

**République algérienne démocratique et populaire**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**



**UNIVERSITE HADJ LAKHDAR - BATNA**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES ET**  
**DES SCIENCES AGRONOMIQUES**



**THESE**

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de  
**DOCTORAT EN SCIENCES VETERINAIRES**

Option : Nutrition- Reproduction

Par

Mr : **SAFSAF BOUBAKEUR**

**Thème :**

**EFFET DE LA SOUS-ALIMENTATION SUR CERTAINS  
PARAMETRES DEREPRODUCTION DES BREBIS  
DE RACE OULED DJELLAL**

Soutenu le : **09/01/2014**

Devant le jury composé de :

Président : ALLOUI N ..... Professeur, UHL- BATNA

Rapporteur : TLIDJANE M..... Professeur, UHL- BATNA

Examineur : BENMAKHLOUF A.M..... Professeur, U.CONSTANTINE 1

Examineur : MEHENNAOUI S.....Professeur, UHL- BATNA

Examineur : BOUAZIZ O .....M.C.A, U. CONSTANTINE1

Examineur : KERROUR M.....M.C.A, U. CONSTANTINE 1

Année universitaire : 2013/2014

## **REMERCIEMENTS ET RECONNAISSANCE**

*De nombreuses personnes m'ont aidé à la réalisation de ce manuscrit, et je souhaite vivement les en remercier et à leur manifester ma sincère et ma profonde gratitude.*

*Mes sincères remerciements au Professeur TLIDJANE Madjid, pour avoir accepté de diriger ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profonde considération.*

*J'adresse mes vifs remerciements aux membres du jury :*

- Professeur ALLOUI N. (Président du jury*
- Professeur BENMAKHLOUF A-M.*
- Professeur MEHENNAOUI S.*
- Professeur BOUAZIZ O.*
- Professeur KERROUR M.*

*« Qui nous ont fait honneur d'accepter de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à cet honneur. A tous ma sincère gratitude et mes respectueux hommages. »*

*Il m'est très agréable également de remercier vivement les amis et collègues Profs. Et Drs Méziane M., Mamache B., Nouicer F. & Belkhiri M., pour leur aide et leurs conseils.*

*Ma sincère reconnaissance est adressée au Prof. Mélizi M. Directeur de l'ISVSA, pour ses encouragements et son aide surtout morale.*

*Au Dr Kadi F. Chef de Département. Vifs remerciements pour votre aide.*

- Au Docteur Dehimi M.L. Directeur de l'ITELV, aux Docteurs Zaiter & Zerroug, à Mme Ghozlane et à Mr Kamel gérant de la ferme, pour leur inestimable aide et leur disponibilité ; qui sans eux l'expérimentation ne peut être menée dans de bonnes conditions. Sincère gratitude et vifs remerciements.*
- Aux Docteurs Boukrous et Achi, et Mme Tibermacine du laboratoire central de biochimie du CHU de BATNA, pour l'aide inestimable et l'aide à la réalisation des analyses biochimiques. Sincère et profonde reconnaissance.*
- Au Dr Maâref A. du département d'Agronomie (Sétif) pour son inestimable assistance. Remerciements les plus sincères*
- Aux Professeurs Aymen Ahly A. & Garhy M. et aux collègues chercheurs de l'Institut de Recherche en Reproduction Animale (ARRI) de Giza- Egypte ; qui nous ont aidés à la réalisation des analyses hormonales. Sincère et profonde gratitude.*
- Aux collègues enseignants et au personnel technique et administratif spécialement Bouhnik M. du département des sciences vétérinaires BATNA ; pour leur aide et encouragements.*

**'A TOUS : REMERCIEMENTS ET SINCÈRE GRATITUDE'**

**Mr. SAFSAF BOUBAKEUR**

## **DEDICACES**

*Ce travail est dédié:*

- *A ma femme Akila et à nos enfants : Ilyès, Rami, Ines et Islam.  
pour votre patience, votre soutien et vos sacrifices.*

*Grand merci et que Dieu puisse vous donner la santé et toute la joie de vivre ;*

*Trouvez ici l'expression de mon amour.*

- *A mes parents, qu'aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mes sentiments  
pour l'amour, l'attention et les sacrifices consentis.*

*Grand merci, longue vie et santé.*

- *A la mémoire de ma mère: que Dieu le tout puissant, puisse lui assurer le repos de  
son âme par sa sainte miséricorde*

- *A mes frères, à ma sœur et à leurs familles (belles sœurs, beau-frère, nièces et neveux)  
surtout Abdelaziz pour son aide et sa disponibilité à tout moment :*

*“ Que notre solidarité fraternelle et le respect mutuel que nous cultivons depuis toujours  
ne disparaisse jamais”*

- *A ma belle-famille, belle-mère, beaux-frères et belles sœurs, et leurs familles*

- *Mes tantes, mes cousines et mes cousins*

- *A tous mes amis.*

***A TOUS MERCI***

**Mr. SAFSAF BOUBAKEUR**

# Sommaire

Sigles et acronymes	i
Listes des figures	ii
Listes de tableaux	iv
<b>INTRODUCTION</b>	vi

## CHAPITRE I

### LES FACTEURS NON NUTRITIONNELS ET LA REPRODUCTION

Influence des facteurs non nutritionnels sur la physiologie de la reproduction	1
I.1- Les régulateurs neuroendocriniens de la reproduction	1
I.1.1- la puberté et les cycles sexuels	1
I.1.1.1- L'axe hypothalamo-hypophysaire et la puberté	2
* Influence des différents facteurs sur l'apparition de la puberté	2
I.1.1.2- Les cycles sexuels	3
I.1.2- Ovogenèse et folliculogénèse	4
I.1.2.1- L'ovogenèse	4
I.1.2.2- La folliculogénèse	5
a- Les étapes de la folliculogénèse	5
b- Vagues folliculaires, recrutement, sélection et dominance	6
c- Les follicules atrophiques	8
I.1.3- L'ovulation	8
I.1.3.1- Le déroulement de l'ovulation	9
I.1.3.2- La décharge ovulante LH	11
I.1.4- Le corps jaune et la sécrétion de la progestérone	11
I.1.4.1- Le corps jaune	11
I.1.4.2- La sécrétion et la synthèse de progestérone	12
a- La synthèse de la progestérone	12
b- Variations de la progestéronémie	14
I.1.5- Le taux d'ovulation	16
I.1.5.1- Le taux d'ovulation et le contrôle génétique	17
I.1.5.2- Le taux d'ovulation et le poids corporel	19
I.1.5.3- Le taux d'ovulation et l'âge de la brebis	20
I.1.6- La taille de la portée	21
I.1.7- La saison sexuelle et la photopériode	23
I.1.7.1- La photopériode et la mélatonine	24
I.1.7.2- La photopériode, les kisspeptines et la GnIH	26
I.1.8- Les autres facteurs affectant la reproduction	27
I.1.8.1- La leptine	27
a- Les variations plasmatiques de la leptine	27
b- Les rôles de la leptine	28
c- Les effets de l'administration de la leptine	28
I.1.8.2- Les kisspeptines	29
a- La découverte des kisspeptines	29
b- Les rôles	30
I.1.8.3- la GnIH (Gonadotropin-inhibitory hormone)	31
a- Les rôles	31
I.1.9- Le stress et la reproduction	33
I.1.9.1- Les mécanismes d'action du stress et ses effets sur la reproduction	33
I.1.9.2- Stress-dénutrition : actions sur les fonctions biologiques, la gestation et le développement fœtal	34

## CHAPITRE II

### INFLUENCE DES FACTEURS NUTRITIONNELS

II.1- La relation nutrition- reproduction	36
II.1.1- Le statut nutritionnel et les fonctions de reproduction	37
II.1.2- Le statut nutritionnel, le poids vif et le taux d'ovulation	37
II.1.2.1- Le flushing et le taux d'ovulation	38
II.1.2.2- Le flushing, le poids vif et le taux d'ovulation	39

II.2- La sous-nutrition et les fonctions de reproduction	41
II.2.1- Définitions et niveaux de la sous-nutrition	41
II.2.2- Les effets des déséquilibres nutritionnels sur les fonctions de reproduction	43
II.2.2.1- Généralités	43
II.2.2.2- Les effets sur le développement folliculaire	43
II.2.2.3- Les effets sur le développement et la survie embryonnaire	45
II.2.2.4- Les effets sur le poids à la naissance et la croissance post-natale	48
II.2.2.5- Les effets sur les caractères reproducteurs pré et post-pubertaires	49

### **CHAPITRE III**

#### **LA NUTRITION ET PROFILE METABOLIQUE**

III.1- La nutrition et le métabolisme énergétique	53
III.1.1- L'orientation de l'état fermentaire au niveau du rumen	55
III.1.2- La néoglucogénèse et les acides aminés	56
III.1.3- La dégradation et la synthèse des lipides de réserves et des graisses du lait	57
III.1.3.1- La dégradation des lipides	57
III.1.3.2- La synthèse des lipides de réserves et de la matière grasse du lait	57
III.1.4- La nutrition énergétique et la reproduction	58
III.1.4.1- La sous-nutrition énergétique et son influence sur la reproduction	58
III.1.4.2- Le rôle du tissu adipeux en réponse à la sous-nutrition	59
III.2- La nutrition et le métabolisme azoté	61
III.2.1- La dégradation des matières azotées	61
III.2.2- La nutrition azotée et la reproduction	63
III.2.2.1- Influence sur l'apparition de la puberté	63
III.2.2.2- Influence sur le taux d'ovulation et le poids à la naissance des agneaux	65
III.3- La comparaison entre les effets de l'énergie et des protéines sur la reproduction	66
III.4- L'étude des quelques paramètres sanguins indicateur du statut nutritionnel	68
III.4.1- La glycémie	68
III.4.1.1- Les facteurs de variation	69
III.4.2- Les lipides	73
III.4.2.1- La lipémie	75
III.4.2.1.1- Les facteurs de variation	75
III.4.2.2- La cholestérolémie	76
III.4.2.2.1- Les facteurs de variations	77
III.4.2.3- La triglycéridémie	78
III.4.2.3.1- Les facteurs de variation	79
III.4.3- Les protéines circulantes	81
III.4.3.1- Les protéines totales circulantes	82
III.4.3.1.1- Les protéines totales sériques	83
III.4.3.1.2- L'albuminémie	85
III.4.3.1.3- Les globulines sériques	87
III.4.3.2- L'urémie	89
III.4.3.2.1- Les facteurs de variations	90
III.4.4- La créatininémie	92
III.4.4.1- Les facteurs de variation	92

### **CHAPITRE IV**

#### **LA CONDUITE DE L'ALIMENTATION ET LA GESTION DE LA REPRODUCTION**

IV.1- La conduite alimentaire	94
IV.1.1- Les besoins alimentaires des brebis	94
IV.1.1.1- Les besoins de mise à la lutte	94
IV.1.1.2- Les besoins de croissance	95
IV.1.1.3- Les besoins de gestation	95
IV.1.1.4- Les besoins de lactation	95
IV.1.2- Le rationnement	96
IV.2- La conduite de la reproduction	97
IV.2.1- La lutte	98

IV.2.2- Méthodes d'amélioration des performances de reproduction	99
IV.2.2.1- Les traitements hormonaux	100
IV.2.2.2- L'effet bélier	101
IV.2.2.2.1- Les signaux associés à l'effet bélier	103
IV.2.2.2.2- Les modifications endocriniennes associées à l'effet bélier	104
IV.2.3- Les paramètres de reproduction	106
IV.2.3.1- La fertilité	106
IV.2.3.2- La prolificité	106
IV.2.3.3- La fécondité	107
IV.2.3.4- La mortalité	107

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **MATERIEL ET METHODES**

I. Matériel et méthodes	108
I.1- Site de l'expérimentation	108
I.2- Matériel	109
I.2.1- Le choix et la répartition des animaux	109
I.2.1.1- La conduite de l'élevage	110
a- L'alimentation	110
b- La préparation des béliers	110
c- La préparation des brebis	111
d- La conduite de la reproduction	111
I.2.2- Les aliments - composition et dosages	111
I.2.2.1- Dosage de l'humidité	112
I.2.2.2- Dosage des cendres	112
I.2.2.3 -Dosage des protéines par la méthode de Kjeldahl	112
I.2.2.4- Dosage de la cellulose brute	113
I.2.3- Les prélèvements sanguins	113
I.2.4- Méthodes d'analyses biochimiques	114
I.2.4.1- Le glucose par la méthode (GOD-PAP)	114
I.2.4.2- Le cholestérol par le test colorimétrique enzymatique CHOP –PAP	115
I.2.4.3- Les triglycérides par le test colorimétrique enzymatique	115
I.2.4.4- Les lipides totaux	116
I.2.4.5- Les protéines totales par la méthode du biuret	116
I.2.4.6- L'albumine par la technique colorimétrique au vert de bromocrésol	116
I.2.4.7- Les globulines	117
I.2.4.8- Urée : par la méthode enzymatique à l'uréase de Take et Shubert	117
I.2.4.9- La créatinine par la méthode de Jaffe sans déprotéinisation	117
I.2.4.10- la progestérogène par la méthode radioimmunologique	118
I.2.5- Les analyses statistiques	118

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **RESULTATS ET DISCUSSION**

II- RÉSULTATS ET DISCUSSION	119
II.1- Etude critique de la composition des aliments et des rations	119
II.1.1- La composition des aliments	119
II.1.2- Les rations	120
II.1.2.1- Les besoins recommandés et les besoins couverts par la ration de préparation de mise à la lutte et du début de gestation	120
II.1.2.2- Les besoins recommandés et les besoins couverts par la ration de fin de gestation	123
II.1.2.3- Les besoins en période d'allaitement	126
II.1.2.3.1- Les apports énergétiques	130
II.1.2.3.2- Les apports azotés	131
II.1.2.3.3- les apports minéraux	131
II.2- Résultats de la condition corporelle	133
II.3- Résultats des paramètres biochimiques et hormonal	134
II.3.1- La glycémie	134
II.3.2- La cholestérolémie	139
II.3.3- La triglycéridémie	143
II.3.4- La lipémie	146

II.3.5- La protéinémie	149
II.3.6- L'albuminémie	154
II.3.7- La globulinémie	158
II.3.8- L'urémie	162
II.3.9- La créatininémie	167
II.3.10- La progestéronémie	171
II.4- Les analyses des corrélations de Pearson entre les paramètres étudiés	179
II.5-Résultats des paramètres de reproduction	183
II.5.1- La fertilité	184
II.5.2- La prolificité	192
II.5.3- La fécondité	196
II.5.4- Le poids à la naissance et la croissance post-natale des agneaux	199
II.5.4.1- Les comparaisons entre poids et gains moyens quotidiens en fonction de l'âge de la mère et de la taille de la portée	199
a- Les poids à la naissance et aux pesées à 3, 6 et 9 semaines	199
b- La croissance post-natale et gain moyen quotidien (GMQ)	201
II.5.4.2- La comparaison entre les agneaux nés doubles et simples	202
II.5.4.3- La comparaison des poids et des GMQs en fonction du sexe	202
II.5.4.4- La comparaison des poids et des GMQs en fonction de la portée et du sexe	203
II.5.4.5- Discussions générales des poids moyens et des GMQs	204
- Poids de naissance	204
- Croissance post-natale, gain moyen quotidien et poids à 9 semaines:	208
II.5.5- La production laitière théorique	212
<b>Conclusion</b>	216
<b>Bibliographie</b>	217

## ANNEXES

## Sigles et acronymes

- AA : Acides aminés
- ACAT : Acyl-CoA: cholestérol acyltransférase
- AG : Acides gras
- AGL: Acides gras libres
- AGMI : Acides gras monoinsaturés
- AGNE : Acides gras non-estérifiés
- AGPI : Acides gras polyinsaturés
- AGV : Acides gras volatils
- ALK6 : Activin-like kinase 6
- -AMPc: Adénosine monophosphate cyclique
- ATP: Adénosine triphosphate
- BAX : BCL2-associated X protein»,
- BCL2L1 : B-cell CLL/lymphoma2 »
- BCS: Body condition scoring.
- bFGF: basic fibroblastgrowth factor
- BMP15B: Bone morphogenic proteins 15 receptor
- BMP15: Bone morphogenic proteins 15
- Ca: calcium
- CB: Cellulose brute.
- eCG: equin Chorionic Gonadotropin
- EGF: Epidermal Growth Factor
- ER $\alpha$  : Récepteurs aux œstrogènes
- ESR1 : récepteur endométrial des œstrogènes
- Follistatine : inhibine
- GABA: Acide gamma-aminobutyrique
- GAD: Glutamate decarboxylase
- GDF9: Growth /differentiation factor 9
- GH: hormone de croissance (Growth hormone)
- GhIH: Growth hormone Inhibing hormone (= somatostatine)
- GK : Glycéro-kinase.
- GLDH : Glutamate déshydrogénase
- GMQ : Gain quotidien moyen
- GnRH ; gonadotropines releasing-hormone
- GPO : Glycérol 3-phosphate oxydase
- HHS : hypothalamo-hypophyso-surrénalien
- HPG : hypothalamo-hypophyso-gonadique
- IFN $\tau$  : interféron tau
- IGF1 : Insulin Growth Factor1
- IGFBP : insulin-like growth factor binding protein 1 »
- IGF-I: insulin growth factor-1
- IL-1 $\beta$  : interleukines-1 $\beta$
- IL6: interleukines 6
- LDL: Low Density Lipoprotein
- LH: luteinizing hormone
- LHRH: luteinizing hormone releasing hormone
- MA : Matière azotée
- MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
- MAT: Matière azotée totale
- MG : Matière grasse
- MJ : Mégajoules
- MO : Matière organique
- MOD : Matière organique digestible
- NEC : Note d'état corporel
- NO: monoxyde d'azote
- NRC : National Research Council
- OD : Ouled Djellal
- OMI : Oocyte Meiosis inhibitor
- OXTR : récepteur de l'ocytocine
- P4 : Progestérone
- PDI : protéines digestibles au niveau intestinales
- PDIE : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie
- PDIN : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'azote
- PGF2 $\alpha$  : prostaglandine F2 $\alpha$
- PMSG : Pregnant mare serum gonadotropin
- POD : Peroxydase
- POMC : pro-opio-mélanocortine
- RFRP : RF amide-related peptide = RF amide-apparenté peptide
- TGF $\alpha$ : transforming growth factor
- TNF $\alpha$ : tumor necrosis factor  $\alpha$
- TP53 : tumor protein 53
- UEM : unité d'encombrement mouton= capacité d'ingestion
- UFL: Unité fourragère lait
- uPA : urokinase Plasminogen Activator
- VLDL : Very Low Density Lipoprotein



<b>Liste des figures</b>	Pages
Figure 1 : Application du modèle dominant de l'apparition de la puberté expliquant comment l'action de l'état nutritionnel sur les génisses. Selon le modèle, l'axe hypothalamo-hypophysogonadique se développe à partir de 6 mois d'âge, et que les animaux avec un haut niveau nutritionnel développent précocement de bons signaux, plus tôt que ceux à faible niveau nutritionnel, ce qui leur permet d'atteindre la puberté à un âge plus précoce. (Adapté d'après Schillo, 2009).	2
Figure 2 : Revue de l'ovogenèse (en haut) et de la folliculogénèse (bas). Les deux processus commencent pendant la période embryonnaire et se continuent durant l'âge adulte. Noter que tous les follicules contiennent un ovocyte primaire. La maturation complète de l'ovocyte exige l'ovulation et la fécondation (D'après Schillo, 2009).	4
Figure 3 : Principales étapes du développement folliculaire et de la maturation Ovocytaire (D'après Monniaux et al., 2006).	6
Figure 4 : Cascade d'événements déclenchés par le pic de LH en fin de phase folliculaire du cycle et conduisant à l'ovulation du ou des follicule(s) pré-ovulatoire(s) (Monniaux et al., 2009)	10
Figure 5 : Variation de la concentration des hormones circulantes périphériques au cours du cycle œstral chez la brebis (Noakes et al., 2001).	13
Figure 6: Appareil reproducteur : * (A): Brebis Romney à 15 mois d'âge avec tractus normal. * (B) : Agnelle Romney prépubère à 8 mois d'âge avec tractus normal. * (C): Brebis Romney Inverdale à 15 mois d'âge avec ovaires filamenteux (photo d'après Davis et al., 1992)	18
Figure 7 : Modèle de contrôle de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis impliquant des changements dans les systèmes neuronaux la kisspeptine et la GnIH (Smith, 2012).	26
Figure 8 : Diagramme schématique résumant le rôle central de neurones à kisspeptine dans le mécanisme de rétroaction positive des œstrogènes conduisant à la décharge préovulatoire de GnRH et delà de LH. Les neurones à kisspeptine peuvent agir comme intégrateurs de signaux nyctéméraux et métaboliques qui influencent le contrôle neuroendocrinien de la reproduction (D'après Clarkson and Hiberson, 2009).	30
Figure 9 : Modèle de contrôle de l'activité saisonnière chez la brebis impliquant des changements dans la kisspeptine, GnIH et systèmes neuronaux dopaminergiques A14/A15. Les changements dans la photopériode influencent la période d'activité sexuelle saisonnière des brebis (Automne /hiver). Cette période est caractérisée par une augmentation de la fréquence des pulses LH permettant la décharge préovulatoire LH. (D'après Smith and Clarke, 2010).	32
Figure 10 :Représentation schématique du mécanisme par lequel la nutrition influence la fonction de reproduction (Garcia-Garcia, 2012).	36
Figure 11 : Niveaux de restriction nutritionnelle sous- forme de poupée russe "Russian Doll" (d'après Schröder (2003) cité par Laporte-Broux, 2010).	42
Figure 12 : Voies du métabolisme des glucides dans le rumen (Jouany et al., 1995 & Moos et al. , 2000 cités par Popova, 2011 ).	53
Figure 13 : Schéma simplifié de la digestion des matières azotées par le ruminant (ITEB- INRAP, 1984).	62
Figure 14 : Mécanisme probable de l'effet d'un apport protéique bas ou élevé sur la sécrétion pulsatile de LH (D'après Kaur et Arora, 1995).	64

Figure 15 :Représentation schématique de la réponse à long terme à l'effet mâle (d'après Thimonier et al., 2000).	105
Figure 16 : Graphe des variations de la glycémie	134
Figure 17 : Graphe de variation de la cholestérolémie	140
Figure 18 : Graphe de variation de la triglycéridémie	143
Figure 19 : Graphe de variations de la lipémie	147
Figure 20 : Graphe de variation de la protéinémie	150
Figure 21 : Graphe de variation de l'albuminémie	154
Figure 22 : Graphe de variation de la globulinémie	158
Figure 23: Graphe de variation de l'urémie	163
Figure 24 : Graphe de variation de la créatininémie	168
Figure 25 : Graphe de l'évolution de la progestéronémie	172
Figure 26 : Graphe évolution du poids des agneaux au cours des pesées à la naissance, 21, 42 et 62 jours –(Moyenne $\pm$ écart-type ) (kg)	200
Figure 27 : Graphe du GMQs aux périodes 1-3, 4- 6 et 7-9 semaines	201
Figure 28 : Graphe de variations de la production laitière quotidienne	213

<b>Liste des tableaux</b>	<b>Pages</b>
Tableau 1 : Age moyen des paramètres de reproduction chez la jument, la vache et la brebis (Frandsen et al., 2009).	3
Tableau 2 : Teneurs en progestérone plasmatique périphérique durant les phases folliculaire et lutéale (Pineda, 2003a)	13
Tableau 3 : Races de brebis connues à taux d'ovulation élevé (adapté d'après Scaramuzzi et Radford, 1983).	16
Tableau 4 : Résultats de croisements entre des brebis de race arabe (Ouled Djellal) et des béliers de races importées (Benyoucef (1994) cité par Abbas et al., 2000)	22
Tableau 5 : Effet du changement du régime alimentaire maternel à 50 jours de gestation sur le développement placentaire et la croissance fœtale chez des agnelles monotoques. Les valeurs sont des moyennes pour 11 ou 12 agnelles. (D'après les données de Wallace et al. (1999) cités par Bel et Ehrhardt, 2000)	48
Tableau 6 : Troubles de la reproduction liés aux niveaux de nutrition (Adapté d'après Bearden and Fuquay, 2000 cités par Lee, 2008)	52
Tableau 7 : Certaines associations connues entre la balance énergétique et la reproduction (adapté d'après Scaramuzzi et al., 2006).	60
Tableau 8 : Les valeurs physiologiques de la glycémie (mmol/l)	73
Tableau 9 : Les valeurs physiologiques de la cholestérolémie (mmol/l)	78
Tableau 10 : Valeurs physiologiques de la triglycéridémie (mmol/l)	81
Tableau 11 : Valeurs physiologiques de la protéinémie (g/l)	85
Tableau 12 : Valeurs physiologiques de l'albuminémie (g/l).	87
Tableau 13 : Valeurs physiologiques de la globulinémie (g/l).	89
Tableau 14 : Valeurs physiologiques de l'urémie (mmol/l).	92
Tableau 15 : Valeurs physiologiques de la créatininémie (mmol/l).	93
Tableau 16 : planning des programmes sanitaires et de conduite de la reproduction	109
Tableau 17 : plan d'affouragement au niveau de l'ITELV	110
Tableau 18 : Composition minérale des pierres à lecher (source ONAB, 1998).	112
Tableau 19 : Composition chimique des aliments disponible au niveau de la ferme ITELV.	119
Tableau 20: Taux de couverture des besoins et besoins recommandés en début de lutte et gestation	120
Tableau 21 : Taux de couverture des besoins et besoins recommandés en fin de gestation (2 dernières semaines de gestation)	124
Tableau 22 : Taux de couverture des besoins et besoins recommandés pour les brebis allaitant deux agneaux aux périodes 1- 3, 4-6 et 7-10 semaines.	127
Tableau 23 : Taux de couverture des besoins et besoins recommandés pour les brebis allaitant un seul agneau aux périodes 1- 3, 4-6 et 7-10 semaines.	128
Tableau 24 : Glycémie (mmol/l) (moyenne $\pm$ écart-type)	134
Tableau 25 : analyses des variances de la glycémie à deux facteurs	134
Tableau 26 : Cholestérolémie (mmol/l) (moyenne $\pm$ écart-type)	140
Tableau 27 : Analyses des variances de la cholestérolémie à deux facteurs	140

Tableau 28 : Triglycéridémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)	143
Tableau 29 : analyses des variances de la triglycéridémie à deux facteurs	143
Tableau 30 : Lipémie (g/l) (moyenne ± écart-type)	147
Tableau 31 : analyses des variances de la lipémie à deux facteurs	147
Tableau 32 : Protéïnémie (g/l) (moyenne ± écart-type)	150
Tableau 33: analyses des variances de la protéïnémie à deux facteurs	150
Tableau 34 : Albuminémie (g/l) (moyenne ± écart-type)	154
Tableau 35 : analyses des variances de l'albuminémie à deux facteurs	154
Tableau 36 : Globulinémie (g/l) (moyenne ± écart-type)	158
Tableau 37 : analyses des variances de la globulinémie à deux facteurs	158
Tableau 38 : ratio albumine/globulines	160
Tableau 39 : Urémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)	163
Tableau 40 : analyses des variances de l'urémie à deux facteurs	163
Tableau 41 : Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ ) (moyenne ± écart-type)	168
Tableau 42 : Analyses des variances de la créatininémie à deux facteurs	168
Tableau 43 : Progestéronémie (ng/ml)(moyenne ± écart-type)	172
Tableau 44 : Analyses des variances de la progestéronémie à deux facteurs	172
Tableau 45 : Progestéronémies moyennes en fonction de la taille de la portée (ng/ml)	174
Tableaux 46 (a,b,c,d &e) : Matrices de corrélation de Pearson	179
a- Toutes les brebis(n=240) ; b- Brebis gestantes (n=156) ; c- Brebis non gestantes (n=84)	180
d- Brebis multipares (n=120) ; e- Brebis primipares (n=120)	181
Tableau 47: Répartitions des effectifs animaux	183
Tableau 48: paramètres de reproduction du lot expérimental	183
Tableau 49 : Analyse comparative entre le lot expérimental et le reste du troupeau (ferme ITELV)	184
Tableau 50 : Poids moyens (kg) et gains moyens quotidiens (GMQs) (g/j) des agneaux (moyenne ± écart-type)	199
Tableau 51 : Poids moyens (kg) et GMQ (g/j) des agneaux issus de portées double et simple (moyenne ± écart-type)(kg)	202
Tableau 52 : Poids moyens (kg) et GMQs (g/j) en fonction du sexe des agneaux (moyenne ± écart-type)	202
Tableau 53 : Poids moyens (kg) et GMQs (g/j) en fonction du sexe et de la portée (moyenne ± écart-type)	203
Tableau 54 : production laitière quotidienne théorique (l/j) (moyenne ± écart-type).	212
Tableau 55: Production laitière quotidienne en fonction du type d'allaitement (l/j) (moyenne ± écart-type).	213

## **INTRODUCTION**

La réussite dans la reproduction ovine dépend, outre des méthodes de maîtrise utilisées (effet bélier et traitements hormonaux), de la technicité du manipulateur et du moment d'application, et surtout de la nutrition. Le rapport entre cette dernière et la reproduction est très complexe. En effet, l'alimentation se présente comme le facteur prépondérant qui demande toute l'attention de l'éleveur, au-delà du conditionnement des performances des animaux, elle est de loin, le poste de dépenses le plus important dans l'élevage. Elle doit être surveillée lors de croissance et d'engraissement des agneaux, en fin de gestation et en lactation des brebis, et surtout avant et pendant la période de lutte qui détermine les performances du troupeau (Paquay, 1985).

Une nutrition adéquate est une condition préalable nécessaire pour le maintien d'un état sanitaire approprié. Elle doit assurer une couverture correcte des besoins aux différentes périodes de la vie et ne doit pas contenir de substance indésirable ou en concentrations nuisibles (Fekete, 2008). La nutrition affecte tous les aspects de la chaîne d'évènements reproducteurs depuis la gamétogenèse jusqu'à la puberté chez les mâles comme chez les femelles ; et ce, du fait que la reproduction est étroitement liée au niveau de provision en nutriments. Par ses effets dynamique et statique, elle exerce une influence significative sur de nombreuses fonctions reproductives et métaboliques incluant la production d'hormones, la fertilisation et le développement primitif de l'embryon (Rhind, 2004 ; Grazul-Bilska et al., 2007). Elle influe également sur la maturation de l'oocyte, l'ovulation, le développement embryonnaire, la croissance fœtale et la survie et la vigueur de l'agneau nouveau-né (Robinson, 1996 ; Robinson et al., 2002 ; Celi et al., 2008 ; Gao et al., 2008). Des hauts niveaux de performance reproductrice peuvent être obtenus seulement sous certaines conditions de gestion optimale surtout nutritionnelle. D'ailleurs, elle constitue l'élément déterminant de différence de l'efficacité reproductrice des élevages entre les pays développés et ceux en voie de développement.

La sous-alimentation (ou sous-nutrition) comme la suralimentation peuvent amener à des résultats indésirables interférant avec la bonne rentabilité de l'élevage. Si la suralimentation induit un gaspillage des ressources alimentaires, elle conduit aussi à une baisse des performances reproductives surtout par augmentation de la mortalité embryonnaire ; la sous-alimentation chronique ou transitoire à certaines périodes critiques du cycle de reproduction peut amener à des défaillances reproductives et sanitaires importantes chez les femelles. Ainsi, une nutrition inadéquate pendant la saison de reproduction entraîne des modifications dans la croissance du follicule qui impliquent la production de petits et peu de follicules dominants (Rassu et al.,

2004 ; Scaramuzzi et al., 2006 ; Mosaad and Derar, 2009), réduit le taux d'ovulation (El-Sheikh et al., 1955), compromet la vitalité des ovocytes (O'Callaghan et al., 2000 ; Abecia et al. 2006), la fonction lutéale et le développement embryonnaire (Robinson, 1996 ; Abecia et al., 1997 ). Elle augmente le taux de mortalité embryonnaire et réduit le taux de gestation (Parr et al., 1987 ; Rhind et al., 1989a ; Lozano et al., 2003) et perturbe le comportement sexuel (Brown, 1994) et maternel (Dweyer et al., 2003 ; Terrazas et al., 2009). Elle peut être à l'origine de toxémie (Gadooud et al., 1992 ; Balikci et al., 2007 & 2009) et induit un retard de croissance postnatale des agneaux par réduction de la production laitière (Roy et al., 1999 ; Bocquier et al., 2002 ; Abu-Zanat and Tabbaa, 2006 ; Terrazas et al., 2012).

Les grandes fluctuations dans l'offre alimentaire pastorale constituent le handicap majeur auquel sont confrontées la productivité et la promotion de l'élevage ovin en Algérie. Ce dernier est concentré principalement (pour 80%) dans la steppe et les régions céréalières du nord à climat aride et semi-aride. Son effectif a évolué de presque 19.1 millions en 2006 à plus de 22.8 millions de têtes en 2010 (MADR- DAZA, 2011), dont plus de 10 millions de brebis (Nedjraoui, 2010). En se basant sur des projections politiques, les besoins seront triplés (source : CNES-1990), que l'Algérie doit capitaliser à l'horizon 2020, un cheptel bovin de 4 millions de têtes et 50 millions d'ovins (Commission Nationale AnGR (RADP-MADR), 2003)

Le contexte alimentaire chez les ruminants dans ces zones se caractérise par une offre fourragère insuffisante tant qualitativement que quantitativement. L'alimentation de la majorité du cheptel se trouve limitée à une végétation annuelle spontanée des pâturages naturels et des jachères, aux résidus agricoles avec comme principal élément la paille et dans une moindre proportion par les foin secs issus du fauchage des prairies naturelles et ou des jachères. Pour évaluer les effets de la sous-alimentation récurrente résultant des fluctuations alimentaires sur la reproduction des brebis Ouled Djellal, on a procédé à cette étude avec comme principaux axes :

- L'application d'une restriction alimentaire, de l'ordre de 30% aux périodes critiques de la reproduction (préparation à la mise à la lutte, fin de gestation et début de lactation) sur deux groupes d'âge de brebis (primipares et multipares).
- Le suivi du profil métabolique et hormonal, ainsi que l'état corporel des brebis au cours des périodes sus-citées.
- La détermination des performances de reproduction des brebis OD : fertilité, prolificité, fécondité, croissance des agneaux et production laitière théorique.

## **CHAPITRE I**

### **LES FACTEURS NON NUTRITIONNELS ET LA REPRODUCTION**

#### **II. Influence des facteurs non nutritionnels sur la physiologie de la reproduction**

##### **I.1- Les régulateurs neuroendocriniens de la reproduction**

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle présente au cours et pendant toute la période d'activité génitale, des modifications morphologiques et physiologiques se produisant toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques, suivant un rythme bien défini pour chaque espèce.

Ces modifications, connues sous le nom de cycle sexuel ou cycle œstral, commencent au moment de la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation. Elles dépendent de l'activité fonctionnelle cyclique de l'ovaire régulée par ses propres sécrétions hormonales, elles-mêmes sous dépendance étroite des hormones gonadotropes hypothalamo-hypophysaires (Derivaux et Ectors, 1986).

##### **I.1.1- la puberté et les cycles sexuels :**

La puberté désigne l'ensemble des modifications physiologiques, morphologiques et comportementales observées sur l'animal en association avec le développement de la capacité de se reproduire sous l'influence des sécrétions de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Elle se définit comme l'âge au premier œstrus (tableau 1) exprimé et qui est accompagné d'ovulation spontanée ; son début se présente comme un processus progressif impliquant la maturation de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (Kinder et al.1995). Chez les ovins, selon Davidson and Stabenfeldt (2007), l'un des concepts fondamentaux du début de puberté implique une augmentation dans la synthèse et la sécrétion des gonadolibérines (GnRH) par l'hypothalamus conduisant à la sécrétion pulsatile des gonadotropines et la croissance des follicules. Avant la puberté, les sécrétions des GnRH et des gonadotropines sont contrôlées par l'hypothalamus devenu très sensible au feed-back négatif des œstrogènes. Sous l'effet de modifications des niveaux d'hormones de l'axe hypothalamo-hypophysaire, la puberté chez les agnelles apparaît durant leur première année avec des comportements œstraux non clairs pendant les premiers cycles et qui de plus ne peuvent pas être accompagnés nécessairement par l'ovulation (Dyrmundsson, 1983).

### **I.1.1.1- L'axe hypothalamo-hypophysaire et la puberté**

La GnRH se présente comme l'acteur principal de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique ; où la déficience congénitale en GnRH entraîne un défaut de sécrétion des gonadotrophines, une absence d'activité gonadique induisant une absence de développement pubertaire et une infertilité (Kottler et Richard, 2008). Selon Lafortune et al. (1984), les races les plus prolifiques d'ovins présentent les taux les plus élevés et les plus précoces en hormones gonadotropes (LH) et gonadiques. L'activation hypophysaire, induisant le déclenchement de la puberté, est probablement associée soit à la diminution de la sensibilité des neurones à GnRH vis-à-vis des stéroïdes (Olster and Foster, 1986 ; Johnson and Everitt, 2007), soit à la maturation du SNC se traduisant par un flux pulsatile de GnRH vers le système hypophysaire-gonadique (Teinturier, 2002 ; Johnson and Everitt, 2007 ; Amselem et al., 2007). L'effet inhibiteur central du neurotransmetteur GABA (acide gamma-amino-butérique) exercé sur la sécrétion de GnRH avant la puberté et dont la réduction après, en association avec une augmentation de l'activité des neurones glutaminergiques participe à la sécrétion pulsatile de GnRH et au démarrage de la puberté (Teinturier, 2002 ; Parent et Bourguignon, 2008 ; Anselme et al. 2007).

- ***Influence des différents facteurs sur l'apparition de la puberté***

La puberté des agnelles est influencée par les facteurs génétiques et environnementaux (l'espèce, l'état nutritionnel, la saison de naissance, la proximité du mâle, le climat et l'état sanitaire) (Hafez, 1987 ; Noks et al. 2001). Le premier œstrus apparaît sur des agnelles lorsqu'elles atteignent 50 à 70% de leur poids adulte (Marrai et al. 2008). L'état nutritionnel conditionne le poids de l'animal et constitue un élément fondamental à l'apparition de la puberté (figure1) (Hamid Allah et al. 2006 ; Younes, 2008 ; Chillo, 2009). Un niveau nutritionnel inadéquat pendant la croissance retarde l'apparition de la puberté (Robinson et al. 2006).

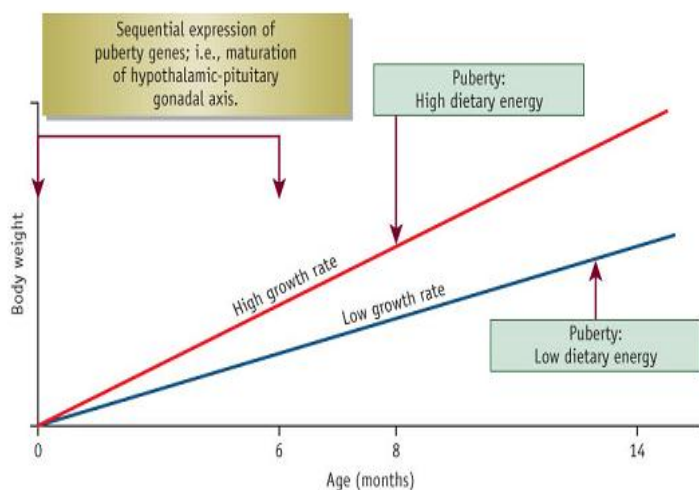


Figure 1 : Application du modèle dominant de l'apparition de la puberté expliquant comment l'action de l'état nutritionnel sur les génisses. Selon le modèle, l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique se développe à partir de 6 mois d'âge, et que les animaux avec un haut niveau nutritionnel développent précocement de bons signaux, plus tôt que ceux à faible niveau nutritionnel, ce qui leur permet d'atteindre la puberté à un âge plus précoce. (Adapté d'après Chillo, 2009)



Avec la progression de la puberté, l'action des stéroïdes gonadiques et d'autres neurotransmetteurs, tels que NPD et norépinephrine (stimulants) et  $\beta$ -endorphine (inhibiteurs) participent au contrôle de la sécrétion de GnRH (Teinturier, 2002). Récemment, l'action des kisspeptines a été associée au déclenchement de la puberté en agissant comme régulateurs fondamentaux de la puberté et de la sécrétion des gonadotrophines par un contrôle dynamique de l'axe gonadotrope via un certain nombre de facteurs hormonaux (Navarro and Tena-Sempere, 2008 ; Tena-Sempere, 2010).

### **I.1.1.2- Les cycles sexuels** (tableau 1)

Ils se divisent en cycle continu et en cycle saisonnier. Chez les espèces à cycle continu, les cycles se succèdent durant toute l'année et ne sont interrompus que par la gestation (vache). Chez les espèces saisonnières, la saison sexuelle peut comporter soit un seul cycle œstrien (espèce **mono-œstrienne** : chienne) ou plusieurs cycles successifs (espèces **poly-œstriennes** : jument, brebis, chèvre, chatte) qui peuvent être interrompus dès le premier cycle par suite de fécondation (Drion et al., 2005). L'âge moyen à la puberté pour les femelles domestiques est de :

Jument : 1–2 années ; vache : 7–18 mois ; brebis : 6–15 mois ; chèvre : 4–8 mois ;  
truie : 6–8 mois ; chienne : 6–20 mois et chatte : 7–12 mois.

Tableau 1 : Age moyen des paramètres de reproduction chez la jument, la vache et la brebis (Frandsen et al., 2009).

Animal	début de la puberté	Age au premier service	Cycle œstral	Œstrus	Gestation
Jument	18 mois	2–3 ans	21 jours	6 jours	336 jours
vache	1-2 ans	1-2 ans	21 jours	18 heures	282 jours
Brebis	8 mois	1.5 ans	17 jours	1-2 jours	150 jours

Le cycle œstral ou sexuel évolue en 4 périodes correspondant à 4 phases différentes relatives à l'activité ovarienne : le **pro-œstrus** ou période préparatoire au rut, l'**œstrus** (chaleurs ou rut), le post-œstrus ou **métœstrus** et le **di-œstrus**. Ces deux derniers sont caractérisés par la sécrétion de progestérone par le corps jaune. Le terme d'**interœstrus** ou d'**anœstrus** désigne la période de repos sexuel (avec déhiscence, régression du corps jaune) séparant deux cycles successifs. A chacune des phases du cycle sexuel correspond un cycle génital, un cycle ovarien et un cycle endocrinien caractérisés respectivement par des modifications morphologiques au niveau des organes génitaux, le développement des structures folliculaires et lutéales au niveau de l'ovaire et enfin les modifications des taux circulants des hormones hypothalamiques, hypophysaires et gonadiques (Drion et al., 2005).

### **I.1.2- Ovogénèse et folliculogénèse (figure 2)**

Au cours de la vie reproductive et avant la sénescence, les ovaires des mammifères contiennent une réserve de follicules primordiaux, entourés chacun d'une seule couche aplatie de cellules de la granulosa et contenant un ovocyte bloqué en prophase I de la méiose. Ce capital se développe durant la vie fœtale chez certaines espèces (primates et ruminants) ; alors que, dans d'autres, il se développe précocement durant la période néonatale (Fortune, 1994). Les réserves en ovocytes sont établies pendant l'étape fœtale, et qui pourraient être mobilisées progressivement pendant la vie reproductrice (Viana and Bols, 2005). A cette réserve d'ovules, entourés de cellules folliculaires, un faible pourcentage atteindra finalement l'ovulation, où chez la brebis adulte, à partir d'un stock total d'environ 50 000 follicules (ovule + cellules folliculaires) seulement 50 à 200 follicules au maximum sont conduits jusqu'à l'ovulation (Baril, et al., 1993).

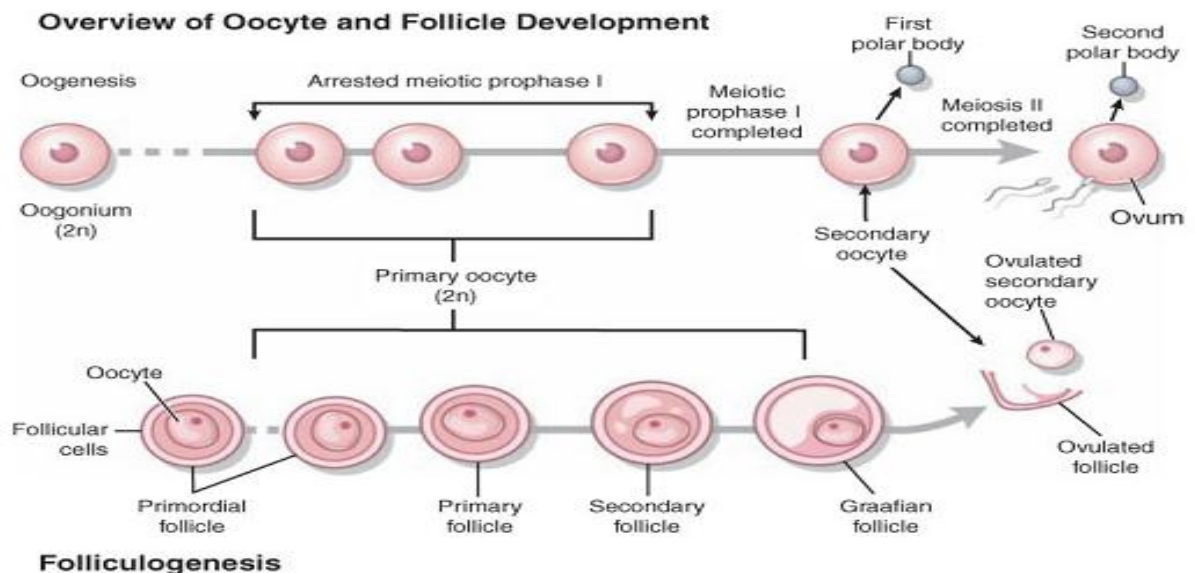


Figure 2 : Revue de l'ovogénèse(en haut) et de la folliculogénèse (bas). Les deux processus commencent pendant la période embryonnaire et se continuent durant l'âge adulte. Noter que tous les follicules contiennent un ovocyte primaire. La maturation complète de l'ovocyte exige l'ovulation et la fécondation (D'après Schillo, 2009).

#### **I.1.2.1- L'ovogénèse**

L'établissement d'une activité ovarienne cyclique à partir de la puberté est très important pour la formation et l'accroissement des gamètes en vue de l'établissement de capacités sexuelles matures. La production des gamètes commence déjà au niveau de l'ovaire de l'embryon avec des divisions mitotiques des cellules germinales primordiales. Les cellules germinales primordiales émigrent depuis le mésentère dorsal de l'intestin postérieur à la périphérie de la future gonade qui à ce temps est encore indifférencié dont la possibilité est de

devenir un ovaire ou testicules (Motta et al., 1997 ; Pereda et al., 2006). Chez la femelle, les cellules primordiales germinales donneront des ovogonies qui subiront la mitose puis la méiose qui s'arrête avant la naissance en prophase I. Ces dernières se différencient ensuite en ovocyte primaire (Rosenfeld and Schatten, 2007). La mitose cesse à la naissance, avec à la clé un nombre maximal d'ovocytes qu'une femelle peut avoir au cours de son existence. La méiose qui avait commencé sous l'action des facteurs de rete ovarii s'arrête au cours d'une étape dite de repos, avec reprise de la méiose au début de puberté (Knobil and Neil, 1988).

### **I.1.2.2- La folliculogénèse**

La folliculogénèse commence à partir du 70<sup>ème</sup> jour de la gestation chez le fœtus ovin, et c'est dès lors que les premiers follicules primordiaux seront formés. A la naissance, les agnelles possèdent entre 100 000 et 200 000 follicules (Dhaouadi, 2010) et environ 500 000 chez les vaches (Squires, 2003) ; mais, seulement quelques centaines d'entre eux ovuleront et la majorité des ovocytes s'atrophie ou dégénère. Les ovogonies se multiplient par mitose jusqu'à la dernière génération qui en entrant dans la prophase de la première division méiotique donnent des ovocytes primordiaux. Pendant la première division méiotique, les ovocytes primaires sont entourés par une couche aplatie d'épithélium folliculaire pour former le follicule primordial (Pineda, 2003b). Juste après la naissance, les ovaires commencent à développer et produire des follicules croissants constitués d'un ovocyte avec deux couches ou plus de cellules de la granulosa et une membrane basale. Le stimulus du développement de ces follicules est intra-ovarien au cours de cette période en attendant d'atteindre l'âge de la puberté (Noakes et al., 2001). Par contre, chez la chienne de nombreux follicules ovariens (environ 14%) contiennent plusieurs ovocytes (2 à 17 ovocytes) (follicules poly-ovocytaires) dont le mécanisme est encore inconnu (Reynaud et al., 2005).

#### ***a- Les étapes de la folliculogénèse***

La folliculogénèse se déroule en deux étapes : basale et terminale (figure 3). La folliculogénèse basale se déroule apparemment normalement en l'absence de FSH, et est contrôlée essentiellement selon un mode paracrine de régulation par de nombreux facteurs de croissance, d'origines ovocytaires et somatiques. Alors que, la folliculogénèse terminale est strictement dépendante de la présence de FSH ; et pour les stades terminaux de maturation du follicule préovulatoire, de la présence de LH. Le développement folliculaire se poursuit jusqu'à une taille limite, variable selon les espèces, allant de 0,2 mm chez les rongeurs à 10 mm chez la jument (Monniaux et al., 2009).

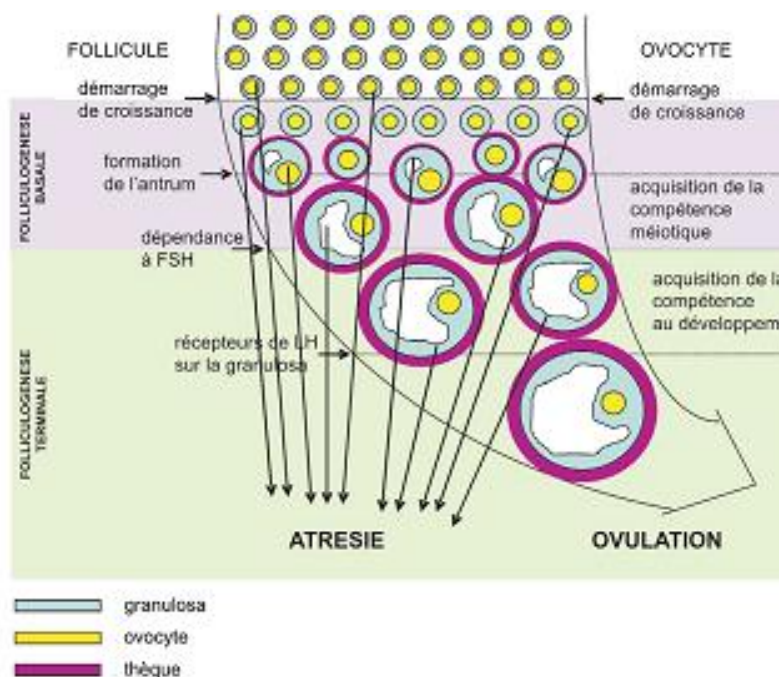


Figure 3 : Principales étapes du développement folliculaire et de la maturation Ovocytaire (D'après Monniaux et al., 2006).

### ***b- Vagues folliculaires, recrutement, sélection et dominance***

La folliculogénèse constituant l'ensemble des étapes de développement des follicules comporte le recrutement, la sélection, la dominance/ovulation et l'atrésie d'un ou des follicule(s) dans l'ovaire (Noakes et al., 2001). En fonction du nombre de follicules qui se développent et ovulent on parle d'espèces polytociques (portée nombreuse et ovulations multiples) ou monotociques (un seul produit et ovulation seule). Les follicules se développent en vagues (chaque 4-5 jours) caractérisées en deux types : les vagues anovulatoires (une à deux vagues) et les vagues ovulatoires, avec comme seule différence entre les deux types la régulation des sécrétions hormonales de la vague au cours du cycle. Leur émergence est associée à un pic transitoire des concentrations sériques de FSH dont la durée est de 3-4 jours (Toosi et al., 2010). Dans la vague ovulatoire les niveaux de LH continuent à augmenter sous forme de pulses avec comme résultat la décharge LH appelée décharge ovulant LH responsable de l'ovulation (Walters, 2007).

Les follicules primordiaux forment une population hétérogène sur les plans morphologique et fonctionnel. Leur développement les conduit vers les follicules primaires, puis secondaires et enfin tertiaires (dit également cavitaires ou antraux, de De Graaf ou préovulatoires). Dans ces derniers, la thèque interne produit des androgènes qui seront transformés au niveau de la granulosa sous l'action de l'aromatase (5 $\alpha$  réductase) en œstrogènes (Fortune, 1994). La taille du follicule tertiaire atteint 2 mm chez la chienne et la chatte, 10 mm chez les petits ruminants, 10 à 20 mm chez la vache et entre 50 à 70 mm chez la jument (Rosenfeld and Schatten, 2007).

Au cours de la phase initiale hormono-indépendante de développement des follicules, par action stimulatrice de (IGF-I, EGF, TGF $\alpha$ , bFGF, GDF9, BMP15, activine, IL-1 $\beta$ , NO) et atrophique de (TNF $\alpha$ , follistatine, androgènes, radicaux libres, IL6) (Viana and Bols, 2005), l'ovocyte augmente de volume et d'activité incluant la production d'ARN et de ribosomes. Les cellules folliculaires croissent et se divisent donnant ainsi les cellules de la granulosa qui produisent de substances glycoprotéiques formant la zone pellucide entourant l'ovocyte. Les cellules de la granulosa se continuent avec l'ovocyte par les jonctions *gap* ou jonctions serrées qui sont importantes pour la communication entre elles. Les cellules organisées en forme de fuseau à l'extérieur de la membrane basale sont appelées cellules de la thèque. Les éléments nutritifs sont fournis aux cellules de la granulosa et l'oocyte par la couche thécale vascularisée (Racowsky and Gelety, 1998). A la fin de la phase hormono-indépendante, le follicule est au stade pré-antral. La synthèse des récepteurs FSH et œstrogènes dans la granulosa et les récepteurs LH au niveau de la thèque est nécessaire aux follicules pour entrer dans la phase hormono-dépendante. La FSH influence la production des œstrogènes par les cellules de la granulosa par la conversion des androgènes en œstrogènes produits dans la thèque sous l'influence LH (Austin and Short, 1972). Elle induit aussi ses propres récepteurs permettant au follicule de devenir de plus en plus sensible à un taux relativement stable de FSH dans le plasma (Hafez, 1987).

La FSH induit l'apparition des récepteurs à la LH au niveau de la granulosa ; et la LH de son côté diminue le nombre de récepteurs à la FSH au niveau de la granulosa spécialement durant la décharge préovulatoire de LH. Ces changements au niveau des récepteurs sont très importants pour la conversion de la sécrétion des œstrogènes au niveau de la granulosa durant la phase folliculaire pour la sécrétion de la progestérone durant la phase lutéale du cycle (Hafez, 1987). Ainsi, la décharge ovulante LH représente un événement endocrinien unique qui implique un changement de l'effet de la rétroaction négative des œstrogènes en une rétroaction positive. Ceci se produit à deux niveaux, le cerveau et l'axe pituitaire ; dans le cerveau le mécanisme paraît impliquer une inhibition des actions négatives (réduction des GABA et de l'expression de la GAD « glutamate décarboxylase ») et la stimulation des actions positives (stimulation des neurones noradrénergiques pour la sécrétion de la noradrénaline). Les effets du feed-back positif sur le cerveau et l'hypophyse paraissent être coordonnés afin que l'effet d'œstrogène puisse impliquer plus tard plusieurs autres mécanismes (Clarke, 1995).

En plus des gonadotrophines surtout la FSH qui constitue le premier facteur de croissance, on retrouve d'autres facteurs de croissance agissent comme régulateurs du développement folliculaire terminal, à savoir l'IGF1 et l'insuline, dont l'action est de

potentialiser la sensibilisation des follicules à FSH. C'est suite à l'action synergique surtout de FSH et d'IGF1 en phase terminale de croissance du follicule qui permet l'émergence du futur follicule préovulatoire. Ensuite, la dominance du follicule préovulatoire est assurée par la LH, à laquelle ce follicule devient progressivement très sensible prenant ainsi le relais de la FSH (Monniaux et al., 2009). La maturation ovocytaire est stimulée par la présence de l'EGF (Epidermal Growth Factor) qui augmente le taux de fertilité et améliore le taux d'agnelage chez les brebis (Grazul-Bilska et al., 2006).

L'inhibition de l'activité méiotique de l'ovocyte, le maintenant bloqué en prophase de la première division méiotique, est assurée par au moins trois inhibiteurs l'AMPc, l'OMI (Oocyte Meiosis inhibitor) de Channing et Tsafiriri, la purine de Downs et Eppig (Thibault et al., 1987), ou par l'OMI (Pineda, 2003b), ou par un niveau élevé en AMPc intra-ovocytaire (Monniaux et al., 2009). La levée de l'inhibition de la méiose suite à la rupture des liens organiques entre le follicule et l'ovocyte, permet à l'ovocyte primaire (ovocyte I) de se transformer en ovocyte de deuxième ordre (Ovocyte II) à n chromosome avec émission d'un premier globule primaire. Cet ovule secondaire doit compléter la deuxième étape de la méiose aboutissant à la formation d'un ovule haploïde et à l'émission d'un deuxième globule polaire (Rosenfeld and Schatten, 2007).

### ***c- Les follicules atrétiques***

L'atrésie ou la dégénérescence touche la majorité des follicules, un ou quelques (unitoque ou polytoque) follicules arrivent au stade préovulatoire avec seulement 1% des follicules ovulent (Noakes et al., 2001). L'atrésie folliculaire débute par l'apoptose de l'ovocyte dans les follicules primaires, secondaires et préantraux, et par l'apoptose des cellules de la granulosa dans les follicules à antrum (Fortune, 1994 ; Driancourt et al., 2001 ; Monniaux et al., 2009). Les follicules atrétiques constituent une source supplémentaire de sécrétion des œstrogènes participant ainsi à l'expression des manifestations œstrales.

Les follicules subissant l'atrésie, dès les premiers stades, expriment une augmentation de synthèse d'éléments inhibiteurs (*IGFBP* «*insulin-like growth factor binding protein 1*», *androgènes*, *TP53* «*tumor protein p53*, *BAX* «*BCL2-associated X protein*», *caspases*) et la diminution de la synthèse d'éléments stimulants (*œstradiol*, *BCL2L1* «*B-cell CLL/lymphoma2*») ; ce qui ne fait que précipiter leur dégénérescence (Monniaux et al., 2009).

### **I.1.3- L'ovulation**

L'ovulation n'est pas seulement un événement essentiel dans le cycle ovarien, c'est également le processus limitant le plus important de l'aptitude reproductrice totale d'une espèce. Elle représente le facteur le plus exigé pour la fertilité, malgré le risque de cancer de l'épithélium

de la surface ovarienne (Murdoch et al., 2010). Elle sert de point de démarcation qui sépare le cycle dans deux phases majeures : phase folliculaire et phase lutéale. La rupture du follicule pré-ovulatoire dominant et l'activation de son ovocyte est aussi un événement physiologique critique qui est nécessaire pour le gamète féminin pour devenir disponible à la fécondation et la restructuration tissulaire associée à la différenciation cellulaire nécessaire à la formation du corps jaune (Monniaux et al., 2009). Au cours du développement terminal du follicule cavitaire ou à antrum, la taille de l'ovocyte n'augmente pas beaucoup, la multiplication des cellules de la granulosa diminue progressivement et la croissance folliculaire jusqu'au stade préovulatoire s'effectue essentiellement par augmentation du volume de l'antrum.

### **I.1.3.1- Le déroulement de l'ovulation**

La brebis est une espèce à ovulation spontanée, et que suite à la maturation folliculaire et ovocytaire, la décharge ovulante LH initie l'ensemble des séquences et événements qui mènent à la rupture du follicule dominant. Immédiatement à la suite de cette décharge la concentration de la progestérone dans le liquide folliculaire augmente pour être suivie plus tard par celle des œstrogènes et des prostaglandines. A l'ovulation initiée au départ par la décharge ovulante LH, il se trouve que l'ovocyte participe aussi à la régulation de la dégradation de la matrice extracellulaire nécessaire à la libération de l'ovocyte au moment de l'ovulation. Avant le pic préovulatoire LH l'ovocyte supprime l'expression d'uPA (urokinase Plasminogen Activator) dans les cellules du cumulus, et au moment de l'ovulation il sécrète du tPA (tissue type Plasminogen Activator). Et que, les cellules du cumulus deviennent réfractaires à l'expression d'expression d'uPA par l'ovocyte et peuvent ainsi en synthétiser. De plus, l'ovocyte permet la synthèse de prostaglandines via la production de GDF9 (Growth and Differentiation Factor 9) tout en augmentant l'expression dans les cellules du cumulus de certains gènes et notamment celui codant pour la cyclo-oxygénase2 ou pour l'acide hyaluronique synthétase2 (Feuersteina et al., 2006). Une fois la LH arrive au niveau follicule, elle stimule la sécrétion de l'uPA par l'épithélium de la surface ovarienne. Ainsi une élévation consécutive du plasmine interstitiel active les collagénases et clive le TNF $\alpha$  de ses liens sur l'endothélium. La dégradation des fibres de collagène et la mort cellulaire au niveau de l'apex du follicule préovulatoire sont le symbole d'une ovulation imminente (Murdoch et al., 2010). Sous l'effet des enzymes protéolytiques et des médiateurs de l'inflammation libérés à la surface folliculo-ovarienne, les matrices de collagène sont dégradées et la mort cellulaire survient (Murdoch et al., 2010). La paroi du follicule s'amincit au niveau du point d'expulsion de l'ovocyte, ce qui permet au plasma de passer au travers les espaces entre les cellules thécales induisant un œdème, et finalement les

capillaires pénètrent au-delà la membrane basale dans la granulosa produisant la rupture du follicule rompt et l'ovulation qui se produit (Monniaux et al., 2009) (voir figure 4).

La LH est sécrétée au début de l'œstrus et l'ovulation a lieu 30-32 heures plus tard. La sécrétion de LH est différée chez les agnelles présentant des taux d'ovulation élevés. La décharge en gonadotrophines au cours de la phase préovulatoire termine la croissance du follicule actif et le retard dans la sécrétion des gonadotrophines chez les animaux à haut potentiel ovulatoire permet aux autres follicules de croître jusqu'au stade ovulatoire. La production de la progestérone par le corps jaune est la même indépendamment du taux d'ovulation naturel dans une espèce. C'est seulement quand le nombre de corps jaunes est élevé (cas de portée multiples), qu'on observe l'augmentation de la concentration de progestérone dans le sang. L'activité du corps jaune est de 14 jours chez des brebis non gestantes, et que le taux de persistance spontanée de corps jaunes chez les brebis représente 2-3% (Frandsen et al., 2009).

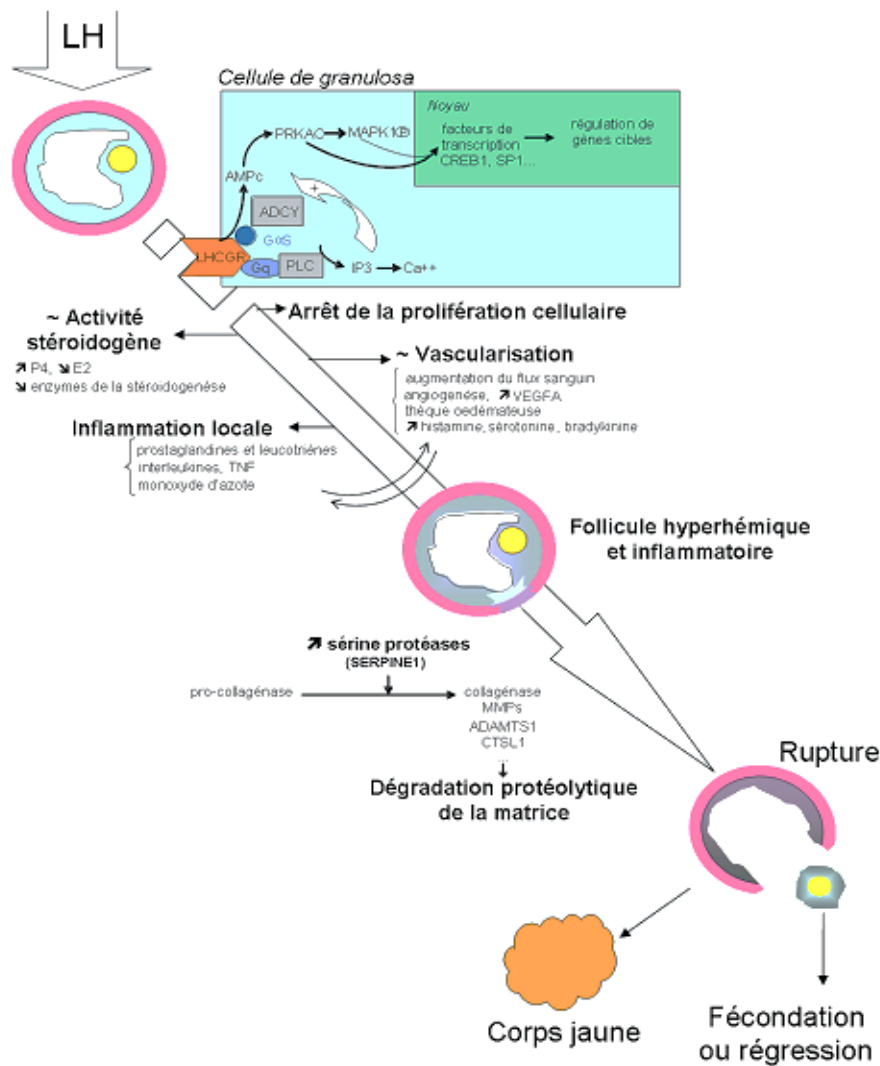


Figure 4 : Cascade d'événements déclenchés par le pic de LH en fin de phase folliculaire du cycle et conduisant à l'ovulation du ou des follicule(s) pré-ovulatoire(s) (Monniaux et al., 2009).



Les ovulations double ou triple sont communes dans l'espèce ovine et qu'elles surviennent 2 heures après la première ovulation. C'est surtout au niveau de l'ovaire droit qu'ont lieu la plupart des ovulations et que 62% des ovulations simples et 56 % des ovulations doubles ou triples ont lieu au niveau de l'ovaire droit. Les premières ovulations du début de la puberté ou lors de la reprise d'activité en saison sexuelle sont silencieuses, cela est dû à la très faible activité du corps jaune et delà de la progestérone laquelle est exigée pour exprimer le comportement de chaleurs chez les agnelles (Pineda, 2003a).

#### **I.1.3.2- La décharge ovulante LH**

La phase de pic préovulatoire est caractérisée par une augmentation de la sécrétion de GnRH, une augmentation de la réactivité hypophysaire gonadotrope à la GnRH et une sécrétion de LH par l'antéhypophyse (Clarke, 1995). La sécrétion de GnRH au moment du pic LH atteint 20 à 40 fois la valeur basale qui se poursuit pendant quelques heures après la fin du pic LH reflétant ainsi l'épuisement des réserves hypophysaires de LH (plus de 90% des réserves). Le pic préovulatoire de LH est le résultat d'un événement de rétroaction positive unique qui est causé par les œstrogènes (Sari, 2010). Les hauts niveaux de LH tout en favorisant le développement final de l'ovocyte primaire et la reprise de l'activité méiotique, permettent la préparation de l'ovule pour l'ovulation. Les cellules de la granulosa en réponse aussi à cette décharge LH subissent une lutéinisation les transformant de cellules productrices d'œstrogènes en cellules productrices de progestérone (cellules lutéales ou du corps jaune) (Frandsen et al., 2009 ; Monniaux et al., 2009).

#### **I.1.4- Le corps jaune et la sécrétion de la progestérone**

##### **I.1.4.1- Le corps jaune**

Le corps jaune (corpus luteum) formé à partir des cellules du follicule qui a ovulé, est une glande endocrine temporaire dont la sécrétion principale est la progestérone. La sécrétion de cette dernière est dépendante de la sécrétion cyclique LH de l'hypophyse. Si la sécrétion LH pituitaire se trouve arrêter (par exemple, par hypophysectomie ou par administration d'anti-GnRH), les corps jaunes régresseront et cesseront la production de la progestérone (Mroueh and Danforth, 1998). La fonction lutéale cyclique, exprimée pendant les phases de métœstrus et diœstrus du cycle dépend des facteurs lutéotropes. La régression du corps jaune ou lutéolyse à la fin du diœstrus est nécessaire à la reprise d'un nouveau cycle, où l'utérus est indispensable au déroulement de la lutéolyse dépendante de la sécrétion des prostaglandines F2 $\alpha$  d'origine utérine (Noakes et al., 2001 ; Frandsen et al., 2009).

Chez la femme et les primates, le corps jaune est formé à partir des cellules lutéales dérivées de la granulosa (grandes cellules) et des cellules dérivées de la thèque internes (petites cellules) qui restent regroupées dans des zones distinctes. Alors que dans la plupart des autres espèces, les 2 types de cellules se mêlent les unes aux autres pour former un tissu d'aspect histologique plus homogène. Les cellules stéroïdogènes (caractérisées par un abondant réticulum endoplasmique, mitochondries à crêtes tubulaires) représentent environ 50% des cellules du corps jaune qui comporte également des cellules vasculaires et des cellules conjonctives (Gayrard, 2007). Ainsi, une lutéinisation et une angiogenèse inadéquates au début de la phase lutéale induit une faible sécrétion de progestérone, compromet le développement embryonnaire et réduit la fertilité (Miyamoto et al., 2010).

#### **I.1.4.2- La sécrétion et la synthèse de progestérone**

La progestérone est une hormone stéroïde à 21 atomes de carbone et d'un poids moléculaire de 314 daltons. Elle provient du cholestérol sanguin (libre ou estérifié) et de l'acétate. Le rôle indispensable de la progestérone dans le maintien de la gestation est connu depuis le début du siècle dernier et a été à la base du développement des premières méthodes de diagnostic hormonal par dosage dans le sang et le lait dès les années soixante-dix. Elle est également utilisée comme moyen de contrôle du cycle œstral particulièrement dans la synchronisation des chaleurs. Pour Lozano et al (2003), elle joue un rôle important comme médiateur de l'effet nutritionnel par action sur le développement de l'embryon. Ainsi, selon Spencer et al., 2004, la progestérone est sans équivoque nécessaire au maintien de la gestation par la mère donc pour la survie et le développement de l'embryon/fœtus et les membranes annexes. Chez les brebis cyclées la progestérone est impliquée paradoxalement dans la suppression et le début du développement du mécanisme lutéolytique ; alors que, chez les brebis gestantes la progestérone autorégule négativement l'expression du gène des récepteurs de la progestérone dans la lumière endométriale et dans l'épithélium glandulaire superficiel. Chez les brebis cyclées, la perte des récepteurs à la progestérone est étroitement suivie par une augmentation des récepteurs aux œstrogènes au niveau épithélial ; et donc, des récepteurs de l'ocytocine permettant ainsi à l'ocytocine d'induire la sécrétion pulsatile du facteur lutéolytique en l'occurrence les prostaglandines F2 $\alpha$  par l'utérus.

##### ***a- La synthèse de la progestérone***

La progestérone est synthétisée par le corps jaune, le placenta et le cortex surrénalien à partir de son précurseur immédiat, le prégnenolone par l'action d'une déshydrogénase combinée et à une isomérase (Jain et al., 2005). La fonction principale de cette hormone est la préparation

de l'utérus à la gravidité en augmentant la sécrétion des glandes endométriales et l'inhibition de la motilité utérine afin de permettre la nidation de l'œuf lors de fécondation et également le maintien de la gestation. Elle permet aussi le développement de la glande mammaire et agit par inhibition de la sécrétion de LH au niveau de l'adénohypophyse, pour bloquer d'éventuelles ovulations des vagues folliculaires suivantes, lors de hauts niveaux de progestérone (Frandsen et al., 2009). Après la fécondation, le corps jaune devient rapidement fonctionnel et se maintient chez les femelles gravides suite à l'intervention du signal embryonnaire (interféron  $\tau$  chez les ruminants). Cet interféron (IFN $\tau$ ) sécrété par l'embryon prévient la dérégulation du récepteur endométrial des œstrogènes (ESR1) ; et par conséquent, le récepteur de l'ocytocine (OXTR). Il permet de cette manière l'interruption de la sécrétion pulsatile de prostaglandine F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ) en réponse à l'ocytocine. L'IFN $\tau$ , à travers son action paracrine sur l'endomètre, protège le corps jaune pendant la reconnaissance maternelle de la gravidité (Hansen et al., 2010).

Cette sécrétion est ensuite relayée par le placenta à des périodes variables selon les espèces. Chez la brebis, la synthèse placentaire de progestérone se fait à partir du cholestérol maternel (Zakar and Mitchell, 1998). L'ovariectomie peut être pratiquée au-delà du 50<sup>ème</sup> jour de gestation chez la brebis sans entraîner l'interruption de la sécrétion de la progestérone. A partir du 55<sup>ème</sup> jour de gestation, le taux de progestérone augmente jusqu'au 4<sup>ème</sup> mois. Chez la brebis le placenta en produit 5 fois plus que l'ovaire (El Amiri, 2003). Ainsi, à partir de deux mois de gravidité le placenta prend le relais de l'ovaire en synthétisant de quantités importantes de progestérone maintenant la gestation même en cas d'ovariectomie (Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992) ; et que, la progestérone ovarienne n'est indispensable que pour les deux premiers mois de gravidité (Benyounes et al., 2006).

Tableau 2 : Teneurs en progestérone plasmatique périphérique durant les phases folliculaire et lutéale (Pineda, 2003a)

Espèces	Phase folliculaire (ng/ml)	Phase lutéale (ng/ml)
Vache	0.4	6.6
Brebis	0.25	3.7
jument	0.4	7.7- 9.9
Lama	<1.0	1.0 -2.0
Chienne	<1.0	23.0

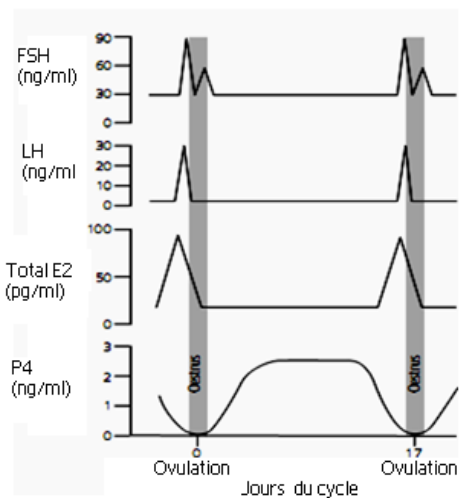


Figure 5 : variation de la concentration des hormones circulantes périphériques au cours du cycle œstral chez la brebis (Noakes et al., 2001).

La concentration de progestérone est minimale pendant l'œstrus (0,2 à 0,3 ng/ml) (figure 5), et s'élève graduellement à partir du 3<sup>ème</sup> -4<sup>ème</sup> jour du cycle, pour atteindre un maximum (environ 2.5 ng/ml) pour quelques jours (Cunningham et al., 1975 ; El Amiri et al., 2003) ou 2.5 à 4 ng/ml (Noakes et al., 2001). Cette concentration reste stable jusqu'aux 14<sup>ème</sup> -15<sup>ème</sup> jours, pour chuter ensuite brutalement suite à la lutéolyse du corps jaune induite par la prostaglandine F2 $\alpha$ . En cas de fécondation, le corps jaune se maintient, et la concentration plasmatique de progestérone égale voire dépasse celle observée en phase lutéale. Les concentrations de la progestérone suivent étroitement les changements morphologiques du (es) corps jaune (s), mais les valeurs maximales chez la brebis sont inférieures à celles de la vache avec 2.5–4 ng/ml. Le profil fluctuant de la prolactine au cours du cycle œstral avec des concentrations élevées pendant l'œstrus et au moment de l'ovulation reflète vraisemblablement le rôle de celle -ci dans la formation des corps jaunes (Noakes et al., 2001).

#### ***b- Variations de la progestéronémie***

Le dosage de la progestérone peut fournir des informations tout au long de la gestation car la concentration augmente régulièrement au cours du temps. Deux semaines avant la mise bas, la progestéronémie baisse progressivement puis chute brusquement au moment de l'agnelage pour atteindre des valeurs basales de 0,3 ng/ml (Thimonier, 2000).

D'un point de vue nutritionnel, il a été établi que la progestéronémie périphérique évolue inversement avec le statut nutritionnel (Parr et al., 1987 & 1993 ; Rind et al., 1989 ; Boland et al., 2001 ; Smith et al., 2006 ; Debus et al., 2012). Cette relation est probablement liée à l'augmentation du catabolisme des stéroïdes par le foie augmenté chez des brebis nourries avec des régimes trop énergétique (Parr et al., 1993 ; Smith et al., 2006) ; ce qui explique en quelque sorte l'augmentation du taux de mortalité chez des brebis nourries avec des régimes très énergétique, de même que chez celles sous-alimentés (Lozano et al., 2003). C'est ainsi, que chez des brebis soumises à un jeûne prolongé en cours de la phase lutéale du cycle (Kiyma et al., 2004), ou à un régime restrictif en cours de gestation (Faris et al., 2003) présentent des concentrations de progestérone élevées. Ceci peut être dû à une perte accrue dans le tissu adipeux et la libération subséquente des hormones lipophiles stéroïdes (Debus et al., 2012) ou à une réduction du métabolisme de la progestérone au niveau hépatique par action augmentation de l'insulinémie consécutive à l'élévation du propionate au niveau portal (Smith et al., 2006). Dans une étude réalisée par Dwyer et al., 2003, une restriction nutritionnelle des brebis gestantes, à seulement 65% de leur prise journalière de nourriture de la 4<sup>ème</sup> semaine de gestation jusqu'à la parturition, amène précocement à des hauts niveaux de progestéronémie à

la mi-gestation comparativement au groupe de brebis non restreintes. A 20 semaines, les taux étaient de 22.38 (régime bas) vs 15.72 ng/ml (régime haut)  $\pm$  1.80 ( $p < 0.001$ ), et un rapport œstrogène/progestérone à la délivrance de 0.35 vs 0.46 (bas vs haut)  $\pm$  0.05 ( $p < 0.05$ ). Dans le même ordre, des brebis ayant un haut niveau nutritionnel du début jusqu'à la mi-gestation présentaient des valeurs plus faibles de progestérone comparativement à celles qui sont sous-nourries ou à nutrition adéquate (Muñoz et al., 2008 & 2009) ; et que, des rations équilibrées depuis la mi-gestation jusqu'au terme ont donné des valeurs plus élevées chez les brebis à haut niveau nutritionnel en début de gestation que modéré et faible (Muñoz et al., 2008).

Il y a lieu aussi, de souligner l'effet de la supplémentation des lipides dans l'alimentation, qui chez la vache permet une augmentation du taux de la P4 et dont le mécanisme n'a pas été bien défini. Toutefois, l'augmentation de la concentration du sérum en lipides a été associée avec une augmentation des gouttelettes lipidiques dans les deux types de cellules stéroïdogéniques (petites et grandes) constituant le corps jaune des bovins ; cette augmentation intracellulaire de lipides serait supposée fournir un précurseur important pour la biosynthèse de P4 (Espinoza et al., 1997). Chez les brebis une supplémentation de la ration en lipides de l'ordre de 3% a permis une augmentation de la progestéronémie lors du post-partum comparativement aux taux de 0% et 5% (Titi et al., 2008). Egalement, la supplémentation de la ration des brebis en fin de gestation avec des grains de soja, augmentant ainsi le niveau nutritionnel protéique et énergétique, a entraîné une diminution de la concentration de progestérone comparativement à une ration à base d'ensilage de pulpes de betteraves (O'Doherty and Croby, 1996). C'est ainsi, que les formulations alimentaires permettant de stimuler la sécrétion de l'insuline sans changement dans la prise de la matière sèche peuvent réduire le catabolisme de la progestérone au niveau hépatique induisant par là une baisse de la fertilité (Smith et al., 2006). Il y a lieu également de relever l'effet dépressif du stress thermique, qui peut entraîner une baisse de la concentration de la progestérone circulante périphérique (Wolfenson et al., 2000 ; Hansen, 2009).

La détermination précise du nombre de fœtus par le dosage de la progestérone n'est pas possible, bien que certains auteurs aient observé des corrélations positives en fin de gestation. Kalkan et al., 1996, ont détecté des concentrations sériques de progestérone très élevées chez des brebis portant 2 et 3 fœtus, que chez celles ayant un seul agneau (19,2 et 29,9 ng/ml vs 9,2 ng/ml, respectivement). La même observation a été rapportée par Benyounes et al., 2006, chez des brebis Ouled Djellal, où les concentrations en progestérone ont été plus élevées entre la 13<sup>ème</sup> et la 19<sup>ème</sup> semaine de gravidité chez des brebis à portée multiple que chez celles à portée simple. C'est le cas également des observations de Ranilla et al. (1997), de Manalua and Sumaryadi

(1998), et de Munoz et al. (2008) ; alors que Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992) n'ont pas trouvé de relation consistante entre la progestéronémie et la taille de la portée.

### **I.1.5- Le taux d'ovulation**

La majorité des races ovines présentent un taux d'ovulation se situant entre 1 et 2 ; mais au moins cinq races sont connues pour avoir des taux approchant ou dépassant 3 (tableau 3). Un taux d'ovulation augmenté est principalement associé à une variabilité élevée du nombre d'ovulations (allant jusqu'à 5 et 6, voir plus d'ovulations) (Scaramuzzi and Radford, 1983).

Tableau 3 : Races de brebis connues a taux d'ovulation élevé (adapté d'après Scaramuzzi et Radford, 1983).

Race	Origine	Taux d'ovulation (Moy. $\pm$ écart-type)	Références
Boroola Merino	Australie	2.68 $\pm$ 0.11	Bindon et al. (1978)
D'man	Maroc	2.50 $\pm$ 0.45	Lahlou-Kassi and Marie (1981)
Finn	Finlande/Russie	3.31 $\pm$ 0.17	Bradford et al. (1971)
Hu Yang	China	3.11 $\pm$ 0.18	Guo et al. (1981)
Romanov	Russie	2.86 $\pm$ 0.23	Bindon et al. (1979)

Le taux d'ovulation est la résultante de l'influence d'un ensemble de facteurs génétiques, nutritionnels, hormonaux, de l'âge et des facteurs saisonniers ; et que, la nutrition constitue l'un des plus influents facteurs chez les ovins (Somchit-Assavacheep, 2011). Selon Hanrahan (1982), le taux de l'ovulation est une caractéristique qui présente un nombre considérable de variations génétiques avec un coefficient d'héritabilité de moins 0.1 chez les ovins dont la conséquence est une lenteur dans l'index de variation de la sélection. Ce taux d'héritabilité peut être augmenté par la sélection génétique ; et que cette sélection pour des tailles de portée élevée est utilisée comme un indicateur du taux d'ovulation.

Chez la brebis le taux d'ovulation est associé aux facteurs génétiques spécifiques permettant de différencier les races prolifiques des races non prolifiques (Inskoop, 2010). L'ovaire contient de un grand nombre de follicules primordiaux dont la majorité est au repos. La croissance intéresse certains follicules qui se développent lentement au travers des trois stades qui sont le recrutement, la sélection et la dominance. La transformation d'un follicule primordial en un follicule pré-ovulatoire met environ six mois chez la brebis (Cahill and Mauléon, 1980). Une fois le follicule arrive au stade final, deux alternatives se présentent pour lui : soit qu'il ovule, soit qu'il dégénère. Ainsi, au grand nombre de follicules initiés à la croissance, peu réussissent à survivre et que le taux d'ovulation est déterminé beaucoup plus par le nombre de

follicules. Selon McNatty et al. (1999), Montgomery et al. (2001) & Campbell (2009), la sélection folliculaire révèle que les ovulations multiples sont contrôlées en même temps par la concentration de FSH au cours de la sélection folliculaire et par des facteurs intra-ovariens. Alors que, pour Ammoun et al., 2006, les différences entre espèces prolifiques et non prolifiques paraissent être liées avec les différences dans la dynamique folliculaire en réponse à un traitement FSH. Ainsi, lors de traitement de super ovulation et au moment du retrait de l'éponge, un taux d'ovulation et un nombre d'embryons élevés sont associés chez les espèces qui les présentent à un niveau de recrutement folliculaire et un taux de croissance élevés, menant un plus grand nombre de follicules à des diamètres  $\geq 4$ mm.

### **I.1.5.1- Le taux d'ovulation et le contrôle génétique**

Les facteurs influençant le taux d'ovulation regroupent : les facteurs génétiques, l'état nutritionnel, la saison, les facteurs sociaux, l'âge, les apports exogènes d'hormones, les anticorps anti-stéroïdiens (Scaramuzzi and Radford ,1983). Le potentiel génétique constitue le principal facteur permettant de différencier les races prolifiques de celles qui le sont peu. Le taux d'ovulation est associé à un certain nombre de gènes qui agissent principalement au niveau de l'ovaire en entraînant des retards dans le développement de l'ovaire pendant la vie fœtale et l'apparition de différents modèles de développement folliculaire chez les adultes. A cet, effet il existe de multiples locus dans différentes populations ovines permettant de faire une grande ségrégation raciale caractérisant la nature génétique variable des différentes races (Scaramuzzi and Radford, 1983). D'après Piper and Bindon (1990), la très grande prolificité des brebis Mérinos Booroola était due à un gène majeur ( $Fec^B$ ) localisé sur le chromosome 6 ; où chaque copie du gène «  $Fec^B$  » augmente le taux d'ovulation de 1,0 à 1,5, ce qui se traduit par une augmentation de la taille de portée de 0,75 à 1 agneau chez les races à prolificité faible ou modérée. Les sujets porteurs de deux copies  $Fec^B/Fec^B$  présentent une augmentation du taux d'ovulation associée à une maturation précoce d'un grand nombre de follicules cavitaires ovulant à de faibles dimensions que les follicules des sujets non porteurs (McNatty et al., 1986 ; Polley et al., 2009).

Le gène Lacaune responsable de la prolificité de la race Lacaune est situé au niveau du chromosome 11 (Mulsant et al., 2003). Dans les races Finn et Romanov, les ovulations multiples sont dues à l'expression de plusieurs gènes ; et que, le taux d'ovulation élevé dans la race Finn est dû à l'étalement de la période de recrutement folliculaire permettant ainsi aux follicules d'être maintenus aux prochaines vagues (Squires, 2003). Chez la race Romney le gène ( $Fec^X$ ) (I pour Inverdale) est localisé au niveau du chromosome X (Davis et al., 1992). Ainsi, la

présence d'une seule copie du gène  $Fec X^I$  augmente le taux d'ovulation et la taille de portée de 1,0 ovule et 0,6 agneau respectivement (Demers Caron, 2010). Alors que, les sujets homozygotes  $Fec X^I / Fec X^I$  sont stériles à la suite d'anomalie gonadique (hypoplasie ovarienne) induisant un manque de développement des follicules (figure 6) (Davis et al., 1992 ; Spearow et al., 1999 ; Davis et al., 1999). Il existe également le gène H dans la race ovine Hanna, où les femelles avec deux copies de la mutation I, deux copies de la mutation H ou une copie de chaque mutation HI, présentent un blocage complet de la formation folliculaire normale ; alors que, chez les sujets porteurs d'une seule copie de chaque mutation (I + ou H+) des taux d'ovulation sont élevés (McNatty et al., 2001).

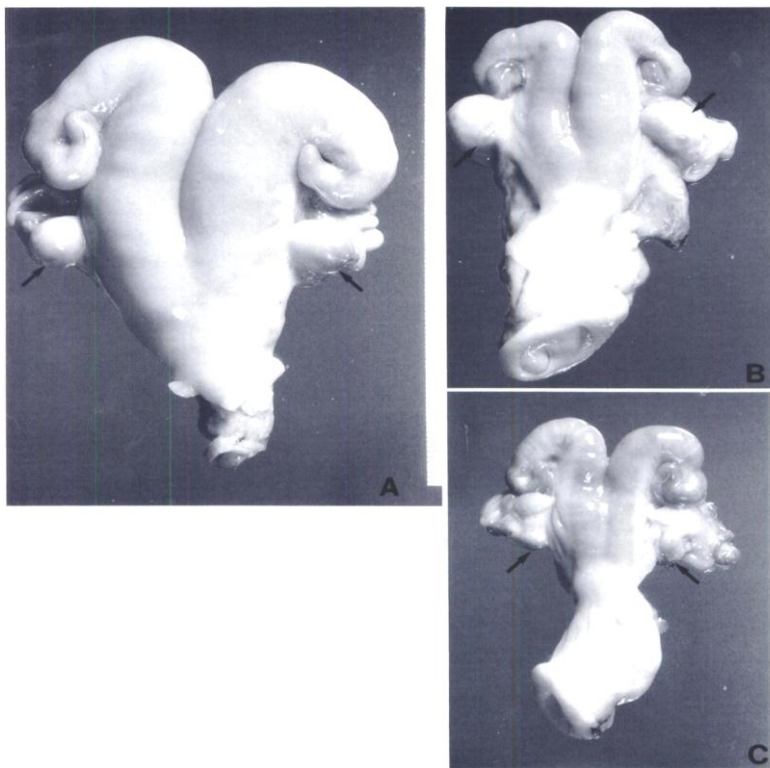


Figure 6: Appareil reproducteur de brebis Romney normal et inverdale:

\* (A): Brebis Romney à 15 mois d'âge avec tractus normal.

\* (B) : Agnelle Romney prépubère à 8 mois d'âge avec tractus normal.

\* (C): Brebis Romney Inverdale à 15 mois d'âge avec ovaires filamenteux (photo d'après Davis et al., 1992)

Les 03 photos sont à la même échelle. Les flèches indiquent les ovaires

Le phénotype Booroola est associé à une mutation ponctuelle dans le domaine kinase de la protéine morphogénétique osseuse récepteur B1 (BMPRI B), et est caractérisé par une différenciation «précoce» des follicules ovariens, conduisant à la production d'un grand nombre de follicules de diamètre inférieur à celui des follicules du type sauvage (Souza et al., 2003). Le mécanisme d'action des gènes de la prolificité se fait principalement par la voie de BMP15 (Bone Morphogenetic Protein 15) (Galloway et al., 2000) agissant sur le nombre sur le nombre de divisions mitotiques des cellules du granulosa et sur le taux des stéroïdes circulants et de l'inhibine libérés par chaque follicule. Une autre possibilité avec une réduction des



concentrations de la *BMP15* affecte les facteurs de croissance de l'ovocyte et delà sur la prolifération et différenciation de cellule de la granulosa (Montgomery et al., 2001). En 2005, des mutations homozygotes dans le *BMP15* [autrement connu comme le GDF9b (Growth Differentiation Factor 9b)], ou le GDF9 et l'ALK6 (activin-like kinase 6)[autrement connu sous le nom de *BMP* receptor type IB (*BMPRI*B)] sont anovulatoires. Alors que, les hétérozygotes pour *BMP15* ou *GDF9* ou hétérozygotes ou homozygotes pour *ALK6* ont des taux d'ovulation supérieurs à la normales (McNatty et al., 2005 ; Polley et al. , 2009 ; Vacca et al., 2010).

Des études menées récemment en Tunisie, en vue de déterminer l'existence éventuelle de l'expression des gènes de la prolificité *BMPRI*B, *BMP15* et *GDF9*, sur des races la Queue fine de l'Ouest, la Noir de Thibar , la Barbarine, la Sicilo-Sarde et la D'man, n'ont pas révélé la présence de ces gènes (Dhouadi, 2010 ; Vacca et al., 2010). Toutefois, une mutation non fonctionnel B3 du gène *BMP15* a été trouvé chez la Noir de Thibar et un nouveau génotype *BMP15* (nommé B5) dans l'espèce Barbarine qui agit par changement d'un hypothétique AA (peptide mûr) (Vacca et al., 2010). La non expression des gènes liées à la prolificité dans la race Queue Fine de l'Ouest de Tunisie peut éventuellement expliquer la faible prolificité de la race Ouled Djellal qui constitue le berceau à partir duquel est probablement sélectionnée cette race (Lassoued and Rekik, 2001 ; Dhaouadi, 2010 ; Khaldi et al., 2010 ; Khaldi et al., 2011).

#### **I.1.5.2- Le taux d'ovulation et le poids corporel**

Selon Coop (1962) cité par Lee, 2008, le poids vif au cours de la période de reproduction exerce une influence significative sur le niveau reproductif des brebis spécialement sur le taux de gémellité. Une augmentation de poids de 2.5 kg des brebis lourdes de race Mérinos d'un poids supérieur à 53.5 kg est associée à une augmentation de 5% du taux d'ovulation et de 10% d'augmentation par 2.5 kg dans la catégorie 40-49 kg. Alors qu'au-delà de 55 kg une variation de 3% du taux d'ovulation existe mais le nombre de brebis sujettes à l'étude ne permet pas de conclusions fermes (Edey, 1968 ; Michels et al., 2000). Alors que, dans une autre étude réalisée sur des agnelles de deux races Mérinos et Mérinos-Corriedale, a révélé que le taux d'ovulation et le poids vif différaient entre race et de la saison d'observation ; et que, le taux d'ovulation a augmenté régulièrement en passant de 1,00 à un poids vif de 27 kg à un maximum de 1,23 à 50 kg (Cahill and Deb.Blockey, 1974). Dans le même contexte, lors d'une étude menée par Quirke et al. (1985) sur des brebis adultes de race Targhee, les auteurs ont révélé que le taux d'ovulation dans deux lignées témoins était de 0,20 et de 0,19 ( $p < 0.05$ ) au premier œstrus dans les deux lignées sélectionnées pour l'augmentation du poids corporel durant 120 jours, et de 0,16 dans une ligne sélectionnée pour les naissances multiples. Le poids corporel au sein de la lignée a eu

une influence significative sur le taux d'ovulation, et que le nombre de corps jaunes a augmenté de 0,024 et 0,034/kg de poids corporel pour les premier et deuxième cycles respectivement.

Selon Abecia et al. (1991), il est évident que malgré une capacité ovulatoire réduite des brebis de la race Rasa Aragonesa ; le taux d'ovulation des brebis, avec une note d'état corporel plus élevée ( $\geq 2.75$ ), augmente rapidement au cours des premiers cycles de la saison sexuelle. Ce qui engendre un taux maximum de 1,58 corps jaunes, comparativement aux brebis avec une note plus faible ( $\leq 2.5$ ) où ce potentiel ovulatoire est de 1.11 corps jaunes au maximum et un temps de réactivation plus long. Egalement, il faut signaler l'effet de la note d'état corporel qui peut servir comme médiateur en travers des différences dans les concentrations moyennes de FSH durant les deux phases du cycle ; où une note corporelle élevée est associée avec une élévation des concentrations moyennes de FSH et un nombre élevé de gros follicules potentiellement ovulatoires. A ce titre, Rhind et al., 1989b, ont relevé lors d'une étude sur des brebis Scottish Blackface, des taux d'ovulation de 1.50 vs 1.20 (NS) ; un nombre de gros follicules au cours la phase folliculaire [11.5 vs 7 (NS)] et au cours de la phase lutéale [15.3 vs 6.5 ( $p < 0.05$ )] pour des notes corporelles de 3.0 vs 2.0 respectivement.

### **I.1.5.3- Le taux d'ovulation et l'âge de la brebis**

Le taux d'ovulation spontané naturel est affecté par l'âge (Theriez et al., 1971). Il a été établi que, l'âge auquel on peut avoir de meilleures productions d'embryons chez des brebis se situe approximativement à 6 ans (Torres et al., 1987). Selon une étude menée par Notter (2000) aux USA pendant dix ans sur trois races ovines, Targhee, Suffolk et Polypay, le taux de prolificité présente des différences hautement significatives entre les groupes d'âge ; et que le pic de prolificité se situe entre 4 et 8 ans. Alors que, pour Webb et al. (2010), lors d'une étude sur brebis de race Dohne Merino recevant des régimes à différentes teneurs de protéines, le taux d'agnelage commence à chuter à partir de 07 ans.

Selon Armstrong et al., 1983, la faible réussite lors de traitement de super ovulation chez les animaux jeunes peut être le résultat de faibles concentrations en progestérone qui joue un rôle primordial au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire par suite d'une préparation inadéquate de cet axe, et au niveau utérin par la création d'un environnement favorable autorisant la fécondation normale et la formation d'embryons de haute qualité. Alors que pour Torres et al. (1987), le taux d'ovulation est en rapport avec l'activité folliculaire et le taux d'œstrogènes. Ainsi, les animaux à activité folliculaire élevée présentent un taux d'ovulation élevé suivant les niveaux d'œstrogènes ce qui les conduit précocement en œstrus comparativement aux femelles à faible taux de l'ovulation.

### **I.1.6- La taille de la portée**

La taille de la portée, ou nombre d'agneaux par gestation ou prolificité, représente une des composantes principales de la productivité des brebis du fait qu'elle influence grandement l'efficacité économique de la production de la viande de mouton. Il est bien connu que les races ovines présentent des différences importantes quant à la taille de la portée. La sélection des femelles sur la base de la taille de la portée et ou le recours au croisement des races plus prolifiques avec celles qui le sont moins constituent des stratégies les plus employées dans beaucoup de pays pour améliorer des performances reproductives des élevages à faible prolificité. Ainsi, le caractère prolificité dans la plupart des espèces répond lentement à la sélection génétique, et qu'il est le résultat de l'association de deux paramètres le taux d'ovulation et la mortalité embryonnaire. Ce dernier paramètre ne semble jouer qu'un rôle secondaire ; et il est peut être utile de leur rajouter la survie fœtale (Kara et al., 2010). De même, la corrélation entre le taux d'ovulation et la taille de la portée est hautement significative, et que la régression est presque linéaire au taux d'ovulation jusqu'à quatre (Hanrahan, 1982). La taille de la portée est également soumise à de grandes variations dues aux effets tels que l'âge, la saison, l'état nutritionnel et le poids vif (Quirke et al., 1985). Chez les ovins, la sélection pour ce caractère a été démontrée comme le principal facteur de changement du taux d'ovulation sans pouvoir affecter la mortalité embryonnaire (Schoenian and Burfening. 1999).

Les résultats d'une étude réalisée au Maroc en 1984-1985 sur des races D'man, Sardi et croisée Sardi x D'man, il a été observé des différences dans les paramètres de reproduction étudiés (taux d'agnelage et de sevrage, et taille de la portée), avec une influence manifeste exercée par l'âge et la saison de reproduction (Lahlou-Kassi, 1987). De même que lors d'une étude menée par Lahlou-Kassi et al. (1989) au Maroc sur les races Sardi et croisée *D'man x Sardi*, il a été constaté une augmentation de 22% du taux de prolificité a été relevée sur des agnelles *D'man X Sardi* âgées de 10 mois comparativement à celles de la race Sardi. Egalement, lors d'une étude comparative au Maroc entre les races Tamahdit et croisée Tamahdit x D'man, il a été relevé des portées à la naissance variant de 1 à 2 pour Tamahdit (avec 89,3% de naissances simples et 10,7 % de naissances doubles) et 1 à 3 pour la croisée Tamahdit x D'man (avec 66,2% de simples, 31,3% de doubles et 2,6% de triplets) (Boudjenane et al., 2005). Dans le même contexte, lors d'une étude menée par Lassoued and Rekik, 2001, en Tunisie portant sur des agnelles âgées d'environ un an, il a été noté des tailles de portée respectivement de  $1.07 \pm 0.26$  et  $1.26 \pm 0.44$  pour respectivement des agnelles issues de races Queue Fine de l'Ouest (QFO) et son croisé QFO x D'man. Alors que, les taux de prolificité des races Ouled Djellal, F1 croisée

Ouled Djellal x D'man et D'man sont respectivement de 1.6, 1.0 à 1.15 et environ 2.0 (Gabiña and El Shaer, 2004).

Il y a lieu également de signaler que des essais ont été réalisés par croisement des brebis de race Ouled Djellal avec des béliers importés et que les résultats n'ont pas été concluants, sauf de légère amélioration des performances avec des croisements tels que ODx Ile de France et ODx Vendeen (tableau 4).

Tableau 4 : Résultats de croisements entre des brebis de race arabe (Ouled Djellal) et des béliers de races importées (Benyoucef (1994) cité par Abbas et al., 2000)

Référence	Zone d'élevage	Nombre	Taux de		Type génétique ††
			fertilité	Prolificté	
Soukehal (1979)	Steppe	2050	73,5	102,3	OD x OD
Abbas (1986)	Steppe	272	90	116,7	OD x OD
Krid (1985)	Steppe	-	84,5	112	OD x OD
Madani (1987)	Steppe	195	97,6	112	OD x OD
Mamou (1986)	Steppe	-	67.5	102	OD x OD
Madani (1987)	Steppe	-	91.7	113.4	OD xOD ††
Benyoucef et Belhadi (1990, non publié)	Steppe	120	35	107.1	M x OD†††
	Steppe	150	30.6	106.5	M x OD††
Benyoucef et Bechioueche (1990, non publié)	Mitidja	293	40.3	115.2	BL x OD
	Mitidja	130	52.3	126.4	V x D
	Zone céréalière	25	40	110	Tx OD
Benyoucef et Bouchoul (1992, non publié)	Zone céréalière	26	34.6	110	S x OD
	Zone céréalière	71	46.2	130.3	I x OD

*OD = race Ouled Djellal ; V = Vendeen (10 béliers) ; M = Merinos of Australie (9 béliers) ; I = Ile de France (5 béliers) ; T = Texel (2 béliers) ; BL = Border Leicester ; S =Suffolk (2 béliers )*  
 † Première lutte ††† Brebis adultes.

Dans la région d'Afrique du Nord, les races les plus prolifiques sont la D'man avec des taux de gémellité variant de 40 à 60% et la Sicilo-Sarde avec 40% ; alors que pour les autres races on retrouve la Noir de Thibar (23.4%) , la Beni-Guil (0-20%), la Ouled Djellal (17%), la Hamra (10 à 14%), la Rimbi (10-15%), la Barbarine (0-17%), la Boujaâd (6%) Sardi (2%) et Timahdit (2-7%) (Nefzaoui et al., 2008).

Lors d'une étude menée par Turner, 1966, relative au taux de gémellité sur deux races de brebis Peppin Merinos, il a été relevé que les agnelles jumelles pourraient être sélectionnées pour la reproduction ; et que, la sélection pour le caractère portée jumelle était efficace, du fait de

l'obtention d'un gain annuel de 3% représentant le gain en agneau né sur le pourcentage de brebis soumises à la reproduction. Il a également relevé que l'âge avait une influence sur la fiabilité des performances des brebis comme une indication de son potentiel génétique, et ce en relation avec les naissances multiples. L'héritabilité évaluée à 0.40 a été observée pendant les deuxième et troisième saisons d'agnelage, alors qu'au-delà de cet âge ce taux chute. Le taux d'héritabilité pour les races Finnish Landrace et Galway était respectivement de  $0.5 \pm 0.09$  et  $0.32 \pm 0.16$  (Hanrahan and Quirke (1985) ) ; de  $0.05 \pm 0.07$  et  $0.16 \pm 0.07$  à l'âge de 18 mois dans la race Mérinos (Quirke et al., 1985).

Outre l'action des facteurs génétiques, la taille de la portée varie avec l'âge et la NEC (BCS), cette dernière pouvant être un indicateur du poids de la mère. Pour Aliyari et al., 2012, la taille de la portée des brebis Afshari varie de 1.24, 1.30, 1.40 et 1.05 pour des NEC respectivement de 2.0 , 2.5 , 3.0 et 3.5 ; et que pour l'effet de l'âge le taux de prolificité le plus élevé est obtenu dans la tranche d'âge de 4 ans. Il y a lieu aussi de relever que la taille de la portée influe sur le poids individuel des agneaux. Selon les résultats obtenus par Gardner et al., 2007, sur des brebis Mules, le poids individuel des agneaux varie en sens inverse avec la taille de la portée ; il est de 87% pour les doubles, 75% pour les triplets et 67% pour les quadruplets comparativement au poids des singles.

### **I.1.7- La saison sexuelle et la photopériode**

Le mouton est une espèce polyœstrienne à activité sexuelle saisonnière, avec des périodes d'activité sexuelle variant selon l'environnement, de la race et de l'alimentation. Et que, dans ce contexte, la photopériode joue un rôle prépondérant où la variation de la longueur du jour affecte la production de mélatonine. L'espèce ovine est une espèce dite à « jours courts », où les jours courts sont stimulateurs de l'activité sexuelle et les jours longs sont inhibiteurs. L'activité sexuelle dans cette espèce présente un caractère saisonnier se manifestant par la succession annuelle de saisons de reproduction et de saisons de repos sexuel (Thimonier, 1989).

La photopériode est la source externe la plus fiable et la plus stable de l'information saisonnière, et constitue de ce fait le principal repère de l'environnement responsable de la synchronisation des cycles circannuels de l'année géophysique (Woodfill et al., 1994). Elle représente également le phénomène extrinsèque modulant les sécrétions endocriniennes et le comportement sexuel des animaux reproducteurs saisonniers (Malpaux et al., 1996). Elle est considérée également comme le repère principal qui contrôle les tendances saisonnières des femelles à activité sexuelle saisonnière (Chemineau et al., 1988).

La photopériode constitue sans aucun doute le signal environnemental ayant le plus d'impact sur la reproduction ovine, tant chez les mâles que chez les femelles, par la synchronisation des changements physiologiques. A cet effet, la photopériode chez les animaux à activité sexuelle saisonnière serait le facteur le plus important permettant aux animaux de réguler le moment de la transition entre les périodes d'œstrus et d'anœstrus. Cette manifestation naturelle de la reproduction s'accorde avec le processus de survie et d'adaptation à l'environnement, favorisant ainsi la mise bas au moment le plus propice (climat favorable et nourriture abondante) comme c'est le cas des régions froides de l'hémisphère nord, où la seule saison favorable à la reproduction est le printemps, limitant de cette façon la durée d'activité sexuelle. Alors que, dans les régions tempérées la saison d'activité sexuelle est plus ou moins longue du fait des conditions climatiques et nutritionnelles sont plus favorables (Cameron, 2008). Ainsi, les races originaires des latitudes se situant entre 35°N et 35°S ont tendance à se reproduire toute l'année ; alors que, celles des latitudes supérieures à 35° sont normalement saisonnées et dont l'activité sexuelle est initiée par la baisse de la durée du jour (Rosa and Bryant, 2003). D'une manière générale, plus la latitude est haute, plus la photo-dépendance est élevée, et plus est la période d'activité sexuelle limitée (Rosa and Bryant, 2003). Le climat des latitudes situées entre 35°N et 35°S englobe les régions méditerranéennes caractérisées par la saisonnalité de la disponibilité alimentaire (influencée par des hivers froids et tempérés et des étés secs), et que la perte du poids par le mouton en automne favorise la saison de l'accouplement naturel. A cet effet, les espèces méditerranéennes sont mieux adaptées aux stratégies reproductrices à cause de leur saisonnalité reproductrice réduite, et que leur réponse à la photopériode peut être modulée par d'autres facteurs environnementaux (nutrition) (Menassol et al., 2011) ou sociaux (effet bélier), leur permettant d'être adaptées aux productions intensives par accélération des mises bas (Forcada and Abecia, 2006).

#### **I.1.7.1- La photopériode et la mélatonine**

La mélatonine, une hormone sécrétée par la glande pinéale (épiphyse) et synthétisée à partir du tryptophane et de la sérotonine sous l'action de la HIOMT (5 Hydroxy-Indole-O-Méthyl- transférase). Ainsi, chez les ovins le rythme circadien de la mélatonine constitue un signal endocrinien pour la photopériode (Woodfill et al., 1994). C'est l'hormone responsable de la «traduction» du message lumineux chez les animaux où l'information lumineuse est perçue par la rétine de l'œil. Le message lumineux est ensuite traduit en signal neuronal et dirigé par l'intermédiaire de plusieurs relais nerveux (noyaux supra-chiasmatiques et para-ventriculaires, ganglion cervical supérieur) vers la glande pinéale (Chemineau et al., 1992) ; où le *pars*

*tuberalis* de la glande pituitaire représente le meilleur tissu cible caractéristique de la mélatonine (Lincoln and Hazlerigg, 2010). Ainsi, la pinéalectomie ou la dénervation de l'épiphyse chez certaines espèces photopériodiques détruit la capacité de percevoir le changement de la longueur du jour. Ce dernier étant mesuré par la variabilité de paramètres comportementaux et physiologiques, mais particulièrement ceux de la fonction de reproduction (Arendt et al., 1988 ; Woodfill et al., 1994). La sécrétion de la mélatonine par la glande pinéale a lieu épisodiquement durant la nuit (Arendt et al., 1988 ; Chemineau et al., 1988 ; Todini et al., 2011). Toutefois, cette neuro-hormone est capable d'induire et de synchroniser les rythmes endogènes circadiens et circannuel des animaux à activité sexuelle saisonnière. Il a été démontré que, les petits ruminants élevés en régions méditerranéennes présentent une concordance générale entre le taux plasmatique en mélatonine et le cycle lumière/obscurité, signifiant que la sécrétion de la mélatonine constitue un important signal endocrinien de la longueur du jour (Todini et al., 2011).

Ainsi, la photopériode, par son influence sur la réactivité hypophysaire vis-à-vis des gonadolibérines (Gonadotrophines releasing Hormone (GnRH)) pour la sécrétion de l'hormone lutéinisante (LH), est le signal principal gouvernant l'activité reproductrice (Zaragaza et al., 2011). Selon Gayrard et al., 1998, les variations annuelles de la durée du jour sont transcrites par la glande pinéale en un rythme circadien de sécrétion de mélatonine régulant ainsi l'activité de l'axe hypothalamo-pituitaire ; et que, le contrôle saisonnier des sécrétions de LH est assuré par le noyau dopaminergique A15 qui apparait comme un maillon essentiel dans la chaîne d'évènements conduisant à l'inhibition des sécrétions de LH pendant l'anœstrus.

En l'occurrence, selon Lehman et al., 1997, le facteur majeur responsable des transitions reproductrices saisonnières chez le mouton et les autres mammifères est un changement frappant dans la sensibilité du système GnRH à l'influence de la rétroaction convergente des stéroïdes gonadiques. Ainsi, au cours de l'anœstrus saisonnier chez la brebis, il y a une augmentation notable dans la capacité d'œstradiol pour invalider la sécrétion pulsatile de GnRH et LH. Cette inhibition élevée est directement responsable de l'interruption de la cyclicité ; et en raison de cette inhibition profonde des décharges GnRH/LH, le taux élevé et soutenu de l'œstradiol pendant la phase folliculaire se trouve bloqué et la décharge pré-ovulatoire de GnRH ne peut se produire (Goodman et al., 1982 ). A cela, on peut rajouter également les effets de la kisspeptine et de la GnIH (gonadotropin Inhibing hormone) dans le contrôle de l'activité sexuelle. Il y a lieu également de retenir que la sécrétion de la LH chez des brebis, traitées ou non avec de la mélatonine, est inhibée par l'action du système dopaminergique (sécrétion de dopamine) en période d'anœstrus (Forcada et al., 2003).

L'administration de la mélatonine à des brebis permet d'augmenter leur fertilité et leur prolificité (Chemineau et al., 1996 ; Vázquez et al., 2009), de favoriser la survie embryonnaire après super-ovulation durant la période anœstrale (Forcada et al., 2006), et d'entraîner des réductions de la prolactinémie (Kennaway et al. 1986) et des changements de sa concentration semblable à celle d'une exposition aux jours courts (Noakes et al., 2001).

### **I.1.7.2- La photopériode, les kisspeptines et la GnIH**

Chez la brebis durant la saison d'activité sexuelle, l'expression de l'ARNm du Kiss-1 (gène contrôlant la sécrétion des kisspeptines) au niveau de la région pré-optique est plus élevée que lors d'inactivité sexuelle. Les changements dans la photopériode imposent l'apparition de la période d'activité sexuelle saisonnière initiée par le déclin de cette photopériode. Cette période est caractérisée par une augmentation de la fréquence des pulses de GnRH permettant la décharge pré-ovulatoire GnRH/LH. Pendant cette période, le nombre de cellules exprimant le Kiss-1 dans le noyau arqué et par apposition des cellules à kisspeptines et les neurones GnRH augmentent. Alors que, pendant la période d'anœstrus le nombre de cellules à GnIH et par juxtaposition aux neurones à GnRH augmente quand il y a une augmentation supplémentaire de sécrétion de GnIH dans le système portal hypophysaire (figure 7) (Smith, 2012).

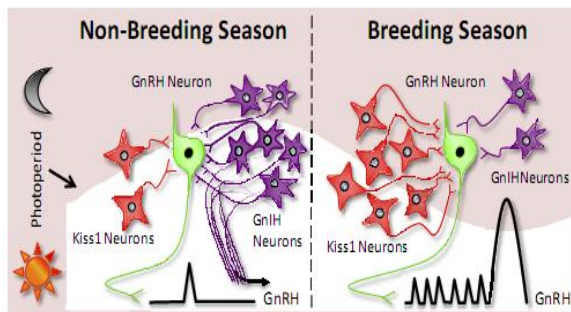


Figure 7 : Modèle de contrôle de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis impliquant des changements dans les systèmes neuronaux la kisspeptine et la GnIH (Smith, 2012).

La transition de la saison d'anœstrus vers la saison d'activité sexuelle est graduelle, avec avènement des cycles courts, à cause des premiers corps jaunes qui régressent prématurément 5 à 6 jours après leur formation. L'activité ovulatoire et l'expression du comportement œstral présentent des variations saisonnières parallèles mais avec des contradictions au début et à la fin de la saison sexuelle. Toutefois, des ovulations silencieuses peuvent s'observer chez certaines espèces au cours de la moitié de la période d'anœstrus (Ortavant et al., 1988).

Au cours de la période d'activité sexuelle, les mâles montrent une augmentation du volume testiculaire liée à une augmentation de la production spermatique ; alors que, chez les femelles il y a une succession de cycles d'environ 17 jours constitués d'une phase folliculaire de 2 à 3 jours



suivie d'une phase lutéale durant 14 à 16 jours. Toutefois, il se présente un décalage temporel au niveau de la reprise de l'activité sexuelle qui débute un mois à un mois et demi plus tôt chez les mâles que les femelles (par Chalivoix, 2010).

## **I.1.8- Les autres facteurs affectant la reproduction**

### **I.1.8.1- La leptine**

Elle dérive du mot grecque « *leptos* » qui veut dire mince, appelée également hormone de la *satiété* est une protéine de 16 kDa. Elle est composée de 168 AA et sécrétée surtout par les adipocytes (Caprio et al., 2001 ; Goumenou et al., 2003), mais aussi par le placenta, l'estomac et les muscles squelettiques (Caprio et al., 2001 ; Brann et al., 2002). La leptine a été identifiée chez le mouton par en 1997 par l'équipe de Dyer (Blache et al., 2000). Chez le mouton comme chez la souris, le récepteur long de la leptine est co-localisé avec les neuropeptides Y et le GLP-1 (Monget et al., 2004). La leptine joue un rôle dans la régulation de la prise alimentaire par une action inhibitrice centrale et la régulation du poids corporel. Elle participe également aux opérations des systèmes cardiovasculaire et urinaire et joue un rôle majeur dans le processus hématopoïétique (Brann et al., 2002). Et que, parmi la pléthore de régulateurs endocriniens impliqués dans le contrôle intégral du métabolisme, des dépôts énergétiques et de la reproduction ; la leptine a été reconnue universellement comme l'élément indispensable de la relation adéquate entre réserves corporelles, début de la puberté et de la fertilité (Castellano et al., 2010).

#### **a- Les variations plasmatiques de la leptine**

Chez les ruminants, comme dans d'autres espèces, la concentration plasmatique en leptine varie avec le poids corporel et le pourcentage du gras (par Meikle et al., 2004). Elle est également retrouvée chez le fœtus humain avec des concentrations inférieures à celles de la mère probablement par suite de sa production par le tissu adipeux fœtal ; de même qu'il a été signalé une corrélation positive entre l'abondance de la leptine et le poids corporel chez l'agneau en fin de gestation (Henson and Castracane, 2000). Toutefois, il existe un dimorphisme sexuel dans les concentrations de la leptine après la puberté ; ainsi chez les mâles, le taux de leptine augmente au cours de la période postnatale pour atteindre son pic durant les premières étapes de la puberté et décliner par la suite. Alors que, chez la femelle son taux augmente régulièrement pendant le développement pubertaire ; et par conséquent les niveaux de leptine sont trois à quatre fois supérieurs chez la femelle que chez le mâle. Après la puberté, chez les mâles la testostéronémie et le volume testiculaire sont inversement corrélés avec les niveaux de leptine ; alors que, chez les femelles, l'œstradiolémie ajustée à l'index de l'adiposité est directement corrélée avec les

niveaux de la leptine (Blache et al., 2000 ; Caprio et al., 2001). Selon Friedman and Halaas (1998) et Chilliard et al. (2000), un taux de leptine bas lors de la sous-nutrition pourrait donner un signal à une augmentation de la prise alimentaire, une sécrétion élevée de glucocorticoïdes, une activité thyroïdienne basse, une faible dépense énergétique et synthèse protéique, et une diminution l'activité reproductive.

#### **b- Les rôles de la leptine**

Son principal rôle au sein de l'organisme serait de pourvoir au système nerveux ainsi qu'aux différents systèmes de régulation de l'information sur les statuts nutritionnel et physiologique (Chilliard et al., 2001, Meikle et al., 2004 ; Daniel et al., 2002). La leptine agit également en influençant l'environnement synaptique au contact des neurones sécrétant le NPY et la pro-opio-mélanocortine, populations connues pour réguler la prise alimentaire et la balance énergétique, dans la région du noyau arqué (ARC) (Pinto et al., 2004). Il est bien connu que ce peptide est impliqué dans l'interaction entre la nutrition et la fertilité ; et que, les récepteurs de la leptine ont été identifiés dans plusieurs régions du cerveau et dans d'autres tissus tels que les ovaires. Des transcrits ARNm codant pour le récepteur de la leptine ont été également localisés au niveau de l'axe pituitaire chez la brebis (Caprio et al., 2001), où leur expression de l'ARNm est plus élevée dans les tissus hypothalamiques et pituitaires des brebis soumises à une restriction alimentaire que chez celles bien nourries (par Blache et al., 2000).

Selon Henson and Castracane, 2000 & Hausman et al., 2012, la leptine peut aider à la régulation du développement ovarien et de la stéroïdogénèse et peut servir comme un signal primordial initiateur de la puberté ou un régulateur facultatif de la maturation sexuelle. Ainsi, un bon niveau de réserves corporelles est corrélé avec un bon score corporel et un haut niveau de leptine, qui paraissent être essentielles pour déterminer une activité reproductrice efficiente (Yildiz et al., 2003).

#### **c- Les effets de l'administration de la leptine**

L'administration de la leptine permet *in vitro* la stimulation de la sécrétion par l'axe hypothalamo-hypophysaire de GnRH et de LH et dans une moindre mesure pour la FSH. Elle diminue également la prise de nourriture, augmente la dépense d'énergie par sa disponibilité et son oxydation, et facilite les processus reproducteurs (Schneider, 2004). Selon Barash et al., 1996, la leptine chez la souris induit une augmentation du nombre de follicules ovariens. A cet effet, chez la brebis une augmentation du niveau alimentaire, plus que les besoins d'entretien quelques jours avant et pendant la période de recrutement des vagues ovulatoires, entraîne une augmentation des concentrations plasmatiques de certains métabolites dont le glucose, l'insuline et la leptine (Abecia et al., 2006 ). Cette augmentation est associée à un accroissement du

nombre de follicules qui atteignent des diamètres compris entre 2 à 3 mm (Viñoles et al., 2005) et des changements dans le statut métabolique touchant certaines hormones dont la leptine (Scaramuzzi et al., 2006 ; Somchit-Assavacheep, 2011 ; Rosales-Nieto et al., 2011). Ainsi, chez la vache et la brebis un jeûne de 48 heures ou une restriction alimentaire chronique entraînent une réduction notable dans la libération de la leptine coïncidant avec une réduction de sécrétion de la décharge LH (Hausman et al., 2012). Dans l'espèce humaine une graisse corporelle excédentaire a été souvent associée à une fonction reproductrice faible se manifestant par le syndrome de l'ovaire polykystique, qui lié à l'obésité entraîne l'apparition de l'aménorrhée, l'hyper-androgynisme et la stérilité (Brann et al., 2002). Elle joue également un rôle dans la régulation du système immunitaire ; c'est ainsi que son administration à des sujets déficients en cette substance permet d'améliorer, outre la fonction de reproduction, le système immunitaire (Frayn and Akanji, 2011).

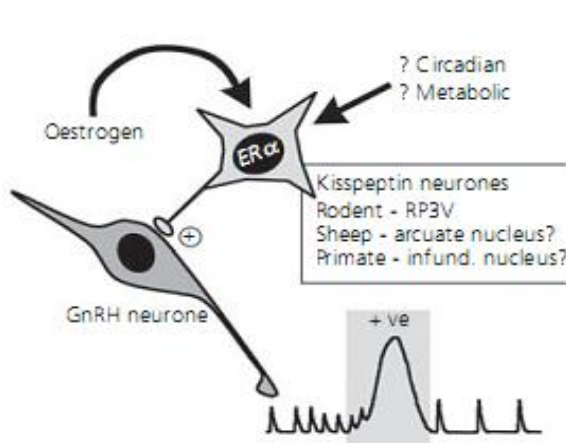
### **I.1.7.2- Les kisspeptines**

#### **c- La découverte des kisspeptines**

Elles sont découvertes en 1996 par Lee et al. (1996) et qui sont issues de l'action d'un gène, suppresseur des métastases dans les mélanomes, appelé KISS-1 (Caraty, 2008 ; Roseweir and Milla, 2009, Smith ; 2012). Elles ont un rôle crucial dans l'initiation et l'entretien de la fertilité chez les mammifères (Colledge, 2008). Ensuite, il y a eu la découverte de son récepteur GPR54 (*G-protein coupled receptor*) et dont l'ensemble constitue un événement parmi les plus importants dans le domaine de la reproduction après celui de la découverte des GnRH, il y a 30 ans. C'est en 2003, et suite aux travaux des équipes de de Roux à Paris et de Seminara et al. à Boston que le KISS-1 a été identifié comme élément intervenant dans la fonction de reproduction (Clarkson and Hiberson, 2009 ; Shahed and Young, 2009 ; Castellano et al, 2010).

Des études sur les souris et le mouton ont montré que l'expression hypothalamique du gène KISS-1 est modulée par le signal orexigénique du NPY (neuropeptide Y) et anorexigène de la pro-opio-mélanocortine (POMC)-peptide dérivée du MSH (hormone mélanocyte-stimulante). A tour de rôle, l'expression du NPY est stimulée par les kisspeptines, dans les neurones de l'hypothalamus de mouton et de souris ; alors que, chez le mouton l'expression hypothalamique de la POMC est sous-réglée par les kisspeptines (Roa et al., 2011). Chez la brebis et le singe les neurones Kiss-1 ont été localisés dans le noyau arqué et la région dorso-latérale préoptique (Simonneaux et al., 2009) avec une grande densité cellulaire au niveau du noyau arqué; alors que, chez la souris le Kiss-1 est surtout exprimé au niveau de la région rostrale du noyau périvericulaire du 3<sup>ème</sup> ventricule (Colledge, 2008 ; Smith, 2012).

Du fait que les neurones à GnRH expriment le GPR54, et les fibres à kisspeptine entourent ces neurones ; il est très possible que les neurones à kisspeptines se projettent directement dans les neurones à GnRH. Les fibres à kisspeptines ont été observées en apposition très proche avec les corps cellulaires à GnRH dans le noyau arqué chez la brebis et les primates (Colledge, 2008 ; Clarkson and Hiberson, 2009) et chez la jument (Clarkson and Hiberson, 2009) (figure 8).



- *infund. nucleus* = *noyau infundibulaire*

+ve = *Feed-back positif*

ERα = *récepteur aux œstrogènes*

Figure 8 : Diagramme schématisant le rôle central de neurones à kisspeptine dans le mécanisme de rétroaction positive des œstrogènes conduisant à la décharge préovulatoire de GnRH et de LH. Les neurones à kisspeptine peuvent agir comme intégrateurs de signaux nyctéméraux et métaboliques qui influencent le contrôle neuroendocrinien de la reproduction (D'après Clarkson and Hiberson, 2009).

#### **d- Les rôles**

Les kisspeptines agissent sur l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique en régulant la sécrétion des GnRH et la saison d'activité sexuelle aussi bien chez les rongeurs, les ovins et les primates (Roseweir and Milla, 2009 ; Backholer et al., 2010). Les cellules à kisspeptine du cerveau répondent aux signaux métaboliques en relayant l'information utile aux cellules GnRH (Castellano et al., 2010); ainsi, une privation de nourriture des sujets prépubères et adultes mâles et femelles induit une réduction du mRNA du KissS-1 (Backholer et al., 2010). Aussi, l'administration de kisspeptine à des brebis augmente la libération de GnRH par action directe sur le fonctionnement de l'axe gonadique (Christin-Maitre, 2005). Alors qu'une perfusion continue de cette substance était capable d'entraîner une montée de la décharge GnRH/LH et provoquer l'ovulation que ce soit lors d'activité sexuelle saisonnière ou non (Caraty et al., 2007 ; Clarkson and Herbison, 2009). En concordance avec ceci, l'administration de kisspeptine *in vivo* entraîne une sécrétion prolongée et abondante de LH dans toutes les espèces mammifères examinées. En plus de leur action sur la sécrétion de LH, il se peut que les kisspeptines agissent sur la sécrétion de la prolactine (Kadokawa et al., 2010). Au contraire, les effets des kisspeptines sur la sécrétion de LH peuvent être bloqués par l'administration d'un antagoniste de la GnRH chez les rongeurs et chez les mammifères non humains. Ce qui suggère

que les kisspeptines agissent *via* la GnRH et son récepteur pour stimuler la libération de LH (effet hypothalamique) (Kottler et Richard, 2008).

Chez la souris, la ratte et la brebis, les œstrogènes inhibent l'expression du Kiss-1 dans le noyau arqué et peuvent servir de médiateur du feedback négatif sur la sécrétion de GnRH (Shahed and Young, 2009). Selon Clarke et Smith, 2010, pratiquement toutes les cellules à kisspeptines expriment des récepteurs aux œstrogènes et constituent un puissant stimulateur de la sécrétion GnRH. Ainsi, les cellules à kisspeptines fournissent un passage par lequel les effets de la rétroaction des œstrogènes peuvent être exercés sur les neurones à GnRH ; et que, les changements de l'activité des cellules à kisspeptines avec la saison indiquent le rôle majeur exercé dans les changements saisonniers de l'activité reproductive de la brebis.

### **I.1.7.3- la GnIH (Gonadotropin-inhibitory hormone)**

La découverte un peu récente d'un facteur hypothalamique inhibant la sécrétion de GnRH et des gonadotropines dans l'espèce aviaire « la caille japonaise » par Tsutsui et al. (2000) (Chalivoix, 2010 ; Smith et al., 2010 ; Sari, 2010 ; Smith, 2012) a été l'objet de controverse quant à l'action de ce neuropeptide – GnIH (Gonadotropin inhibitory hormone) chez les mammifères. C'est le gène RFRP mammifère (RF amide-related peptide = RF amide-apparenté peptide) qui code pour les peptides RFRP-1, RFRP-2 (chez les êtres humains et les bovins), et le RFRP-3 ; et c'est ce dernier (appelé GnIH) qui paraît être le plus proche génétiquement et fonctionnellement du GnIH aviaire (Smith, 2012). Les cellules qui produisent GnIH sont localisées dans le noyau hypothalamique dorso-médial, étendue dans la région ventrale du noyau para-ventriculaire de la souris, rat, hamster, mouton et les primates non humains (Smith and Clarke, 2010 ; Sari, 2010 ; Smith, 2012) et se projettent dans les cellules à GnRH et dans l'éminence médiane (Smith et Clarke, 2010).

#### **b- Les rôles**

Durant la saison d'activité sexuelle des niveaux élevés d'expression du Kiss et un nombre plus grand de contacts entre les terminaisons à Kiss et les neurones GnRH sont relevés. Durant la saison d'inactivité sexuelle, l'expression de GnIH au niveau de l'hypothalamus est élevée avec augmentation de sa synthèse et des appositions synthétisant ce peptide sur les corps cellulaires à GnRH (Smith et al., 2008). L'injection intraveineuse de RFRP-3 supprime les pulses de LH chez des brebis ovariectomisées (Smith et Clarke, 2010) ; et que, son administration en périphérie induit une diminution des niveaux plasmatiques de LH (Chalivoix, 2010). Par contre, chez le

hamster, son administration aurait une action stimulatrice sur la fonction de reproduction via une stimulation sur les neurones à Kisspeptines du noyau arqué (ARC) (Simonneaux et al., 2009).

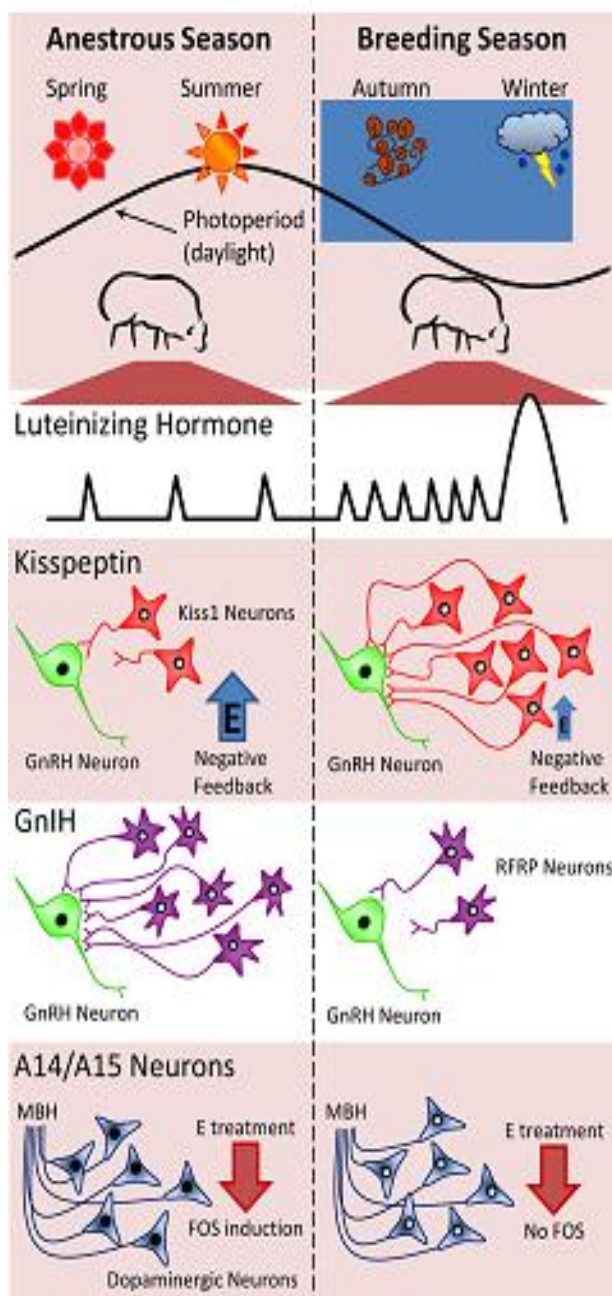


Figure 9 : Modèle de contrôle de l'activité saisonnière chez la brebis impliquant des changements dans la kisspeptine, GnIH et systèmes neuronaux dopaminergiques A14/A15. Les changements dans la photopériode influencent la période d'activité sexuelle saisonnière des brebis (Automne /hiver). Cette période est caractérisée par une augmentation de la fréquence des pulses LH permettant la décharge préovulatoire LH.

Pour la kisspeptine, pendant la saison d'activité sexuelle le nombre identifié de cellules d'expression kisspeptine et les appositions de ces cellules aux neurones à GnRH augmente. Ou bien, la rétroaction négative des œstrogènes (E) paraît diminuer comparée à celle en anestrous saisonnier.

Pour la GnIH, le nombre de cellules à GnIH et en appositions aux neurones à GnRH baisse pendant la saison d'activité sexuelle comparativement à la période d'anoestrus saisonnier.

Pour les neurones A14/A15, les neurones dopaminergiques A14/A15 dans la région de l'hypothalamus sont connus comme facteur central de changement dans le feed back négatif ses œstrogènes lors de l'anoestrus saisonnier qui est sensible au traitement par les œstrogènes lors d'anoestrus saisonnier (comme indiqué par l'induction immédiate du gène primitif). Ces cellules sont connues pour leur projection dans l'hypothalamus médio-basal. (D'après Smith and Clarke, 2010).

Il est presque certain qu'au moins chez le mouton, la GnIH joue un rôle hypophysiotrope par inhibition de l'axe reproducteur pendant la saison de non activité sexuelle où sa libération dans le sang portal entraîne la suppression des gonadotropines pituitaires (figure 9). De ce fait, elle semble jouer également un rôle important dans la régulation de la photopériodicité ; ainsi sur des brebis de race Soay, l'expression de l'ARNm du RFRP est élevée chez des animaux

maintenus en jour longs (16h/8h : lumière /obscurité), que ceux maintenus en jours courts (8h/16h : lumière /obscurité) (Dardente et al. 2008 ; Smith et Clarke, 2010). Du fait de la relation existant entre la kisspeptine, la pro-opio-melanocortine (POMC), le neuropeptide Y (NPY) et la GnIH. La kisspeptine peut exciter des neurones à POMC de la manière dose-dépendante ; par contraste, la kisspeptine inhibe l'activité des neurones à NPY par des mécanismes pré-synaptiques. De plus, la GnIH (RFRP) qui supposée en interaction avec la kisspeptine dans le contrôle de sécrétion GnRH chez le mouton, a été rapportée comme ayant le pouvoir d'inhiber l'activité neuronale basale et la stimulation de la kisspeptine pour la POMC (Roa et al., 2011).

### **I.1.9- Le stress et la reproduction**

Le stress est une notion difficile à définir. Il se définit comme la réponse biologique obtenue par un individu suite à une menace de son homéostasie induisant la rupture de son équilibre (Corner, 2007 ; Pierce et al., 2008 ; Chalivoix, 2010) et se traduisant par une augmentation de la sécrétion des glucocorticoïdes. Selon Paquay, 2003, le stress constitue l'état d'un animal qui est soumis à des conditions qui peuvent avoir pour lui des conséquences défavorables et qui doit y réagir. Un grand nombre de facteurs pouvant être défavorables aux moutons : le climat (chaud, froid, pluie, vent), la nourriture (insuffisante, excessive, déséquilibrée), l'eau (insuffisante), les relations avec d'autres animaux (agressions, prédatons), avec l'homme (approche, manipulations, traitements divers comme la tonte), les techniques d'élevage (constitution de nouveaux groupes, sevrage précoce), l'habitat (isolement, confinement, entravement, cages, aération) et les troubles (douleurs, blessures, maladie).

#### **I.1.9.1- Les mécanismes d'action du stress et ses effets sur la reproduction**

Les mécanismes et les médiateurs induits par le stress et sa perturbation des évènements de la reproduction ne sont pas connus, mais l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) et l'élévation ultérieure de la circulation des glucocorticoïdes au cours du stress suggère que le médiateur potentiel en est le cortisol (Dobson and Smith, 2000 ; Pierce et al., 2008 ). Chez presque toutes les espèces, les effets du stress sur la reproduction se manifestent par la perturbation des phases folliculaires normales du cycle ovarien (Pierce et al., 2009). L'injection à titre expérimental de cortisol chez les brebis provoque une inhibition de leur réceptivité, mais pas celle de leurs attractivité et pro-réceptivité à la suite d'induction de l'œstrus par l'administration des œstrogènes même en grande quantité (Papargiris et al., 2011). Ainsi, le stress psychosocial et le transport réduisent ou perturbent la sécrétion de LH, retardent

et ou bloquent sa décharge pré-ovulatoire par action sur les systèmes immunitaire et inflammatoire (Dobson and Smith, 2000 ; Pierce et al., 2008 & 2009). Alors que, le stress associé au transport et le changement d'environnement chez la truie et la cochette stimule le déclenchement de l'œstrus post-partum (Noakes et al. 2001).

La tonte (Winter and Fitzpatrick, 2007) et la chaleur élevée sont également connues comme éléments stressants. Chez la vache, lors de chaleur élevée, outre la léthargie physique, il y a réduction des manifestations œstrales impliquant probablement une réduction dans la décharge pré-ovulatoire dans les concentrations circulantes du 17  $\beta$ -œstradiol (Hansen, 2011 ; Fergani et al., 2012). Chez des brebis, en plus de son effet sur l'apparition et la durée des manifestations œstrales, le stress thermique entraîne la production d'embryons de mauvaise qualité durant la période pré-ovulatoire (Naqvi et al., 2004), pouvant être le résultat d'une diminution de la consommation alimentaire (Ann Stockman, 2006).

#### **I.1.9.2- Stress-dénutrition : actions sur les fonctions biologiques, la gestation et le développement fœtal**

Les réponses de l'organisme au stress sont complexes et variées pouvant se traduire au moins chez les rongeurs par des réorganisations morphologiques dans certaines régions du cerveau (hippocampe) (Chalivoix, 2010). Et que, l'altération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) peut jouer un rôle important dans la programmation du risque de maladie (Chadio et al., 2007). Ainsi le stress thermique entraîne des changements drastiques dans les fonctions biologiques dont une diminution de l'efficacité d'ingestion et d'utilisation des aliments, des perturbations dans le métabolisme des équilibres hydrique, protéique, énergétique et minéral, des réactions enzymatiques, des sécrétions hormonales et de leurs métabolites dans le sang (Shelton, 2000 ; Marai et al., 2006).

Le stress durant la gestation est le résultat de l'action de plusieurs facteurs dont : le transport, la tonte, la sous-alimentation, l'hyperthermie et l'isolation. Alors que, pendant la période prénatale il entraîne une altération du développement fœtal soit par la réduction ou l'augmentation du poids à la naissance et des réponses endocrines et comportementales anormales au stress durant la période post-natale (Corner, 2007). Il a été également rapporté que la sécrétion de prolactine pourrait être affectée et avoir un effet sur la réaction des animaux en condition de stress thermique (Schillo et al., 1978), sur la croissance fœtale (Boivin, 2007) et un changement de la vascularisation placentaire en réponse à des facteurs de stress environnementaux (Fowden et al. 2010) se traduisant par une redistribution du flux sanguin vers la périphérie et une réduction de la perfusion placentaire (Hanzen, 2009).



L'adaptation des animaux à leur milieu peut réduire les effets causés par le stress, cas des animaux vivants dans les régions arides ou semi-arides exposés aux effets des grands déplacements et la chaleur élevée. La réponse des brebis au stress environnemental dépend du système d'élevage ; où des brebis élevées en système extensif ont montré des signes d'adaptation plus efficaces (avec bas niveaux de T4, de température rectale et le rythme de pulsations cardiaques) que celles élevées de manière intensive (Hamadeh et al., 1997).

Le stress a un effet assez confus sur l'hormone de croissance (GH) chez le mouton. Lors de stimulation stressante prolongée et non courte, il y a libération rapide et soutenue de la somatostatine (GhIH). Lors de malnutrition chronique, le stress améliore la sécrétion de GH par une augmentation de l'amplitude des impulsions de GH et réduit l'activité sécrétoire des neurones à GhIH. Il est supposé que les nutriments peuvent influencer la sécrétion de GH par un mécanisme dépendant de la GhIH hypothalamique (Polakowski, 1996). Alors qu'une dénutrition sévère de 10 jours à l'approche du terme entraîne sur la descendance de ces brebis, à 30 mois d'âge, une plus grande réponse pituitaire mais non surrénale au stress (Sinclair et al., 2010). Une restriction alimentaire en fin de gestation entraîne des changements avec augmentation de la concentration du cortisol maternel (Chadio et al., 2007). Il y a aussi des modifications dans les échanges utéro-placentaires et le transfert inter-organes des AA glycoénergétiques essentiels en réponse au stress thermique et la sous-nutrition (Fowden et al., 2010). Chez les moutons, leur exposition au stress thermique au 12<sup>ème</sup> jour avant leur mise à la reproduction (avant le début du cycle œstral) réduit le taux de fertilité et le taux d'agnelage (Hansen, 2011).

## CHAPITRE II INFLUENCE DES FACTEURS NUTRITIONNELS

### II.1- La relation nutrition- reproduction

La nutrition par son impact direct sur la gestion des élevages constitue l'un des éléments les plus préoccupants pour l'éleveur. Une nutrition adéquate est une condition préalable nécessaire pour la santé. Elle ne veut pas dire seulement une prise d'une ration bien équilibrée par rapport aux besoins, mais aussi la prise d'une alimentation ne contenant aucune substance indésirable ou en concentrations considérées comme nocives (Fekete, 2008). Le statut nutritionnel représente le facteur principal influençant la capacité de l'animal à maintenir sa santé et sa reproduction, de sorte qu'il constitue l'un des facteurs environnementaux les plus importants et un déterminant majeur de ses performances reproductrices (Keisler and Lucy, 1996 ; Mohajer et al., 2010). La nutrition exerce à la fois des effets à long-terme qu'à court-terme sur les différents paramètres de la reproduction du bétail (Kakar et al., 2004), par action significative sur de nombreuses fonctions reproductives et métaboliques incluant la production d'hormones, la fertilisation et le développement primitif de l'embryon (Rhind, 2004 ; Grazul-Bilska et al., 2007). Les signaux alimentaires peuvent être communiqués au système hypothalamo-hypophysaire sous la forme de : signaux neuronaux du tractus gastro-intestinal via le nerf vague, de disponibilité de métabolites énergétiques spécifiques (glucose, AGV, certains AA, et AGNE), de médiateurs endocrines de statut alimentaire (insuline, IGF1, GH, NP Y et les opiacés) et par la leptine pour réguler la prise alimentaire (figure 10) (Garcia-Garcia, 2012).

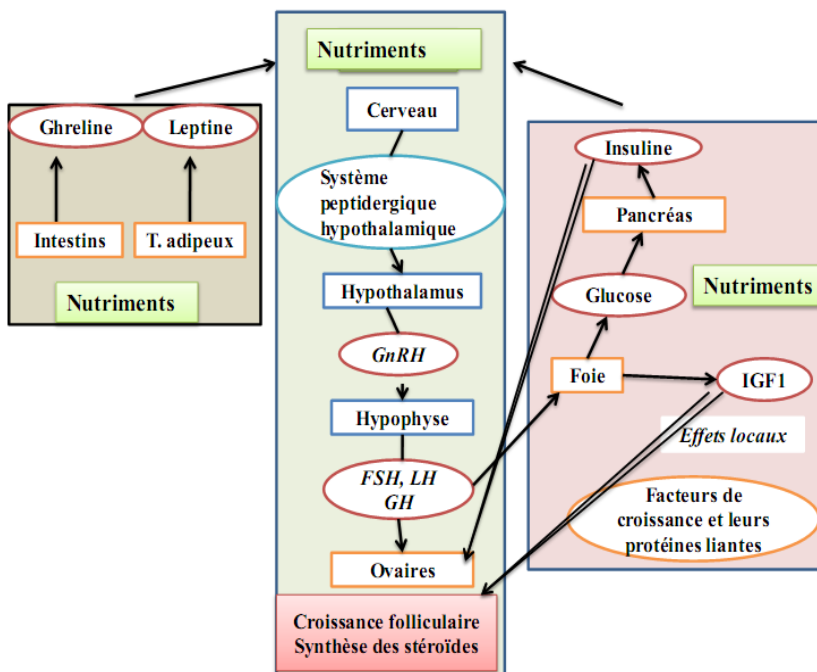


Figure 10 : représentation schématique du mécanisme par lequel la nutrition influence la fonction de reproduction (Garcia-Garcia, 2012).

### **II.1.1- Le statut nutritionnel et les fonctions de reproduction**

La nutrition a un impact considérable sur les nombreuses fonctions reproductrices y compris la production d'hormones, la folliculogénèse, la fécondation et au début du développement embryonnaire. Cette action s'exerce déjà à partir du début de la vie fœtale en agissant sur la qualité des ovocytes et des embryons. La nutrition avec spécifiquement le niveau d'énergie, est connue pour son pouvoir d'affecter la reproduction ; cette dernière étant très exigeante en énergie plus pour les femelles que pour les mâles, à cause des besoins de développement au cours de la gestation et de la production laitière. Et qu'une limitation de l'apport affecte les processus reproducteurs des deux sexes (Blache and Martin, 2009). Elle influence la survie embryonnaire d'une manière complexe, où une condition corporelle faible des brebis au moment de la mise à la reproduction est nuisible à la survie de l'embryon, indépendamment de la nutrition post accouplement. Cependant, la mortalité embryonnaire se trouve également augmentée chez celles qui perdent du poids pendant la période post accouplement (Noakes et al., 2001). En revanche, chez la génisse au cours de la croissance et lors de la période pré-pubertaire au moment où la formation du tissu mammaire est la plus forte, une croissance trop rapide peut provoquer des troubles ovariens favorisant des dépôts excessifs de graisses corporelles, avec des effets négatifs sur l'activité de reproduction et par la suite sur la production laitière (Dziuk and Bellows, 1983). Elle affecte aussi le taux d'ovulation et la survie embryonnaire, moins bien que son effet sur l'âge à la puberté et la fertilité (Archa et al., 2009).

Il y a lieu également de souligner les effets du changement de régime au cours des différentes étapes de la reproduction ; où un changement réalisé au cours de la gestation entraîne une diminution du poids des agneaux à la naissance surtout lors de gémellité (Rae et al., 2002 ; Terrazas et al., 2012) .

### **II.1.2- Le statut nutritionnel, le poids vif et le taux d'ovulation**

Le poids vif d'une brebis est constitué par une combinaison de la taille du corps et de l'état du corps, et qu'il ne constitue pas un bon indicateur des réserves d'éléments nutritifs de celle-ci. A cet effet, la taille du corps n'a aucun effet sur le taux d'ovulation moyen des brebis qui avaient une condition corporelle adéquate (Ducker and Boyd, 1977). Selon Coop, 1966 & Molle et al., 1995, l'influence de la nutrition sur l'ovulation et le taux de conception est caractérisée par deux effets définis par deux termes statique et dynamique. Si l'effet statique faisait simplement référence à l'état corporel, le poids vif et /ou la taille de la brebis et qui est évalué à 1.2-2% kg de poids vif (Molle et al., 1995) ; l'effet dynamique se définit comme un changement de poids vif au cours de la période de six semaines avant l'accouplement. Ainsi,

Lindsay (1976) a décrit le poids vif comme étant «un critère brut inexact, parce qu'il ne décrit que les changements obtenus à long terme dans l'alimentation, et est incompatible avec les études portant sur la plupart des composants du processus de reproduction - qui se déroulent sur quelques jours voire même sur quelques heures». L'effet statique de la nutrition est toujours associé à une augmentation du taux d'ovulation (Rhind and McNeilly, 1986 ; Rhind et al. 1989a ; Viñoles et al., 2005), apparemment par les actions directes de la leptine, l'IGF-I, l'insuline et le glucose sur l'ovaire (Scaramuzzi et al., 2006).

#### **II.1.2.1- Le flushing et le taux d'ovulation**

Pour Smith, 1988, la supplémentation alimentaire à des brebis en bonne condition corporelle (poids vif élevé) au moment de la mise à la lutte, ne permet pas d'améliorer le taux d'ovulation comparativement à celles ayant un faible poids (faible ou moyen). Cette observation est en concordance avec celle prédisant qu'à partir d'un poids défini aucune réponse supplémentaire en termes d'ovulation ne serait obtenue (Smith, 1988). Chez la brebis Scottish Blackface, le taux d'ovulation était positivement lié à la condition physique lors de l'accouplement (Gunn and Doney, 1975). Ainsi, Forcada et al. (1992) a relevé que 0.25 point de la note d'état corporelle peut amener à une différence approximative de 0.20 ovule par brebis ovulant de race Rasa Aragonesa. C'est dans ce contexte, que le flushing joue un rôle important dans la réussite de la préparation des femelles à la reproduction ; étant donné les évidences relevées dans la littérature que la supplémentation en énergie et en protéines améliore le taux d'ovulation et la prolificité (Chennoufi et al., 2006), en permettant l'accroissement du nombre d'ovules émis et par conséquent le nombre de nouveaux-nés (Wade and Shneider, 1992). Les taux d'ovulation et de prolificité peuvent être améliorés respectivement de 20 % et de 30 % par un apport quotidien de 300 à 400 g de concentrés au-dessus des besoins d'entretien 3 semaines avant la lutte (Chennoufi et al., 2006). Dans les conditions marocaines, un troupeau de races Beni H'ssen et Timahdite correctement nourri a vu sa fertilité et prolificité légèrement relevées respectivement de 4 et 5 % à la faveur d'un flushing (Chennoufi et al. (2006). Dans le même contexte un flushing avec des grains de lupin élève les taux plasmatiques d'œstrogènes et de progestérone aussi bien que le taux d'ovulation (Sabra and Hassan, 2008). Alors qu'une supplémentation à court terme des brebis Corriedale avec du maïs-grain et de la farine de soja du 9<sup>ème</sup> au 14<sup>ème</sup> du cycle œstral prolonge la durée de vie du dernier follicule non-ovulatoire, permettant de diminuer le nombre de vagues folliculaires. Cet effet a été corrélée à une augmentation des concentrations circulantes de glucose, d'insuline et de la leptine sans qu'il soit

associé à des changements dans les concentrations de FSH ; et que la supplémentation à court terme n'a pas d'incidence sur le taux d'ovulation (Viñoles et al., 2005).

Pour des brebis en conditions corporelles sub-optimales, une supplémentation de grains de lupin à la ration pendant 4 jours pendant la période pré-ovulatoire a permis une augmentation du taux d'ovulation. A l'application de cette stratégie alimentaire, il faut prendre soin de ne pas tomber dans les erreurs diététiques, entraînant de l'acidose métabolique suite à une sur-alimentation rapide et abrupte, dans la période pré-ovulatoire devenant ainsi contre-productive. Une supplémentation de grain de lupin pour une brève période (6 jours) débutant au 3<sup>ème</sup> ou au 7<sup>ème</sup> jour du cycle œstral a permis d'augmenter le taux de l'ovulation des brebis Mérinos de 40% ; et qu'un flushing pour une longue période, 10 à 14 jours de la période pré-ovulatoire, est généralement recommandé (Robinson et al., 2002).

Le flushing comporte deux processus, d'une part une augmentation de l'apport en nutriments, soit par une augmentation du niveau de consommation et / ou la consommation d'aliments de meilleure qualité et, d'autre part, une amélioration de la condition physique. Ces modifications de l'état corporel sont généralement mesurées comme le changement de poids vif une fois le remplissage des intestins ayant été atteint et pris en compte, mais la condition physique peut également être mesurée par un score semi-quantitatif (Russel et al., 1969 ; Jarrige, 1988 ; Gadoud et al., 1992 ; McDonald et al., 2010). D'ailleurs, la plupart des chercheurs ont relevé que les effets absolus de la condition corporelle (note d'état corporel) et le poids vif, beaucoup plus que leurs variations, ont le plus grand impact sur l'efficacité de la reproduction dans l'espèce ovine ; suggérant ainsi l'utilité de la connaissance de l'importance de l'espèce et son interaction avec les conditions alimentaires et physiologiques et leurs impacts sur l'efficacité de la reproduction (Koycegiz et al., 2009). Ainsi, les changements du poids vif des brebis adultes influencent la prise alimentaire et les exigences énergétiques, et peuvent avoir aussi des effets indirects sur les performances des agneaux (Borg et al., 2009).

### **II.1.2.2- Le flushing, le poids vif et le taux d'ovulation**

Dans de nombreux essais, des chercheurs en Australie et en Nouvelle-Zélande ont relevé que pour chaque augmentation de 1 kg de poids corporel il y a une augmentation linéaire du taux d'ovulation entre 0,8 et 4% (Marais, 2011) ; et qu'à ce titre une corrélation existe entre la note d'état corporel, le poids vif et la valeur des réserves adipeuses du corps (Oregui et al., 1997). Lors d'une étude menée en Tunisie sur la race Barbarine, il a été constaté une augmentation de la fertilité qui passe de 75% à 92-96% lorsque le poids vif excède 35 kg, et que les brebis les plus maigres (NEC < 1.5) étaient les moins fertiles (Atti et al., 2001).

Une étude réalisée sur des brebis Mature Peppin Mérinos a démontré l'existence d'une relation linéaire entre le poids corporel et le taux d'ovulation avec une augmentation de 2% du taux d'ovulation par augmentation d'un kilogramme de poids corporel entre 37 kg et 54 kg, et une augmentation de 4% du taux d'ovulation pour chaque augmentation d'un kilogramme de poids corporel entre 40 kg et 48 kg (Marais, 2011). Selon Coop (1962) cité par Marais, 2011, à une augmentation du taux d'agnelage de 5 à 10% on pourrait s'attendre à une augmentation de 4,5 kg de poids corporel. A cette relation bien établie entre le poids vif juste avant l'accouplement et le taux d'ovulation (de +2% pour chaque kilogramme supplémentaire), indiquant l'effet du statut des réserves corporelles sur le taux d'ovulation ; mais l'effet du poids vif dynamique ou le flushing a été beaucoup moins reproductible et reste à ce titre sujet de controverse (Smith et Stewart, 1990). Ainsi, Lindsay, 1976, a suggéré que le taux d'ovulation chez la brebis est lié à ce qui est dénommé «l'état nutritionnel net», qui est défini comme la somme des éléments nutritifs provenant des réserves corporelles et celles absorbées par jour à partir du tube digestif. La nutrition représente de ce fait, l'un des principaux facteurs qui influencent le taux d'ovulation, même si la supplémentation alimentaire est réalisée pendant un temps très court de 4 à 6 jours (Forcada and Abecia, 2006).

A cela, il faut souligner l'effet direct exercé par la race et l'influence du poids corporel lui-même dépendant des réserves corporelles au moment de la mise à la reproduction. Il en résulte que des brebis lourdes soumises à une mauvaise alimentation peuvent encore montrer un bon taux d'ovulation, en raison de leurs ressources endogènes raisonnables en énergie et en protéines. Alors que, des brebis avec un très bon état d'engraissement pendant la reproduction, présentent un taux significativement plus élevé d'ovulation et une taille plus grande des follicules, mais avec un faible taux de survie embryonnaire (El-Sheikh et al., 1955). Et que, des niveaux alimentaires plus élevés après l'accouplement semblent conduire à des pertes d'ovules par stimulation du métabolisme de la progestérone aboutissant à la réduction de son taux plasmatique. Réduction qui peut interférer avec le bon maintien de la gestation (Pearse et al., 1994). Egalement, il a été observé que le taux d'ovulation était liée positivement et significativement à l'état corporel lors de l'accouplement, mais non liée significativement avec le niveau nutritionnel avant la mise à la reproduction, lorsque les brebis étaient en bon état (score 3.0) ou en assez bon état (score de 2.5) (Russel et al, 1969 ; Gunn and Doney, 1975).

La sous-alimentation sévère comme la suralimentation après l'accouplement peut être associée à la perte d'ovules et avoir des effets plus graves qu'un état d'engraissement (niveau statique) intermédiaire (Marais 2011). Alors que, West et al., 1991, ont démontré que des brebis

en mauvaise condition corporelle présentent de faibles taux de réussite de survie embryonnaire ; et que, le flushing permet d'augmenter le taux d'ovulation, dont le résultat est constaté au moment de l'agnelage. L'amélioration du niveau énergétique au moment de la mise à la lutte améliore les performances reproductives des brebis, tout en permettant aussi l'amélioration de la NEC (Santos et al., 2009 ; McDolad et al., 2010). Egalement un bon état corporel peut conditionner la période d'activité sexuelle en réduisant l'anoestrus saisonnier des brebis de race Rasa Aragonesa (Forcada et al., 1992). C'est le constat confirmé par les résultats obtenus en maintenant constant la note d'état corporel dans deux lots avec des notes de 2.9 et 2.3 sur une période allant de Novembre à Septembre, ce qui a permis d'avoir une réduction consistante de l'anoestrus saisonnier avec respectivement 64 jours vs 113 jours (Forcada et Abecia, 2006). L'augmentation du taux d'ovulation des brebis ne signifie pas nécessairement que d'autres facteurs demeurent constants. Lorsque l'on augmente la fertilité des brebis, une plus grande proportion de brebis portant des triplets peut devenir porteuse de quadruplés et que les agneaux issus de ces «rangs » présentent un taux de survie plus faible, dont la survie est dépendante de l'alimentation des brebis pendant et après la gestation (Kenyon et al., 2006). Ce facteur qu'est l'alimentation peut permettre une croissance placentaire adéquate et augmenter le poids de naissance des agneaux et l'amélioration de l'aptitude laitière des brebis. Toutefois, sur des brebis portant des triplets, il y a une limitation physiologique de la consommation alimentaire du fait de la capacité d'ingestion réduite pendant la période critique du dernier tiers de la gestation, même sur des pâturages de bonne qualité ( Morris and Kenyon, 2004).

Certains additifs alimentaires peuvent influencer sur le taux d'ovulation ; ainsi, la monensine et le lasalocide utilisées comme améliorateurs de la croissance chez les bovins et les ovins, ont probablement un effet dépressif sur le taux d'ovulation ou, à défaut de cet effet, ils sont probablement associés à l'augmentation du taux de mortalité par altération de l'activité du corps jaune (Kirkwood et al., 1991).

## **II.2- La sous-alimentation et les fonctions de reproduction**

### **II.2.1-Définitions et niveaux de la sous-nutrition**

Généralement on a tendance à parler de déficience, ou de sous-alimentation ou de sous-nutrition ou encore de restriction alimentaire. Si la déficience peut intéresser une prise insuffisante d'énergie ou d'éléments nutritifs essentiels spécifiques ; la prise alimentaire insuffisante peut résulter de concentration basse d'énergie ou éléments nutritifs dans la ration, d'une prise alimentaire réduite inadéquate ou de la combinaison des deux (Fekete, 2008). Le

terme sous-nutrition (« undernutrition » en anglais) se définit comme un apport calorique insuffisant. Généralement, il représente le terme le plus employé lorsqu'il s'agit de parler de restriction alimentaire (Laporte-Broux, 2010)

les relations mère-utérus/placenta-fœtus se présentent comme un système de poupées russes (figure 11), montrant que la sous-nutrition fœtale peut être obtenue à 5 niveaux différents :

- diminution de l'ingestion de la mère (restriction alimentaire : niveau 1)
- diminution de l'apport sanguin au placenta (embolisation ou ligature des artères utérines : niveau 2)
- diminution des transferts transplacentaires (caronclectomie qui diminue la surface d'échange, pathologie placentaire : niveau 3)
- diminution du flux sanguin dans le cordon ombilical (compression ou torsion excessive du cordon, spasme de la veine ombilicale : niveau 4)
- diminution du flux sanguin dans un tissu précis du fœtus (ligature, compression, vasoconstriction : niveau 5).

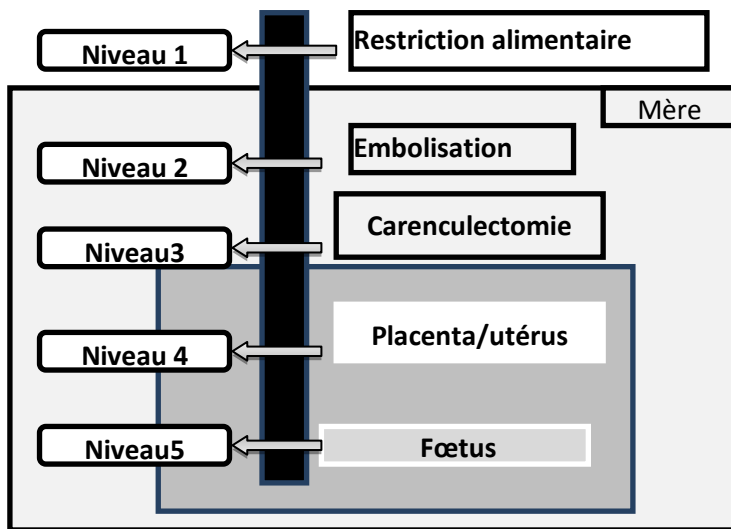


Figure 11 : Niveaux de restriction nutritionnelle sous- forme de poupée russe "Russian Doll" (d'après Schröder (2003) cité par Laporte-Broux, 2010).

Chez les ruminants les périodes de restriction peuvent varier de quelques jours (McMullen et al., 2005 ; Hausman et al., 2012) à plusieurs semaines avant la mise à la reproduction (MacLaughlin et al., 2005), pendant la gestation (Polkowska et al., 2003 ; Osgerby et al., 2004 ; Caldeira et al., 2007a ; Chadio et al., 2007 ; Fowden et al., 2010 ; Laporte-Broux, 2010 ; Inskeep, 2010) et peuvent durer parfois pendant la lactation (Allden, 1997 ; Laporte-Broux, 2010). Quant à leur intensité, des restrictions de 15% à 70% par rapport aux



recommandations ont été décrites (Dwyer et al. 2003 ; Celi et al., 2008 ; Hawkins et al. (2000) & Laprote-Broux, 2010). Cette intensité est parfois exprimée en pourcentage de réduction par rapport à la quantité ingérée par les témoins ou en perte de poids des animaux sujets de restriction, ce qui complique l'interprétation des résultats et la comparaison des expériences entre elles (Laporte-Broux, 2010).

## **II.2.2- Les effets des déséquilibres nutritionnels sur les fonctions de reproduction**

### **II.2.2.1- Généralités**

Chez les animaux, la nutrition affecte bien des aspects de la vie dont celui en relation avec les cycles de reproduction. Elle exerce son influence sur certaines voies métaboliques, pas seulement d'une façon directe en fournissant des éléments nutritifs essentiels, mais aussi indirectement en modifiant l'expression de fonctions hormonales qui en retour influencent la maturation de l'oocyte, l'ovulation, le développement embryonnaire, la croissance fœtale et la survie et la vigueur de l'agneau nouveau-né (Robinson et al., 2002 ; Celi et al., 2008 ; Gao et al., 2008). Ainsi, une nutrition inadéquate pendant la saison de reproduction entraîne des modifications dans la croissance du follicule qui impliquent la production de petits et peu de follicules dominants (Rassu et al., 2004 ; Mosaad and Derar, 2009), réduit le taux d'ovulation (El-Sheikh et al., 1955), compromet la vitalité des ovocytes (O'Callaghan et al., 2000 ; Abecia et al. 2006), la fonction lutéale et le développement embryonnaire (Robinson, 1996 ; Abecia et al., 1997 ). Elle augmente le taux de mortalité embryonnaire et réduit le taux de gestation (Parr et al., 1987 ; Rhind et al., 1989a ; Lozano et al., 2003), perturbe le comportement sexuel (Brown, 1994) et maternel (abandon et temps d'attachement aux petits très long) ( Dweyer et al., 2003 ; Terrazas et al., 2009). Lors d'une étude réalisée sur des brebis F1 croisées Border Leicester X Mérinos, Fletcher et al. (1970) ont trouvé que le nombre de brebis vides était plus élevé dans le groupe à bas niveau que dans le groupe à haut niveau nutritionnel. A l'effet modérateur de la nutrition exercé sur la reproduction, Archa et al., 2009, ont trouvé que l'effet dépressif de la photopériode a été plus prononcé chez les brebis ayant reçu un niveau alimentaire bas que chez celles ayant reçu un niveau alimentaire élevé ; et que chez ces dernières, les cycles normaux par brebis et par an étaient deux fois plus élevés que chez les brebis avec un bas niveau alimentaire.

### **II.2.2.2- Les effets sur le développement folliculaire**

Selon Scaramuzzi et al., (2006), les populations folliculaires des brebis sont très sensibles aux apports nutritionnels ; et que, les manipulations nutritionnelles peuvent augmenter facilement le taux d'ovulation et la folliculogénèse. L'existence chez les mammifères de deux

classes de follicules ovariens séparées par un diamètre folliculaire caractéristique de l'espèce (2 mm chez la brebis, 4-5 mm chez la vache et 200 µm chez la ratte), révèle que les gros follicules au diamètre supérieur à ce seuil sont sensibles à toute perturbation de la sécrétion de LH, dont ils sont indépendants pour leur croissance comparativement aux petits follicules dépendants des facteurs de croissance ou de l'insuline (Monget et al., 2004). La réponse des animaux aux manipulations nutritionnelles dépend de leur poids vif et de leur condition corporelle (Nottle et al., 1997). En référence à plusieurs études, les conditions nutritionnelles améliorant le taux d'ovulation peuvent être préjudiciables aux ovocytes et à la qualité des embryons. Egalement, Boukhliq et al., 1996, ont relevé que la nutrition induisant une augmentation de poids vif chez la brebis mène à des augmentations du nombre de follicules potentiellement ovulatoires et du contenu total ovarien en œstradiol et en inhibine. Alors qu'au niveau de l'utérus, il a été relevé que le grand nombre de récepteurs à l'œstradiol et la plus haute absorption de l'œstradiol ont été observés chez les agnelles légères que chez les grasses. A cet égard, Lozano et al. (2003), ont démontré que les animaux nourris ad libitum présentaient de faibles réponses lors de superovulation avec diminution de la qualité des ovocytes et des embryons comparativement aux animaux recevant des régimes faibles ou de contrôle.

La richesse des régimes en certains éléments nutritifs permet d'améliorer la qualité des follicules et des ovocytes tout en influant sur leur sécrétion. C'est ainsi que, chez la brebis, le nombre et la qualité des ovocytes sont augmentés lorsque les animaux sont nourris avec un régime enrichi en acides gras polyinsaturés (74,3 % versus 57 %). De plus, chez ces animaux on note une augmentation de la proportion d'AG à longue chaîne dans le plasma et les cellules du cumulus. Les acides gras polyinsaturés favorisent davantage la croissance folliculaire que les acides gras mono-insaturés. Chez la vache, un régime enrichi en AG mono-insaturés et polyinsaturés augmente significativement la teneur en cholestérol dans le plasma, le liquide folliculaire et dans le corps jaune (Dupont et al., 2008).

Outre, les effets de la nutrition au cours du développement fœtal et post-natal sur le taux d'ovulation à l'âge adulte, il est aussi des temps pendant la vie adulte où ce taux se trouve particulièrement sensible à la fourniture nutritive. Chez les brebis, un de ces temps est celui de 6 mois avant la mise à la reproduction, quand les follicules ovariens émergent de la réserve primordiale et se trouvent engagés dans la croissance. La sous-nutrition pendant ce temps entraîne une réduction du nombre de follicules émergents et par conséquent, le nombre de ceux disponibles à l'ovulation (Robinson et al., 2006). Au même titre, une restriction alimentaire imposée immédiatement avant l'ovulation au cours de la phase de croissance folliculaire entraîne une baisse du taux d'ovulation (Coop, 1966 ; Fletcher, 1971). Baisse qui peut être expliquée par

L'augmentation de la fréquence des atrésies pendant la phase antrale de la croissance folliculaire réduisant ainsi le nombre de follicules aptes à l'ovulation (Driancourt et Cahill, 1984). De même, le nombre de follicules cavitaires peuvent être soumis à une programmation prénatale et être réduits intensément par une restriction alimentaire au cours de la gestation (Funston et al., 2009 ; Inskeep, 2010). Ainsi, des prélèvements d'ovaires fœtaux réalisés à 135 j de gestation, à partir de brebis recevant 60% de leurs besoins du 50<sup>ème</sup> au 135<sup>ème</sup> jour et d'autres normalement nourries, ont révélé une diminution du taux de prolifération cellulaire des follicules primordiaux dans la première catégorie comparativement à ceux issus de la deuxième catégorie (Grazul-Bilska et al., 2009). Alors qu'une sous-nutrition de la mère durant la gestation n'a pas d'influence négative significative sur la future production de semence de son agneau, mais réduit le taux d'ovulation dans sa descendance femelle. Suite aux travaux de Rae et al., 2002, ce taux varie de 1.46 vs 1.17 pour une couverture des besoins d'entretien respectivement de 1 fois (normalement nourries) vs 0.5 fois (bas niveau nutritionnel). Alors que, pour Annett and Carson, 2006, l'effet de la nutrition durant le premier mois de gestation dépend largement du degré de maturité sexuelle des femelles, où les agnelles et les brebis répondent différemment aux différents plans de nutrition en début de gestation.

### **II.2.2.3- Les effets sur le développement et la survie embryonnaire**

La sous-nutrition maternelle non seulement, elle limite les performances de production des brebis, mais affecte aussi le poids de naissance des agneaux et leur croissance postnatale (Dwyer et al., 2003 ; Rhind, 2004 ; Gao et al., 2008). Ainsi, une restriction nutritionnelle globale pendant la moitié jusqu'à la fin de gestation entraîne une réduction du poids du fœtus à terme (Lekatz et al., 2010). Les modifications structurales et physiologiques du développement fœtal causées par la sous-nutrition maternelle pendant la gestation peuvent avoir un effet négatif sur la santé d'agneau. Ils peuvent se traduire par un manque de croissance compensatoire avec un risque accru de morbidité et de mortalité périnatale, y compris une viabilité néonatale réduite et une prédisposition accrue aux maladies cardiovasculaires (Gao et al., 2008). Une prédisposition aux troubles de la fonction rénale par l'affaiblissement du potentiel néphrogénique entraînant une réduction de l'angiogenèse et l'augmentation de l'apoptose dans les zones néphrogéniques (Lloyd et al., 2012), des altérations métaboliques et endocriniennes par réduction de la capacité sécrétoire de l'insuline et une augmentation de celle de la lipolyse durant le jeûne à l'âge adulte (Husted et al. 2007 ; Gao et al., 2008).

Selon MacLaughlin et al., 2005, il existe des rapports importants entre le gain de poids pendant la période préconception et le développement fœto-placentaire pendant les premiers tiers

de la gestation. Une sous-nutrition pendant la période préconception a des effets différents en fonction du nombre de fœtus. Lors de gestation unipare, la sous-nutrition perturbe le rapport entre le gain de poids maternel et la croissance utéroplacentaire ; alors que, dans la gestation gémellaire ce rapport se trouve inversé avec une croissance utéroplacentaire évoluant inversement au gain de poids maternel. Par conséquent, il y a une dépendance entre la croissance utéroplacentaire et la croissance fœtale. Ces changements mettent en valeur l'importance de l'environnement pré-conceptuel dans la croissance placentaire et fœtale, et a des implications sur le développement programmé des systèmes métaboliques, cardio-vasculaires et endocrines du fœtus et de l'adulte.

En outre, la restriction nutritionnelle maternelle entre le début et la mi-gestation réduit la dimension du cerveau fœtal et se trouve associée avec les adaptations comportementales qui en résultent à l'âge adulte (Sébert et al., 2009). Les effets de la nutrition au cours de cette période peuvent avoir des incidences plus tardives sur la répartition des éléments nutritifs au fœtus de par son influence sur la croissance et les indices hautement corrélés de la capacité fonctionnelle du placenta. Ainsi, une sous-nutrition modérée des brebis pendant le début jusqu'à la mi-gestation, où la croissance du placenta est rapide, peut causer des effets adverses sur le volume placentaire en relation avec la condition corporelle pendant la gestation et le nombre de fœtus. Ainsi, les brebis lourdes répondent à la sous-nutrition par une augmentation des dimensions placentaires contrairement aux brebis légères ; suggérant que si les réserves énergétiques maternelles sont disponibles, la mère les mobilisera pour son usage privé tout en permettant une croissance placentaire compensatrice (Bell and Ehrhardt, 2000 ; Corner, 2007).

Chez la brebis, une restriction nutritionnelle de 50% des besoins durant la période périconceptionnelle (pendant les 30 jours suivant la fécondation) induit un retard dans le développement de l'ovaire fœtal à 110 jours de gestation (Rae et al., 2001 ; Chavatte-Palmer et al., 2008). Egalement des études menées sur des brebis Welsh Mountain de même poids, âge et parité ont montré qu'une sous-nutrition du début jusqu'à la mi-gestation réduit le développement placentaire. Quand les brebis sont nourries suffisamment après (par la fourniture des besoins en énergie métabolisable jusqu'à la fin de la gestation), un plus grand placenta se développe sans avoir d'effet négatif sur le poids du fœtal (Dandrea et al., 2001). Au-delà de la mi-gestation (entre jour 90 de gestation jusqu'à l'agnelage), où le développement placentaire est complet et la croissance fœtale est rapide, les sous-nutritions maternelles sévères durant les 40 à 50 derniers jours de gestation peuvent réduire la croissance fœtale de 30 à 70% et dans certains cas une cessation de celle-ci (Corner, 2007). Les adaptations endocrines fœtales persistent après une

période de restriction depuis le début jusqu'à la mi-gestation, même si un apport nutritif suffisant y a été apporté après cette période de restriction (depuis la mi-gestation jusqu'au terme). Ces adaptations incluent une augmentation dans les ARNm pour les glucocorticoïdes et les récepteurs à l'angiotensine II dans la glande surrénale, rein, foie et poumons ; ainsi qu'une augmentation de l'ARNm de l'IGF-1 au niveau du muscle squelettique (Dandrea et al., 2001).

Suite à une étude menée par Kakar et al., 2005, sur des brebis recevant des régimes différents, il a été relevé une diminution du développement embryonnaire chez des moutons alimentés avec des apports énergétiques élevés ou de contrôle plutôt qu'avec des niveaux faibles. De ce fait, la nutrition pendant la période péri-ovulatoire (-18 jours à +6 jours par rapport au jour 0 = ovulation) joue un rôle important sur la reproduction par son influence surtout sur les performances ovulatoires. Egalement, Parr (1992) a relevé lors d'une série d'études portant sur la relation entre la consommation alimentaire en début de gestation, et les concentrations en progestérone périphérique et la survie embryonnaire, que les brebis recevant des rations deux fois plus leurs besoins d'entretien avaient un taux de gestation de 48% ; alors que, celles recevant en plus de cette ration de la progestérone exogène entre 8 et 14 jours après l'accouplement avaient un taux de grossesse de 76% . Celles recevant des rations fournissant uniquement l'équivalent de leur besoin d'entretien ou un peu moins sans apport exogène de progestérone avaient un taux de gestation variant de 60 à 68%.

Selon Creed et al., 1994 et McEvoy et al., 1995, la proportion des embryons viables sur des brebis lors de superovulation est plus élevée chez celles recevant des régimes faiblement énergétiques comparativement à celles recevant des régimes hyperénergétiques ; de même que lors de culture in vitro (Papadopolous et al., 2001). Ces observations peuvent expliquer que, les conditions nutritionnelles requises pour maximiser le taux d'ovulation (par augmentation de l'apport alimentaire) diffèrent des conditions requises pour améliorer la qualité des embryons (apport relativement faible, du moins immédiatement après l'ovulation) (Creed et al., 1994 ; McEvoy et al., 1995 ; Kakar et al., 2004).

Selon Robinson, 1990, il est une évidence que la nutrition exerce un rôle primordial sur la reproduction. Le déficit comme l'excès en nutriments peuvent être tout deux dommageables ; et que, les traitements nutritionnels qui donnent lieu à des réponses très souhaitables pour un état de reproduction peuvent devenir contre-productifs dans une phase ultérieure, ou pour l'économie de reproduction de l'animal dans son ensemble. Ainsi, la suralimentation et la croissance rapide des agnelles primipares pendant le début et la mi-gestation causent des réductions profondes dans la croissance placentaire suivies par un retard sévère de développement fœtal avec tous les

signes d'insuffisance placentaire. De telle sorte que, les effets négatifs de la suralimentation avant jours 50 de gestation se trouvent compensés par une restriction alimentaire après 50 jours. Par contre, une suralimentation après 50 jours induit partiellement un retard de croissance placentaire et fœtale chez des agnelles nourries avec un niveau modéré jusqu'à ce temps (Bell and Ehrhardt, 2000 (tableau 5)).

Tableau 5 : Effet du changement du régime alimentaire maternel à 50 jour de gestation sur le développement placentaire et la croissance fœtale chez des agnelles monotoques. Les valeurs sont des moyennes pour 11 ou 12 agnelles. (D'après les données de Wallace et al. (1999) cités par Bell et Ehrhardt, 2000)

Plan de nutrition					
Variable	MM	HH	HM	MH	Erreur standard commune
Poids placentaire (g)	457 <sub>a</sub>	258 <sub>,</sub>	381 <sub>ac</sub>	312 <sub>bc</sub>	44
Nombre de placentomes	103 <sup>a</sup>	79 <sup>b</sup>	96 <sup>a</sup>	109 <sup>a</sup>	6.3
Poids à la naissance (kg)	4.94 <sub>a</sub>	3.03 <sup>b</sup>	4.45 <sub>a</sub>	3.11 <sub>b</sub>	0.39

*-M : niveau modéré, taux de croissance 57g/j (de 0 à 50j) ;  
 \*M-niveau modéré (de 50 à 100j) ;  
 \*-H : niveau élevé, taux de croissance 280 g/j (de 0 à 50 j) ;  
 \*H- : niveau élevé (de 50 à 100j).  
 - Toutes les agnelles ont été nourries pour maintenir la condition corporelle de 100 jour jusqu'à la fin de gestation.  
 - Les moyennes de la ligne avec les différentes lettres sont significativement différentes (P < 0.005).*

**II.2.2.4- Les effets sur le poids à la naissance et la croissance post-natale**

Plusieurs études ont montré les effets d'une nutrition insuffisante durant la gestation sur la croissance du fœtus. Selon Kenyon et al., 2011, une nutrition suboptimale de la mère agit négativement sur le poids à la naissance, avec comme conséquence un effet sur le développement post-natal. En plus, si la nutrition suboptimale est prolongée, les performances lactières de la mère se trouvent affecter et il en résulte une réduction de la production du colostrum et/ou une disponibilité du lait pour la progéniture ; ce qui influe sur la croissance des agneaux et leur survie. Il y a lieu de souligner l'effet de la taille de la mère sur le poids à la naissance et/ou la croissance post-natale à travers la dimension du placenta (Kenyon et al. , 2011). L'embonpoint de la mère au cours de la gestation influence également la taille de la portée ; où il est généralement admis que les brebis les plus grasses donnent des agneaux lourds. Alors que, dans une autre étude comparative entre deux groupes de brebis maintenus avec des états d'embonpoint constants de 2.9 et 2.0 durant la gestation, n'ont pas relevé de différences ni dans le poids des agneaux ni dans les dimensions placentaires avec une bonne corrélation entre les états d'embonpoint maternel et fœtal (McNeill et al., 1994). Ainsi, la sous-nutrition des brebis Barbarine lors de gestation multiple peut affecter le poids de la portée qui passe de 4.6 à

3.8 (Atti et al., résultats non publiés) et le poids des agneaux qui se trouve fortement touché en passant de 3.4 à 2.5 (Atti et al., 2004).

Dans une étude réalisée sur des brebis légères soumises à un régime d'entretien à partir de 21 jusqu'à 140 jours de gestation ont donné naissance à des agneaux légers, et qui sont restés plus légers encore à 100 jours d'âge post-natal, comparés aux agneaux issus de mères lourdes nourries ad libitum (Kenyon et al., 2011). D'ailleurs, l'analyse de la courbe de croissance dans plusieurs espèces indique clairement une relation directe entre le poids de naissance, le poids au sevrage et la croissance journalière (Saghi et al., 2007). En outre, le niveau alimentaire de la mère au cours de la gestation a été démontré pour avoir un plus grand effet sur le poids de naissance des agneaux jumeaux que sur leurs équivalents singletons (Kenyon et al., 2011).

Du point de vue métabolique, une sous-nutrition en fin de gestation réduit le débit sanguin au niveau utérin et les concentrations de l'insuline et l'IGF-1 fœtales avec comme conséquence sur le fœtus une diminution de la croissance et le développement. Cet état peut aboutir chez le nouveau-né, s'il y a association d'une insulinémie basse à un statut sélénique et iodique bas, à une inhibition de la thermogénèse du tissu adipeux brun (Robinson, 1996). C'est également, ce qui peut s'observer lors d'une restriction protéique entre 110- 140 jours de gestation avec comme conséquence une réduction de 18% du poids des agneaux doubles comparativement à ceux issus de mères avec un haut niveau protéique (Van Saun, 1997).

#### **II.2.2.5- Les effets sur les caractères reproducteurs pré et post-pubertaires**

La nutrition pendant la période de croissance des agnelles agit sur le moment de la puberté, et que celles qui montrent une croissance lente pendant les 2 premiers mois de la vie sont moins fertiles et moins prolifiques que les agnelles bien nourries et ayant présenté des taux de croissance satisfaisants (Rassu et al., 2004). Il est également utile de signaler que la nutrition est appréciée différemment en fonction de l'âge de la femelle, de sorte que les agnelles ne répondent pas de la même manière aux différents plans de nutrition que les brebis adultes au moins pendant le début de la gestation (0-30 jours de gestation). Et que par conséquent, satisfaire les besoins des jeunes brebis pendant la gestation est crucial pour le développement placentaire et fœtal, ce qui apparaît comme un élément déterminant du poids de(s) agneau (x) à la naissance (Annett and Carson, 2006). Cette situation a des implications importantes sur la survie des agneaux à cause des poids extrêmes à la naissance (agneaux trop légers et trop lourds) qui sont associés à des taux de mortalité plus élevés (Muñoz et al., 2008).

La nutrition depuis le début de la période postnatale peut exercer un effet permanent sur la taille de la portée des brebis à l'âge adulte. Pour Rosales-Nieto et al., 2011, le statut

nutritionnel représente le facteur clé de modulation des caractéristiques reproductives. Ainsi, dans plusieurs espèces, le déséquilibre nutritionnel entraîne outre des pertes de poids ou des dysfonctionnements métaboliques pouvant induire des retards dans le début de la puberté, des troubles de la cyclicité des femelles sexuellement matures, des comportement de subœstrus, de faible développement folliculaire, l'arrêt prématuré de la saison de reproduction, un retard de croissance de l'embryon et un anœstrus post-partum ou prolongé. Ainsi, des plans nutritionnels faibles induisent un retard pubertaire par dépression des pulses LH qui sont indispensables au développement folliculaire (Polkowska, 1996).

La sous-nutrition des agnelles présentée sous forme d'un arrêt de croissance durant quelques semaines à partir de 6 semaines d'âge réduit leur possibilité ovulatoire à l'âge adulte jusqu'à 3 ans (Robinson et al., 2006). Alors que, dans les élevages du gros bétail, la sous-nutrition entraîne, chez les génisses et les pouliches un retard de la puberté due à un faible taux de croissance et au faible poids, chez les juments un anœstrus et un retard des ovulations et chez les vaches une augmentation de la durée de l'anœstrus post-partum. A cet effet, elle mène à une grande incidence sur l'inactivité ovarienne, une faible expression des œstrus et un faible taux ovulatoire (Ahmed, 2007). La faible expression des œstrus y est associée à une réduction du nombre des récepteurs  $\alpha$  aux œstrogènes ( $ER\alpha$ ) au niveau du cerveau (Hileman et al., 1999 ; Santos et al., 2010). Par contre pour Allden, 1997, une restriction nutritionnelle sévère au cours de la période post-natale des agnelles n'a pas d'incidence notable sur les performances de reproduction (poids à la naissance des agneaux et poids au sevrage des progénitures), mais affecte le poids de l'animal avec comme conséquence l'obtention d'un petit adulte avec une production de laine réduite. Alors que, pour Rhind et al. (1998), une restriction nutritionnelle des agnelles de 12% pendant la période du pré-sevrage entraîne une réduction considérable et permanente de leur prolificité à l'âge adulte.

L'effet de la sous nutrition prolongée ou modérée s'exerce plus sur les agnelles que sur les brebis (Noakes et al., 2001). Son effet sur l'apparition de la puberté est bien reconnu pour avoir à servir de médiateur par le biais de la sécrétion de LH. Ainsi, une nutrition inadéquate inhibe la reproduction par actions exercées sur les neurones hypothalamiques responsable pour de la sécrétion de GnRH / LHRH (Boulanouar, 1997 ; Kaur and Arora, 1995). Alors que, pour d'autres, il n'y a aucun effet clair de l'action d'un métabolite seul sur la libération de LH au niveau pituitaire (Boulanouar, 1997). La réduction de la sécrétion de LH chez des agnelles en croissance restreintes nutritionnellement est due à la diminution de la fréquence et de l'amplitude de GnRH (Polkowska et al., 2003). Lors d'études comparatives entre des agnelles nourries ad



libitum et sous-alimentées, il a été constaté que les taux de LHRH étaient identiques dans les deux cas ; et que l'effet de la restriction alimentaire s'exerce sur les mécanismes centraux de contrôle de la sécrétion de LHRH plutôt que sur sa synthèse (Kaur and Arora, 1995). Il est en outre évident que la N-méthyl-D-aspartate activant la sécrétion de GnRH accumulée dans l'hypothalamus se trouve inhibée par l'action de la sous-nutrition. Et que, la pulsatilité de la LH est très sensible à la sous-alimentation lorsque les brebis présentaient moins de 150-200 grammes de gras/kg de poids vif (Chilliard et al., 2000).

Les brebis adultes s'avèrent insensibles à une suralimentation de même qu'il n'y avait pas d'effets de la suralimentation ou de la sous-alimentation pendant le premier mois de gestation sur le taux de la conception, le développement fœtal ou de la production d'agneaux. Dans un autre contexte, le statut nutritionnel des femelles avant la puberté influe sur leur avenir reproducteur. C'est ainsi qu'un gain rapide de poids et l'engraissement avant la puberté provoque une réduction du développement mammaire et de lactation par augmentation du dépôt de gras dans la glande mammaire chez les génisses et les agnelles. Alors que, la restriction alimentaire au cours de la période pré-pubertaire améliore la production laitière durant la première lactation chez les génisses et les brebis laitières et certaines races à viande (Villeneuve et al., 2010). La sous-nutrition influe également sur la production laitière, de sorte que les niveaux de production sont faibles chez les brebis sujettes à celle-ci que celles qui ne le sont pas ; sans toutefois affecter les taux butyreux qui étaient très proches en début de lactation et qui s'accroissent régulièrement avec le stade de lactation et la diminution de la production laitière. Alors que, les taux protéiques étaient plus élevés chez les femelles sous-nourries que chez celles qui ne le sont pas (expérience sur des brebis laitières Latxa par Bocquier et al., 2002).

Selon Brown (1994), chez les jeunes mâles de plusieurs espèces la production de semence est plus sensible aux restrictions énergétiques et protéiques que chez les adultes. Alors qu'une restriction sévère peut aboutir à des lésions irréversibles des gonades chez le jeune et à des lésions généralement transitoires chez l'adulte. Chez les moutons mâles, la malnutrition sévère entraîne des modifications dans la croissance testiculaire et des fonctions endocrines des testicules (Polkowska, 1996).

La supplémentation de la ration avec certains composants minéraux et vitaminiques permet d'améliorer les capacités reproductives des brebis. Ainsi une supplémentation de rations de brebis du sélénium et de la vitamine E, améliore les performances de reproduction par réduction du temps d'apparition des œstrus, un taux de gestation et d'agnelage élevés et une croissance des agneaux plus importante (El-Shahat and Abdel Monem, 2011). De même qu'une

élévation de la fertilité et de la prolificité par élévation du nombre de gémeautés comparativement à celles recevant du Se seul ou une association Se+Co (Malecki et al., 2002). Alors qu'une restriction nutritionnelle des mères retarde le développement fœtal et qu'une supplémentation en Se, au-delà des recommandations de la NRC, permet d'augmenter le poids des fœtus comparativement à celles recevant des niveaux adéquats (Lekatz et al., 2010). En outre, les fœtus issus de brebis à nutrition restreinte présentaient une diminution de la masse des graisses hépatique et péri-rénale, et du poids de la carcasse avec atteinte des réserves énergétiques fœtales. Cependant, Il faut savoir que pour l'agneau nouveau-né, les lipides constituent la source principale d'énergie (60 à 70%), avec le glycogène hépatique et musculaire (15%). La sous-alimentation des brebis réduit la rétention du glycogène fœtal ; alors que, l'insuline et l'IGF fœtales la stimule (Fekete, 2008).

A une bonne gestion alimentaire du troupeau, la brebis répond par une bonne fertilité, une bonne lactation et un sevrage précoce des agneaux à la faveur d'une croissance rapide. A cet ensemble de données, il faut rajouter qu'une femelle bien nourrie est en meilleure santé et plus résistante aux infections et aux maladies que celle qui souffre de stress nutritionnel ; et que, les excès et les déséquilibres d'apport sont susceptibles d'engendrer ou de favoriser l'apparition des troubles métaboliques ou organiques (tableau 6).

Tableau 6 : Troubles de la reproduction liés aux niveaux de nutrition (Adapté d'après Bearden and Fuquay, 2000 cités par Lee, 2008)

<b>Nutriments</b>	<b>Effet(s)</b>
Excès en énergie	Taux de conception faible, avortement, dystocie, rétention placentaire, réduction de la libido
Déficit énergétique	retard de la puberté, suppression de l'œstrus et de l'ovulation, suppression de la libido et de la production de spermatozoïdes.
Excès en protéines	Taux de conception bas.
Carence en protéines	Suppression de l'œstrus, taux de conception faible, résorption fœtale, parturition prématurée, une descendance faible

## CHAPITRE III LA NUTRITION ET LE PROFIL METABOLIQUE

### III.1- La nutrition et le métabolisme énergétique

Chez les ruminants, la dégradation des glucides, qui s'effectue en deux étapes (hydrolyse et fermentation), débute au niveau du rumen par l'adhésion des microorganismes sur les particules alimentaires (figure 12) (Popova, 2011).

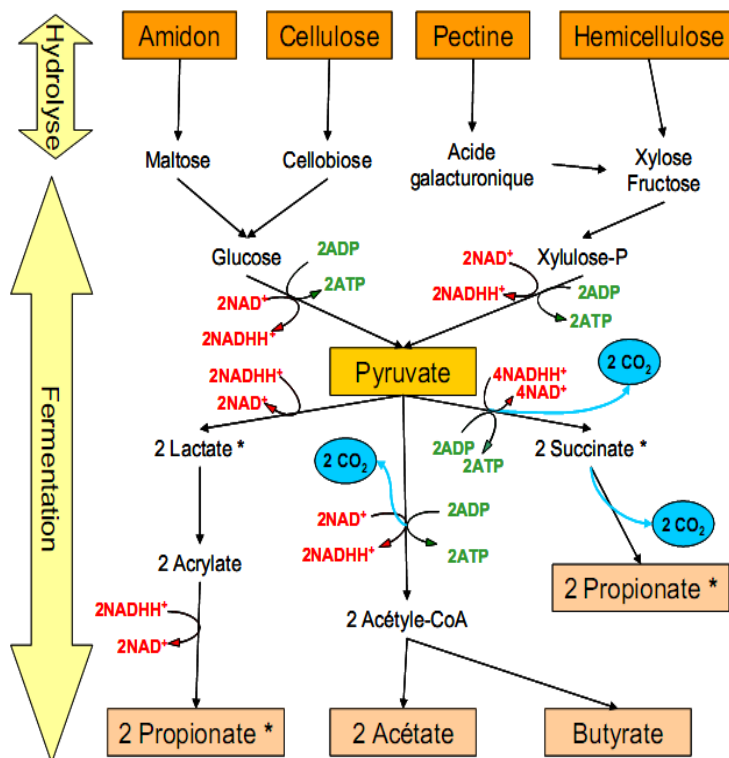


Figure 12 : Voies du métabolisme des glucides dans le rumen (Jouany et al., 1995 & Moos et al., 2000 cités par Popova, 2011 )

Les ruminants tirent la majeure partie de leur énergie, pour les besoins des différentes fonctions de l'organisme à partir des acides gras volatiles (AGV), du glucose et des autres monosaccharides ; alors que, les hydrates de carbone alimentaires ayant échappé à la fermentation ruminale ne jouent qu'un rôle secondaire. Le métabolisme énergétique intéresse toutes les réactions où les sucres sont en forme de polysaccharides, disaccharides et monosaccharides. Les ruminants comptent largement sur la production d'AGV dont les trois principaux, par ordre décroissant d'importance sont : les acides acétique, propionique et butyrique ; également se trouvent en quantités modestes les acides valérique (C<sub>5</sub>) et caproïque (C<sub>6</sub>) (Jean-Blain, 2002). Cette production étant assurée par l'action fermentaire anaérobie des hydrates de carbone alimentaires et des autres constituants alimentaires à l'intérieur du rumen ;

alors qu'une moindre production de ces mêmes produits est obtenue par fermentation au niveau du gros intestin. Ainsi, dépendamment de la composition de la nourriture, les AGV peuvent contribuer jusqu'à 80% du total des besoins en énergie des ruminants (INRA, 1978).

La dégradation des hydrates de carbone dans le rumen peut être divisée en deux étapes la première correspond à l'hydrolyse des hydrates de carbone complexes et leur transformation en sucres simples. Elle est provoquée par les enzymes microbiennes extracellulaires et est analogue à la digestion d'hydrates de carbone dans les non-ruminants. La seconde correspond à une fermentation aboutissant à la production des AGV, du CO<sub>2</sub> et du méthane (McDonald et al., 2010).

Les produits résultants de la fermentation ruminale sont transportés avec les digesta vers l'intestin grêle où ils sont, avec les microbes eux-mêmes, digérés et absorbés. Le niveau de production des AGV, leur concentration et leur proportion sont fortement influencées par le régime alimentaire distribué à l'animal. Ainsi, une proportion plus élevée de la paille dans l'alimentation aboutit à une production accrue d'acétate (Jarrige, 1987). Tandis que, l'augmentation de la quantité d'amidon (orge) aboutit à une production élevée de propionate et de valérate ; et lors d'une alimentation riche en sucres hautement solubles il y a production élevée de butyrate (Oldham et al., 1977).

Une adjonction de levure dans l'alimentation modifie les proportions molaires des AGV au niveau ruminal par amélioration de la digestibilité des nutriments accompagnée d'une réduction de la concentration ruminale de NH<sub>3</sub> avec augmentation du nombre des bactéries et des protozoaires (Helal and Abdel-Rahman, 2010). Les AGV produits sont efficacement absorbés et transportés via le système circulatoire portal vers le foie, qui élimine efficacement le propionate, le butyrate et le valérate parvenus à son niveau. Alors que, beaucoup d'acétate passe par le foie vers les tissus périphériques pour son métabolisme ultérieur. Le propionate représente le précurseur le plus important pour la synthèse de glucose dans le foie ; et qu'environ la moitié du butyrate absorbé par la paroi du rumen est converti en  $\beta$ -hydroxy butyrate, qui est métabolisé par les tissus périphériques plutôt que par le foie (Lee, 2008). Et que, plus de 90 % du propionate absorbé est capté par le foie à chaque passage sanguin ; de sorte que, des quantités négligeables d'acide propionique sont métabolisées par les tissus périphériques (Rémésy et al., 1986) . La captation hépatique du propionate se trouve diminuer par le butyrate et par des apports excessifs d'ammoniac ; le cycle de l'urée rentre alors en compétition avec la néoglucogenèse (Jean-Blain, 2002).

### **III.1.1- L'orientation de l'état fermentaire au niveau du rumen**

Certains aliments peuvent orienter l'état fermentaire du rumen et avoir un effet spécifique : l'ensilage de maïs, les betteraves, la mélasse et le lactosérum favorisent la production d'acide butyrique dans le rumen, du fait de leur richesse en glucides et ou de leur pouvoir tampon qui permet de maintenir le pH au-dessus de 6. L'acide butyrique, tout en favorisant les dépôts corporels aux dépens de la production laitière, permet de maintenir un taux butyreux élevé sans baisse du taux protéique (Jarrige, 1988). Lorsque l'état fermentaire est normal, la proportion de propionate sera comprise entre 20 et 25% ou un rapport acétate/propionate compris entre 3.5 et 4. Il n'y a pas d'influence de la vitesse de digestion des glucides amylacés, contrairement à ce qui se passe lorsque les fermentations ruminales présentent un caractère propionique marqué (Sauvant et Van Milgen, 1995). La présence excédentaire de sucres solubles et d'amidon dans l'alimentation des ruminants peut mener à une chute rapide du pH avec les effets adverses sur la digestion des autres composants de la ration (Russel and Hino, 1986 in AFRC., 1987). Alors que, la présence de lipides dans la ration, permet de modifier le ratio entre acides gras volatils (AGV) dans le rumen probablement par action négative exercée sur les bactéries cellulolytiques du rumen plutôt que sur la flore amylolytique, ce qui induit une augmentation de la proportion des propionates (Melé et al., 2005).

Une petite quantité de glucose est absorbée dans le rumen, et que la majorité des besoins en glucose des tissus sont assurés par la néoglucogénèse qui a lieu principalement au niveau du foie (environ 75-90%) (Seal and Reynolds, 1993 ; Kraft, 2009) où le propionate constitue le principal précurseur, et une partie de l'ordre de 10% par le rein (Seal and Reynolds, 1993). Une supplémentation des brebis en fin de gestation avec du maïs ou d'orge permet une augmentation du niveau de production du colostrum (Banchemo et al., 2002) et aussi du poids du fœtus (Banchemo et al., 2007).

Les déficiences en certains éléments nutritifs peuvent entraîner des variations de production des AGV. C'est ainsi, la carence en cobalt chez la brebis aboutit à une production plus importante d'acide acétique au profit de l'acide propionique sans variation dans les proportions d'acide butyrique et valérique (Abou-Zeina et al., 2008). De même, que l'utilisation de concentrés hautement fermentescibles (riches en amidon) pour la couverture des besoins de brebis gestantes ou en lactation (allaitantes) avec suffisamment d'énergie métabolisable (ME) a ses limites. Elle peut induire des troubles métaboliques tels que la diminution du pH, de réduire la dégradabilité des fourrages par modification de la faune microbienne ruminale et induire par là l'acidose ruminale clinique (Imamidoost and Cant, 2005). Selon Kaur et al., 2008,

l'augmentation du pourcentage de concentrés dans la ration de 15 % à 25%, 35 et 45% permet de réduire la prise quotidienne de MS de 10%. Alors que, la digestibilité apparente de cette dernière in vivo était élevée de 4% dans le régime à 15% que dans les régimes à 35 et 45%.

### **III.1.2- La néoglucogenèse et les acides aminés**

Les hydrates de carbone ne constituent pas les seuls précurseurs glycogéniques, et que les protéines alimentaires sont également utilisées comme source de glucose. Si le propionate est utilisé en priorité pour couvrir presque la moitié du déficit en glucose ; en fonction des besoins les acides aminés glucoformateurs sont métabolisés en glucose avec un rendement de 55 à 60%. Chez le mouton, environ 30% du glucose total serait issu des acides aminés particulièrement l'alanine et l'acide glutamique d'origine endogène ou alimentaire (INRA, 1978). En cas de déficit en propionate et lors d'utilisation massive de lactate, le glucose ne sera pas formé à partir de nouvelles chaînes carbonées ; mais seulement d'un recyclage et où seule la néoglucogenèse à partir des acides aminés peut compenser le manque de propionate (Rémésy et al., 1986). De ce fait, la néoglucogenèse chez les ruminants se présente un utilisateur potentiel d'AA importants (Kraft, 2009). C'est ainsi qu'en fin de gestation, le glucose et les acides aminés constituent les principaux substrats énergétiques utilisés pour assurer le développement du fœtus et la production du colostrum et du lait (Banchero et al., 2006).

La conversion des protéines dégradées au niveau du rumen en protéines microbiennes dépend de la disponibilité de l'énergie métabolisable fermentescible. Ainsi, suite à une insuffisance énergétique nécessaire à la conversion des protéines alimentaires dégradables au niveau du rumen, le surplus en ions ammonium sera converti en urée au niveau hépatique et sera éliminé du sang au niveau rénal. Alors qu'une alimentation hyperprotéique entraîne une augmentation de la concentration de l'urée au niveau du plasma et du lait et qui se trouve associée avec une réduction de la fertilité par augmentation de la mortalité embryonnaire chez les vaches (Larson et al., 1997 ; Lee, 2008 ; Rhoads et al., 2008) et chez les brebis (Lobley et al., 2000 ; Meza-Herrera et al., 2006). Il faut savoir également que, les ruminants sont particulièrement sensibles à l'insuffisance en hydrates de carbone de la ration, parce que le fœtus et le fonctionnement de la glande mammaire sont prioritaires du point de vue métabolique sur les autres tissus de l'organisme pour les éléments nutritifs, surtout pour le glucose. Ce dernier se présente comme une exigence essentielle pour le cerveau du ruminant, et agirait chez le rat comme un élément nutritif essentiel dans la sécrétion des GnRH, dans la maturation de l'oocyte et de la spermatogenèse (Rutter and Manns, 1986).

### **III.1.3- La dégradation et la synthèse des lipides de réserves et des graisses du lait**

Il existe au niveau des tissus de l'organisme deux phénomènes antagonistes qui consistent en la lipogenèse (synthèse des lipides corporels) et la lipolyse (destruction des lipides corporels). L'absorption des acides gras exogènes se fait au niveau de l'intestin grêle (absorption des monoglycérides puis synthèse dans la cellule intestinale des triglycérides, formation des lipoprotéines et passage dans le sang par la voie lymphatique.

Les acides gras ont deux origines alimentaire et endogène. La lipogenèse est régulée par la disponibilité en substrats et par l'état endocrinien, c'est ainsi que des disponibilités élevées en acétate et en glucose favorisent la lipogenèse (Rémésy et al., 1984).

#### **III.1.3.1- La dégradation des lipides**

Le pourcentage de lipides dans l'alimentation des ruminants est faible (2 à 5% de la MS dans la plupart des aliments). Ces lipides sont en moitié des triglycérides et l'autre moitié d'acides gras longs insaturés. Les lipides sont hydrolysés par la population microbienne (par l'action des lipases microbiennes) dans le rumen-réseau en acides gras, en galactose et en glycérol. Les AG libérés sont adsorbés majoritairement sur les particules alimentaires présentes dans le milieu ruminal, avec incorporation d'une fraction d'entre eux dans les bactéries ruminales (Andrade, 2006). Ces AG résultant de l'hydrolyse sont fermentés à leur tour en AGV et qui rejoignent le circuit des glucides. L'hydrolyse des lipides est presque totale (85 à 95%) et rapide. Les micro-organismes du rumen synthétisent leurs propres acides gras à partir des AGV, tout en étant capables de stocker des excès de lipides dans des vacuoles (Journet et al., 1995).

#### **III.1.3.2- La synthèse des lipides de réserves et de la matière grasse du lait**

Chez les ruminants la synthèse des acides gras des lipides corporels a lieu surtout dans le tissu adipeux principalement à partir de l'acétate avec un rendement de 45 à 60% (INRA, 1978), et où le glucose joue un rôle fondamental en permettant la réduction des transporteurs d'hydrogène indispensables (INRA, 1978). Egalement ils sont synthétisés à partir du butyrate issu de la dégradation des glucides au niveau du rumen, où un apport en propionate doit être suffisant pour permettre cette synthèse du fait que le glucose est nécessaire pour apporter les coenzymes réduits indispensables à l'allongement des chaînes d'acides gras et à la synthèse du glycérol dans les adipocytes (Jean –Blain, 2002).

La synthèse des acides gras du lait, environ 40% à 50% en poids des AG (à chaîne courte ou moyenne de C<sub>4</sub> à C<sub>16</sub>) se fait à partir de l'acétate et du  $\beta$ -OH-butyrate au niveau de la glande mammaire par une voie comparable à celle rencontrée dans le tissu adipeux. Le reste

correspondant aux AG longs (C<sub>18</sub> et au-dessus) proviennent des triglycérides et des  $\beta$ -lipoprotéines plasmatiques d'origine alimentaire ou endogène issue de la mobilisation des réserves lipidiques (INRA, 1978 ; Jean-Blain, 20002). Contrairement aux monogastriques, la mamelle des ruminants ne peut pas utiliser le glucose pour fabriquer des acides gras, mais ne sert que comme énergie et non de substrat pour la synthèse *de novo* des AG (Jean-Blain, 2002).

### **III.1.4- La nutrition énergétique et la reproduction**

#### **III.1.4.1- La sous-nutrition énergétique et son influence sur la reproduction**

Il est certain que la fourniture des besoins énergétiques aux moments propices de la vie des femelles a un impact fort régulateur de la vie future de ces dernières. Ainsi, une bonne nutrition de la mère, au cours de la péri-conception par un apport nutritionnel supplémentaire et une couverture adéquate des besoins au cours de la gestation et après la mise bas, permet la fourniture de produits de qualité. Une gestion rationnelle de la période prénatale et de la période de croissance permet aux produits de naissance d'entamer la phase pubertaire et post-pubertaire dans de meilleurs délais. Chez toutes les espèces, un manque d'énergie mène aux signes généraux avec une réduction de poids du corps et de performances faibles (croissance, production de viande, de lait ou d'œufs). Dans les cas sévères, il amène à la cachexie et une influence négative sur les systèmes reproducteur et immunitaire (Leibetseder in Fekete, 2008). Ainsi, un régime énergétique bas prolonge les effets négatifs de l'œstradiol sur la sécrétion de LH avec un retard d'apparition de la puberté, alors qu'une alimentation riche en énergie permet d'enlever ce feed-back négatif sur la régulation de la sécrétion de LH (Kaur and Arora, 1995). La sécrétion de cette dernière étant dépendante de l'apport énergétique, on a été confirmé que l'inhibition de la sécrétion pulsatile LH en réponse à un stress énergétique peut avoir lieu autrement que par la privation en nourriture (= hypoglycémie induite par traitement de l'insuline) (Wade and Schneider, 1992,). Des brebis ovariectomisées traitées avec de l'insuline sont devenues hypoglycémiques et ont exprimé immédiatement après une suppression de la sécrétion pulsatile de LH. Alors que, chez les femelles âgées une déficience énergétique s'accompagne de réductions du taux de conception, de la taille de la portée et de la production laitière (NRC, 1985).

A noter également, l'effet de l'apport énergétique sur le comportement sexuel des femelles, où un niveau bas permet une réduction de l'expression des œstrus chez les femelles. C'est ainsi que, Koyuncu and Canbolat, 2009, ont observé une variation dans l'expression des œstrus des brebis Kivircik en fonction de la quantité d'énergie fournie. Cette expression était de 86%, 89%,



100 % et 100% pour des régimes fournissant respectivement 10.3, 11.1 et 11.6 et 12.2 MJ d'EM /kg de MS. Une balance énergétique négative exerce ses effets sur la reproduction principalement sur le niveau de contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et qui est caractérisé par l'hypoglycémie, l'hypo-insulinémie, une chute de l'IGF-I plasmatique et un taux élevé de GH (Scaramuzzi et al., 2006 ; Braun et al., 2010). Ces changements se trouvent associés à une inhibition de décharges pulsatiles de GnRH, à de l'anoestrus et de l'anovulation chez la femelle (Tableau 7) (Scaramuzzi et al., 2006). Cette évidence fortement présente chez la vache laitière avec des effets inhibiteurs directs sur la folliculogénèse et sur la qualité des ovocytes ; chez la brebis peu de preuves existent pour suggérer que le bilan énergétique négatif a des effets directs sur l'ovaire lesquels sont indépendants de ses effets sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Scaramuzzi et al., 2006). Une étude réalisée sur des chèvres légères et lourdes de race égyptienne, soumises à une période de restriction énergétique de 35 jours suivie d'une réalimentation équilibrée durant 35 jours avec synchronisation des chaleurs 4 jours après le début de cette dernière, ont noté une augmentation du nombre de petits follicules, une diminution des follicules moyens et une réduction du diamètre des follicules dominants dans la catégorie légère que dans la catégorie lourde (Aboelmaaty et al., 2008).

#### **III.1.4.2- Le rôle du tissu adipeux en réponse à la sous-nutrition**

Le tissu adipeux par son rôle dans le métabolisme énergétique agit comme régulateur des dépenses énergétiques. C'est ainsi que durant le jeûne chez des animaux vides, en théorie, la mobilisation des graisses peut satisfaire les exigences énergétiques totales, et donc il ya épargne du glucose et des acides aminés pour leur utilisation dans les réactions oxydatives de combustion. Alors qu'au début de lactation, les acides gras non estérifiés sécrétés par le tissu adipeux contribuent directement et substantiellement aux matières grasses du lait et au métabolisme oxydatif dans différents tissus, épargnant ainsi le glucose et les AA pour la glande mammaire (Chilliard et al., 2000). Selon Rémésy et al., 1986, le foie joue le rôle majeur de contrôle de l'approvisionnement de l'organisme en glucose ; et que chez les ruminants, la majorité des glucides sont transformés en acides volatils dans le rumen et la synthèse du glucose par le foie joue de ce fait un rôle primordial. Dans ces conditions, la disponibilité en glucose peut être un facteur limitant pour la croissance fœtale, la production laitière ou l'anabolisme corporel. Lorsque le déséquilibre entre l'apport et l'utilisation potentielle du glucose est très important (gestation, lactation), l'organisme essaie de lutter contre l'hypoglycémie par une mobilisation intense des lipides et des protéines. Une partie des acides gras est métabolisée au niveau du foie via la synthèse des triglycérides ou des corps cétoniques.

Tableau 7 : Certaines associations connues entre la balance énergétique et la reproduction (adapté d'après Scaramuzzi et al., 2006).

<b>Statut métabolique</b>	<b>Conséquences métaboliques</b>	<b>Effets sur la reproduction</b>
<b>Balance énergétique négative</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids</li> <li>- Epuisement des réserves adipeuses</li> <li>- Perte de muscles</li> <li>- Hypoinsulinémie</li> <li>- Hypoglycémie</li> <li>- Taux élevé de <math>\beta</math>- OH-butyrate et d'AGNE</li> <li>- GH élevée – Taux bas de leptine</li> <li>- Energie métabolique réduite</li> <li>- Système d'IGF supprimé</li> <li>- Taux d'urée élevée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibition de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus</li> <li>- Baisse des pulses LH</li> <li>- Concentrations basses de FSH</li> <li>- Inhibition de folliculogénèse</li> <li>- Sensibilité de rétroaction négative élevée</li> <li>- Taux bas œstradiol</li> <li>- Anovulation</li> <li>- Anœstrus</li> <li>- Puberté retardée</li> </ul>
<b>Balance énergétique équilibrée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maintien du poids</li> <li>- Insuline normale</li> <li>- Normoglycémie</li> <li>- Maintien des réserves graisseuses</li> <li>- Taux bas de <math>\beta</math>-OH- butyrate et d'AGNE</li> <li>- GH normale</li> <li>- Leptine normale</li> <li>- système normal d'IGF</li> <li>- Urée normale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sécrétion normale de GnRH par l'hypothalamus</li> <li>- Pulsatilité normal de LH</li> <li>- Concentrations normales de FSH</li> <li>- Folliculogénèse normal</li> <li>- Œstradiol et inhibine normaux</li> <li>- Rétroaction négative normale</li> <li>- Ovulation</li> <li>- Œstrus</li> <li>- Taux d'ovulation en dessous du maximum</li> </ul>
<b>Balance énergétique positive</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gain de poids à long terme</li> <li>- Hyperinsulinémie</li> <li>- Hyperglycémie</li> <li>- Accumulation de graisses</li> <li>- Taux bas de <math>\beta</math>-OH-butyrates et d'AGNE</li> <li>- Taux bas de GH</li> <li>- Taux de leptine élevé</li> <li>- Energie métabolique accrue</li> <li>- Système stimulé d'IGF</li> <li>- Taux d'urée normal mais peut être augmenté lors d'excès d'azote alimentaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sécrétion normale de GnRH par l'hypothalamus</li> <li>- Pulsatilité normal de LH</li> <li>- Concentrations élevées de FSH</li> <li>- Folliculogénèse augmentée</li> <li>- Œstradiol réduit</li> <li>- Rétroaction négative réduite</li> <li>- Ovulation</li> <li>- Œstrus</li> <li>- Le taux naturel maximum d'ovulation</li> <li>- Puberté avancée</li> </ul>

Lorsque les ruminants ont une balance énergétique positive les corps cétoniques proviennent principalement du métabolisme du butyrate par la paroi du rumen. Alors qu'au cours de la sous-nutrition, la céto-genèse augmente par oxydation partielle des acides gras non estérifiés (AGNE) et des triglycérides dont le principal site de synthèse est le foie. La capacité des tissus non adipeux à utiliser les AGNE et les corps cétoniques, et du foie à synthétiser des TG et à sécréter les lipoprotéines, évite l'apparition de concentrations plasmatiques toxiques en AGNE ;

ce qui va déterminer si la cétose clinique et / ou la stéatose hépatique sera mis en place. A la différence des rongeurs, le métabolisme hépatique des AGNE chez les ruminants est orienté principalement vers la production de corps cétoniques ; alors que, chez les rongeurs (rat) vers la synthèse des lipoprotéines. Ce qui peut expliquer que la sous-nutrition diminue de façon marquée les TG plasmatiques aussi bien que les activités de la lipoprotéine lipase et de l'ARNm au niveau des muscles cardiaque et squelettique chez les ruminants mais pas chez les rongeurs (Chilliard et al., 2000). Au cours de la lactation, la mobilisation des lipides corporels est sous le contrôle de l'état d'embonpoint au moment de la mise bas. Ainsi, selon Bocquier et al., 2002, des brebis Latxa en déficit énergétique dès le début de la lactation et qui sont en bon état corporel à la mise bas (3,03 vs 2,21 points) mobilisent plus de lipides (-3,4 vs -1,2 kg en 5 sem.) et ont des taux butyreux plus élevés ( 66,8 vs 62,0 g/l avec  $p < 0,001$ ) pendant la période de traite.

### **III.2- La nutrition et le métabolisme azoté**

Les matières azotées alimentaires subissent dans le rumen une dégradation plus ou moins intense et rapide dont l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) est le produit terminal le plus important .La dégradation des matières azotées alimentaires dépend, d'une part des caractéristiques de leur sensibilité à l'action enzymatique des bactéries ( désignée sous le nom de fermentescibilité) et d'autre part de l'intensité et la durée de ces actions enzymatiques. Selon Jean-Blain, 2002, le métabolisme azoté comporte dans son aspect dynamique global deux pools :

- Le pool protéique en perpétuel remaniement qui représente environ 22% de la masse maigre (15 à 20% du poids corporel) et constitue l'ensemble des protéines constitutives de l'organisme ;
- Le pool métabolique constitué par l'ensemble des acides aminés libres du plasma et du liquide interstitiel. Ce dernier pool étant approvisionné à la fois par la protéolyse et les apports alimentaires d'acides aminés.

#### **III.2.1- La dégradation des matières azotées**

Le début de la dégradation des protéines est une hydrolyse, qui aboutit à la formation des peptides et de l'ammoniac. Les peptides sont ensuite dégradés en AA qui seront par la suite désaminés en  $\text{NH}_3$  par les enzymes de désamination des bactéries. Les protéases responsables de la protéolyse sont de type sérine-protéase et sont localisés au niveau du périplasme (Jouany et al., 1995 ; Armstrong and Weeks, 1983). La dégradation en  $\text{NH}_3$  (protéolyse microbienne) est rapide et totale pour les constituants non protidiques (urée, amide...) et les constituants

protidiques simples (AA libres, peptides, polypeptides) (Figure 13) (INRA, 1978 ; ITEB- INRAP, 1984).

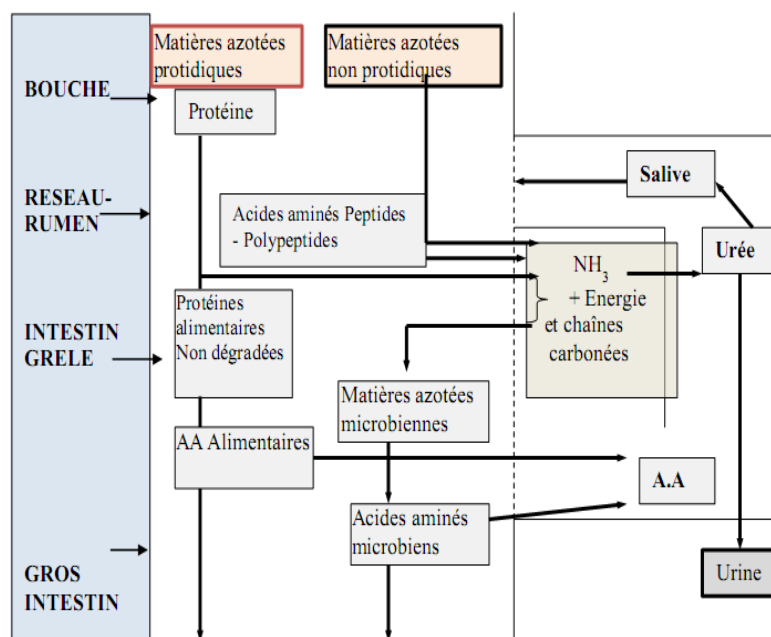


Figure 13 : Schéma simplifié de la digestion des matières azotées par le ruminant (ITEB- INRAP, 1984).

Les vitesses de dégradation des fractions azotées des aliments concentrés diffèrent selon la matière première considérée et le traitement technologique appliqué, ce qui amène à définir trois fractions azotées : une première soluble et immédiatement disponible, la seconde est dégradable à une vitesse horaire et la troisième n'est pas dégradable (INRA, 1978). Ainsi, la qualité du fourrage et delà le contenu de sa fibre peut affecter la fonction du rumen, du moins en ce qui concerne la production de salive. C'est le cas des animaux consommant de grandes quantités de fourrage de colza à basse teneur en fibres, ce qui les expose à des toxicités par les nitrates et une chute rapide du contenu protéique menant à une production excessive de NH<sub>3</sub> avec tous les risques sur la santé de l'animal (Kaur and Garcia, 2010).

Il y a lieu de souligner le rapport symbiotique avec les microbes du rumen qui permettent une production d'une grande proportion d'acides aminés chez les ruminants, afin que ces espèces n'exigent pas tous les acides aminés essentiels dans leur ration (Eckersall, 2008 in Kaneko et al., 2008). La quantité de substance microbienne formée est en moyenne proportionnelle à la quantité d'énergie disponible dans le rumen ou à la quantité de matière organique digestible (MOD) qui disparaît, lorsque les apports alimentaires (azote fermentescible, nutriments et facteurs de croissance) ne contiennent pas de facteurs limitants.

La quantité des protéines synthétisées par la population microbienne du rumen est déterminée par la densité et la vitesse de croissance de cette dernière, et par le rendement avec

lequel elle utilise les substrats surtout l'énergie disponible. Ainsi, une sous-nutrition énergétique est probablement une cause du manque de disponibilité des protéines, définie comme étant une provision en AA dans les intestins grêles à moins que l'alimentation soit augmentée avec des protéines non dégradables au niveau du rumen (Ölafsdóttir, 2012). Selon Allen, 1996, pour chaque kg de MS fermentée, il y a une production approximative de 0.15 kg de protéines microbiennes vraies qui entrent dans l'intestin grêle ; et que, les premières sources d'énergie pour les microbes du rumen sont les fibres et l'amidon. Ainsi, selon Kraft (2009) un déséquilibre entre les apports azotés et énergétiques dans la ration a un impact important sur l'efficacité métabolique d'utilisation de l'azote. Les tissus de l'aire splanchnique, et en particulier le foie, jouent un rôle primordial dans la régulation de nombreux processus homéostatiques comme le maintien de l'aminoacidémie, la glycémie et la détoxification de l'ammoniac. Toutefois, ces processus sont dépendants des apports alimentaires d'AA (et d'énergie) et des besoins des tissus (muscle et mamelle) qui constituent un drain d'AA.

### **III.2.2- La nutrition azotée et la reproduction**

De la même façon que la nutrition énergétique, la nutrition azotée joue un rôle prépondérant dans toutes les étapes de la vie de l'animal en assurant le bon déroulement des différentes fonctions de l'organisme. Ces actions sont en relation avec la qualité des protéines de la ration, laquelle est dépendante de leur composition en acides aminés aussi bien que leur digestibilité. Et que, les besoins protéiques des ruminants dépendent de leurs statuts physiologiques et productifs ; besoins qui sont en grande partie satisfaits par les microbes du rumen. Ces derniers représentent la source essentielle d'AA ; et que, les ruminants ont aussi la capacité unique de minimiser la perte des protéines en recyclant urée qui est normalement excrétée (INRA, 1978).

L'importance de l'apport protéique est en rapport avec la composition des protéines en AA ; ces derniers étant classés en essentiels et non essentiels. Les AA essentiels sont ceux qui normalement peuvent être synthétisés en quantités adéquates par l'organisme, mais qui doivent être fournis dans l'alimentation pour satisfaire les besoins optimaux lors de besoins élevés par rapport au taux de synthèse. Les AA non-essentiels sont ceux qui peuvent être synthétisés *de novo* en quantités adéquates par le corps pour satisfaire ses exigences optimales (Wu, 2009).

#### **III.2.2.1- Influence sur l'apparition de la puberté**

Le processus de reproduction se présente comme une fonction coordonnée de plusieurs tissus, de types cellulaires et de système régulateur, et qui n'est possible seulement quand les

animaux sont approvisionnés en quantités suffisantes d'éléments nutritifs. Les effets de l'approvisionnement en protéines est contradictoire, parce que l'influence de l'apport énergétique peut être modifiée par la prise protéique. Ainsi, un apport protéique relativement élevé (une ration avec 16% de protéines brutes) peut assurer l'apparition de la puberté à terme même si l'animal reçoit seulement une petite ration journalière. Alors qu'un apport protéique bas (moins que 8% de la matière sèche) retarde la croissance et la maturation sexuelle chez les ruminants paissant sur des pâturages tropiques (Fekete, 2008). Une restriction protéique au cours de la période pré-pubertaire, tout en influençant le développement corporel et le gain de poids des agnelles en croissance, exerce un effet inhibiteur sur la synthèse et la libération de LH au niveau pituitaire (figure 14) sans affecter l'activité sécrétoire des cellules à FSH (Kaur et Arora, 1995 ; Polkowska et al., 2003). Cette restriction agissait en modulant les réponses des hormones hypothalamo-hypophysaires au cours du développement reproducteur des agnelles en croissance (Polkowska et al., 2003).

Un retard de puberté chez les agnelles est associé à un apport insuffisant en énergie et en protéines pendant la période de croissance ; puberté qui est associée beaucoup plus au poids de l'animal qu'avec l'âge (Kaur et Arora, 1995 ; Rassa et al., 2004 ; Boulanouar, 1997), lequel poids est associé avec le niveau nutritionnel au cours de la période de croissance.



Figure 14 : Mécanisme probable de l'effet d'un apport protéique bas ou élevé sur la sécrétion pulsatile de LH (D'après Kaur et Arora, 1995).

### **III.2.2.2- Influence sur le taux d'ovulation et le poids à la naissance des agneaux**

Le taux d'ovulation est également influencé par l'apport en protéines, et que l'influence de ce dernier est en relation étroite avec l'apport énergétique de la ration. Ainsi, Fletcher (1971) n'a trouvé de réponse positive à l'augmentation du niveau nutritionnel en protéines que seulement lors d'un niveau énergétique bas. Contrairement à certaines observations qui n'ont trouvé de réponse à une supplémentation protéique qu'à un niveau modéré d'énergie mais pas à celui qui est bas. A ce titre, Smith et al. (1981) cités par Marais, 2011, lors d'une série d'expériences avec des niveaux d'apports différents en énergie et en protéines, ont arrivé à déterminer que pour 1 mégajoule (MJ) de supplément énergétique il y a une augmentation du nombre de brebis à ovulations multiple de 1.5%. Et que, l'augmentation de la prise de protéines digestibles au niveau intestinales de 91 à 144 et une prise énergétique journalière de 13 MJ permet de relever le pourcentage de brebis à ovulations multiple de 20%.

Une supplémentation de protéines durant 2 semaines surtout après la mise à la reproduction permet d'améliorer le taux de réussite à la fécondation au premier œstrus, de réduire le taux le non-retour en œstrus et d'augmenter la taille de la portée des brebis au pâturage (Ocak et al., 2006). Au contraire, une restriction protéique ou un jeûne diminue le taux d'ovulation chez le agnelles ; et que cet effet serait plus prononcé si le jeûne est survenu au moment de la phase lutéale du cycle (Kiyma et al., 2004). Des besoins minimaux en protéines sont exigés pour une efficacité de la fonction du rumen ; cette exigence combinée avec l'inter-conversion d'énergie par le rumen, indique la nature complexe de la relation entre les différences nutritionnelles et les réponses physiologiques. Egalement Waghorn and Smith, 1990, sont arrivés à conclure que la supplémentation protéique permet une augmentation du taux d'ovulation.

L'apport en AA essentiels permet d'améliorer les capacités reproductives des animaux. Ainsi en prenant le cas de l'arginine, qui considérée comme tel, permet des changements de synthèse du monoxyde d'azote (NO) et de concentration des polyamines dans le conceptus en début de gestation quand la croissance placentaire est très rapide (Wu, 2009). De même que, la leucine, la glutamine, l'arginine et la proline peuvent jouer un rôle important dans le développement embryonnaire, placentaire et fœtal pendant la gestation chez la plupart des espèces mammifères domestiques (Wu, 2009).

Le moment et la durée de la restriction ou de la supplémentation influencent également les paramètres de reproduction dont le taux d'ovulation et le poids à la naissance. Une restriction alimentaire en énergie ou en protéines durant la période prépartum réduit le poids des agneaux de 20 à 30% (Sahlu et al., 1995). Selon Webb et al., 2010, la supplémentation en protéines alimentaires d'agnelles et de brebis de race Mérinos Dohne n'a pas eu d'effet significatif sur le

taux d'ovulation, le nombre d'agneaux nés ou sur le poids de la mère après la mise bas. L'âge de la mère n'a pas également affecté le taux d'ovulation, mais par contre il a affecté le nombre d'agneaux nés par brebis ; nombre qui a augmenté jusqu'à 7 ans pour chuter après. Dans un autre volet, une restriction de l'ordre du 1/3 des besoins protéiques avec un apport énergétique suffisant chez des brebis entraîne une réduction de 20% de l'azote utérin. Cela s'étant produit en dépit d'une perte substantielle nette de protéines tissulaires de la carcasse maternelle et une réduction nette du dépôt des protéines au niveau des viscères et du tissu mammaire maternels ; indiquant un changement majeur dans la partition d'AA maternels pour compenser partiellement les effets de la déficience sur la croissance du fœtus (Bell and Ehrhardt, 2000). Egalement une restriction protéique de 50% des brebis (8.7 g vs 16.9 g/animal x 1 MJ) du début jusqu'à la mi-gestation a permis d'observer quelques effets sur le poids de la mère, avec réduction de sa note d'état corporel (note d'ailleurs considérée comme un marqueur subjectif de la masse grasseuse totale) ou sur le corps du fœtus avec réduction du poids de ses organes (Muñoz et al., 2009).

### **III.3- La comparaison entre les effets de l'énergie et des protéines sur la reproduction**

*Le problème posé était le suivant : lequel des facteurs nutritionnels énergétique ou protéique qui exerçait son influence avec acuité sur la reproduction des animaux ?*

Les premières conclusions font suggérer que c'est le glucose qui sert comme le seul signal métabolique du statut nutritionnel. Lorsque son taux est bas, il provoque la cessation des mécanismes médiateurs nutritionnels et leur facilitation quand il revient à la normale (Keisler and Lucy, 1996). C'est ainsi qu'une restriction énergétique a plus d'impact que la restriction en protéines quant au début de l'apparition de la puberté (Boulanouar, 1997). Or pour Knight et al., 1975, c'est plutôt les protéines qui sont impliquées dans les réactions aiguës de brebis à la nutrition. Ceux-ci ont relevé qu'une supplémentation de lupin à des brebis a permis une augmentation des rendements de reproduction sans changements de poids corporel ou de croissance de la laine, contrairement à celles recevant une supplémentation d'orge et d'urée fournissant plus de 25% d'énergie plus digeste chez qui ils n'ont pas noté d'augmentation de la capacité de reproduction. C'est ainsi qu'une déficience énergétique a plus d'impact sur la reproduction que l'est la déficience en protéines. Cependant, une ration avec un taux bas en protéines réduit la prise volontaire d'alimentation avec comme conséquence pour l'animal une consommation d'énergie inadéquate et de protéines (Ahmed, 2007 ; Ólafsdóttir, 2012).



La réponse des animaux au pâturage en termes de taux d'ovulation est dépendante de la qualité de l'alimentation disponible. Selon Bergman, 1983, chez les ruminants la séparation des composants alimentaires de la ration est très complexe, car jusqu'à 35% des besoins en glucose pour l'animal peuvent être satisfaits par les AA. Alors que, le bilan final d'AA disponibles dans tout régime alimentaire pour les animaux dépend en partie de la capacité des protéines alimentaires à échapper à la fermentation et à la dégradation au niveau du rumen. En fait, c'est l'effet associatif exercé par les protéines et l'énergie qui conditionne la réussite de la reproduction, rôle déterminé après de nombreuses expériences sur des ovins recevant une supplémentation de grains de lupin qui sont très riches en protéines et également riches en énergie (Sabra and Hassan, 2008).

Dans une étude menée par Torell et al., 1972, relative à l'influence des différents niveaux protéiques et énergétiques (9 traitements) lors du flushing sur le taux d'agnelage. Il a été relevé une augmentation de ce dernier qui passe de 102% (dont 7.7% de naissances multiples) avec une ration de base (luzerne de 0.91 kg / jour) à 166% (63.4% naissances multiples) avec une ration de luzerne et d'orge (avec respectivement 1.27 kg et 0.45 kg/jour (avec  $P < 0.001$ ) ; sans aucune différence dans la fréquence des brebis vides. L'analyse à régression multiple de l'effet des niveaux nutritionnels protéique et énergétique sur les performances à l'agnelage a montré que la régression compte pour 72% de la somme totale de carrés. Il en résulte que seulement 7% étaient dus aux protéines, 61% étaient dus à l'énergie, et le reste (32%) à l'effet commun des protéines et de l'énergie. La contribution mineure des protéines à l'effet du flushing était probablement due aux quantités substantielles de protéines disponibles dans la ration de base (33 g d'azote/jour). Alors que, pour Teleni et al., 1989, c'est plutôt l'énergie, plus que les protéines, qui fournit le signal de régulation le plus important pour l'ovulation. Cet état a été confirmé après une perfusion post-ruminale des substrats énergétiques, dont le glucose, ayant entraîné une augmentation du taux d'ovulation chez les brebis. Toutefois, il n'existe donc pas de données probantes indiquant si l'une ou l'autre des protéines ou de l'énergie a un effet certain sur le taux d'ovulation. Pour cette raison, il est plus pratique d'attribuer les effets de l'alimentation sur le taux d'ovulation à l'évolution de l'état « nutritionnel général » de l'animal, plutôt que d'essayer de partitionner les effets entre les protéines et l'énergie.

### **III.4- L'étude des quelques paramètres sanguins indicateurs du statut nutritionnel**

L'évaluation des paramètres biochimiques sanguins joue un rôle important dans le diagnostic de maladies ; et que la majorité de désordres est caractérisée par certains changements dans la concentration de ces paramètres. Ces changements de concentrations sont en relation directe avec les statuts sanitaires et physiologiques contemporains aux prélèvements (Ramin et al., 2005). C'est ainsi que, durant la gestation et surtout dans le dernier tiers coïncidant avec la phase de croissance rapide du ou des fœtus, des importants changements métaboliques et adaptations se mettent en place au niveau du corps de la femelle gestante. Ces changements reflétés quelque part dans les concentrations de certains métabolites du plasma qui peuvent fournir des informations relatives à l'adéquation de la nourriture à tout moment. Les mesures des profils métaboliques sanguins pour l'estimation du statut nutritionnel présentent des avantages certains, permettant de donner une information immédiate comparativement au poids des brebis, à la note corporelle, au poids à la naissance et au taux de croissance des agneaux. En fait, c'est seulement cette dernière qui pouvait représenter l'adéquation de la nutrition sur le long terme.

#### **III.4.1- La glycémie**

Le glucose constitue la source énergétique nécessaire ayant une influence sur les performances de production et de reproduction (Khatun et al., 2011). Les valeurs plasmatique et urinaire du glucose se révèlent comme des indicateurs généraux de la sévérité de tout trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Les mécanismes de régulation de l'homéostasie pour le maintien de la glycémie sont influencés par l'absorption intestinale et les deux métabolismes hépatique et tissulaire. La balance de régulation de la glycémie est influencée par plusieurs hormones autres que l'insuline et le glucagon, incluant les corticostéroïdes, la GH, l'ACTH et les amines biogènes (Evans, 2009). La concentration du glucose au niveau du sang dépend d'une large variété de facteurs, et qu'elle se présente comme le résultat net d'un équilibre entre les taux d'entrée et d'enlèvement de glucose dans la circulation. En outre, quand la capacité de réabsorption rénale du glucose est dépassée (seuil rénal), la perte urinaire de glucose devient un facteur supplémentaire qui influence l'entretien de la concentration de la glycémie (Kaneko, 2008 in Kaneko et al., 2008). Chez les ruminants, le glucose sanguin est issu :

- Des apports alimentaires en glucose directement assimilables (30 %).
- De la néoglucogenèse : d'une part par la transformation de l'acide propionique (55%), de l'acide lactique et du glycérol en glucose par le foie, et d'autre part par la transformation de certains acides aminés (25%) issus des réserves musculaires et des protéines digestives d'origine alimentaire.

Le taux de synthèse du glucose est plus élevé chez les animaux alimentés et diminue lors du jeûne ; et que, les hépatocytes des moutons alimentés présentent une grande capacité d'utilisation et de conversion du propionate en glucose (West, 1996). Les besoins énergétiques au cours de la gestation deviennent de plus en plus importants avec l'avancement de la gestation et en fonction de la portée (Khatun et al., 2011). Ainsi, les besoins énergétiques du fœtus sont principalement fournis par oxydation du glucose et que deux fœtus peuvent drainer plus de 50 % du glucose produit par la mère pendant les dernières 6 semaines de la gestation (Rémésy and Démigne, 1976) ; de même qu'en fin de gestation presque 35% du glucose produit par la mère se trouve utilisé par les tissus utéroplacentaire et fœtaux (Hay et al., 1984). Alors que, pour Kaneko (2008) in Kaneko et al., 2008, sur un rendement journalier de 100 gr de glucose, les fœtus utilisent le tiers voire la moitié de cette quantité. Les besoins en glucose sont également trop importants au cours de la lactation ; où chez la vache presque 60% du glucose produit est destiné à la couverture des besoins de lactation (Kaneko, 2008).

#### **III.4.1.1- Les facteurs de variation**

Le glucose circulant (tableau 8) chez les ruminants résulte de l'absorption intestinale du glucose et de la néoglucogénèse (NGG), et que la glycémie qui en résulte varie avec :

- La race : la glycémie est influencée par les altérations du statut hormonal par action sur le métabolisme basal, qui lors de sa réduction entraîne une diminution de la glycémie ; cas des brebis à queue fine et à queue grasse (plus réduite chez les femelles à queue grasse) (Eryavuz et al., 2007).
- Le statut physiologique et l'âge : La glycémie est plus faible lors de gestation et de lactation que lors de non-gestation (Ramos et al., 1994 ; Balıkcı et al., 2007 ; Antunović et al., 2004 ; Deghnouche et al., 2011). Elle est plus faible en début de gestation comparativement à la mi-et la fin de gestation (Khatun et al, 2011). Pour Ehrhardt et al, 2001, la glycémie est plus faible en fin comparativement au début et à la mi-gestation et plus élevée en lactation. Alors que, Balıkcı et al., 2007, (sur des brebis) et Waziri et al., 2010, (sur des chèvres Sahel) ont relevé des valeurs faibles avec l'état d'avancement de la gestation. Elle augmente rapidement comme l'insulinémie à l'approche du part comparativement à sa presque constance aux périodes prépartum et postpartum (Banchemo et al., 2006 ; Kiani et al., 2011). Elle est également corrélée positivement avec le poids de la toison (Eryavuz et al., 2007).

Elle est plus élevée chez les jeunes (< 1 an) que les adultes (>3 ans) (Antunović et al., 2004). Sur des brebis gestantes, la glycémie est en relation avec le statut nutritionnel ; elle est plus faible chez les brebis de moins de 2 ans que celles plus âgées lors d'un régime

déficitaire. Cette diminution serait due aux réserves limitées des brebis et à leur croissance à cet âge (Gao Hu et al., 1990). Elle peut être normale au cours de la première moitié de gestation, même si les brebis se retrouvent avec un régime restreint à 50% de leurs besoins énergétiques (Bispham et al., 2003). Elle est plus faible en fin de gestation qu'à son début ; cette diminution serait due à l'augmentation importante des besoins en glucose du ou des fœtus (Antunović et al., 2011a) et à une faible production à partir de l'acide propionique surtout lors de sous-alimentation (Grizard et al., 1979). Mais, une restriction nutritionnelle de l'ordre de 50% en fin de gestation où la croissance du ou des fœtus est rapide s'accompagne d'une chute de la glycémie en dépit d'une élévation transitoire de la cortisolémie (Bispham et al., 2003). A la chute de la glycémie s'associe également une augmentation du taux des AGNE (Luther et al., 2007).

Elle est élevée au début qu'en milieu et en fin de lactation (Mašek et al., 2007). Par contre, sur des brebis Kamieniec (Antunovic et al., 2011) et des brebis Tsigai (Antunović et al., 2011c), il a été relevé une augmentation significative de la glycémie avec l'avancement de la lactation. Et que, les concentrations croissantes de glucose peuvent être associées aux augmentations de la production du lait au début de la lactation et à l'activité de la glande mammaire dont les besoins en énergie augmentent de presque quatre fois (Antunović et al., 2011c).

- La saison : elle est plus élevée en hiver qu'en été (Antunović et al., 2002).
- L'heure du repas et régime : une légère hyperglycémie postprandiale est généralement observée, ce qui est probablement due à la production d'AGV surtout le propionate ; puis après elle commence à diminuer légèrement à la faveur de l'élévation de l'insulinémie déclenchée au début du repas (Bas et al. ; 1980). Le taux de la glycogénèse reste encore élevé 4 à 7 heures après le repas, et est encore haut comparé avec celui observé dans la période postprandiale encourageant de ce fait l'hyperglycémie observée (Caldeira et al., 1999).

Lors du jeûne, elle chute par suite d'une déficience en énergie due au manque d'éléments précurseurs du glucose et la réduction de la synthèse du glucose (Bas et al., 1980 ; Ndibualonji et al., 1995 & 1997 ; West, 1996). Bien que lors de sous-nutrition la néoglucogénèse se trouve réduite par insuffisance de propionate, et que des phénomènes compensatoires seront utilisés à partir du glycérol et des AA aboutissant à des glycémies qui sont presque normales (Sosa et al., 2009).

Le régime et la qualité des composants qu'il contient (déficit ou excès) peuvent influencer sur les taux glycémiques. Ainsi, la glycémie diminue lors de carence en cobalt (élément

nécessaire à la synthèse de la vitamine B12 indispensable chez les ruminants à l'utilisation de l'acide propionique pour la néoglucogenèse) (Haddad,1981 ; Jouany et al., 1995; Mahin et Lamand, 1982) et lors de régime riche en urée (Hibbitt,1984). Dans ce dernier cas, la faiblesse de la glycémie des brebis, recevant deux fois par jour de l'urée, s'explique par le fait que les hauts niveaux d'ammoniac au niveau de l'organisme exercent une influence sur le fonctionnement normal du cycle acide tricarboxylique et de là sur le métabolisme énergétique au niveau du foie. Il y a lieu de souligner l'importance de l'aliment où des régimes associés avec des taux élevés d'entrée de glucose, le font probablement à travers une plus haute absorption intestinale et sont également associés au gène de la fertilité (Landau and Molle, 1997). Par contre, pour Dell'Orto et al., 1996, une augmentation du taux d'amidon dans le concentré de l'ordre 34% n'a pas d'influence sur le taux de glycémie des brebis comparativement à celles recevant un concentré avec 12.2%.

- Lors de situation pathologique :

Lors de la toxémie de gestation (Hay et al., 1983 ; West, 1996), qui peut être liée à la restriction alimentaire et à la taille de la portée en fin de gestation (Wu et al., 2006 ; Kenyon et al., 2007). Lors de la toxémie, l'hypoglycémie est due à l'effet inhibiteur exercé par le taux plasmatique élevé des corps cétoniques (Braun et al., 2010). La glycémie chute également lors de l'hypothermie et d'infection, mais dans ce dernier cas le taux de protéines totales est élevé (Hindson and Winter, 2002). Elle chute également lors d'infestations telle que la fasciolose, où elle est accompagnée par une élévation du  $\beta$ -OH butyrate (Braun et al., 2010). Enfin, une hypoglycémie de moins 1.77 mmol/l durant 24 heures s'accompagne par certains signes nerveux (Naylor and Kronfeld, 1986). Alors que, des concentrations de 0.4 à 0.8 mmol/l sont exigées pour produire une léthargie marquée, des contractions musculaires et de l'ataxie ; et que pour produire des convulsions en une heure, il faut des concentrations de moins de 0.1 mmol/l (Naylor and Kronfeld, 1986).

Chez la brebis et la vache en fin de gestation, 35 à 40% de l'énergie fœtale sont fournies par le glucose et son métabolite fœtal placentaire (le lactate), plus de 55% sont fournis par les acides aminés et 5–10% sont assurés par l'acétate. Pour ce dernier, le transfert placentaire est maigre malgré son abondance et son importance énergétique dans le système maternel (Bell and Ehrhardt, 2000 ; Ehrhardt et al., 2001). Chez la Brebis, il existe une corrélation positive entre la glycémie maternelle et fœtale du 58<sup>ème</sup> au 138<sup>ème</sup> jour de gestation (Barlet et al., 1971). En fin de gestation, lors d'apport nutritionnel insuffisant associé surtout à une portée multiple, la balance hormonale de la brebis a tendance à aggraver l'état d'hypoglycémie où la concentration en insuline est très faible et celle de l'hormone de croissance très élevée (Vernon et al., 1981 ;

Scaramuzzi et al., 2006). Le statut endocrinien en fin de gestation, avec une prolactinémie et une progestéronémie élevées, permet la couverture en priorité de tous les besoins en glucose de l'utérus gravide, favorisant ainsi l'apparition d'une hypoglycémie et de la lipomobilisation (Antunović et al. 2011a). Lorsque cette dernière est excessive, la capacité d'oxydation du foie se trouve dépassée et les cycles de transformation ne sont plus complets. A ce moment, l'intermédiaire métabolique le plus en vue sera l'acétyl co-enzyme A (acétyl CoA), provenant de l'ion acétate ou butyrate (produits des fermentations ruminales) et du catabolisme des graisses de réserves mobilisées ( $\beta$ -oxydation des AGL). L'utilisation de l'acétate au niveau de l'organisme dépend de la glycémie, si bien qu'en cas d'hypoglycémie, il peut s'accumuler dans le sang parce qu'il n'est pas utilisé assez rapidement (Rémésy et Démigné, 1981). Lors de la lactation, la demande en glucose est importante, du fait 85% du lactose du lait est synthétisé à partir du glucose (Ramin et al., 2010).

Durant la gestation et en fonction du degré de la restriction alimentaire, les brebis soumises à un niveau nutritionnel légèrement bas par rapport à une alimentation ad-libitum, sont capables de maintenir leur glycémie dans le même ordre que celles nourries ad-libitum. Et qu'à cet effet, la valeur de la glycémie n'est pas prédictive du statut nutritionnel des femelles gestantes (Lynch and Jackson, 1983a). Il y a lieu également de relever que la glycémie chez les ruminants au cours de la dernière semaine de gestation et de la première semaine post-partum, est plus élevée chez les petits que chez leur mère ; résultats obtenus par Barlet et al., 1971, qui n'ont pu mettre en évidence une corrélation entre la glycémie de la mère et du nouveau-né chez la brebis, la chèvre et la vache. Alors que, la glycémie du nouveau-né humain paraît être réglée par celle de la mère (Barlet et al., 1971). Chez le mouton, la production de glucose est bien corrélée avec la prise journalière de protéines (Pittroff et al., 2006). En appliquant 3 régimes sur des agneaux en finition, Pittroff et al., 2006, ont obtenu des valeurs élevées lors de ration avec concentrés qu'avec des rations de paille supplémentées ou non de farine de poisson. Egalement des valeurs moyennes de la glycémie de 61.4 vs 60.9 mg/ 100ml ont été rapportées pour des rations non supplémentées vs supplémentées de farine de poisson ; avec des glycémies élevées sur des brebis en balance énergétique équilibrée c.-à-d. sans aucun effet potentiel net de la farine de poisson sur le glucose circulant (Pittroff et al., 2006).

L'hyperglycémie, chez les ruminants peut être rencontrée lors d'alimentation avec des rations à base d'ensilages de maïs que chez ceux alimentés avec du foin (Rowland et al., 1974) ou lors de ration riche en concentrés. Des états d'hyperglycémie ont été observés lors d'administration orale d'urée aux moutons et qui serait due à une inhibition de la sécrétion d'insuline par l'ammoniac (Boivin et al., 1979) ou lors d'administration I.V du chlorure

d'ammonium chez les vaches (Gagliostro and Lavandra, 1997). Elle est également rencontrée dans les états de stress et lors d'action des stéroïdes endogènes ou exogènes par augmentation de la néoglucogenèse (Rinco-Delgado et al., 2011).

Tableau 8 : Les valeurs physiologiques de la glycémie (mmol/l)

Valeurs (mmols/l)	Références
1.94 -2.5 mmol/l (0.35- 0.45g/l)	Balikci et al., 2007
4.50±1.55	Ruckebusch, 1981
2.3-4.2	Brugère-Picoux, 1987 ; Dubreuil et al., 2005
2.0-3.0	Hindson and Winter, 2002; Aitken, 2007
2,78- 4,44	Radostits et al.,2006 ; Kaneko et al., 2008 ; Dias et al., 2010

### **III.4.2- Les lipides**

Les lipides constituent un ensemble très hétérogène de substances peu ou pas solubles dans l'eau mais solubles surtout dans l'alcool, l'éther et les benzènes, et dont les rôles dans les systèmes biologiques sont très variés. Ils font office de précurseurs des hormones (stéroïdes) et des acides biliaires (cholestérol) et participent à l'isolation électrique (Bruss, 2008), préviennent la perte de chaleur (triacylglycérols) (Bruss, 2008 ; Adamu et al., 2008) et aident à la digestion (Adamu et al., 2008). Ils servent de combustible et de réserve énergétique, mais ils remplissent d'autres fonctions essentielles dans le métabolisme cellulaire et général. Ils participent également au développement et à l'entretien des fonctions du système nerveux, à la transmission des signaux cellulaires et au transport des molécules (Andrade, 2006 ; Adamu et al., 2008). Ils participent également aux réactions enzymatiques et à la régulation de l'activité de certains gènes. Ils ont aussi un rôle structural comme constituants des membranes (Andrade, 2006).

Leur adjonction dans l'alimentation des brebis et des chèvres laitières permet d'améliorer la qualité du lait. Ainsi une addition de sources lipidiques adéquates (plus que 3% de MS) dans l'alimentation permet de modifier le profil de la composition en AG du lait. En général, des sources lipidiques riches en AG polyinsaturés entraînent une baisse du taux des AG à chaînes moyenne et branchée et une augmentation des AG à C<sub>18</sub> dans le lait. Et que, la baisse consécutive dans le ratio du AG saturés/insaturés et l'augmentation dans la concentration des AG insaturés à C<sub>18</sub> améliore la qualité de la MG du lait (Mele and Banni, 2010). Il y a lieu de

relever, qu'une supplémentation de la ration en lipides ne semble pas avoir d'effet direct sur la sécrétion de LH indépendamment de la balance énergétique ; où des brebis ovariectomisées ayant été infusées avec 20% d'Intralipid (10 g/h pendant 10 h) avaient sécrété de la LH de la même façon que celles infusées avec une solution saline à 0.9% (Grummer and Carroll, 1991). Par contre, une supplémentation de la ration avec des graisses permet d'augmenter le nombre et les dimensions des follicules ovariens chez des brebis cyclées et d'augmenter la concentration de la progestérone circulante. De même qu'elle permet d'élever les rapports de concentrations plasmatiques de cholestérol, des triglycérides, des lipoprotéines de haute densité- cholestérol (HDL-C), des lipoprotéines de densité basse- cholestérol (LDL-C) et de progestérone (El-Nour et al., 2012).

Dans le rumen, les acides gras sont issus de 2 voies métaboliques distinctes :

- de la dégradation des hydrates de carbone en AGV et leur absorption par la paroi ruminale ;
- du métabolisme microbien des lipides, qui génère des AG à longue chaîne carbonée absorbés au niveau de l'intestin grêle (Cuvelier et al., 2005 ).

Les acides gras, sont largement isomérisés et hydrogénés par les microbes du rumen. Ce phénomène est responsable des niveaux bas de graisse non saturée dans les produits ruminants. Les lipides qui entrent dans le rumen sont en premier lieu lipolysés par les bactéries, et les acides gras non saturés ainsi formés sont isomérisés et saturés (Glasser et al., 2008). Dans toutes les espèces comme chez les ruminants, c'est au niveau du foie que se déroule le catabolisme des acides gras ou leur incorporation dans les différentes fractions lipidiques (triglycérides, phospholipides, cholestérol libre ou estérifié). Le foie métabolise principalement les acides gras longs liés à la fraction albumine (Rémésy et al., 1986). Ces acides gras provenaient de la lipolyse du tissu adipeux et pour une faible part les triglycérides circulants après action de la lipoprotéine lipase. La captation hépatique des acides gras est d'autant plus efficace que le rapport AGL/albumine s'élève. Le foie peut aussi capter directement de faibles quantité de triglycérides (après hydrolyse par une lipase hépatique) (Rémésy et al., 1986). Chez les animaux les quatre types fondamentaux de lipides sont les acides gras, les triglycérides ou triacylglycérols, les phospholipides et les stéroïdes (Frandsen et al., 2009). La classification complète la plus récente de lipides qui est basée sur leurs propriétés hydrophobe ou hydrophile, propose leur division en huit catégories : les acyles gras, les glycérolipides, les glycérophospholipides, les sphingolipides, les stérols, les prénoles, les saccharolipides et les polykétides (Evans, 2009).



### **III.4.2.1- La lipémie**

Le contrôle des mécanismes de lipolyse et de lipogenèse est assuré par le rapport insuline/glucagon, qui favoriserait cette dernière lorsqu'il est élevé (INRAP, 1984) ; et c'est l'acétate qui constitue le substrat essentiel de la lipogenèse chez les ruminants (Ruckebusch, 1981). Les lipides circulants sont représentés en majorité par des glycérides, du cholestérol et des phospholipides. Une partie des lipides est liée aux protéines (lipoprotéines). Leur teneur au niveau du plasma dépend de la composition des aliments, de la production, de l'âge et du sexe. de sorte que, le profil plasmatique en lipoprotéines du ruminant se caractérise par :

- une très faible proportion de lipoprotéines riches en triacylglycérols chylomicrons et lipoprotéines de très faible densité (VLDL, Very Low Density Lipoprotein) ;
- une proportion très élevée de lipoprotéines de haute densité, cette distribution allant de pair avec des concentrations plasmatiques faibles en triacylglycérols, mais très élevées en cholestérol estérifié et en phospholipides (Cuvelier et al., 2005).

Il y a lieu de signaler que le taux des lipides totaux circulants peut affecter le taux plasmatique de certaines vitamines surtout la vitamine E ; où un ratio de 0.6 à 0.8 mg d' $\alpha$ -tocophérol / gr de lipides totaux a été suggéré comme un indicateur d'un statut alimentaire adéquat (Rucker et al., 2008 in Kaneko et al., 2008). Egalement lors de la lipolyse, où la quantité d'acides gras non estérifiés augmente dans le sang, le glucose sanguin augmente lui aussi puisqu'il est moins utilisé pour la synthèse de triglycérides et que les AGNE jouent le rôle de source d'énergie dans certains organes en épargnant le glucose (Herdt, 2000).

#### **III.4.2.1.1- Les facteurs de variation**

La lipémie varie avec :

- Le régime alimentaire : Le taux des lipides circulants augmente après l'absorption d'un repas riche en graisses et le sang prend alors un aspect trouble ; et il diminue lors d'inanition (cachexie) (Kolb, 1975 & Haddad, 1981). La supplémentation de graisses dans la ration permet d'augmenter les taux circulants de lipides et d'hormones stéroïdes (P4) (Espinoza et al, 1997). Elle est également soumise à des variations quotidiennes en fonction du régime alimentaire ; elle plus importante chez les animaux soumis à une restriction énergétique que chez ceux nourris avec un haut niveau ou adéquatement (Caldeira et al., 1999). La lipémie comme la cholestérolémie se trouvent augmentées lors de régime à faible ou à haut niveau énergétique traduisant un rapport inadéquat de protéines et ou d'énergie de la ration (Mosaad and Derar, 2009). La lipémie est élevée lors de supplémentation en grains de lupin par rapport

à des brebis témoins recevant une ration équilibrée (Bashandy et al., 2010). Il n'y a pas ou peu de variations journalières de la lipémie au moins chez la chèvre en lactation (Bas et al., 1980).

- Le statut physiologique au cours de la reproduction : Elle est faible lors de non- et en début de gestation comparativement à la mi- jusqu'à la fin de gestation. Elle est plus élevée lors de la gémellité ; et que cette élévation serait due au stress de la gestation multiple causant une stéroïdogénèse importante (Bashandy et al., 2010). Elle est également plus élevée en début qu'en fin de lactation (Masek et al., 2007 ; Piccione et al., 2009) , et est plus faible au cours de la période tarissement (Piccione et al., 2009).
- L'état corporel : elle est plus faible chez les animaux avec une note corporelle élevée que chez les animaux maigres (Caldeira et al., 2007b).

#### **III.4.2.2- La cholestérolémie**

Le cholestérol joue un rôle important dans la biosynthèse des hormones stéroïdes et des acides biliaires, il sert comme composant essentielle des membranes cellulaires (in Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), 2005 ). Le cholestérol circulant a une double origine : alimentaire et endogène ; sa synthèse au niveau du foie chez les non-ruminants est sensible au cholestérol alimentaire, de sorte qu'elle diminue quand les niveaux diététiques sont élevés (Fuller et al., 2004). Outre sa synthèse au niveau du foie, il est également synthétisé dans l'intestin, les surrénales, les testicules, les ovaires, la peau et le système nerveux (Haddad, 1981 ; Schmid and Forstner, 1986). Le cholestérol libéré par l'activité de la cholestérol-estérase intracellulaire peut être entreposé dans les hépatocytes, ré-esterifié et sécrété dans le plasma par les lipoprotéines (de densité très basse (VLDL)), oxydé et excrété comme acides biliaires ou sécrété directement dans la bile. Le cholestérol libre et estérifié circule principalement dans le sang dans les lipoprotéines de densité basse (LDL) (in Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), 2005 ; Bruss, 2008) ou être estérifié en AG à longue chaîne par l'acyl-CoA: cholestérol acyl-transférase (ACAT) localisée dans le réticulum endoplasmique lisse (Bruss, 2008). Au niveau du sang, le cholestérol se trouve lié à une protéine et à une ou plusieurs molécules de phospholipides formant les lipoprotéines de densité basse (LDL), de densité intermédiaire, de haute densité (HDL) et des particules de lipoprotéines de densité très basse (VLDL) (Fuller et al., 2004). Les HDL servent à délivrer le cholestérol aux tissus pour la stéroïdogénèse (au niveau du foie, des ovaires, des testicules et des glandes surrénales), à la synthèse des membranes (une variété large de tissus telle que les fibroblastes) et pour le transport de cholestérol loin de tissus

(fibroblastes et muscles lisses artériels) au foie (Bauchart, 1993). Le cholestérol se présente sous deux formes : estérifiée pour 70% et non estérifiée pour 30% (Schmid and Forstner, 1986).

#### **III.4.2.2.1- Les facteurs de variations**

La cholestérolémie (tableau 9) varie avec :

- Le régime alimentaire : la cholestérolémie varie avec le niveau énergétique de la ration. Elle est plus élevée lors de ration riche (Serra et al., 1988-1992 ; Mosaad and Derar, 2009) ou faible en énergie (Mosaad and Derar, 2009 ; Mazur et al, 2009). Chez les vaches laitières, un régime riche en lipides (Sommer, 1985 ; Grummer et al., 1984 ; Belibasakis et al., 1994) ou des régimes à base de fourrages verts (Rosenberger, 1979) permettent d'augmenter la cholestérolémie. L'ajout du sorbitol à la ration alimentaire en début de lactation des vaches provoque une diminution de la cholestérolémie, ceci peut s'expliquer par une sécrétion accrue de sels biliaires et une diminution de la synthèse du cholestérol (Rémond et Jacquier, 1986).
- La saison : Elle est plus élevée en été qu'en hiver, et est plus élevée chez les femelles gestantes que chez celles en lactation (Antunović et al., 2002). Elle est plus élevée à 2 semaines qu'à 10 semaines de lactation en hiver (Ouanes et al., 2011).
- L'âge : Elle est plus élevée au cours des premiers mois de la vie qu'elle l'est avec l'avancement de l'âge (Rico et al., 1975 ; Eshratkhah et al., 2010). Chez les femelles, la cholestérolémie est plus faible dans la catégorie < 1 an que dans la catégorie > 2 ans ; augmentation liée peut être au stress de la gestation et de la lactation (Antunović et al., 2004). Elle est encore plus faible dans la catégorie > 4 ans (Eshratkhah et al., 2010).
- Le statut physiologique : la cholestérolémie est plus élevée lors de la gestation et de la lactation que lors de non gestation (Ramos et al. 1994 ; Özpınar and Firat, 2003 ; Patkowski et al., 2006 ; Antunović et al., 2004 ; Mazur et al., 2009) ; et est plus élevée en stabulation qu'au pâturage (Patkowski et al., 2006). Elle augmente avec l'avancement de la gestation, ce qui est probablement due aux altérations physiologiques endocrines (Waziri et al., 2010) ; et est plus élevée lors de portée double que single (Balikci et al., 2007). Par contre, pour Khatun et al., 2011, elle est plus élevée au début- qu'en fin de gestation. La cholestérolémie comme la triglycéridémie diminue au cours de la grossesse pour devenir basse après l'agnelage chez les brebis Baloochi à queue grasse (Taghipour et al., 2010). Elle est augmentée au cours de la période d'accouplement en stabulation que sur pâturage (Patkowski et al., 2009).

Au cours de la lactation, elle est plus faible au début qu'à sa fin et en période de tarissement ; celle-ci étant due à une demande accrue par les tissus impliqués dans la synthèse

du lait (Piccione et al., 2009). Chez la vache laitière, elle tend vers l'augmentation à partir du 2<sup>ème</sup> mois de lactation 70 mg/ 100 ml au 10<sup>ème</sup> jour après le part pour 124 mg/100 ml au 45<sup>ème</sup> jour (André et Bazin, 1987). Elle diminue lors de production élevée (Rosenberger, 1979), de carence en fibres brutes, de carence en Vitamine A et lors de dysfonctionnement hépatique (Sommer, 1985).

- L'état d'embonpoint : Elle augmente avec la NEC (Caldeira and Portugal, 1991).
- L'état sanitaire : certaines infestations entraînent une diminution de la cholestérolémie ; cas de la trypanosomose due à *Trypanosoma congolens* surtout lors de faible régime suggérant une utilisation directe du cholestérol par les parasites (Wassink et al., 1997). L'hypocholestérolémie pathologique est observée lors d'hyperthyroïdisme et de cachexie.

L'hypercholestérolémie est observée lors de dysfonctionnement (irritation) hépatique, de diabète, de syndrome néphrotique, d'hypothyroïdisme, d'hyperlipidémie et d'hyperlipoprotéïnémie (Schmid and Forstner, 1986) et lors d'intoxication par les sporidesmines (mycotoxines de *Pythomyces chartarum*) (Braun et al., 1986). Chez la vache, une ration enrichie d'AG mono-insaturés et polyinsaturés augmente significativement la teneur plasmatique du cholestérol (Dupont et al., 2008).

Tableau 9 : Les valeurs physiologiques de la cholestérolémie (mmol/l)

Valeurs (mmol/l)	Références
1,19 ± 0,23	(Haddad, 1981)
1.34-1.96	(Dubreuil et al., 2005)
1,05-1,50 (43-130 mg/dl)	Radostits et al., 2006
1.0–2.6	(Aitken, 2007)
1.35- 1.97 (1.66 _0.31)	Kaneko et al., 2008)

#### **III.4.2.3- La triglycéridémie**

Les acides gras exogènes absorbés dans l'intestin grêle sous forme de monoglycérides vont servir pour la synthèse des triglycérides au niveau de la cellule intestinale. Ces derniers représentent 95 à 98 % des graisses alimentaires. Ils sont composés d'une molécule de glycérol dont les 3 fonctions alcool sont estérifiées par 3 acides gras semblables ou différents. Les triglycérides, comme certains acides gras libres, le cholestérol et d'autre substances lipidiques sont associés à une protéine pour former les lipoprotéines riches en triglycérides (LP-TG), aussi appelées chylomicrons ou lipoprotéines de très faible densité. Les LP-TG sont absorbées dans les

vaisseaux lymphatiques ; et c'est à la jonction thoracique (la jonction entre le système lymphatique et le système sanguin) qu'elles joignent la circulation sanguine (Wattiaux et Grummer, 1996). Cette voie d'absorption est unique parce que, contrairement à la plupart des autres nutriments, les lipides entrent dans la circulation sanguine générale et sont utilisés par les tissus du corps sans être d'abord métabolisés par le foie. Les triglycérides représentent la principale forme de sécrétion, de transport et d'utilisation des acides gras. Le foie libère les triglycérides sous forme de lipoprotéines de faible densité (VLDL) (Vermorel,1981), et que cette sécrétion des VLDL s'adapte rarement à l'intensité de la lipomobilisation d'où les risques d'infiltration graisseuse (Rémésy et al., 1984 ; Mazur et al., 2009).

Chez le mouton comme chez les autres ruminants, le profil lipidique du plasma est caractérisé par une faible concentration en triglycérides et en TG-LP. Selon les espèces, il y a une participation faible des lipides alimentaires à la lipémie et une synthèse hépatique mineure d'acides gras (Mazur et al., 2009). Chez la vache en lactation, le faible rapport du contenu du sérum en triacylglycérols sur celui en cholestérol et en phospholipides peut être expliqué partiellement par le temps de demi-vie des LDL qui est presque 100 fois supérieur à celui des VLDL ou des chylomicrons. Les HDL représentent  $\pm 80$  % du poids total des lipoprotéines sériques avec quelques divergences selon les auteurs. Elles constituent de ce fait, la classe majeure de lipoprotéines du ruminant (Cuvelier et al., 2005).

Ainsi, lors de sous-alimentation sévère, il y a apparition de la dégénérescence graisseuse du foie caractérisée par un doublement du contenu lipidique du foie, avec un taux de triglycérides hépatiques de vingt fois, du cholestérol estérifié huit fois et celui des acides gras libre de trois fois et une diminution des lipoprotéines (Payne 1983 ; Lynch and Jackson, 1983a). Ainsi lors de jeûne de l'animal les œstrogènes augmentent la synthèse hépatique de triglycérides (Goff and Horst, 1997). Leur synthèse est également influencée par le taux circulant de glucose. C'est ainsi que lors d'un bilan énergétique négatif, il y a diminution de leur synthèse à cause d'un manque de glycérol (Herdt, 2000). La capture des AGL à partir de la circulation sanguine, au niveau hépatique en vue de la synthèse des triglycérides est proportionnelle à leur concentration sanguine ; qui lorsqu'elle est augmentée, une quantité plus importante d'AG subit alors l'estérification (Rémésy et al., 1984).

#### **III.4.2.3.1- Les facteurs de variation**

La triglycéridémie (tableau 10) varie avec :

- Le statut physiologique : elle est plus élevée chez les brebis gestantes normalement nourries

que chez les femelles non gestantes (Patkowski et al., 2006 ; Mazur et al., 2009 ; Antunović et al., 2011a) et lors de restriction nutritionnelle durant la gestation (Mazur et al., 2009). Elle est plus faible au début qu'en fin de gestation (Piccione et al., 2009) avec des valeurs élevées lors de portée double que simple (Balikci et al., 2007). Par contre, elle est basse en fin de gestation, lors du post-partum et en début et mi-lactation que lors du diœstrus (Piccione et al., 2009). Elle est plus élevée en stabulation que sur pâturage lors de la période de lutte (Patkowski et al., 2006). Elle est également faible chez les femelles en lactation que chez les femelles gestantes (Antunović et al., 2011a). Elle est plus élevée au début et au milieu qu'en fin de lactation (Mašek et al., 2007 ; Antunović et al., 2011c). Alors que, l'observation faite sur des brebis Tsigai a montré une élévation à 60 jours qu'à 20-40 jours de lactation (Antunović et al., 2011c).

- L'état corporel : elle est plus élevée lors de note corporelle < 1.50 et >4.00 que sur des animaux avec des notes de 2.00 et 3.00 (Caldeira et al., 2007b). Elle garde des valeurs plus ou moins stables sur des animaux avec un état corporel stabilisé et en déclin que sur un état corporel allant vers l'accroissement (Caldeira and Portugal, 1991).
- Le régime alimentaire : elle est influencée par le niveau énergétique de la ration, qui lors de faible taux énergétique elle tend à la diminution (Mosaad and Derar, 2009). Des valeurs de triglycérides plasmatiques basses ont été signalées chez des chèvres vivant dans de mauvaises conditions alimentaires ( $15 \pm 0.17$  mg/100 ml) comparativement à d'autres vivant dans de bonnes conditions alimentaires jugées plus ou moins bonnes ( $56 \pm 0.36$  mg/100 ml) (Bennis et al., 1994). L'adjonction d'éléments riches en acides gras dans la ration de bovins (supplémentation de tournesol entier) permet d'élever le taux de triglycérides au niveau sanguin de 7.46 à 10.19 mg/dl (Belibasakis et al., 1994). Les variations quotidiennes de la triglycéridémie sont en relation avec le régime alimentaire, elle est plus stable en régime énergétique bas et élevée que lors d'un régime équilibré (Caldeira et al., 1999). Elle est également élevée lors de sous-nutrition ou de surnutrition (Caldeira et al., 2007), et tend à l'augmentation lors de restriction hydrique (Antunović et al., 2011b).

Elle varie également avec la nature des lipides ou des protéines contenues dans la ration ; c'est ainsi que chez les veaux pré-ruminants, le remplacement du lait par du soya ou du lupin a permis d'avoir des triglycéridémies postprandiales plus élevées que celles des veaux recevant un régime à base de poudre de lait écrémé, suggérant une accélération de l'évacuation gastrique des lipides et probablement des protéines (Tukur et al., 1995).

- La saison : Il a été constaté sur des brebis en Scotland une augmentation du taux de synthèse des acides gras du tissu adipeux et l'activité de la lipoprotéine-lipase (une enzyme clé pour

l'absorption tissulaire des triglycérides plasmatiques) entre Octobre et Mai. Cette augmentation a été en rapport probablement avec une prise élevée de nourriture, relevée à la faveur des profils plasmatiques augmentés d'insuline, de glucose et d'acétate (Chilliard and Bocquier, 2000)

- L'âge : Il y a un effet âge évident sur la triglycéridémie chez la chèvre (Eshratkhah et al., 2010). Elle est plus élevée chez les agneaux que chez les béliers en hiver (Ouanes et al., 2011). Chez les ovins, une corrélation positive existe entre les concentrations des triglycérides, des HDL et des VLDL ; et négative avec les LDL (Eshratkhah et al., 2010). Il existe une triglycéridémie anormalement élevée chez les sujets jeunes nés hypoxiques suite à un défaut d'oxydation des AGNE avec une augmentation de leur estérification (Jarrige 1985).

Tableau 10 : Valeurs physiologiques de la triglycéridémie (mmol/l)

Valeurs (mmol/l)	Références
0.14-0.44	Mollereau et al., 1995
0,46 ±0,28	Rico et al., 1978
0.0-0.2	Antunović et al., 2011b
0,27 ± 0,1	Meziane, 2001
0.57± 0.21	Dubreuil et al., 2005

### **III.4.3- Les protéines circulantes**

La protéosynthèse ou anabolisme protéique aboutit à la synthèse des différents protides de l'organisme :

- Les protéines circulantes représentées par les protéines plasmatiques (le fibrinogène et l'albumine synthétisées dans le foie, et les globulines), l'hémoglobuline et les nucléoprotéines des globules blancs.
- Les protéines tissulaires spécifiques : osséine (os), kératine (phanères), myoglobine, actine et myosine (muscles rouges), collagène et élastine (tissu conjonctif).
- Les protéines fonctionnelles : regroupant toutes les enzymes et les hormones sauf les stéroïdes (corticoïdes et hormones sexuelles).
- Les protéines de production : représentant les protéines exportées par le lait (caséines, lactalbumine, lactoglobuline), par les téguments et les muscles.
- Les AA indispensables : chez les ruminants certains de ces acides ne sont pas synthétisés par les tissus de l'animal ou qui le sont à des vitesses trop faible pour couvrir ses besoins.

### **III.4.3.1-Les protéines totales circulantes**

Les protéines constituent le composant le plus abondant du plasma comparativement aux autres métabolites. Toutefois, à cette abondance s'associe un grand nombre de molécules de structure et de poids moléculaire différents. Elles contiennent approximativement 95% de matière azotée totale du sang sous forme de chaînes d'AA reliées par des liaisons peptidiques (Eckersall, 2008 in Kaneko Ed. 2008). La quasi-totalité des protéines plasmatiques sont synthétisées par les hépatocytes, à l'exception des immunoglobulines qui sont synthétisées par les lymphocytes B. Leurs concentrations et leurs rôles dans l'organisme sont variables d'une protéine à l'autre (Kraft, 2009).

Les protéines totales plasmatiques impliquent un mélange dérivant du foie (comprenant de l'albumine, du fibrinogène et 60 à 80% de globulines du plasma) et d'autres sources (les  $\gamma$ -globulines synthétisées dans les tissus lymphoïdes et les autres cellules du système réticulo-endothélial) (Raggio, 2006). Chez les Ruminants, une augmentation de 20 % à 31 % de l'apport protéique dans la ration n'augmente ni la synthèse des protéines totales exportées par le foie ni celle de l'albumine malgré une augmentation de prélèvement hépatique d'AA par le foie. Les AA captés sont donc utilisés dans d'autres voies métaboliques (oxydation en particulier) (Kraft, 2009).

Les fonctions de protéines dans le corps d'animaux sont multiples, elles sont à la base de la formation de structures des cellules, des organes et des tissus. Elles maintiennent la pression osmotique, catalysent les réactions biochimiques et amortissent l'équilibre acido-basique. Elles ont aussi des rôles multifonctionnels dans le plasma, et dont les principaux sont :

- Coagulation du sang (fibrinogène),
- Défenses de l'hôte contre les pathogènes (immunoglobulines, complément),
- Transport de métabolites (transferrine, albumine),
- Régulation du métabolisme cellulaire (hormones)
- Prévention de protéolyse ( $\alpha_1$  - antitrypsine),
- Approvisionnement de la balance azotée en nutriments (albumine) et le maintien de la pression osmotique (albumine).

Leurs activités biologiques dépendent de leurs structures fondamentales, secondaires, tertiaires, et quaternaires ((Eckersall, 2008 in : Kaneko Ed. 2008). Elles catalysent également les transformations chimiques, assurent le contrôle métabolique et les contractions (actine et myosine) et servent comme indicateur de l'état sanitaire (Ishwar and Pandey, 1994).



#### **III.4.3.1.1- Les protéines totales sériques**

Le taux des protéines plasmatiques ou sériques (tableau 11) peut refléter l'état nutritionnel ou sanitaire de l'animal. Il varie avec :

- Apport alimentaire : Une augmentation de l'ingestion de protéines entraîne habituellement une augmentation de la synthèse de protéines au niveau corporel. Ceci étant observé à la faveur d'une perfusion post-ruminale de caséine, qui a entraîné une augmentation de la synthèse totale de protéines de 27 % chez le mouton. Egalement, à la suite d'une augmentation de l'apport en protéines métabolisables chez la vache laitière d'environ 15 % (Raggio, 2006). Les protéines totales et l'albumine reflètent la disponibilité d'acides aminés au niveau de la ration et leurs concentrations diminuent lors de déficience en protéines que ce soit celles synthétisées par l'organisme ou apportées par l'alimentation (Van Saun, 2009). Il y a lieu de relever également le lien étroit entre l'apport en énergie métabolisable de la ration et la synthèse des protéines bactérienne ; où une déficience énergétique induit une réduction concomitante dans la synthèse de protéines microbiennes et donc, une faible contribution des protéines microbiennes aux besoins de la brebis surtout en fin de gestation (Dawson et al., 1999). Une déficience protéique surtout chez les brebis laitières est caractérisée par une modification du profil métabolique avec des taux d'urée ( $< 0.25$  g/l), d'albumine ( $< 25$  g/l) et d'hémoglobine ( $< 80$  g/l) (Morgante, 2004). Une balance azotée négative durant une longue période induit une baisse de la protéinémie (Moř et al., 2011).
- L'âge : chez beaucoup d'espèces à la naissance le taux la protéinémie est bas ; cette baisse est due au niveau bas des immunoglobulines, niveau qui va augmenter avec l'ingestion de colostrum (Eckersall, 2008 ; Braun et al., 2010). Contrairement à cela, Keay and Doxey, 1984, ont trouvé que la protéinémie est plus élevée 24 heures après la naissance qu'à 1-3 semaines et à 9 semaines avec respectivement  $76.1 \pm 11.75$ ,  $61.4 \pm 4.84$  et  $63.9 \pm 4.40$  g/l. Avec l'avancement de l'âge, la concentration en protéines plasmatiques augmente par suite d'une petite baisse du taux d'albumine et une augmentation progressive de celui des globulines (Eckersall, 2008). Chez les mâles, elle est plus élevée chez les béliers que chez les agneaux (Ouanes et al., 2011).
- L'état corporel : Il varie dans le même sens que l'évolution de la condition corporelle ; plus bas chez les animaux avec une NEC basse que chez les animaux une NEC élevée (Caldeira et al., 2007b). A noter également que la supplémentation de la ration (ensilage de bonne qualité) des brebis, en bonne condition corporelle (note  $> 2.6$ ) 06 semaines avant l'agnelage, avec des

protéines ou d'augmenter la concentration en protéines digestibles non dégradables au niveau ruminal présente peu d'avantages en terme de performances à l'agnelage (production de colostrum et poids des agneaux) (Dawson et al., 1999).

- Le statut physiologique : La concentration plasmatique maternelle en protéines totales diminue pendant gestation à cause de la chute de l'albuminémie, bien qu'il y ait une augmentation légère des globulines. Toutefois, une légère augmentation peut être notée au cours de la deuxième semaine par rapport au début de gestation, et qui serait due à la production par l'embryon de protéines spécifiques durant la phase de reconnaissance maternelle de la gestation (Batavani et al., 2006). Alors que, pour Khatun et al. (2011), la protéinémie maternelle et le taux des protéines dans les liquides fœtaux sont plus élevés en mi-et fin de gestation qu'à ses débuts ; et est plus élevée dans le sérum maternel que dans les liquides fœtaux. Elle est élevée chez les femelles gestantes que celles vides ; plus élevée au cours de la lactation que lors de gestation et du post-partum (Piccione et al., 2009). Lors du dernier tiers de gestation surtout gémellaire chez la brebis, elle s'abaisse suite à la demande excessive en nutriments azotés par les fœtus (Mohy El-Deen et al., 1985 ; Batavani et al., 2006 ; Bashandy et al., 2010). A l'approche du terme il y a une élévation du taux suite à l'augmentation des  $\gamma$ -globulines et qui chute à la parturition par suite du transfert des  $\gamma$ -globulines vers le colostrum (Eckersall, 2008). Elle varie également au cours de la lactation en suivant les variations du taux des globulines (Mašek et al., 2007) et la chute de l'albuminémie (Eckersall, 2008; Antunović et al., 2011a). La protéinémie et l'urémie augmentent de façon significative avec l'avancement de la lactation (Antunović et al., 2011c).

Elle est également influencée par l'action des hormones, où les androgènes, les œstrogènes et la GH de croissance par leur effet anabolisant permettent l'augmentation des protéines totales plasmatiques. Inversement à d'autres hormones (thyroxine et cortisol), qui par leurs effets cataboliques tendent à diminuer leur taux plasmatiques (Eckersall, 2008).

- La saison : La protéinémie est plus élevée en été qu'en hiver (Antunović et al., 2002). La tonte en période estivale entraîne une diminution de la protéinémie, qui peut être due aux échanges de liquides entre les différents compartiments de l'organisme en vue d'une protection physique vis-à-vis de la température (Piccione et al., 2008). En hiver, elle est plus élevée dans les deux premières semaines qu'à 10 semaines de lactation (Ouanes et al., 2011)
- L'état sanitaire : Une protéinémie supérieure à 65 g/l associé à une chute de l'index corporel est indicative d'une réaction inflammatoire chronique (Braun et al., 2010). L'hypoprotéinémie est observée lors de syndrome de malabsorption (Moř et al., 2011), de déficit dans la synthèse des protéines ou de perte de l'albumine lors de cachexie, d'insuffisance hépatique, de

syndrome néphrotique, dans les brûlures sévères (Schmid and Forstner, 1985). Lors de parasitoses internes (Moğ et al., 2011), on note une hypoprotéïnémie associée à une hypoalbuminémie et une hypoglobulinémie lors d'infestation par *Haemonchus contortus* (Perkins and Holmes, 1989 ; Craig, 2009 ; Braun et al., 2010) et lors de trypanosomose à *T. congolens* avec des effets sévères sur des animaux recevant de ration déficitaire en protéines (Braun et al., 2010). Une chute significative de la concentration des protéines totales associée à celle de toutes les fractions protéiques (albumine,  $\alpha$ 1-,  $\beta$ -,  $\gamma$ -globulines et particulièrement les  $\alpha$ 2-globulines) a été observée lors d'infestation par *Babesia ovis* (Dede and Apaydin, 2010).

Tableau 11 : Valeurs physiologiques de la protéïnémie (g/l)

Valeurs	Références
59.0-79.0	Gürgöze et al., 2009
60.0-80.0	Hindson and Winter, 2002
60.0-79.0 g/l	Braun et al., 1986 ; Aitken , 2007
60.0-79.0 (72.0 $\pm$ 5.2)	Kaneko Ed. 2008.
70.0 $\pm$ 4.0	Moğ et al., 2011

#### **III.4.3.1.2- L'albuminémie**

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 ; Eckersall, 2008). Sa vitesse fractionnaire de synthèse, est de 10-15 % / j chez les monogastriques, 13-16 % chez l'homme, 10% / j chez le mouton et 3-4 % / j la vache laitière (Kraft, 2009). L'albuminémie fournit une réponse synthétique mais retardée concernant l'efficacité des apports protéique, mais elle met également en cause l'intégrité fonctionnelle du foie dont elle constitue un moyen de contrôle (Wolter, 1992). Mais une hypo-albuminémie ne signifie pas automatiquement une atteinte hépatique, car elle n'apparaît qu'en fin d'évolution de la maladie.

L'albuminémie (tableau 12) varie avec :

- Le statut physiologique : En relation avec le statut physiologique, l'albuminémie est bien corrélée avec la protéïnémie (El-Sharif and Assad, 2001 ; Batavani et al., 2006 ; Piccione et al., 2009 ; Bashandy et al., 2010). Elle augmente avec l'avancement de la gestation pour chuter dans les dernières semaines, suite au transfert des nutriments azotés du pool maternel vers le pool foeto-placentaire au vue des exigences importantes au cours de cette période, et à la préparation de la mamelle à la production de colostrum (El-Sharif and Assad, 2001 ;

Batavani et al., 2006 ; Sargison and Scott, 2010). Elle est plus élevée de la gestation que lors de la lactation ou de la non-gestation (Antunovic et al., 2001) ; par contre pour Piccione et al., 2009, elle est plus élevée en période sèche, que lors de la lactation et la gestation respectivement. Egalement, elle est plus élevée en fin qu'en début de gestation et lactation ; et est plus élevée lors de gestation simple que gémellaire (Balikci et al., 2007) et au premier jour de la lactation qu'au 30<sup>ème</sup> jour et encore plus que lors du tarissement (Karapehliyan et al., 2007) . En comparaison avec la protéinémie qui varie au cours de la lactation suite au changement des niveaux de globulines, l'albuminémie semble être plus constante (Mašek et al., 2007). Chez la vache laitière, elle diminue à la période du vêlage et ne retrouve sa valeur normale qu'au cours des trois mois suivants et ce en relation directe avec la lactation.

- L'apport alimentaire : L'albuminémie est également bien corrélée avec le niveau nutritionnel, particulièrement avec la fraction protéique de la ration (Caldeira et al., 1999 ; Sahoo et al., 2009 ; Bashandy et al., 2010). Chez l'homme comme chez le ruminant, la synthèse d'albumine est stimulée par la prise alimentaire (Kraft et al., 2009). De même que l'adjonction de levures dans la ration permet d'améliorer l'albuminémie au cours de la gestation (Abdel Rahman et al., 2012).

Lors d'un déficit d'apport protéique, il y a une chute de l'albuminémie par défaut de synthèse au niveau du foie (Lynch and Jackson, 1983ab ; VanSaun, 2009) ; chute également constatée après un jeûne chez le mouton (Connell et al., 1997). La chute de l'albuminémie au cours de la déficience d'apport entraîne un changement dans le ratio albumine/globulines qui devient étroit (Sahoo et al., 2009).

- Situations pathologiques : La diminution de l'albuminémie est observée aussi lors néphropathie, d'entéropathie exsudative, de malabsorption ou d'accroissement du métabolisme, lors de pyélonéphrite, colibacillose et paratuberculose (Braun et al., 1986 ; Brugère-Picoux et Brugère, 1981). L'hypo-albuminémie est également observée lors d'infestation parasitaire gastro-intestinales avec élévation de la globulinémie et de la protéinémie (Fekete, 2008) par *Cestertagia oestertagi* et *Cooperia oncophora* (Perkins and Holmes, 1989 ; Craig, 2009). Lors d'infestation par *T. congolens*, il y a une chute significative de l'albuminémie, des protéines totales et du cholestérol (Faye et al., 2005). La chute de l'albuminémie pourrait être aussi due à l'initiation de la réponse immunitaire et à la synthèse des immunoglobulines, aussi bien qu'à une hémodilution (Katunguka-Rwakishaya et al., 1992; Faye et al., 2005). De même qu'une albuminémie significative a aussi été rapportée chez les chameaux infestés par dans *T. evans* sans changements de l'urémie et de la protéinémie (Faye et al., 2005). Une hypo-albuminémie avec élévation du taux des

transaminases (ASAT et ALAT) est observée lors d'infestation par *Fasciola hepatica* (Blood et Henderson, 1976 ; Braun et al., 1986)), lors d'hydrémie, d'albuminurie, d'hémorragies et de rations carencées en protéines (Rosenberger, 1979).

L'albuminémie est également associée avec les risques d'apparition de maladies au cours de la période péri- et postpartum ; ainsi chez la vache des concentrations à terme ( $\leq 32.5$  g/dl) et au cours du puerpérium ( $\leq 34.0$  g/dl) sont révélatrices d'un risque élevé de maladie (Van Saun, 2009). L'hyperprotéïnémie est observée lors de déficit ou restriction d'abreuvement surtout par temps chaud (Aganga et al., 1989) et lors d'infection (métrites) avec variation du rapport albumine /protéines totales et augmentation des IgG1 et IgG2 (Barnouin et al., 1985 ; Fekete, 2008). L'élévation des protéines plasmatiques peut être aussi révélatrice soit d'une sous-alimentation, puisque les protéines ne seraient qu'insuffisamment métabolisées ou au contraire d'une suralimentation protéique de longue durée (Sommer, 1985).

Tableau 12 : Valeurs physiologiques de l'albuminémie (g/l).

Valeurs	Références
27.0-39.0	Braun et al., 1986
24.0 -39.0	Gürgöze et al., 2009
25.0 -35.0	Hindson and Winter, 2002
28.0–34.0	Aitken , 2007
24.0- 30.0 (27.0 $\pm$ 1.9)	Kaneko Ed. 2008
28.0 $\pm$ 2.0	Moç et al., 2011

#### **III.4.3.1.3- Les globulines sériques**

Les globulines sont des composants protéiques solubles dans les solutions salines (Fekete, 2008). Elles forment un groupe hétérogène de protéines portant une charge négative plus faible, qui migrent moins vite que l'albumine et se séparent généralement en trois bandes différentes ( $\alpha$ -globulines,  $\beta$ -globulines,  $\gamma$ -globulines). Les  $\alpha$ -globulines sont synthétisées au niveau du foie et se divisent en deux fractions  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  ; où un grand nombre de protéines se trouvent dans cette dernière (des protéines de l'inflammation “ $\alpha_2$ -macroglobuline, haptoglobine, céruloplasmine”) et des lipoprotéines (HDL).

Les  $\beta$ -globulines sont majoritairement synthétisées au niveau du foie et également par les cellules plasmocytaires. Les  $\beta$ -globulines regroupent de nombreuses variétés de protéines, dont les plus importantes sont :

- des protéines de l'inflammation (protéine C réactive, complément),
- des immunoglobulines (IgA, IgM)
- des lipoprotéines (VLDL, LDL),
- et des  $\gamma$ -globulines qui regroupent les différentes immunoglobulines (IgA, IgE et IgG) (Trumel et al., 1996).

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

Chez les humains, les ovins, les caprins, les chiens, les lapins, les rats, les porcins et les cobayes, l'albumine prédomine sur les globulines ; alors que, chez les bovins et les équins le ratio des albumines et des globulines est presque égal ou bien les globulines tendent à prédominer (Batavani et al., 2006). Leur taux est positivement bien corrélé avec celui des protéines circulantes ; d'ailleurs l'augmentation des protéines plasmatiques (ou sériques) avec l'avancement de l'âge est liée à l'augmentation du taux des globulines (Kessabi and Lamnaouer, 1981). Elle varie également avec le régime alimentaire en suivant le taux des protéines plasmatiques (Annicchiarico et al., 2007) ; alors que pour Hashemi et al., 2008, le niveau nutritionnel n'a pas d'effet significatif sur le taux des IgG, ni au niveau du colostrum ni au niveau des séra de brebis et de l'agneau. Un déficit d'apport en protéines influe également sur l'immunité, avec une diminution de la réponse cellulaire et humorale (Sahoo et al., 2009). Leurs variations au cours de la gestation sont corrélées avec celles des protéines, et que la chute de la protéinémie à la fin de la gestation est liée en fait à celle des globulines avec un ratio albumine/globulines élevé. Cette chute résultant du fait que le fœtus synthétise ses propres protéines à partir des AA dérivant de la mère (El-Sherif and Assad, 2001). Après la mise bas, la globulinémie atteint son maximum 18 heures post-partum pour chuter par la suite (Öztapak, 2005) ; et que la baisse intéresse surtout les fractions  $\alpha_1$  et  $\gamma$  (El-Sharif and Assad, 2001).

Le taux des globulines sériques (tableau 13) peut être affecté par l'action de certaines substances surtout vitamine E et le Se ; où des injections répétées de ces dernières à des brebis gestantes améliore le taux des globulines circulantes surtout les  $\gamma$ -globulines (Soliman et al., 2012). Il y a lieu de souligner que des variations dans la proportion des fractions globuliniques peuvent être observées lors des différentes pathologies ; ainsi à titre d'exemple, chez la vache

une augmentation de la fraction  $\alpha$ 2-globulines est grandement indicative d'une inflammation mammaire aigue (Tabrizi et al., 2008).

Tableau 13 : Valeurs physiologiques de la globulinémie (g/l).

Valeurs	Références
25.0 -40.0	Hindson and Winter, 2002
32.0 –43.0	Aitken , 2007
35.0 -57.0 (44.0 $\pm$ 5.3)	Kaneko Ed. 2008
22.0 $\pm$ 4.0	Moç et al., 2011

### **III.4.3.2- L'urémie**

Chez les ruminants, l'urée représente la forme d'excrétion du catabolisme protéique, mais qui subit un recyclage dans l'organisme lors de déficit d'apport en énergie fermentescible ou lors d'un excès d'apport en azote. Chez les monogastriques, l'urée produite à partir du catabolisme des protéines est totalement éliminée par l'urine (Morgante, 2004).

Lorsqu'il y a un manque d'énergie fermentescible ou un excès de protéines dans la ration, l'ammoniac produit dans le rumen n'est pas complètement converti en protéine bactérienne. L'excès d'ammoniac traverse la paroi du rumen et est transporté vers le foie qui le convertit en urée (cycle de l'urée) (Oldham,1996 ; Seal and Reynolds, 1993). Cette dernière peut suivre deux voies ; soit de retourner vers le rumen via la paroi du rumen ou la salive, soit elle est excrétée dans les urines par les reins. Lorsque l'urée retourne vers le rumen, elle est convertie en ammoniac pour être utilisée par les bactéries. Lorsque la ration est pauvre en protéines ou lors d'un jeûne prolongé, beaucoup d'urée est recyclée dans le rumen et peu d'azote est perdu (Armstrong and Weeks, 1983 ; Godeau et al., 1987; Metges and Hammon, 2005) ; cette urée représente une source économique très importante d'azote pour les bactéries (Mushteri Begun, 1974). Mais lorsque le contenu protéique de la ration augmente, moins d'urée est recyclée et la perte urinaire devient plus importante (Rémésy et al., 1981).

L'urée endogène est la principale source d'azote pour les bactéries du gros intestin (Jarrige, 1988). Elle se retrouve avec des concentrations variables dans les divers produits de circulation (liquides circulants), d'excrétion (urine ...) et de sécrétion (lait). La concentration de l'urée du plasma reflète partiellement la quantité d'urée produite par le foie après dégradation des acides aminés pendant la néoglucogénèse. Elle est également en rapport avec la quantité

d'ammoniac produite par dégradation des protéines au niveau du rumen et qui est converti en urée (Eryavuz et al., 2007).

#### **III.4.3.2.1- Les facteurs de variations**

L'urémie (tableau 14) varie avec :

- Le régime alimentaire : L'urémie augmente graduellement pour atteindre son maximum entre 1 à 6 heures après les repas, pour chuter jusqu'à atteindre des valeurs de base presque 20 heures après (Caldeira et al., 1999).

Lors de carence d'apport énergétique, il se développe chez les ruminants (bovins) une hypo-insulinémie et une mobilisation subséquente des protéines corporelles pour satisfaire les besoins énergétique durant les es deux à trois premiers jours du jeûne et par la suite une mobilisation des glycérols et des acides gras du tissu adipeux pour économiser leurs protéines endogènes. L'urémie relevée après 48 h de jeûne montre un accroissement de 30 à 44% (Godeau et al., 1987 ; DePeters and Ferguson, 1995) . Alors que, la supplémentation de la ration avec des sucres rapidement fermentescible (sucrose, amidon de blé) entraîne une augmentation du flux d'urée à travers la paroi du rumen et une diminution de l'urémie (Rémond et al., 1996).

L'urée constitue un bon indicateur de l'apport azoté chez les ovins et les caprins (Gürgöze et al., 2009), tout comme l'est l'urée dans le lait (Journet et al., 1975 ; Hof et al., 1995; Cannas et al., 1998 ; Broderick and Clayton ,1997 ; Khaled et al., 1999 ; Braun et al., 2010 ; Marton et al., 2009) ; d'ailleurs les deux paramètres sont bien corrélés chez les femelles ruminants (Khaled et al., 1999). Mais l'urémie n'apporte qu'une information individuelle, ponctuelle, et qui est perturbée par la proximité des repas. Alors que, l'urée du lait présente l'avantage de donner des résultats indépendamment de l'heure du prélèvement par rapport aux repas et donne même une significations cumulée sur toute la période de l'intercalaire (Brun-Bellut et al., 1984 ; Wolter, 1992 ; Hof et al., 1995). L'urémie et l'excrétion de l'azote non protéique du lait pourraient augmenter lors d'une non-synchronisation de la disponibilité d'azote et de l'énergie dans le rumen (Orozco-Hernandez et al., 1997), lors d'un apport réduit en concentré énergétique ou lors de désordres métaboliques chez la vache (Khaled et al., 1999). Selon Sauvant et Van Milgen, 1995, il y a une élévation de l'urémie lors d'une combinaison azote et glucides à digestion rapide par rapport à une combinaison azote rapide et glucides lents.

Une addition de la méthionine à une ration supplémentée d'urée permet d'améliorer la rétention d'azote chez les moutons ; et que les faibles performances des agneaux recevant de



l'urée sont dues à la déficience de la ration en méthionine (Mushteri Begum, 1974). Chez les agneaux en finition, des valeurs élevées de l'urémie avec des glycémies faibles sont relevées sous un régime paille + farine de poisson que sous des régimes avec concentrés seuls et paille seule ; indiquant clairement que la ration paille + farine de poisson a fourni des protéines en excès et que la supplémentation azotée n'a pas été accompagnée par une augmentation considérable dans la mobilisation de réserves d'énergie (Pittroff et al., 2006). Une urémie basse peut être également indicative d'une non disponibilité contemporaine des protéines digestibles au niveau ruminal (Sargison and Scott, 2010).

Du point de vue performances reproductrices, une urémie supérieure à 7 mmol/l se présente comme un seuil critique, au-delà duquel il y a une diminution du pH utérin, un changement de concentration ionique au niveau du liquide utérin, et une sécrétion des prostaglandines affectée. Ce qui suggère qu'une suralimentation protéique au début de la gestation tout en modifiant l'environnement utérin peut être nuisible à la nidation et au développement précoce de l'embryon (Marton et al., 2009).

- l'état corporel : l'urémie est plus élevée chez des brebis avec une note d'état corporel faible et haute (1.25 et 4.00) que chez celles à note médiane (2.00 et 3.00) (Caldeira et al., 2007 a&b).
- Le stade physiologique : L'urémie est plus élevée au cours de la gestation qu'au cours de la lactation (Ramin et al., 2007). Elle augmente avec l'avancement de la gestation pour atteindre son maximum à la parturition (El-Sherif and Assad, 2001 ; Piccione et al., 2009 ; Serdaru et al., 2011 ; Khatun et al., 2011). Contrairement à cela, Balikci et al., 2007, trouvent qu'elle est plus élevée à J 60 qu'à 150 jours de gestation et à 45 jours post-partum. Elle atteint sa valeur la plus basse à la parturition pour augmenter au cours du post-partum ; cette chute est liée à la diminution de la consommation alimentaire, au stress et au changement du profil hormonal autour de l'agnelage (Taghipour et al., 2010). Elle est plus élevée chez les brebis en lactation et non gestantes que chez celles qui sont gestantes (Firat and Ozpinar, 1996 ; Antunovic et al., 2011a), et est plus élevée au début qu'en fin de lactation (Mašek et al., 2007 ; Piccione et al., 2009). Elle est plus élevée après la mise bas (14, 28 et 42 jours) qu'à 20 jours avant la mise bas (Bivolarski et al., 2011).
- L'âge : l'urémie est plus élevée chez l'agneau de 01 mois qu'à celui de trois mois (Rico et al., 1975), et est plus élevée chez le béliers que chez des agneaux (Ouanes et al., 2011).
- La saison : Antunovic et al., 2002, ont relevé des variations très significatives entre les urémies sur des femelles en fin de gestation et en début de lactation, avec des valeurs plus élevées en été qu'en hiver. Au cours de cette dernière saison, Ouanes et al., 2011, ont noté au cours de la lactation des urémies élevées à 2 semaines qu'à 10 semaines.

Tableau 14 : Valeurs physiologiques de l'urémie (mmol/l).

Valeurs	Références
0.18-0.31 mg/l	Gürgöze et al., 2009
2.9–7.1 (3.5–5.5 mg/ml)	Morgante, 2004
2.86-7.14	Kaneko et al., 2008.

#### **III.4.4- La créatininémie**

La créatinine représente le métabolite anhydre de la conversion spontanée de la créatine au niveau du muscle. Cette dernière est synthétisée dans les reins, le foie et le pancréas et est transportée par le sang vers d'autres organes tels que les muscles et le cerveau. A ces niveaux, elle est phosphorylée en un composé hautement énergétique, la phosphocréatine. Quotidiennement, entre 1 et 2% de créatine musculaire est convertie en créatinine (Marai et al., 2008).

La créatinine plasmatique diffuse dans les compartiments extra et intracellulaires. Elle est totalement filtrée et éliminée par les glomérules, mais n'est ni réabsorbée ni excrétée par les tubules ce qui en fait un paramètre de choix d'évaluation du débit de filtration glomérulaire (Lorin et al., 2009). Les taux plasmatique et urinaire de la créatinine sont indépendants de l'apport protéique alimentaire et reflètent fidèlement la masse musculaire du sujet. L'index de créatinine (créatininurie/taille) reflète assez bien la masse musculaire ; ainsi un kg de muscle correspond à l'élimination quotidienne de 23 mg de créatinine éliminée par l'homme et 18 mg par la femme (SNDLF, 2001). Elle est également bien corrélée avec la masse musculaire chez les bovins (Abeni et al., 2004). Les valeurs de la créatininémie constituent des paramètres biologiquement fixes pour un sujet donnée (Coles, 1979 ; Bernard, 1985). Toutefois, la précision de la mesure de la créatininémie est loin d'être satisfaisante en médecine humaine et il ne faut pas s'attendre qu'elle soit mieux en médecine vétérinaire (Kaneko et al., 2008).

##### **III.4.4.1- Les facteurs de variation**

Des études sur des vaches de race Friesian ont révélé des concentrations sanguines élevées de créatinine pendant les 6 derniers mois de gestation surtout les deux derniers. Cette augmentation pourrait être due au plus grand travail musculaire suite aux mouvements de la mère portant le fœtus en croissance (Abeni et al., 2004). Elle diminue pendant l'allaitement et après le sevrage ; et ne présente pas de variations avec le statut reproducteur (Gürgöze et al., 2009). C'est également ce qui est observé lors de la lactation (Antunović et al., 2011c).

La créatinémie (tableau 15) ne varie pas avec le régime alimentaire (Caldeira et al., 1999 ; Dias et al., 2010). Alors que, des taureaux Blanc-Bleu-Belge soumis au jeûne présentent des augmentations très importantes de celle-ci, ce qui peut être due à une diminution de la clearance de la créatinine (Cabaraux et al., 2003). Chez les lamas, les créatininémies sont très élevées surtout lors de faible apport protéique, comparativement aux très faibles augmentations observées chez les moutons et chèvres. Il s'agit en fait, d'une évolution que les lamas ont subi au cours du temps pour avoir une telle capacité d'adapter leur métabolisme intermédiaire d'azote en vue de suppléer au manque de protéines (Nielson et al., 2010).

Chez les agneaux, la créatininémie augmente avec l'avancement de l'âge (Bickhardt et al., 1999). En fonction des saisons, elle est légèrement ou très élevée en été qu'en hiver (Marai et al., 2008).

Tableau 15 : Valeurs physiologiques de la créatininémie (mmol/l).

Valeurs	Références
68 ±14.1 (agneaux de 3 mois)	Rico et al., 1975
62-265	Mollereau et al., 1995
<150	Hindson and Winter, 2002
70-105	Radostits et al., 2006
106 à 168 (12-19 mg/l)	(Kaneko et al., 2008)
80-177 (9-20 mg/l)	Gürgöze et al., 2009

## CHAPITRE IV

### LA CONDUITE DE L'ALIMENTATION ET LA GESTION DE LA REPRODUCTION

#### IV.1- La conduite alimentaire

##### IV.1.1- Les besoins alimentaires des brebis

Les besoins alimentaires des brebis au cours d'un cycle de production (gestation, lactation et repos) sont influencés par la capacité d'ingestion qui ne varie que de 1 à 2.3, alors que les besoins énergétiques varient de 1 à 3 et pour les protéines de 1 à 4 (Jarrige, 1988). Ils se répartissent en besoins d'entretien, de croissance, de gestation et de lactation.

##### IV.1.1.1- Les besoins de mise à la lutte

Au cours de cette période les brebis doivent avoir une note corporelle de 2.5 d'au moins. Dans le cas où elles n'ont pas ce score, elles devront être soumises à un régime leur permettant la reconstitution de leurs réserves (Hassoun et Bocquier, 2007). C'est de cette reconstitution qui doit être précoce (4 à 6 semaines avant la lutte) que dépendra la réussite de la reproduction (fertilité, mortalité embryonnaire et fécondité) (Jarrige, 1988). Ainsi pour un gain de 100g de poids vif (100% de lipides) correspond lors de la reconstitution des réserves à un stockage de 972 kcal soit un besoin équivalent à 0.56 UFL. A cela, il faut rajouter les besoins en PDI de production de la laine qui sont estimés à 2.50g de PDI/kg  $P^{0.75}$  (pour une toison de 4 kg de laine /an) ou 2.23 g de PDI/kg  $P^{0.75}$  (pour une toison de 1.5 à 2 kg de laine /an) (Gadoud et al., 1992).

Les besoins des brebis en période de lutte sont équivalents à ceux des besoins d'entretien et sont obtenus par la formule :

-Besoins énergétiques : Bes UF=  $0.033 \times PV^{0.75}$  (PV en kg).

- Besoins azotés : Bes PDI=  $2.5 \times PV^{0.75}$

$PV^{0.75}$  = poids métabolique

A ces besoins, il faut associer la capacité d'ingestion (UEM= unité d'encombrement mouton), laquelle est en relation avec la note d'état corporel et qui est calculée selon la formule :  $CI= I_{note} \times PV^{0.75}$  avec  $I_{note} = 0.075$  pour une NEC de 4.0 à 4.5, 0.081 pour une NEC de 3.0 à 3.5 et 0.089 pour une NEC de 2.0 à 2.5. (Hassoun et Bocquier, 2007).

Au cours de la période de mise à la lutte la NEC moyenne recommandée est de 3.0 à 3.5 ; et que le flushing ne serait efficace que si cette note est comprise entre 2.5 et 3.0 (Jarrige, 1988), ou 2.2 et 3.0 (Gadoud et al., 1992).

#### **IV.1.1.2- Les besoins de croissance**

Pour les sujets jeunes, il est utile de retenir qu'ils sont soumis à des variations de poids au cours de leur croissance. Cette dernière étant difficile à estimer, alors une valeur moyenne de 5500 kcal par kg de gain ou de perte de poids est adoptée (INRA, 1978) ; cette valeur est plus élevée que celle de 4800 kcal/kg de gain ou de perte de poids recommandée par l'ARC (1965) cité par INRA, 1978. Alors, un gain de poids de 100 g nécessite la provision avec 0.32UFL et qu'une perte de 100g correspond à la couverture de 0.25 UFL (INRA, 1978). Selon la NRC, 1985, le gain d'un kilogramme de poids nécessite la fourniture de 1.2 Mcal s'il est constitué principalement de protéines et d'eau et 8.00 Mcal s'il est constitué de gras et d'eau.

La variation de la note d'état corporel d'un demi-point pendant une période donnée nécessite un supplément alimentaire qui devra combler cette demande. A l'exemple d'une brebis de 56 kg ayant une note de 2.5 et qui devra atteindre une note de 3 au bout de trois mois nécessite un supplément pour gain de poids de 0.25 UF et 9 g de PDI pour une capacité d'ingestion de 1.8 UEM (Jarrige, 1988).

#### **IV.1.1.3- Les besoins de gestation**

La croissance du ou des fœtus au cours des trois premiers étant modeste, donc il est plus pratique de rationner les brebis juste au-dessus du strict besoins d'entretien du fait que les besoins n'augmentent pas par rapport au besoins d'entretien (Hassoun et Bocquier, 2007). La croissance quotidienne du fœtus étant faible du début jusqu'à 90 jours, où son poids à 40 jours est d'environ 5 g et 600 g à 90 jours. C'est durant les deux derniers mois de gestation que la croissance de toutes les composantes – fœtus et placenta- atteint son maximum avec une allure exponentielle ; moment à partir duquel la capacité d'ingestion diminue et les besoins augmentent graduellement et qui sont fonction du poids de la portée (Jarrige, 1988). Les besoins recommandés doivent répondre en même temps aux demandes de la croissance du ou des fœtus et ne pas permettre une trop importante mobilisation de réserves corporelles de la mère ayant pour conséquence un faible poids des agneaux à la naissance et une possibilité de développement d'une toxémie de gestation (Gadooud et al., 1992). Les notes d'état corporel recommandées doivent être de 3.0 à 3.5 à 90 jours et 3.5 à l'agnelage (Jarrige, 1988).

#### **IV.1.1.4- Les besoins de lactation**

La production de lait est la résultante d'un ensemble d'évènements physiologiques chronologiques allant de la reproduction réussie jusqu'au tarissement, débutant par la mammogénèse et se poursuivant par la lactogénèse (Bocquier et al., 2002). Les besoins de la brebis au cours de la lactation varient en fonction de sa production et de la composition du lait.

Du fait de la difficulté d'estimation de ces deux derniers paramètres, il est plus raisonné d'avoir recours à la mesure du taux de croissance des agneaux entre J10 et J 30, ce qui est peut-être plus pratique en raison que les agneaux pendant ce premier mois se nourrissent exclusivement du lait de leurs mères (Jarrige, 1988, Hassoun et Bocquier, 2007). Il existe d'ailleurs une relation étroite entre la production laitière de la mère au début de lactation et la croissance de l'agneau (Boujenane et al., 1996). Dans la plupart des troupeaux laitiers du bassin méditerranéen, les traites ne débuteront qu'après une phase classique d'allaitement qui est suivie, après sevrage des agneaux, d'une phase de traite exclusive. Ce passage à la traite exclusive s'accompagne généralement d'une chute de production laitière ; et que, les changements de conduites et d'alimentation, pendant l'allaitement, ont des effets directs importants sur le lait, sa composition et sur la croissance des agneaux (Barrilet et al., 2002). Ainsi, pour produire un litre de lait à 58 g/l de taux butyreux et 49 g/l de taux protéique , la brebis a besoin de 0.60 UFL et 85 g de PDI (Gadoud et al., 1992) et pour un lait de 60 g/l de taux butyreux et 50 g/l de taux protéique , les besoins sont de 0.61 UFL et 86 g de PDI (Hassoun et Bocquier, 2007).

Les besoins de lactation sont d'autant plus élevés que la femelle allaite un nombre élevé de petits. A titre d'exemple la production laitière de brebis Romanov allaitant 3 agneaux est estimée sur une durée de 30 jours en moyenne à 80 litres contre 49.5 pour les brebis allaitant un seul agneau né de portées de 2 ou 3 agneaux, soit un accroissement de 62 % (Flamant et Bonaiti, 1979). Les besoins alimentaires des brebis élevant plusieurs agneaux peuvent être augmentés dans des proportions très élevées ; et ce, par le fait que la meilleure efficacité alimentaire des agneaux est explicable au moins en partie par une valeur énergétique plus grande du lait sécrété. Ce dernier présentait une richesse en taux butyreux qui augmente avec le nombre d'agneaux allaités au moins dans la race Romanov (10.7, 11.3 et 13.2 g/kg de lait respectivement pour 2 - 3 - 4 agneaux) (Flamant et Bonaiti, 1979).

Il est possible de calculer la production laitière des brebis par recours au taux de conversion (= efficacité de conversion) du lait en gain de poids vif des agneaux (Roy et al., 1999a) , qui est de l'ordre de : ***0.20kg PV/kg de lait frais.***

#### **IV.1.2- Le rationnement**

Le rationnement constitue le moyen de calcul d'une ration avec comme objectif l'arrivée à une bonne couverture des besoins de l'animal en énergie, azote, minéraux et vitamines. Ces besoins se répartissent en : besoins d'entretien, de croissance et de productions. Une ration donnée à un animal, outre la couverture des besoins de ce dernier, doit présenter un certain

équilibre dans sa composition chimique, que ses éléments nutritifs doivent être assimilables et qu'elle ne doit pas ne contenir de substances toxiques ou d'éléments antinutritionnels.

Les déséquilibres les plus importants à relever sont ceux relatifs à la fourniture des PDIN et des PDIE par la ration ; car l'équilibre entre les deux composants permet un bon fonctionnement du rumen. Etant donné que pour avoir une synthèse microbienne optimale et une digestibilité satisfaisante de la ration, il faut que cette dernière fournisse à la flore microbienne en même temps une quantité minimale d'énergie fermentescible et de matières azotées dégradables dans le rumen avec un apport PDIE égal à l'apport en PDIN (Jarrige, 1988 ; Agabriel et al., 2007). La vérification de cet état se fait par recours au rapport  $R_{mic}$  calculé selon la formule :

$$\ll R_{mic} = (PDIN - PDIE)/UF \gg.$$

- Si ce rapport est supérieur ou égal au seuil PDI, la ration est considérée comme acceptable.
- Si au contraire, il est inférieur au seuil PDI, trois possibilités sont alors envisagées pour corriger la ration :
  - ajouter un aliment riche en azote fermentescible (exemple : urée) ;
  - changer les concentrés par ceux fournissant un rapport PDIN/PDIE plus élevé ;
  - fournir un nouveau fourrage fournissant plus de PDIN.
- Si le  $R_{mic}$  est très positif, soit très supérieur au seuil PDI, une excrétion importante d'azote dans l'urine aura lieu avec les conséquences économiques et environnementales à considérer. La correction de la ration se fait le changement du concentré avec celui présentant un rapport PDIN/PDIE plus faible (Agabriel et al., 2007).

## **IV.2- La conduite de la reproduction**

La reproduction regroupe l'ensemble des interactions intrinsèques et leur relation avec l'environnement social de l'animal. Ces interactions intrinsèques se rapportent aux relations entre les centres nerveux supérieurs (axe hypothalamo-hypophysaire) et les gonades ; relations assurées par l'élaboration et la diffusion des hormones stéroïdiennes ou glycoprotéiques agissant par des mécanismes de rétroaction positive ou négative. Réussir la reproduction, c'est maîtriser ces mécanismes et leur interférences avec les conditions de l'environnement de l'animal. Si le potentiel génétique constitue un élément clé dans la qualité des performances de l'animal ; l'environnement social agit surtout sur la productivité des troupeaux. Aux actions de la photopériode (races saisonnées) et de l'environnement social, il faut ajouter les effets de la nutrition, de la température et des conditions d'élevage (stress) sur le taux d'ovulation, la fertilité

et la survie embryonnaire (Cognié, 1988). Ainsi, une bonne gestion sanitaire des brebis au cours de la gestation doit permettre d'atteindre les objectifs suivants :

- arrivée de la gestation à terme,
- naissance d'agneaux sains et viables, avec des naissances optimales et un poids corporel adéquat au sevrage,
- production optimale de lait pendant la lactation subséquente
- une bonne gestion médicamenteuse en rapport avec les résidus dans les produits animaux (Fthenakis et al., 2012).

Si actuellement, le contrôle de la reproduction en vue de l'amélioration de la productivité des brebis peut être assuré en partie par les nouvelles techniques (traitements hormonaux, transfert embryonnaire, insémination artificielle...) ; il y a lieu de relever l'impact déterminant de l'alimentation sur les paramètres de reproduction d'élevage. Et que, la réponse des femelles aux diverses techniques pour exprimer leur potentiel reproducteur dépend en grande partie de l'alimentation, particulièrement aux deux phases critiques de la reproduction : la préparation à la lutte en vue d'augmenter la note d'état corporel des animaux (action du flushing et de la NEC sur le taux d'ovulation), et la fin de gestation pour augmenter le poids à la naissance des agneaux et assurer des réserves corporelles ou une bonne lactation.

#### **IV.2.1- La lutte**

Généralement il y a deux périodes de lutte : lutte d'automne et lutte de printemps. La lutte d'automne est intéressante d'un point de vue purement économique par réduction des effets du cout de l'alimentation, et que les agnelages vont coïncider avec la bonne saison correspondant au printemps. Les femelles en lactation vont pouvoir profiter de la poussée de l'herbe et avoir une alimentation plus au moins variée. Le nombre de femelles en chaleurs sera maximum surtout dans la région où la saisonnalité est plus ou moins marquée (Dudouet, 1997). Pour la lutte de printemps, elle n'est possible dans les conditions naturelles que chez les races de faibles latitudes ; et que l'apparition des œstrus au cours de celle-ci n'est pas uniforme, contrairement à ce qui est observé lors d'une lutte d'automne (Thimonier et al, 2000).

Il existe trois variantes de lutte :

- La lutte libre : elle est réalisée en lâchant les béliers dans le troupeau sans aucun contrôle. C'est la plus simple et la plus utilisée dans nos élevages et dont le taux de fécondité varie avec le nombre de brebis utilisées par bélier ; et que le résultat serait meilleur en terme d'agneaux nés si le ratio était de 50 brebis pour un bélier.



- La lutte contrôlée : elle consiste à introduire en cours de saison sexuelle un mâle pour 10 brebis ou 7 à 8 agnelles ; et en contre saison un mâle par 5 brebis ou 3-4 agnelles (Dudouet, 1997). Le ratio femelles/ par mâle est dictée par la situation présente en rapport avec l'état de fonctionnement ovarien (femelles en activité sexuelle, en anœstrus). Il est généralement admis d'utiliser un ratio de 1 bélier par 10 ou 15 brebis après synchronisation des œstrus avec des progestagènes, permettant d'obtenir les résultats en terme d'activité sexuelle et de conception satisfaisants. Et qu'un ratio de 1 bélier par 20 brebis est très satisfaisant pour maximiser l'activité sexuelle et le taux de conception lors la synchronisation des œstrus des brebis (Laster and Glimp, 1972,). La lutte contrôlée est employée à la suite d'une synchronisation des chaleurs, et où les femelles sont placées les unes après les autres dans un box où se trouve un mâle. Le nombre de saillies étant de 1 à 2 fois, et dès lors les femelles sont retirées du box. Cette technique étant astreignante et nécessite une main d'œuvre pour sa réalisation (Dudouet, 1997). Elle présente des avantages certains dont le contrôle des brebis luttées ou non, le contrôle génétique de la descendance, et la connaissance exacte de la date des agnelages et leur groupage.
- La lutte par lot : qui consiste à affecter un bélier pour un groupe de brebis pendant toute la période de lutte (environ 6 semaines). Elle permet le contrôle de la paternité (Dudouet, 1997).

#### **IV.2.2- Méthodes d'amélioration des performances de reproduction**

Elles reposent sur le recours à diverses techniques dont les traitements hormonaux d'induction et ou de synchronisation des chaleurs, des traitements photopériodiques utilisés surtout lors de reproduction à contre saison, et les méthodes utilisées en élevage biologique consistant en « la voie génétique » et « l'effet bélier » (Tournadre et al., 2009).

En Algérie, des essais de cette méthode biologique ont été réalisés à titre expérimentale ou appliquée d'une façon timide au niveau des centres de recherche appartenant au secteur publique (MADR) ; méthode utilisée soit seule (Lamrani et al., 2008 ; Safsaf et Tlidjane, 2010), soit associée aux traitements à base de progestagènes et ou de gonadotropines extra-pituitaires (PMSG ou eCG) (Benyounes et al., 2006 ; Lamrani et al., 2008). Elle est également utilisée au Maroc (Boujenane et al., 2005) et en Tunisie (Rekik et al., 2003 ; Lassoued , 2011).

#### **IV.2.2.1- Les traitements hormonaux**

La synchronisation de l'œstrus signifie que l'œstrus ou le cycle œstral est modifié de façon à ce que la période d'œstrus de plusieurs femelles s'étale sur 2 à 3 jours, afin que ces femelles puissent se reproduire dans les mêmes jours. Le contrôle hormonal du cycle est basé :

- Sur le blockage du développement folliculaire et de l'ovulation par l'administration de la progestérone (Cognié, 1988 ; Wildeus, 2000). Utilisation d'éponges de polyuréthane imprégnées de FGA (Fluorogestone acétate) ou de MAP (médroxyprogestérone acétate) (Beck et al., 1987 ; Rodriguez Iglesias et al., 1997 ; Wildeus, 2000), d'ovules (Henderson et al., 1984), ou du protocole CIDR (Controlled Internal Drug Release Devices). Ce dernier est un dispositif à base d'élastomère de silicone médicale imprégnée de progestérone, utilisé seul (Wildeus, 2000) où en association avec l'eCG (Safdarian et al., 2006).
- Sur l'induction d'une lutéolyse prématurée à la suite d'administration de PGF2 $\alpha$  (Henderson et al., 1984 ; Beck et al., 1987 ; Wildeus, 2000 ; Noakes et al., 2001 ; Alnimer et al., 2005 ; Safdarian et al., 2006 ; Weems et al., 2006).
- Sur l'association de progestagènes (MAP) et de PGF2 $\alpha$  (Dogan and Nur, 2006),
- Sur le blockage du développement folliculaire et de l'ovulation par :
  - L'administration de la progestérone (FGA ou MGA) associée en fin de traitement à une stimulation de la croissance folliculaire par injection de gonadotropines extapituitaires (eCG= PMSG) (Wildeus, 2000 ; Niar, 2001 ; Rekik et al., 2003 ; Öztapak, 2005 ; Ucar et al. 2005 ; Safdarian et al., 2006 ; Todini et al., 2007 ; Harkat et Lafri, 2007 ; Lamrani et al., 2008 ; Vodrášková et al. 2009 ; Madani et al., 2009 ; Safsaf et Tlidjane, 2010).
  - Association progestagènes + PGF2  $\alpha$  + eCG (Dogan and Nur, 2006). Egalement différentes combinaisons ont été utilisées telles que : FGA+effet bélier et ou FGA+ eCG+ effet bélier (Lamrani et al., 2008).
- L'association de gonadolibérines (GnRH) avec les PGF2 $\alpha$  (Protocole OvSynch) (Alnimer et al., 2005 ; Vodrášková et al., 2009).

Les effets de la manipulation de la photopériode par l'utilisation d'implants de mélatonine, en vue de faire avancer le déclenchement de la saison d'activité sexuelle chez les adultes (Cognié, 1988 ; Abecia et al., 2001) et d'avancer la puberté chez les agnelles (Cognié, 1988).

---

*N.B : L'utilisation répétée des protéines à effet gonadotrope permet de développer des réactions immunitaires entraînant une réduction importante de leur efficacité (Bocquier et al., 2011).*

D'autres méthodes sont également disponibles et sont utilisées dans le but d'augmenter le taux d'ovulation. Il s'agit de l'immunisation contre les stéroïdes (administration de conjugué d'androsténédione et d'albumine sérique humaine, ce qui permet d'augmenter l'ovulation de 0.60 par brebis immunisée (Cognié, 1988), de la modification de la sécrétion endogène de FSH par infusion de liquide folliculaire enrichi d'inhibine (Cognié, 1988), ou l'administration de FSH exogène lors du transfert embryonnaire (traitement de super-ovulation par injection d'eCG ou de pFSH) (Cognié, 1988). Il y a aussi la méthode recourant à l'immunisation active contre la testostérone qui peut améliorer la fécondité mais pas la fertilité (Scaramuzzi et al., 1988)

#### **IV.2.2.2- L'effet bélier**

Selon Ungerfeld, 2003, les animaux domestiques présentent des différences dans leur physiologie reproductrice en comparaison à leurs ancêtres sauvages. Ainsi, les bovins primitifs ont une courte saison de reproduction, probablement initiée en réponse à une photopériode décroissante. Mais avec le temps et suite au processus de domestication, il y a eu perte de ce caractère et ils sont devenus aptes à se reproduire presque toute l'année. La même observation est relevée chez les chevaux, où les sauvages ont une courte saison de reproduction comparée avec celle des domestiqués). Alors que, le modèle de reproduction du mouton est un peu différent avec une courte saison de reproduction chez le mouton sauvage ; et que la plupart des races ont développé un modèle de reproduction saisonnière (Ungerfeld, 2003). Cette saisonnalité étant liée elle-même à plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques (Voir photopériode et saisonnalité).

L'activité de reproduction dans les troupeaux ovins est grandement affectée par les signaux phéromoniques émis par les membres constituant le troupeau. Les interactions sociales influencent et modifient les événements reproducteurs dont les comportements sexuels et les régulations endocriniennes (Ungerfeld, 2003 ; Gelez and Fabre-Nys, 2006) ; elles sont peut-être dues aux actions du mâle sur la femelle et vice versa (Rosa and Bryant, 2002 ; Yildiz et al., 2004). L'effet bélier est une technique économique, fiable et non pharmacologique autrement dit biologique permettant d'avancer la puberté chez les jeunes et la saison sexuelle chez les adultes, de grouper les chaleurs et d'améliorer la prolificité (Cognié, 1988 ; Abdennebi et Khaldi, 1995 ; Thimonier et al., 2000 ; Notter, 2002). En fait, c'est à la faveur des observations d'Underwood et al. (1944) cités par (Martin et al., 1986 ; Rosa and Bryant, 2002 ; Delagadillo et al., 2009) qui ont été les premiers à suggérer que les brebis ne répondraient à l'effet du bélier que si elles avaient été conditionnées par une période d'isolement. Le haut degré de synchronisation de la reproduction observé chez les ovins sauvages et domestiques peut être lié à l'introduction du

mâle dans le troupeau ou à d'autres interactions sociales (Ungerfeld, 2003). Si l'effet mâle est une réalité, il y a lieu de relever que « l'effet femelle » existe également. Ainsi, certaines études ont montré que l'introduction soudaine de brebis en œstrus dans un groupe de béliers induit chez ces derniers un certain nombre de changements comportementaux et endocriniens, permettant d'améliorer leur niveau d'activité sexuelle (Rosa and Bryant, 2002), par augmentations de sécrétions de LH et des concentrations de la testostérone (Rosa and Bryant, 2002). De même qu'une exposition de jeunes agneaux (7 -8 mois d'âge) à des femelles en œstrus améliore leur performance sexuelle au moment de leur test de capacité à 16-19 mois d'âge et ce en comparaison avec ceux exposés en retard (Stellflug and Lewis, 2007).

Il est pratiqué couramment dans les génotypes modérément saisonniers (Rodriguez Iglesias et al., 1997) , telles que les races Mérinos (Rosa and Bryant, 2002) et les génotypes méditerranéens (Martin et al, 1986 ; Rosa and Bryant, 2002, Hawken et al., 2008). Ces génotypes sont caractérisés par des anœstrus saisonniers courts et peu profonds comparativement aux génotypes des hautes latitudes (régions tempérées) avec anœstrus saisonniers très profonds (Rosa and Bryant, 2002). Dans les pays du pourtour méditerranéen l'effet bélier est pratiqué au printemps en Algérie, en été au Maroc, en automne en Egypte et à toutes les saisons en Espagne (El Shaer and Gabina, 2004).

Il y a lieu également de relever que la durée d'isolement des brebis est sujet de controverse ; ainsi Delgadillo et al., 2009, en examinant les idées reçues sur l'effet mâle sont parvenus à la conclusion que de nombreux dogmes ne peuvent pas être vrais. L'isolement complet des femelles des mâles, même en faveur de l'examen de la direction du vent dominant n'est pas nécessaire. Du fait que les brebis reconnaissent les béliers nouvellement introduits dans le troupeau et y répondent en conséquence par une augmentation de l'activité sexuelle, même si elles sont maintenues avec des béliers qui leur sont familiers (Hawken and Beard, 2009).

Quant à la durée d'exposition, certaines études indiquent une réponse positive des brebis à l'effet bélier après seulement quelques heures d'exposition avec des résultats différents sur le taux d'ovulation. Ainsi, des brebis exposées à des béliers durant 8 à 24 heures après l'introduction présentent un pourcentage réduit d'ovulations (Rosa and Bryant, 2002). Il est plus utile d'étaler la durée d'exposition qui sera continue pendant 17 jours au lieu d'une exposition courte tous les 17 jours pour créer la synchronisation des œstrus (Delgadillo et al., 2009) pour maximiser la proportion des brebis qui vont ovuler (Rosa and Bryant, 2002).

A noter également la relation entre le tempérament de la femelle et l'effet bélier, où celui des femelles sexuellement expérimentées exerce une petite influence en réponse à l'effet bélier

comparativement à celles qui le sont sexuellement naïves, brebis avec tempérament nerveux et répondant mieux. Donc, il y a lieu de prendre en considération lors de la gestion de la reproduction du tempérament de la femelle et son implication sur l'effet mâle (Chanvallon et al., 2010). Il est également largement admis que l'effet mâle n'est pas d'une grande utilité pour les femelles cyclées (Rosa and Bryant, 2002 ; Delgadillo et al., 2009). Et que, des brebis maintenues en contact continu avec des béliers pendant la période de transition (fin d'œstrus) à la saison sexuelle avaient une distribution plus synchronisée des cycles et des mises bas, comparativement à celles exposées durant une courte période avec les béliers (Hawken and Beard, 2009). Il est utile de signaler que, dans les conditions naturelles d'élevage des brebis Ouled Djellal, les résultats obtenus (fertilité, prolificité et fécondité) avec l'effet bélier seul sont faibles comparativement aux traitements avec des éponges au FGA (Safsaf et Tlidjane, 2010). D'ailleurs, ces paramètres sont modulés par l'activité sexuelle dans cette race, qui augmente à partir d'Avril-Mai pour atteindre son maximum entre Aout et Novembre (Benazzouz et al. (1986) cités par El Shaer and Gabiña, 2004). Toutefois, de meilleurs résultats ont été obtenus avec l'effet bélier associé aux traitements à la progestérone (FGA) et à l'eCG (Lamrani et al., 2008). Le même constat a été observé sur des brebis de race Barbarine (Rekik et al., 2003). Egalement des associations effet bélier et mélatonine ont permis de démontrer que les femelles traitées à la mélatonine ont mieux présenté précocement une réponse significative avec un pourcentage élevé d'ovulations silencieuses (80%) suivies par un cycle normal, que celles non traitées avec 52% d'ovulations silencieuses (Abecia et al., 2006).

#### **IV.2.2.2.1- Les signaux associés à l'effet bélier**

Parmi les différents signaux sensoriels échangés entre les individus, les signaux olfactifs jouent un rôle prépondérant chez les mammifères du moment qu'ils peuvent mimer la plupart des changements comportementaux et physiologiques induit par les interactions entre les sujets de même sexe ou entre partenaires sexuels. Dans ce cadre, Il a été rapporté que dans beaucoup d'espèce des signaux chimiques servent comme attractants sexuels, en favorisant l'excitation sexuelle et les attitudes pré-copulatoires et le comportement sexuel (rat, souris, hamster, éléphant, macaque du rhesus) (Gezel and Fabre-Nys, 2006). C'est ainsi que, le pouvoir des béliers à stimuler les brebis est essentiellement androgéno-dépendant (Martin et al., 1986). Cette androgéno-dépendance étant confirmée par plusieurs travaux qui ont montré, que des béliers castrés ne pouvaient induire d'ovulation chez des brebis ; alors que des administrations de hautes doses de propionate de testostérone à raison de 105 mg trois fois par semaine à ces béliers leur a permis de développer cette capacité d'induction des ovulations chez les brebis, le même constat

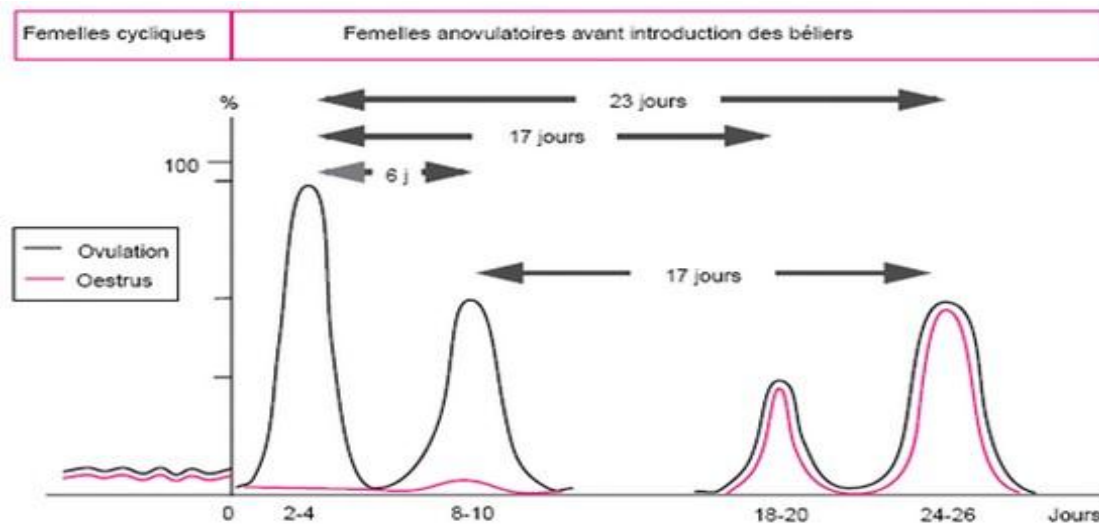
étant observé chez les chèvres (Rosa and Bryant, 2002). Les béliers stimulent par l'action synchrone des phéromones et des signaux visuels et comportementaux-tactiles (Ungerfeld, 2003).

En effet, c'est surtout l'odorat en association avec tous les autres sens de la femelle (vue, ouïe et toucher) qui est impliqué dans l'induction de la meilleure réponse ovulatoire chez les femelles en anœstrus (Rosa and Bryant, 2002, et Lassoued, 2011). Il a été également suggéré que le stress associé avec le contact physique des brebis avec les béliers constitue une composante de ce phénomène (Rosa and Bryant, 2002). Ainsi la laine ou des extraits de laine taillés de toutes les parties du bélier induiront des réponses normales des brebis à l'effet bélier (Gezel and Fabre-Nys, 2006); suggérant que le composant majeur de cette induction se trouve au niveau du suint. Ce dernier étant composé de sécrétions huileuses produites par les glandes sébacées et de sécrétions visqueuses des glandes odorifères de la peau (Martin et al., 1986 ; Rosa and Bryant, 2002). Ces glandes sont réparties sur tout le corps et leur activité étant stimulée par les androgènes au moins chez le lapin (Martin et al., 1986).

#### **IV.2.2.2.2- Les modifications endocriniennes associées à l'effet bélier**

Après une période d'isolation des femelles réagissent à l'introduction du bélier par une augmentation de la sécrétion basale de LH, dans les 2 à 4 min suivant l'introduction, pour aboutir à pic pouvant se produire dans 10-20 min. Cette réaction bélier-induite est suivie par une importante augmentation dans la fréquence des pulses qui est maintenue pour au moins 12 h (Martin et al., 1986 ; Notter, 2002), et qui commence à décliner avant 24 h, pour rester un niveau bas par la suite (Rosa and Bryant, 2002). Cette libération de LH provoque l'ovulation, le plus souvent entre 1 et 2 jours après l'introduction du bélier, pouvant être accompagnée par une hausse de la concentration de FSH (Ungerfeld et al., 2002). La première ovulation est généralement silencieuse et l'expression de l'œstrus a lieu le plus souvent à la seconde ovulation, soit 18 à 19 jours après l'introduction de bélier (Martin et al., 1986 ; Notter, 2002). L'existence d'une première ovulation résultant d'un cycle court, explique en fait l'efficacité de l'effet mâle pendant l'anœstrus, période pendant laquelle les follicules de qualité inférieure comparativement à ceux existant en saison d'activité sexuelle. Ces follicules de basse qualité produisent des corps jaunes ayant une faible proportion de grandes cellules lutéales comparée à la proportion de petites cellules lutéales qui sécrètent moins de progestérone, toujours en comparaison à ce qui est observé en période d'activité sexuelle. Ce n'est pas probablement suffisant pour bloquer la synthèse des prostaglandines au niveau des cellules endométriales au temps où la sensibilité aux prostaglandines du nouveau corps jaune formé est initiée, et en parallèle, entrainer une réduction

au niveau central des pulses LH (Chemineau et al., 2006). Si le contact avec les béliers est maintenu, une réponse à long terme fera suite où les brebis expriment une décharge préovulatoire LH 6-52 heures après l'introduction du bélier et ovulent 24 heures après (Notter, 2002 ; Todini et al., 2007 ; Chanvallon et al., 2010). En général chez les femelles, le premier corps jaune régresse après 6 à 7 jours (cycle court) et les brebis peuvent ovuler de nouveau (Thimonier et al., 2000 ; Chanvallon et al., 2010) (voir figure 15).



J0 étant le jour d'introduction des béliers

Figure 15 :Représentation schématique de la réponse à long terme à l'effet mâle (d'après Thimonier et al., 2000).

Des études récentes ont montré que les brebis aux différentes phases du cycle répondent à l'effet bélier par une augmentation de la sécrétion de la LH (Hawken et al., 2007 ; Hawken et al., 2008). Toutefois, il y a besoin de clarification de la mise hors circuit de l'effet inhibiteur de la progestérone sur la sécrétion de LH ; où des brebis qui étaient cycliques au moment de l'introduction du bélier, ont exprimé une augmentation de sécrétion LH tout en présentant de hautes concentrations de progestérone (Chanvallon et al., 2010).

Il y a lieu également de signaler les nouvelles perspectives avec les innovations technologiques en relation avec la détection des chaleurs chez les petits ruminants. Le développement de l'identification électronique (puces et lecteurs miniatures RFID - Brevet INRA, SupAgro, Bocquier, 2003) permet de transmettre des données, via un male équipé de détecteur électronique, en temps réel et d'inséminer les femelles qui sont en chaleurs. L'association de cette technologie de maîtrise de reproduction avec l'effet mâle permet de regrouper ces chaleurs pour faciliter le travail d'insémination pour les chèvres et pour les brebis (Bocquier et al., 2011).

### **IV.2.3- Les paramètres de reproduction**

#### **IV.2.3.1- La fertilité**

La fertilité d'une femelle est son aptitude à donner des agneaux ou à être gestante. L'incapacité d'assurer cette fonction est dite infertilité qui peut être transitoire ou définitive (stérilité) (Craplet et Thibier, 1980). Elle peut être prise comme étant le paramètre de réussite de l'établissement de la gestation (Robinson et al., 2006).

Elle se présente comme l'un des paramètres les plus importants de la productivité de mouton, où le nombre de progéniture obtenu à la mise bas est un bon indicateur (Petrovic et al., 2012). Ce qui veut dire que l'efficacité biologique du mouton, en relation avec les productions de la viande, du lait et de la laine, est conditionnée par la fertilité (Notter et al., 2000).

Elle est calculée selon la formule :

$$- \textit{Tau x de fertilité} = \frac{\text{Nombre de femelles ayant mis bas}}{\text{Nombre de femelles soumises à la lutte}} \times 100$$

#### **IV.2.3.2- La prolificité**

La prolificité représente la capacité d'une femelle a donné un certain nombre d'agneaux caractérisant la taille de la portée (Dudouet., 1997). D'ailleurs, il représente le meilleur critère de qualification d'une brebis et constitue l'élément de base de la sélection génétique en termes de prolificité.

Elle se présente comme étant l'un des critères essentiels de la rentabilité en élevage ovin, qui est en même temps le paramètre ayant le plus grand intérêt zootechnique. Outre, le facteur génétique auquel elle est principalement associée, il faut rajouter l'importance exercée par les conditions d'élevage (alimentation, état sanitaire, reproduction), qui lorsqu'elles sont bien maîtrisées permettent une bonne rentabilité.

Elle est calculée selon la formule :

$$- \textit{Taux de prolificité} = \frac{\text{Nombre d'agneaux nés}}{\text{Nombre de femelles ayant mis bas}} \times 100$$



#### **IV.2.3.3- La fécondité**

C'est le paramètre représentant le processus de reproduction, il caractérise la capacité reproductive d'une brebis ou d'un troupeau. Le taux de fécondité est obtenu en multipliant le taux de prolificité par celui de la fertilité (Casamitjana, 1996).

$$- \text{ Taux de fécondité} = \frac{\text{Nombre d'agneaux nés}}{\text{Nombre de femelles soumises à la lutte}} \times 100$$

#### **IV.2.3.4- La mortalité**

Le taux de mortalité est égal au nombre d'agneaux morts sur le nombre d'agneaux nés. Cette mortalité peut être décomposée selon la date de la mort à la naissance, dans le jour qui suit, ou plus tard (Dudouet, 1997). Il faut savoir, que ce sont les agneaux les plus chétifs issus de portée multiple et ceux qui souffrent d'hypothermie surtout lors d'agnelage par temps froids au pâturage qui sont les plus exposés au risque de la mortalité. C'est ainsi que la viabilité de l'agneau peut être considérée comme un critère maternel liée à l'aptitude des mères à donner suffisamment de lait pour faire vivre les jeunes (Flamant et Bonaiti, 1979).

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **MATERIEL ET METHODES**

## **II- MATERIEL ET METHODES**

### **I.1- Site de l'expérimentation**

Les essais ont été réalisés à la ferme expérimentale de l'Institut Technique des Elevages – ITELV- d'Ain M'lila. Cette ferme est située à 9 km au sud-ouest du chef-lieu de la commune, et dont la principale activité est l'élevage ovin et caprin.

Cette région qui fait partie de la wilaya Oum El Bouaghi est située au 36° 2' 13" au Nord et 6° 34' 33" à l'Est. Elle est classée à l'étage bioclimatique semi-aride et à une altitude de 775 m. Les températures moyennes varient entre 4 et 40 °C avec un climat de type continental aux conditions climatiques rigoureuses à hiver froid peu pluvieux et un été sec avec une période sèche s'étalant sur plus de quatre mois de la fin juin au début Octobre, si ce n'est quelques orages de la fin été début automne.

Les hivers sont froids avec une moyenne comprise entre 1 à 5 °C ; où le mois de Janvier est le plus froid. Les périodes de gelées s'étalent de Novembre à Avril avec une moyenne annuelle de 45 jours. Les étés sont chauds et secs avec des moyennes comprises entre 33 et 40° C avec comme mois le plus chaud (Aout). Les vents dominants en été sont ceux venant du sud (Sirroco), et qui sont chauds et secs. Les chutes de grêle s'observent généralement entre les mois de Mai et Aout. Les précipitations de la région sont irrégulières, variant de 250 à 350 mm/an.

L'ITELV a été créé par décret n°99-42 du 13/février/ 1999, suite à la fusion de l'ITEBO (Institut Technique de l'Elevage Bovin et Ovin) et de l'ITPE (Institut Technique des Petits Elevages). Dont les principales missions sont :

- La promotion et la vulgarisation des techniques d'élevages.
- La valorisation des produits de l'élevage.
- la mise en place de schémas de sélection et de croisements pour l'amélioration génétique des différentes espèces animales.
- La mise en place et l'organisation de modèle de contrôles des performances zootechniques.
- Le développement du système et des méthodes d'alimentation animale notamment l'affouragement.

## I.2- Matériel

### I.2.1- Le choix et la répartition des animaux

Les animaux élevés dans la ferme expérimentale subissent un suivi sanitaire avec un programme prophylactique se rapportant aux vaccinations et aux traitements antiparasitaires systématiques suivant le programme figurant au tableau 16.

Les traitements de groupes sont effectués en fonction de l'état physiologique des animaux et des situations qui s'y présentent (antibiothérapie de groupe, additifs vitaminiques,..).

La tonte est réalisée au mois de juin.

Tableau 16 : Planning des programmes sanitaires et de conduite de la reproduction

Mois	Jan	fév.	mars	avril	Mai	juin	juillet	août	sept	oct.	nov.	déc.
opération												
Lutte												
repartions des naissances												
vaccination contre l'entérotoxémie												
vaccination anti clavelleuse												
traitements anti parasitaires (interne et externe)												

Les animaux choisis sont des brebis de race Ouled Djellal, cliniquement saines et non gestantes. Les béliers sont totalement isolés des femelles et ne sont introduits au sein du cheptel, qu'au cours des périodes de luttes (2 périodes : avril-mai, et octobre- novembre). La moyenne d'âge des béliers est de quatre 04 ans et demi.

Les brebis ont été réparties selon leur état physiologique d'avant la mise à la lutte, et classées en primipares (âge  $\leq 2$  ans) et en multipares (âge  $\geq 3$  ans jusqu'à 6 ans).

L'effectif utilisé lors de l'expérimentation est de 40 brebis réparties en deux groupes au moment de la mise à la lutte. Après la lutte, elles ont été classées en fonction de l'âge et du statut physiologique (primipares gestantes et non gestantes ; multipares gestantes et non gestantes).

Les brebis ont été pesées à l'aide d'une balance pèse bétail de marque MARECHALLE-PESAGE, conçue pour petits ruminants ayant pour capacité maximale 200 kg  $\pm$  500gr.

Le poids moyen au début de l'expérimentation était de 46.6 +/- 4.2 kg et de 59.2 +/- 3.02 pour les primipares et les multipares respectivement. A l'entrée des femelles en fin de gestation,

le poids des femelle gestantes était pour les primipares de 55.5+/- 3.7 et pour les multipares de 68.6+/- 4.3 kg ; alors que pour les non gestantes les poids étaient de 51.3+/- 3.6 et 62.4 +/- 4.2 kg pour respectivement les primipares et les multipares.

La note moyenne d'état corporel pour toutes les brebis était comprise entre 2 et 2.5. L'estimation de la note est basée sur un barème de notation qui repose sur l'état du gras au niveau des lombes (Russel et al., 1969 ; Jarrige, 1988 ; Russel, 1991).










### **I.2.1.1- La conduite de l'élevage**

La pratique d'élevage au niveau de la ferme est du type semi-extensif sauf pour les béliers reproducteurs et l'antennais figurant dans le programme futurs géniteurs sont maintenus en stabulation avec des cours d'exercice.

#### **a- L'alimentation**

Le plan d'affouragement au niveau de la ferme est régi selon le mode semi-extensif avec alternance de la distribution des fourrages et du concentré au niveau de la ferme, et pâturage sur jachères et chaumes en fonction de la saison et des aléas climatiques (tableau 17). L'alimentation distribuée au niveau de la ferme est composée essentiellement de la paille d'orge ou de blé, du foin de vesce avoine ou de luzerne et du concentré ONAB (Tableau 17). Quant aux parcours de jachères, ils sont pourvus pendant la période printanière et suite aux pluies d'automne de plantes poussant sur sols peu profonds à texture argilo-calcaire, qui en fait sont destinés aux cultures céréalières.

Tableau 17 : plan d'affouragement au niveau de l'ITELV

Aliments	Automne	Hiver	printemps	Eté
Chaumes/jachères				
Concentrés				
Paille- foin				

***NB*** : Le concentré est distribué uniquement au moment du flushing en vue de la préparation à la lutte, et aux femelles en fin de gestation et en lactation.

#### **b- La préparation des béliers**

L'alimentation des béliers est distribuée deux fois par jours (matin et soir), et est variable en termes de quantité en fonction de l'activité ou de l'inactivité sexuelle. Les quantités distribuées sont comme suit :

- La période de repos sexuel : 650 gr de concentré + foin d'orge /tête/jour.
- Le flushing : il s'agit d'une préparation des animaux à la lutte avec un apport supplémentaire de nutriments surtout énergétiques. Il débute un mois avant la mise des béliers à la lutte et se continue pendant toute la période de lutte. La ration distribuée est composée de : 800 gr de concentré + foin d'orge /tête/jour.

### **c- La préparation des brebis**

L'alimentation des brebis au cours de la période expérimentale a été contrôlée surtout lorsque les brebis étaient en stabulation en début de la lutte et durant les premiers mois de gestation et en fin de gestation et au cours de la lactation. L'alimentation est composée de paille d'orge et de concentré en début de lutte ; alors qu'à la fin de la gestation et de la lactation, elle est composée de concentré et du foin de vesce avoine. A partir de la période de la moisson coïncidant avec le mois de juin, les brebis s'alimentaient exclusivement des pâturages sur chaumes sans apport supplémentaire. L'entrée en bergerie pour une alimentation contrôlée s'effectue au moins de septembre pour les femelles au dernier mois de gestation et ce jusqu'à un stade avancé de la lactation. Pour la lutte d'automne (Octobre –Novembre) les brebis qui seront soumises à la lutte et se trouvant dans une bonne condition corporelle, leur alimentation se limitait au parcours et à la distribution de la paille après l'entrée à la bergerie sans apport de concentré.

### **d- La conduite de la reproduction**

La conduite de la reproduction au niveau de la ferme est du type reproduction contrôlée. La méthode de synchronisation pratiquée au niveau de la ferme est une méthode biologique et économique, n'ayant pas recours aux traitements pharmacologiques. Il s'agit de l'effet bélier avec un programme de deux périodes de lutte, printemps et automne (voir tableau 16). Les béliers géniteurs ne sont mis en contact avec les brebis que durant les deux mois de lutte ; après la fin de chaque période, ils sont retirés et ne seront réintroduits dans le troupeau des femelles qu'à la saison suivante. Alors que, pour les brebis qui seront soumises à la reproduction, elles sont carrément isolées de tout mâle deux mois avant leur mise à la lutte.

### **I.2.2- Les aliments - composition et dosages**

Les analyses fourragères ont intéressé la détermination de la matière sèche (par détermination du taux d'humidité), la matière minérale (dosage des cendres), la matière azotée totale et la cellulose brute.

L'alimentation est composée de la paille de blé ou d'orge, du foin de vesce avoine, du concentré et des additifs. Le concentré (type ovin) est acquis auprès de l'unité de fabrication d'aliments de bétail de Ouled Hamla (ONAB) ; il est composé de :

- Maïs : 80% - Issus composés (son de blé) : 12% - Tourteaux : 5% - CMV : 2%
- Sel : 1%

Les additifs sont constitués de pierres à lécher, dont la composition figure au tableau 18.

Tableau 18 : Composition minérale des pierres à lécher (source ONAB, 1998).

Minéraux majeurs (%)				Oligo-éléments (mg/kg)							
Ca	P	NaCl	Mg	Zn	S	Se	Fe	I	Cu	Co	
12.9	8.1	29.5	2.6	480	580	1	300	5	40	2	

### **I.2.2.1-Dosage de l'humidité**

Le but du dosage de l'humidité est de déterminer la teneur en eau dans les aliments. Le principe repose sur une dessiccation dans une étuve à 103°C jusqu'à ce que le poids soit constant. La perte de masse est déterminée par pesée.

### **I.2.2.2- Dosage des cendres**

Le but de ce dosage est de déterminer la teneur en matières minérales dans les aliments, de façon à calculer la quantité de matière organique(MO). Le principe est basé sur une minéralisation de l'échantillon à une température de 550°C dans un four à moufle, afin de détruire la matière organique.

Le dosage s'effectue sur un aliment broyé. Les cendres représentent le poids des minéraux dans les aliments.

### **I.2.2.3 -Dosage des protéines par la méthode de Kjeldahl**

Le but est de mesurer la teneur en azote de l'aliment de façon à calculer le taux des matières azotées totales (MAT) :  $MAT = N \times 6.25$

Principe : Il est basé sur la méthode de Kjeldahl, où le dosage consiste à :

- i- Minéraliser la substance végétale par une attaque à l'acide sulfurique concentré à chaud, en présence de catalyseur, en sulfate d'ammonium ((NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>).
- ii- Distiller le sulfate d'ammonium en présence d'une lessive de soude, ce qui permet de libérer l'ammoniac (NH<sub>3</sub>).

iii- Entraîner l'ammoniac par de la vapeur d'eau et le recueillir dans de l'acide sulfurique titré en excès

iv- Doser l'acide sulfurique en excès par la soude titrée.

Par différence, on en déduit :

- l'ammoniac recueilli
- l'azote correspondant
- le taux de MAT.

La formule suivante permet de calculer le taux des MAT :

$$\text{MAT} = H \times \gamma \times 6.25 \times 100/E \times MS$$

avec :

- **H** : descente de burette au titrage ( $H_2SO_4$  N/50 en ml).
- $\gamma$  :  $280.10^{-6}$  = quantité d'azote correspondant à une descente de burette de 1 ml d' $H_2SO_4$  N/50.
- **6.25** : 1 g d'azote correspond à 6.25 g de MAT d'origine végétale.
- **E** : prise (en g) de poudre de l'échantillon, utilisée dans chaque minéralisation
- **MS** : matière sèche (%).

#### **I.2.2.4- Dosage de la cellulose brute**

Elle est basée sur le principe de la méthode de Weende (méthode officielle). Le but est de déterminer le taux de la cellulose brute de façon à pouvoir calculer la valeur fourragère des aliments.

#### **Principe**

Il s'agit d'une hydrolyse de 1 gramme de matière organique à chaud, en milieu acide ( $H_2SO_4$  à raison 12.5 g/l) pendant 30 min. Elle sera suivie d'une centrifugation et d'un lavage par l'alcool jusqu'à neutralité (éther éthylique). Une deuxième hydrolyse en milieu alcalin (NaOH à raison 12.5g/l) pendant 30 minutes permettant l'obtention d'un premier résidu, lequel sera incinéré à 55°C pendant 4 heures permettant d'avoir des cendres (deuxième résidu). Le taux de cellulose brute d'un échantillon est obtenu par la différence entre les deux résidus (le premier moins le second).

#### **I.2.3- Les prélèvements sanguins**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de la veine jugulaire à l'aide d'aiguilles de faible diamètre (VENOJECT : 0.9 mm) dans des tubes héparinés (héparinate de lithium) en polystyrène spécial (BECTON- DICKINSON - ENGLAND) sous vide.

Lors de l'expérimentation qui s'est déroulé au cours de la saison de reproduction du printemps, on a réalisé 6 prélèvements (PR) de sang répartis en fonction du temps comme suit :

- Pr 1 : au cours de la période préparatoire (préparation de mise à la lutte avant le contact avec les béliers) ;
- Pr 2 : au cours du premier mois de gestation (début de gestation) ;
- Pr 3 : à 10 semaines de gestation ;
- Pr 4 : à 15 semaines de gestation ;
- Pr 5 : en fin de gestation ;
- Pr6 : au cours du début de lactation.

Une fois, les prélèvements sanguins réalisés, les tubes sont centrifugés immédiatement après au niveau de la ferme à une vitesse de 3000 tr/min pendant 10 minutes. Les aliquotes de sérum recueilli sont récupérées dans deux séries de tubes secs en plastique étiquetés, identifiés et conservés à -20°C jusqu'au moment de leurs analyses. Le transport des tubes depuis la ferme jusqu'au niveau du laboratoire est réalisé dans des Dewar contenant de la glace. L'analyse de la glycémie est réalisée immédiatement à l'arrivée au niveau du laboratoire ; les tubes ont été stockés à une température de -20. Pour les tubes contenant les sérums en vue du dosage de progestérone, leur stockage durant le transport a été réalisé dans des Dewar contenant de la neige carbonique afin de garder une température adéquate et d'éviter leur décongélation.

#### **I.2.4- Méthodes d'analyses biochimiques**

Les prélèvements sont transportés dans des Dewar contenant de la glace depuis la ferme jusqu'au laboratoire de Biochimie du CHU de BATNA. Les analyses des différents paramètres plasmatiques sont effectuées sur automate de biologie clinique " HITACHI-ROCHE 912" à l'aide de réactifs Cobas®.

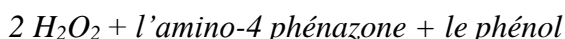
Les échantillons d'analyse de la progestérone sont conservés à -20°C, et les analyses ont été réalisées sur un appareil " Multi-Crystal Gamma Counter- Berthold LB 2103", au niveau de l'Institut de Recherche en Reproduction Animale (ARRI- Animal Reproduction Research Institute) El Haram –Egypte.

##### **I.2.4.1- Le glucose par la méthode (GOD-PAP)**

Elle repose sur le test colorimétrique enzymatique par action de la glucose- oxydase (GOD), qui en présence de l'oxygène de l'air oxyde le glucose en gluconolactone et formation de l'eau oxygénée. Cette dernière dans une réaction catalysée par la peroxydase (POD) avec l'amino-4phénazone et le phénol assure la formation d'un dérivé coloré rouge.



### Principe



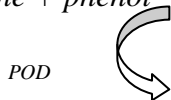
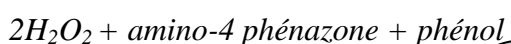
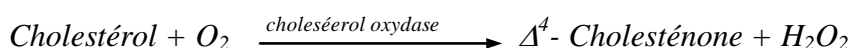
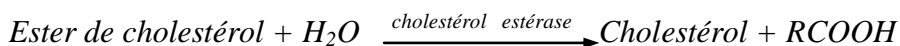
La lecture se fait à une longueur d'onde 505 nm.

### I.2.4.2-Le cholestérol par le test colorimétrique enzymatique CHOP –PAP

(Roeschlau and Allain (1974) : Z. Klin. Chem. Klin. Biochem., 12 : 226. & Trinder P. (1969) : Ann. Clin. Biochem., 6 : 24.)

Le test est basé sur la méthode entièrement enzymatique décrite par Roeschlau et Allain (1974) et reposant sur le dosage du  $\Delta^4$ -Cholesténone. Ce dernier étant formé à partir de l'hydrolyse du cholestérol par la cholestérol-estérase, suivie par sa transformation en présence de la cholestérol-oxydase. L'eau oxygénée formée au cours de cette dernière réaction est mesurée à l'aide de la réaction de Trinder.

### Principe



L'eau oxygénée en présence de peroxydase réagit avec l' amino-4- phénazone et le phénol pour donner un produit coloré en rouge. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

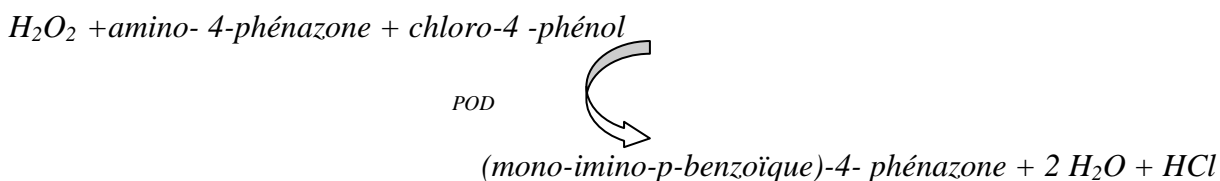
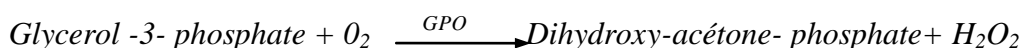
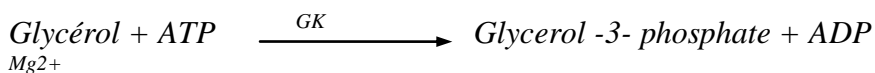
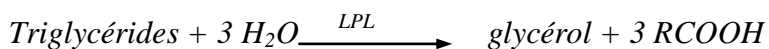
### I.2.4.3–Les triglycérides par le test colorimétrique enzymatique

(Wahlefeld A.W., in H.U.Bergmyer (1974): methoden der enzymatischen analyse. 3 ed., tome II. Verlagchemie, Weinheim. p 1878.)

### Principe

La méthode est basée sur les travaux de Wahlefeld, qui permet l'hydrolyse enzymatique (par l'action de la lipoprotéine lipase "LPL") rapide et complète des triglycérides en glycérol et acides gras. Le glycérol formé est transformé en glycérol-3-phosphate, qui à son tour sera oxydé

en dihydroxy-acétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. Cette dernière réagit avec amino-4-phénazone et le chloro-4 -phénol en présence de peroxydase pour former un dérivé de couleur rouge (mesurée à l'aide de la réaction de Trinder).



La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

#### **I.2.4.4- Les lipides totaux**

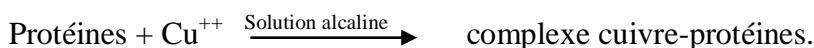
Les valeurs de lipides totaux circulants ont été obtenues à partir des valeurs du cholestérol et des triglycérides selon la formule (Valeurs usuelles des examens pratiqués par le laboratoire de biochimie CHU Jussieu-France ; (<http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/usualval.html>) (Faculté de médecine Pierre et Marie CURIE).

$$\text{Lipides totaux (en g/l)} = (\text{Cholestérol total}) \times 2,56 + (\text{Triglycérides}) \times 0,87$$

#### **I.2.4.5- Les protéines totales par la méthode du biuret**

##### **Principe**

Il est basé sur le test colorimétrique, où les ions cuivriques réagissent en milieu alcalin avec les liaisons peptidiques des protéines en formant un complexe pourpre caractéristique. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en protéines. La mesure se fait par photométrie et la lecture à une longueur d'onde de 546nm.



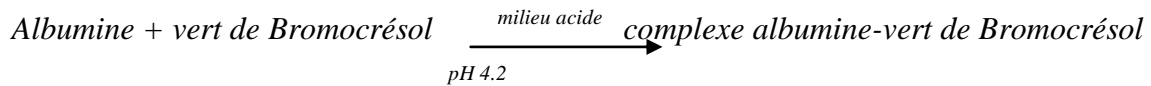
#### **I.2.4.6-L'albumine par la technique colorimétrique au vert de bromocrésol**

La sérum-albumine est dosée selon la méthode proposée par Doumas et al., 1971, reposant sur la formation d'un complexe albumine-vert de bromocrésol.

(Doumas BT, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. Clin. Chim. Acta, 1971;31:87-96.)

## Principe

En présence du vert de bromocrésol, en milieu acide (pH 4.2), l'albumine présente un caractère cationique avec formation d'un complexe bleu-vert.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en albumine dans l'échantillon qui est mesurée à une longueur d'onde 583/512 nm.

### I.2.4. 7- Les globulines

Les valeurs de la globulinémie sont obtenues en calculant la différence entre les valeurs des protéines totales et celles de l'albumine sérique.

$$\text{Globulines (g/l)} = \text{protéines totales (g/l)} - \text{albumine (g/l)}$$

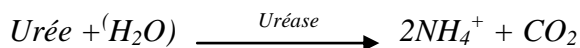
### I.2.4.8- Urée : par la méthode enzymatique à l'uréase de Take et Shubert

#### « test UV cinétique »

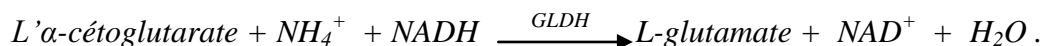
(Take H. and Shubert G.E. (1965): *Enzymatische harnstoffbestimmung im blut und serum im optischen test nach Warburg. Klin. Wschr., 43 : 174-175.*)

## Principe

Sous l'action catalytique de l'uréase, l'urée est hydrolysée en ammoniac et en CO<sub>2</sub>



L'ammoniac formé réagit avec l' $\alpha$ -cétooglutarate et le NADH en présence de GLDH avec formation de glutamate et de NAD<sup>+</sup>



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

### I.2.4.9-La créatinine par la méthode de Jaffe sans déprotéinisation

(Jaffé M. Ueber den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt und über eine neue Reaction des Kreatinins. *Z Physiol Chem.* 1886;10:391-400.)

## Principe

En milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe coloré jaune-rougeâtre. On mesure la vitesse de développement de la coloration. La lecture se fait à une longueur d'onde de 512/583nm.

#### **I.4.2.10- la progestérone par la méthode radioimmunologique**

La détermination de la progestérone a été réalisée avec le réactif Coat-A-Count Progesterone, dont la technique est un dosage radioimmunologique en phase solide pour la mesure quantitative directe (sans extraction) de la progestérone dans le plasma ou le sérum. La référence catalogue est TKPG5 (500 tubes), le coffret de 500 tubes contient moins de 25 microcuries (925 kilo becquerels) de progestérone marquée à l'iode 125.

La sensibilité analytique est de 0.02ng/ml.

#### **Principe**

Le dosage radioimmunologique s'effectue avec des tubes en propylène, et est basé sur la compétition au cours de l'incubation entre la progestérone marquée à l'iode 125 et la progestérone de l'échantillon, vis-à-vis des sites de l'anticorps. Ce dernier étant fixé sur la paroi des tubes, après incubation, et l'élimination du surnageant par décantation permet d'isoler facilement la fraction radioactive liée à l'anticorps. Le passage du tube par la suite dans un compteur gamma permet de compter les cpm (counts per minute), qui sont inversement proportionnels à la concentration de progestérone présente dans l'échantillon et qui sera alors déterminé à l'aide d'une courbe standard.

Les composants doivent être à température ambiante pour le bon déroulement du protocole. L'incubation dure 3 heures à température ambiante, après quoi il faut décanter complètement afin d'éliminer toute trace d'humidité en vue d'améliorer la précision du dosage (retournement des tubes et utilisation de papier absorbant pour éliminer les gouttelettes résiduelles. Enfin le comptage durant une minute dans un compteur gamma (Multi-Crystal Gamma Counter- Berthold LB 2103).

#### **I.2.5- Les analyses statistiques**

Les études statistiques ont été réalisées avec le logiciel SYSTAT 12 software 2007. Les analyses ont intéressé la comparaison de deux échantillons indépendants par le test t-Student, l'analyse de variance (ANOVA) avec certains facteurs (selon le type de résultats), la corrélation de Pearce et le test Khi-2.

Le seuil de signification statistique retenu était de 0.05.

Les résultats sont formulés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type et le degré de signification des différences.

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **RESULTATS ET DISCUSSION**

## **II- RÉSULTATS ET DISCUSSION**

### **II.1- Etude critique de la composition des aliments et des rations**

#### **II.1.1- La composition des aliments**

Les aliments disponibles au niveau de la ferme sont constitués de ceux produits localement (paille d'orge et du foin de vesce avoine) et ceux achetés tels que le concentré ONAB type ovin et les pierres à lécher. Leur composition est rapportée dans le tableau 19.

Tableau 19 : Composition chimique des aliments disponible au niveau de la ferme ITELV.

Aliments	MS (%)	MM (%)	MO (%)	MAT (%)	CB (%)	Ca (%)	P(%)
Paille	91	6	92	3.1	4.2	0.35	1
Foin de vesce avoine	87	8.5	90	7.0	3.9	0.55	0.25
Concentré	92	7	93	14	4.0	0.65	4.5

Les teneurs en matière sèche de la paille d'orge et du foin de vesce avoine sont respectivement de 91% et 87%. Ce taux est identique à celui trouvé par Houmani et Tisserand (1999), pour la paille de blé avec 91.1%, et est plus élevé que celui rapporté par les tables INRA (Jarrige, 1988 ; INRA, 2007). Alors que pour le foin de vesce avoine le taux de matière sèche est proche de celui rapporté par les tables INRA(1978) avec 86.2 % pour un foin contenant moins de 20% de vesce récolté à un stade tardif.

Les valeurs de la paille d'orge pour les matières minérales, organiques et azotées totales, et la cellulose brute sont presque proches que celles obtenues par Houmani et Tisserand (1999) pour la paille de blé avec respectivement 6.0, 94 .0, 3.3 et 39.1. Alors que, pour le foin de vesce avoine utilisé dans l'expérimentation nous ne relevons pas de grande différence avec les valeurs de référence INRA (1978) pour le foin avec 20% de vesce, et que la seule différence notable est celle relative au taux de cellulose brute qui est de 39.0 vs 33.5.

Il y a lieu également de relever la faiblesse d'apport en calcium de la paille et sa richesse relative en phosphore. Ainsi que la richesse du concentré en phosphore par rapport au calcium, richesse qui est due au pourcentage élevé en maïs (80%) et en son de blé (12%).

## II.1.2- Les rations

Les calculs des besoins pour chaque catégorie de femelle ont été réalisés selon les recommandations INRA (Jarrige, 1988 ; Hassoun et Bocquier, 2007). Dans les tableaux des résultats sont figurés à côté des besoins recommandés les besoins couverts par la ration et les déséquilibres éventuels de la ration surtout azotés (Equilibre PDIN-PDIE par estimation du  $Rmic = (PDIN - PDIE)/UF$ ).

### II.1.2.1- Les besoins recommandés et les besoins couverts par la ration de préparation de mise à la lutte et du début de gestation (tableau 20)

Il y a lieu de signaler que dans les besoins des primipares ont été inclus les besoins de croissance. D'après le tableau 20, on observe que le taux de couverture des besoins énergétiques est inférieur aux besoins recommandés avec 30% et 25% respectivement pour les primipares et les multipares. Pour les besoins protéiques, on note un déséquilibre d'apport en PDIN par rapport à celui des PDIE indiquant un manque d'azote dégradable pour la flore microbienne du rumen, et des rapports  $Rmic$  dans les deux catégories de femelles très négatifs avec -19 et -22.5 pour respectivement les primipares et les multipares. De la même façon, la ration fournie présente une carence en minéraux (Ca et P), mais la mise à la disposition des animaux de pierres à lécher peut éventuellement combler ce déficit.

Tableau 20: Taux de couverture des besoins et besoins recommandés en début de lutte et gestation.

Période	Préparation de mise à la lutte et début de gestation Concentré (250g/ brebis x /jour)			
Catégorie	Primipares ( $P^{0.75} = 17,66$ )		Multipares ( $P^{0.75} = 21,15$ )	
	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée
<b>MSVI</b>	0.79		0.89	
<b>UEM</b>	1.5		1.8	
<b>UF</b>	0.93	0.65	1.02	0.75
<b>PDI (g)</b>	53		62	
<b>PDIN</b>		38		41
<b>PDIE</b>		57		63.5
<b>Rmic.</b>		-19		-22.5
<b>Ca (g/jour)</b>	3.9	2,0	4.5	2,47
<b>P (g/jour)</b>	2.5	1,7	3.0	1,83

- **MSVI** : matière sèche volontairement ingérée ; -**PDI** : Protéines digestibles dans l'intestin
- **PDIN** : PDI incluses dans une ration déficitaire en azote dégradable
- **PDIE** : PDI incluses dans une ration où l'énergie est le facteur limitant de la synthèse bactérienne
- $P^{0.75}$  : Poids métabolique -  $Rmic$  : équilibre PDIN-PDIE de la ration (=  $PDIN - PDIE / UF$ ) ;
- **UEM** : unité encombrement mouton-**UF** : unité fourragère.

Le flushing, connu pour être une bonne pratique en vue de la préparation des femelles à la reproduction surtout pour celles ayant une NEC  $<2.5$ , est réalisé par un apport d'une quantité de 250 grammes de concentré. Cette quantité se trouve insuffisante pour pouvoir assurer un apport adéquat en éléments nutritifs de la ration, et delà arriver à couvrir les besoins des femelles au cours de cette période. Il y a lieu de noter que, la paille constituant l'élément de base de la ration étant très essentiellement encombrante et très pauvre en éléments nutritifs. Au cours de cette période d'essai, les femelles vides ont une capacité d'ingestion réduite qui est de 1.5 UEM pour les primipares et 1.8 UEM pour les multipares. A cette capacité d'ingestion réduite se trouve associée un aliment trop encombrant constitué de paille, et que la quantité de concentré distribuée est fixée au préalable pour raison de l'expérimentation pour que la ration ne puisse couvrir que 70% des besoins des animaux. Alors que, dans les conditions optimales un rationnement adéquat permet d'ajuster la quantité de concentré avec celle des fourrages par effet de substitution, où l'augmentation de la quantité de concentré dans la ration permet de réduire la consommation du fourrage (INRA, 1988 ; Agabriel et al., 2007).

Au cours de cette période préparatoire, les animaux présentaient une NEC de 2.5, alors que celle recommandée devrait être située entre 3 et 3.5. Pour qu'un flushing puisse donner de meilleurs résultats, la NEC recommandée doit se situer entre 2.2 et 3.0 (Gadoud et al., 1992). Cette exigence se trouve justifiée dans le cas de notre expérimentation, malgré que la quantité de supplément de concentré fût insuffisante pour pouvoir assurer la couverture des besoins. Il y a lieu également de relever que la présence de concentré dans la ration des animaux, en plus de la réduction de la prise de matière sèche qu'elle entraîne, améliore relativement la digestibilité de cette matière (Kaur et al., 2008). Au contraire, une restriction importante pendant une assez longue période peut induire une baisse de la prise alimentaire. C'est ainsi qu'un déficit protéique de la ration durant une longue durée entraîne une baisse de la prise alimentaire et nutritive pouvant être attribuée à un ensemble complexe de modifications métaboliques en rapport avec la digestion au niveau ruminal et son activité fermentaire (Sahoo et al., 2009).

Le flushing, par son action sur l'augmentation de l'apport en nutriments et l'amélioration de la condition physique, permet un accroissement du taux d'ovulation. Ce dernier étant positivement et significativement corrélé à l'état corporel lors de l'accouplement, mais non lié au niveau nutritionnel avant la mise à la reproduction, (Russel et al, 1969 ; Gunn and Doney, 1975). Il faut rappeler que, le taux d'ovulation est conditionné par un ensemble de facteurs regroupant la génétique, la nutrition, les facteurs hormonaux, l'âge et les facteurs saisonniers ; et que dans cet ensemble la nutrition constitue le facteur le plus influent chez les ovins (Somchit-

Assavacheep, 2011). Dans ce cadre, le flushing exprimé par « l'effet statique de la nutrition » agit sur le taux d'ovulation par les actions apparentes directes de la leptine, l'IGF-I, l'insuline et le glucose sur l'ovaire (Scaramuzzi et al., 2006). La nutrition par ses effets sur la condition corporelle influe également sur la survie embryonnaire ; où une condition corporelle faible des brebis au moment de la mise à la reproduction est nuisible à la survie de l'embryon, indépendamment de la nutrition post accouplement (Noakes, 2001). Et que parmi les facteurs hormonaux pouvant être liés directement à la nutrition, on peut citer la leptine qui lors de sous-nutrition trouvera son taux bas, donnant ainsi un signal à l'augmentation de la prise alimentaire et une sécrétion élevée de glucocorticoïdes associée à une faible dépense énergétique et protéique avec comme résultat une diminution de l'activité reproductive (Chilliard et al., 2000). Cette dernière par son influence sur le taux d'ovulation, est très exigeante en termes de besoins surtout énergétiques ; lesquels peuvent être satisfaits au cours du flushing. Egalement on peut citer l'action des kisspeptines sur la régulation de la sécrétion de la sécrétion de GnRH et delà sur la régulation de l'activité sexuelle (Roseweir and Milla, 2009 ; Backholer et al., 2010) ; où une restriction nutritionnelle des sujets prépubères et adultes mâles et femelles entraîne une baisse de la synthèse des kisspeptines exprimée par une réduction du mRNA du KISS-1 (Backholer et al., 2010).

Aux effets de la génétique et de la nutrition, il est utile de rappeler également l'influence du poids vif sur la reproduction principalement sur le taux de gémellité (Lee, 2008). Et qu'une variation du poids vif permet de relever le taux d'ovulation de l'ordre de 5% pour une élévation de 2.5 kg pour des brebis lourdes Mérinos (53.5kg) et de 10% pour celles d'un poids moyen (40-49 kg) (Cahill and deb.Blokey, 1974 ; Michels et al., 2000). Le même constat est observé par Quirke et al. 1985, sur des brebis de race Targhee, où le poids corporel a eu une influence significative sur le taux d'ovulation, avec le nombre de corps jaunes qui a augmenté de 0.024 et 0.034/kg de poids corporel au cours respectivement des deux cycles successifs suivants. Alors que, dans la race Rasa Aragoneza connue pour sa capacité ovulatoire réduite, le taux d'ovulation des brebis représenté par le nombre de corps jaunes est au maximum de 1.58 pour une NEC  $\geq 2.75$ , comparativement aux brebis avec une NEC plus faible ( $\leq 2.5$ ) avec un potentiel ovulatoire est de 1.11 corps jaunes au maximum et un temps de réactivation plus long (Abecia et al., 1991) et qu'un relèvement de la NEC de 0.25 peut amener à une différence approximative de 0.20 ovule par brebis ovulant (Molle et al., 1995). Et que , pour chaque augmentation de 1 kg de poids corporel il y a une augmentation linéaire du taux d'ovulation entre 0,8 et 4% (Marais, 2011). Il existe également une corrélation entre la NEC, le poids vif et la valeur des réserves



adipeuses du corps (Oregui et al., 1997). Ainsi, dans la race Barbarine une augmentation de la fertilité a été constatée sur des brebis lorsque le poids vif excède 35 kg, en passant de 75% à 92-96%, et que celles qui sont les plus maigres ( $NEC < 1.5$ ) étaient les moins fertiles (Atti et al., 2001). Aux effets bénéfiques de l'augmentation de la NEC et du poids vif dans une certaine limite sur le taux d'ovulation, s'oppose les effets adverses de la sous-alimentation ou la restriction alimentaire. Ainsi, une restriction nutritionnelle des femelles immédiatement avant l'ovulation au cours de la phase de croissance folliculaire entraîne une baisse du taux d'ovulation (Coop, 1966; Fletcher, 1971), par augmentation de la fréquence des atrésies pendant la phase antrale de la croissance folliculaire réduisant ainsi le nombre de follicules aptes à l'ovulation (Driancourt et Cahill, 1984). Le taux d'ovulation influence directement le taux de prolificité qui reste l'élément déterminant de la réussite de l'élevage. Ce taux de prolificité dans la race Ouled Djellal est de 110% (Chellig, 1992) et variant de 102 à 116% lors de différentes études menées en steppe (Benyoucef (1994) cité par Abbas et al., 2000).

La nutrition est appréciée différemment en fonction de l'âge de la femelle, de sorte que les agnelles ne répondent pas de la même manière aux différents plans de nutrition que les brebis adultes au moins pendant le début de la gestation (0-30 jours de gestation) (Muñoz et al., 2009). Ainsi, chez la brebis un apport nutritionnel restrictif d'uniquement 50% des besoins durant les 30 jours qui suivent la fécondation induit un retard dans le développement de l'ovaire fœtal au dernier tiers de gestation (à 110 jours) (Rae et al., 2001). Alors que, pour Blache and Martin, 2009, une restriction alimentaire affecte les processus reproducteurs aussi bien chez la femelle que chez le mâle. A cela, on peut rajouter les effets des régimes restrictifs ou excessifs sur le taux de progestérone circulante et sa relation avec la survie embryonnaire, où des brebis recevant des rations fournissant deux fois plus leurs besoins d'entretien avaient un taux de gestation de 48% ; alors que celles recevant des rations équilibrées ou fournissant un peu moins de leur équivalent besoin d'entretien avaient un taux de gestation variant de 60 à 68% (Parr, 1992). Il semble que des niveaux nutritionnels excessifs après l'accouplement conduisent à des pertes d'ovules par stimulation du métabolisme de la progestérone entraînant la réduction de son taux plasmatique pouvant interférer avec le bon maintien de la gestation (Pearse et al., 1994).

#### **II.1.2.2- Les besoins recommandés et les besoins couverts par la ration de fin de gestation**

Au cours des deux dernières semaines de gestation, l'analyse de la ration (tableau 21) révèle une déficience énergétique et protéique. Nous signalons d'abord que pour les primipares les besoins de croissance ne sont pas pris en compte dans le calcul des besoins totaux. La déficience énergétique est estimée à presque 27% pour les primipares et 25% pour les

multipares. Quant à la couverture des besoins azotés par la ration, la même observation que celle notée à la période de préparation de mise à la lutte est relevée au cours de cette période, avec un déséquilibre entre PDIN et PDIE et Rmic presque identiques avec -19 pour les primipares et -21 pour les multipares. Le même constat étant également valable pour la déficience de la ration en minéraux.

Tableau 21 :Taux de couverture des besoins et besoins recommandés en fin de gestation (2 dernières semaines de gestation)

Période	Fin de gestation Concentré (400g/ brebis x jour)			
Age	Primipares		Multipares	
	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée
<b>MSVI</b>	1.02		1.12	
<b>UEM</b>	1.22		1.36	
<b>UF</b>	1.20	0.88	1.30	0.98
<b>PDI (g)</b>	112	//	132	//
<b>PDIN</b>		64		68
<b>PDIE</b>		83		89
<b>Rmic.</b>		-19		-21
<b>Ca (g/j)</b>	10.3	3,4	11.8	3.9
<b>P (g/)</b>	4.4	3.77	4.9	4,1

On tient à signaler, qu'à partir du deuxième mois de gestation (correspondant à la mi-mai) jusqu'au quatrième mois de gestation, les femelles n'étaient pas soumises au contrôle alimentaire strict. Le plan alimentaire est réalisé par la mise des femelles au pâturage sur jachère au printemps et sur chaumes en été. La reprise du rationnement alimentaire contrôlé est réalisé à partir du cinquième mois de gestation et se poursuit jusqu'au deux 1<sup>ers</sup> mois d'allaitement.

Au cours de la gestation, la croissance du fœtus pendant les deux 1<sup>ers</sup> tiers est très lente, faisant en sorte que les besoins nutritionnels de la mère soient négligés, et que 80% (INRA, 1988) voire même 85% (Oldham et al., 2011) de la croissance est obtenue au cours du dernier tiers de gestation. La presque majorité du gain de poids du ou des fœtus se situe dans les deux derniers mois correspond au développement définitif du placenta et à la croissance la plus élevée des tissus nerveux et osseux du fœtus (Jarrige, 1988). C'est ainsi que, le poids du fœtus varie à six semaines avant l'agnelage varie de 26% à 31% du poids de naissance pour respectivement des portées simples et doubles (Gadoud et al., 1992). Cette croissance relativement élevée du

fœtus s'accompagne par un fort accroissement des besoins associé à une capacité d'ingestion qui reste presque stable (Hassoun et Bocquier, 2007). Ainsi, au cours des dernières semaines de gestation, les capacités d'ingestion exprimées en UEM (unité encombrement mouton) étaient de 1.22 et 1.36 pour respectivement les primipares et les multipares, comparativement aux 1.5 et 1.8 à la période de préparation et de mise à la lutte. Dans le même contexte, on note que les quantités de MS volontairement ingérée sont passées de 0.79 et 0.89 en début période de lutte à 1.02 et 1.12 en fin de gestation pour respectivement les primipares et les multipares. Cette variation de la quantité ingérée est due en fait à la nature du fourrage, changement de la paille par le foin de vesce avoine, et à la quantité de concentré qui passe de 250 g à 450 g /tête. Malgré cette augmentation substantielle de concentré dans la ration, nous relevons qu'elle est insuffisante en termes de substitution pour pouvoir couvrir les besoins. Du fait, que dans le cas normal le taux de substitution, dépendant principalement du stade physiologique, et qui varie pour un stade donné selon la valeur d'encombrement du fourrage (VEF) (Jarrige, 1988).

L'effet d'une sous-alimentation de la mère au cours de la gestation n'a pas d'influence négative significative sur le devenir reproducteur de sa descendance mâle ( production spermatique ), comparativement à sa descendance femelle qui présente un taux d'ovulation réduit variant de 1.46 vs 1.17 pour une couverture des besoins d'entretien respectivement de 1 fois vs 0.5 fois (bas niveau nutritionnel) (Rae et al., 2002). La réponse des agnelles et les brebis est différente vis-à-vis des différents plans nutritionnels en début de gestation. C'est ainsi que, la satisfaction des besoins des brebis pendant la gestation est primordiale pour le développement placentaire et foetal par le fait qu'elle constitue un facteur déterminant du poids de(s) agneau (x) à la naissance (Muñoz et al., 2009). A ce titre, l'alimentation pendant et après la gestation permet la croissance placentaire adéquate, l'augmentation du poids de naissance des agneaux et leur survie, et l'amélioration des aptitudes laitières des brebis (Kenyon et al., 2006).

La sous-nutrition, outre son influence sur les performances de reproduction, affecte :

- le poids de naissance des agneaux (Lekatz et al., 2010 ; Oldham et al., 2007 ) ;
- leur croissance postnatale (Dwyer et al., 2003 ; Gao et al., 2008) ;
- leur état sanitaire qui se peut se traduire par une faiblesse de la croissance avec risque accru de morbidité et de mortalité périnatale (Gao et al., 2008) ;
- Elle les prédispose également aux troubles de la fonction rénale (Lloyd et al., 2012) et aux altérations métaboliques et endocriniennes par réduction de la capacité sécrétoire

de l'insuline et une augmentation de celle de la lipolyse durant le jeûne à l'âge adulte (Husted et al.2007 ; Gao et al., 2008).

Ainsi, une restriction protéique au cours du dernier tiers (entre 110- 140 jours) de gestation entraîne une réduction de 18% du poids des agneaux doubles comparativement à ceux issus de mères avec un haut niveau protéique (Van Saun, 1997).

A l'action sur le développement fœtal, la sous nutrition agit sur la mère en perturbant le rapport entre le gain de poids maternel et la croissance utéro-placentaire ; ce rapport étant variable en fonction de la taille de la portée (simple ou double) avec comme conséquence une dépendance entre la croissance utéro-placentaire et la croissance fœtale (MacLaughlin et al., 2005). Ainsi, une réduction des apports protéiques de 50% des besoins des brebis (8.7 g vs 16.9 g/animal x 1 MJ) du début jusqu'à la mi-gestation a entraîné une réduction de la NEC des brebis ou une réduction du poids des organes du fœtus (Muñoz et al., 2009). Et qu'une restriction énergétique ou protéique durant la période pré-partum provoque une baisse du poids des agneaux de l'ordre de 20 à 30% (Sahlu et al., 1995). Toutefois, les effets adverses de la nutrition en début et à la mi- gestation peuvent être vaincus par une nutrition adéquate en fin de gestation (Oldham et al., 2011).

Du point de vue métabolique une sous-nutrition en fin de gestation, réduisant le débit sanguin au niveau utérin et les concentrations de l'insuline et l'IGF-1 fœtales, entraîne chez le fœtus une diminution de la croissance et du développement. Cette situation, si elle est associée à une insulïnémie basse et un statut sélénique et iodique bas provoque une inhibition de la thermogénèse du tissu adipeux brun (Robinson, 1996).

### **II.1.2.3- Les besoins en période d'allaitement**

Les besoins en période d'allaitement sont variables en fonction du gain de poids des agneaux au cours de différentes périodes : 1- 3 semaines, 4-6 semaines et 7- 10 sem. Ces besoins ont été calculés sur la base d'un poids moyen de 52 kg pour les primipares et 62.5 kg pour les multipares (tableaux 23 & 24).

Les besoins recommandés ont été calculés sur la base du gain de poids quotidien des agneaux ; et que chez les brebis primipares les besoins de croissance n'ont pas été pris en considération.

Tableau 22 : Taux de couverture des besoins et besoins recommandés pour les brebis allaitant deux agneaux aux périodes 1- 3, 4-6 et 7-10 semaines.

<b>Portée double</b>				
<b>Parité</b>	Primipares ( $P^{0.75} = 18.8$ )		Multipares ( $P^{0.75} = 22.1$ )	
	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée	Besoins recommandés	Besoins couverts par la ration distribuée
<b>Période</b>	<b>1-3 semaines</b>			
<b>GMQ (g/j)</b>	114		124	
<b>MSVI</b>	1.28		1.39	
<b>UEM</b>	1.56		1.72	
<b>UF</b>	1.46 (0.93 <sup>(1)</sup> )	1.10	1.63 (1.01 <sup>(1)</sup> )	1.17
<b>PDI (g)</b>	138	//	155	//
<b>PDIN</b>		92.6		97.0
<b>PDIE</b>		119.6		125.6
<b>Rmic.</b>	-6	-24.5	-6	-24.4
<b>Ca (g/jour)</b>	11.2	4.3	12.5	4.9
<b>P (g/jour)</b>	5.9	5.3	6.6	5.6
<b>4- 6 semaines</b>				
<b>GMQ (g/j)</b>	130		152	
<b>MSVI</b>	1.66		1.97	
<b>UEM</b>	2.08		2.5	
<b>UF</b>	1.34 (1.16 <sup>(2)</sup> )	1.34	1.58 (1.36 <sup>(2)</sup> )	1.54
<b>PDI (g)</b>	127	//	150	//
<b>PDIN</b>		107.8		120.2
<b>PDIE</b>		140.5		157.5
<b>Rmic.</b>	-6	-24.4	-6	-24.3
<b>Ca (g/jour)</b>	11.2	6.3	12.3	7.8
<b>P (g/jour)</b>	5.9	6.4	6.6	7.4
<b>7-10 semaines</b>				
<b>GMQ (g/j)</b>	156		176	
<b>VDMI</b>	1.45		1.60	
<b>UEM</b>	1.8		2.0	
<b>UF</b>	1.32	1.21	1.49	1.31
<b>PDI (g)</b>	109.0		135.2	
<b>PDIN</b>		105.0		111.0
<b>PDIE</b>		136.7		144.9
<b>Rmic.</b>	-6	-24.4	-6	-24.3
<b>Ca (g/jour)</b>	7.4	5.9	10.4	6.6
<b>P (g/jour)</b>	4.7	6.2	5.7	6.7

<sup>(1)</sup> : besoins recommandés s'il y a prélèvement de la réserve corporelle (Besoins totaux – B.Ex 0.85)

<sup>(2)</sup> : besoins recommandés s'il y a prélèvement de la réserve corporelle (Besoins totaux – B.E x 0.3)

- **GMQ** : gain moyen quotidien - **B.E** : besoins d'entretien

- **Rmic.** : équilibre PDIN-PDIE de la ration (= PDIN-PDIE/UF)

Tableau 23 : Taux de couverture des besoins et besoins recommandés pour les brebis allaitant un seul agneau aux périodes 1- 3, 4-6 et 7-10 semaines.

<b>Portée simple</b>				
<b>Parité</b>	Primipares ( $P^{0.75} = 18.8$ )		Multipares ( $P^{0.75} = 22.1$ )	
	Besoins recommandés	Besoins couverts par la Ration distribuée	Besoins recommandés	Besoins couverts par la Ration distribuée
<b>Période</b>	<b>1-3 semaines</b>			
<b>GMQ(g/j)</b>	123		164	
<b>VDMI</b>	1.08		1.23	
<b>UEM</b>	1.3		1.5	
<b>UF</b>	1.17( <b>0.64</b> <sup>(1)</sup> )	0.98	1.38 ( <b>0.76</b> <sup>(1)</sup> )	1.07
<b>PDI (g)</b>	107.0	//	125.2	//
<b>PDIN</b>		84.6		90.6
<b>PDIE</b>		108.6		116.8
<b>Rmic.</b>	-12	-24.6	-12	-24.5
<b>Ca (g/j)</b>	8.0	3.3	10.0	4.1
<b>P (g/j)</b>	4.6	4.7	5.5	5.1
<b>4- 6 semaines</b>				
<b>GMQ (g/j)</b>	152		185	
<b>VDMI</b>	1.43		1.68	
<b>UEM</b>	1.77		2.1	
<b>UF</b>	1.12( <b>0.93</b> <sup>(2)</sup> )	1.21	1.30( <b>1.08</b> <sup>(2)</sup> )	1.36
<b>PDI (g)</b>	99.0	//	117.2	//
<b>PDIN</b>		98.6		108.6
<b>PDIE</b>		127.8		141.6
<b>Rmic</b>	-12	-24.4	-12	-24.3
<b>Ca (g/j)</b>	8.0	5.1	9.5	6.3
<b>P (g/j)</b>	4.5	5.7	5.4	6.5
<b>7-10 semaines</b>				
<b>GMQ (g/j)</b>	188		211	
<b>VDMI</b>	1.45		1.6	
<b>UEM</b>	1.8		2	
<b>UF</b>	1.1	1.2	1.22	1.31
<b>PDI (g)</b>	95.0	//	107.2	//
<b>PDIN</b>		99.4		105.4
<b>PDIE</b>		128.9		137.2
<b>Rmic</b>	-12	-24.4	-12	-24.4
<b>Ca (g/jour)</b>	7.3	5.0	8.2	6.0
<b>P (g/jour)</b>	4.2	5.9	4.8	6.2

<sup>(1)</sup> : besoins recommandés s'il ya prélèvement de la réserve corporelle (Besoins totaux – B.Ex 0.85)

<sup>(2)</sup> : besoins recommandés s'il ya prélèvement de la réserve corporelle (Besoins totaux – B.E x 0.3)

- **GMQ** : gain moyen quotidien

- **B.E** : besoins d'entretien

- **Rmic** : équilibre PDIN-PDIE de la ration (= PDIN-PDIE/UF)

L'observation des résultats au cours des différentes périodes d'allaitement fait apparaître une déficience très importante de la ration pour tous les éléments analysés sauf pour le phosphore. Il est connu que le gain de poids des agneaux est lié à la capacité laitière de la mère laquelle est étroitement à la couverture des besoins au cours de cette période critique ; et que, la production laitière des brebis peut constituer un facteur limitant pour l'allaitement des agneaux nés et élevés multiples (Flamant et Bonaiti, 1979). C'est ainsi qu'une sous-alimentation des brebis influence la production laitière en induisant sa réduction avec augmentation du taux protéique chez les femelles sous-nourries que chez celles qui ne le sont pas ; sans toutefois affecter les taux butyreux, lequel augmente avec la diminution de la production laitière (Bocquier et al., 2002).

Les résultats montrent que la consommation de matière sèche était plus faible en début de lactation (1 -3 semaines) et est plus élevée chez les femelles allaitant des doubles que celles allaitant des singles. Elle est plus élevée encore chez les multipares que les primipares en relation avec la capacité d'ingestion. La quantité maximale de consommation de matière sèche est obtenue à la deuxième période (4-6 semaines). Au cours de la période 7-9 semaines, la quantité de matière sèche volontairement ingérée est identique dans les deux catégories de femelles avec 1.45 kg et 1.60 kg respectivement les primipares et les multipares. Il y a lieu de relever que la quantité de matière sèche volontairement ingérée est étroitement corrélée avec la capacité d'ingestion, cette dernière étant elle-même corrélée avec la NEC et le GMQ des agneaux (Jarrige Ed., 1988 ; Gadoud et al, 1992 ; Hassoun et Bocquier, 2007).

Le GMQ étant étroitement lié à la production laitière, faisant ne sorte que l'ingestion volontaire en début de lactation est fortement liée au nombre d'agneaux allaités et/ou à la production laitière, mais également à la qualité de la ration distribuée. La qualité de cette dernière dépend de son ingestibilité, où l'ingestion qui a été diminuée juste avant la parturition, augmente à nouveau après celle-ci (Chilliard, 1987). Cette augmentation est plus rapide avec les rations fortement digestibles avec un maximum qui n'est atteint que pendant le deuxième mois de lactation ; ceci étant dû en fait à la lenteur de l'adaptation des processus digestifs (INRA, 1978). A cela, il faut rajouter que les fourrages grossiers, constituant l'élément majeur de l'alimentation, entraîne une limitation intrinsèque à la prise volontaire de l'alimentation (Sahoo et al., 2009).

### **II.1.2.3.1- Les apports énergétiques**

Sur les tableaux 23 et 24, on relève que les apports énergétiques de la ration au cours des trois premières semaines ne couvraient que 75% et 72% des besoins pour respectivement les primipares et les multipares allaitant des doubles ; et ne couvraient que 83% et 77% des besoins respectivement pour les primipares et les multipares allaitant des singles. La déficience relevée serait totalement palliée voire même avec excès lors de prélèvement des réserves corporelles ; vu que les femelles au cours des premières périodes de lactation avaient cette capacité. Ces prélèvements au cours de ces trois premières semaines correspondaient à presque 80% des besoins d'entretien (Jarrige, 1988 ; Hassoun et Bocquier, 2007).

Au cours de la seconde période (4-6 semaines), les rations couvraient totalement les besoins chez les femelles allaitant des doubles et légèrement excédentaires pour celles allaitant des singles, ce qui ne nécessite pas le puisement à partir des réserves. Le prélèvement à partir des réserves corporelles peut se continuer au cours de cette période avec un taux de prélèvement correspondant à 0.30 des besoins d'entretien, si la ration ne couvrait pas les besoins (Jarrige, 1988). Il y a lieu de retenir que le maximum tolérable pour la perte de poids chez des brebis en lactation correspond à la perte d'un point de la NEC en 42 jours, avec un puisement d'énergie équivalent à environ 0.8 à 0.9 litre de lait /jour (Gadoud et al., 1992). Ainsi, l'approvisionnement en nutriments pour le développement fœtal et le métabolisme mammaire sont normalement soumis au maintien de l'homéostasie maternelle ; et ce, par le concours de la lipomobilisation et la céto-genèse permettant l'épargne de glucose. Et que, les besoins des fœtus en glucose pourraient être en partie satisfaits par la mobilisation des protéines corporelles maternelles, associée à la néoglucogénèse fœtale et maternelle. C'est ainsi que, la mobilisation des réserves lipidiques en début de lactation peut passer de zéro à 75 % des lipides corporels, et jusqu'à 75 % de l'énergie sécrétée par la mamelle. Ces diverses adaptations sollicitent fortement le métabolisme hépatique avec le risque d'accroissement des pathologies par rupture de l'homéostasie maternelle, surtout en fin de gestation (Chilliard, 1987).

Au cours de la période 7-9 semaines, les rations distribuées aux femelles allaitant des doubles présentaient un taux de déficience de presque 10% malgré une croissance des agneaux plus élevée ; alors que pour celles allaitant des singles, les rations sont légèrement excédentaires. Au cours de cette période, nous relevons également une diminution de la capacité d'ingestion (exprimée en UEM) par rapport à la période 4-6 semaines de l'ordre de 13.5% et 20% pour respectivement les primipares et les multipares allaitant des doubles ; et est presque identique dans le même ordre chez celles allaitant des simples.



### **II.1.2.3.2- Les apports azotés**

Les apports azotés apportés aux femelles allaitant des doubles au cours des deux premières périodes (1-3 et 4-6 semaines) sont insuffisants pour couvrir leurs besoins. La déficience est plus marquée en première période (1-3 sem.) pour les PDIN et les PDIE, et pour les PDIN uniquement au cours de la période 4-6 semaines. Les taux de carence étant presque identiques chez les deux catégories de brebis; d'ailleurs reflétés par le déséquilibre en apports azotés exprimés par les rapports négatifs du Rmic variant de -24.3 à -24.5 durant toutes les périodes. Chez les brebis allaitant des simples, les apports en PDIN au cours de la première période sont insuffisants pour couvrir les besoins ; alors que pour les PDIE, un certain équilibre entre apports et besoins existe, même si une très minime déficience (- de 10 g) est relevée chez les multipares. Pour les deux autres périodes 4-6 et 7-9 semaines, un équilibre d'apport existe entre les PDI et les PDIN des rations, et un excès d'apport en PDIE d'environ 20% est relevé chez les deux catégories.

La déficience la plus notable est surtout celle relative aux PDIN associée à un déséquilibre avec les PDIE, reflétée d'ailleurs par le seuil PDI (Rmic) se situant à presque -24.5 pour toutes les périodes. Ce seuil est très éloigné de ceux recommandés -6 pour des brebis allaitant des doubles et -12 pour celles allaitant des singles (Agabriel et al., 2007). Ainsi, une ration légèrement déficitaire en PDIN peut ne pas être néfaste pour l'animal, du fait que la déficience peut être couverte par l'effet du recyclage d'une quantité d'azote ammoniacal sous forme d'urée apportée par la salive (Jarrige, 1988 ; Agabriel et al., 2007). Lorsque le déficit est trop important, il faut reconsidérer la ration avec soit un apport d'un aliment riche en azote fermentescible, apporter un concentré avec un rapport PDIN/PDIE plus élevé ou introduire un fourrage plus riche en PDIN (ensilages) (Agabriel et al., 2007).

Au cours de la troisième période, les rations ne semblent pas déficientes en éléments azotés et nous relevons même un excès d'apport en PDIE avec toujours les rapports Rmic très négatifs (-24.4) par rapport à la valeur recommandée de -6 (Agabriel et al., 2007).

### **II.1.2.3-3- les apports minéraux**

Chez les brebis allaitant des doubles, la déficience minérale intéresse surtout le calcium qui est de l'ordre de plus 60% à 1-3 semaines, de presque 38.5% à 4-6 semaines et d'environ 28% à la période 7-9 semaines. Alors que pour les brebis allaitant des simples, la carence

calcique est d'environ 58.5% à 1-3 semaines, de presque 35% à 4-6 semaines et de presque 29% à 7-9 semaines. La carence en phosphore de la ration calculée est de 15% et de 28% respectivement chez les primipares et les multipares, et est observée uniquement à la période 1-3 semaine. Il y a lieu de rappeler que les femelles avaient à leur disposition des pierres à lécher ; et de ce fait, il est difficile de parler de carence.

En prenant en considération l'ensemble de facteurs de variation de besoins : âge et stade physiologique, poids vif et état corporel des brebis, et niveau de production laitière (Barillet et al., 2002) ; il est utile de souligner que la mise en lots des brebis en fonction de leurs exigences alimentaires constitue un bon moyen permettant un ajustement des apports alimentaires aux performances de productions attendues et pour une meilleure gestion des ressources alimentaires surtout en période hivernale (Barillet et al., 2002).

## **II.2- Résultats de la condition corporelle**

Durant le déroulement de l'expérimentation, on a observé une variation de la condition corporelle en fonction du plan d'affouragement. La condition corporelle a été estimée par une note variant de 1 à 5 appelée note d'état corporel 'NEC' (Russel et al., 1969 ; Jarrige, 1988 et Russel, 1991). Ainsi au cours de la période de préparation et de mise à la lutte, la NEC était comprise entre 2 à 2.5. Elle n'a pas varié qu'au moment de la mise des animaux au pâturage sur chaumes, où elle est remontée pour atteindre une valeur comprise entre 3 et 3.5. A la mise en bergerie en fin de gestation, les femelles ont présenté une NEC voisine de 2.5, et que cette note a commencé à décliner pour atteindre une valeur voisine de 2 à la fin de la période d'essai à 9 semaines de lactation. Pour les femelles non gestantes cette NEC n'a pas trop varié de 2.5 points. La mobilisation des réserves adipeuses est liée aux niveaux nutritionnels au cours de la gestation. Lors de sous-nutrition et pendant les 16 premières semaines, la perte de lipides provenant essentiellement des tissus adipeux sous-cutanés, intermusculaires et périrénal peut être estimée à une perte de 1.6 kg de lipides. Alors que, pour les 4 semaines précédant la mise bas, la fonte lipidique (1,5 kg) s'accélère et où l'ensemble des tissus adipeux sont mobilisés voire même les lipides du squelette (Chilliard , 1987).

L'utilité de l'estimation de la NEC par les maniements dans la région lombaire permet de mieux juger l'état des réserves corporelles et de déterminer le niveau des apports ; alors que les pesées régulièrement effectuées ne permettent pas d'évaluer l'importance et les variations des réserves corporelles. En fait les variations du poids vif aux pesées sont liées à l'évolution du contenu du tube digestif, le développement du fœtus et de ses annexes qui peuvent masquer l'évolution des réserves et n'expriment pas la composition corporelle réelle (Gadoud et al., 1992). Ainsi lors de sous –nutrition, les brebis gestantes peuvent mobiliser plus de 50% de leur réserves graisseuses (Chilliard, 1987). La NEC est généralement considérée comme un bon indicateur des réserves adipeuses ; et ce, en relation avec la dimension du corps (Borg et al., 2009). Selon Caldeira et al., 2007, les brebis malgré leur bonne capacité de supporter les extrêmes conditions alimentaires, une NEC de 3.00 semble être idéale pour assurer un bien-être nutritionnel et métabolique , alors qu'avec une NEC de 2.00 ou d'au-dessus de 3.00 les brebis paraissent plus susceptibles aux déséquilibres métaboliques. D'un point de vue métabolique, les réserves corporelles sont positivement corrélées avec la leptine (Meikle et al., 2004 ; Fernandez-Fernandez et al., 2006 ; Tena-Sempere, 2007), qui tout en contrôlant le début de la puberté et la fertilité (Fernandez-Fernandez et al., 2006 ; Tena-Sempere, 2007), son abondance en fin de gestation est positivement corrélée avec le poids de l'agneau (Henson and Castracane, 2000).

## II.3-Résultats des paramètres biochimiques et hormonal

### II.3.1- La glycémie (tableau 24 ; figure 16)

L'analyse du tableau 24 révèle que la grande majorité des prélèvements présentaient des taux glycémiques situés dans les limites physiologiques (Dubreuil et al., 2005).

Tableau 24 : Glycémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)

Glycémie (mmol/l)					Normes & références
	PPG (n=13)	MPG (n=13)	PPnG (n=7)	MPnG (n=7)	
Pr1	2,54±0,78	2,54 ±0,82	2,62±0,28	2,64±0,79	2,78- 4,44 (Radostits et al., 2006; Kaneko et al., 2008)  2.3-4.2 (Brugère-Picoux, 1978 ; Dubreuil et al., 2005)
Pr2	2,65±0,89	2,48±0,68	2,34±0,68	2,75±0,36	
Pr3	2,99±0,45	2,92±0,72	3,28±0,82	3,20±0,49	
Pr4	2,00±0,81 <sup>d*</sup>	1,92±0,87 <sup>c**</sup>	2,94±0,37	2,85±0,29	
Pr5	2,91±0,45	2,89±0,48	2,78±0,28	2,74±0,34	
Pr6	2,92± 0,46	3,11±0,29	2,95±0,26	3,03±0,46	

<sup>a</sup>= PPG vs MPG; <sup>b</sup>=M.PnG vs PPnG; <sup>c</sup>= MPG vs MPnG and <sup>d</sup>= PPG vs PPnG.

- \* : p<0.05; \*\* : p< 0.01; \*\*\* : p<0.001

- Pr1 : Période préparatoire avant la mise à la lutte. - Pr2 : Début de gestation

- Pr3 : 10 sem. de gest. -Pr4 : 15 sem. de gest. -Pr5 : Fin de gest. - Pr6 : Début de lactation

- MPG : multipares gestantes

- PPG : primipares gestantes

- MPnG : multip. non gest.

- PPnG : primip. non gest.

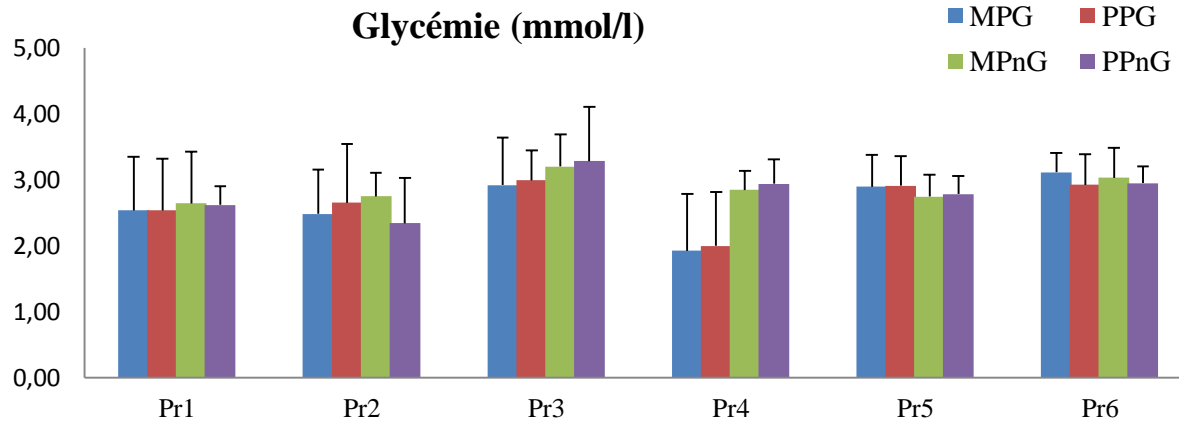


Figure 16 : Graphe des variations de la glycémie

Tableau 25 : analyses des variances de la glycémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteur
Multipares vs primipares	n= 240	NS	//	P <0.001	(1)*(3) : NS
MPG vs PPG	n=156	NS	//	P <0.001	(1)*(3) : P <0.001
MPG vs MPnG	n= 120	//	NS	P <0.05	(2)* (3) : P <0.05
PPG vs PPnG	n= 120	//	NS	P <0.02	(2)* (3) : P <0.02
MPnG vs PPnG	n= 84	NS	//	NS	(1)*(3) : NS

-n : effectif.

- NS : non significative

Les valeurs de la glycémie des brebis gestantes sont faibles (MPG et PPG) par rapport aux brebis vides (MPnG et PPnG), et sont plus faibles chez les MPG que chez les PPG sauf au cours du prélèvement réalisé au cours de la lactation. La valeur moyenne de la glycémie de chaque groupe est de  $2.66 \pm 0.78$ ,  $2.66 \pm 0.72$ ,  $2.89 \pm 0.72$  et  $2.89 \pm 0.50$  mmol/l respectivement pour les MPG, PPG, MPnG et PPnG. Ces valeurs sont généralement soit plus faibles soit situées à la limite inférieure des valeurs de référence (2.78 à 4.44 mmol/l) rapportées par Radostits et al., 2006 & Kaneko et al., 2008. Elles sont presque équivalentes à celles rapportées par Antunović et al., 2004, au moins durant la gestation et la lactation et non au cours de la non gestation ; à l'exception des prélèvements de la 15<sup>ème</sup> semaine (Pr 4) chez les femelles gestantes qui ont révélé des valeurs très faibles par rapport aux normes physiologiques  $1.92 \pm 0.87$  et  $2.00 \pm 0.81$  mmol/l respectivement pour les multipares et les primipares. C'est également au cours de cette période que l'analyse statistique a révélé des différences significatives lors de comparaisons intergroupe d'âge avec  $p < 0.05$  dans les groupes multipares gestantes vs multipares non gestantes (MPG vs MPnG) et très significatives avec  $p < 0.01$  pour les groupes primipares gestantes vs primipares non gestantes (PPG vs PPnG).

Les taux glycémiques de l'ensemble des brebis, quel que soit le statut physiologique, sont également supérieurs à ceux obtenus par Gürgöze et al., 2009 (brebis Awassi) & Deghnouche et al., 2011 (brebis OD) aux différents statuts (gestation, lactation et vide). Ils sont inférieurs à ceux rapportés par Ehrhardt et al. (2001) & Antunović et al. (2004) & Green et al. (2008) & Ólafsdóttir (2012). Ils sont très proches de ceux relevés par Caldeira et al., 2007, sur des brebis non gestantes et ni en lactation ayant des NEC de 1.25 et 2.00 avec respectivement  $2.95 \pm 0.05$  et  $3.02 \pm 0.10$  mmol/l ; alors que, celles ayant des NEC de 3.00 et 4.00 avaient respectivement  $3.28 \pm 0.18$  et  $3.29 \pm 0.11$  mmol/l. Au cours de la gestation, nos valeurs sont très inférieures à celles rapportées par El-Sherif and Assad (2001) & Kenyon et al. (2007) ; où sur des brebis portant des triplets les valeurs relevées étaient de respectivement  $4.14 \pm 0.16$  et  $4.04 \pm 0.17$  mmol/l et des glycémies fœtales de  $0.08 \pm 0.03$  et  $0.14 \pm 0.04$  mmol/l (Kenyon et al. (2007) ). Pour El-Sherif and Assad (2001), les brebis Barki gestantes présentaient des glycémies plus élevées que les brebis vides, avec un accroissement des taux glycémiques avec l'avancement de la gestation. Les taux glycémiques des brebis OD tendent à augmenter au cours de la gestation comparativement à la période de mise à la lutte, ce qui est en accord avec les observations de Abdel Rahman et al., 2012, qui ont relevé une tendance à l'augmentation à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine de gestation chez des brebis croisées Suffolk et son maintien plus ou moins stable jusqu'à la 18<sup>ème</sup> pour chuter par la suite. Les mêmes auteurs ont constaté également une

amélioration de la glycémie au cours de la gestation par suite de l'adjonction de levures dans la ration des animaux, où ils ont obtenu des glycémies de  $2.23 \pm 0.9$ ,  $2.37 \pm 0.78$  et  $2.35 \pm 0.55$  mmol/l respectivement pour des rations à 0 g, 2.5 g et 5 g de levures. Les glycémies des brebis OD gestantes sont inférieures à celles obtenues par Khatun et al., 2011, lesquels ont observé une légère chute de la glycémie à 58-74 jours (avec  $3.01 \pm 0.07$  mmol/l) contrairement aux période 14-57 j, 75-93 j et 94-120 j avec respectivement  $3.16 \pm 0.12$ ,  $3.31 \pm 0.05$  et  $3.52 \pm 0.09$  mmol/l. En fin de gestation et en début de lactation, les valeurs de la glycémie sont approximativement semblables à celles obtenues par Rekik et al. 2010, chez des brebis Barbarine ayant reçu une ration complétée d'orge au moins chez les multipares. En revanche, Dell'Orto et al. (1996) n'ont pas observé de différence entre des brebis recevant des concentrés avec un haut niveau d'amidon (34.1%) et celle recevant un bas niveau (12.2%). La glycémie en cours des périodes pré- et post-partum varie avec la taille de la portée, elle est plus élevée chez les brebis portant des triplets que chez celles portant des singles ou doubles (respectivement avec 3.42, 3.67 et 3.74 mmol/l) (Ólafsdóttir, 2012). Toutefois, selon Chilliard, 1987, la brebis en début de lactation tend donc à être hypoglycémique, surtout lorsqu'elle produit beaucoup de lait alors que l'ingestion est limitée. Ceci étant dû au fait, que le taux de renouvellement du glucose est deux fois plus élevé en pleine lactation que pendant le dernier mois de gestation pour 2 agneaux portés ou allaités.

Les valeurs glycémiques obtenues au cours de la lactation au moins chez les parturientes sont presque identiques avec celles rapportées par Gürgöze et al. (2009) au 14<sup>ème</sup> jour post-partum sur des brebis Awassi. Il y a lieu de signaler que pour Mašek et al., 2007, la glycémie est plus élevée au début qu'en milieu et en fin de lactation ; alors que, pour Antunović et al. (2011c) elle s'accroît avec l'avancement vers la fin de lactation. C'est au cours de cette dernière que les besoins en glucose sont élevés en raison de son utilisation pour les synthèses mammaires de lactose, d'AG et des triglycérides (3-glycérol-phosphate) (Chilliard, 1987).

Les analyses de la variance réalisées (tableau 25) en prenant en considération les facteurs, numéro de prélèvement et âge ou statut physiologique ont permis de révéler des différences significatives ( $p < 0.05$ ) dans le groupe des multipares, très significatives ( $p < 0.02$ ) dans le groupe des primipares et hautement significatives ( $p < 0.001$ ) chez les femelles gestantes ; cette significativité se trouve principalement associée à l'influence du facteur numéro de prélèvement. Il y a lieu de signaler que les facteurs âge et statut physiologique pris séparément n'exercent pas d'influence sur la glycémie.

Les valeurs les plus basses relevées à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation (Pr 4), correspondant à la seconde moitié de gestation durant le mois d'août, coïncident avec la fin de pâturage sur chaumes qui ne contenaient à cette période que de la paille herbacée et une faible part aux herbes sèches sur pied. Les pailles sont connues pour leur pauvreté en éléments nutritifs (azote, P...), du fait de leur constitution en tissus lignifiés, contenant au moins 75% de parois avec 10% de lignine. Cette composition rend leur digestibilité très faible de l'ordre de 0.45 à 0.50, et que leur contribution à la couverture des besoins des ruminants n'est en général que de moitié ou de 2/3 (Jarrige, 1987). D'ailleurs les réserves accumulées des brebis de notre expérimentation depuis le début de pâturage sur les chaumes riches en épis, reflétées par l'augmentation de la NEC qui a atteint des valeurs de 3.0 à 3.5 surtout chez les primipares, ont commencé à être entamées en fin de période de pâturage sur chaumes de paille herbacée. Ceci étant constaté à la faveur de la chute graduelle de la NEC qui en fin de gestation, du moins chez les brebis gestantes, n'a été que de moins 2.5.

L'analyse de corrélation Pearson n'a pas révélé tout rapport important entre la glycémie et les autres métabolites (tableaux 46a,b,c,d&e).

Les exigences énergétiques des animaux varient avec les divers facteurs tels que l'âge, sexe, le poids vif, la condition corporelle, le statut physiologique, les conditions environnementales, l'activité physique et les caractéristiques génétiques (Caldeira et al., 2007). Quand les besoins des animaux sont supérieurs à ceux fournis par la ration surtout en ce qui l'énergie, les animaux utiliseront leurs réserves corporelle pour compenser le déficit ; dans cette situation, l'animal est en état de "balance énergétique" négative" (Scaramuzzi et al., 2006). Toutefois, les animaux adaptés à une faible disponibilité de l'énergie digestible dans leur ration possèdent une capacité considérable leur permettant de modifier leurs exigences énergétiques (Blanc et al., 2004). Et ce, du fait que l'effet de la prise de nourriture sur le niveau de glucose chez les ruminants est négligeable à cause de la fermentation qui a lieu dans le rumen. Bien que la gluconéogenèse chez les ruminants diminue lors de sous-nutrition à cause de la réduction du taux d'entrée de propionate, il peut y avoir un effet compensatoire associant d'autres précurseurs (glycérol, acides aminés) (Sosa et al., 2009).

Les rations distribuées aux brebis, pendant les étapes où un bilan nutritionnel a été réalisé, sont déficientes en énergie, vu que les quantités de concentrés (250, 450 et 500 g/brebis/jour) sont insuffisantes pour assurer une bonne substitution. Ce qui a influé sur le profil métabolique du glucose, d'ailleurs presque toutes les valeurs sont situées à la limite inférieure

des normes requises voire moins ; où la glycémie comme le glucose urinaire représentent des indicateurs généraux des troubles métaboliques des hydrates de carbone. Et que, la régulation de cette glycémie outre sa dépendance de l'action de plusieurs hormones (Evans, 2009) ; elle est également influencée par un grand nombre de facteurs et qu'elle se présente comme le résultat net d'un équilibre entre les taux d'entrée et d'enlèvement de glucose dans la circulation (Kaneko, 2008 in Kaneko et al., 2008). Parmi l'ensemble des facteurs influençant la glycémie, l'apport alimentaire et sa qualité jouent un rôle prépondérant dans la régulation de la glycémie ; ainsi lors de déficit d'apport ou de qualité basse des ressources énergétiques, il peut y avoir une baisse de la glycémie (Moç et al., 2011). Egalement, à la chute de la glycémie s'associe une élévation du taux d'AGNE (Gao Hu et al., 2001 ; Ehrhardt et al., 2001 ; Caldeira et al., 2007) ; cette situation peut encore être aggravée par la gestation surtout en sa fin (Luther et al., 2007) et par-dessus tout la taille de la portée (Gao Hu et al., 2001). Des valeurs élevées en AGNE accompagnées d'une chute de la glycémie sont observées beaucoup plus chez des brebis portant des triplets que des doubles (Kenyon et al. (2007), et qui peuvent être également une conséquence du catabolisme lipidique lors d'apport nutritif inadéquat. La baisse de la glycémie en fin de gestation peut être due soit à une baisse de la synthèse de glucose à partir de l'acide propionique (Grizard et al., 1979 ; Gao Hu et al., 2001) ; soit à une utilisation importante du glucose en fin de gestation par les tissus utéro-placentaires et qui est estimée à presque 35% (Hay et al., 1984). Luther et al., 2007, ont trouvé des valeurs de la glycémie variant de  $2.99 \pm 0.05$  vs  $3.18 \pm 0.12$  mmol/l (à 90 jours de gestation) à  $2.75 \pm 0.06$  vs  $3.29 \pm 0.1$  mmol/l (à 130 j de gestation) pour des agnelles sous-nourries comparativement aux agnelles témoins. La valeur basse en fin de gestation s'explique par la demande accrue en glucose du fœtus ; où à 90 jours le poids du fœtus ne représente que seulement 12% de son poids de la naissance et que ses besoins absolus en glucose absolus sont bas soit l'équivalent du sixième (1/6) de ce qui est exigé pour le développement normal en fin de gestation (Luther et al., 2007).

Il y a lieu de relever que la nutrition influence également le taux d'ovulation surtout en période de préparation à la lutte ; c'est de cette façon que le flushing agit sur le taux d'ovulation en améliorant le taux de quelques métabolites circulants (glucose, insuline et leptine). L'augmentation du taux de ces derniers est associée à l'augmentation du nombre de follicules dont le diamètre dépasse 2 à 3 mm (Viñoles et al., 2005 ; Abecia et al., 2006). Par contre, une nutrition inadéquate pendant la saison de reproduction entraîne des modifications de la croissance folliculaire induisant la production de petits follicules dont peu de dominants (Rassu et al., 2004 ; Mosaad and Derar, 2009) et réduit le taux d'ovulation (El-Sheikh et al., 1955).



L'influence de la nutrition sur le nombre de follicules a été rapportée par Grazul-Bilska et al., 2007, qui ont observé que le nombre de petits follicules est élevé chez les femelles sous nourries par rapport aux femelles suralimentées ou de contrôle avec respectivement  $13.1 \pm 1.6$ ,  $10.5 \pm 1.2$  et  $10.4 \pm 1.5$  sans qu'elles présentent de différences significatives. Contrairement à cela, une complémentation de la ration de brebis avec des grains de lupin riches en énergie et en protéines pendant une semaine a été suivie par une augmentation approximative de 30% du nombre d'ovulations doubles (Scaramuzzi et Radford, 1983).

En fin de gestation, le développement du fœtus nécessite principalement le glucose et les acides aminés qui constituent les principaux substrats énergétiques, ces derniers participent également à la production du colostrum et du lait (Banchemo et al., 2006). Ainsi, un apport supplémentaire de maïs ou d'orge en fin de gestation aux brebis permet une augmentation du niveau de production du colostrum (Banchemo et al., 2002) et aussi du poids du fœtus (Banchemo et al., 2007). Des concentrations élevées de glucose peuvent être associées aux augmentations de la production du lait au début de la lactation et à l'activité de la glande mammaire dont les besoins en énergie augmentent de presque quatre fois (Antunović et al., 2011c).

### **II.3.2- La cholestérolémie** (tableau 26 ; figure 17)

Les résultats du tableau 26 indiquent que la cholestérolémie des brebis aux différents prélèvements est située dans les limites physiologiques ; et que les valeurs les plus basses sont celles observées en début de gestation chez les primipares gestantes (avec  $1,24 \pm 0,26$  mmol/l). La même observation est relevée chez les femelles gestantes à la 15<sup>ème</sup> semaine avec des valeurs  $1.30 \pm 0.31$  et  $1.35 \pm 0.47$  mmol/L respectivement pour les primipares et les multipares. La plus haute valeur est obtenue chez les multipares non gestantes au quatrième prélèvement avec  $1,81 \pm 0,34$  mmol/l.

L'analyse statistique par le test t-Student révèle des différences significatives avec  $p < 0.05$  en début de la gestation lors de comparaisons entre les multipares gestantes vs primipares gestantes et primipares gestantes vs primipares non gestantes. La même différence a été notée aux deuxième et cinquième prélèvements correspondant à la 10<sup>ème</sup> semaine et à la fin de gestation lors de comparaison multipares gestantes vs multipares non gestantes. Quant aux analyses des variances (Tableau 27), on note une prédominance de l'influence du facteur âge avec des différences, allant de significatives ( $p < 0.05$ ) dans les groupes des femelles gestantes à très significatives avec  $p < 0.02$  et  $p < 0.01$  respectivement dans les groupes des femelles non gestantes et dans les deux groupes d'âge tout statuts confondus.

Tableau 26 : Cholestérolémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)

Cholestérolémie (mmol/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr1	1,45±0,26	1,53±0,26	1,45± 0,39	1,58±0,23	1,19 ± 0,23 (Haddad, 1981) ; 1.3- 3.6 (Mollereau et al., 1995) 1.34-1.96 (Dubreuil et al., 2005) 1,05-1,50 (Radostits et al., 2006) 1,35 – 1.97 ( Kaneko; 2008
Pr2	1,24±0,26 d*	1,50±0,28 a*	1,76±0,52	1,63±0,16	
Pr3	1,48±0,21	1,30±0,28 c*	1,55±0,31	1,55±0,23	
Pr4	1,30±0,31	1,35±0,47	1,53±0,31	1,81±0,34	
Pr5	1,42±0,26	1,42±0,28 c*	1,42±0,28	1,63±0,18	
Pr6	1,40±0,31	1,40±0,31	1,55±0,31	1,55±0,28	

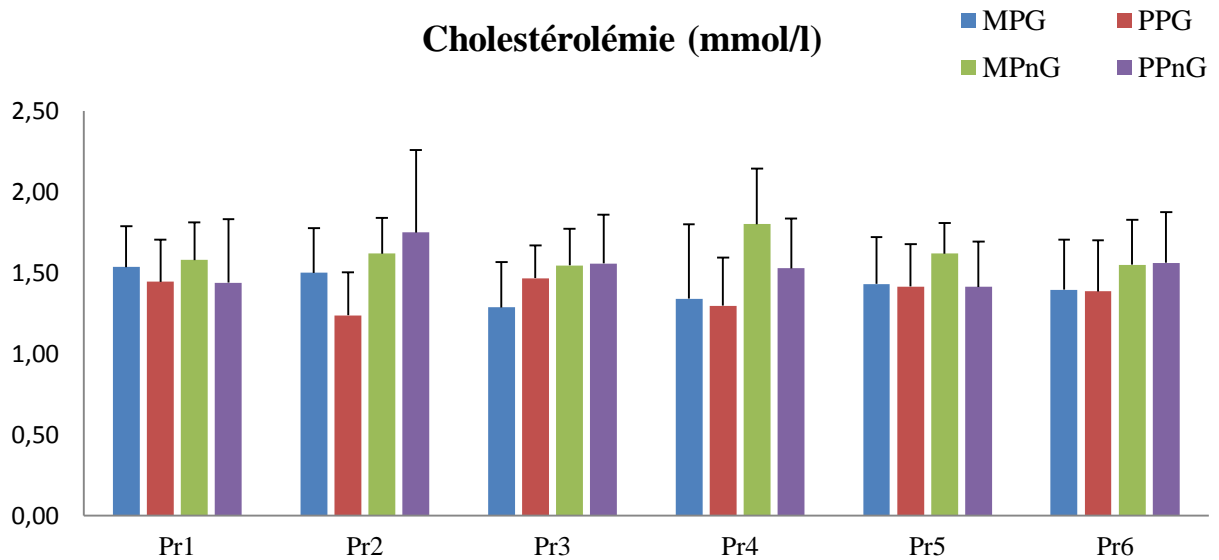


Figure 17 : Graphe de variation de la cholestérolémie

Tableau 27 : Analyses des variances de la cholestérolémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteur
Multipares vs primipares	n= 240	P <0.01	//	NS	(1)*(3) : NS
MPG vs PPG	n=156	P <0.05	//	NS	(1)*(3) : P <0.02
MPG vs MPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : NS
PPGvs PPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : NS
MPnG vs PPnG	n= 84	P <0.02	//	NS	(1)*(3) : NS

De l'observation de données de la cholestérolémie, nous relevons principalement une baisse des valeurs chez les brebis gestantes, ce qui est en accord avec Piccione et al. (2009), surtout en fin de gestation et en début de lactation, où on a obtenu presque les mêmes niveaux. Elles sont légèrement supérieures à celles obtenues par Deghnouche et al., 2011, sur des brebis OD vivant au niveau des zones arides ; où les valeurs étaient de  $1.27\pm 0.49$ ,  $1.32\pm 0.54$  et  $1.24\pm 0.16$  mmol/l respectivement lors de gestation, lactation et dans le lot témoin. Dans tous les groupes les valeurs moyennes sont inférieures à celles obtenues par Antunović et al. (2002 et 2004) & Patrowski et al. (2006) & Balikci et al. (2007) & Mossad et Derar (2009). Les valeurs obtenues pendant la période de préparation et mise à la lutte sont presque équivalentes à celles rapportées par Ozpinar and Firat (2003), légèrement supérieures à celles rapportées par Ramos et al. (1994) & Antunović et al. (2004) & Deghnouche et al. (2011), et inférieures à celles rapportées par Patrowski et al. (2006) & Piccione et al. (2009) & Antunović et al. (2011). Sur les différents prélèvements réalisés au cours de la gestation, nos valeurs sont inférieures à celles rapportées par Ozpinar and Firat (2003) & Bashandy et al. (2010) & Antunović et al. (2011) & Khatun et al. (2011). Pour ce dernier groupe de chercheurs, il y a une nette décroissance de la cholestérolémie avec l'avancement de la gestation ; contrairement à cela Ozpinar and Firat (2003) & Balikci et al. (2007) & Bashandy et al. (2010) ont trouvé une élévation progressive avec l'avancement de gestation. Elles sont encore plus élevées chez les femelles portant des doubles que singles (Balikci et al., 2007). Les valeurs obtenues en fin de gestation sont très inférieures à celles relevées par Balikci et al. (2009) sur des brebis Akkaramann de NEC 3.7 ayant présenté des toxémies subcliniques avec  $1.77 \pm 0.06$  mmol/l et supérieures aux brebis toxémiques avec  $1.17\pm 0.05$  mmol/l. Toutefois, chez les brebis gestantes avec toxémie clinique ou subclinique, une cholestérolémie faible accompagnée d'une triglycémie élevée serait due à un dysfonctionnement associé à une stéatose hépatique (Balikci et al., 2009).

Au cours de la période correspondant à l'allaitement (Pr 6), les femelles en lactation ayant présenté des valeurs inférieures à celles qui ne les sont pas. Les valeurs du cholestérol circulant des femelles allaitantes sont presque identiques à celles obtenues par Balikci et al. (2007) & Piccione et al. (2009) & Ouanes et al. (2011), et inférieures à celles rapportées par Serra et al. (1988-1992) & Ozpinar and Firat (2003) & Masšek et al. (2007), Antunović et al. (2011). D'ailleurs Serra et al. (1988-1992), en faisant varier les niveaux nutritionnels des brebis au cours de lactation, ont observé des différences très significatives dans les taux des cholestérolémies ; de sorte que, les régimes riches permettent des cholestérolémies élevées et croissantes avec l'avancement de la lactation au moins jusqu'à 2 mois.

Nous remarquons que nos résultats ne sont pas en accord avec ceux rapportés par les différents auteurs ayant obtenu des valeurs élevées au cours de la gestation et abaissées lors de la lactation ; et ce, du fait que la diminution notée en cours du dernier prélèvement (Pr 6) était insignifiante par rapport aux prélèvements précédents. Toutefois l'élévation observée en cours de gestation est due à la mobilisation de réserves des lipoprotéines du foie (Antunović et al., 2002) ou peut être liée aux altérations physiologiques endocrines (Waziri et al., 2010). Alors que, la baisse pendant la lactation pourrait être due à l'absorption importante du cholestérol par les tissus impliqués dans synthèse du lait à cause de la sensibilité normale vis-à-vis de l'insuline comparée à celle de la fin de gestation (Ramos et al., 1994; Nazifi et al., 2002; Piccione et al., 2009) ou à la diminution de la capacité de sécrétion des lipoprotéines par le foie (Chilliard, 1987). Selon Lynch and Jackson, 1983b, beaucoup de changements des profils métaboliques (cholestérol, des triglycérides...) sont transitoires, pouvant résulter des ajustements fréquents de la prise alimentaire des brebis soumises à une restriction alimentaire durant la deuxième moitié de gestation. Et que les élévations de la cholestérolémie avec l'âge peuvent être expliquées par l'effet du stress lié à la gestation et à la lactation (Antunović et al., 2004). Selon Bashandy et al., 2010, le profil lipidique augmenté chez les femelles à portée double est due à une stéroïdogenèse initiée par l'ACTH et à la grande affinité des récepteurs de la corticosurrénale résultant d'une activation de l'adénylcyclase aboutissant à une augmentation intracellulaire de l'AMPc. Ce dernier active la phosphoprotéine kinase qui phosphoryle les protéines induisant une augmentation de la conversion des esters de cholestérol en cholestérol libre (Bashandy et al., 2010).

La cholestérolémie varie de façon significative avec la restriction en eau où elle tend vers l'augmentation (Hamadeh et al., 2006). Ceci serait en fait due à une mobilisation des réserves adipeuses induite par une réduction de la prise de nourriture résultant de la privation en eau (Hamadeh et al., 2006). Dans un autre cadre, il existe une corrélation positive entre la cholestérolémie et la NEC, où des valeurs basses obtenues lors de restriction alimentaire accompagnée de la chute de la NEC peuvent être expliquées par :

- la réduction soudaine de la disponibilité des nutriments pour la synthèse et ou la réduction de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl CoA réductase par excès de corps cétoniques hépatiques (Caldeira and Portugal, 1991) ;
- L'oxydation des AGL hépatiques avec réestérification en triglycérides (Caldeira and Portugal, 1991) ;
- Une réduction de la synthèse hépatique des phospholipides et du cholestérol des LDL circulantes (Rémésy et al., 1986 ; Chilliard, 1987 ; Caldeira and Portugal, 1991).

**II.3.3- La triglycéridémie** (tableau 28 ; figure 18)

Les résultats figurant au tableau 28 révèlent que les moyennes des femelles non gestantes sont dans leur majorité plus élevées que celles des brebis gestantes.

Tableau 28 : Triglycéridémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)

Triglycéridémie (mmol/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr 1	0,28 ±0,11	0,38 ±0,17	0,40 ±0,26	0,44 ±0,26	<b>0.14-0.44</b> (Mollereau et al., 1995) ; 0,41 ±0,25 (Rico et al., 1978) 0,24 ± 0,09 (Meziane, 2001) ; 0.57± 0.21 (Dubreuil et al., 2005)
Pr 2	0,28±0,11	0,25±0,07	0,41±0,17	0,30±0,10	
Pr 3	0,45±0,22	0,38±0,28	0,42±0,21	0,36±0,18	
Pr 4	0,23±0,11 d**	0,27±0,21.	0,57±0,17 b***	0,23±0,07	
Pr 5	0,45±0,26	0,32±0,17	0,35±0,10	0,37±0,12	
Pr6	0,27±0,06	0,27±0,13	0,30 ±0,07	0,27±0,08	

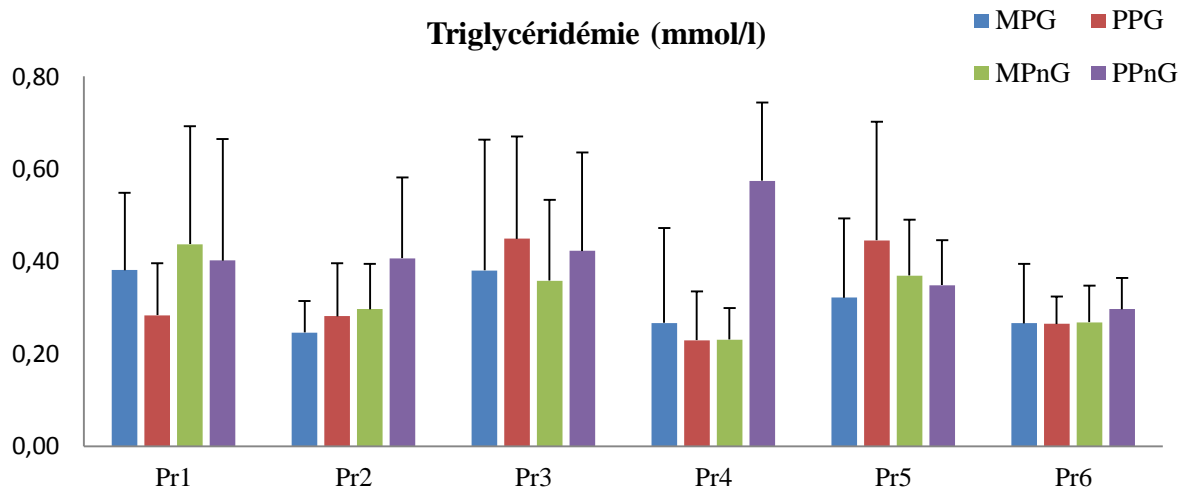


Figure 18 : Graphe de variation de la triglycéridémie

Tableau 29 : analyses des variances de la triglycéridémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteur
Multipares + primipares	n= 240	NS	//	NS	(1)*(3) : p <0.02
MPG + PPG	n=156	p <0.05	//	NS	(1)*(3) : p<0.01
MPG + MPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : p <0.05
PPG + PPnG	n= 120	//	p <0.01	p <0.01	(2)* (3) : NS
MPnG + PPnG	n= 84	p<0.05	//	NS	(1)*(3) : NS

Dans le groupe des non gestantes, elles sont plus élevées chez les primipares que chez les multipares, contrairement au groupe des multipares où l'état inverse est noté. Au cours du quatrième prélèvement correspondant à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation, on retrouve les valeurs les plus faibles dans les lots primipares gestantes ( $0,23 \pm 0,11$  mmol/l) et multipares non gestantes ( $0,23 \pm 0,07$  mmol/l) ; alors que, chez les primipares non gestantes et au cours du même prélèvement se rencontre la valeur la plus élevée avec  $0,57 \pm 0,17$  mmol/l. D'ailleurs, c'est au cours de cette période que l'analyse statistique au test t-Student révèle des différences allant de très significatives ( $p < 0,01$ ) à très hautement significatives ( $P < 0,001$ ) respectivement lors de comparaisons primipares gestantes vs primipares non gestantes (PPG vs PPnG) et multipares non gestantes vs primipares non gestantes (MPnG vs PPnG).

Les analyses des variances (tableau 29), nous indiquent une influence de l'effet âge dans les groupes MPG + PPG et MPnG + PPnG avec  $p < 0,05$ . Dans le groupe des primipares (PPG + PPnG) on note un effet très notable ( $p < 0,01$ ) des facteurs statut physiologique et numéro de prélèvement pris séparément, et que leur association ne révèle aucune significativité. Il est à signaler également que l'association des facteurs présente des significativité allant de faible ( $pp < 0,05$ ) dans le groupe des multipares à haute ( $p < 0,02$  et  $p < 0,01$ ) respectivement dans les groupes multipares + primipares et celui des femelles gestantes.

Les valeurs obtenues au cours de l'expérimentation chez toutes les catégories sont presque toutes situées à la limite inférieure des normes physiologiques. Elles sont presque identiques à celles obtenues par Méziane, 2001, sur des brebis OD recevant de la paille comme ration principale ; et sont de loin très inférieures à celles rapportées par Dubreuil et al. (2005). Dans leur majorité, elles sont supérieures à celles rapportées par Caldeira and Portugal (1991) & Caldeira et al. (2007a,b) sur des brebis vides et non en lactation soumises à un régime leur permettant une augmentation de leur NEC, et sont très proches de celles ayant une NEC stable. D'ailleurs, pour Caldeira and Portugal (1991) une corrélation hautement positive entre le poids vif et certains paramètres sériques en particulier les triglycérides et les AGL. Des valeurs élevées de triglycérides circulants sont rencontrées sur des brebis ayant des NECs extrêmes ; et que cela est dû à l'abondance des précurseurs d'origine alimentaire dans les hauts NECs permettant une synthèse des triglycérides au niveau de la muqueuse intestinale (Caldeira et al., 2007b) et aux AGNE issus de la mobilisation des lipides lors de NECs basses (Caldeira et al. (2007a). Chez les brebis gestantes, nos valeurs sont plus faibles par rapport à celles rapportées par Mazur et al., 2009 & Bashandy et al., 2010, sur des brebis gestantes quel que soit la taille de la portée avec des niveaux nutritionnels adéquat. Elles sont légèrement supérieures à celles

obtenues par Mazur et al. (2009) chez des brebis gestantes sous-nourries (avec  $0.21 \pm 0.01$  mmol/l) et par Antunović et al. (2011) (avec  $0.25 \pm 0.09$  mmol/l). Par contre, les valeurs obtenues chez les brebis OD non gestantes sont très supérieures à celles rapportées par Mazur et al., 2009 (avec  $0.18 \pm 0.01$  mmol/l).

Pour Bashandy et al., 2010, une augmentation légère et graduelle de la triglycéridémie en relation avec l'avancement de la gestation est observée. Nos valeurs sont de loin très faibles par rapport à celles obtenues par Lynch and Jackson (1983b) même sur des brebis soumises à une restriction alimentaire entre la 13<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation. Les valeurs basses observées chez les brebis gestantes (primipares et multipares) et chez les primipares non gestantes au 4<sup>ème</sup> prélèvement, correspondant en termes de disponibilité alimentaire à une raréfaction des nutriments au niveau des chaumes contenant uniquement de la paille herbacée, peuvent être justifiées par le déclin dans la disponibilité des substrats au niveau du tractus gastro-intestinal (Caldeira et al., 2007a).

Le dernier prélèvement réalisé en début de la période d'allaitement a révélé des valeurs qui sont toutes proches de celles obtenues par Mašek et al. (2007) avec 0.26 (0.12-0.36) mmol/l, et supérieures à celles obtenues par Antunović et al. (2011a) & Ouanes et al. (2011) à 2 et 10 semaines de lactation en période froide. Nos valeurs sont également inférieures à celles obtenues par Balikci et al. (2009) dans tous les groupes de brebis avec ou sans toxémie (subclinique et clinique). Elles sont aussi inférieures à celles rapportées au cours de la gestation par Mosaad et Derar (2009) & Deghnouche et al. (2011), et au cours de la lactation par Deghnouche et al. (2001). La chute constatée de la triglycéridémie en début de lactation est en accord avec les observations de Karapehliyan et al. (2007) & Antunović et al. (2011a). Cette chute pouvant être accompagnée de celle de la cholestérolémie, est associée aux besoins énergétiques élevés et à la balance énergétique négative (Antunović et al., 2011a).

Les triglycérides constituent presque 98% des lipides de réserves, où ils sont stockés sous forme de grosses gouttelettes remplissant presque le volume cellulaire entier. Ils sont beaucoup mieux adaptés que le glycogène à servir comme une forme de stockage d'énergie ; où ils offrent deux fois plus d'énergie que les hydrates de carbone (Jain et al., 2005 ; Kaneko et al., 2008). Chez les ruminants, la concentration plasmatique en triglycérides est très basse comparativement aux autres espèces ; et que, leur sécrétion est limitée lors de déficience énergétique et augmentée lors de lipomobilisation (Mazur et al. 2009). Une valeur élevée de la triglycéridémie, comme c'est le cas observé chez les primipares non gestantes au Pr 4, coïncidant avec une période de raréfaction des nutriments en fin de pâturage sur chaumes appauvris, est

peut être due à une défaillance hépatique pour pouvoir oxyder tous les AGL mobilisés en corps cétoniques et ou en acétate, et convertir le reste des AGL (principalement estérifiés) en triglycérides (Rémésy et al., 1986 ; Caldeira and Portugal, 1991). Et que, la mobilisation des réserves corporelles et l'intensification de la néoglucogenèse hépatique en fin de gestation prédisposent les brebis à la cétogenèse et à l'infiltration lipidique du foie, surtout lors d'insuffisance d'apport de précurseurs glyco-géniques associé à une portée multiple (Chilliard, 1987). Une sous-nutrition depuis la mi- jusqu'à la fin de gestation, induit un dérèglement de l'homéostasie des voies lipogéniques qui sera exacerbée à court terme par des changements dans la concentration plasmatique de l'insuline et des substrats lipogéniques, particulièrement par une élévation du taux des AGNE et une chute de ceux des triglycérides et de l'acétate (Caldeira and Portugal, 1991 ; Chilliard et al., 2000). C'est également, au cours de la gestation qu'on peut observer une baisse de l'activité de la lipoprotéine lipase induisant par là une hypertriglyceridémie ; ce qui entraîne une réduction et une modification de la sécrétion et du catabolisme des triglycérides (Mazur et al., 2009). Ainsi, une sous-alimentation modérée à la fin du 4<sup>ème</sup> mois de gestation entraîne une augmentation de la lipolyse et une diminution de la réestérification. Alors qu'au début du 5<sup>ème</sup> mois, la lipolyse et la réestérification augmenteraient simultanément, et la lipomobilisation ne serait que faiblement accrue chez des brebis en alimentation restreinte. Elle augmente par contre (+ 65 %) durant la dernière quinzaine en raison d'une diminution de la réestérification (Chilliard, 1987).

#### **II.3.4- La lipémie** (tableau 30 ; figure 19)

La très grande majorité des valeurs de la lipémie (tableau 30) est inférieure aux normes physiologiques (Mollereau et al., 1995). Concernant les valeurs moyennes de la lipémie, on a relevé que les femelles gestantes présentaient des taux les plus faibles ( $1.64 \pm 0.36$  g/l (MPG) et  $1.61 \pm 0.34$  g/l (PPG) par rapport aux femelles non gestantes ( $1.85 \pm 0.29$  g/l (MPnG) et  $1.82 \pm 0.41$  g/l (PPnG) ; elles sont encore plus faibles chez les primipares que chez les multipares. Les valeurs les plus faibles de lipémie sont observées chez les brebis gestantes aux 2<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> prélèvements correspondant au début et à la deuxième moitié de gestation ; beaucoup plus chez les primipares que les multipares, avec respectivement  $1,44 \pm 0,29$  vs  $1.67 \pm 0.28$  g/l (Pr2) et  $1,46 \pm 0,31$  vs  $1.53 \pm 0.45$  g/l (Pr 4). D'ailleurs, c'est au cours de ces deux périodes et à la faveur de l'analyse statistique par le test t-Student que des différences sont relevées. Ainsi des différences très significatives ( $p < 0.01$ ) sont notées lors de comparaison intergroupe primipares (PPG vs PPnG). Egalement des différences significatives ( $p < 0.05$ ) sont observées en début de



gestation (Pr 2) lors de comparaison entre femelles gestantes (PPG vs MPG) et à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation (Pr 4) entre les femelles multipares (MPG vs MPnG).

Tableau 30 : Lipémie (g/l) (moyenne ± écart-type)

<b>Lipémie (g/l)</b>					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr 1	1,65±0,31	1,81± 0,32	1,73±0,53	1,90±0,34	2.00 (Mollereau et al., 1995)
Pr 2	1,44±0,29 d**	1,67±0,28 a*	2,04±0,45	1,83±0,24	
Pr 3	1,80±0,28	1,56±0,4	1,86±0,41	1,81±0,33	
Pr 4	1,46±0,31 d**	1,53±0,45 c*	1,95±0,27	1,96±0,35	
Pr 5	1,74±0,4	1,66±0,35	1,67±0,34	1,89±0,28	
Pr 6	1,58±0,32	1,59±0,34	1,77±0,34	1,74±0,28	

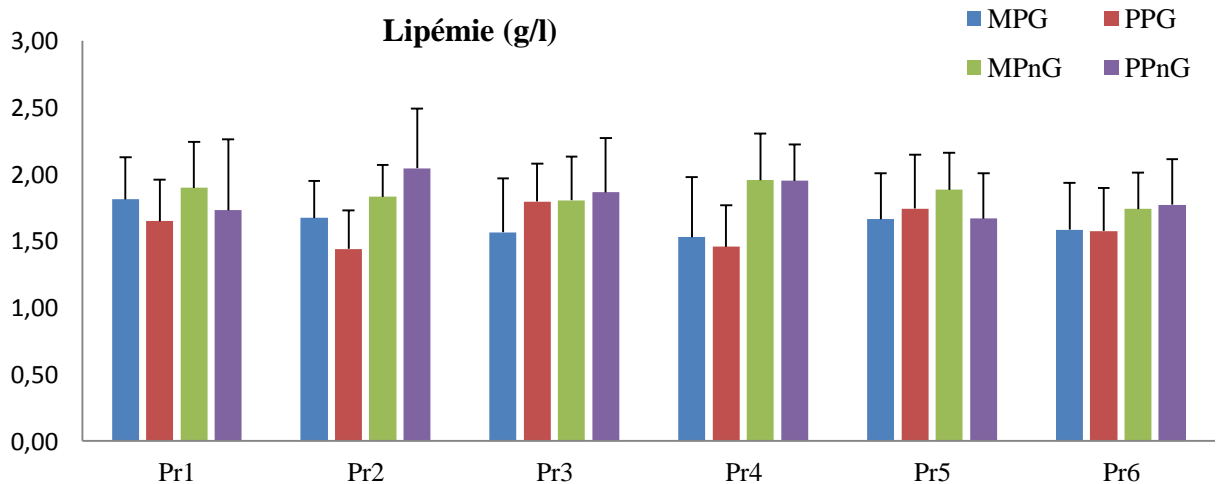


Figure 19 : Graphe de variations de la lipémie

Tableau 31 : analyses des variances de la lipémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : physiologique	Statut (3) : de prélèvement	Numéro	Association facteur
Multipares + primipares	n= 240	p<0.001	//		NS	(1)*(3) : p <0.05
MPG + PPG	n=156	p <0.05	//		NS	(1)*(3) : p<0.05
MPG + MPnG	n= 120	//		NS	NS	(2)* (3) : NS
PPG + PPnG	n= 120	//		NS	NS	(2)* (3) : NS
MPnG + PPnG	n= 84	p<0.01	//		NS	(1)*(3) : NS

Pour ce qui est des analyses des variances (tableau 31), on note un effet très marqué du facteur âge sur l'expression des valeurs de la lipémie avec des différences allant en ordre décroissant de très hautement significatives ( $p < 0.001$ ) entre Multipares + primipares, à très significatives ( $p < 0.01$ ) dans les lots des femelles non gestantes (MPnG + PPnG) et significatives ( $p < 0.05$ ) dans les lots des femelles gestantes (MPG+PPG).

Les résultats obtenus au cours de l'expérimentation sont supérieurs à ceux observés par Soliman et al., 2012, lesquels lors d'une étude portant sur l'effet de la supplémentation de vitamine E et Se, n'ont pas trouvé de différences entre les brebis témoins (avec 1.48 g/l) et supplémentées (avec 1.52 g/l) ; malgré les nettes différences des gains de poids des agneaux durant le post-partum qui sont plus importants chez les agneaux issus de femelles supplémentées comparativement à ceux issus des témoins. Les taux lipidiques circulants sont très faibles par rapport à ceux rapportés par Caldeira et al. (2007a,) & Mosaad and Derar (2009) & Bashandy et al. (2010). Ainsi, pour Caldeira et al. (2007a), suite aux études ayant porté sur les effets de la sous- ou surnutrition avec variations de la NEC sur les profils hormonaux et biochimiques, les valeurs extrêmes sont obtenues dans les échelles de NEC de 1.25 et 4.0 ; où dans le groupe ayant vu sa NEC augmenter de 1.25 à 4.0 les valeurs étaient de  $2.03 \pm 0.19$  à  $3.00 \pm 0.13$  g/l, et dans le groupe dont la NEC a chuté de 4.0 à 1.25 les valeurs étaient de 1.73 à 3.11 g/l. Les variations des lipides totaux circulants seraient dues non pas aux changements des taux des AGNE et des triglycérides, mais beaucoup plus aux taux de phospholipides et des esters de cholestérol où ces deux métabolites constituent les fractions les plus importantes des lipides totaux. Et que les changements dans ces fractions semblent être en rapport direct avec la disponibilité de leur précurseur et par conséquent à la prise alimentaire (Caldeira et al, 2007a). Et qu'une augmentation du taux de lipides totaux circulants serait probablement due à une synthèse par la muqueuse digestive des composants entrant dans leur composition (triglycérides, phospholipides et esters de cholestérol) (Caldeira et al., 2007b). Egalement, Mosaad and Derar (2009) ont relevé des différences significatives entre des brebis recevant des hauts et bas niveaux énergétiques (lipémies élevées) par rapport aux animaux contrôles. Et qu'une lipémie et une hypercholestérolémie relevées chez des brebis nourries avec une ration faiblement énergétique peuvent indiquer un déséquilibre protéique et ou énergétique de la ration (Mosaad and Derar (2009). Une lipémie peut résulter d'une faible utilisation des LDL produites par le foie (Lynch and Jackson, 1983b).

Selon Bashandy et al. (2010), des taux de lipides circulants sont plus élevés chez les femelles portant des doubles que celles portant des simples ; élévation qui serait due au stress de

la gestation et une activation de la stéroïdogénèse en liaison avec l'ACTH. Des récepteurs spécifiques de l'ACTH ont été signalés dans les adipocytes, et que l'action de l'ACTH paraît être calcium-dépendante et est associée à une élévation de l'activité adipeuse de l'adénylate cyclase et la formation du cholestérol (Bashandy et al., 2010). L'augmentation de la lipémie dans le 5<sup>ème</sup> prélèvement, correspondant à la fin de de gestation et en comparaison avec la lipémie à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation, est probablement due à l'augmentation du taux des AGL. Cette augmentation du taux des AGL circulants est en relation avec le taux élevé de cortisol du au stress de la gestation, aussi bien qu'à la sensibilité augmentée des brebis à l'adrénaline menant à une augmentation des AGL en fin de gestation (Piccione et al., 2009). Lors d'une étude sur des brebis OD nourries à la paille, Méziane (2001) a noté une diminution de la lipémie surtout en hiver et au printemps avec des lipémies de  $2.26 \pm 0.71$  g/l en automne et  $1.73 \pm 0.40$  g/l au printemps. Toutefois, cette dernière valeur est en concordance avec celle qu'on a obtenue au premier prélèvement chez toutes les brebis.

Au cours de la lactation les valeurs obtenues par Mašek et al.(2007) sont très élevées par rapport aux nôtres à tous les stades de lactation ; où ils ont relevées des valeurs plus élevées observées au début et en fin qu'en milieu de lactation. Par contre une diminution significative des substances lipidiques lors du post-partum est associée à une utilisation élevée de ressources lipidiques, protéiques et glycogéniques par l'organisme (Patkowski et al., 2006). L'administration de la vitamine E n'améliore guère le taux des fractions lipidiques circulantes (cholestérol total et triglycérides ou la somme des deux); alors qu'un supplément de vitamine E et Se aux vaches en début de lactation pourrait modifier le métabolisme lipidique en élevant le taux des VLDL et des triglycérides (Soliman et al., 2012).

### **II.3.5- La protéinémie** (tableau 32 ; figure 20)

Toutes les valeurs des protéines totales circulantes observées au cours des différentes périodes sont situées dans les limites physiologiques (tableau 32). L'analyse statistique par le test t-Student a révélé des différences seulement significatives au cours de la 10<sup>ème</sup> semaine de gestation entre les femelles gestantes (PPG vs MPG), et au cours de la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation entre les femelles non gestantes (MPnG vs PPnG) et lors de comparaison intergroupe des primipares (PPG vs PPnG). La moyenne de la protéinémie la plus faible est observée chez les primipares gestantes avec  $68.55 \pm 5.31$  g/l. Les valeurs les plus élevées sont observées au cours du 3<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> prélèvements surtout chez les brebis gestantes. Chez ces dernières les

variations entre prélèvements sont plus fluctuantes comparativement aux brebis non gestantes et ce, en relation avec la disponibilité alimentaire et le statut.

Tableau 32 : Protéïnémie (g/l) (moyenne ± écart-type)

Protéïnémie (g/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références (Mollereau et al., 1995) ; 60,0-79,0 (Radostits et al., 2006 ; Dias et al., 2010) ; 72,0 ±5,2 ( Kaneko et al., 2008) 67,17±14,02 (Deghnouche et al, 2011)
Pr 1	68,01±9,63	74,35±6,63	73,76±7,95	73,93±12,18	
Pr 2	63,90±10,45	65,43±9,35	70,06±6,89	66,86±8,53	
Pr 3	72,07±5,06	78,22±7,50 a*	78,85±8,20	71,61±6,53	
Pr 4	64,88±9,02 d*	66,29±14,87 b*	72,93±4,28	69,56±5,16	
Pr 5	77,49±12,06	77,69±14,47	71,23±6,54	70,20±1,64	
Pr 6	64,94±9,28	65,91±9,3	65,76±6,34	69,17±6,98	

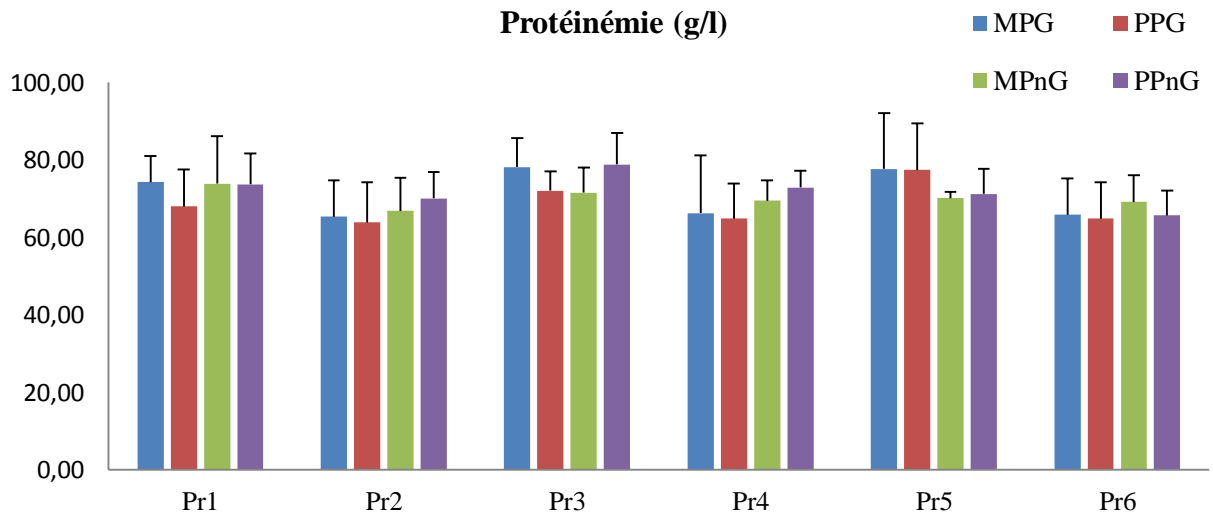


Figure 20 : Graphe de variation de la protéïnémie

Tableau 33: analyses des variances de la protéïnémie à deux facteurs

Facteurs	(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteurs
Multipares + primipares	N= 240	NS	//	NS (1)*(3) : NS
MPG + PPG	N=156	NS	//	NS (1)*(3) : p<0.05
MPG + MPnG	N= 120	//	NS	NS (2)* (3) : p<0.01
PPG + PPnG	N= 120	//	NS	NS (2)* (3) : NS
MPnG + PPnG	N= 84	p<0.02	//	NS (1)*(3) : p<0.01

A l'analyse des variances (tableau 33), on distingue une absence des effets exercés par les différents facteurs pris séparément, à l'exception du seul cas où l'effet âge a agi dans le lot des femelles non gestantes avec  $p < 0.02$ . Alors que, les associations des facteurs âge x numéro de prélèvement ou statut physiologique x numéro de prélèvement ont permis de déterminer de très grandes significativités allant de très significatives ( $p < 0.01$ ) pour les lots multipares, les primipares et le lot des femelles non gestantes, à très hautement significatives ( $p < 0.001$ ) pour le lot des femelles gestantes. On note également l'absence de l'influence de cette association le lot femelles multipares et primipares tout stades confondus.

Les valeurs sériques des protéines totales dans tous les groupes sont situées dans les limites physiologiques en référence à celles rapportées par Mollereau et al., 1995 & Kaneko et al., 2008 & Radostits et al., 2006. Généralement, nos résultats sont en concordance avec ceux obtenus par Antunović et al., (2004) révélant des variations de la concentration des protéines totales en fonction du statut physiologique, où la protéinémie est plus élevée chez les brebis vides que chez les gestantes, et beaucoup plus que chez celles allaitant ou en lactation. Par contre, Ramos et al., 1994, ont rapportées des valeurs moyennes élevées sans différences d'abord chez des brebis gestantes, puis chez des non gestantes et enfin chez celles en lactation avec respectivement  $68.3 \pm 5.17$ ,  $97.8 \pm 8.39$  et  $66.1 \pm 6.36$  g/l. Nous relevons que la différence significative ( $p < 0.05$ ) relevée au 3<sup>ème</sup> prélèvement entre les brebis gestantes, correspondant à la 10<sup>ème</sup> semaine de gestation et coïncidant avec la pleine campagne de moisson et au pâturage sur chaume, est probablement due soit à une meilleure utilisation des nutriments par les multipares soit due à une hémococoncentration. Cette dernière serait due à un excès de sudation par temps chaud (mois de juillet) soit à un déficit d'abreuvement. D'ailleurs, Aganga et al., 1989, ont obtenu des protéinémies de plus en plus élevées en soumettant des brebis Yankasa à différents stades physiologiques (vides, gestantes et en lactation) à des abreuvement quotidiens (24h), chaque 48 heures et chaque 72 heures avec des valeurs plus élevées chez les femelles gestantes. Toutefois lors d'une privation hydrique de 72 heures, la protéinémie est plus élevée chez les brebis en lactation que les gestantes et les non gestantes. Nos résultats obtenus lors de la pleine saison de moisson avec pâturage sur chaumes riches en épis sont en contradiction avec les observations de Caballero et al. (1992), qui a noté une valeur plus basse de la protéinémie (avec 65.0 g/l) au début qu'en fin de pâturage (avec 69.9 g/l) sur chaume de céréales. Par contre au 4<sup>ème</sup> prélèvement, coïncidant avec la fin de pâturage sur chaumes ne contenant presque exclusivement que de la paille herbacée, les différences significatives relevées lors de comparaison intergroupe âge (brebis gestantes et non gestantes, MPG vs MPnG et PPG vs

PPnG) sont dues aux différences entre protéinémies qui sont plus basses chez les femelles gestantes que chez les femelles vides. Ceci est dû au moins chez les brebis gestantes à un épuisement en protéines alimentaires par des apports très faibles au cours de cette période ; où une hypoprotéinémie peut être produite par un déficit d'apport protéique ou à une hyperhydratation (Lynch and Jackson, 1983), par une réduction de synthèse, un catabolisme exagéré ou à une balance azotée négative pour une longue période (Moç et al., 2011).

Des taux protéiques circulants bas sont dus à des déficiences protéiques par réduction de la synthèse des protéines par l'organisme ou par suite d'apport insuffisant par l'alimentation (Van Saun, 2009). Au cours du 4<sup>ème</sup> prélèvement réalisé à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation, on a relevé une baisse simultanée de la glycémie et de la protéinémie reflétant le lien étroit entre l'apport en énergie métabolisable de la ration et la synthèse des protéines bactérienne. Où une déficience énergétique de la ration induit une réduction concomitante dans la synthèse de protéines microbiennes et donc, une faible contribution des protéines microbiennes aux besoins de la brebis surtout en fin de gestation (Dawson et al., 1999,). Alors qu'une restriction de 50% des apports protéiques sur une longue période entraîne une chute importante de la protéinémie associée à un déclin de la NEC, une réduction de la glycémie et du ratio albumine/globulines (Sahoo et al., 2009). Dans le même contexte, l'état corporel exerce une influence sur le profil protéique des animaux, du fait de la relation trop étroite entre la NEC et le niveau nutritionnel particulièrement la consommation protéique. C'est ainsi qu'une NEC élevée est accompagnée par une augmentation de la protéinémie et qu'une chute de la NEC à la suite de restriction alimentaire s'accompagne par une chute de la protéinémie (Caldeira et al., 2007a,b). Il y a également de noter l'effet notable de la nutrition énergétique sur le taux des protéines circulantes, où des niveaux énergétiques bas entraînent une réduction des taux protéiques (Mosaad and Derar, 2009), du fait de l'étroite relation entre les métabolismes énergétique et protéique. Et que, chez les ruminants la néoglucogénèse revêt une grande importance permettant ainsi, la fourniture de l'énergie soit par la transformation des AGV en glucose (dont 27-35% proviennent du propionate), soit à partir des AA glucoformateurs (Kraft, 2009) participant avec des taux significatifs de l'ordre de 15 à 36% (Mosaad and Derar, 2009).

Des résultats contradictoires ont été rapportés en relation le statut physiologique, surtout en rapport avec la gestation et la lactation. C'est ainsi que, Khatun et al., 2011, ont relevé des valeurs croissantes et qui sont très supérieures aux nôtres, valeurs qui passent de  $6.94 \pm 8.2$  (j14-j57) à  $111.0 \pm 6.2$  (à j58 - j74)  $131.1 \pm 9.7$  (à j94 - j120) et  $162.9 \pm 6.9$  (à j121 -j140). Et que, l'augmentation croissante des protéines maternelles circulantes est indicative de la relation

positive avec l'établissement de la gestation (Khatun et al., 2011). Les valeurs obtenues sur les brebis OD en fin de gestation sont plus élevées que celles obtenues par Gürköz et al. (2009) sur des brebis Awassi avec  $70.1 \pm 1.2$  g/l et par Batavani et al. (2006) sur des brebis Makuii avec  $42.2 \pm 1.9$  g/l au 145<sup>ème</sup> jour comparativement à celle obtenue au 120<sup>ème</sup> jour ( $64.9 \pm 3.2$  g/l). Cette décroissance de la protéinémie avec l'approche de l'agnelage est également observée par Balikci et al. (2007), qui ont obtenu aussi des valeurs plus faibles chez les femelles portant des jumeaux que chez celles portant des singles avec différence très significative ( $p < 0.05$ ) avec  $64.4 \pm 1.22$  vs  $68.4 \pm 0.93$  g/l au 150<sup>ème</sup> jour de gestation.

Ishwar and Pandey (1994) & Karapehliyan et al. (2007) ont rapporté des valeurs très basses au premier jour après la mise bas. Cette baisse considérable dans les taux des protéines circulantes sériques pourrait résulter d'une augmentation du niveau du métabolisme basal de la mère, et les exigences nutritives élevées du placenta et du fœtus, tout en étant associées au transfert de l'albumine, des globulines et des AA du pool sanguin maternel vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (El-Sherif and Assad, 2001 & Batavani et al., 2006). Son association avec la croissance du fœtus est due au fait que ce dernier synthétise ses protéines à partir des AA fournis par la mère, car sa croissance en fin de gestation est exponentielle atteignant des niveaux maximaux (Batavani et al., 2006) et touchant particulièrement les muscles (Balikci et al., 2007). Par contre, Piccione et al., 2012, ont relevé des valeurs élevées de la protéinémie et de la globulinémie en fin de gestation et en début de lactation.

Quant aux valeurs obtenues en période de lactation, nous relevons leur faiblesse par rapport à celles de fin de gestation, ce qui est en accord avec celles rapportées par Ramos et al., 1994 & Antunović et al., 2004 & Gürköz et al., 2009. Nos valeurs sont très proches que celles obtenues par Gürköz et al., 2009 & Ouanes et al., 2011 à deux semaines de lactation. Elles sont inférieures à celles obtenues par Mašek et al. (2007) en début de lactation, à celles obtenues par Patkowski et al., 2006 & Balikci et al., 2007 durant le deuxième mois postpartum, et à celles rapportées par Serra et al. (1988-1992) au cours des différentes périodes de lactation et avec différents régimes.

Enfin pour Braun et al. (2010), une protéinémie au-dessus de la limite de 65 g/l se présente comme un indicateur d'une réaction inflammatoire chronique si elle est associée à une chute de l'index corporel (bas).

**II.3.6- L'albuminémie** (tableau 34, figure 21)

Les résultats de l'albuminémie sont presque toutes légèrement supérieures à la limite inférieure des valeurs physiologiques (tableau 34).

Tableau 34 : Albuminémie (g/l) (moyenne ± écart-type)

Albuminémie (g/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références 27.0 -45.0 (Mollereau et al., 1995) ; 25.0 -35.0 (Hindson and Winter ,2002); 4.0 -30.0 (Radostits et al., 2006; Kaneko et al., 2008)
Pr 1	28.38±3.98 d*	31.37 ±3.47 a*	31.33 ±2.07	30.82 ±2.94	
Pr 2	27.87 ±3.69 d*	27.55 ±2.90	30.81 ±2.13	28.80 ±1.94	
Pr 3	30.25 ±3.92	30.36 ±3.84	31.18 ±2.45	31.11 ±4.50	
Pr 4	28.94±4.56	28.10 ±5.54	29.00±2.15	30.47±1.60	
Pr 5	32.64 ±6.55	32.27 ±5.67	29.57±3.50	30.47±2.77	
Pr 6	29.49 ±3.82	32.68±9.72	28.93 ±1.32	30.60 ±1.64	

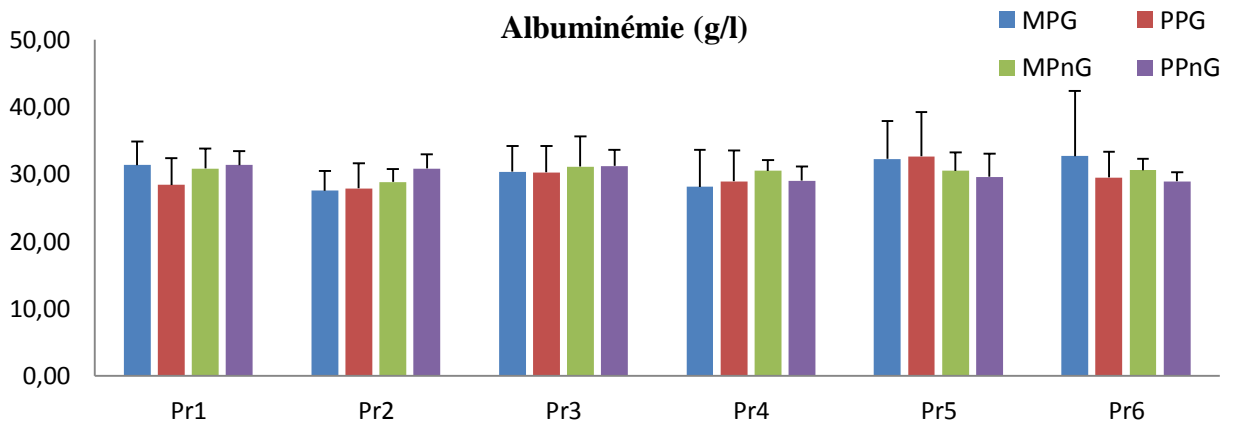


Figure 21 : Graphe de variation de l'albuminémie

Tableau 35 : analyses des variances de l'albuminémie à deux facteurs

Facteurs	(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteurs	
Multipares + primipares	n= 240	NS	//	NS	(1)*(3) : NS
MPG + PPG	n=156	NS	//	NS	(1)*(3) : NS
MPG + MPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : NS
PPG + PPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : p<0.01
MPnG + PPnG	n= 84	NS	//	NS	(1)*(3) : p<0.01



En moyenne les albuminémies sont très proches chez tous les groupes, mais légèrement faibles chez les brebis gestantes que chez les non gestantes. Les valeurs les plus basses sont celles exprimées par les brebis gestantes en début et à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation, et sont plus basses chez les multipares que chez les primipares. L'analyse statistique au test t-Student révèle seulement des différences significatives ( $p < 0.05$ ) au cours de la période préparatoire avant la mise à la lutte entre les femelles gestantes (PPG vs MPG) et entre les primipares (PPG vs PPnG). Dans ce dernier groupe, la même différence est observée en début de gestation.

L'observation du tableau de l'analyse des variances (tableau 35) a révélé une absence d'effet des différents facteurs pris séparément, sauf une légère significativité ( $p < 0.06$ ) exprimée par l'effet âge dans le lot des non gestantes (MPnG+ PPnG). Aucune différence significative n'a été observée dans les lots de toutes les femelles (multipares + primipares), des multipares et celui des femelles gestantes. Les seules différences très significatives ( $p < 0.01$ ) exprimées sont celles des associations de facteurs statut physiologique x numéro de prélèvement dans le groupe des primipares, et âge x numéro de prélèvement dans le groupe des femelles non gestantes.

Les concentrations sériques de l'albumine du sérum relevées chez tous les groupes et aux différents prélèvements ne sont pas différentes de celles constituant des normes de référence rapportées par Hindson et Winter, 2002 & Radostits et al., 2006 & Kaneko et al., 2008. Elles sont élevées que celles obtenues par Deghnouche et al. (2011) sur des brebis OD élevées en zone aride ayant exprimé une moyenne de  $24.55 \pm 8.47$  g/l. Elles sont presque égales à celles obtenus par Hamadeh et al. (2006) sur des brebis Awassi en lactation et vides soumises à un abreuvement quotidien avec respectivement 29.9 et 30.8 g/l. Nous notons également que les valeurs obtenues sur les brebis OD gestantes et en lactation sont en adéquation avec celles rapportées par Antunović et al., 2004, voire très proches de celles obtenues par Balikci et al., 2007 au 150<sup>ème</sup> jour de gestation et au 45<sup>ème</sup> jour postpartum; alors que pour les non gestantes, les valeurs obtenues par Antunović et al., 2004 sont très faibles ( $24.73 \pm 2.08$  g/l) par rapport à celles qu'on a obtenu (primipares avec  $30.14 \pm 2.27$  g/l, et multipares avec  $30.38 \pm 2.56$  g/l). Chez les brebis OD en cours de gestation, les valeurs de l'albuminémie sont très inférieures à celles rapportées par El-Sherif and Assad (2001) & Bashandy et al. (2010) sauf pour le prélèvement réalisé en fin de gestation ; où on a obtenu  $32.27 \pm 5.67$  et  $32.64 \pm 6.55$  g/l pour respectivement les multipares et les primipares contre des valeurs de  $30.0 \pm 3.1$ ,  $24.9 \pm 4.1$ ,  $24.0 \pm 6.3$  et  $32.9 \pm 0.60$  g/l obtenues au 5<sup>ème</sup> mois de gestation avec différents traitements hormonaux et flushing avec des grains de lupin. Inversement aux observations rapportées par Abdel Rahman et al., 2012, où des brebis Suffolk gestantes ont présenté des taux plus bas à la 21<sup>ème</sup> semaine qu'à la 18<sup>ème</sup> semaine au moins pour celles ayant reçu 0.0 g et 2.5 g de levures dans leur ration ; alors que, les brebis OD

ont présenté en fin de gestation (Pr 5) des albuminémies élevées par rapport aux autres périodes. En fin de gestation et en début de lactation les valeurs des brebis OD sont très inférieures à celles obtenues par Gürgöze et al., 2009, et où ces derniers ont obtenu des taux élevés en cours de gestation qu'en période de lactation. C'est également ce qu'on a obtenu au moins chez les primipares OD, ce qui en concordance avec les observations rapportées par Balikci et al., 2007. L'élévation de l'albuminémie et de l'urémie en fin de gestation serait probablement due à l'augmentation du volume total sanguin induisant une augmentation de la filtration glomérulaire (Piccione et al., 2009). Ces derniers auteurs ont obtenu des valeurs plus faibles en fin de gestation qu'au cours des différentes périodes de lactation, malgré que leurs valeurs à tous les stades physiologiques sont de loin très faibles par rapport aux nôtres.

La baisse progressive de l'albuminémie pendant la seconde moitié de gestation peut être expliquée par l'augmentation du transfert de nutriments vers le pool fœtal et la glande mammaire (Batavani et al., 2006 & Piccione et al., 2009). Par contre, chez les vaches les taux d'albumine sérique au cours du prépartum et du postpartum ne sont pas différents (Gürgöze et al., 2009). Alors qu'au cours de la lactation les taux d'albumine sérique, qui tout en variant positivement avec le niveau nutritionnel, augmentent de façon graduelle avec l'avancement de celle-ci jusqu'à atteindre un maximum puis chuter par la suite (Serra et al. (1988-1992) ; El-Sherif and Assad (2001)). Par contre, ils continuent à augmenter pour atteindre des valeurs maximales durant le tarissement (Piccione et al., 2009). Inversement, à cela Karapehliyan et al., 2007, ont observé une décroissance de l'albuminémie entre le 1<sup>er</sup> et le 30<sup>ème</sup> jour de lactation, et à 3 semaines après le tarissement.

Selon Caldeira et al. (1999), lors d'une étude sur les variations journalières des métabolites du sang chez des brebis a rapporté l'existence d'un mécanisme physiologique responsable de maintenir la masse de l'albumine circulante avec mouvement d'albumine entre le milieu extravasculaire vers le milieu intravasculaire. De même, que l'albumine circulante en intervenant de façon significative dans le maintien de l'équilibre osmotique entre sang et les tissus ; en association avec les protéines totales, elle sert à bien répartir le niveau d'hydratation de l'animal (Hamadeh et al., 2006). Cette action est due en fait aux caractéristiques de l'albumine : poids moléculaire faible et haute charge négative résiduelle à pH 7.4 ce qui la rend même hydrophile. Ces caractéristiques rendent l'albumine responsable pour 75 à 80% de la pression osmotique colloïdale dans le sang et un facteur important pour le maintien de l'équilibre avec les fluides tissulaires (El-Sherif and Assad, 2001).

En référence aux travaux de Raggio Gaston, 2006, chez la vache en lactation, la synthèse hépatique de l'albumine et des autres protéines d'exportation est maintenue même lorsque le

niveau protéique de l'alimentation est réduit. Ainsi, Lynch and Jackson, 1983b, ont obtenu chez des brebis soumises à différents niveaux d'apports protéiques dans les deux derniers mois de gestation, des albuminémies variant avec le niveau d'apport protéique et exprimant des différences très significatives ( $p < 0.01$ ). Dans un autre volet, les mêmes auteurs en étudiant les variations du profil métabolique de deux lots de brebis gestantes soumis à des essais d'ingestion à volonté et rationnée ont obtenu des valeurs d'albuminémie légèrement faibles dans le lot rationné que dans le lot à ingestion à volonté aux 13<sup>ème</sup>, 16<sup>ème</sup> et 20<sup>ème</sup> semaines (Lynch and Jackson, 1983a). Ces albuminémies sont de 28.0, 31.0 et 31.0 g/l avec respectivement des apports de la ration en protéines brutes de 6.5%, 9.2% et 12.4% (Lynch and Jackson, 1983b). D'ailleurs, nos résultats chez les brebis gestantes aux 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> prélèvements sont très proches, voire moins, de la valeur moyenne rapportée par Lynch and Jackson (1983b) sur des brebis soumises à un apport protéique faible (6.5%). La même observation est relevée chez les vaches laitières, où une différence très significative a été observée lors d'apports différents de 1922 vs 2517 g/j de protéines dégradables pour des taux d'albumine respectivement de 32.3 vs 33.7 g/l sans variation dans le taux des protéines circulantes (Raggio Gaston, 2006). Ce qui suggère que l'albumine sérique chez les brebis est très sensible vis-à-vis des déficits protéiques sévères (Lynch and Jackson, 1983b), et que la diminution de celle-ci peut être observée sous des statuts protéiques bas avec comme résultante une baisse de la synthèse hépatique d'albumine (Lynch and Jackson, 1983b & Van Saun, 2009).

La corrélation entre les protéines et l'albumine étant étroite, du fait que cette dernière constitue la fraction la plus importante ; d'ailleurs, l'analyse de la corrélation de Pearson entre protéinémie et albuminémie a permis d'avoir des coefficients de très bonnes corrélations avec  $\rho = 0.673$  (chez toutes les brebis tous statuts confondus),  $\rho = 0.751$  (primipares),  $\rho = 0.630$  (multipares),  $\rho = 0.960$  (brebis gestantes) et  $\rho = 0.626$  (non gestantes).

Enfin, nous relevons que les valeurs obtenues sont relativement bien corrélées avec la NEC, où chez les brebis gestantes la diminution de l'albuminémie relevée au 4<sup>ème</sup> prélèvement coïncidant avec le faible apport alimentaire et la chute du poids comparativement à la période précédente lors de pâturages sur chaumes riches en épis. Ce qui est en accord avec les observations de Caldeira et al. (2007a, b), qui ont relevé de bonnes corrélations positives entre la NEC et l'albuminémie, c'est ainsi qu'ils ont rapporté des valeurs de  $26.25 \pm 0.81$ ,  $37.00 \pm 0.56$  et  $37.54 \pm 0.71$  g/l pour respectivement des NEC de 1.25, 2.5 et 3.5. Dans le même ordre idée, la chute de la NEC est suivie par celle de l'albuminémie mais dans des limites étroites ; ainsi les auteurs précédemment cités ont obtenus des albuminémies de  $35.39 \pm 1.12$ ,  $31.23 \pm 1.51$  et  $29.72 \pm 0.97$  pour des NEC respectivement de 4.0, 3.0 et 1.25.

**II.3.7- La globulinémie** (tableau 36, figure 22)

Les valeurs de la globulinémie sont en grande majorité situées dans les limites physiologiques (tableau 36).

Tableau 36 : Globulinémie (g/l) (moyenne ± écart-type)

Globulinémie (g/l)					Normes & références
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	
Pr 1	39.63±6.95	42.98 ±4.81	42.43±6.96	43.11±9.54	25.0-40.0 Hindson and Winter, 2002
Pr 2	36.03±8.55	37.88±8.66	39.26±5.52	38.06±7.74	
Pr 3	41.82±5.23	47.86±7.36 c**	47.67±6.85	40.50±3.52 b*	32.0–43.0 Aitken , 2007
Pr 4	35.94±5.13 d**	38.19±9.96	43.91±4.02	39.09±4.28 b*	35.0 -57.0 (44.0 ± 5.3) Kaneko Ed. 2008
Pr 5	44.85±6.83	45.42±9.77	41.66 ±5.66	39.73±2.67	22.0 ±4.0 Moř et al., 2011
Pr 6	35.45 ±6.35	33.23±8.15	36.83 ±5.98	38.57±5.93	

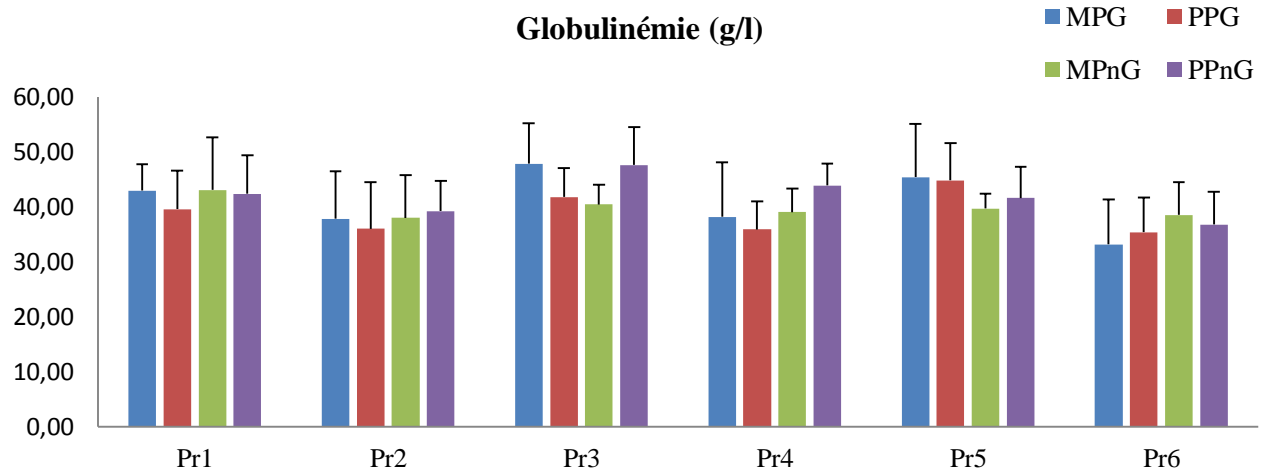


Figure 22 : Graphe de variation de la globulinémie

Tableau 37 : analyses des variances de la globulinémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : physiologique	Statut (3) : de prélèvement	Numéro	Association facteurs
Multipares + primipares	n= 240	NS	//	p<0.05	(1)*(3) : p<0.05	
MPG + PPG	n=156	NS	//	p<0.05	(1)*(3) : p<0.001	
MPG + MPnG	n= 120	//	NS	NS	(2)* (3) : p<0.05	
PPG + PPnG	n= 120	//	p<0.05	NS	(2)* (3) : p<0.005	
MPnG + PPnG	n= 84	p<0.05	//	NS	(1)*(3) : p<0.05	

Les valeurs les plus faibles sont celles observées chez les brebis gestantes ( $35.45 \pm 6.35$  et  $33.23 \pm 8.15$  g/l au dernier prélèvement) avec un plus grand nombre de globulinémies faibles chez les primipares que les multipares. Alors que, la valeur la plus élevée est celle observée chez les multipares gestantes ( $47,86 \pm 7,36$  g/l) à la 10<sup>ème</sup> semaine de gestation. Les valeurs situées au-dessus de 40.0 g/l sont les plus élevées par rapport aux normes rapportées par Moğ et al., 2011. La valeur obtenue en cours de lactation chez les multipares ( $33.23 \pm 8.15$  g/l) est faible par rapport à celles recommandée par Kaneko et al. (2008) (35.0- 57.0 g/l) ; sans qu'elle soit trop différente du fait de l'écart-type trop élevé. Les valeurs moyennes obtenues de la globulinémie sont plus faibles chez les primipares que les multipares, ce qui est en concordance avec Kessabi and Lamnaouer (1981), indiquant que la globulinémie est plus élevée chez les sujets âgés que jeunes. Elle est plus faible chez les primipares gestantes que celles non gestantes ; et est presque égale chez les multipares.

L'analyse statistique au test t-Student par comparaison entre les différents groupes de femelles a révélé des différences allant de significative ( $p < 0.05$ ) chez les femelles non gestantes (PPnG vs MPnG) lors des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> prélèvements, à très significative ( $p < 0.01$ ) chez les multipares (MPG vs MPnG) au 3<sup>ème</sup> prélèvement et hautement significative ( $p < 0.002$ ) chez les primipares (PPG vs PPnG) au 4<sup>ème</sup> prélèvement ; sans toutefois relever de différences entre les brebis gestantes à tous les prélèvements. Au cours du dernier prélèvement, les brebis multipares ayant agnelé présentent des globulinémies faibles par rapport aux primipares sans expression de différence significative, ce qui est en accord avec le concept général consistant à dire que les multiples progénitures entraînent une chute des concentrations chez leurs mères (Oztabak, 2005) ; et ce pour la raison que les multipares ont eu plus d'agneaux doubles que les primipares.

Les analyses des variances référenciées au tableau 37 ont fait apparaître des différences allant de significatives à très hautement significatives avec des influences diverses des différents facteurs étudiés. Dans tous les groupes étudiés, l'association des facteurs a fait révéler des différences significatives ( $p < 0.05$ ) sauf dans le groupe des femelles gestantes (MPG + PPG) où cette différence est hautement significative ( $p < 0.001$ ). C'est dans le groupe des femelles multipares (MPG + MPnG) que les facteurs statut physiologique et numéro de prélèvement pris séparément n'expriment aucune significativité. Alors que dans les autres groupes, l'un ou l'autre des facteurs étudiés (âge, statut physiologique et numéro de prélèvement) expriment une faible significativité avec  $p < 0.05$ .

Les valeurs moyennes des ratios albumine /globulines chez les brebis OD (tableau 38) tous statuts confondus sont très proches, sauf au cours de la lactation où les ratios sont plus élevés chez les brebis en lactation que chez celles qui le sont pas avec 0.83 et 0.98 respectivement pour les PPG et les MPG, et 0.79 pour les non gestantes et non en lactation (PPnG et MPnG). Ces valeurs sont inférieures à celles rapportées par El-Sherif and Assad (2001) qui ont obtenu des valeurs moyennes de 0.90, 0.95 et presque 1.2 respectivement durant les périodes non gestation, gestation et en lactation, chez des brebis Barki vivant en conditions semi-arides. L'élévation du ratio albumine/globulines chez les brebis en lactation trouve son explication dans le fait que les changements des taux des protéines plasmatiques peuvent représenter une réponse adaptative aux besoins élevés en eau de la glande mammaire pour la production du lait surtout dans les conditions de semi-aridité (El-Sherif and Assad, 2001). Les moyennes des ratios des brebis OD sont également inférieures aux moyennes obtenues lors de la gestation chez des brebis croisées Suffolk par Abdel Rahman et al., 2012, avec  $0.85 \pm 0.1$ ,  $0.91 \pm 0.1$  et  $1.03 \pm 0.2$  respectivement pour des rations à 0.0 g, 2.5 g et 5.0 g de levures. De même que chez ces dernières, les ratios albumine/globulines tendent à augmenter entre la 15<sup>ème</sup> et la 21<sup>ème</sup> semaine de gestation, contrairement à la chute qu'on a observé entre les PR4 et PR5 au moins chez les gestantes OD. Au cours de la lactation Karapehliyan et al. (2007) ont trouvé une valeur très élevée du ratio albumine/globulines au 1<sup>er</sup> jour comparativement au 30<sup>ème</sup> jour de lactation et à 2 semaines de tarissement, avec respectivement  $1.40 \pm 0.018$ ,  $0.77 \pm 0.04$  et  $0.64 \pm 0.002$ . Cette chute est due à la baisse du taux des globulines sériques surtout des fractions  $\alpha 1$  et  $\gamma$  (El-Sherif and Assad, 2001).

Tableau 38 : ratio albumine/globulines

	Ratio Albumine/globulines			
	PPG	MPG	PPnG	MPnG
Pr 1	0,72	0,73	0,74	0,71
Pr 2	0,77	0,73	0,78	0,76
Pr 3	0,72	0,63	0,65	0,77
Pr 4	0,81	0,74	0,66	0,78
Pr 5	0,73	0,71	0,71	0,77
Pr 6	0,83	0,98	0,79	0,79
Moyenne	<b>0,76</b>	<b>0,75</b>	<b>0,72</b>	<b>0,76</b>

Etant donné que les globulines circulantes ont été obtenues à partir de la soustraction de la fraction albuminique de celle des protéines totales, donc elles expriment une haute et étroite corrélation avec les protéines totales sériques. On remarque que les valeurs les plus élevées sont celles obtenues au 3<sup>ème</sup> prélèvement, coïncidant avec le pâturage sur chaumes en pleine moisson, donc profitant d'un niveau nutritionnel élevé. Cette élévation du niveau nutritionnel a permis une amélioration de tous les paramètres dont ceux du profil protéique (protéines totales, albumine et globulines), ce qui a fait varier ces paramètres vers la hausse. Ceci est en accord avec les observations rapportées par Annicchiarico et al. (2007), stipulant que la globulinémie varie dans le même sens avec le régime alimentaire en suivant celle de la protéinémie. C'est le cas également des observations de Caldeira et al. (2007b), lesquels en faisant varier les régimes alimentaires des brebis, pour élever la NEC chez les sous-alimentées (de 1.25 à 4.0) ou rabaisser celle des brebis suralimentées (4.0 à 1.25) ; où ils ont relevé une corrélation positive entre la globulinémie et la NEC, en obtenant des valeurs hautes avec des NECs élevées et basses avec des NECs faibles. Inversement à cela, Lynch and Jackson (1983b), en soumettant des brebis en fin gestation à trois niveaux protéiques (haut, moyen et bas), ont obtenu des globulinémies inversement proportionnelles aux niveaux protéiques, mais sans différences significatives. Quant aux variations de la globulinémie au cours de la gestation, nous constatons qu'elles sont corrélées avec celles des protéines totales, et que la chute de la concentration des protéines totales à la fin de la gestation est liée en fait à celle des globulines avec un ratio albumine/globulines élevé ; chute résultant du fait que le fœtus synthétise ses propres protéines à partir des AA dérivant de la mère (El-Sherif and Assad, 2001 ; Batavani et al., 2006 ; Balikci et al., 2007). La baisse concernant les globulines intéresse surtout les fractions  $\alpha 1$  et  $\gamma$  (El-Sharif and Assad, 2001). Par contre Lynch and Jackson (1983a) en suivant l'évolution de la globulinémie chez des brebis gestantes, les unes rationnées et d'autres à ingestion libre, ont constaté une chute graduelle de la globulinémie depuis la 13<sup>ème</sup> à la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation chez les brebis rationnées (avec 35.4, 34.1 et 29.8 g/l durant respectivement la 13<sup>ème</sup>, la 16<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine) et une légère variation dans le groupe à ingestion libre avec 35.1 , 33.7 et 34.8 g/l durant respectivement la 13<sup>ème</sup>, la 16<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine. Il y a lieu également de relever que la chute de la globulinémie peut être observée chez les brebis toxémiques, plus sévèrement dans la forme clinique que subclinique (Balikci et al., 2009). Quant à l'effet du niveau protéique nutritionnel sur les taux d'immunoglobulines les résultats sont contradictoires. C'est ainsi, que pour certains auteurs la concentration sérique des brebis en IgG n'est pas affectée par le niveau d'apport protéique ; alors que pour d'autres il y a un effet significatif du niveau d'apport protéique sur la concentration d'IgG dans le colostrum (Hashemi et al., 2008 ).

Dans le dernier prélèvement, effectué au cours de la première quinzaine de lactation en rapport avec les brebis ayant agnelé, nous remarquons une chute de la globulinémie chez les brebis gestantes contre une légère stabilité chez les non gestantes par rapport au précédent prélèvement. Cet état est en concordance avec les travaux d'Aganga et al. (1989) au moins en ce qui concerne les variations, malgré que nos valeurs sont supérieures aux valeurs qu'ils ont obtenu chez des brebis abreuvées une fois /jour. Les valeurs obtenues en cours de lactation chez les brebis OD sont inférieures à celles rapportées par Serra et al. (1988-1992) & Mašek et al. (2007) ; et supérieures à celles obtenues par Karapehlivan et al. (2007) au 1<sup>er</sup> jour de lactation et inférieures à celles de 30 jours. Selon les observations de Piccione et al., 2012, en fin de gestation et au cours du postpartum, les protéines totales,  $\beta$ 1- $\beta$ 2-globulines et  $\gamma$ -globulines montrent des valeurs plus élevées. En début de lactation, la globulinémie est caractérisée une faiblesse dans la fraction  $\gamma$ -globulinique ; alors que, la fraction  $\alpha$ -globulinique augmente à partir du post-partum pour atteindre son maximum au milieu de la lactation. La baisse de la globulinémie est due au passage des  $\gamma$ -globulines vers la mamelle pour l'enrichissement du colostrum avec cette substance, car la capacité de synthèse des composants du lait devient plus importante dans les 3 à 4 semaines prépartum chez la brebis (El-Sherif and Assad, 2001).

### **II.3.8- L'urémie** (tableau 39, figure 23)

Les valeurs de l'urémie relevées lors des différentes périodes sont situées dans les normes physiologiques (tableau 39). En moyenne, ce sont les primipares qui ont présenté les valeurs les plus élevées comparativement aux multipares avec  $4.88 \pm 1.64$ ,  $4.84 \pm 1.33$ ,  $4.50 \pm 1.39$  et  $4.77 \pm 1.64$  mmol/l respectivement pour les PPG, PPnG, MPG et MPnG. Les valeurs basses sont celles observées chez les femelles gestantes en fin de gestation (5<sup>ème</sup> prélèvement) ( $3,66 \pm 1,17$  et  $3,66 \pm 1,00$  mmol/l pour respectivement les multipares et els primipares). La valeur la plus élevée est observée en début de gestation (PR2) chez les primipares gestantes avec  $6,49 \pm 2,16$  mmol/l. D'ailleurs, c'est durant ce 2<sup>ème</sup> prélèvement que nous observons les valeurs les plus élevées et chez tous les groupes.

L'analyse statistique (tableau 39) par comparaison intergroupes n'a révélé de significativité que lors de la 10<sup>ème</sup> semaine de gestation (PR3) entre les femelles gestantes avec une différence significative pour une valeur de  $p < 0.05$ .



Tableau 39 : Urémie (mmol/l) (moyenne ± écart-type)

Urémie (mmol/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr 1	4,16± 1,50	4,50 ± 1,80	4,50 ± 0,83	3,83±1,50	- 3,0-8,0 Hindson and Winter ,2002 - 2,9–7,1 Morgante, 2004- - 3,0-10,0 Radostits et al., 2006 - 2,86-7,14 Kaneko et al., 2008 - 3,0-5,2 (0,18-0,31 mg/l) Gürgöze et al., 2009)
Pr 2	6,49± 2,16	5,33±1,50	5,83± 1,67	5,33± 2,50	
Pr 3	5,33± 2,00	4,00 ± 1,00 a*	5,16± 1,33	4,33 ± 1,67	
Pr 4	5,66 ± 1,67	5,00 ± 1,33	5,00 ± 1,17	5,66 ± 1,50	
Pr 5	3,66± 1,00	3,66 ± 1,17	4,00 ± 1,00	4,00 ± 0,50	
Pr 6	4,00 ± 1,50	4,50 ± 1,50	4,33± 2,00	5,49± 2,16	

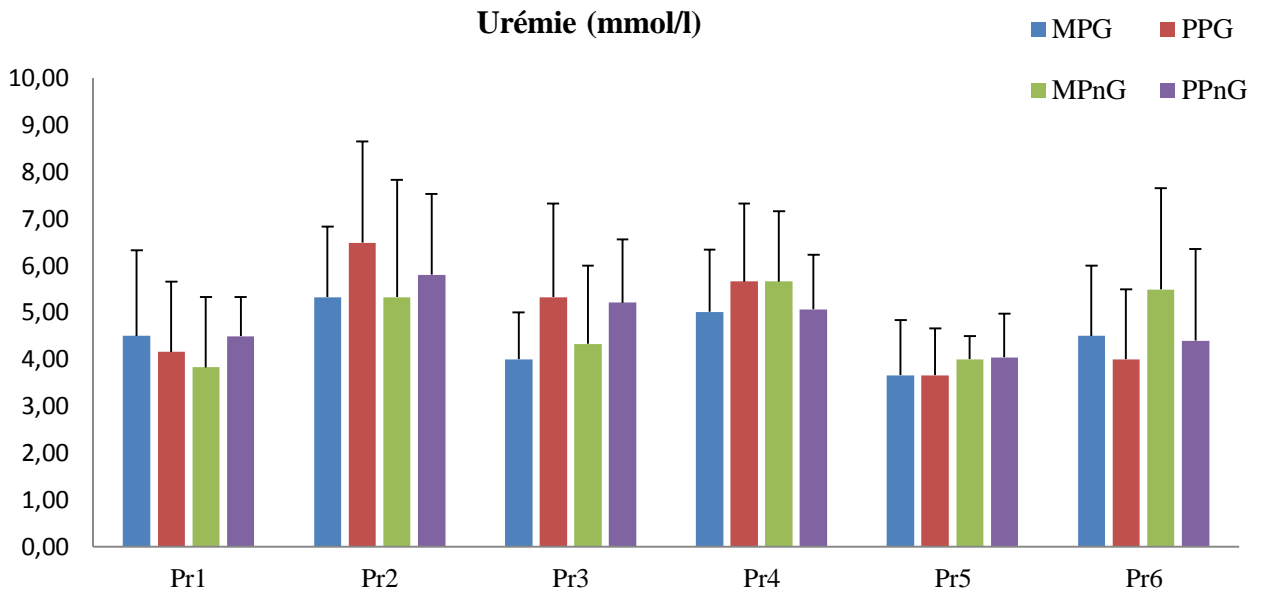


Figure 23: Graphe de variation de l'urémie

Tableau 40 : analyses des variances de l'urémie à deux facteurs

Facteurs	(1) Age	(2) Statut physiologique	(3) Numéro de prélèvement	Association facteurs
Multipares + primipares	n= 240	NS	//	NS (1)*(3) : NS
MPG + PPG	n=156	NS	//	NS (1)*(3) : p<0.05
MPG + MPnG	n= 120	//	p<0.02	NS (2)* (3) : p<0.001
PPG + PPnG	n= 120	//	NS	NS (2)* (3) : p<0.06
MPnG + PPnG	n= 84	NS	//	NS (1)*(3) : p<0.05

Les analyses des variances (tableau 40) n'ont pas fait apparaître d'influence exercée par les différents facteurs étudiés séparément, exception faite pour le facteur statut physiologique qui a fait paraître une signification très importante dans le groupe des multipares (MPG/MPnG) avec une valeur de  $p < 0.02$ . Aucun effet n'a été noté dans le groupe des multipares/primipares, même lors de l'association des facteurs âge x numéro de prélèvement. Par contre, dans les autres groupes, l'association des facteurs a fait paraître de différences allant de significative ( $p < 0.06$ ) PPG / PPnG et  $p < 0.05$  pour les groupes MPG / PPG et MPnG/PPnG, à hautement significative ( $p < 0.05$ ) pour les groupes des multipares (MPG/MPnG).

Les valeurs de l'urémie des brebis OD tous statuts confondus sont de loin très inférieures à celle obtenues par Ramos et al. (1994) & El-Sherif and Assad (2001) & Antunović et al. (2004 et 2011) & Piccione et al. (2009). Pour les brebis OD gestantes et en lactation, les taux urémiques exprimés sont inférieurs à ceux obtenus par Antunović et al. (2002), lesquels ont rapporté des urémies de  $6.52 \pm 1.64$  et  $7.65 \pm 2.53$  mmol/l pour des statuts respectivement de gestation et lactation à la saison estivale. Comparativement aux résultats obtenus par Deghnouche et al., 2011, chez des brebis OD vivants dans les zones arides au Sud-Est algérien, nos valeurs sont inférieures aux leurs en ce qui concerne la lactation ( $4.00 \pm 1.50$  (PPG) et  $4.50 \pm 1.50$  (MPG) vs  $5.33 \pm 3.50$  mmol/l (OD des zones arides). Au cours de la gestation, nos valeurs sont par contre inférieures chez les primipares ( $4.50 \pm 1.25$  mmol/l) et supérieures chez les multipares ( $5.29 \pm 1.71$  mmol/l) vs  $4.83 \pm 5.33$  mmol/l (OD des zones arides) ; et supérieures chez les non gestantes  $4.84 \pm 1.33$  et  $4.77 \pm 1.64$  respectivement pour les primipares et les multipares vs  $3.17 \pm 1.00$  mmol/l (OD des zones arides). Chez les brebis OD non gestantes les urémies obtenues sont en accord avec celles observées par Ramin et al. (2005) ( $4.87 \pm 0.05$  mmol/l) et supérieures à celles obtenues par Deghnouche et al. (2011) ( $3.17 \pm 1.00$  mmol/l). Inversement à cela Marton et al., 2009, ont trouvé que les taux urémiques sont plus élevés chez les brebis non gestantes que chez des brebis gestantes.

Au cours de la gestation, les valeurs des brebis OD sont très proches de celles obtenues par Balikci et al. (2007) qui ont rapporté des valeurs décroissantes du 60<sup>ème</sup> jour jusqu'au 150<sup>ème</sup> jour de gestation, avec des urémies légèrement différentes entre celles portant des singles et celles portant des doubles ; où au cours des deux premiers tiers elles sont élevées chez celles portant des singles et inférieures au dernier tiers par rapport à celles portant des jumeaux. Inversement aux variations des urémies en cours de gestation et à la décroissance en fin de gestation qu'on a obtenu ; Balikci et al. (2007), Taghipour et al. (2010), El-Sherif and Assad (2001), Piccione et al. (2009) et Khatun et al. (2011) ont rapporté des valeurs qui sont croissantes

jusqu'au 150<sup>ème</sup> jour de gestation. En référence aux travaux de Lynch and Jackson (1983a), lesquels ont soumis des brebis gestantes durant le dernier tiers de gestation deux régimes, l'un restrictif et l'autre à ingestion volontaire, ont obtenu des résultats contradictoires. Dans le groupe à régime restrictif l'urémie a été décroissante avec 3.23, 3.05 et 2.40 mmol/l respectivement durant la 13<sup>ème</sup> ; la 16<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine ; par contre dans l'autre groupe l'urémie était croissante avec l'avancement de la gestation avec des valeurs de 3.63, 3.71 et 3.90 mmol/l. Au vu des résultats de l'urémie chez les brebis OD gestantes et en relation avec le niveau de rationnement de fin de gestation, la diminution de l'urémie pendant cette période peut être expliquée aussi par le déclin de la prise alimentaire dû au stress et aux changements hormonaux durant la période prépartum (Taghipour et al., 2010). Toutefois, selon Haddad (1981), la gestation n'a pas d'influence sur l'urémie, mais induit son accroissement pendant le premier mois d'allaitement ; ce qui en conformité avec nos observations de fin de gestation et en début de lactation. Alors que, pour Piccione et al. (2009) l'élévation de l'urémie en fin de gestation en comparaison avec la période diœstrale peut être attribuée à l'hyperactivité de la thyroïde qui chez les femelles gestantes induit une augmentation du catabolisme protéique.

Quant à l'effet âge (tableau 40), l'analyse de variance n'a pas révélé d'influence de ce facteur sur le métabolite étudié. Toutefois le test t-Student ayant révélé une différence significative ( $p < 0.05$ ) entre les brebis gestantes au 3<sup>ème</sup> prélèvement, coïncidant avec le pâturage sur chaumes en pleine moisson, avec une urémie plus faible chez les multipares que les primipares ( $4.00 \pm 1,00$  vs  $5,33 \pm 2,00$  mmol/l) ; valeur qui si elle est associée au ratio urémie/créatininémie (5.70 vs 7.08 respectivement pour les MPG et PPG) peut expliquer le niveau nutritionnel protéique bas. Cette relation entre urémie et ratio urémie/créatininémie est établie en référence aux travaux de Lynch and Jackson (1983b), qui ont obtenu des urémies qui diminuent avec l'abaissement du niveau protéique de la ration associées à la décroissance du ratio urémie/créatininémie. D'ailleurs, cette situation est observée également au 5<sup>ème</sup> prélèvement surtout chez les brebis OD gestantes (4.61 « MPG » et 4.38 « PPG ») et d'une moindre importance chez les non gestantes 4.95 et 5.47 respectivement pour les MPnG et PPnG. Selon les observations d'Ólafsdóttir (2012), l'urémie en fin de gestation et en début de lactation varie en sens inverse avec la taille de la portée et proportionnellement avec le régime et sa richesse en protéines. Elle est plus élevée chez des brebis portant des singles que des doubles ou des triplets, respectivement avec 9.22, 8.60 et 7.44 mmol/l ; et est encore plus élevée dans les régimes riches en protéines que dans des régimes adéquats ou hyper-énergétiques surtout dans les 3 dernières semaines de gestation. Bien que O'Doherty and Crosby (1998) n'ont trouvé qu'une petite

influence de la supplémentation en protéines non dégradables au niveau ruminal sur les niveaux sériques d'urée.

Les urémies des brebis OD allaitantes (MPG et PPG) au dernier prélèvement sont de loin très inférieures à celles rapportées par Serra et al. (1988-1992) & Mašek et al. (2007) & Piccione et al., (2009) & Ouanes et al. (2011), et très proches de celles rapportées par Karapehliyan et al. (2007) au premier jour de lactation. Toutefois, pour les variations de l'urémie en cours de lactation, les observations des différents auteurs sus-cités sont très contradictoires. Et que, les changements de l'urémie en cours de la lactation pourraient être dépendant de la synthèse du lait (El-Sherif and Assad, 2001). Les ratios urémie/créatininémie au cours du dernier prélèvement (coïncidant avec la période d'allaitement pour les brebis ayant agnelé) sont de 0.549, 0.613, 0.635 et 0.819 respectivement chez les PPG, MPG, PPnG et les MPnG. Les ratios chez les brebis allaitantes, ils sont inférieurs à celui obtenu par Antunović et al., 2011b, à 20 jours de lactation chez des brebis Tsigai avec 0.677, reflétant ainsi une faiblesse d'apport protéique ; d'ailleurs confirmé par les apports en PDIN/PDIE de la ration et le Rmic au cours de la période 1-3 semaines.

Quant à la relation existant entre l'urémie et la NEC, nous observons que les taux urémiques des brebis OD, abstraction faite du statut physiologique, sont situés dans l'intervalle compris entre 2 et 3, par comparaison aux travaux de Caldeira et al., 2007b. C'est dans cet intervalle qu'une prise alimentaire moins énergétique et une mobilisation mineure de l'azote que sont observées les urémies faibles. Alors que les urémies les plus élevées résulteraient, soit lors de la suralimentation (NEC élevée) par suite d'une production de NH<sub>3</sub> dans le rumen et que l'excès de composés azotés sera absorbé au niveau intestinal sans qu'il soit stocké. Soit lors de sous-alimentation (NEC faible) où la source d'urée résulterait du catabolisme des composés azotés endogènes en vue de pallier au déficit énergétique (Caldeira et al., 2007a,b). D'ailleurs, cette dernière situation peut expliquer le constat relevé au 4<sup>ème</sup> prélèvement surtout chez les brebis gestantes, où on a relevé des protéinémies basses suite au faible niveau nutritionnel (chaumes appauvries), sans qu'elles soient accompagnées de la chute des urémies. C'est également ce qui découle de l'analyse de la corrélation de Pearson, où on a obtenu des coefficients de corrélation négatifs avec une bonne significativité entre l'urémie d'une part et les paramètres du métabolisme azoté d'autre part (protéines totales, albumine, globulines et créatinine); corrélations d'ailleurs très importantes surtout dans le groupe des brebis gestantes (tableau 46b). A cet effet, l'urémie et la protéinémie constituent les indicateurs les plus fiables du statut protéique chez les ovins (Antunović et al, 2011b) ; et ce, pour la raison que l'urémie

est bien corrélée avec la concentration d'NH<sub>3</sub> dans le liquide du rumen, et par conséquent de la quantité d'azote ingéré, le taux de matières azotées de la ration et la contribution de l'azote fermentescible dans le rumen (INRA, 1978). L'urémie constitue un bon indicateur de l'apport azoté chez les ovins et les caprins (Gürgöze et al., 2009), et chez les bovins (Wolter, 1992). D'ailleurs, chez les ruminants elle est très bien corrélée avec l'urée du lait avec laquelle elles reflètent fidèlement l'apport protéique (Marton et al., 2009), et que l'urémie seule peut être également indicative d'une non disponibilité contemporaine des protéines digestibles au niveau ruminal (Sargison and Scott, 2010).

### **II.3.9- La créatininémie** (tableau 41 ; figure 24)

Les valeurs obtenues au cours des différents prélèvements (tableau 41) sont situées dans les limites physiologiques recommandées par Dubreuil et al., 2005. Elles sont pour les 2/3 situées dans les limites physiologiques inférieures, et le 1/3 restant sont inférieures aux normes recommandées par Radostits et al., 2006 ; par contre elles sont de loin très inférieures aux normes recommandées par Kaneko et al., 2008. Les valeurs les plus basses sont exprimées par les multipares gestantes en début de gestation (2<sup>ème</sup> prélèvement) (55,81±15,65 µmol/l), et chez les primipares au 4<sup>ème</sup> prélèvement (59,06±21,22 µmol/l). La valeur la plus élevée est observée chez les primipares gestantes en fin de gestation (Pr5) avec 83,42±16,95 µmol/l. Globalement, les valeurs de la créatinine sérique sont légèrement élevées chez les primipares que chez les multipares avec 71.23±17.45, 72.58±12.35, 69.48±16.73 et 69.52±1301 µmol/l respectivement pour les PPG, PPnG, MPG et MPnG.

Le test de comparaison t-Student a révélé seulement des différences significatives (p<0.05) entre les femelles gestantes en début de gestation au 2<sup>ème</sup> prélèvement (PPG vs MPG), et entre les brebis non gestantes (PPnG vs MPnG) et entre les primipares (PPG vs PPnG) d'une part à la période correspondant à la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation (Pr4).

Les analyses des variances (tableau 42) n'ont fait apparaître dans tous les groupes aucune influence des différents facteurs pris séparément sur les variations des paramètres étudiés. On a relevé également, cette non significativité lors de comparaisons des multipares entre elles (MPG/ MPnG) et des femelles non gestantes (MPnG/ PPnG), même à la suite d'association des facteurs respectivement statut physiologique x numéro de prélèvement et âge x numéro de prélèvement. Dans le reste des groupes, les associations des facteurs ont présenté des différences hautement significatives avec p<0.002 dans le groupe multipares /primipares, et p<0.001 dans les groupes des femelles gestantes (MPG / PPG) et des primipares (PPG / PPnG).

Tableau 41 : Créatininémie (µmol/l) (moyenne ± écart-type)

Créatininémie (µmol/l)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr 1	64,57±14,49	73,26± 17,04	75,65±17,49	71,58±15,23	- <150 Hindson and Winter, 2002 - 53-115 Dubreuil et al., 2005) - 70-105 Radostits et al., 2006) ; - 106 à 168 (12-19 mg/l) Kaneko et al., 2008 - 0-177 Gürgöze et al., 2009
Pr 2	72,22±21,66	55,81±15,65 a*	64,91±9,43	64,78±12,52	
Pr 3	75,28±13,24	70,16±12,77	77,31±16,41	72,74±14,83	
Pr 4	59,06±21,22 d*	64,75±28,03	74,38±11,20	60,24±12,88 b*	
Pr 5	83,42±16,95	79,44±16,05	73,88±13,56	80,70±14,83	
Pr 6	72,83±17,14	73,44±10,85	69,33±6,01	67,06±7,76	

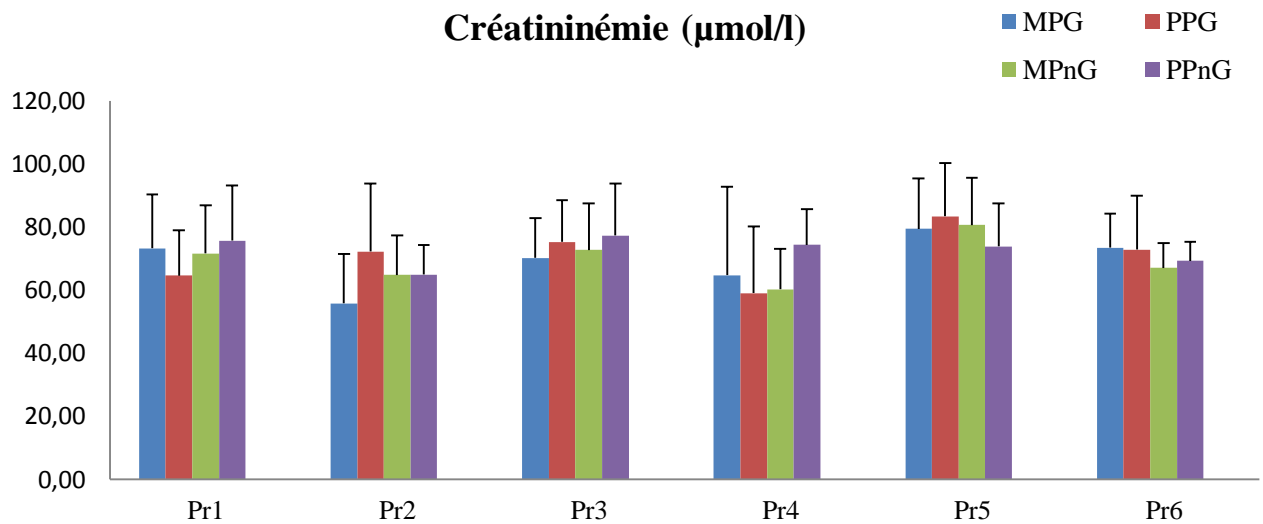


Figure 24 : Graphe de variation de la créatininémie

Tableau 42 : Analyses des variances de la créatininémie à deux facteurs

Facteurs		(1) Age	(2) : physiologique	Statut (3) : de prélèvement	Numéro	Association facteurs
Multipares + primipares	n= 240	NS	//	NS		(1)*(3) : p<0.002
MPG + PPG	n=156	NS	//	NS		(1)*(3) : p<0.001
MPG + MPnG	n= 120	//	NS	NS		(2)* (3) : NS
PPG + PPnG	n= 120	//	NS	NS		(2)* (3) : p<0.001
MPnG + PPnG	n= 84	NS	//	NS		(1)*(3) : NS

A l'observation des résultats de la créatininémie, on constate que leurs variations au cours des différentes périodes présentent presque le même profil que celui relevé dans la protéinémie au moins chez les brebis gestantes. Les valeurs les plus faibles sont obtenues au 4<sup>ème</sup> prélèvement coïncidant avec la fin de la période de pâturage sur chaumes, période d'ailleurs caractérisée par un très faible niveau nutritionnel, dont la nourriture est constituée presque exclusivement de paille herbacée. Nos valeurs sont de loin très inférieures à celles obtenues par El-Sherif and Assad, 2001 & Deghnouche et al., 2011, pour ces derniers auteurs les brebis OD des zones arides en gestation et en lactation ont présenté respectivement  $87.87 \pm 6.97$  et  $81.77 \pm 25.55$   $\mu\text{mol/l}$ . Par contre, les valeurs qu'on a obtenu au premier prélèvement, correspondant au statut de non gestation, sont supérieures aux valeurs obtenues par les auteurs sus-cités avec des créatininémies de  $61.96$   $\mu\text{mol/l}$  (El-Sherif and Assad, 2001) et de  $61.88 \pm 6.97$   $\mu\text{mol/l}$  (Deghnouche et al., 2011). Comparativement aux valeurs obtenues par Piccione et al., 2009, les créatininémies des brebis OD à tous les stades sont très faibles avec des résultats nuancés. D'ailleurs ces auteurs ont obtenu des valeurs qui sont décroissantes avec l'avancement de la gestation et croissantes avec l'avancement de la lactation avec l'atteinte du pic au tarissement. Inversement à cela Hamadeh et al., 2006, n'ont pas trouvé de différence entre les créatininémies moyennes des brebis tarées et celles en lactation soumises à un abreuvement quotidien et à un abreuvement chaque 3 jours, et que la seule variation réside dans le taux qui augmente avec l'augmentation de la durée de privation en eau. Les créatininémies des brebis gestantes OD au 3<sup>ème</sup> et au 4<sup>ème</sup> prélèvement sont inférieures à celles obtenues par Caballero et al. (1992) chez des brebis Manchega non supplémentées pâturant sur des chaumes d'orge et supérieures à celles des brebis pâturant sur des chaumes de blé. Ces derniers ont trouvé des valeurs de  $88.4 \pm 26.5$  et  $53.4 \pm 0.0$   $\mu\text{mol/l}$  (début de pâturage sur chaumes), et  $88.4 \pm 53.4$  et  $70.2 \pm 8.84$   $\mu\text{mol/l}$  (fin de pâturage sur chaumes) respectivement pour les chaumes d'orge et de blé.

En fin de gestation nos valeurs sont de loin très inférieures à celles rapportées par Lynch and Jackson (1983a) qui ont obtenu des valeurs plus élevées chez des brebis rationnées que chez des brebis à ingestion volontaire sans qu'elles dépassent les normes physiologiques; valeurs d'ailleurs qui sont croissantes de la 13<sup>ème</sup> à la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation. Au cours de la lactation (dernier prélèvement), les résultats obtenus chez les brebis en lactation sont légèrement supérieurs à ceux des brebis vides sans exprimés de significativité. Les créatininémies des brebis en lactation,  $72.83 \pm 17.14$  et  $73.44 \pm 10.85$   $\mu\text{mol/l}$  pour respectivement les primipares et les multipares sont très proches de celles obtenues par Mašek et al., 2007 ( $75.6$   $\mu\text{mol/l}$  «  $66.2$  à  $84.4$  »), et sont inférieures à celles obtenues par Antunović et al., 2011b, chez des brebis Tsigai

durant le premier tiers de lactation au 20<sup>ème</sup>, 40<sup>ème</sup> et 60<sup>ème</sup> jours respectivement avec 79.20±11.71, 76.50±7.04 et 76.60±8.06 µmol/l.

Tout comme les protéines totales, l'albumine et l'urée, la créatinine peut être utilisée comme élément supplémentaire d'indicateur de l'apport protéique (Caballero et al., 1992 & Antunović et al., 2011a), auxquels on peut y associer le ratio urée/créatinine (Lynch and Jackson, 1983b ; Whittaker et al., 2000). En fait la quantité de créatinine formée chaque jour dépend du contenu du corps total de créatine qui à son tour dépend de la prise alimentaire, du taux de synthèse de la créatine et de la masse du muscle (Piccione et al., 2009). Dans ce cadre, l'analyse de la corrélation de Pearson révèle des coefficients très positivement significatifs avec tous les paramètres du métabolisme azoté dans tous les groupes et avec ceux du métabolisme énergétiques dans presque tous les groupes (tableaux 47a,b,c,d,&e). Par contre, la créatinine, qui tout en étant un paramètre essentiel dans l'évaluation de la fonction rénale, est impliquée dans le stockage et stabilisation des groupes phosphate à énergie élevée liés aux métabolismes énergétiques musculaires. Son taux sérique n'est affecté ni par la ration, ni par le dysfonctionnement hépatique ou par le cycle hépatique de l'urée. Toutefois, la mobilisation des protéines musculaires est un événement qui tend à apparaître lors d'insuffisance d'apport azoté ou énergétique afin de combler un manque résultant d'une demande importante surtout en fin de gestation et en début de lactation (Dias et al., 2010). A cette mobilisation s'ensuit un catabolisme protéique s'accompagnant par une augmentation des niveaux circulants d'urée et de créatinine, et que la capacité de filtration rénale se trouve dépassée. Et qu'à ce titre le foie et les reins deviennent hyperactifs (El-Sherif and Assad, 2001) ; le foie intervenant dans le recyclage de l'urée (Morgante, 2004) et le rein pour la filtration de la créatinine et de l'urée (Dias et al., 2010). Ainsi, lors d'une réduction d'apport protéique de 50%, la créatininémie tend vers l'augmentation et le ratio urémie/créatininémie devient très faible (Sahoo et al., 2009). Inversement à cela, ce qui se passe chez la vache en fin de gestation et en début de lactation amène à une chute de la créatininémie à son taux minimum entre une semaine avant et 4 semaines après le vêlage suite à la mobilisation des protéines musculaire. Cette chute s'accompagne d'une diminution du diamètre du muscle long dorsal commencée déjà une semaine avant le vêlage et se terminant entre 4-7 semaines de lactation (Piccione et al., 2009). Du fait que la créatininémie reflète l'index de la masse protéique musculaire totale ou le renouvellement des protéines musculaires chez les ruminants (Turner et al., 2005 ; Caldeira et al., 2007b). En référence aux travaux de Caldeira et al. (2007a,b) sur la relation entre les métabolites sanguins et la NEC, une augmentation de la créatininémie chez des brebis non



gestantes et non allaitantes, voire en fin de lactation, est probablement due à une stabilisation du poids vif et l'avènement au maximum de la masse musculaire et un turnover protéique élevé. D'ailleurs, c'est le groupe de NEC 2.0 et 4.0 que sont trouvés les créatininémies les plus élevées ; où dans la NEC 2.0, elle est probablement liée à la protéolyse importante et dans la NEC 4.0 à la grande masse musculaire (Caldeira et al., 2007b).

### **II.3.10- La progestéronémie (tableau 43, figure 25)**

Les valeurs de la progestéronémie sont en relation avec le statut physiologique (Tableau 43). Elles sont plus élevées lors de gestation et sont de plus en plus élevées avec l'avancement de celle-ci. Toutefois, on remarque que les valeurs les plus faibles sont celles exprimées par les primipares comparativement à celles observées chez les multipares.

Les résultats de la progestéronémie listés au tableau 43 font apparaitre, lors de l'analyse statistique par le test t-Student, des différences hautement significatives ( $p < 0.001$ ) entre les femelles gestantes et non gestantes (PPG vs PPnG et MPG vs MPnG) au cours des périodes correspondant à la gestation (Pr 2 à Pr 5), observation tout à fait évidente liée à la présence d'une structure lutéale chez les brebis gestantes. Quant aux autres observations, nous relevons d'abord au cours des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> prélèvements correspondant aux semaines 10<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> de gestation, des différences respectivement très significatives ( $p < 0.01$ ) et significatives ( $p < 0.05$ ) entre les femelles gestantes (PPG vs MPG). Ces différences sont dues aux quantités de progestérone produite par chaque catégorie et qui sont plus élevées chez les multipares que les primipares ; d'ailleurs révélées par les tailles des portées où le nombre d'agneaux doubles nés de mères multipares est plus élevé que ceux issus des brebis primipares (6/13 vs 3/13).

Au cours du 4<sup>ème</sup> prélèvement, nous notons une différence hautement significative ( $p < 0.01$ ) entre les femelles non gestantes (PPnG vs MPnG), et ce par suite de l'existence éventuelle de structures lutéales révélatrices probablement de gestations beaucoup plus chez les multipares que les primipares. Tout en sachant qu'à cette période située autour de la mi-juillet les femelles sont en activité sexuelle d'automne, deuxième saison après celle du printemps, surtout à la suite du flushing réalisé à la faveur de pâturage sur chaumes. Au cours du dernier prélèvement, une différence significative ( $p < 0.05$ ) est observée entre les femelles multipares révélant une certaine continuité de l'activité lutéale chez les non gestantes et non allaitantes ; activité qui s'est continuée depuis le 4<sup>ème</sup> prélèvement dans le groupe des non gestantes avec des progestéronémies plus élevées chez les multipares que chez les primipares.

Tableau 43 : Progestéronémie (ng/ml)(moyenne ± écart-type)

Progestéronémie (ng/ml)					
	PPG	MPG	PPnG	MPnG	Normes & références
Pr 1	1.24±1.68	1.40 ±0.61	1.05±1.10	1.00±0.94	Brebis OD - 2.77±0.31 (J17) - 2.31± 0.31 (J 35) Benyounes et al., 2008)  - 10.9±1.1 (17ème sem.); - 8.5±0.8 (20ème sem.) - 5.2 ±0.9 (21ème sem.) - 0.1±0.2 (1ère sem. après agnelage) Benyounes et al., 2006
Pr 2	3.56±1.10 d***	4.47±1.13 c***	0.20±0.35	0.94±1.08	
Pr 3	5.27±1.83 a** d***	8.54±2.73 c***	0.43±0.78	1.11±1.24	
Pr 4	11.46±5.49 a*d***	17.43±5.26 c***	1.95±0.27 b***	3.13±0.59	
Pr 5	18.95±5.28 d***	20.67±4.01 c***	2.63±1.13	3.01±1.06	
Pr 6	0.10±0.55	0.09±0.46 c*	1.10±1.17	1.50±1.18	

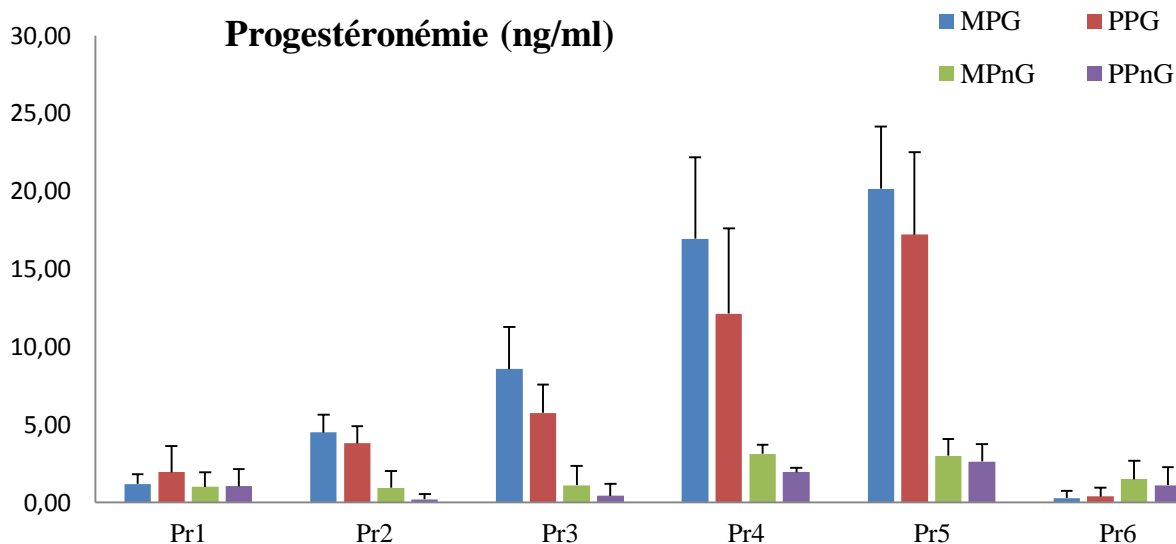


Figure 25 : Graphe de l'évolution de la progestéronémie

Tableau 44 : Analyses des variances de la progestéronémie à deux facteurs

Facteurs		(1) : Age	(2) : Statut physiologique	(3) : Numéro de prélèvement	Association facteurs
Multipares + primipares	N= 240	p<0.001	//	p<0.001	(1)*(3) : p<0.001
MPG + PPG	N=156	p<0.001	//	p<0.001	(1)*(3) : p<0.001
MPG + MPnG	N= 120	//	p<0.001	p<0.001	(2)* (3) : p<0.001
PPG + PPnG	N= 120	//	p<0.001	p<0.001	(2)* (3) : p<0.001
MPnG + PPnG	N= 84	p<0.001	//	p<0.001	(1)*(3) : p<0.001

Les analyses de variances (tableau 44) ont montré une très grande influence des différents facteurs étudiés (statut physiologique, âge, numéro de prélèvement et facteurs associés, qu'ils soient pris séparément ou associés entre eux. Cette expression de l'influence s'est manifestée par la très haute significativité des variations ( $p < 0.001$ ) dans tous les groupes.

A l'observation des progestéronémies (tableau 43), on constate qu'au début de l'expérimentation durant la période préparatoire de mise à la lutte, une certaine activité lutéale existe chez les brebis. D'ailleurs reflétée par les taux au 1<sup>er</sup> prélèvement et qui sont supérieurs à 1 ng/ml, indiquant une certaine cyclicité chez les brebis ; ce qui en accord avec les observations rapportées par Alnimer et al., 2005. Cette activité cyclique est suivie par la suite par des augmentations graduelles, et ce en relation avec l'état d'avancement de la gestation pour atteindre leur maximums à la fin de celle-ci et chuter par la suite à la faveur de l'agnelage. Certaines des brebis non gestantes (MPnG et PPnG) ont présenté des progestéronémies supérieures à 1 ng/ml durant tous les prélèvements indiquant de ce fait soit des gestations interrompues après un certain temps soit une activité sexuelle continue même durant la période où normalement elles devront présenter un anœstrus saisonnier (mai- juin). La reprise de l'activité sexuelle chez la majorité des brebis qui n'étaient pas gestantes après le retrait des béliers s'est manifestée surtout à partir du 4<sup>ème</sup> prélèvement ; activité révélée par les taux de progestérone circulante durant les 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> prélèvements. Et par conséquent des gestations éventuelles auraient pu avoir lieu sans qu'elles puissent se continuer vu la chute des taux entre le 4<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> prélèvement ; ceci en référence aux travaux de Thimonier (2000) et Titi et al. (2008), pour lesquels une progestéronémie supérieure à 1 ng/ml peut être un élément indicatif d'un état gestatif. Alors que, pour Ganaie et al. (2009) un niveau progestéronique  $>$  ou  $=$  à 1.75 ng/ml est considéré comme signe de gestation s'il est maintenu élevé à j18 post accouplement chez des brebis inséminées, pendant qu'il diminue chez celles n'ayant pu concevoir.

Le tableau 45 ci-dessous fait apparaître que les brebis portant des doubles avaient des progestéronémies plus élevées comparativement à celles portant des simples. L'analyse comparative au test t-Student fait apparaître des différences très hautement significatives ( $p < 0.001$ ) entre les brebis gestantes et vides à partir du 2<sup>ème</sup> jusqu'au 5<sup>ème</sup> prélèvement. La comparaison entre brebis portant des doubles et celles portant des singles révèle des différences allant de très hautement significatives au 4<sup>ème</sup> prélèvement à simplement significative au 5<sup>ème</sup> prélèvement correspondant à celui de la fin de gestation. Au dernier prélèvement, nous notons des différences allant de significative ( $p < 0.05$ ) à très significative ( $p < 0.01$ ) respectivement lors

de comparaison entre brebis supposées vides et celles ayant donné des singles et puis avec celles ayant donné des doubles.

Tableau 45 : Progestéronémies moyennes en fonction de la taille de la portée (ng/ml)

	Brebis à portée double (n= 9)	Brebis à portée simple (n= 17)	Brebis vides (n= 14)
Pr 1	1.42±1.15	1.65±1.40	1.02±0.98
Pr 2	4.59±1.19 <sup>b***</sup>	3.93±1.10 <sup>c***</sup>	0.57±0.86
Pr 3	8.74±3.26 <sup>b***</sup>	6.33±1.97 <sup>c***</sup>	0.77±1.06
Pr 4	20.05±11.62 <sup>a***b***</sup>	11.62 ±4.42 <sup>c***</sup>	2.08±1.32
Pr 5	21.34±3.91 <sup>a*b***</sup>	17.28±4.77 <sup>c***</sup>	2.82±1.07
Pr 6	0.37±0.59 <sup>b*</sup>	0.33±0.46 <sup>c**</sup>	1.30±1.14

-<sup>a</sup> : Brebis à portée double vs Brebis à portée simple

-<sup>b</sup> : Brebis à portée double vs Brebis vides

-<sup>c</sup> : Brebis à portée simples vs Brebis vides

Les progestéronémies obtenues en début de gestation sont presque en adéquation avec celles obtenues par Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992) sur des brebis Menz avec des valeurs supérieures à 4 ng/ml au-delà du 14<sup>ème</sup> jour de gestation, par Karen et al. (2003) sur brebis croisées Awassi x Mérinos avec 3.3±0.9 à j18 et par Ganaie et al. (2009) entre j16 et j30 sur des brebis Corriedale avec 4.0±0.87 ng/ml. Elles sont plus faibles que les progestéronémies relevées Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992) à j35 avec 8.4 ± 0.3 ng/ml, et par Munoz et al. (2008) à j42 de gestation sur des brebis croisées soumises à trois niveaux nutritionnels : bas, moyen et haut respectivement avec 5.71, 6.37 et 7.54 ng/ml. Mais elles sont supérieures à celles rapportées par Benyounes et al. (2008) sur des brebis OD au 17<sup>ème</sup> et au 35<sup>ème</sup> jour respectivement avec 2.77 ±0.31 et 2.31±0.31 ng/l. Ces niveaux sont relativement acceptables indiquant un état gestatif en cours ; car si des taux supérieurs à 5 ng/ml au 12<sup>ème</sup> jour accompagnés par une réduction du taux de gestation, cette dernière serait probablement due aux effets directs de la sous-nutrition (Parr et al., 1987) qu'à l'élévation du taux de progestérone.

Au 3<sup>ème</sup> prélèvement, nos valeurs sont supérieures à celles rapportées par Ganaie et al. (2009) avec 4.6±1.08 ng/ml entre j 60 et j75. Durant la deuxième moitié de gestation (4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> prélèvements) les valeurs des brebis OD, que ce soit primipares ou multipares (tableau 43), à portée simple ou double (tableau 45) sont plus élevées que celles observées sur des brebis OD par Benyounes et al. (2006) et sur des brebis Corriedale par Ganaie et al. (2009). On a également relevé que les brebis OD multipares ou celles portant des doubles ont présenté des valeurs presque égales avec celles rapportées par Munoz et al. (2008) sur des brebis soumises à

un niveau nutritionnel bas avec 18.29 et 20.76 ng/ml respectivement au 83<sup>ème</sup> et 138<sup>ème</sup> jour de gestation. Par contre, les brebis primipares ou à portée simple ont présenté des valeurs très faibles par rapport à celles rapportées par les auteurs précédemment cités avec les trois niveaux nutritionnels. Les valeurs de fin de gestation des brebis OD sont plus élevées que celles obtenues par Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992), du fait que ces derniers ont réalisé des prélèvements hebdomadaires, et que les taux progestéroniques chutaient déjà à partir de la 18<sup>ème</sup> semaine.

Il est utile de signaler que les taux progestéroniques observés sur les brebis OD prennent une allure croissante du début jusqu'à la fin de la gestation pour ne chuter qu'à l'agnelage, ce qui est en concordance avec les observations de Özpınar et Firat (2003) & Ganaie et al. (2009). Également, on note une certaine adéquation avec celles obtenues par Bashandy et al. (2010) et par Özpınar et Firat (2003) durant la deuxième moitié de gestation. Toutefois, nous relevons une différence au 120<sup>ème</sup> jour de gestation avec le résultat rapporté par Özpınar et Firat (2003) ; où la progestéronémie obtenue chez des brebis multipares Sakiz est très élevée (avec 30±4.9 ng/ml) par rapport à celles qu'on a obtenues entre la 15<sup>ème</sup> semaine et la fin de gestation. Par contre, Benyounes et al., 2006, ont obtenu des valeurs qui sont décroissantes à partir de la 17<sup>ème</sup> semaine jusqu'à la fin de gestation. Du fait, que nous n'avons pas réalisé de prélèvements hebdomadaire au dernier mois de gestation, nous ne pouvons confirmer l'existence d'une chute graduelle de la progestéronémie durant les deux semaines prépartum (Mukasa-Mugerwa and Viviani, 1992 ; Ganaie et al., 2009). Cette chute est liée à l'augmentation graduelle de la cortisolémie fœtale commencée déjà entre les 20-25 derniers jours de gestation, laquelle est due aux conditions stressantes auxquelles est (sont) exposé(s) le(s) fœtus à savoir l'hypoxie, l'hypercapnée, les changements de la pression sanguine et de la glycémie (Ganaie et al., 2009). L'augmentation de la cortisolémie fœtale induit une déviation métabolique au niveau du placenta en activant la 17- $\alpha$  hydroxylase qui transforme la progestérone en œstrogènes via l'androsténédione ; et delà les mécanismes de déclenchement de la parturition faisant intervenir les PGF2 $\alpha$  et l'ocytocine (Noakes et al., 2001). Chez les brebis ayant agnelé, les taux de progestérone sont descendus à leur niveau basal durant le dernier prélèvement (Pr6) avec 0.1. ±0.55 et 0.09 ±0.46 ng/ml respectivement chez les multipares et les primipares ; et ce en accord avec le niveau de base retrouvé par Ranilla et al., 1997 & Thimonier, 2000, avec un taux < ou= 0.3ng/ml.

L'observation du tableau 45 fait apparaître que les taux de progestérone circulante varient proportionnellement avec la taille de la portée ; où les brebis ayant porté des doubles ont présenté les progestéronémies les plus élevées comparativement à celles ayant porté des singles, ce qui est en concordance avec les observations de Ranilla et al., 1997 ; Manalu and Sumaryadi

,1998 ; Kalkan et al. 1996 ; El Amiri et al., 2003 ; Benyounes et al. , 2006. Pour Manalu and Sumaryadi (1998), des variations de concentration chez des brebis Thin-Tail en fonction de la taille de la portée single, double ou triple existent avec des différences significatives entre d'une part celles portant des singles et d'autre part celles portant des doubles ou des triplets, mais sans différence entre celles portant des doubles et de triplets. On peut y rajouter également aux effets exercés par la taille de la portée et l'avancement de la gestation sur les taux de progestérone circulante, le facteur âge qui joue également un rôle important dans la variation de ce métabolite ; où l'analyse de variance (tableau 44) a montré une très haute significativité de ce facteur avec  $p < 0.001$ .

Les variations les plus importantes de la progestéronémie sont relevées entre la 10<sup>ème</sup> et la 15<sup>ème</sup> semaine où les valeurs ont presque doublé dans les deux groupes d'âge, et dans le groupe des primipares entre la 15<sup>ème</sup> semaine et la fin de gestation en passant de  $11.46 \pm 5.49$  à  $18.95 \pm 5.28$  ng/ml. La variation observée dans le groupe des primipares entre la 15<sup>ème</sup> semaine et la fin de gestation est en concordance avec ce qui est rapportée par Özpınar et Firat (2003), pour lesquels le niveau de progestérone augmente durant la deuxième moitié de gestation spécialement durant le dernier mois. Quant aux variations des niveaux progestéroniques circulants des brebis OD durant la seconde moitié de gestation sont en accord avec les observations de Mukasa-Mugerwa and Viviani (1992) et Özpınar et Firat (2003). La progestéronémie chute significativement le jour de l'insémination pour atteindre son maximum au 5<sup>ème</sup> mois de gestation (Özpınar et Firat, 2003). L'augmentation importante de la progestéronémie observée à partir de la 15<sup>ème</sup> semaine de gestation chez les brebis OD peut être expliquée par l'entrée en jeu du placenta comme source supplémentaire de production de la progestérone en plus de sa source ovarienne (Benyounes et al., 2006 ; Ganaie et al., 2009). Le placenta chez la brebis, produit cinq fois plus de progestérone que l'ovaire (Linzell and Heap (1968) cités par Benyounes et al., 2006). Quant aux observations relevées chez des brebis Assaf par Ranilla et al. (1997), le pic de progestéronémie apparaît à des dates différentes en relation avec la taille de la portée ; il est situé aux environs des 16<sup>ème</sup> et 18<sup>ème</sup> semaines de gestation respectivement pour celles portant des doubles et celles portant des simples.

D'un point de vue nutritionnel, en comparant les valeurs qu'on a obtenu avec celles obtenues par Benyounes et al. (2006 et 2008) dans la race OD, on considère que les niveaux nutritionnels auxquels sont soumises les brebis de l'expérimentation, avec des déficits en énergie et en protéines aux périodes critiques de la reproduction, sont en fait derrière l'enregistrement de ces niveaux élevés. Ceci est en conformité avec les travaux de Dwyer et al. 2003, qui en

exposant des brebis à des restrictions nutritionnelles ont obtenu des taux plus élevés de progestérone circulante comparativement à celles recevant une ration adéquate. C'est également le même constat observé chez des brebis et auquel sont arrivés plusieurs auteurs, Parr et al. (1987 & 1993), Parr (1992) et Muñoz et al. (2008 & 2009). Dans un autre cadre, du fait que ces taux élevés de progestéronémie sont obtenus pour la majorité des prélèvements durant la période de fortes chaleurs (été et automne), normalement nous devons avoir des taux faibles suite à l'effet dépressif du stress thermique sur le métabolisme de la progestérone induisant une baisse du taux de cette dernière (Hansen, 2009). Or, le maintien des progestéronémies des brebis OD à des niveaux élevés peut être beaucoup plus expliqué par l'action de la sous-nutrition que par l'influence des autres facteurs. D'ailleurs Debus et al., 2012, ont obtenu des progestéronémies plus élevées chez des brebis qui perdent plus de poids au cours de la période de restriction (-15 jours jusqu'à +30 jours post-conception) beaucoup plus que celles présentant une perte modérée ; et est plus élevée chez les brebis restreintes que chez celles adéquatement nourries. Contrairement à cela, une augmentation du niveau alimentaire surtout énergétique des brebis au-delà d'une certaine limite fait diminuer les niveaux circulants de progestérone (Parr et al., 1987 ; Boland et al., 2001). C'est aussi ce qui découle des expériences de Muñoz et al., (2008 & 2009) qui en faisant varier les niveaux nutritionnels sont arrivés à avoir des taux progestéroniques plus faibles dans le groupe à haut niveau que celui du faible niveau énergétique. Dans ce cadre, l'analyse de la corrélation de Pearson (tableaux 47a,b,c,d & e) a fait apparaître chez toutes les brebis, tous statuts confondus, des corrélations négatives entre la progestéronémie et les paramètres indicateurs du métabolisme énergétique (glycémie, cholestérol, triglycérides et lipides totaux) ; et des corrélations positives avec les protéines totales et les globulines respectivement avec  $p < 0.05$  pour  $\rho = 0.131$  et  $p < 0.02$  pour  $\rho = 0.162$ . Les corrélations négatives sont linéaires plus entre les progestéronémie avec la glycémie d'une part (avec  $\rho = -0.200$  et  $p < 0.002$ ), et avec la cholestérolémie d'autre part ( $\rho = -0.170$  et  $p < 0.01$ ), qu'entre les lipides totaux et les triglycérides. Alors que, chez les brebis gestantes uniquement, (tableau 46 b) la linéarité n'existe qu'entre la glycémie et la progestéronémie d'une part avec un coefficient négatif (avec  $\rho = -0.173$  et  $p < 0.05$ ), et entre la progestéronémie et les protéines totales et globulines d'autre part avec respectivement avec  $p < 0.01$  pour  $\rho = 0.219$  et avec  $p < 0.005$  pour  $\rho = 0.244$ . Chez les femelles non gestantes (tableau 46 c) la progestéronémie n'est corrélée avec aucun paramètre, tout en ayant révélé des coefficients négatifs avec les paramètres du métabolisme azoté, et avec la glycémie et les triglycérides. Chez les brebis multipares, des corrélations linéaires négatives sont observées avec la glycémie, la cholestérolémie et la lipémie avec respectivement  $p < 0.02$  pour  $\rho = -0.226$ ,  $p < 0.02$  pour  $\rho = -0.214$  et  $p < 0.05$  pour  $\rho = -0.204$ .

Quant aux observations chez les primipares, la progestéronémie est corrélée positivement avec la créatinine, les protéines et l'albumine sériques avec des coefficients respectivement de  $\rho=0.194$ ,  $0.194$  et  $0.201$  pour un degré de significativité  $p<0.05$ . Ces corrélations démontrent que la progestéronémie est inversement proportionnelle aux taux des paramètres sanguins du métabolisme énergétique, surtout avec la glycémie et la cholestérolémie avec lesquelles elle est bien corrélée et est proportionnellement bien corrélé avec les protéines totales et les globulines circulantes. Ces données reflètent bien le statut nutritionnel des brebis durant l'expérimentation.

Les augmentations de progestéronémie obtenues lors de restriction chez les femelles ruminantes, peuvent être retrouvées lors de supplémentation de la ration avec des lipides. C'est ainsi qu'une supplémentation de lipides dans la ration des vaches, qui tout en permettant une élévation de la lipémie avec augmentation des gouttelettes lipidiques dans les cellules stéroïdogènes (petites et grandes) du corps jaune ; cette augmentation intracellulaire de lipides serait supposée fournir un précurseur important pour la biosynthèse de progestérone (Espinoza et al., 1997). C'est également ce qui a été observé par Titi et al., 2008, au cours du post-partum sur des brebis supplémentées de lipides, beaucoup plus avec un taux de 3% qu'avec des taux de 0% et 5%. Selon les travaux de Parr et al., 1987 & Muñoz et al., 2008, un niveau nutritionnel élevé tout en amenant à une réduction des taux circulants de progestérone est derrière l'augmentation de la mortalité embryonnaire. Le mécanisme par lequel les changements nutritionnels affectent le niveau de progestérone circulante est lié à la clearance de cette dernière au niveau hépatique (Faris et al., 2003). L'effet au niveau hépatique est associé à l'action métabolique exercée par le propionate, qui lors de son augmentation au niveau de la veine porte hépatique permet une élévation de l'insulinémie aboutissant à une diminution de la clearance de la progestérone ramenant ainsi à des concentrations élevées de progestérone circulante (Smith et al., 2006), car c'est au niveau hépatique qu'à lieu le catabolisme de la progestérone (Parr et al., 1987). Ainsi des prises alimentaires réduites lors de sous-nutrition peuvent être associées avec une diminution du courant sanguin au niveau du foie via la circulation portale et peuvent aussi réduire la séquestration de stéroïdes au niveau des intestins et au niveau de la circulation entéro-hépatique. Ces deux effets aboutiraient ainsi à de plus hautes concentrations sériques pour un niveau fixe de sécrétion de progestérone (Faris et al., 2003). Ceci a été démontré par les travaux Parr et al., 1987 & Smith et al., 2006, qui en apportant à des brebis sous-nourries et ovariectomisées de la progestérone exogène, ont obtenu des progestéronémies plus élevées chez ces dernières comparativement à celles qui sont convenablement nourries, indiquant par là un impact beaucoup plus sur la clearance métabolique de la progestérone que sur sa synthèse.



## II.4- Les analyses des corrélations de Pearson entre les paramètres étudiés

Les résultats figurant dans la matrice de corrélation de Pearson aux tableaux 47a,b,c,d&e font apparaître qu'un grand nombre de corrélations linéaires que ce soit positives ou négatives existent entre les paramètres étudiés. A première vue, nous relevons l'existence de fortes corrélations linéaires entre les paramètres indicatifs dans chacun des groupes métaboliques étudiés (énergétique et azoté). C'est la relation existant entre la glycémie, la cholestérolémie, la lipémie et la triglycéridémie, avec comme résultat dans tous les groupes étudiés (effectif total, gestantes, non gestantes, multipares et primipares) des corrélations positives entre surtout la glycémie d'une part et le cholestérol et les lipides totaux circulants. La seule relation existant entre la glycémie et la triglycéridémie est observée dans le groupe des primipares avec  $p < 0.001$  pour  $\rho = 0.345$ . Alors que, dans tous les groupes nous observons des corrélations fortement linéaires entre les paramètres lipidiques (cholestérol, triglycérides et lipides totaux) sont avec un très haut degré de significativité avec  $p < 0.001$ .

Tableau 46 (a,b,c,d &e) : Matrices de corrélation de Pearson

a- Toutes les brebis (n=240)

	Gly.	Uré.	Créat.	P.T.	Alb.	Glob.	Chol.	Trig.	L. T.	P4
Gly.	1.000									
Uré.	0.167 <i>(0.01)</i>	1.000								
Créat.	0.121	-0.124	1.000							
P.T.	0.058	-0.152	0.501 <i>(0.001)</i>	1.000						
Alb.	0.053	-0.154 <i>(0.02)</i>	0.500 <i>(0.001)</i>	0.673 <i>(0.001)</i>	1.000					
Glob.	0.045	-0.127 <i>(0.05)</i>	0.359 <i>(0.001)</i>	0.904 <i>(0.001)</i>	0.293 <i>(0.001)</i>	1.000				
Chol.	0.249 <i>(0.001)</i>	0.097	0.149 <i>(0.001)</i>	0.312 <i>(0.05)</i>	0.300 <i>(0.001)</i>	0.230 <i>(0.001)</i>	1.000			
Trig.	0.124	-0.030	0.382 <i>(0.001)</i>	0.443 <i>(0.001)</i>	0.336 <i>(0.001)</i>	0.379 <i>(0.001)</i>	0.192 <i>(0.005)</i>	1.000		
L. T.	0.260 <i>(0.001)</i>	0.072	0.274 <i>(0.001)</i>	0.436 <i>(0.001)</i>	0.385 <i>(0.001)</i>	0.341 <i>(0.001)</i>	0.927 <i>(0.001)</i>	0.547 <i>(0.001)</i>	1.000	
P4	-0.200 <i>(0.002)</i>	-0.099	0.099	0.131 <i>(0.05)</i>	0.036	0.162 <i>(0.02)</i>	-0.170 <i>(0.01)</i>	-0.028	-0.156	1.000

- **Gly.** : Glycémie ; -**Uré.** : urémie ; -**Créat.** : créatinine ; -**P.T.** : Protéines totales ; -**Alb.** : Albumine  
 - **Glob.** : Globulines ; **Chol.** : Cholestérol ; -**Trig.** : Triglycérides ; -**L. T.** : Lipides totaux ; -**P4** : Progestérone  
 - **Chiffre en gras** :  $\rho$ =coefficient de corrélation. – **Gras entre parenthèse en italique** :  $p <$

b- Brebis gestantes (n=156)

	Gly.	Uré.	Créat.	P.T.	Alb.	Glob.	Chol.	Trig.	L. T.	P4
Gly.	1.000									
Uré.	0.150	1.000								
Créat.	0.108	-0.111	1.000							
P.T.	0.001	-0.255 (0.001)	0.496 (0.001)	1.000						
Alb.	0.052	-0.204 (0.01)	0.532 (0.001)	0.691 (0.001)	1.000					
Glob.	-0.031	-0.211 (0.01)	0.326 (0.001)	0.894 (0.001)	0.293 (0.001)	1.000				
Chol.	0.186 (0.02)	-0.019	0.180 (0.05)	0.336 (0.001)	0.360 (0.001)	0.221 (0.01)	1.000			
Trig.	0.076	-0.041	0.397 (0.001)	0.454 (0.001)	0.404 (0.001)	0.350 (0.001)	0.195 (0.02)	1.000		
L. T.	0.188 (0.02)	-0.032	0.312 (0.001)	0.464 (0.001)	0.465 (0.001)	0.326 (0.001)	0.920 (0.001)	0.564 (0.001)	1.000	
P4	-0.173 (0.05)	-0.115	0.137	0.219 (0.01)	0.075	0.244 (0.005)	-0.074	0.058	-0.040	1.000

c- Brebis non gestantes (n=84)

	Gly.	Uré.	Créat.	P.T.	Alb.	Glob.	Chol.	Trig.	L. T.	P4
Gly.	1.000									
Uré.	0.212 (0.05)	1.000								
Créat.	0.163	-0.166	1.000							
P.T.	0.253 (0.02)	0.074	0.519 (0.001)	1.000						
Alb.	0.043	-0.009	0.361 (0.001)	0.597 (0.001)	1.000					
Glob.	0.284 (0.01)	0.091	0.470 (0.001)	0.946 (0.001)	0.305 (0.005)	1.000				
Chol.	0.327 (0.002)	0.316 (0.005)	0.081	0.254 (0.02)	0.168	0.234 (0.05)	1.000			
Trig.	0.202	-0.012	0.353 (0.001)	0.424 (0.001)	0.127	0.452 (0.001)	0.102	1.000		
L. T.	0.368 (0.001)	0.273 (0.02)	0.208	0.389 (0.001)	0.197	0.383 (0.001)	0.921 (0.001)	0.481 (0.001)	1.000	
P4	-0.107	-0.061	0.002	-0.055	-0.068	-0.038	0.092	-0.175	0.012	1.000

d- Brebis multipares (n=120)

	Gly.	Uré.	Créat.	P.T.	Alb.	Glob.	Chol.	Trig.	L. T.	P4
Gly.	1.000									
Uré.	0.158	1.000								
Créat.	0.090	-0.251 (0.01)	1.000							
P.T.	-0.055	-0.287 (0.002)	0.477 (0.001)	1.000						
Alb.	0.051	-0.193 (0.05)	0.511 (0.001)	0.622 (0.001)	1.000					
Glob.	-0.099	-0.244 (0.01)	0.297 (0.001)	0.887 (0.001)	0.191 (0.05)	1.000				
Chol.	0.199 (0.05)	0.093	0.093	0.289 (0.001)	0.309 (0.001)	0.180 (0.05)	1.000			
Trig.	-0.007	-0.148	0.315 (0.001)	0.361 (0.001)	0.262 (0.005)	0.299 (0.001)	0.137	1.000		
L. T.	0.172	0.025	0.200 (0.05)	0.389 (0.001)	0.370 (0.001)	0.270 (0.005)	0.926 (0.001)	0.500 (0.001)	1.000	
P4	-0.226 (0.02)	-0.102	0.034	0.1101	-0.068	0.167	-0.214 (0.02)	-0.042	-0.204 (0.05)	1.000

e- Brebis primipares (n=120)

	Gly.	Uré.	Créat.	P.T.	Alb.	Glob.	Chol.	Trig.	L. T.	P4
Gly.	1.000									
Uré.	0.176	1.000								
Créat.	0.153	-0.019	1.000							
P.T.	0.185 (0.05)	-0.050	0.540 (0.001)	1.000						
Alb.	0.057	-0.117	0.507 (0.001)	0.742 (0.001)	1.000					
Glob.	0.216 (0.02)	-0.001	0.441 (0.001)	0.927 (0.001)	0.435 (0.001)	1.000				
Chol.	0.300 (0.001)	0.116	0.219 (0.02)	0.330 (0.001)	0.283 (0.005)	0.285 (0.005)	1.000			
Trig.	0.250 (0.01)	0.058	0.437 (0.001)	0.550 (0.001)	0.449 (0.001)	0.487 (0.001)	0.265 (0.005)	1.000		
L. T.	0.345 (0.001)	0.118	0.350 (0.001)	0.484 (0.001)	0.406 (0.001)	0.422 (0.001)	0.930 (0.001)	0.601 (0.001)	1.000	
P4	-0.172	-0.083	0.194 (0.05)	0.194 (0.05)	0.201 (0.05)	0.148	-0.142	0.010	-0.114	1.000

A l'analyse des paramètres du métabolisme azoté, nous relevons de très fortes corrélations linéaires entre les métabolites supposés comme étant des indicateurs de l'apport azoté ; à savoir l'urée, la créatinine, l'albumine et les protéines totales, auxquelles on peut associer les globulines sériques. Les corrélations sont très fortes entre la créatinine, les protéines totales, l'albumine et les globulines avec dans tous les groupes étudiés un haut degré de significativité ( $p < 0.001$ ). Alors que pour l'urée, les corrélations avec les paramètres précédemment cités est variable en fonction des groupes étudiés. Elle n'est corrélée avec la créatinine que dans le groupe des multipares avec un degré de significativité de  $p < 0.01$  pour  $\rho = 0.251$  ; alors qu'elle n'est corrélée à aucun paramètre dans celui des primipares.

L'observation des résultats liant les paramètres du métabolisme énergétique à ceux du métabolisme protéique, nous relevons dans tous les groupes des corrélations en majorité très fortes (avec  $p < 0.001$ ) entre d'une part le cholestérol, les triglycérides et les lipides totaux avec la créatinine, l'albumine, les protéines totales et les globulines. Alors que pour l'urée, les seules corrélations observées sont retrouvées dans le groupe des brebis non gestantes et intéressent le cholestérol et les lipides totaux respectivement avec  $p < 0.005$  pour  $\rho = 0.316$  et  $p < 0.02$  pour  $\rho = 0.273$ . La créatinine sérique n'est pas corrélée avec le cholestérol circulant dans les groupes de brebis non gestantes et des multipares et avec les lipides totaux uniquement dans le groupe des non gestantes. Dans ce dernier groupe, l'albumine n'est pas corrélée avec le cholestérol, les triglycérides et les lipides totaux ; tandis que dans tous les groupes, elle n'est pas corrélée avec la glycémie. Enfin, la relation unissant la progestéronémie a été étudiée précédemment, toutefois il est utile de rappeler qu'elle est négativement corrélée avec surtout la glycémie et la cholestérolémie ; et positivement avec les protéines totales et les globulines sériques (tout l'effectif et les brebis gestantes) et avec la créatinine, les protéines totales et l'albumine chez les primipares. Aucune corrélation de la progestéronémie avec tous les paramètres chez les brebis non gestantes.

## II.5-Résultats des paramètres de reproduction

Dans le tableau 47 sont répertoriés les détails de l'échantillon objet de l'étude. Ainsi, dans les deux catégories d'âge (primipares et multipares) le pourcentage des femelles gestantes est de 65% et celui des femelles non gestantes de 35%. A la faveur de la mise bas, le nombre d'agneaux obtenus est de 35 avec un ratio femelles/mâles de 15/20 représentant 42.8% et 57.2%. Les ratios agneaux issus des primipares/ ceux issus des multipares est 16/19 avec des ratios femelles/mâles respectivement de 7/9 et 8/11.

Tableau 47: Répartitions des effectifs animaux

	Effectif	Femelles gestantes		Femelles non gestantes	Nombre d'agneaux nés	
		Gémellité	Simple		♀	♂
Primipares	20	3	10	7	16	9
Multipares	20	6	7	7	19	11
Total	40	9	17	14	35	20

Tableau 48: paramètres de reproduction du lot expérimental

Paramètres Groupes et résultats	Effectif		Taux de fertilité	Taux de prolificité	Taux de fécondité
	total	Femelles ayant mis bas			
Primipares	20	13	65%	123%	80%
Multipares	20	13	65%	146%	95%
Moyenne			65%	134%	87.5%
Résultat Khi-2 Significativité			0 NS	0.109 NS	0.137 NS

L'observation du tableau 48 fait apparaître des taux de fertilité identiques de 65% dans les deux groupes d'âge, des taux de prolificité de 123% et 146%, et des taux de fécondité de 80% et 95% respectivement pour les primipares et les multipares. Ces taux exprimés au cours de cette expérimentation n'ont montré à l'analyse statistique au Khi-2 aucune différence significative, et ce malgré un taux de prolificité plus élevé dans le groupe des multipares que dans celui des primipares. Les mêmes observations sont relevées lors de comparaison entre le lot expérimental et le reste du troupeau de la ferme ITEV (tableau 49) ; où les paramètres obtenus

dans le lot expérimental sont plus élevés que ceux du reste du troupeau. Ils sont de 65% vs 61.97% (fertilité), 134.6% vs 118.2% (prolificité) et 87.5% vs 73.23% (fécondité) ; à ces différences de taux notés entre le groupe expérimental et le reste du troupeau, aucune significativité n'a été relevée à l'analyse statistique au Khi-2. Toutefois, à l'analyse de la parité mâles/femelles on a relevé une différence significative, ( $p < 0.05$ ) entre les deux groupes ; où le nombre des mâles prime dans le groupe expérimental comme l'est le nombre de femelles dans le reste du troupeau.

Tableau 49 : Analyse comparative entre le lot expérimental et le reste du troupeau (ferme ITELV)

	Effectif	Femelles ayant agnelé	Nombre d'agneaux nés		Taux de fertilité (%)	Taux de prolificité (%)	Taux de fécondité (%)
			♀	♂			
Lot expérimental	40	26	35		65	134.6	87,5
			15	20			
Reste troupeau	71	44	52		61.97	118.2	73.23
			34	18			
Total	111	70	87		moyenne	moyenne	Moyenne
			49	38	63.06	124.28	78.38
Signification statistique au Test Khi-2			Parité ♂/♀ ( $p < 0.05$ )		NS	NS	NS

### II.5.1- La fertilité

Le taux de fertilité dans les deux catégories d'âge est le même avec 65%, et l'analyse statistique par le test Khi-2 a donné une valeur de 0 révélant une absence de significativité entre les deux groupes d'âge. Toutefois ce taux est légèrement supérieur à celui obtenu au niveau de la même ferme chez le groupe qui n'a pas été soumis à l'expérimentation (tableau 49) avec un taux de 61.97 % sans signification statistique au Khi-2. Ce taux de 65% est légèrement inférieur à celui obtenu dans la même race à la lutte de printemps (au niveau de la ferme Baba-Ali , Alger), par Lamrani et al. (2008) avec 66.67%, et inférieur à celui obtenu par Safsaf et Tlidjane (2010) au niveau de la steppe (région de Boussaâda) avec 79%. Il est également inférieur à ceux obtenus par Lamrani et al. (2008) aux luttes d'été et d'automne respectivement avec 71.42% et 90.0% ; et est intermédiaire à ceux rapportés par Benazzouz et al. (1986) cités par El Shaer and Gabiña (2004), aux luttes de Décembre-Janvier et d'Aout-Septembre avec respectivement 48% et 100%. Il est aussi inférieur aux taux de 86%, 88% et 89%, obtenus par Abdennebi et Khaldi (1995) chez la race Barbarine respectivement pour des intervalles d'apparition du premier œstrus de 0-14 jours, 15-20 jours et 21-27 jours. De même qu'il est très faible par rapport à celui

rapporté par Vodrášková et al., 2009 chez des brebis Wallach. Il est légèrement supérieur à celui observé dans le reste du lot de la ferme ITELV où a eu lieu l'expérimentation qui est de 61.97% (tableau 49). Ces résultats sont également intermédiaires entre ceux obtenus en début et en fin de saison sexuelle par Tournadre et al., 2009 sur des brebis Limousine, où les taux étaient de 30 et 86% respectivement en avril et à la fin mai (avec  $p < 0.01$ ). Par rapport aux brebis élevées en milieu tropical, nos résultats au moins pour les primipares sont supérieurs à ceux obtenus par Ugalde and Graciá (2002) chez des agnelles Pelibuey âgées d'un an, soumises à l'effet bélier sans supplémentation nutritionnelle et inférieurs à celles exposées à l'E.B + une supplémentation de foin de luzerne et mélasse, respectivement avec 48.1% et 80.0%. Par rapport au classement établi par Augas et al., 2010, stipulant qu'un taux de fertilité après une lutte synchronisée compris entre 60 à 100% est considéré comme bon, nous relevons que le taux de 65% obtenu dans le cadre de notre expérimentation ou au niveau de la ferme ITELV (environ 62%) est classé dans la bonne échelle malgré leur situation à la limite inférieure. Des taux compris entre 0 à 40% et de 40 à 60% sont classés respectivement de mauvais et de moyen (Augas et al., 2010).

Comparativement aux autres méthodes de conduite de la reproduction, les résultats obtenus en cours d'expérimentation sont très inférieurs à la norme admise dans la race OD lors de lutte libre et sans traitements hormonaux, qui est 75-90% (Kassi-Lahou, 1987), de 90.0% (Nefzaoui et al., 2008 ; Belkasmi et al., 2010), de 67.5 à 97.5% (taux rapportés par Benyoucef (1994) cité par Abbas et al., 2000, à partir de différents résultats obtenus au niveau de la steppe (Voir tableau 4 - chapitre I), de 84.5% dans la zone Nord sétifienne (Dekhili, 2010), et de 91% (Safsaf et Tlidjane (2010). Pour ces derniers, il s'agit d'une moyenne obtenue à partir de 10 élevages ( $n=430$ ), au niveau de la localité Ouled Djellal avec des taux variant de 81 à 97% (résultats non publiés). Ils ont très proches avec ceux obtenus par Yakhlef et al., 2000 chez des brebis OD conduit sur jachères et chaumes de céréales 60% et 64% , et inférieurs au 72% obtenu par les mêmes auteurs chez un lot recevant de la paille traitée à l'urée complétement de 100 et 150g d'orge respectivement en début et en fin de gestation. De même qu'ils ont inférieurs au 91% obtenus par Yahiaoui et al., 2010, chez des antenaises OD recevant de la paille traitée à l'ammoniac +complément d'orge (300g au flushing et 200g au 2/3 de gestation), et très supérieurs au 26% obtenu par les mêmes auteurs chez celles conduits sur jachère-chaumes (et éventuellement complément d'orge.

La comparaison de l'effet bélier seul aux méthodes hormonales associant l'effet bélier ou à la seule utilisation des différents traitements hormonaux est intéressante en vue d'évaluer les résultats obtenus par les différents à l'une ou l'autre des méthodes de synchronisation. C'est

ainsi que l'association de l'effet bélier aux différents traitements hormonaux (FGA ou FGA+ eCG), améliore le taux de fertilité de façon significative surtout à la lutte à la lutte d'automne. Dans ce cadre, Benyounes et al. (2006 & 2008), lors d'association de l'effet bélier (E.B) à un traitement avec des éponges imprégnées de FGA (E.B+ FGA), ont obtenu sur des brebis OD vivant au niveau de la région de Guelma un taux de 72%. Alors que, Lamrani et al. (2008) ont obtenu lors d'association (E.B+ FGA) des taux de 63.64, 92.86 et 90.0% respectivement lors des luttes de printemps, d'été et d'automne. Quant au rajout à la méthode précédente de l'eCG (E.B + FGA+ eCG), les taux de fertilité obtenus par Lamrani et al. (2008) sont de 79.17, 85.0 et 90.0% respectivement lors des luttes de printemps, d'été et d'automne. Pour ce dernier protocole Todini et al., (2007) ont obtenu chez des brebis laitières Sarda un taux de 83% à la première ovulation induite. L'utilisation de l'E.B, associée à un traitement de synchronisation par progestagène (FGA ou P4), comme alternative à l'administration d'eCG, paraît être intéressante dans les conditions semi-arides tout en permettant des résultats satisfaisants (Rekik et al., 2003). De la même façon, la fertilité après administration de la MGA (melengestrol acétate) variait de 10 à 75% selon le co-traitement et l'effet mâle (Wildeus, 2000).

A partir des résultats obtenus et des observations relevées de certaines études, il découle que l'effet bélier utilisé seul ou associé aux traitements hormonaux permet de donner des résultats variable en fonction de la saison et de la race (Ucar et al., 2005 ; Lamrani et al., 2008), ce qui explique en fait les faibles résultats de la fertilité durant la saison de lutte du printemps. Et que, l'efficacité de l'effet bélier, comme méthode de synchronisation des œstrus, tout en étant dépendante de la saison, peut être influencée par :

- l'intensité de l'anœstrus (Abdennebi et Khaldi , 1995 ; Wildeus , 2000),
- l'agressivité sexuelle du bélier et le contact direct ou à travers une barrière et la condition corporelle (Wildeus, 2000).
- l'état des femelles en ce moment (cyclées ou non) (Hawken et al., 2007).
- la façon dont est présenté le bélier aux brebis (expositions courte ou étalée durant la période de transition (Hawken et al., 2008),
- le moment d'introduction du bélier (Tournadre et al., 2009),
- le nombre de femelles répondant à l'effet bélier durant le premier cycle après l'introduction du bélier (Blache and Martin (2009),

Toutefois, l'effet mâle semble assez important pour induire une activité sexuelle (manifestations œstrales) chez les femelles en fin d'anœstrus saisonnier indépendamment du poids vif et de la NEC (Rosales-Nieto et al., 2011). Au vue de la ressemblance des conditions climatiques en Algérie et en Tunisie, les conclusions auxquelles sont arrivés les chercheurs dans



ce dernier pays, font ressortir que pour profiter de l'E.B en contre saison, il faut satisfaire un certain nombre de conditions ; dont la limitation de la période de lutte à deux mois et un retrait obligatoire des béliers après. Et qu'une bonne fertilité d'au moins 90% ne peut être obtenue sauf si les réserves corporelles de la brebis en début de lutte ont été reconstituées (Lassoued, 2011).

A l'utilisation de l'E.B comme méthode de synchronisation, méthode d'ailleurs économique et biologique, on retrouve de l'autre côté les méthodes pharmaceutiques recourant aux traitements hormonaux onéreux et exigeant des conditions nutritionnelles très élevées. C'est ainsi que, le recours aux traitements avec des progestatifs ou avec des moyens de contrôle de la lutéolyse, ou encore avec les traitements de stimulation de la fonction hypophysio-ovarienne (par utilisation des gonadolibérines), permet dans le cadre de la lutte contrôlée ou encore mieux dans le cadre d'un programme d'insémination artificielle d'améliorer à la fois la fertilité et le nombre d'agneaux par brebis inséminée. Et que, les résultats obtenus par ces différentes méthodes sont globalement plus importants que ceux obtenus avec la méthode biologique qu'était l'effet bélier ; c'est dans ce contexte qu'au niveau de la majorité des élevages en Algérie, la méthode la plus utilisée est celle ayant recours au traitement progestagènes (éponges au FGA) associé ou non au traitement de stimulation de la croissance folliculaire (eCG). Les taux de fertilité obtenus sont situés aux environs de 90%, c'est ainsi qu'au niveau de la steppe, des taux de 92% et 88% sont obtenus en lutte libre respectivement au niveau de la région d'Ouled Djellal et de Boussaâda (Safsaf et Tlidjane, 2010), et des taux de 90% et 43% respectivement en lutte libre et en insémination artificielle au niveau des régions semi-arides (Belkasmi et al., 2010). Dans la région semi-arides des hauts plateaux algériens sétifiens, Madani et al., 2009, ont obtenu dans deux fermes avec deux niveaux de conditions corporelles des taux de fertilité plus élevés dans le lot à NEC modérée que dans le lot à NEC maigre. C'est ainsi que chez les brebis à faible NEC les taux étaient de  $10.0 \pm 4.0\%$ ,  $47.0 \pm 7.0\%$  et  $45.0 \pm 7.0\%$  respectivement pour les témoins, lot traité aux progestagènes (éponges) et progestagènes + eCG ; alors que, chez les brebis à NEC modérée les taux étaient dans le même ordre que précédemment de 46%, 57% et 62%. Dans une étude similaire, de synchronisation aux éponges FGA + eCG en lutte libre et contrôlée, menée dans la région de Médéa par Harkat et Lafri, 2007, a permis d'avoir des résultats variables en fonction de la dose d'eCG ; où la dose de 500UI a donné le meilleur taux comparativement aux lots témoin, 400UI et 600 UI respectivement avec  $75.0 \pm 10\%$  vs  $60.0 \pm 28.3\%$ ,  $60.0 \pm 16.3\%$  et  $60.0 \pm 16.3\%$ . Alors que Niar, 2001, a obtenu un taux de 83.33 % avec une dose de 350UI d'eCG. Lors de récentes études menées en 2010, on a obtenu des taux de fertilité, lors de synchronisation avec des éponges imprégnées de 40mg de FGA et une injection de 400 UI

d'eCG, à la lutte libre et à l'insémination artificielle étaient respectivement de 86.7% et 64% (Allaoui et al. 2013).

Dans les conditions algériennes, cette méthode permet une certaine amélioration de la fertilité surtout lors de la mise à la reproduction en contre saison et également lors de l'insémination artificielle, ce qui est en accord avec les recommandations de Henderson et al., 1984. Aussi, pour arriver à un groupement des mise-bas, le traitement peut être limité aux éponges associées à l'effet bélier sans utilisation d'e CG ; et des essais dans ce cadre en Tunisie ont donné des taux de fertilité élevés chez les races Noire de Thibar, Sicilo-Sarde et Barbarine variant de 92% à 95% (Lassoued, 2011). Toujours en Tunisie, l'utilisation des éponges à base de progestagènes associée à l'effet bélier a permis de donner des résultats à l'insémination artificielle de 50% et 73 % respectivement dans la race Barbarine et Queue Fine de l'Ouest (Lassoued, 2011). Il y a lieu également de relever les inconvénients liés à l'utilisation de la PMSG à répétitions au cours de la carrière d'une femelle, avec toute la susceptibilité d'entraîner la formation d'anticorps aboutissant à une diminution de la fertilité (Roy et al., 1999b). Dans l'expérience menée par Bashandy et al., 2010, des résultats variables ont été obtenus avec quatre différents traitements consistant en : éponge de MAP seul, MAP+ eCG (250UI Folligon®) , MAP+eCG (250UI)+GnRH (500UI de Fergatyl®) et MAP+1/4 de tasse de grains de lupin écrasé aux 10 jours suivants la synchronisation ; et que les taux de fertilité étaient respectivement de 50%, 80%, 90% et 100%.

D'un autre côté l'utilisation des  $PGF2\alpha$ , peut être intéressante et peut donner des résultats presque équivalents à ceux obtenus avec l'utilisation des éponges vaginales en termes d'expression des œstrus et de fertilité ; à la condition de réalisée deux injections entre 9 à 11 jours d'intervalle et que la dose soit plus élevée 20 mg au lieu de 10 mg (Henderson et al., 1984 ; Beck et al., 1987). Certaines observations ont rapporté que le taux de conception était plus faible avec les  $PGF2\alpha$  qu'avec les progestagènes (Henderson et al., 1984 ; Beck et al., 1987) . Dans un autre cadre, la comparaison de la double injection de  $PGF2\alpha$  ou l'association MAP-PGF à une combinaison de 4- $\mu$ g buséréline® (analogue GnRH) suivie 5 jours plus tard d'une injection de 100- $\mu$ g de cloprosténol (analogue de PGF) n'a pas fait apparaître de différences significatives entre les deux traitements ; et où les pourcentages d'expression des œstrus par les brebis étaient semblables (94 et 91%) et ceux des mises bas étaient de (92.5 et 88.8%) (Wildeus, 2000). La combinaison de gonadolibérines et des prostaglandines permet une réduction de la durée du traitement de synchronisation des œstrus de 11 jours à 5 jours (Wildeus, 2000).

Aux influences exercées par le facteur principal de contrôle de la fertilité et de la prolificité qu'est la génétique (Santolaria et al., 2011) et du mode de synchronisation, on peut y associer l'action du facteur le plus important qui est la nutrition (Somchit-Assavacheep, 2011), dont les conséquences de la gestion alimentaire au cours des différentes périodes de reproduction ne sont pas négligeables sur l'ensemble des paramètres reproductifs. Outre, son influence sur le bien-être de l'animal au cours de la vie, la nutrition agit au cours du cycle de reproduction par son action à court-terme sur le comportement œstral, taux d'ovulation et survie embryonnaire ; et à long-terme sur la croissance fœtale, le poids à la naissance, la survie post-partum, la croissance post-natale de la progéniture et sur le taux de sevrage. Sans oublier son action sur la capacité d'allaitement ou de lactation de la femelle, laquelle contrôle les trois derniers paramètres cités précédemment. En supplément à ce qui a été discuté précédemment (paragraphe -ration de préparation à la lutte et début de gestation), les rations distribuées aux brebis, que ce soit au cours de la période préparatoire à la mise à la lutte et en début de gestation, que ce soit en fin de gestation et début de lactation, présentaient des déficits énergétiques et protéiques d'environ 30% par rapport aux besoins recommandés, avec également des déséquilibres entre composants protéiques (PDIE/PDIN) exprimés par le Rmic (tableaux 23 & 24). Les paramètres de la reproduction regroupant la fertilité et la prolificité sont associés au taux d'ovulation, lequel est dépendant en premier lieu des facteurs génétiques et en second lieu par les facteurs de conduite de l'élevage principalement la conduite alimentaire (couverture des besoins, supplément lors de préparation à la lutte, en fin de gestation et de lactation). On peut expliquer les faibles taux de fertilité obtenus chez les brebis OD par l'action de la nutrition en même temps sur le taux d'ovulation et de là sur la fertilité, du fait de la liaison étroite existant entre les deux paramètres. C'est ainsi qu'une restriction alimentaire imposée immédiatement avant l'ovulation au cours de la phase de croissance folliculaire entraîne une baisse du taux d'ovulation (Coop, 1966; Fletcher, 1971), probablement par une augmentation de la fréquence des atrésies pendant la phase antrale de la croissance folliculaire réduisant ainsi le nombre de follicules aptes à l'ovulation (Driancourt et Cahill (1984). De même, que le nombre de follicules cavitaires peuvent être soumis à une programmation prénatale et se trouvent réduits intensément suite à une restriction alimentaire de la mère au cours de la gestation (Inskeep, 2010). En référence aux observations rapportées par Santolaria et al., 2011, qui ont montré des interactions importantes entre le génotype et le niveau nutritionnel ; où des brebis très prolifiques D'Man nourries avec de hauts niveaux avant et pendant la mise à la reproduction ont exprimé une amélioration des performances reproductrices ; alors que dans les espèces peu prolifiques telle que la Queue Fine de l'Ouest, ni le taux d'ovulation ni le taux d'agnelage n'ont été affectés par le traitement nutritionnel. Cette

dernière observation a été relevée également chez les races Barbarine et Queue Fine de l'Ouest qui lors de leur soumission à un régime restrictif pendant une période relativement courte en comparaison avec des niveaux nutritionnels adéquat et haut, n'ont pas été affecté dans leurs performances reproductives (taux de conception et de prolificité), sauf que la Queue Fine de l'Ouest a présenté un taux de prolificité très élevé de 1.34 vs 1.14 et 1.12 respectivement pour niveau nutritionnel haut vs bas et modéré ; suggérant qu'un régime restrictif de courte durée n'est pas nuisible au taux de conception si les animaux sont nourris correctement pour arriver à un poids vif convenable avant leur mise à la reproduction (Ben Salem et al., 2007).

Dans le même contexte, en faisant varier le niveau énergétique de l'alimentation, chez des brebis Kivircik synchronisées avec du FGA+eCG (500UI), Koyuncu and Canbolat (2009) ont obtenu avec des régimes fournissant des énergies métabolisables de 10.3, 11.1 et 11.6 et 12. MJ /kg de MS, respectivement des taux de 85%, 95%, 100% et 100%. La même observation a été relevée par Santos et al., 2009 ; lesquels en relevant le niveau énergétique des brebis par une supplémentation de cosses de graines de soya, ont constaté une amélioration nette de la fertilité qui passe de 41.7% pour un régime de contrôle à 81.8% pour une ration supplémentée de 0.9% de grains de soya. La variation du niveau énergétique influe également sur les expressions des œstrus des brebis avec dans le même ordre croissant de la quantité d'énergie des taux respectivement de 86%, 89%, 100 % et 100% pour des niveaux précédemment rapportées (Koyuncu and Canbolat, 2009). Alors que, pour Annett and Carson (2006) il existe un effet âge certain sur le taux de fertilité en interaction avec la nutrition, où le taux de conception total de brebis jeunes était inférieur à celui des brebis adultes (0.57 vs 0.85), et que pour un même niveau nutritionnel les taux de gestation sont inversés entre jeunes et adultes. C'est ainsi, que des niveaux énergétiques de 2.0x les besoins recommandés, 1.0x et 0.6x ont donné respectivement des taux de 0.89 vs 0.59, 0.89 vs 0.61 et 0.77 vs 0.82 pour adultes vs jeunes. C'est également le même constat auquel sont arrivés Hamidallah et al., 2006, chez des agnelles Sardi, où celles ayant reçu une alimentation adéquate durant la période de croissance avaient un poids élevé et ont exprimé une puberté et ont conçu à un âge plus précoce ; alors que celles ayant un faible niveau nutritionnel n'ont présenté de puberté ni de conception à un même âge.

La nutrition agit sur l'ovulation et le taux de conception par les deux mécanismes statique (état corporel) et dynamique (variation du poids vif) (Coop, 1966 ; Molle et al., 1995). Si l'effet statique de la nutrition a été toujours associé à une augmentation du taux d'ovulation (Rhind et McNeilly, 1986 ; Rhind et al. 1989a ; Viñoles et al., 2005) ; augmentation apparemment liée aux actions directes de la leptine, l'IGF-I, l'insuline et le glucose sur l'ovaire (Scaramuzzi et al., 2006). Un travail récent a considéré que le poids du corps n'affecte pas considérablement la

fertilité (Santolaria et al. , 2011). En fait, c'est l'efficacité du flushing par son action sur l'effet statique qui permet l'augmentation du taux d'ovulation au travers de la modulation de l'atrésie folliculaire. Alors que, les "effets immédiats des nutriments" semblent affecter le taux de maturation immédiatement avant l'ovulation des follicules potentiellement ovulatoires (Landau and Molle, 1997). Un relèvement de la NEC de 0.25 point peut amener à une différence approximative de 0.20 ovule par brebis ovulant de race Rasa Aragonesa (Forcada et al., 1992) ; et qu'une supplémentation de la ration (flushing) des brebis au cours de la période pré-accouplement permet l'accroissement du nombre d'ovules émis et par conséquent le nombre de nouveaux- nés (Wade and Shneider, 1992 ; Landau and Molle, 1997). Par contre, la nutrition exerce son influence beaucoup plus sur le taux d'ovulation et la survie des embryons, que sur l'âge à la puberté et la fertilité (Archa et al., 2009).

Enfin c'est la période de transition se situant entre l'anœstrus saisonnier et la saison sexuelle qui se présente comme le moment idéal pour modifier le niveau alimentaire et obtenir ainsi une réponse significative chez les brebis à note corporelle modérément faible (Abecia et al., 1991). Et que, le flushing est beaucoup plus efficace en début et en fin de saison sexuelle que lors du pic d'ovulation en milieu de saison sexuelle (El-Sheikh et al., 1955). Inversement à cela, Debus et al., 2012, n'ont pas constaté de différences ni de fertilité ni de prolificité entre des brebis Merinos d'Arles recevant -50% de leurs besoins comparées avec à celles recevant une nutrition adéquate durant la période périconceptionnelle depuis -15jours jusqu'à +30jours post-conception.

Dans les conditions alimentaires des régions semi-arides au sud de la méditerranée où la provision de la nourriture est irrégulière, des taux d'agnelage et de gémellité varient proportionnellement avec les disponibilités alimentaires (Landau and Molle, 1997 ; Sontolaria et al., 2011), ou quand le poids vif des brebis était plus élevé au moment de la mise à la reproduction (Edey, 1968 ; par Sontolaria et al., 2011). C'est ainsi, chez des brebis Mérinos, le taux de l'ovulation était approximativement de 105% pour un poids en dessous de 35-37.5 kg avec peu de variations. Alors qu'au-dessus de ce niveau jusqu'à 53.5 kg, l'augmentation était d'au moins 5% pour chaque augmentation du poids de 2.5 kg, et au moins une augmentation de 10% par 2.5 kg dans la gamme 40.4-48.4 kg (Edey, 1968). La fertilité varie également avec la NEC, où dans la race OD par Madani et al., 2009, ont obtenu meilleurs résultats de fertilité dans le troupeau où les brebis avaient une NEC modérée que dans le celui où les brebis avaient une condition corporelle maigre. C'est également le même constat qui a été relevé dans la race Barbarine en Tunisie par Atti et al., 2001, où la fertilité passe de 75% à 92-96% lorsque le poids vif excède 35 kg, et que les brebis les moins fertiles étaient celles ayant une NEC < 1.5 point.

L'apport de certains nutriments vitaminiques et minéraux peut améliorer la fertilité et la prolificité par augmentation du taux de gémellité beaucoup plus avec l'association vitamine E-sélénium, qu'avec le sélénium seul ou association sélénium-cobalt (Małeckı et al., 2002). Aux effets bénéfiques d'un supplément modéré, s'oppose les effets adverses d'un apport excessif ou un déficit aigu d'énergie, et un engraissement excessif des brebis, amenant à une réduction de la progestéronémie et une compromission de la survie embryonnaire pendant les premières étapes de la gestation (Landau and Molle, 1997 ; Robinson et al., 2002). De même qu'une lutéinisation et une angiogenèse inadéquates au début de la phase lutéale tout en induisant une faible sécrétion de progestérone, compromettent le développement embryonnaire et réduisent la fertilité (Miyamoto et al., 2010). A cela on peut également associer, l'effet du stress, de la température et les conditions d'élevages sur la fertilité et la survie embryonnaire (Cognié, 1988). C'est ainsi qu'une exposition des brebis au 12<sup>ème</sup> jour avant la mise à la reproduction (avant le début du cycle œstral) au stress thermique permet de réduire et le taux de fertilité et le taux d'agnelage (Hansen, 2011). Enfin, on peut expliquer le faible taux de fertilité en saison printanière par le stress alimentaire éprouvé durant la période hivernale, lequel agissait par réduction du taux d'ovulation (Donnelly 1984) par perturbation des phases folliculaires normales du cycle ovarien (Pierce et al., 2009) ou par augmentation de la fréquence de l'atrésie folliculaire lors de sous-alimentation (Driancourt et Cahill (1984).

### **II.5.2- La prolificité**

Dans notre étude, nous notons une prolificité plus élevée chez les multipares que chez les primipares avec respectivement des valeurs de 1.46 et de 1.23 agneaux/brebis. L'analyse statistique au test Khi2 n'a pas révélé de différence significative entre les deux groupes d'âge (tableau 48). Ces valeurs sont supérieures à celles obtenues par Lamrani et al. (2008) avec l'effet bélier aux différentes saisons de lutte ; où ils ont obtenu des taux de 100%, 110% et 100% respectivement pour les luttes de printemps, d'été et d'automne. Elles sont également supérieures au taux de 110% obtenu par Safsaf et Tlidjane, 2010, au taux de 115% obtenu par Vodrášková et al., 2009, dans la race Wallach. En comparaison aux résultats obtenus par Ugalde and García, 2002, sur des brebis âgées d'un an de race Pelibuey, ils sont inférieurs à ceux obtenus par l'effet bélier seul (146.1% de prolificité pour une fertilité de 48.1%) et supérieurs à ceux de l'effet bélier associé à une supplémentation de foin de luzerne (250 g/tête /j) + mélasse (100 :1) durant 02 mois jusqu'à la lutte (125% de prolificité pour une fertilité de 80.0%). La moyenne obtenue au niveau de la ferme ITELV est de 124.28%. Le taux moyen obtenu dans le lot expérimental est supérieur au taux de 100% obtenu par Lamrani et al., 2008, avec l'E.B+ FGA aux saisons de

lutte du printemps et d'automne ; et est presque égale avec celui obtenu par ces mêmes auteurs à la lutte d'été (130.76%) et à celui obtenu par Benyounes et al., 2006 avec 133%. Alors que, l'association E.B+FGA+eCG a donné des résultats plus élevés dans la race OD aux saisons d'été et d'automne beaucoup plus qu'au printemps respectivement avec 164.70%, 155.56% et 131.58%. Comparativement aux résultats obtenus en lutte naturelle, ils sont supérieurs au taux de référence attribuée à la race OD qui est de 100% à 112% (Kassi-Lahlou, 1987), de 110% (Chellig, 1992) à 117% (dont 17% de gémellités, taux rapporté Nefzaoui et al., 2008). Comparativement aux autres résultats obtenus en lutte naturelle, les taux exprimés par le lot expérimental ou le reste du troupeau de la ferme ITELV est très élevé par rapport aux taux de 102 à 116.7 % rapportés par Abbas et al., 2000), de 118.7% et 120% sur jachères-chaunes et 116.6% (paille traitée à l'urée +orge) (Yakhelf et al., 2000), de 109% et 123% obtenus dans deux milieux contrastés en lutte naturelle par Dekhili et Aggoun (2007), de 110% par Dekhili (2010) & Safsaf et Tlidjane (2010), de 108% par Belkasmi et al. (2010) et 100-104% (Yahiaoui et al., 2010).

En comparaison avec les méthodes utilisant les traitements hormonaux, les taux de prolificité obtenus par l'effet bélier sont faibles voire très faibles par rapport aux traitements progestagènes (148% obtenu par Madani et al., 2009) et surtout à la combinaison FGA+eCG. Ainsi, lors de synchronisation avec des éponges au FGA suivies d'injections de 500 et 600UI d'eCG ont donné des taux de prolificité respectivement de  $175 \pm 20.4\%$  et  $156.25 \pm 18.4\%$  (Harkat et Lafri, 2007), de 154% avec 400UI d'eCG (Madani et al., 2009), des 153% et 160% avec 450-500UI d'eCG (Safsaf et Tlidjane, 2010), et de 152% avec 400UI d'eCG lors d'insémination artificielle (Belkasmi et al., 2010). La comparaison avec d'autres races, fait que les résultats obtenus avec l'EB+P4+eCG vs E.B+FGA+eCG dans la race Sarda sont de  $1.8 \pm 0.1$  et  $2.2 \pm 0.2$  (Todini et al., 2007). Alors que, dans la race Barki, les taux obtenus avec les éponges de MAP seule, MAP+ eCG (250UI), MAP+eCG (250UI)+GnRH (500UI de Fergatyl®) et MAP+1/4 de tasse de grains de lupin écrasé aux 10 jours suivants la synchronisation sont respectivement de 100%, 162.5%, 117.78% et 140% (Bashandy et al., 2010).

Le caractère prolificité est le résultat de l'association de deux paramètres le taux d'ovulation et la mortalité embryonnaire, et que ce dernier ne semble jouer qu'un rôle secondaire (Hanrahan, 1982 ; Bradford et al., 1989 ; Kara et al., 2010). A ces deux paramètres on peut rajouter la survie fœtale (Kara et al., 2010) qui est dépendante des différences entre races (Bradford et al., 1989). Chez la brebis le taux d'ovulation est associé aux facteurs génétiques spécifiques qui agissent principalement au niveau de l'ovaire (Scaramuzzi and Radford, 1983),

ce qui permet de différencier les races prolifiques des races non prolifiques (Inskoop, 2010). Le contrôle génétique étant lié à l'existence de gènes, tels que le gène ( $Fec^B$ ) dans la race Mérinos Booroola (Piper and Bindon, 1990), le gène le gène Lacaune dans la race Lacaune (Mulsant et al., 2003), le gène ( $Fec X^J$ ) dans la la race Romney en Nouvelle-Zélande et le gène H dans la race Hanna (McNatty et al., 2001). Les différences entre espèces prolifiques et non prolifiques paraissent être liées avec les différences dans la dynamique folliculaire en réponse à la stimulation FSH (Ammoun et al., 2006). La faible prolificité de la race OD est due au non expression des gènes contrôlant ce paramètre, ce qui est confirmé par les travaux réalisés en Tunisie sur la Queue Fine de l'Ouest dérivant de la race OD (Dhouadi, 2010 ; Vacca et al., 2010). Nous tenons à signaler que les valeurs obtenues au niveau de la ferme et qui sont légèrement élevées, par rapport aux différents taux relevés que ce soit en lutte naturelle ou par suite d'utilisation de certains traitements hormonaux utilisés par les différents auteurs dans la race OD sont tout à fait acceptables. Du fait que parmi les tâches assignées à cette ferme était l'amélioration génétique, et que les animaux qui y sont élevés sont des produits ayant des performances plus améliorées comparativement à ceux des communs.

Au contrôle génétique des paramètres de la reproduction surtout la prolificité, on peut associer les actions exercées par la nutrition et son incidence sur la NEC et le poids vif. Le niveau nutritionnel au moment de la mise à la reproduction et son maintien dans des limites adéquates au cours de la gestation surtout durant le dernier tiers permet l'amélioration des paramètres de la reproduction. Ainsi le flushing utilisé sur des brebis de  $NEC < 2.5$  agit surtout par amélioration du taux d'ovulation et la prolificité (Chennoufi et al., 2006). Le flushing par ses effets statique (note d'état corporel, poids vif et /la taille de la brebis) et dynamique (changement de poids vif au cours de la période de six semaines avant l'accouplement), est associé à une augmentation du taux d'ovulation (Rhind et McNeilly, 1986 ; Rhind et al. 1989a ; Viñoles et al., 2005). Ainsi, le relèvement du taux de la prolificité avec l'augmentation du poids des brebis avant la lutte aboutit à un accroissement du nombre d'ovules pondus (Abdennebi et Khaldi (1995). C'est ainsi que, l'amélioration de la condition corporelle par le flushing avant la mise à la lutte ou une NEC adéquate au moment de la lutte permet d'augmenter le taux d'ovulation lequel est bien corrélé avec la taille de la portée avec une haute significativité (Hanrahan, 1982). Les variations du taux de prolificité avec la NEC ont été confirmés par les résultats obtenus par Aliyari et al., 2012, lesquels ont rapporté chez des brebis Afshari des tailles de portée de 1.24, 1.30, 1.40 et 1.05 pour des NEC respectivement de 2.0 , 2.5 , 3.0 et 3.5 ; où la taille de portée la plus élevée est obtenue dans la catégorie 3.0 de NEC. D'ailleurs c'est à cette note jusqu'à une



limite de 3.5 qu'il est recommandé de fixer comme objectif à atteindre au cours des différentes phases de la reproduction : la mise à la lutte, 90 jours de gestation et au moment de l'agnelage (Jarrige, 1988). Le taux de prolificité élevé des multipares au cours de l'expérimentation malgré sa non significativité statistique peut résulter également de l'effet exercé par le poids des brebis, lequel augmente pour atteindre son pic à l'âge adulte et est soumis aux influences des conditions d'élevage surtout alimentaires. La taille de la portée est sujette à de grandes variations dues aux effets de l'âge et la saison (Quirke et al., 1985), l'état nutritionnel et le poids vif (Quirke et al., 1985 ; Atti et al., 2001).

Les taux obtenus dans le cadre de l'expérimentation qui sont plus élevés chez les multipares que chez les primipares sont en accord avec les observations d'Abdennebi et Khaldi (1995), Notter (2000) et Annett and Carson (2006). Ainsi, avec l'effet bélier dans la race Barbarine et à la faveur d'observations durant 10 ans, les taux plus élevés ont été obtenus dans la catégorie des animaux lourds que légers ; à titre d'exemple sur des brebis de plus de 55 kg vs < 40 kg les taux étaient de 184% vs 156% (Abdennebi et Khaldi (1995). De même que, lors d'analyse de données de 10 ans ayant porté sur trois races, Targhee, Suffolk et Polypap, Notter (2000) a montré que c'est dans la classe 3-6 ans que se retrouvent les taux de prolificité les plus élevées, avec bien sur une influence saisonnière évidente beaucoup plus dans les races Targhee et Polypap que dans la race Suffolk. Alors que dans la race Dohen Merino conduite en élevage semi-intensif, la prolificité la plus élevée est retrouvée à l'âge de 06 ans et dans une moindre mesure dans les tranches d'âge 03 et 04 ans avec respectivement  $190 \pm 24.8\%$ ,  $168 \pm 18.4\%$  et  $169 \pm 22.2\%$  (Webb et al., 2010). Tandis que pour Aliyari et al., 2012, le taux de prolificité le plus élevé se trouve dans la classe d'âge de 04 ans.

L'influence du niveau alimentaire sur la prolificité étant évident du fait de sa liaison avec le taux d'ovulation et la survie embryonnaire (Bradford et al., 1989 ; Kara et al., 2010) ; et que les facteurs nutritionnels ont des effets contradictoires sur les performances reproductives (Sormunen-Cristian and Jauhiainen, 2002). C'est ainsi qu'Annett and Carson (2006), ont obtenu sur des brebis Greyface et Texel x Greyface adolescentes et matures soumises à différents niveaux énergétiques (2.0x ; 1.0x et 0.6x) des taux de prolificité respectivement de 1.47 vs 2.34, 1.31 vs 2.17 et 1.36 vs 2.32 pour jeunes vs âgées. Le même constat est obtenu par Sormunen-Cristian and Jauhiainen (2002) chez des brebis primipares Finnish Landrace, où les taux relevés sont de 230%, 200% et 300% respectivement pour des régimes bas (-14% d'énergie et de protéines dans le concentré), standard et haut (+14% d'énergie et de protéines dans le concentré) et des taux de fertilités respectifs de 80% , 90% et 60%. Des résultats variables ont été également obtenus par

Paquay, 2005, sur des brebis Ile-de-France et croisées Texel x Ile-de-France, où ils ont obtenus des taux de 220%, 140% , 140% et 230% respectivement pour des régimes aux deux périodes d'expérimentation (chacune dure 02 mois) haut-haut, faible-faible, haut-faible et faible-haut. Alors que, la variation du niveau surtout protéique de la ration donne également des résultats contradictoires, c'est le cas des résultats obtenus par Santos et al., 2009, qui sont de 100%, 116%, 111% et 114% pour des suppléments en grains de soya de la ration de 0.0%(contrôle), 0.6%, 0.9% et 1.2% de poids vifs des brebis. C'est également presque le même constat a été obtenu par Lynch and Jackson (1983), où ils ont obtenu des taux de 90% pour des régimes haut et bas contenant 12.4% et 6.5% de protéines brutes contre 100% pour un régime modéré à 9.2% de protéines brutes. Suggérant ainsi, qu'un niveau protéique bas ou élevé influe négativement sur la fonction de reproduction ; que ce soit lors de niveau bas par difficulté de fertilisation (Kaur and Aurora ; 1995, Robinson et al., 2006) ou une réduction du taux de gémellité (Van Saun, 1997), ou par modification des conditions physico-chimiques au niveau utérin réduisant la survie du sperme et/ou des embryons (Kaur and Aurora, 1995).

### **II.5.3- La fécondité**

Les valeurs obtenues de fécondité sont plus faibles chez les primipares avec 80% que chez les multipares avec 95% (tableau 48). La valeur de 0.137 obtenue au traitement statistique par le test Khi2 ne révèle pas de différence significative entre les deux groupes d'âge. Le taux de fécondité moyen (87.5 %) obtenus au cours de cette expérimentation est égale à celui obtenu par Safsaf et Tlidjane, 2010, avec 87% et à celui obtenu par Lamrani et al., 2008 à la saison de lutte d'automne avec 90%. Les taux relevés chez les primipares et les multipares sont légèrement voire très élevés aux taux de 78.57% et 66.67% obtenus par Lamrani et al., 2008, respectivement lors des saisons de lutte d'été et de printemps. En rapport à ce qui est relevé au niveau de la ferme ITELV, le taux de fécondité du reste troupeau a été inférieur à ceux du lot expérimental avec 73.23% vs 80% et 95%. Comparativement aux autres races, le taux de 108% obtenu par Vodrášková et al., 2009, dans la race Wallach est très supérieur aux nôtres. Le taux obtenu chez les primipares OD (80%) est supérieur à celui obtenu par Ugalde and Graciá (2002) chez des agnelles Pelibuey par l'effet bélier seul (70.4%) et inférieur à celui obtenu avec l'effet bélier accompagné d'une supplémentation avec le foin de luzerne et de la mélasse (100%).

A la faveur des résultats qu'on a obtenu, on remarque que ceux-ci sont en adéquation avec la norme standard de la race qui lui été attribué et reconnu de 95% (Chellig, 1992) au moins pour les multipares ; alors que pour la moyenne relevée au niveau de la ferme ITELV est

inférieure à ce taux standard. De même qu'ils sont supérieurs aux 75.9%, 72.0% et 83.9% obtenus par Yakhlef et al. (2000), à celui rapporté par Harkat et Lafri (2007) avec  $75 \pm 37.8\%$  lors de lutte libre ; et sont presque identiques à celui obtenu sur des brebis OD par Belkasmi et al. (2010) avec 97% et inférieurs à celui rapporté par Safsaf et Tlidjane (2010) en milieu steppique avec 105%. Le taux de fécondité des primipares de notre lot expérimental (80%) est inférieur au 95% obtenu par Yahiaoui et al., 2010 ; chez des antenaises soumises à un régime paille traitée avec l'ammoniac + complément orge.

Lors de comparaison de l'effet bélier aux autres méthodes de synchronisation associant l'effet bélier, nos résultats sont supérieurs au taux obtenu par FGA+ eCG en saison de lutte de printemps par Lamrani et al., 2008 avec 63.64%, et sont en moyenne égaux à ceux obtenus par Benyounes et al., 2006, (avec 96%) et en saison de lutte d'automne par Lamrani et al., 2008(avec 90%) et inférieurs à celui obtenu par ces derniers auteurs en saison de lutte d'été (avec 121.42%). Alors qu'ils sont légèrement voire très inférieurs aux résultats obtenus par Lamrani et al., 2008 par l'associations E.B+FGA+eCG durant toutes les saisons avec 104.17%, 121.42% et 140% pour respectivement les saisons de lutte de printemps, d'été et d'automne. Alors que, la fécondité lors de recours à l'insémination artificielle à la suite de protocole FGA+eCG (400UI) était de 63% (Belkasmi et al., 2010) et de 66% (Allaoui et al., en cours de publication).

Quant aux augmentations des taux de fécondité observés lors d'utilisation des différents protocoles de synchronisation sont dus en fait à l'action exercée surtout par l'eCG qui favoriserait la croissance folliculaire par ses actions à la fois LH mais surtout FSH. les protocoles les plus couramment utilisés dans l'espèce ovine en Algérie sont ceux recourant aux éponges vaginales à base de progestagènes (imprégnées avec 40mg de FGA) suivies d'injections d'eCG aux doses variant de 350- 600 UI. Les résultats obtenus par ce protocole chez la race OD sont de  $65 \pm 19.2\%$ ,  $130 \pm 11.5\%$  et  $95 \pm 34.1\%$  respectivement pour des doses de 400, 500 et 600 UI d'eCG (Harkat et Lafri, 2007), de 139 % et 148% avec des doses de 450 à 500 UI d'eCG (safsaf et Tlidjane, 2010) et 101% avec 400 UI d'eCG (Allaoui et al. (en cours de publication), C'est également avec ce même protocole que de meilleurs résultats ont été obtenus dans la race Karakul par Safdarian et al.2006, comparativement un ensemble de protocoles comportant , P4+eCG, CIDR+eCG, PGF+PGF et P GF+PGF+eCG avec respectivement 133% vs 100%, 122%, 75% et 75%. Où les résultats obtenus par Vodrášková et al., 2009 chez la race Wallach par application des protocoles de du Cronolone (20mg) +400UI d'eCG et du lecirelin (12.5µg) + D-cloprostenol (37.5µg) avec respectivement 168.2% et 126.7%.

La fécondité constitue le paramètre dépendant étroitement de deux éléments qui sont la prolificité et de la fertilité avec lesquels il est étroitement lié, du fait qu'il en est la conséquence directe. Chez les femelles le principal déterminant de la fertilité (définie par comme le pouvoir de conception ou non) et de la fécondité (exprimée en terme de taille de la portée) est le nombre d'ovules émis par l'ovaire (défini par le taux d'ovulation) (McDonald et al., 2010). De sorte que le taux de la fécondité se trouve associé beaucoup plus au groupe (troupeau) qu'à l'individu ; et que, le niveau de fécondité dans un troupeau de brebis peut varier de façon indépendante d'une année à l'autre, du poids de la brebis ou de son changement pendant la période préparatoire de mise à la lutte (Donnelly, 1984). Ceci nous renvoie vers l'effet exercé par le niveau nutritionnel au cours des différentes phases de la reproduction sur le taux d'ovulation, la survie embryonnaire et fœtale. C'est ainsi et en référence à ce qui a été discuté auparavant, toute variation du niveau nutritionnel, tout en agissant sur la fertilité et la prolificité, agit également sur la fécondité. C'est dans ce cadre que les expériences menées par Sormunen-Cristian and Jauhiainen (2002) sur des brebis primipares Finnish Landrace, Paquay (2005) sur des race Ile-de-France et croisées Texel x Ile-de-France et Annett and Carson (2006) sur des brebis Greyface et Texel x Greyface adolescentes et matures, ont permis d'obtenir des taux de fécondités contradictoires, de sorte que les taux les plus importants sont retrouvés chez les femelles ayant la note d'état la plus recommandée (autour de 3.0) ou celles ayant un niveau énergétique modérément élevé au moment de la mise. C'est ainsi qu' Annett and Carson (2006), ont obtenu sur trois niveaux énergétiques de 2.0x, 1.0x et 0.6x des taux de fécondité respectivement de 0.87 vs 2.06, 0.80 vs 1.91 et 0.82 vs 1.77 pour brebis jeunes vs brebis âgées. Des résultats contradictoires ont été également obtenus avec différents niveaux protéiques de la ration ; où des taux de fécondité de 178%, 180% et 156% ont été relevés respectivement sur des brebis soumises à des régimes contenant 12% , 9% et 7% de protéines brutes (Lynch and Jackson, 1983). Chez les brebis primipares Finnish Landrace, Sormunen-Cristian and Jauhiainen (2002) ont obtenu des taux de fécondité de 200% pour régime haut et 180% pour régimes standard et bas. Alors que, pour Paquay (2005) les taux de fécondité les plus élevés sont relevés sur des régimes haut-haut et les régimes faible-haut avec respectivement 208 et 207% ; et les taux faibles ont relevés lors de régimes faible-faible et haut-faible avec respectivement 110 % et 83%. A ces observations, on peut y associer les propositions selon lesquelles des brebis qui gagnent du poids ou accumulent des graisses dans les 3-4 semaines avant la lutte sont plus susceptibles de concevoir et plus susceptibles d'avoir des jumeaux ou des triplés que celles ayant des NEC maigres (McDonald et al., 2010). L'effet exercé par la NEC a été rapporté chez des brebis Tuj par Ucar et al., 2005, qui ont relevé une évolution de la taille de la portée en fonction de

l'augmentation de la NEC, de telle sorte que pour des NEC de  $1.81 \pm 0.11$ ,  $2.18 \pm 0.1$ ,  $2.63 \pm 0.1$  et  $2.91 \pm 0.13$ , ils ont obtenu respectivement  $25 \pm 25\%$ ,  $64 \pm 15\%$ ,  $100 \pm 11\%$  et  $117 \pm 17\%$ .

#### II.5.4- Le poids à la naissance et la croissance post-natale des agneaux

##### II.5.4.1- Les comparaisons entre poids et gains moyens quotidiens en fonction de l'âge de la mère et de la taille de la portée

###### b- Les poids à la naissance et aux pesées à 3, 6 et 9 semaines (Tableau 50, figure 26)

Les pesées sont effectuées chaque trois semaines et ce depuis la naissance jusqu'à l'âge de 62 jours et sont répertoriées dans le tableau 50 en pesée 1, 2, 3 et 4.

Tableau 50 : Poids moyens (kg) et gains moyens quotidiens (GMQs) (g/j) des agneaux (moyenne  $\pm$  écart-type)

		Pesée 1 (kg)	GMQ 1-3 sem (g/j)	Pesée 2 (kg)	GMQ 4-6 sem (g/j)	Pesée 3 (kg)	GMQ 7-9 sem (g/j)	Pesée 4 (kg)
Agn.Pdb (n=6)		3.25 $\pm$	114 $\pm$	5.65 $\pm$	130 $\pm$	8.38 $\pm$	156 $\pm$	11.65 $\pm$
		0,55 <sup>a**</sup>	17	0.82 <sup>a*</sup>	18 <sup>d*</sup>	0.80 <sup>a**d*</sup>	28 <sup>d*</sup>	1.20 <sup>a**d*</sup>
Agn.Mdb (n=12)		4.09 $\pm$	124 $\pm$	6.69 $\pm$	152 $\pm$	9.88 $\pm$	176 $\pm$	13.58 $\pm$
		0,32 <sup>b**</sup>	9 <sup>b**</sup>	0,46 <sup>b***</sup>	32 <sup>b**</sup>	0.81 <sup>b***</sup>	25 <sup>b**</sup>	1.07 <sup>b***</sup>
Agn. Ps (n=10)		3,64 $\pm$	123 $\pm$	6.23 $\pm$	152 $\pm$	9.42 $\pm$	188 $\pm$	13.39 $\pm$
		0,64 <sup>c***</sup>	15 <sup>c**</sup>	0,80 <sup>c***</sup>	17 <sup>c***</sup>	1.04 <sup>c***</sup>	18 <sup>c*</sup>	1.26 <sup>c***</sup>
Agn.Ms (n=7)		4,61 $\pm$	164 $\pm$	8.06 $\pm$	185 $\pm$	11.94 $\pm$	211 $\pm$	16.74 $\pm$
		0,36	23	0,68	15	0.93	22	1.00
ANOVA	Parité âge	NS	p<0.02	NS	p<0.05	p<0.05	p<0.001	p<0.01
	Type Portée	NS	p<0.01	p<0.05	p<0.05	p<0.02	p<0.01	p<0.01
	Age x type portée	NS	p<0.05	NS	NS	NS	NS	NS

- <sup>a</sup> : Agn.Pdb vs Agn.Mdb ; <sup>b</sup> : Agn.Mdb vs Agn.Ms ; <sup>c</sup> : Agn.Ps vs Agn.Ms; <sup>d</sup> : Agn.Pdb vs Agn.Ps
- Agn.Pdb : agneaux issus de primipare à portée double
- Agn.Ps : agneaux issus de primipare à portée simple
- Agn.Mdb : agneaux issus de multipare à portée double
- Agn.Ms : agneaux issus de multipare à portée simple

Les résultats obtenus font apparaître que les poids les plus élevés sont ceux des agneaux issus des multipares avec respectivement portée simple et double suivis dans le même ordre par ceux issus des primipares. A l'analyse statistique (tableau 50), on relève des différences lors de comparaison entre les agneaux issus de portée double (Agn.Pdb vs Agn.Mdb) qui vont de significative (p<0.05) à la pesée à hautement significatives (p<0.01) aux pesées 1, 3 et 4. Pour

les agneaux issus des multipares (AgnMdb vs Agn.Ms), les différences vont de très significatives ( $p < 0.01$ ) à la pesée 1 à hautement significatives ( $p < 0.001$ ) aux autres pesées (2, 3 et 4). Des différences très hautement significatives ( $p < 0.001$ ) sont relevées à toutes les pesées entre les agneaux issus de portées simples (Agn.Ms vs Agn.Ps). Alors que, la comparaison entre agneaux issus des primipares (Agn.Pdb vs Agn.Ps) a révélé des différences significatives ( $p < 0.05$ ) seulement aux deux dernières pesées (3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup>).

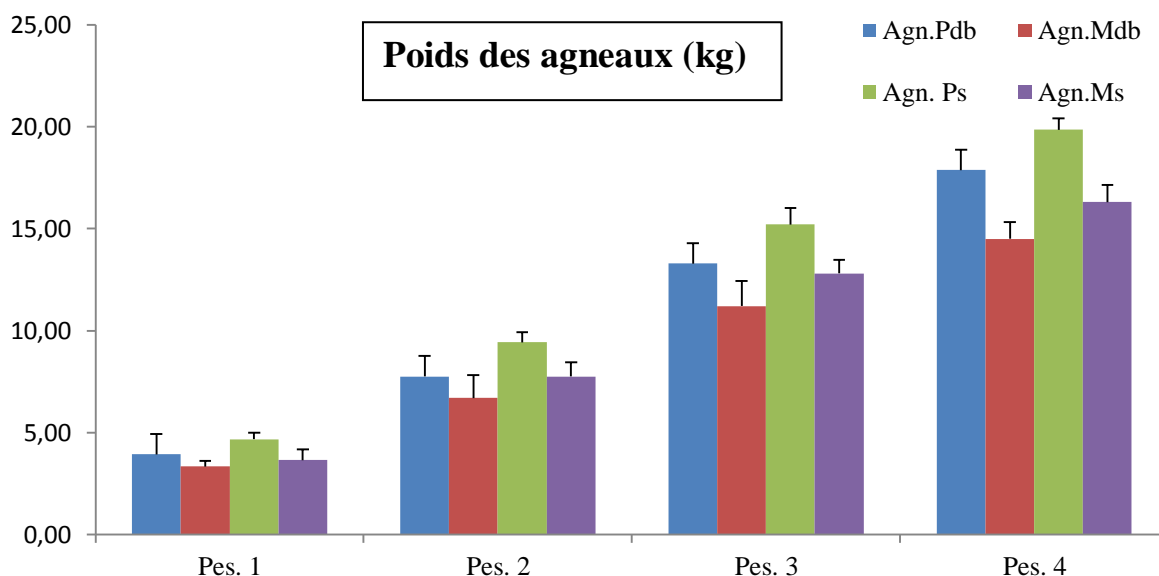


Figure 26 : Graphe évolution du poids des agneaux au cours des pesées à la naissance, 21, 42 et 62 jours –(Moyenne  $\pm$ écart-type) (kg)

L'analyse de la variance (tableau 50) à deux facteurs avec comme facteurs « âge de la mère » et « type de portée » et leur association « âge de la mère \* type de portée » fait apparaître une influence très marquée de l'effet 'type de portée' que l'effet 'âge de la mère' sur le poids des agneaux à différents âges, et sans aucune influence lors d'association des deux facteurs. C'est ainsi que l'effet âge de la mère n'a révélé de significativité qu'aux pesées 3 ( $p < 0.05$ ) et 4 ( $p < 0.01$ ). Alors que, l'effet type de portée a révélé une significativité variant de  $p < 0.05$  à la pesée 2, à  $p < 0.02$  et  $p < 0.01$  respectivement aux pesées 3 et 4.

#### **b- La croissance post-natale et gain moyen quotidien (GMQ) (tableau 50, figure 27)**

Les gains moyens quotidiens aux différentes périodes (1-3, 4-6 et 7-9 semaines) (tableau 50) sont globalement plus élevés chez les agneaux issus de multipares avec respectivement les singles puis les doubles, suivis dans le même ordre par ceux issus des primipares. Le gain moyen quotidien global le plus faible est enregistré chez les agneaux issus de portées doubles d'abord primipares avec  $133 \pm 21$  g/j puis multipares avec  $151 \pm 22$  g/j, suivis de ceux issus de

portées simples avec  $154 \pm 17$  pour ceux issus des primipares et  $187 \pm 20$  pour ceux issus des multipares.

L'analyse statistique au test t-Student (tableau 50) a fait apparaître des différences significatives ( $p < 0.05$ ) entre les agneaux issus des primipares (Agn.Pdb vs Agn.Ps) aux pesées 4-6 et 7-9 semaines. Entre les agneaux issus des multipares (Agn.Mdb vs Agn.Ms), les différences vont de significative ( $p < 0.05$ ) à la période 4-6 semaines à hautement significatives ( $p < 0.01$ ) aux périodes 1-3 et 7-9 semaines. Quant à la comparaison entre agneaux issus de portées simples, les différences relevées sont de très significatives ( $p < 0.01$ ) à la période 1-3 semaines, très hautement significatives à 4-6 semaines et significative à 7-9 semaines.

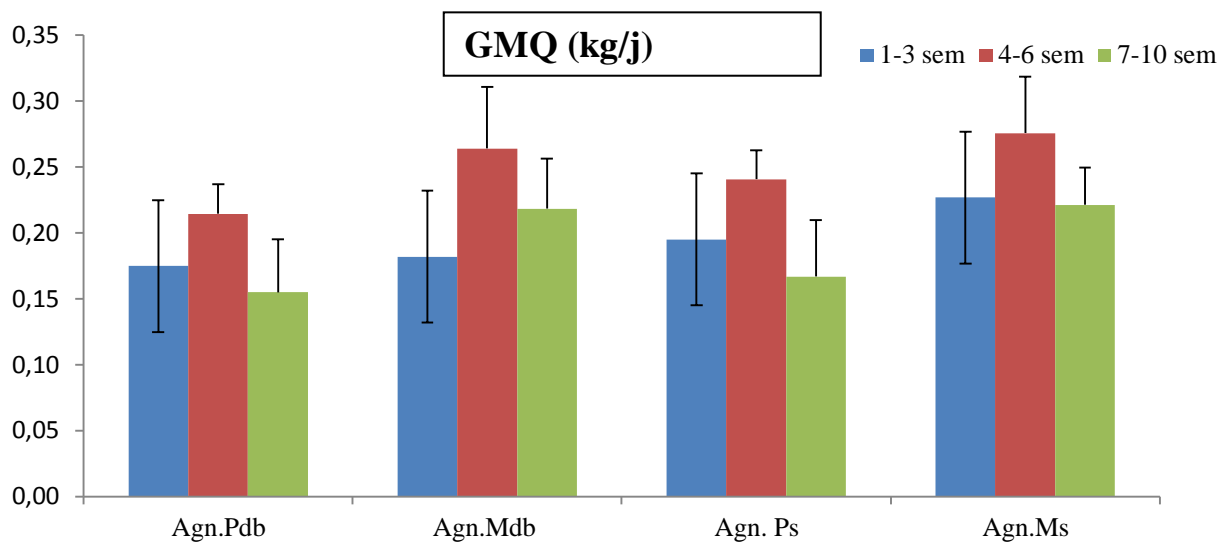


Figure 27 : Graphe du GMQs aux périodes 1-3, 4- 6 et 7-9 semaines

A l'analyse de la variance, nous observons des influences presque identiques des deux facteurs pris séparément, 'âge de la mère' et 'type de portée', avec des significativités qui sont pour respectivement les deux facteurs  $p < 0.02$  et  $0.01$  à la période 1-3 semaines,  $p < 0.05$  à la période 4-6 semaines, et  $p < 0.001$  pour l'influence très marquée de l'âge de la mère et  $p < 0.01$  pour le type de portée à 7-9 semaines. Alors que, pour l'influence exercée par l'effet associatif des deux facteurs n'a révélé qu'une simple significativité avec  $p < 0.05$  à la première période.

#### **II.5.4.2- La comparaison entre les agneaux nés doubles et simples (tableau 51)**

On relève au tableau 51 que le poids des agneaux et le GMQ sont plus élevés chez les agneaux nés simples que chez les nés doubles. La comparaison entre poids des deux catégories fait apparaître des différences très significative ( $p < 0.02$ ) à la 2<sup>ème</sup> pesée, significative ( $p < 0.05$ ) à la 3<sup>ème</sup> pesée et hautement significative ( $p < 0.001$ ) à la 4<sup>ème</sup> pesée. L'analyse de la variance révèle une influence du facteur 'type de portée' qui est très marquée ( $p < 0.01$ ) aux pesées 2 et 4 et

peu marquée ( $p < 0.05$ ) à la 3<sup>ème</sup> pesée. Quant aux gains de poids, nous notons des différences très hautement significative ( $p < 0.001$ ) à la période 1-3 semaines, non significative à 4-6 semaines et hautement significative ( $p < 0.002$ ) à 7-9 semaines. L'analyse de la variance fait apparaître une très nette influence du type de portée sur le GMQ à la 1<sup>ère</sup> période (1-3 semaines) avec  $p < 0.001$ , très marquée à période 7-9 semaines ( $p < 0.01$ ) et ne faisant apparaître aucune significativité à la période 4-6 semaines.

Tableau 51 : Poids moyens (kg) et GMQ (g/j) des agneaux issus de portées double et simple (moyenne  $\pm$  écart-type)(kg)

	Pesée 1 (kg)	1-3 sem (g/j)	Pesée 2 (kg)	4-6 sem (g/j)	Pesée 3 (kg)	7-9 sem (g/j)	Pesée 4 (kg)
Agn. doubles (n=18)	3,81 $\pm$ 0,57	121 $\pm$ 13	6.34 $\pm$ 0.77	144 $\pm$ 30	9.38 $\pm$ 1,06	169 $\pm$ 27	12.93 $\pm$ 1,43
Agn. simples (n=17)	4,05 $\pm$ 0,72	157 $\pm$ 35	7.36 $\pm$ 1,40	157 $\pm$ 37	10.66 $\pm$ 1,99	197 $\pm$ 22	14.80 $\pm$ 2,31
Test t-Student	NS	( $p < 0.001$ )	( $p < 0.02$ )	NS	( $p < 0.05$ )	( $p < 0.002$ )	( $p < 0.001$ )
ANOVA	NS	( $p < 0.001$ )	( $p < 0.01$ )	NS	( $p < 0.05$ )	( $p < 0.01$ )	( $p < 0.01$ )

#### II.5.4.3- La comparaison des poids et des GMQs en fonction du sexe (tableau 52)

On relève dans le tableau 52, que les mâles présentaient les poids et les GMQs les plus élevés à toutes les pesées et à toutes les périodes d'étude. L'analyse statistique au test t-Student pour la comparaison entre poids révèle des différences allant de significative ( $p < 0.05$ ) pour la pesée 2 à très significative ( $p < 0.02$ ) au pesées 3 et 4 ; alors que pour les GMQ, les différences observées sont très significatives ( $p < 0.01$ ) à la 1<sup>ère</sup> période, significatives ( $p < 0.05$ ) à la 2<sup>ème</sup> période et très significative ( $p < 0.02$ ) à la dernière période.

Tableau 52 : Poids moyens (kg) et GMQs (g/j) en fonction du sexe des agneaux (moyenne  $\pm$  écart-type)

	Pesée 1 (kg)	1-3 sem (g/j)	Pesée 2 (kg)	4-6 sem (g/j)	Pesée 3 (kg)	7-9 sem (g/j)	Pesée 4 (kg)
Femelles (n=15)	3,67 $\pm$ 0,49	120 $\pm$ 11	6.28 $\pm$ 0.67	143 $\pm$ 33	9.28 $\pm$ 0,97	170 $\pm$ 30	12.94 $\pm$ 1,54
Mâles (n=20)	4,04 $\pm$ 0,72	138 $\pm$ 27	6.94 $\pm$ 1,17	164 $\pm$ 22	10.37 $\pm$ 1,58	193 $\pm$ 23	14.49 $\pm$ 2,01
Test t-Student	NS	( $p < 0.01$ )	( $p < 0.05$ )	$p < 0.05$	( $p < 0.02$ )	( $p < 0.02$ )	( $p < 0.02$ )
ANOVA	NS	( $p < 0.02$ )	NS	$p < 0.05$	( $p < 0.05$ )	( $p < 0.025$ )	( $p < 0.02$ )

L'analyse de variance (tableau 52) à un facteur 'sexe' fait apparaître son influence sur le poids des agneaux aux pesées à 42 et 63 jours avec respectivement  $p < 0.05$  et  $p < 0.02$ , et sans



aucune influence aux pesées à la naissance et à 21 jours. Par contre, l'influence du sexe sur le gain de poids va de la simple significativité ( $p < 0.05$ ) à la période 4-6 semaines à la significativité très marquée aux périodes 1-3 et 7-9 avec respectivement ( $p < 0.02$ ) et ( $p < 0.025$ ).

**II.5.4.4- La comparaison des poids et des GMQs en fonction de la portée et du sexe**

Au vu des résultats du tableau 53, on observe que le poids le plus élevé à la naissance est celui des mâles simples suivis des doubles, et enfin des femelles doubles puis simples. D'ailleurs, la différence très minime de 0.05 kg chez les agnelles est due au fait que la majorité sont issues des multipares ; où sur les 8 agnelles doubles, deux seulement sont nées de mères primipares faisant en sorte que les agnelles doubles donnant un poids moyen à la naissance légèrement plus élevé que celui des simples.

Tableau 53 : Poids moyens (kg) et GMQs (g/j) en fonction du sexe et de la portée (moyenne  $\pm$  écart-type)

		Pesée 1 (kg)	1-3 sem (g/j)	Pesée 2 (kg)	4-6 sem (g/j)	Pesée 3 (kg)	7-9 sem (g/j)	Pesée 4 (kg)
Femelles doubles (n=8) (AFD)		3,79 $\pm$ 0,39	118 $\pm$ 11	6,26 $\pm$ 0,56	132 $\pm$ 38	9,04 $\pm$ 0,77	155 $\pm$ 32 <sup>c*</sup>	12,29 $\pm$ 1,14
Mâles doubles (n=10) (AMD)		3,83 $\pm$ 0,70	123 $\pm$ 15 <sup>b**</sup>	6,41 $\pm$ 0,93 <sup>b*</sup>	154 $\pm$ 18 <sup>b*</sup>	9,65 $\pm$ 1,22 <sup>b*</sup>	181 $\pm$ 16 <sup>b*</sup>	13,45 $\pm$ 1,47 <sup>b*</sup>
Femelle simples (n=7) (AFS)		3,74 $\pm$ 0,62	122 $\pm$ 11 <sup>d**</sup>	6,3 $\pm$ 0,83 <sup>d*</sup>	155 $\pm$ 22	9,56 $\pm$ 1,15 <sup>d*</sup>	187 $\pm$ 16	13,69 $\pm$ 1,68
Mâles simples (AMS) (n=10)		4,25 $\pm$ 0,74	153 $\pm$ 29	7,46 $\pm$ 1,18	173 $\pm$ 22	11,09 $\pm$ 1,62	204 $\pm$ 24	15,53 $\pm$ 1,99
ANOVA	Portée	p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.002	p<0.001	p<0.02	p<0.001
	Sexe	p<0.01	p<0.001	p<0.001	p<0.002	p<0.001	p<0.001	p<0.001
	portée* sexe	NS	p<0.01	NS	NS	NS	NS	NS

<sup>-a</sup> : AFD vs AMD; <sup>-b</sup> : AMD vs AMS; <sup>-c</sup> : AFD vs AFS ; <sup>-d</sup> : AFS vs AMS

Le gain quotidien moyen est plus élevé dans chez les sujets nés simples que chez ceux nés doubles, et est plus élevé chez les mâles que chez les femelles. A 21 jours le poids est élevé chez les sujets nés simples que doubles et est plus élevé chez les mâles que chez les femelles ; tandis que pour le GMQ, le gain le plus élevé est celui présenté par les femelles nées doubles avec 0.26 $\pm$ 0.03 et est presque identique dans les autres groupes. A 42 et à 63 jours, ce sont toujours les mâles d'abord simples puis doubles qui présentent les poids les plus élevés suivis dans le même ordre par les femelles.

L'analyse comparative au test t-Student n'a pas montré de différences tout d'abord entre les poids à la naissance lors de comparaisons entre les différents groupes, et également entre les agneaux nés doubles (AFD vs AMD) pour les deux paramètres étudiés poids et GMQ. Pour la comparaison entre mâles (AMD vs AMS), nous relevons d'abord une différence très significative ( $p < 0.01$ ) relative au GMQ à la période 1-3 semaines, puis pour le reste des pesées et GMQ, les différences sont significatives ( $p < 0.05$ ). Une seule différence significative ( $p < 0.05$ ) est relevée au GMQ à la période 7-9 semaines ; alors que, les comparaisons entre femelles (AFD vs AFS) ont révélé une différence très significative ( $p < 0.01$ ) en relation avec le GMQ à la période 1-3 semaines, et des différences significatives ( $p < 0.05$ ) aux pesées 2 et 3.

Les analyses de la variance à deux facteurs "type de portée (=double ou simple)" et "sexe" font apparaître des effets très marqués de chacun des facteurs pris séparément ; alors que, leur association (sexe \* type de portée) n'exerce d'influence que sur le GMQ à la période 1-3 semaine avec  $p < 0.01$ . L'influence exercée s'exprime par des différences très significatives, avec  $p < 0.01$  pour le sexe sur le poids à la naissance et  $p < 0.02$  pour le type de portée sur le GMQ à la période 7-9 semaines, à très hautement significatives pour le reste des pesées et des GMQ.

#### **II.5.4.5- Discussions générales des poids moyens et des GMQs**

##### **c- Poids de naissance**

Les poids moyens des agneaux OD à la naissance sont inférieurs à ceux obtenus par Boussena et al. (2013) dans la même ferme avec  $4.13 \pm 0.50$  vs  $4.87 \pm 0.29$  kg et  $3.67 \pm 0.43$  vs  $4.28 \pm 0.17$  kg pour respectivement agneaux simples et doubles. Le poids des agneaux simples est légèrement supérieur à celui obtenu par Harkat et Lafri (2007) avec  $4.13 \pm 0.50$  vs  $3.93 \pm 0.53$  kg et légèrement inférieurs à celui obtenu par Benyounes et al. (2006 & 2008), avec  $4.13 \pm 0.50$  vs  $4.30 \pm 0.2$ kg ; alors que, le poids moyen des agneaux doubles est supérieur à ceux obtenus par Benyounes et al. (2006) & Harkat et Lafri (2007) avec  $3.67 \pm 0.43$  vs  $3.43 \pm 0.63$  kg pour respectivement agneaux simples et doubles. Les poids moyens des deux types de portées (simples ou doubles), beaucoup plus celui des simples que des doubles, sont supérieurs à ceux obtenus par Chemmam et al. (2009) aux deux saisons d'agnelage (printemps et automne) et aux trois niveaux de complémentation (0g, 250 g et 500 g de concentré ONAB) en fin de gestation et début de lactation. Ils sont également très supérieurs à ceux obtenus par Yakhlef et al. (2010) chez des agneaux issus de deux élevages, l'un traditionnel (sans aucun conseil) et l'autre issu d'un élevage en bergerie recevant de la paille traitée à l'ammoniac et un complément de 200 g d'orge concassée, avec respectivement 2.65 kg et 3.29 kg.

En comparaison avec les poids obtenus par Boussena et al. (2013) les agneaux issus des brebis primipares (Agn.Pdb et Agn.Ps) présentaient des différences de poids assez importantes avec presque -100 g et -120 g pour respectivement les doubles et les simples ; alors que, pour ceux issus des multipares (Agn.Mdb et Agn.Ms) une différence très minime a été relevée avec presque -20 g dans les deux catégories de portée. Les différences de poids avec les résultats obtenus par Benyounes et al. (2006) et Harkat et Lafri (2007) sont respectivement de presque +25 g et +20 gr chez les agneaux doubles, et de -15g et +20gr chez les agneaux de portée simple. Comparativement aux résultats rapportés par Bendiab et Dekhili (2012), les poids des agneaux simples sont presque égaux avec 4.04 vs 4.05 kg, alors que les agneaux doubles de l'ITELV ont présenté des poids légèrement élevés avec 3.81 vs 3.5 kg. Quant au poids en liaison avec le sexe, les agneaux de la ferme ITEV ont présenté un poids moyen plus élevé et les agnelles un poids moyen presque identique que ceux obtenus par les auteurs sus-cités respectivement avec 4.04 vs 3.85 kg et 3.67 vs 3.70 kg. En termes de parité âge, la comparaison avec les résultats rapportés par Dekhili et Mahnane (2004), a permis de relever que les poids des agneaux issus des primipares et des multipares de la ferme ITELV sont légèrement supérieurs d'environ 0.300 kg pour les deux catégories, avec respectivement 3.20 vs 3.53 kg et 4.00 vs 4.28 kg. Paradoxalement, on constate que ce sont les agneaux issus des brebis multipares d'abord simples puis doubles qui présentent les poids les plus élevés, suivis dans le même ordre par ceux issus des primipares, ce qui est en accord avec des résultats rapportées par Sušić et al., 2005 ; Annett and Carson, 2006 ; Gardner et al., 2007. Le poids des agneaux est influencé par le génotype (mère et progéniture), le sexe, le type de naissance (type de portée) et l'âge de la mère (Smith, 1977 ; Thomson et al., 2004 ; Sušić et al., 2005 ; Gardner et al., 2007 ; Bermejo et al., 2010 ; Debus et al., 2012), les conditions alimentaires et le système de production (Sušić et al., 2005 ; Gardner et al., 2007 ; Debus et al., 2012), la taille, le poids et le statut sanitaire de la mère (Hossain et al., 2003). Il est également influencé par la condition corporelle de la mère (Aliyari et al., 2012) , son poids (Darwish and Mahboub, 2012) et les changements du poids au cours de la gestation (Yilmaz and Altin, 2011). L'âge moyen durant lequel le poids le plus élevé des agneaux est obtenu se situe à 4 ans et plus (Smith, 1977 ; Thomson et al., 2004) et entre 5- 6 ans (Yilmaz and Altin, 2011 ; Aliyari et al., 2012). C'est également en accord avec l'observation selon laquelle le poids individuel des agneaux à la naissance varie en sens inverse de la portée (Thomson et al., 2004 ; Gardner et al., 2007). C'est ainsi que les poids des agneaux OD doubles représentent 89.3% et 87.9% des poids des singles respectivement pour les Agn.Pdb et Agn.Mdb. Ces taux sont très proches de celui obtenu chez des agneaux doubles de race Mules par Gardner et al., 2007, avec 87% par rapport au poids moyen des agneaux singles.

Le changement du régime alimentaire au cours de la gestation peut entraîner une diminution du poids des agneaux à la naissance surtout lors de gémellité (Rae et al., 2002 ; Terrazas et al., 2012). Alors que, le niveau alimentaire au cours de la gestation est diversement interpréter et son influence sur le poids de naissance y est également. Pour Dwyer et al., 2003, le poids de naissance des agneaux varie avec le niveau nutritionnel de la mère, de sorte qu'avec un niveau bas les agneaux présentaient de faibles poids comparativement à ceux issus de mère à niveau nutritionnel élevé avec une différence significative  $p < 0.05$  pour un poids de 3 kg vs 3.30kg. Ainsi pour Atti, 2011, il varie en fonction de la taille de la portée ; il est sans influence lors de portée simple sur le poids de naissance, la production laitière ultérieure et la croissance des agneaux, à condition que le déficit alimentaire soit limité au cours de la gestation et que l'alimentation pendant la lactation soit correcte. Par contre, lors de portée multiple une sous-alimentation peut entraîner des réductions des performances avec comme conséquences une diminution de la viabilité et du poids de naissance des agneaux, une augmentation des avortements, des mortinatalités et même à une mortalité des brebis (Atti, 2011). Inversement à cela, Lynck and Jackson, 1983, ont trouvé que le poids de naissance des agneaux variait avec le niveau nutritionnel de la mère, ainsi avec des niveaux protéiques élevé et bas ils ont obtenu des poids faibles 4.26 et 3.95 kg vs 4.52 kg pour des niveaux à 12.4%, 6.5% vs 9.2% de protéines brutes. De la même façon, quand des brebis ont été nourries avec une alimentation fournissant 100 ou 160% de leurs besoins énergétiques, aucune différence de poids de naissance des agneaux n'a été notée (Celi et al., 2008). Ceci peut être expliqué par le fait que chez les brebis bien nourries, la croissance fœtale est réduite pendant les derniers 30 jours de gestation à cause d'une capacité limitée du placenta à approvisionner le fœtus en éléments nutritifs (Celi et al., 2008). Le même constat a été relevé par Rafiq et al., 2007 sur des agneaux Lohi, où ils n'ont pas observé de différences de poids entre des agneaux issus de brebis recevant une supplémentation de blocks urée-melasse en fin de gestation et les 16 premières semaines de lactation, et ceux issus de brebis témoins. Toutefois, la différence commence à devenir apparente au cours de la croissance avec une différence très significative ( $p < 0.01$ ) entre poids à 16 semaines avec  $18.8 \pm 0.06$  vs  $15.84 \pm 0.07$  kg pour des poids de naissance de  $4.17 \pm 1.1$  vs  $4.12 \pm 1.1$  kg. Si, des niveaux énergétiques élevés obtenus par des supplémentations nutritionnelles (concentré) qui en permettant d'assurer à la mère une bonne disponibilité et une balance adéquate de nutriments, il en résulte un approvisionnement élevé d'éléments nutritifs au fœtus et qui se répercute favorablement sur le poids de naissance. C'est également ce qui a été relevé lors d'adjonction de levure et de bentonite en vue de modifier et de stimuler le fonctionnement du

milieu ruminal, et que les agneaux issus de brebis supplémentées ayant présenté des poids plus élevés que ceux issus de femelles non supplémentées (Helal and Abdel-Rahman, 2010).

Aux effets favorable de la supplémentation nutritionnelle, on peut opposer les effets de la restriction surtout durant la gestation ; c'est ainsi qu'une restriction prolongée depuis le début jusqu'à la fin de gestation permet d'avoir une influence négative sur le poids de naissance, voire même sur le développement ultérieur de l'agneau. C'est ainsi que, des brebis soumises à un régime d'entretien depuis le 21<sup>ème</sup> jusqu'au 140<sup>ème</sup> jour de gestation ont donné des agneaux légers et qui sont restés encore légers au 100<sup>ème</sup> jour post-natalité comparativement aux agneaux issus de mères lourdes et nourries ad-libitum (Kenyon et al., 2011). Au niveau nutritionnel au cours de la gestation, on peut y associer les effets de la nutrition au cours de la période préparatoire de la mise à la lutte, ces effets exprimés par l'effet bénéfique du flushing par ses actions dynamique et statique. Ainsi, un approvisionnement adéquat en nutriments avant la lutte est associé avec une corrélation complexe entre le gain de poids de la mère et la condition corporelle des agneaux (Hossain et al., 2003). Inversement à cela, Debus et al., 2012, n'ont pas constaté de variation de poids entre agneaux issus de brebis Mérinos d'Arles restreintes à 50% de leur besoins nutritionnels et ceux issus de celles recevant une ration adéquate au cours de la période -15 jours jusqu'à +30 jours post-conception. Il y a lieu également à souligner l'effet bénéfique de la tonte au cours de la gestation, qui amélioré le poids de naissance des agneaux surtout si elle est pratiquée entre la mi- et la fin de gestation (Keady et al., 2007) ; d'ailleurs celle-ci est une pratique courante en Algérie surtout lors de la saison de lutte du printemps où la tonte s'effectue à partir du mois de Mai.

Outre l'influence exercée par la génétique, par l'âge de la mère (tableau 50), la taille de la portée (tableau 51) et l'effet controversé exercé par la nutrition sur le poids des agneaux, il y a lieu de relever l'influence exercée par le sexe. C'est ainsi qu'on observe au tableau 52, que les mâles ont présenté des poids de naissance de plus 0.400 kg de plus que les femelles, mais sans significativité statistique (test t-Student et ANOVA). Alors que l'influence exercée par la taille de la portée et le sexe sur le poids à la naissance est évidente pour chaque facteur pris séparément (tableau 53) pour respectivement des valeurs de  $p < 0.001$  et  $p < 0.01$ . Cette observation est en accord avec celles rapportées par Ranilla et al. (1997) & Saghi et al. (2007) & Oldham et al. (2011) & Debus et al. (2012). Alors que, pour Rae et al., 2002, une restriction nutritionnelle de 50% des besoins sur des brebis Scottish Blackface durant les deux premiers tiers de gestation (jusqu'à 90 jours) n'a pas révélé de différences significatives entre agneaux de même sexe et de même portée en comparaison avec ceux issus de brebis convenablement

nourries ; d'ailleurs les différences de poids entre régimes (haut et bas) et entre sexe lié à la portée sont très minimes.

Le ratio sexe est plus en faveur des mâles que des femelles, avec 57.1 % de mâles, ce qui est en accord avec les résultats obtenus par Debus et al., 2012 qui ont obtenu des ratios sexe (% de mâles) de 55.1% et 46.6% pour respectivement des brebis restreintes à 50% de leurs besoins nutritionnels et des brebis convenablement nourries durant la période péri-conceptionnelle. Ceci peut être expliqué par les différences de sexe-apparentées dans la tolérance de l'embryon à la sous-alimentation. Car un grand nombre de gènes dans le blastocyste exhibe le dimorphisme sexuel avec une régulation étendue de la transcription menée par les chromosomes sexuels des embryons in vivo et in vitro (Debus et al., 2012). C'est également ce qui est observé dans la majorité des populations de mammifères où les mâles sont mieux favorisés que les femelles (Gardner et al., 2007)

#### **d- Croissance post-natale, gain moyen quotidien et poids à 9 semaines:**

L'observation du tableau 50, fait apparaître que les croissances post-natales durant les 3 phases analysées sont plus élevées chez les agneaux simples que chez les doubles d'abord chez ceux issus des multipares puis chez ceux issus des primipares. D'ailleurs les gains moyens quotidiens globaux pour la période 0-63j (1-9 semaines) suivent le même schéma avec  $187 \pm 20$  g/j,  $154 \pm 17$  g/j,  $151 \pm 22$  g/j et  $133 \pm 21$  g/j pour respectivement les Agn.Ms, Agn.Ps, Agn.Mdb et Agn.Pdb.

Les analyses statistiques présentaient des différences généralement variant de très significatives à hautement significatives beaucoup plus lors de comparaisons entre GMQ des agneaux simples et doubles issus des multipares (Agn.Ms vs Agn.Mdb) et des agneaux simples des multipares et des primipares (Agn.Ps vs Agn.Ms), qu'entre les agneaux issus des primipares (Agn.Pdb vs Agn.Ps) où la différence relevé est simplement significative ( $p < 0.05$ ). L'analyse de variance fait apparaître que chacun des facteurs étudiés, âge de la mère et le type de portée exerçait une influence variable en terme de significativité (avec  $p < 0.05$ , 0.02, 0.01 et 0.001) à toutes les périodes d'études, et que leur association ne présentait de significativité qu'à la période 1-3 semaines avec  $p < 0.05$ .

Le poids final relevé à la dernière pesée est plus élevé chez les agneaux simples puis doubles issus des multipares suivis dans le même ordre par ceux issus des primipares, avec à l'analyse statistique des différences variant de la simple à la très haute significativité pour les différentes comparaisons Agn.Pdb vs Agn.Ps ( $p < 0.05$ ), Agn.Pdb vs Agn.Mdb ( $p < 0.01$ ), et

Agn.Mdb vs Agn.Ms et Agn.Ps vs Agn.Ms ( $p < 0.001$ ). Alors que l'ANOVA fait apparaître une influence importante (avec  $p < 0.01$ ) des deux facteurs étudiés pris séparément (tableau 50).

En terme d'effet exercé par le type de portée nous relevons que ce sont les simples qui présentent le taux de croissance journalier et poids final le plus élevé par rapport aux doubles avec  $171 \pm 37$  vs  $145 \pm 31$  g/j et  $14.80 \pm 2.31$  vs  $12.93 \pm 1.43$  kg ; et des différences et une influence du facteur type de portée sur la croissance aux périodes 1-3 sem. et 7-9 sem. et sur le poids final à 63 jours (tableau 51). Le même constat est relevé à l'effet exercé par le sexe sur la croissance et le poids final où les différences relevées à toutes les périodes de croissance et au poids final que ce soit à l'analyse au test t-Student ou à l'ANOVA sont très significatives variant de  $p < 0.025$  à  $p < 0.01$  (tableau 52). C'est ainsi que ce sont les mâles qui présentent les GMQ et les poids finaux les plus élevés en comparaison avec ceux des agnelles, avec un GMQ global de  $165 \pm 37$  g/j vs  $147 \pm 33$  g/j et un poids final de  $14.49 \pm 2.01$  kg vs  $12.94 \pm 1.54$  kg. Quant aux influences exercées par les effets combinés du sexe et du type de portée, on a relevé que ces sont les simples suivis des doubles, dans le même ordre d'abord mâles puis femelles qui présentent les GMQs et le poids final les plus élevés, avec comme GMQ global respectivement  $177 \pm 32$  g/j,  $160 \pm 30$  g/j,  $153 \pm 29$  g/j et  $135 \pm 32$  g/j. L'analyse de variance a montré globalement des différences très hautement significatives avec  $p < 0.002$  et  $p < 0.001$  pour les effets sexe et type de portée pris séparément, et pas de significativité lors de leur association (tableau 53).

Les GMQ obtenus lors de notre expérimentation sont en moyenne très inférieurs à ceux obtenus ultérieurement dans la même ferme par Boussena et al., 2013, lesquels ont obtenus des GMQ de  $159.80 \pm 59.13$  g/j et  $179 \pm 53.90$  g/j pour les périodes 0-30 j et 30-60 j (moyenne de presque 170 g/j pour la période 0-60 jours). Alors que, la moyenne qu'on a obtenu, toutes catégories confondues, était de  $156 \pm 34$  g/j sur la période 0-63 jours, et est également de  $168 \pm 34$  g/j et  $145 \pm 31$  g/j respectivement pour les simples et les doubles. Inversement, à la tendance de la courbe de la croissance obtenue par ces mêmes auteurs surtout chez sujets simples avec une chute de la croissance qui passait de  $206 \pm 67$  19.01 g/j (0-30 j) à  $150 \pm 22.88$  g/j (30-60 j), on a observé une allure croissante avec l'avancement de l'âge chez toutes les catégories. Les GMQs obtenus chez les agneaux OD sont également inférieurs à ceux obtenus par Chemmam et al., 2009, aux deux saisons printemps et automne avec respectivement 231g/j et 205g/j ; de même que par rapport aux GMQ qu'ils ont obtenus avec aux différents niveaux de complémentation de la ration de base avec du concentré ONAB, 0 , 250g et 500g avec respectivement 178g/j, 234g/j et 242g/j. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Yakhlef et al., 2000, qui ont obtenu des GMQs variant de  $66.6 \pm 4.2$  g/j à  $112.3 \pm 6.2$  g/j (à 0-30 jours) et  $79.3 \pm 5.3$  g/j à  $86.6 \pm 5.1$  g/j (de 30 à 60 jours) ; et par Yahiaoui et al., 2010, pour le GMQ de 0-30 j, qui ont obtenu des

gains de 68.3g/j et 133g/j pour respectivement agneaux allaitant des brebis sans complémentation et ceux allaitant des brebis recevant de la paille traitée à l'urée. Alors que, Bendiab et Dekhili, 2012, ont obtenu un GMQ plus élevé entre 0-30 jours qu'entre 30-60 jours respectivement avec 158.31 g/j et 124.131 g/j.

Les poids obtenus à la fin de la 9<sup>ème</sup> semaine, sont variables en fonction de la parité de la mère et de la taille de la portée ; ainsi pour les agneaux issus des primipares les poids vont de très légèrement à très inférieurs par rapport à ceux obtenus par Boussena et al., 2013, avec respectivement 11.65±1.20 vs 11.75±0.74 kg pour les doubles et 13.39±1.26 vs 14.11±0.6 kg pour les simples. Alors que, les agneaux nés des multipares ont présenté des poids plus élevés par rapport à ceux rapportés par les auteurs sus-cités avec 13.58±1.07vs 11.65±1.20 kg et 16.74±1.00 vs 14.11±0.6kg respectivement pour les doubles et les singles. En général, la différence de poids moyen obtenu à 63 jours est de 1.31 kg plus élevée par rapport à la valeur moyenne obtenue par Boussena et al., 2013. En comparaison avec les poids obtenus à 60jours par Bendiab et Dekhili, 2012, nous relevons que les poids des agneaux OD de la ferme ITELV à 9 semaines sont plus élevés avec 12.93 vs 11.7 kg, 14.80 vs 14.07 kg, 12.94 vs 12.48 kg et 14.49 vs 13.3 kg respectivement pour les doubles, les simples, les femelles et les mâles.

Les observations relevées au cours de cette expérimentation quant à l'effet exercé par la maturité de la mère 'parité âge' et la taille de la portée sont en accord avec celles rapportées par Annett and Carson (2006) qui ont rapporté des différences hautement significative entre poids de naissance et GMQ entre agneaux issus de brebis adolescentes et ceux issus de brebis matures. Le GMQ et le poids pré-sevrage dépend également du génotype et du type de portée (Miur et al., 2000). Aux effets exercés par l'âge de la mère, le génotype (mère et progéniture), et la taille de la portée on peut y associer également l'influence exercé par le sexe sur le taux de croissance et le poids final. Ainsi, nous relevons que le GMQ et le poids final des mâles sont très élevés comparativement à ceux des femelles avec respectivement 165±33 vs 144±33 g/j et 14.49±2.01 vs 12.94±1.54 kg. Ce qui est en accord avec les observations de la majorité des auteurs (Rae et al., 2002 ; Annett and Carson, 2006 ; Abu-Zanat and Tabbaa, 2006 ; Gardner et al., 2007 ; Saghi et al., 2007 ; Yilmaz and Altin , 2011 ; Debus et al., 2012). Pour les GMQ, nous relevons que nos valeurs sont inférieures à celles obtenues par Chemmam et al., 2009, lesquels ont obtenus des moyennes de 213 g/j et 207 g/j respectivement pour les mâles et les femelles. L'action du sexe sur le poids du fœtus s'exerçait déjà in utéro, action liée clairement à la présence du chromosome Y et les produits d'activation du gène SRY dont les androgènes et l'hormone anti-Mullérienne (AMH) (Gardner et al., 2007).



La croissance postnatale des agneaux depuis la naissance jusqu'au pré-sevrage est liée à la consommation exclusive du lait de la mère, et qu'à ce titre il existe une relation très étroite entre leur croissance et la production laitière de la mère (Boujenane et al., 1996 ; Miur et al., 2000 ; Muñoz et al, 2008). Ainsi, chez les agneaux jumeaux la production du lait de la brebis est vraisemblablement plus qu'un facteur limitant sur leur taux de croissance ; alors qu'elle l'est moins sur les agneaux simples, du fait que la consommation de lait de ces derniers peut s'approcher d'une consommation presque ad libitum (Ramsey et al., 1994).

Nous relevons également aux tableaux 51, 52, 53 & 54 que le GMQ prend une allure ascendante avec l'avancement de la période postnatale, cette évolution tient au fait de l'amélioration de la capacité d'ingestion (tableaux 23& 24) avec l'augmentation de l'espace réservé au rumen par suite de l'involution utérine et d'autre part aux réductions du déficit alimentaire et à la mobilisation des réserves corporelles aux périodes 4-6 semaines et surtout 7-10 semaines. Ceci est en accord avec les observations de Ramirez-Perez (2007) qui a rapporté chez la chèvre une augmentation lente de la capacité d'ingestion atteignant son maximum entre la 5<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine de lactation. A l'action de la capacité d'ingestion sur l'amélioration de la production laitière et de là sur la croissance des agneaux, nous rapportons les observations de Rae et al., 2002, Rafiq et al., 2007, et Helal and Abdel-Rahman, 2010, pour lesquels le taux de croissance des agneaux est étroitement lié au niveau alimentaire de la mère. D'un autre côté, on peut relever les effets adverses exercés par l'alimentation au cours de la gestation sur la croissance ultérieure des agneaux et leur poids au sevrage. C'est ainsi qu'Annett and Carson (2006), en soumettant des brebis à trois niveaux énergétiques (bas (0.6 M des besoins recommandés), moyen (1.0 M) et haut (2.0 M) au début de gestation (1-39 jours), n'ont pas obtenu de différences entre les GMQ et le poids au sevrage des agneaux issus des brebis soumises à l'expérimentation. Où les GMQ étaient de 236 g/j, 233 g/j et 233 g/j et les poids au sevrage étaient de 30.7 kg, 29.8 kg et 30.0 kg pour respectivement des niveaux bas, moyen et haut. Inversement à cela Muñoz et al. (2008) ont obtenu des GMQs (entre 0-6 semaines) de 327 g/j, 301 g/j et 346 g/j de et des poids au sevrage de 40.5 kg, 38.7 et 42.7 kg avec respectivement des niveaux énergétiques en début de gestation 0.6 M, 1.0 M et 2.0 M. Alors que pour des niveaux énergétiques en milieu de gestation (40-90 jours) moyen (1.0 M) et haut (2.0 M), les GMQs obtenus entre 0-6 semaines étaient de 333 g/j et 316 g/j et des poids au sevrage de 41.5 kg et 39.8 kg.

**II.5.5- La production laitière théorique** (tableau 54, figure 28)

Par application de la méthode du taux de conversion (efficacité de conversion) du lait en gain de poids vif des agneaux proposée par Jaime and Purroy (1995) & Roy et al. (1999) et qui correspond à 0.20 kg PV/kg de lait frais, on peut estimer de façon approximative la production laitière de brebis aux différentes périodes. C'est ainsi que, les brebis allaitant des doubles produisent plus de lait que celles allaitant des simples ; et dans chaque catégorie, ce sont les multipares qui produisent plus que les primipares.

Tableau 54 : production laitière quotidienne théorique (l/j) (moyenne ± écart-type).

		1-3 sem.	4-6 sem.	7-9 sem.	1-9 sem.
PPdb (n=3)		1.14±0.15 <sup>d*</sup>	1.30±0.12 <sup>d**</sup>	1.56±0.30	1.33±0.21
MPdb (n=6)		1.24±0.08 <sup>b***</sup>	1.52±0.31 <sup>b**</sup>	1.76±0.25 <sup>b***</sup>	1.51±0.22
PPs (n=10)		0.62±0.07 <sup>c**</sup>	0.76±0.09 <sup>c***</sup>	0.94±0.09 <sup>c*</sup>	0.77±0.08
MPs (n=7)		0.82±0.12	0.93±0.07	1.05±0.11	0.93±0.10
ANOVA	Age brebis	p<0.002	p<0.05	p<0.05	p<0.0025
	Type portée	(p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001
	Age brebis *Portée	NS	NS	NS	NS

<sup>a</sup> : PPdb vs MPdb ; <sup>b</sup> : MPdb vs MPs ; <sup>c</sup> : PPs vs. MPs ; <sup>d</sup> : P.Pdb vs PPs

L'analyse comparative au test t-Student fait ressortir des différences non significatives entre les femelles ayant donné des doubles (PPdb vs MPdb) à toutes les périodes, et entre les femelles primipares (PPdb vs PPs) à la période 7-9 semaines d'allaitement. Les différences significatives (p<0.05) sont relevées entre les femelles primipares (PPdb vs PPs) à la période 1-3 semaines, et entre les femelles allaitant des simples (PPs vs MPs) à la période 7-9 semaines. Les différences très significatives (p<0.01) sont observées à la période 1-3 semaines entre les brebis allaitant des simples (PPs vs MPs), et à la période 4-6 semaines entre les primipares (PPdb vs PPs) et les multipares (MPdb vs MPs). Alors que, les différences très hautement significatives (p<0.001) sont observées lors de comparaison entre les multipares (MPdb vs MPs) aux périodes 1-3 et 7-9 semaines, et entre les brebis allaitant des simples à la période 4-6 semaines.

L'analyse de variance (tableau 54) à deux facteurs « âge de la mère » et « type de portée » fait apparaître l'influence de chacun des facteurs pris séparément, et aucune influence lors de leur association. C'est ainsi, que le facteur 'âge de la mère' exerce une très grande influence sur la production laitière à la période 1-3 semaines avec p<0.002 et une légère

influence avec  $p < 0.05$  aux deux autres périodes. Alors que, le facteur 'type de portée' exerce une influence très marquée sur la production laitière à toutes les périodes avec  $p < 0.001$ . Cette influence très significative de chacun des facteurs est également observée lors du cumul de production entre 1 et 9 semaines.

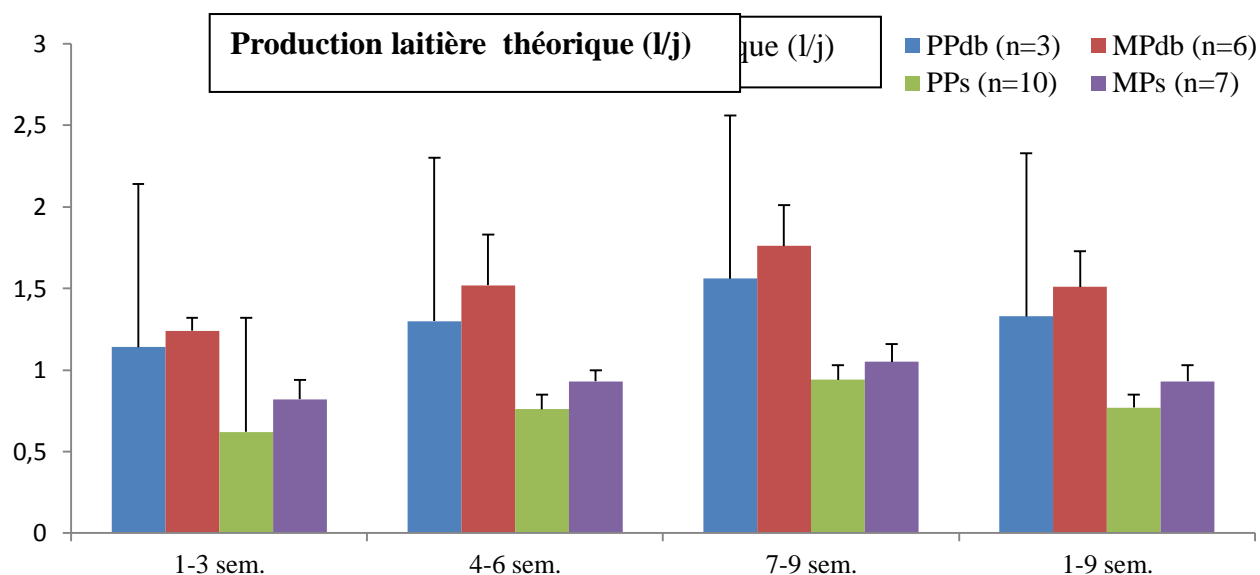


Figure 28 : graphe de variations de la production laitière quotidienne

Tableau 55 : Production laitière quotidienne en fonction du type d'allaitement (l/j)  
(moyenne  $\pm$  écart-type).

		1-3 sem.	4-6 sem.	7-9 sem.	1-9 sem.
Allaitement double		1.21 $\pm$ 0.11	1.44 $\pm$ 0.27	1.69 $\pm$ 0.27	1.45 $\pm$ 0.3
Allaitement simples		0.70 $\pm$ 0.14	0.83 $\pm$ 0.12	0.99 $\pm$ 0.11	0.84 $\pm$ 0.13
Test t-Student		p < 0.001			NS
ANOVA	Allaitement	p < 0.001			
	Age	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.0025
	Allaitement* âge	NS	NS	NS	NS

En référence aux tableaux 55 & 56 relatifs à la production laitière, nous relevons que chez les brebis OD, l'âge et la taille portée influencent la production laitière. Ainsi, cette dernière est plus élevée chez les multipares que chez les primipares et plus élevée chez celles allaitant des doubles que celles allaitant des simples. Ce qui est en accord avec les observations de Flamant et Bonaiti, 1979 & Ramsey et al., 1994, qui ont rapporté que les brebis allaitant plusieurs agneaux produisent plus de lait que celle allaitant des simples. Nous relevons également une amélioration croissante de la production laitière avec l'avancement de la lactation entre 0-9 semaines ; que ceci serait due à l'augmentation de la capacité d'ingestion par suite du

recouvrement par le rumen de l'espace laissé vide par l'expulsion des agneaux et de l'involution utérine. Ce qui est en accord avec Ramirez-Peres (2007) , pour lequel la capacité d'ingestion augmente lentement pour atteindre son maximum entre la 5<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine de lactation ; et que le bilan énergétique négatif pendant cette période, entraîne la mobilisation des réserves corporelles qui n'est pas favorable à la reprise de l'ingestion (Ramirez-Peres, 2007).

Il faut savoir que la production laitière est la résultante d'une série d'évènements physiologiques qui vont de la reproduction réussie jusqu'au tarissement. Et que, l'étape initiale correspond à la mise en place de la lactation débutant par la mammogénèse et se poursuivant par la lactogénèse (Bocquier et al., 2002). La production laitière ultérieure de la brebis est également influencée par la surface placentaire ; où une plus grande surface placentaire des brebis portée multiple) pourrait être à l'origine de capacités lactées supérieures par suite de sécrétions hormonales plus importantes jouant un rôle dans la mammogénèse et la lactogénèse (Flamant et Bonaiti, 1979). Outre le caractère génétique de qualification d'une race de brebis de 'laitière ou d'allaitante', la lactogénèse est sous l'influence de la tétée du (des ) agneaux (Boujenane et al., 1996 ; Flamant et Bonaiti, 1979 ; Bocquier et al., 2002) et /ou d'opérations de traite qui stimulent la production laitière (Bocquier et al., 2002). Ainsi, la vidange fréquente de la mamelle de brebis allaitant plusieurs agneaux aboutit à une plus grande production de lait induite par une stimulation plus grande du réflexe d'éjection et permettant aux agneaux de tirer largement profit des aptitudes laitières de leurs mères (Flamant et Bonaiti, 1979).

A l'effet stimulateur de la tétée se trouve également l'influence exercée par le niveau nutritionnel ; ainsi le statut alimentaire des brebis en fin de gestation et en cours d'allaitement constitue le facteur fondamental qui influence le rendement du lait total (Abu-Zanat and Tabbaa 2006). Lors de sous-alimentation, les performances de la mère seront affectées avec comme conséquence une chute de la production laitière, une perte de poids et une relation mère – nouveau-né très limitée (Terrazas et al., 2012). Alors que, lors de déficit énergétique, la production laitière est dépendante du niveau de mobilisation des réserves corporelles (Bocquier et al., 2002). La production laitière augmente avec le niveau d'alimentation et inversement, et que la composition du lait y est également dépendante du statut nutritionnel de la brebis. Ainsi, le taux butyreux du lait est généralement corrélé négativement au bilan énergétique des brebis, alors que le taux protéique est corrélé positivement avec celui-ci et qu'un niveau alimentaire élevé diminue généralement la teneur en matières grasses du lait et augmente légèrement celle des protéines (Bocquier et Caja, 2001). La production laitière varie également avec la qualité du fourrage et la supplémentation en concentré, ainsi lors de ration à base de fourrage à faible

digestibilité et pauvre en protéines il y a une réduction de la quantité de matière sèche ingérée (Roy et al., 1999 ; Abu-Zanat and Tabbaa, 2006). Ainsi pour Roy et al., 1999, la distribution d'ensilage de brome récolté en début d'épiaison à des brebis allaitant des doubles et triples permet une production laitière plus importante que lors de distribution d'ensilage en épiaison totale par suite d'une augmentation de la quantité de MS ingérée (2.07 vs 1.74kg ,  $p < 0.001$ ). Le même constat est observé par Abu-Zanat and Tabbaa, 2006, avec des régimes à base de paille +concentré vs Atriplex+ concentré. Ils ont obtenus une production laitière moyenne de  $0.35 \pm 0.06$  vs  $0.27 \pm 0.07$  kg/brebis/jour ( $0.32 \pm 0.06$  vs  $0.39 \pm 0.06$  kg/brebis /jour et  $0.23 \pm 0.14$  vs  $0.31 \pm 0.1$  kg/brebis/jour respectivement pour les simples et les doubles) pour des quantités de MS ingérées de  $1.38 \pm 0.02$  vs  $1.51 \pm 0.02$  kg/brebis/jour. A l'influence du génotype et du niveau alimentaire, on peut associer l'âge de la mère et sa taille, où les femelles âgées et ayant une taille et un poids plus importants que les femelles plus jeunes produisent plus de lait vue que leur consommation alimentaire est plus importante (Darwish and Mahboub, 2012). Enfin d'un point de vue génétique, le génotype de l'agneau est le facteur majeur responsable des différences de production laitière chez des brebis allaitant des simples (Boujenane et al., 1996).

## CONCLUSION

L'analyse des données de la restriction alimentaire de 30%, au cours des deux phases critiques de la reproduction a montré un déficit énergétique et azoté notable avec un déséquilibre beaucoup plus important au cours de la période d'allaitement entre les composants azotés PDIE et PDIN. Ainsi, les Rmic étaient de moins 19 et moins 21 en fin de gestation respectivement pour les primipares et les multipares, et de presque moins 24 aux différentes périodes d'allaitement par rapport aux recommandations.

On a noté des variations de la NEC avec un déclin passant de 3.0 et plus (au moment de pâturage sur chaumes enrichis d'épis (début de moisson) à moins de 2.5 en fin de gestation et début d'allaitement.

Les taux des métabolites biochimiques sériques indicatifs de la nutrition énergétique sont situés dans la limite basse des valeurs physiologiques avec une incidence plus nette chez les brebis gestantes, et n'ont pas révélé de différences significatives entre groupes sauf au 4<sup>ème</sup> prélèvement où les taux étaient franchement bas.

L'analyse statistique des paramètres sériques du métabolisme azoté a révélé que les taux sont situés dans les normes physiologiques avec peu de différences entre groupes d'animaux.

L'étude des résultats du profil progestéronique a fait apparaître des valeurs très élevées par rapport aux normes physiologiques de la race, et que les brebis à portée gémellaire ont présenté des progestéronémies encore plus élevées que celles à portée simple. L'analyse de variance des facteurs étudiés (âge ou statut physiologie et numéro de prélèvement et leur association) a montré l'existence d'une influence très hautement significatives ( $p < 0.001$ ) sur la progestéronémie.

La sous-alimentation récurrente a un effet négatif notable sur le taux de fertilité chez les primipares et les multipares. Le poids à la naissance et à la 9<sup>ème</sup> semaine, et les taux de croissance (GMQ) ont été beaucoup plus faibles chez les agneaux doubles que simples, chez les femelles que chez les mâles et chez les agneaux issus des primipares que ceux issus des multipares. Quant à la production laitière théorique, elle est beaucoup plus élevée chez celles allaitant des doubles que simples et plus chez les multipares que les primipares.

Globalement, il ressort de l'étude bibliographique et de l'analyse de nos données pratiques que la brebis Ouled Djellal peut mieux supporter des conditions alimentaires restrictives de faible niveau et de courte durée.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Abbas K., Benyoucef M.T., et Madani T. (2000) : Systèmes d'élevage et objectifs de sélection chez les ovins en situation semi-aride algérienne. In: Gabiña D. (Ed.). Analysis and definition of the objectives in genetic improvement programmes in sheep and goats. An economic approach to increase their profitability. Zaragoza : CIHEAM, 43 : 101-109 (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens).
2. Abdel Rahman H., Baraghit G.A., Abu El-Ella A.A., Omar, Faten S.S., Abo Ammo F. and Kommona O.F. (2012): Physiological responses of sheep to diet supplementation with yeast culture. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences*, 7 (1) : 27-38.
3. Abdennebi L. et Khaldi G. (1995) : Influence du poids vif sur les performances de reproduction des brebis prolifiques de race Barbarine. Zaragoza : CIHEAM-IAMZ, 1995. p. 43-50 : (Cahiers Options Méditerranéennes ; v. 6), Séminaire de l'Association Tunisienne des Anciens de l'Institut Agronomique Méditerranéen de Zaragoza (ATA-IAMZ), 1992/11/18-19, Kairouan (Tunisia).
4. Abecia J.A., Forcada F. and Sierra I. (1991): Influence de l'état corporel sur la cyclicité et le taux d'ovulation chez des brebis Rasa Aragonesa. *Options Méditerranéennes-Série Séminaires*, 13: 117-122.
5. Abecia J.A., Lozano J.M., Forcada F. and Zarazaga L. (1997): Effect of level of dietary energy and protein on embryo survival and progesterone production on day eight of pregnancy in Rasa Aragonesa ewes. *Anim. Reprod. Sci.*, 48:209-218.
6. Abecia J.A., Palacín I., Forcada F. and Valares J.A. (2006): The effect of melatonin treatment on the ovarian response of ewes to the ram effect. *Domestic Animal Endocrinology*, 31: 52-62.
7. Abeni F., Bergoglio G., Masoero G., Terzano G. M. and Allegrini S. (2004): Plasma hormones and metabolites in Piedmontese cows during late pregnancy. Relationships with calf birth weight. *J. Anim. Sci.*, 82:438-444.
8. Aboelmaaty A.M., Mansour M.M., Ezzo O.H. and Hamam A.M. (2008): Some reproductive and metabolic responses to food restriction and re-feeding in Egyptian native goats. *Global Veterinaria*, 2 (5): 225-232.
9. Abou-Zeina H.A.A., Zaghawa A.A., Nasr S.M. and Keshta H.G.E. (2008): Effects of dietary cobalt deficiency on performance, blood and rumen metabolites and liver pathology in sheep. *Global Veterinaria*, 2 (4): 182-191.
10. Abu-Zanat M.M.W. and Tabbaa M.J. (2006): Effect of feeding Atriplex browse to lactating ewes on milk yield and growth rate of their lambs. *Small Ruminant Research* 64 : 152–161.
11. Adamu S., Ige A.A., Jatau I.D., Neils J.S., Useh N.M., Bisalla M., Ibrahim N.D.G., Nok A.J. and Esievo K.A.N. (2008): Changes in the serum profiles of lipids and cholesterol in sheep experimental model of acute African trypanosomosis. *African Journal of Biotechnology*, 7 (12): 2090-2098.
12. AFRC (Agricultural and Food Research Council) Technical Committee on Responses to Nutrients (1987): Report N°1, Characterisation of Feedstuffs: Energy. *Nutrition Abstracts and Reviews (Series B)*. CAB International. 57 (9): 507 - 523.
13. Agabriel J., Pomiès D., Nozières M.-O. et Faverdin P. (2007)(9- 22pp) : Principes de rationnement des ruminants. In : Alimentation des bovins, ovins et caprins- Besoins des animaux – valeurs des aliments. Ed. Quæ, 307p
14. Aganga A.A., Umunna N.N., Oyedipe E.O. and Okoh P.N. (1989): Influence of water restriction on some serum components in Yankasa ewes. *Small Ruminant Research*, 2: 19-26.
15. Ahmed W.M. (2007): Overview on some factors negatively affecting ovarian activity in large farm animals. *Global Veterinaria*, 1(1): 53-66.
16. Aitken I. D. (2007): *Diseases of Sheep*. 4th Edition, by Blackwell Publishing. 610p.

17. Allaoui A., Safsaf B., Djaalab I., Laghrour W., Haffaf S., Tlidjane M. (2013): Efficacité de l'insémination artificielle ovine chez la race Ouled Djellal. 8ème Séminaire International -Création et transfert de technologie en petits ruminants. Tanger, Maroc, 11-13 juin 2013. Réseau FAO-CIHEAM sur les Ovins et les Caprins.
18. Allden W.G. (1997): Undernutrition of Merino sheep and its sequelae. V. \* the influence of severe growth restriction during early post-natal life on reproduction and growth in later life. *Austr. J. Agric. Res.*, 30 (5): 939-948. (Abstract).
19. Allen M.S. (1996): Relationship between forage quality and dairy cattle production. *Animal Feed Science Technology*. 59: 51 – 60.
20. Alnimer M. Tabbaa M.J. Amasheh M0 and Alzyoud H. (2005): Hormonal treatments and the ram effect on synchronized oestrous in Awassi ewes at the beginning of the breeding season. *New Zealand J. Agri. Research*, 48: 473-480.
21. Aliyari D., Moeini M.M., Shahir M.H. and Sirjani M.A. (2012): Effect of body condition score, live weight and age on reproductive performance of Afshari ewes. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7(9): 904-909.
22. Ammoun I., Encinas T., Veiga-Lopez A., Ros J.M., Contreras I., Gonzalez-Añoover P., Cocero M.J., McNeilly A.S. and Gonzalez-Bulnes A. (2006): Effects of breed on kinetics of ovine FSH and ovarian response in superovulated sheep. *Theriogenology* 66: 896-905.
23. Amsellem S., Carel J.-C., De Roux N., Issad T., Maccari S., Prevot V. et Susanne C. (2007): Croissance et puberté : Évolutions séculaires, facteurs environnementaux et génétiques. Expertise collective, édition Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale (Paris) : 1-174.
24. Armstrong D.T., Pfitzner A.P., Warnes G.M. and Seemark R.F. (1983b): Superovulation treatments and embryo transfer in Angora goats. *J. Reprod. Fertil.* 67: 403-410.
25. - Andrade P.V.D. (2006) : Influence du pourcentage de concentré et de l'apport lipidique sur les flux duodénaux de lipides et sur la composition de la matière grasse laitière en réponse à l'infusion de t10,c12-CLA chez la chèvre laitière. Thèse Doctorat - Institut National Agronomique Paris-Grignon. France.
26. Ann Stockman C. (2006): The physiological and behavioural responses of sheep exposed to heat load within intensive sheep industries. Thèse PhD, Murdoch University- Perth, Western Australia.
27. Annett R.W. and Carson A.F. (2006); Effect of plane of nutrition during the first month of pregnancy on conception rate, foetal development and lamb output of mature and adolescent ewes. *Animal Science*, 82: 947-954.
28. - Annicchiarico G., Caternolo G., Claps S., Marino R., Taibi L. and Terzano G.(2007): Effect of the concentrate source on milk yield, milk composition and feeding behaviour of grazing sheep during summer season. In: Priolo A., Biondi L., Ben Salem H. and Morand-Fehr P. (Ed.). *Advanced nutrition and feeding strategies to improve sheep and goat*. Zaragoza : CIHEAM, 2007. p. 345-350 (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens ; N° : 74).
29. Antunović Z., Marić I. Steiner Z., Vegara M. and Novoselec J. (2011b): Blood metabolic profile of the Dubrovnik sheep – Croatian endangered breed. *Maced. J. Anim. Sci.*, 1 (1): 35–38.
30. Antunović Z., Novoselec J., Sauerwein H., Šperanda M. and Vigara M. (2011a): Blood metabolic profile and some hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian J. Agricul. Sci.*, 17(5): 687-695.
31. Antunović Z., Novoselec J., Šperanda M. and Vigara M., Pavić V., Mioč B. and Djidara M.(2011c): Changes in biochemical and hematological parameters and metabolic hormones in Tsigai ewes blood in the first third of lactation. *Archiv Tierzucht*, 54(5): 535-545.
32. Antunović Z., Senčić D., Šperanda M., Liker B. (2002): The influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters. *Small Ruminant Research* 45: 39-45.



33. Antunović Z., Šperanda M., Steiner Z. (2004): The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierz., Dummerstorf. Faculty of Agriculture in Osijek, University of J.J. Strossmayer in Osijek, Croatia.* 47 (3): 265-273.
34. Archa B., Chentouf M. et Bister J.L. (2009) : Effets du niveau alimentaire sur la saisonnalité de l'activité sexuelle chez la brebis Timahdite : influence de la leptine et du système IGF. *Revue Élev. Méd. vét. Pays Trop.*, 62 (1) : 67-73.
35. Arendt J., Symons A. M., English J., Poulton A. L. and Tobler I. (1988): How does melatonin control seasonal reproductive cycles? *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 28(2B):387-397.
36. Armstrong D.G. and Weeks T.E.C. (1983): Recent advances in ruminant biochemistry: Nitrogen digestion and metabolism - Mini-Review. *Int. J. Biochem.*, 15 (3) : 261- 266.
37. Atti N., Bocquier F. and Khaldi G. (2004): Performance of the fat-tailed Barbarine sheep in its environment: adaptive capacity to alternation of underfeeding and re-feeding periods. A review article. *Anim. Res.* 53: 165–176.
38. Atti N., Thériez M. and Abdennebi L. (2001): Relationship between ewe body condition at mating and reproductive performance in the fat-tailed Barbarine breed. *Anim. Res.*, 50: 135-144.
39. Atti N. (2011) : Système optimum de conduite des ovins : cas des conditions alimentaires améliorées du sud de la Méditerranée. In: Khlij E. (ed.), Ben Hamouda M. (ed.), and Gabiña D. (ed.). *Mutations des systèmes d'élevage des ovins et perspectives de leur durabilité. Zaragoza : CIHEAM / IRESA / OEP, Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens*, 97 : 51-60.
40. Augas J-P., Boyer M., Favre Bonvin J., Garraud E., Kuppel B., Melin N., Sagot L. et Moulinard D. (2010) : Reproduction : Les grandes règles pour produire un maximum d'agneaux. Dans *Bellac Ovin, CELMAR, CEPV, INSEM OVIN, CCBE, CIIRPO/institut de l'élevage. INRA Paris.* [Web]:[www.inst-elevage.asso.fr](http://www.inst-elevage.asso.fr). (06/05/2011).
41. Backholer K., Smith J.T., Rao A., Pereira A., Iqbal J., Ogawa S., Li Q. and Clarke I. J. (2010): Kisspeptin Cells in the Ewe Brain Respond to Leptin and Communicate with Neuropeptide Y and Proopiomelanocortin Cells. *Endocrinology*, 151(5):2233–2243. [endo.endojournals.org](http://endo.endojournals.org).
42. Banchemo G.E., Clariget P., Bencini R., Lindsay D.R., Milton J.T.B. and Martin G.B. (2006): Endocrine and metabolic factors involved in the effect of nutrition on the production of colostrum in female sheep. *Reprod. Nutr. Dev.*, 46:447-460.
43. Banchemo G.E., Quintans G., Milton J.T.B. and Lindsay D.R. (2002): Supplementation of Corriedale ewes with maize during the last Week of pregnancy increases production of colostrums. *Anim. Prod. Aust.*, 24: 273.
44. Barash I.A., Cheung C.C., Weigle D.S., Ren H., Kabigting E.B., Kuijper J.L., Clifton D.K. and Steiner R.A. (1996): Leptin is a metabolic signal to the reproductive system. *Endocrinology*. 137:3144–3147.
45. Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guérin Y., Lebœuf B., Orgeur P. et Vallet J.-C. (1993): *Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins.* FAO.
46. Barillet F., Bocquier F., Caja G., Lagriffoul G. et Such X. (2002) : Evolution et techniques d'élevage en brebis laitières. In Barillet F. (ed.), Bocquier F. (ed.): *Nutrition, alimentation et élevage des brebis laitières. Maîtrise de facteurs de production pour réduire les coûts et améliorer la qualité des produits.* Zaragoza : CIHEAM- Options Méditerranéennes : Série B. Etudes et Recherches ; n.42 : 85- 115.
47. Barlet J.P., Michel M.C., Larvor P. et Thériez M. (1971) : Calcémie, phosphatémie, magnésémie et glycémie comparées de la mère et du nouveau-né chez les ruminants domestiques (vache, chèvre, brebis). *Ann.Biol. anim. Bioch. Biophys.*, 11(3) : 415-426.
48. Barnouin J., Chacornac J.P., Aissau C., El Idilbi N. and Mazur A. (1994) : Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de la santé chez la vache laitière dans le cadre d'études écopathologiques ? *Vet. Res.*; 25: 104 -1 09.

49. Bas P., Rouzeau A. and Morand-Fehr P. (1980) : Variations diurnes et d'un jour à l'autre de la concentration de plusieurs métabolites sanguins chez la chèvre en lactation. *Ann. Rech. Vét.* ; 11(4) : 409-420.
50. Bashandy M.M., Mostapha D.S.M. and Rahman G.H.A.(2010): Some biochemical, cytogenetic and reproductive studies associated with the use of hormones and flushing with lupine grains in sheep. *Global Veterinaria* 5(2): 88-96.
51. Bauchart D. (1993): Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy. Sci.*, 76:3864-3881.
52. Beck N.F.G., Davies C.G., Davies B. and Lees J.L. (1987): Oestrous synchronization and fertility in ewes: a comparison of three methods. *Animal Production*, 44: 251-254.
53. Belibasakis N.G, Belibasakis S., Ambatzidis P., Carzia C. and Coteli A. (1994): Effects of sunflower seeds on milk yield, milk composition, and blood components of dairy cows in early lactation. *World Review of Animal Production*. Vol. 29, N°1, 49 -54.
54. Belkasmei F., madani T., Semara L., Allouche L. et Mouffok C. (2010) : Effet de la synchronisation et de l'insémination artificielle sur la productivité de l'élevage ovin dans la région semi-aride algérienne. *Renc. Rech. Rumin.*, 17, 171.
55. Bell A.W. and Ehrhardt R.A. (2000): Regulation of macronutrient partitioning between maternal and conceptus tissues in the pregnant ruminant. In *ruminant physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction*. Cronjé P.B., Boomker E.A., Henning P.H., Schultheiss W. and van der Walt J.G., Editors. CAB International, 275-293pp.
56. Ben M'Sallem I., Boraoui R. et Djemali M.(1995) : Effets du mois, mode et âge d'agnelage sur la production laitière des brebis Sicilo-Sarde en Tunisie. In: Caja G. (ed.), Djemali M. (ed.), Gabiña D. (ed.), Nefzaoui A. (ed.). *L'Elevage ovin en zones arides et semi-arides*. Zaragoza : CIHEAM, Cahiers Options Méditerranéennes; 6: 111-117).
57. Bendiab N. et Dekhili M. (2012) :Facteurs influençant la croissance des agneux dans le Nord Est algérien. *Revue Agriculture*, 04 : 3-4.
58. Bennis A., Ouedraogo G., Concordet D., De La Farge F., Valdiguie P., Rico A.G. et Braun J.P. (1994) : Effets de l'élevage et de l'alimentation sur les constituants biochimiques plasmatiques de chèvres au Burkina Faso. *Revue Méd. Vét.*, 145, 7, 571 – 575.
59. Ben Salem H., Lassoued N., Mahouachi M. and Rekik M.(2007): Interactions between nutrition and reproduction in sheep and goats with particular reference to the use of alternative feed sources. In : Priolo A. (ed.), Biondi L. (ed.), Ben Salem H. (ed.), Morand-Fehr P. (ed.). *Advanced nutrition and feeding strategies to improve sheep and goat*. Zaragoza: CIHEAM, Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; 74 :375-383.
60. - Benyounes A., Lamrani F., Melo de Sousa N., Sulon J., Folch J., Beckers J-F., Guellati M.A. (2006) : Suivi de la gravidité chez la brebis Ouled Djellal par dosage de la protéine associée à la gestation et de la progestérone. *Revue Élev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 59 (1-4) : 65-73.
61. Bergman, E.N. (1983): The pools of cellular nutrients: glucose. In: *Dynamic Biochemistry of Animal Production*. P.M. Riis Editor. Elsevier, Amsterdam, p.188.
62. Bermejo L.A., Mellado M., Camacho A., Mata J., Arévalo J.R. and de Nascimento L. (2010): Factors influencing birth and weaning weight in Canarian hair lambs. *J. Appl. Anim. Res.* 37: 00-00.
63. Bickhardt K., Dudziak D., Ganter M. and Henze P. (1999): Investigations on the dependence of hematologic and blood chemical parameters on the age of health lambs--a contribution to the definition of reference values in sheep: *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 106(10): 445-51. (Abstract).
64. Bispham J., Gopalakrishnan G.S., Dandrea J., Wilson V., Budge H., Keisler D.H., Broughton Pipkin F., Stephenson T. and Symonds M.E.(2003): Maternal endocrine adaptation throughout pregnancy to nutritional manipulation: consequences for maternal plasma leptin and cortisol and the programming of fetal adipose tissue development. *Endocrinology*, 144(8):3575–3585. doi: 10.1210/en.2003-0320.

65. Bivolarski B., Vachkova E., Laleva S., Slavova P. and Ivanov I.(2011): Comparative studies on some parameters of innate resistance and metabolic profile of sheep and their offspring depending on the ration. *Agricultural Sciences and Technology*, 3 (2): 103-106.
66. Blache D., Tellam R.L., Chagas L. M., Blackberry M. A., Vercoe P. E. and Martin G. B. (2000): Level of nutrition affects leptin concentrations in plasma and cerebrospinal fluid in sheep. *Journal of Endocrinology*, 165: 625–637.
67. Blache D. and Martin G.B. (2009): Focus feeding to improve reproductive performance in male and female sheep and goats – How it works and strategies for using it. *Options Méditerranéennes*, A / no. 85: 351-364.
68. Bocquier F. et Caja G. (2001) : Production et composition du lait de brebis : effets de l'alimentation. *INRA Prod. Anim.*,14 (2) : 129-140.
69. Bocquier F., Caja G., Oregui L.M., Ferret A., Molina E. et Barillet F. (2002): Nutrition et alimentation des brebis laitières. In : Barillet F. (éd.), Bocquier F. (éd.). *Nutrition, alimentation et élevage des brebis laitières. Maîtrise de facteurs de production pour réduire les coûts et améliorer la qualité des produits*. Zaragoza : CIHEAM-IAMZ, -Options Méditerranéennes : Série B. Etudes et Recherches ; 42 : 37-55.
70. Bocquier F., Benoit M., Laignel G., Dedieu B., Cournot A., Fiorelli C., Jouven M., Moulin C.H., Aubron C., Lurette A., Lapeyronie P., Hassoun P., Meuret M., Agreil C., Napoléone M., Hoste H., Friggens N., Tichit M., Gonzalez-Garcia E., Hazard D., François D., Pellicer M., Guillouet P., Boissard K., Fabre-Nys C., Debus N., Teyssier J., Tournadre H., Migaud M., Malpaux B., Chemineau P., Bodin L., Prache S., Bouix J., Barillet F., Boutonnet J.P., Chia E., Lasseur J., Etienne M., Gibon A., Choisis J.P., Labatut J., Paoli J.C. et Santucci P.M.(2011): Innovations et performances environnementales en production caprine et ovine: Expertise Elevage-Environnement à l'INRA. *Innovations Agronomiques*, 12 : 29-52.
71. Boivin R., Bost J., Peyrard C. et Camier Y.(1979) : Effets des surcharges en azote non protéique sur le métabolisme lipido-glucidique chez le mouton. *Ann. Rech. Vét.*, 10 : 519-528.
72. Boivin Catherine (2007) : Effet de l'intensité lumineuse sur le contrôle de la reproduction chez la brebis et sur la croissance des agneaux. Thèse Maîtrise ès Sciences- Université Laval- Québec-Canada.
73. Boland M.P., Lonergan P. and O'Callaghan D. (2001): Effect of nutrition on endocrine parameters, ovarian physiology, and oocyte and embryo development. *Theriogenology*, 55: 1323-1340.
74. Borg R.C., Notter D.R. and Kott R.W. (2009): Phenotypic and genetic associations between lamb growth traits and adult ewe body weights in western range sheep. *J. Anim. Sci.*, 87:3506-3514. doi: 10.2527/jas.2008-1622.
75. Boujenane I., Berrada D., Mihi S. et Jamaï M. (1996) : Production laitière des brebis de races Timahdite, Sardi et Béni Guil en race pure et en croisement. *Actes Inst. Agron. Veto (Maroc)*, 16 (3): 11-18
76. Boujenane I., Cisse M.F. And Kansari J. (2005): Productivity of Timahdite and D'man × Timahdite ewes lambing in the autumn, spring and summer in Morocco. *Anim. Res.* 54: 25–31. DOI: 10.1051/animres: 2005003.
77. Boukhliq R., Adams N. R. and Martin G. B. ( 1996): Effect of nutrition on the balance of production of ovarian and pituitary hormones in ewes . *Anim. Reprod. Sci.*, 45 (1-2): 59-70.
78. Boulanouar B. (1997): Dietary protein or energy restriction both delay age at puberty in ewe lambs. Zaragoza (ESP): CIHEAM-IAMZ, *Options méditerranéennes*, 34: 217-222.
79. Boussena S., Bouaziz O., Zerrougui S., Derqaoui L. et tainturier D. (2013) : Performances de croissance corporelle et testiculaire avant le sevrage chez les agneaux de race Ouled Djellal. *Revue Méd. Vét.*, 164(4) : 191-199.

80. Bradford G.E., Lahlou-Kassi A., Berger Y.M., Boujenane I. and Derqaoui L. (1989): Performance of D'man and Sardi sheep on accelerated lambing- II. Ovulation rate and embryo survival. *Small Ruminant Research*, 2: 241-252.
81. Brann D.W., Wade M.F., Dhandapani K.M., Mahesh V.B. and Buchanan C. D. (2002): Leptin and reproduction- Review article. *Steroids* 67: 95–104.
82. Braun J.P., Bezille P. et Rico A.G. (1986) : Sémiologie biochimique du foie chez les ruminants. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 26 (1B), 227 - 243.
83. Braun J.P., Trumel C. and Bézille P. (2010): Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research*, 92: 10-18.
84. Broderick G.A. and Clayton M.K. (1997): A statistical evaluation of animal and nutritional factors influencing concentrations of milk urea nitrogen. *J. Dairy Sci.*, 80: 2964 – 2971.
85. Brown B. W. (1994): A review of nutritional influences on reproduction in boars bulls and rams. *Reprod. Nutr. Dev.*, 34: 89-114.
86. Brun-Bellut J., Laurent F. et Vignon B. (1984): Taux d'urée du lait , allantoïne urinaire, témoins de la nutrition azotée chez la chèvre en lactation. *Can. J. Anim. Sci.*, 64 (Suppl.) : 281 - 282.
87. Bruss M.L. (2008): Lipids and ketones (81-116pp). In: *Clinical biochemistry in domestic animals*. 6th Ed. by Kaneko J.J., Harvey J.W. and Brus M.L., Elsevier Inc., 904p.
88. Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française (SNDLF) (2001): Evaluation de l'état nutritionnel. *Cah. Nutr. Diét.*, 36(hors série 1) : 2S111-2S116.
89. Cabaraux J.F., Kerrou M., van Eenaeme C., Dufrasne I., Istasse L. and Hornick J.-L. (2003): Different modes of food restriction and compensatory growth in double-muscled Belgian Blue bulls: plasma metabolites and hormones. *Animal Science*, 77: 205-214.
90. Cahill L.P. and Deb. Blockey M.A. (1974): live weight and ovulation rate in young maiden ewes. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 10: 258-260.
91. Caldeira R.M. and Portugal A.V.(1991): interrelationship between body condition and metabolic status in ewes. *Small Ruminant Research* 6: 15-24.
92. Caldeira R.M., Almeida M.A., Santos C.C., Vazques M.I. and Portugal A.V. (1999): Daily variation in blood enzymes and metabolites in ewes under three levels of feed intake. *Can. J. Anim. Sci.*, 79: 157-164.
93. Caldeira R.M., Belo A.T., Santos C.C., Vazques M.I. and Portugal A.V.(2007a) : The effect of long-term feed restriction and over-nutrition on body condition score, blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research* 68: 242–255.
94. Caldeira R.M., Belo A.T., Santos C.C., Vazques M.I. and Portugal A.V.(2007b) : The effect body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research* 68: 233–24.
95. Cameron J. (2008) : Guide de référence sur la photopériode. Paramètres de succès pour l'utilisation des nouveaux programmes lumineux AAC type CC4. Centre d'expertise en production ovine du Québec.
96. Campbell B.K. (2009): The endocrine and local control of ovarian follicle development in the ewe . *Anim. Reprod.*, 6(1) : 159-171.
97. Cannas A., Pes A., Mancuso R., Vodret B. and Nudda A. (1998): Effect of dietary energy and protein concentration on the concentration of milk urea nitrogen in dairy ewes. *J. Dairy Sci.*, 81: 499 - 508.
98. Caprio M., Fabbri E., Isidori A.M., Aversa A. and Fabbri A. (2001): Leptin in reproduction - Review. *TRENDS in Endocrinology & Metabolism*, 12(2): 65-72.
99. Caraty A., Smith J. T., Lomet D., Ben Saïd S., Morrissey A., Cognie J., Doughton B., Baril G., Briant C. and Clarke I. J.(2007): Kisspeptin synchronizes preovulatory surges in cyclical ewes and causes ovulation in seasonally acyclic ewes. *Endocrinology* , 148 (11): 5258-5267.

100. Caraty A. (2008): Le système kisspeptine/GPR54: la clé majeure du contrôle de la reproduction. *Médecine Thérapeutique/ Médecine de la reproduction, gynécologie et endocrinologie.*
101. Casamitjana P. (1996): L'infécondité chez les petits ruminants. Ed. cliniques vétérinaires. Paris, p 159-164
102. Castellano J.M., Bentsen A.H., Mikkelsen J.D and Tena-Sempere M. (2010): Kisspeptins: Bridging energy homeostasis and reproduction- Review. *Brain Research*, 1364: 129 – 138.
103. - Celi P., Di Trana A., Claps S. and Di Gregorio P. (2008): Effects of perinatal nutrition on metabolic and hormonal profiles of goat kids (*Capra hircus*) during their first day of life. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, 21 (11): 1585 – 1591.
104. Chadio S.E., Kotsampasi B., Papadomichelakis G., Deligeorgis S., Kalogiannis D., Menegatos I. and G Zervas G. (2007): Impact of maternal undernutrition on the hypothalamic–pituitary–adrenal axis responsiveness in sheep at different ages postnatal. *Journal of Endocrinology*, 192: 495–503.
105. Chalvoix S. (2010) : Transition photopériodique et plasticité neuronale dans l'hypothalamus ovin : aspects neuranatomiques et fonctionnels. Thèse Doctorat - Université François Rabelais. Tours.
106. Chalvoix S. (2010) : Transition photopériodique et plasticité neuronale dans l'hypothalamus ovin : aspects neuranatomiques et fonctionnels. Thèse Doctorat-Université François – Rabelais- Tours.
107. Chanvallon A., Blache D., Chadwick A., Esmaili T., Hawken P.A.R., Martin G.B., Viñoles C. and Fabre-Nys C. (2010): Sexual experience and temperament affect the response of Merino ewes to the ram effect during the anoestrous season. *Animal Reproduction Science* 119:205–211.
108. Chellig R. (1992): les races ovines algériennes. Edition OPU, Alger, 120p.
109. Chemineau P., Malpoux B., Guérin Y., Maurice F., Daveau A. et Pelletier J. (1992) : Lumière et mélatonine pour la maîtrise de la reproduction des ovins et des caprins. *Ann. Zootech.*, 41:247-261.
110. Chemineau P., Pelletier J., Guérin Y., Colas G., Ravault J. P., Touré G., Almeida G., Thimonier J. and Ortavant R. (1988): Photoperiodic and melatonin treatments for the control of seasonal reproduction in sheep and goats. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 28(2B):409-422.
111. Chemineau P., Malpoux B., Pelletier J., Leboeuf B., Delgadillo J.A., Deletang F., Pobel T. and Brice G. (1996) : Use of melatonin implants and photoperiodic treatments to control seasonal reproduction in sheep and goats. *Productions Animales*, 9 (1): 45-60. (Abstract).
112. Chemineau C., Pellicer-Rubio M.T. Lassoued N., Khaldi G. and Monniaux D. (2006): Male-induced short oestrous and ovarian cycles in sheep and goats: a working hypothesis-Review. *Reprod. Nutr. Dev.*, 46 : 417–429 . DOI: 10.1051/rnd:2006022
113. Chentouf M., Hamidallah N., Chikhi A, Boulanouar B., Bister J-L. et Paquay R. (2006) : Conduite et amélioration de la reproduction des ovins dans le bour défavorable (179-200pp). In : Boulanouar B. et Paquay R. L'élevage du mouton et ses systèmes de production au Maroc. INRA-Royaume du Maroc, 348p.
114. Chilliard Y. and Bocquier F.(2000): Direct effects of photoperiod on lipids metabolism, leptin synthesis and milk secretion in adult sheep (205-223pp). In: *Ruminant physiology: digestion, metabolism growth and reproduction.* CAB International.
115. Chilliard Y., Ferlay A., Faulconnier Y., Bonnet M., Rouel J. and Bocquier F. (2000): Adipose tissue metabolism and its role in adaptations to undernutrition in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59: 127–134.
116. Christin-Maitre (2005) : Actualités en endocrinologie de la reproduction Update in reproductive endocrinologie. *EMC-Endocrinologie*, 2 :198–208.
117. Christin-Maitre S. (2005): Actualités en endocrinologie de la reproduction - Update in reproductive endocrinologie. *EMC-Endocrinologie* 2 :198–208.
118. Clarke I.J. (1995): The preovulatory LH surge: A case of a neuroendocrine switch. *Trend Endocrin. Metabol.* 6(7): 241-247

119. Clarke I.J. and Smith J.T. (2010): The role of kisspeptin and gonadotropin inhibitory hormone (GnIH) in the seasonality of reproduction in sheep. *Soc. Reprod. Fertil. Suppl.*, 67:159-169.
120. Clarkson J. and Herbison A. E. (2009): Oestrogen, Kisspeptin, GPR54 and the pre-ovulatory luteinising hormone surge- review article. *Journal of Neuroendocrinology* 21: 305–311.
121. Cogné Y. (1988): Nouvelles methods utilisées pour améliorer les performances de reproduction chez les ovins. *INRA prod. Anim.*, 1 (2) : 83-92.
122. Colledge W.H. (2008): Kisspeptins and GnRH neuronal signaling- review. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 20 (3): 115-121. doi:10.1016/j.tem.2008.10.005
123. Commission Nationale AnGR (RADP-MADR), 2003 : Rapport national sur les ressources génétiques animales. 46p.
124. Coop, I.E. (1966): Effect of flushing on reproductive performance of ewes. *J Agric Sci. Camb.* 67: 305-323.
125. Corner R.A. (2007): Exposure of ewes to stressors in mid- and late-pregnancy: Postnatal effects on the ewe and lamb. Thèse PhD, Doctor of Philosophy in Animal Science - Massey University, Palmerston North, New Zealand, 238p.
126. Craig T.M. (2009): Helminth Parasites of the Ruminant Gastrointestinal Tract (78-91pp). In: David E. Anderson and D. Michael Rings Ed.- *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*, Fifth Volume- 715p.Saunders- Elsevier Inc.
127. Craplet C. et Thibier M. (1980): Le mouton, productions, reproduction, génétique, alimentation, maladie. Ed Vignot. Tome 4 Paris, 575p.
128. Creed J., McEvoy T.G., Robinson J.J., Aitken R.P., Palmer R.M. and Robertson I.(1994) : The effect of preovulatory nutrition on the subsequent development of superovulated sheep ova in an in vitro culture system. *Animal Production*, 58 : 82. (Abstract)
129. Cunningham N.F., Symons A.M. and Saba N.(1975): Levels of progesterone, LH and FSH in plasma of sheep during estrous-cycle. *Journal of Reproduction and Fertility* 45 177–180.
130. Cuvelier C., Cabaraux J.F., Dufrasne I., Istasse L., Hornick J.L. (2005): Acides gras et métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez le bovin. *Ann. Méd. Vét.*, 149 : 188-201.
131. Dandrea J., Wilson V., Gopalakrishnan G., Heasman L., Budge H., Stephenson T. and Symonds M.E. (2001): Maternal nutritional manipulation of placental growth and glucose transporter 1 (GLUT-1) abundance in sheep. *Reproduction*, 122: 793–800.
132. Daniel J. A., Whitlock B. K., Baker J. A., Steele B., Morrison C. D., Keisler D. H. and Sartin J. L. (2002): Effect of body fat mass and nutritional status on 24-hour leptin profiles in ewes. *J. Anim. Sci.* 80: 1083-1089.
133. Dardente H., Bernie M., Lincoln G.A. and Hazlerigg D.G. (2008): RFamide-related peptide and its cognate receptor in the sheep: cDNA cloning, mRNA distribution in the hypothalamus and the effect of photoperiod. *Journal of Neuroendocrinology*, 20(11):1252-125.
134. Darwish R. A. and Mahboub H. H. (2012): The influence of maternal body weight on placental growth, lambing length and welfare implications of the neonate lamb. 5th Sci. Congr. of Egypt. Soc. for Anim. Manag., 18-22 Sept., 85- 102.
135. Davidson A.P. and Stabenfeldt G.H. (2007): Reproduction and lactation. In: *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Gunnigham J.G. and Klein B.G. Saunders-Elsevier.466-515/ 700p.
136. Davis G.H., Montgomery G.W., Allison A.J., Kelly R.W. and Bray A.R. (1982): Segregation of major gene influencing fecundity in progeny of Booroola sheep. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 25: 525–529.
137. Davis G.H., Mcewan J.C., Fennessy P.F., Dodds K.G., McNatty K.P. and Wai-Sum O. (1992): Infertility due to bilateral ovarian hypoplasia in sheep Homozygous (FecXI FecXI) for the Inverdale prolificacy gene located on the X chromosome. *Biology of Reproduction* 46: 636-640.

138. Davis G. H., Dodds K. G. and Bruce G. D. (1999): Combined effect of the Inverdale and Booroola prolificacy genes on ovulation rate in sheep. *Pvoc. Assoc. Advmt. Anim. Breed. Genet.* 13: 74- 77.
139. Debus N., Chavatte-Palmer P., Viudesa G., Camous S., Roséfortd A. and Hassouna P. (2012): Maternal periconceptional undernutrition in Merinos d'Arles sheep: 1. Effects on pregnancy and reproduction results of dams and offspring growth performances. *Theriogenology* 77: 1453–1465. doi:10.1016/j.theriogenology.2011.11.015.
140. Dede S. and Apaydin B. (2010): Electrophoretic profile of serum protein fractions from sheep naturally infected with *Babesia ovis*. *Revue Méd. Vét.*, 2010, 161, 2, 57-60.
141. Dekhili M. et Mahnane S. (2004) : Facteurs de l'accroissement en poids des agneaux (Ouled-Djellal) de la naissance au sevrage. *Renc. Rech. Ruminants*, 12 : 163.
142. Dekhili M. et Aggoun A. (2007) : Performances reproductives de brebis de race Ouled Djellal, dans deux milieux contrastés. *Arch. Zootech.*, 56(216) : 963-966.
143. Dekhili M. (2010): Fertilité des élevages ovins type « hodna » menés en extensif dans la région de Sétif. *Agronomie*, 0 : 1-7.
144. Dell'Orto V., Chiofalo V., Savoini G., Zumbo A. et Sgoifo-Rossi C. (1996) : Effet de l'injection de la somatotropine bovine recombinée (rbST) sur les performances de brebis laitières, influence de la nature du concentré. *Ann. Zootech.* 45, 377-383
145. Demers Caron V. (2010) : impact de la prolificité sur la rentabilité de l'entreprise ovine québécoise : approche par modélisation. Thèse Maîtrise ès Sciences. Université Laval- Québec.
146. DePeters E.J. and Ferguson J.D. (1992): Nonprotein nitrogen and protein distribution in the milk of cows. *J. Dairy Sci.*, 75: 3192 - 3209.
147. Derivaux J. et Ectors F. (1986) : Reproduction chez les animaux Domestiques.- Paris : Acadia éditions.-1141 p.
148. Dhaouadi Anissa, (2010): Investigation on the BMPR 1B, BMP15 and GDF9 genes polymorphism and its association with prolificacy in five sheep breeds reared in Tunisia. Tesi di dottorato in Riproduzione, Produzione e Benessere Animale, Università degli studi di Sassari- Année académique 2008-2009.
149. Dias I.R., Viegas C.A., Silva A.M., Pereira H.F., Sousa C.P., Carvalho P.P., Cabrita A.S., Fontes P.J., Silva S.R. and Azevedo J.M.T. (2010): Haematological and biochemical parameters in Churra-da-Terra-Quente ewes from the northeast of Portugal. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.62, n.2, p.265-272, 2010
150. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients) (2005). The National Academies Press, Washington, DC- 1331p.
151. Dobson H. and Smith R.F. (2000): What is stress, and how does it affect reproduction? *Animal Reproduction Science*, 60–61: 743–752.
152. Dogan I. and Nur Z. (2006): Different estrous induction methods during the non-breeding season in Kivircik ewes. *Veterinaria Medicina*, 51(4): 133-138.
153. Donnelly J.R. (1984): Ewe nutrition to increase fecundity and lamb survival. *ASAP*, 15: 72-74.
154. Driancourt M.A. and Cahill L.P. (1984): Preovulatory follicular events in sheep. *J. Reprod. Fertil.*, 71: 205-211.
155. Drion P., Beckers J.F., Derivaux J., Hanzen C. et EctorS F. (2005): Physiologie de la Reproduction animale- Tome 2. Université de Liège, Belgique. (<http://hdl.handle.net/2268/20841>).
156. Dubreuil P., Arsenault J. and Belanger D. (2005): Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages. *Vet. Rec.*, 14, 636-638.
157. Ducker, M.J., Boyd, J.S. (1977): The effect of body size and body condition on the ovulation rate of ewes. *Anim. Prod.* 24: 377-385.
158. Dudouet C. (1997): La reproduction du mouton. Ed. Farnce agricole, Paris.

159. Dupont J., Froment P., Ramé C., Pierre P., Coyral-Castel S. and Chabrolle C. (2008) : Rôle des acides gras sur les fonctions ovariennes : implications des Peroxisome Proliferator-Activated Receptors (PPAR) et des adipocytokines. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 36 :1230–1238.
160. Dwyer C.M., Lawrence A.B., Bishop S.C. and Lewis M. (2003): Ewe-lamb bonding behaviours at birth are affected by maternal undernutrition in pregnancy. *Br. J. Nutr.*, 89(1):123-36.
161. Dyrmondsson O.R. (1983): The influence of environmental factors in the attainment of puberty in ewe lambs. En: HARESIGN, W. (Ed.). *Sheep production*: 393-408. Butterworths, London.
162. Dziuk P.J. and Bellows R.A. (1983): *Management of Reproduction of Beef Cattle, Sheep and Pigs*. *J. Anim. Sci.*, 57:355-379.
163. Eckersall P. D. (2008): Proteins, proteomics and the dysproteinemias (116-155pp). In: *Clinical biochemistry in domestic animals*. 6th Ed. by Kaneko J.J., Harvey J.W. and Brus M.L., Elsevier Inc., 904p.
164. Edey N.T. (1968): Body weight and ovulation rate in sheep. *ASAP*, 7:188-191.
165. Ehrhardt R.A., Slepatis R.M., Bell A.W., Boisclair Y.R. (2001) : Maternal leptin is elevated during pregnancy in sheep. *Domestic Animal Endocrinology*, 21 : 85–96.
166. El Amiri B., Karen A., Cognie Y., Sousa N.M., Hornick J.L., Szenci O., Beckers J.F. (2003) : Diagnostic et suivi de gestation chez la brebis : réalités et perspectives. *INRA Prod Anim*, 16(2): 79-90.
167. El Shaer H. and Gabiña D. (2004): *Animal production technologies*. In: Cantero-Martínez C. (ed.), Gabiña D. (ed.). *Mediterranean rainfed agriculture: Strategies for sustainability*. Zaragoza : CIHEAM, 231-261 (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens ; n. 60).
168. El-Nour H. H.M., Nasr S.M and Hassan W.R. (2012) : Effect of Calcium Soap of Fatty Acids Supplementation on Serum Biochemical Parameters and Ovarian Activity during Out-of-the-Breeding Season in Crossbred Ewes. *The Scientific World Journal*, Vol. 2012, Article ID 601840, 7 p. doi:10.1100/2012/601840.
169. El-Shahat K.H. and Abdel Monem U.M. (2011): Effects of dietary supplementation with vitamin E and /or selenium on metabolic and reproductive performance of Egyptian Baladi ewes under subtropical conditions. *World Applied Sciences Journal*, 12 (9): 1492-1499.
170. El-Sheikh A.S., Hulet C.V., Pope A.L., Casida L.E. (1955): The effect of level feeding on the reproductive capacity on the ewes. *J. Anim. Sci.*, 14: 919-929.
171. El-Sherif M.M.A. and Assad F. (2001): Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions. *Small Ruminant Research*, 40: 269-277. Dawson L.E.R., Carson A.F. and Kilpatrick D.J. (1999): The effect of the digestible undegradable protein concentration of concentrates and protein source offered to ewes in late pregnancy on colostrums production and lamb performance. *Animal Feed Science and Technology*, 82: 21–36.
172. Eryavuz A., Avcı G., Kucukkurt I. and Fidan A.F. (2007): comparison of plasma leptin, insulin and thyroid hormone concentrations and some biochemical parameters between fat-tailed and thin-tailed sheep breeds. *Revue Méd. Vét.*, 158 (5): 244-249.
173. Eshratkhah B., Sadaghian M., Eshratkhah S., Pourrabbi S. and Najafian K. (2010): Relationship between the thyroid hormones and lipid profile in Moghni sheep, influence of age and sex. *Comp. Clin. Pathol.*, 19: 15-20.
174. Espinoza J.L., Ramirez-Godinez J.A., Simental S.S., Jimhez J., Ramirez R., Palacios A. and De Lun R. (1997) : Effects of calcium soaps of fatty acids on serum hormones and lipid metabolites in Pelibuey ewes. *Small Ruminant Research*, 26: 61-68.
175. Evans G.O. (2009); *Animal clinical chemistry- A practical handbook for toxicologists and biomedical researchers- 2nd Edit.* by CRC Press -Taylor & Francis Group, LLC. 340p.
176. Faris B.R., Otero J.E., Ross T.T., Carmen A.S., Montgomery R.W., Terrazas L.A. and Hallford D.M. (2003): Effects of nutrition and progesterone therapy on ovulation, embryonic survival, and pregnancy rates in ewes. *Proceedings, Western Section, American Society of Animal Science*.



177. Faye D., Fall A., Leak S., Losson B. and Geerts S.(2005): Influence of an experimental *Trypanosoma congolense* infection and plane of nutrition on milk production and some biochemical parameters in West African Dwarf goats. *Acta Tropica* 93: 247–257.
178. Fekete S.G. (2008): Veterinary nutrition and dietetics. First Edition; Pro Scientia Veterinaria Hungarica“Budapest.1175p.
179. Feng T., Chu M.X. and Zhang Y.J. (2008): KISS-1/GPR54 genes and their role in reproduction. *Yi Chuan.*, 30(4):419-425. (Abstract).
180. Fergani C., Saifullizam A.K., Routly J.E., Smith R.F. and Dobson H. (2012) : Estrous behavior, luteinizing hormone and estradiol profiles of intact ewes treated with insulin or endotoxin. *Physiology & Behavior*, 105: 757–765.
181. Feuersteina P., Cadoret V., Dalbies-Trana R., Guérif F., Royère D. (2006) : Le dialogue ovocyte-cumulus. Onzièmes Journées nationales de la FFER (Paris, 11–13 octobre 2006). *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 34 : 793–800.
182. - Flamant J. C. et Bonaiti B. (1979) : Evaluation des aptitudes laitières des brebis de race pure ou croisées Romanov. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, 11(3) : 223-240.
183. Fletcher I.C. (1971): Effects of nutrition, live weight, and season on the incidence of twin ovulation in South Australian strong wool Merino ewes. *Aust. J. Agric. Res.*, 22: 321-330.
184. Fletcher I.C., Geytenbeek P.E. and Allden W.G. (1970): interaction between the effects of nutrition and season of mating on reproductive performance in crossbred ewes. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. & Husbandry*, 10(45): 393-396. (Abstract).
185. Forcada F., Abecia J.A. and Sierra I.(1992): Seasonal changes in oestrus activity and ovulation rate in Rasa Aragonesa ewes maintained at two different body condition levels. *Small Ruminant Research*, 8: 313-324
186. Forcada F., Abecia J.A., and Zúñiga O. (2003): Regulation of LH secretion during seasonal anestrus by dopaminergic pathways in Rasa Aragonesa ewes treated or not with melatonin (short communication). *Can. J. Anim. Sci.*, 83: 311-313.
187. Forcada F. and Abecia J.A. (2006): The effect of nutrition on the seasonality of reproduction in ewes. *Reprod. Nutr. Dev.* 46: 355–365.
188. Forcada F., Abecia J.A., Cebrián-Perez J.A., Muño-Blanco T., Valares J.A, Palacin I. and Casao A. (2006): The effect of melatonin implants during the seasonal anestrus on embryo production after superovulation in aged high-prolificacy Rasa Aragonesa ewes. *Theriogenology*, 65(2): 356-365.
189. Fortune J.E. (1994): Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biology of Reproduction* 50, 225-232.
190. - Fowden A.L., Ward J.W., Wooding F.B.P. and Forhead A.J. (2010): Developmental programming of the ovine placenta. In: *Reproduction in domestic ruminants VII*. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press, 41-57pp.
191. - Frandson R.D., Wilke W. Lee and Dee Fails A. (2009): *Anatomy and physiology of farm animals*. 7th Ed. Wiley & Blackwell, A John Wiley & Sons, Inc., Publication. 512 p.
192. Frayn K.N. and Akanji A.O. (2011): *Integration of Metabolism 2: Macronutrients*. In: *Nutrition and metabolism*. 2nd Ed., edited on behalf of the Nutrition Society by Lanham-New S.A., Macdonald I. and Roche H. Wiley Blackwell, 49-71pp.
193. Friedman J.M. and Halaas J.L. (1998): Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704):763-700. doi:10.1038/27376
194. Fthenakis G.C., Arsenos G., Brozos C., Fragkou I.A., Giadinis N.D., Giannenas I., Mavrogianni V.S., Papadopoulos E. and Valasi I. (2012): Health management of ewes during pregnancy. *Animal Reproduction Science*, 130: 198–212.
195. Fuller M.F., Benevenga N.J., Lall S.P., McCracken K.J., Omed H.M., Axford R.F.E. and Phillips C.J.C. (2004): *The encyclopedia of farm animal nutrition*. CABI Publishing- 606p.

196. Funston R. N., Larson D. M. and Vonnahme K. A.(2009): Impacts of maternal nutrition on conceptus growth and offspring performance: Implications for beef cattle production. *J. Anim. Sci.*,88(13 Suppl):205-215.doi:10.2527/jas.2009-2351
197. Gabiña D. and El Shaer H. (2004): Animal production technologies. Proceedings Seminar of the RAP-RAG (Regional Action Program). 11623 Options Rap rag new 28/5/04,233-262pp.
198. Gadoud R., Joseph M.M., Jussiau R., Lisberney M.J., Mangeol B., Montméas L. et Tarrit A. (1992) : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage 2. Editions Fourcher – Paris, 222p.
199. Gagliostro G.A. and Lavandra S.E. (1997): Feeding corn and barley concentrates to grazing dairy cows. Milk production, plasma metabolite, responses to insulin and glucose challenges to  $\beta$ -adrenergic stimuli. *Ann. Zootech.*, 46, 147 – 161.
200. Galloway S.M., McNatty K.P., Cambridge L.M., Laitinen M.P., Juengel J.L., Jokiranta T.S., McLaren R.J., Luiro K., Dodds K.G., Montgomery G.W., Beattie A.E., Davis G.H. and Ritvos O. (2000): Mutations in an oocyte-derived growth factor gene (BMP15) cause increased ovulation rate and infertility in a dosage-sensitive manner . *Nat Genet.*,25(3):279-83. (Abstract)
201. Gao F.X., Hou Z., Liu Y.C., Wu S.Q. and Ao C. J. (2008): Effect of maternal under-nutrition during late pregnancy on lamb birth weight. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, 21(3): 37- 375.
202. Gao Hu, McCutcheon S.N., Parker W.J. and Walsh P.A. (1990): Blood metabolite levels in late pregnant ewes as indicators of their nutritional status. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 33 (1): 63-68.
203. Garcia-Garcia R.M. (2012): Integrative Control of Energy Balance and Reproduction in Females- Review article. *International Scholarly Research Network - Veterinary Science*. 13p. doi:10.5402/2012/121389.
204. Gardner D. S., Buttery P.J., Daniel Z. and Symonds M.E. (2007): Factors affecting birth weight in sheep: maternal environment. *Reproduction*, 133(1): 297–307. doi:10.1530/REP-06-0042.
205. Gayrard V. (2007) : Physiologie de la reproduction des mammifères. Polycopié ENV Toulouse.
206. Gayrard V., Picard-Hagen N., Chemineau P., Malpoux B. and Thiéry J.C. (1998): Neuroendocrine control of seasonal reproduction in the ewes. *Revue de Méd. Vét.*, 149: 283-288.
207. Gelez H. and Fabre-Nys C.(2007): Role of the olfactory systems and importance of learning in the ewes' response to rams or their odors- Review. *Reprod. Nutr. Dev.* 46: 401-415.
208. Glasser F., Schmidely P. , Sauviant D. and Doreau M. (2008) : Digestion of fatty acids in ruminants: a meta-analysis of flows and variation factors: 2. C18 fatty acids. *Animal*, 2 (5): 691–704.
209. Godeau J-M., Gillet Y., Teller E. et De Dryver G. (1987) : Recyclage de l'azote endogène par le rumen en période de jeûne chez la vache tarie. *Ann. Med. Vét.*, 131: 113 – 122.
210. Goff P. And Horst R.L.(1997): Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*, 80: 1260-1268.
211. Goodman R.L., Bittman E.L., Foster D.L. and Karsch F.J., ( 1982) : Alterations in the control of luteinizing hormone pulse frequency underlie the seasonal variation in estradiol negative feedback in the ewe. *Biol. Reprod.*, 27: 580–589.
212. Goumenou A.G., Matalliotakis I.A., Koumantakis G.E. and Panidis D.K. (2003): The role of leptin in fertility- Review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and reproductive Biology*, 106: 118-124.
213. - Grazul-Bilska A.T, Disha Pant , Luther J.S., Borowicz L.P., Navanukrawa C., Caton J.S., Ward M.A., Redmer D.A. and Reynolds L.P. (2006): Pregnancy rates and gravid uterine parameters in single, twin and triplet pregnancies in naturally bred ewes and ewes after transfer of in vitro produced embryos. *Animal Reproduction Science*, 92: 268–283.
214. Grazul-Bilska A.T, Caton J.S., Borowczyk E., Arndt W., Bilksi J.J., Weigl R.M., Kirsch J.D., Redmer D.A., Reynolds L.P. and Vonnahme K.A(2007): Effects of overnutrition and undernutrition on serum metabolic hormones and estradiol-17 $\beta$  concentration in sheep. Proceedings, Western Section, American Society of American Science, 58: 299-303.

215. Grazul-Bilska A. T., Caton J. S., Arndt W., Burchill K., Thorson C., Boroczky E., Bilski J. J., Redmer D. A., Reynolds L. P. and Vonnahme K. A. (2009): Cellular proliferation and vascularization in ovine fetal ovaries: Effects of undernutrition and selenium in maternal diet. *Reproduction*, 137:699–707.
216. Green M.P., Spate L.D., Parks T.E., Kimura K. (2008): Nutritional skewing of conceptus sex in sheep: effects of a maternal diet enriched in rumen-protected polyunsaturated fatty acids. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 6: 21.
217. Grizard J., Patureau-Mirand P. et Tissier M.(1979) : Influence du niveau des apports énergétiques pendant la fin de la gestation sur l'insulinémie et l'aminoacidémie des brebis et de leurs agneaux. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 19(1B) : 199-205.
218. Grummer R. R. and Carroll D. J. (1991): Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 69:3838-3852.
219. Gunn, R.G. and Doney, J.M. (1975): The interaction of nutrition and body condition at mating on ovulation rate and early embryo mortality in Scottish Blackface ewes. *J. Agric. Sci. Cambr.* 85: 465-470.
220. Gürgöze S.Y., Zonturlu A.K., Özyurtlu N. and İcen N. (2009): investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in Awassi ewes. *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* , 15(6): 957-963.
221. Haddad O. (1981) : Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les ovins : influence de l'alimentation. Mémoire de maître Es sciences Vétérinaires. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. France.
222. Hafez E.S.E. (1987): *Reproduction in farm animals*. 4 Ed. Academic press, San Diego.
223. Hamadeh S.K., Moussa Z., Abi Said M. and Barbour E. (1997): Physiological indicators of adaptation in Awassi Finn X Texel X Awassi sheep. *CIHEAM – Options méditerranéennes Zaragoza (ESP): CIHEAM-IAMZ*, 33: 231-236.
224. Hamidallah N., Boulanouar B., Belahsen R., Bister J.-L. and Paquay R. (2006): Effets de la nutrition sur l'entrée en activité ovarienne et comportementale et sur les performances de reproduction précoce de l'agnelle Sardi. *Tropicultura*, 24 ( 2): 95-100.
225. Hanrahan J.P. (1982): Selection for increased ovulation rate, litter size and embryo survival. *Proc. 2nd World Congress on Genetics Applied to Livestock Production*. Madrid, 5: 294-309.
226. Hansen P.J. (2009): Effects of heat stress on mammalian reproduction- Review. *Phil. Trans. R. Soc. B.*, 364: 3341–3350.
227. Hansen P.J. (2011): Managing reproduction during heat stress in dairy cows. In: *Dairy production medicine / edited by Carlos A. Risco, Pedro Melendez*. 1st edition. Wiley-Blackwell. 153-164pp.
228. - Hansen T.R., Henkes L.K., Ashley R.L., Bott R.C., Antoniazzi A.Q. and Han H. (2010): Endocrine actions of interferon-tau in ruminants. In: *Reproduction in Domestic Ruminants VII*. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press. 325-340pp.
229. Harkat S. et Lafri M. (2007) : Effet des traitements hormonaux sur les paramètres de reproduction chez des brebis Ouled Djellal. *Courrier du Savoir*, 8 : 125-132.
230. Hashemi M., Zamiri M.J. and Safdarian M.(2008): Effects of nutritional level during late pregnancy on colostrum production and blood immunoglobulin levels of Karakul ewes and their lambs. *Small Ruminant Research*, 75: 204–209.
231. Hassoun P. et Bocquier F. (2007) : Alimentation des ovins (121- 136pp). In : *Alimentation des bovins, ovins et caprins- Besoins des animaux – valeurs des aliments*. Ed. Quæ, 307p.
232. Hausman G.J., Barb C.R. and Lents C.A. (2012): Leptin and reproductive function- Review. *Biochimie*, 94: 2075-2081.

233. Hawken P.A.R., Beard A.P., Esmaili T., Kadokawa H., Evans A.C.O., Blache D. and Martin G.B. (2007): The introduction of rams induces an increase in pulsatile LH secretion in cyclic ewes during the breeding season. *Theriogenology*, 68: 56-66.
234. Hawken P.A.R., Evans A.C.O. and Beard A.P. (2008): Short term, repeated exposure to rams during the transition into the breeding season improves the synchrony of mating in the breeding season. *Animal Reproduction Science*, 106: 333–344.
235. Hawken P.A.R. and Beard A.P. (2009): ram novelty of ram exposure affects the distribution of mating in ewes exposed to rams during the transition into the breeding season. *Animal Reproduction Science*, 111: 249-260.
236. Hay W.W., J.R., Sparks J.W., Wilkening R.B., Battaglia F.C. and G. Meschia G. (1983): Partition of maternal glucose production between conceptus and maternal tissues in sheep. *Am. J. Physiol.*, 245 (8): 347-350.
237. Hay WW, Sparks JW, Battaglia FC, Meschia G. (1984): Maternal-fetal glucose exchange: necessity of a three-pool model. *American Journal of Physiology*, 246: E528–E534.
238. Helal F.I.S. and Abdel-Rahman K.A. (2010): Productive performance of lactating ewes fed diets supplementing with dry yeast and/or bentonite as feed additives. *World Journal of Agricultural Sciences*, 6 (5): 489-498.
239. Henderson D.C., Downing J.M., Beck N.F.G. and Lees J.L. (1984): Oestrous synchronization in ewes: a comparison of prostaglandin F<sub>2</sub> $\alpha$  than salt with progestagen pessary. *Animal Production*, 39: 229-233. Doi: 10/1017/S0003356100041854.
240. Henson M.C. and Castracane V.D. (2000): Leptin in pregnancy -minireview. *Biology of Reproduction*, 63: 1219–1228.
241. - Herdt T.H. (2000): Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16: 215-230.
242. Hibbitt K.G. (1984): Effect of protein on the health on dairy cows. In: *Recent advances in animal nutrition*. Ed. by Haresign W. and Cole D.J.A. Butterworths. U.K. 189 – 201.
243. Hileman S.M., Lubbers L.S., Jansen H.T. and Lehman M.N. (1999): Changes in hypothalamic estrogen receptor-containing cell numbers in response to feed restriction in the female lamb. *Neuroendocrinology* 1999;69:430–437 (DOI: 10.1159/000054446).(Abstract).
244. Hindson J.C. and Winter A.C. (2002): *Manuel of sheep diseases*. Ed. Blackwell Science Ltd. 289p. How does melatonin control seasonal reproductive cycles?
245. Hof G., Vervoorn M.D., Lenaer P.J. and Tamminga S. (1997): Milk urea nitrogen as a tool monitoring the protein nutrition of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 80: 3333 - 3340.
246. Hossain M. E., Shahjalal M., Khan M. J. and Bhuiyan A. A. (2003): Effect of dietary energy supplementation on feed intake, growth and reproductive performance of sheep under grazing condition. *Pakistan Journal of Nutrition* 2 (3): 148-152, 2003
247. Houmani M. et Jean-Louis Tisserand J.L. (1999) : Complémentation d'une paille de blé avec des blocs multinutritionnels : effets sur la digestibilité de la paille et intérêt pour des brebis taries et des agneaux en croissance. *Ann. Zootechnie*, 48 : 199- 209.
248. Husted S.M., Nielson M.O., Tygesen M.P., Kiani A., Blache D. and Ingvarsten K.L. (2007): Programming of intermediate metabolism in young lambs affected by late gestational maternal undernourishment. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 293 (2): 548-557 (Abstract).
249. Imamidoost R. and Cant J. P. (2005): Non-steady-state modeling of effects of timing and level of concentrate supplementation on ruminal pH and forage intake in high-producing, grazing ewes. *J. Anim. Sci.*, 83:1102-1115.
250. INRA (1978) : *Alimentation des ruminants*. Ed. INRA Publications, Versailles. 621p.
251. INRA (1995): *Nutrition des ruminants domestiques- Ingestion et digestion*. INRA éditions. Paris. 921p.

252. INRA (2007) : Alimentation des bovins, ovins et caprins- Besoins des animaux- Valeurs des aliments- Tables INRA, 2007. Editions Quæ. Versailles.307p.
253. Inskip E.K. (2010): Ruminant reproduction: recent findings and future challenges, a summary. In: Reproduction in Domestic Ruminants VII. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press. 1-12 pp.
254. Ishwar A.K. and Pandey J.N. (1994): Blood metabolite changes in Black Bengal goats following estrus synchronization and superovulation. *Small Ruminant Research*, 13:251-256.
255. Jain J.L., Jain S. and Jain N. (2005): Fundamentals of biochemistry. 6Th ed., S. Chand & Company LTD. Ram Nagar, New Delhi. 1230p.
256. Jarrige R. (1985) : Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme. Edition INRA.
257. Jarrige R. (1987) : Place des fourrages secs dans l'alimentation des herbivores domestiques (13-20). In : Les fourrages secs : récolte, traitement, utilisation. C. Demarquilly Ed., INRA. 689p.
258. Jarrige R. Ed.( 1988) : Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 476p.
259. Jean-Blain C. (2002): Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Eds. Tec & Doc- Paris. 424p.
260. Jaime C. et Purroy A. (1995) : Effet de l'état corporel au moment de l'agnelage sur la lactation des brebis et la croissance d'agneaux doubles. In : Purroy A. (ed). Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications. Zaragoza : CIHEAM. (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens, 27: 35 – 41.
261. Johnson M.H. and Everitt B.J. (2007): *Essential reproduction*. 6th ed. Malden: Blackwell Publishing, 316p.
262. Jouany J.P., Broudiscou L., Prins R.A. et Komisarczuk-Bony S. (1995) : Métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen (349 - 381pp). In : Nutrition des ruminants domestiques - Ingestion et digestion. Edition INRA, Paris 1995. 921p.
263. Journet M., Huntington G. et Peyraud J.L. (1995) : Le bilan des produits terminaux de la digestion (671- 720pp). In : Nutrition des ruminants domestiques - Ingestion et digestion. Edition INRA, Paris 1995. 921p.
264. Journet M., Huntington G. et Peyraud J.L. (1995) : Le bilan des produits terminaux de la digestion (671- 720pp). In *Nutrition des ruminants domestiques - Ingestion et digestion*. Edition INRA, Paris 1995. 921p.
265. Kadokawa H., Noguchi K., Hajiri Y., Fujisaki D., Takeshita K. and Fujii Y. ( 2010):Effects of transport stress and kisspeptin on blood prolactin concentrations in Japanese Black beef. In: Reproduction in Domestic Ruminants VII. Ed. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press. 603pp.
266. Kakar M.A., Maddocks S., Lorimer M.F., Keemann D.O., Rudiger S.R., Hartwich K.M. and Walker S.K. (2005): The effect of peri-conception nutrition on embryoquality in the superovulate ewe. *Theriogenology*, 64:1090-1103.
267. Kakar M.A., Maddocks S., Abbas M., Keemann D.O., Lorimer M.F. and Walker S.K. (2004): Histotrophic nutrition and early embryo development. *J.App. Em. Sci.* 1 (1): 51-64.
268. Kalkan C., Çetin H., Kaygusuzoglu E., Yilmaz B., Çiftçi M., Yildiz H., Yildiz A., Deveci H., Apaydin A. M. and Öcal H. (1996): An investigation on plasma progesterone levels during pregnancy and at parturition in the ivesi sheep-Abstract. *Acta Veterinaria Hungarica* 44 (3): 335-340.
269. Kaneko I.J. (2008): Carbohydrate metabolism and its diseases (45-80pp). In: *Clinical biochemistry in domestic animals*. 6th Ed. by Kaneko J.J., Harvey J.W. and Brus M.L., Elsevier Inc., 904p.
270. Kara Ç., Orman A., Topal E. and Çardungöz E. (2010): Effects of supplementary nutrition in Awassi ewes on sexual behavior and reproductive traits. *J. Biol. Environ. Sci.* 4(10): 15-21.
271. Karapehliyan M., Atakisi E., Atakisi O., Yuçayurt R. and Pancarci S.M. (2007): Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes- Short communication. *Small Ruminant Research*, 73: 267–271.

272. Kassi-Lahlou A. (1987): Principles of indigenous sheep improvement in North Africa. In; Animal genetic resources- Strategies for improved use and conservation. FAO.
273. Kaur H. and Arora S.P. (1995): Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. Nutrition Research review, 8:121-136.
274. Kaur R. and Garcia S.C. (2010): Rumen degradation and fermentation characteristics of forage rape. Proceedings of the 4th Australasian Dairy Science Symposium.
275. Kaur R., Nandra K.S., Garcia S. C., Fulkerson W.J. and Horadagoda A. (2008): Efficiency of utilisation of different diets with contrasting forages and concentrate when fed to sheep in a discontinuous feeding pattern. Livestock Science, 119:77-86.
276. Keay G. and Doxey D.L. (1984): Serum protein values from healthy ewes and lambs of various ages determined by agarose gel electrophoresis- short communication. Br. vet. J., 140(1): 85-88.
277. Keisler D.H. and Lucy M.C. (1996): Perception and interpretation of the effects of undernutrition on reproduction. J. Anim. Sci., 74:1-17.
278. Kennaway DJ, Royles P, Dunstan EA, Hugel HM. (1986): Prolactin response in Border-Leicester x merino ewes to administration of melatonin, melatonin analogues, a melatonin metabolite and 6-methoxybenzoxazolinone. Aust J Biol Sci., 39(4):427-33. (Abstract).
279. Kenyon P.R., Revell D.K. and Morris S.T. (2006): Mid-pregnancy shearing can increase birthweight and survival to weaning of multiple-born lambs under commercial conditions. Australian Journal of Experimental Agriculture, 46(7):821.
280. Kenyon P.R., Stafford K.J., Jenkinson C.M.C., Morris S.T. and West D.M (2007): The body composition and metabolic status of twin- and triplet-bearing ewes and their fetuses in late pregnancy. Livestock Science, 107: 130-112.
281. Kenyon P.R., van der Linden D.S., Blair H.T., Morris S.T., Jenkinson C.M.C., Peterson S.W., Mackenzie D.D.S. and Firth E.C. (2011): Effects of dam size and nutritional plane during pregnancy on lamb performance to weaning. Small Ruminant Research, 97: 21–27.
282. Kessabi M. and Lamnaouer D. (1981): Serum proteins and their fractions in the timahdite sheep in Morocco : variations with age and with liver or lung diseases. Ann. Rech. Vét., 12(3): 233-237.
283. Khaled N.F., Illek J. and Gajdůšek S. (1999): Interactions between nutrition, blood metabolic profile and milk composition in dairy goats. Acta Vet. Brno; 68: 253-258.
284. Khaldi Z., Haddad B., Souid S., Rouissi H., Ben Gara A. et Rekik B. (2011): Caractérisation phénotypique de la population ovine du Sud Ouest de la Tunisie. Animal Genetic Resources, 49: 1–8. FAO,
285. Khaldi Z., Rekik B., Haddad B., Zourgui L. and Souid S. (2010): Genetic characterization of three ovine breeds in Tunisia using randomly amplified polymorphic DNA markers. Livestock Research for Rural Development, 22(3). <http://www.lrrd.org/lrrd22/lrrd22.htm>.
286. Khatun A., Wani G.M., Bhat J.I.A., Choudhury A.R., Khan M.Z. (2011): Biochemical indices in sheep during different stages of pregnancy. Asian Journal of Animal and Veterinary Advances, 6(2): 175-181.
287. Kiani A., Nielsen M.O. And Chwalibog A. (2011): Late gestational undernutrition alters plasma igf-1 concentration during subsequent lactation in ewe. Agriculturae Conspectus Scientificus; 76(4): 361-364.
288. Kinder J.E., Bergfeld E.G.M., Wehrman M.E., Peters K.E. and Kojim F.N. (1995): Endocrine basis for puberty in heifers and ewes. J. Reprod. Fertil. Suppl. 48:393-407.
289. Kirkwood R.N., Thacker P.A., Korchinski R.S., Gonzalez A. and Laarveld B. (1991): The influence of monensin and lasalocid on the breeding performance of ewes and the endocrine status of ewes lambs. Can. J. Anim. Sci., 71:1073-1077.
290. Kiyama Z., Alexander B.M., Van Kirk E.A., Murdoch W.J., Hallford D.M. and Moss G.E. (2004): Effects of feed restriction on reproductive and metabolic hormones in ewes. J. Anim. Sci., 82:2548-2557.

291. Knight T.W., Oldham C.M. and Lindsay D.R. (1975): Studies in ovine infertility in agricultural regions in Western Australia: the influence of a supplement of lupins (*Lupinus angustifolius* cv. Uniwhite) at joining on the reproductive performance of ewes. *Australian Journal of Agricultural Research* 26: 567–575.
292. Knobil E and Neil J.D. (1988): *The physiology of reproduction*. Raven Press, New York.
293. Kottler M.L. et Richard N. (2008) : La GnRH. *Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie*; 10 (2) : 105-13.
294. Koycegiz F., Emson E., Diaz C.A.G. and Kultuca M. (2009): Effects of lambing season, lamb breed and ewe parity on production traits of fat tailed sheep and their lambs. *J. Anim Vet. Adv.*, 8: 195-198.
295. Koyuncu M. and Canbolat O. (2009): Effect of different dietary energy levels on the reproductive performance of Kivircik sheep under a semi-intensive system in the South-Marmara region of Turkey. *Journal of Animal and Feed Sciences*, 18: 620–627.
296. Kraft G. (2009) : Régulation nutritionnelle du métabolisme hépatique des acides aminés chez le ruminant en croissance : conséquences sur l'apport des nutriments azotés aux muscles. Thèse Doctorat. Agro Paris Tech- France.
297. Lafortune E., Blanc M. R., Orgeur P., Pelletier J., Perreau C., Terqui M. And Hochereau-de Reviers M-E.T. (1984) : A comparison of the changes in lh, fsh and testosterone in spring-born ram lambs of two different breeds. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 24 : 947-952. Doi: 10.1051/RND:19840711.
298. Lahlou-Kassi A., Berger Y.M., Bradford G.E., Boukhliq R., Tibary A., Derqaoui L., Boujenane I. (1989): Performance of D'Man and Sardi breeds of sheep in purebred and crossbred matings on an accelerated lambing schedule. I. Fertility, litter size, post-partum anæstrus and puberty, *Small Ruminant Res.* 2: 225–239.
299. Lamrani F., Benyounes A., El Bouyahiaoui R., Toumi Fedaoui K. et Sebbagh L. (2008) : Effet du mode d'induction et de synchronisation des chaleurs sur le rendement reproductif des brebis Ouled Djellal. *Recherche Agronomique*, 21 : 59- 71.
300. Landau S. and Molle G. (1997): Nutrition effects on fertility in small ruminants with an emphasis on Mediterranean sheep breeding systems. In: *Recent advances in small ruminant nutrition*. Lindberg J.E. (ed.), Gonda H.L. (ed.), Ledin I. (ed.). Zaragoza : CIHEAM- Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens, 34 : 203-216.
301. Laporte-Boux B. (2010): Effets d'une restriction alimentaire pendant le dernier tiers de la gestation des chèvres sur le développement du comportement alimentaire de leur progéniture. Thèse Doctorat. AgroParisTech- France.
302. Larson S.F., Butler W.R. and Currie W.B. (1997): Reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 80: 1288- 1295.
303. Lassoued N. and Rekik M. (2001): Differences in reproductive efficiency between female sheep of the Queue Fine de l'Ouest purebred and their first cross with the D'Man. *Anim. Res.*, 50: 373–381.
304. Lassoued N. (2011) : Méthodes de maîtrise de la reproduction ovine selon le système d'élevage. In : Khlij E. (ed.) , Ben Hamouda M. (ed.) , Gabiña D. (ed.) . *Mutations des systèmes d'élevage des ovins et perspectives de leur durabilité*. Zaragoza : CIHEAM / IRESA / OEP. Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; 97 : 103-110
305. Laster D. B. and Glimp H. A. (1972): A note on the effect of ram to ewe ratio on reproductive performance of synchronized ewes. *Anim. Prod.*, 15: 99-102.
306. Lee Karen (2008): Reproductive management of semi-intensive Dohne Merinos ewes fed with different protein supplements. Thesis Master of Sciences. University of Pretoria- South Africa.
307. Lehman M.N., Goodman R.L., Karsch F.J., Jackson G.L., Berriman S.J. And Jansen H.T. (1997): The GnRH system of seasonal breeders: Anatomy and plasticity. *Brain Research Bulletin*, 44(4): 445–457. PII S0361-9230(97)00225-6.

308. Lekatz L.A., Ward M.A., Borowicz P.P., Taylor J.B., Redmer D.A., Grazul-Bilskaa A.T., Reynolds L.P., Caton J.S. and Vonnahme K.A. (2010): Cotyledonary responses to maternal selenium and dietary restriction may influence alterations in fetal weight and fetal liver glycogen in sheep. *Animal Reproduction Science*, 117: 216–225.
309. Lincoln G.A. and Hazlerigg D.G. (2010): Mammalian circannual pacemakers. In: *Reproduction in Domestic Ruminants VII*. Ed. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press, 171-186pp.
310. - Lindsay D.R. (1976): The usefulness to the animal producer of research findings in nutrition on reproduction. *Proc Aust Soc Anim Prod.* 11: 217-224.
311. Lloyd L.J., Foster T., Rhodes P., Rhind S.M. and Gardner D.S. (2012): Protein-energy malnutrition during early gestation in sheep blunts fetal renal vascular and nephron development and compromises adult renal function. *J. Physiol.* 590(2):377–393.
312. Lobley G.E., Milano G.D. And Van Der Walt J.G. (2000): The liver: integrator of nitrogen metabolism. In: *ruminant physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction*. Cronjé P.B., Boomker E.A., Henning P.H., Schultheiss W. and Van Der Walt J.G., Editors. CAB International, 149-168pp.
313. Lorin B., Belli P. et Frikha M.R. (2009) : Cas clinique de médecine bovine : insuffisance rénale chez deux génisses Prim'Holstein due à une intoxication aux glands. *Revue Méd. Vét.*, 160(11):507-513.
314. Lozano J. M., Lonergan P., Boland M.P., O'Callaghan D. (2003): Influence of nutrition on the effectiveness of superovulation programmes in ewes: effect on oocyte quality and post-fertilization development. *Reproduction* 125, 543–553.
315. Luther J., Aitken R., Milne J., Matsuzaki M., Reynolds L., Redmer D. and Wallace J. (2007): Maternal and fetal growth, body composition, endocrinology, and metabolic status in undernourished adolescent sheep. *Biology of Reproduction*, 77: 343- 350.
316. Lynch G.P. and Jackson Jr. C. (1983a): A method for assessing the nutritional status of gestating ewes. *Can. J. Anim. Sci.* 63: 603-611.
317. Lynch G.P. and Jackson Jr. C (1983b): metabolic responses of ewes to different protein intake during late gestation. *Can. J. Anim. Sci.* 63: 595-601.
318. MacLaughlin S.M., Walker S.K., Roberts C.T., Kleemann D.O. and McMillen I.C.(2005) : Periconceptional nutrition and the relationship between maternal body weight changes and the periconceptional period and foeto-placental growth in sheep. *J. physiol.*, 565 (1): 111-124.
319. MADR (2010) : Présentation de la politique de Renouveau Agricole et Rural en Algérie et du programme quinquennal 2010-2014 (Novembre 2010), 7p.
320. MADR (2011) : RAPPORT ALGERIE (1) – RADP- MADR- DDAZA. Etat des lieux de l'élevage des camelidés dans les zones arides et semi-arides. In : *Workshop International sur : « L'effet du changement climatique sur l'élevage et la gestion durable des parcours dans les zones arides et semi-arides du Maghreb »*. Ouargla 21-24 Novembre.
321. Małeckki J., Malinowski E., Kazimierz Supera K. and Balicka-Ramisz A. (2002): Influence of selenium with vitamin E and cobalt heavy pellets on reproduction and metabolic profiles of ewes. *Electronic Journal of Polish Agricultural Universities (EJPAU)*, 5(2), #05.
322. Malpaux B., Viguié C., Thierry J.C., et Chemineau P. (1996) : Contrôle photopériodique de la reproduction. *Product. Anim.*, 9 : 9-23.
323. Marai I.F.M., El- Darawany A.A., Abou-Fandoud E.I. and Abdel-Hafez M.A.M. (2006) : Serum blood components during pre-oestrus, oestrus and pregnancy phases in Egyptian Suffolk as affected by heat stress, under the conditions of Egypt. *Egypt Journal of Sheep and Goats Desertic Animal Science*, 1(1) : 47-62.
324. Marai I.F.M., El-Darawanya A.A., Fadiel A. and Abdel-Hafez M.A.M. (2008): Reproductive performance traits as affected by heat stress and its alleviation in sheep- Review. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 8: 209 – 234.



325. Marais W.J. (2011): The influence of flush feeding with different nitrogen sources on ovulation and conception rates in Dohne-Merino ewes. Thèse Master of Science (Agric) Animal Science: Nutrition Science. Faculty of Natural and Agricultural Sciences, University of Pretoria.
326. Martin G.B., Oldham C.M., Cognié Y. and Pearce D.T. (1986): The physiological responses of anovulatory ewes to the introduction of rams- a review. *Livestock Production Science*, 15:219-247.
327. Marton A., Faigl V., Kerestes M., Kulcsar M., Nagy S., Febel H., Novotni Danko G., Magyar K., Husveth F., Solti L., Cseh S. and Huszenicza Gy. (2009): Milk progesterone profiles, blood metabolites, metabolic hormones and pregnancy rates in Awassi ewes treated by gestagen + eCG at the early breeding season. *Veterinari Medicina*, 54 (11): 507–516 .
328. Mašek T., Mikulec Ž., Valpotić H. and Pahović 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.
329. McDonald P., Edwards R.A., Greenhalgh J.F.D., Morgan C.A., Sinclair L.A., and Wilkinson R.G. (2010): *Animal nutrition*. 7th edition. 692p.
330. - McEvoy T.G., Robinson J.J., Aiken R.P., Findlay P.A. and Robertson I.A. (1995): Relationship between preovulatory feed intake, progesterone priming and the subsequent in vitro development of ova collected from superovulated ewes. *Theriogenology* 43: 276.(Abstract).
331. McMullen S., Osgerby J.C., Milne J.S., Wallace J.M. and Wathes D.C. (2005): The effects of acute nutrient restriction in the mid-gestational ewe on maternal and fetal nutrient status, the expression of placental growth factors and fetal growth. *Placenta*, 26: 25-33. doi:10.1016/j.placenta.2004.04.010.
332. McNatty K.P., Lun S., Heath D.A., Ball K., Smith P., Hudson N.L., McDiarmid J., Gibb M. and Henderson K.M. (1986): Differences in ovarian activity between booroola X merino ewes which were homozygous, heterozygous and non-carriers of a major gene influencing their ovulation rate. *Journal of Reproduction and Fertility*, 77: 193–205. (doi:10.1530/jrf.0.0770193)
333. McNatty K.P., Heath D.A., Lundy T., Fidler A.E., Quirke L., O'Connell A., Smith P., Groome N. and Tisdall D.J. (1999): Control of early ovarian follicular development. *Reprod Fertil Suppl.*, 54:3-16. (Abstract).
334. - McNatty K.P., Galloway S.M., Wilson T., Smith P., Hudson N.L., O'Connell A., Bibby A.H., Heath D.A., Davis G.H., Hanrahan J.P. and Juengel J.L. (2005): Physiological effects of major genes affecting ovulation rate in sheep. *Genet. Sel. Evol.* 37, (Suppl 1): S25–S38. DOI: 10.1051/gse:2004029.
335. McNatty K.P., Juengel J.L., Wilson T., Galloway S.M., and Davis G.H. (2001): Genetic mutations influencing ovulation rate in sheep. *Reprod Fertil Dev.* 13(7-8):549-55.
336. Mc Neill D.M., Kelly R.W. and Williams I.H. (1994): Ewe fatness influences fetal fatness but not fetal weight. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, Vol. 20: 429.
337. - Meikle A., Kulcsar M., Chilliard Y., Febel H., Delavaud C., Cavestany D. and Chilibroste P.(2004): Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction*, 127: 727–737.
338. Mele M. and Banni S. (2010): Lipid supplementation in small ruminant nutrition and dairy products quality: implications for human nutrition (653-663pp). In: *Energy and protein metabolism and nutrition*. Ed. Matteo Crovetto G.; 3rd EAAP International Symposium on Energy and Protein Metabolism and Nutrition. Parma, Italy 6-10 September 2010 EAAP publication No. 127.
339. Mele M., Buccioni A. and Serra A.(2005): Lipid requirements in the nutrition of dairy ewes. *Ital. J. Anim. Sci.*, 4 (Suppl. 1): 53-62.
340. Menassol J.B., Malpoux B. et Scaramuzzi R.J. (2011) : Les facteurs photopériodique et nutritionnel interagissent sur les transitions saisonnières de reproduction chez les ovins. *Renc. Rech Ruminants*, 18. :81-84.
341. Metges C.C. and Hammon H.M. (2005): Nutritional programming: prenatal nutritional effects on the regulation of growth and metabolism. *Journal of Animal and Feed Sciences*, 14 (Suppl. 1):15–30.

342. Meza-Herrera C.A., Ross T., Hawkins D. and Hallford D. (2006): Interactions between metabolic status, pre-breeding protein supplementation, uterine pH, and embryonic mortality in ewes: Preliminary observations. *Trop. Anim. Health Prod.*; 38:407–413. DOI 10.1007/s11250-006-4331-6
343. Michels H., Decuypere E. and Onagbesan O. (2000): Litter size, ovulation rate and prenatal survival in relation to ewe body weight: genetics- Review. *Small Ruminant Research* 38: 199–209.
344. Muir P.D., Smith N.B., Wallace G.J., Fugle C.J. and Bown M.D.(2000): Maximising lamb growth rates. *Proceedings of the New Zealand Grassland Association* 62: 55–58 (2000)
345. Miyamoto A., Shirasuna K., Shimizu T., Bollwein H. and Schams D. (2010): Regulation of corpus luteum development and maintenance: specific roles of angiogenesis and action of prostaglandin F2 $\alpha$ . In: *Reproduction in Domestic Ruminants VII*. Ed. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press. 289-304pp.
346. MohyEl-deen M.A, Hassan A. Samak M, Abo-Elezz Z-R (1985): Changes in milk yield and certain blood chemical components of goats. *World Review of animal production*. XXI (3).
347. - Molle G. , Branca A., Ligios S., Sitzia M., Cama S., Landau S. and Zoref Z. ( 1995): Effect of grazing background and flushing supplementation on reproductive performance in Sarda ewes. *Small Ruminant Research*; 17: 245-254.
348. Mollereau H., Porcxher C., Nicolas E., Brion A. (1995) : *VadeMecum du vétérinaire. Formulaire vétérinaire et pharmacologie*. 1672p.
349. Monget P., Froment P., Moreau C., Grimard B. et Dupont J. (2004) : Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins – influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. 23 $\text{e}$ me Congrès mondial de Buiatrie ; Québec- Canada, 11-16 juillet.
350. Monniaux D. (2010) : Le follicule primordial : esquisse d'un portrait. Quinzièmes Journées nationales de la Fédération française d'étude de la reproduction (Paris, 6–8 octobre 2010). *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 38 : 528–531.
351. - Monniaux D., A. Caraty A., Clément F., Dalbiès-Tran R., Dupont J., Fabre S., Gérard N., Mermillod P., Monget P. et Uzbekov S. (2009) : Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *INRA Prod. Anim.*, 22 (2), 59-76.
352. Monniaux D., Mandon-Pepin B. and Monget P. (1999): Follicular atresia, a programmed wastage. *Med. Sci. (Paris)*, 15, 157-166.
353. Montgomery G.W., Galloway S.M., Davis G.H. and McNatty K.P. (2001): Genes controlling ovulation rate in sheep- Review. *Reproduction*, 121: 843–852.
354. Morgante M. (2004) : Digestive disturbances and metabolic nutritional disorders. In : *Dairy sheep nutrition*. Edited by Pulina G. and Bencini R.; CAB International.
355. Mosaad G.M. and Derar D.R. (2009): effect of dietary energy and phosphorus on nutrients digestibility, blood constituents, and ovarian structures in ewes. *Veterinary World*, 2(12): 456-461.
356. Moț D., Moț T., Tîrziu E. and Nichita I.(2011): The Hematological Indexes Values in Sheep Correlated with Season. *Animal Science and Biotechnologies*, 2011, 44 (2): 177-179.
357. Motta P.M., Nottola S.A. and Makabe S. (1997). Natural history of the female germ cell from its origin to full maturation through prenatal ovarian development. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 75:5–10.
358. Mroueh J. and Danforth D.R. (1998): Hypophyseal-Ovarian Relationships, 57-75pp. In: *Principles of Medical Biology, Volume 12. Reproductive Endocrinology and Biology*,. Ed. Edward Bittar and Neville Bittar. JAI Press Inc.; 340p.
359. Mukasa-Mugerwa E. and Viviani P. (1992): Progesterone concentrations in peripheral plasma of Menz sheep during gestation and parturition. *Small Ruminant Research* 8: 47-53.
360. Mulsant P., Lecerf F., Fabre S., Bodin L., Thimonier J., Monget P., Lanneluc I., Monniaux D., Teyssier J, and Elsen J.M. (2003): Prolificacy genes in sheep: the French genetic programmes. *Reprod. Suppl.*, 61:353-9.

361. - Muñoz C., Carson A.F., McCoy M.A., Dawson L.E.R., O'Connell N.E. and Gordon A.W. (2008): Nutritional status of adult ewes during early and mid-pregnancy.1. Effects of plane of nutrition on ewe reproduction and offspring performance to weaning. *Animal*, 2(1):52 - 63. doi: 10.1017/S1751731107001048.
362. Muñoz C., Carson A.F., McCoy M.A., Dawson L.E.R., O'Connell N.E. and Gordon A.W. (2009): Effect of plane of nutrition of 1- and 2-year-old ewes in early and mid-pregnancy on ewe reproduction and offspring performance up to weaning. *Animal*, 3 (5): 657-669. doi:10.1017/S1751731109003917
363. Murdoch W.J., Murphy C.J., Van Kirk E.A. and Shen Y. (2010): Mechanisms and pathobiology of ovulation. In: *Reproduction in Domestic Ruminants VII*. Ed. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press. 190-201pp.
364. Mushteri Begum A.J. (1974): Effects of supplemental methionine hydroxy analog on nutrient digestibility, blood components, and milk composition and yield in ruminants. Thèse PhD-McGill University, Montréal, P. Q., Canada.
365. Naqvi S.M.K., Maurya V.P., Gulyani R., Joshi A. and Mittal J.P. (2004): The effect of thermal stress on superovulatory response and embryo production in Bharat Merino ewes. *Small Ruminant Research*, 55: 57-63.
366. Navarro V.M. and Tena-Sempere M. (2008): The Kiss-1/GPR54 system: putative target for endocrine disruption of reproduction at hypothalamic-pituitary unit?. *Int. J. Androl.*, 31(2):224-32.
367. Naylor J.M. and Kronfeld D.S. (1986): Relationships Between Metabolic Changes and Clinical Signs in Pregnant Sheep Given Endotoxin. *Can. J. Vet. Res.*, 50: 402-409.
368. Nazifi S., Gheisari H.R. and Farjad S. (2002): Serum lipids and lipoproteins and their correlations with thyroid hormones in clinically healthy goats. *VETERINARSKI ARHIV*, 72 (5) : 249-257.
369. Ndibualonji B.B., Dehareng D., EanaemeVan and Godeau J.M. (1995): Response of milk yield amino acids, urea and glucose to a single low-dose administration of adrenocorticotrophic hormone in lactating cows. *Vet. Res.*, 26: 32 - 42.
370. Ndibualonji B.B., Dehareng D. et Godeau J.M. (1997) : Influence de la mise à jeûn sur l'aminoacidémie libre, l'urémie et la glycémie chez la vache laitière. *Ann. Zootech.*, 46 : 163-174.
371. Nedjraoui D. (2010): Algérie. (<http://www.fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/Counprof/Algérie/Algeria.htm>).
372. Nefzaoui A., Salman A. and El-Mourid M. (2008): Sheep husbandry and reproduction improvement in low-rainfall areas of West Asia and North Africa. *KariaNet- ICARDA*.
373. Niar A. (2001) : Maîtrise de la reproduction chez les ovins en Algérie. Thèse de doctorat, Université Senia. Oran. p. 229.
374. Nielsen M.O., Tejada E., Chwalibog A., Tauson A.H. and Nielsen L. (2010): Digestive efficiency, metabolism of nitrogen and methane emission in sheep, goats and llamas fed grass based diets differing in protein content (97-98pp). In: *Energy and protein metabolism and nutrition*. EAAP.736 p.
375. Noakes D. E., Parkinson T. J. and England G.C.W. (2001): *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 8<sup>th</sup> Edition. SAUNDERS - Elsevier Limited. 868p.
376. Notter D.R. (2000): Effects of age and season of lambing proon prolificacy in US Targhee, Suffolk and Polypay sheep. *Small Rumn. Res.*, 38: 1-7.
377. Notter D.R. (2002): Opportunities to Reduce Seasonality of Breeding in Sheep by Selection. *Sheep and Goat Research Journal*, 17 (3): 21-32.
378. Nottle M.B., Kleemann D.O. and Seamark R .F. (1997):Effect of previous undernutrition on the ovulation rate in Merino ewes supplemented with lupin grain. *Anim. Reprod. Sci.*, 49: 29-36.
379. NRC (National Research Council) (1985): *Nutrient Requirements of Sheep*. 6th Revised Ed.; National Academic Press. Washington D.C., USA.

380. O'Callaghan D., Yaakub H., Hyttel P., Spicer L.J. and Boland M.P. (2000): Effect of nutrition and superovulation on oocyte morphology, follicular fluid composition and systemic hormone concentration in ewes. *J. Reproduction and Fertility*, 118:303–313.
381. O'Doherty J. V. and Crosby T. F. (1996): The effect of diet in late pregnancy on progesterone concentration and colostrums yield in ewes. *Theriogenology*, 46: 233-241.
382. O'Doherty J. V. and Crosby T. F. (1998): Blood metabolite concentrations in late pregnant ewes as indicators of nutritional status. *Animal Science*, 66 (03): 675-683. (Abstract).
383. Ocak N., Cam M.A. and Kuran M. (2006): The influence of pre- and post-mating protein supplementation on reproductive performance in ewes maintained on rangeland. *Small Ruminant Research* 64: 16–21.
384. Ólafsdóttir H. Ó. (2012): Energy and protein nutrition of ewes in late pregnancy- effect on ewes feed intake, live weight, body condition and plasma metabolites, lamb birth weight and growth rate. Thesis Master of Science- Agricultural university of Iceland.
385. Oldham J.D. (1996): Protein requirement systems for ruminants. *Progress in dairy science*. Ed. By Phillips C.J.C., CAB International. U.K. 3 - 27.
386. Oldham J.D., Buttery P.J., Swan H. and Lewis D. (1977): Interactions between dietary carbohydrate and nitrogen and digestion in sheep. *Journal of agricultural science; Cambridge*, 89:467-479.
387. Oldham C.M., Thompson A.N., Ferguson M.B., Gordon D.J., Kearney G.A. and Paganoni B.L. (2011): The birthweight and survival of Merino lambs can be predicted from the profile of liveweight change of their mothers during pregnancy. *Animal Production Science*, 51: 776–783.
388. Olster D.H. and Foster D.L. (1986): Control of gonadotropin secretion in the male during puberty: a decrease in response to steroid inhibitory feedback in the absence of an increase in steroid-independent drive in the sheep. *Endocrinology*, 118: 2225-2234.
389. Oregui L.M., Gabina D., Vicente M.S., Bravo M.V. and treacher T. (1997): Relationships between body condition score, body weight and internal fat deposits in Latxsa ewes. *Ani., Sci.*, 65: 63-69.
390. Orozco-Hernandez J.R., Brisson G.J. and Girard V. (1997): Timothy grass or alfalfa silage for cows in mid-lactation: Effect of supplementary barley. *J. Dairy Sci.*, 80: 2876 - 2884.
391. Ortavant R., Bocquier F., Pelletier J., Ravault J.P., Thimonier J. and Volland-Nail P. (1988): Seasonality of reproduction in sheep and its control by photoperiod. *Aust. J. Biol. Sci.*, 4: 69-85.
392. Osgerby J.C., Wathes D.C., Howard D. and Gadd T.S. (2004): The effect of maternal undernutrition on the placental growth trajectory and the uterine insulin-like growth factor axis in the pregnant ewe. *Journal of Endocrinology*, 182:89–103.
393. Ouanes I., Abdennour C. and Aouaidjia N. (2011): Effect of cold winter on blood biochemistry of domestic sheep fed natural pasture. *Annals of Biological Research*, 2 (2):306-313.
394. Özpınar A. and Fırat A. (2003): Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes- 2. Changes in plasma progesterone, estradiol-17 $\beta$  and cholesterol. *Ann. Nutr. Metab.*, 47: 139-143 .
395. Öztürk K. (2005): Effects of milking and ad libitum sucking during the early lactation period on metabolic profile of ewes delivered single or multiple lamb. *J. Fac. Vet. med. Istanbul Univ.*, 31(2): 41-53.
396. Papadopoulos S., Lonergan P., Gath V., Quinn K.M., Evans A.C.O., O'Callaghan D. and Boland M.P. (2001): Effect of diet quantity and urea supplementation on oocyte and embryo quality in sheep. *Theriogenology*, 55:1059–1069.
397. Papargiris M.M., Rivalland E.T.A., Hemsworth P.H., Morrissey A.D. and Tilbrook A.J. (2011): Acute and chronic stress-like levels of cortisol inhibit the oestradiol stimulus to induce sexual receptivity but have no effect on sexual attractivity or proceptivity in female sheep. *Hormones and Behavior*, 60:336–345.
398. Paquay R. (2003) : Perturbations sociales, bien-être et stress chez le mouton. *Filière Ovine et Caprine* n°6.
399. Paquay R. (2005) : La préparation des brebis à la lutte. *Filière Ovine et Caprine* 13 : 1-5.

400. Parent A. S. et Bourguignon J. P. (2008) : La maturation hypothalamo-hypophyso-ovarienne. Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 134 :1-5.
401. Parr RA (1992). Nutrition-progesterone interactions during early pregnancy in sheep. *Reprod. Fertil. Dev.* 4(3): 297-300.
402. Parr R.A., Davis I.F., Fairclough R.J. and Miles M.A. (1987): Overfeeding during early pregnancy reduces peripheral progesterone concentration and pregnancy rate in sheep. *Reprod Fert Dev.* 80: 317-320
403. Parr R. A., Davis I. F., Miles M. A. and Squires T. J. (1993): Feed intake affects metabolic clearance rate of progesterone in sheep. *Res. Vet. Sci.* 55:306–310.
404. Patkowski K., Pięta M. and Lipecka C. (2006): Effect of maintenance system on the reproduction of sheep as well as the level of some morphological and biochemical blood indicators. *Arch. Tierz., Dummerstorf*, 49 (Special Issue): 297-304.
405. Pereda J., Zorn T., and Soto-Suazo M. (2006). Migration of human and mouse primordial germ cells and colonization of the developing ovary: an ultrastructural and cytochemical study. *Microsc Res Tech* 69:386–395.
406. Perkins J.J. and Holmes P.H. (1989): Effects of gastrointestinal helminth parasites on ruminant nutrition. *Nutrition Research Reviews*, 2: 227 – 246.
407. Petrovic M.P., Caro Petrovic V., Ruzic Muslic D., Maksimovic N., Ilic Z., Milosevic B. and Stojkovic J. (2012) : Some important factors affecting fertility in sheep. *Biotechnology in Animal Husbandry*, 28 (3): 517-528. DOI: 10.2298/BAH1203517P.
408. Piccione G., Alberghina D., Marafioti S., Giannetto C., Casella S., Assenza A. and Fazio F. (2012) : Electrophoretic serum protein fraction profile during the different physiological phases in Comisana ewes. *Reprod Domest Anim.*, 47(4):591-5. doi: 10.1111/j.1439-0531.2011.01925. (Abstract).
409. Piccione G., Caola G., Giannetto C., Grasso F., Calanni Runzo S., Zumbo A. and Pennisi P. (2009): Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Paers and Reports*, 27(4): 321-330.
410. Piccione G., Casella S. Fazio F. and Pennisi P. (2008): Effect of shearing on some haematobiochemical parameters in ewes. *Czech J. Anim. Sci.*, 53(3): 106-111.
411. Pierce B.N., Clarke I.J., Turner A.I., Rivalland E.T.A. and Tilbrook A.J. (2009): Cortisol disrupts the ability of estradiol-17 $\beta$  to induce the LH surge in ovariectomized ewes. *Domestic Animal Endocrinology*, 36: 202–208.
412. Pierce B.N., Hemsworth P.H., Rivalland E.T.A., Wagenmaker E.R., Morrissey A.D., Papargiris M.M., Clarke I.J., Karsch F.J., Turner A.I. and Tilbrook A.J. (2008) : Psychosocial stress suppresses attractivity, proceptivity and pulsatile LH secretion in the ewe. *Hormones and Behavior* 54: 424-434.
413. Pineda M.H. (2003a): Reproductive patterns of sheep and goats. In: McDonalds veterinary endocrinology and reproduction.. 5th Ed. by Pineda M.H. and Dooley M.P., Iowa state press, Blackwell publishing company, 435-459pp.
414. Pineda M.H. (2003b): The biology of sex. In : McDonalds Veterinary endocrinology and reproduction.. 5th Ed. by Pineda M.H. and Dooley M.P. Iowa state press, Blackwell publishing company, 201-239pp.
415. Pineda M.H. (2003c): Female reproductive system. In: Mc Donalds Veterinary endocrinology and reproduction.. 5th Ed. by Pineda M.H. and Dooley M.P. Iowa state press, Blackwell publishing company, 283-340pp.
416. Pinto S., Roseberry A. G., Liu H., Diano S., Shanabrough M., Cai X., Friedman J. M. and Horvath T. L. (2004): Rapid rewiring of arcuate nucleus feeding circuits by leptin. *Science*. 304, 110-115.
417. Piper L.R. and Bindon B.M. (1982): The Booroola Merino and the performance of medium non-Peppin crosses at Armidale. In *The Booroola Merino*. Eds LR Piper, BM Bindon and RD Nethery. CSIRO, Melbourne. pp 9–20.

418. Pittroff W. and Sosa P. (2006): Physiology and models of feeding behaviour and intake regulation in ruminants. In : Feeding in Domestic Vertebrates from structure to behavior. Ed. V. Bels. CAB International. 278-301pp.
419. Pittroff W., Keisler D.H. and Blackburn H.D. (2006): Effects of a high-protein, low-energy diet in finishing lambs: 1. Feed intake, estimated nutrient uptake, and levels of plasma metabolites and metabolic hormones. *Livestock Science* 101: 262–277.
420. Polkowska J. (1996) : Stress and nutritonal influences on GnRH and somatostatin neuronal systems in the ewe. *Acta Neurobiol. Exp.*, 56:797-806.
421. Polkowska J., Lerrant Y., Wańkowska M., Wójcik-Gładysz A., Starzec A. and Counis R. (2003): The effect of dietary protein restriction on the secretion of LH and FSH in pre-pubertal female lambs. *Animal Reproduction Science* 76: 53–66.
422. Polley S., De S., Batabyal S., Kaushik R., Yadav P., Arora J.S., Chattopadhyay S., Pan S., Brahma B., Datta K T.K. and Goswami S.L. (2009): Polymorphism of fecundity genes (BMPR1B, BMP15 and GDF9) in the Indian prolific Black Bengal goat. *Small Ruminant Research*, 85:122–129.
423. Popova M. (2011): Structure et activité de la communauté des Archaea méthanogènes du rumen en relation avec la production de méthane par les ruminants. Thèse Docteur d'Université. Université Blaise Pascal- Université d'Auvergne.
424. Purvis, I. W. and Hillard, M. A. (1997): Biology and genetics of reproduction. In: *The Genetics of Sheep*. Eds. L. Piper and A. Ruvinsky. CAB International, Wallingford, UK., 375-394 pp.
425. Quirke J. F., Bradford G. E., Famula T. R. and Torrell D. T. (1985): Ovulation Rate in Sheep Selected for Weaning Weight or Litter Size., *J. ANIM. SCI.*, 61:1421-1430.
426. - Racowsky C. and Gelety T.J. (1998): The Biology of the Ovary. In: *Principles of Medical Biology*, Volume 12. Reproductive Endocrinology and Biology, Pages 77-102. Ed. Edward Bittar and Neville Bittar. JAI Press Inc.
427. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. and Constable P.D. (2006): *Veterinary medicine- a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th Ed. Saunders- Elsevier.
428. Rae M.T., Palassio S., Kyle C.E., Brooks A.N., Lea R.G., Miller D.W. and Rhind S.M. (2001): Effect of maternal undernutrition during pregnancy on early ovarian development and subsequent follicular development in sheep fetuses. *Reproduction*, 122: 915–922.
429. Rae M. T., Kyle C. E., Miller D. W., Hammond A. J., Brooks A. N. and Rhind S.M. (2002): The effects of undernutrition, in utero, on reproductive function in adult male and female sheep. *Anim. Reprod. Sci.*, 72(1-2): 63-71.
430. Rafiq M., Mumtaz S., Akhtar N. and Khan M.F. (2007) : Effect of strategic supplementation with multi-nutrient urea molasses blocks on body weight and body condition score of Lohi sheep owned by tenants of Pakistan. *Small Ruminant Research*, 70:200-208.
431. Raggio Gastón (2006): Effet des apports proteique et énergétique sur le métabolisme proteique chez la vache laitière. Thèse Doctorat- Université Laval, Québec & Ecole Nationale Supérieure Agronomique (Ensar), De Rennes, France.
432. Ramin A.G., Asri S. and Majdani R. (2005): Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non-pregnant ewes. *Small Ruminant Research*, 57:265–269.
433. Ramin A.G., Aghazadeh A., Karamian T. and Ramin S. (2010): Correlations of dietary crude protein and gross energy on blood glucose and urea, milk urea and lactose concentrations in lactating ewes. *Acta Vet. Brno*, 79: 369–375. doi:10.2754/avb201079030369.
434. Ramin A.G., Siamak A-R. and Macali S-A. (2007): Evaluation on serum glucose, BHB, urea and cortisol concentrations in pregnant ewes. *Medycyna Wet.* 63(6): 674-677.

435. Ramirez-Perez A.H. (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. Thèse Doctorat-<sup>2</sup>Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (Agro Paris Tech)- France.
436. Ramos J.J., Verde M.T., Marca M.C. and Fernández A.(1994): Clinical chemical values and variations in Rasa Aragonesa ewes and lambs. *Small Ruminant Research*, 13: 133-139.
437. Ramsey W.S., Hatfield P.G., Wallace J.D. and Southward G.M. (1994): Relationships among ewe milk production and ewe and lamb forage intake in Targhee ewes nursing single or twin lambs. *J. Anim. Sci.*, 72:811-816.
438. Ranilla M.J., Sulon J., Mantecón A.R., Beckers J.F. and Carro M.D. (1997): Plasma pregnancy-associated glycoprotein and progesterone concentrations in pregnant Assaf ewes carrying single and twin lambs. *Small Ruminant Research*, 24:125-131.
439. Rassa S.P.G., Enne G., Ligios S. and Molle G. (2004): Nutrition and Reproduction. In : Dairy sheep nutrition. Edited by Pulina G. and Bencini R.; CAB International.
440. Rekik M., Lassoued N., Sâadoun L., Arous M. and Ben Sassi M. (2003): Using the ram effect as an alternative to eCG before artificial insemination of Barbarine ewes. *J. Anim. Vet. Advances* 2(4): 225-230.
441. Rekik M., Ben Salem H., Lassoued N., Chalouati H., Ben Salem I. (2010): Supplementation of Barbarine ewes with spineless cactus (*Opuntia ficus-indica* f. *inermis*) cladodes during late gestation-early suckling: Effects on mammary secretions, blood metabolites, lamb growth and postpartum ovarian activity. *Small Ruminant Research*, 90 (1-3),53-57.
442. Rémésy C. and Demigné C (1976): Variations in some plasma metabolites from neoglucogenesis and ketogenesis in pregnant ewes in relation to diet. *Ann. Rech. Vét.*, 7(4): 329-341.
443. Rémésy C. et Démigne C. (1981) : Les principaux aspects du métabolisme du glucose et des acides aminés chez la vache laitière. *Bull. Tech. C.R.V.Z. Theix, INRA*. 45 : 27 - 35.
444. Rémésy C., Chilliard Y., Aroeira L., Mazur A., Fafournoux P. et Demigne C. (1984) : Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation. *Bull. Tech. C.R.V.Z. Theix, INRA.*,55, 53 - 71.
445. Rémésy C., Chilliard Y., Rayssiguier Y., Mazur A. et Demigné C.(1986) : Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants : principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 26(1B) :205-226.
446. Rémond D., Meschy F. and Boivin R. (1996): Metabolites, water and mineral exchanges across the rumen wall: mechanisms and regulation. *Ann. Zoot.*, 45: 97 - 119.
447. - Reynaud K., Fontbonne A., Marseloo N., Viaris de Lesegno C., Thoumire S. Et Chastant-Maillard S. (2005): Maturation ovocytaire, fécondation et développement embryonnaire chez la chienne. *Bull. Acad. Vét. France* Tome 158 - N°2. [www.academie-veterinaire-france.fr](http://www.academie-veterinaire-france.fr)
448. Rhind S.M., McKelvey W.A.C., McMillen S.R., Gunn R.G, and Elston D.A. (1989a): Effect of restricted food intake, before and/or after mating, on the reproductive performance of Greyface ewes. *Animal Production*, 48: 149-155.
449. Rhind S.M., McMillen S.R., McKelvey W.A.C., Rodriguez-Herrejon F.F. and McNeilly A.S. (1989b): Effect of the body condition of ewes on the secretion of LH and FSH and the pituitary responses to gonadotrophin-releasing hormone. *Journal of endocrinology*, 120: 497-502.
450. Rhind S.M., Elston D.A., Jones J.R., Rees M.E., McMillen S.R. and Gunn R.G. (1998): Effects of restriction of growth and development of Brecon Cheviot ewe lambs on subsequent lifetime reproductive performance. *Small Ruminant Research*, 30:121-126.
451. Rhind S.M. (2004): Effects of maternal nutrition on fetal and neonatal reproductive development and function. *Animal Reproduction Science*, 82-83: 169-181.
452. Rhoads M.L., Bilby T.R., Rhoads R.P. and Baumgard L.H. (2008): Effects of Nutrient Metabolism and Excess Protein Catabolism on Dairy Cow Fertility. *Proceedings of the 24th annual 2008*.

453. Rico A. G, Braun J.-P. and Bénard P.- (1976): Blood reference values in the lamb (Na, K, Ca, P, Mg, Cu, Zn, Cl, urea, total proteins, creatinine, uric acid, alkaline phosphatase, aspartate amino transferase, cholesterol and hemoglobin. *Ann. Rech. Vét.*, 7 (3): 241-252.
454. Rinco-Delgado R.M., Gutierrez-Banuelos H., Perez-Vasquez E.D., Muro-Reyes A., Diaz-Garcia L.H., Banuelos-Valenzuela R., Gutierrez-Pina F.J., Median-Flores C.A., Escareno-Sanchez L.M., Aguilera-Soto J.I., Lopez-Carlos M.A. and Arechiga-Flores C.F. (2011) : relationship of residual feed intake on specific hematological and biochemical parameters in Rambouillet sheep. *J. Anim. Vet. Advances*, 10 (9) : 1112-1116.
455. Roa J. and Tena-Sempere M. (2007): Kiss-1 system and reproduction: comparative aspects and roles in the control of female gonadotropic axis in mammals. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 153(1-3):132-140.
456. Roa J., Navarro V. M. and Tena-Sempere M. (2011): Kisspeptins in reproductive biology: Consensus knowledge and recent developments -Minireview. *Biology of Reproduction*, 85:650–660 .DOI 10.1095/biolreprod.111.091538
457. Robinson J.J. (1990): Nutrition in the reproduction of farm animals. *Nutrition Research Reviews*, 3:253-276
458. Robinson J.J. (1996): Nutrition and reproduction. *Anim. Reprod. Sci.*, 42: 25-34.
459. Robinson J.J., Rooke J.A. and McEvoy T.G. (2002): Nutrition for conception and pregnancy. In *Sheep nutrition* (ed. M Freer and H Dove), pp. 189–211. CAB International, Wallingford.
460. Robinson J.J., Ashworth C.J., Rooke J.A., Mitchell L.M. and McEvoy T.G. (2006): Nutrition and fertility in ruminant livestock. *Animal Feed Science and Technology*, 125 (3-4): 259-276.
461. Rodriguez Iglesias R.M., Ciccioli N.H. and Irazoqui H. (1997) : Ram-induced reproduction in seasonally anovular Corriedale ewes: MAP doses for oestrous induction, ram percentages and post-mating progestagen supplementation. *Animal Science*, 64: 119-125.
462. Rosa H.J.D. and Bryant M.J. (2002): The ‘ram effect’ as a way of modifying the reproductive activity in the ewe – Review. *Small Ruminant Research* 45 : 1–16.
463. Rosa H.J.D. and Bryant M.J. (2011): Review Seasonality of reproduction in sheep. *Small Ruminant Research*, 48: 155–171.
464. Rosales-Nieto C. A., Gamez-Vazquez H. G., Gudino-Reyes J., Reyes-Ramirez E. A., Eaton M., Stanko R. L., Meza-Herrera C. A. and Gonzalez-Bulnes A. ( 2011): Nutritional and metabolic modulation of the male effect on the resumption of ovulatory activity in goats. *Animal Production Science*, 51(2) 115-122. <http://dx.doi.org/10.1071/AN10124>.
465. Rosenberger G. (1979) : Examen clinique des bovins. Ed. du point vétérinaire.
466. Rosenfeld C. S. and Schatten H. (2007): Overview of Female Reproductive Organs. In: *Comparative Reproductive Biology*. Ed. by Heide Schatten and Gheorghe M. Constantinescu, Blackwell Publishing Ltd, 402p.
467. Roseweir A.K. and Millar R.P. (2009): The role of kisspeptin in the control of gonadotrophin secretion. *Human Reproduction Update*, 15(2): 203–212. doi:10.1093/humupd/dmn058.
468. Rowland G.W., Little W., Manston R. and DewSally M. (1974): The effects of season on the composition of the blood of lactating cows as revealed from repeated metabolic profile on 24 dairy herds. *J. Agric. Sci. Camb.*, 83: 27-35.
469. Roy A., Laforest J.P., Castonguay F. and Brisson G.J. (1999a): Effects of maturity of silage and protein content of concentrates on milk production of ewes rearing twin or triplet lambs. *Can. J. Anim. Sci.*, 79: 499-508.
470. Roy F., Maurel M.C., Combes B., Vaiman D., Cribiu E.P., Lantier I., Pobel T., Delétang F., Yves Combarrous Y. and Guillou F. (1999b): The negative effect of repeated equine chorionic gonadotropin treatment on subsequent fertility in alpine goats is due to a humoral immune response involving the major histocompatibility complex. *Biology of Reproduction*, 60 : 805-813.



471. Ruckebusch Yves (1981): Physiologie, pharmacologie, thérapeutiques animales. Ed. Maloine S.A. Paris. 611p.
472. - Russel A.J.F., Doney J.M. and Gunn R.G. (1969): Subjective assessment of body fat in live sheep. *J. Agric. Sci.* 72: 451-454.
473. Russel A. (1991): Body condition scoring of sheep. In : Boden E. (Ed.) *Sheep and goat practice*. Bailliere Tindall, Philadelphia
474. Rutter L. M. and Manns J. G. (1986): Changes in metabolic and reproductive characteristics associated with lactation and glucose infusion in the postpartum ewe. *J. Anim. Sci.*, 63:538-545.
475. Safdarian M., Kafi M. and Hashemi M. (2006): Reproductive performance of karakul ewes following different oestrous synchronisation treatments outside the natural breeding season. *South African Journal of Animal Science*, 36 (4): 229-234.
476. Safsaf B. et Tlidjane M. (2010) : Effet du type de synchronisation des chaleurs sur les paramètres de la reproduction des brebis Ouled Djella dans la steppe algérienne. *Renc. Rech. Rum.*, 17, 170.
477. Saghi D.A., Khadivi H., Navidzadeh M. and Nikbakhti M.(2007): Study on influence of environmental effect on birth weight, weaning weight and daily growth of Baluchi sheep. *Pakistan Journal of Nutrition*, 6 (5): 436-437.
478. Sahlu T., Hart S.P., Le-Trong T., Jia Z., Dawson L., Gipson T. and Teh T. H. (1995): Influence of prepartum protein and energy concentrations for dairy goats during pregnancy and early lactation. *J. Dairy Sci.* 78:378-387.
479. Sahoo A., Pattanaik A.K. and Goswami T.K. (2009): Immunobiochemical status of sheep exposed to periods of experimental protein deficit and realimentation. *Journal of animal science*, 87 (8): 2664-2673(Abstarct).
480. Santolaria P., Inmaculada Palacin I. and Yaniz J. (2011): Management Factors affecting Fertility in Sheep, *Artificial Insemination in Farm Animals*, Dr. Milad Manafí (Ed.), ISBN: 978-953-307-312-5, InTech.
481. Santos G.M.G., Silva K.C.F., Casimiro T.R., Costa M.C., Mori R.M., Mizubuti I.Y., Moreira F.B. and Seneda M.M. (2009): Reproductive performance of ewes mated in the spring when given nutritional supplements to enhance energy levels- Short communication. . *Anim. Reprod.*, 6 (2): 422-427.
482. Santos J.E.P., Bisinotto R.S., Ribeiro E.S., Lima F.S., Greco L.F., Staples C.R. and Thatcher W.W. (2010): Applying nutrition and physiology to improve reproduction in dairy cattle. In: *Reproduction in domestic ruminants VII*. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press, 59-72pp.
483. Sargison N.D. and Scott P.R. (2010): The implementation and value of diagnostic procedures in sheep health management. *Small Ruminant Research* 92: 2–9.
484. Sari I.P.(2010): Stuides in the role of gonadotropi-inhibitory hormone(GnIH) in the neuroendocrine regulation of reproduction in sheep. Thèse PhD-Monash University- Australie.
485. Sauvant D. et Van-Milgen J. (1995) : Les conséquences de la dynamique de la digestion des aliments sur le métabolisme ruminal et les performances animales. *INRA Prod. Anim.*, 8(5) : 353 - 367.
486. Sauvant D., Grenet E. et Doreau M. (1995) : Dégradation chimique des aliments dans le réticulo-rumen : cinétique et importance (383- 406pp). In : *Nutrition des ruminants domestiques - Ingestion et digestion*. Edition INRA, Paris 1995. 921p.
487. Scaramuzzi R. J. and Radford H. M. (1983): Factors regulating ovulation rate in the ewe. *J. Reprod. Fert.*, 69: 353-367.
488. - Scaramuzzi R. J., Downing J. A., Campbell B.K. and Cognie Y.(1988): Control of fertility and fecundity of sheep by means of hormonal manipulation. *Aust. J. BioI. Sci.*, 41: 37-45.

489. Scaramuzzi R., Campbell B.K., Downing J.A., Kendall N.R., Khalid M., Muñoz Gutierrez M. and Somchit A. (2006): A review of the effects of supplementary nutrition in the ewe on the concentration of reproductive and metabolic hormones and the mechanisms that regulate folliculogenesis and ovulation rate. *Reproduction, Nutrition, Development* 46, 339–351. Doi: 10.1051/rnd: 2006016.
490. Schmid M. and Forstner V. (1986): Laboratory testing in veterinary medicine diagnosis and clinical monitoring. Copyright Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim/ FRG.
491. Schneider J.E. (2004): Energy balance and reproduction. *Physiology & Behavior*; 81:289– 317.
492. Schoenian S.G. and Burfening P.J. (1990): Ovulation rate, lambing rate, litter size and embryo survival of Rambouillet sheep selected for high and low reproductive rate. *J. Anim. Sci.*, 68:2263-2270.
493. Seal C.J. and Reynolds C.K. (1993) : Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants. *Nutrition Research Reviews*, 6: 185 - 208.
494. Sébert S.P., Hyatt M.A., Chan L.L.Y., Patel N., Bell R.C., Keisler D., Stephenson T., Budge H., Symonds M.E. and Gardner D.S. (2009): Maternal nutrient restriction between early and midgestation and its impact upon appetite regulation after juvenile obesity. *Endocrinology*, 150:634-641. Doi: 10.1210/en.2008-0542.
495. Sedara M., Nicolae I., Enculescu M., Bota A. and Bolocan E. (2011): Seasonal variations of some hematological and biochemical parameters of the Carpathian Romanian buffaloes. I. The winter period. *Animal Sciences and Biotechnologies*, 44 (1):
496. Serra A., Calamari L., Cappa V., Cannas A. and Rossi G.(1988-1992) : Trial on use of a complete pelleted feed (unipellet) in lactating ewes: metabolic profile results. *Ann. Fac. Agr. Univ.Sassari*, 34 (I): 13-21.
497. Shahed A. and Young K. A. (2009): Differential ovarian expression of KISS-1 and GPR-54 during the estrous cycle and photoperiod induced recrudescence in siberian hamsters (*Phodopus sungorus*). *Mol. Reprod. Dev.*, 76(5): 444–452. doi:10.1002/mrd.20972.
498. Shelton M. (2000): Reproductive performance of sheep exposed to hot environments. Malik R.C., Razzaque M.A. and Al-Nasser A.Y. (Eds)- Published by the Kuwait Institute for Scientific Research. *Sheep Production in Hot and Arid Zones*, 155-162pp.
499. Schillo K.K., Alliston C.W. and Malven P.V. (1978): Plasma concentrations of luteinizing hormone and prolactin in the ovariectomized ewe during induced hyperthermia. *Biol. Reprod.*, 19: 306-313.
500. Schillo K.K. (2009): Reproductive physiology of mammals: from farm to field and beyond. CENGAGE Delmar Learning Publisher .478 pp.
501. Simonneaux V., Ansel L., Revel F.G., Klosen P., Pévet P. and Mikkelsen J. D. (2009): Kisspeptin and the seasonal control of reproduction in hamsters. *Peptides*, 30 :146–153.
502. Sinclair K.D., Karamitri A. and Gardner D.S. (2010): Dietary regulation of developmental programming in ruminants: epigenetic modifications in the germline. In: *Reproduction in domestic ruminants VII*. Lucy M.C., Pate J.L., Smith M.F. and Spencer T.E. Editors. Nottingham University Press, 59-72pp.
503. Smith G.M. (1977): Factors affecting birth weight, dystocia and preweaning survival in sheep. *J. Anim. Sci.*, 144:745-753.
504. Smith J.F. (1988): Influence of nutrition on ovulation rate in the ewe. *Aust. J. Biol. Sci.*, 41: 27-36.
505. Smith D. L., Stinefelt B. M., Blemings K. P. and Wilson M. E. (2006): Diet-induced alterations in progesterone clearance appear to be mediated by insulin signaling in hepatocytes. *J. Anim. Sci.*, 84:1102-1109.
506. Smith J.T. (2012): The role of kisspeptin and gonadotropin inhibitory hormone in the seasonal regulation of reproduction in sheep. *Domestic Animal Endocrinology*, 43:75–84

507. Smith, J. T., Coolen, L. M., Kriegsfeld, L. J., Sari, I. P., Jaafarzadehshirazi, M. R., Maltby, M., Bateman, K., Goodman, R. L., Tilbrook, A. J., Ubuka, T., Bentley, G. E., Clarke, I. J. and Lehman, M. N. (2008): Variation in kisspeptin and gonadotropin-inhibitory hormone expression and terminal connections to GnRH neurons in the brain: a novel medium for seasonal breeding in the sheep. *Endocrinology*, 149:5770–5778.
508. Soliman E. B., Abd El-Moty A.K.I. and Kassab A.Y. (2012): Combined effect of vitamin E and selenium on some productive and physiological characteristics of ewes and their lambs during suckling period. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences*, 7 (2) : 31- 42.
509. Somchit-Assavacheep A. (2011): Influence of nutritional management on folliculogenesis in ewes. *Thai J. Vet. Med. Suppl.* 41: 25-29.
510. Sommer H. (1985) : Contrôle de la santé des vaches laitières et de l'alimentation. *Revue Med. Vét.*, 136. 2, 125 - 137.
511. Sormunen-Cristian R. and Jauhiainen L.(2000): Feeding levels during the growing phase affect the production of primiparous Finnish Landrace ewes. *Agricultural and Food Science in Finland*, 9: 187–200.
512. Sosa C., Abecia J.A., Carriquiry M., Forcada F., Martin G.B., Palacín I. and Meikle A. (2009) : Early pregnancy alters the metabolic responses to restricted nutrition in sheep. *Domestic Animal Endocrinology*, 36: 13–23.
513. Souza C.J., Campbell B.K., McNeilly A.S. and Baird D.T. (2003): Bone morphogenetic proteins and folliculogenesis: lessons from the Booroola mutation. *Reprod Suppl.* 61:361-70.
514. Spearow J.L., Nutson P.A., Mailliard W.S., Porter M., Barkley M. (1999): Mapping genes that control hormone-induced ovulation rate in mice. *Biology of Reproduction*, 61: 857–872.
515. Spencer T.E, Johnson G.A., Burghardt R.C. and Bazer F.W., (2004): Progesterone and placental hormone actions on the uterus: insights from domestic animals- Minireview. *Biology of reproduction*, 71: 2–10.). DOI 10.1095/biolreprod.103.024133
516. Squires J.E. (2003) : Endocrine Manipulation of Reproduction 154-189pp. In: *Applied Animal Endocrinology*. CAB International, 234p.
517. Stellflug J.N. and Lewis G.S. (2007): Effect of early and late exposure to estrual ewes on ram sexual performances classifications. *Animal Reproduction Science*, 97: 295-302.
518. - Sušić V., Pavić V., Mioč B., Štoković I. and Kabalin A.E. (2005): Seasonal variations in lamb birth weight and mortality. *VETERINARSKI ARHIV*, 75 (5): 375-381.
519. Tabrizi, Davasaz A., Batavani R., Asri-Rezaei S. and Ahmadi M. (2008): Electrophoretic study of plasma proteins in dairy cows with clinical and subclinical mastitis by agarose gel procedure. In: *Metabolic Diseases – Nutrition (Metaboličke bolesti – Hranidba)*. XVI Congress of the Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants (FeMeSPrum), Zadar, Croatia, 207-212.
520. Taghipour B., Seifi A.H., Mohri M., Farzaneh N. and Naserian A. (2010): Variations of energy related biochemical metabolites during periparturition period in fat-tailed baloochi breed sheep. *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*, 2(2): 85-92.
521. Teinturier C. (2002) : Mécanismes neuroendocriniens de la maturation pubertaire. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*, 30 : 809-813.
522. Teleni, E., King, W.R., Rowe, J.B., McDowell, G.H. (1989): Lupins and energy-yielding nutrients in ewes I. Glucose and acetate biokinetics and metabolic hormones in sheep fed a supplement of lupin grains. *Aust. J. Agric. Res.*, 40: 913-924.
523. Tena-Sempere M. (2010): Kisspeptin/GPR54 system as potential target for endocrine disruption of reproductive development and function. *Int. J. Androl.*, 33(2):360-368.
524. Terrazas A., Robledo V., Serafin N., Soto R., Hernández H. and Poindron P. (2009) : Differential effects of undernutrition during pregnancy on the behaviour of does and their kids at parturition and on the establishment of mutual recognition. *Animal* (2009), 3 (2): 294–306. doi:10.1017/S1751731108003558.

525. Terrazas A., Hernández H., Delgadillo J. A., Flores J. A., Ramírez-Vera S., Fierros A., Rojas S. and Serafín N. (2012): Undernutrition during pregnancy in goats and sheep, their repercussion on mother-young relationship and behavioral development of the young. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 15 (SUP 1): S161 – S174. .
526. Theriez C, Desvignes A, Thimonier S. (1971) : Amélioration de la prolificité chez les ovins. *Bull. Tech. Inf. Minn.* 157: 1-7.
527. Thibault C., Szöllösi D. and Gérard M. (1987): Mammalian oocyte maturation. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 27 (5) : 865-896.
528. Thimonier J., Cognier Y., Lassoued N. et Khaldi G. (2000) : L'effet mâle chez les ovins : une technique actuelle de maîtrise de la reproduction. *INRA Productions Animales* 13 (4): 223-231.
529. Thomson B.C., Muir P.D. and Smith N.B. (2004) : Litter size, lamb survival, birth and twelve week weight in lambs born to cross-bred ewes. *Proceedings of the New Zealand Grassland Association* 66: 233–237.
530. Thun R. and Janett F. (2007): Background to reproductive problems in cattle and sheep. In: *Protozoal abortion in farm ruminants: Guidelines for diagnosis and control*. Ed. by Ortega-Mora L.M., Gottstein B., Conraths F.J. and Buxton D.; CAB International. 1-15 pp.
531. Titi H.H., Alnimer M., Tabbaa M.J. and Lubbadah W.F. (2008): Reproductive performance of seasonal ewes and does fed dry fat during their postpartum period. *Livestock Science*, 115: 34–41.
532. Todini L., Malfatti A., Barbato O., Costarelli S. and Debenedetti A. (2007): Progesterone plus PMSG priming in seasonally anovulatory lactating Sarda ewes exposed to the ram effect - Technical note. *J. Reprod. Dev.* 53 (2): 437–441.
533. Todini L., Terzano G.M., Borghese A., Debenedetti A. and Malfatti A. (2011): Plasma melatonin in domestic female Mediterranean sheep (Comisana breed) and goats (Maltese and Red Syrian). *Research in Veterinary Science*, 90: 35–39.
534. Toosi B. M., Davies K.L., Seekallu S.V., Ziegler A.C., Barrett D.M.W., Duggavathi R. and Rawlings N. C. (2010): Ovarian Follicular Dominance and the Induction of Daily Follicular Waves in the Ewe. *Biology of reproduction*, 83: 122–129 (2010). doi 10.1095/biolreprod.109.081950.
535. Torell D.T., Hume I.D. and Weir W.C. (1972): Effect of level of protein and energy during flushing on lambing performance of range ewes. *J. Anim. Sci.*, 34:479-482.
536. Torres S, Cogniè Y, Colas G. (1987): Transfer of superovulated sheep embryos obtained with different FSH-p. *Theriogenology* 27: 407-419.
537. Tournadre H., Pellicier M. et Bocquier F. (2009) : Maîtriser la reproduction en élevage biologique : influence de facteurs d'élevage sur l'efficacité de l'effet bélier. *Innovations Agronomiques*, 4 : 85-90.
538. Trumel C., Schelcher F., Braun J.P. and Guelfi J.F. (1996) : L'électrophorèse des protéines sériques : principes d'interprétation chez le chien, le chat et le cheval. *Revue de Médecine Vétérinaire.*, 147, 123-130.
539. - Tukur H.M., Branco Pardal P., Formal M., Toullec R., Lallès J.P. and Guilloteau P. (2005): Digestibility, blood levels of nutrients and skin responses of calves fed soyabean and lupin proteins. *Reprod. Nurt. Dev.*, 35: 27-44.
540. Ucar O., Kaya M., Yildiz S., Onder F., Cenesiz M. and Uzun M. (2005): Effect of progestagen/PMSG treatment for oestrous synchronisation of Tuj ewes to be bred after the natural breeding season. *ACTA VET. BRNO*, 74: 385-393.
541. Ugalde J.P.R and García J.R.S. (2002): Response to ram effect in Pelibuey yearling ewes under grazing and supplemented conditions in tropical environment. *Téc. Pecu. Méx.*, 40(3): 309-317.
542. Ungerfeld R., Pinczak A., Forsberg M. and Rubianes E. (2002): Ovarian responses of anoestrus ewes to the "ram effect"- Short communication. *Can. J. Anim. Sci.*, 82: 599-602.

543. Ungerfeld Rodolfo (2003): Reproductive responses of anestrus ewes to the introduction of rams. Thèse Doctorat. Swedish University of Agricultural Sciences - Uppsala – Suède.
544. Vacca G.M., Dhaouadi A., Rekik M., Carcangiu V., Pazzola M. and Dettori M.L. (2010) : Prolificacy genotypes at BMPR 1B, BMP15 and GDF9 genes in North African sheep breeds- Short communication. *Small Ruminant Research*, 88: 67–71.
545. Van Saun R.J. (1997): Parturition nutrition: the key to diagnosis and management of periparturient disease. *Proceedings AABP97*.
546. Van Saun R.J. (2009): Metabolic profiling (153-162pp). In: Anderson D.E. and Rings D.M. Edition- *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice, Fifth Volume- 715p. Saunders- Elsevier Inc.*
547. Vázquez M.I., Frocada F., Casao A., Sosa C., Placin I. and Abecia J.A. (2009) : Effects of melatonin and undernutrition on the viability of ovine embryos during anestrus and the breeding season. *Animal Reproduction Science*, 112: 83-94.
548. Vermorel M. (1981) : Quelques aspects du métabolisme intermédiaire chez les ruminants. *Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A.*, 46, 73 -79.
549. Vernon R. G., Clegg R.A. and Flint D.J. (1981): Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. *Adaptation and regulation. Biochemical Journal*, 200: 307-314.
550. Viana J.H.M. and Bols P.E.J. (2005): Biologic variables associated with cumulus oocyte complex recovery using follicular aspiration. *Acta Scientiae Veterinariae*. 33 (Suppl 1): 1-4.
551. Villeneuve L., Cinq-Mars D. and Lacasse P. (2010): Effects of restricted feeding of prepubertal ewe lambs on reproduction and lactation performances over two breeding seasons. *Animal*, 4(12): 1997-2003; doi: 10.1017/S1751731110001278.
552. Viñoles C., Forsberg M., Martin G.B., Cajarville C., Repetto J. and Meikle A. (2005): Short-term nutritional supplementation of ewes in low body condition affects follicle development due to an increase in glucose and metabolic hormones. *Reproduction*, 129: 299–309.
553. Vodrášková E., Maraček I. and Kařatová J. (2009): Comparison of innovated oestrus synchronizing methods applied at the beginning of breeding season in improved Wallachian sheep. *Folia Veterinaria*, 53 (1): 23-24.
554. Wade G.N. and Schneider J.E. (1992): Metabolic fuels and reproduction in female mammals. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16: 235-272.
555. Waghorn G.C. and Smith J.F. (1990): The effect of protein and energy intake on physiological parameters and ovulation rate in ewes. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 18: 563.
556. Walters, E.M. (2007): *Comparative Reproductive Physiology of Domestic Animals*. In: *Comparative Reproductive Biology*, Ed. by Heide Schatten and Gheorghe M. Constantinescu, Blackwell Publishing Ltd, 402p.
557. Wassink G.J., Fishwick G., Parkins J.J., Gill M., Romney D.L., Richard D. and Holmes P.H. (1997): The patho-physiology of *Trypanosoma congolense* in Scottish Blackface sheep: influence of diet on digestive function. *Animal Science*, 68: 127-137.
558. Wattiaux M.A. et Grummer R.R. (1996) : Types de lipides. *Nutrition et alimentation- Guide technique laitier*. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- Madison, WISCONSIN. USA. Résumé N°4.
559. Waziri M.A., Ribadu A.Y. and Sivachelvan N. (2010): Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats. *Vetrinarski Arhiv*, 80 (2): 215-224.
560. Webb E.C., van Niekerk W. A., Lee K. and Maris W.J. (2010): Reproductive performance of semi-intensively kept Dohne Merino ewes fed with different protein supplements. *South African Journal of Animal Science*, 40 (issue 5, supplement 1), 451-454.

561. Weems C.W., Weems Y.S. and Randel R.D. (2006) : Prostaglandins and reproduction in female farm animals- Review. *The Veterinary Journal* 171:206–228.
562. West H.J. (1996): Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepatic physiology and glucose metabolism. *British J. Nutrition*, 75: 593-605.
563. West K S., Meyer H. H. and Nawaz M. (1991): Effects of differential ewe condition at mating and early post-mating nutrition on embryo survival. *J. Anim. Sci.* 69: 3931.
564. Whittaker D.G, Trevor J.C. and Clark R. (2000): Blood chemistry and trace mineral reference values for California Bighorn sheep in Oregon. *Biennial Symposium Northern Wild Sheep and Goat Council* 12:54-67.
565. Wildeus S. (2000): Current concepts in synchronization of estrus: *Sheep and goats. J. Anim. Sci.*, 77: 1-14.
566. Winter A.C. and Fitzpatrick J.L. (2007): Sheep welfare: standards and practices. In: *Diseases of Sheep/* edited by Aitken I. D. 4th Edition, by Blackwell Publishing, 15-21pp.
567. Wolfenson D., Roth Z. and Meidan R. (2000): Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Animal Reproduction Science*, 60–61 : 535–547.
568. Wolter R (1992) : Alimentation de la vache laitière. Edit. France Agricole. 223p
569. Woodfill C.J.I., Wayne N.L., Moenter S.M. and Karsch F.J. (1994): Photoperiodic synchronization of a circannual reproductive rhythm in Sheep: Identification of season-specific time cues. *Biology of Reproduction*, 50: 965-976.
570. Wu G. (2009): Amino acids : metabolism, functions, and nutrition. *Amino Acids*, 37:1–17.
571. Wu G. (2010): Functional Amino Acids in Growth, Reproduction, and Health. *American Society for Nutrition. Adv. Nutr.* ; 1: 31–37. doi:10.3945/an.110.1008.
572. Wu G., Bazer F.W., Wallace J.M. and Spencer T.E. (2006): Board-invited review: Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences. *J. Anim. Sci.*, 84:2316-2337. Doi:10.2527/jas.2006-156.
573. Yahiaoui A., Chabana R. et Larwence A. (2010) : La paille traitée à l'ammoniac, alternative au système d'élevage ovin traditionnel sur les hauts plateaux en Algérie. *Livestock research for Rural Development*, 22 (10)1-9.
574. Yakhlef H., Triki S. and NaitAtmane S. (2000): Essai d'introduction en zone céréalière de systèmes d'alimentation des ovins à base de paille traitée à l'urée. *Recherche agronomique, INRAA*, 7 : 17-23.
575. Yakhlef H., Madani T. et Habbache N.E. (2003): Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Cas élevages de ruminants. *Projet ALG/97/G31 PNUD, Alger, Hôtel Hilton, 22 - 23/01/2003, 43 P.) - RAPPORT DE SYNTHÈSE. (FEM/PNUD- Projet ALG/97/G31 Plan d'Action et Stratégie Nationale sur la Biodiversité - TOME IX- (MINISTÈRE DE L'AMÉNAGEMENT DU TERRITOIRE ET DE L'ENVIRONNEMENT).*
576. Yildiz S., Blache D., Celebi F., Kaya I., Saatci M., Cenesiz M. and Guven B. (2003): Effects of short-term high carbohydrate or fat intakes on leptin, growth hormone and luteinizing hormone secretions in prepubertal Fat-Tailed Tuj lambs. *Reprod. Dom. Anim.*, 38: 182–186.
577. Yildiz S., Uzun M., Kaya M., Uçar Ö., Çenesiz M. (2004): Effects of ram and luteal or follicular phase ewes on preovulatory LH surge characteristics in ewes. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 28: 669-673.
578. Yilmaz M. and Altin T. (2011): Growth characteristics in lambs of estrus synchronized ewes in grower conditions. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*; 35(6): 421-429. doi:10.3906/vet-1001-226
579. Zacar T. and Mitchell B.F. (1998): Endocrinology of Late Pregnancy, 167-182pp. In: *Principles of Medical Biology, Volume 12. Reproductive Endocrinology and Biology.* Ed. Edward Bittar and Neville Bittar. JAI Press Inc.; 340p.
580. Zarazaga L.A., Celi I., Guzmán J.L. and Malpaux B. (2011): The response of luteinizing hormone secretion to photoperiod is modified by the level of nutrition in female Mediterranean goats. *Animal Reproduction Science* 126: 83–90.

# Effet du type de synchronisation des chaleurs sur les paramètres de la reproduction des brebis Ouled Djellal dans la steppe algérienne

## Effect of estrous synchronization type on reproductive parameters of Ouled Djellal ewes in the Algerian steppe

SAFSAF B. (1), TLIDJANE M. (1)

(1) Laboratoire Environnement Santé et Production Animale- Département vétérinaire- Université de BATNA- ALGERIE

### INTRODUCTION

L'élevage ovin en Algérie est concentré principalement dans la steppe avec presque 60 % de l'effectif total estimé à plus de 19 Millions de têtes, dont 63% de race arabe blanche dite Ouled Djellal (MADR, 2006). Cette dernière est parfaitement adaptée aux conditions extrêmes du milieu steppique. Le système d'exploitation est de type extensif dont la transhumance constitue la dominante, et représente l'élément moteur de l'activité dans la steppe (MADR, 2003). Malheureusement, la croissance des troupeaux est assez médiocre dans ce type d'élevage. Ceci est lié, selon la plupart des professionnels, à la gestion archaïque des élevages surtout en ce qui concerne la conduite de la reproduction. Le présent travail a donc pour objectif d'étudier les possibilités d'amélioration des performances reproductives par le biais de l'introduction de méthodes de synchronisation des chaleurs dans les conditions difficiles des élevages ovins de la steppe algérienne.

### 1. MATERIEL ET METHODES

Les régions d'Ouled Djellal et Boussaada, choisies pour cette étude, sont classées comme zone aride et semi-aride à pluviométrie se situant à <300mm et 300-400mm, respectivement. Elles sont considérées comme les berceaux de la race Ouled Djellal et assez représentatives des pratiques d'élevage dans la steppe. L'étude a été réalisée durant deux saisons d'activité sexuelle, au printemps des années 2006 et 2007, sur un effectif total de 1423 brebis ayant subi un déparasitage 15 jours avant l'entrée en lutte et reçu un complément énergétique composé d'orge (flushing) 2 à 3 semaines avant et après la lutte.

Pour la première expérimentation, durant la saison 2006, deux lots ont été constitués [témoin (**Tm**, n=430) et traité par les éponges vaginales (**Tr**, n=821)]. Les mâles étaient maintenus en permanence dans les troupeaux avec une alimentation spécifique de préparation à la lutte durant 2 mois. Lors de la seconde saison (2007), 96 brebis ont été traitées avec des éponges (**Tr1**) et 76 ont subi l'effet bélier (**E.B**). Les mâles de ce dernier lot sont retirés du troupeau durant un mois (**début février- début mars**).

La méthode de synchronisation au fluorogestone acétate (**FGA**) repose sur le dépôt d'une éponge en polyuréthane imprégnée de 40mg de FGA au niveau du vagin pendant 14 jours. Lors du retrait de celle-ci, on injecte 450 à 500 UI d'équine chorionic gonadotropin (**eCG**). L'introduction des béliers se fait le 16<sup>ème</sup> jour après le dépôt de l'éponge.

L'analyse statistique des effets du mode de synchronisation sur les paramètres de reproduction (fertilité, prolificité et fécondité) a été réalisée par le test Chi-2.

### 2. RESULTATS ET DISCUSSION

Les résultats obtenus dans la première expérimentation sont représentés au Tableau 1. L'analyse statistique du paramètre fertilité n'a pas révélé de différence significative ( $P > 0.05$ ); alors que pour la prolificité et la fécondité, des différences hautement significatives ont été observées ( $P < 0.001$ ).

Ceci reflète bien l'effet notable exercé par le traitement hormonal au FGA et injection d'eCG sur ces deux derniers paramètres.

Les résultats de la deuxième expérimentation sont représentés au Tableau 2. L'analyse statistique de l'effet bélier et de la synchronisation n'a pas révélé de différence significative pour la fertilité ( $p > 0.05$ ), alors que, des différences très significatives sont notées ( $p < 0.001$ ) pour la prolificité et la fécondité.

Il en ressort que même si l'effet bélier permet la synchronisation et ou l'avancement de la saison d'activité sexuelle, il ne peut améliorer la prolificité. Ceci pourrait être expliqué par la faible stimulation ovarienne. Par contre, les résultats de la synchronisation indiquent que la stimulation ovarienne est assez importante, induisant une meilleure ovulation et aboutissant à une amélioration de la prolificité (Cognié, 1988 et Wildeus, 2000). L'analyse statistique des résultats des traitements hormonaux (**Tr vs Tr1**) dans les deux régions n'a pas révélé de différences significatives pour tous les paramètres étudiés. Ainsi, les résultats obtenus, laissent supposer qu'il est possible d'augmenter la prolificité de la brebis Ouled Djellal par l'utilisation de progestagènes associés à l'eCG. Ce qui permet la stimulation de la fonction ovarienne par la production de chaleurs vraies et d'ovulations fertiles plus importantes à des moments propices (Cognié, 1988, Lindsay et Thimonier, 1988).

**Tableau 1-** Paramètres de reproduction Région Ouled Djellal

	Eff. (n)	Brebis gest.	Agn. nés	Taux fert.(%)	Taux pr.(%)	Taux fec.(%)
<b>Tm</b>	430	390	450(330S; 60 D)	91 <sup>a</sup>	115 <sup>b</sup>	105 <sup>b</sup>
<b>Tr</b>	821	756	1213(299S; 457D)	92 <sup>a</sup>	160 <sup>b</sup>	148 <sup>b</sup>

**Tableau 2-** Paramètres de reproduction Région Boussaada

	Eff. (n)	Brebis gest.	Agn. nés	Taux fert.(%)	Taux pr.(%)	Taux fec.(%)
<b>E.B</b>	76	60	66(54S ; 6D)	79 <sup>a</sup>	110 <sup>b</sup>	87 <sup>b</sup>
<b>Tr1</b>	96	88	135(41S; 47 D)	91 <sup>a</sup>	153 <sup>b</sup>	139 <sup>b</sup>

**-Eff.:** effectif **-gest :** gestantes **-Agn :** agneaux **-S:simple** **- D: double** **-fert: fertilité** **-pr: prolificité** **-fec.: fécondité**  
**-Tm :témoin** **-Tr : traitement hormonal** **-E.B : effet bélier**  
**-<sup>a</sup> : P>0.05** **-<sup>b</sup> : P<0,001**

### CONCLUSION

Il ressort de cette étude que les méthodes de synchronisation par traitement hormonal peuvent aboutir à une amélioration notable des paramètres de reproduction. Ces méthodes pourraient donner de meilleurs rendements chez des brebis Ouled Djellal, si elles sont associées à la maîtrise de la conduite d'élevage et à l'amélioration de l'alimentation dont la disponibilité est assez aléatoire dans les zones steppiques.

Cognié Y., 1988. INRA Prod. Anim. 1(2), 83-92  
 Lindsay D.R., et Thimonier J., 1988. (8), 547-556  
 MADR- 2003- Commission Nationale AnGR., Rapport National sur les ressources génétiques animales : Algérie  
 MADR, 2006. Dir. Stat. Agri. Syst. Informatiques  
 Wildeus S., 2000. J. Anim. Sci. (77), 1-14

## Influence of Age and Physiological Status on Progesterone and Some Blood Metabolites of Ouled Djellal Breed Ewes in East Algeria

<sup>1</sup>B. Safsaf, <sup>1</sup>M. Tlidjane, <sup>1</sup>B. Mamache, <sup>2</sup>M.A. Dehimi, <sup>3</sup>H. Boukrous and <sup>4</sup>A. Hassan Aly

<sup>1</sup>Laboratoire ESPA, Département Des Sc.Vétérinaires, ISVSA, UHL- Batna 05000- Algeria

<sup>2</sup>ITELV- Ain M'lila - Oum El Bouaghi 04300 - Algeria

<sup>3</sup>Laboratoire Central De Biochimie, CHU Benflis Touhami, Batna 05000- Algeria

<sup>4</sup>Department of Biology of Reproduction, ARRI, 05 Hadaeq ElBouhouth, El Haram, Giza, Egypt

**Abstract:** The aim of this study is to determine the influence of age and physiological status on progesterone and metabolic profile of Ouled Djellal (O.D) breed ewes. Investigations were carried out on 40 healthy O.D ewes that were divided into 20, two year old primiparous ewes (13 pregnant (PP) and 7 non-pregnant (Pn-P)) and 20 multiparous (13 pregnant (MP) and 7 non pregnant (Mn-P)) ewes with more than two pregnancies aged between 3 and 6 years. The BW (Kg) were  $46.6 \pm 4.20$  and  $59.2 \pm 3.02$  for PP and MP respectively and consuming less 20% of their basal requirements. Six serum sampling sets were realized during different periods corresponding to one cycle of reproduction. The values of serum total proteins, albumin and urea were higher in non pregnant than in pregnant ewes. A very highly significant difference ( $p < 0.001$ ) was noted in pregnant group, concerning serum progesterone a significant effect of age, sampling time and age x sampling time is traced. In all protein metabolites studied ( $p < 0.05$ ) in non-pregnant group and total protein and albumin ( $p < 0.01$ ) in pregnant group, the effect of sampling time represent the major factor influencing the variation between groups. After lambing, the values compared to pregnancy values were lower for proteinic metabolites and they were lower in PP than in MP ewes. The progesterone values were higher in MP than in PP. However, the values of metabolic profile during 15w. period were lower than the norms. The results obtained in this study recommend to justify the use of the serum metabolic profile, which varied with age and physiological status, in order to cover their requirements according to physiological status and to prevent imbalance during those critical periods.

**Key words:** Ouled Djellal Ewes % Age % Pregnancy % Blood Metabolites And Progesterone

### INTRODUCTION

In Algeria, sheep raising is concentrated in the steppe and the mutton is the most favorable meat. The Ouled Djellal (OD) breed is the most dominant in this region representing nearly 60% of the 19.6 millions heads [1]. The climate of the steppe is characterized by cold winters and hot dry summers. The steppe ecosystem is characterized by a great variability of rain precipitations. Therefore; the major constraints to raise productivity in this poor climatic conditions represents a major concern of sheep breeders [2].

Most of the studies had established several important relationships between nutrition and reproduction. The benefits of nutrition on reproduction in sheep have been described through its influence on

embryonic development; the size, vigour and viability of the newborn and ovulation [3]. The challenge of adequate feeding during late pregnancy and early lactation in ewes is to sustain the accelerated growth of the foetus [4]. Therefore, the production of viable lambs requires that ewes should be in good health during and after pregnancy. Metabolic profiles are used to diagnose metabolic diseases and to assess the nutritional status to predict the metabolic problems in peripartum periods [5].

The nutrition and progesterone represent factors influencing the success of embryonic survival during the early conception [6, 7]. The use of serum progesterone is one among other diagnosis methods of pregnancy at an early stage reducing also the economic impact in sheep production [8].



The aim of this study was to determine the influence of age and physiological status and level of dietary nutrition on progesterone and metabolic parameters during pre-pregnancy, pregnancy and post pregnancy (early lactation) in primiparous and multiparous O.D ewes.

## MATERIALS AND METHODS

The present study was conducted from March to October 2007.

**Animals:** A total of 40 clinically healthy O.D ewes were used in this study. They were divided into 2 groups, one of 20 primiparous ewes aged of less 2 years (13 pregnant (PP) [10 carrying 1 fetus and 3 carrying 2 fetuses] and 7 non-pregnants (Pn-P)) and the other one of 20 multiparous ewes (13 pregnant (MP) [7 carrying 1 fetus and 6 carrying 2 fetuses] and 7 non pregnant (Mn-P)) with more than 2 pregnancies and aged between 3 and 6 years. The mean BW (Kg) were  $46.6 \pm 4.20$  and  $59.2 \pm 3.02$  for primiparous and multiparous respectively. The evaluation of body condition is based on the scale given by Russel A. [9].

Synchronization of estrus was carried out by the ram effect, where the rams were separated for two months prior to mating.

The study was performed on a farm belonging to the ITELV- Ain M'lila (Institut Technique d'élevage) located south of the city in stepic region of eastern-Algeria with an average annual rainfall of 250- 350 mm.

**Serum Sampling and Assay Procedures:** 240 blood samples were collected in vacuum Venoject® tubes from jugular vein during breeding season (spring). The studied parameters were evaluated for each ewe on different periods: prior to mating (PM), early pregnancy (EP), 10 week of pregnancy (10 w.), 15 week (15 w.), late pregnancy (LP) and during early lactation (EL).

The collected serum was stored at -20 until assayed for total proteins, albumin, urea and progesterone. Total proteins were estimated by colorimetric method (Biuret reaction), albumin by Jaffe method and urea by Talk and Schuber method, using Cobas® reagents in biochemical Auto Analyzer HITACHI-ROCHE 912. Progesterone was analyzed by a radio-immunoassay method in Multi-Crystal Gamma Counter- Berthold LB 2103 using the Coat-A-Count® Progesterone procedure. The statistical analysis of data was performed using SYSTAT 12 software 2007. To compare overall parameters

studied, two-way repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used for comparison of pregnant and non-pregnant ewes to determine the effect of two factors e.g. age and periods of blood sampling. t- test was used for comparison between groups. Pearson correlation test was applied to study relationships between the parameters under study and between groups.

**Feeding Schedule:** It is realized by grazing on fallow and stubble during spring and summer with distribution of barley straw and a concentrate ONAB (Office National des Aliments de Bétail) during spring. During the flushing and early pregnancy ewes received the concentrate at a level of 250g/ewe/day. The concentrate is not distributed when the animals graze stubble at least during the first days after harvest. In late pregnancy and early lactation, ewes receive barley straw, oat vetch hay and ONAB concentrate (at a level of 400 g/ewe/day). The concentrate is composed of corn (80 %), byproduct bran (12%), soybean meal (TS44) (5%), vitamin-mineral premix (2 %) and salt (1%). Stones to lick are at the disposal of the animals.

## RESULTS

The feed intake is summarized in Table 1. The feeding schedule during the study revealed a difference between the diet consumed by ewes and that recommended for intake. However, this difference is not important during the different stages of pregnancy except in pre-mating period, late pregnancy and early lactation where energy and protein are reduced by roughly 20- 30 % than the recommended diet. Concerning the minerals, there was no important reduction in reference to that recommended by INRA [10]. On the other hand, during the 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> months of pregnancy, the consumed food is largely sufficient to cover the needs of the ewes.

The metabolic profile of total proteins is summarized in Table 2 and the results showed no difference between groups of age or physiological status, but the only significant differences ( $p < 0.05$ ) are observed at 10w (MP vs PP) and at 15w. (Mn-P vs Pn-P and PP vs Pn-P). A significant effect of sampling time ( $p < 0.01$ ) and ( $p < 0.0005$ ) has been observed on non-pregnant ewes and pregnant ewes respectively, but the effect of age is significant only in pregnant ewes. Also, for all groups, there was clear effect of time of sampling ( $p < 0.0005$ ) more than the effect of age ( $p < 0.05$ ).

Table 1: Analytical feed intake composition and recommended intake

Periods	Premating and early gestation Concentrate (250g/ewe/day)				Late gestation and early lactation Concentrate (400 g/ewe/day)			
	Primiparous (P 0.75= 17,66)		Multiparous (P 0.75=21,15)		Primiparous		Multiparous	
Age	D.C	R.I.	D.C	R.I.	D.C	R.I.	D.C	R.I.
VDMI	0.79	0.79	0.89	0.89	1.02	1.02	1.12	1.12
UF	0.65	0.93	0.75	1.02	0.88	1.20	0.98	1.30
PDI (g)		53		62		112		132
PDIN	38		41		92		101	
PDIE	57		63.5		100		108	
Ca (g/day)	2,0	3.9	2,47	4.5	3,4	10.3	3.9	11.8
P (g/day)	1,7	2.5	1.83	3.0	3.77	4.4	4,1	4.9

- D.C= diet concentration - R.I= recommended intake (INRA, 1988)

-VMDI = Voluntary dry matter intake

-UF = Feed Unit -PDI= protein truly Digestible in the small intestine

-PDIE = true protein absorbable in the small intestine when rumen fermentable energy (organic matter) is limiting microbial protein synthesis in the rumen

-PDIN = true protein absorbable in the small intestine when degradable N is limiting microbial protein synthesis in the rumen

Table 2: Mean concentration ( $\pm$ SD) of some nitrogen blood metabolites in ewes during different periods

Toatl protein (g/L)		PM	EP	10w.	15w.	LP	EL
MP		74.35 $\pm$ 6.630	65.43 $\pm$ 9.35	78.22 $\pm$ 7.50 <sup>a*</sup>	66.29 $\pm$ 14.87 <sup>b*</sup>	77.69 $\pm$ 14.47	65.91 $\pm$ 9.30
PP		68.01 $\pm$ 9.630	63.90 $\pm$ 10.45	72.07 $\pm$ 5.06	64.88 $\pm$ 9.02 <sup>d*</sup>	77.49 $\pm$ 12.06	64.94 $\pm$ 9.28
Mn-P		73.93 $\pm$ 12.18	66.86 $\pm$ 8.53	71.61 $\pm$ 6.53	69.56 $\pm$ 5.16	70.20 $\pm$ 1.64	69.17 $\pm$ 6.98
Pn-P		73.76 $\pm$ 7.950	70.06 $\pm$ 6.89	78.85 $\pm$ 8.20	72.93 $\pm$ 4.28	71.23 $\pm$ 6.54	65.76 $\pm$ 6.34
References values		60-79 [13]; 72 $\pm$ 5,2 [12]; 67.17 $\pm$ 14.02 [22]					
Albumin (g/L)	MP	31.37 $\pm$ 3.47 <sup>a*</sup>	27.55 $\pm$ 2.90	30.36 $\pm$ 3.84	28.10 $\pm$ 5.54	32.27 $\pm$ 5.67	32.68 $\pm$ 9.72
	PP	28.38 $\pm$ 3.98 <sup>d*</sup>	27.87 $\pm$ 3.69 <sup>d*</sup>	30.25 $\pm$ 3.92	28.94 $\pm$ 4.56	32.64 $\pm$ 6.55	29.49 $\pm$ 3.82
	Mn-P	30.82 $\pm$ 2.94	28.80 $\pm$ 1.94	31.11 $\pm$ 4.50	30.47 $\pm$ 1.60	30.47 $\pm$ 2.77	30.60 $\pm$ 1.64
	Pn-P	31.33 $\pm$ 2.07	30.81 $\pm$ 2.13	31.18 $\pm$ 2.45	29.00 $\pm$ 2.15	29.57 $\pm$ 3.50	28.93 $\pm$ 1.32
References values		24-30 [13]; 25-35 [12, 21]; 24.55 $\pm$ 8.47 [22]					
Urea (mmol/L)	MP	4.50 $\pm$ 1.83	5.33 $\pm$ 1.50	4.00 $\pm$ 1.00 <sup>a*</sup>	5.00 $\pm$ 1.33	3.66 $\pm$ 1.17	4.50 $\pm$ 1.50
	PP	4.16 $\pm$ 1.50	6.49 $\pm$ 2.16	5.33 $\pm$ 2.00	5.66 $\pm$ 1.67	3.66 $\pm$ 1.00	4.00 $\pm$ 1.50
	Mn-P	3.83 $\pm$ 1.50	5.33 $\pm$ 2.50	4.33 $\pm$ 1.67	5.66 $\pm$ 1.50	4.00 $\pm$ 0.50	5.49 $\pm$ 2.16
	Pn-P	4.5 $\pm$ 0.830	5.83 $\pm$ 1.67	5.16 $\pm$ 1.33	5.00 $\pm$ 1.17	4.00 $\pm$ 1.00	4.33 $\pm$ 2.00
References values		3-8 [21]; 2.86-7.14 [13]; 4.6 $\pm$ 2.0 [22]					

-<sup>a</sup>= MP vs PP; <sup>b</sup>=Mn-P vs Pn-P; <sup>c</sup>= MP vs Mn-P and <sup>d</sup>= PP vs Pn-P. -\*: p<0.05; \*\*: p< 0.01; \*\*\*: p<0.00. -w.: week

Table 3: Pearson correlation matrix

	Total Proteins	Albumin	Urea	Progesterone
Total proteins	1.000			
Albumin	0.675	1.000		
Urea	-0.152	-0.154	1.000	
Progesterone	0.131	0.036	-0.099	1.000

Table 4: Mean concentration ( $\pm$ SD) of progesteronemia in ewes during different periods

Progsterone (ng/mL)	PM	EP	10w.	15w.	LP	EL
MP	1.40 $\pm$ 0.61	4.4.7 $\pm$ 1.13	8.8.54 $\pm$ 2.73 <sup>a**</sup>	17.43 $\pm$ 5.26 <sup>a*</sup>	20.67 $\pm$ 4.01	0.09 $\pm$ 0.46
PP	1.24 $\pm$ 1.68	3.3.56 $\pm$ 1.10 <sup>d***</sup>	5.5.27 $\pm$ 1.83 <sup>d***</sup>	11.46 $\pm$ 5.49 <sup>d***</sup>	18.95 $\pm$ 5.28 <sup>d***</sup>	0.10 $\pm$ 0.55
Mn-P	1.00 $\pm$ 0.94	0.0.94 $\pm$ 1.08 <sup>c***</sup>	1.1.11 $\pm$ 1.24 <sup>c***</sup>	3.13 $\pm$ 0.59 <sup>c***</sup>	3.01 $\pm$ 1.06 <sup>c***</sup>	1.50 $\pm$ 1.18 <sup>c*</sup>
Pn-P	1.05 $\pm$ 1.10	0.0.20 $\pm$ 0.35	0.0.43 $\pm$ 0.78	1.95 $\pm$ 0.27 <sup>b***</sup>	2.63 $\pm$ 1.13	1.10 $\pm$ 1.17

-<sup>a</sup>= MP vs PP; <sup>b</sup>=Mn-P vs Pn-P; <sup>c</sup>= MP vs Mn-P and <sup>d</sup>= PP vs Pn-P. -\*: p<0.05; \*\*: p< 0.01; \*\*\*: p<0.001. - w.: week

The values of serum albumin (Table 2) were higher in pregnant than in non-pregnant ewes during the late pregnancy and early lactation periods and lower during the first four sampling times, with no significant difference between groups. This parameter followed the same trend as the total proteins. Moreover, a very important correlation between these two parameters ( $r=0.675$ ) (Table 3) has been found. Serum albumin showed a significant difference ( $p < 0.05$ ) between *MP* vs *PP* during the pre-mating period. The comparison between primiparous ewes (*PP* vs *Pn-P*) revealed the same difference during pre-mating and early pregnancy periods.

Serum urea values (Table 2) ranged within the physiological norms cited in the literature. The concentrations in all groups were respectively  $4.50 \pm 1.50$ ,  $4.83 \pm 2.00$ ,  $4.83 \pm 1.83$  and  $4.83 \pm 1.50$  (g/l) for *MP*, *PP*, *Mn-P* and *Pn-P*. If we take solely in consideration, the 4 samples during pregnancy, we note that more elevated values were in primiparous more than multiparous ewes; and the only difference is noted at 10w. time sampling ( $p < 0.05$ ) in pregnant groups. Some effect of age and time sampling (e.g. physiological stage) ( $p < 0.02$ ) of each of the two factors taken separately, but the interaction of the two associated factors did not show a significance ( $p = 0.15$ ). There were no significant negative correlations between urea, total proteins and albumin.

The serum progesterone (Table 4), showed a gradual increase with the advancement of the gestation with the most elevated values at the end of gestation and its decrease after parturition to reach the base levels. Multiparous ewes presented higher values than primiparous ones during all periods.

A very highly significant difference ( $p < 0.001$ ) has been noted between pregnant and non pregnant ewes. On the other hand, during the mid gestation (10 and 15 w.) a significant difference has been revealed between *MP* and *PP* ewes respectively with  $p < 0.01$  and  $p < 0.05$  respectively. However, during the 15th week, a very highly significant difference among ewes in the non pregnant group ( $p < 0.001$ ) resulting probably from the ovarian activity especially in *Mn-P* than in *Pn-P* with respectively  $3.13 \pm 0.59$  and  $1.95 \pm 0.27$  ng/mL. This ovarian activity continued in this group without installation of pregnant state among some ewes thereafter, according to the decreased values in the sixth sampling time (EL) with  $1.50 \pm 1.18$  and  $1.1 \pm 1.17$  ng/mL in *Mn-P* and *Pn-P* respectively.

## DISCUSSION

Concerning the ration given to ewes, we noted that the supplement to the ration of basis (250g of concentrate/ewe/day) during this phase of preparation is weak comparatively to the required for the flushing. According to Nishina *et al.* [11], the restriction of diet during the periconceptual period by 30% induces cardiovascular problems due to vascular endothelial dysfunction, leading to elevation in blood pressure in the second half of gestation in twin fetuses without change in fetal weight. Low protein ration of cows exposes them to reproductive failure such as production of abnormal ova, change in uterine environment, feeble response of ovaries to gonadotropin and/or reduction of gonadotropin secretion, induces feeble expression or cessation of estrous and rises of repeat breeding [42]. However, it was asserted that protein supplement act directly as a neurotransmitter and on ovarian function or indirectly subsequent metabolism to enhance GnRH and LH secretion [43].

The values of total serum proteins in all groups are in the physiological limits as reported by Kaneko *et al.* [12] and Radostits *et al.* [13]. Generally, our results are in concordance with those obtained by Antunoviæ *et al.* [14]; revealing higher concentrations of total serum proteins in non-pregnant ewes compared to the pregnant ones and those in lactation. In contrast to the observation of Caballero *et al.* [15], who noted the lowest value (65.0 g/L) at the start of the grazing period on stubble cereal than at the end (69.9 g/L). The highest values showed at the 10th w. and late pregnancy may be due to the haemoconcentration coinciding with the high temperature during summer [16]. Balıkcı *et al.* [17] reported the decrease in total serum protein on day 150 of gestation compared to other stages of gestation. This decline is associated to the fact that the fetus synthesizes its proteins from the amino acids provided by the mother and growth of fetus enhances exponentially reaching maximum levels during late pregnancy, particularly in muscles [18]. According to Braun *et al.* [19], the concentration of total proteins beyond the limit of 65g/L if it is associated with low corporal index, is highly indicative of a chronic inflammatory reaction. In other side, the values of serum total protein in pregnant O.D ewes are higher than those obtained in Makauit ewes at late pregnancy (145 day of gestation) by Batavani *et al.* [20], with  $42.2 \pm 0.19$  g/L. This significant decrease in serum

protein levels could be a result of a rise in the mother's basal metabolic rate and increase in nutrient requirement of placenta and fetus.

The concentrations of serum albumin in all groups are not different from those described in published data [12, 13, 21]; however, they are higher than those obtained by Deghnouche *et al.* [22] in an arid zone of South-East Algeria in O.D ewes with  $24.55 \pm 8.47$  g/L and are almost similar to those obtained by Hamadeh *et al.* [23] in lactating and dry Awassi ewes subjected to daily watering with respectively 29.9 and 30.8 g/L. An increase of albumin is noted at the 150th day of pregnancy and at the 45<sup>th</sup> day post-partum by Balikci *et al.* [17]. According to Lynch and Jackson [5], there was no significant effect of feed restriction on serum albumin levels in pregnant ewes compared to those having a free-choice intake, in spite of a light rise of the values in the last ones. Shetaewi and Daghash (1994) cited by Balikci *et al.* [17] and Antunoviæ *et al.* [24] noted a decrease in the level of albumin and total protein during lactation in comparison to pregnancy. According to Piccione *et al.* [25] and Kaneko *et al.* [12], a progressive decrease of albumin and total protein during the second half of pregnancy is due to the increase of the transfer of nutrient requirements toward the fetal pool and mammary gland. The level of albumin reflects the storage capacity of the total protein when the diet contains low protein and in this case the urea is recycled to rumen via saliva and little nitrogen is lost [44].

The serum urea values are in accordance with those obtained by Balikci *et al.* [17], who reported lower values in late pregnancy (150 days) and at 45 days postpartum. According to Firat and Ozpinar [26] there is no significant difference between multiparous and primiparous ewes. However, the urea concentration in blood can be influenced by some factors such as the season. For instance; Antunoviæ *et al.* [27] observed an increase of levels in summer than in winter for ewes during late pregnancy and lactation. Uremia is higher in pregnant and lactating than in dry ewes [24, 22]. On the contrary, according to Khatun *et al.* [28] gestation induces an increase in uremia alongside the pregnancy course. In general, our values are in the normal intervals of those observed with effect of body condition score and the greater urea (2\$ BCS #3) [29]. The increase of urea concentration during lactation is due to catabolizing muscle protein when large bodily reserves are mobilized [24]. In ruminants, in case of nitrogenous deficit, the urea is recycled in the rumen via saliva and to a less extent via

the ruminal partition where it is converted again into ammonia and can serve for the growth of the rumen bacteria [30, 31]. In our study, the increase of serum urea during the EP and 15w. periods is due probably to the consumption of young grass in spring and after rains (summer-autumn) especially in non-pregnant ewes.

The values of progesterone in pregnant ewes are higher than those obtained in O.D ewes (with  $2.77 \pm 0.31$  and  $2.31 \pm 0.31$  (at 17 and 35 d) by Benyounes *et al.* [33] and (with  $10.9 \pm 1.1$  (17<sup>th</sup> w);  $8.5 \pm 0.8$  (20<sup>th</sup> w)  $5.2 \pm 0.9$  (21<sup>th</sup> w);  $0.1 \pm 0.2$  (1<sup>st</sup> w. after lambing)) by Benyounes *et al.* [32], in Corriedale ewes (with  $1.41 \pm 0.21$  (0-6d);  $4.0 \pm 0.87$  (16-30d);  $4.6 \pm 1.08$  (60-75d);  $10.81 \pm 2.85$  (91-105d);  $13.33 \pm 2.43$  (136d - lambing) and  $0.26 \pm 0.03$  ng/mL (8-15d post-lambing)) by Ganaie *et al.* [8] and in flushing and non flushing Egyptian Barki ewes (with  $3.1 \pm 0.6$  vs  $2.4 \pm 0.8$  (dioestrus),  $4.3 \pm 0.8$  vs  $4.0 \pm 0.9$  (EP),  $8.7 \pm 1.6$  vs  $7.6 \pm 1.9$  (mid gestation) and  $7.2 \pm 1.8$  vs  $6.4 \pm 2.00$  (LP) [43]. The values noted are equivalent to those obtained by Bashandy, Mostafa and Rhaman [34] and by Özpınar and Firat [35] in the second mid-gestation, but lower to those obtained by the last authors at 120th day with  $30 \pm 4.9$  ng/mL. The levels progesterone (means during gestation in MP:  $11.67 \pm 7.68$  and PP:  $9.07 \pm 6.78$  ng/mL) are lower than those obtained by Manalu and Sumaryadi [36] who reported  $13.2 \pm 1.0$  and  $18.7 \pm 1.0$  ng/mL in Javanese Thin-Tail pregnant ewes with 1 and 2 fetus respectively. Progesterone is the main hormone involved in the maintenance of pregnancy and may play an important role in mediating the effect of nutrition on embryo development [37]; and that the high level of serum progesterone over the luteal phase of the estrous cycle after mating is indicative to high conception rates [38]. The reduction in pregnancy rates of ewes with peripheral progesterone concentrations above 5ng/mL on day 12 was probably due to direct effects of undernutrition rather than elevated progesterone. In other side, the increases in serum concentrations of progesterone are noted in response to feed restriction in sheep [8, 39, 40], cattle [41] and in non pregnant goat with high proportion of persisted corpus luteum [45].

## CONCLUSION

The present study indicated that metabolic and hormonal profiles are influenced by age and physiological status in association with the level of nutrient feeding. The variations in blood proteinic metabolites followed the nutritional level during the different periods; the values

obtained ranged within the normal intervals and globally there was no significant difference between groups and period. The level of serum progesterone is maintained continuously elevated during pregnancy and decreased thereafter in early lactation. Also, there is an imperative need to introduce a balanced ration which ensures a supply of essential nutrients in a proper ratio during all physiological status.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank Dr Achi and Mrs Tibermacine of the Central Laboratory of Biochemistry. CHU -Batna. Dr Zerrougui and Dr Zaiter, the staff of ITELV Ain M'lila and the research workers of ARRI (Giza -Egypt) for are faithfully acknowledged for their valuable assistance.

#### REFERENCES

1. MADR, 2006. Rapport sur la situation du secteur agricole. Ministère de l'agriculture et du développement rural- Direction des statistiques agricoles et des systèmes informatiques- Algérie.
2. Madani, T., F. Chaouia and K. Abbas, 2009. Effect of oestrus synchronisation and body condition on reproduction on anoestrus Ouled Djellal ewes. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 4(1): 34-40.
3. Robinson, J.J., C.J. Ashworth, J.A. Rooke, L.M. Mitchell and T.G. McEvoy, 2006. Nutrition and fertility in ruminant livestock. *Animal Feed Science and Technology*, 126: 259-276.
4. Dawson, L.E.R., A.F. Carson and D.J. Kilpatrick, 1999. The effect of the digestible undegradable protein concentration of concentrates and protein sources offered to ewes in the late pregnancy on colostrums production and lamb performance. *Animal Feed Sciences and Technology*, 82: 21-36.
5. Lynch, G.P. and C.Jr. Jackson, 1983. A method for assessing the nutritional status of gestating ewes. *Can. J. Anim. Sci.*, 63: 603-611.
6. Faris, B.R., J.E. Otero, T.T. Ross, A.S. Carmen, R.W. Montgomery, L.A. Terrazas and D.M. Hallfold, 2003. Effect of nutrition and progesterone therapy on ovulation, embryonic survival and pregnancy rates in ewes. *Proceedings, Western Section, American Society of animal Sciences*, pp: 54.
7. Parr, R.A., 1992. Nutrition-progesterone interactions during early pregnancy in sheep. *Reprod. Fert. Dev.*, 4: 297-300.
8. Ganaie, B.A., M.Z. Khan, R. Islam, D.M. Makhdoomi, S. Qureshi and G.M. Wani, 2009. Evaluation of different techniques for pregnancy diagnosis in sheep. *Small Ruminant Research*, 85(1-3): 135-141.
9. Russel, A., 1991. Body condition scoring of sheep. In: E. Boden, (Ed.) *Sheep and goat practice*. Bailliere Tindall, Philadelphia.
10. INRA, 1988. *Alimentation des bovins, ovins et caprins*. Jarrige R (ed), INRA, Paris, pp: 476.
11. Nishina, H., L.R. Green, H.H.G. McGarrigle, D.E. Noakes, L. Poston and M.A. Hanson, 2003. Effect of nutritional restriction in early pregnancy on isolated femoral artery function in mid-gestation fetal sheep. *J. Physiol.*, 553(2): 637-647.
12. Kaneko, J.J., J.W. Harvey, M.L. Brus and J.W. Harvey, 2008. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6<sup>th</sup> Edition Elsevier Inc., pp: 904.
13. Radostits, O.M., C.C. Gay, K.W. Hinchcliff and P.D. Constable, 2006. *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10<sup>th</sup> Ed. Saunders- Elsevier, pp: 2156.
14. Antunovič, Z., M. Šperanda and Z. Steiner, 2004. The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierz., Dummerstorf. Faculty of Agriculture in Osijek, University of J.J. Strossmayer in Osijek, Croatia.*, 47(3): 265-273.
15. Caballero, R., E. Fernandez and J. Rioperez, 1992. Some blood and rumen constituents in Manchega ewes grazing cereal stubbles and cultivated pastures. *Small Ruminant Research*, 7: 331-345.
16. Piccione, G., S. Casella, F. Fazio and P. Pennisi, 2008. Effect of shearing on some haematochemical parameters in ewes. *Czech J. Anim. Sci.*, 53(3): 106-111.
17. Balikci, E., A. Yildiz and F. Gurdogan, 2007. Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research*, 67: 247-251.
18. Jainudee, M.R. and E.S.E. Hafez, 1994. gestation, prenatal physiology and parturition. In: *Reproduction in Farm Animals*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp: 247-283.
19. Braun, J.P., C. Trumel and P. Bézille, 2010. Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research*, 92: 10-18.

20. Batavani, R.A., M.H. Ansari and S. Asri, 2006. Concentrations of serum total protein and protein fractions during diestrus and pregnancy in Makuii ewes. *Comp. Clin. Pathol.*, 15: 227-230.
21. Hindson, J.C. and A.C. Winter, 2002. Manual of sheep diseases. IId Ed. BlackWell Sc. LTD., pp: 304.
22. Deghnouche, K., M. Tlidjane, T. Meziane and A. Touabti, 2011. Influence du stade physiologique sur divers paramètres biochimiques sanguins chez la brebis Ouled Djellal des zones arides du Sud-est algérien. *Revue Med. Vét.*, 162(1): 3-7.
23. Hamadeh, S.K., N. Rawda, L.S. Jaber, A. Habre, M. Abi Said and E.K. Barbour, 2006. Physiological responses to water restriction in dry and lactating Awassi ewes. *Livestock Science*, 101(1): 101-109.
24. Antunovič, Z., J. Novoselec, H. Sauerwein, M. Šperanda and M. Vegara, 2011. Blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 17(5): 687-695.
25. Piccione, G., G. Caola, C. Giannetto, F. Grasso, S. Calanni Runzo, A. Zumbo and P. Pennisi, 2009. Selected biochemical sérum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports*, 27(4): 321-330. Institute of Genetics and Animal Breeding, Jastrzebiec, Poland.
26. Firat, A. and A. Özpınar, 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. *Tr. J. Vet. Anim. Sci.*, 20: 387-393.
27. Antunovič, Z., D. Senèi, M. Šperanda and B. Liker, 2002. The influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters. *Small Ruminant Research*, 45: 39-45.
28. Khatun, A., G.M. Wani, J.I.A. Bhat, A.R. Choudhury and M.Z. Khan, 2011. Biochemical indices in sheep during different stages of pregnancy. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6(2): 175-181.
29. Caldeira, R.M., A.T. Belo, C.C. Santos, M.I. Vazques and A.V. Portugal, 2007. the effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*, 68: 233-241.
30. Boland, M.P., P. Lonergan and D. O'Callaghan, 2001. Effect of nutrition on endocrine parameters, ovarian physiology and oocyte and embryo development. *Theriogenology*, 55: 1323-1340.
31. Ndiubalonji, B.B., D. Dehareng and J.M. Godeau, 1997. Influence de la mise à jeun sur l'amino-acidémie libre, l'urémie et la glycémie chez la vache laitière. *Ann. Zootech.*, 46: 163-174.
32. Benyounes, A., F. Lamrani, N. Melode Sousa, J. Sulon, J. Folch, J.F. Beckers and M.A. Guellati, 2006. Suivi de la gravité chez la brebis Ouled Djellal par dosage de la protéine associée à la gestation et de la progestérone. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 59(1-4): 65-73.
33. Benyounes, A., F. Lamrani, J. Sulon, A. Tahar and J.F. Beckers, 2008. Efficacité comparée de deux méthodes de diagnostic précoce de gravité chez la brebis Ouled Djellal. *European Journal of Scientific Research*, 20(2): 362-373.
34. Bashandy, M.M., D-S.M. Mostafa and G.H.A. Rhaman, 2010. Some biochemical, cytogenetic and reproductive studies associated with the use of hormones and flushing with lupine grains in sheep. *Global Veterinaria*, 5(2): 88-96.
35. Özpınar, A. and A. Firat, 2003. Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiples lambing Sakiz ewes. 2. Changes in plasma progesterone, estradiol-17 $\beta$  and cholesterol levels. *Ann. Nutr. Metab.*, 47: 139-143.
36. Manalu, W. and M.Y. Sumaryadi, 1998. Maternal serum progesterone concentration during pregnancy and lamb birth weight at parturition in Javanese Thin-Tail ewes with different litter sizes. *Small Ruminant Research*, 30: 163-169.
37. Lozano, J.M., P. Lonergan, M.P. Boland and D. O'Callaghan, 2003. Influence of nutrition on the effectiveness of superovulation programmes in ewes: effect on oocyte quality and post-fertilization development. *Reproduction*, 125: 543-553.
38. DeNicolo, G., T.J. Parkinson, P.R. Kenyon, P.C.H. Morel and S.T. Morris, 2009. Plasma progesterone concentrations during early pregnancy in spring- and autumn-bred ewes. *Anim. Reprod. Sci.*, 111: 279-288.
39. O'Doherty, J.V. and T.F. Crosby, 1996. The effect of diet in late pregnancy on progesterone concentration and colostrums yield in ewes. *Theriogenology*, 46: 233-241.
40. Parr, R.A., I.F. Davis, R.J. Fairclough and M.A. Miles, 1987. Overfeeding during early pregnancy reduces peripheral progesterone concentration and pregnancy rate in sheep. *Reprod. Fert. Dev.*, 80: 317-320.

41. Rabiee, Q.R., F. Macmillan and F. Schwarzenberger, 2001. The effect of level of feed intake on progesterone clearance rate by measuring fecal progesterone metabolism in grazing dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 67: 205-214.
42. Ahmed, W.M., 2007. Overview of some factors negatively affecting ovarian activity in large farm animals. *Global Veterinaria*, 1(1): 53-66.
43. Sabra, H.A. and S.G. Hassan, 2008. Effect of new regime of nutritional flushing on reproductive performances of Egyptian Barki ewes. *Global Veterinaria*, 2(1): 28-31.
44. Louacini, B.K., A. Dellal, M. Halbouche and K. Ghazim, 2012. Effect of incorporation of the spineless *Opuntia ficus Indica* diets on biochemical parameters and its impact on the average weight of ewes during the maintenance. *Global Veterinaria*, 8(4): 352-359.
45. Aboelmaaty, A.M., M.M. Mansour, O.H. Ezzo and A.M. Hamam, 2008. Some reproductive and metabolic responses to food restriction and re-feeding in Egyptian Native goats. *Global Veterinaria*, 2(5): 225-232.

# Effet de l'âge et de la saison sur les mensurations scrotales et le poids des béliers OuledDjellal dans l'est et le sud-est algérien

## Effect of age and season on scrotal measurements and weight of OuledDjellal rams in eastern and south-eastern Algeria

ALLAOUI A. (1), SAFSAF B. (1), BENSEGUENI A. (2), TLIDJANE M. (1).

(1) Laboratoire ESPA. Département des sciences vétérinaires-ISVSA-Université Hadj Lakhdar Batna (05000). Algérie.

(2) Laboratoire de recherche PADESCA. Institut des sciences vétérinaires. Université Mentouri-Constantine(25000). Algérie.

### INTRODUCTION

La morphobiométrie testiculaire, intimement liée au poids corporel constitue un moyen aussi important que l'est l'analyse de la production spermatique en vue de l'évaluation de la capacité reproductive des mâles à sélectionner comme géniteurs. L'objectif de notre travail est d'évaluer certaines caractéristiques testiculaires chez les béliers de race Ouled Djellal.

### 1. MATERIEL ET METHODES

De Mars 2010 à Mars 2011, 21 béliers répartis équitablement en trois groupes d'âge, groupe I: 2-3 ans, groupe II: 4 ans, groupe III: 5-6 ans ont été suivis à la ferme pilote Bouchabaa à Constantine (Est Algérien) et 7 antenais, tous nés entre le 5 et le 25 Août 2009, au niveau du centre d'insémination artificielle de Biskra (Sud Est Algérien).

Des mensurations mensuelles ont été réalisées sur le diamètre antéro-postérieur des testicules droit (**Dapd**) et gauche (**Dapg**) à l'aide d'un pied à coulisse, le périmètre du scrotum (**PS**) à l'aide du ruban métrique, le volume scrotal (**VS**) en utilisant un seau gradué et la pesée à l'aide du pèse bétail. Pour l'analyse statistique en vue de la détermination des variations saisonnières des paramètres mesurés et l'effet de l'âge, nous avons utilisé le logiciel Graph. Pad.Prism 5 v5.03. (2009) pour l'analyse de variance (ANOVA) et le calcul des coefficients de corrélation (*r*) et le degré de signification (*p*) afin d'évaluer la relation entre ces paramètres.

### 2. RESULTATS

Les moyennes saisonnières des mensurations scrotales et du poids des antenais augmentent de façon continue depuis leur maturité sexuelle au printemps, correspondant à leur 7, 8 et 9<sup>ème</sup> mois d'âge, tout en montrant des différences hautement significatives ( $p < 0,001$ ) pour les périodes : printemps vs été, printemps vs automne et printemps vs hiver. Alors que, pour la période hivernale nous avons noté une légère diminution de ces mesures sans qu'il y ait de différence significative. L'analyse des résultats pour les béliers adultes, montre des variations de ces paramètres selon la tranche d'âge. Ainsi, les mensurations scrotales et le poids accusent des

variations avec des différences très significatives ( $p < 0,001$ ) entre les tranches d'âge (2-3 ans vs 4 ans) et (2-3 vs 6 ans). Pour toutes les tranches d'âge la différence entre le **Dapd** et le **Dapg** est insignifiante ( $p > 0,05$ ). Quant à l'analyse de corrélation, nous avons noté une corrélation positive entre les différentes mensurations de la gonade : **PS**, **Dapd**, **Dapg** et **VS** avec *r* allant de 0,51 à 0,95. Le même constat est observé entre le poids corporel et les différentes mensurations scrotales pour les tranches d'âge: antenais, 2-3 ans et 4 ans ; alors que, pour la tranche d'âge (5-6 ans) cette corrélation est non significative.

### 3. DISCUSSION

Chez les jeunes béliers, l'effet de la saison est fortement modulé par l'effet de la croissance. Salhab *et al* (2001) précisent que la plus forte augmentation des paramètres testiculaires est enregistrée entre 7 et 10 mois d'âge, ce qui conforte nos résultats. Hahn *et al* (1969) trouvent qu'il existe une corrélation linéaire entre la taille testiculaire et l'âge de l'animal avec le pic de taille atteint à l'âge de 5 à 6 ans ; alors qu'il est de 4 ans dans notre cas, ce qui peut être probablement lié au facteur race. Notons que Hassan *et al* (2009) constatent, dans leur étude qu'au contraire aucune différence significative n'existe pour les tranches d'âge de 1 à 4 ans, cependant en ce qui concerne le poids, ils remarquent, comme c'est le cas dans notre étude, un effet hautement significatif de l'âge sur cette mesure.

### CONCLUSION

Cette étude montre qu'il existe une corrélation positive entre les mensurations scrotales et le poids corporel, corrélation qui tend à diminuer fortement avec l'âge. Ainsi, chez les adultes ces mensurations atteignent leur pic vers l'âge de 4 ans, pour se stabiliser par la suite. L'effet de la saison est plus marqué pour les antenais que pour les béliers âgés de plus de 2 ans.

Hahn, J., Foote, R. H., Seidel, G. E., 1969. J. Anim. Sci., 29, 41-47.  
Hassan, M. R., Pervage, S., Ershaduzzaman, M., Talukder, M. A.I., 2009. J. Bangladesh Agril. Univ., 7(2): 301-304.  
Salhab, S. A., Zarkawi, M., Wardeh, M. F., Al-masri, M. R., Kassem R., (2001). Small Rumin. Res., 40 (2) :187-191.

**Tableau 1** : Moyennes saisonnières du poids vif et du périmètre scrotal des béliers géniteurs (Moyenne±SEM).

Tranche d'âge	Saison paramètre	Printemps	Eté	Automne	Hiver	Coef. (r)
Antenais (n=7)	Poids (kg)	56,24±1,34	68,38±1,55 <sup>c**</sup>	74,05± 2,10 <sup>b**</sup>	72,76± 2,70 <sup>a**</sup>	0,55
	PS (cm)	27,40±0,45	31,63±0,43 <sup>c**</sup>	31,86± 0,67 <sup>b**</sup>	30,19± 0,52 <sup>a*</sup>	
Groupe I 2-3 ans (n=7)	Poids (kg)	83,19 ±2,02	80,95 ±1,51	82,52 ±1,87	88,48±2,23	0,36
	PS (cm)	34,31 ±0,56	32,29 ±0,36	32,22±0,49	32,73±0,33	
Groupe II 4 ans (n=7)	Poids (kg) <sup>d**</sup>	97,86 ±2,36	95,10 ±2,45	96,33 ±2,84	101,50±2,39	0,63
	PS (cm) <sup>d*</sup>	35,57 ±0,65	33,10 ±0,52	33,70 ±0,70	34,62 ±0,51	
Groupe III 5-6 ans (n=7)	Poids (kg) <sup>e**</sup>	97,71 ±1,59	96,62±0,95	96,43 ±1,62	98,38 ±2,03	0,19
	PS (cm) <sup>e**</sup>	36,76 ±0,63	34,84 ±0,58	35,52 ±0,69	33,12 ±0,75	

<sup>a</sup> : (printemps vs hiver) ; <sup>b</sup> : (printemps vs automne) ; <sup>c</sup> : (printemps vs été) ; <sup>d</sup> : (2-3 ans vs 4 ans) et <sup>e</sup> : (2-3 ans vs 6 ans).  
- \* =  $p < 0,01$  ; \*\* =  $p < 0,001$ .



# Etude comparative entre deux protocoles d'induction d'œstrus par le PRID sur des vaches laitières en Algérie

## Comparative study between two protocols of estrus induction by PRID on dairy cows in Algeria

LAGHROUR W. (1), SAFSAF B. (1), ALLAOUI A. (1), TLIDJANE M. (1).

(1) Lab. ESPA- Département des sciences vétérinaires- ISVSA- Univ. Hadj Lakhdar- Batna – 05000- Algérie

### INTRODUCTION

La détection des chaleurs est une des composantes majeures de la rentabilité des élevages. Ainsi, une mauvaise détection des chaleurs est responsable d'inséminations manquées ou réalisées au mauvais moment. L'objectif de cette recherche était de comparer l'efficacité de deux traitements avec dispositif vaginal (PRID) à base de progestérone, l'un associant l'œstradiol (PRID+E2) et l'autre sans œstradiol et injection de PGF2 $\alpha$  (PRID +PGF2 $\alpha$ ) sur la fertilité de la vache laitière.

### 1. MATERIEL ET METHODES

L'étude a été menée sur un effectif de 55 vaches de race Montbéliarde(MB) et Holstein(Hols) provenant des élevages laitiers situés à Batna (Est Algérien) au cours de la période Mars 2009-Mars2011. La pose du PRID, en suivant les recommandations du laboratoire CEVA, a été effectuée après la période d'attente volontaire (75 $\pm$  15 jours). Les vaches ayant subi une césarienne, une non délivrance ou une complication postpartum ont été exclues. Les animaux sélectionnés ont été appariés en deux lots sur : le rang de vêlage (primipares(PP) / multipares(MP)), la note d'état corporel(NEC), l'intervalle vêlage-pose (IV-TRT) et la condition de vêlage (Tableau 1).

Les animaux du 1<sup>er</sup> lot (n=23) ont reçu le PRID+ E2 (PRID®, CEVA, France) de j0 à j11 et une injection en I.M de 1000UI d'eCG (SYNCHROPART®) le jour du retrait. Six vaches de ce lot ont perdu le PRID et ont été exclues de l'expérience. L'insémination a été réalisée à j14 (56h après le retrait de la spirale). Les vaches du 2<sup>ème</sup> lot (n= 25) ont reçu le PRID+PGF2 $\alpha$ (PRID®,CEVA ,France) de j0 à j8 (selon recommandation du laboratoire CEVA) avec une injection de 2cc de la PGF2 $\alpha$  (PROSTVAT®,Virbac) en IM, 24 heures avant le retrait de la spirale et une injection de 1000UI d'eCG le jour du retrait et l'insémination 56 heures après le retrait. Une vache de ce lot a perdu le PRID et a été exclue. La détection des chaleurs repose l'observation directe durant 2 jours à raison de 3 fois/jour. Le diagnostic de gestation a été effectué à 90 jours après insémination par palpation transrectale.

L'étude statistique a été réalisée par les tests t-Student et le Chi-2 à l'aide du logiciel GraphPadPrismv5.03. (2009).

### 2. RESULTATS

Le taux d'induction des chaleurs a été de 64% dans le lot PRID+PGF2 $\alpha$  et 35% dans le lot PRID+E2 révélant une différence très significative entre les deux protocoles (p<0,05) (Tableau 2). Le taux d'induction des chaleurs est légèrement plus élevé dans la race MB que dans la Hols avec respectivement 54% et 46%. Concernant la parité, le taux d'œstrus induit est influencé par le rang de vêlage avec 67% chez les MP et 33% chez les PP. Alors que, les conditions de vêlage antérieur au traitement ont influencé le taux d'induction qui était de 85,5%pour les vêlages eutociques et 12,5% lors de vêlages dystociques.

L'effet de la note d'état est comparable dans les deux classes (50% pour les femelles avec NEC <2,5 et 50%pour celles ayant un NEC >2,5. Le taux de gestation à 90 jours est plus élevé dans le lot PRID+E2 (52%) que dans le lot PRID+PGf2 $\alpha$  (28%) avec une différence significative entre les deux traitements avec p<0,05.

**Tableau 1** : Comparaison des critères d'appariement

Critères		PRID +E2 (n=23)	PRID +PGF2 $\alpha$ (n=25)	P
Race	MB	08	10	0,9912
	Hols	15	15	
NEC	<2,5	15	15	0,9912
	>2,5	08	10	
Parité	PP	09	07	0,9957
	MP	14	18	
IV-TRT	<90 j	06	14	0,8662
	>90 j	17	11	
Conditions de vêlage	Dystocique	04	02	0,9336
	Normale	19	23	

**Tableau 2** : Taux d'œstrus induit et de gestation selon la nature du traitement

Lot	% d'œstrus induit	% de gestation
PRID+E2	35 % (8/23 x 100)	52 % (12/23 x100)
PRID+PG F2 $\alpha$	64 % (16/25 x100)	28 % (7/25 x100)
Test Chi-2	<b>p&lt;0,05</b>	<b>p&lt;0,05</b>

### 3. DISCUSSION

Le taux de gestation obtenu dans le 1<sup>er</sup> lot est comparable à ceux obtenus par Haddada *et al* (2003) avec (60%) contre 39% pour l'œstrus naturel. Lors de l'injection de prostaglandines 24 h avant le retrait du PRID dans le 2<sup>ème</sup> lot, malgré une amélioration significative du taux d'induction, on constate un taux faible de gestation. Cette observation concorde avec celle de Deletang *et al* (2004) pour qui, l'injection de PGF2 $\alpha$  24 heure avant le retrait de la spirale vaginale permet bien une réduction du temps de pose (de 12 à 7 jours) et la suppression d'œstradiol, mais cela entraîne une baisse du taux de gestation de l'œstrus induit qui passe de 47% pour le PRID+E2 à 42% pour le PRID+ PGF2 $\alpha$ . Alors que les valeurs rapportées par Walsh *et al* (2007) sont légèrement inférieures aux nôtres avec un taux de gestation de 21 % pour les PP et 13% pour les MP. Bien que, l'effet des différents critères d'appariement ne soit pas significatif, le taux de gestation était meilleur chez les MP Holstein avec un NEC >2,5 et ayant un IV-TRT> 90 jours. L'efficacité du traitement dépend de la note d'état corporel des vaches au moment du traitement, comme cela est décrit pour des populations de vaches allaitantes (Grimard *et al.*, 2003).

### CONCLUSION

L'utilisation du PRID + PGF2 $\alpha$  induit un taux d'œstrus assez élevé, mais diminue le taux de gestation, en comparaison du PRID+E2. D'autres facteurs influencent probablement ces paramètres.

Deletang, F., Remmy, D., CEVA. 2004. Journées Nationales des GTV- Tours.

Grimard, B., Humblot, P., Ponter, A.A., Chaustant, S., Constant, F., Mialot, J.P. 2003. INRA Prod. Anim., 16(3): 211-227.

Haddada, B., Grimard B., Hanine, K., Lakhdissi, H., Najdi, J., Ponter, A.A., Deletang, F., Mialot, J.P. 2003. INRA Prod. Anim., 16, 211-227.

Walsh, R.B., LeBlanc, S.J., Duffield, T.D., Kelton, D.F., Walton, J.S., Leslie, K.E. 2007. J. Dairy Sci., 90, 139-1148.

« Effet de la sous-alimentation sur certains paramètres de reproduction des brebis de la race Ouled Djellal »

**Résumé :** La steppe par sa semi-aridité constitue une contrainte majeure pour le développement de l'élevage du mouton qui y est principalement concentré. L'offre fourragère pastorale se trouve limitée par l'effectif grandissant et la surexploitation, induisant de fait une sous-alimentation des ovins. C'est pour cerner les effets de cet état nutritionnel déficient, qu'on a procédé à l'étude de ses effets sur certains paramètres de reproduction chez la brebis de race Ouled Djellal dans un milieu contrôlé (ferme de l'ITELV-AïnM'lia). Un effectif de 40 brebis a été divisé en deux catégories d'âge (20 primipares et 20 multipares) ayant une note d'état corporel (NEC) moyenne comprise entre 2 et 2.5 au départ de l'expérimentation. La conduite de la reproduction est réalisée par l'effet bélier. Ces brebis ont été soumises à une restriction nutritionnelle énergétique et azotée de presque 30% aux périodes critiques de la reproduction (préparation de mise à la lutte et début de gestation, fin de gestation et début de la lactation).

L'analyse des résultats a montré que le profil métabolique est modérément influencé par la sous-nutrition ; à l'inverse du profil hormonal qui a subi plus fortement cet effet. En effet, les taux des paramètres biochimiques étudiés (glycémie, triglycéridémie, cholestérolémie, lipémie, protéinémie, albuminémie, globulinémie, urémie, la créatininémie) sont en grandes majorité situés dans la limite inférieure des normes physiologiques ; voire même en dessous de celle-ci au moment de la fin de pâturage sur chaumes, coïncidant avec le dernier tiers de gestation. Le profil progestéronique a été par contre situé au-dessus des limites physiologiques ; à des degrés variables en fonction du statut physiologique, la taille de la portée et de l'âge. L'analyse des paramètres de la reproduction a montré que le taux de fertilité était plus faible (65%) par rapport à celui du standard de la race (95%). La déficience nutritionnelle a exercé des effets négatifs, avec une significativité élevée en fonction de l'âge de la mère, le sexe et la taille de la portée, sur le poids à la naissance et à 9 semaines, et le gain moyen quotidien (GMQ).

**Mots clés :** Sous-nutrition, brebis Ouled Djellal, stade physiologique, âge, métabolites sériques et hormonal, fertilité, fécondité, prolificité, poids à la naissance et gain moyen quotidien.

“ أثر سوء التغذية على بعض المعلمات الإنجابية في النعاج من سلالة أولاد جلال ”

**الملخص :** السهوب بخصائصها الشبه جافة تمثل العائق الرئيسي لتنمية تربية الأغنام التي تتركز فيها بشكل رئيسي. فالعروض الرعوية محدودة بسبب العدد المتزايد والاستخدام المفرط، الأمر الذي أدى نقص التغذية للحيوانات. وفي هذا السياق، ولتحديد الآثار المترتبة على الحالة التغذوية السيئة، أجرينا دراسة آثار سوء التغذية على المعلمات الإنجابية في النعاج أولاد جلال في بيئة مراقبة (مزرعة المعهد التقني لتربية الماشية-ITELV- عين مليلة). تم تقسيم ال 40 نعجة إلى فئتين عمريتين (20 بكرية و 20 متكررة الولادات) و بحالة صحية بمتوسط يتراوح بين 2 و 2.5 في بداية التجربة وباستخدام تأثير الكباش كطريقة التكاثر. وتم تقييد نسبة الطاقة والتغذية النيتروجين بما يقارب 30 ٪ خلال الفترات الحرجة من الاستنساخ (إعداد التزاوج والحمل المبكر، في وقت متأخر الحمل والرضاعة المبكرة). وأظهر تحليل النتائج أن التشكيل الأيضي تأثر بإعتدال بسبب نقص التغذية أما الهرموني فتأثر نسبة عالية. فالمعلمات الكيمياء الحيوية المدروسة (الجلوكوز، الدهون الثلاثية والكوليسترول و مستويات الدهون والبروتين في الدم، و الألبومين والجلوبولين، والدم واليورينا والنيتروجين، الكرياتينين) كانت مستوياتها في أغلبية الأحيان قريبة من الحد الأدنى للمعايير الفسيولوجية. ربما حتى دون هذه الحدود وخصوصا عند الرعي في نهاية استهلاك بقايا الحصاد المتزامنة مع الثلث الأخير من الحمل. أما نسبة البروجسترون في الدم فكانت تفوق الحدود الفسيولوجية، ودرجات متفاوتة اعتمادا على الحالة الفيزيولوجية، عدد الأجنة والسن. وأظهر تحليل المعلمات الإنجابية أن معدل الخصوبة كانت أقل (65٪) مقارنة مع معيار من السلالة (95٪). وقد كان لنقص التغذية الآثار السلبية على وزن الخراف حين الولادة وحين الأسبوع 9 أسابيع، ونسبة النمو اليومي.

**الكلمات الدالة :** سوء التغذية، أغنام أولاد جلال، المرحلة الفسيولوجية، العمر، مستقلبات المصل والهرمونات، والخصوبة، التكاثر، الوزن عند الولادة و متوسط النمو اليومي.

“Effect of undernutrition on some parameters of reproduction in Ouled Djellal ewes breed”

**Abstract :** Steppe with its semi- aridity is a major constraint for the development of sheep farming which is mainly concentrated. The pastoral forage supply is limited by the number growing and overexploitation, resulting de facto undernourished sheep. For this and to identify the effects of the poor nutritional status, we studied the effects of undernutrition on reproductive parameters in the ewes Ouled Djellal, in a controlled environment (the farm - ITELV AïnM'lia). 40 ewes were divided into two age groups (20 primiparous and 20 multiparous), with body condition scoring (BCS) averaging 2 and 2.5 at the start of the experiment. Reproduction is conducted by Ram-Effect. These ewes were exposed to energy and nitrogen nutrition restriction of nearly 30% during critical periods of reproduction (mating, early and late pregnancy and early lactation).

Analysis of the results showed that the metabolic profile is moderately influenced by undernutrition, inversely of the hormonal. Indeed, the rates of biochemical parameters studied (glucose, triglycerides, cholesterol, lipid levels, serum protein, albumin, globulin, blood urea nitrogen, creatinine) are in large majority in the lower limit of physiological standards even below at the end of grazing on stubble, coinciding with the last third of pregnancy. The progesterone profile was located above the physiological limits, and varying with the physiological status, litter size and age. The analysis of reproductive parameters showed that the fertility rate was lower (65%) compared to the standard of the breed (95%). Nutritional deficiency has had negative effects, with high significance in terms of the mother's age, sex and litter size, on the birth weight and 9 weeks, and the average daily gain (ADG).

**Keywords:** Undernutrition, sheep Ouled Djellal, physiological stage, age, serum metabolites and hormones, fertility, fertility, prolificacy, birth weight and average daily gain.