

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



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

THESE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES

Option

Nutrition

Présentée par :

Mme DEGHNOUCHE Kahramen

**ETUDE DE CERTAINS PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET
DU METABOLISME ENERGETIQUE DE LA BREBIS DANS LES
REGIONS ARIDES (BISKRA)**

JURY		GRADE ET UNIVERSITE
Président	: N. ALLOUI	Pr. Université de Batna
Examineur	: M. BENSOUILAH	Pr. Université d'Annaba
Examineur	: A. NIAR	Pr. Université de Tiaret
Examineur	: O. BOUAZIZ	M.C Université de Constantine
Rapporteur	: M. TLIDJANE	Pr. Université de Batna
Co-rapporteur	: T. MEZIANE	Pr. Université de Batna

ANNEE : 2010/ 2011

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse

Monsieur M. Tlidjane

Professeur à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Pour m'avoir proposé de travailler sur ce projet de thèse, pour m'avoir apporté l'aide nécessaire afin de mener à bien celui-ci. Merci pour votre disponibilité.

Sincères remerciements

A mon co-directeur de thèse

Monsieur T. Meziane

Professeur à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Pour son encouragement, ses conseils bienveillants, sa rigueur scientifique et sa grande disponibilité.

Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde considération

A notre président de jury

Monsieur le Professeur N. Alloui

Professeur à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury de thèse

Hommages respectueux

A notre jury de thèse

Monsieur A. Niar

Professeur à l'université de Tiaret

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Sincères remerciements

Monsieur M. Bensouilah

Professeur à l'université d'Annaba

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Sincères remerciements

Monsieur O. Bouaziz

Maitre de conférences à l'université de Constantine

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse

Sincères remerciements

A Monsieur le professeur A. Touabti et au personnel du Laboratoire de biochimie CHU de Sétif, particulièrement, Mr. Ben addi Rachid, Mr. Yahia Cherif Mourad, et Mme. Drabla Kfadoudj.

Pour m'avoir accueillie chaleureusement au sein de son laboratoire afin d'effectuer les dosages biochimiques et pour ses nombreux conseils.

La réalisation de cette thèse n'aurait pas été possible sans la collaboration des éleveurs de la région d'étude « El Doucen », particulièrement *Mr A. Zin et Mr B. Harzallah*, ainsi que des membres du Laboratoire d'analyse des Aliments au département d'agronomie – Biskra-. Je tiens à leur présenter à toutes et à tous mes sincères remerciements.

Je garde un excellent souvenir de mon stage dans le laboratoire de physiologie animale et thérapeutique à l'école nationale vétérinaire Alfort, et je tiens à remercier chaleureusement Mr le professeur *Henri BRUGERE*, pour son aide dans la bibliographie et ses conseils précieux.

A l'ensemble du personnel de la Bibliothèque de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Pour son accueil et sa disponibilité.
Sincères remerciements.

A mes parents

A qui je dois ce que je suis devenue aujourd'hui.

Pour ces nombreuses années de dévouement, de soutien et d'encouragement. Sans vous, je pense que je n'en serai pas là. Cette thèse est la finalité de mes études mais aussi de celle de vos efforts.

Avec toute ma reconnaissance et ma profonde affection.

A ma tante HOURIA et son mari el hadj Mustafa

Ma seconde maman, qui l'est devenue par la suite pour mes enfants.

Je ne te remercierai jamais assez pour ton amour, ton soutien, et ta disponibilité.

A mon mari Docteur Gasmi Abdel kader

Grâce à qui j'ai pu réaliser cette étude,

Ce travail on l'a réalisé ensemble, tu a toujours été à mes côtés dans les moments heureux et plus difficiles, prêt à m'aider, et à me reconforter. Je suis heureuse d'avoir croisé ta route et j'aime savoir que je peux compter sur toi.

A mes enfants, Mayssene et Wassim

Sans le voir, bien au chaud, vous avez participé à tout ce projet : toi Mayssene quand je faisais les prélèvements, et toi Wassim quand je rédigeais ma thèse !

Grâce à vous, j'ai découvert un côté de la vie merveilleux, passionnant, et plein de rebondissements...une belle aventure !! Je vous aime fort mes deux petits coquins !

A mon frère adoré Akram et sa petite famille (sa femme Nouha et son fils Mohamed Amir).

Malgré la distance on est toujours unis par la pensée, a toi mon troisième enfant Mohamed que dieux te protège, je t'aime très fort.

A mon frère Amine et ma petite sœur Afak,

Je vous souhaite à vous aussi de réussir, et quel que soit le chemin de votre réussite, je crois en vous.

Merci pour votre soutien et votre compréhension à mon égard.

A ma belle famille particulièrement ma belle mère Fatima ,mon beau frère Mohamed, mes belles sœurs : Najet, Samira, Chouikha, et Zohra.

Pour leur soutien affectif.

A mes tantes : Keltoum Belfetni, Keltoum Zerguine, Fatiha, Wahida, Saliha, et Zakia, A mes cousins et cousines. Hakima, Nadia, Faiza, Rofaida, Joumana, Kamel, Chokri, Issam, Aimen, Haithem, Selma, Rabie, Awatef, Hadjer, et Salah.

A mes oncles : Aouinat Ahmed, Deghnouche mabrouk, Zerguine Lakhdar , Zerguine Tahar , zerguine majid, Belfetni Lazhar, Belfetni feteh et hamza, manfoukhi omor, et melahkak salim et leurs petites familles.

A mon beau frère Ben belkacem Said

Pour tous les bons moments passés ensemble.

A la nourisse de ma fille ; tata Djamila et ses filles : Lamia, Naziha, Sarah, Moufida, et doudou.

Qui ont fait preuve d'une extrême gentillesse, de patience et de disponibilité,

A mes fidèles amies : Zahani Farida, Laghrour Wafa, Saouli Abla, Boukhalfa Hafida, Boudebza Assia, et Diafet khalida.

Dédicaces

A mes parents

A mon mari, et mes enfants

A mes frères et ma sœur

A mon neveu

A mes oncles et mes tantes

A mes cousins et cousines

A tous ceux qui me sont chers

En témoignage

de ma profonde affection.

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	I
Liste des tableaux.....	II
Liste des figures.....	III
Liste des photos.....	IV
Introduction.....	1

Première partie : Etude bibliographique

Chapitre I : L'élevage ovin

I. Importance économique de l'élevage ovin.....	3
I.1. Place de l'élevage ovin dans l'économie mondiale.....	3
I.2. Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord.....	3
I.3. Place de l'élevage ovin dans l'économie algérienne.....	4
II. Situation de l'élevage ovin en Algérie.....	4
II.1. Effectif du cheptel en Algérie.....	5
II.1.1. Les Ovins.....	6
II.1.2. Description de la race Ouled Djellal.....	7
III.L'alimentation de la brebis.....	8
III.1. Généralités.....	8
III.2. Rationnement.....	8
III.3. Notation de l'état corporel des brebis.....	10
III.4. Alimentation pendant la gestation.....	13
III.5. Alimentation des femelles en lactation.....	18
III.6. Importance d'une bonne alimentation.....	24
III.6.1. Effet de l'alimentation sur la fonction de reproduction.....	24
III.6.2. Effet de l'alimentation sur la mortalité, la croissance et la valeur des agneaux.....	26
III.6.3. Effet de l'alimentation sur la santé des animaux.....	27
III.6.4. Effet de l'alimentation sur les coûts de production.....	27

Chapitre II : Ressources fourragères en Algérie

I. Généralités.....	28
I.1. Présentation des zones steppiques.....	28
I.2. Les ressources fourragères des parcours steppiques et pré sahariens.....	29
• Les parcours à graminées.....	29
• Les parcours à chamaephytes.....	30
• Les parcours à espèces crassuléscentes.....	31
• Les parcours dégradés et post culturales.....	31

II. Les superficies fourragères en Algérie.....	32
III. La production et les rendements des fourrages.....	33
IV. Taux de couverture des besoins alimentaire du cheptel.....	34
V. Les ressources fourragères dans la région d'étude -Biskra-.....	35
VI. Présentation des plantes fourragères étudiées.....	40
VI.1. Présentation de <i>Melilotus sulcata</i>	40
VI.2. Présentation de <i>Vicia monantha</i>	44
VI.3. Présentation de <i>Cynodon dactylon</i>	47

Chapitre III : Les troubles du métabolisme énergétique

I. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants.....	52
I.1. Energie d'origine nutritionnelle.....	52
I.2. Prépondérance de la néoglucogenèse.....	54
I.3. Précurseurs du glucose.....	58
II. Carence énergétique chez le mouton.....	60
II.1. La toxémie de gestation.....	60
II.1.1. Historique de la maladie.....	60
II.1.2. Epidemiologie.....	60
II.1.2.1. Etude de réceptivité.....	61
2.1.1. Facteurs intrinsèques.....	61
2.1.1. 1. Age.....	61
2.1.1. 2. Hérité.....	61
2.1.1. 3. Sensibilité individuelle.....	61
2.1.2. Facteurs extrinsèques.....	62
2.1.2.1. Alimentation.....	62
2.1.2.2. Conditions climatiques ou effet saison.....	62
2.1.3. Incidence de la maladie.....	62
II.1.3. Etiologie.....	63
II.1.3.1. Facteurs alimentaires.....	63
II. 3.1.1. Excès d'énergie en fin de lactation.....	63
3.1.2. Sous-nutrition.....	63
3.1.3. Autres facteurs.....	64
II.1.4. Pathogenie.....	64
4.1. Besoin accru en glucose.....	64
4.1.1. Le métabolisme énergétique cellulaire.....	64
4.1.2. Le métabolisme lipidique.....	65
4.1.3. Le métabolisme fœtal.....	65
4.1.4. La production de lait.....	65
4.2. Les interactions hormonales.....	66
II.1.5. Symptomes.....	69
5.1. Symptômes généraux et digestifs.....	69
5.2. Symptômes nerveux.....	69
II.1.6. Diagnostic.....	70
6.1. Dans le sang.....	71

• Hypoglycémie.....	71
• Hypercétonémie.....	71
• Augmentation du taux des AGLP.....	72
6.2. Dans le lait.....	72
6.3. Dans l'urine.....	72
6.4. Les lésions port-mortem.....	73
6.4.1. Etat général de la carcasse.....	73
6.4.2. Lésions hépatiques.....	73
6.4.3. Lésions cérébrales.....	73
6.4.4 Lésions rénales.....	74
II.1.7. Traitement.....	74
7.1. Traitement curatif.....	74
7.1.1. Les apports d'énergie.....	74
7.1.1.1. Apport de glucose par voie intraveineuse.....	74
7.1.1.2. Précurseurs du glucose par voie orale.....	75
7.1.2. Activation de la néoglucogenèse et réduction des exportations fœtales.....	76
7.1.3. Autres traitements.....	77
• L'insuline.....	77
• L'hormone de croissance.....	77
• La vitamine B12 et le cobalt.....	78
• La niacine.....	78
• Les protecteurs hépatiques.....	78
7.2. Traitement préventif.....	78
7.2.1 Un apport énergétique adapté pour éviter la toxémie de gestation.....	79
7.2.1.1. Eviter les excès en début de gestation.....	79
7.2.1.2. Eviter une sous-alimentation avant la parturition.....	79
7.2.2 Des supplémentations alimentaires éventuelles.....	80
• L'apport de matières grasses.....	80
• Supplémentation en protéines.....	80
8. Pronostic.....	80

Deuxième partie : Etude expérimentale

I. La monographie de la région.....	81
I.1. Situation géographique.....	81
I.1.1. Le relief.....	82
I.1.2. Pédologie.....	82
I.1.3. Hydrogéologie.....	82
I.1.4. Couvert végétal.....	83
I.2. Données climatiques.....	83
I.2.1. Température.....	83
I.2.2. Précipitations.....	83
I.2.3. L'humidité relative.....	84
I.2.4. Le vent.....	85
I.2.5. L'insolation.....	85
I.3. Synthèse climatique.....	86
I.3.1. Diagramme ombrothermique de GAUSSEN.....	86
I.3.2. Climagramme d'EMBERGER.....	88
II. Matériels et méthodes.....	89

II.1. Matériels.....	89
II.1.1. Matériel végétal.....	89
II.1.2. Matériel animal.....	89
II.1.3. Les aliments et l'eau.....	90
II.2. Méthodes.....	90
II.2.1. Méthodes d'analyses végétales.....	90
II.2.1.1. Préparation et conservation des échantillons.....	90
II.2.1.2 Analyses fourragères.....	91
II.2.1.2.2 Détermination des protéines totales.....	91
II.2.1.2.3. Détermination de la matière grasse totale.....	91
II.2.1.2.4. Détermination des fibres neutres, des fibres acides et de la lignine.....	92
II.2.1.2.5. Détermination des teneurs en éléments minéraux.....	92
II.2.1.3. Evaluation de la valeur nutritive des fourrages.....	92
I.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques.....	92
II.2.2.1. Prélèvements sanguins.....	92
II.2.2.2. Méthodes de dosage.....	93
II.2.2.2.1. Les constantes biologiques.....	93
II.2.2.2.2. Les minéraux.....	93
1.Calcium.....	93
2.Phosphore.....	93
3.Magnésium.....	93
4.Sodium - Potassium.....	93
II.2.2.2.3.L'activité enzymatique.....	93
II.2.3. Détection des corps cétoniques dans le lait et les urines.....	94
II.2.3.1. Dosage des corps cétoniques dans le lait.....	94
II.2.3.2. Dosage des corps cétoniques dans les urines.....	94
II.3. Analyses statistiques.....	95
III. Résultats et discussions.....	96
<i>III.A. Expérimentation I : composition chimique et valeur nutritive des aliments.....</i>	<i>96</i>
1. Analyse comparée de la composition chimique des trois plantes fourragères.....	96
1.1. Matière sèche.....	96
1.2. Matière organique, matière minérale.....	97
1.3. Matières azotées totales.....	98
I.4. Matière grasse.....	99
1.5. La cellulose brute et les fibres ADF, NDF, et ADL.....	100
1.5.1. La cellulose brute.....	101
1.5.2. Les fibres NDF ADF et ADL.....	102
1.6. Les éléments minéraux.....	103
2. Analyse de la composition chimique de <i>Melilotus sulcata</i> en fonction de la fraction anatomique.....	105
2.1. Matière organique, matière minérale.....	105
2.2. Matières azotées totales.....	105
2.3. Matière grasse.....	106
2.4. Cellulose brute.....	106
2.5. Les éléments minéraux.....	107
3. Détermination de la valeur nutritive des trois plantes fourragères étudiées.....	108
4. Conclusion.....	109

III.B. Expérimentation II : Performances de reproduction	112
1. Paramètres de la reproduction.....	112
1.1. Effet de la saison de lutte sur les paramètres de reproduction.....	112
1.2. Effet de l'âge sur les variations des paramètres de reproduction.....	116
2. Cétose et reproduction.....	117
2.1. Répartition des intervalles agnelage saillie chez les sujets positifs.....	117
3. Conclusion.....	119
III.C. Expérimentation III : Influence du stade physiologique, de la parité et de la saison sur la biochimie sanguine chez la brebis Ouled Djellal	120
1. Les paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique.....	120
1.1. La glycémie.....	120
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	121
• L'influence de la saison.....	122
2.2. La cholestérolémie.....	123
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	124
• L'influence de la saison.....	125
2.3. La triglycéridémie.....	126
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	127
• L'influence de la saison.....	128
2.4. La note d'état corporel.....	128
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	128
• L'influence de la saison.....	130
3. Les paramètres plasmatiques du métabolisme azoté.....	130
3.1. L'urémie (g/l)	131
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	131
• L'influence de la saison.....	133
3. 2. Les protéines totales (g/l)	133
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	133
• L'influence de la saison.....	134
3.3. L'albuminémie.....	135
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	135
• L'influence de la saison.....	136
3.4. La créatinémie	137
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	137
• L'influence de la saison.....	138

3.5. La bilirubine totale	139
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	139
• L'influence de la saison.....	140
4. Les paramètres sanguins du métabolisme minéral.....	140
4.1. La Calcémie.....	141
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	141
• L'influence de la saison.....	143
4.2. La Phosphatémie.....	144
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	144
• L'influence de la saison.....	145
4.3. La Natrémie	146
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	146
• L'influence de la saison.....	147
4.4. La Kaliémie	148
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	148
• L'influence de la saison.....	149
4.5. La Magnésémie.....	150
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	150
• L'influence de la saison	151
5. Les paramètres du métabolisme enzymatique.....	152
5.1. Les concentrations sériques de l'ASAT.....	153
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	153
• L'influence de la saison.....	154
5.2. Les concentrations sériques de l'ALAT.....	155
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	155
• L'influence de la saison.....	156
5.3. Les concentrations sériques de GGT.....	157
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	157
• L'influence de la saison.....	158
5.4. Les concentrations sériques de PAL.....	158
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	159
• L'influence de la saison.....	159
5.5. Les concentrations sériques de CPK.....	160
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	160
• L'influence de la saison.....	161

5.6. Les concentrations sériques de LDH.....	162
• L'influence du stade physiologique et de la parité.....	162
• L'influence de la saison.....	163
6. Conclusion	163

III.D. Expérimentation IV : Troubles du métabolisme énergétique

1. Introduction.....	164
2. Fréquence de la toxémie.....	164
2.1. Fréquence de la cétose en fonction de la saison.....	164
2.2. Fréquence de la cétose en fonction des deux stades physiologiques et de la saison....	164
2.3. Fréquence de la toxémie en fonction de la parité chez les brebis gestantes dans les deux saisons.....	165
2.4. Fréquence de la cétose de lactation chez les allaitantes en fonction de la parité dans les deux saisons.....	165
2.5. Fréquence de la toxémie de gestation selon l'âge.....	166
2.6. Fréquence de la toxémie de gestation selon la note d'état corporel.....	170
3. Taux de mortalité due à la toxémie de gestation.....	172
4. Fréquence des avortements et des mortinatalités chez les cas positifs.....	173
5. Fréquence des maladies chez les sujets positifs.....	174
6. Etude du profil biochimique des brebis positives au labstix test.....	176
6.1. Moyenne des différents paramètres sanguins.....	176
6.1.1. Marqueurs du métabolisme énergétique	176
6.1.2. Marqueurs du métabolisme azoté.....	179
6.1.3. Marqueurs du métabolisme minéral.....	181
6.1.4. Marqueurs enzymatiques.....	183
7. Conclusion	185
Conclusion générale.....	187
Recommandations.....	189
Références bibliographiques.....	191

Annexes

LISTE DES ABREVIATIONS

A.N.A.T : Agence Nationale d'Aménagement des Territoires

ADF : Acid Détergent Fiber

ADL : Acid Detergent Lignine

AGL : Acide Gras Libre

AGNE : Acide Gras Non Estérifié

AGV : Acide Gras Volatils

ALAT : Alanine Amino Transferase

ANP : AzotNon Protéique

AOA : Acide-Oxla-Acétique

ASAT : Aspartate Amino Transferase

BCS : Body Condition Score

BHB : Béta-Hydroxybutyrate

Ca : Calcium

CC : Condition Corporelle

CPK : Créatinine Phosphokinase

CV : Coefficient de Variation

DMO : Digestibilité de la Matière Organique

DMS : Digestibilité de la Matière Sèche

EC : Etat Corporel

EE : Extrait Ethéré

EM : Energie Métabolisable

ENe : Energie Nette Entretien

ENg : Energie Nette Gain

ENI : Energie Nette Lait

Fec : Fécondité

Fer : Fertilité

FSH : Folliculostimuline Hormone

GGT : Gamma glutamyl Transpeptidase

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IAS : Intervalle Agnelage - Saillie

INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

INRAP : Institut National de la Recherche Agronomique et de Production

ITEB : Institut Technique de l'Élevage Bovin

K : Potassium

LDH : Lactate Deshydrogenase

LH : luteising Hormone

MAD : Matière Azotée Digestible

MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

MAT : Matière Azotée Totale

MG : Matière Grasse

Mg : Magnésium

MM : Matière Minérale

MO : Matière Organique

MS : Matière Sèche

Na : Sodium

NADPH₂ (Nicotinamide diphosphate)

NDF : Neutral Detergent Fiber

NEC : Note d'État Corporel

O.N.S. : Office National des Statistiques

P : Phosphore

PAL : Phosphatase Alkaline

PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin

PDIA : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire

PDIM : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne

PN : Productivité Numérique

Pr : Prolificité

PV : Poids Vif

SAU : Surface Agricole Utile

TDN : Total Digestible Nutrients

TG : Triglycérides

TM : Taux de Mortalité

UE : Unité d'Encombrement

UF : Unité Fourragère

UFL : Unité Fourragère Lait

UI : Unité Internationale

UNT: Unité Nutritive Totale

VLDL-cholesterol: Very Low Density Lipoproteins

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Besoins alimentaires et capacité d'ingestion de la brebis tarie ou début de gestation (Bocquier et al., 1988)

Tableau 02: Notes d'état corporel recommandées à différentes phases du cycle de la production de la brebis (Bocquier et al., 1988)

Tableau 03: Apports alimentaires recommandés pour les brebis pendant la période de repos ou le début de la gestation (**3 premières semaines**) (Tissier et al.1978).

Tableau 04 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis pendant la fin de la gestation (Tissier et al.1978).

Tableau 05 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis en début de lactation (5 premières semaines) (Tissier et al.1978).

Tableau 06 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis en fin de lactation (Tissier et al.1978).

Tableau 07 : Structure des superficies fourragères en Algérie (2001) (GREDAAL, 2003).

Tableau08 : La production et les rendements des fourrages. (MADR, 2006).

Tableau 09 : Inventaire de la flore dans la région de Biskra (Sana, 2003).

Tableau 10 : Diagnostic différentiel de la toxémie de gestation (D'après Matthews, 1991).

Tableau 11: Composition chimique des deux légumineuses *Vicia Monantha* et *Melilotus Sulcata* et de la graminée *Cynodon Dactylon* (en % de la matière sèche).

Tableau 12: Teneurs moyennes en cellulose brute et en fibres des trois plantes fourragères étudiées (en % MS).

Tableau 13 : Teneur en minéraux majeurs des trois plantes étudiées.

Tableau 14 : Composition chimique des feuilles et tiges de *Melilotus Sulcata* (en % de la matière sèche).

Tableau15 : Composition moyenne des feuilles et des tiges de *Melilotus sulcata* en minéraux majeurs (g/kg).

Tableau 16 : Comparaison de la valeur nutritive des trois plantes fourragères étudiées.

Tableau 17: Variation des performances de reproduction (Pr,Fer,Fec,TM ;PN) selon la saison de lutte chez la brebis Ouled Djellal.

Tableau 18 : Relation saison de lutte : âge à la première mise bas, intervalle entre mises bas et intervalle agnelage-saillie.

Tableau 19: Variation des paramètres de reproduction en fonction de l'âge de la brebis.

Tableau 20: Répartition des intervalles agnelage saillie (IAS) chez les sujets positifs.

Tableau 21: Variation de la glycémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 22 : Variation de la cholestérolémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 23 : Variation des triglycérides plasmatiques (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité..

Tableau 24 : Effet du stade physiologique, de la parité, et de la saison sur la note d'état corporel.

Tableau 25: Variation de l'urémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 26 : Variation des protéines totales (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 27 : Variation de l'albuminémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 28 : Variation de la créatinémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 29: Variation de la bilirubine totale (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 30: Variation de la calcémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 31: Variation de la phosphatémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 32: Variation de la natrémie (mEq/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 33: Variation de la kalémie (mEq/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 34: Variation de la magnésémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 35: Variations de l'activité des ASAT (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 36: Variations de l'activité des ALAT (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 37: Variations de l'activité des GGT (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 38: Variations de l'activité de PAL (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 39: Variations de l'activité de la CPK (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 40: Variations de l'activité de LDH (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 41: Répartition des cas positifs selon l'âge.

Tableau 42: Concentrations sériques des marqueurs du métabolisme énergétique chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

Tableau 43: Concentrations sériques des marqueurs du métabolisme azoté chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

Tableau 44: Concentrations sériques des minéraux majeurs chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

Tableau 45: Activité enzymatique chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Evolution du cheptel (millions de têtes) MADR, 2006.

Figure 02 : Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie (GREDAAL, 2001).

Figure 03 : Les quatre étapes de l'attribution d'une note d'état corporel par maniement de la région lombaire de la brebis (Russel *et al.*, 1984 ; cités par Dedieu *et al.*, 1991).

Figure 04 : Délimitation des steppes algériennes (Nedjraoui, 2002).

Figure 05 : Carte représentant les déficits fourragers en Algérie (Gredaal, 2002).

Figure 06 : Hydrolyse et fermentation des glucides : synthèse des AGV (Briotet, 2002).

Figure 07 : Relation entre la néoglucogenèse et le cycle de Krebs chez les ruminants (INRA 1978).

Figure 08 : Entrée des précurseurs du glucose dans la néoglucogenèse.

Figure 09 : Efficacité d'un traitement d'induction de la parturition par la dexaméthasone (Hunt, 1976).

Figure 10 : Carte géographique de la région de Biskra (Source).

Figure 11 : Températures moyennes mensuelles de Biskra (1999 – 2008).

Figure 12 : Précipitations mensuelles moyennes (1999 – 2008).

Figure 13 : Humidité relative moyenne (1999 – 2008).

Figure 14 : Vitesse moyenne du vent (1999 – 2008).

Figure 15 : Nombre moyen des heures d'insolation (1999 – 2008).

Figure 16 : Digramme embrothermique de GAUSSEN (Biskra 1999/2008).

Figure 17 : Climagramme d'EMBREGER (Biskra 1999-2008).

Figure 18 : Fréquence de la toxémie en fonction de la saison

Figure 19 : Fréquence de la cétose en fonction des deux stades physiologiques et de la saison.

Figure 20 : Fréquence de la toxémie en fonction de

Figure 21: Fréquence de la toxémie en fonction de la parité en saison humide chez les gestantes

Figure22: Fréquence de la cétose en fonction de la parité en saison sèche chez les gestantes.

Figure 23: Fréquence de la cétose en fonction la parité en saison humide chez allaitantes de la parité en saison sèche chez les allaitantes

Figure 24 : Taux de mortalité due à la toxémie de gestation

Figure 25: Fréquence de la toxémie selon la note d'état corporel

Figure 26 : Fréquence des avortements et des mortinatalités chez les sujets positifs

Figure 27: Fréquence des maladies péri partum chez les sujets positifs (n=76).

LISTE DES PHOTOS

Photo 01: Plantule du *Melilotus sulcata* (Anonyme, 2008)

Photo 02: Plante adulte de *Melilotus sulcata* (Anonyme, 2008)

Photo 03 : Graine de *Melilotus sulcata* (Anonyme,2008)

Photo 04: Plantule de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

Photo 05 : Plante adulte de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

Photo 06: Graine de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

Photo 07 : Plante adulte de *Cynodon dactylon* (Dehnouche, 2007)

RESUME :

L'élevage ovin des régions arides et semi-arides de l'Algérie est confronté à de grandes fluctuations dans la disponibilité des fourrages. Cette insuffisance est d'autant plus contraignante pour les brebis gestantes dont les besoins sont au maximum et constitue une contrainte majeure pour le développement de ce secteur. Notre travail a pour objectif, l'étude de l'influence de ces conditions difficiles sur le statut reproductif et nutritionnel des brebis.

Des analyses de la composition chimique et de la valeur nutritive de trois principales plantes fourragères des parcours (deux légumineuses : *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*, et une graminée : *Cynodon dactylon*) couvrant les zones arides de Biskra et les mieux appréciées par les ovins ont été réalisées. Un effectif de 200 brebis Ouled Djellal, cliniquement saines, multipares et primipares, âgées de 2 à 6 ans, ayant une note d'état corporel moyenne de 2.25 ± 0.5 , a été choisi. Pour chaque saison (humide et sèche), les animaux ont été répartis en trois lots en fonction de leur stade physiologique de reproduction : G : brebis gestantes (n = 35), L : brebis en lactation (n= 35) et V: non gestantes et non allaitantes (n= 30), afin d'apprécier l'influence des conditions pédoclimatiques sur les principaux paramètres nutritionnels et reproductifs

L'analyse chimique a révélé que ces plantes fourragères sont significativement riches en matière minérale, en cendres insolubles, en NDF, en ADF, mais moins riches en ADL, en matières azotées totales et en matières grasses.

L'analyse des résultats a montré que le stade physiologique affecte de façon significative la glycémie, la triglycéridémie, l'urémie, l'albuminémie, la créatininémie, la bilirubinémie, les concentrations plasmatiques des minéraux majeurs (Ca, P, Na, K, et Mg), et l'activité enzymatiques (ASAT, ALAT, GGT, PAL, et LDH).

La saison a aussi une influence significative sur : la glycémie, la protéinémie, l'albuminémie, la créatinémie, la bilirubinémie, la calcémie, la natrémie, la kaliémie, et la magnésémie. Cependant l'effet de la parité n'a été significatif que sur l'activité de l'ALAT.

L'exploration clinique et l'analyse des paramètres biochimiques du sang et des urines a mis en évidence la présence de la toxémie de gestation chez des brebis en début de lactation et a montré que ce trouble métabolique est plus fréquent en saison humide, chez des animaux multipares âgés de 36 à 72 mois, et même chez des primipares mais avec une faible incidence. Le profil métabolique des animaux malades est caractérisé par : des glycémies, calcémies, phosphatémies et des natrémies significativement basses ; des taux significativement élevés pour l'urée, les protéines totales, l'albumine, la créatinine et la bilirubine ; et une activité enzymatique significativement élevée des ASAT, ALAT, PAL, CPK et LDH.

Mots clés : Zones arides, valeur nutritive, fourrages, brebis Ouled Djellal, performance de reproduction, stade physiologique, saison, métabolites sanguins, toxémie de gestation.



Introduction

Introduction générale

L'alimentation est, d'une façon générale, l'un des principaux facteurs conditionnant la production animale. Ses effets peuvent se noter aussi bien sur la quantité que la qualité des produits animaux. Elle est considérée comme le moyen le plus efficace pour l'amélioration des performances zootechniques.

L'élevage ovin des régions arides et semi-arides de l'Algérie est confronté à de grandes fluctuations dans l'offre pastorale, le contexte alimentaire chez les ruminants dans ces zones se caractérise, par une offre fourragère insuffisante tant qualitativement que quantitativement. Les données publiées à ce sujet ne permettent pas d'apprécier l'étendue de l'offre fourragère, ni d'en déterminer les apports ou les déficits éventuels. Sur le terrain l'élevage étant pratiqué de manière extensive se référant à un mode de conduite traditionnelle limitant la productivité d'un cheptel estimé à 18.5 millions de têtes (O.N.S, 2004), l'alimentation des ruminants domestiques est constituée par une végétation annuelle spontanée des pâturages naturels, des jachères ainsi que par les résidus de l'agriculture, principalement de la paille. Différents types de foin secs sont commercialisés, qui proviennent soit de la fauche de prairies naturelles, soit de jachères soit de champs cultivés. Malgré quelques tentatives, il reste très difficile d'évaluer l'apport alimentaire de cette végétation spontanée, même si dans l'ensemble, il apparaît assez maigre et se traduit par des gains moyens quotidiens en poids ne dépassant pas 200 g chez les ovins (Lemnaouar-Haddadi, 2001), ce qui constitue, incontestablement, l'une des contraintes majeures à l'essor de l'élevage en Algérie ; et cela se répercute également sur le déroulement de la gestation des brebis qui est un processus tenant encore une part importante de mystère. Ainsi, la femelle protège, nourrit et établit des liens avec sa progéniture dès la fécondation et cela jusqu'au sevrage et même parfois tout au long de sa vie. Parmi ces mécanismes, l'un des plus surprenants est cette faculté qu'a la femelle de préserver la vie de sa portée, et cela au détriment de sa santé et parfois de sa vie. Il est aussi étonnant de constater que le métabolisme des animaux est orienté, durant la gestation et la lactation, de telle sorte que la survie de l'espèce est plus importante que la survie de l'individu.

Les progrès réalisés au cours du vingtième siècle en agriculture ont permis d'augmenter entre autres les rendements de l'élevage. Ainsi, les avancées dans le domaine de l'alimentation et la génétique des ruminants ont mis au profit cette particularité du métabolisme. La capacité du maintien de la gestation ou de la lactation en dépit des carences énergétiques est utilisée pour intensifier la production de lait et de viande.

Cependant, le pari est encore loin d'être entièrement gagné. La période du péripartum reste encore pour un certain nombre de brebis, de chèvre et de vaches une étape délicate à franchir. Leur état de santé repose sur un état d'équilibre précaire qui peut être déstabilisé par beaucoup de modifications extérieures ou lié au métabolisme de l'animal. La toxémie de gestation est un exemple de rupture de l'équilibre du métabolisme énergétique, elle survient chez la brebis en fin de gestation. Cette maladie est caractérisée par un déficit en glucose sanguin et par l'accumulation de corps cétoniques dans l'organisme maternel. La détermination du profil métabolique des brebis est importante pour connaître leur statut nutritionnel ainsi que pour prévenir les troubles métaboliques qui conduisent à la perturbation de la production et de la reproduction (Balikci, 2007).

Ainsi les principaux objectifs de cette étude sont :

- L'étude de la composition chimique et la valeur nutritive de trois plantes fourragères (deux légumineuses : *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*, et une graminée : *Cynodon dactylon*) communément consommées par les ovins dans notre zone d'étude : la région d'el Doucen de la wilaya de Biskra du Sud Est algérien ;
- La détermination des performances de reproduction des brebis Ouled Djellal dans les zones arides ;
- L'analyse de l'influence de la saison, du statut reproductif et de la parité sur plusieurs paramètres biochimiques sanguins classiques chez les brebis Ouled Djellal dans des conditions de milieu aride ;
- Et en fin l'étude d'une affection caractéristique de la perturbation du métabolisme des glucides ; la toxémie de gestation chez la brebis Ouled Djellal vivant toujours dans les mêmes conditions, nous allons nous intéresser à sa fréquence chez les brebis en fin de gestation et en début de lactation dans les deux saisons humide et sèche, ainsi que son influence sur certains métabolites sanguins des métabolismes : énergétique, azoté, minéral, et sur l'activité des enzymes.

Première partie : Etude bibliographique

CHAPITRE I : L'ELEVAGE OVIN

I. Importance économique de l'élevage ovin

I.1. Place de l'élevage ovin dans l'économie mondiale

En 2006, le monde comptait 1.1 milliards d'ovins soit une proportion d'environ un mouton pour cinq habitants. Ce cheptel est en recul, il a perdu 5% en 15 ans (Pictoris, 2008). Il est surtout exploité actuellement pour sa viande et pour sa laine. La production laitière demeure très limitée en quantité et localisée autour du bassin méditerranéen.

La Chine rassemble le premier cheptel ovin au monde avec près de 160 millions têtes d'ovins (soit 15 % du cheptel mondial). L'Océanie (Australie et Nouvelle-Zélande) arrive en deuxième place, rassemblant 13 % des reproducteurs, suivie de l'Union européenne (11 % du cheptel) (Anonyme ,2007).

Le mouton a des capacités d'adaptation remarquables. A l'origine, animal des pays chauds et secs, il est présent aujourd'hui sous toutes les latitudes, depuis le nord de l'Europe jusqu'aux zones tropicales (Bourguignon, 2006).

I.2. Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord

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

Le cheptel ovin se chiffre à environ 17 millions de têtes au Maroc, en Algérie et à 4 millions en Tunisie. Les effectifs sont constitués essentiellement de races locales de faible productivité mais bien adaptées aux conditions climatiques des différentes régions (Rondia, 2006).

I.3. Place de l'élevage ovin dans l'économie algérienne

La production annuelle de viande contrôlée est estimée à 16500 tonnes ou 65% de la production nationale. A cela s'ajoute les quantités provenant de l'abattage non contrôlé (estimées à 40% de cette quantité) et les sacrifices des fêtes et périodes religieuses. En Algérie la production de viande reste insuffisante pour la demande locale, elle est complétée par l'importation annuelle de 19.7 tonnes de viandes bovine et ovine (Chemmam, 2007).

L'élevage ovin représente la spéculation agricole la plus importante. Le secteur de la production animale, fournie près de 5 billions de dollars. L'élevage des petits ruminants, contribue avec 52% et représente 35% de la production agricole totale (Benaïssa, 2001). Il occupe ainsi une place importante sur le plan économique et social. Sa contribution à l'économie nationale est importante dans la mesure où il représente un capital de plus d'un milliard de dinars. C'est une source de revenu pour de nombreuses familles à l'échelle de plus de la moitié du pays. (Mohammedi, 2006 cité par Saidi et al., 2009).

II. Situation de l'élevage ovin en Algérie

Les principales productions ovines algériennes sont connues essentiellement dans les zones steppiques où le mouton Algérien a acquis des aptitudes caractérisant ses performances productives particulières.

En Algérie, le cheptel ovin représente la plus grande ressource animale du pays.

Le mouton est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer profit des espaces de 40 millions d'hectares de pâturage des régions arides constituées par la steppe qui couvre 12 millions d'hectares. Ainsi, de par son importance, il joue un rôle prépondérant dans l'économie et participe activement à la production des viandes rouges. 75 % du cheptel ovin se trouvent ainsi concentrés dans la steppe et sont donc conduits en système extensif.

Il se caractérise par sa forte dépendance vis-à-vis de la végétation naturelle très ligneuse et donc demeure très influencé par les conditions climatiques. Ce qui au demeurant, engendre une faible productivité de cette espèce définie par le nombre d'agneaux destinés à l'abattage. Ce faible taux de productivité ajouté à un poids de carcasse relativement faible concourt à une insuffisance de la production de viandes rouges. Ainsi durant ces cinq

dernières années, le kg de viande ovine frôlait les limites de 800 DA. Ceci ne représente que le reflet d'une diminution de la production ovine. Des investigations faites sur terrain ont permis de révéler que cette diminution n'est qu'une conséquence de l'interaction de plusieurs facteurs (exode rural, sécheresse) mais aussi l'archaïsme de nos élevages a sa part de responsabilité (Harkat et Lafri, 2007).

II.1. Effectif du cheptel en Algérie

Les effectifs : ovin, caprin, bovin et camelin se sont accrus respectivement de 4.20%, 3.54%, 1.11%, et 2.75% par rapport à l'année 2005.

L'élevage ovin domine avec un effectif de 19.6 million de têtes, en deuxième position les caprins avec 3.7 millions de têtes, suivi du bovin avec 1.6 millions de têtes et en dernier le camelin avec 0.3 millions de têtes (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2006).

En Algérie il y a une spécialisation des zones agro écologiques en matière d'élevage. L'élevage bovin reste cantonné dans le Nord du pays avec quelques incursions dans les autres régions. Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovine et caprin avec plus de 90 pourcent des effectifs qui y vivent entraînant une surexploitation de ces pâturages (Nedjraoui, 2001).

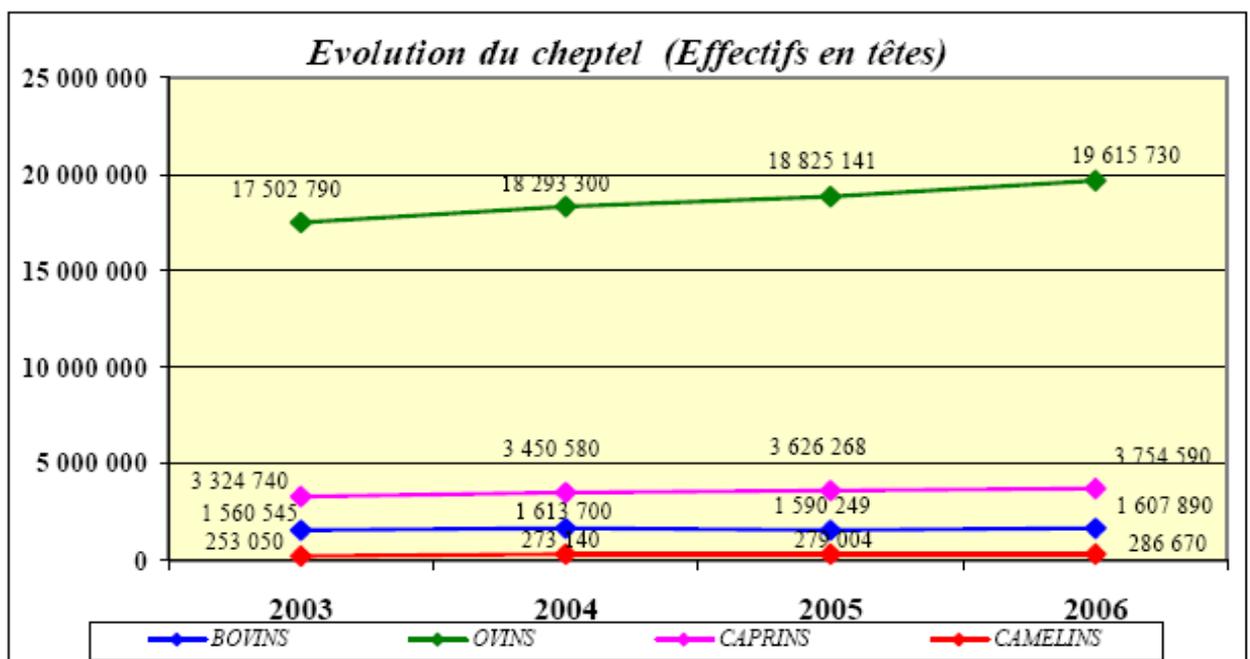


Figure 01 : Evolution du cheptel (millions de têtes) MADR, 2006

II.1.1. Les Ovins

Premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu (CHELLIG, 1992) :

- **la race arabe blanche Ouled Djellal**, la plus importante, environ 58 pourcent du cheptel national, adaptée au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine
- **la race Rumbi**, des djebels de l'Atlas Saharien, à tête et membres fauves, représente environ 12 pourcent du cheptel.
- **la race rouge Béni Ighil** (dite Hamra en rappel de sa couleur) des Hauts Plateaux de l'Ouest (21 pourcent du cheptel), race berbère, très résistante au froid, autochtone d'Afrique du Nord.

Quelques variétés plus rares sont également mentionnées telles que la Taadmit issue d'un croisement entre Ouled Djellal et les béliers Mérinos. Quelques troupeaux isolés du type Merinos correspondent à des tentatives d'intensification de la production ovine.

La composition du troupeau a tendance à changer. On assiste aujourd'hui au remplacement de la race **Beni Ighil** très rustique et adaptée au pâturage steppique par la race **Ouled Djellal** très prolifique et d'un apport plus rentable en viande. En effet "un broutard de 12 mois de la race **Beni Ighil** équivaut en poids à un agneau de 4 mois **Ouled Djellal**". L'une des causes de ces mutations est le pillage organisé de certaines races très prisées, telles que la race **Ouled Djellal**, vers les pays voisins où elles sont cédées à des prix dérisoires (Abdelguerfi et Laouar, 1999).



Figure 02 : Aire de répartition des races et localisation des types d’ovins en Algérie (GREDAAL, 2001).

II.1.2. Description de la race Ouled Djellal

La race blanche dénommée « Ouled Djellal » est la plus importante race ovine en Algérie. Elle représente environ 58% du cheptel national. Elle est adaptée au milieu steppique et elle présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine. Selon les résultats obtenus à l’institut technique de l’élevage en 2000, les mâles et femelles de cette race, ont un poids à la naissance, respectivement de 3.5 et 3.4 kg, une croissance journalière de 200 à 190g, atteignent 29 et 26 kg au sevrage et 55 et 50kg à l’âge d’une année. Le poids adulte est de 83kg pour les béliers et 60 kg pour les brebis. Les performances de reproduction enregistrées montrent qu’en général les taux de fertilité (87 vs 89%) de fécondité (98 vs 87) et de prolificité (1.1 vs 1) sont meilleurs en automne qu’en printemps, respectivement. Selon Lassoued (1999) et Dehimi (2001), cette race ne présente pas d’anoestrus saisonnier et peut être fécondée tout au long de l’année

III. L'alimentation de la brebis

III.1. Généralités

L'alimentation est un poste budgétaire important, puisqu'elle représente 45 à 55 % des charges opérationnelles. Sa maîtrise aura une influence sur les résultats économiques mais aussi sur les performances de reproduction et de production (croissance, développement, état d'engraissement,...).

III.2. Le rationnement

L'objectif du rationnement est de couvrir les besoins des animaux à un moment donné, tout en tenant compte de leur poids, leur état physiologique et leur niveau de production.

Chez les ovins, plusieurs périodes critiques existent : la fin de gestation, la lactation, le tarissement, la croissance et l'engraissement (Dudouet, 2003). Le rationnement du troupeau ovin consiste à évaluer les besoins des animaux et à établir une ration alimentaire qui puisse les couvrir on faisant :

Appel en priorité aux aliments produit par la ferme, et par la suite en acheter (Toussaint, 2001). Ces aliments doivent être fournis aux moments opportuns en quantité et avec la qualité désirée (Petit et al., 1994), afin d'en obtenir une productivité zootechnique maximale dans le respect de son intégrité organique (Paragon, 1995).

L'efficacité des apports alimentaires varie en fonction de l'espèce, de l'âge, de l'individualité de l'état physiologique, et des troubles pathologiques (Wolter, 1980.)

Les besoins des brebis varient considérablement en cours d'année, selon qu'elles sont au repos (entretien) ou en production (6 dernières semaines de gestation et 3 premiers mois d'allaitement).

Tableau 01 : besoins alimentaires et capacité d'ingestion de la brebis tarie ou début de gestation (Bocquier et al., 1988) .

Besoins d'entretiens								
Age	Poids vif (Kg)	Besoins quotidiens				Capacité d'ingestion (UEM)		
		UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca (g/j)	P (g/j)	Note d'état des brebis		
						2 à 2.5	3 à 3.5	3.5 à 4.5
Adultes	40	0.52	42	3.0	2.0	1.4	1.3	1.2
	50	0.62	50	3.5	2.5	1.7	1.5	1.4
	60	0.71	57	4.0	3.0	1.9	1.7	1.6
	70	0.80	64	4.5	3.5	2.2	2.0	1.8
	80	0.88	71	5.0	4.0	2.4	2.2	2.0
Agnelles (1)	30	0.44	34	2.5	2.0	-	-	1.2
	40	0.54	42	3.0	2.5	-	-	1.4
Besoins pour la reconstitution des réserves (adulte) ou la croissance (agnelle)								
Variation de poids (2) (g/j)	Brebis adultes				Agnelles			
	UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca (g/j)	P (g/j)	UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca (g/j)	P (g/j)
+50	0.28	11	-	-	0.13	11	0.7	0.2
+100	0.56	22	-	-	0.26	22	1.4	0.4
+150	0.84	33	-	-	0.39	33	2.1	0.6

(1) Avant 30 Kg de poids les agnelles sont nourries comme des agneaux de boucherie.

(2) Une augmentation de 1 point de la note d'état corporel correspond à 13 % d'accroissement du poids vif des brebis (à contenus digestifs constants).

NB : - Augmenter les besoins de 0.08 UFL et de 7 g de PDI par 10Kg de PV supplémentaire.

- Les besoins d'entretiens des béliers sont supérieurs de 10 % à ceux des brebis de même poids.

III.3. Notation de l'état corporel des brebis

La notation de l'état corporel s'est développée au cours des trente dernières années pour fournir aux éleveurs et aux partenaires de l'élevage un outil pratique d'usage et fiable, permettant d'estimer les réserves énergétiques. Cet indicateur du bilan énergétique est utilisé non seulement pour le suivi d'élevage et l'évaluation de la conduite nutritionnelle du troupeau mais aussi dans de nombreuses enquêtes pour évaluer ses relations aussi bien avec les paramètres de production qu'avec les paramètres de reproduction. Mais l'attribution d'une telle note nécessitait de mettre en place des critères les plus objectifs possibles (Froment, 2007). Plusieurs grilles se sont développées selon les pays ou selon les races. La correspondance entre chacune d'elles est assez facile puisque les repères anatomiques étudiés pour l'attribution de la note sont assez uniformes.

Jusque dans les années 1970, aucun moyen simple d'évaluation des réserves énergétiques n'était disponible (Roche et al., 2004). Un premier système de notation de l'état corporel a initialement été développé par Jefferis en 1961, pour les brebis. Il s'agissait d'évaluer l'état d'engraissement de celles-ci par palpation des épines dorsales, des processus transverses des vertèbres lombaires. La notation s'effectuait sur une échelle de 0 à 5, 0 étant la limite viable et 5 étant attribué à un animal très gras (Edmonson et al., 1989).

Il est maintenant bien admis qu'un rationnement alimentaire des bovins ou des ovins ne peut être précis qu'en connaissant les variations de leur état corporel, que ce soit en système intensif ou extensif puisque le niveau d'ingestion, les performances de reproduction ou de lactation et l'état sanitaire des animaux en dépendent (Gibb et Treacher, 1982 ; Chilliard et al., 1987 ; Petit, 1988; Gibbon et al., 1985 cités par Morand-Fehr et al., 1991).

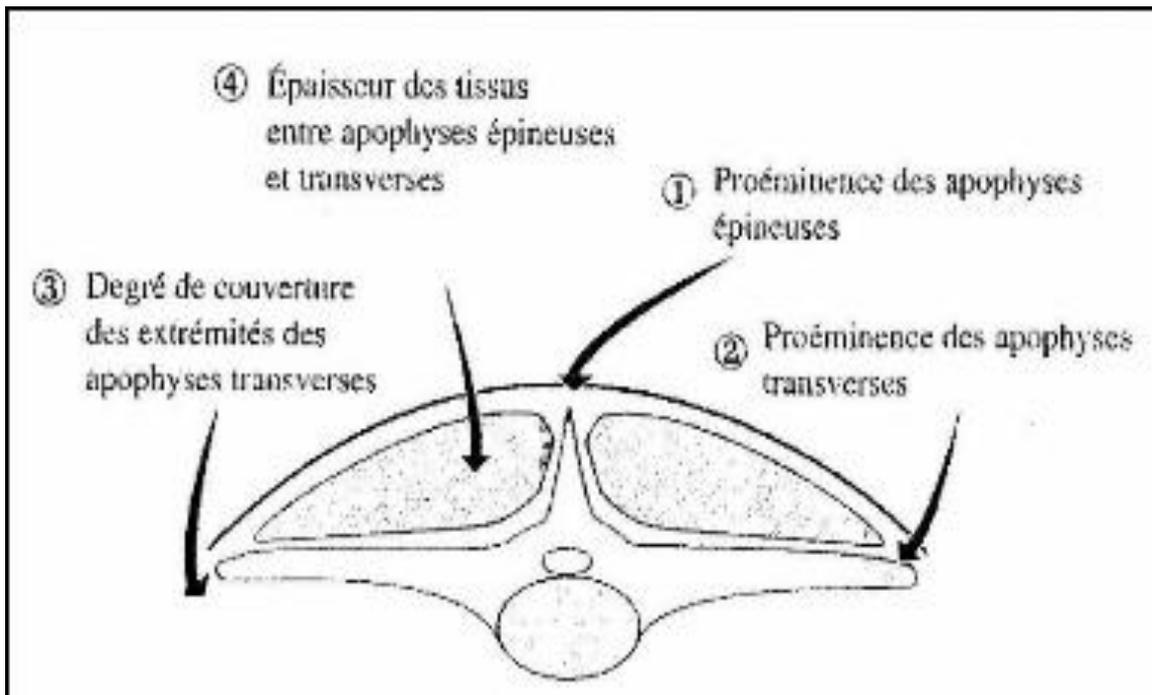


Figure 03 : Les quatre étapes de l'attribution d'une note d'état corporel par maniement de la région lombaire de la brebis (Russel *et al.*, 1984 ; cités par Dedieu *et al.*, 1991)

- **Barème de notation de l'état corporel des brebis:**

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

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

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

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

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

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

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

Tableau 02: notes d'état corporel recommandées à différentes phases du cycle de la production de la brebis (Bocquier et al., 1988).

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

III.4. Alimentation pendant la gestation

Les connaissances actuelles sur la nutrition pour la conception et la gestation chez la brebis sont basées sur les résultats des épreuves de production impliquant différentes stratégies d'alimentation et des études mécanistes conçues pour démêler les systèmes de commande fondamentaux et leurs réponses aux aliments (Coleman et Henry, 2002).

Cette alimentation peut se dérouler en 3 périodes :

1^{ère} période : début de gestation (1 mois) ne pose pas de problème, des fourrages de qualité même très moyenne suffisent en général, lorsque ils sont distribués à volonté, à couvrir le besoins, on donnera donc la même ration qu'aux brebis vides, mais en

remplaçant si possible les parcours difficiles par des parcours ordinaires (Craplet et Thibier, 1980), une alimentation excessive pendant cette période peut même être néfaste et, lorsque les brebis arrivent trop grasses en fin de gestation, l'apparition de toxémie de gestation est favorisée.

Tableau (03): Apports alimentaires recommandés pour les brebis pendant la période de repos ou le début de la gestation (**3 premières semaines**) (Tissier et al.1978).

Poids moyen	Variations de poids	Apports par jour					Capacité d'ingestion (U. E)
		U.F.L	P.D.I. (g)	M.A.D (g)	Ca (g)	P (g)	
Adulte 50 kg	(kg/mois)						
	-2	0,46	36	33			1,8
	-1	0,54	43	40			
	0	0,62	50	47	3,5	2,5	
	+1	0,73	57	54			
+2	0,84	54	61				
60kg	-2	0,55	43	40			2
	-1	0,63	50	47			
	0	0,70	57	54	4	3	
	+1	0,82	64	61			
	+2	0,93	71	68			
70kg	-2	0,64	50	47			2,5
	-1	0,72	57	54			
	0	0,80	64	61	4,5	3,5	
	+1	0,91	71	68			
	+2	1,02	78	75			

2^{ème} période :

Pendant cette période (2^{ème} et 3^{ème} mois) les animaux ont des besoins encor faibles, ils sont équivalents à ceux d'une femelle à l'entretien (Dudouet, 1997).

3^{ème} période : la fin de la gestation :

C'est la période la plus délicate du cycle reproductif de la brebis (4^{ème} et 5^{ème} mois), car ses besoins s'accroissent très rapidement, alors que sa capacité d'ingestion diminue. Elle doit donc faire appel à ses réserves énergétiques mais de manière modérée car une trop forte sous alimentation risque d'entraîner une réduction du poids des agneaux à la naissance ou de provoquer une toxémie de gestation, cause d'avortement ou de mortalité de la brebis.

Certains aliments posent des problèmes en fin de gestation, notamment les choux, et les ensilages. (Vandiest et Pelerin, 2003).

L'alimentation en fin de gestation a une incidence sur : le poids de fœtus, la vigueur des agneaux nouveaux nés, la mortalité, la production laitière, la vitesse de croissance des agneaux, le poids et la maturité corporels à la vente (Dudouet 1997).

Tableau 04 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis pendant la fin de la gestation (Tissier et al.1978).

adulte	Prolificité	Poids (kg) de la portée	Périodes	Apports par jour					Capacité D'ingestion (U. E)
			Semaines	U.F.L	P.D.I (g)	M.A.D (g)	Ca (g)	P (g)	
50 kg	1	4	0 à 2	0,90	85	89	8,7	3,8	1,60
			- 2 à 4	0,80	73	75	8,7	3,8	1,70
			- 4 à 6	0,69	64	65	6	3,2	1,80
60 kg	1,3	4,9	0à - 2	0,96	95	101	9,5	4	1,55
			- 2à - 4	0,84	80	83	9,5	4	1,65
			- 4à - 6	0,70	68	69	6,4	3,4	1,75
70 kg	1,6	5,8	0à - 2	1,08	106	115	10,5	4,2	1,50
			- 2à - 4	0,88	87	92	10,5	4,2	1,60
			- 4à - 6	0,70	72	74	6,9	3,5	1,70
	1,9	6,6	0à - 2	1,03	106	127	11,4	4,5	1,45
			- 2à - 4	0,91	94	100	11,4	4,5	1,55
			- 4à - 6	0,73	77	79	7,3	3,5	1,65
	2,2	7,3	0à - 2	1,13	126	138	12,5	4,8	1,40
			- 2à - 4	0,94	100	107	12,5	4,8	1,50
			- 4à - 6	0,74	80	83	7,6	3,6	1,60
			0à - 2	1,02	97	101	9,4	4,3	1,80

1	4,4	- 2à - 4	0,90	83	85	9,4	4,3	1,90
		- 4à - 6	0,78	73	73	6,7	3,7	2
1,3	5,4	0à - 2	1,09	103	116	10,2	4,5	1,75
		- 2à - 4	0,95	91	95	10,2	4,5	1,85
		- 4à - 6	0,80	77	79	7,7	3,8	1,95
1,6	6,3	0à - 2	1,15	120	129	11,1	4,7	1,70
		- 2à - 4	0,99	98	104	11,1	4,7	1,80
		- 4à - 6	0,82	82	84	7,8	3,9	1,90
1,9	7,2	0à - 2	1,21	132	144	12	5	1,65
		- 2à - 4	1,03	106	113	12	5	1,75
		- 4à - 6	0,83	87	90	8	4	1,85
2,2	7,9	0à - 2	1,26	141	155	12,8	5,2	1,60
		- 2à - 4	1,06	112	121	12,8	5,2	1,70
		- 4à - 6	0,84	91	94	8,2	4,1	1,80
1	4,8	0à - 2	1,14	108	114	9,2	4,3	2
		- 2à - 4	0,01	93	96	9,2	4,3	2,10
		- 4à - 6	0,88	82	82	6,5	3,7	2,20
1,3	5,9	0à - 2	1,21	122	130	10	4,5	1,95
		- 2à - 4	1,06	102	107	10	4,5	2,05
		- 4à - 6	0,90	87	89	6,9	3,9	2,15
		0à - 2	1,28	135	146	11	4,7	1,90

	1,6	6,9	- 2à - 4	1,10	111	117	11	4,7	2
			- 4à - 6	0,92	92	94	7,4	4	2,10
1,9	7,8		0à - 2	1,35	147	160	11,9	5	1,85
			- 2à - 4	1,14	119	126	11,9	5	1,95
			- 4à - 6	0,93	97	101	7,8	4	2,05
2,2	8,6		0à - 2	1,40	158	174	13	5,3	1,80
			- 2à - 4	1,18	126	135	13	5,3	1,90
			- 4à - 6	0,95	101	106	8,1	4,1	2

III.5. Alimentation des femelles en lactation

Pendant le premier mois de lactation, l'agneau est dépendant de la production laitière de la mère. Cette production laitière est de 1-2 kg / jour, mais elle augmente avec le nombre d'agneau 40 à 60% en plus du fait d'une forte stimulation de la mamelle par les agneaux (Dudouet, 1997).

En début de lactation, compte tenu d'un part de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs, d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion, le déficit énergétique est inévitable le bilan énergétique est négatif, l'animal puise sur ses réserves.

On accepte une perte de poids de 2 kg / mois (1-4 kg selon l'état de la femelle avant la mise bas) (Wolter, 1997 ; Dudouet, 1997). La brebis peut correctement récupérer son poids et couvrir ses besoins de lactation par une alimentation rationnée.

Les brebis en fin de gestation voient leurs besoins croître et leur capacité d'ingestion de fourrage diminuer suite au développement du ou des fœtus, tandis que les brebis allaitantes, bien que libérées du ou des fœtus et dotées ainsi d'une grande capacité d'ingestion, ne peuvent couvrir leurs besoins par la seule ingestion de fourrage.

Tableau 05 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis en début de lactation (5 premières semaines) (Tissier et al.1978).

Poids moyen	Variation de poids de la		Apports par jour					Capacité
	Portée (g/ j)	Mère (kg/ mois)	U.F.L	P.D.I (g)	M.A.D (g)	Ca (g)	P (g)	D'ingestion (U.E)
50kg	150	0	1,26	138	151	9,5	5	1,6 -2
		-1	1,18	131	144			
		-2	1,09	124	137			
	250	0	1,52	173	191	12	6	1,7 – 2,1
		-1	1,43	166	184			
		-2	1,35	159	177			
	350	0	1,77	208	234	14,5	7	1,9 – 2,3
		-1	1,69	201	227			
		-2	1,61	195	220			
	450	0	2,09	252	287	16,5	8	2 - 2,4
		-1	2,01	245	280			
		-2	1,92	238	273			
		0	1,48	163	179			

60gk	200	-1	1,40	156	172	10	5,5	1,8 -2,2
		-2	1,31	149	165			
		0	1,74	198	221			
	300	-1	1,66	191	214	12	6,5	1,9 – 2,3
		-2	1,58	184	207			
		0	1,99	233	262			
	400	-1	1,91	226	255	14,5	7,5	2,1 – 2,5
		-2	1,83	219	248			
		0	2,30	270	317			
	500	-1	2,22	263	310	17	8,5	2,2 – 2,6
		-2	2,13	256	303			
		0	1,70	187	206			
70kg	250	-1	1,62	180	199	13	7	2 – 2,4
		-2	1,53	173	192			
		0	1,95	222	248			
	350	-1	1,87	215	241	15,5	8	2,1 – 2,5
		-2	1,79	208	234			

		0	2,27	266	300			
	450	-1	2,19	259	293	17,5	9	2,3 – 2,7
		-2	2,10	252	286			
		0	2,66	319	363			
	550	-1	2,58	312	356	19,5	10	2,4 – 2,8
		-2	2,50	305	349			

Les quantités quotidiennes d'aliments complémentaires à distribuer dépendent de la quantité et de la richesse du fourrage donné aux brebis et de la valeur nutritive de cet aliment. Pour compléter un bon foin, les quantités à distribuer sont de l'ordre de 800 g (si un agneau) et de 1,4 kg (si deux agneaux) pour les brebis en début d'allaitement et de 600 g par brebis allaitant depuis 6 semaines (Bourguignon, 2006). Cependant, Dudouet (2003) a rapporté que vers la fin de lactation, et à partir de la 6^{ème} semaine l'agneau devient de moins en moins dépendant de sa mère, dès lors, il faut arrêter la complémentation de brebis, un bon fourrage, et alors suffisent.

Tableau 06 : Apports alimentaires recommandés pour les brebis en fin de lactation
(Tissier et al.1978)

Poids moyen adulte (kg)	stade de lactation (production l)	Variation de poids (kg /mois)	Apports par jour					Capacité d'ingestion (U.E)
			U.F.L	P.D.I (g)	M.A. D (g)	Ca (g)	P (g)	
50kg	2 ^e - 3 ^e (kg /j)	-1	1,15	118	129	9,5	5	2,4
		0	1,23	125	136			
		+1	1,34	132	143			
	4 ^e mois (0,80 kg /j)	+2	1,45	139	150	8,5	4,5	2,5
		-1	1,07	111	120			
		0	1,15	118	127			
	5 ^e mois (0,4 kg /j)	+1	1,26	125	134	6	4,5	2,5
		+2	1,37	132	141			
		-1	0,89	85	89			
	2 ^e - 3 ^e (1,25 kg /j)	+1	1,11	99	103	12	6	2,6
		0	1,48	151	165			
		+1	1,59	158	172			

60gk	4 ^e mois (0,9 kg /j)	+2	1,60	165	179	10	5,5	2,7
		-1	1,22	126	137			
		0	1,30	133	144			
		+1	1,41	140	151			
		+2	1,52	147	158			
	5 ^e mois (0,6 kg / j)	0	1,12	110	116	8	4,5	2,7
		+1	1,23	117	123			
		+2	1,34	124	130			

En alimentation ovine, des précautions sont à prendre, dont certaines sont reprises ci-dessous :

- Les aliments achetés dans le commerce doivent être libellés à l'intention du mouton, celui-ci est particulièrement sensible au cuivre et tout excès de cet élément, tel qu'on le rencontre dans les aliments d'autres espèces animales, peut lui être fatal.
- En début de l'année, l'herbe est suffisamment riche pour couvrir les besoins des brebis allaitantes, tout au moins en ce qui concerne sa valeur protéique. Sa valeur énergétique n'étant pas trop élevée, elle n'est pas toujours propice au rétablissement de brebis affaiblies et devenues maigres. L'apport d'un aliment énergétique, telle une céréale, peut se justifier pendant quelques semaines.
- Baser l'alimentation des brebis arrivées en fin de gestation sur un pâturage automnal ou hivernal est source de toxémie de gestation. A cette époque, l'herbe est trop pauvre pour couvrir les besoins des animaux. Il est recommandé de rentrer

les brebis un mois avant l'agnelage prévu et de les soigner avec un fourrage de qualité, complétement par un aliment adéquat (Bourguignon, 2006).

III.6. Importance d'une bonne alimentation

La nutrition conditionne de manière fondamentale les performances des animaux en influençant les mécanismes de la reproduction, de la croissance, de la mortalité, de la santé et de la valeur commerciale des carcasses.

III.6.1. Effet de l'alimentation sur la fonction de reproduction

La fonction de reproduction est une composante animale clef de la productivité des systèmes d'élevage. De nombreuses études ont clairement mis en évidence la sensibilité de cette fonction biologique à l'état nutritionnel de la femelle. Les effets de la nutrition sur la capacité reproductrice s'observent à différentes phases de la vie reproductrice de la femelle : dès son jeune âge via ses effets sur le moment d'apparition de la puberté, puis chez les femelles adultes par leurs impacts sur les taux de fertilité (sur la prolificité) et donc sur les rythmes de reproduction. Plus particulièrement, le rôle de la mobilisation des réserves énergétiques de l'organisme a clairement été démontré (Butler, 2003; Friggens, 2003).

Ainsi l'alimentation influence les capacités de reproduction des moutons à tous les niveaux:

Chez les agnelles d'élevage

- la puberté n'est atteinte que lorsque l'agnelle atteint 60 % de son poids vif adulte ;
- ses performances ultérieures (fertilité, prolificité, développement des jeunes) dépendent de sa vitesse de croissance avant la puberté.

Chez la Brebis :

- un bon état corporel stimule le développement de l'ovaire, le taux d'ovulation, le taux de fécondation et l'implantation embryonnaire et diminue la mortalité embryonnaire ;
- le niveau d'alimentation au moment de la lutte influence la fertilité et la prolificité ;
- une forte malnutrition peut empêcher l'apparition des chaleurs ;
- un état d'engraissement important compromet la fertilité ;
- l'alimentation des brebis en gestation est primordiale pour le développement des fœtus, la survie et la croissance des agneaux.

- l'alimentation des brebis en lactation détermine leur capacité de production laitière et donc la croissance des jeunes (Vandiest et Pelerin, 2003).

Ces relations entre le statut nutritionnel de la femelle et sa reproduction sont très particulières car les besoins énergétiques pour la reproduction, au moment de l'ovulation, sont pratiquement négligeables. En revanche, l'enclenchement d'une gestation est lourd de conséquences pour la survie de la femelle si les apports nutritionnels et/ou si ses réserves corporelles sont insuffisantes, car elle devra ensuite assurer l'allaitement de son jeune(s). Les régulations de la reproduction par l'état nutritionnel supposent donc des mécanismes particuliers d'évaluation simultanée du bilan énergétique actuel et de l'état des réserves adipeuses. Une telle évaluation à des phases clé du processus reproductif, et notamment en début de lactation chez la vache, pourrait constituer un signal « mémoire » susceptible de remettre en cause l'engagement de la femelle dans une nouvelle gestation et constituer ainsi un processus de gestion du risque (Chilliard et Bocquier, 2000).

L'apparition du comportement d'œstrus est une étape nécessaire à la réussite de la reproduction sur laquelle les effets de la restriction alimentaire ont été relativement peu étudiés chez les ruminants. On a montré (Bocquier et al., 2004) sur des brebis nullipares de race Mérinos d'Arles, qu'une restriction alimentaire sévère (40% des besoins énergétiques) maintenue durant 50 jours n'induit pas de blocage complet de la reproduction. En effet, l'activité cyclique, révélée par les variations des taux de progestérone, des femelles est maintenue. En revanche, les femelles restreintes présentent des taux de progestérone plasmatique plus élevés que les témoins et ces taux se maintiennent sur une plus longue durée. Ainsi, les brebis sous-alimentées se trouvent dans un état d'inhibition plus profond et prolongé.

- **Effet de la supplémentation sur les performances reproductive des brebis**

Dans les zones arides et semi arides ou les périodes sèches sont longues et la pluviométrie faible, les apports alimentaires sont généralement déficient en énergie digestible et en protéines, pendant certaines étapes physiologiques et certaines périodes de l'année, ces apports ne soutiennent pas l'entretien du poids vif et le maintien de la condition corporelle de la brebis.

Les saisons où les disponibilités alimentaires sont faible coïncident avec la gestation et la lactation, un apport supplémentaire de concentré est nécessaire (Godfrey et Dodson, 2003).

La malnutrition pendant la fin de la gestation et en début de lactation affecte non seulement le poids vif et la condition corporelle mais également la taille du fœtus et la croissance des agneaux avec des effets négatifs sur la durée productive des brebis (Dixon et Egan, 2000 ; Godfrey et Dodson, 2003).

L'apport de complément énergétique ou protéique, non seulement améliore la croissance mais aussi les performances reproductives (Maurya et al.2004; Njoya et al.2005).

Hennessy et al. (1995) et Lindsay et Laing (1995), ont rapporté une amélioration significative du taux de fertilité, du PV des brebis et de la croissance des agneaux, quand elles ont été alimentées avec de l'urée comme source d'azote et de la mélasse comme source d'énergie. Par ailleurs dans de nombreux travaux (Hossein, 2003 ; Kabir, 2004 ;Tripathi et al.2006) ont rapporté que l'apport de supplément améliore le gain de poids vif chez la brebis.

Il est bien établi dans la bibliographie, que chez la brebis gestante le PV et la condition corporelle augmente avec le stade de gestation. Les fortes exportations de nutriments durant l'allaitement contribue à l'augmentation des pertes dans le PV et CC (Rafiq et al.2002 ; Dixon et al.2003)

III.6.2. Effet de l'alimentation sur la mortalité, la croissance et la valeur des agneaux.

La mortalité des agneaux est de l'ordre de 10 % en moyenne et varie selon que :

- Le poids des agneaux à la naissance influence considérablement les pertes ; celles-ci augmentent rapidement lorsque le poids est à 2 ou 2,5 kg selon les races (inanition), elles sont faibles entre 2,5 et 4,5 kg et augmentent rapidement pour les poids plus élevés (problèmes d'agnelage).
- La taille de la portée augmente la mortalité ;
- La prise aussi rapide que possible d'une quantité suffisante de colostrum diminue la mortalité.

La croissance des agneaux dépend :

- du développement pendant la vie fœtale,
- de la quantité de lait disponible,
- de la rapidité avec laquelle l'agneau s'habitue aux autres aliments,
- de la nature et de la quantité disponible de ces aliments : une distribution illimitée de concentré à haute valeur nutritive provoque une croissance rapide mais aussi une propension plus précoce à l'engraissement (race de bergerie) tandis que l'herbe et

les fourrages ont pour effet de ralentir la croissance, tout en freinant la tendance à déposer la graisse (race d'herbage).

La valeur des carcasses dépend :

- d'une proportion suffisante (3 à 4 %) de graisses intramusculaires qui assurent la saveur,
- d'une épaisseur limitée de graisses sous-cutanées ou périnéales qui garantit une viande maigre, exigence croissante des consommateurs,
- de la qualité de la graisse de couverture qui doit être ferme et claire.

III.6.3. Effet de l'alimentation sur la santé des animaux

Une nutrition correctement calculée évite les troubles d'origine alimentaire et favorise la résistance des animaux aux maladies.

Les périodes critiques méritent une attention particulière : exemple, la fin de gestation et le début de lactation.

III.6.4. Effet de l'alimentation sur les coûts de production

L'alimentation constitue le poste de frais le plus important.

Pour réduire le coût de cette alimentation, il faut :

- le calcul correct des rations,
- l'utilisation la plus efficace possible des prairies,
- l'utilisation des aliments produits à la ferme ou acquis à bon compte,
- un choix adéquat des concentrés.

CHAPITRE II : RESSOURCES FOURRAGERES EN ALGERIE

I. Généralités

On désigne généralement par parcours, des pâturages formés par une végétation spontanée et exploitée de manière extensive en vue de l'alimentation d'un cheptel (Benrebiha et Bouabdellah, 1992). Suite à l'accroissement démographique et à la sédentarisation d'une partie croissante de la population steppique, on assiste actuellement à une extension rapide de l'agriculture au détriment des meilleures zones pastorales dont la végétation naturelle est détruite par des moyens mécaniques de plus en plus puissants. Cette destruction est également aggravée par l'accroissement de la pression animale sur les surfaces pastorales et par le prélèvement des produits ligneux destiné à la satisfaction des besoins en combustibles (Floret et al, 1992).

Ces différents phénomènes ont contribué à accroître la fragilité des écosystèmes, à réduire leur capacité de régénération et à diminuer leur potentiel de production. Dans les zones les plus vulnérables, la surexploitation des ressources naturelles renouvelable a eu pour effet de favoriser différents processus de dégradation conduisant à une progression rapide de la désertification (Nefzaoui et Chermiti , 1991), dont le problème majeur auquel l'élevage fait face dans ces zones est la rareté et l'irrégularité des ressources alimentaires. La production animale des ruminants dans les zones arides se caractérise par des crises périodiques dues à des disettes résultant de la sécheresse

I.1. Présentation des zones steppiques

La steppe Algérienne est située entre les isohyètes 400mm au nord et 100mm au sud.

Elle s'étend sur une superficie de 20 millions d'hectares (Ministère de l'agriculture, 1998), entre la limite sud de l'Atlas Tellien au nord et celle des piémonts sud de l'Atlas Saharien au Sud, répartie administrativement à travers 08 wilayas steppiques et 11 wilayas agro-pastorales totalisant 354 communes. Le climat varie du semi-aride inférieur frais au nord à l'aride inférieur tempéré au sud (LE Houerou, 1995).

La plus part des sols steppiques sont caractérisés par la présence d'accumulation calcaire réduisant la profondeur de sol utile ; ils sont généralement pauvres en matière organique et sensibles à la dégradation (Nedjimi et Homida, 2006).

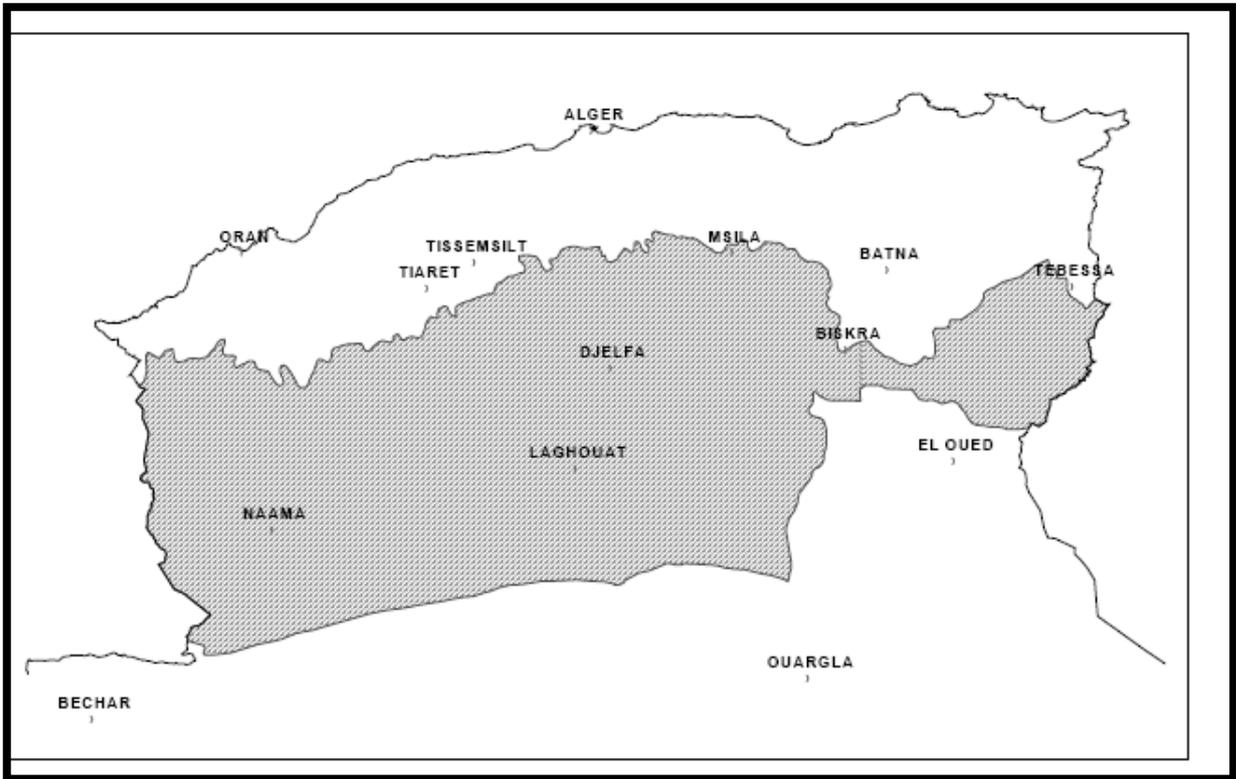


Figure 04 : Délimitation des steppes algériennes (Nedjraoui, 2002)

I.2. Les ressources fourragères des parcours steppiques et pré sahariens

De nombreux travaux relatifs à l'étude de la végétation ont permis de faire ressortir les potentialités pastorales des steppes algériennes qui sont dominées par 4 grands types de formations végétales (Djebaili, 1978 ; Nedjraoui, 1981 ; Aidoud, 1989 ; LE Houerou, 1998 , 2000 ; URBT, 2002).

- **Les parcours à graminées**
 - ✓ **Les steppes à alfa** : (*Stipa tenacissima*) dont l'aire potentielle était de 4 millions d'hectares présentent une forte amplitude écologique. On les retrouve en effet dans les bioclimats semi arides à hiver frais et froid dans l'étage aride supérieur à hiver froid. Ces steppes colonisent tous les substrats géologiques de 400 à 1 800 m d'altitude. La production de l'alfa peut atteindre 10 tonnes MS/ha mais la partie verte qui est la partie exploitable a une production de 1000 à 1 500 kg MS/ha. L'alfa présente une faible valeur fourragère de 0,3 à 0,5 UF/Kg MS, cependant, les inflorescences sont très appréciées (0,7UF/Kg MS). La productivité pastorale

moyenne de ce type de steppe varie de 60 à 150 UF/ha selon le recouvrement et le cortège floristique (Aidoud et Nedjraoui, 1992).

- ✓ **Les steppes à sparte :** (*Lygeum spartum*) représentent 2 millions d'hectares, rarement homogènes, occupant les glacis d'érosion encroûtés recouverts d'un voile éolien sur sols bruns calcaires, halomorphes dans la zone des chotts. Ces formations sont soumises à des bioclimats arides, supérieurs et moyens à hivers froids et frais. L'espèce *Lygeum spartum* ne présente qu'un faible intérêt pastoral (0,3 à 0,4 UF/kg MS). Les steppes à sparte sont peu productives avec une production moyenne annuelle variant de 300 à 500 kg MS/ha, mais elles constituent cependant des parcours d'assez bonne qualité. Leur intérêt vient de leur diversité floristique et de leur productivité relativement élevée en espèces annuelles et petites vivaces, elle est de 110 kg MS en moyenne (Nedjraoui, 2002).
- ✓ **Les steppes à psamophytes :** sont liées à la texture sableuse des horizons de surface et aux apports d'origine éolienne. Ces formations sont inégalement réparties et occupent une surface estimée à 200.000 hectares. Elles suivent les couloirs d'ensablement et se répartissent également dans les dépressions constituées par les chotts. Elles sont plus fréquentes en zones aride et présaharienne. Ces formations psamophytes sont généralement des steppes graminéennes à *Aristida pungens* et *Thymellaea microphyla* ou encore des steppes arbustives à *Retama raetam* et leurs valeurs pastorales varient de 200 à 250 UF/ha.
- **Les parcours à chamaephytes**
- ✓ **Les steppes à armoise blanche :** (*Artemisia herba alba*) recouvrent 3 millions d'hectares et sont situées dans les étages arides supérieur et moyen à hiver frais et froid avec des précipitations variant de 100 à 300 mm. Ce type de steppe s'étale sur les zones d'épandage dans les dépressions et sur les glacis encroûtés avec une pellicule de glaçage en surface. La production primaire varie de 500 à 4 500 kg MS/ha avec une production annuelle totale de 1 000 kg MS/ha. La production annuelle consommable est de 500 kg MS/ha, soit une productivité pastorale moyenne de 150 à 200 UF/ha. L'armoise ayant une valeur fourragère moyenne de 0,65 UF/kg MS, les steppes à armoise blanche sont souvent considérées comme les meilleurs parcours utilisés pendant toute l'année et en particulier en mauvaises saisons, en été et en hiver où elles constituent des réserves importantes L'armoise

est une espèce bien adaptée à la sécheresse et à la pression animale, en particulier ovine. Le type de faciès dégradé correspond à celui de *Peganum harmala* dans les zones de campement et autour des points d'eau.

- ✓ **Les steppes à remt** : (*Arthrophytum scoparium*) forment des steppes buissonneuses chamaephytiques avec un recouvrement moyen inférieur à 12,5 pourcent. Les mauvaises conditions de milieu, xérophilie (20-200 mm/an), thermophilie, variantes chaude à fraîche, des sols pauvres, bruns calcaires à dalles ou sierozems encroûtés font de ces steppes des parcours qui présentent un intérêt assez faible sur le plan pastoral. La valeur énergétique de l'espèce est de l'ordre de 0,2 UF/kg/MS. La production moyenne annuelle varie de 40 et 80 kg MS/ha et la productivité pastorale est comprise entre 25 et 50 UF/ha/an. Ce type de steppe est surtout exploité par les camelins.

- **Les parcours à espèces crassulescentes**

- ✓ **Les steppes à halophytes** : Ces steppes couvrent environ 1 million d'hectares. La nature des sels, leur concentration et leur variation dans l'espace va créer une zonation particulière de la végétation halophile très appréciée autour des dépressions salées. Les espèces les plus répandues dans ces formations sont : *Atriplex Halimus*, *Atriplex glauca*, *Suaeda fruticosa*, *Frankenia thymifolia*, *Salsola sieberi* et *Salsola vermiculata*. Ce type de steppe est très recherché par les pasteurs et sa valeur pastorale est d'environ 300 UF/ha (Nedjraoui, 2002).

- **Les parcours dégradés et post culturales**
- ✓ *Noaea micronata*.
- ✓ *Piganum harmala*.
- ✓ *Asatragalus armatus*.

II. Les superficies fourragères en Algérie

Les superficies occupées par les fourrages ou utilisées pour l'alimentation du cheptel à près de 39 millions d'hectares (2001). Ces superficies sont représentées, essentiellement, par les steppes et les pacages (82 %), les terres en jachère (7.8 %) et les soles pourvoyeuses de chaumes et de pailles (9%). Ces ensembles se caractérisent par la faiblesse de la productivité fourragère. (Voir tableau 07).

Tableau 07 : Structure des superficies fourragères en Algérie (2001) (GREDAAL, 2003).

Zones	Superficies (Hectares)	Structure des superficies fourragères en Algérie en 2001 (%)				
		Fourrages cultivés	Jachères	prairies naturelles	Pacages et parcours	Chaumes et pailles
Littoral tellien du nord						
Zone tell Littoral A	2802425	4	22	1	29	44
Zone humide A1	1315579	5	25	2	26	43
Zone sub humide A2	1486846	4	20	0	31	45
Zone Sublittoral	700105	7	27	0	6	60
Zone céréalière C	4642085	3	28	0	29	40
Z. sb humsemiar C1	1144954	2	22	0	18	59
zone humide c2	3497130	3	30	0	32	34
Zone des pâturages et parcours	13156478	0	7	0	92	1
Zones sahariennes	17647893	0	0	0	100	0
Algérie	38948986	1	8	0	82	9

Les fourrages cultivés sont concentrés dans le Nord du pays et sont dominés par quelques espèces qui appartiennent généralement à la famille des graminées : orge, avoine et dans une moindre mesure les associations vesce avoine, pois avoine et pois orge, alors que les légumineuses sont rarement cultivés.

La consommation des fourrages cultivés en vert fournit 43 millions d'UFL (Houmani).

1993 in Nedjraoui, 2002), et leur consommation en sec fournit 577 millions d'unités fourragères lait pour des brebis à l'entretien allaitant un agneau par an.

Les grands espaces algériens possèdent une grande richesse d'espèces fourragères et pastorales spontanées appartenant aux genres : *Medicago*, *Scorpiurus*, *Lolium*, *Trifolium* (*repens*, *hybriddum*, *subterraneum*, *fragiferum*), *Bromus*, *Lotus*, *Hedysarum*, *Phalaris* et *Dactylis*.

III. La production et les rendements des fourrages

A partir des statistiques de MADR pour l'année 2006, les données montrent que la superficie totale réservée à l'ensemble des fourrages est de 788 542 ha soit une hausse de 25.39% par rapport à l'année précédente (628 889 ha), en matière de production, le volume obtenu en fourrage est évalué à 19 347 210 Qx contre 19 500 000 Qx pour l'année écoulée soit une légère baisse de - 0.78%.

Quant aux rendements, ils sont de l'ordre de 24.5 Qx/ha enregistrant ainsi un écart négatif de -20.85% puisque ils étaient à 31 Qx/ha en 2005

Il ya lieu de noter qu'à partir de l'année 2004, il a été introduit dans le total de cette catégorie, (fourrages artificiels) les fourrages artificiels vert contrairement aux années précédentes où ces derniers n'ont pas été pris en compte.

Tableau 08 : La production et les rendements des fourrages (MADR, 2006).

Culture	2000-2001	2001-2002	2002-2003	2003-2004	2004-2005	2005-2006	Moyenne 00-06	Evolution 2005/2006 (%)	Evolution 06/Moy 00-06 (%)
Fourrages Artificiels*									
Superficie (ha)	243 520	300 280	272 790	461 589	484 152	611 817	395 691	26.37	54.62
Production(Qx)	5 544 460	4 901 790	7 914 890	15 551 250	1 664 4020	16 458 430	11 169140	-1.12	47.36
Rendement	22.8	16.3	29	33.7	34.4	26.9	27.2	-21.80	-1.04
Fourrages Naturels									
Superficie (ha)	142 690	101 030	299 020	175 634	144 737	165 725	171 437	14.50	-3.35
Production(Qx)	2 535 540	1 433 260	4 930 880	3 498 750	2 855 980	2 888 780	3 023 865	1.15	-4.47
Rendement	17.8	14.2	16.5	19.9	19.7	17	17.6	-11.68	-1.07
Total Fourrages (Artificiels* et Naturels)									
Superficie (ha)	386 210	401 310	571 810	637 223	628 889	788 542	568 997	25.39	38.58
Production(Qx)	8 080 000	6 335 050	12 845 770	19 050 000	19 500 000	19 347 210	14193 005	-0.78	36.32
Rendement	20.9	15.8	22.5	29.9	31	24.5	24.1	-20.85	1.78

IV. Taux de couverture des besoins alimentaire du cheptel

L'analyse de la balance fourragère a permis de mettre en exergue la persistance d'un déficit fourrager estimé à 22 % pour l'année 2001, et 32 % en 2006, dû à la dégradation des parcours steppiques (Aidoud, 2006).

Mais ces moyennes recèlent des disparités régionales importantes. En effet, l'analyse selon les diverses zones agroécologiques montre que les déficits sont beaucoup plus prononcés dans les zones littorales, steppiques et sahariennes pour des taux respectifs de 58 %, 32 % et 29 %.

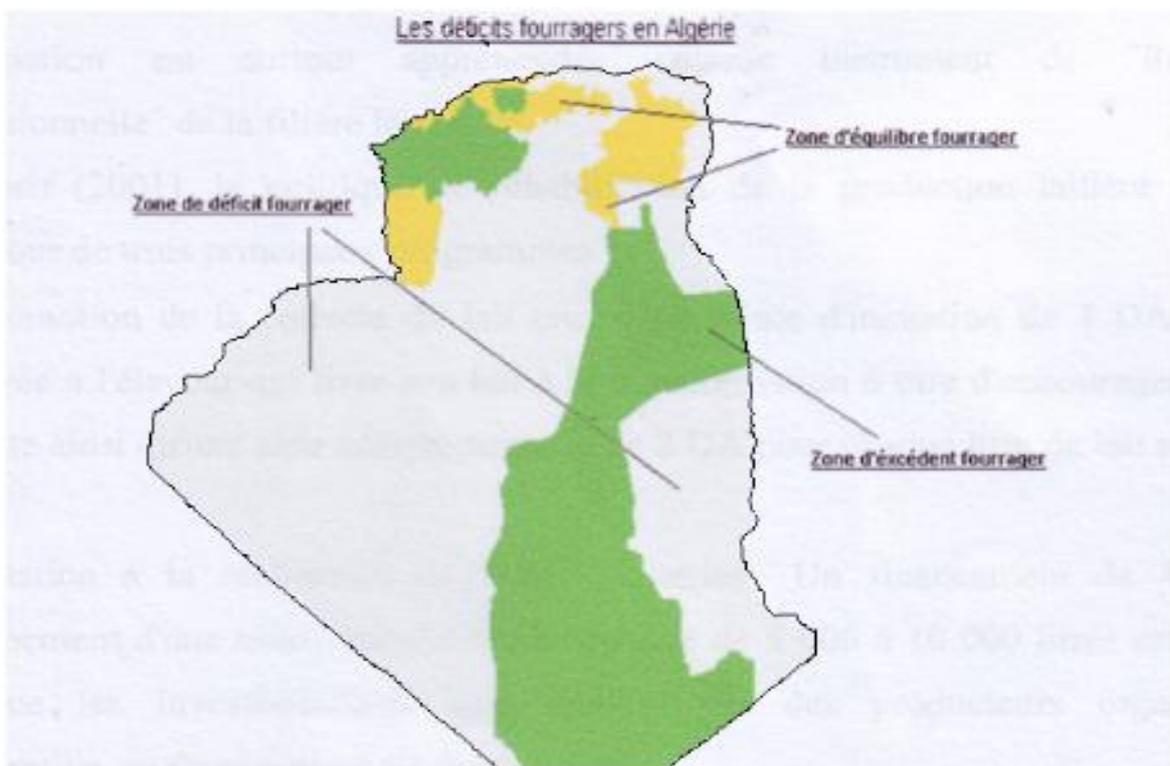


Figure 05: Carte représentant les déficits fourragers en Algérie (Gredaal ,2002).

Ce déficit fourrager a des répercussions négatives sur la productivité des animaux et se traduit par un recours massif aux importations de produits animaux à l'instar des produits laitiers et carnés.

Toutefois les systèmes d'élevage sont mixtes et la part de la production annuelle de chaque type de produit (lait, viande) dépend de la pluviométrie, qui conditionne les disponibilités fourragères, mais aussi leur qualité (Madani et al, 2004). Ce qui exige la recherche des

solutions pour corriger ce déficit, et parmi ces solutions adoptées par l'Algérie c'est l'importation et la valorisation (Ruina, 1986).

D'un autre coté selon Nouad (2001), a souligné que la satisfaction des besoins du cheptel provient essentiellement des pacages et parcours et des dérivées de céréales (86%), les cultures fourragères participent à 13% dans le rationnement du cheptel national. Les besoins sont de très loin beaucoup plus importants (en 2000 les besoins pour le cheptel étaient estimés à 7680,77 millions d'UF; les disponibilités fourragères et l'aliment de bétail ne représentaient que 6 862, 66 millions d'UF soit un déficit de plus de 800 millions d'UF) (Kherzat, 2006).

V. Les ressources fourragères dans la région d'étude «Biskra»

Le rôle des cultures fourragères est lié en grande partie au rôle de l'élevage qui les valorise. Par ailleurs, ces cultures ont aussi d'autres intérêts agronomiques et économiques. Les ressources fourragères de l'oasis contribuent de plus, de manière non négligeable, à la couverture des besoins nutritionnels des troupeaux extensifs qui exploitent normalement les zones désertiques en dehors de l'oasis.

En Algérie, les fourrages ne représentent que 5.028% de la SAU. Et au Sahara, la wilaya de Biskra se distingue par la plus importante superficie fourragère et qui a une tendance progressive ainsi qu'El Oued, alors qu'Adrar et Ouargla ont une tendance régressive (Chaabena et Abdelguerfi, 2007).

Dans une étude menée par Sana (2003), on a essayé d'inventorier les principaux fourrages dans la région de Biskra qui représente notre zone d'étude et ils sont classés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 09 : Inventaire de la flore dans la région de Biskra (Sana, 2003).

Famille	Espèce	Noms Vulgaire	Nom Vernaculaire	Nom Arabe
Graminées Ou	<i>Aristida pungens</i>		Drinn	
	<i>Avena sterilis</i>	Folle avoine	Khortal	الشوفان العقيم
	<i>Bromus rubens</i>	Brome rougeâtre	Samâa	العلفية الحمراء
	<i>Cynodon dactylon</i>	Chiendent	N'jem	النجيل
	<i>Dactyloctenium aegyptiacum</i>	Dactyle d'égypte	-----	الإصبعية

Poacées	<i>Diditaria sanguinalis</i>	Digitaire sanguine	Hamraya	الإصبعية
	<i>Hordeum murinum</i>	Orge de rat	Sboulet el far	سنبله الفأر
	<i>Imperata cylindrica</i>	Imperata cylindrica	Diss	الديس
	<i>Koeleria pubescens</i>	Koleria grêle	Ferias	-----
	<i>Lolium multiflorum</i>	Ivraies	Madhoune	الشيلم كثير الأزهار
	<i>Polypogon Monspeliensis</i>	Polypogon de Montpellier	-----	-----
	<i>Phalaris brachystachys</i>	Phalaris à épis	Demmia	فلارس قصير السنبله
		Courts		
	<i>Phalaris paradoxa</i>	Phalaris paradoxal	Demmia	الفلارس المناقض
	<i>Pholiurus incurvus</i>	Lepture incurvé	-----	-----
	<i>Phragmites sp</i>	Roseaux	Ksab / Berbit /Akrich	القصب/ اليراع
	<i>Setaria verticvillata</i>	Setaire verte	Laffa	الستر الدواري
	<i>Sphenopus divaricatus</i>	-----	Berraka	-----
<i>Tetrapogon villosus</i>				
Composées Ou Astéracées	<i>Anacyclus clavatus</i>	Anacycle en Massue	Zagouga	الريبيانة النبوتية
	<i>Calendula arvensis</i>	Souci des champs	-----	هامه الحقول
	<i>Carduus pycnocephalus</i>	Chardon à têtes Serrées	Chouk	شوك شانك الرؤوس
	<i>Centaurea Omphylotricha</i>	Centauree	Bounegar	القطريون
	<i>Chrysanthemum coronarium</i>	Chrysanthème des Couronnes	Nouara safra	الأقحوان المتوج
	<i>Chrysanthemum segetum</i>	Chrysanthème des Moissons	-----	أقحوان الزرع
	<i>Crepis sp</i>	Crépides		
	<i>Echinops spinosus</i>	Echinopode	Chouk	القنفذية الكروية
	<i>Enthemis fuscata</i>	Anthémis précoce	-----	-----
	<i>Erigeron bovei</i>	Erigeron	Agremène	شيخ الربيع
	<i>Filago spathylata</i>	Cotonnière	-----	-----
	<i>Inula viscosa</i>	Inule	-----	-----
	<i>Lactuca serriola</i>	Laitue scarole		الخس الحرشفي
<i>Pulicaria vulgare</i>	Pulicaire	-----	الرعراع	

	<i>Senecio vulgaris</i>	Séneçon commun		بابونج الطيور
	<i>Sonchus arvensis</i>	Laiteron champs	Roghim	التفاف الحقلي
	<i>Sonchus oleraceus</i>	Laiteron maraîcher	Telfal	التفاف البقلي
	<i>Urospermes picroides</i>	Urosperme	-----	طباق
Chénopodiacées Ou Salsolacées	<i>Atriplex halimus</i>	Arroche	Gtaf	القطف
	<i>Bassia muricata</i>	-----	-----	-----
	<i>Chenopodium murale</i>	Chénopode murs	Ramram	الإوز الجداري
	<i>Chenopodium Polyspermum</i>	Chénopode à gaines Nombreuses	Blikech	رجل الإوز
	<i>Suaeda fruticosa</i>	Soude en arbre	Souida	السويد الدغل
	<i>Salsola foetida</i>	Salso vie fétide		حرض نتن
	<i>Salsola vermiculata</i>	Salsovie Vermiculaire		حرض دودي
	<i>Hamada cimitiane</i>		Baguel	
Plantaginacées	<i>Plantago ciliata</i>	Plantain cilié	Dil lekhrouf	لسان الحمل الهدبي
	<i>Plantago coronopus</i>	Plantain couronné	-----	لسان الحمل الإكليلي
	<i>Plantago major</i>	Grand plantain	Massassa	لسان الحمل الكبير
	<i>Plantago maritime</i>	Plantain maritime	Krâa el djaja	لسان الحمل المائي
	<i>Plantago ovata</i>	Plantain ovoïde	Dil lekhrouf	لسان الحمل البيضي
Crucifères Ou Brassicacées	<i>Diplotaxis eruroides</i>	Fausse roquette	Harra	ثنائي الصف الأوروكاني
	<i>Erica vesicaria</i>	Roquette enflée	Harfil	الكثاء الحويصلية
	<i>Moricandia arvensis</i>	Moricandie champ	H'mim	كرنب الجمل
	<i>Sinapis arvensis</i>	Moutarde	Harra	الخردل
Ombellifères	<i>Ammi majus</i>	Ammi élevée	Kessiba	الخفة الكبرى
	<i>Bupleurum lancifolium</i>	Buplèvre lancéolé		
	<i>Conium maculatum</i>	Grande ciguë	Derias	شو كران سام
	<i>Daucus carota</i>	Fausse carotte	Khodrat douab	الجزر البري
	<i>Torilis arvensis</i>	Torilis champ	-----	الجزر الشيطاني
Polygonacées	<i>Emex spinosa</i>	Emex épineux	-----	-----

	<i>Polygonum patulum</i>	Renouée étalée	Assa raï	البطباط
	<i>Rumex sp</i>	Oseille	Homida	الحميضة
Papilionacées Ou Fabacées	<i>Astragalus armatus</i>	Astragale	Kdad	القتادة
	<i>Lathyrus sylvestus</i>	Gesse	Djelbana	
	<i>Medicago hispida</i>	Luzerne à gousses Hispidés	Fassa/	الفصة
	<i>Melilotus indica</i>	Melilot à ptites fleurs	Nfel	الخنذقوق
	<i>Vicia calcarata</i>	Vesce à fleurs solitaires	Djelbana	
Liliacées	<i>Allium roseum</i>	Ail rose	Lazoule	الثوم
	<i>Asphodelus tenuifolius</i>	Asphodel à feuilles fines	Tasia	برواق نحيل الورق
	<i>Ornithogalum narbonense</i>	Ornithogale de Narbonne	Bessila	أشراس
Malvacées	<i>Lavatera trimestris</i>	Lavatères		لا فاتيرة
	<i>Malva parviflora</i>	Mauve à petites fleurs	Khobiz	الخبيز صغير الأزهار
	<i>Malva sylvestris</i>	Grande mauve	Khobiz	الخبيز الكبير
Convolvulacées	<i>Cuscuta epithymum</i>	Cuscute de thym	-----	الكشوث
	<i>Convolvulus arvensis</i>	Liseron	Louaya	اللبلاب البري
Solanacées	<i>Hyoscyamus albus</i>	Jusquiamé blanche	Habbala	البنج البيض
	<i>Solanum nigrum</i>	Morelle noire	Aneb dib	المغد الأسود
Euphorbiacées	<i>Euphorbia serrata</i>	Euphorbe	Lebbine	
	<i>Euphorbia peplis</i>	Euphorbe	Lebbine	
Renonculacées	<i>Adonis annua</i>	Adonis annuel	Netine	الأدونيس السنوي
	<i>Adonis dentata</i>	Adonis denté	Netine	الأدونيس المسنن
Résédacées	<i>Reseda alba</i>	Réséda blanc	Djaneb lekhrouf	البليحاء البيضاء
	<i>Reseda lutea</i>	Reseda jaune	Djaneb lekhrouf	البليحاء الصفراء
Zygophyllacées	<i>Peganum harmala</i>	Harmel	Harmal	الحرمل
	<i>Zygophyllum album</i>	-----	Bougriba / agga	القلاب
Papavéracées	<i>Glaucium corniculatum</i>	Glaucie	Bougaroune	المامينا
	<i>Papaver rhoes</i>	Coquelicot	Bougaroune	الخشخاش

				الجداري
Amarantacées	<i>Amaranthus lividus</i>	Amarante verte	-----	القطيفة الخضراء
	<i>Amaranthus retroflexus</i>	Amarante réfléchie	-----	القطيفة
Primulacées	<i>Anagallis arvensis variété phoenica</i>	Mouron rouge	Lebbine	الزغليل الحقلي
	<i>Anagallis arvensis variété caerula</i>	Mouron bleu	Lebbine	الزغليل الحقلي
Plumbaginacées	<i>Limonium delicatulum</i>	Statice	Odnine deb	
	<i>Limonstrum guyanianum</i>		Zita	
Cucurbitacées	<i>Ecballium eclatum</i>	Ecballium	Feggous lehmir	قتاء الحمار
	<i>Colocynthis vulgaris</i>	Coloquinte	Haj : hadadj	الحنظل
Cypéracées	<i>Cyperus rotundus</i>	Souchet à Tubercules	Timo saya	السعد المستدير
Urticacées	<i>Urtica dioica</i>	Orties dioïques	Horrig	الحريق
Rubiaceés	<i>Rubia peregrina</i>	Garance voyageuse	Foua	الفوة
Portulacacées	<i>Portulaca oleracea</i>	Pourpier	Berzgala	الرجلة
Oxalidées	<i>Oxalis pes-caprae</i>	Oxalide	Hommda	الحميضة
Tamaricacées	<i>Tamarix gallica</i>	Tamaris	Tarfa	الطرفة
Juncacées	<i>Juncus maritimus</i>	Jonc	Smar	السمار
Caryophyllacées	<i>Vaccaria pyramidata</i>	Saponaire	-----	الصابونية
Labiées	<i>Marrubium bulgare</i>	Marrube	Meriouat	الفرسيون
Orobanchacées	<i>Orobanche sp</i>	Orobanche	-----	الجعجيل
Thymeleacées	<i>Thymelea microphylla</i>	Thymélé	Methnane	مثنان
Géraniacées	<i>Erodium triangulare</i>	Bec de grue		ألبشون
Borraginacées	<i>Echium trygorrhizum</i>	Vipérine		زهرة الأفعى
Asclépiadacées	<i>Pergularia tomentosa</i>	Asclépiade Tomenteux	Bouticha	لصقلاب اللبدي
Frankeniaceés	<i>Frankenia pulverulenta</i>			
Rosacées	<i>Poterium sanguisorba</i>	Pimprenelle	Zitia	كزبرة الثعلب
Scrofulariacées	<i>Veronica sp</i>	Véronique		

VI. Présentation des plantes fourragères étudiées

VI.1. Présentation de *Melilotus sulcata* :

Melilotus sulcata est plantes herbacées fourragère (voisine du trèfle) de la famille des Fabacées et du genre *Melilotus*

Le nom de Mélilot descend du grec Melilotos qui veut littéralement dire lotus à miel ou fleur à miel. Le Mélilot est donc habituellement une plante fourragère qui pousse communément dans les pâturages.

Melilotus sulcata est une plante annuelle à fleurs jaunes, dont les fruits ovoïdes qui restent vert- jaunâtre ou brunâtre à maturité, sont ornés des sillons concentriques très rapprochés les un les autres. Donc cette espèce est parfois appelée « Le Mélilot *silloné* » (Couplan et Styner, 2002).

➤ Systematique :

Règne	<i>Plantae</i>
Sous-règne	<i>Tracheobionta</i>
Division	<i>Magnoliophyta</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous-classe	<i>Rosidae</i>
Ordre	<i>Fabales</i>
Famille	<i>Fabaceae</i>
Genre	<i>Melilotus</i>
Espèce	<i>Melilotus sulcatus</i>

Nom commun :

Le Mélilot silloné

Nom vernaculaire français :

Brachystachys maire

Nom vernaculaire arabe :

Nefla

➤ **Origine et habitat de *Melilotus sulcata***

Ce genre est originaire de l'ancien monde : Europe, Asie, Afrique du Nord, l'espèce *Melilotus sulcata* croît dans les lieux caillouteux, au bord des chemins et des torrents, dans la région méditerranéenne, La plante est spontanée en Afrique du nord dans les moissons, les champs incultes, les pâturages argileux et pierreux ; elle a été parfois cultivée au Portugal.

Cette espèce fréquente dans toutes les régions. Apprécie les sols limoneux à limono-calcaires, les sols bruns calcaires, les sols rouges et les rendzines.

➤ **Description morphologique**

Les Mélilots ont des feuilles à trois folioles dentées, la médiane assez longuement pétiolée. Les fleurs blanches ou jaunes sont groupées en grappes étroites et généralement allongées. Neuf des étamines sont soudées par leur filet, la dixième est libre. La gousse est petite (Claude ,1990).

Melilotus sulcata se caractérise par des folioles étroites qui sont bordées de dents aiguës qui ressemblent parfois à des petites épines. Les grappes de très petites fleurs jaunes sont à peine un peu plus longues que la feuille correspondante. Les ailes sont plus courtes que la carène et que l'étendard. Le fruit est entouré de côtes saillantes concentriques. En l'absence des fruits, une confusion est possible avec *Melilotus indicus* (Linné) Allioni dont les inflorescences sont plus longues et chez qui les ailes sont égales à la carène.

✓ **Plantule :** La plantule est légèrement pubescente.

➤ **Les cotylédons :** sont elliptiques, 10 x 3-4 mm, à extrémité arrondie, à pétiole court et glabre.

- **La tige :** L'hypocotyle (Partie de la tige située entre la base de la tige (collet) et les premiers cotylédons de la plante) mesure de 15 à 20 mm et est souvent rouge violacé
- **Les feuilles :** La première feuille vraie est ovale à elliptique, longuement pétiolée et à nervure médiane bien visible.
Les feuilles ultérieures sont pétiolées, trifoliée, à folioles ovales denticulées.



Photo 01: Plantule du *Melilotus sulcata* (Anonyme, 2008).

- ✓ **Plante adulte :** espèce ressemblant à *Melilotus segetalis*, mais de taille plus petite.
 - **La tige :** est dressée de 10 à 40 cm.
 - **Les feuilles :** folioles étroites, allongées et dentées.
 - **Les fleurs :** Inflorescence ne comprenant que 10-25 fleurs jaunes, longues de 3-4 mm. Les fruits : Gousses pendantes, 2-4 mm, sessiles, à nervures concentriques serrées et nombreuses, jaunes ou brun pâle.



Photo 02: Plante adulte de *Melilotus sulcata* (Anonyme, 2008)

- **Les graines :** Graines jaunâtres, verruqueuses.



Photo 03 : Graine de *Melilotus sulcata* (Anonyme,2008)

- **La floraison :** mars - mai.
- **Intérêt médicinaal de la plante**

Autrefois, le Mélilot était utilisé en médecine traditionnelle comme diurétique et antispasmodique du système digestif.

Dans la composition du Mélilot, l'on retrouve des flavonoïdes lui conférant aussi des propriétés anti-inflammatoires et anti-oedémateuses qui sont particulièrement intéressantes lorsqu'il s'agit de traiter les problèmes liés à l'insuffisance veino-lymphatique. Le Mélilot est également très riche en coumarine, coumarine qui est un anticoagulant léger et fluidifiant d'origine naturelle, cela lui permettant donc d'être utilisé dans le traitement préventif des varices et des thromboplébites.

A savoir que le mélilot peut également être employé dans le cadre du traitement de la couperose et pour soigner la fragilité des vaisseaux de la peau. Le Mélilot est aussi utilisé en phytothérapie lorsqu'il s'agit de soigner les douleurs abdominales digestives.

VI.2. Présentation de *Vicia monantha*

Le genre *Vicia* (les vesces) regroupe de nombreuses plantes herbacées appartenant à la famille des Fabacées (ou Légumineuses), dont certaines sont cultivées comme plantes fourragères ou comme légumes.

L'espèce *Vicia monantha* est une plante herbacée à feuilles pennées portant de nombreuses folioles et souvent terminées par une vrille qui leur permet de grimper en s'accrochant aux plantes voisines. La tige n'est pas ailée, ce qui permet généralement de les différencier des gesses. Ses fleurs papilionacées solitaires c'est pour cette raison appeler parfois «Vesce à fleurs solitaire», Les fruits sont des gousses (ou légumes), (Couplan et Styner, 2002).

➤ **Systematique**

Règne	<i>Plantae</i>
Sous-règne	<i>Tracheobionta</i>
Division	<i>Magnoliophyta</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous-classe	<i>Rosidae</i>
Ordre	<i>Fabales</i>
Famille	<i>Fabaceae</i>
Genre	<i>Vicia</i>
Espèce	<i>Vicia monantha Retz</i>

Nom commun

Vesce à fleurs solitaire, Vesce éperonnée

Nom vernaculaire français

Pois sauvage

Nom vernaculaire arabe :

Guerfala

➤ **Origine et habitat de *Vicia monantha***

Vicia (vesces) est un grand genre d'environ 140 espèces de plantes à fleurs, originaire d'Europe, d'Asie, d'Australie et d'Afrique. L'espèce *Vicia monantha* a été cultivé au moins dans le passé, dans les oasis du Sahara et dans l'ensemble des régions désertiques d'Iran. Cette espèce assez commune dans le nord et le centre du pays, se rencontrant dans les champs, les pâturages, les jachères, sur des sols limoneux, les rendzines et les sols bruns calcaires. Espèce peu fréquente dans les cultures annuelles et en général, peu concurrentielle.

➤ **Description morphologique**

Vicia monantha est une Plante herbacée, annuelle, glabre, ascendante et étalée, elle est relativement lâche et fragile. Sa tige mince et peu rameuse contient des rameaux herbacés, minces, rampants ou grimpants et feuillés (Claude ,1990).

✓ **Plantule :** La plantule est presque glabre et croit rapidement.

- **les cotylédons :** La germination est hypogée, les cotylédons demeurent à l'intérieur des téguments de la graine dans le sol.
- **La tige :** est mince et quadrangulaire s'élève rapidement.
- **Les feuilles :** Les deux ou trois premières feuilles vraies sont réduites à des ébauches de feuilles. La première feuille complète possède une paire de folioles linéaires avec fréquemment une ébauche de vrille.

Les feuilles suivantes, toutes alternes, ont 2 puis 3 paires de folioles linéaires étroites, 30-40 x 1 à 1.5 mm, avec une vrille terminale.

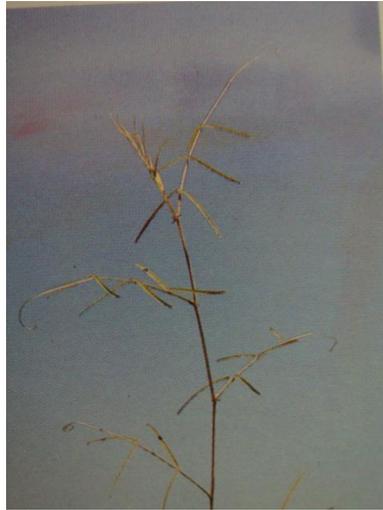


Photo 04: Plantule de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

- ✓ **Plante adulte** : est une plante annuelle
 - **La tige** : est anguleuse, de 20 à 80 cm.
 - **Les feuilles** : Feuilles à 6-8 paires de folioles, oblongues, à rachis terminé par une vrille ramifiée. Pédoncule plus court que la feuille correspondante.
 - **Les fleurs** : Grappe à 1-6 fleurs d'un violet bleuâtre, fleurs de 12 à 17 mm de long.
 - **Les fruits** : Gousse oblongue, glabre, de 20-40 x 8-12 mm.



Photo 05 : Plante adulte de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

- **Les graines :** Graines de 5-6 mm, sphériques et noirâtre.



Photo 06: Graine de *Vicia monantha* (Anonyme,2008)

- **La floraison :** mars – mai.

VI.3. Présentation de *Cynodon dactylon* :

Cynodon dactylon est une espèce de plantes herbacées de la famille des *Poaceae* (Graminée).

Cette espèce est parfois appelée simplement « Cynodon ». Pourtant *Cynodon* est son nom de genre, un genre composée de plusieurs espèces.

Ce chiendent, dit pied-de-poule, et sans doute d'origine européenne mais sa répartition maintenant est mondiale.

➤ **Systematique**

<u>Règne</u>	<i>Plantae</i>
<u>Sous-règne</u>	<i>Tracheobionta</i>
<u>Division</u>	<i>Magnoliophyta</i>
<u>Classe</u>	<i>Liliopsida</i>
<u>Sous-classe</u>	<i>Commelinidae</i>
<u>Ordre</u>	<i>Cyperales</i>
<u>Famille</u>	<i>Poaceae</i>
<u>Genre</u>	<i>Cynodon</i>
<u>Espèce</u>	<i>Cynodon dactylon</i> (L.) Pers

Nom vernaculaire français :

Chiendent, pied-de-poule, Cynodon, Gros chiendent.

Nom vernaculaire arabe :

Njem

➤ **Origine et description de chiendent (*Cynodon dactylon* (L.) Pers.)**

• **Origine :**

Le chiendent est originaire d'Europe et d'Asie occidentale. On croit qu'il a quitté son centre d'origine lorsqu'il est devenu mauvaise herbe dans les cultures de céréales et qu'il a ainsi suivi l'homme dans ses pérégrinations autour du monde. A l'heure actuelle, on le considère comme l'une des trois mauvaises herbes les plus incommodantes, du fait qu'il envahit 37 cultures différentes dans 65 pays,

Les premiers écrits sur le chiendent au Canada remontent à 1861 mais la plante existe probablement au pays depuis que les Européens y ont implanté la culture des céréales. Dès 1923, le chiendent été considéré comme l'une des trois pires mauvaises herbes de l'Est

Canadien. Aujourd'hui, on le retrouve dans toutes les provinces y compris les territoires de Nord-Ouest. Selon un recensement récent, il serait présent dans 17.8 millions d'hectares (44 millions d'acres) soit 66% des terres agricoles du pays.

• **Description :**

Cynodon dactylon est une graminée herbacée vivace. Elle est étalée, rampante, très dense et possède également des tiges dressées. Elle se propage essentiellement par rhizomes et stolons. Les germinations sont rares mais possibles en conditions particulières. *Cynodon dactylon* apprécie les climats chauds et les situations sèches.

✓ **La plantule :**

Premières feuilles : Préfoliation enroulée. Dès la seconde feuille, présence d'une ligule courte membrano-ciliée, quelques poils de part et d'autre du limbe. Limbe linéaire à sommet aigu. Marge du limbe finement scabre.

✓ **L'adulte :**

Aspect : Herbe vivace très diffuse, gazonnante, à stolons et rhizomes ramifiés, superficiels et souterrains.

Racines : Fasciculées, présentes aux nœuds des rhizomes et des stolons.

Chaume : Cylindrique, creux et glabre, large de 1 à 3 mm et long de 10 à 60 cm. Nœuds foncés et glabres. Nombreuses tiges feuillées et florifères.

Tiges : couchées-genouillées et ascendantes, ramifiées.

Feuilles : Simples, distiques et horizontales (alternes à sub-opposées) ; souvent pliées et linéaires, à sommet brusquement arrondi. Gaine comprimée. Carène arrondie pubescente à glabre. Ligule membrano-ciliée de 0,5 à 1 mm, faite de poils courts et serrés, auxquels s'ajoutent de longs poils périligulaires bien visibles (en moustaches de chat). Limbe lisse et glabre (poils rares vers la base de la face supérieure), large de 2 à 6 mm, long de 1 à 20 cm. Marge scabre vers le sommet.

Inflorescence : 3 à 7 racèmes filiformes et digités, longs de 2 à 7 cm, dressés à obliques au sommet d'un pédoncule cylindrique. Epillets le plus souvent uniflores et sessiles, alternes à la face inférieure plane du rachis. Aplatis latéralement, larges de 1 mm et longs de 2 à 3 mm. Glumes violacées, plus longues que la moitié de l'épillet. Rachillet filiforme, de plus

de la moitié de l'épillet, adossé à l'intérieur de la glume supérieure. Lemma à marge pubescente vers le sommet.

Fruits : caryopses glabres, oblongs, comprimés par le côté, de 1,2 mm de long.

Type biologique : vivace à rhizomes et à stolons.



Photo 07 : Plante adulte de *Cynodon dactylon* (Deghnouche,2007)

➤ **Localisation et comportement**

Cynodon dactylon est une graminée commune partout. On la trouve sur tous types de sols, mais elle a tout de même une prédilection pour les sols sableux à limono-sableux, secs et bien éclairés. *Cynodon dactylon* se développe essentiellement en taches sur les chemins et forme souvent des tapis denses sur le sommet sec des l'évadons. Ses stolons peuvent coloniser les rizières depuis le bord et former des tapis denses.

➤ **Particularités de la plante**

C'est une mauvaise herbe très importante des cultures non irriguées. La propagation de *Cynodon dactylon* est favorisée par les outils de travail du sol qui fragmentent les rhizomes et les disséminent. Sa nuisibilité est élevée pour de nombreuses cultures (vergers, vignobles, cultures irriguées), mais il a d'excellentes qualités nutritionnelles pour le bétail. *Cynodon dactylon* est très compétitif. Il détourne l'eau à son profit et résiste à la sécheresse.

➤ **Intérêt médicinal de la plante**

Cynodon dactylon (FAM: Poaceae) est communément connu sous le nom de «Doob » en Inde. C'est une mauvaise herbe et a été considérée à posséder des propriétés médicinales variées. Elle a été utilisée dans le traitement des infections urinaires, calculs et prostatite. Elle possède aussi des propriétés antimicrobiennes et une activité antivirale. Le fluide aqueux extrait des rhizomes est utilisé a des propriétés anti-inflammatoire, diurétique, et anti-émétique, . La plante est traditionnellement utilisé comme un agent de contrôle du diabète en Inde .

CHAPITRE III : TROUBLES DU METABOLISME ENERGETIQUE

I. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants

Les ruminants ont la capacité de rentabiliser des aliments d'origine végétale pauvres en énergie et riche en fibres grâce à leurs compartiments gastriques. Le rumen contient une flore qui dégrade ces végétaux, les contractions assurent le brassage du contenu ruminal et la rumination favorise la réduction de la taille des particules. Le pH normal du rumen est de 6.5 et la fermentation permet la production de substrats à courte chaîne carbonée directement assimilables par l'animal. Lorsque la taille des particules est suffisamment fine, elles passent dans le réseau puis le feuillet avant de subir une digestion acide dans la caillette. La particularité de cette digestion va de pair avec un métabolisme énergétique original basé non pas sur le glucose mais sur les composés issus de fermentations : les acides gras volatils.

I.1. Energie d'origine nutritionnelle

Les aliments des ruminants sont riches en parois végétales qui comprennent plusieurs substances (Enjalbert, 1996). Il s'agit de cellulose vraie ; polymère de glucose en liaison β , de l'hémicellulose ; polymère complexe de plusieurs oses, des pectines ; constituées surtout de chaînes d'acide galacturonique et de la lignine ; polymère non glucidique de composés aromatiques et difficilement dégradable . La digestion a lieu essentiellement dans le rumen et est due à des microorganismes symbiotiques, comprenant des bactéries, des protozoaires et des champignons. Le processus digestif concerne les 2/3 des glucides pariétaux, la totalité des sucres et une partie de l'amidon, les triglycérides et les acides gras, ainsi que tout l'azote non protéique et une partie de l'azote protéique. La digestion des glucides dont les produits finaux sont les acides gras à courte chaîne dits acides gras volatils (AGV), se produit en deux temps. Une phase extra-bactérienne due à la flore cellulolytique et à la flore amylolytique, impliquant des enzymes extracellulaires et permettant l'hydrolyse des polymères glucidiques en oses. Une phase intra-bactérienne qui consiste en une dégradation anaérobie des oses en acide pyruvique puis en une transformation de ce dernier en acide acétique (C2) ou butyrique (C4) par décarboxylation ou en acide propionique (C3). Ces acides gras à courte chaîne correspondent aux AGV (Fig 06). Ils sont résorbés sur place par l'épithélium du rumen et représentent 50 à 70% de l'énergie totale absorbée. Le reste de l'énergie est représenté par du glucose (3-15%), des

acides aminés (15-25%) et des lipides (5-15%) et est absorbé au niveau de l'intestin (LE Bars, 1991).

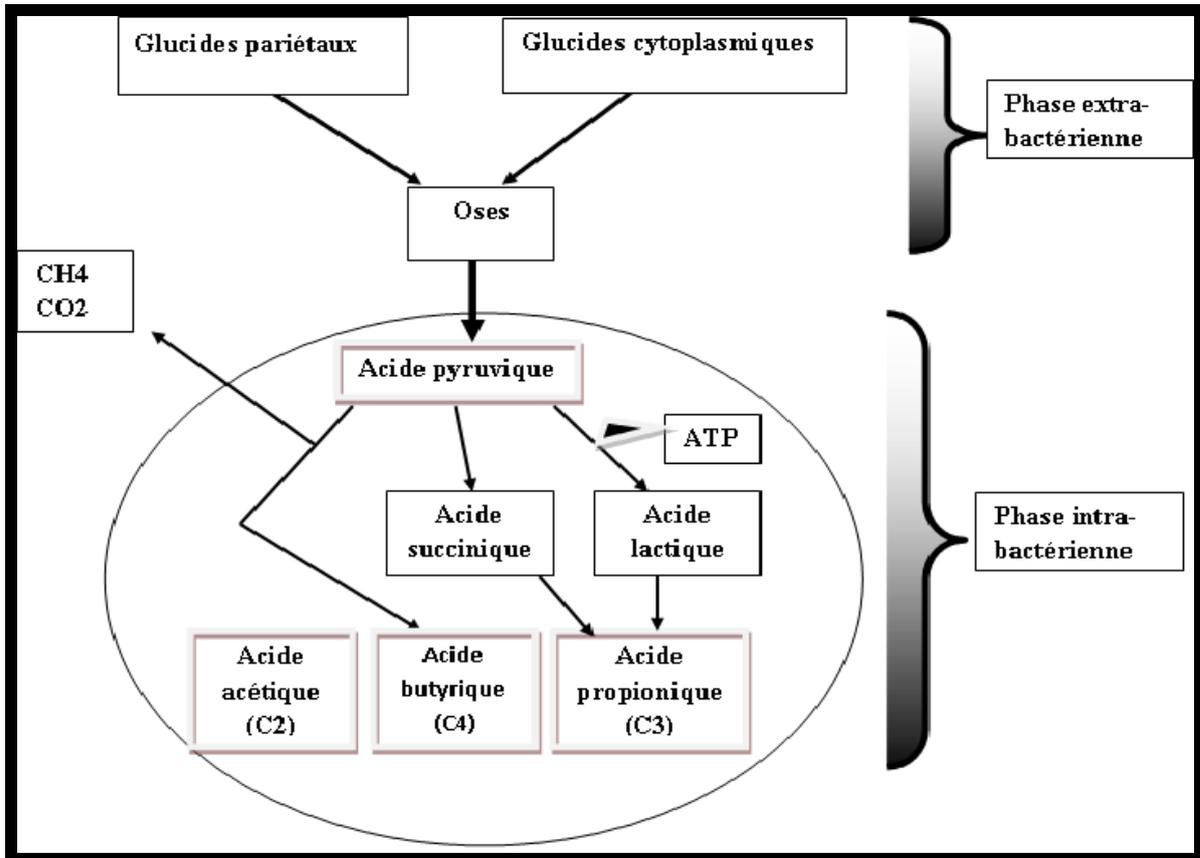


Figure 06 : Hydrolyse et fermentation des glucides : synthèse des AGV (Briotet, 2002)

L'acide acétique est mis en circulation dans le système porte puis la majorité passe dans la circulation générale. Il est oxydé au niveau des cellules de l'organisme, en particulier des muscles. Il permet également la synthèse des graisses dans le tissu adipeux et la glande mammaire, en présence du glucose. C'est donc un combustible et un précurseur des lipides. L'acide butyrique est en grande partie transformé en corps cétoniques représentés par l'acide acéto-acétique et l'acide β -hydroxybutyrique dans la paroi du rumen. Ces derniers sont utilisés comme métabolites énergétiques par certains tissus tels les muscles cardiaques et squelettiques.

L'acide propionique est le principal précurseur du glucose dans le foie. Une quantité variable est transformée dans la paroi ruminale en acide lactique, lui-même précurseur du glucose (Payne, 1983).

Les proportions des différents AGV sont en moyenne de 60% d'acide acétique, 20% d'acide propionique et 15% d'acide butyrique, les 5 derniers % étant représentés par des

AGV mineurs. Ces pourcentages varient en fonction du type de ration qui influence la flore et le pH. Ainsi une ration riche en fourrage favorise la synthèse d'acide acétique par augmentation du pH ruminal au dessus de 6.5 : on obtient alors 70% d'acide acétique, 20% d'acide propionique et 10% d'acide butyrique. Par contre, une augmentation de la teneur en amidon, comme c'est le cas par exemple dans une ration à base d'ensilage de maïs associé à des céréales, va entraîner une diminution du pH qui sera inférieur à 6. La synthèse d'acide propionique devient plus importante. La production d'acide butyrique est, quant à elle, stimulée lors de rations riches en sucres et devient anormalement élevée et pénalisante lors de distribution d'ensilage mal conservés contenant de grandes quantités d'acide butyrique. Ce dernier étant un précurseur direct des corps cétoniques, ces rations prédisposent à l'acétonémie (Enjalbert,1996).

I.2. Prépondérance de la néoglucogenèse

Chez le monogastrique, le glucose issu de la digestion est utilisé par les cellules de l'organisme et l'excès est stocké dans le foie sous forme de glycogène. La glycogénolyse permet de fournir du glucose en fonction des besoins. Le foie joue un rôle important dans la régulation de la glycémie. Chez les ruminants, la glucokinase qui permet la phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate, avant sa polymérisation en glycogène, n'a qu'une faible activité (Le Bars, 1991). La conversion du glucose en glycogène est donc peu importante, d'autant plus que la quantité de glucose absorbé est faible.

La néoglucogenèse permet de produire 93% du glucose utilisé par l'organisme. Elle a lieu essentiellement dans le foie (85%) mais également dans les reins(8%) (Brugere-Picoux, 1995). La molécule centrale de la néoglucogenèse est l'acide oxalo-acétique (AOA). Il sort de la mitochondrie sous forme d'acide malique, puis est transformé en acide phosphoenol-pyruvique grâce à l'action d'une phosphoenol-pyruvate carboxykinase (PEPCK) en présence d'ATP. Des trioses issus de cet acide se condensent, en présence d'ATP, en fructose phosphorylé puis en glucose phosphorylé, avant de former une molécule de glucose. L'AOA est issu des précurseurs du glucose par l'intermédiaire de l'acide pyruvique ou de l'acide succinique. L'AOA est le point de rencontre entre la néoglucogenèse et le cycle de Krebs. Ce dernier permet de récupérer l'énergie présente dans la liaison thioester de l'acétyl-CoA (Ac-CoA), qui relue la molécule d'acétyle et la coenzyme A, sous forme d'ATP, directement utilisable par les hépatocytes. L'Ac-CoA se condense avec l'acide oxalo-acétique en acide citrique qui subit des étapes de décarboxylation au cours desquelles du CO₂ est libéré et de l'ATP est produit. La forme

obtenue est l'acide succinique qui repasse sous forme d'AOA (Fig 07). Le citrate représente une voie de sortie possible de l'AOA hors de la mitochondrie. Mais les enzymes permettant cette sortie sont déficientes chez les ruminants (Le Bars, 1991) et la sortie sous forme de malate est prépondérante.

L'Ac-CoA est une molécule pivot des voies de synthèse et de dégradation des glucides, lipides et des protides (Brugere-Picoux, 1995). Elle est issue de désamination d'acides aminés glucoformateurs et est également une forme d'entrée du pyruvate dans le cycle de Krebs, réaction catabolisée par la pyruvate déshydrogénase. Elle est enfin le produit terminal de la mobilisation et la dégradation des lipides. Les lipides de réserves sont représentés par les triglycérides comprenant une molécule de glycérol estérifié par trois acides gras. Lors de la lipolyse, les acides gras sont libérés dans le sang. Ces acides gras libres ou acides gras non estérifiés (AGNE) sont captés par le foie où ils sont dégradés deux carbones par deux carbones selon le processus de la β -oxydation ou hélice de Lynen. L'Ac-CoA obtenu peut soit se condenser avec l'AOA dans le cycle de Krebs, soit se transformer en acéto-acétyl-CoA puis en corps cétonique exportables en dehors du foie. Il existe également une butyryl-CoA synthétase qui permet l'activation du butyrate avant sa transformation en Ac-CoA.

Chez les ruminants, la néoglucogénèse est un phénomène continu. D'une part, les enzymes sont toujours très actives à l'état nourri. Cela vient notamment de la stimulation qu'exerce l'Ac-CoA sur la pyruvate carboxylase, enzyme qui déclenche la néoglucogénèse en catabolisant la réaction de transformation du pyruvate en AOA, tandis que la pyruvate déshydrogénase, qui permet la formation d'Ac-CoA à partir du pyruvate, est inhibé par rétro- action de l'Ac-CoA. La pyruvate carboxylase est également stimulée par les formes activés de C3 et C4, le propionyl-CoA et le butyryl-CoA, qui sont donc à la fois précurseurs et activateurs de la néoglucogénèse (Le Bars, 1991). L'intensité de la néoglucogénèse est d'une façon générale contrôlée par la quantité d'enzymes actives et par leur degré d'activation, mais surtout par la disponibilité en substrats. Cette disponibilité dépend étroitement de la ration, que ce soit au niveau de la quantité d'énergie ingérée ou de la nature de cette énergie. Une ration riche en amidon favorise la formation de propionate dans le rumen. Inversement, un régime excédentaire en azote total ou en azote fermentescible augmente l'uréogénèse qui rentre en compétition avec la néoglucogénèse (Jean-Blain, 1995). D'autre part, il n'y a pas de synthèse de lipides dans le foie à partir de l'acétate. La concurrence qui existe chez les autres espèces entre la néoglucogénèse et la lipogénèse pour l'utilisation de l'énergie et du substrat carboné (l'AOA) n'a pas lieu. Les deux phénomènes peuvent donc avoir lieu simultanément.

La néoglucogénèse atteint son maximum pendant la digestion, le propionate étant un précurseur du glucose et l'acétate un activateur d'enzyme. Par ailleurs, l'hypoglycémie ne stimule pas l'appétit (Brugere-Picoux, 1995), déjà réduit lors du peripartum. Le bilan énergétique négatif pendant la période de transition ne sera donc pas comblé par un apport d'énergie d'origine alimentaire.

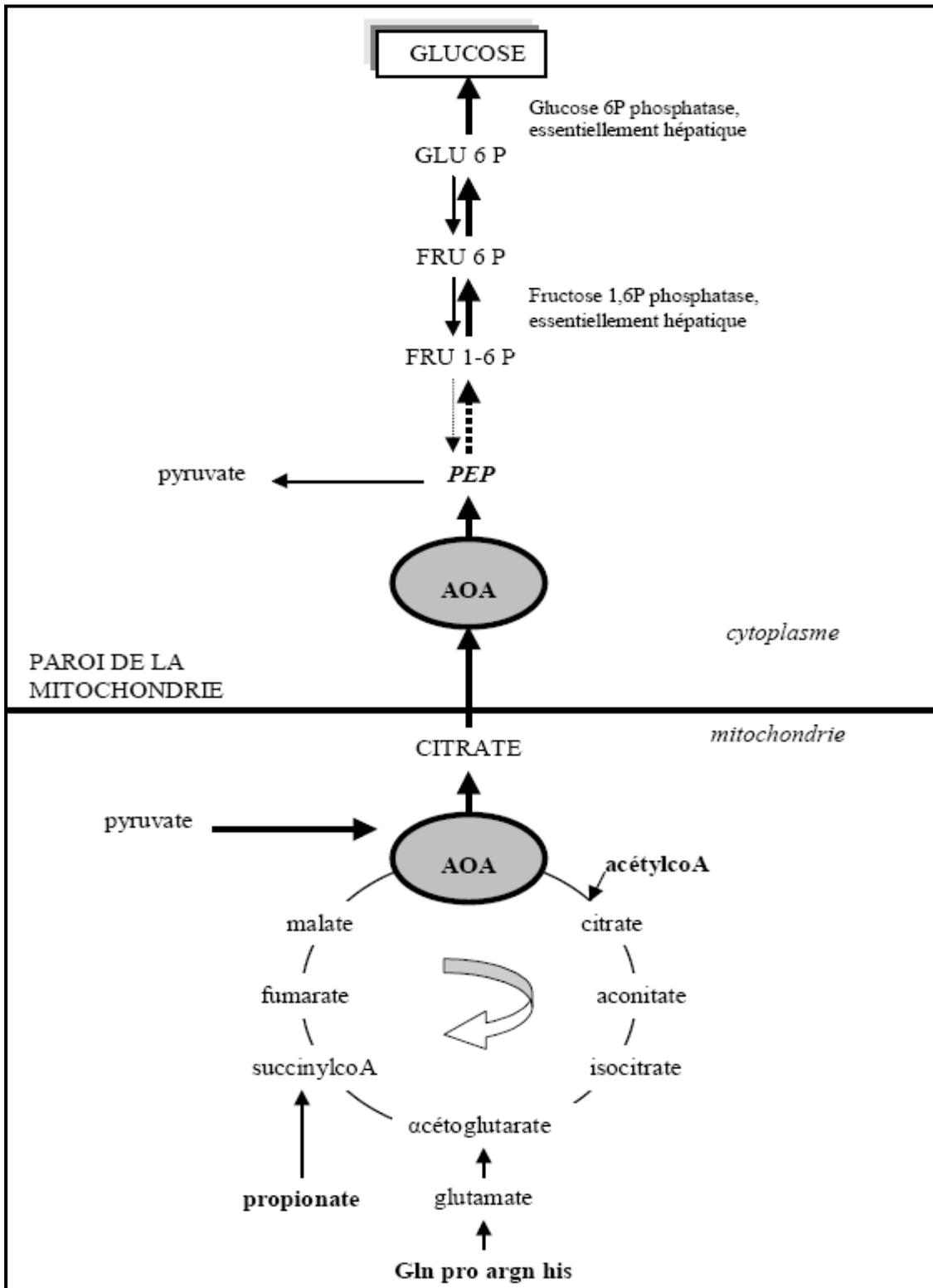


Figure 07 : Relation entre la néoglucogenèse et le cycle de Krebs chez les ruminants (INRA 1978)

I.3. Précurseurs du glucose

Le principal précurseur du glucose est le propionate digestif, avec 30 à 55% du glucose produit (Lean et al., 1992). Une partie variable du propionate est transformée en lactate dans la paroi du rumen, qui fournit environ 10% du glucose, le lactate étant également le résultat de l'oxydation incomplète du glucose dans les muscles lors d'un fonctionnement en anaérobiose. Cette récupération du glucose via le lactate par le foie porte le nom du cycle de Cori. Les acides aminés glucoformateurs représentent une source importante, avec 25% du glucose synthétisé. Viennent ensuite le glycérol, issu de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux, phosphaté puis transformé en trioses (5 % du glucose) et, de façon plus anecdotique, le glycogène hépatique hydrolysé, dont les réserves dans l'organisme sont assez limitées (Figure 08). Le propionate entre dans la chaîne métabolique au niveau du cycle de Krebs où il est le précurseur de l'acide succinique. La réaction nécessite une activation préalable qui consiste en la fixation d'un Ac-CoA grâce à la propionyl-CoA synthétase (Le Bars, 1991), et la molécule intermédiaire est le méthylmalonyl-CoA. Le propionate agit comme un activateur de cette enzyme, donc stimule sa propre utilisation. La vitamine B12 est un cofacteur indispensable à la transformation du propionate. Elle est synthétisée par les microorganismes du rumen à partir du cobalt de la ration et peut être un facteur limitant à la réaction (Bareille et Bareille, 1995). La conversion du propionate en succinate est efficace mais il y a une perte importante par rapport à la teneur glucidique totale de la ration puisque le propionate est le seul précurseur du glucose parmi les AGV et qu'il ne représente qu'un tiers de l'énergie disponible de la ration (Herdt, 2000). De plus, le butyrate est fortement capté par le foie et activé grâce à une butyryl-CoA. Il rentre en compétition avec le propionate et diminue son utilisation (Aiello et al., 1988).

La plupart des acides aminés sont glucogéniques (glycogéniques), excepté la lysine et la leucine (Lean et al., 1992). Mais les principaux sont l'alanine et le couple glutamine/acide glutamique (Payne, 1983). Après transformation, l'alanine ainsi que la sérine, la glycine et la cystéine permettent l'obtention de l'acide pyruvique qui va se transformer en AOA. La glutamine via un passage sous la forme acide glutamique rejoint le cycle de Krebs en se transformant en acide α -cétoglutamique, de même que l'histidine, la proline et l'arginine. Enfin, la thréonine, l'isoleucine et la méthionine sont des précurseurs de propionate.

La source en acides aminés glucoformateurs la plus importante est représentée par les protéines d'origine alimentaire. Une bonne partie de ces protéines sont dégradées dans le rumen, à l'origine d'acides aminés libres et d'ammoniac. Ces acides aminés servent de

substrats pour les synthèses microbiennes et le ruminant digère ensuite les protéines bactériennes.

Le contrôle hépatique de la glycémie des monogastriques est supplanté par un contrôle digestif chez les ruminants, avec un flux d'aliments relativement constant qui n'oblige pas l'organisme à endiguer un apport massif de nutriments en phase postprandiale. Il existe en revanche une régulation hormonale qui varie en fonction du statut physiologique de l'animal.

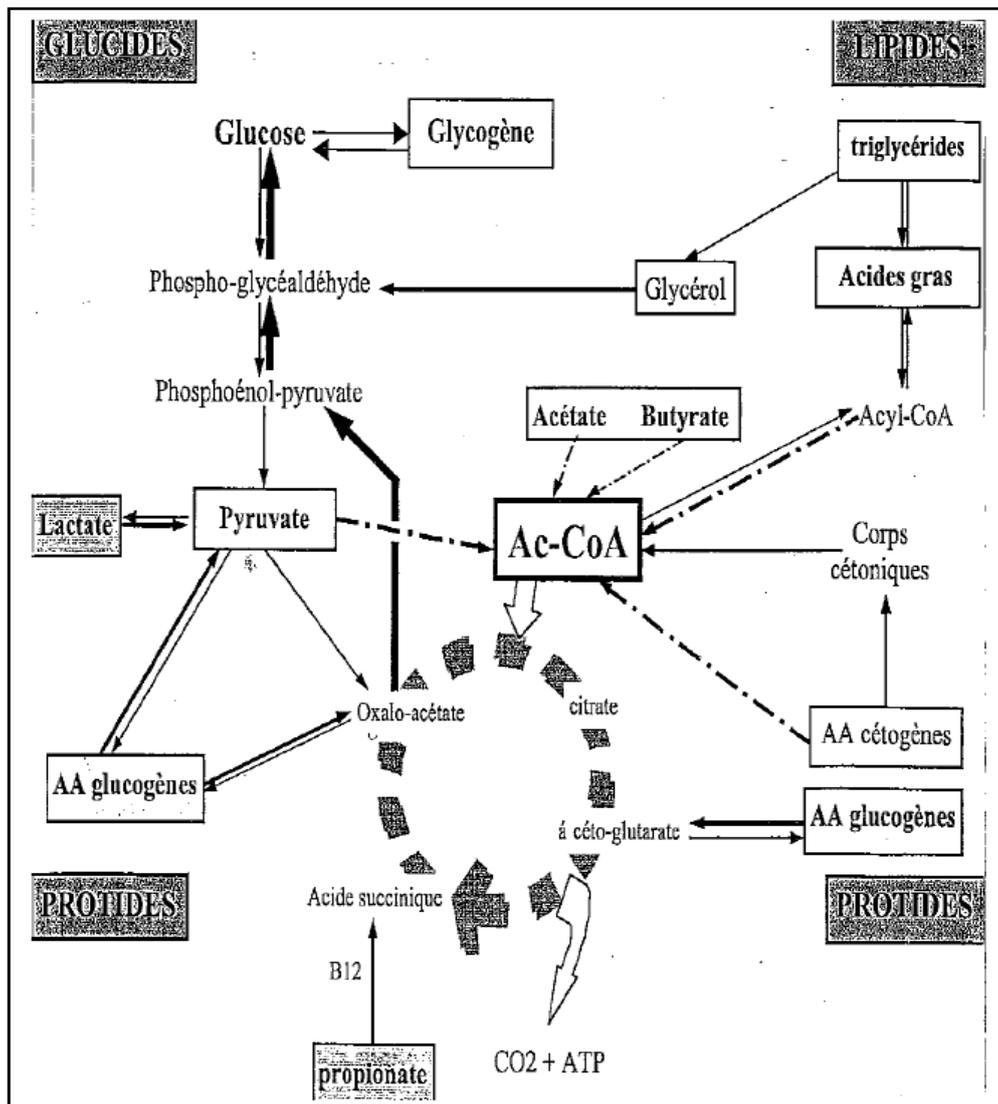


Figure 08 : Entrée des précurseurs du glucose dans la néoglucogénèse (Le Bars, 1991)

II. Carence énergétique chez le mouton

II.1. La toxémie de gestation

II.1.1. Historique de la maladie

La toxémie de gestation a été étudiée pour la première fois au dix-neuvième siècle. Seaman, en 1854, énonçait déjà des hypothèses sur les différentes causes possibles de la maladie dans la région de l'Est de l'Angleterre (Reid, 1968). Il reconnaissait alors qu'une nourriture en quantité insuffisante, ou bien un climat peu clément et une gestation multiple étaient des facteurs déclenchant de la maladie. Plus tard, les chercheurs australiens et anglais ont avancé la cause d'une surcharge pondérale et d'un manque d'exercice des animaux. Enfin, une mobilisation excessive du tissu adipeux a été mise en évidence chez les brebis insuffisamment nourries et qui développent une toxémie de gestation (Patterson et Cunningham, 1969).

II.1.2. Epidemiologie

La cétose de la brebis pleine est fréquente dans certains pays où l'élevage intensif est pratiqué, elle apparaît surtout sur les animaux rentrés pour l'hiver, mais on la rencontre aussi sur des animaux en pâtures (Mavrogianni et Brozos, 2008). Cette maladie est volontiers mortelle, dans certains effectifs la morbidité peut atteindre un niveau où l'on peut parler d'enzootie (Remsey et Demigne, 1981).

Cette affection provient d'un dérèglement du métabolisme énergétique qui a lieu dans le mois précédent la mise bas (Rook, 2000). La cause favorisante primitive de cette maladie est une nutrition inappropriée (habituellement provoqué par une densité énergétique insuffisante de la ration) aux besoins de la fin de gestation. Les brebis qui ont une grossesse gémellaire ont besoin de 1,9 fois la dose d'entretien dans les apports en masse sèche, et les brebis qui portent des triplés ont besoin de 2-3 fois plus d'énergie en fin de gestation que les brebis portant un seul fœtus, les brebis ayant un état général de < 0.2 ou > 4.0 et qui portent plus d'un fœtus ont d'avantage de risque de développer cette maladie, les brebis qui répondent à ces matières peuvent rapidement être touchée. Sur le plan clinique si l'alimentation est réduite de façon brutal par un climat défavorable, un voyage, une tonte, une médication préventive, ou bien encore une maladie concomitante (piétin, pneumonie,...) (Merck, 2000).

II.1.2.1. Etude de réceptivité

Plusieurs facteurs sont susceptibles de créer un environnement propice au développement de la maladie.

2.1.1. Facteurs intrinsèques

2.1.1. 1. Age

Il semble que la toxémie de gestation atteigne très rarement les primipares (Rook, 2000). La maladie sévit seulement chez les brebis à leur troisième ou quatrième gestation, les insuffisances endocriniennes étant beaucoup plus fréquentes chez les femelles épuisées par les gestations et les lactations (Cordier, 2004).

2.1.1. 2. Hérité

Le génotype est aussi un facteur prédisposant à la fréquence de la toxémie de gestation : d'une part, la prolificité est directement responsable de la fréquence de la maladie. Or, la prolificité est un caractère héréditaire. D'autre part, il semble que pour deux races de prolificité semblable, il existe une différence de prédisposition aux troubles du métabolisme énergétique et minéral : «les brebis limousines ou limousines croisées romanov sont plus sensibles que les brebis de race Ile de France» (Remesey et al., 1984).

2.1.1. 3. Sensibilité individuelle

Chez les brebis en fin de gestation, une injection de glucose n'est pas toujours suivie d'une décharge sanguine d'insuline comme tel devrait être le cas, et les concentrations plasmatiques de cette hormone varient beaucoup suivant les individus (Sigurdsson, 1988). Ces observations annoncent l'hypothèse selon laquelle il existe, en plus des différents paramètres énoncés, une sensibilité individuelle, c'est-à-dire une aptitude supérieure à développer la maladie, chez certains individus en présence de facteurs favorisants.

2.1.2. Facteurs extrinsèques

2.1.2.1 Alimentation

L'alimentation est souvent à l'origine des déséquilibres du métabolisme et ce, de plusieurs façons différentes. Un ensilage mal conservé peut permettre le développement de clostridies à l'origine de la présence d'acides butyriques. Une suralimentation durant la période de tarissement est aussi invoquée.

La toxémie de gestation peut être causée par une erreur de rationnement durant la gestation. Quand elle est causée par une suralimentation durant le tarissement précédent, elle est qualifiée de toxémie de pléthore. Elle peut être aussi due à un jeûne, et en fin à des affections intercurrentes comme les bronchopneumonies qui amènent l'animal à réduire sa consommation de nourriture (Rook, 2000).

2.1.2.2 Conditions climatiques ou effet saison

Le froid intervient aussi dans l'apparition des cas de toxémie de gestation: bien qu'il provoque une augmentation de l'ingestion, il augmente beaucoup les dépenses énergétiques de la brebis et accélère le processus de déficit d'énergie (Jean Blain, 1995). Durant le mauvais temps les brebis cherchent à s'abriter et passent moins de temps à paître. L'influence de la saison semble controversée. Cependant, certaines études font état d'une moindre fréquence en été (Erb et Grohn, 1988) et d'un risque accru en hiver. La sortie au pâturage s'accompagnerait d'une diminution de cas (Lean et al., 1991).

Deux explications peuvent être avancées : l'exercice physique contribue à l'utilisation des corps cétoniques par les muscles et l'herbe pâturée est un aliment d'excellente qualité, contrairement à certains ensilages mal conservés (Payne, 1983).

2.1.3. Incidence de la maladie

La morbidité concernant la toxémie de gestation est très faible, de l'ordre de 1 à 2% des brebis ou des chèvres, mais la mortalité atteint les 80%. Ces cas représentent des individus isolés vraisemblablement victimes d'affection intercurrentes.

La toxémie de gestation peut aussi survenir au niveau du troupeau lors d'un important problème de gestion des stocks, par exemple, et, dans ce cas la morbidité atteint les 5 à 20% et la mortalité dépasse les 80% des animaux (Rook, 2000).

II.1.3. Etiologie

II.1.3.1. Facteurs alimentaires

Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous-nutrition.

1. 3.1.1. Excès d'énergie en fin de lactation

L'excès de concentré énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses interne de l'animal. Elles occupent alors avec l'utérus la majeure partie de la cavité abdominale. Il en résulte une diminution du volume du rumen et de la capacité d'ingestion, alors que les besoins énergétiques pour le ou les fœtus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le surengraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation (Sauvant et al., 1991). A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation. Cependant cette augmentation, mal contrôlée, peut à contrario induire un état d'acidose ruminale et donc une anorexie puis un état de cétose. Au début de la lactation, la capacité d'ingestion des moutons n'est pas suffisante pour satisfaire tous ces besoins énergétiques. Durant les premiers jours après la mise bas, la lipomobilisation est maximale. Il y a perte de poids et la balance énergétique atteint les valeurs négatives les plus fortes. La cétose de lactation est favorisée par un excès d'énergie dans la ration avant la mise bas : les animaux sont alors gras et auront une lipomobilisation plus intense.

1.3.1.2. Sous-nutrition

La sous-nutrition peut être directe par l'utilisation d'une ration trop pauvre en énergie, ou indirecte par l'effet d'une maladie associée induisant une diminution de la consommation alimentaire. Dans ce cas, la cétose est dite secondaire (Lean et al., 1991 ; et Broqua Chartier, 1995).

Expérimentalement, la couverture de 55 à 70% des besoins énergétiques, et de 60 à 95% des besoins azotés six semaines avant la mise bas, permet de produire des signes de toxémie de gestation chez 100 des animaux, deux à trois semaines plus tard (Morand- Fehr et al., 1984).

1.3.1.3. Autres facteurs

Les brebis ayant de nombreux fœtus ont des besoins encore plus élevés en glucose qui ne peuvent être assurés, compte tenu des capacités d'ingestion. Il existe de fortes variations individuelles portant sur l'aptitude des animaux à mobiliser leur graisse de réserves. Cette aptitude n'est pas liée à la quantité du tissu adipeux. Des animaux sans signes cliniques peuvent présenter des signes biologiques de cétose: l'expression clinique est donc variable et peut parfois être nulle.

L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse (Sauvant et al. ,1991).

De manière générale, tous les éléments d'inconfort du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation : courants d'air, écarts thermiques, qualité de la laitière, l'âge (Après la troisième lactation) et le stress sont également des facteurs favorisant l'état de cétose. Enfin, le niveau de production laitière est lié négativement au bilan énergétique et azoté (Sauvant et al. ,1984) : les animaux à haute production, malgré leur forte capacité d'ingestion, sont ceux qui se trouvent en déficit énergétique le plus marqué et donc les plus exposés au risque de cétose.

II.1.4. Pathogenie

Deux causes sont responsables de la pathogénie: l'une est le besoin en glucose de l'utérus gravide, l'autre est la situation endocrinienne de la femelle gestante.

4.1. Besoin accru en glucose

Le glucose intervient dans différents mécanismes métaboliques. Voici en résumé, les métabolismes utilisant le glucose :

4.1.1 . Le métabolisme énergétique cellulaire:

A la différence des monogastriques, le glucose est économisé grâce aux métabolismes des AGV dans le cycle de Krebs. Les principaux tissus à fort besoin énergétiques, utilisant donc glucose et AGV, sont: les muscles, en particulier le myocarde, la mamelle, le fœtus et le cerveau. En début de lactation, la production de lait est prioritaire par rapport aux besoins métaboliques tissulaires. En fin de lactation; le fœtus est prioritaire par rapport au lait.

4.1.2 . Le métabolisme lipidique

Le catabolisme lipidique est un excellent producteur d'énergie et ne peut se passer du glucose et de ses dérivés. L'anabolisme lipidique nécessite également du glucose par le biais du NADPH₂ (Nicotinamide diphosphate).

4.1.3. Le métabolisme foetal

La fin de gestation est la période où la vitesse de croissance fœtale est maximale, ce qui signifie une forte exportation de nutriments vers l'utérus, soit de 30% à 50 % des métabolites. Parmi les nutriments disponibles, le fœtus a surtout besoin de glucose, d'acides aminés et de lactate (Bell, 1995). Comme aucun aliment ingéré par la mère n'est absorbé sous forme de glucose, elle doit synthétiser la totalité du glucose qu'elle va utiliser et exporter (Foster, 1988). Ces besoins ont même été quantifiés et représentent près de 46 % de glucose disponible pour la mère et 72 % des acides aminés maternels ainsi exportés vers l'utérus.

Les enveloppes placentaires elles-mêmes sont d'importantes consommatrices avec un taux de récupération de 65 % du glucose destiné à l'utérus.

Une gestation multiple est donc d'autant plus coûteuse en glucose. Pendant la gestation, l'organisme de la brebis va s'adapter en augmentant volontairement la quantité de nourriture ingérée. La quantité de glucose prélevée par l'utérus est proportionnelle à la glycémie de la brebis car le glucose est distribué au placenta par un mécanisme de diffusion facilitée.

Il n'en est pas de même pour les acides aminés qui traversent la barrière placentaire grâce à des transporteurs actifs et donc, la sous-nutrition maternelle a peu d'effets sur les prélèvements fœtaux. Le déficit en glucose peut être compensé par une augmentation catabolisme protéique (Bell, 1995).

4.1.4. La production de lait

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

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

4.2. Les interactions hormonales

Plusieurs hormones interviennent dans cette utilisation :

- * Des hormones hyperglycémiantes : glucagon, glucocorticoïde, adrénaline.
- * Des hormones lipomobilisatrices : somatotropine (action anti-insulinique), glucagon, glucocorticoïde, adrénaline, oestrogènes (stimulent la production de somatotropine), hormones thyroïdiennes.
- * Des hormones favorisant la lipogenèse : insuline (le glucose favorise aussi la lipogenèse), progestérone.

En fin de gestation, la balance hormonale de la brebis a tendance à aggraver cet état d'hypoglycémie: la concentration en insuline est très faible, celle de l'hormone de croissance très élevée (Vernon et al., 1981). La prolactine et la progestérone ont également des concentrations élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins en glucose de l'utérus gravide qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie et de la lipomobilisation. Lorsque cette lipomobilisation est excessive, la capacité d'oxydation du foie est dépassée, et les cycles de transformation ne sont plus complets. L'acétyl co-enzyme A est alors l'intermédiaire métabolique le plus intéressant à considérer. Il provient d'une part de l'ion acétate issu des fermentations ruminales (en proportion d'autant plus grande que le pH est élevé) ou de l'ion butyrate : les foin et les ensilages d'herbe produisent beaucoup d'ions acétate, les betteraves et le maïs beaucoup d'ions butyrate. Il provient d'autre part des graisses de réserve mobilisées et catabolisées (bêta-oxydation des AGL). Il provient d'autre part du catabolisme protidique par désamination des acides aminés, soit à partir des acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) par l'intermédiaire de pyruvate, soit à partir des acides aminés céto-gènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine).

Le catabolisme des acides aminés conduit à l'acétyl-Co A.

L'acétyl-Co A peut être oxydé ou transformé en acide gras. Il est oxydé dans le cycle de Krebs à condition que l'oxalo-acétate soit disponible, puis synthétisé en acide gras, à condition qu'il y ait du NADPH₂ disponible (issu directement du glucose par la voie des pentoses) : c'est l'anabolisme lipidique.

Le déficit en glucose entraîne l'accumulation de l'acétyl-Co A qui n'est plus complètement oxydé dans le cycle de Krebs. Il s'oriente alors vers une autre voie métabolique qui produit les corps cétoniques :

* L'acide acétyl-acétique synthétisé principalement dans le foie à partir de deux molécules d'acétyl-Co A.

* L'acétone dérivant de l'acide acétyl-acétique par décarboxylation.

* On peut rattacher aux corps cétoniques leurs dérivés hydrogénés métaboliquement très voisins, et en particulier l'acide β hydroxybutyrique synthétisé dans le foie par hydrogénation d'une molécule d'acide acétyl-acétique. Cette substance peut être également synthétisée chez les ruminants dans la paroi du rumen et dans les lames du feuillet à partir de l'acide butyrique. Cette voie métabolique est l'une de très rares qui ne soit pas régulée. La régulation de la production des corps cétoniques est liée aux taux des acides gras libres plasmatiques (AGLP). L'augmentation du taux des AGLP aura pour conséquences, dans l'hépatocyte, d'orienter le métabolisme de l'acétyl-Co A vers la formation accrue de corps cétoniques selon plusieurs mécanismes :

- En premier lieu par le freinage des réactions NAD⁺ dépendantes (en particulier la transformation du malate en oxalo -acétate dans les mitochondries) , ce qui ralentit le cycle citrique et diminue l'utilisation de l'acétyl-Co A.
- En second lieu, l'excès d'AGLP présente également une action inhibitrice sur la citrate-synthétase et sur les enzymes de la synthèse des acides gras.
- cette augmentation du taux des AGLP est à l'origine de l'accumulation des corps cétoniques dans les cellules adipeuses.

Il y aura donc cétose lorsqu'il y aura accumulation d'actétyl-Co A, dont la seule issue sera la cétogénèse. Toute accumulation d'actétyl-Co A peut avoir pour origine l'un ou l'autre des facteurs suivants : un excès d'apport d'acétate ou de butyrate d'origine alimentaire (à partir des AGV produits par les fermentations microbiennes intraruminales), ou d'origine métabolique (pour l'acétate lorsque se produit une lipomobilisation excessive entraînant une libération accrue des AGLP), une inhibition de la synthèse des acides gras due au blocage de la citrate synthétase (excès d'AGLP), ou à une production insuffisante de NADPH₂, normalement fournie par la voie des pentoses, une insuffisance d'apport en oxalo-acétate , consécutive à un déficit en glucides disponibles. Celui-ci est dû soit à des besoins accrus en glucose, comme c'est le cas chez les brebis en fin de gestation, soit une insuffisance d'apport en glucose, celui-ci étant essentiellement métabolique chez les polygastriques. Ainsi, l'hypercétogénèse trouvera son origine dans l'insuffisance de la production d'oxalo-acétate du fait d'un déficit en glucose disponible, que celui-ci provienne d'un excès d'utilisation ou d'une insuffisance de sa production par la néoglucogénèse (Bezille, 1995).

Cette accumulation de corps cétoniques dans l'organisme, le lait et l'urine s'accompagne:

*D'une baisse d'appétit.

*D'une baisse des fonctions immunitaires : l'acide β -hydroxybutyrique est immunodépresseur.

* D'un rapport glucagon/ insuline élevé.

* D'un amaigrissement intense car l'animal essaye de compenser son déficit énergétique par la lipomobilisation . Mais ces AGL vont s'accumuler dans les cellules hépatiques et ainsi diminuer leur capacité métabolique dans la néoglucogénèse. Cela aggrave encore la situation d'hypoglycémie.

En résumé, les principaux facteurs favorisant l'apparition d'une toxémie de gestation sont :

* L'état d'engraissement excessif des animaux ou leur maigreur exagérée.

* Une sous-alimentation énergétique de la brebis surtout en fin de gestation.

* Un déficit énergétique aggravé par une ingestion insuffisante de la ration du fait de la réduction du volume du rumen en raison de la place occupée par l'utérus dans l'abdomen.

* Toute atteinte hépatique (surcharge grasseuse chez les animaux trop gras, parasitisme intense) qui va diminuer sa capacité d'oxydation et donc augmenter la production des corps cétoniques.

* Toute situation de stress qui va entraîner une surconsommation de glucose sanguin : transhumance trop longue ou manque de déplacement pour les animaux en bergerie, changement brutal dans l'alimentation, arrêt momentané de l'abreuvement à cause du gel, variations brusque des conditions climatiques telles que des orages violents ou une chute brutale de la température.

En conclusion, on peut dire que la brebis enfin de gestation se trouve dans un équilibre énergétique fragile.

II.1.5. Symptômes

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation, principalement les deux dernières et le premier mois de lactation (Braun, 1989). De nombreux animaux en fin de gestation sont de surcroît en état de cétose subclinique

5.1. Symptômes généraux et digestifs

L'appétit est fortement perturbé et devient très sélectif. Les animaux atteints délaissant d'abord les concentrés puis le foin et enfin, ils refusent toute nourriture. Les brebis atteintes de toxémie de gestation refusent même; dans les derniers temps de la maladie, d'aller s'abreuver. La rumination devient irrégulière.

Les fèces sont souvent sèches et compactes et signent une constipation. L'animal atteint maigrit rapidement et la perte de tissu gras sous-cutané entraîne une perte d'élasticité de la peau (Radostits et al.1994).

Une odeur caractéristique dite de pomme reinette est perçue à l'olfaction des urines, du lait ou de l'air expiré. Cette odeur est due à l'acétone, qui est un métabolite de l'acéto-acétate .

5.2. Symptômes nerveux

Des symptômes nerveux sont observés dans la quasi-totalité des cas cliniques de toxémie de gestation. Dans les cas de cétose clinique, 10% des animaux seulement présentent ces troubles nerveux (Bareille et Bareille, 1995).

La brebis atteinte de toxémie de gestation se tient éloignée du reste du troupeau et erre en heurtant des obstacles, sans s'en rendre compte. Elle n'est pas affectée par la présence du berger ou du chien, mais présente une hyperesthésie qui peut rendre son traitement plus difficile. La plupart des réflexes oculaires ou auditifs sont diminués. Le réflexe de clignement à la menace disparaît mais les réflexes pupillaires photomoteurs sont conservés. Des troubles neuromusculaires apparaissent tôt dans l'évolution de la maladie. On note des convulsions cloniques, d'abord des muscles cervicaux (star-gazing) puis de tous les muscles. La tonicité des muscles abdominaux diminue, et il devient facile de palper les fœtus par voie abdominale. Les brebis ont tendance à grincer des dents (Scott et Woodman, 1993).

Ces symptômes nerveux apparaissent rarement lors de cétose mais quand ils sont présents, on note une cécité chez l'individu, ainsi qu'une hyperesthésie.

L'animal a une conduite très étonnante qui apparaît soudainement, telle que le pousser au mur, ou bien une démarche dans laquelle il croise ses pattes. Il se lèche vigoureusement ou

lèche les objets environnants. Ces signes nerveux apparaissent en courts épisodes d'une à deux heures et disparaissent pendant 8 à 12 heures.

Parfois, une courte amélioration est notée dans l'évolution de la toxémie de gestation. En effet, à un certain stade de la maladie, la glycémie semble augmenter.

Pourtant, cette augmentation de la glycémie est attribuable à la mort des foetus qui ne prélèvent alors plus de glucose à l'organisme maternel. Sans traitement, l'animal meurt souvent dans les trois à quatre jours qui suivent l'apparition des signes cliniques. Si la brebis avorte ou parvient à mettre bas, le rétablissement est alors spectaculaire.

Certains auteurs ont trouvés une corrélation entre la présence des signes nerveux et la concentration sanguine en isopropyl . Cet alcool provenant du catabolisme des corps cétoniques semble avoir sur le système nerveux le même effet que l'alcool éthylique (Foster, 1988).

II.1.6. Diagnostic

La fin de la gestation, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple, sont autant de symptômes qui peuvent évoquer une toxémie de gestation. Cependant en raison de l'évolution lente et multiple de la maladie, le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang, et le lait : la cétonurie est très précoce et importante. Cela permet un dépistage des formes subcliniques. C'est un examen peu coûteux et qui se fait sur place.

La confusion est possible avec l'hypocalcémie purpérale, qui chez la brebis tout comme la toxémie et à la différence de la vache, est le plus souvent antépartum. Il n'est d'ailleurs pas rare que la toxémie et l'hypocalcémie soient simultanées et se potentialisent l'une et l'autre.

Il faut en tenir compte pour le traitement. Les affections à prendre en compte dans le diagnostic différentiel sont résumées dans le tableau (10).

En général il n'est pas possible de les différencier au chevet du malade, et c'est l'obtention d'un bon résultat au traitement calcique qui apporte la réponse, à moins de recourir au laboratoire d'analyse. Les modifications biochimiques concernent le lait, le sang et l'urine.

Tableau 10 : Diagnostic différentiel de la toxémie de gestation (D'après Matthews, 1991)

Acidose : Antécédents de surcharge en concentré amylicés ; atonie ruminale, diarrhée.	Nécrose du cortex cérébrale : hyperesthésie aux stimuli tactiles, opisthotonos, rigidité des membres, réponse thérapeutique à la thiamine.
Listériose : Signes nerveux latéralisés, l'animal tournant en rond, tête penchée, affaissement de l'oreille ou de la paupière, chique dans la joue, pédalage.	
Tremblante : signes nerveux et/ou de prurit, évolution sur plusieurs semaines ou plusieurs mois.	Tétanos : hyperesthésie, rigidité des oreilles, de la rigidité de la queue et du cou, position des membres en «cheval a bascule», commémoratifs de plaies une à trois semaines auparavant.

6.1. Dans le sang

- **Hypoglycémie**

La glycémie d'une brebis passe de la valeur de 50 mg par 100 ml à 20 à 40 mg lorsqu'elle est atteinte de toxémie de gestation. Toutefois il a été noté des glycémies inférieures chez des individus en état de cétose depuis plusieurs jours sans qu'ils présentent de signes cliniques (Foster, 1988).

Cela serait dû semble-t-il à une différence dans les réserves en acides aminés, épuisées dans le cas naturel et encore importantes en cas de maladie induite expérimentalement (West, 1996).

Par ailleurs, chez les brebis et les chèvres, il semble que la gravité de la toxémie de gestation soit liée à l'hypoglycémie. En effet, la concentration plasmatique de glucose est très liée à sa concentration dans le liquide cérébro-spinal. A partir d'un certain stade, les lésions engendrées par l'hypoglycémie deviennent irréversibles et se traduisent par la mort (Scott et al., 1995).

- **Hypercétonémie**

Parmi les corps cétoniques, le β -hydroxy-butyrate et l'acéto-acétate ont une fonction acide carboxylique. L'acétone a une fonction cétone. Ce sont des molécules hydrosolubles, véhiculées par le plasma. La concentration plasmatique en corps cétoniques est augmentée lors de toxémie de gestation.

Les propriétés chimiques des corps cétoniques jouent un grand rôle dans l'évolution de la maladie, lorsque leur accumulation devient significative.

Le β -hydroxy-butyrate est le corps cétonique prédominant dans la circulation sanguine, bien que sa concentration soit très bien corrélée à celle de l'acéto-acétate.

L'acéto-acétate est instable dans les échantillons de sang prélevés ainsi que dans les tissus et se décompose en acétone et dioxyde de carbone. De même, la concentration en β -hydroxy-butyrate est celle de tous les corps cétoniques varie le plus au cours de la journée avec un pic après les repas (Duffield, 2000).

La concentration normale en β -hydroxy-butyrate est de l'ordre de 10 mg/dl chez la brebis. Elle dépasse le seuil de 30 mg/dl chez la brebis atteinte de toxémie de gestation (Herdt, 2000).

- **Augmentation du taux des AGLP**

Ce taux normalement égal à 8mg/dl est nettement augmenté lors d'acétose (30mg/dl). Cette augmentation indique une lipomobilisation intense.

6.2. Dans le lait

La composition du lait lors de cétose varie en faveur d'une augmentation du taux butyreux qui est causée par l'augmentation d'acides gras et de β -hydroxy-butyrate intervenant dans la synthèse de la matière grasse du lait (Duffield, 2000). Par contre, le taux protéique tend à diminuer, certainement parce qu'une partie des protéines est dirigée vers le catabolisme et la production d'énergie.

Lors de cétose, clinique ou subclinique, un excès de corps cétoniques dans le lait peut être détecté (un taux d'environ 3mg/dl peut augmenter jusqu'à 40mg/dl) grâce à un test utilisant du nitroprussiate en milieu ammoniacal. Le mélange lait réactif se colore en violet. Cette méthode est utilisable sur le terrain et rapide, bien qu'elle soit peu sensible.

6.3. Dans l'urine

La seule présence de corps cétoniques dans l'urine n'est pas interprétable car des corps cétoniques peuvent provenir de la dégradation des acides gras à courte chaîne dans la paroi du rumen. Des concentrations urinaires de corps cétoniques entre 80 et 1300 mg/dl indiquent une cétose ou une toxémie de gestation (Radostitis et al, 1994).

Un simple examen de routine avec une bandelette urinaire peut mettre en évidence une cétonurie. La détection des corps cétoniques dans l'urine ou le lait est réalisée par ajout de nitroprussiate, en présence d'ammoniac. Le nitroprussiate se colore alors en violet en

présence d'une fonction cétone. Ce test est donc peu sensible au b-hydroxy-butyrat.

6.4. Les lésions port-mortem

La toxémie de gestation est souvent fatale. A l'autopsie, on découvre un utérus portant deux agneaux ou plus, ou un agneau très gros, souvent dans des états variés de décomposition (Rook, 1990).

6.4.1. Etat général de la carcasse

Les animaux atteints de toxémie de gestation sont ou très gras ou assez maigres. Quand ils sont très gras, le mésentère est infiltré de graisse et les reins en sont eux aussi entourés.

6.4.2. Lésions hépatiques

Les autopsies pratiquées sur des animaux atteints de toxémie de gestation révèlent un foie dégénéré et infiltré de graisse. Il est souvent de couleur jaune et sa consistance est friable (Marteniuk et Herdt, 1988). La vésicule biliaire est souvent hypertrophiée, mais il n'y a jamais d'ictère. Plusieurs observations font état d'un cortex des surrénales de nature hémorragique, de taille augmentée et plutôt pâle (Clarkson, 2000).

6.4.3. Lésions cérébrales

Lors de toxémie de gestation, les lésions cérébrales observées rappellent les lésions typiques d'hypoglycémie rencontrées dans l'espèce humaine (Clarkson, 2000). Il s'agit de nécrose concernant les neurones situés dans le cortex cérébral, sur la couche superficielle. Il semble en outre qu'une exposition prolongée des neurones aux glucocorticoïdes semble néfaste. Or, la concentration en glucocorticoïdes augmente en cas de toxémie de gestation, ce qui pourrait aggraver l'ischémie neuronale (Jeffrey et Higgins, 1992). Tous ces détails conduisent à penser que la mort est provoquée par une encéphalopathie due à une hypoglycémie (Rook, 1990). Ces lésions nerveuses peuvent être aggravées selon certains par la présence d'isopropyl, un catabolite des corps cétoniques.

6.4.4 Lésions rénales

Des analyses biochimiques réalisées sur des moutons atteints de toxémie de gestation montrent une augmentation de la créatininémie et de l'urémie. Pourtant, il n'y a pas de lésions glomérulaires spécifiques associées à cette maladie visibles à l'examen anatomopathologique (McCausland et O'Hara, 1974).

II.1.7. Traitement

Le traitement de la toxémie de gestation est peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90%. Il a pour but de rétablir l'équilibre énergétique. En théorie, il vise à corriger l'hypoglycémie de deux façons séparées ou associées : en augmentant les apports de glucose et en réduisant les exportations fœtales. Il faut dans ce cas déclencher la mise bas.

7.1. Traitement curatif

La réussite du traitement de la toxémie de gestation est incertaine. Plusieurs raisons expliquent ce résultat : le traitement de la toxémie de gestation est contraignant, puisqu'il demande l'isolement de la brebis ou de la chèvre du reste du troupeau. Les soins à apporter sont au minimum quotidiens et la réussite du traitement dépend de l'assiduité de l'éleveur. L'apport par voie injectable est le moyen le plus efficace pour traiter cette maladie, mais cette méthode est peu réalisable en pratique. De plus, les lésions organiques engendrées par la maladie sont souvent définitives et les complications assez graves. Néanmoins, dans la mesure où l'éleveur détecte rapidement une brebis en phase clinique, les chances de guérison ne sont pas négligeables.

7.1.1 . Les apports d'énergie

7.1.1.1. Apport de glucose par voie intraveineuse

Les animaux atteints de toxémie de gestation sont en hypoglycémie. L'apport de glucose est donc réalisé afin de remonter la glycémie. Cet apport ne peut être réalisé que par voie intraveineuse compte-tenu de la dégradation du glucose par la population microbienne du rumen.

La fluidothérapie par voie intraveineuse de solutés hypertoniques et de lactate peut donner de bons résultats. Elle permettra également de corriger l'acidose et la déshydratation associée. Dans les formes graves lorsque l'animal délaisse sa nourriture, on injecte classiquement par perfusion intraveineuse 100 à 200ml de soluté glucosé hypertonique à 40% (Herdt et Emery, 1992), des solutés de calcium, de méthionine et de bicarbonate de sodium (lute contre l'acidose métabolique) matin et soir pour maintenir l'animal en vie s'il n'est pas trop loin du terme.

Cependant ce traitement est le plus souvent inutile :

- Le glucose administré est pratiquement éliminé simultanément par voie urinaire (apparition d'une glucosurie forte et précoce).
- Les quantités administrées sont souvent très faible en regard des besoins (100ml de glucose à 30% apportent 120 Kcal alors que le métabolisme de base est supérieur à 2000 Kcal).
- Il ya un risque important de choc osmotique.

7.1.1.2. Précurseurs du glucose par voie orale

Le propylène glycol est un précurseur du glucose. Il est très couramment utilisé lors de cétose ou de toxémie de gestation afin de compléter la perfusion de glucose, par voie orale. Une partie du propylène glycol qui arrive dans le rumen est absorbée et dirigée vers le foie où elle est convertie en lactate puis en glucose. La partie qui reste dans le rumen est transformée en propionate (Studer et al., 1993), qui est aussi un précurseur du glucose.

On l'administre à raison de 100 à 200 ml par jour en plusieurs fois chez les ovins (Rook, 2000). En revanche, utilisé à des doses supérieures à 800 g par jour, le propylène glycol peut provoquer des diarrhées ainsi que des troubles nerveux (Marteniuk et Herdt, 1988).

Le propionate de sodium est un autre précurseur du glucose qui est utilisé à raison de 100 à 200 g deux fois par jour chez la brebis (Broqua et Chartier, 1995). Le propionate franchit la paroi du rumen est donne de l'oxalo-acétate. L'apport des précurseurs par voie orale n'est utile que si l'appétit de l'animal a complètement disparu. Sinon, une simple addition de concentrés à la ration suffit à obtenir les mêmes effets.

Dans la pratique, les précurseurs du glucose sont très souvent utilisés.

7.1.2. Activation de la néoglucogénèse et réduction des exportations fœtales

Chez la brebis, les corticoïdes vont permettre de déclencher la mise bas et donc d'arrêter le flux continu de glucose vers l'utérus.

Il convient tout de même de procéder à l'induction de la mise-bas à proximité du terme pour s'assurer d'une survie des agneaux, c'est-à-dire dans les 10 derniers jours de la gestation.

Une première série d'essais (Hunt, 1976) met en évidence l'efficacité d'un traitement d'isonicotinate de dexaméthasone réalisé en injection de 10 mg par voie intramusculaire sur un groupe de 24 brebis en fin de gestation, présentant des signes de toxémie de gestation. Un groupe témoin est constitué, avec 24 autres brebis de ce même troupeau dans le même état de santé.

L'efficacité est visible tant sur la survie de la brebis que sur celle des agneaux même à plus long terme, comme nous l'indique la figure (05).

Il existe pourtant chez certains individus une réponse faible à l'induction de la mise-bas qui peut être due à un traitement trop tardif (Hunt, 1976).

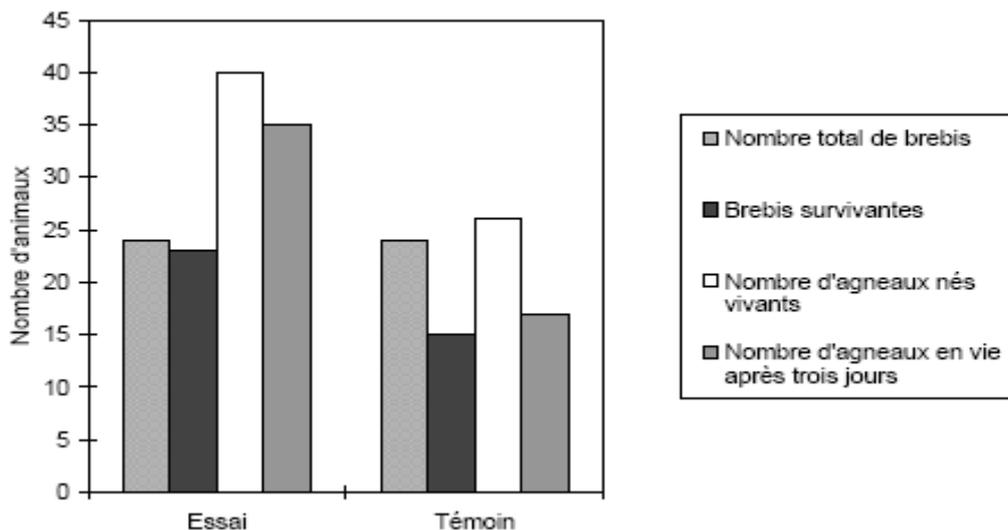


Figure 09 : Efficacité d'un traitement d'induction de la parturition par la dexaméthasone (Hunt, 1976)

Plusieurs essais réalisés en Australie sur des brebis en toxémie de gestation avérée ont

permis d'étudier l'efficacité relative des différentes doses et de la forme pharmaceutique de la molécule utilisée (Laur, 2003). Toutes les injections ont été pratiquées par voie intramusculaire.

L'injection d'une dose de 10 mg apporte les meilleurs résultats concernant l'induction de la mise bas par rapport à des doses de 8 mg ou bien 5 mg.

Enfin, l'administration de Dexaméthasone à 25 mg peut être bénéfique car elle réduirait les effets de l'acidose et lutterait contre l'hypovolémie (Marteniuk et Herdt, 1988) qui compliquent souvent la toxémie de gestation.

En pratique courante, on considère en général que si l'animal est à plus de 15 jours de l'agnelage ; il vaut mieux au plan économique, l'expédier à l'abattoir. A moins de 15 jours de l'agnelage, on peut tenter la mise bas provoquée ou la césarienne, sans perdre de vue les difficultés consécutives pour l'élevage des agneaux, des risque de non délivrance, de métrite et d'agalactie.

7.1.3. Autres traitements

- **L'insuline**

L'utilisation de l'insuline en cas de toxémie de gestation ne donne que peu de résultats. Son utilisation a donc été progressivement abandonnée (Rook, 2000).

Pourtant, l'insuline agit à quatre niveaux : elle limite la lipolyse, elle favorise l'utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques, elle inhibe la cétogénèse et bloque l'effet cétogène d'une concentration sanguine importante de glucagon. C'est dans cette optique qu'elle est utilisée lors de cétose.

Elle est utilisée avec du glucose ou des glucocorticoïdes pour limiter son effet hypoglycémiant. En effet, il n'existe pas de dose qui limite la lipogénèse et qui n'ait pas trop de retentissement sur la baisse de la glycémie (Hayirli et al., 2002).

Son utilisation associée à celle des glucocorticoïdes est même meilleure que l'utilisation de glucocorticoïdes seuls (Herdt et Emery, 1992). On l'utilise en injection sous cutanée sous forme d'insuline-protamine zinc à 20 à 40 UI en sous cutanée ou intramusculaire tous les jours pendant trois jours (Marteniuk et Herdt, 1988).

- **L'hormone de croissance**

Son utilisation reste encore controversée et est pour l'instant interdite en France. Pourtant, des injections d'hormone de croissance accompagnées d'un traitement à base d'électrolytes par voie orale ainsi que de glucose sont plus efficaces qu'un traitement à base

d'électrolytes et de glucose dans le cadre du traitement de la toxémie de gestation (Rook, 2000).

- **La vitamine B12 et le cobalt**

Ils sont couramment utilisés dans le traitement de la cétose et de la toxémie de gestation car ils permettent une meilleure utilisation du propionate dans le mécanisme de la néoglucogénèse (Bareille et Bareille, 1995 ; Bezille, 1995).

- **La niacine**

La niacine est une molécule qui a la propriété d'inhiber la lipolyse. On l'appelle aussi acide nicotinique. Elle agit en bloquant l'action de l'adénylate cyclase et stoppe ainsi la synthèse d'AMPc dans le tissu adipeux, ce qui limite sa mobilisation. De plus, elle permettrait ainsi de diminuer la concentration plasmatique d'acides gras non estérifiés. En outre, la niacine permet une augmentation de l'ingestion et de la synthèse bactérienne (Bareille et Bareille, 1995).

Son efficacité est controversée par l'effet rebond qui suit l'augmentation de la glycémie et la diminution de la cétonémie, à dose thérapeutiques de 40 à 50 g deux fois par jour.

L'utilisation d'une dose de 12 g empêche l'apparition de ces effets rebonds (Bareille et Bareille, 1995). On l'utilise donc avec des glucocorticoïdes, par exemple.

Toutefois, la niacine semble plus efficace lorsqu'elle est employée dans un but prophylactique et non thérapeutique (Herdt et al., 1988).

- **Les protecteurs hépatiques**

Ils sont aussi appelés facteurs lipotropes et sont souvent employés pour éviter la stéatose hépatique mais n'ont pas d'effet direct sur la toxémie de gestation. Cependant, la stéatose hépatique diminue l'intensité de la néoglucogénèse et peut être un facteur aggravant lors de toxémie de gestation.

La méthionine et la choline sont ainsi utilisées en prévention des surcharges hépatiques. Ce sont des molécules donneuses de groupement méthyl pour la formation des phospholipides (Grummer, 1993).

Leur absorption orale les entraîne dans le rumen où ces composés vont être en grande partie dégradés par la flore. Ils doivent donc être enveloppés d'une substance non dégradable afin d'être protégés.

7.2. Traitement préventif

La capacité d'ingestion et les besoins des animaux varient fortement dans les six dernières semaines précédant la mise bas, et au début de la lactation. Par ailleurs, l'écart entre les

apports énergétiques (évolution de l'ingestion volontaire) et les besoins se traduit par un bilan énergétique négatif pendant Les six à dix semaines autour de la mise bas (Broqua et Chartier, 1995).

Les recommandations sont établies en fonction des techniques d'élevage et seront donc différentes d'une espèce à l'autre.

Lorsque quelques cas de toxémie de gestation ont surgi, il est trop tard pour reprendre toute la gestion alimentaire de l'élevage. Il faut alors tenter d'ajuster la ration le plus précocement possible.

7.2.1 Un apport énergétique adapté pour éviter la toxémie de gestation

7.2.1.1. Eviter les excès en début de gestation

La suralimentation en période sèche a pour conséquence une surcharge hépatique en fin de gestation ainsi qu'une diminution de la capacité d'ingestion,

- éviter le développement précoce d'une masse grasse importante, et pour cela, conduire un rationnement par lot d'état corporel homogène dès la fin de la lutte
- prévoir un plan de rationnement énergétique croissant avec l'augmentation des besoins, particulièrement au cours du dernier tiers de la gestation (Cordier, 2004).

7.2.1.2. Eviter une sous-alimentation avant la parturition

Un défaut de quantité ou d'énergie de la ration peut être lié à un problème accidentel ou un choix raisonné. Souvent, dans une volonté de diminuer les coûts liés à l'alimentation, les éleveurs font pâturer de vieilles cultures en automne.

Au fur et à mesure que l'hiver s'installe, la quantité et la qualité de l'herbe diminuent. Il faut alors compléter en concentrés et en foin de bonne qualité.

Pour les brebis, une distribution de quantité progressive de concentrés est conseillée : de 250g par jour à 750g à deux semaines de la parturition (Rook, 2000).

Il convient aussi de ne pas oublier le traitement anti-parasitaire, la surveillance des pathologies intercurrentes et l'état des dents et des pieds. Des pathologies intercurrentes comme le piétin, peuvent en effet contribuer à une baisse d'ingestion et donc à l'accentuation du déficit énergétique.

Certains éleveurs effectuent des mises en lot de brebis suivant le nombre d'agneaux qu'elles portent. Cette pratique nécessite d'échographier toutes les brebis, mais elle permet de mieux gérer l'alimentation des animaux. Les risques de sous alimentation de fin de gestation sont limités et l'éleveur évite de suralimenter des brebis qui n'ont qu'un seul agneau.

7.2.2 Des suppléments alimentaires éventuelles

- **L'apport de matières grasses**

L'idée de l'ajout de matières grasses à la ration distribuées en fin de gestation chez la brebis ou en début de lactation chez la vache est d'augmenter la densité énergétique de la ration afin que, même si la capacité d'ingestion diminue, les animaux reçoivent une ration riche en énergie pour compenser le déficit provoqué par la croissance importante du ou des foetus.

Les matières grasses absorbées sont transportées sous forme de VLDL et de chylomicrons et distribuées au reste de l'organisme, en amenant de l'énergie aux tissus sans passer par le foie (Gerloff, 2000). De plus, cet apport de matières grasses devrait réduire la mobilisation des réserves adipeuses de l'animal et limiterait l'augmentation de la concentration plasmatique d'acides gras non estérifiés.

Certains essais contradictoires ont été réalisés afin d'étudier une éventuelle efficacité de ce nouveau régime.

In vitro, la supplémentation en matières grasses permet de réduire l'oxydation du glucose par le tissu mammaire et adipeux et permet d'augmenter l'incorporation du glucose dans le tissu adipeux sous forme de glycérol (Skaar et al., 1989).

- **Supplémentation en protéines**

Une supplémentation de la ration en protéines (16 % de protéines brutes) et en énergie (1.6 Mcal d'énergie nette par kg de matière sèche) dès 28 jours avant la mise bas permet de réduire la concentration d'acides gras circulants et d'augmenter la quantité de matière sèche ingérée (Vandelaar et al., 1999).

Notons aussi qu'un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Par ailleurs, il faut éviter toute situation de stress, toute cause d'anorexie pouvant favoriser l'apparition d'une toxémie de gestation.

Chez la brebis, le stress peut être lié aux conditions climatiques, à des regroupements de troupeaux et à des pathologies intercurrentes. Il convient donc de rentrer les brebis en bergerie deux semaines au moins avant la mise bas (Rook, 2000). Ainsi, la surveillance est plus facile et les facteurs climatiques sont maîtrisés.

8. Pronostic

Le pronostic en l'absence de traitement est pratiquement toujours fatal. Le seul traitement médical ne semble pas suffisant et il est bon de l'associer à l'extraction des foetus par une césarienne.



Monographie de la région

I. La monographie de la région

I.1. Situation géographique

La région de Doucen se situe à environ 80 Km à l'Ouest de la wilaya de Biskra et à 20 Km de la Daïra Ouled Djellal, elle est traversée par la route nationale n° 46 et y est limitée :

- A L'est par les communes d'El Ghrouss et Lioua.
- Au Sud-est par la commune de Stil (W.Oued).
- Au Sud par la commune d'Ouled Djellal.
- A l'Ouest par la commune de Chaiba.
- Au Nord par la commune d'El Ghrouss.

Elle est comprise entre 4°57 et 5°17 de longitude Est. 34°45 de l'altitude Nord. Leur superficie atteint 642,4 km².

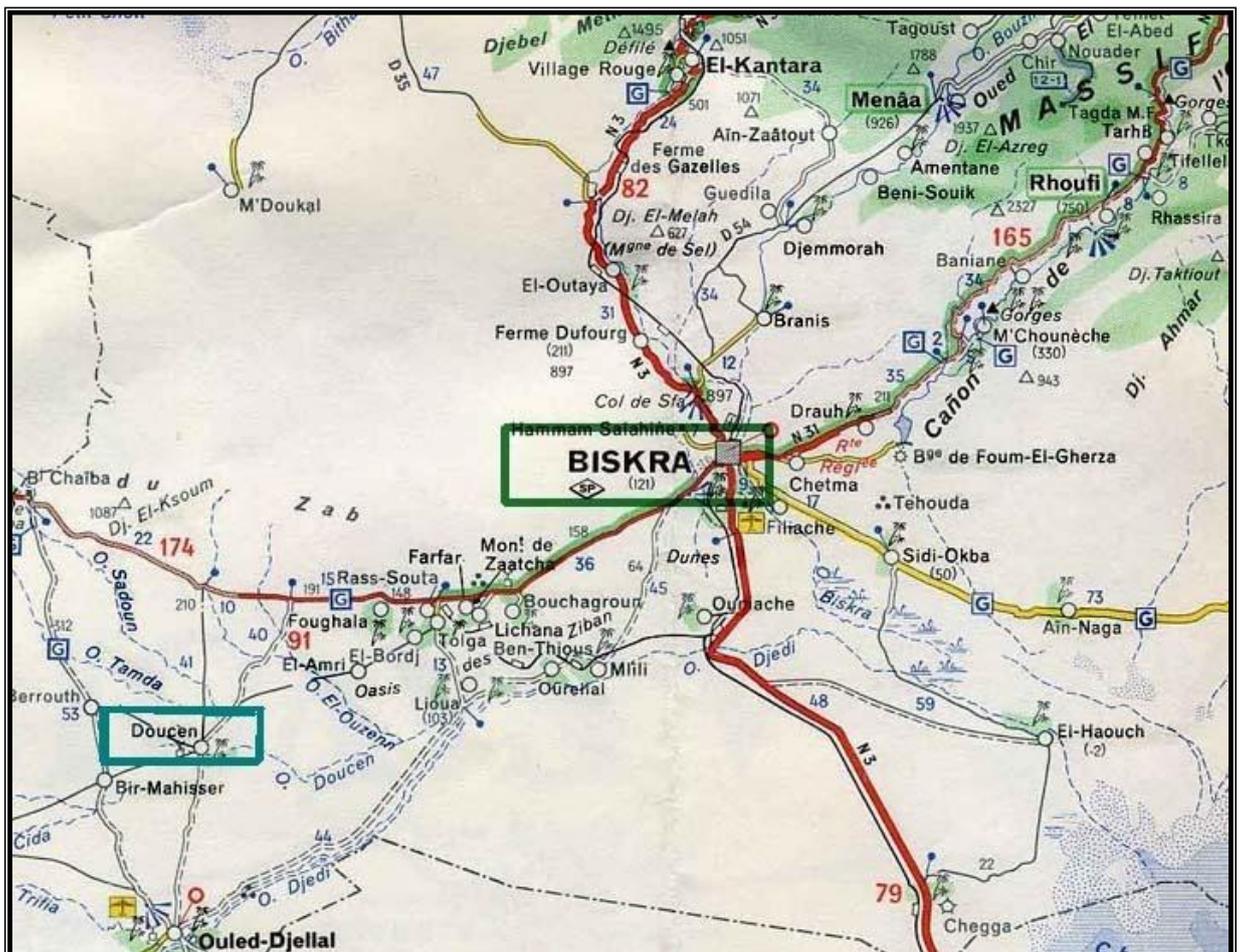


Figure 10: Carte géographique de la région de Biskra (Anonyme, 2008)

I.1.1. Le relief

Le territoire de la wilaya de Biskra peut être divisé en 04 grandes entités géographiques,

à savoir :

- ✓ **Une zone de montagnes** qui borde la limite septentrionale de la wilaya.
- ✓ **Une zone de plateaux** localisée à l'Ouest de la wilaya, cette zone s'étend du Nord au Sud.
- ✓ **Une zone de plaines** qui occupe la zone centrale de la wilaya, composée de 03 grandes plaines d'El Outaya, de Sidi Okba et de celle de Doucen.
- ✓ **Une zone de dépression** située au Sud-est de la wilaya il s'agit en fait de zone de chotts à altimétrie négative (atteignant par endroits -40 m) (A.N.A.T., 2002).

I.1.2. Pédologie

Le sol de la wilaya de Biskra est constitué par 04 types de sol :

- ✓ Les sols peu évolués.
- ✓ Les sols calcimanistiques.
- ✓ Les sols halomorphes.
- ✓ Les sols hydromorphes.

I.1.3. Hydrogéologie

Malgré la faiblesse des précipitations, les oasis de Biskra conservent des ressources d'eau renouvelable très variée.

Les 04 principaux aquifères inventoriés dans la wilaya sont les suivants :

- ✓ **La nappe phréatique** : localisée généralement dans les accumulations alluvionnaires.
- ✓ **La nappe des sables** : localisée au Sud-Ouest de la wilaya.
- ✓ **La nappe des calcaires** : aquifère piège dans des calcaires, elle est soit captive soit artésienne, avec la surexploitation, elle est devenue moins productive et saumâtre.
- ✓ **La nappe du continental intercalaire** appelée improprement nappe albiennaise alors qu'elle est emmagasinée dans des roches barrémiennes (A.N.A.T., 2002).

I.1.4. Couvert végétal

D'après A.N.A.T (2002), le couvert végétal naturel rencontré à travers la wilaya est de type dégradé, il est constitué de touffes de plantes clairsemées adaptées au sol et au climat. Dans la zone Sud, la végétation devient plus rare et plus dégradée du fait de la surexploitation des quelques nappes vertes.

I.2. Données climatiques

I.2.1. Température

La température est le facteur climatique le plus important (Dreux, 1980 in Remini, 1997). La région de Biskra est caractérisée par de fortes températures, le diagramme suivant (Figure 11) nous montre les fluctuations de la température durant cette période suivant les saisons chaude et froide, or nous notons que la température la plus élevée a été enregistrée au mois de Juillet (34.45°C), et la plus fraîche a été notée au mois de Janvier (11.47°C).

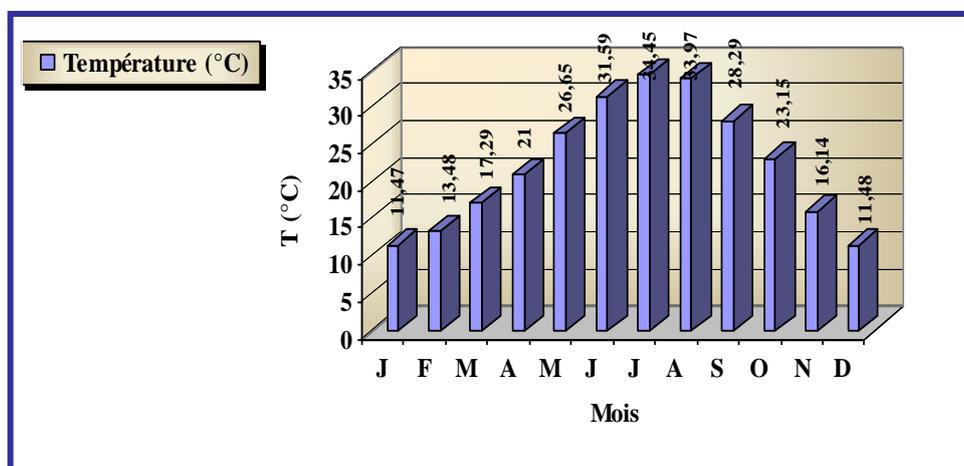


Figure 11: Températures moyennes mensuelles de Biskra (1999 – 2008).

I.2.2. Précipitations

La pluie est parmi les facteurs les plus importants en raison de l'influence bénéfique ou néfaste qu'elle exerce sur les plantations (Lamonarca, 1985).

Dans cette région, les précipitations sont très mal réparties, elles sont brutales et très localisées. Nous remarquons à travers les données énoncées, que la région a une

pluviométrie, d'une moyenne mensuelle de 10.72 mm, nous constatons aussi, que la période pluvieuse s'étend de Novembre à Janvier avec un maximum de 23.8 mm en janvier. Cependant, la période sèche s'étale de Mai à Août avec un minimum de 0.47 mm en Juillet (Figure 12).

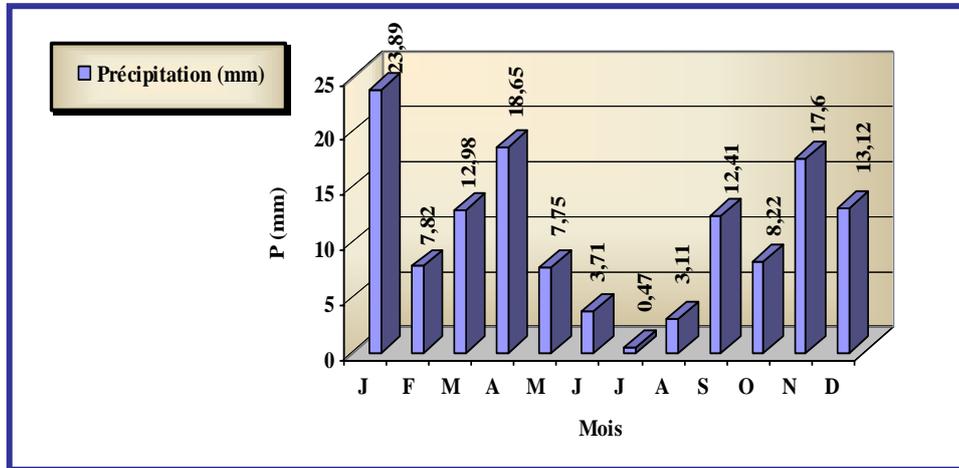


Figure 12: Précipitations mensuelles moyennes (1999 – 2008).

I.2.3. L'humidité relative

L'humidité relative de l'air est le rapport entre la quantité effective de la vapeur d'eau dans un volume d'eau donné, et la quantité maximale dans le même volume et la température.

A travers les données, nous pouvons y lire que l'humidité a atteint son apogée au mois de Décembre avec un pourcentage de 64.60%, et un minimum pour le mois de Juillet avec un pourcentage de 28.28% (Figure 13).

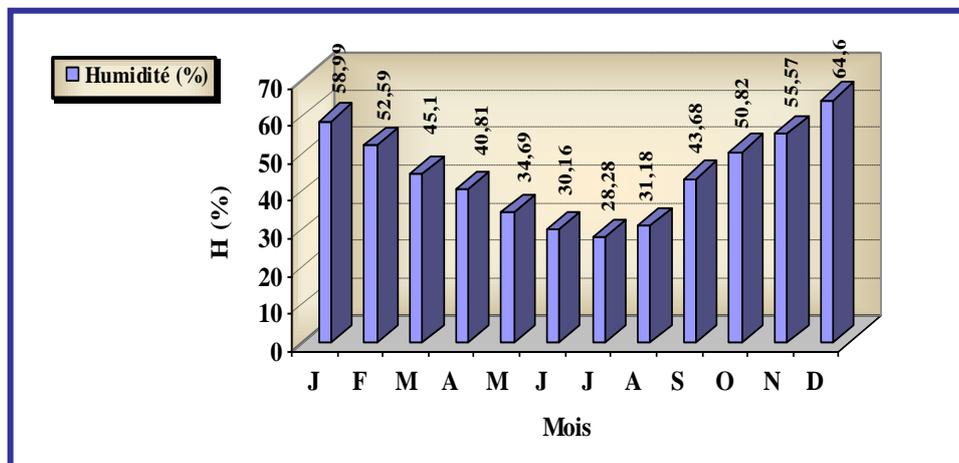


Figure 13 : Humidité relative moyenne (1999 – 2008).

I.2.4. Le vent

Le vent constitue dans certains biotopes un facteur écologique limitant. Sous l'influence des vents violents, la végétation est limitée dans son développement. Le vent a tout d'abord une action indirecte :

- ✓ En abaissant ou en augmentant la température, suivant les cas.
- ✓ En augmentant la vitesse d'évaporation, il a donc un pouvoir desséchant.

Les vents locaux sont de fréquence Nord-est et Nord-ouest au Sud. La vitesse maximum du vent a été enregistrée dans le mois d'Avril avec une moyenne de 6.01 m/s. Le minimum est au mois d'Octobre avec une vitesse de 3.81 m/s.

Dans la région de Biskra ; les vents soufflent durant toute l'année, le maximum de force des vents est enregistré en fin d'hiver et au printemps. Les vents de sable sont fréquents en Mars et Avril. La vitesse maximale du vent a été enregistrée dans le mois de Mai avec une moyenne de 7.26 m/s. Le minimum est au mois d'Octobre avec une vitesse de 3.81 m/s (Figure 14).

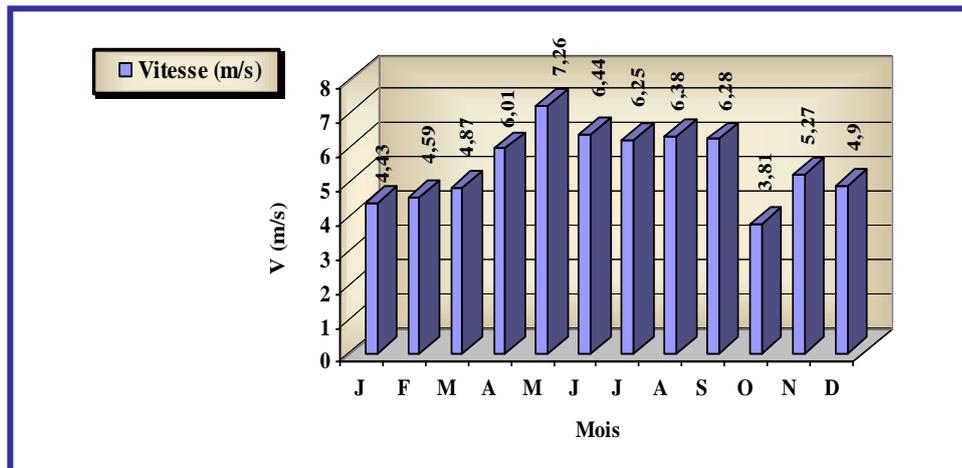


Figure 14 : Vitesse moyenne du vent (1999 – 2008).

I.2.5. L'insolation

Le nombre moyen annuel d'heure d'insolation est de 278.73 heures par an, ce qui correspond environ à 9.25 heures d'insolation par jour.

Le phénomène est régulier, passant d'un minimum en Janvier de 221.92 heures à un maximum en juillet de 369.69 heures (Figure 15)

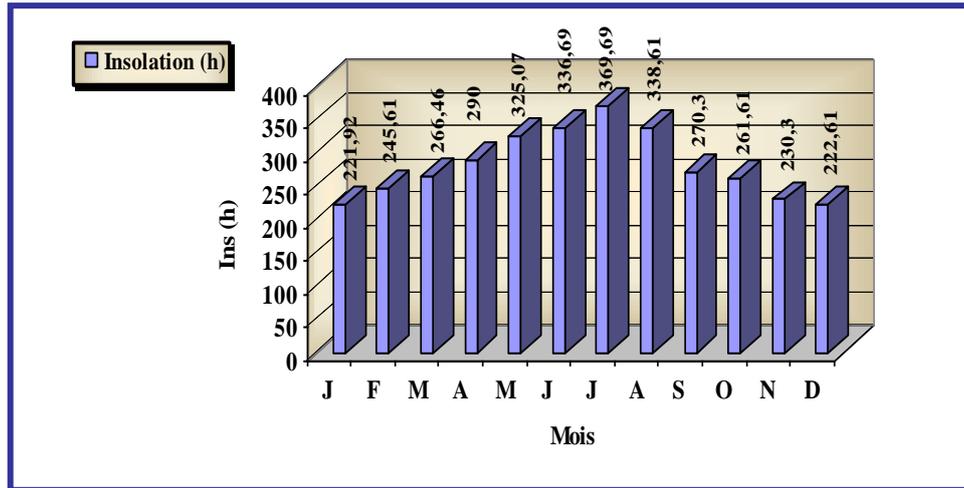


Figure 15 : Nombre moyen des heures d'insolation (1999 – 2008).

I.3. Synthèse climatique

I.3.1. Diagramme ombrothermique de GAUSSEN

Le digramme ombrothermique de GAUSSEN est une représentation graphique où sont portés, en abscisse les mois, et en ordonnées les précipitations (P) et les températures (T), selon la formule $P = 2T$. La saison sèche s'étale entre les intersections des deux courbes P et T.

L'analyse du diagramme (Figure 16), nous montre que la période sèche dans la région de Biskra durant la période (1999 – 2008) s'étale sur toute l'année, avec une augmentation remarquable pendant l'été.

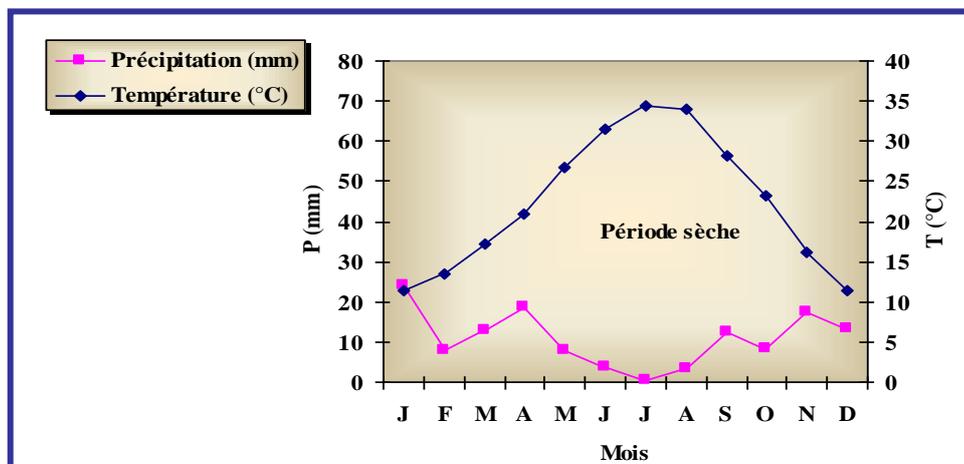


Figure 16: Digramme ombrothermique de GAUSSEN (Biskra 1999/2008)

Selon la formule établie par Stewart (1969), le quotient pluviométrique de la région méditerranéenne est exprimé par la formule suivante :

$$Q = 3,43 \times \frac{P}{M - m}$$

Q : Quotient pluviométrique

P : Pluviométrie annuelle (mm)

M : Température moyenne maximale du mois le plus chaud (°C)

m : Température moyenne minimale du mois le plus froid (°C).

D'après les données climatiques de la région de Biskra (1999-2008)

P = 129,76 mm

m = 9,3°C.

M = 36,4°C.

$$Q = \frac{129,76}{36,4 - 9,3} \times 3,43$$

$$Q = 16,42$$

I.3.2.Climagramme d'EMBREGER

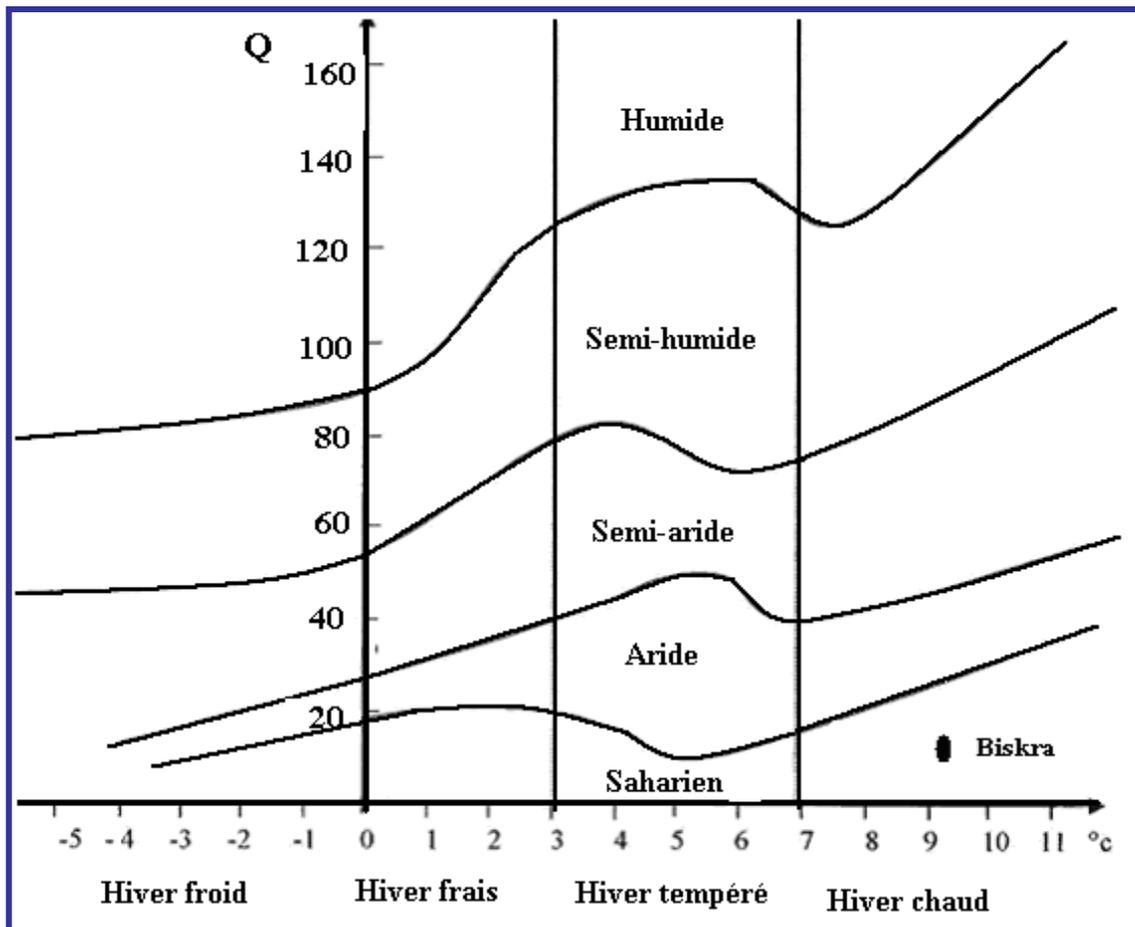


Figure 17 : Climagramme d'EMBREGER

L'observation du climagramme D'EMBERGER, (Figure 17), nous permet de situer la région de Biskra dans l'étage bioclimatique saharien à hiver chaud. Ce diagramme tient compte de l'indice d'Emberger et de la température minimale du moi le plus froid.

Conclusion

L'analyse des données climatiques montre que la région de Biskra possède un climat caractérisé par :

- Faiblesse de précipitation.
- Forte température (une période sèche s'étalant sur toute l'année)
- Grande luminosité.
- Une évaporation intense.

Matériels et méthodes

II. Matériels et méthodes

II.1. Matériels

II.1.1. Matériel végétal

Dans cet essai trois plantes fourragères ont été prélevées au niveau de la localité d'el Doucen, il s'agit :

- de deux légumineuses : *Melilotus Sulcata* et *Vicia Monantha* au stade floraison;
- et d'une graminée : *Cynodon dactylon* au stade végétatif.

Ces plantes bien appréciées par les ovins, représentent une bonne partie de la végétation qui couvre les parcours qui constituent la principale source de l'alimentation des ruminants en élevage extensif des régions arides de Biskra.

II.1.2. Matériel animal

L'étude a concerné des brebis Ouled Djellal, excellente race à viande, adaptée aux zones arides (Chelig, 1992), dominante dans la région. Les éleveurs pratiquent un élevage extensif à semi-extensif. Les animaux sont laissés à l'extérieur pendant la journée durant la grande partie de l'année. En hiver, ils ne sont gardés complètement en bergerie que pour une période limitée, selon les conditions météorologiques.

Des traitements antiparasitaires de groupe, sans distinction entre jeunes et adultes, sont effectués généralement en début de printemps et d'automne. La race Ouled Djellal est dessaisonnée ; les béliers sont en permanence dans les troupeaux et la lutte est libre. Les agnelages ont lieu en majorité en plein automne mais débutent dès septembre. Les jeunes et les adultes utilisent les mêmes pâturages.

Le cheptel concerné par la présente étude est composé de 200 brebis, multipares et primipares de race Ouled Djellal, d'âge compris entre 1 et 6 ans, ayant une note d'état corporel moyenne de $2,25 \pm 0,5$ appartenant à plusieurs élevages situés dans la région d'El Doucen (Sud Est algérien). On a utilisé un effectif de 100 brebis pour chaque saison (humide et sèche), qui ont été réparties en trois lots en fonction de leur stade physiologique de reproduction : G : brebis gestantes (n = 35), L : brebis en lactation (n= 35) et V: non gestantes et non allaitantes (n= 30).

Pour l'étude de la toxémie de gestation et la détermination du profil biochimique des animaux atteints, on a utilisé un effectif de 80 brebis Ouled Djellal multipares et

primipares, âgées de 12 à 72 mois, cliniquement saines, réparties en deux groupes : G : brebis gestantes (n = 40) ; L : brebis en lactation (n= 40).

II.1.3. Les aliments et l'eau

Les parcours naturels constituent la base de l'alimentation des animaux. Les ovins profitent de pâturages offerts par des grands parcours à plantes steppiques, dont l'alfa (*Stipa tenacissima*), le diss (*Ampelodesmosstenax*), ainsi que par des prairies annuelles, composées de diverses graminées (prédominance de *Cynodon dactylon*), crucifères et légumineuses (surtout *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*) (Photos n : 01, 02, 03, et 04 en Annexe 02). En été, les animaux paissent sur les chaumes de céréales, mais en hiver l'apport en supplément alimentaire est rarement assuré (une complémentation à base d'aliment concentré : orge, son de blé et les résidus de dattes (hchef) ; et de foin le soir au retour des animaux des pâturages indépendamment de leur âge, sexe, ou de leurs stade physiologique).

L'eau est distribuée deux fois par jours à 8h et à 16h.

II.2. Méthodes

II.2.1. Méthodes d'analyses végétales

II.2.1.1. Préparation et conservation des échantillons :

Les plantes sont séchées à l'étuve à 105°C pendant 24h. Jusqu'à un poids constant, elles sont fractionnées manuellement en tiges et feuilles (parties comestibles cas de *Melilotus sulcata*), cependant les deux espèces fourragères *Vicia monantha* et *Cynodon dactylon* présentent une morphologie uniforme rendant la séparation en tiges et feuilles difficile. Dans ce dernier cas un seul lot par plante et par prélèvement est constitué : il correspond à la plante entière.

A partir de ce séchage, nous déterminons le taux de la matière sèche par rapport à la matière fraîche du fourrage.

Après cette étape, les plantes subissent un deuxième séchage dans des barquettes en aluminium dans l'étuve à 105°C pendant 02h pour faciliter leur broyage.

Pour l'analyse de nos échantillons, on a besoin d'avoir une poudre fine, c'est pour cette raison on utilise le petit broyeur à une grille de 1mm de diamètre, puis on conserve la poudre de l'échantillon dans des pots étiquetés avec le code de l'échantillon, sa dénomination et sa date de récolte et le type de l'organe prélevé, fermés

hermétiquement rangés dans une armoire à l'abri du soleil et de la lumière, pour éviter toute détérioration de l'échantillon.

II. 2.1.2. Analyses fourragères

Afin d'évaluer la valeur nutritive, la détermination de la composition chimique des plantes fourragères est envisagée selon les techniques classiques pour quantifier les constituants nutritifs à savoir (MS, MM, MO, MAT, MG, les fibres (NDF, ADF, ADL), et les minéraux (Ca, P, K, et Mg).

Les analyses sont effectuées selon les normes (AFNOR Paris, 1985) Citées par JARRIGE (1988) établies par l'INRA.

Pour chaque échantillon trois répétitions ont été réalisées, les résultats sont rapportés par rapport à la MS en pourcentage ou en gramme.

Notre travail comporte les trois étapes suivantes :

- Récolte des échantillons de plantes sur terrain ;
- Analyses chimiques des échantillons au laboratoire ;
- Traitement des données.

II.2.1.2.1. Détermination de la matière sèche, de la matière organique et des cendres

Cette détermination a pour but d'apprécier la teneur en eau résiduelle dans nos fourrages de façon à préciser les conditions de conservation, mais aussi d'apporter la base de calcul des autres nutriments dont la teneur est soit calculée en g/100g de matière sèche soit en g/Kg MS. Le taux de matière organique peut servir de base pour le calcul de certaines données. (Sauvant, 1988)

II. 2.1.2.2. Détermination des protéines totales

Le dosage de l'azote est effectué selon la méthode de Kjeldahl (1883), cité par (Lecoq, 1965).

II. 2.1.2.3. Détermination de la matière grasse totale .

Généralement les fourrages des zones arides sont pauvres en matière grasse, mais nous ne disposons pas de données fiables relativement à ce nutriment, aussi, il nous a semblé opportun de déterminer cet aspect de la valeur nutritive de nos plantes fourragères. Nous avons appliqué la méthode Soxhlet rapportée au Journal Officiel des Communautés européennes N°L.279/17 (INRAT, 1997 citée par Arab, 2006).

II. 2.1.2.4. Détermination des fibres neutres, des fibres acides et de la lignine :

Le but de cette analyse est de distinguer les différents constituants pariétaux de nos plantes. La procédure appliquée est celle de (Van Soest *et al*, 1991).

II. 2.1.2.5. Détermination des teneurs en éléments minéraux:

La procédure de la digestion humide par deux acides est utilisée pour la détermination de plusieurs éléments minéraux dans la plante, y compris le potassium, le sodium, le calcium et même les oligoéléments tels que le zinc, le cuivre, le cobalt, etc. Seul le phosphore a été déterminé par spectrophotométrie dans le visible (Elmer, 1994).

II. 2.1.3. Evaluation de la valeur nutritive des fourrages

D'une manière générale la valeur nutritive d'un aliment traduit sa valeur énergétique par le nombre d'unités fourragères (UF) apportées par 1 kg de cet aliment et sa valeur azotée par le taux de matières azotées digestibles (MAD) exprimées en g/kg de matière sèche. L'estimation de ces deux paramètres peut-être évaluée à partir de l'analyse chimique des aliments et en se basant sur des équations établies par les chercheurs nutritionnistes au cours de plusieurs essais expérimentaux. Le lexique établi par l'INRA en 1988 (cité par Arab, 2006), fournit les définitions des différents aspects de la valeur nutritive des aliments pour ruminants.

II.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques

II.2.2.1. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire à 7h du matin (Annexe 03), avant la prise alimentaire dans des tubes stériles héparinés, puis centrifugés à 1500g, pendant 10 minutes à 4°C. Les plasmas correspondants ont été conservés à -20°C jusqu'à leurs analyse. Les dosages ont portés sur les constantes biologiques (glucose, cholestérol, triglycérides, urée, protéines totales, albumine, créatinine, et bilirubine totale), les enzymes (ASAT, ALAT, PAL, LDH, CPK, et GGT), et les minéraux majeurs (Ca, Po₄, K, Na, et Mg).

II.2.2.2.Méthodes de dosage

II.2.2.2.1. Les constantes biologiques

Les concentrations circulantes des différents métabolites étudiés ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux : (CYPRESS DIAGNOSTICS. Belgique), pour le glucose, le cholestérol, les triglycérides, les protéines totales, l'albumine, l'urée, et la créatinine; et (COBAS[®]. DIAGNOSTICS. Allemagne) pour la bilirubine totale.

II.2.2.2.2.Les minéraux

Les méthodes utilisées pour le dosage des éléments minéraux dans le sang sont :

1 - Calcium

Dosé par technique colorimétrique à l'O-Crésol-phtaléine-complexon sans déprotéinisation. Lecture à 570 nm.

2-Phosphore

Dosé par technique colorimétrique (Réaction molybdène/vanadate), le complexe coloré en jaune est déterminé au spectrophotomètre à 405 nm.

3-Magnésium

Méthode colorimétrique au bleu de xylytidine.

4-Sodium - Potassium.

Méthode de détermination par photométrie à flamme.

II.2.2.2.3.L'activité enzymatique

L'activité enzymatique a été déterminée en utilisant les kits commerciaux suivants : (CYPRESS DIAGNOSTICS. Belgique) pour les enzymes ALAT, ASAT ; GGT, et LDH ; et (SPINREACT. Espagne) pour PAL et CPK

II.2.3. Détection des corps cétoniques dans le lait et les urines

II.2.3.1. Détection des corps cétoniques dans le lait

Après élimination des premiers jets, une quantité de lait est récoltée dans des tubes stériles secs à vis. La lecture de la bandelette se fait au bout de 15 secondes suivant les recommandations de Carrier et al (2004).

Le dosage des corps cétoniques dans le lait est intéressant parce que leur concentration est relativement proportionnelle aux teneurs sanguines et ne montre pas de fluctuations journalières aussi importantes que celles observées dans le sang. Ce dosage a surtout pour but de mettre en évidence les acétonémies subcliniques.

Il peut se faire sur le terrain à l'aide de 2 systèmes principalement: avec le nitroprussiate de soude comme pour l'urine ou grâce à une tigelette mesurant semi quantitativement le taux de B-hydroxybutyrate (BHB) par colorimétrie (Ketolac BHB®, Hoechst Roussel Vet, Unterschleheim, Allemagne) (Duffield,2000).

Le nitroprussiate de soude détecte principalement l'acétoacétate (AcAc) et, dans une moindre mesure, l'acétone (Ac) mais ne réagit pas au BHB, que ce soit dans le lait ou dans l'urine. Lorsque l'acétonémie subclinique est diagnostiquée par un taux de BHB sérique > 1,2 mmol/L, le test au nitroprussiate de soude sur le lait est sensible à 73% et spécifique à 98% (Nielen et coll., 1994).

La limite inférieure de la concentration de l'acéto-acétate dans le lait est de 100 µmol/l pour les tests au nitroprussiate de soude (Duffield et al., 2000 ;Geishauser et al.,2000).

La limite inférieure de la concentration en acétone dans le lait est de 400 µmol/l (Reist et al.,2003) au dessus de cette valeur, on considère qu'il y a une cétose. En effet, 400 µmol/l d'acétone dans le lait correspondraient à une concentration de 1500 µmol/l de BHB dans le sang (correspondant à une cétose subclinique). Dans le lait, une concentration de 700 µmol/l d'acétone correspond à 2700 µmol/l de BHB dans le sang (cétose clinique) (Geishauser et al.,1998 ; Duffield et al., 2000)

II.2.3.2. Détection des corps cétoniques dans les urines

La miction a été provoquée par massage de la région vulvaire (Annexe n 03), l'urine est recueillie dans un récipient propre et la recherche des corps cétoniques est faite aussitôt à l'aide de bandelettes réactives Labstix de BAYER.

L'intérêt de l'analyse de liquides corporels comme l'urine et le jus de rumen tient au fait que des modifications biochimiques beaucoup plus importantes apparaissent à leur niveau

comparativement au sang qui est soumis à des mécanismes de contrôle très stricts quant à sa composition.

II.3. Analyses statistiques

Deux logiciels statistiques ont été utilisés :

- *Pour l'analyse végétale*

Les résultats obtenus pour chaque échantillon ont été analysés statistiquement pour avoir les moyennes, les écart-types, les ranges (écart entre le minimum et le maximum) et enfin le coefficient de variation (CV). Les moyennes obtenues ont été comparées entre elles par l'analyse de variance (ANOVA) en effectuant le test multiple de Fisher pour un seuil de significativité de 5% afin de classer les moyennes. L'effet des différents facteurs (telles que l'espèce végétale, la partie anatomique) sur la variation des teneurs en constituants chimiques des plantes fourragères a été analysé au moyen du logiciel d'analyse statistique SAS (SAS, 1989) en utilisant un modèle linéaire simple.

- *Pour l'analyse biochimique et les performances de reproduction*

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi Info (version 3.4.3 .Novembre 8, 2007), Ce logiciel permet la détermination des fréquences des variables qualitatives, la détermination des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives ; la comparaison des pourcentages et des moyennes, et l'étude de la régression. Les tests statistiques utilisés sont : l'analyse de la variance ANOVA, le test de CHI2, et le test de Kruskal wallis. Les différences ont été considérées comme significatives lorsque $p < 0.05$.

Signification des exposants :

- a** : différence (gestantes versus allaitantes) ;
- b**: différence (gestantes versus vides) ;
- c** : différence (allaitantes versus vides)
- d**: différence (multipares versus primipares)
- e**: différence entre les trois lots (gestantes versus allaitantes versus vides)

Deuxième partie : Etude expérimentale

Résultats et discussion

III. Résultats et discussion

III.A. Expérimentation I : composition chimique et valeur nutritive des aliments

1. Analyse comparée de la composition chimique des trois plantes fourragères :

La composition chimique des trois plantes fourragères : *Vicia monantha*, *Melilotus sulcata*, et *Cynodon dactylon* de la zone aride du Sud-Est de Biskra (région d'el Doucen) est présentée dans le tableau 11, par comparaison entre les trois plantes.

Tableau 11: Composition chimique des deux légumineuses *Vicia Monantha* et *Melilotus Sulcata* et de la graminée *Cynodon Dactylon* (en % de la matière sèche).

	MS (%MF)	MO (% MS)	MM% (MS)	Cendres insolubles (% MS)	MAT (%MS)	MG (% MS)
<i>Vicia monantha</i>	19.32±21.16	89.67±02.39	10.33±6.9	11.21	19.77±7.5	2.09±0.42
<i>Melilotus sulcata</i>	19.02±12.6	86.28±5.9	13.72±02.39	16.4	08.48±3.1	2.97±0.65
<i>Cynodon dactylon</i>	48.39±7.8	83.1±7.64	17.34±10.01	7.39±3.14	9.99±2.5	1.35±0.46
Coefficient de variation %	16.00	02.72	19.94	—	11.90	
Significativité des effets	Ns	*	*		**	Ns

Significativité des effets : * $P \leq 0.05$; ** $P \leq 0.01$; *** $P \leq 0.001$; ns non significatif.

L'analyse de la composition chimique constitue la base des méthodes d'évaluation de la valeur nutritive des plantes fourragères, car elle permet de quantifier les teneurs en nutriments (protéines, fibres, matière grasse, minéraux...) et en facteurs antinutritionnels (silice, métaux lourds, lignine...) de l'aliment, et donc de renseigner sur sa richesse ou sa faiblesse pour tel ou tel élément nutritif. Elle permet donc au nutritionniste de sélectionner la combinaison d'aliments qui répond au mieux aux besoins de l'animal.

1.1. Matière sèche :

Le tableau (11) illustre les teneurs en matière sèche exprimées en pourcentage de la matière fraîche chez les trois espèces fourragères.

Vicia monantha et *Melilotus sulcata* présentent des taux de MS par rapport à la matière fraîche presque proches ayant des valeurs respectives de 19.32 % (pour *Vicia monantha*) contre 19.02 % (pour *Melilotus sulcata*), l'étude statistique n'a montré aucune différence significative entre les deux espèces, cependant *Cynodon Dactylon* présente le taux de MS le plus élevé (48.39%) .

Les résultats trouvés par Kirilov (2000), pour les teneurs en matières sèche du pois et de la vesce démontrent que ces dernières varient dans des limites étroites entre 12 et 19% à la floraison, ce qui est en concordance avec nos résultats.

Par ailleurs Arab et al. (2009), ont signalé un taux de matière sèche de 12.88 % pour la légumineuse du nord *Sulla (Hedysarum coronarium)*, on peut constater que cette valeur est plus basse que à celle obtenue chez les deux légumineuses dans notre étude.

Les plantes fourragères du Sud-Est de Biskra ont en moyenne 5 % d'humidité en moins par rapport aux fourrages du Nord, ce qui a comme conséquence immédiate un besoin plus élevé en eau, chez les animaux qui les consomment. En outre les taux élevés de matière sèche sont également connus comme facteurs limitant de l'ingestibilité des fourrages.

Ammar et al. (2005), rapportent pour des arbustes tels que : *Arbutus unedo*, *Calicotome villosa*, *Erica arborea*, *Myrtus communis*, *Phillyrea angustifolia*, *Pistacia lentiscus* et *Quercus suber* du Nord-ouest de la Tunisie, région géographiquement proche de notre zone d'étude, des taux de MS variant de 26 à 53%. Le taux trouvé chez *Cynodon dactylon* s'insère dans cet intervalle.

1.2. Matière organique, matière minérale :

En ce qui concerne la matière organique, les deux légumineuses sont significativement ($P < 0.05$) plus riches en matière organique que la graminée *Cynodon dactylon*. *Vicia monantha* présente la teneur la plus élevée (89.67 % MS) , et *Melilotus sulcata* présente une valeur de (86.28 % MS), comparativement à *Cynodon dactylon* qui a une teneur de (83.1% MS) ; alors que c'est l'inverse pour la matière minérale qui a des valeurs plus faibles, les taux les plus bas sont notés chez l'espèce *Vicia monantha* (10.33% MS) contre (13.72% MS), pour *Melilotus sulcata*, et (17.34% MS) chez *Cynodon dactylon* ayant le taux le plus important.

En comparant nos résultats avec ceux de González et Andres (2003), on constate que le taux de matière organique rapporté pour *Vicia monantha* est supérieur à celui trouvé dans notre étude pour la même espèce (96.3 vs. 89.67 % MS)

Par ailleurs Arab et al. (2009), ont rapporté un taux de MM pour la légumineuse Sulla de (12.04% MS) qui est significativement plus élevée que *Vicia monantha*, toutefois il est plus bas par rapport à celui enregistré pour *Melilotus sulcata*. D'un autre côté, la graminée du Sud, *Cynodon dactylon*, présente une teneur élevée en matière minérale (17.34% MS), ceci pourrait être expliqué par le fait que cette graminée pousse au ras du sol des oueds et finit par se charger en matières minérales du sol qui sont plus ou moins importantes en fonction du rythme des pluies et des inondations des oueds de la région d'étude.

Nous constatons aussi que les taux de matières organiques obtenus pour nos plantes sont plus bas que ceux des plantes tropicales qui ont des valeurs plus importantes allant de 91.5 à 95.5 % (Nogueira Filho et al, 2000) ; De même d'autres légumineuses (*Acacia cornigera*, *Albizia lebbekoides* et *Leucaena leucocephala*) ont des taux de MO comparables à ceux déterminés chez l'orge verte, l'avoine en épiaison, le blé en montaison, le foin mixte et le foin de dicotylédones. En revanche, l'espèce *Hedysarum coronarium* qui est une légumineuse du Nord de l'Algérie présente un taux de MO plus faible que les légumineuses citées précédemment (Mota et al, 2005).

Compte tenu des résultats rapportés par Nogueira Filho et al., (2000), *Cynodon dactylon* de notre région aride, présente un taux moyen en MO (83.01 % MS) inférieur à celui de la région tropicale prélevé pendant la saison sèche.

Selon Arab (2006), les fourrages du Sud ont des taux en MO plus faibles que ceux des fourrages du Nord, 84.28% contre 90.41%. Ce résultat traduit donc des teneurs en matières minérales plus élevées pour les fourrages du Sud que pour les fourrages du Nord (15.72% contre 9.59%, $P \leq 0.001$).

1.3. Matières azotées totales :

Relativement aux taux de protéines, *Vicia monantha* présente un taux de MAT significativement ($p < 0,05$) plus élevé (19.77%) par rapport à *Melilotus sulcata* (08.48 %), ainsi que celui obtenu chez *Cynodon dactylon* (9.99%).

Nous constatons que ces valeurs en MAT sont plus basses que celles obtenues par Noblet et Bourdon (1997), pour le pois (26.4% MS) ; et les valeurs trouvées par Lemnaouar, (2001) ; et Arab (2006), pour la légumineuse Sulla (*Hedysarum coronarium*) (21.03%MS), ainsi que celle obtenue par González et Andres (2003), pour la légumineuses *Vicia monantha* (25.8% MS).

Pendant la phase végétative, la luzerne (*Medicago sativa*) (à 60 cm de haut) et le

brome (*Bromus catharticus*) (épi à 10 cm du sol) présentent un taux de MAT de (22 et 18.6 % MS respectivement) (Jarrige, 1988), et d'un autre côté d'après Amrani (2006) ces taux sont proches du résultat obtenu pour le chardon marie (20.01% MS), cependant ces valeurs restent toujours supérieures à nos résultats.

A la phase floraison, le chardon marie (18.20%MS) a une teneur supérieure que celle de la luzerne (16.8% MS) , et plus importante que le brome (7.6% MS) (Jarrige, 1988), et elle est significativement plus élevée que la valeur enregistrée pendant la même phase pour *Melilotus sulcata* (08.48 % MS).

A la phase finale le chardon marie a une teneur en matières azotées totales de 7.2% MS qui est intéressante comparée à celle d'une paille (3.5% MS) (Jarrige, 1988), donc la teneur en matières azotées totales diminue avec l'âge de la plante.

Le taux de MAT varie donc en fonction de l'espèce végétale et des régions à travers le monde. Dans les régions tropicales au Brésil la graminée *Cynodon dactylon* a révélé une valeur de MAT très inférieure (1% MS) selon Nogueira Filho *et al.*, (2000) par rapport à la même espèce végétale analysée dans notre étude dans la région aride du Sud-Est Algérien (9.99 % MS) .

Par ailleurs en comparaison avec les fourrages verts graminées tels que *Chloris gayana* et *Setaria sphacelata* analysés par Rakotozandriny (1993), et dont la teneur en MAT se trouve entre 47.4 et 69.2 g/kg MS ; *Cynodon dactylon* présente des taux de MAT très faibles (Tableau N°11).

I.4. Matière grasse :

Par l'analyse de la variance, la comparaison des deux espèces légumineuses étudiées ne révèle pas de différences significatives. *Melilotus sulcata* présente une teneur en matière grasse proche (2.97% de MS) de la teneur de *Vicia monantha* (2.09% de MS). Par ailleurs *Cynodon dactylon* présente la teneur la plus faible en cette dernière (1.35% MS).

Ces valeurs s'insèrent dans l'intervalle 1.5 à 4 % de MS d'après Jarrige (1980). La teneur en lipides est donc très faible.

Par ailleurs González et Andres (2003), ont rapporté un taux plus élevé en matière grasse pour l'espèce *Vicia monantha* (13.4% de MS) ; alors que Noblet et Bourdon (1997) ont souligné un taux très bas en matière grasse pour le pois (0.7%MS).

Dans une étude menée en inde Deshmukh *et al.*(1993) ont rapporté un taux plus élevé en matière grasses pour *Cynodon dactylon* (2.69%MS).

Selon Jean Blain *et al.* (1992), la teneur en matière grasse des fourrages varie très peu au

cours du stade de végétation.

A partir de ces résultats on peut constater que la contribution de la matière grasse des plantes fourragères étudiées ne dépasse pas 3% de la matière sèche et reste donc d'un intérêt nutritionnel limité.

1.5. La cellulose brute et les fibres ADF, NDF, et ADL :

Une des composantes importantes des aliments pour animaux est la teneur en fibres. Elle représente la fraction de l'aliment la plus difficile à digérer. Chez le ruminant, des différences dans la quantité et les propriétés physiques et chimiques des fibres dans l'aliment peuvent affecter la performance et la productivité de l'animal, et notamment altérer les fermentations dans la panse, le métabolisme, le taux de lipides dans le lait produit et finalement, la santé de l'animal à long terme (Mertens, 1997).

Le tableau (12) résume les teneurs :

- En cellulose brute ;
- En fibres extraites au détergent neutre (NDF) ;
- En fibres extraites au détergent acide (ADF) ;
- Et en (ADL) calculées par rapport à la matière sèche.

Tableau 12 : Teneurs moyennes en cellulose brute et en fibres des trois plantes fourragères étudiées (en % MS)

	NDF (% MS)	ADF (% MS)	ADL (% MS)	CB (% MS)
<i>Vicia monantha</i>	32.86	26.74	11.41	18.6
<i>Melilotus sulcata</i>	36.6	26.1	10.2	29.91
<i>Cynodon dactylon</i>	71.2	39.4	11.68	31.5
Significativité des effets	Ns	Ns	*	*

Significativité des effets : * = $P \leq 0.05$; ns = non significatif

1.5.1. La cellulose brute

L'évaluation du contenu en fibres est utilisée depuis le milieu du XIX siècle pour estimer la valeur énergétique et ainsi évaluer la qualité des aliments pour animaux (Hindrichsen et al., 2006). Aujourd'hui, la méthode largement utilisée pour l'estimation de la cellulose brute est connue comme méthode Weende (RF ou RFB à ALP). Cette méthode, purement empirique, est très robuste et peut être appliquée à toutes sortes d'aliments. Cependant, le traitement avec une solution acide suivi du traitement avec une solution basique provoque une importante solubilisation des polysaccharides structuraux ainsi que d'une partie de la lignine présents initialement dans l'échantillon. De sorte que la détermination de la cellulose brute ne comprend pas toutes les composantes des parois cellulaires. Selon l'aliment, la fraction cellulose brute peut contenir entre 40 et 100% de cellulose, entre 15 et 20% de pentosanes (hémicellulose), et entre 5 et 90% de lignine de l'échantillon (Mertens, 2003).

L'analyse végétale révèle que l'espèce *Melilotus sulcata* est significativement plus riche en cellulose brute (29.91 % de MS) par rapport à *Vicia monantha* (18.6% de MS), ceci est confirmé par l'étude statistique qui montre une différence hautement significative ($P \leq 0.001$) entre les deux espèces. Toutefois la graminée *Cynodon dactylon* présente la valeur la plus importante (30.1% MS).

En se référant aux résultats de Noblet et Bourdon (1997), les valeurs obtenues dans notre étude chez les deux légumineuses pour la cellulose brute sont très élevées par rapport à celles rapportées par cet auteur pour le pois (6.9%MS). Par ailleurs Deshmukh et al. (1993), ont signalé un taux plus bas en cellulose brute comparé à celui obtenu dans notre investigation pour la même espèce *Cynodon dactylon* (26.21%MS).

D'après Jarrige et al. (1995), la teneur en cellulose augmente de façon importante et régulière avec l'âge de la plante, elle peut également être influencée par les facteurs agro climatiques en particulier la température élevée.

Comme il a été rapporté par plusieurs auteurs Gailar, (1974) ; Andrieu et Weisse, (1981), Demarquilly et Andrieu, (1987) et Soltner, (2000), la cellulose brute évolue avec l'âge de la plante et elle croît d'une façon linéaire depuis la première phase jusqu'à la fin du cycle de développement.

1.5.2. Les fibres NDF ADF et ADL

Le terme fibre désigne en général les constituants des parois cellulaires des plantes, comprenant une grande variété de polysaccharides structurels qui sont souvent liés à des protéines et à des phénols, particulièrement à la lignine. Les principaux polysaccharides des

parois cellulaires des plantes sont : la cellulose, différentes hémicelluloses (p.ex. arabinoxylyanes, β -glucanes, xyloglucanes, arabinogalactanes), et des polysaccharides pectiques (Hindrichsen et al, 2006). La lignine est un polymère phénolique composé d'unités de phényle-propane, dont le rôle est de cimenter et durcir les parois cellulaires.

L'analyse chimique des trois plantes fourragères révèle que la teneur de ces dernières en constituants pariétaux est assez élevée notamment pour la graminée *Cynodon dactylon* qui présente les valeurs les plus élevées (tableau 12).

Piva et al. (1993) ont signalé des taux en ADF pour *Medicago sativa* et *Lolium multiflorum* proches de ceux enregistrés chez nos légumineuses avec des valeurs respectives de (26.5 vs. 25.3), alors qu'ils sont inférieurs aux valeurs trouvées pour la graminée *Cynodon dactylon*.

Par ailleurs ces mêmes auteurs ont rapporté des taux en NDF proche de ceux obtenus pour *Melilotus sulcata*, et supérieurs à *Vicia monantha*, et significativement inférieurs à *Cynodon dactylon*.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par González et Andres (2003), pour la teneur de *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha* en NDF, cependant les valeurs enregistrées pour l'ADF sont supérieures à celles trouvées dans notre recherche ; et celles rapportées pour l'ADL sont inférieures, avec des valeurs respectives de (36 ; 90.1 ; 17.6).

Par rapport à nos résultats et pour la même espèce fourragère (*Cynodon dactylon*), Deshmukh et al. (1993) ont rapporté des taux plus bas en NDF (65 vs. 71.2) ; et des taux plus élevés en ADF (48 vs. 39.4).

Lemenaour (2001), a rapporté dans sa recherche qui a porté sur l'étude des différentes plantes constituant les fourrages d'une jachère pâturée dans le Constantinois, des taux d'ADF de 30.92% pour les graminées ; 39.51 % pour les Légumineuses ; et 29.87 % pour le reste des plantes constituant la jachère. Ces teneurs semblent élevées par rapport aux valeurs trouvées chez les légumineuses et basses par rapport à celles obtenues chez la graminée *Cynodon dactylon* dans notre recherche. Dans un deuxième essai, durant l'année successive, le même auteur rapporte des valeurs plus basses pour les Graminées (5.03%) et les Légumineuses (4.42 %) mais 31.1% pour l'ensemble des plantes constituant la jachère.

La teneur des plantes en parois cellulaires influence leur digestion, les travaux de Burton (1990) ont montré que la vitesse de dégradation ruminale des parois cellulaires (NDF) varie avec le stade végétatif mais de façon différente chez les légumineuses et chez les graminées. Antérieurement Smith et al. (1979) avaient observé que les proportions entre hémicellulose et lignine diffèrent dans les 2 familles. Par ailleurs, les légumineuses à plus

forte teneur en lignine que les graminées ont une dégradabilité totale de la matière sèche dans le rumen plus faible, tout en ayant une vitesse de dégradation des parois cellulaires plus élevée.

Ces différences de comportement entre graminées et légumineuses doivent avoir des répercussions sur l'estimation de leur valeur énergétique à partir des teneurs en parois cellulaires (NDF) et en lignocellulose (ADF), notamment selon leur stade de développement.

1.6. Les éléments minéraux

Les teneurs en éléments minéraux de la plante dépendent à la fois des réserves du sol, de la disponibilité de chaque élément vis-à-vis de la plante, et de l'efficacité de la captation racinaire vers les organes aériens de la plante (Riviere, 1978, Jarrige et al., 1995). Le tableau ci-dessous résume les teneurs en minéraux majeurs des trois plantes fourragères.

Tableau 13 : Teneur en minéraux majeurs des trois plantes étudiées

	Na (g/kg)	K (g/kg)	Ca (g/kg)	Mg (g/kg)
<i>Vicia monantha</i>	07.31	14.08	14.29	01.82
<i>Melilotus sulcata</i>	12.19	12.51	18.63	1.74
<i>Cynodon dactylon</i>	5.2	26.8	12.52	2.66
Significativité des effets	*	Ns	**	*

Significativité des effets : * = $P \leq 0.05$; ** = $P \leq 0.01$; ns = non significatif

Alors que *Melilotus sulcata* est significativement plus riche en sodium (12.19 g/kg) par rapport à *Vicia monantha* (07.31 g/kg), cette dernière présente un taux plus élevé en potassium (14.08 g/kg), mais en terme statistique on ne note aucune différence

significative entre les deux plantes (tableau 13).

Comparées entre elles, *Melilotus sulcata* présente les taux les plus élevés en Na et en Ca, alors que *Cynodon dactylon* a les taux les plus importants en K et en Mg.

Par comparaison aux résultats de Arab (2006), nos résultats pour les deux éléments minéraux, sodium et potassium restent toujours trop faibles par comparaison aux taux trouvés pour la légumineuse du Nord *Sulla* qui présente 30,30 g/kg en potassium et 63,40 g/kg en sodium), d'un autre coté les résultats de cet auteur permettent de mettre en évidence que *Cynodon dactylon* a de faibles teneurs en calcium, en potassium ,et en sodium par comparaison avec : *Tamarix africana*, le foin de dicotylédones, l'orge en vert, le blé en montaison , le foin mixte, *Cyperus conglomeratus* , et l'avoine en épiaison, cependant il présente des valeurs plus importante en magnésium par rapport à ces derniers, sauf pour *Tamarix africana* et la légumineuse *sulla* qui présente des taux supérieurs en potassium.

Les teneurs en K pour les arbustes des îles de Canarie varient de : 14.5 à 31.5 g /kg (Ventura et al., 2002), dans cette intervalle s'insèrent les valeurs trouvées pour *Vicia monantha* et *Cynodon dactylon* alors que *Melilotus sulcata* a une valeur inférieure (tableau 13).

Par ailleurs le taux de calcium est significativement plus élevé ($p \leq 0.01$), chez *Melilotus sulcata* ayant une teneur de (18.63g/kg) par comparaison à *Vicia monantha* (14.29g/kg), on conclue par la comparaison de nos résultats par rapport à la légumineuse du Nord *Sulla* (*Hedysarum coronarium*) que la teneur en calcium de nos espèces fourragères est trop faible comparativement à cette dernière (23,10 g/kg).

On a noté aussi que la luzerne a une teneur de 16 à 20 g/kg MS (Jean Blain et al, 1992).

Pour le Magnésium les deux légumineuses présentent des valeurs comparables : (1.82g/kg) pour *Vicia monantha* et (1.74) g/kg *Melilotus sulcata*. D'après l'analyse statistique on ne note aucune différence considérable entre les deux espèces. Ces valeurs sont faibles par rapport la légumineuse du Nord *Sulla* (3,45 g/kg).

2. Analyse de la composition chimique de *Melilotus sulcata* en fonction de la fraction anatomique :

La composition chimique des feuilles et tiges de *Melilotus sulcata* est présentée dans le tableau 14

Tableau 14 : Composition chimique des feuilles et tiges de *Melilotus Sulcata* (en % de la matière sèche).

	Melilotus sulcata		Significativité des effets
	Feuilles	Tiges	
MO (en % de MS)	72.03±0.25	84.33±1.10	**
M M (en % de MS)	27.97±0.53	15.67±0.71	**
MAT (en % de MS)	23.57±0.44	12.50±0.50	Ns
MG (en % de MS)	3.26±0.84	5.63±0.65	*
C B (en % de MS)	11.32±5.6	18.02±3.5	*

Significativité des effets : * = $P \leq 0.05$; ** = $P \leq 0.01$; ns = non significatif

2.1. Matière organique, matière minérale :

Le tableau (14) montre qu'il y a une différence significative en matière organique et minérale entre les feuilles et les tiges, on note que les tiges sont plus riches en matière organique (84.33%) que les feuilles (72.03%) et statistiquement ces valeurs sont hautement significatives ($P \leq 0.01$), et d'un autre côté on peut constater aussi que les teneurs en matières minérales sont plus importantes dans les feuilles (27.97%) que dans les tiges (15.67%), et en terme statistique elles sont aussi hautement significatives ($P \leq 0.01$). Par ailleurs Amrani (2006), a remarqué que le taux de MM dans le *chardon marie* est plus élevé dans ses feuilles (22.50 % MS) qu'au niveau de ses tiges (15.00 % MS) et à l'inverse pour la MO, les tiges sont plus riches (77.50 % MS) en MO que les feuilles (85.00 % MS), ce qui est en accord avec nos résultats.

2.2. Matières azotées totales :

En ce qui concerne les MAT, les feuilles présentent la teneur la plus élevée (23.57%) contre (12.5%) au niveau des tiges, cependant cette différence n'est pas significative ($p > 0.05$) (tableau N°14). Un résultat similaire a été signalé par Rakotoarison et al. (2006) qui ont rapporté que les feuilles d'*Hedychium coronarium* sont riches (156 à 180g/ kg) en MAT et en contiennent plus de deux à trois fois plus que les tiges. Par contre ces dernières sont plus riches en constituants pariétaux.

Ainsi chez *Silybum marianum* durant sa phase de floraison on trouve que se sont les feuilles qui apportent plus de matières azotées totales que les tiges, en moyenne de 22.62 % MS et 13.78 %MS respectivement (Amrani, 2006).

Les variations observées à partir de la phase floraison sont surtout dues aux modifications des tiges et le rapport feuilles/ tiges, en effet d'après Jean Blain et al. (1992), dans une plante la plus grande partie des matières azotées totales se trouve dans les feuilles.

Par rapport aux autres légumineuses, les feuilles de *Melilotus sulcata* sont moins riches en MAT que les feuilles de *H.coronarium* (Rakotoarison et al., 2006), et le *Desmodium* par exemple (Kariuki et al., 2001 ; Rakotoarison, 2005)

La teneur en matières azotées totales varie entre les phases phénologiques, d'après Jean Blain et al. (1992), cette différence serait due au fait que la teneur en matières azotées totales varie dans des proportions considérables en fonction de plusieurs facteurs dont le plus important est le stade de végétation.

Par ailleurs Andrieu et Demarquilly, (1987) et Hnatyszyn et Guais, (1988), ont décrit que les feuilles sont plus riches en matières azotées totales et en cendres que les tiges, cette teneur diminue avec la phase de développement et l'âge de la plante.

2.3. Matière grasse :

Les tiges de *Melilotus sulcata* présentent la teneur la plus élevée en matière grasse (5.63%), contre (3.26 %) au niveau des feuilles. L'étude statistique montre qu'il y a une différence significative ($p \leq 0.05$).

La matière grasse des feuilles de cette plante est plus élevée que celle de *Sueada*. Cette dernière a présenté au mois de mars (1,60% MS) en MG (Yaakoub, 2006).

2.4. Cellulose brute :

Les tiges de *Melilotus sulcata* sont significativement ($P \leq 0.05$) plus riches en cellulose brute (18.02 %) par rapport au feuilles (11.32%).

En général, la teneur des tiges en parois cellulaires est supérieure à celle des feuilles et elle

augmente avec l'âge (JARRIGE, 1981). Les feuilles sont plus riches en matières azotées et en cendres que les tiges comme rapporté par Andrieu et Demarquilly, (1987).

Les proportions de cellulose dans les parois sont également toujours plus élevées dans les tiges que dans les feuilles. Les résultats obtenus pour *Melilotus sulcata* suivent cette tendance.

2.5. Les éléments minéraux :

La composition moyenne des feuilles et des tiges de *Melilotus sulcata* en minéraux majeurs est représentée dans le tableau 15.

Tableau15 : Composition moyenne des feuilles et des tiges de *Melilotus sulcata* en minéraux majeurs (g/kg).

	Melilotus sulcata		Significativité des effets
	Feuilles	Tiges	
Ca (g/kg)	21.73±16.45	13.91±9.43	*
P (g/kg)	14.44±01.87	06.14±2.02	Ns
Na (g/kg)	08.70±0.53	07.76±1.05	Ns
K (g/kg)	02.60±0.11	01.91±0.45	Ns

Significativité des effets : * = $P \leq 0.05$; ns = non significatif

Concernant le contenu minéral, Gueguen (1956) cité par Meschy et Gueguen (1995), a signalé, que la répartition des éléments minéraux dans les différents organes de la plante n'est pas homogène (probablement à cause de la différence de stade).

Pour le sodium, on ne note aucune différence significative entre les feuilles (08.70 g/kg) et les tiges de *Melilotus sulcata* (07.76 g/kg), toutefois ces dernières présentent un taux plus bas en potassium (01.91 g/kg) que les feuilles (02.60 g/kg), donc les teneurs en potassium sont les plus faibles des minéraux étudiés.

Pour le phosphore, les feuilles sont significativement plus riches (14.44 g/kg) que les tiges (06.14). (Tableau 15).

Par ailleurs l'étude statistique ne révèle aucune différence significative entre les feuilles et les tiges de *Melilotus sulcata* concernant les trois éléments minéraux suscités.

Le calcium est l'élément le plus abondant dans la plante comparativement aux autres minéraux (P, K, Na). Les feuilles contiennent 21.73 g/kg de MS, et cette valeur est plus élevée par rapport à celle obtenue dans les tiges (13.91 g/kg de MS), on note aussi que la différence est significative ($p \leq 0.05$).

La teneur en minéraux d'une plante fourragère reflète la teneur et la disponibilité de ces mêmes éléments dans le sol qui l'a produit (Jean Blain et al. 1992). D'après Riviere (1978) et Jarrige et al. (1995) la composition minérale d'un fourrage résulte de l'action combinée de plusieurs facteurs : la phase végétative de la plante, son appartenance botanique, les conditions de milieu et l'exploitation.

Bouchet et Gueguen (1981), mentionnent que la teneur en minéraux des fourrages est liée à l'espèce et la phase de développement.

3. Détermination de la valeur nutritive des trois plantes fourragères étudiées

La valeur nutritive d'un fourrage est dépendante du contenu et de la forme des éléments nutritifs présents dans la plante et de la quantité qui sera ingérée par l'animal (Tremblay et al., 2002).

La détermination des différents paramètres permettant d'apprécier la valeur énergétique et la valeur azotée des différents fourrages étudiés ainsi que la comparaison des fourrages entre eux, sont exposées dans le tableau (16).

Tableau 16 : Comparaison de la valeur nutritive des trois plantes fourragères étudiées

Fourrages	UNT (% MS)	DMS (%)	TDN (% MS)	EM (Mcal/kg MS)	(Mcal/kg MS)			UF (UF/kg MS)	DMO (%)	MAD (g/kg MS)
					ENI	ENe	ENg			
<i>Cynodon dactylon</i>	53.67	34.01	31.14	1.94	1.19	1.09	0.20	0.24	45.18	61
<i>Melilotus sulcata</i>	67.30	65.20	52.90	2.43	1.52	1.54	0.53	0.35	50.02	84.8
<i>Vicia monantha</i>	66.68	62.53	59.64	2.41	1.51	1.52	0.52	0.42	53.43	153.62
Significativité Des effets	Ns	**	*	Ns	ns	ns	ns	ns	*	*

Les trois plantes fourragères diffèrent significativement pour la valeur de la DMS, des TDN, de la DMO ; et des MAD. Cependant pour la valeur énergétique (EM, ENI, ENe et ENg), les UF, et les UNT, les différences enregistrées sont non significatives.

Melilotus sulcata et *Vicia monantha* fournissent plus d'unités nutritives que *Cynodon dactylon* avec des valeurs respectives (67.30 vs. 66.68 vs.53.67).

Les deux légumineuses (*Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*) présentent une meilleure digestibilité de la matière sèche (DMS) et fournissent plus d'énergie métabolisable (EM) par rapport à la graminée (*Cynodon dactylon*), ceci pourrait être expliqué par les teneurs assez élevées en cellulose brute et en lignine chez cette dernière (tableau 12).

Egalement pour la digestion de la matière organique, *Cynodon dactylon* présente la valeur la plus faible.

On peut noter aussi que la digestibilité des matières azotées (MAD) et la valeur nutritive totale sont meilleures pour les deux légumineuses par rapport à la graminée étudiée, et *Vicia monantha* présente des valeurs plus élevées que *Melilotus sulcata*.

Cynodon dactylon a une valeur en UF nettement plus faible que *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*, ceci est dû à la forte teneur de cette dernière en lignine ce qui se traduit par une DMO plus faible et une valeur élevée de la matière organique non digestible.

4. Conclusion :

Dans cette première partie de notre recherche, nous avons essayé de présenter les connaissances disponibles sur la composition chimique et la valeur nutritive des plantes fourragères (*Melilotus sulcata*, *Vicia monantha* et *Cynodon dactylon*) des zones arides, la région d'el Doucen, à l'ouest de la wilaya de Biskra.

L'estimation de la valeur nutritive de nos plantes est importante pour leur utilisation de façon rationnelle dans l'alimentation des ruminants et pour optimiser les apports complémentaires, cela permet de réduire les coûts de production surtout en année de disette.

D'après les résultats obtenus par l'analyse chimique des trois plantes fourragères on conclut que :

- *Vicia monantha* et *Melilotus sulcata* présentent des taux de MS par rapport à la matière fraîche presque proches ayant des valeurs respectives de 19.32 % (pour *Vicia monantha*) contre 19.02 % (pour *Melilotus sulcata*), cependant *Cynodon Dactylon* présente le taux de MS le plus élevé (48.39%) .

- En ce qui concerne la matière organique, les deux légumineuses sont significativement ($P < 0.05$) plus riches en matière organique que la graminée *Cynodon dactylon*. *Vicia monantha* présente la teneur la plus élevée (89.67 % MS), et *Melilotus sulcata* présente une valeur de (86.28 % MS), comparativement à *Cynodon dactylon* qui a une teneur de (83.1% MS); alors que c'est l'inverse pour la matière minérale qui a des valeurs plus faibles, les taux les plus bas sont notés chez l'espèce *Vicia monantha* (10.33% MS) contre (13.72% MS), pour *Melilotus sulcata*, et (17.34% MS) chez *Cynodon dactylon* ayant le taux le plus important. On note que les tiges de *Melilotus sulcata* sont plus riches en MO (84.33 % MS) que les feuilles (72.03% MS), et c'est l'inverse pour la matière minérale qui a des valeurs plus faibles.
- Relativement aux taux de protéines, *Vicia monantha* présente un taux de MAT significativement ($p < 0,05$) plus élevé (19.77%) par rapport à *Melilotus sulcata* (08.48 %), ainsi que celui obtenu chez *Cynodon dactylon* (9.99%). *Melilotus sulcata* présente le taux le plus élevé des MAT dans ses feuilles (23.57%).
- Pour la matière grasse les deux espèces légumineuses étudiées ne révèle pas de différences significatives. *Melilotus sulcata* présente une teneur en matière grasse proche (2.97% de MS) de la teneur de *Vicia monantha* (2.09% de MS). Par ailleurs *Cynodon dactylon* présente la teneur la plus faible en cette dernière (1.35% MS). Les tiges de la légumineuse *Melilotus sulcata* sont plus riches en matières grasses que les feuilles (5.63 vs. 3.26% MS), respectivement.
- L'analyse végétale révèle que l'espèce *Melilotus sulcata* est significativement plus riche en cellulose brute (29.91 % de MS) par rapport à *Vicia monantha* (18.6% de MS), ceci est confirmé par l'étude statistique qui montre une différence hautement significative ($P \leq 0.001$) entre les deux espèces. Toutefois la graminée *Cynodon dactylon* présente la valeur la plus importante (30.1% MS). D'un autre côté on note que la plante *Melilotus sulcata* contient plus de CB au niveau de ses tiges (18.02 %) par rapport à ses feuilles (11.32%).
- La graminée *Cynodon dactylon* présente les valeurs les plus importantes en fibres NDF (71.2 vs. 36.6 vs. 32.86); ADF (39.4 vs. 26.1 vs. 26.74); et ADL (11.68 vs. 10.2 vs. 11.41) comparativement aux deux légumineuses *Melilotus sulcata* et *Vicia*

monantha respectivement, cependant la différence n'est significative que pour les teneurs en ADL.

- La matière minérale de nos plantes est riche en certains minéraux. Alors que *Melilotus sulcata* est significativement plus riche en sodium (12.19 g/kg) par rapport à *Vicia monantha* (07.31 g/kg), cette dernière présente un taux plus élevé en potassium (14.08 g/kg), mais en terme statistique on ne note aucune différence significative entre les deux plantes.

Comparées entre elles, *Melilotus sulcata* présente les taux les plus élevés en Na et en Ca, alors que *Cynodon dactylon* a les taux les plus importants en K et en Mg.

- D'un autre côté on constate toujours que le taux le plus élevé des éléments minéraux est au niveau des feuilles de la plante par rapport à ses tiges.

L'étude de la valeur nutritive par la détermination des différents paramètres permettant d'apprécier la valeur énergétique et la valeur azotée des fourrages étudiés montre que :

- *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha* fournissent plus d'unités nutritives que *Cynodon dactylon* avec des valeurs respectives (67.30 vs. 66.68 vs.53.67).
- Les deux légumineuses (*Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*) présentent une meilleure digestibilité de la matière sèche (DMS) et fournissent plus d'énergie métabolisable (EM) par rapport à la graminée (*Cynodon dactylon*)
- La digestibilité des matières azotées (MAD) et la valeur nutritive totale sont meilleures pour les deux légumineuses par rapport à la graminée étudiée, et *Vicia monantha* présente des valeurs plus élevées que *Melilotus sulcata*.
- *Cynodon dactylon* a une valeur en UF nettement plus faible que *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha*.

Les résultats préliminaires que nous avons obtenus montrent que l'évaluation des caractéristiques nutritionnelles des plantes fourragères du sud reste à compléter eu égard à leur importance tant pour la production animale locale que pour la protection des sols contre la désertification.

III. B. Expérimentation II : performances de reproduction

1. Les paramètres de reproduction

Les caractères de reproduction considérés ont été *l'âge moyen au premier agnelage*, *l'intervalle moyen entre agnelages*, *le taux de prolificité* (nombre d'agneaux nés (morts ou vifs) / nombre de mise-bas), *le taux de fertilité* (nombre de mise bas / nombre de femelles mises à la lutte), *la fécondité* (nombre d'agneaux nés (morts ou vifs)/ nombre de femelles mises à la lutte), *la mortalité* (nombre d'agneaux morts / nombre d'agneaux nés (morts ou vifs)), et *la productivité numérique*.

Des fiches individuelles ont été établies pour le suivi des femelles concernées par la présente étude (Annexe1).

2.1. Effet de la saison de lutte sur les paramètres de reproduction

Les résultats généraux sont présentés dans les tableaux 17.

Tableau 17: Variation des performances de reproduction (Pr,Fer,Fec,TM ;PN) selon la saison de lutte chez la brebis Ouled Djellal.

Paramètres	Saison sèche	Saison humide	Nombre d'observation
Taux prolificité %	147*	162*	200
Taux fertilité %	68*	77*	200
Taux fécondité	1.10	1.25*	200
Taux mortalité %	9	6.4	200
Productivité numérique	1.17	1.3*	

*p < 0.05

Les résultats des variations des performances de reproduction selon la saison de lutte dans le tableau ci-dessus indiquent une augmentation significative des taux de la prolificité, de la fertilité, de la productivité numérique, et de la fécondité en saison humide comparée à la saison sèche. Ces résultats pourraient être attribués à l'état des pâturages qui sont pauvres en saison sèche et cela conduit à une sous alimentation des animaux d'autant plus qu'ils ne reçoivent aucune complémentation.

Scaramuzzi et al (2006), ont signalé l'existence d'une relation directe entre le niveau alimentaire ou la note d'état corporel (NEC) et le taux d'ovulation qui conditionne le taux de prolificité. Plus tard on a démontré que les brebis qui présentent un bon état corporel à la mise bas ont de meilleures performances de reproduction (Joy et al., 2008).

La nutrition est l'un des plus importants facteurs influençant la reproduction (Senger, 2001 ;Titi et al., 2008). Diverses interactions entre la nutrition et la reproduction ont fait l'objet de nombreuses études chez les ruminants (Short et Adams, 1988 ; Butler, 2000; Robinson et al., 2006 ; Chagas et al., 2007 ; Ben Salem et al., 2009). Elles ont montré l'effet critique des statuts énergétiques (Beam et al., 1998 ; Pushpakumara et al.,2003) et protéique (Tamminga, 2006), soit avant ou après la mise bas sur les performances de reproduction. En outre de l'énergie, et des protéines et leurs interférences, le statut alimentaire de nombreux minéraux et vitamines influence aussi cette dernière (Wilde, 2006). La Nutrition a non seulement un effet direct sur les performances de reproduction, mais elle peut aussi augmenter la susceptibilité aux maladies métaboliques et infectieuses, en raison des modifications physiologiques et immunologiques aberrantes au moment de la mise bas (Goff et Horst, 1997). Par conséquent, elle affecte indirectement les performances de reproduction par son intervention dans la prévalence des maladies péripartum (Ferguson, 2005 ; Van Saun, 2008). En outre de l'influence très marquée de ce facteur sur cette fonction on incrimine aussi la température, la photopériode, et la zone géographique dans le contrôle des performances de reproduction (Godfrey et Dodson 2003; Kleemann et Walker, 2005; Marai et al. 2007). L'effet combiné de ces facteurs sur la fertilité a été décrit chez les brebis dans les zones tempérées (Notter et McClaugherty, 1991; Lewis et al., 1996). On a décrit chez les brebis soumises à un stress thermique au 50^{ème} et 75^{ème} jours de gestation, une réduction du poids du placenta, un retard de la croissance fœtale (Vantick et al., 1991), et une diminution de la concentration plasmatique de la progestérone (Wheeler et Blackshaw 1986; Bell et al. 1989). D'un autre côté, on a démontré l'effet stress provoqué par la chaleur naturelle de la saison d'été sur le développement du fœtus (Ali et Hayder 2008).

Selon Ali et Hayder (2008), les performances de reproduction de la race égyptienne Farafra (qui vit dans des conditions climatiques semblables à celles de notre zone d'étude), sont généralement supérieures dans la lutte d'été par comparaison aux résultats obtenus dans la lutte d'hiver. Pour les autres races, en particulier dans les zone tempérées, la lute d'été a été généralement considérée comme une contrainte au développement de l'industrie ovine (Dzakuma et al. 1982; Brown et Jackson, 1995; Casas et al. 2005). La différence des

génotypes, les variations des conditions climatiques et de l'activité ovarienne au cours de l'année pourront expliquer en partie cette dissemblance (Noel et al. 1993; Bartlewski et al. 1998; Ali et al., 2006).

Les taux de fertilité enregistrés sont faibles en saison sèche (68%) par rapport à ceux observés en saison humide (77%), ceci pourrait être la conséquence d'un état corporel faible en moyenne (1.75). Theriez (1984), a également trouvé que la fertilité, la prolificité et la mortalité embryonnaire dépendent fortement de l'état corporel de l'animal. Les brebis ayant un bon état corporel, donc correctement alimentées, sont relativement plus fertiles et plus prolifiques que celles qui sont plus maigres. Cette idée est corroborée par les observations de Dedieu et al. (1994). Dans le même contexte Torre et al (1991), ont constaté d'après une étude étendue sur 4 ans successifs sur un troupeau de brebis Ripollesa, soumises à une lutte naturelle au printemps que l'influence de NEC au moment de mise à la lutte est plus marquée sur la fertilité que sur la prolificité.

Par ailleurs on a démontré que la fertilité moyenne des brebis complémentées est plus élevée par rapport à celle des brebis qui ont reçu un régime alimentaire normal ce qui est expliqué par le niveau alimentaire qui joue un rôle majeur dans la régulation de l'activité sexuelle ovine. Knight *et al* (1983), ont suggéré que la malnutrition peut significativement allonger l'anoestrus saisonnier surtout en phase de transition entre la saison d'inactivité sexuelle et la saison de reproduction.

La rentabilité des élevages ovins s'est peu améliorée ces dernières années. Les intervenants en production ovine s'entendent pour dire que pour assurer la survie et le développement de l'industrie, il faut augmenter la productivité des brebis. Un des aspects à améliorer est sans aucun doute la prolificité des femelles utilisées dans les élevages (Méthot et al, 2003). Dans la présente étude l'effet de la saison est significativement marqué sur la prolificité, ce qui confirme les travaux de Bataille *et al* (1994) ; Atti (1995) ; Teyssier *et al* (1995) ; Boukhliq (2003) ; et de Zoukekang (2007).

Dans son étude Dekhili (2005), a démontré que la saison de lutte a une très grande influence sur les capacités reproductives de la brebis, et a confirmé la possibilité pour la brebis Ouled-Djellal d'être saillie en toute saison.

Les taux de mortalité obtenus dans la présente recherche (Tableau 17) sont surtout observés au sein des agneaux nés doubles et triples issus de jeunes femelles, ceci pourrait être dû à un faible poids à la naissance et un manque de vitalité. La survie des agneaux dans les heures qui suivent la naissance est influencée par de nombreux facteurs (Stafford et al., 2007), y compris l'alimentation de la brebis pendant la gestation (Dwyer et al., 2003;

Everett-Hincks et al., 2005a), le déroulement de la mise bas (Barlow et al.1987), le comportement de la brebis (Everett-Hincks et al., 2005b) et de l'agneau (Dwyer et al., 2004), et l'environnement physique où l'agneau est né (Mellor et Stafford, 2004). Par ailleurs on n'a pas signalé de différences anatomiques importantes entre les agneaux nés doubles ou triples à 139 jours de gestation pour expliquer la différence des taux de survie observés (Kenyon et al., 2007). Toutefois, l'état physique de l'agneau à la naissance pourrait influencer son comportement (Dwyer et al., 2004) et sa survie ultérieurement. En outre on a rapporté que les triplets sont plus petits et plus légers que les doubles (Morris et Kenyon, 2004) et leurs taux de survie sont plus faibles que les agneaux doubles et simple dans les conditions extérieures (Morris et Kenyon, 2004; Thomson et al. 2004).

Tableau 18 : Relation saison de lutte : âge à la première mise bas, intervalle entre mises bas et intervalle agnelage-saillie.

Paramètres	Saison sèche	Saison humide	Nombre d'observation
Age à la 1 ^{ère} mise bas	16.45±3.62	16.26± 2.37	200
Intervalle entre mises bas	11.03 ±0.85	10.3 ±1.7	190
Intervalle agnelage-Saillie	3.2 ±1.1	2.4 ± 0.76	189

Dans notre investigation les données collectées sur l'âge à la première mise bas (16 mois) montrent une mise précoce à la lutte donc les jeunes femelles de race Ouled Djellal sont en mesure, comme l'a montré cette étude, de réaliser des performances zootechniques satisfaisantes (Tableau 17 et 18). Agées uniquement de 10 mois au moment de la lutte, les taux de fertilité enregistrés varient de 68 à 77% en saison sèche et humide respectivement, ceci dénote un bon fonctionnement de la fonction de reproduction chez ces agnelles et est comparable aux fertilités des agnelles, de même âge, des races Barbarine (Rekik et al., 1995), des races Mule (King et Mitchell, 1990) et Texel (Bister *et al.*, 1990).

Le même résultat de fertilité indique également un pouvoir fertilisant normal des béliers malgré que dans la zone d'étude qui appartient à l'étage bioclimatique aride, les températures élevées des mois d'août et septembre sont très défavorables à la qualité du sperme produit (Mehouachi, 1985).

Hulet (1977), a rapporté que dans des conditions favorables d'alimentation et de conduite, la mise à la lutte précoce des femelles de remplacement permet de réduire les coûts d'entretien de l'animal avant sa mise à la reproduction, de raccourcir l'intervalle entre générations et d'avoir par conséquent un progrès génétique plus rapide dans les programmes de sélection. De même et malgré les nombreuses questions qui restent posées, cette pratique peut, selon certains auteurs, avoir des répercussions favorables sur la productivité de la femelle durant toute sa carrière d'élevage.

Dans la présente recherche, l'intervalle moyen entre mise bas (10 mois) n'est pas affecté par la saison de lutte, cette observation est partagée par Ali et Hayder (2008).

Par ailleurs nous observons que les taux de prolificité constatés dans notre étude sont supérieurs (1.62) à ceux observés par Dekhili et Aggoun (2007) dans les troupeaux du nord (1.09) et les troupeaux du sud (1.23) pour la même race, la *Ouled Djellal* dans les conditions du milieu semi aride. Il est reconnu que les performances d'un animal sont déterminées par l'expression de son génotype, l'influence du milieu dans lequel il évolue et l'interaction entre ces deux facteurs.

Les performances de reproduction des brebis situées dans le sud s'expriment mieux que celles situées dans le nord. La race *Ouled-Djellal* semble mieux s'adapter au sud, entraînant une meilleure productivité numérique. Deux explications possibles seraient à l'origine de cette meilleure adaptation. La zone sud se rapproche beaucoup du milieu naturel de la race *Ouled-Djellal* et les conditions alimentaires qualitatives (20 % en sec), quantitative (durée plus longue de 8 mois) et climatiques favorisent l'extériorisation des capacités reproductives. La cause principale de ces différences serait donc d'origine environnementale (Dekhili et Aggoun,2005).

2.2.Effet de l'âge sur les variations des paramètres de reproduction

Les variations des paramètres de reproduction en fonction de l'âge de la brebis sont présentées dans le tableau 19.

Tableau 19: Variation des paramètres de reproduction en fonction de l'âge de la brebis.

AGE (mois)	Fécondité	Fertilité	Prolificité
12 (n=35)	1.09 *	49 *	1.19*
24 (n=40)	1.21 *	53*	1.23*
36 (n=55)	1.31 *	55	1.36*
48 (n=43)	1.35*	62*	1.43*
60 (n=30)	1.40	79	1.60

* $p \leq 0.05$

Les résultats du tableau 19, indiquent une association significative ($p < 0,05$) entre la fécondité, la fertilité, la prolificité et l'âge de la brebis, cette observation est confirmée par Dekhili (2002), qui a remarqué que l'effet de l'âge de la brebis est très important sur la prolificité, le taux de productivité numérique, et sur la fécondité, ce résultat a été encore confirmé pour le dernier paramètre par Dekhili (2004) qui a indiqué une forte association ($p < 0,001$) entre la **fécondité** et l'âge de la brebis. Le nombre d'agneaux nés par brebis mises à la lutte s'améliore avec l'âge de la brebis. La fécondité augmente de +0,41 % de 1 à 5 ans et régresse à 6 ans de -0,11 %, ces dernières extériorisent leur supériorité dès l'âge de 3 ans avec un maximum à 5 ans. Ces résultats démontrent que les brebis âgées de 3 ans sont plus prolifiques (+0,2 %), plus fécondes (+0,22 %), plus productives numériquement (+0,26 %) et produisent plus de viande (+0,94 kg) que les jeunes brebis âgées de 1 à 2 ans. Par ailleurs on a rapporté que la **fertilité** s'améliore avec l'âge jusqu'à l'âge adulte (6ans) avant de baisser chez les brebis plus âgées (Zoukekang, 2007). Ce résultat est conforme à celui de Boukhliq (2003) chez la race Sardi (lutte d'automne) et chez la race Dman (lutte de printemps). De manière générale, Newton *et al* (1980) ; Perret et Roussely (1984) ; Brice et Berny (1988), ont également mis en évidence l'influence de l'âge, de l'année et de la saison sur la fertilité.

3. Cétose et reproduction

La répartition des intervalles agnelage saillie chez les sujets positifs est présentée dans le tableau 20.

Tableau 20: Répartition des intervalles agnelage saillie (IAS) chez les sujets positifs.

IAS	2 mois	3mois	6mois	Total
Nombre	1	17	24	42
d'observation				
%	2.4	40.6	57	100

A partir des données du tableau 20, on remarque que 57% des sujets atteints de toxémie de gestation ont un intervalle moyen agnelage-saillie assez prolongé (6 mois).

Un bilan énergétique excessivement négatif autour de la mise-bas a pour effet d'allonger l'intervalle entre la mise bas et la première ovulation (Herdt et al., 1983).

La fonction de reproduction requiert également un certain apport énergétique. Ainsi, la

cétose est associée à un retard dans la reprise de l'activité ovarienne et la formation de kystes ovariens après la mise bas (Andersson, 1988 ; Achard, 2005), effectivement Herdt et al (1983), ont mis en évidence une corrélation positive entre l'hypercétonémie et la présence de kystes ovariens.

Cependant, il n'a pas été prouvé que la cétose est elle-même responsable de ces troubles de la reproduction, qui pourraient être simplement liés à la persistance d'un bilan énergétique négatif.

Dans leur étude Walsh et al. (2007) ont démontré que chez les vaches ayant une concentration en BHB au dessus de la normale pendant la première ou la deuxième semaine de la lactation, la probabilité d'une gestation après la première insémination est réduite de 20%. Pour les vaches ayant une concentration en BHB au dessus de la normale pendant la première et la deuxième semaine, la probabilité d'une gestation après la première insémination est réduite de 50%. La concentration élevée en BHB dans le sang ainsi que la durée de cette élévation sont corrélées négativement avec les chances de gestation après la première insémination. La cétose subclinique aurait un effet sur l'intervalle mise bas-premières chaleurs (Duffield, 2000).

La principale conséquence du déficit énergétique est la diminution de l'intensité et de la fréquence de la sécrétion de LH et de FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH (Butler et Smith, 1989 ; Grimard et al., 1995).

Le recrutement et l'initiation de la croissance des petits follicules est une phase peu dépendante du niveau des gonadotrophines mais très sensible aux variations du statut énergétique (Michaux, 2008). En revanche, la maturation folliculaire et l'ovulation dépendent étroitement du niveau de LH et de FSH. Les follicules démarrant leur croissance pendant la phase de déficit énergétique maximal contiennent moins d'IGF1 ; ils sont recrutés en moins grand nombre et se développent plus lentement. Quand ils atteignent le stade de follicules dominants, ils synthétisent peu d'œstrogènes, leur capacité ovulatoire est faible et ils donnent des ovocytes de moindre qualité (Benoit et al., 1996). La faible synthèse d'œstrogènes est responsable de l'absence d'expression des chaleurs (Beam et Butler, 1997).

Lors d'un déficit énergétique, la diminution de la sécrétion des hormones hypophysaires et la baisse de la sensibilité ovarienne à la stimulation par les gonadotrophines expliquent les retards de maturation folliculaire et d'ovulation qui sont responsables de l'allongement de

la durée de l'anoestrus post partum (Jolly et al., 1995). L'intervalle vêlage-première ovulation est inversement corrélé à la fréquence et à l'amplitude des pics de LH, qui augmentent parallèlement avec le bilan énergétique (Canfield et al., 1990).

4. CONCLUSION :

On peut conclure à partir des résultats obtenus dans cette partie que la race Ouled Djellal s'est très bien adaptée aux conditions difficiles du milieu aride (pâturages pauvres, faibles précipitations), et aux pratiques de gestion des troupeaux des éleveurs de la région d'étude, (rations non adaptées aux différents stades physiologiques, et absence de complémentation), donc on constate des taux de fertilité, de fécondité, de prolificité, et de productivité numérique satisfaisants, un âge moyen au premier agnelage minime, et des intervalles entre mise bas et entre agnelage et saillie réduits.

Toutes ces constatations soulignent encore que la race *Ouled-Djellal* peut être mise à la reproduction toute l'année. Cette faculté de reproduction continue est un avantage, car elle permet d'avoir des agnelages durant toute l'année ou de les moduler selon les besoins (printemps, automne). Cela permet aussi, avec une meilleure maîtrise de la conduite (préparation de la lutte, alimentation), d'obtenir 3 agnelages en 24 mois, ce qui constitue un passage du mode extensif actuel au mode semi intensif. Comme il est certain que des améliorations de la conduite sont indispensables, cela permettra d'agir facilement sur la fertilité, la fécondité et la productivité numérique.

III. C. Expérimentation III : Influence du stade physiologique, de la parité, et de la saison sur la biochimie sanguine chez la brebis Ouled Djellal dans les zones arides

1. Les paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique

- **Évaluation du bilan énergétique**

L'apport énergétique est de loin le facteur alimentaire le plus critique ayant un impact sur la santé, la lactation et la reproduction des animaux. Les paramètres utiles dans l'évaluation du statut énergétique sont le glucose, le bêta-hydroxybutyrate (BHB), les acides gras libres (AGL), les triglycérides et le cholestérol. La valeur du glucose sérique peut renseigner sur l'apport énergétique de la ration, principalement sur la quantité de précurseur du glucose produit par la biomasse ruminale. Une valeur basse du glucose implique un bilan énergétique négatif, par contre, une valeur élevée du glucose est un indicateur d'une acidose du rumen. Le BHB, un corps cétonique, est associé à un bilan énergétique négatif (notamment en cas de toxémie de gestation) et sa valeur sérique indique une forte production par le foie. La mesure des AGL et des TG donne une bonne estimation du bilan énergétique et elle est fortement corrélée à celle de la lipomobilisation. (Chorfi et Girard, 2005).

1.1. La glycémie (g/l)

Tableau 21: Variation de la glycémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 0.42-0.76 Dubreuil et al, 2005 0.52 (0.41-0.65)
Brebis gestantes	0.22 ± 0.06 ^{b**}	0.39±0.19 ^{b*}	
Brebis allaitantes	0.28 ± 0.08 ^{e***}	0,41±0.16 ^{c*}	
Vides	0.35±0.05 ^{c*}	0,47±0.10	
Parité			Ndoutamia et Ganda, 2005 (0.55±0.05)
Multipares	0.26± 0.07 ^{ns}	0,39±0,17 ^{ns}	
Primipares	0.38 ± 0.06	0,43±0,20	

*p<0.05 ** P<0.01 *** p<0.001 ns : différence non significative

a : différence (gestantes vs. allaitantes) ; b: différence (gestantes vs. vides) ; c : différence (allaitantes vs. vides)

d: différence (multipares vs. primipares) e: différence entre les trois lots (gestantes vs. allaitantes vs. vides)

Influence du stade physiologique et de la parité

Les valeurs obtenues de la glycémie sont les plus basses chez les brebis gestantes, et chez les multipares, l'étude statistique a montré des différences significatives ($P < 0.05$) entre les lots (gestantes vs. vides), (allaitantes vs. vides), ainsi qu'entre les trois lots (gestantes vs. allaitantes vs. vides).

Le glucose comme source d'énergie est nécessaire pour la production et la reproduction (Radostits et al., 2000), c'est le métabolite majeur utilisé par le fœtus chez les ovins, une concentration de glucose trop faible peut entraîner une réduction de la croissance du fœtus et peut affecter le statut énergétique de la brebis telle que rapporté par Kleemann et al (1988). La glycémie rapportée chez la brebis est comprise entre 35 et 45 mg/dl (Nelson and Guss, 1992), et pourrait être influencée par le stade physiologique (Firat et Ozpinar, 1996), et les maladies (Symonds et al., 1986; Ford et al., 1990).

Nos résultats soulignent une influence significative du stade physiologique sur la glycémie ce qui est en accord avec les observations de Hamadeh et al. (1996), qui ont conclu que cette dernière a des valeurs inférieures chez les brebis gestantes comparées à celles en lactation ou les brebis vides. La diminution de la glycémie pendant la gestation s'expliquerait par l'augmentation de la perméabilité et l'utilisation du glucose maternel par le ou les fœtus (Tontis et Zwahlen, 1987 ; Sahlou et al., 1995). Le développement rapide des fœtus au dernier tiers de la gestation nécessite de grands apports énergétiques que la mère devrait satisfaire (Hamadeh et al., 1996). Toutefois il a été prouvé que les brebis en lactation avaient des glycémies significativement basses comparativement aux brebis vides ce qui suppose de grandes pertes dans le lait (Hatfield et al., 1999 ; et Roubies et al., 2006). Par ailleurs, Vernon et al. (1981) ; Firat et Ozpinar (1996 ; 2002) ; Ozpinar et Firat (2003), n'ont mentionné aucune différence significative de la glycémie durant la gestation ou pendant la lactation, cette observation est aussi confirmée par Radostits et al. (2000), et Yokus et al (2006), qui ont cité des valeurs plus basses que celles rapportées par Shetaewi et Daghash(1994). Considérant que ces derniers ont rapporté que le taux de glucose sérique a tendance à être plus élevé chez les brebis allaitantes (65,05 mg / dl) que chez les gestantes (58,46mg/dl).

Antunović et al, (2004), ont noté une glycémie élevée chez les femelles vides par rapport aux femelles gestantes. Cette situation a été également notée dans notre étude ainsi que dans d'autres recherches ; chez la vache (Otto et al, 2000), chez la chèvre de Sahal étudiée

par Sandabe et al.,(2004), et également chez la brebis (Firat et Ozpinar,1996), ceci est contradictoire à Al-Dewachi (1999), qui a trouvé des concentrations sériques en glucose élevées chez la brebis en gestation.

Everts (1990) ; et Charismiadou et al, (2000), ont observé des glycémies très élevées au dernier jour de la gestation, tandis que plusieurs auteurs ont noté que la glycémie est plus élevée pendant la lactation que durant la gestation chez le mouton (Henze et al., 1994; Shetaewi et Daghash, 1994; Takarkhede et al., 1999 ; Moghaddam et Hassanpour ,2008), le même résultat a été décrit par Balikci et al, (2007) qui ont obtenu des taux de glucose plus bas au 100 et 150^{eme} jour de gestation comparé au 45^{eme} jour postpartum .Il est bien connu que les besoins en glucose après la mise bas excèdent ceux pendant la gestation (Castillo et al.,1999 ; Liu et al., 1999 ; Block et al., 2001 ; Abdelrahman et al.,2002).Ceci pourrait être expliquer par l'augmentation de la production laitière qui implique la mobilisation du glucose pour la synthèse du lactose du lait (Mc Neill et al., 1998), donc le début de la lactation représente une période prédisposant l'animal à plusieurs maladies métaboliques (Bremmer et al.,2000).

Bickhardt et al. (1994), ont conclu que la restriction alimentaire à tous les stades de la gestation a été suivie par la baisse des concentrations sériques du glucose .

D'autre part, plusieurs études ont rapporté des glycémie basses chez les brebis à portées doubles comparativement à celles ayant des portées simples (Bickhardt et Konig, 1985; Kleeman et al., 1988; Firat et Ozpinar,1996; Hamadeh et al., 1996;West, 1996, Balkici et al.,2007).Ceci pourrait être attribué aux grandes exigences métaboliques chez les brebis qui portent plus d'un fœtus (Balkici et al.,2007).

A la fin de la gestation et surtout quand la portée est double, la brebis montre certains désordres métaboliques (hypoglycémie, hypercétonémie, augmentation des concentrations sériques des acides gras libres), qui peuvent devenir pathologiques si l'animal se trouve dans des conditions de stress (Reid, 1968).

Influence de la saison

L'analyse statistique des résultats de notre investigation fait ressortir une influence hautement significative de la saison sur la glycémie ($p \leq 0.001$). On note des taux sériques de glucose très bas chez tous les groupes d'animaux en été comparativement à l'hiver surtout marqués chez les brebis en fin de gestation et chez les multipares.

Nos résultats sont en désaccord avec ceux décrits par Yokus et al (2006) qui ont confirmé que les variations de la glycémie n'ont pas un rythme saisonnier. Tandis qu'ils concordent

avec ceux d'Antunović et al. (2002), qui ont rapporté des glycémies basses en été chez les brebis en fin de gestation. Contrairement à nos résultats ces derniers, ont souligné que les brebis en lactation avaient présenté des valeurs supérieures pendant la même saison, mais qui ont diminué au cours de l'hiver. Cette constatation pourrait être due, à un apport alimentaire de qualité médiocre (Bennis et al., 1994). Alors que pour Chorfi et Girard (2005), ceci s'explique par le déséquilibre de la ration par insuffisance d'apport des glucides facilement et hautement fermentescibles donc un bilan énergétique négatif de la ration. En outre la saison sèche est caractérisée par de longue période de disette et la rareté des ressources alimentaire (Andrieu et al.1976).

Par ailleurs on a noté un accroissement des teneurs plasmatiques en acides gras non estérifiés (AGNE) et une diminution du glucose chez les ruminants dans les cas sévères de déficit énergétique pendant la disette (Marteniuk et Herdt, 1988; Kleppe et al, 1988; Chilliard et al, 1998; Bocquier et al, 2002). De plus, ces animaux n'arrivent pas à compenser l'hypoglycémie par la néoglucogénèse à partir des substances glucoformatrices. Pour Bocquier et al(1998), la glycémie chez les ruminants est un paramètre qui n'est pas très sensible aux différences d'apport alimentaire, alors que selon Meza et al. (2004) et Klimiene et al. (2005) la glycémie est fortement affectée par l'alimentation.

1.2. La cholestérolémie

Tableau 22 : Variation de la cholestérolémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 0.52-0.76
Brebis gestantes	0.67 ± 0.14 ^{ns}	0.49±0.19 ^{ns}	
Brebis allaitantes	0.58± 0.14	0.51±0.21	Ndoutamia et Ganda, 2005 0.65±0.51
Vides	0.45 ± 0.09	0,48±0.06	
Parité			
multipares	0.65± 0.15 ^{ns}	0,48±0.19 ^{ns}	
primipares	0.58± 0.15	0,56±0.23	

Influence du stade physiologique et de la parité

Le tableau 22, indique que les taux du cholestérol pour les différents lots sont relativement inférieurs aux normes cités par Brugère-Picoux, (2002), et Ndoutamia et Ganda, (2005). Notons toutefois que les brebis gestantes et allaitantes ont des cholestérolémies plus élevées que les brebis vides, mais elles restent toujours dans les limites des valeurs rapportées par ces auteurs.

L'étude statistique n'a pas révélé de différences significatives entre les différents lots.

Chez les ruminants, les taux de cholestérol sérique sont modifiés par différents facteurs, par exemple, la composition de la ration alimentaire, l'âge, le sexe, la race, la saison, la gestation, la lactation et les maladies du foie et des voies biliaires (Ozpinard et firat 1995). Nos résultats sont en concordances avec ceux de Hamadeh et al. (1996) et Al-Dewachi (1999), qui ont souligné des cholestérolémies élevées chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides. Cette augmentation insignifiante de la cholestérolémie pendant la gestation est importante pour la fonction lutéale chez les ruminants. Les valeurs croissantes du cholestérol dans le sérum conduisent à l'augmentation des concentrations de la progestérone au cours de la phase lutéale (Talavera et al., 1985 ; Ozpinar et al., 1995).

D'autres études ont rapporté des cholestérolémies (HDL-cholesterol et VLDL-cholesterol) élevées en fin de gestation (Krajnicakova et al., 1993; Hamadeh et al., 1996; Nazifi et al., 2002), et dans le même contexte Balikci et al. (2007), ont enregistré une augmentation graduelle ($P < 0.05$) des taux du cholestérol pendant la gestation comparés aux valeurs obtenues au 45^{ème} jour postpartum, ceci est conforme au résultat obtenu dans notre recherche ; cette situation pourrait être expliquée par l'augmentation de l'absorption du cholestérol par les tissus impliqués dans la synthèse du lait. (Nazifi et al. 2002). Pareillement chez la chèvre Zumbo et al. (2007), ont démontré une diminution significative ($p \leq 0.001$) de la cholestérolémie aux jours 60, 90, et 120 de la lactation comparée au 30^{ème} jour, et une augmentation significative au 150^{ème} jour de la même période donc ils ont conclu que la lactation a un effet considérable sur la valeur sérique du cholestérol.

Par ailleurs pendant la lactation, la stimulation de la lipogenèse par l'insuline devient inefficace, ce qui est confirmé par la diminution significative des triglycérides sériques et du cholestérol total pendant le post-partum par rapport au début de la gestation tel que rapportée par Watson et al. (1993), en raison d'une augmentation de l'activité de la lipase

lipoprotéine compatible avec l'induction des enzymes dans le tissu mammaire pour la synthèse des graisses du lait.

La baisse significative du cholestérol total en fin de gestation a été signalée chez d'autres espèces : la vache (Tainturier et al., 1984 ; Bekeová et al., 1987) ; la chèvre (Krajnicaková et al., 2003) ; la jument (Watson et al., 1993) ; et la chatte (Watson et al., 1995). Ceci est probablement lié au rôle de ce métabolite dans la synthèse des stéroïdes ovariens, donc les concentrations du cholestérol total sont sous le contrôle de facteurs complexes.

Iriadam (2007), a décrit des variations de la teneur en cholestérol sanguin au cours de l'œstrus et de la gestation, en tant que précurseur des hormones stéroïdes.

Aucune différence significative dans les concentrations sériques du cholestérol n'a été décrite entre les brebis gestantes et celle vides (Ozpinar et Firat, 2003 ; Tanaka et al., 2008). Kolb et al. (1993) n'ont pas pu déterminer une variation significative dans les concentrations sériques de ce métabolite chez les brebis dans les deux périodes avant et pendant la gestation.

Par ailleurs Hamadeh et al. (1996) ont noté que les brebis qui avaient des portées doubles ont présenté des cholestérolémies plus élevées que celles qui avaient des portées simples, le même résultat était rapporté par Balkici et al. (2007), aux 100^{ème} et 150^{ème} jours de gestation. Cette augmentation du taux de cholestérol pendant la fin de gestation pourrait être due à la diminution de la sensibilité du tissu adipeux à l'action de l'insuline (Guesnet et al., 1991 ; Jainudee et Hafez, 1994 ; Schlumbohm et al., 1997 ; et Burtis and Ashwood, 1999;). Ce qui prédispose les brebis à la mobilisation de leurs réserves et l'augmentation des taux de cholestérol, triglycéride, et des lipoprotéines (Schlumbohm et al., 1997), mettant à la disposition du fœtus de nouvelles substances pour sa croissance (Piccione et al., 2009).

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

Et partiellement disconcordants avec ceux de Yokus et al. (2006) qui ont montré une diminution significative de ce paramètre chez les brebis en fin de gestation et en début de lactation, donc le stade reproductif a une influence significative sur la cholestérolémie.

Influence de la saison

D'après l'analyse des résultats on peut avoir les constatations suivantes :

- Les cholestérolémies obtenues sont relativement supérieures aux valeurs obtenues en hiver chez tous les groupes d'animaux.

- Les brebis gestantes ont présenté des cholestérolémies plus élevées que les brebis allaitantes en été et inversement en hiver. La même situation a été également notée entre les multipares et les primipares.
- L'étude statistique n'a montré aucune différence significative entre les deux saisons.

Nos observations concordent avec celles de Ramos et al, (1994), qui ont rapporté des taux sériques élevés du cholestérol en été chez les brebis en fin de gestation par comparaison aux brebis allaitantes. Ceci pourrait être expliqué par la mobilisation des lipoprotéines hépatiques pendant la fin de gestation. Par ailleurs et contrairement à nos résultats Antunovic et al, (2002), ont décrit des cholestérolémies élevées ($p < 0.05$) en été, ainsi qu'en hiver chez les brebis gestantes et les brebis en lactation. D'un autre côté Baumgartner et Pernthaner, (1994), ont noté des différences significatives des concentrations sériques du cholestérol entre les deux saisons (sèche et humide), tandis que Yokus et al. (2006) n'ont décrit aucune influence significative de la saison sur les taux sériques du cholestérol.

1.3. La triglycéridémie

Tableau 23 : Variation de la triglycéridémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles Ruckebusch,1989
Stade physiologique			
Brebis gestantes	0.30±0.21 ^{ns}	0.36±0.29	0.40-1.50
Brebis allaitantes	0.20±0.14	0,35±0.20 ^{c*}	Molleraeu et al,1995
Vides	0.18± 0.07	0,27±0.12	0.14-0.44
Parité			
multipares	0.25± 0.16 ^{ns}	0,34±0,23	Ndoutamia et Ganda, 2005 0.50±0.19
primipares	0.27 ±0.24	0.35±0,30	

* $p < 0.05$ c : différence (allaitantes vs. Agnelle)

Influence du stade physiologique et de la parité

Nos animaux présentent des triglycéridémies inférieures aux valeurs décrites par Ruckebusch, (1989) et Ndoutamia et Ganda (2005). Cependant, ces données restent dans la fourchette des normes citées par Mollereau et al. (1995). L'étude statistique a révélé une différence significative entre brebis (allaitantes vs. vides), ce qui est en contradiction avec les résultats de Tanka et al. (2008), qui n'ont signalé aucune différence significative entre les animaux dans ces deux stades physiologiques. Par ailleurs nous observons une diminution non significative du taux des triglycérides chez les brebis allaitantes comparativement aux brebis gestantes. La diminution de la triglycéridémie pourrait être due à l'augmentation de la résistance tissulaire à l'action de l'insuline pendant cette période (Yokus et al., 2006), rappelant que la tendance à la baisse des triglycérides et du cholestérol total en début de lactation a été également signalée chez les vaches laitières à cause de l'accroissement de leur besoins en énergie pendant cette phase (Marcos et al.1990).

Krajnicakova et al., (1993); Hamadeh et al., (1996); et Nazifi et al., (2002) ont rapporté des concentrations élevées des triglycérides en fin de gestation, un résultat similaire est souligné par Balikci et al. (2007) qui ont noté une augmentation significative ($P < 0.05$) de la triglycéridémie pendant cette phase comparée au 45^{ème} jour post-partum, et que cette dernière était plus importante chez les brebis à portées doubles que celles à portées simples au 100^{ème} et 150^{ème} jour de gestation, Ceci contrairement au résultat rapporté par Piccione et al.(2009), mettant en évidence une diminution significative de la triglycéridémie en fin de gestation.

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

Les variations des concentrations sériques des triglycérides et du cholestérol observées sont liées à l'adaptation physiologique des ovins à l'augmentation de leur besoin énergétique pendant la gestation et la lactation (Nazifi et al., 2002).

Par ailleurs on a décrit que les paramètres lipidiques peuvent être utilisés pour prédire les maladies du péripartum (Piccione et al., 2009).

Influence de la saison

Aucun effet significatif ($p > 0.05$) de la saison sur la triglycéridémie n'a été obtenu dans notre recherche, le même résultat était signalée par Baumgartner et Pernthaner,(1994), par ailleurs cette situation a été également constaté chez la chèvre par Krokavec, et al. (1992), cependant Yokus et al.(2006), ont rapporté une influence significative de la saison sur le taux sérique des triglycérides chez la brebis, et ont enregistré une élévation significative de ce paramètre pendant la saison sèche.

1.4. Note d'état corporel

Tableau 24 : Effet du stade physiologique, de la parité, et de la saison sur la note d'état corporel.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles Hassoun et Bocquier,2007
Stade physiologique			3.5-4 Kessler, 2003
Brebis gestantes	1.98 ± 0.25 ^{a**}	1.79±0.31 ^{a***}	
Brebis allaitantes	2.05 ± 0.45 ^{c*, e**}	2.23±0.43	
Vides	2.53± 0.42	2.8±0.53	3.0-3.5
Parité			
Multipares	2.53± 0.34	2,49±0,56	
Primipares	2.03± 0.58	2,05±0,61	

*** $p < 0.001$ a : différence (gestante vs. allaitante)

Influence du stade physiologique et de la parité

D'après l'analyse des résultats on peut constater que les notes d'état corporel obtenues pour les différentes catégories de brebis sont inférieures à celles recommandées par Kessler, (2003) ; et Hassoun et Bocquier, (2007), on note aussi que les brebis gestantes ont présenté les NEC les plus faibles. Par ailleurs l'étude statistique a montré des différences hautement significatives ($p < 0.001$) entre les différents lots de brebis à savoir : a (gestantes vs. allaitantes), e (gestantes vs. allaitantes vs. vides), et des différences significatives ($p < 0.05$) pour le lot c (allaitantes vs. vides) et entre (primipares vs.

multipares). L'état énergétique d'un animal n'est pas facile à apprécier. L'estimation de la valeur énergétique de la ration n'est pas suffisante car les quantités ingérées varient beaucoup entre les individus, notamment pendant le *post-partum*, et particulièrement pour les fourrages. La notation de l'état corporel est un outil de choix pour les scientifiques et les éleveurs ; outre son faible coût et sa facilité de mise en œuvre, cette technique bien maîtrisée permet une estimation fiable de l'état d'engraissement (Broster et Broster, 1998). Son interprétation est moins sujette à caution que celle de la pesée, rendue délicate par les variations de poids des réservoirs digestifs et utérins (Wolter, 1992). Cette technique est complémentaire des dosages biochimiques. Il s'agit d'une méthode pour estimer chez l'animal vivant la quantité de graisse sous-cutanée située au niveau des lombes, du bassin et de la base de la queue. Le B.C.S. et son évolution dans le temps permettent d'estimer l'impact de la nutrition et de différentes pratiques d'élevage sur la santé, la reproduction et la performance de la production laitière (Rollin, 2002).

La mobilisation des graisses de réserves et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état d'embonpoint, ceci pourrait expliquer les notes d'état corporel faibles observées chez les brebis gestantes dans notre étude car, la gestation et la lactation sont considérées comme étant des états physiologiques modifiant le métabolisme chez ces animaux (Krajnicakova et al., 2003 ; Iriadam, 2007).

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

L'étude des variations de la note d'état corporel s'avère un excellent estimateur de la conduite nutritionnelle du troupeau et, bien plus encore, la perte d'état corporel en *post-partum* est le reflet du déficit énergétique inhérent à tout début de lactation (Froment, 2007).

La connaissance des variations de ces réserves à travers la note d'état corporel (NEC) est nécessaire pour les intégrer dans des programmes de complémentation alimentaire des ovins. D'un autre côté on note que les primipares ont des NEC inférieures à celles constatées chez les multipares. Purroy et al. (1987) et Sasons et al. (1998) ont rapporté que pendant la gestation les agnelles gagnent du poids, mais leur état corporel baissait, ce gain de poids était associé à la croissance du fœtus alors que la baisse de l'état corporel était due

à la non satisfaction des besoins énergétiques et protéiques des animaux qui n'ont pas terminé leur croissance ou encore à la qualité médiocre des pâturages incapables de satisfaire les besoins énergétiques et protéiques des animaux; cela contraignait les agnelles à mobiliser leurs réserves corporelles pour faire face aux besoins accrus de gestation. Ces résultats laissent croire que pendant la gestation et dans certaines situations de stress, la NEC est un meilleur indicateur du niveau des réserves corporelles que le poids. Cela est en accord avec les résultats de Sanson et al. (1993) qui ont montré que la NEC était beaucoup plus corrélée à la quantité des lipides et des protéines corporelles que le poids vif chez les ovins. On pourrait envisager d'utiliser la NEC pour porter un diagnostic rapide de l'état nutritionnel des ovins. (Njoya et Awa, 1994).

Influence de la saison

Aucune influence significative de la saison sur les variations de la note d'état corporel n'a été mise en évidence dans la présente étude.

2. Les paramètres plasmatiques du métabolisme azoté

- **Évaluation des protéines**

L'évaluation du statut protéique d'un groupe d'animaux est plus difficile que celle du bilan énergétique. Il n'y a aucun métabolite mesurable qui reflète directement le statut protéique. En conséquence, une combinaison des paramètres est utilisée, comprenant l'urée, l'albumine et les protéines totales (Chorfi et Girard, 2005).

2.1. L'urémie (g/l)

Tableau 25: Variation de l'urémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002
Brebis gestantes	0.38 ±0.32 ^{ns}	0.29±0.09 ^{b,c***}	
Brebis allaitantes	0.42± 0.21	0,32±0.14	
Vides	0.20 ±0.06	0,19±0.05	Ndoutamia et Ganda, 2005
Parité			
Multipares	0.35±0.19 ^{ns}	0,31±0,11	Ramos et al,1994
Primipares	0.48±0.38	0,29±0,13	
			0.32± 0.17
			0.19–0.63

*** P<0.0001

Influence du stade physiologique et de la parité

Les concentrations sériques des différents paramètres sanguins varient largement, celles du glucose, des corps cétoniques et de l'urée qui se font individuellement ou en combinaison, ce sont de bons indicateurs dans le diagnostic des conditions physiologiques et pathologiques chez la brebis (Ramin et al, 2005). Toutefois, l'urémie est soumise à de grandes fluctuations liées à l'importance des apports protéiques de la ration et surtout à l'efficacité protéique chez les petits ruminants (Friot et Calvet, 1973). Les dosages de l'urée plasmatique et du taux d'hématocrite peuvent être des opérations de routine dans l'évaluation de l'état de nutrition azotée et des troubles parasitaires chez les ovins.

Les valeurs obtenues de l'urémie sont situées dans l'intervalle des normes citées par les différents auteurs (tableau n°25). La comparaison des moyennes entre les différents lots montre des différences très significatives (P<0.0001) entre les lots (gestantes vs. vides) et (allaitantes vs. vides), ainsi qu'entre les trois lots. Dans la présente étude aucune différence significative n'a été obtenue entre les multipares et les primipares.

Ces résultats sont en accord avec ceux d'Antunović et al, (2004) qui ont trouvé des différences significatives de l'urémie entre les femelles vides et gestantes, de sa part West,

(1996) a souligné une urémie plus importante chez les brebis gestantes que chez celles vides ou en lactation. D'autre part Antunović et al. (2002) ont rapporté des concentrations sériques élevées de l'urée pendant le dernier trimestre de la gestation et de la lactation, par contre d'autres auteurs n'ont constaté aucun effet de la gestation sur l'urémie (Scott et Robinson, 1976 ; Brzostowski et al, 1996 ; et Meziane, 2001). El Sherif et Assad, (2001), ont constaté que l'urémie commence à augmenter à partir de la 10^{ème} semaine de gestation pour atteindre une concentration maximale au moment de la parturition, ceci a été attribué chez les ruminants domestiques au catabolisme des protéines corporelles stimulé par le cortisol (Silanikove, 2000), cependant Brozostowski et al.(1996), ont observé que l'augmentation du taux de l'urée est surtout marquée en début de gestation, et il atteint des niveaux bas vers la fin de cette période. Par ailleurs Shetaewi et Daghash (1994) ont trouvé que l'urémie pendant la gestation est légèrement supérieure qu'en début de lactation contrairement à nos résultats, l'urémie la plus importante est obtenue chez les brebis en lactation, ce résultat est partagé par Karapehlivan et al. (2007) qui ont constaté que cette dernière augmente avec la progression de la lactation et diminue pendant le tarissement et ils confirment qu'elle est significativement élevée au 30^{ème} jour de lactation comparée au premier jour ($p < 0.001$) et 3 semaine après le tarissement. Cette augmentation pourrait être due à la diminution de la filtration glomérulaire et la réduction de la clairance de l'urée pendant la fin de la gestation et la lactation. (Rodriguez et al., 1996), ou encore comme décrit par Grizard et al. (1979a), pendant la fin de la gestation les teneurs sanguines de certains acides aminés non indispensables libres sont diminuées et l'urémie est augmentée ; ceci traduit un accroissement du catabolisme des acides aminés et de la synthèse de glucose à partir de ces composés.

Les variations des concentrations sériques de l'urée pendant la lactation dépendent de la production laitière (El – Sherif et assad, 2001 ; Karapehlivan et al., 2007), car chez les ruminants les acides aminés ne sont pas normalement catabolisés, ils sont utilisés pour la synthèse des protéines du lait, par conséquent la production de l'urée chute et les concentrations plasmatiques diminuent.

Dans leur étude Piccione et al. (2009), ont rapporté une augmentation et une diminution significative de l'urémie pendant la fin de gestation et pendant le tarissement respectivement. Alors que Gurgoze et al . (2009), ont souligné des taux significativement élevés de l'urémie au jour 21 comparés aux jours 120 et 145 de la gestation et aux jours 7 et 14 de la lactation. Par ailleurs aucune différence significative des concentrations sériques de l'urée n'a été rapporté chez les brebis à portée multiple ou celles à portée

simple (Firat et Ozpinar, 1996 ; et Ramin et al, 2005).Cependant, une corrélation positive a été obtenue entre la glycémie et l'urémie (Firat and Ozpinar, 1996).

Influence de la saison

L'étude statistique n'a pas révélé une influence significative de la saison sur l'urémie, la même constatation était avancée par Baumgartner et Pernthaner, (1994). Toutefois on a pu noter des valeurs plus élevées en saison sèche qu'en saison humide, ce résultat est en accord avec Kwiatkowski et al. (1985) qui ont rapporté des concentrations sériques élevées en urée chez les brebis en fin de gestation et celles en lactation pendant la saison de l'été comparé à l'hiver, le même résultat est aussi cité par Antunović et al., (2002), tandis que Yokus et al. (2006), ont décrit des valeurs très basses de ce paramètre pendant la saison chaude. Ces derniers ont noté également l'effet significatif de la saison sur l'urée contrairement à nos résultats.

2. 2. Les protéines totales (g/l)

Tableau 26 : Variation des protéines totales (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 60-79 Ndoutamia et Ganda, 2005 : 66.5±7.6
Brebis gestantes	68.81 ± 6.16	67.17±74.02	
Brebis allaitantes	73.03 ± 6.84 ^{c*}	64,19±15.40	
Vides	69.24 ± 5.06	58,80±5.21	Dubreuil et al., 2005
Parité			65.5 (61.0-71.2)
Multipares	70.48 ± 7.16 ^{ns}	67,48±60,47	
Primipares	70.84±6.03	59,78±24,03	

Influence du stade physiologique et de la parité

Les protéinémies obtenues dans notre étude pour les différents lots sont semblables aux valeurs décrites par les auteurs cités dans le tableau 26. La comparaison des moyennes n'a révélé aucune différence significative, sauf pour le lot (allaitantes vs.vides) où on a pu noter une différence significative ($p \leq 0.05$), ceci est en désaccord avec les observations de Baumgartner et Pernthane, (1994) ; Roubies et al. (2006) ; et Yokus et al. (2006), qui n'ont

pas décrit d'effet significatif du stade physiologique sur la protéinémie. Antunović et al. (2004), ont rapporté des valeurs sériques en protéines totales, élevées chez les brebis vides comparativement aux brebis gestantes et celles en lactation. Ceci contredit nos résultats où les valeurs les plus basses étaient observées chez les brebis vides.

De leur part El-sherif et Assad, (2001) ; Meziane, (2001), et Piccione et al. (2009) ont décrit une augmentation significative de la protéinémie chez les gestantes, contrairement à nos résultats et à ceux de Brozostowski et al. (1996), qui ont montré une diminution de la protéinémie pendant la fin de la gestation. Dans d'autres études on a signalé une augmentation de la protéinémie au fur et à mesure que la lactation progresse (Jelinek et al., 1985 ; Kaneko, 1989 ; Krajnieakova et al., 2003; et Karapehliyan et al., 2007). Par ailleurs une diminution des taux sériques des protéines totales était notée au 150^{ème} jour (Karapehliyan et al., 2007), et au 120^{ème} jour (Gurgoze et al., 2009) de la gestation comparée aux autres stades de cette période. Cette diminution pourrait être attribuée au fait que le fœtus synthétise ses protéines à partir des acides aminés de sa mère, et que sa croissance surtout musculaire atteint un niveau maximal pendant la fin de la gestation (Jainudee et Hafez, 1994 ; Antunović et al., 2002). D'un autre côté la diminution de la protéinémie chez les brebis allaitantes pourrait être expliquée par l'extraction et le passage des immunoglobulines dans le colostrum via les glandes mammaires 3 à 4 semaines pré-partum (Davson et Segal, 1980) ou en début de lactation (Kaneko et al., 1997 cités par Otto et al., 2000).

Des protéinémies basses étaient observées à la fin du premier, du second, du troisième, et du quatrième mois de gestation comparées aux brebis vides (Al-Dewachi 1999 ; et Purohit et al., 1999).

Influence de la saison

Dans la présente étude l'analyse statistique et la comparaison des moyennes entre les deux saisons (sèche vs. humide) ont démontré une influence hautement significative de la saison sur la protéinémie ($p \leq 0.01$), ce résultat est soutenu par Baumgartner et Pernthaler, (1994).

D'autre part on a pu observé que les valeurs obtenues en saison sèche sont supérieures à celles observées en saison humide cette observation est en agrément avec celle de Baumgartner et Pernthaler, (1994) ; et Antunović et al. (2002), qui ont décrit des protéinémies élevées ($p \leq 0.05$) chez les brebis gestantes et les brebis en lactation en été.

De leur part Yokus et al. (2006), n'ont pas signalé un effet notable de la saison sur la concentration sérique de ce métabolite.

2.3. L'albuminémie

Tableau 27 : Variation de l'albuminémie (g/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche	Saison humide	Valeurs usuelles Baumgartner et Pernthaler, 1994 : 21-38 Brugere-Picoux, 2002 : 24-30
	(moyenne± std)	(moyenne± std)	
Stade physiologique			
Brebis gestantes	33.32±1.68 ^{e*}	25.65±12.72	
Brebis allaitantes	30.21 ±2.37 ^{c*}	24,54±4.47	
Vides	29.20 ±1.50	23.13±3.50	
Parité			
Multipares	30.67 ± 2.32 ^{ns}	25,33±10,64	
Primipares	30.76 ± 1.42	24,56±6,90	

Influence du stade physiologique et de la parité

L'albumine est une protéine synthétisée dans le foie. Elle sert au maintien de la pression oncotique et à d'autres fonctions telles que, le transport des hormones thyroïdienne, les vitamines liposolubles, les acides gras libres, le calcium, et la bilirubine non conjuguée. Elle est aussi utilisée avec les protéines totales comme un indicateur de la nutrition protéique (Sakkinen et al ., 2005).

Les valeurs de l'albuminémie obtenues dans cette étude sont comparables aux normes internationales citées par Baumgartner et Pernthaler, (1994) ; et Brugere-picoux, (2002). Notons que les brebis gestantes ont montré des valeurs relativement supérieures aux brebis allaitantes et celles vides ainsi que chez les multipares par rapport aux primipares ou on a noté une augmentation non significative. L'étude statistique et la comparaison des moyennes ont révélé des différences significatives entre les différents groupes d'animaux à savoir le lot : e (gestante vs allaitantes vs vides), et le lot c (allaitantes vs vides), cependant aucun effet de la parité sur l'albuminémie n'a été mis en évidence dans notre étude.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Baumgartner et Pernthaler, (1994), qui ont noté une influence significative du stade reproductif sur le taux sérique de l'albumine ;ils concordent aussi avec ceux de Gurgoze et al . (2009) ; et Piccione et al. (2009), qui ont décrit une augmentation significative de l'albuminémie pendant la fin de la gestation. Cependant certains chercheurs ont démontré chez la vache que l'albuminémie ne varie pas significativement pendant la fin de la gestation ou durant la lactation (Jagos et Bouda, 1980; Piccioli et al ., 1997), tandis que Sevinc et al. (1999), ont rapporté une augmentation significative des taux sériques de ce paramètre au 7^{ème} et 8^{ème} mois de gestation chez la même espèce.

D'autre part Shetaewi et Daghash, (1994) ont démontré une diminution des taux sériques de l'albumine pendant la lactation comparativement à la gestation, et ceci contrairement à ce qui a été décrit par Antunović et al. (2004) qui ont souligné des concentrations sériques significativement plus élevées chez les brebis allaitantes que chez les brebis gestantes ou vides.

De leur part Karapehliyan et al. (2007) ont observé que l'albuminémie, au 30^{ème} jour de lactation était significativement basse par rapport au premier jour ($P < 0.001$).

D'autre part on a rapporté une augmentation de l'albuminémie, et du rapport albumine/globuline pendant la lactation comparée à la période du tarissement (El-Sherif et Assad, 2001). Des taux élevés d'albumine et de créatinine ont été aussi décrits lors de déshydratation et d'hémoconcentration (Fischbach, 2000 ; Wallach, 2000).

Par ailleurs il est bien connu que l'albumine représente une source importante d'acides aminés pour le fœtus et la mère, (Jainudeen et Hafez, 1989), et qu'il y a une relation directe entre le statut nutritionnel ou précisément entre l'ingestion des protéines et le taux sérique d'albumine (Hoaglund et al., 1992; Hoffman et al., 2001)

Comme l'albumine constitue un indicateur nutritionnel, il est probable que de meilleures conditions d'alimentation des animaux engendrent des augmentations de ce paramètre.

Influence de la saison

L'albuminémie dans la présente recherche paraît être significativement ($P < 0.01$) affectée par la saison, ce qui est en agrément avec le résultat de Yokus et al. (2006), qui ont décrit des taux élevés en saison sèche. D'autre part on note que les valeurs obtenues pendant la saison sèche sont plus élevées que celles obtenues en saison humide, le même résultat était signalé par Baumgartner et Pernthaler,(1994), ceci pourrait être expliqué par la

disponibilité proportionnelle des acides aminés pour la synthèse de l'albumine et le rôle de ce dernier comme précurseur des acides aminés aux tissus périphériques quand la ration est déficitaire en protéine (Shetaewi et Ross, 1991; Moorby et al., 2002).

2.4. La créatinémie

Tableau 28 : Variation de la créatinémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 12-29(1)
Brebis gestantes	11.21 ±1.34 ^{ns}	9.94±3.46 ^{b**}	
Brebis allaitantes	10.15±1.26	9,25±2.89 ^{c.e***}	
Vides	8.98 ±1.20	7,00±0.79	Dubreuil et al, 2005 (3): 11 (6-13)
Parité			
Multipares	10.66± 1.44 ^{ns}	9,62±3,03	
Primipares	10.94± 1.34	9,60±3,84	Baumgartner et Pernthaler,1994 : 6 –12

*** p<0.001

Influence du stade physiologique et de la parité

La créatinine est formée dans le muscle à partir de la créatine phosphate par une déshydratation irréversible, elle est positivement influencée par la teneur de l'organisme en créatine qui dépend directement de la masse musculaire ainsi que de l'état corporel, et aussi par le taux de protéolyse et de l'utilisation de l'azote endogène (Caldeira et al., 2007a).

Les valeurs de la créatinémie obtenues sont dans l'intervalle des normes citées par Baumgartner et Pernthaler, (1994) ; Dubreuil et al. (2005), cependant elles sont faibles par rapport à celles citées par Brugere-Picoux (2002).

La comparaison des moyennes a montré une différence hautement significative (P<0.001) entre les lots :(allaitantes vs. vides), (gestantes vs. vides) et entre les trois lots (gestantes vs. allaitantes vs. vides), les valeurs les plus élevées sont notées chez les brebis gestantes ainsi que chez les multipares. Ce résultat est en agrément avec celui de Meziane (2001), et El-Sherif et Assad (2001), qui ont souligné une augmentation de la créatinémie chez la femelle gestante, elle pourrait être due à un déficit protéique (Valtonen et al.,1982) ou à

l'activité intense de la thyroïde pendant la gestation (Roy et Saigal, 1987 cité par El-Sherif et Assad, 2001). Roubies et al. (2006) ont signalé l'influence significative du stade reproductif sur la concentration sérique de la créatinine, et elle était plus élevée chez les brebis gestantes par rapport à celles en lactation, ils l'ont attribué au développement de la musculature du fœtus, ce résultat confirme nos observations. Une telle augmentation de la créatinémie était également rapportée chez la vache en fin de gestation et a été liée aux mêmes raisons (Tainturier et al., 1984; Castillo et al., 2005). Yokus et al. (2006), ont observé le contraire, la créatinémie la plus élevée était décrite chez les brebis en lactation cependant cette augmentation est non significative donc le stade physiologique n'a pas d'effet sur les taux sériques de ce paramètre. Une observation similaire était rapportée chez la vache (Yokus et Cakir, 2006). Gurgoze et al. (2009) ont observé des valeurs significativement élevées de la créatinémie au 14^{ème} jour post partum par rapport aux jours 21 et 120 de la gestation.

Hamadeh et al (2006) n'ont cité aucun effet considérable de la lactation sur la créatinémie. Par ailleurs on a noté que cette dernière augmente avec l'âge (Haddad, 1981 et Meziane, 2001), contrairement à Dubreuil et al. (2005) qui ont souligné une diminution de ce paramètre avec l'avancement dans l'âge. Dans une étude ultérieure Caldeira et al. (2007a) ont décrit une augmentation de la créatinémie chez les brebis soumises à une sous nutrition et ayant des notes d'état corporel de 1 et 2, cependant l'inverse est observé chez les brebis ayant des notes d'état corporel de 3 où on a rapporté une diminution de ce paramètre.

Influence de la saison

Dans notre étude l'analyse statistique a montré une influence hautement significative ($p < 0.001$), de la saison sur la créatinémie, avec des valeurs supérieures observées pendant la saison sèche comparativement à la saison humide et cela chez tous les groupes d'animaux. Baumgartner et Pernthaner, (1994), ont rapporté une observation pareille, ils ont cité que la créatinine est l'un des paramètres sanguin dont le taux est significativement influencé par la saison. Par ailleurs on a confirmé que les concentrations sériques de la créatinine reste stable chez les animaux sous différents régimes alimentaires (Shetaewi et Ross, 1991 ; Sakkinen et al., 2001 ; Caldeira et al., 2007). En outre ce paramètre augmente en cas de privation d'eau (Hamadeh et al., 2006). Conformément à nos résultats, Yokus et al. (2006) ont trouvé que la créatinémie était la plus importante pendant la saison sèche.

2.5. La bilirubine totale

Tableau 29: Variation de la bilirubine totale (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :
Brebis gestantes	9.12 ± 3.5 ^{ns}	8.11±4.08 ^{b*}	1-4.2
Brebis allaitantes	9.34 ± 2.44	12,18±12.85 ^{e.c***}	Dubreuil et al., 2005 :
Vides	4.84 ± 2.24	2,17±0.38	3 (2-5)
Parité			Ramos et al,1994 :
Multipares	8.88± 2.81 ^{ns}	10,36±10,47	1-4
Primipares	9.84± 3.52	8,91±4,76	

* p<0.05 *** p<0.001

Influence du stade physiologique et de la parité

Dans cette étude les bilirubinémies enregistrées pour les brebis gestantes, allaitantes, multipares et primipares, sont en dessus des normes rapportées par la plus part des auteurs cités dans le tableau ci-dessus, cependant chez les brebis vides les taux sériques de la bilirubine correspondent aux valeurs citées par ces mêmes auteurs.

L'étude statistiques a révélé des différences hautement significatives (p<0.001) entre les trois lots (gestantes vs. allaitantes vs. vides), et entre les lots (allaitantes vs. vides), et une différence significative (P<0.05) entre les lots de brebis (gestante vs. vides). Notons que les valeurs les plus élevées sont observées chez les brebis gestantes et allaitantes comparées aux brebis vides, ce résultat est semblable aux observations de Ramos et al. (1994), et Antunović et al. (2004), et il concorde aussi avec ceux de Bickhardt et König (1985); Shetaewi et Ross (1991); Firat et Ozpinar (1996), qui ont signalé des bilirubinémies élevées chez les brebis gestantes. Gurgoze et al. (2009) ont trouvé des bilirubinémies significativement élevées au jour 120 de la gestation comparées aux jours 21 et 145 de la même période.

Balikci et al (2007) ont suggéré que les concentrations sériques élevées de l'urée observées pendant la gestation comparées au taux trouvés au 45^{ème} jour post-partum,

pourraient être due à l'augmentation de la bilirubinémie pendant la gestation causées par l'addition de la bilirubine issue de la dégradation de l'hémoglobine fœtale ou à une synthèse inadéquate de l'acide glucoronique, ou encore à l'augmentation du métabolisme hépatique pendant les différents stades physiologiques (Kaneko et al., 1997). Milligan et al. (1986), l'ont attribué à l'augmentation de la taille du foie et de l'activité enzymatique pendant la lactation.

Dans certaines recherches, on a rapporté une augmentation significative de la bilirubine totale chez les brebis à portées double (Balikci et al., 2007) autour de la mise bas et en début de la lactation (Ruiz-Moreno et al., 1997), cependant Firat et Ozpinar (1996), ont noté que la différence est insignifiante.

Par ailleurs, on a suggéré que ce paramètre est un bon indicateur des troubles hépatiques (Balikci et al., 2007).

Influence de la saison

L'étude statistique a révélé une influence significative ($p < 0.05$) de la saison sur les taux sériques de la bilirubine totale, ceci ne concorde pas avec les résultats de Baumgartner et Pernthaner (1994), qui n'ont pas mentionné d'effet considérable de la saison sur ce paramètre.

3. Les paramètres sanguins du métabolisme minéral

- **Évaluation des minéraux**

L'évaluation des taux sériques du Ca, du P, du K, du Mg, du Na et du Cl est pertinente en raison des rôles métaboliques que jouent ces minéraux (ex. : la fièvre vitulaire). Malheureusement, la plupart de ces minéraux sont étroitement régulés par une variété de processus homéostatiques et leurs concentrations sériques ne reflètent pas toujours l'apport alimentaire. Le P, le K et le Mg sont, à une certaine mesure, sensibles à l'apport alimentaire. De faibles concentrations du Na et Cl correspondent à une altération de la fonction rénale ou de celle de la digestion (perte intestinale ou séquestration dans les réservoirs gastriques) ou dans les cas de carence alimentaire extrême. La concentration sérique du Ca en période peripartum est un indicateur de l'efficacité du système de régulation du Ca et d'un diagnostic d'hypocalcémie clinique ou subclinique. Les mesures des taux urinaires sont d'autres méthodes d'évaluation de ces macrominéraux, et ils représentent des indicateurs plus sensibles de leur statut alimentaire.

3.1. La Calcémie

Tableau 30: Variation de la calcémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :
Brebis gestantes	85.30± 5.44 ^{e**, b**}	83.29±14.32 ^{a*}	122 (115-130)
Brebis allaitantes	87.75± 6.40 ^{c**}	91,22±11.58	Dubreuil et al, 2005 :
Vides	71.36± 8.67	69,60±4.27	99 (92–106)
Parité			Baumgartner et Pernthaner,1994 :
Multipares	85.61 ± 5.99 ^{ns}	87,15±14,43	(80–100)
Primipares	86.92 ± 5.53	85,94±10,95	Jelinek et al,1996 :97

* p<0.05

Influence du stade physiologique et de la parité

Les valeurs obtenues de la calcémie sont inférieures aux normes physiologiques citées par la plus part des auteurs tels que :Jelinek et al,(1996) ; Brugere-Picoux, (2002) ; et Dubreuil et al. (2005), cependant, elles sont dans la fourchette des normes décrites par Baumgartner et Pernthaner,(1994), sauf pour les brebis vides où elles restent toujours inférieures. L'étude statistique a révélé des différences significatives (p<0.05) entre les lots de brebis (gestantes vs. allaitantes), (gestante vs. vides), (allaitantes vs. vides), et (gestantes vs. allaitantes vs. vides).

Nos résultats sont en accord avec ceux décrits par Elias et Shainkin-Kestenbaum, (1990), et Yokus et al . (2004), qui ont rapporté une hypocalcémie chez les brebis en fin de gestation, ils ont attribué cette situation à l'augmentation des besoins du fœtus en calcium, et ils concordent aussi avec ceux de Roubies et al (2006) ; et Gürgöze et al. (2009), qui ont noté une influence significative du stade physiologique sur la calcémie, cette dernière était plus élevée chez les brebis allaitantes comparées aux gestantes. Les concentrations de ce paramètre sont contrôlées par le même mécanisme homéostatique hormono-dépendant (Rosol et Capen, 1997). Les différences observées dans la présente étude suggèrent que ce

mécanisme est en partie inactif chez les brebis en fin de gestation par rapport à celles en lactation, ceci est bien établi chez les vaches laitières (Horst et al., 1994). Contrairement à nos résultats Antunović et al. (2004), ont montré que la calcémie est plus élevée chez les brebis gestantes et vides comparées aux brebis allaitantes. Ce résultat a été confirmé dans d'autres recherches où on a rapporté des calcémies plus basses en post partum que pendant la gestation (Abdelrahman et al., 2002 ; Krajinčakova et al., 2003 ; Yokus et Cakir, 2006 ; et Moghaddam et Hassanpour, 2008). Cet état pourrait être du au risque d'hypocalcémie lié à la parturition chez les ruminants (Kaneko et al., 1997), tandis que Barlet et al. (1971), ont rapporté que contrairement à ce qui se passe chez la vache et la chèvre, il n'apparaît chez la brebis à la mise bas, ni d'hypocalcémie, ni d'hypophosphatémie significatives. Également Tanritanir et al. (2009), n'ont signalé aucune différence significative de cet élément entre les périodes pré ou post partum. De leur part Lincoln et Lane, (1990) ont suggéré que la calcémie diminue graduellement quelques jours après la mise bas. Par ailleurs Abdelrahman (2008), a rapporté que les besoins en calcium augmentent avec l'évolution de la gestation et a signalé aussi que le stade reproductif a une influence très considérable sur les concentrations sériques des sels minéraux, ce qui est en accord avec nos résultats et partagé aussi par (Bickhardt et al., 1998; Sykes, 2007).

En outre on a montré qu'en plus de la gestation, les besoins en calcium augmentent parallèlement avec l'augmentation de l'absorption intestinale (Yano et al., 1991).

D'autre part, selon Liesegang et al. (2006), la diminution de la calcémie chez les femelles s'expliquerait probablement par les pertes de Ca au cours des différents stades reproductifs.

Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont rapporté que les taux sériques de Ca ont tendance à diminuer avec la progression de la lactation ceci pourrait être lié à l'excrétion de cet élément dans le lait. De nombreuses études ont signalé une concentration considérable de Ca et de P dans le lait pendant la lactation chez les ovins (Braithwaite, 1983a, b). Toutefois les taux élevés de Ca observés pendant la lactation comparés à la gestation pourraient refléter la demande élevée pour la minéralisation du squelette du fœtus. En outre l'absorption de Ca est plus importante pendant la lactation que durant la gestation (Giesmann et al., 1998). On note aussi que la prolactine pourrait être impliquée dans le métabolisme de Ca pendant la lactation. Cette hormone augmente l'absorption intestinale de cet élément (Mainoya, 1975), et pourrait contrôler le métabolisme de Ca

indépendamment de la vitamine D (Pahuja et DeLuca, 1981). Par ailleurs on a rapporté que l'augmentation de la calcémie pendant la lactation pourrait être en partie liée à l'hémodilution qui se produit généralement pendant la gestation (Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed, 2010).

Influence de la saison

Il est clairement évident par l'analyse statistique que la saison a une influence hautement significative sur la calcémie ($p < 0.001$). On observe que les brebis gestantes et vides ont présenté des calcémies plus élevées pendant la saison sèche comparativement à la saison humide. Cependant les brebis allaitantes ont montré des valeurs supérieures en saison humide. Les multipares ont des calcémies plus élevées en saison humide, tandis que les primipares ont eu les taux les plus importants en saison sèche, cependant ces différences sont non significatives.

Nos résultats sont en accord avec ceux d'Antunović et al. (2002), qui ont rapporté des calcémies élevées en été chez les brebis gestantes, tandis qu'ils ont souligné des taux plus bas chez les brebis allaitantes pendant la saison humide, contrairement à nos résultats où on a pu noter des valeurs plus élevées chez les brebis en lactation pendant cette saison.

Par ailleurs Sykes et Field, (1974) ; Alonso et al. (1997), ont noté des calcémies significativement plus élevées chez les brebis en fin de gestation comparativement aux brebis en lactation pendant l'été, ceci est en désagrément avec nos résultats.

Dans notre étude la saison a une influence hautement significative sur la calcémie, cette observation est en contradiction avec ce qui a été souligné par Baungartner et Perthauer (1994), qui n'ont pas décrit de différences considérables pendant les deux saisons. Cependant, nos données sont en concordance avec celles de Yokus et al. (2004), ainsi qu'avec les observations de Sowande et al. (2008), qui ont rapporté que la calcémie est significativement affectée par la saison chez la brebis et la chèvre, et elle est plus élevée en saison humide qu'en saison sèche, ce qui s'applique dans la présente étude aux brebis en lactation.

Par ailleurs on a noté que la calcémie est relativement stable quelques soient les apports alimentaires (Poncet, 2002).

3.2. La Phosphatémie

Tableau 31: Variation de la phosphatémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 50-73
Brebis gestantes	53.26 ±15.30 ^{ns}	45.87±19.13 ^{a*}	
Brebis allaitantes vides	56.90 ±12.76 55.80 ±10.33	55,41±19.59 54,86±11.71 ^{b*}	
Parité			Dubreuil et al, 2005 : 51 (38–62)
multipares	52,91±11,00 ^{ns}	48,59±17,61	
primipares	59,38±18,47	54,52±25,79	Baumgartner et Pernthaler,1994: 28–75 Jelinek et al,1996: 48

* p<0.05

Influence du stade physiologique et de la parité

Les phosphatémies obtenues sont dans la fourchette des normes rapportées par : Baumgartner et Pernthaler, (1994) ; Brugère-Picoux, (2002) ; Dubreuil et al. (2005). Par ailleurs on note des valeurs supérieures chez les allaitantes comparativement aux gestantes et aux femelles vides. Les primipares ont montré des taux sériques supérieurs aux multipares. L'étude statistique a révélé une différence significative (p<0.05) entre les brebis (gestantes vs. allaitantes) ainsi qu'entre les (gestantes vs. vides). Aucune influence considérable de la parité sur la concentration de ce paramètre n'a été observée dans notre étude.

Alonso et al. (1997), ont observé des phosphatémies élevées chez les brebis Merinos en début de gestation comparées à celles en lactation, ceci pourrait être du à l'augmentation des pertes de ce macro élément dans les phospholipides du lait.

Nos résultats sont en accord avec les observations d'Antunović et al. (2004), qui ont constaté des phosphatémies plus élevées chez les brebis allaitantes par rapport aux brebis gestantes et celles vides, de même qu'avec les observations de Roubies et al. (2006), qui ont rapporté que le stade reproductif affecte significativement les concentrations sériques du phosphore qui étaient plus élevées chez les brebis en lactation comparativement aux brebis vides tarées. Tandis que Yokus et al. (2004), ont démontré que la lactation diminue les taux sériques de cet élément minéral comparativement à la gestation. Cependant Gurgoze et al. (2009), ont rapporté que la phosphatémie la plus élevée était observée au 14^{ème} jour post partum.

Le phosphore est exigé en grande quantité par le fœtus pour la minéralisation du squelette. Par ailleurs Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont décrit une diminution significative de la phosphatémie pendant la fin de la gestation et qui augmente à la parturition. Braithwaite (1983a, b), ont attribué cette diminution à l'augmentation de la mobilisation de cet élément du sang maternel, qui n'est pas équilibré par une augmentation de son absorption à partir de l'intestin ou de l'os.

Ozyurtlu et al. (2007) ; et Tanritanir et al. (2009), ont rapporté une influence significative du stade reproductif sur la phosphatémie, cette dernière augmente significativement en fin de gestation et dans la période du post partum, ce qui est partiellement en accord avec nos résultats. Cependant chez les ovins Karakul (Baumgartner and Pernthaner, 1994), et chez la chèvre (Kaushik et Bugalia, 1999 ; Krajnicakova et al., 2003), il a été démontré que les concentrations sériques de ce paramètre étaient in affectées par le stade physiologique

Influence de la saison

Dans notre recherche, on n'a pas noté d'effet significatif de la saison sur la phosphatémie. Tous les groupes d'animaux ont montré pendant la saison sèche une augmentation non significative de la phosphatémie par rapport à la saison humide. On enregistre aussi que les brebis allaitantes ont présenté des valeurs supérieures à celles obtenues chez les gestantes et les vides, le même résultat est observé chez les primipares par rapport aux multipares pendant les deux saisons. Nos résultats sont en concordance avec ceux d'Antunović et al. (2002), qui ont mentionné que les brebis en lactation ont présenté en été des phosphatémies plus élevées ($p > 0.05$), que les brebis gestantes, Rowlands, (1980) a attribué les valeurs basses des taux sériques du phosphore observées en été chez les brebis en fin

de gestation à la pauvreté des pâturages en cet élément et la diminution de l'ingestion. Kronfel et al. (1982) ont montré que le phosphore est l'un des paramètres sanguins les plus sensibles aux variations alimentaires tandis que pour Lee (cité par Valarcher et al., 1995) seule une variation très marquée de l'apport alimentaire peut modifier la concentration plasmatique du phosphore.

Baumgartner et Pernthaner (1994), ont souligné une influence significative de la saison sur la phosphatémie, le même résultat a été avancé par Sowande et al. (2008), chez les ovins avec des valeurs relativement supérieures en saison sèche, contrairement aux résultats obtenus dans notre étude où aucun effet considérable n'a été observé.

3.3. La Natrémie

Tableau 32: Variation de la natrémie (mEq/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 145 Dubreuil et al, 2005: 147(141.9–151.8)
Brebis gestantes	132.18± 6.09 ^{a*,b**,c**}	129,22±7,32 ^{a*}	
Brebis allaitantes	137.86±94.63 ^{c**}	142,61±10.75	
Vides	134.28±1.24	136,73±10.14	Jelinek et al,1996:144.39
Parité			
Multipares	139,32±89,00 ^{ns}	134,54±9,77	
Primipares	126,53±5,05	132,76±7,66	

* P<0.05

Influence du stade physiologique et de la parité

Nous observons que toutes les valeurs sont inférieures aux normes de références (Tableau 32), avec des différences significatives (p<0.05) entre les lots de brebis (gestantes vs. allaitantes), (gestante vs. vides), (allaitantes vs. vides), et le lot (gestantes vs. allaitantes vs. vides). On peut noter que les brebis gestantes ont des natrémies plus basses que les brebis allaitantes et celles vides, et que les multipares ont des valeurs plus élevées que les primipares, mais la différence est non significative. Conformément à nos résultats, Okab (1992) ; et Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont rapporté une diminution

significative des taux sériques du Na pendant la gestation, ils ont attribué cette situation au changement de la régulation rénale de la balance eau et électrolytes. La gestation altère l'excrétion rénale du Na à travers la modification de la perfusion rénale et le taux de filtration glomérulaire (Atherton et al., 1981 ; Arthur et Green, 1986). Les natrémies basses observées chez les brebis gestantes dans cette étude pourront être expliquées par l'augmentation des pertes urinaires du Na dues à l'augmentation progressive des taux de la progesterone . Des études antérieures (Landau et Lugibihl, 1961; Laidlaw et al., 1962) ; ont rapporté l'accroissement de l'excrétion du sodium lors de l'administration de la progesterone et ont suggéré que cette dernière a une action antagoniste à l'aldostérone au niveau des tubules rénaux. En outre on a souligné que l'augmentation de l'excrétion rénale est plus marquée en fin de gestation (Michelle et al., 1988). De même la baisse de la natrémie pendant la gestation pourrait être liée à l'augmentation des besoins du fœtus et l'accumulation de cet élément dans les tissus fœtaux (McDonald et al., 1979).

Antunović et al. (2004), ont rapporté que les brebis en lactation ont des natrémies supérieures aux brebis gestantes et vides, ce résultat concorde avec nos observations, cependant Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont décrit des concentrations basses de cet élément pendant la lactation. Cette tendance à la diminution est probablement une conséquence de la perte de cet élément dans le colostrum et le lait, chez les mammifères la phase aqueuse du colostrum contient de fortes concentrations des minéraux majeurs (Na et Cl) (Ruchbusch et al., 1991).

Influence de la saison

Par l'analyse statistique on a démontré que la saison a une influence hautement considérable ($p \leq 0.001$) sur la natrémie. Les brebis gestantes ont montré des natrémies plus élevées pendant la saison sèche comparativement à la saison humide, cependant les brebis allaitantes et vides ont présenté des valeurs plus basses en saison sèche qu'en saison humide.

Par ailleurs, les natrémies obtenues chez les multipares étaient plus élevées en saison sèche et inversement chez les primipares où les valeurs les plus élevées ont été notées pendant la saison humide.

Dans notre étude on a constaté pendant la saison sèche des natrémies plus élevées chez les brebis gestantes comparativement aux brebis allaitantes, ce résultat est en contradiction avec celui d'Antunović et al. (2002) qui ont observé le contraire pendant la même saison,

et ils ont rapporté des valeurs élevées chez les gestantes et les allaitantes en hivers, dans cette recherche les natrémies restent basses pendant la saison humide chez les deux groupes d'animaux.

Par ailleurs Mali et al. (1994) ont rapporté une augmentation significative des taux sériques du sodium en hiver par rapport à l'été, ceci est en désagrément avec nos observations.

Sowande et al. (2008), ont décrit des natrémies basses dans les deux saisons sèche et humide, cependant ils n'ont pas rapporté d'effet significatif de la saison sur ce paramètre.

Autre part selon Lee (cité par Valarcher, 1995), la natrémie est relativement stable quelques soient les apports alimentaires.

3.4. La Kaliémie

Tableau 33: Variation de la kaliémie (mEq/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :
Brebis gestantes	3.98±0.62	3,56± 0,47 ^{a*}	4.5 (4-5)
Brebis allaitantes	4.48 ±0.67	5,05± 0,65	Dubreuil et al, 2005 :
Vides	4.03±0.64	4,16±0,74	5.6 (5–7.3)
Parité			Jelinek et al, 1996 : 5
Multipares	4.21 ±0.67 ^{ns}	4.34 ±0.57	
Primipares	4.22 ±0.80	4.19± 0.66	

* P<0.05 a:différence (gestante vs allaitante)

Influence du stade physiologique et de la parité

Les valeurs obtenues de la kaliémie sont comprises dans l'intervalle des normes internationales cités par Brugere-Picoux (2002), cependant elles sont inférieures aux valeurs rapportées par Jelinek et al. (1996) ; et Dubreuil et al. (2005). L'analyse statistique montre une différence significative entre les brebis gestantes et allaitantes, ceci concorde avec les observations de Yokus et al.(2004).

Antunović et al. (2004), ont rapporté des kaliémies plus élevées chez les brebis allaitantes et vides par rapport aux brebis gestantes, cette constatation concorde avec nos résultats car

on a pu noter des valeurs élevées chez les allaitantes comparativement aux deux autres groupes, ceci confirme aussi ce qui a été rapporté par Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), qui ont observé une augmentation de la kaliémie pendant la lactation, cette dernière pourrait être liée au maintien d'un rapport constant Na/K dans le milieu extra cellulaire (Voutsinas et al., 1990). Cependant nos résultats discordent avec les observations de Roubies et al (2006), et Tanritanir et al. (2009), qui n'ont pas rapporté de variations significatives pendant les différents stades reproductifs.

D'un autre coté, Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont décrit une tendance à la baisse de la concentration du potassium vers la fin de la gestation ceci corrobore le résultat de la présente étude. Ces changements des taux du K pendant la gestation pourraient être expliqués par l'effet antagoniste de l'aldostérone et de la progestérone. L'aldostérone augmente l'excrétion rénale du potassium chez les mammifères (Swenson et Reece, 1993). Pendant les dernières semaines de la gestation quand la concentration de la progestérone diminue celle de l'aldostérone augmente (Boulefkhari et Brudieux, 1980).

Le sodium et le potassium jouent un rôle vital dans le maintien de la pression osmotique et l'équilibre acido-basique. Il a été démontré que ces deux éléments varient significativement avant et pendant la gestation chez les ovins (Kulcu et Yur, 2003). Dans une recherche antérieure on a rapporté des modifications considérables de ces deux macro éléments pendant la gestation et la lactation (Mbassa and Poulsen, 1991). Azab et Maksoud, (1999) ; et Ahmed et al. (2000), ont souligné une diminution significative pendant ces mêmes périodes. Toutefois à la fin de ces deux stades physiologiques les variations sont insignifiantes (Krajnicakova et al ., 2003).

Par ailleurs Diquélou et al. (2004), ont confirmé que quelque soit l'espèce animale, la mesure rapide, précise et exacte de la kaliémie est un élément diagnostique essentiel en médecine d'urgence.

Influence de la saison

Dans la présente étude, la saison a un effet significatif ($p < 0.05$) sur la kaliémie. Les brebis allaitantes ont montré des kaliémies supérieures aux brebis gestantes et celles vides pendant la saison sèche, un résultat contradictoire était signalé par More et Munshi, (1973) qui ont noté des valeurs supérieures chez les gestantes pendant la même saison. En outre on a pu observer chez les brebis en lactation des kaliémies plus élevées en saison humide par rapport à celles obtenues en saison sèche, contrairement aux brebis gestantes où les valeurs les plus importantes sont constatées pendant la saison sèche. Ce résultat est

contradictoire à celui d'Antunović et al. (2002), qui ont décrit des taux plus élevés chez les brebis allaitantes en été comparés aux valeurs obtenues en hiver, et inversement chez les brebis gestantes. Sowande et al. (2008), ont rapporté une influence significative de la saison sur la kaliémie, et ont signalé des valeurs plus importantes pendant la saison humide par rapport à la saison sèche, ce qui correspond à l'observation faite chez les brebis allaitantes dans notre investigation.

D'autre part on a attribué les concentrations sériques basses du potassium chez les brebis gestantes en hiver aux désordres métaboliques possibles survenant en fin de gestation qui pourraient évoluer vers diverses déviations pathologiques des métabolites sanguins (Hajdarević et al, 1989).

3.5. La Magnésémie

Tableau 34: Variation de la magnésémie (mg/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 22-28 Dubreuil et al, 2005: 24 (21–27)
Brebis gestantes	26.72 ±5.46 ^{e*}	22,77±4,16 ^{a**}	
Brebis allaitantes	32.31± 7.45 ^{c*}	28,95±5.85 ^{c**}	
Vides	26.48 ±3.18	22,55±1.95	Baumgartner et Pernthaner,1994 : 17–29
Parité			
Multipares	25,20±6.40 ^{ns}	20,42±5,56	
Primipares	25,34±7.06	22,72±4,29	

** p<0.01

Influence du stade physiologique et de la parité

Toutes les valeurs des concentrations circulantes du magnésium sont dans l'intervalle des normes physiologiques citées par les auteurs cités dans le tableau n°34. L'étude statistique a montré une différence hautement significative (p<0.001) entre les lots de brebis (gestantes vs. allaitantes), (allaitante vs. vides) et (gestantes vs. allaitantes vs. vides).

Nos résultats sont en désaccord avec ceux de Sansom et al. (1982) qui ont souligné une forte concentration sérique du magnésium chez les brebis en fin de gestation, et qui diminue à la parturition et 3 semaines postpartum, et ils sont contradictoires aussi à ceux de

Yokus et al. (2004) ; et Gurgoze et al. (2009), qui n'ont décrit aucune influence significative du stade reproductif sur la concentration sérique du Mg, et cette dernière était plus élevée au 14^{ème} jour post partum et au 145^{ème} jour de gestation. Tandis qu'ils correspondent à ceux de Roubies et al. (2006), qui ont rapporté que le stade physiologique affecte significativement les concentrations sériques du Mg. Ces dernières, étaient plus élevées chez les brebis en lactation comparativement aux brebis vides tarées.

Le Magnésium (Mg) est nécessaire pour le développement normal du squelette et l'un des plus importants activateurs des enzymes. On a rapporté des différences significatives entre la gestation et la lactation pour les taux sériques du Mg chez les ovins ($p < 0,05$) (Kulcu et Yur, 2003). Par ailleurs il a été signalé que les niveaux de Mg augmentent (Kadzere et al., 1996 ; Ahmed et al. 2000), et diminuent par rapport aux différentes périodes de la gestation et de la lactation (Mbassa et Poulsen, 1991). Azab et Maksoud (1999), ont signalé une augmentation de ces derniers à la troisième semaine prepartum suivie par une baisse non significative. Cette diminution devient significative ($p < 0,05$) au moment de la parturition.

La magnésémie diminue légèrement dans la période post partum , cependant cette diminution n'est pas considérée statistiquement significative (Tanritanir et al., 2009).

Le taux sérique du magnésium est influencé par le niveau des protéines (Hendricks et al., 1970) ainsi que celui du calcium et du phosphore (Underwood et Suttle, 1999), dans la ration. Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010) ont rapporté une diminution de la magnésémie en début de gestation puis elle augmente progressivement avec l'évolution de cette dernière et chute à la fin de cette période. Ce modèle de changement ne peut pas être expliqué par un déséquilibre entre les apports et les besoins. Cependant les facteurs qui influencent l'absorption intestinale du Mg tels que la teneur de la ration en protéines et en ammonium pourraient être impliqués. La magnésémie basse constatée en fin de gestation pourrait être attribuée à l'hémodilution qui se produit pendant cette période.

Influence de la saison

Nos résultats soulignent une influence hautement significative ($p < 0,001$) de la saison sur la magnésémie, on note aussi que les valeurs obtenues en saison sèche sont plus élevées que celles obtenues en saison humide et cela chez tous les groupes d'animaux. Les brebis allaitantes ont montré des magnésémies significativement élevées en saison sèche, tandis qu'elles diminuent pendant la saison humide. Yokus et al. (2004) ont décrit une influence

considérable de la saison sur la magnésémie ce qui est en accord avec nos résultats, tandis que cette observation contredit les résultats de Sowande et al. (2008), qui n'ont pas trouvé une influence significative de la saison sur la magnésémie. Cependant ils ont noté des valeurs sériques basses en cet élément dans les deux saisons, ils l'ont attribuées à l'apport élevé en potassium, comme il a été bien établi ce macro élément interfère avec l'absorption du magnésium (McDowell, 1985).

Selon Lee (cité par Valarcher, 1995), la magnésémie est un indicateur peu sensible des apports alimentaires en cet élément, mais Wolter (1992) la considère aussi fiable que l'analyse chimique de la ration.

4. Les paramètres du métabolisme enzymatique

- **Évaluation de la fonction hépatique**

La fonction et l'intégrité hépatique peuvent être évaluées par des enzymes dont la -glutamyltransferase (GGT) et l'aspartate amino-transferase (AST) et par le cholestérol total. La gravité de l'infiltration graisseuse du foie peut être associée à une augmentation proportionnelle de l'activité sérique de la GGT et de l'AST (Holtenius et Traven., 1990). Une augmentation de l'activité de la GGT sérique est un indicateur de l'activation du système de détoxification du foie. La GGT est inductible et son activité sérique augmente lorsque le foie est en présence de produits toxiques provenant de la ration (mycotoxines, ensilage mal conservé, présence d'éthanol). L'activité de l'AST sérique permet d'évaluer l'intégrité des hépatocytes et l'augmentation de sa valeur sérique est souvent une conséquence d'une acidose ruminale, d'une lipidose ou encore de la présence de toxines. On considère que l'ampleur des variations de l'activité AST du sérum est reliée au nombre hépatocytes affectées. Le cholestérol sérique provient du foie et une diminution de la capacité hépatocellulaire se traduit par une réduction de la synthèse de lipoprotéines (transport des lipides du sang) et du taux du cholestérol sérique.

4.1. Les concentrations sériques de l'ASAT

Tableau 35: Variation de l'activité de l'ASAT (UI/l) en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux : 2002 :65(35-99)
Brebis gestantes	97.46± 60.32 ^{ns}	99.15±33.03 ^{a,b*}	Dubreuil et al, 2005 :
Brebis allaitantes	102.00 ±89.07	117,25±34.43 ^{c***}	86 (72–101)
Vides	82.24±15.72	85,30±12.47	Ramos et al,1994 :
Parité			71–209
Multipares	100,16 ±52.25 ^{ns}	108,22±33,88	Baumgartner et Pernthaler,1994 :
Primipares	97,96 ±43.94	108,05±32,13	35-80 (5)

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

Influence du stade physiologique et de la parité

L'activité enzymatique de l'ASAT obtenue pour les différents groupes d'animaux est comprise dans l'intervalle des normes citées par la plus part des auteurs dans le tableau 35. Par ailleurs on peut constater par l'analyse statistique, des différences significatives (p<0.05) entre les lots a: (gestante vs. allaitante) ; b: (gestante vs. vides) ; et hautement significative (p<0.001) pour le lot c : (allaitantes vs. vides), cependant la différence est insignifiante entre les multipares et les primipares.

Notons aussi que l'activité enzymatique de l'ASAT est plus élevée chez les brebis allaitantes comparativement aux gestantes et aux vides, ce résultat ne concorde pas avec celui de Baranowski et Kmiec, (1997) qui ont rapporté que l'activité de cette dernière est plus élevée chez les brebis en fin de gestation comparée aux autres groupes, les membranes cellulaires des hépatocytes à ce moment là, présentent une plus grande perméabilité qui montre la grande fonction de désintoxication du foie chez la brebis gestante. El sherif et Assad (2001) ont remarqué cette augmentation à partir de la deuxième semaine de gestation, une situation pareille était décrite chez la chèvre par Jana et al (1991). Dans d'autres études on a signalé une élévation de l'activité d'ASAT sous l'effet des

glucocorticoïdes (Boyd et Fort, 1967) qui sont sécrétés pendant la gestation (Bell et al, 1989).

Notre résultat est en accord avec celui Jacob et al. (2001) qui ont décrit une augmentation de l'activité de cette dernière en post partum, et il confirme également l'observation de Ramos et al, (1994), qui ont souligné une augmentation de l'activité de l'ASAT chez les brebis en lactation, puis elle chute chez celles en fin de gestation, ils ont expliqué cette observation par l'augmentation de la taille du foie. Antunović et al. (2004) ont suggéré que l'activité élevée de l'ASAT pourrait correspondre à un déficit protéique et à une supplémentation énergétique de la ration en relation avec une grande activité métabolique du foie, et un exercice physique important des brebis sur les pâturages. Toutefois Baranowski (1995), a rapporté que l'activité des enzymes du métabolisme protéique l'ALAT et l'ASAT, chez les animaux au pâturage est basse et pourrait être en relation avec les taux des protéines totale du sang.

Baumgartner et Pernthaner,(1994) ; et Yokus et al, (2006), ont confirmé l'effet significatif du stade reproductif sur l'activité enzymatique de l'ASAT, ceci est en agrément avec nos résultats. La même observation a été rapportée chez le dromadaire (Seboussi et al ., 2004).Toutefois Khan et al. (2002), ont signalé que l'activité de cette enzyme n'était pas affectée par le stade physiologique chez les ovins.

Influence de la saison

Dans notre recherche on n'a pas pu mettre en évidence une influence significative ($p > 0.05$), de la saison sur l'activité de l'ASAT, toutefois on peut noter que les valeurs obtenues en saison humide sont supérieures à celles obtenues en saison sèche. Nos résultats sont en désaccord avec ceux de Baumgartner et Pernthaner, (1994) ; Yokus et al, (2006) ; et Tibbo et al. (2007) qui ont décrit dans leurs études un effet significatif de la saison sur l'ASAT

4.2. Les concentrations sériques de l'ALAT

Tableau 36: Variation de l'activité de l'ALAT (UI/l) en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité..

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 : 20(10-30) Dubreuil et al, 2005 : 16 (9-22)
Brebis gestantes	26.06 ±10.44 ^{ns}	16,77±15,98	
Brebis allaitantes	27.59± 6.89	17.03± 6,32 ^{c***}	
Vides	26.28 ±4.31	11,30±4.80	Ramos et al,1994 : 11-33 Baumgartner et Pernthaner,1994 : 5-18
Parité			
Multipares	27,93 ±8.17 ^{d*}	16,87±13.40	
Primipares	24,42 ±9.48	16,58±9.11	

*** P<0.001

Influence du stade physiologique et de la parité

D'après l'analyse des résultats obtenus dans notre étude on peut constater que les valeurs de l'activité enzymatique de l'ALAT sont comprises dans la fourchette des normes physiologiques citées par la plus part des auteurs dans le tableau 36. On peut remarquer aussi que les brebis allaitantes ont montré des valeurs légèrement supérieures aux brebis gestantes et vides. L'étude statistique a montré une différence significative ($p < 0.05$) entre les multipares et les primipares, et hautement significative ($p < 0.001$) dans le lot c : (allaitantes vs. vides).

Nos résultats sont discordants avec ceux de Ramos et al. (1994), qui ont rapporté une augmentation de l'activité d'ALAT chez les brebis gestantes comparées aux allaitantes et aux vides, cependant Antunović et al. (2004) ont décrit une augmentation non significative de l'activité de cette dernière chez les brebis en lactation ce qui est en accord avec nos résultats. Par ailleurs El sherif et Assad, (2001) ont décrit une augmentation significative de l'activité de l'ALAT chez les brebis gestantes à partir de la deuxième semaine, d'autres auteurs ont remarqué que l'activité de cette enzyme atteint son maximum dans les deux premiers mois de la lactation puis diminue progressivement jusqu'à la fin de cette période, d'autre part Sarma et Ray (1985), ont constaté chez la chèvre une élévation de l'activité enzymatique de l'ALAT dix jours avant la parturition et dix jours post partum, cet état

pourrait être le résultat d'un effort musculaire intense. Caldeira et al. (1965) ; et EL Hassanein et Assad (1996), ont confirmé cette hypothèse chez le cheval et les camélins.

L'augmentation de l'activité des transaminases pourrait indiquer des déséquilibre dans certaines cellules musculaires et hépatiques dus à l'intensification des voies de la néoglucogénèse associée à la gestation (El-sherif et Assad, 2001). Relativement à l'intérêt du dosage de ces enzymes on a rapporté que L'ASAT et l'ALAT, sont des enzymes très utilisées en biochimie clinique, elles interviennent dans le métabolisme des acides aminés. Chez les ruminants on les trouve en majorité dans le tissu musculaire, sauf pour le dromadaire où ils sont surtout présents dans le rein (Bengoumi et al., 1998a). Toutefois, l'augmentation de leur activité plasmatique témoignerait plus d'une atteinte musculaire ou hépatique, alors que l'augmentation de leur activité urinaire indiquerait une atteinte rénale (Bengoumi et al., 1998b).

Grigoryant et Tatevosyan, (1982) ; Karadjole et al. (1986) ; et Yokus et al. (2006) ont souligné une influence significative du stade physiologique sur l'activité de l'ALAT, la même constatation est obtenue dans notre étude.

Les activités enzymatiques de l'ALAT et de l'ASAT sont de bons indicateurs de la mobilisation des réserves protéiques du corps quand l'animal est en balance énergétique négative (Caldeira et Portugal, 1991).

Influence de la saison

Il est clair par l'analyse statistique que la saison a un effet hautement significatif ($p < 0.001$), sur l'activité enzymatique de l'ALAT. On a remarqué aussi que les valeurs obtenues en saison sèche sont supérieures à celles obtenues en saison humide pour tous les groupes d'animaux.

Nos résultats sont en agrément avec ceux de Tibbo et al. (2007) qui ont décrit une influence considérable de la saison sur l'activité de cette enzyme, tandis que Baumgartner et Pernthaner (1994) ; et Yokus et al. (2006), n'ont montré aucune différence significative.

4.3. Les concentrations sériques de GGT

Tableau 37: Variation de l'activité des GGT (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :34(17-51) Dubreuil et al, 2005 : 47 (27–65)
Brebis gestantes	37.53±9.58 ^{b*}	54.84±13.62 ^{a,b***}	
Brebis allaitantes	33.68 ±11.59	53.92±16.39	
Vides	25.60±6.34	41.80±4.94	Ramos et al,1994 : 36–93 Baumgartner et Pernthaner,1994 : 26-51
Parité			
Multipares	37,02±11.50 ^{ns}	48,88±17,40	
Primipares	33,76±8.37	44,84±11,41	

*p<0.05 *** p<0.001

Influence du stade physiologique et de la parité

Toutes les valeurs obtenues pour l'activité de la GGT correspondent aux normes citées par la plus part des auteurs. L'étude statistique a révélé des différences significatives ($p<0.05$) entre les brebis du lot b: (gestantes vs. vides), et hautement significative ($p<0.001$) pour le lot a : (gestantes vs. allaitantes), cependant pas de différences significative entre les multipares et les primipares. D'un autre coté on peut noter que l'activité des GGT est plus élevée chez les gestantes comparativement aux allaitantes et aux vides, et que les allaitantes ont présenté des valeurs supérieures aux vides, ce dernier résultat concorde avec celui d'Antunović et al. (2004). Par ailleurs la grande activité des GGT dans le sang des brebis allaitantes a été également constatée par Ramos et al.(1994), et elle est plus importante dans la glande mammaire, notons que ces dernières sont incluses dans le profil des enzyme hépatique.

Roubies et al. (2006), ont trouvé que l'activité de la GGT est fortement influencée par le stade physiologique ceci confirme nos résultats, et elle est plus élevée chez les brebis allaitantes comparativement aux brebis gestantes ; ceci pourrait être du à une fonction

hépatique plus intense chez les animaux en lactation pour satisfaire les besoins énergétiques et protéiques pour l'entretien et la production du lait.

Dans leur étude Yokus et al.(2006), ont rapporté que l'activité des GGT n'est pas influencée par le stade reproductif, cependant ils ont noté une valeur élevée de cette dernière chez les brebis allaitantes par rapport aux brebis en fin de gestation ce qui contredit nos résultats.

Le colostrum chez la brebis et chez la vache contient de grande quantité de GGT (Kaneko, 1997). L'activité de cette enzyme avec celles de l'ASAT et de l'ALAT sont utilisées comme de bons indicateurs du stress physique (Piccione et al., 2010).

Influence de la saison

L'analyse statistique a révélé une influence significative ($p < 0.05$), de la saison sur l'activité des GGT, notons aussi que les valeurs obtenues en saison humide sont plus élevées que celles obtenues en saison sèche.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Baumgartner et Pernthaner, (1994) qui ont confirmé l'influence de la saison sur l'activité des GGT. Tandis qu'ils contredisent ceux de Yokus et al. (2006), qui n'ont pas noté une influence considérable de la saison sur l'activité de cette enzyme.

4.4. Les concentrations sériques de PAL

Tableau 38: Variation de l'activité des PAL (UI/l) en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité..

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :
Brebis gestantes	162.53 ±72.70 ^{ns}	132,59 ±102.94 ^{a**}	119(33-205)
Brebis allaitantes	195.84± 88.41	199.26 ±77.80	Dubreuil et al, 2005:
Vides	115.04± 57.02	138,22±74.98 ^{b*}	115 (45–208)
Parité			Baumgartner et Pernthaner,1994 :
Multipares	168,73 ±70.27 ^{ns}	156,96±80,35	(56-445)
Primipares	191,84± 97.68	204,86±137,99	

*p<0.05 ** p<0.01

Influence du stade physiologique et de la parité

L'analyse des résultats obtenus aboutit aux constatations suivantes :

- les valeurs de l'activité enzymatique de la phosphatase alcaline sont comprises dans l'intervalle des normes physiologiques citées par les différents auteurs dans le tableau (38)
- l'activité enzymatique du PAL chez les brebis vides est inférieure à celle observée chez les brebis en fin de gestation ou à celle en lactation, ces dernières ont présenté les valeurs les plus élevées.
- L'étude statistique a montré des différences dans les lots a : (gestantes vs. allaitantes), et le lot b:(gestante vs. vides)

Alonso et al. (1997) ; et Antunović et al. (2004) ont rapporté un résultat contradictoire à celui obtenu dans notre étude, où ils ont décrit une activité élevée du PAL chez les brebis gestantes par comparaison aux deux autres groupes. Pareillement Yokus et Cakir (2006), et Yokus et al.(2006), ont souligné que l'activité de cette enzyme était plus élevée en fin de gestation qu'en début de lactation. Cependant Gurgoze et al. (2009), ont décrit des valeurs plus élevées au 14^{ème} jour post partum par rapport au 145^{ème} jour de gestation, ce résultat est en accord avec celui obtenu dans notre étude. Cette grande activité de la phosphatase alcaline pendant la lactation pourrait être due à l'augmentation de la production des isoenzymes osseux.

Contrairement à nos résultats, Baumgartner et Pernthaler (1994), n'ont signalé aucune influence significative du stade reproductif sur l'activité enzymatique du PAL.

Influence de la saison

L'étude statistique n'a montré aucune influence significative ($p>0.05$) de la saison sur l'activité de la phosphatase alcaline, ce résultat ne concorde pas avec celui de Baumgartner et Pernthaler, (1994) ; Yokus et al. (2006) ; et Tibbo et al. (2007) qui ont constaté que la saison a une influence considérable sur l'activité du PAL. Yokus et al. (2006), ont rapporté une activité plus élevée de cette enzyme pendant le mois de janvier par comparaison aux valeurs enregistrées au mois de juillet.

4.5. Les concentrations sériques de CPK

Tableau 39: Variation de l'activité de la CPK (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles
Stade physiologique			Brugere-Picoux, 2002 :
Brebis gestantes	202,39±105,87	108.76 ±115.66 ^{ns}	41(8-74)
Brebis allaitantes	173,13±153,88	60.90± 41.92	Dubreuil et al, 2005 :
Vides	232,52±104,05	192.20 ±4084	172 (102–358)
Parité			
Multipares	194,18±146,73	90,02 ±84.24 ^{ns}	
Primipares	181,94±76,32	85,19±112.65	

Influence du stade physiologique et de la parité

Les valeurs obtenues pour l'activité enzymatique de la CPK sont dans les normes citées par Brugere-Picoux, (2002), et Dubreuil et al. (2005). L'étude statistique n'a pas révélé de différences significatives ($p>0.05$) entre les différents lots de brebis, et non plus entre les multipares et les primipares.

Par ailleurs on note une augmentation non significative de l'activité de la CPK chez les brebis gestantes par rapport aux brebis allaitantes, un résultat similaire a été constaté par Antunović et al. (2004) qui ont signalé une activité enzymatique basse chez les allaitantes tandis que les brebis vides ont montré les valeurs les plus élevées. Par contre Roubies et al. (2006), ont rapporté des valeurs plus élevées de l'activité de la CPK chez les allaitantes comparativement aux brebis en fin de gestation.

Conformément à nos résultats Vojtic (2000), a observé une activité plus élevée de la CPK chez les brebis vides que chez les brebis en fin de gestation ; ça pourrait être du à une activité intense de cette dernière au niveau du myomètre.

Tenant compte du fait que l'activité totale de la CPK sérique a été déterminée comme étant la somme des activités enzymatiques provenant de différents organes, tels que le foie (Braun et al., 1992), et que l'activité des enzymes spécifique du foie telles que les GGT

dans la présente étude était plus élevée pendant la gestation, il pourrait être supposé que l'augmentation de l'activité de la CPK dans cette période, résulte d'une plus grande activité du foie.

Dans certaines études on a rapporté une activité élevée de cette enzyme en post partum (Uhlig et al., 1988 ; Yildiz et al., 2005 ; et Yokus et al., 2006), alors que Sevinc et al. (1999), ont décrit une diminution pendant cette période. Gurgoze et al. (2009) ont trouvé que l'activité enzymatique de la CPK était la plus élevée au 145^{ème} jour de la gestation par comparaison aux valeurs trouvées au 14^{ème} jour post partum ce qui correspond au résultat obtenu dans la présente recherche.

Les variations de la concentration sérique de la CPK selon le stade physiologique ont été également abordées chez d'autres ruminants (Seboussi et al., 2004). Toutefois on n'a pas décrit de différence significative. La CPK, concentrée surtout dans le tissu musculaire, est un indicateur sensible des atteintes myocardique et musculaire.

Influence la saison

Dans la présente étude la saison a un effet significatif sur l'activité enzymatique de la CPK, on peut noter aussi que cette dernière est plus élevée en saison sèche qu'en saison humide et cela chez tous les groupes d'animaux, ceci est en concordance avec l'observation de Yokus et al. (2006).

La diminution de l'ingestion des protéines entraîne une destruction musculaire et par conséquent une augmentation de l'activité des enzymes musculaires (Fischbach, 2000). À cet égard, le niveau élevé de l'activité sérique de la CPK observé en saison sèche pourrait être une preuve d'une carence en protéines pendant cette saison.

4.6. Les concentrations sériques de LDH

Tableau 40: Variation de l'activité de LDH (UI/l), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Animaux	Saison sèche (moyenne± std)	Saison humide (moyenne± std)	Valeurs usuelles Brugere-picoux, 2002 :
Stade physiologique			1161(518-1803)
Brebis gestantes	1352,55 ±359,65 ^{ns}	1215,82±446,85 ^{a*}	
Brebis allaitantes	1830,56 ±279,07	1435,80±700.58	
Vides	1068.44± 261.01	435,47±54.38	
Parité			
Multipares	1270,85± 334.01 ^{ns}	1468,18±615,01	
Primipares	1265,65±330,96	1469,87±495,62	

*P<0.05

Influence du stade physiologique et de la parité

Toutes les valeurs de l'activité enzymatique de LDH sont dans l'intervalle des normes citées par Brugere-Picoux, (2002), sauf pour les brebis allaitantes où on note des valeurs supérieures aux normes de références. L'analyse statistique a montré une différence significative ($p < 0.05$) dans le lot a : (gestantes vs. allaitantes), on peut constater aussi que les brebis vides ont montré les valeurs les plus basses. Aucune différence significative ($p > 0.05$) n'a été notée entre les multipares et les primipares. Contrairement à nos résultats Antunović et al.(2004) n'ont pas cité une influence significative du stade physiologique sur l'activité de LDH.

Par ailleurs Yildiz et al. (2005) ; et Yokus et al. (2006) ont rapporté une activité élevée de cette enzyme dans la période du post partum, cette observation est confirmée par les travaux de Gurgoze et al. (2009), qui ont démontré que l'activité enzymatique de LDH est la plus importante au 14^{ème} jour post partum. Une diminution de l'ingestion des protéines conduit à une destruction musculaire et par conséquent une augmentation de l'activité des enzymes musculaires (Fischbach, 2000), donc ceci pourrait expliquer l'activité élevée de LDH observée chez les brebis allaitantes.

Influence de la saison

L'analyse statistique n'a pas montré une influence significative de la saison sur l'activité de LDH. Cependant on note une augmentation non significative de l'activité de LDH en saison sèche par rapport à la saison humide. Plusieurs études ont rapporté que la saison chaude provoque une diminution de la concentration de l'hormone thyroïdienne la T4 (Baccari et al., 1983; Prakash et Rathore, 1991 ; Salem et al., 1991; Abdel-Samee,1996 ; et Nafizi et al., 2003). En outre l'activité de LDH augmente dans le cas de faibles concentrations en T4 et d'hyperthermie (Yokus et al ., 2006) . Selon ces données il est possible que les valeurs élevées de l'activité de LDH observées pendant la saison sèche puissent dépendre d'une diminution du taux de la T4, ceci pourrait expliquer en partie l'augmentation de l'activité de cette enzyme pendant cette saison.

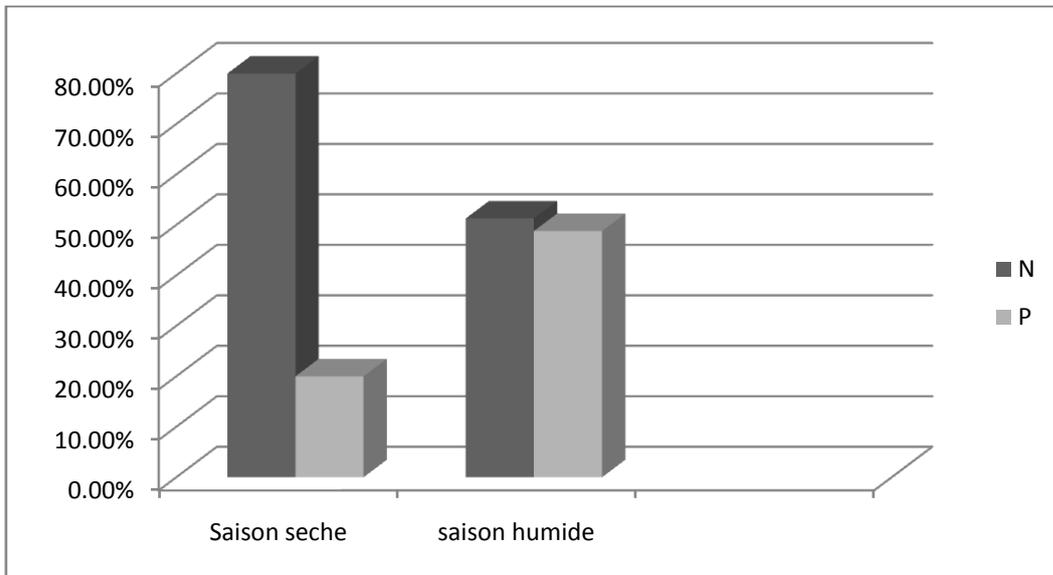
5. Conclusion

En conclusion, ce travail a permis de déterminer l'influence des différents facteurs, notamment le stade physiologique, la saison, et la parité, susceptibles d'induire des variations des concentrations circulantes de différents paramètres biochimiques classiques chez des brebis Ouled-Djellal vivant dans des conditions arides. Ainsi, **l'état de gestation ou celui de lactation** affecte de façon significative la glycémie, la triglycéridémie, l'urémie, les protéines totales, la créatinémie, la bilirubinémie, les concentrations plasmatiques de tous les minéraux majeurs étudiés (Ca, P, Na, K, et Mg), et l'activité des enzymes suivants : ASAT, ALAT, GGT, PAL, et LDH. Alors que **la saison** a montré une influence considérable sur : la glycémie, la protéinémie, l'albuminémie, la créatinémie, la bilirubinémie, la calcémie, la natrémie, la kaliémie, et la magnésémie. En revanche l'effet de **la parité** n'a été significatif que sur l'activité de l'ALAT. Cependant, des travaux complémentaires portant sur des effectifs plus grands sont à réaliser afin d'établir des valeurs de références spécifiques des brebis Ouled Djellal des zones arides et d'évaluer l'impact des conditions climatiques difficiles sur le métabolisme général et les performances en matière de reproduction des animaux.

III.D. Expérimentation IV : Troubles du métabolisme énergétique

1. Fréquence de la toxémie

1.1. Fréquence de la cétose en fonction de la saison



N: pourcentage des cas négatifs P: pourcentage des cas positifs

Figure18 : Fréquence de la toxémie de gestation en fonction de la saison

1.2. Fréquence de la cétose en fonction des deux stades physiologiques et de la saison

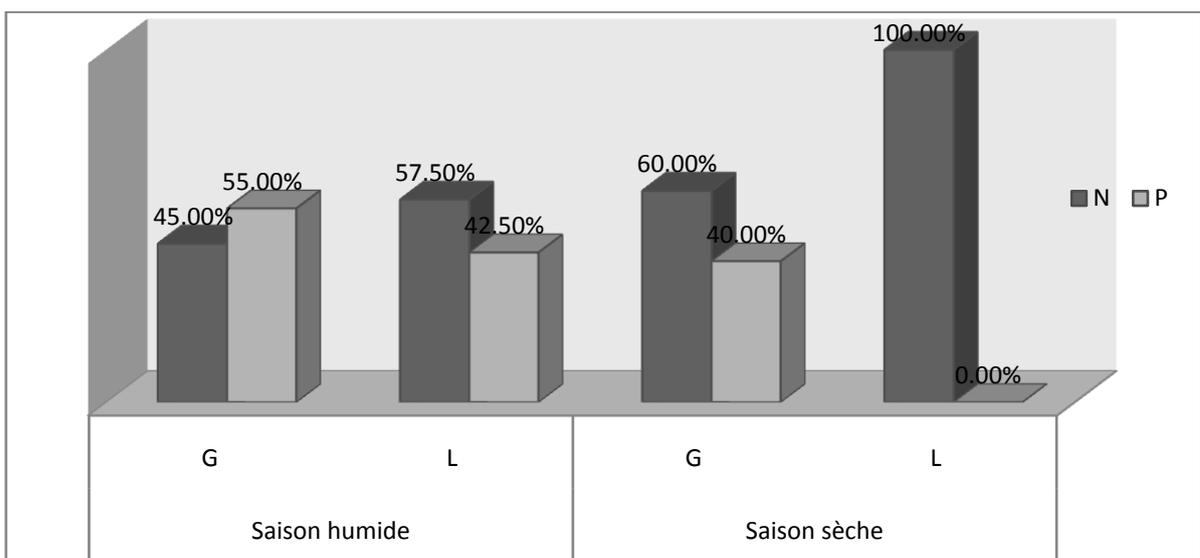
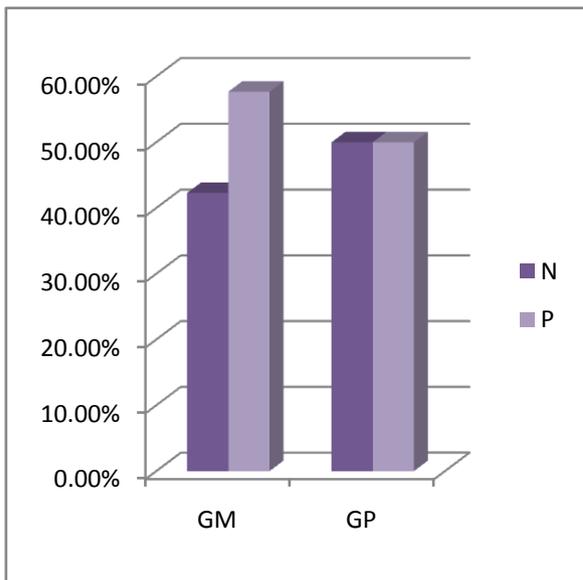


Figure19 : Fréquence de la cétose en fonction des deux stades physiologiques et de la saison

1.3. Fréquence de la toxémie en fonction de la parité chez les brebis gestantes dans les deux saisons.



GM : gestantes multipares GP : gestantes primipares

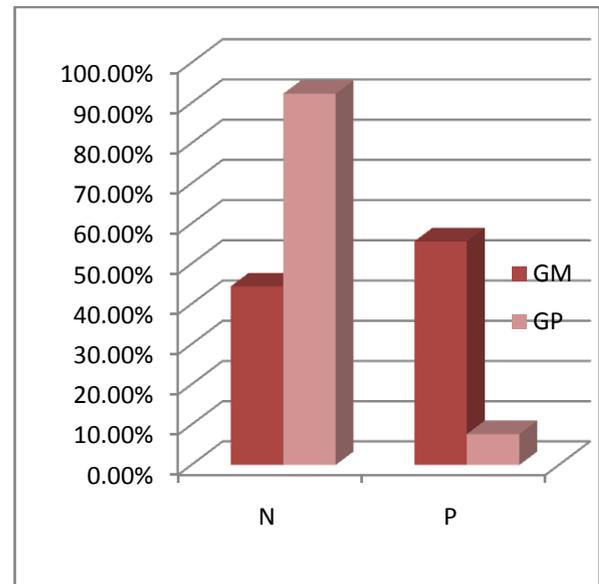
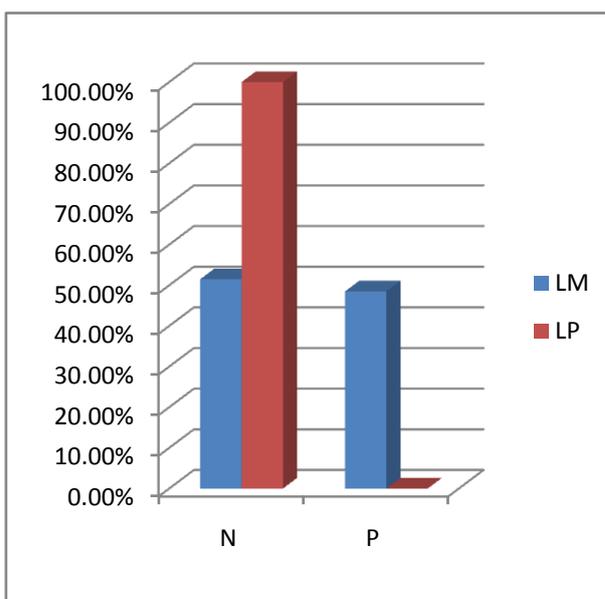


Figure 21: Fréquence de la toxémie en fonction de la parité en saison sèche chez les gestantes

Figure20: Fréquence de la toxémie en fonction de la parité en saison humide chez les gestantes

1.4. Fréquence de la cétose de lactation chez les allaitantes en fonction de la parité dans les deux saisons



LM : allaitantes multipares LP : allaitantes primipares

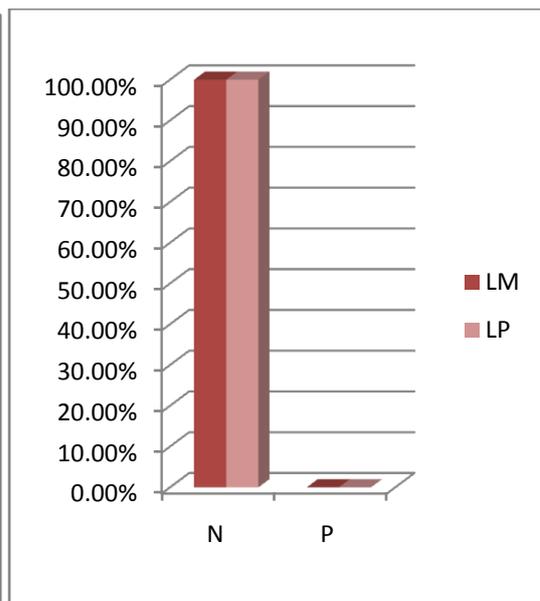


Figure 23: Fréquence de la cétose en fonction de la parité en saison sèche chez les allaitantes

Figure22: Fréquence de la cétose en fonction de la parité en saison humide chez les allaitantes

1.5. Fréquence de la toxémie de gestation selon l'âge

Tableau 41: Répartition des cas positifs selon l'âge

Age	12	24	36	48	60	72	84	96	TOTAL
Fréquence (n)	3	7	17	3	5	1	1	1	38
Pourcentage%	7.9	18.4	44.7	7.9	13.2	2.6	2.6	2.6	100

A partir des données de la figure 18 on peut constater que l'apparition de la cétose est plus fréquente en saison humide qu'en saison sèche (48,8% vs. 20,0%), et elle est plus importante chez les gestantes que chez les allaitantes que ce soit en saison humide ou en saison sèche (figure 19) avec des valeurs respectives (55% vs. 42.5%) (40% vs. 0.00%)

D'un autre côté les représentations graphiques 20 et 21, montrent que la fréquence de ce trouble métabolique est plus importante chez les gestantes multipares que chez les primipares que ce soit dans la saison humide ou sèche avec des valeurs respectives de (57.7% vs. 50%), (55.6% vs. 7.7%) ; par ailleurs les figures 22 et 23 montrent que la fréquence de la cétose de lactation est nulle chez les allaitantes primipares, alors qu'elle est plus importante chez les allaitantes multipares en saison humide, et nulle en saison sèche (48.5% vs. 0.00%)

Les données du tableau 41 montrent que les brebis âgées de 36 mois sont les plus exposées au développement de ce désordre métabolique, poursuivies de celles de 24 mois, 60 mois, ensuite 12 et 48 mois et enfin 72, 84, et 96 mois.

La fréquence élevée de la toxémie de gestation observée en saison humide pourrait être due :

- Au fait que les animaux n'ont pas la capacité de satisfaire l'augmentation de leur besoins, augmentation estimée à 30 à 40% des besoins énergétique (Panousis et al., 2001). Cela pourrait s'expliquer par la diminution de la capacité d'ingestion due au développement du ou des fœtus, le volume de l'utérus prend de plus en plus de place dans l'abdomen, comprimant ainsi l'appareil digestif (Dudouet, 1997, Toussaint 2001, et Mavrogianni et Brozos, 2008) , donc la brebis gestante réduira sa prise alimentaire de 20 à 30% (Ward, 2003).

- A l'exposition des brebis au froid pendant cette saison cela oblige l'éleveur à leur fournir plus d'énergie pour éviter les problèmes de toxémie. Ward (2003) a signalé qu'il faut accroître de 9 à 10% la valeur énergétique de la ration pour compenser les pertes causées par l'exposition au froids. Cette situation est encore aggravée par les longs déplacements des brebis car on a pu remarquer que ces dernières passaient toute la journée à l'extérieur sur des parcours de plus de 20 hectares, ce qui donne lieu à une perte d'énergie notons que la plus part des éleveurs ne donnent aucune complémentation ; de leur part Dudouet et al (1997), ont conseillé qu'il faudra donc impérativement limiter la surface de pâturage vers la fin de gestation.
- Ou plus probablement, à l'alimentation incomplète et déséquilibrée que reçoivent les brebis qui sont en fin de gestation et qui ne répond pas à leur besoin énergétique. À l'origine il y a presque toujours une mauvaise ration, par excès, par défaut, ou par déséquilibre. Andrews (1997), a souligné la grande fréquence de la maladie à l'herbage par insuffisance de celui-ci à apporter tout les principes nutritifs à une brebis en fin de gestation, surtout si on se trouve en automne, hiver ou début de printemps avec une alimentation complémentaire parcimonieuse ; il faut incriminer aussi dans ce cas les changements brusques de régime alimentaire. Par ailleurs Dudouet (1997), et Robinson et al., (2006), considèrent que ce stade de gestation est la période critique qui nécessite une complémentation avec un aliment peu encombrant et surtout riche en énergie.

Durant les six dernières semaines de gestation, la capacité d'ingestion de la brebis portant deux agneaux est de 1.45 UEM (Unité d'Encombrement Mouton) c'est-à-dire environ 20 % inférieure à sa valeur en début de gestation. Cette capacité d'ingestion est calculée en fonction du poids de l'animal, et de la taille de la portée.

A partir de quatre semaines avant la mise-bas, un apport de concentré est nécessaire pour couvrir les besoins. On recommande 1,5 kg de foin par brebis sur toute la gestation, ainsi qu'un ajout croissant d'orge et de tourteau de soja afin d'arriver à 400g d'orge et 100g de tourteau de soja (Gadoud et al., 1992).

Un autre aspect de la toxémie de gestation chez les ovins, est que la sous nutrition, à long terme est bien tolérée par des brebis à portées doubles en fin de gestation et n'aboutit pas forcément au développement de cette affection (Leng,1965 ; Bergman et al., 1974 ; Schlumbohm et Harmeyer 2008), ceci est confirmé dans la présente étude chez les brebis qui étaient négatives au labstix test (Figures : 20 et 21, 22 et 23) malgré l'alimentation qui n'était pas adaptée à leurs besoins. En outre Reid, (1968) ; et Bickhardt et al., (1993), ont signalé

que la maladie pourrait survenir spontanément et de manière imprévisible même si l'alimentation est de bonne qualité et assure l'apport de tout les éléments nutritifs. Bezille (1995) avait les mêmes convictions et a décrit l'affection chez des brebis parfaitement alimentées, recevant un régime favorable à la production d'acide propionique et lactique. Ces résultats sont partagés également par Everts et Kuiper (1983), cité par Harmeyer et Schlumbohm (2006), qui ont rapporté que l'apparition et l'évolution de la maladie ne semblent pas être affectées par le plan nutritionnel. Tandis que Jaber et al. (2004) ont constaté que les ovins peuvent survivre malgré un état de sous alimentation, cependant de telles conditions peuvent conduire à des troubles métaboliques qui se traduisent par une réduction de l'ingestion, une perte de poids, et une baisse des performances de reproduction ainsi que la résistance aux maladies.

A partir des données expérimentales (Clapp, 2006), la consommation fœtale d'énergie et la croissance sont liées à la disponibilité de nutriments, spécialement le glucose.

Ultérieurement Liamadis et Mills (2007), ont confirmé que l'alimentation pauvre et déséquilibrée en fin de gestation est incriminée dans l'apparition de la toxémie de gestation.

Il est conclu qu'un apport énergétique supérieur à 10 MJ / kg EM devrait être assuré pour les brebis en fin de gestation, même si un apport de 8,0 MJ / kg EM ne provoque pas un déficit grave et ne conduit pas à la toxémie de gestation (Durak et Altiner, 2006).

Les fréquences assez importantes de la toxémie de gestation observées chez les gestantes primipares dans les deux saisons à savoir humide ou sèche avec des taux respectifs de 50% et 7.7 % malgré que selon certains auteurs, il semble que la toxémie de gestation atteigne très rarement les primipares (Rook, 2000), et elle survient à partir du 2^e ou 3^e agnelage (Bezille, 1995), pourrait être la conséquence de la mise à la reproduction précoce, donc ces agnelles gestantes ne terminent pas leur croissance, ceci est en concordance avec les observations faites par Purroy et al (1987) et Sanson et al (1993) qui ont rapporté que pendant la gestation les agnelles gagnent du poids, mais leur état corporel baissait, ce gain de poids était associé à la croissance du fœtus alors que la baisse de l'état corporel était due à la non satisfaction des besoins énergétiques et protéiques des animaux cela contraignant les agnelles à mobiliser leur réserve corporel, donc il faut alimenter ces agnelles comme si elles avaient un fœtus de plus qu'en réalité (Ward, 2003). La prolificité est certainement un facteur essentiel de déclenchement de la maladie (Bezille, 1995), ce qui explique l'observation de cette pathologie sur les agnelles en première mise bas dans la présente étude.

La recherche des corps cétoniques par les bandelettes Labstix, dans le lait et les urines des brebis en début de lactation nous a permis de mettre en évidence la présence de la cétose

subclinique chez ces dernières, tandis ce que Brugere-Picoux (2004) a souligné que la cétose de lactation est beaucoup moins fréquente chez la brebis que chez la vache laitière. La demande énergétique est ici représentée par la sécrétion lactée (lait riche en glucides).

D'un autre coté Laur (2003), a rapporté que la cétose et la toxémie de gestation sont deux exemples de ruptures de l'équilibre du métabolisme énergétique. La cétose affecte les vaches laitières ainsi que les chèvres en début de lactation, et peut se présenter sous forme clinique ou subclinique. La toxémie de gestation survient chez la chèvre et la brebis en fin de gestation. Ces maladies sont caractérisées par un déficit en glucose sanguin et par l'accumulation de corps cétonique dans l'organisme maternel.

Par ailleurs il est bien connu que cette affection est due à l'incapacité de la brebis à portée multiples à satisfaire la demande élevée en glucose de l'unité utéro placentaire (Reid, 1968; Rook, 2000), cependant cette théorie n'explique pas pourquoi ce désordre métabolique apparaisse en fin de gestation plus tôt qu'en début de lactation ?. L'ingestion d'énergie et le turnover du glucose sont de 40 à 100 % supérieurs en début de lactation qu'en fin de gestation (Bergman et al., 1974; Wilson et al., 1983; Perry et al., 1994), de mêmes les taux de mobilisation des réserves corporelles et de cétogénèse en fin de gestation n'ont pas atteints leur seuil maximum (Baird et al., 1983), ceci devrait prédisposer la brebis qui est en début de lactation à la cétose plus que celle qui est en fin de gestation

En outre on peut noter qu'avec le début de la lactation, les activités métaboliques additionnelles de la glande mammaire augmentent la consommation totale d'énergie d'environ quatre fois. Un déficit énergétique prononcé se développe parce que l'ingestion alimentaire est insuffisante pour couvrir les dépenses d'énergie élevées, ce qui conduit à la mobilisation des lipides (Goff et Horst 1997 ; Dewhurst et al ., 2000). Ainsi, la période du péri partum est caractérisée par une baisse substantielle de la consommation alimentaire, et une mobilisation des lipides en début de lactation, conduisant à des taux plasmatiques élevés en acides gras non estérifiés (AGNE), et en triglycérides hépatiques (Doepel et al ., 2002).

Aussi chez les ovins, le bilan énergétique négatif est plus grand en début de lactation qu'en fin de gestation (Baird, 1981). Par conséquent, également les taux de mobilisation des réserves corporelles des brebis sont supérieurs pendant les premières semaines de lactation qu'en fin de gestation (Bergman, 1974), ce qui pourrait expliquer les fréquences de la toxémie de gestation observées chez les brebis multipares en début de lactation dans notre étude.

Dans la présente recherche la fréquence la plus élevée de la toxémie de gestation (44.7%), est observée chez les brebis âgées de 36 mois (tableau n°41). Selon, Brugere-Picoux (2004) et Cordier (2004), la maladie sévit seulement chez les brebis à leur troisième ou quatrième gestation, les insuffisances endocriniennes étant beaucoup plus fréquentes chez les femelles épuisées par les gestations et les lactations. Toutefois Firat et Ozpinar, (2002) et Sargison (2007), ont rapporté que cette pathologie se produit indépendamment de l'âge ou de la race des animaux, mais les brebis à portées doubles ou triples sont plus prédisposées à développer la maladie. Par ailleurs on a rapporté qu'avec l'avancement dans l'âge on note une diminution de la glycémie, du calcium et du phosphore (Dubreuil et al 2005), ce qui prédispose probablement au développement de la toxémie de gestation.

1.6. Fréquence de la toxémie de gestation selon la note d'état corporel

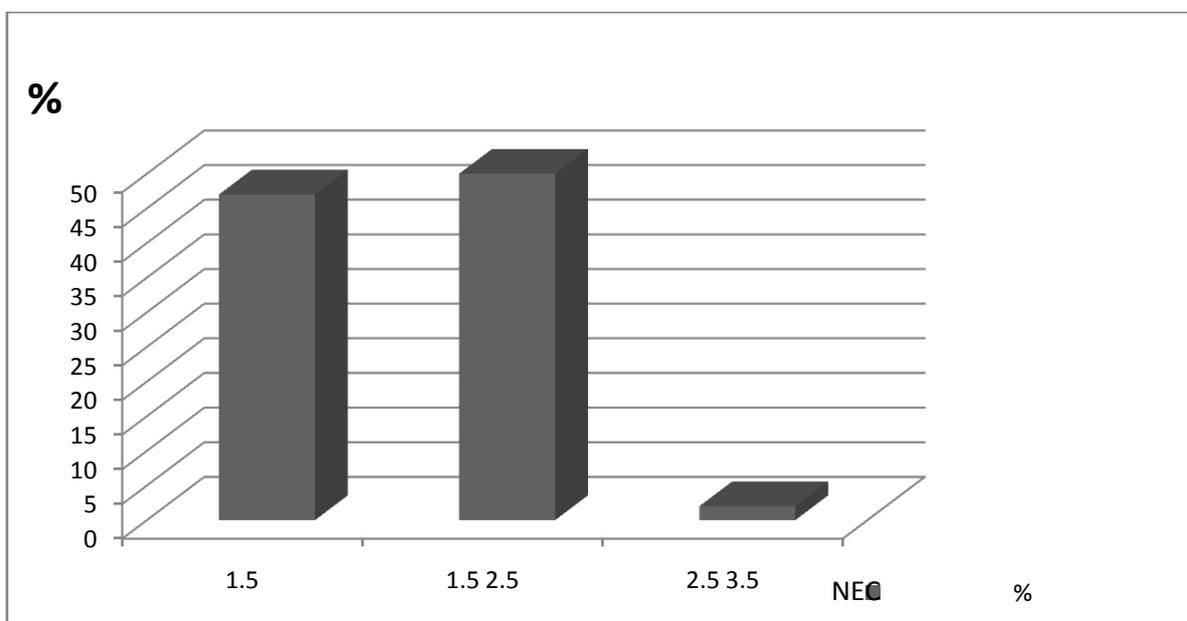


Figure 24: Fréquence de la toxémie selon la note d'état corporel

Les données de la figure 24 indiquent que les brebis ayant une note d'état corporel inférieure à 2.5 sont les plus exposées au développement de la toxémie de gestation, alors qu'un faible pourcentage est enregistré pour celles présentant une NEC comprise entre 2.5 - 3.5. Ceci est en concordance avec Ward (2003), qui a rapporté que l'état de chair insuffisant est un facteur important qui prédispose la brebis à plusieurs problèmes pendant la période du péri partum.

Nos observations ne concordent pas avec celles de Kessler (2003), qui recommande d'atteindre des notes d'état corporel de 3.0 à 3.5 au 4^{ème}, 5^{ème} mois de gestation jusqu'à la

mise bas; tandis qu'à la fin du premier mois de lactation il faut atteindre des notes pas inférieures à 2. On a souligné aussi qu'un rationnement par défaut ou par excès peut entraîner des états d'embonpoint défavorables à la fertilité, voire même des désordres métaboliques (El Amiri et al ,2003).

Comme rapporté par Caldeira et al.(2007a), une note d'état corporel de 3 paraît être idéale pour assurer un confort nutritionnel et métabolique, cependant une note inférieure à 2 ou supérieure à 3 prédispose aux différents troubles métaboliques.

Par ailleurs ces mêmes auteurs ont recommandé de surveiller le statut métabolique général de la brebis par une méthode simple et non coûteuse, tel que l'évaluation de l'état corporel sur une base régulière. D'après ces derniers le BCS fournit non seulement une prévision fiable des réserves corporelles disponibles pour satisfaire les besoins de l'animal, mais ses voies de changements peuvent offrir une vue panoramique de l'orientation prédominante du métabolisme (anabolisme, catabolisme...). Les indicateurs sanguins pourront confirmer et affiner le premier diagnostic, fournissant des paramètres objectifs des statuts énergétique et protéique et le début des signes des troubles métaboliques.

Toutefois, il convient de souligner que la précision de l'interprétation des valeurs des indicateurs de sang repose sur l'analyse du BCS, car les mêmes valeurs peuvent avoir des significations différentes selon que l'animal perde, gagne, ou maintienne son état corporel (Caldeira et al 2007b).

En élevage caprin, Morand-Fehr et al.(1989) ont signalé que la connaissance de l'état corporel (EC) des chèvres permet de mieux définir leur programme alimentaire, d'éviter des désordres métaboliques peri-partum comme les toxémies de gestation, d'obtenir de meilleurs résultats de reproduction, d'évaluer la capacité d'adaptation de différents génotypes à des milieux difficiles et en particulier à des sous-alimentations ou même à estimer la valeur d'une prairie ou d'un parcours pour reconstituer les réserves corporelles des animaux.

2. Taux de mortalité dû à la toxémie de gestation

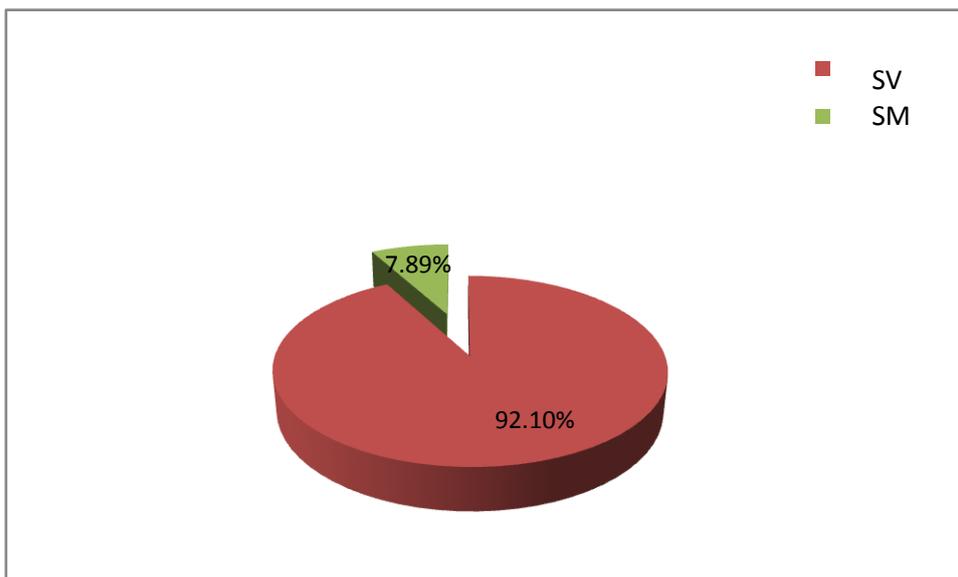


Figure 25 : Taux de mortalité due à la toxémie de gestation

Notons que 7.89% des sujets positifs (brebis âgées de 72, 84, et 96 mois), ont extériorisé les symptômes cliniques suivants et la mort était inévitable (figure 25):

- Elles semblaient apathiques, maladroitement, déprimées, anorexiques.
- Elles ont perdu toute réactivité aux stimuli extérieurs :
- les réflexes auditifs et visuels sont absents
- les oreilles sont basses, et les mouvements sont lents
- la pupille reste normale alors que le réflexe de clignements à la menace a disparu
- L'animal ayant des difficultés à se déplacer ne peut ni se nourrir ni aller jusqu'au point d'eau. Il se trouve souvent atteint de constipation.
- Après deux ou trois jours, la femelle reste en décubitus sternal en position de self-auscultation (Annexe 04), incapable de se relever avant de se retrouver en décubitus latéral, Par ailleurs les mêmes symptômes ont été décrits aussi par Sargison (2007).

Selon Rook (2000), La morbidité concernant la toxémie de gestation est très faible, de l'ordre de 1 à 2 % des brebis ou des chèvres, mais la mortalité atteint les 80 %. Ces cas représentent des individus isolés vraisemblablement victimes d'affections intercurrentes. Sans traitement, la mort de la brebis ou de la chèvre est fréquente. A ce stade, la brebis a une certaine valeur puisqu'elle a dépensé en nourriture la moitié des dépenses annuelles consacrées à son alimentation.

La toxémie de gestation peut aussi survenir au niveau du troupeau lors d'un important problème de gestion des stocks, par exemple, et, dans ce cas la morbidité atteint les 5 à 20% et la mortalité dépasse les 80 % des animaux. Par ailleurs Henze et al.(1995) ; Sargison et al.(1994) , ont décrit des taux de mortalité considérablement élevés suite à la toxémie de gestation par comparaison à la mortalité causée par la cétose de lactation chez les bovins, ils ont souligné aussi que l'efficacité du traitement de la toxémie est faible même si les conditions hématologiques et métaboliques des deux maladies soient similaires.

3. Fréquence des avortements et des mortinatalités chez les cas positifs

Les avortements chez les petits ruminants apparaissent généralement en série en fin de gestation. Ils s'accompagnent d'une mortinatalité élevée et peuvent prendre une allure catastrophique (Guerin, 2004).

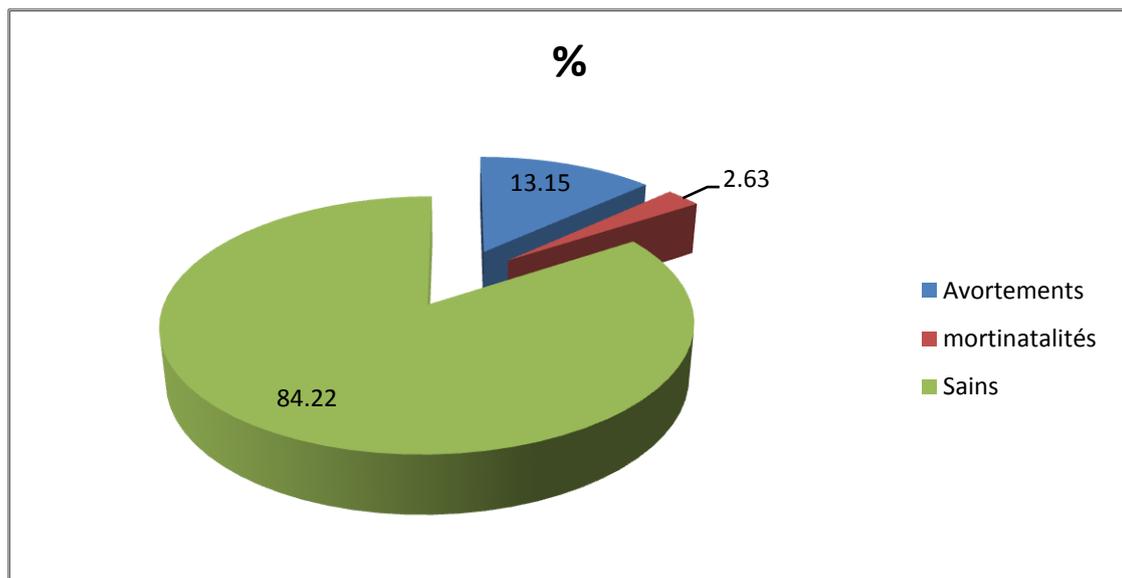


Figure 26 : Fréquence des avortements et des mortinatalités chez les sujets positifs

Dans la présente étude nous avons noté des cas d'avortement et de mortinatalité chez les brebis gestantes qui étaient positives au test urinaire avec des valeurs respectives de 13.15% et 2.63% (Annexe 04). De leur part Mavrogianni et Fthenakis, (2005), ont suggéré que ces problèmes pourraient être associés à des troubles métaboliques tels que la toxémie de gestation et que ce sont les portés multiples qui furent les causes les plus importantes.

Ultérieurement Bourassa (2006), a signalé que la toxémie de gestation peut, dans certains cas amener l'expulsion précoce du fœtus.

Autres part Morin (2002), Tomlinson (2003), et Ettema et Santos (2004) ont rapporté que les corps cétoniques sont de petites molécules capables de traverser la barrière placentaire et deviennent toxiques pour l'animal et sa progéniture, en même temps il y a manque de transfert de glucose entre la mère et le fœtus affaiblissant ce dernier et entraînant soit des avortements ou bien des mortinatalités.

Lors de toxémie de gestation non traitée, les agneaux ou les chevreaux survivent dans de rares cas (WEST, 1996).

4. Fréquence des maladies chez les sujets positifs

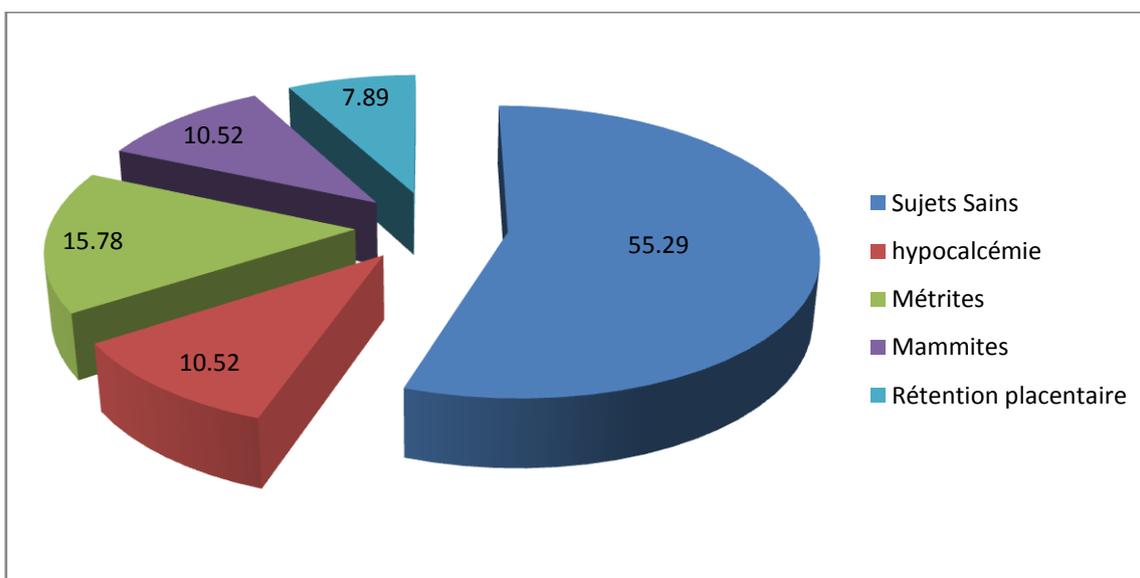


Figure 27: Fréquence des maladies péri partum chez les sujets positifs (n=76)

Dans notre étude, on a pu relever que les animaux présentant de la cétolactie et de la cétonurie étaient atteints d'autres troubles du péri partum dans les pourcentages suivants :

- l'hypocalcémie dans 10.52% des cas
- métrites dans 15.78% des cas ;
- mammmites dans 10.52% des cas ;
- et des rétentions placentaires dans 7.89 % des cas.

Dans leur étude Mavrogianni et Brozos (2008), ont souligné que l'hypocalcémie est une pathologie très fréquente dans la période pré partum, et est souvent associée à d'autres

pathologies telle que la toxémie de gestation (Siemesen, 1971; Bath, 1983; Kjolleberg et Mogstad, 1984). Pareillement Bezille (1995); Marx (2002), et Cordier (2004), ont rapporté que la confusion est possible avec l'hypocalcémie puerpérale, qui chez la brebis, tout comme la toxémie, et à la différence de la vache, est le plus souvent anté-partum. Il n'est d'ailleurs pas rare que toxémie et hypocalcémie soient simultanées et se potentialisent l'une et l'autre, Les métrites et les mammites étaient des pathologies assez fréquentes chez les sujets positifs dans notre recherche. Par ailleurs plusieurs observations contradictoires ont été soulevées pour expliquer l'association entre cétose et maladies du péri partum, cette relation étant souvent bidirectionnelle.

Grohn et al (1990) et Deguillaume, (2007), ont observé que les métrites diagnostiquées précocement augmentent le risque de la cétose, tandis qu'antérieurement Dohoo et Martin (1984) ont rapporté que la cétose subclinique augmente le risque d'atteinte par les métrites, ce résultat a été confirmé par Duffield (2000), les fonctions immunitaires nécessitant beaucoup d'énergie, donc la sensibilité aux infections comme les mammites, et les métrites semblent augmenter en cas de cétose.

Par ailleurs Kanneene et al. (1997) ont cité que parmi les maladies du post-partum étudiées, les métrites apparaissent les plus clairement associées à ce statut métabolique, et dans une recherche plus récente Tzora et al. (2002), ont indiqué que dans certaines conditions plusieurs facteurs prédisposent au développement des métrites tels que : les mises bas dystociques, le prolapsus utérin, les rétentions placentaires, et la cétose post partum .Dans de telles situations les bactéries peuvent coloniser l'utérus et produisent des toxines qui passent dans la circulation sanguine et provoquent des signes de septicémie.

D'un autre coté pour expliquer la prévalence des mammites, Rerat (2009), ont cité que les corps cétoniques du lait inhiberaient le pouvoir de migration des leucocytes vers la mamelle et favoriseraient ainsi le développement des atteintes mammaires. Selon Reid (1983), le pouvoir de migration serait affaibli dans les seuls cas de cétose aggravée de stéatose hépatique.

La rétention placentaire augmenterait le risque de cétose subclinique (Andersson, 1988). De leur part Barnouin et Chassagne (1994) ont signalé une incidence accrue de rétentions placentaires chez des vaches dont les concentrations sanguines en corps cétoniques sont élevées. Toutefois dans la présente recherche cette pathologie est la moins fréquente chez les sujets positifs.

Par ailleurs on a rapporté que les pathologies du pieds et de la bouche, ainsi que les infestations parasitaires peuvent conduire à la maladie suite à un mauvais état d'embonpoint de la brebis (Papadopoulos et al., 2007).

5. Etude du profil biochimique des brebis positives au labstix test

5.1. Moyenne des différents paramètres sanguins

5.1.1. Marqueurs du métabolisme énergétique

Tableau 42: Concentrations sériques des marqueurs du métabolisme énergétique chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

	SAISON HUMIDE				SAISON SECHE	
	Gestantes positive n=22	Gestantes témoin n= 18	Allaitantes positive n=16	Allaitantes témoin n=24	Gestantes positive n= 16	Gestantes témoin n= 24
Métabolites	Moyenne ± Ecart type					
Glycémie(g/l)	0.20±0.21*	0.39±0.32**	0.45±0.38*	0,41±0.16	0.17±0.08	0.22±0.06*
Cholestérol(g/l)	0.70±0.23*	0.49 ±0.19*	0.65±0.06	0,51±0.21*	0.67±0.15*	0.65±0.14
Triglycérides(g/l)	0.33±0.23	0.36±0.29	0.30±0.23	0,35±0.20*	0.24±0.12*	0.30±0.21

*p<0.05 **p<0.01

La détermination de la glycémie et du niveau sérique du B- hydroxybutyrate est très importante pour le diagnostic précoce de la toxémie de gestation comme signalé par Bickhardt et König (1985), car l'hypoglycémie et l'hypercétonémie sont les symptômes biochimiques caractéristiques de la maladie (Firat et Özpinar, 2002). Par ailleurs on a suggéré que les taux des corps cétoniques sanguins chez le ruminant peuvent être considérés comme un indicateur de son statut énergétique (Bowden, 1971). Toutefois dans la présente étude le taux sérique du BHB n'a pas pu être déterminé par manque de réactif.

D'après les résultats mentionnés au tableau 42, nous remarquons que les glycémies et les triglycéridémies obtenues chez les gestantes positives sont significativement ($p<0.05$) plus basses que celles obtenues chez les témoins au même stade physiologique, cependant pour les taux du cholestérol on constate le contraire, les sujets positifs présentent les valeurs les plus élevées. Notons aussi que les valeurs constatées chez les sujets positifs en saison sèches sont significativement inférieures à celles obtenues chez les sujets atteints en saison humides.

D'autre part les allaitantes positives présentent des glycémies, et des cholestérolémies supérieures à celles obtenues chez les allaitantes témoins, contrairement aux taux des triglycérides où on note l'inverse. Ce résultat ne coïncide pas avec l'observation faite chez la vache au même stade physiologique que nos brebis où on a rapporté que la cétose, se caractérise en premier lieu par une hypoglycémie (Laur, 2003), cependant on a souligné qu'on peut rencontrer des glycémies normales chez des vaches en état de cétose depuis plusieurs jours. Cela serait dû semble-t-il à une différence dans les réserves en acides aminés, épuisées dans le cas naturel et encore importantes en cas de maladie (West, 1996).

Par ailleurs les gestantes positives présentent des glycémies significativement inférieures aux allaitantes positives, alors que les taux du cholestérol et des triglycérides sont inférieures chez ces dernières. Un résultat similaire était signalé chez la vache par Cheng et al. (2007), où ils ont noté une incidence plus élevée de l'hypoglycémie en pré partum qu'en post partum, d'autre part les valeurs élevées des taux du cholestérol et des triglycérides pourront être dues à une mobilisation des lipides pour compenser l'hypoglycémie observée chez les brebis gestantes positives.

Nos résultats sont en concordance avec ceux d'El-Din et El-Sangery (2005), qui ont noté des valeurs basses de la glycémie (Sigurdsson, 1988; Singh et al., 1992; Bickhardt et al., 1993; Scott et al., 1995; Van Saun, 2000; et Mavrogianni et Brozos, 2008), du cholestérol et des triglycérides chez les sujets atteints comparativement aux témoins, cependant ils sont partiellement en accord avec ceux trouvés par Kabakci et al. (2003), qui ont rapporté que les taux des triglycérides étaient plus élevés chez les sujets atteints de toxémie de gestation, alors que les valeurs de la glycémie et de la cholestérolémie constatées par ces chercheurs restent toujours basses. En cas de toxémie de gestation on a noté une glycémie inférieure à 20mg/dl (Nelson et Guss, 1992).

Everts (1990), a souligné que les taux plasmatiques de glucose les plus bas ont été observés chez les brebis atteintes d'acétonémie. Le même chercheur a également indiqué qu'un déficit énergétique sévère n'est pas la seule cause de l'acétonémie, et que le faible contrôle de l'homéostasie du glucose est un facteur prédisposant à l'apparition de cette pathologie.

En outre Schlumbohm et Harmeyer (2008) ont rapporté que l'hypoglycémie est un symptôme qui caractérise ce désordre métabolique, en effet l'hyper cétonémie observée chez les sujets atteints déprime la concentration sérique du glucose comme il a été décrit par plusieurs auteurs (Bergman et al., 1963; Kammula, 1976; Radcliffe et al., 1983).

Par ailleurs, chez la chèvre souffrant de toxémie de gestation on a rapporté des valeurs très basses de la glycémie (Bani Ismail et al., 2008), et de la cholestérolémie (El-Bealawy, 2000).

En revanche, chez les brebis et les chèvres, il semble que la gravité de la toxémie de gestation soit liée à l'hypoglycémie. Effectivement, la concentration plasmatique de glucose est très liée à sa concentration dans le liquide cérébro-spinal. A partir d'un certain stade, les lésions engendrées par l'hypoglycémie deviennent irréversibles et se traduisent par la mort (Scott et al., 1995).

Van Saun (2000), a souligné que les brebis en fin de gestation sont en balance énergétique négative, ce qui implique une lipomobilisation excessive ainsi qu'une surcharge graisseuse du foie, et l'analyse des aliments a mis en évidence un déficit dans les rations distribuées à ces femelles, en glucides fermentescibles capables de fournir le glucose nécessaire pour satisfaire les besoins additionnels de la brebis pendant cette période. Toutefois il est également intéressant de noter que la fourniture de glucose à l'utérus gravide en fin de gestation n'augmente pas de manière aussi spectaculaire que pour la glande mammaire en début de lactation. Ces observations conduisent à la question de savoir : si une production réduite de glucose par la mère contribue à l'apparition de l'hypoglycémie et le développement de la toxémie de gestation plutôt qu'une demande accrue de glucose par l'utérus gravide. Cette hypothèse implique que la cause principale de la toxémie de gestation n'est pas due à une consommation fœtale élevée en glucose mais plutôt un manque de la production de glucose par la mère éventuellement causé par une défaillance du système maternel de l'homéostasie du glucose (Schlumbohm et Harmeyer, 2008).

Shetaewi et Ross (1991), ont enregistré un taux de cholestérol de 62,0 mg / dl chez les brebis gestantes atteintes de toxémie de gestation et nourries avec des aliments commerciaux. Hallford et Galyean (1982), ont trouvé un taux de 67,0 mg / dl chez les brebis présentant la même pathologie. Cependant Ozpinar et Firat (2003), ont rapporté, une concentration plasmatique de cholestérol de 82,0 mg / dl au 100^{ème} jour de la gestation et 84,0 mg / dl au 120^{ème} jour. Ces niveaux étaient plus élevés que ceux de Hallford et Galyean (1982), et Shetaewi et Ross (1991) ainsi que ceux enregistrés dans la présente étude. Cela pourrait s'expliquer par les agnelages multiples des brebis. Par conséquent, la toxémie de gestation se produit chez les brebis multipares, et la cholestérolémie augmente chez les animaux atteints de ce désordre métabolique (Singh et al., 1996). Une autre cause de la toxémie de gestation serait également l'alimentation insuffisante des brebis gestantes. Toutefois, des différences insignifiantes ont été rapportées entre les deux périodes avant et pendant la gestation montrent que la toxémie de gestation ne se produit pas chez ces animaux sous alimentés (Ozpinar et Firat, 2003).

Selon Kampl et al. (1990), le rapport cholestérol libre / cholestérol total a été plus élevé chez les vaches en état de cétose, comparées aux animaux sains. Cependant aucune différence significative n'a été soulevée pour les concentrations sériques du cholestérol et des triglycérides entre les animaux malades et les témoins (Bani Ismail et al., 2008).

La gestation provoque de profondes altérations du métabolisme. Les capacités de régulation des brebis gestantes, en particulier celles à portées multiples en fin de gestation, semblent être mises à de rudes épreuves et dans de nombreuses situations ne sont pas en mesure de faire face aux défis environnementaux et ceux liés à la gestion (Bell, 1993).

5.1.2. Marqueurs du métabolisme azoté

Tableau 43: Concentrations sériques des marqueurs du métabolisme azoté chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

	SAISON HUMIDE				SAISON SECHE	
	Gestantes	Gestantes	Allaitantes	Allaitantes	Gestantes	Gestantes
	positive	témoins	positive	témoins	positive	témoins
	n=22	n= 18	n= 16	n= 24	n= 16	n= 24
Métabolites	Moyenne ± Ecart type					
Urée (g/l)	0.32±0.14*	0.29±0.09	0.35±0.17*	0,32±0.14	0.46±0.44*	0.38±0.32
ProtéinesT (g/l)	69.85±50*	67.17±74.02	72.91±16.02*	64,19±15.40	65±5.11*	68.81±6.16
Albumine (g/l)	26.86±16.53	25.65±12.72	27.00±4.98	24,54±4.47	29.68±1.66	31.32±1.68
Créatinine (g/l)	10.52±4.10*	9.94±3.46	11.89±3.87*	9,25±2.89	12.57±1.48	11.21±1.34
Bilirubine (g/l)	10.69±11.98*	8.11±4.08	14.43±17.70*	12.18±12.85	11.25±4.13*	9.12±3.5

*p<0.05

Dans notre investigation on note que les taux obtenus pour l'urée, les protéines totales, la créatinine et la bilirubine totale sont significativement élevés (p<0.05) chez les sujets positifs par comparaison aux sujets sains pour les deux stades physiologiques, et pendant les deux saisons pour les brebis gestantes, sauf pour les taux des protéines totales et de l'albumine pendant la saison sèche ou on note des valeurs plus importantes chez les gestantes témoins par rapport aux gestantes positives.

D'un autre côté on peut constater que les allaitantes positives ont des valeurs sériques des différents paramètres cités ci-dessus plus élevés que les gestantes positives.

Laur (2003), a rapporté que la toxémie de gestation est souvent accompagnée d'une déshydratation et d'une insuffisance rénale. Elle est caractérisée par l'augmentation de la concentration sanguine en créatinine et en urée ce qui est en concordance avec nos observations et celles de Ramin et al. (2005), qui ont décrit chez les sujets atteints en outre de l'hypoglycémie, une azotémie, ceci correspond à la production des corps cétoniques et de l'urée à partir des lipides et protéines mobilisées en fin de gestation.

Nos résultats corroborent aussi ceux de Bani Ismail et al. (2008), qui ont rapporté chez la chèvre atteinte de toxémie de gestation subclinique une urémie et une protéinémie significativement élevée. Cette augmentation relative de la protéinémie pourrait indiquer une légère déshydratation.

Tandis qu'ils ne concordent pas avec ceux de Kabakci et al (2003) qui ont signalé un taux bas de l'urée chez les sujets positifs et non plus avec ceux d'El-Din et El-Sangery (2005) qui ont rapporté des concentrations basses des protéines et de l'albumine pour les sujets positifs. Cependant ils coïncident avec les résultats d'El-Bealawy ,(2000) qui a décrit chez la chèvre atteinte de toxémie de gestation une protéinémie et une albuminémie élevée. Toutefois Bani Ismail et al. (2008), n'ont pas signalé de différence significative entre les chèvres malades et les témoins pour ce dernier paramètre ainsi que pour la créatinémie.

Bickhardt (1988), a décrit des bilirubinémies élevée chez les sujets atteint de toxémie de gestation ce qui est en concordance avec nos résultats.

Par ailleurs une étude réalisée sur des vaches atteintes de cétose a révélé des anomalies concernant les concentrations plasmatiques de certains témoins d'un bon fonctionnement hépatique (West, 1990). Les concentrations de bilirubine et d'acides biliaires sont augmentées lors de cétose primaire. Ces paramètres sont de bons indicateurs d'éventuelles lésions hépatiques. Ici, ces lésions sont liées à une nécrose hépatique causée par l'infiltration lipidique (West, 1990).

L'urémie est liée à la synthèse d'urée dans le foie et à son excrétion rénale. Une urémie faible accompagnée d'une augmentation de la concentration d'ammonium signe une altération du fonctionnement hépatique (Laur, 2003).

Des analyses biochimiques réalisées sur des moutons atteints de toxémie de gestation montrent une augmentation de la créatininémie et de l'urémie. Pourtant, il n'y a pas de lésions glomérulaires spécifiques associées à cette maladie visibles à l'examen anatomopathologique (McCausland et O'Hara, 1974).

5.1.3. Marqueurs du métabolisme minéral

Tableau 44: Concentrations sériques des minéraux majeurs chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

Métabolites	SAISON HUMIDE				SAISON SECHE	
	Gestantes	Gestantes	Allaitantes	Allaitantes	Gestantes	Gestantes
	positive	témoin	positive	témoin	positive	témoin
	n=22	n= 18	n= 16	n= 24	n= 16	n= 24
	Moyenne ± Ecart type					
Calcium (mg/l)	77.86±12.62*	83.29±14.32	88.05±13.20*	91,22±11.58	83.68±3.78*	85.30±5.44
Phosphore (mg/l)	43.54±15.06*	45.87±19.13	54.20±21.06*	55,41±19.59	61.68±17.48	53.26±15.30
Sodium (mEq/l).	134.14±8.05*	135,22±7,32	129.60±11.37*	130,61±10.75	130±7.89*	142.86±94.63
Potassium(mEq/l).	4.27±0.62	4,17± 0,65	4.31±0.50	4,46± 0,47	4.31±0.87	4.48±0.67
Magnésium(mg/l)	22.88±3.76	22,77±4,16	18.57±6.81	18,95±5.85	26.81±5.94	26.72±5.46

*p<0.05

L'observation du tableau 44, montre que les valeurs obtenues pour les concentrations sériques du calcium, du phosphore et du sodium sont significativement inférieures chez les sujets positifs comparés aux témoins pour les deux stades physiologiques ; et pendant les deux saisons pour les gestantes sauf pour le phosphore où on note des valeurs plus élevées chez les sujets positifs pendant la saison sèche.

Par ailleurs, les concentrations sériques du potassium et du magnésium sont très proches chez les deux groupes d'animaux pendant les deux stades physiologiques, et l'étude statistique n'a montré aucune différence significative.

D'un autre côté les valeurs sériques du Ca obtenues chez les allaitantes positives sont supérieures à celles obtenues chez les gestantes positives, contrairement aux valeurs enregistrées pour le Na et le Mg où on constate l'inverse. Aucune différence notable pour les taux du potassium.

Dans leurs investigations Sigurdsson (1988) ; et El-Din et El-Sangery (2005) ont décrit des calcémies significativement basses chez les brebis modérément et sévèrement atteintes de toxémie de gestation comparées aux brebis témoins, ce résultat est en concordance avec celui obtenu dans notre étude. Cette situation a été également décrite chez la vache atteinte de cétose en début de lactation (Laur, 2003). Cependant les résultats obtenus chez la chèvre présentant cette pathologie n'indique pas de différences significatives pour les taux de calcium, de magnésium et de phosphore par rapport aux animaux témoins (Bani Ismail et al., 2008).

Une recherche menée par Katz et Bergman (1966) a démontré que lorsqu'on induit une toxémie de gestation par le jeûn, la concentration de phosphore inorganique augmente plus vite et de manière plus intense chez les brebis gestantes et la calcémie décroît au moment même où la concentration en phosphate inorganique augmente. Cette élévation de la concentration plasmatique en phosphate inorganique serait due à l'augmentation du catabolisme.

La chute concomitante de calcium aurait plusieurs explications. Elle pourrait être causée par un dépôt de calcium et de phosphates sur le tissu osseux et par la libération de phosphate inorganique. Une diminution de la sécrétion de parathormone à cause du catabolisme (Katz et Bergman, 1966) pourrait aussi en être responsable.

L'hypocalcémie est présente chez la plupart des brebis atteintes de toxémie de gestation.

Les raisons invoquées de ce déficit seraient liées à une baisse d'hydroxylation de la vitamine D dans le foie et à une cortisolémie trop importante (Rook, 2000).

Bickhardt (1988) et Henze et al (1994) ont notés des concentrations sériques basses du potassium chez les brebis atteintes de toxémie de gestation subclinique ou clinique ce qui est en contradiction avec nos résultats. De sa part Laur (2003), a souligné une diminution plus rapide de la kaliémie chez les brebis gestantes. En effet, sous le contrôle de l'aldostérone, le potassium est excrété sous forme d'un antiport K^+/Na^+ , contre du sodium et de l'eau.

Lors d'une insuffisance rénale sévère, le rein n'excrète plus de potassium et la kaliémie augmente.

La magnésiémie a aussi tendance à diminuer lorsque la brebis est atteinte de toxémie de gestation tout comme chez la vache atteinte de cétose (Laur, 2003), cependant dans notre étude cette dernière est restée dans les intervalles décrits dans de nombreuses recherches, chez les brebis positives en fin de gestation ou chez celles en début de lactation.

Par ailleurs Halford et Sanson (1983), ont trouvé que les taux sériques du magnésium et du potassium ont baissé chez les brebis atteintes de toxémie de gestation, tandis qu'aucune différence significative n'a été décrite pour ces deux métabolites chez la chèvre présentant cette pathologie (Bani Ismail et al., 2008).

5.1.4. Marqueurs enzymatiques

Tableau 45: Activité enzymatique chez les sujets positifs et témoins en fonction des deux stades physiologiques dans les deux saisons.

	SAISON HUMIDE				SAISON SECHE	
	Gestantes	Gestantes	Allaitantes	Allaitantes	Gestantes	Gestantes
	positive	témoin	positive	témoin	positive	témoin
	n=22	n= 18	n= 16	n= 24	n= 16	n= 24
Métabolites	Moyenne ± Ecart type					
ASAT(UI/l).	106.9±40.104*	99.15±33.03	120.50±34.24	117,25±34.43	122.06±92.80	97.46±60.32
ALAT(UI/l).	19.27±21.13**	16.77±6.32	18.85±7.46*	17.03± 6,32	26.62±14.91*	26.06±10.44
PAL (UI/l).	231.17±108.2*	132.59±102.94	209.86±75.86*	199.26±77.80	169.25±65.21*	162.53±72.70
CPK (UI/l).	227.57±119.65*	202.39±105.87	181.25±110.50*	173,13±153,88	159.93±175.54*	108.76±115.66
GGT (UI/l).	39.46±11.86	54.84±13.62	71.35±17.56	53.92±16.39	35.43±12.52	37.53±9.58
LDH (UI/l).	1478.17±545.27*	1352.82±446.80	1785.89±445.29*	1600,80±700.58	1227.93±547.47*	1219.55±359.65

L'activité enzymatique des ASAT, ALAT, PAL, CPK et LDH est significativement ($P < 0.05$) supérieure chez les brebis positives par comparaison aux sujets témoins pendant les deux stades physiologiques et pendant les deux saisons pour les brebis gestantes. Toutefois, l'activité des GGT est inférieure chez les gestantes positives comparées aux témoins pendant les deux saisons.

On note aussi que l'activité enzymatique des ALAT, PAL, et CPK est supérieure chez les gestantes positives comparées aux allaitantes positives, et inversement pour l'activité enzymatique des ASAT, GGT, et LDH.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Kabakci et al (2003), qui ont rapportés des activités élevées des ASAT et des ALAT chez les sujets positifs comparées au groupe contrôle. Ils correspondent aussi avec les résultats d'El-Din et El-Sangery (2005) qui ont

signalé en outre d'une activité élevée des ASAT, une activité plus élevée des phosphatases alcalines chez les sujets modérément et sévèrement atteints de toxémie de gestation comparés au groupe contrôle.

Selon Brugère-Picoux et Brugère (1981), l'activité accrue de cette enzyme est en relation avec l'état de gestation, la mise bas, ou pouvant même témoigner d'une lésion hépatique aigue nécrotique et dégénérative, ou d'une lésion cardiaque et musculaire aigue. Ceci tout en précisant qu'elle est non spécifique mais augmente lors de lésions aiguës. Pareillement Achard (2005), a signalé qu'une augmentation moyenne de l'ASAT indique une affection hépatique (stéatose, fasciolose, intoxication).

Les brebis présentant un état de toxémie de gestation subclinique ont une activité enzymatique sérique élevée des ASAT, et des GGT (Halford et Sanson, 1983 ; Rook,2000; Van Saun,2000),ce qui en contradiction avec nos résultats pour l'activité des GGT ou on a noté des valeurs plus élevées chez les gestantes témoins.

Contrairement à nos résultats et à ceux obtenus chez les vaches en état de cétose, Bani Ismail et al. (2008), ont souligné que l'activité sérique de l'ASAT et de PAL chez les caprins souffrant de toxémie de gestation subclinique n'ont pas augmenté par rapport à celles du groupe contrôle. Ces différences pourraient être le résultat de la sévérité légère de la cétonémie observée chez ces femelles gestantes, ou pourraient indiquer les variations dans le métabolisme des graisses et la sensibilité du foie entre les différentes espèces des ruminants (Peneva et Goranov, 1984; Ford et al., 1990).

Par ailleurs un résultat similaire a été signalé chez la chèvre par El-Bealawy ,(2000) concernant l'activité élevée des ALAT chez les sujets positifs. Selon Verielle et al. (1999) cette enzyme n'a aucune valeur diagnostique lors d'atteinte hépatique. Brugere-Picoux (1984) partage les mêmes convictions, cependant, il a noté qu'une activité accrue de l'alanine aminotransférase peut refléter une lésion cardiaque et musculaire, ou une nécrose cellulaire hépatique grave.

D'après Brugère-Picoux, (1983) une augmentation de l'activité de la LDH pourrait être relevée lors de lésions hépatiques et musculaires ou de leucose tumorale, cependant elle a peu d'importance sur le plan diagnostique. Cependant, Schmidt et Fostner, (1985) ont noté que des valeurs extrêmement élevées de LDH peuvent s'observer lors d'intoxications aux organophosphorés, de leptospirose, d'hyperlipémie ou lors de certains cas de péritonite infectieuse.

Conformément à nos observations, on a rapporté une augmentation de l'activité sérique de cette enzyme et de la phosphatase alcaline PAL chez les sujets atteints (Wierda et al.,1985 ; Smith, 1996 ; Rook,2000).

7. Conclusion :

Cette approche dans l'étude de la toxémie de gestation chez la brebis Ouled Djellal dans les zones arides ; permet déjà d'entrevoir des circonstances d'apparition de la maladie : autour de la mise bas (fin de la gestation et début de la lactation) chez des animaux multipares âgées de 36 mois, et même chez des primipares mais avec une faible incidence, ayant un mauvais état corporel inférieur à 2.5 ; ce trouble métabolique est plus fréquent en saison humide ; entraînant des avortement et des mortinatalités et dans les cas extrêmes la morts des sujets atteints.

L'étude du profil biochimique des animaux atteints a révélé :

- Chez les brebis en fin de gestation des valeurs significativement basses de la glycémie, cholestérolémie et la triglycéridémie, notons que cette baisse est significative en saison sèche par rapport à la saison humide, et une augmentation non significative de la glycémie et la cholestérolémie chez les allaitantes
- Par ailleurs les gestantes positives présentent des glycémies significativement inférieures aux allaitantes positives,
- Des taux significativement élevés ($p < 0.05$) pour l'urée, les protéines totales, l'albumine, la créatinine et la bilirubine chez les gestantes et allaitantes, et plus élevés chez les allaitantes que chez les gestantes
- Les concentrations sériques du calcium, du phosphore et du sodium sont significativement inférieures chez les sujets positifs dans les deux stades physiologiques
- D'un autre coté les valeurs sériques du Ca obtenues chez les allaitantes positives sont supérieures à celles obtenues chez les gestantes positives, contrairement aux valeurs enregistrées pour le Na et le Mg où on constate l'inverse. Aucune différence notable pour les taux du potassium.
- L'activité enzymatique des ASAT,ALAT, PAL, CPK et LDH est significativement ($P < 0.05$) supérieure chez les brebis positives par comparaison aux sujets témoins pendant les deux stades physiologiques et pendant les deux saisons pour les brebis gestantes. Toutefois, l'activité des GGT est inférieure chez les gestantes positives

- On note aussi que l'activité enzymatique des ALAT, PAL, et CPK est supérieure chez les gestantes positives comparées aux allaitantes positives, et inversement pour l'activité enzymatique des ASAT, GGT, et LDH.

Conclusion générale

Conclusion générale

L'étude réalisée a montré que les teneurs en matière sèche, et en matière minérale sont significativement plus élevées chez la graminée *Cynodon Dactylon* que chez les deux légumineuses *Vicia monantha* et *Melilotus sulcata* et inversement pour les valeurs de la matière organique et de la matière grasse ou les taux les plus bas sont constatés chez cette graminée. On peut noter aussi que les fourrages des zones arides sont pauvres en matière grasse. La graminée *Cynodon dactylon* présente la valeur la plus importante en cellulose brute et en fibres NDF, ADF et ADL comparativement aux deux légumineuses. Toutefois il faut noter pour la teneur en CB, que *Melilotus sulcata* est significativement plus riche par rapport à *Vicia monantha*.

L'analyse du statut minéral a montré que les teneurs les plus importantes en calcium (Ca) et en sodium (Na), sont observées chez la légumineuse *Mélilotus sulcata* ; et celles en potassium (K) et en magnésium sont notées chez la graminée *cynodon dactylon* alors que les valeurs les plus faibles sont obtenues chez *Vicia monantha*.

L'étude de la valeur nutritive montre que *Melilotus sulcata* et *Vicia monantha* fournissent plus d'unités nutritives (UNT) que *Cynodon dactylon* et elles présentent une meilleure digestibilité de la matière sèche (DMS) et de la matière organique (DMO) et fournissent plus d'énergie métabolisable (EM) par rapport à la graminée (*Cynodon dactylon*), on peut noter aussi que la digestibilité des matières azotées (MAD), la valeur nutritive totale et la valeur en UF sont meilleures pour les deux légumineuses par rapport à la graminée.

L'analyse des données relatives aux performances de reproduction montre clairement que la brebis Ouled Djellal s'adapte bien aux conditions difficiles du milieu aride. En effet, on a relevé des taux de fertilité, de fécondité, de prolificité, et de productivité satisfaisantes avec un âge moyen au premier agnelage minime, et des intervalles entre mise bas et entre agnelage et saillie réduits.

L'étude de l'influence du stade physiologique, la saison, et la parité sur divers paramètres biochimiques sanguins chez la brebis Ouled Djellal des zones arides a montré que l'état de gestation ou celui de lactation affecte de façon significative la glycémie, la triglycéridémie, l'urémie, l'albuminémie, la créatininémie, la bilirubinémie, les concentrations plasmatiques de tous les minéraux majeurs étudiés (Ca, P, Na, K, et Mg), et l'activité des enzymes suivantes : ASAT, ALAT, GGT, PAL, et LDH. Alors que la saison a présenté une influence considérable sur : la glycémie, la protéinémie, l'albuminémie, la créatinémie, la

bilirubinémie, la calcémie, la natrémie, la kaliémie, et la magnésémie. En revanche l'effet de la parité n'a été significatif que sur l'activité de l'ALAT.

L'étude Clinico-biochimique a montré une prévalence relativement élevée de la toxémie de gestation chez les brebis multipares âgées de 36 à 72 mois, et plus faibles chez les primipares. Ce trouble métabolique est plus fréquent en saison humide et entraînant des avortement et des mortinatalités et dans les cas extrêmes la mort des sujets atteints. Par ailleurs l'analyse du profil biochimique des sujets atteints par ce trouble métabolique a montré chez les brebis en fin de gestation des valeurs significativement basses de la glycémie, de la triglycéridémie, et élevée de la cholestérolémie. Cette baisse est significativement plus importante en saison sèche qu'en saison humide. On peut conclure chez les sujets positifs (brebis gestantes et allaitantes) des glycémies, calcémies, phosphatémies et des natrémies significativement basses ; et des taux significativement élevés pour l'urée, les protéines totales, l'albumine, la créatinine et la bilirubine ; et une activité enzymatique significativement élevée des ASAT, ALAT, PAL, CPK et LDH, ces taux sont généralement plus important chez les allaitantes comparativement aux gestantes. Sauf pour l'activité des enzymes ASAT et LDH ou on note l'inverse.



Recommandations

Recommandations

L'étude montre que même avec une utilisation importante des parcours pour l'alimentation des brebis, l'obtention de bonnes performances de reproduction est réalisable. Il suffit d'une bonne évaluation de la valeur pastorale, de sa capacité de charge et de sa gestion durable au moyen d'un calendrier pastoral et l'établissement des tables d'alimentation pour les ruminants des zones arides.

De par ce constat, il devient indispensable de trouver les moyens d'amélioration de la productivité de notre cheptel ovin. Cette amélioration va de pair avec la maîtrise de la reproduction qui constitue la pièce maîtresse de l'efficacité économique de tout élevage. Les brebis qui traversent la période de transition entourant l'agnelage sont le groupe d'animaux qui exigent la plus grande attention si l'on veut s'assurer du rendement immédiat et à long terme des mères et de leur progéniture, pour cela nous recommandons :

- Une complémentation pendant les stades clés : la phase de lutte, fin de gestation, et début de lactation.
- De surveiller les quantités d'aliments ingérées et les comportements alimentaires
- De fournir suffisamment d'énergie (UNT) ou d'énergie nette (EN), de protéine, de Ca, de P, de vitamine E et de sélénium
- Un allotement et un tri pendant les phases préparatoires à la lutte prenant en compte l'âge et le niveau d'état corporel.
- Un bon rationnement en fin de gestation et en post-partum est une des clés pour comprendre et prévenir l'apparition des maladies métaboliques.
- De sensibiliser les éleveurs afin de rendre le dépistage des corps cétoniques dans le lait et les urines une pratique courante chez les sujets à risque afin de prévenir l'apparition des pathologies subcliniques ayant de lourdes conséquences sur le plan économique.

Afin de rendre ces recommandations réalisables et de les appliquer pour une évolution ou une amélioration du système d'exploitation dans les zones arides, il est nécessaire :

- De choisir une population expérimentale afin de lui appliquer un dispositif et une démarche expérimentale rigoureusement répétables, adaptée aux conditions difficiles de ces milieux.

- De prévoir un calendrier de notation (début de lutte, fin de lutte, fin de gestation, mise bas, début de lactation, éventuellement montée et descente de l'estive si elles ne coïncident avec aucune des phases suscitées) pour évaluer les vitesses de reconstitution et de mobilisation en fonction d'un état donné ou connu. Ces préalables permettraient de rattraper l'état corporel ou d'anticiper sur ses variations, pour se situer dans les références proposées, par les pratiques alimentaires basées sur l'allocation des ressources selon les périodes consacrées à la reconstitution des réserves et celles où la mobilisation est inéluctable.
- De renforcer sur le terrain, l'association active dans le domaine de l'élevage.
- De consolider les mesures de soutien à l'élevage et au développement des fourrages
- D'améliorer la maîtrise de la conduite technique des élevages de manière intégrée et la vulgarisation agricole.



Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABBAS, K., CHOUYA, F., MADANI, T., 2002.** Facteurs d'amélioration de la reproduction dans les systèmes ovins en zones semi arides algériennes. Renc. Rech. Ruminants, 2002. 9.
2. **ABDELGUERFI, A., LAOUAR M., 1999.**-Les ressources génétiques en Algérie: un préalable à la sécurité alimentaire et au développement durable. Doc. INESG, 43p.
3. **ABDELRAHMAN, M.M., 2008.** The effect of high calcium intake by pregnant Awassi ewes at late gestation on minerals status and performance of ewes and newborn lambs. Livestock Science 117 (2008) 15–23.
4. **ABDELRAHMAN, M.M., ABO-SHEHADA, M.N., MESENAT, A., MUKBEL, R., 2002.** The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation. Small Rumin Res, 45, 101- 107, 2002.
5. **ABDEL-SAMEE, A. M., 1996.**Heat adaptability of growing Bedouin goats in Egypt. Tropenlandwirt 97, 137–147.
6. **ABDUL-AZIZ, M., AL-MUJALLI., 2008.** Incidence and clinical study ovine pregnancy toxemia in AL-Hassa region, Saudi Arabia. Journal of Animal and Veterinary Advances 7(2):210-212, 2008. ISSN :1680-5593.
7. **ABECIA, J.A., FORCADA, F., SIERRA,I.,1991.**Taux d'ovulation chez des brebis Rasa Aragonesa. Options mediterraneennes - serie seminaires - n.o 13 - 1991: 117-12.
8. **ACHARD, T., 2005.** Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière- Apport des examens complémentaires, détermination des valeurs usuelles sanguines en ASAT, GDH, GGT et bilirubine totale, application au diagnostic de l'Erlichiose bovine. Thèse ENVN (2005),105 pages.
9. **AHMED, M.M., SIHAM, K.A., BARI, M.E.S., 2000.** Macromineral profile in the plasma of 185 Nubian goats as affected by the physiological state. Small Rumin Res, 38 (3): 249-254, 2000.
10. **AIDOU A. et NEDJRAOUI D., 1992.**The steppes of alfa (*Stipa tenacissima* L) and their utilisation by sheeps. In Plant animal interactions in Mediterrean-type ecosystems .MEDECOS VI, Grèce. 62-67.
11. **AIDOU A., 1989.**Contribution à l'étude des écosystèmes pâturés des haute plaines Algéro-oranaises. Fonctionnement, évaluation, et évolution des ressources végétales. Thèse doct. USTHB, Alger, 240p.
12. **AIDOU A., EDOUARD, L., LE HOUEROU, H., 2006.** Les steppes arides du nord de l'Afrique. Sécheresse, 2006, 17, 19-30.
13. **AL-DEWACHI, O.S., 1999.** Some biochemical constituents in the blood serum of pregnant Awassi ewes. Iraqi J. Vet. Sci. 12, 275–279.

14. **AIELLO, R.J. , ARMENTANO, L.E., BERTIS, S.J., MURPHY, A.T.,1988.** Volatile fatty acid uptake and propionate metabolism in ruminant hepatocytes . J. Dairy Sci. 1988 ; 72 : 942.
15. **ALI, A., DERAR, R., HUSSEIN, H., 2006.** Seasonal variation of the ovarian follicular dynamics and luteal functions of sheep in the subtropics. Theriogenology 66, 463–469.
16. **ALI, A., HAYDER, M., 2008.** Seasonal Variation of Reproductive Performance, Foetal Development and Progesterone Concentrations of Sheep in the Subtropics. Reprod Dom Anim 43, 730–734 (2008).
17. **ALONSO, A.J., DE TERESA, R., GARCIA, M., GONZALEZ, J.R., VALLEJO, M., 1997.** The effects of age and reproductive status on serum and blood parameters in Merino breed sheep. J. Vet. Med.Assoc. 44, 223–231.
18. **AMMAR, H., LOPEZ, S., GONZALEZ, J.-S., 2005.** Assessment of the digestibility of some Mediterranean Shrubs by in vitro techniques. Animal Feed Sciences and Technology, 119, 223-331.
19. **AMRANI, W., 2006.** Valeur nutritive du chardon marie (*Silybum marianum* (L) Gaerthn « Tawra »).Mémoire de magister en sciences vétérinaires (Batna) 86pages.
20. **A.N.A.T. 2002.** Agence Nationale de l'Aménagement du Territoire
21. **ANDERSSON, L., LUNDSTROM. K., 1984.** Milk and blood ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows; methodological studies and diurnal variations. Zentralbl Veterinarmed [A] 1984; 31: 340-349.
22. **ANDERSSON, L., 1988.** Subclinical ketosis in dairy cows. Veterinary clinics of north america: Food animal practice, 1988, 4, 2 : 233-251.
23. **ANDREWS, A.H., 1997.** Pregnancy toxemia in the ewe. In Pract. 1997;19 :306–312.
24. **ANDRIEU, J., BERANGER, C., DEMARQUILLY, C., DULPHY, J.P., GEAY, Y., HODEN, A., JARRIGE, R., JOURNET, M., LENARD, G., PETIT, M., REMOND, B., THERIEZ, M., THIVEND, P., LEGENDRE, J., 1976.** Alimentation des ruminants en période de pénurie fourragère. Bulletin Technique du C.R.Z.V. de Theix, INRA, 25:65-89.
25. **ANDRIEU, J., DEMARQUILLY, C., 1987.** Valeur nutritive des fourrages .Tables et prévision.Bull.Tech.CRZV Theix,INRA, 70, 61-74.
26. **ANDRIEU, J., WEISSE, R.H., 1981.**Prévision de la digestibilité et de la valeur énergétique des fourrages verts graminées et des légumineuses. In C DEMARQUILLY (Ed). Prévision de la valeur nutritive des aliments des ruminants. Table de prévision de la valeur alimentaire des fourrages. p 61-79.

27. **ANONYME, 2002.** Cultures fourragères : récolte et entreposage- qualité du fourrage et période de récolte du fourrage. Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales du Canada. <http://www.seach.gov.on.ca:8002/compass?view-template=simple>
28. **ANONYME, 2007.** Le marché des produits laitiers, carnes et avicoles en 2007. OVINS/MONDE. <http://www.office-elevage.fr/publications/marche2007/Ovins/Ov-resume.pdf>
29. **ANONYME, 2008.** Algérie - Biskra. <http://m.fr.geneawiki.com/index.php/Alg%C3%A9rie-Biskra>.
30. **ANTUNOVIĆ, Z., SPERANDA, M., STEINER, Z., 2004.** The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. Arch. Tierz., Dummerstorf 47 (2004) 3, 265-273.
31. **ANTUNOVIE, Z., SENCIC, D., SPERANDA, M., LIKER, B., 2002.** Influence of season and reproductive status of ewes on blood parameters. Small Rumin. Res., 45, 39-44.
32. **ARAB, H., 2006.** Évaluation de la valeur nutritive des principaux fourrages des zones aride et semi-aride. Mémoire de magister en sciences vétérinaires (Batna), 122 pages.
33. **ARAB., H., HADDI, M.L., MEHENNAOUI, S., 2009.** Evaluation de la valeur nutritive par la composition chimique des principaux fourrages des zones aride et semi-aride en Algérie. *Sciences & Technologie C* – N°30 Décembre (2009), pp.50-58.
34. **ARMA, C., OZGUR, K., YUNUSEMRE, O., FIKRULLAH, K., ARMAGAN, H., 2006.** Vitamin E nutrition and immune response in dairy cows with peripartum health problems. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 5 (10): 863-872, 2006.
35. **ARTHUR, S.K., GREEN, R., 1986.** Fluid reabsorption by the proximal convoluted tubule of kidney in lactating rats. *J.Physiol.London*, 371 : 267-275.
36. **ATHERTON, J.C., PIRIE, S.C., 1981.** The effect of pregnancy on glomular filtration rate and salt and water resorption in the rat. *J.Physiol.London*, 319 : 153-164.
37. **ATTI, N., NEFZAOU, A., 1995.** Influence de l'état corporel à la mise bas sur les performances, le bilan énergétique et l'évolution des métabolites sanguins de la brebis Barbarine. In Purroy A. (ed.) . *Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications* . Zaragoza : CIHEAM-IAMZ, pp. 25-33.
38. **AZAB, M.E., MAKSOUD, A. H. A., 1999.** Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats. *Small Rumin Res* 1999, 34, 77-85.
39. **BACCARI, F. J.R., JOHNSON, H. D., HAHN, G. L., 1983.** Environmental heat effects on growth, plasma T3, and postheat compensatory effects on Holstein calves. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 173, 312-318.

40. **BAIRD, G.D., 1981.** Lactation, pregnancy and metabolic disorder in the ruminant. Proc. Nutr. Soc. 40, 115–120.
41. **BAIRD, G.D.1983.** Primary ketosis in the high-producing dairy cow : clinical and subclinical disorders, treatment, prevention and outlook. J. Dairy Sci. 1982 ; 65 :1.
42. **BALIKCI, E., YILDIZ, A., GURDOCGAN, F., 2007.** Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. Small Ruminant Research 67 (2007) 247–251.
43. **BANI ISMAIL, Z.A., AL-MAJALI, A.M., AMIREH, F., AL-RAWASHDEH, O.F. 2008.**Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. Vet Clin Pathol 37/4 (2008) 434–437.
44. **BARLET, J.P.,MICHEL, M.C., LARVOR, P.,THERIEZ, 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., 1971. 11(3). 415-426.
45. **BARANOWSKI, P., 1995.** Certain Blood Haematological and Biochemical Indicators and Enzyme Activities in polish Merino and Polish Merino x Suffolk Ewes during Pregnancy and lactation. Animal Sci. Pap. and Rep. 13 (1995), 27-33.
46. **BARANOWSKI, P., KMIEC, M., 1997.** Certain blood indicators in Polish merino ewes (Wartosci prawidlowe wybranych wyskaznikow krwi polskich owiec dlugowelnistych). Zycie Weterynaryjne 9 (1997), 355-357.
47. **BAREILLE, S., BAREILLE, N., 1995.** La cétose des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, 1995, 27, 47-58.
48. **BARLOW, R.M., GARDINER, A.C., ANGUS, K.W., GILMOUR, J.S., MELLOR, D.J., CUTHBERTSON, J.C., NEWLANDS, G., THOMPSON, R., 1987.** Clinical, biochemical and pathological study of perinatal lambs in a commercial flock. The Veterinary Record 120, 357–362.
49. **BARNOUIN, J., CHASSAGNE, M., 1994.** The ecopathologic approach to the study of the relationship between nutrition and health in the dairy cow. Vet. Res., 1994, 25, 202-207.
50. **BARTLEWSKI, P.M., BEARD, A.P., COOK, S.J., RAWLINGS, N.C., 1998.** Ovarian follicular dynamics during anoestrus in ewes. J Reprod Fertil 113, 275–285.
51. **BAUMGARTNER, W., PERNTHANER A., 1994.** Influence of age, season, and pregnancy upon blood parameters in Austrian Karakul sheep. Small Ruminant Research Volume 13, Issue 2, March 1994, Pages 147-151.
52. **BATAILLE, J. F., LASSEUR, J., DEMARQUET, F., 1994.** Notation d'état corporel, évolution, relations aux performances et réflexions sur les conditions d'utilisation.

- 53. BATH, G.K., 1983.** Differentiation between hypocalcaemia and pregnancy ketosis of sheep. In: *Abstracts XXII, World Veterinary Congress*: 147.
- 54. BEAM, S.W., BUTLER, W.R., 1997.** Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 1997, **56**, 133-142.
- 55. BEAM, S.W., BUTLER, W.R., 1998.** Energy balance, metabolic hormones, and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid. *J Dairy Sci* 1998;81:121-31.
- 56. BEKEOVÁ, E., ELEČKO, J., HENDRICHOVSKY, V., CHOMA, J., KRAJNÍČÁKOVÁ, M., 1987.** The effect of beta-carotene on the changes in T4 and cholesterol concentrations in calving heifers before and after parturition. *Veterinary Medicine (Praha)*, 32, 459-468.
- 57. BELL, A.W., 1993.** Pregnancy and foetal metabolism. In: J.M. Forbes and J. France (Editors). *Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism*. CAB International, Wallingford, pp. 405-431.
- 58. BELL, A.W., MCBRIDE, B.W., SLEPETISM, R., EARLY, R.J., CURRIE, W.B., 1989.** Chronic heat stress and prenatal development in sheep: I. Conceptus growth and maternal plasma hormones and metabolites. *J Anim Sci* 67, 3289-3299.
- 59. BELL, A.W., 1995.** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*, 1995, **73**, 2804-2819.
- 60. BENAÏSSA, R., 2001.** Ministre délégué au développement rural. Rencontre avec les éleveurs de la steppe algérienne.
- 61. BENGOUMI, M., FAYE, B., DE LA FARGE, F., 1998a.** Clinical enzymology in the dromedary camel. III. Effect of dehydration on serum ALT, AST, GGT, AP and LDH and urine GGT activities. *J. Camel Pract. Res.*, **5**: 119-122.
- 62. BENGOUMI, M., FAYE, B., DE LA FARGE, F., 1998b.** Clinical enzymology in the dromedary camel. IV. Effect of exercise on serum AST, ALT, GGT, AP, LDH, and CK activities. *J. Camel Pract. Res.*, **5**: 123-126.
- 63. BENNIS, A., OUEDRAOGO, G., CONCORDET, D., de LA FARGE, F., VALDIGUIE, P., RICO, A.G., BRAUN J.P., 1994.** Effets de l'élevage et de l'alimentation sur les constituants biochimiques plasmatiques de chèvres au Burkina Faso. *Rev.Med.Vet.* 145 (7), 571-575.
- 64. BENOIT, A.M., SWANCHARA, K., SCHOPPEE, P., 1996.** Insuline-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding proteins : potential mediators of the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt. *Reprod. Domest. Anim.*, 1996, **31**, 549-553.

65. **BENREBIHA, A., BOUABDELLAH, E., 1992.** Note sur l'état des parcours steppiques en Algérie. Séminaire international du réseau PARCOURS, INES d'Agronomie de CHLEF-Algérie, Num. spéc. pp. 25-32.
66. **BENSALEM, I., REKIK, M., BENHAMOUDA, M., LASSOUED, N., BLACHE, D., 2009.** Live weight and metabolic changes and the associated reproductive performance in maiden ewes. *Small Ruminant Research* 81 (2009) 70–74.
67. **BERGMAN, E. N., 1971.** Hyperketonemia - ketosis and ketone body metabolism. *Dairy Sci.* 54: 936-948.
68. **BERGMAN, E.N., BROKMAN, R.P., KAUFMAN, C.F., 1974.** Glucose metabolism in ruminants: comparison of whole-body turnover with production by gut, liver and kidneys. *Fed. Proc.* 33, 1849–1854.
69. **BERGMAN, E.N., KONK, K., KATZ, M.L., 1963.** Quantitative measurements of acetoacetate metabolism and oxidation in sheep. *Am. J. Physiol.* 205, 658–662.
70. **BEZILLE, P., 1995.** Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis, *Point Vét.*, 1995, numéro spécial 27, 101-105
71. **BICKHARDT, K., 1988.** Clinical and laboratory evidence of ketosis in sheep. *Tagung-der-Fachgruppe-"Krankheiten-der-kleinen-Wiederkauer"*, -Giessen, -10-Juni 1988; 38-41.
72. **BICKHARDT, K., 1994.** Clinical examination of renal function in sheep. II. Influences of pregnancy, lactation and food restriction and of metabolic disorders. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 1994; 101:467–471.
73. **BICKHARDT, K., GROCHOLL, G., KONIG, G., 1989.** Studies on glucose metabolism in sheep during different stages of reproduction and in ketotic sheep using the intravenous glucose tolerance test (IVGTT). *J Vet Med [A]* 1989;36:514–529.
74. **BICKHARDT, K., KONIG, G., 1985.** Blutmesswerte von gesunden mutterschafen der Merino- und Schwarzkopfrasse zur Zeit der Geburt. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 92, 319–322.
75. **BICKHARDT, K., NEUMANN, M., STEINMANN, C., 1988.** Determination of metabolites of energy metabolism in liver biopsy samples: Characterization of ketosis in sheep. *J Vet Med [A]* 1988;35: 790–799.
76. **BICKHARDT, K., HENZE, P., SALLMANN, H.P., 1993.** Glucose-Stoffwechsellagerungen bei erwachsenen Schafen und ihre Behandlungen. *DVG Tagung "Krankheiten Der Kleinen Wiederkäuer"*, Giessen, pp. 92–100.
77. **BISTER, J.L., DERYCKE, G. ET PAQUAY, R., 1990.** Interest in the breeding of Texel ewe lambs. 41st réunion annuelle de la Fédération Européenne de Zootechnie. Toulouse.

- 78. BLOCK, S.S., BUTLER, W.R., EHRHARDT, R.A., BELL, A.W., VAN AMBURGH, M.E., BOICLAIR, Y.R., 2001.** Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J. Endocrinol.* 171, 339–348.
- 79. BOCQUIER, F., BLANC, F., AGABRIEL, J., CHILLIARD, Y., 2004.** Régulations biologiques de la composante animale des systèmes d'élevage. In E. Chia, B. Dedieu, C.H. Moulin, M. Tichit (Eds.) "Transformation des pratiques techniques et flexibilité des systèmes d'élevage ». Séminaire INRA SAD TRAPEUR, Agro M., Montpellier, 15 – 16 mars 2004.
- 80. BOCQUIER, F., CAJA, G.; OREGUI, L.M., FERRET, A., MOLINA, E., BARILLET, F., 2002.** Nutrition et alimentation des brebis laitières. Options Méditerranéennes. Série B : Etudes et Recherches .n° 42, 37-55.
- 81. BOCQUIER, F., KANN, G., THÉRIEZ, M., 1990.** Relationships between secretory patterns of growth hormone, prolactin and body reserves and milk yield in dairy ewes under different photoperiod and feeding conditions. *Anim. Prod.*, 51, 115-125.
- 82. BOCQUIER, F., LEBOEUF, B., ROUEL, J., CHILLIARD, Y., 1998.** Effet de l'alimentation et des facteurs d'élevage sur les performances de reproduction de chevrettes Alpines. *INRA Prod. Anim.*, 11 (4), 311-320.
- 83. BOCQUIER, F., THERIEZ, M., KANN, G., DELOUIS, C., 1986.** Influence de la photopériode sur la partition de l'énergie nette entre la production laitière et les réserves corporelles chez la brebis traite. *Reprod. Nutr. Dev.*, 26, 389-390.
- 84. BOCQUIER, F., THERIEZ, M., PRACHE, S., BRELURUT, A., 1988.** In: Alimentation des bovins, ovins et caprins (R. Jarrige, ed.) IN RA publications. Paris. p. 249-280.
- 85. BOYD, J.W., FORD, J.H. 1967.** Normal variation in alanine aminotransferase activity in sheep and cattle. *J. Agric. Sci. (Cambridge)* 68, 385-389.
- 86. BOUCHET, J.P., GUEGUEN, L., 1981.** Constituants minéraux majeurs des fourrages et des aliments concentrés. In prévision de la valeur nutritive des aliments des ruminants. Tables de prévision de la valeur alimentaire de fourrages. Ed. INRA, p198-202.
- 87. BOUKHLIQ, R., 2003.** Cours sur la reproduction ovine. [online] [2007/07/12] URL: <http://www.refer.org.ma/ovirep/>.
- 88. BROSTER, W.T., BROSTER, V.G., 1998.** Body score of dairy cows. *J. Dairy Res.*, 1998, 65, 155-173.
- 89. BOULEFKHAR, L., BRUDIEUX, R., 1980.** Peripheral concentrations of progesterone, cortisol, aldosterone, sodium and potassium in the plasma of the Tadmrit ewes during pregnancy and parturition. *J. Endocrinol.*, 84:25-33.

- 90. BOURASSA, R., 2006.** Mieux vaut prévenir tôt qu'espérer guérir plus tard. Symposium ovin 2006. Maitriser la production ovine pour mieux vivre. Vendredi 29septembre.2006.http://www.agrireseau.qc.ca/ovins/documents/Bourassa_Richard.pdf.
- 91. BOURGUIGNON, A., 2006.** La rentabilité de l'élevage ovin et comparaison de deux techniques d'élevage. Mémoire ingénieur en agronomie (institut supérieur industriel HUY- GEMBLOUX) 109p.
- 92. BOWDEN, D.M., 1971.** Non-esterified fatty acids and ketone bodies in blood as indicators of nutritional status in ruminants: A review. *Can J Anim Sci* 1971;51:1-13.
- 93. BRAITHWAITE, G.D., 1983a.** Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. I. Calcium. *British J. Nutr.*,50:711-722.
- 94. BRAITHWAITE, G.D., 1983b.** Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. II. Phosphorus. *British J. Nutr.*,50:723-737.
- 95. BRAUN W. 1989.** Ketosis or pregnancy toxemia ? *Dainy Goat Journal*, **67**, 768-769.
- 96. BRAUN, J. P., BEZILLE, P., GALTIER, P., RICO A. G., OUEDRAOGO G., 1992.** Effects of age on the distribution of some enzymes in the organs of sheep. *Small Rumin. Res.* 9, 149-156.
- 97. BREMMER, D.R., BERTICS, S.J., BRSONG, S.A., GRUMMER, R.R., 2000.** Changes in hepatic microsomal triglyceride transfer protein and triglyceride in periparturient dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 83, 2252-2260.
- 98. BRICE, G., BERNY, F., 1988.** Synchronisation des chaleurs : influence sur la prolificité et la mortalité des agneaux. *Bull. Techn. Ovin et caprin*, 20, 53-63.
- 99. BRIOTET, L., 2002.** Physiopathologie de la cétose chez la vache laitière: application aux traitements. Thèse docteur vétérinaire 2002. 108 pages.
- 100. BROQUA, C., CHARTIER, C., 1995.** Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : *Le point vétérinaire*, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 787-799.
- 101. BROWN, M.A., JACKSON, W.G., 1995.** Ewe productivity and subsequent preweaning lamb performance in St. Croix sheep bred at different times during the year. *J Anim Sci* 73, 1258-1263.
- 102. BROZOSTOWSKI, H., MILEWSKI, S., WASILEWSKA, A., TANSKI, Z., 1996.** The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism indices in ewes. *Arch. Vet. Polonic.* 35, 53-62.
- 103. BRUGERE-PICOUX, J., 2002.** Maladies métaboliques des ruminants, cours 2002.

- 104. BRUGERE-PICOUX, J.B., 1995.** Baisse de la disponibilité en glucose. In : La dépêche technique, n° 46, p 9.
- 105. BRUGERE PICOUX, J., 2004.** Toxémie de gestation. *Maladies des moutons*, 2 ème édition, Ed. France Agricole, 2004, 176-179.
- 106. BRUGERE-PICOUX, J.B., BRUGERE, H., 1981.** Diagnostic des affections hépatiques chez les bovins. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 157 (9) : 619-626.
- 107. BRZOSTOWSKI, H., MILEWSKI, S., WASILEWSKA, A., TANSKI, Z., 1996.** The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism in ewes. *Arch. Veterinarium Polonicum* 35 (1/2), 53–62.
- 108. BURTIS, C. A., ASHWOOD, E. R., 1999:** Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edn. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA.
- 109. BURTON, D.R., 1990.** Vitesse de dégradation ruminale des parois cellulaires NDF. *US Dairy Research Center* 56-61.
- 110. BUTLER, W.R., 2000.** Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci* 2000;60–61:449–57.
- 111. BUTLER, W.R., 2003.** Energy balance relationships with follicular development ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock Production Science*, 83 : 211-218.
- 112. BUTLER, W.R., SMITH, R.D., 1989.** Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 767-783.
- 113. CABEE, M., 1959.** Le mouton en Algérie. *Bulletin technique des ingénieurs des services agricoles* n° 142.
- 114. CALDEIRA, R.M. , BELO, A.T. , SANTOS, C.C., VAZQUES, M.I. Portugal, A.V., 2007(a).** The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*. Volume 68, Issue 3, April 2007, Pages 233-241.
- 115. CALDEIRA, R.M., BELO, A.T., SANTOS, C.C., VAZQUES M.I., PORTUGAL A.V., 2007(b).** The effect of long-term feed restriction and over-nutrition on body condition score, blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*. Volume 68, Issue 3, April 2007, Pages 242-255.
- 116. CALDEIRA, R. M., VAZ PORTUGAL, A., 2002.** Interrelationship between body condition and metabolic status in ewes. *Small Ruminant Research*. Volume 6, Issues 1-2, October 1991, Pages 15-24.
- 117. CALDEIRA, R.M., VAZ PORTUGAL, A., 1991.** Interrelationship between body condition and metabolic status in ewes. *Small Rumin. Res.* 6, 15–24.

118. **CANFIELD, R.W., SNIFFEN, C.J., BUTLER, W.R., 1990.** Effects of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1990, **73**, 2342-2349.
119. **CANTLEY, C.E.L., FORD, C.M., HEATH, M.F., 1991.** Serum fructosamine in ovine pregnancy toxemia: A possible prognostic index. *Vet Rec* 1991;128: 525–526.
120. **CARPENTER, M.W. 1993.** Metabolic changes in gestational diabetes, *Clin. Perinatol.* 20 (1993), pp. 583–591.
121. **CARRIER, J., STEWART, S., GODDEN, S., FETROW, J., RAPNICKI, P. 2004.** Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *J. Dairy Sci.* 87:3725–3735.
122. **CASAS, E., FREKING, B.A., LEYMASTER, K.A., 2005.** Evaluation of Dorset, Finnsheep, Romanov, Texel, and Montadale breeds of sheep: V. Reproduction of F1 ewes in spring mating season. *J Anim Sci* 83, 2743–2751.
123. **CASTILLO, C., HERNANDEZ, J., LOPEZ-ALONSO, M., MIRANDA, M., BENEDITO, J.L., 1999.** Effect of physiological stage and nutritional management on some serum metabolite concentrations in Assaf ovine breed. *Arch. Tierz., Dummerstorf* **42** (1999), 377-386.
124. **CASTILLO, C., J., HERNANDEZ, A., BRAVO, M., LOPEZ-ALONSO, V., PEREIR BENEDITO, J. L., 2005.** Oxidative status during late pregnancy in dairy cows. *Vet. J.* 169, 286–292.
125. **CHAABENA, A., ABDELGUERFI, A., 2007 .**Aperçu sur les cultures fourragères au sahara septentrional Est .*Annales de la faculté des sciences et sciences de l'ingénieur (AFSSI). Vol.1 n°2* (2007).
126. **CHAGAS, L.M., BASS, J.J., BLACHE, D., BURKE, C.R., KAY, J.K., LINDSAY, D.R., 2007.** Invited review: new perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *J Dairy Sci* 2007;90:4022–32.
127. **CHARISMIADOU, M.A., BIZELIS, J.A., ROGDAKIS, E., 2000.** Metabolic changes during the perinatal period in dairy sheep in relation to level of nutrition and breed. I. Late pregnancy. *J. Anim. Phys. Anim. Nutr.* 84, 61–72.
128. **CHELLIG, R., 1992.** Les races ovines Algériennes. Office des Publications Universitaires .Alger. 1992, 1-80.
129. **CHEMMAM, M., 2007.** Variation de l'ingestion et des performances chez la brebis « Ouled Djellal » sur pâturage : effet de la saison et de la complémentation. Thèse doctorat (ANNABA) 167p.
130. **CHENG, X., WANG, Z., LIYAN, F., NIUSHU, L., CHUANG, X., ZHANG, C., ZHANG, H., 2007.** Effect of Hypoglycemia on Performances, Metabolites, and

- Hormones in Periparturient Dairy Cows. *Agricultural Sciences in China* 2007, 6(4): 505-512.
- 131. CHILLIARD, Y., BOCQUIER, F., 2000.** Direct effects of photoperiod on lipid metabolism, leptin synthesis and milk secretion in adult sheep. 9. International Symposium on Ruminant Physiology. Pretoria (ZAF), 1999 10 18-22. In: CAB International 2000. Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction (Ed. P.B. Cronjé), Chap. 12, 205-223.
- 132. CHILLIARD, Y., BOCQUIER, F., DOREAU, M., 1998.** Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod. Nutr. Dev.*, 38,131-152.
- 133. CHILLIARD, Y., REMOND, B., AGABRIEL, J., ROBELIN, J., VERITE, R. 1987.** Variations du contenu digestif et des réserves corporelles au cours du cycle gestation-lactation. *Bull. Tech. CRVZ Theix*, 70 : 117-131.
- 134. CHORFI, Y., GIRARD, V., 2005.** Le profil métabolique chez la chèvre. *CRAAQ*, 4p.
- 135. CINQ-MARS, D., 2002.** L'importance des fourrages dans l'entreprise ovine : impact zootechnique. MAPAQ, Direction des services technologiques. http://www.agrireseau.qc.ca/ovins/Documents/Importance%20des%20fourrages_mouton.doc.
- 136. CLAPP, J.F., 2006.** Influence of endurance exercise and diet on human placental development and fetal growth. *Placenta : Volume 27, Issue 6, Pages 527-534*.
- 137. CLARKSON, M.J., 2000.** In : MARTIN, W.B., AITKEN, I.D.. *Diseases of sheep*. 3ème édition, Edinburg : Blackwell Science, 2000. 315-317.
- 138. CLAUDE, C., 1990,** Les adventices des cultures méditerranéennes en Tunisie. pp 244- 252.
- 139. CORDIER, H., 2004.** Toxémie de gestation et hypocalcémie puerpérale chez la brebis .T1prorurale 2003 – 2004.Mémoire bibliographique.Semaine« *Alimentation*». <http://blog.ugues.fr/dl/Tox%20gest%20et%20hypoca%20puerp%20OV>.
- 140. COUPLAN, F. STYNER, E. 2002.** Livre « Guide des plantes sauvages comestibles ». Editeur : Delachaux & Niestle. 415 pages.
- 141. DAVSON, H., SEGAL, M.B., 1980.** Pregnancy: maintenance and prevention. In: *Introduction to Physiology*, vol. 5: Control of Reproduction. Academic Press, London, pp. 258–288.
- 142. DEDIEU B., 1984.** L'élevage ovin sur parcours méditerranéen : adaptations et mutations des systèmes de production en Cévennes Gardoises. Thèse de docteur ingénieur INAG-PG Paris. 311 p.

- 143.DEDIEU B., GIBON A., ROUX A. 1991.** Notation d'état corporel des brebis et diagnostics des systèmes d'élevage ovin. etud. Rech. Sys. Agr. Dév. INRA., 22, 48 p.
- 144.DEGUILLAUME, L.2007.** Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache. Thèse vétérinaire ENVA.109p.
- 145.DEHIMI, M.L., DIB, Y., SLIMANI, A., 2001.** Managment of sheep reproduction by using the ram effect in SIDI Fredj and M'toussa Communities in Algeria. In Mashreq-Maghreb Project Newsletter. October 2001 N° 19 pp. 28-30.
- 146.DEKHILI M., 2004.** Etude de la productivité d'un troupeau de brebis de race Ouled-Djellal. Renc. Rech. Ruminants, 2004, **11**,234.
- 147.DEKHILI, M., BENKHLIF, R., 2005.** Bilan portant sur les performances reproductives d'un troupeau de Brebis Ouled-Djellal. Renc. Rech. Ruminants, 2005, **12**,162.
- 148.DEKHILI, M., 2002.** Performances reproductives des brebis Ouled-Djellal nées simples et doubles. 9ème Renc. Rech. Ruminants, INRA, 9,155.
- 149.DEKHILI, M., AGGOUN, A., 2006.** Paramètres génétiques de la productivité numérique des brebis *Ouled-Djellal*. Renc. Rech. Ruminants, 2006, **13**,221.
- 150.DEKHILI, M., AGGOUN, A., 2007.** Performances reproductives de brebis de race Ouled-Djellal, dans deux milieux contrastés. Arch. Zootec. 2007, **56** (216), 963-966.
- 151.DEKHILI, M., AGGOUN, A., 2005.** Productivité des brebis *Ouled-Djellal*, élevées dans deux milieux différents. Renc. Rech. Ruminants, 2005, **12** ,163.
- 152.DEMARQUILLY, C., ANDRIEU, J., 1987.** Prévision de la valeur alimentaire des fourrages secs au laboratoire : In C DEMARQUILLY (Ed). Les fourrages secs : récolte, traitement, utilisation. INRA publication, 270-271.
- 153.DEMARQUILLY, C., JARRIGE, R., 1981.** Panorama des méthodes de prévision de la digestibilité et de la valeur énergétique des fourrages. In : Demarquilly C. (ed), Prévision de la valeur nutritive des aliments des ruminants, 41-59. Editions INRA, Paris.
- 154.DESHMUKH , S.V ., PATHAK, N.N., RANDHE, S.R., DESHMUKH, S.S.,1993.** Voluntary intake, digestibility and nutritive value of Coastal Bermuda grass (*Cynodon dactylon*) employed as sole feed for rabbits. World Rabbit Science (1993), 1, (3), 109-111.
- 155.DEWHURST, R. J., MOORBY, J. M., DHANOA, M.S., EVANS, R.T., FISHER, W.J., 2000.** Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the *dry* period. **1.** Intake, body condition, and milk production. Journal of Dairy Science, 83, 1782-1794.
- 156.DJEBAILI, S., 1984.** Steppe Algérienne Phytosociologie et écologie. O.P.U. Alger, 177p.

- 157. DIQUÉLOU, A., GOURDIN, J., MÉDAILLE, C., VERWAERDE, P., TRUMEL, C., BRAUN, J.P. 2004.** Comparaison des résultats de mesure du potassium dans le sang total et le plasma hépariné de chevaux, bovins et ovins à l'aide du système Reflovet® Plus. *Revue Méd. Vét.*, 2004, 155, 8-9, 427-431.
- 158. DIXON, RM., EGAN, A.R., 2000.** Response of lambs fed low quality roughages to supplements based on urea, cereal grain or protein meals. *Aust. J. Agric. Res.* 51, 811-821.
- 159. DIXON, RM., KARDA, W., HOSTING, B.J, EGAN, A.R., 2003.** Effects of oilseed meals and grain-urea supplements fed infrequently on digestion in sheep. 2. Cereal straw diets. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 110, 95-110.
- 160. DJEBAILI, S., 1978.** Recherches phytosociologiques et phytoécologiques sur la végétation des hautes plaines steppiques et de l'Atlas saharien algérien. Thèse Doct., Montpellier, 229p.
- 161. DOEPEL, L., LAPIERRE, H., KENNELLY, J. J., 2002.** Cows in response to parturition energy and protein intake. *Journal of Dairy Science*, 85, 23 15-2334.
- 162. DOHOOR, R., MARTINS, W., 1984 .** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows III. Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med.*, 2, 671-690.
- 163. DOREAU M., FLECHET, J., LEFAIVRE, R., OLIVIER A., SORNET, C., 1983.** Effects of food intake on variations in different plasma constituents at the end of gestation and start of lactation. *Ann. Rech0 Vet.* 1983, 14, 39-48.
- 164. DRAME, E.D., HANZEN, C., HOUTAIN, J.Y., LAURENT, Y., FALL, A., 1999.** Profil de l'état corporel au cours du post-partum chez la vache laitière. *Ann. Med. Vét.*, 1999, 143: p265-270.
- 165. DUBREUIL, P., ARSENAULT, J., BELANGER, D., 2005.** Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages. *Vet Rec.* 2005 May 14; 156 (20):636-8.
- 166. DUDOUET, C., 1997.** Manuel d'agriculture zootechnie, phytotechnie. Editeur C.DUDOUET.
- 167. DUDOUET, C., 2003.** La production du mouton, 2^{ème} édition France Agricole.
- 168. DUFFIELD, T., 2000.** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north america: Food animal practice*, 2000, 16: 231-253.
- 169. DURAK, M.H., ALTINER, A., 2006.** Effect of Energy Deficiency during Late Pregnancy in Chios Ewes on Free Fatty Acids, B-Hydroxybutyrate and Urea Metabolites. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 30 (2006) 497-502.

- 170. DWYER, C.M., LAWRENCE, A.B., BISHOP, S.C., LEWIS, M., 2003.** Ewe–lamb behaviours at birth are affected by maternal undernutrition in pregnancy. *British Journal of Nutrition* 89, 123–136.
- 171. DWYER, C.M., CALVERT, S.K., FARISH, M., DONBAVAND, J., PICKUP, H.E., 2004.** Breed, litter and parity effects on placental weight and placentome number, and consequences for the neonatal behaviour of the lamb. *Theriogenology* 63, 1092–1110.
- 172. DZAKUMA, J.M., STRITZKE, D.J., WHITEMAN, J.V., 1982.** Fertility and prolificacy of crossbred ewes under two cycles of accelerated lambing. *J Anim Sci* 54, 213–220.
- 173. EDMONSON, A.J., LEAN, I.J., WEAVER, L.D., FARVER, T., WEBSTER, G., 1989.** A body condition scoring chart for holstein dairy cows. *J. Dairy Sci*, 1989, 72: p. 68-78.
- 174. ENJALBERT, F. 1996.** Les constituants des aliments et leur digestion chez les bovins : bases physiologiques. In : SNGTV (ed.) Pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, Mai 1996, 13-34.
- 175. EL AMIRI, B., KARE, N., 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, 79-90. 2003.
- 176. EL-BELAWY, M.A., 2000.** Some studies on pregnancy toxemia in goats. *Egyptian Journal of Agricultural research*. 2000. 78:1, special issue, 207-215. 26.
- 177. EL-DIN, I.M.G., EL-SANGERY, F.H., 2005.** Clinical and biochemical studies of pregnancy toxemia in sheep in sharkia Governorate. *Assiut Veterinary Medical Journal*. 2005 51:105, 141-151, 46.
- 178. ELIAS-E, SHAINKIN-KESTENBAUM, R., 1990.** Hypocalcaemia & serum levels of inorganic P, Mg, parathyroid & calcitonin hormones in the last month of pregnancy in Awassi fat-tail ewes. *Reproduction, Nutrition, Development*; vol30; no 6; pp 693-699; ISSN: 0926-5287; 29.
- 179. ELMER, P., 1994.** Analytical methods for atomic absorption spectrometry. The perkin elme corporation, USA. 300pp.
- 180. EL-SHERIF, M.M.A., ASSAD, F., 2001.** Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions. *Small Rumin. Res.* 40, 269–277.
- 181. ERB, H. N., GRÖHN, Y. T., 1988.** Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow, *Journal of Dairy Science*, 71:2557–2571.
- 182. ETTEMA, J. F., SANTOS, J. E. P., 2004.** Impact of Age at Calving on Lactation, Reproduction, Health, and Income in First-Parity Holsteins on Commercial Farms. *J. Dairy Sci.* 87:2730–2742.

- 183. EVERTS, H., 1990.** Feeding strategy during pregnancy for ewes with a large litter size. 2. Effect on blood parameters and energy status. *Neth J Agric Sci* 1990;38:541–554.
- 184. EVERETT-HINCKS, J.M., BLAIR, H.T., STAFFORD, K.J., LOPEZ-VILLALOBOS, N., KENYON, P.R., MORRIS, S.T., 2005a.** The effect of pasture allowance fed to twin- and triplet-bearing ewes in late pregnancy on ewe and lamb behaviour and performance to weaning. *Livestock Production Science* 97, 253–266.
- 185. EVERETT-HINCKS, J.M., LOPEZ-VILLALOBOS, N., BLAIR, H.T., STAFFORD, K.J., 2005b.** The effect of ewe maternal behaviour score on lamb and litter survival. *Livestock Production Science* 93, 51–61.
- 186. FAULCONNIER, Y., BONNET, M., BOCQUIER, F., LEROUX, C., HOCQUETTE, J. F., MARTIN, P., CHILLIARD, Y., 1991.** Régulation du métabolisme lipidique des tissus adipeux et musculaires chez le ruminant. Effets du niveau alimentaire et de la photopériode. *INRA Prod. Anim.*, 12, 287-300.
- 187. FAYE, B., ALARY, V., 2001.** Les enjeux des productions animales dans les pays du Sud. *Prod. Anim.*, 2001, 14, 3-13.
- 188. FERGUSON, J.D., 2005.** Nutrition and reproduction in dairy cows. *Vet Clinics NA: Food Anim Pract*; 2005. p. 325–347.
- 189. FIRAT, A., OZPINAR, A., 1996.** The study of changes in some blood parameters (glucose, urea, bilirubin, AST) during and after pregnancy in association with nutritional conditions and litter size in ewes. *Tr. J. Vet. Anim. Sci.* 20, 387–393.
- 190. FIRAT, A., OZPINAR, A., 2002.** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakýz ewes. 1. Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. *Ann. Nutr. Metab.* 46, 57–61.
- 191. FISCHBACH, F. A., 2000.** *Manual of Laboratory & Diagnostic Tests*, 6th edn. Lippincott, Philadelphia, PA.
- 192. FLORET, C., LE FLOC'H, E., PONTANIER, R., 1992.** Perturbation anthropique et aridification en zone présaharienne in : l'aridité une contrainte de développement, caractérisation, réponses biologiques et stratégie de sociétés. Eds LE Floc'h E., Grouzis M., Cornet A. & Bille J.C., Ed. OROSTOM- Paris, pp. 449-463
- 193. FORD, E.J., EVANS, J., ROBENSON, I., 1990.** Cortisol in pregnancy toxemia of sheep. *Br Vet J.* 1990;146:539–542.
- 194. FOSTER, L.A., 1988.** Clinical ketosis. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 1988, 4, 253-267.
- 195. FRIGGENS, N.C., 2003.** Body lipid reserves and the reproductive cycle: towards a better understanding. *Livestock Production Science* 83. 219.236.

- 196. FRIOT, D., CALVET, H., 1973.** Biochimie et élevage au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1973, **20**, 75a - 98a.
- 197. FROMENT, P., 2007.** Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse doctorat Alfort (112p).
- 198. GADOUD, R., JOSEPH, M.M., JUSSIAU, R., 1992.** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome II. PARIS, 1992.
- 199. GAILAR, B., 1974.** Valeur alimentaire des fourrages d'hiver .I.R.A. Alger.
- 200. GEISHAUSER T., LESLIE K., KELTON D., DUFFIELD T., 1998.** Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. Journal of Dairy Science, 1998, 81 : 438-443.
- 201. GEISHAUSER, T., LESLIE, K., TENHAG, J., BASHIRI, A., 2000.** Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. Journal Dairy Science, 2000, 83: 296-299.
- 202. GERLOFF, B.J., 2000.** Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America : food animal practice*, 2000, **16**, 283-293.
- 203. GIBB, M.J. ET TREACHER, T.T. 1982.** The effect of body condition and nutrition during late pregnancy on the performance of grazing ewes during lactation. *Anim. Prod.*, 34 : 123-129.
- 204. GIESMANN, M.A., LEWIS, A.J., MILLER, P.S., AKHTER, M.P., 1998.** Effects of reproductive cycle and age on calcium and phosphorus metabolism and bone integrity of sows. *J. Animal Sci.*, 76 (3): 796-807.
- 205. GODFREY, R.W, DODSON, R.E., 2003.** Effect of supplemental nutrition around lambing on hair sheep ewes and lambs during the dry and wet seasons in the U.S. Virgin Islands. *J Anim Sci* 81, 587–593.
- 206. GOFF, J. P., HORST, R. L., 1997.** Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci* 1997;80: 1260–8.
- 207. GONZÁLEZ, J., ANDRES, S., 2003.** Rumen degradability of some feed legume seeds. *Anim. Res.* 52 (2003) 17–25.
- 208. GONZALES-MONTANA, J.R., ALONSO-DIEZ, A.J., ALONSO-ALONSO, M.P., PRIETO-MONTANA, F., GARCIA-PARTIDA, P., TRENTI, F., 1994.** Serum protein levels during pregnancy in sheep. In: *Proceedings of the 18th. World Buiatrics Congress, Bologna, Italy*, pp. 1181–1184.
- 209. GRDAAL, 2002.** Aperçu sur les populations bovines d'Algérie.

- 210. GREDAAL, 2001.** Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie (2000-2001).
- 211. GRIGORYAN, M.S., TATEVOSYAN, L.G., 1982.** Enzymic adaptation in sheep during ontogenesis . *Biologichesk. Zh. Armen.* 35 (6), 496-501.
- 212. GRIMARD, B., HUMBLLOT, P., PONTER, A., MIALOT, J., SAUVANT, D., THIBIER, M ., 1995.** Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *Reprod. Fertil.*, 1995, 104, 173-179.
- 213. GRIZARD, J., PATUREAU-MIRAND, P., TISSIER M., 1979 (b).** Influence du niveau des apports énergétiques pendant la fin de la gestation sur l'insulinémie et l'acidoacidémie des brebis et de leurs agneaux. *Ann.Biol.anim.Bioch.Biophys.*,1979, 19 (1B),199-205.
- 214. GRIZARD, J., TISSIER M., CHAMPREDON C., PRUGNAUD J., PION R., 1979 (a).** Variations des teneurs sanguines en acides aminés libres, urée et glucose chez la brebis en fin de gestation et début de lactation. Influence de l'état nutritionnel en fin de gestation. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*,1979, 19 (1A),55-71.
- 215. GROHN, Y.T., ERB, H.N., MAC CULLOCH, C.E., HANNU, S., SALONIEMI, H.S., 1990.** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle : associations among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med.*, 8(1), 25-39.
- 216. GRUMMER, R.R., WINKLER, J.C., BERTICS, S.J., 1994.** Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum Holstein heifers. *Journal of Dairy Science*, 1994, 77, 3618-3623.
- 217. GRUMMER, R.R., 1993.** Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 1993, 76, 3882-3896.
- 218. GUERIN, D., 2004.** Les avortements ovins que faire pour améliorer leur contrôle ?. http://twipac.com/gdsc/web/08_8_Avortements_ovins.pdf.
- 219. GUESNET, P. M., MASSOUD, M. J., DEMARNE, Y., 1991.** Regulation of adipose tissue metabolism during pregnancy and lactation in the ewe: the role of insulin. *J. Am. Sci.* 69, 2057–2065.
- 220. GURGOZE, S .Y., ZONTURLU, AK., OZYURTLU, N., ICEN, H., 2009.** Investigation of Some Biochemical Parameters and Mineral Substance During Pregnancy and Postpartum Period in Awassi Ewes . *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 15 (6): 957-963, 2009.
- 221. HADDAD O., 1981.** Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les ovins .Influence de l'alimentation. Mémoire Maître ES Sciences Vét. ENV. Toulouse, 136p.
- 222. HAJDAREVIĆ, F., LOKVANCI, H., MUTEVELI, T., NEZIROVI, N., 1989.** A clinical-laboratory assessment of several biochemical and mineral parameters of late

- pregnant ewes. XIV Savjetovanje-Nove i sav. metode urazmnožavanju ovaca i koza. Ohrid, Macedonia, pp. 71–78.
- 223. HALLFORD, D.M., GALYEAN, M.L., 1982.** Serum profiles in fine-wool sheep. *Bovine Pract* 1982;3:26–32.
- 224. HALFORD, D.M., SANSON, D.W., 1983.** Serum profiles determined during ovine pregnancy toxemia. *Agri Pract.* 1983; 4:27–33.
- 225. HAMADEH, S.K., RAWDA, N., JABER, L.S., HABRE, A., ABI SAID, M., BARBOUR, E.K., 2006.** Physiological responses to water restriction in dry and lactating Awassi ewes. *Livestock Science*, Volume 101, Issue 1, Pages 101-109.
- 226. HAMADEH, M.E., BOSTEDT, H., FAILING, K., 1996.** Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and nonpregnant ewes. *Berliner Munchener Trierarztlichewochenschrift* 109, 81–86.
- 227. HARMEYER, J., SCHLUMBOHM, C., 2006.** Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. *Research in Veterinary Science* 81 (2006) 254–264.
- 228. HARKAT, S., LAFRI, M., 2007.** Effet des traitements hormonaux sur les paramètres de reproduction chez des brebis «Ouled-Djellal». *Courrier du Savoir – N°08, Juin 2007*, pp.125-132.
- 229. HASSOUN, P., BOCQUIER, F., 2007.** Alimentation des ovins dans Alimentation des bovins, ovins, et caprins – besoins des animaux- valeurs des aliments .*Tables INRA 2007 édition quae 307p.*
- 230. HATFIELD, P. G., JR HEAD, W. A., FITZGERALD, J. A.M., HALLFORD D., 1999.** Effects of level of energy intake and energy demand on growth hormone, insulin and metabolites in Targhee and Suffolk ewes. *J. Anim. Sci.* 77, 2757–2765.
- 231. HAYIRLI, A., GRUMMER, R. R., NORDHEIM, E. V., CRUMP, P. M., 2002.** Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *J. Dairy Sci.* 85:3430–3443.
- 232. HENDRICKS, D.G., MILLER, E.R., ULLREY, D.E., HOEFER, J.A., LUECKE, R.W., 1970.** Effects of source and level of protein on mineral utilization by baby pig. *J. Nutrition*, 100:235-240.
- 233. HENNESSY, D.W., KAHN, L.P., LENG, R.A., 1995.** Bypass protein and associated feed technologies in drought. In : *Proceedings of the Workshop User’s Guide to Drought Feeding Alternatives*, Armidale, NSW2351, Australia, July 5-6, 1995, .21.
- 234. HENZE, P., BICKHARDT, K., FUHRMANN, H., 1994.** The influences of insulin, cortisol, growth hormone and total oestrogen on the pathogenesis of ketosis in sheep. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 1994; 101:61–65.

- 235. HENZE, P., BICKHARDT, K., FUHRMANN, H., SALLMANN, H.-P., 1995.** Versuch zur B-Vehandlung der Gestationsketose mit Insulin. Fachtagung Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V., Gießen, Posterdemonstration.
- 236. HERDT, T.H., 2000.** Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 2000, **16**, 215-230.
- 237. HERDT, T.H., STEVENS, J.B., OLSON, W.G., LARSON, V., 1981.** Blood concentrations of B hydroxybutyrate in clinically normal Holstein-Friesian herds and in those with a high prevalence of clinical ketosis. *Am J Vet Res* 1981; 42: 503-506.
- 238. HERDT, T.H., EMERY, R.S., 1992.** Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 1992, **8**, 91-104.
- 239. HERDT, T.H., WENSING, T., HAAGSMAN, H.P., 1988.** Hepatic triacylglycerol synthesis during a period of fatty liver development in sheep. *Journal of Animal Science*, 1988, **66**, 1997-2003.
- 240. HERDT, T.H., LIESMAN, J.S., GERLOFF, B.J., EMERY, R.S. 1983.** Reduction of serum triacylglycerol-rich lipoprotein concentration in cows with hepatic lipidosis. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **44**, 293-296.
- 241. HINDRICHSEN, K., KREUZER, M., MADSEN, J., BACH KNUDSEN, K. E., 2006.** Fiber and lignin analysis in concentrate, forage and feces: Detergent versus enzymatic-chemical method. *J. Dairy Sci.* 89: 2168-2176.
- 242. HNATYSZYN, M., GUAIS, A., 1988.** Les fourrages et l'éleveur. Technique et Documentation (Lavoisier). Paris, 440 pp.
- 243. HOAGLUND, C.M., THOMAS, V.M., PETERSON, M.K., KOTT, R.W., 1992.** Effects of supplemental protein source and metabolizable energy intake on nutritional status in pregnant ewes. *J. Anim. Sci.* 70, 273–280.
- 244. HOFFMAN, P.C., ESSER, N.M., BAUMAN, L.M., DENZINE, S.L., ENGSTROM, M., CHESTER-JONES, H., 2001.** Effect of dietary protein on growth and nitrogen balance of Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 84, 843–847.
- 245. HOLTENIUS, P., TRAVEN, M., 1990.** Impaired Glucose Tolerance and Heterogeneity of Insulin Responses in Cows with Abomasal Displacement. *Journal of Veterinary Medicine. Series A Volume 37, Issue 1-10, pages 445–451, February-December 1990.*
- 246. HORST, R.L., GOFF, J.P., REINHARDT, T.A., 1994.** Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 77, 1936–1951.
- 247. HOSSEIN, M.E., SHAHJAL, M., KHAN, M.J. BHULYAN, 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): pp 148-152.

- 248. HULET, C.V., 1977.** Management of reproduction in sheep. Dans : Management of reproduction in sheep and goats. Symp. Univ. Wisconsin, Madison, pp. 1 19-1 33.
- 249. HUNT, E.R., 1976.** Treatment of pregnancy toxæmia in ewes by induction of parturition. *Australian Veterinary Journal*, 1976, **52**, 338-339.
- 250. INRA, 1978.** Alimentation des ruminants. Ouvrage collectif dirigé par R. JARRIGE. INRA publications Versailles, 597p.
- 251. JABER, L.S., HABRE, A., RAWDA, N., ABI SAID, M., BARBOUR, E.K., HAMADEH, S., 2004.** The effect of water restriction on certain physiological parameters in Awassi sheep. *Small Ruminant Research* 54 (2004) 115–120.
- 252. JACOB, S.K., RAMNATH, V., PHILOMINA, P.T., RAGHUNANDHANAN, K.V., KANAN, A., 2001.** Assessment of physiological stress in perparturient cows and neonatal calves. *Indian J Physiol Pharmacol*, 45, 233-238, 2001.
- 253. JAGOS, P., BOUDA, J., 1980.** Protein metabolism in cows and their calves fed from buckets. *Acta Vet Brno*, 49, 59-66, 1980.
- 254. JAINUDEE, M.R., HAFEZ, E.S.E., 1994.** Gestation, prenatal physiology and parturition. In: Hafez, E.S.E. (Ed.), *Reproduction in Farm Animals*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp. 247–283.
- 255. JANA, S. BHATTACHARYA, B., DUTTAGYPTA, R. MOITRA, D.N. 1991.** A note of some biochemical constituents of blood in pregnant goats reared on extensive management system. *Indian Vet. J.* 38 (6), 592-594.
- 256. JARRIGE, R., 1980.** Principes de la nutrition et de l'alimentation des ruminants, besoins alimentaires des animaux, valeur nutritive des aliments. INRA. 621 pp.
- 257. JARRIGE, R., 1981.** Les constituants glucidiques des fourrages : variation, digestibilité et dosage. In Demarquilly (ed). *Prévision de la valeur nutritive des aliments des ruminants*. Table de prévision de la valeur alimentaire des fourrages, p 13-39.
- 258. JARRIGE, R., 1988.** Alimentation des bovins, ovins et caprins. Lexique 465-471. INRA. Paris.
- 259. JARRIGE R., GRENET E., DEMARQUILLY C., BESLE J.-M., 1995.** Les constituants de l'appareil végétatif des plantes fourragères. In : Jarrige R et al., (eds), *Nutrition des ruminants domestiques- ingestion et digestion*. 25-81. Editions INRA, Paris.
- 260. JEAN-BLAIN C., GRANCHER D., EGRON G., ALVES L., 1992.** Cours de bromatologie. Fascicule 2, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Chaire de Nutrition et Alimentation, 95pp.

- 261. JEAN-BLAIN, C., 1995.** La nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 777-780.
- 262. JEFFERIES, B.C., 1961.** Body condition scoring and its use in management. *Tasmanian J. Agric., Min. Agric.*, 1961, 32: p. 1-9.
- 263. JEFFREY, M., HIGGINS, R.J., 1992.** Brain lesions of naturally occurring pregnancy toxæmia of sheep. *Veterinary Pathology*, 1992, **29**, 301-307.
- 264. JELINEK, P., ILLEK, J., FRAIS, Z., JURAJDOVA, J., HELANOVA, I., 1985.** The annual dynamics of the biochemical blood parameters in ewes. *Ziv. V'yr.* 30, 556-564.
- 265. JELINEK, P., GAJDUSEK, S., ILLEK, J., 1996.** Relationship between select indicators of milk and blood in sheep. *Small Rumin. Res.* 20, 53- 57.
- 266. JOLLY P.D., MCDOUGALL, S., FITZPATRICK, L.A., 1995.** Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus in cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 1995, 49, 477-492.
- 267. JOY, M., ALVAREZ-RODRIGUEZ, J., REVILLA, R., DELFA, R., RIPOLL, G., 2008.** Ewe metabolic performance and lamb carcass traits in pasture and concentrate-based production systems in Churra Tensina breed. *Small Ruminant Research* 75 (2008) 24-35.
- 268. INGVARTESEN, K. L., ANDERSEN, J. B., 2000.** Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *Journal of Dairy Science*, 83, 1573-1597.
- 269. IRIADAM, M., 2007.** Variation in certain haematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. *Small Ruminant Research* 73, 54-57.
- 270. KABAKCI, N., YARIM, G., YARIM, M., DURU, O., YAGCI, B.B., KISA, U., 2003.** Pathologica, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Acta Veterinaria (Belgrade)*. 53.(2-3).2003.161-169.
- 271. KABIR, F. SULTANA, M.S., SHAHJAL, M.J, ALAM, M.Z. 2004.** Effect of protein supplementation on growth performance in female goats and sheep under grazing condition. *Pakistan Journal of nutrition* 3(4): pp 237-239.
- 272. KADZERE C.T., LLEWELYN C.A., CHIVAND, I., 1996.** Plasma progesterone, calcium, magnesium and zinc concentrations from estrus synchronization to weaning in indigenous goats in Zimbabwe. *Small Rumi. Res.*, 1996, **24**, 21-26.
- 273. KAMMULA, R.G., 1976.** Effect of experimentally induced hyperketonemia on glucose metabolism of ovine brain in vivo. *Am. J. Vet. Res.* 37, 935- 938.
- 274. KAMPL, B., MARTINCIC, T., CATINELLI, M., SUSNJIC, M., 1990.** Profiles of selected biochemical blood parameters in dairy cows during gravidity and lactation and

- their influence on milk production and reproductive efficiency. I. Total lipids and total cholesterol and its fractions in blood. *Vet Archiv* 1990;60:293–305.
- 275. KANEENE, J.B., MILLER, R., HERDT, TH., GARDNER, JC.** The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peri-partum disease in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 1973, 31, 59-72.
- 276. KANEKO, J.J., 1997.** Serum proteins and the dysproteinemias. In: Kaneko, J.J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. (Eds.), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5th ed. Academic Press, San Diego, CA, pp. 117–138.
- 277. KANEKO, J.J., 1989.** *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 3rd edition. Academic Press, New York, 792-795.
- 278. KARADJOLE L., KRIZANOVIC D., MIKULEC K., RAKAO A., UHITIL S. 1986.** Activity of alkaline phosphatase and aspartate and alanine aminotransferases in sheep serum during lactation. *Vet Arch Yugoslavia* 1986, **55**, 44-46.
- 279. KARAPEHLIVAN, M., ATAKISI, E., ATAKISI, O., YUCAYURT, R., PANCARCI, S.M., 2007.** Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Ruminant Research* 73 (2007) 267–271.
- 280. KARECHE, K. (1990) :** Etude de l'ingestibilité de la paille de blé et du foin de luzerne. Thèse ingénieur d'état en agronomie, spécialité zootechnie, Alger (Algérie) : institut national agronomique.
- 281. KAREN, A., KOVACS, P., BECKERS, J.F., SZENCI, O., 2001.** Pregnancy Diagnosis in Sheep: Review of the Most Practical Methods. *Acta Vet. Brno.* 70, 115–126.
- 282. KARIUKI, J.N., TAMMINGA, S., GACHUIRI, C.K., GITAU, G.K., MUIA J.M.K., 2001.** Intake and rumen degradation in cattle fed napier grass (*Pennisetum purpureum*) supplemented with various levels of *Desmodium intortum* and *Ipomoea batatas* vines. *South African journal on animal science*- 31(3): 149-157.
- 283. KATZ, M.L., BERGMAN, E.N., 1966** Acid-base and electrolyte equilibrium in ovine pregnancy ketosis. *American Journal of Veterinary Research*, 1966, **27**, 1285-1292.
- 284. KAUSHIK, H.K., BUGALIA, N.S., 1999.** Plasma total protein, cholesterol, minerals and transaminases during pregnancy in goats. *Indian Vet J*, 76, 603-606, 1999.
- 285. KENYON, P.R., STAFFORD, K.J., JENKINSON, C.M.C., MORRIS, S.T., 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 (2007) 103–112.
- 286. KESSLER, J., 2003.** Alimentation ciblée des brebis. http://www.dlb-alp.admin.ch/en/publikationen/pub_details.php?id=13275.

- 287. KHAN, A., BASHIR, M., AHMAD, K.M., JAVED, M.T., TAYYAB, K.M., AHMAD, M., 2002.** Forecasting neonatal lamb mortality on the basis of haematological and enzymological profiles of Thalli ewes at the pre-lambing stage. *Small Rumin Res*, 43, 149-156, 2002.
- 288. KHERZAT B., 2006.** Essai d'évaluation de la politique laitière en perspective de l'adhésion de l'Algérie à l'Organisation Mondiale du Commerce et à la Zone de Libre Echange avec l'Union Européenne. Thèse de Magister, INA Alger.
- 289. KJOLLEBERG, K., MOGSTAD, O., 1984.** Mjölkefeber/ ketose hos sau før lamming. *Norsk veterinærtidskrift*, 96: 2.
- 290. KING, M.E., MITCHELL, L.M. (1990).** Comparative performance of Mules ewes bred at 6 or 18 months of age. *Symposium of the British Society of Animal Production*.
- 291. KIRILOV, A., 2000.** Comparaison des valeurs alimentaires des plantes entières de pois et de vesce. In fourrage n°162, Ed. AFPF, p181-186.
- 292. KLEEMAN, D.O., SMITH, D.H., WALKER, S.K., WALKLEY, J.R.W., 1988.** Plasma glucose levels in South Australian Merino Ewes. *Aust. Vet. J.* 65, 99–100.
- 293. KLEEMANN, D.O., WALKER, S.K., 2005.** Fertility in South Australian commercial Merino flocks: relationships between reproductive traits and environmental cues. *Theriogenology* 63, 2416–2433.
- 294. KLEPPE, B.B., AIELLO, R.J., GRUMMER, R.R., ARMENTANO, L.E., 1988.** Triglyceride accumulation and very low density lipoprotein secretion by rat and goat hepatocytes in vitro. *J Dairy Sci* 71:1813-1822.
- 295. KLINKON, M., ZADNIK, T., 1997.** An outline of the metabolic profile test (MPT) in small ruminants. *Stočarstvo* 51 (1997), 449-454.
- 296. KNIGHT, T.W., HALL, D.H.R., WILSON, L.D., 1983.** Effect of teasin and nutrition on the duration of the breeding season in Romney ewes. *Proc NZ Soc Anim Prod.* 43: 17-19.
- 297. KOLB, E., LIPPMANN, R.L., SCHWABE, H., KIRBACH, H., KRICKE, A., WAHREN, M., 1993.** Concentration of ascorbic acid, total protein, alpha-amino-N, glucose, 3-hydroxybutyrate, cholesterol and activity of adenosine-deaminase in the plasma of sheep in 5 different periods of pregnancy as well as the content of ascorbic acid in 14 different tissues. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 1993;106: 10–14.
- 298. KRAJNICA KOVA, M., BEKEOVA, E., HEINDRICHOVSKY, V., MARACEK, I., 1993.** Concentrations of total lipids, cholesterol and progesterone during oestrus synchronization and pregnancy in sheep. *Vet. Med.* 38, 349–357.
- 299. KRAJNICA KOVA, M., KOVAC, G., KOSTECKY, M., VALOCKY, I., MARACEK, I., SUTIAKOVA, I., LENHARDT, L., 2003.** Selected clinicobiochemical parameters in the puerperal period of goats. *Bull Vet Res Inst Pulawy*, 47, 177-182.

- 300. KROKAVEC M., SIMO K., MARTINKO A., KROKAVCOVA M., 1992.** Metabolic indicators in large-scale breeding of goats during various seasons. *Vet. Med. (Praha)*, 37 (2), 113-118.
- 301. KULCU, R., YUR, F., 2003.** A study of some serum mineral levels before and during lactation period of sheep and cattle. *Biol. Trace Elem. Res.*, 92 (3) : 275-279.
- 302. KWIAKOWSKI, T., PRES, J., ROGOWSKA, W., 1985.** Health condition of sheep on permanent pastures with high nitrogen fertilization in the Sudety region. *Med. Wet.* 41, 734-737.
- 303. LAIDLAW, J.C., RUSE, J.L., GORNALL, A.G., 1962.** the influence of oestrogen and progesterone on aldosterone secretion. *J. Clinical Endocrinol. and Metabolism*, 22: 161-171.
- 304. LAMONARCA, F., 1985.** Les arbres fruitiers comment les cultivés pour avoir de beaux fruits. Ed : VECCHI. 221p.
- 305. LANDAU, R.L., LUGIBIHL, K., 1961.** the catabolic and natriuretic effects of progesterone in man. *Recent Progress in Hormone Res.*, 17: 246-251.
- 306. LAUR, C.M., 2003.** cétose et toxémie de gestation : étude comparée. Thèse docteur vétérinaire (Toulouse), 108p.
- 307. LEAN, I.J., BRUSS, M.L., BALDWIN, R.L., 1991.** Bovine Ketosis : A review. I. Epidemiology and Pathogenesis. *CAB international*, 1991, 61, 6-12.
- 308. LEAN, I.J., BRUSS, M.L., BALDWIN, R.L. Bovine Ketosis . 1992.** A review. II. Biochemistry and Prevention *CAB international*, 1992, 62, 1-11.
- 309. LE BARS, H. 1991.** Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bull. Acad. Vet. De France* 1991, 64 : 193.
- 310. LE BAS, A., 1991.** Renal functions and urea handling in pregnant and lactating Corriedale ewes. *Can. J. Anim. Sci.* 76, 469-472.
- 311. LE COQ, R., 1965.** Manuel d'analyses alimentaire et d'expertises usuelles. Edition Doin. Deren et Cie. Tome II. Paris, 241-251.
- 312. LE HOUEROU, H.N., 1995.** Bioclimatologie et biogéographie des steppes arides du Nord de l'Afrique- Diversité biologique, développement durable et désertisation. Options méditerranéennes. CIHEAM. Montpellier Série B : Etudes et recherches n° 10-397p.
- 313. LE HOUEROU H.N., 1998.** A probabilistic approach to assessing arid rangelands' productivity, carrying capacity and stocking rates. IFAD series: technical reports, 159-172.

- 314. LE HOUEROU H.N., 2000.** Utilisation of fodder trees and shrubs in the arid and semi-arid zones of West Asia and North Africa. *Arid Soil Research and Rehabilitation*. 14: 101-135.
- 315. LASSOUED , N., 1999.** Caractéristique de la reproduction des races ovines tunisiennes . In maîtrise de la reproduction et insémination artificielle des ovins. Ed Mouhouachi M. et Rekik, M. 1999.
- 316. LEMNOUAR-HADDADI N. F. Z., 2001.** Etude comparative de deux pâturages (jachère et *Médicago*), effets sur le gain de poids et le métabolisme chez les ovins. Thèse de Magister. Université de Constantine, 156 pp.
- 317. LEWIS, R.M., NOTTER, D.R., HOGUE, D.E., MAGEE, B.H., 1996.** Ewe fertility in the STAR accelerated lambing system. *J Anim Sci*74, 1511–1522.
- 318. LIAMADIS, D., MILLS, C .H., 2007.** Significance of quality of truly digestible protein on performance of ewes at late pregnancy and early lactation. *Small Rumin. Res.* 71, 67–74.
- 319. LIESEGANG, A., RISTELI, J., WANNER, M., 2006.** The effect of first gestation and lactation on bone metabolism in dairy goats and milk sheep. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* Volume 38, Issue 6, Pages 794-802 (June 2006).
- 320. LINCOLN, S.D., LANE, W.M., 1990.** Serum ionized calcium concentration in clinically normal dairy cattle, and changes associated with calcium abnormalities. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197, 1471–1474.
- 321. LINDSAY , J.A., LAING, A.R., 1995.** The place for molasses in drought feeding strategies. In : Proceedings of the workshop User’s guide drought feeding strategies. Armidale, NSW2351, Australia, July 5-6, 1995.,21.
- 322. LENG, R.A., 1965.** Ketone body metabolism in normal and underfed pregnant sheep and in pregnancy toxemia. *Res. Vet. Sci.* 6, 433–441.
- 323. LIU, S.M., DONOGHUE, H.O., MATA, G., PETER, D.W., KICIC, E., MASTERS, D.G., 1999.** Rate of protein synthesis in the skin and muscle of non-pregnant, pregnant and lactating Merino ewes. *Small Rumin. Res.* 34, 133–140.
- 324. MAINOYA, J.R., 1975.** Effects of bovine growth hormone, human placental lactogen and ovine prolactin on intestinal fluid and ion transport in the rat. *Endocrinol.*, 96: 1165-1170.
- 325. MALI, P.C., PATNAYAK, B.C., GHOSAL, A.K., 1994.** Levels of certain blood nutrients in grazing non-pregnant, pregnant and lactating Marwari ewes. *A. Arid Zone* 33, 319–323.
- 326. MARAI, I.F.M., EL-DARAWANY, A.A., FADIEL, A., ABDEL-HAFEZ, M.A.M., 2007.** Physiological traits as affected by heat stress in sheep – a review. *Small Rumin Res* 71, 1–12.

- 327. MARCOS, E., MAZUR, A., CARDOT, P., RAYSSINGUIER, Y., 1990.** The effects of pregnancy and lactation on serum lipid and apolipoprotein B and A-I levels in dairy cows. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 64, 133-138.
- 328. MARTENIUK, J.V., HERDT, T.H., 1988.** Pregnancy toxæmia and ketosis of ewes and does. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 1988, 4, 307-315.
- 329. MARX D.J., 2002.** Les maladies métaboliques chez les ovins, Thèse Méd. Vét., ENVA, Maisons-Alfort, 2002, 133p.
- 330. MATTHEWS, J.G., 1991.** Outline of clinical diagnosis in the goat, WRIGHT, Nozthants, U.K., 310 p.
- 331. MAURYA, V.P., NAQVI, S.M.K, MITTAL, J.P., 2004.** Effect of dietary level on physiological responses and productive performance of Malpura sheep in the hot semi-arid regions of cameroun.. *Small Ruminant research*, 56,21-29.
- 332. MAVROGIANNI, V.S., FTHENAKIS, G.C., 2005.** Reproductive consequences of pregnancy toxæmia in ewes. *Reprod. Domest. Anim.* 40,354.
- 333. MAVROGIANNI, V.S., BROZOS, C., 2008.** Reflections on the causes and the diagnosis of peri-parturient losses in sheep. *Small Rumin. Res.* 76,77-82.
- 334. MBASSA, G.K., POULSEN, J.S., 1991.** Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in danish landrace dairy goats (*Capra hircus*) of different parity-I. Electrolytes and enzymes. *Comp Biochem Physiol B Comp Biochem*, 100 (2): 413-422, 1991.
- 335. MCDOWELL, L.R. 1985.** Nutrition of grazing ruminants in warm climates. Academic Press Inc. San Diego CA. p. 168-169.
- 336. MCCAUSLAND, I.P., O'HARA, P.J., 1974.** Spontaneous toxæmia of pregnancy in sheep. A study of renal fonction and glomerular fine structure. *Journal Of Comparative Pathology*, 1974, 84, 375-380.
- 337. MCCLAUGHERTY, F.S., 1991.** Effets de la race de brebis et de système de gestion sur l'efficacité de la production d'agneau: I. productivité de la brebis. *J. Anim. Sci.*, 69 13-21.
- 338. MCDONALD, I., ROBINSON, J.J., FRASER, C., SMART, R.I., 1979.** Studies on reproduction in prolific ewes. 5. The accretion of nutrients in the fœtal and adnexa. *J. Agri. Sci ; (Camb.)*, 92 : 591-603.
- 339. MCNEILL, D.M.; MURPHY, P.M.; LINDSAY, D.R., 1998.** Blood lactose v. milk lactose as a monitor of lactogenesis and calostrum production in Merino ewes. *Aust. J. Agric. Res.* 49 (1998), 581-587.

- 340. MEHOUACHI, M., 19 85.** Variations saisonnières de la production spermatique chez les béliers de race Barbarine et Noire de Thibar. Mémoire du cycle de spécialisation de l'Institut National Agronomique de Tunisie. 108p.
- 341. MELLOR, D.J., STAFFORD, K.J., 2004.** Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animals. *The Veterinary Journal* 168, 118–133.
- 342. MERCK, 2000** .Merck veterinary manual, [en ligne],[<http://www.merckvetmanual.com>]
- 343. MERTENS, D. R., 1997.** Creating a system for meeting the fiber requirements on dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1463-1481.
- 344. MERTENS, D. R., 2003.** Challenges in measuring insoluble dietary fiber. *J. Anim. Sci.* 81: 3233-3249.
- 345. MESCHY, F., GUEGUEN, L., 1995.** Ingestion et absorption des éléments minéraux majeurs. In : Jarrige et al., (eds), *Nutrition des ruminants domestiques- ingestion et digestion*, 721-785. Editions INRA, Paris.
- 346. MÉTHOT, H., GIRARD, C., CASTONGUAY, F., MATTE, J., PLANTE, C., GOULET, F., ROY, V., THÉRIAULT, M., 2003** .Supplémentation en vitamines pour augmenter la productivité des brebis. Partie remise. <http://www.ovins.fsaa.ulaval.ca>.
- 347. MEZA C., RINCON RM., BANUELOS R., ECHFARRIA F., ARECHIGA CF., 2004.** Effect of different level of food and water deprivation on serum levels of catecholamines glucose and creatinine in Mexican-native goats. *J. Anim.Sci.* Vol.82, Suppl.1/*J.Dairy Sci.* Vol.87.Suppl.1 /*Poult.Sci.* Vol.83, Suppl.1.,
- 348. MEZIANE, T., 2001.,** contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et d'un régime à base de paille chez la brebis de race Ouled Djellal dans les hauts plateaux sétifiens. Thèse Doctorat (Constantine), 162p.
- 349. MICHAUX, H.V.A., 2008.** Cétose de la vache laitière : dosage du beta-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur optium xceed®. Thèse ENVT 2008, 136 p.
- 350. MICHELLE, A.R., MOSS, P., HILL, R., VINCENT, I.C., NOAKES, D.E., 1988.** The effect of pregnancy and sodium intake on water and electrolytes balance in sheep. *British Veterinary J.*, 144 : 147-157.
- 351. MILLIGAN, L.P., GROVUM, W.L., DOBSON, A., 1986.** The effects of sex hormones, pregnancy and lactation on digestion, metabolism, and voluntary food intake. In: *Control of Digestion and Metabolism in Ruminants*. Prentice-Hall, New Jersey (1986), 420-435.
- 352. MINISTERE DE L'AGRICULTURE** 1998- Plan national d'action pour l'environnement. Rapport de synthèse. 15p.

- 353. MOGHADDAM, G., HASSANPOUR, A., 2008.** Comparison of blood serum glucose, beta hydroxybutyric acid, blood urea nitrogen and calcium concentrations in pregnant and lambd ewes. *J Anim Vet Adv*, 7 (3): 308-311, 2008.
- 354. MOHAMED ELSIR, E., ABDALLA MOHAMED, A., 2010.** The mineral profile in Desert ewes (*Ovis aries*): effect of pregnancy, lactation and dietary supplementation. *American Eurasian J. Agric. & Environ. Sci.*, 7 (1) 18-30, 2010.
- 355. MOLLEREAU H., PORCHER C., NICOLAS E., BRION A., 1995.** Vade-Mecum du vétérinaire formulaire. Vétérinaire et pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. Edition Vigot, 1672p.
- 356. MOORBY, J.M., DEWHURST, R.J., EVANS, R.T., FISHER, W.J., 2002.** Effects of varying the energy and protein supply to dry cows on high-forage systems. *Livestock Production Science* 76, 125-136.
- 357. MORAND-FEHR, P., BAS, P., HERVIEU, J., SAUVANT, D., 1984.** Observation de cas d'acidose chez la chèvre. Etiologie et état métabolique. In : *Les maladies de la chèvre*, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n°28, 379-391.
- 358. MORAND-FEHR, P., BRANCA, A., SANTUCCI, P.M., NAPOLEONE, M., 1989.** Méthodes d'estimation de l'état corporel des chèvres reproductrices. Dans : *L'évaluation des Ovins et des Caprins Méditerranéens*. Flamant, J.C. et Morand-Fehr, P. (eds). Symposium Philoetios, 23-25 Sept., 1987, Fonte Boa, Portugal, Rapport EUR1 1 893, O POCE, Luxembourg, pp.2 02-220.
- 359. MORAND-FEHR, P., SCHMIDELY, P., HERVIEU, J., BAS P., 1991.** Evaluation de la teneur en lipides des chèvres laitières selon leur stade physiologique par les notes d'état corporel et des paramètres zootechniques et métaboliques. *Options Méditerranéennes -Série Séminaires-no13-1991*: 69-76.
- 360. MORE, T., MUNSHI, S.K., 1973.** A note on some inorganic constituents in the serum of pregnant ewes. *Ind. J. Anim. Sci.* 13, 785-788.
- 361. MORIN, D., 2002.** « L'assistance au vêlage : un art », *Le Producteur de lait québécois*, octobre et novembre 2002.
- 362. MORRIS, S.T., KENYON, P.R., 2004.** The effect of litter size and sward height on ewe and lamb performance. *New Zealand Journal of Agricultural Research* 47, 275-286.
- 363. MOTA, M., RODRIGUEZ, R., SOLANAS, E., FONDEVILA, M., 2005.** Evaluation of four tropical browse legumes as nitrogen sources: comparison in vitro gas production with other methods to determine N degradability. *Animal Feed Science and Technology*. 123-124, 341-350.
- 364. NAZIFI, S., SAEB, M., GHAVAMI, S.M., 2002.** Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. *J. Vet. Med. Ser. A.* 49, 9-12.

- 365. NAZIFI, S., SAEB M., ROWGHANI E., KAVEH K., 2003.** The influences of thermal stress on serum biochemical parameters of Iranian fattail sheep and their correlation with triiodothyronine, thyroxine and cortisol concentrations. *Comp. Clin. Path.* 12, 135–139.
- 366. NDOUTAMIA, G., GANDA, K., 2005.** Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad. *Revue Méd. Vét.*, 2005, **156**, 4, 202-206.
- 367. NDOUTAMIA, G., MBAKASSES, R.N., BRAHIM, A., KHADIDJA, A., 2002.** Influence de la Trypanosomose à *T. congolense* sur les paramètres hématologiques, minéraux et protéo énergétiques chez les chèvres sahéliennes du Tchad. *Revue Méd. Vét.*, 153 (6), 395-400.
- 368. NEDJIMI, B., HOMIDA, M., 2006.** Problématique des zones steppiques Algériennes et perspectives d'avenir. 2006 / 04 majelet el bahith.
- 369. NADJRAOUI, D., 1981.** Evolution des éléments biogènes et valeurs nutritives dans les principaux faciès de végétation (*Artemisia herba alba*, *Assolygeum spartum L.* et *Stippa tenacissima L.*) des hautes plaines steppiques de la wilaya de Saida. Thèse Doc. 3eme cycle de science biologique, p156.
- 370. NEDJRAOUI, D., 2001.** Algérie Country pasture / Forage Resource Profiles, URBT, Alger.
- 371. NEDJRAOUI, D., 2002.** Evaluation des ressources pastorales des régions steppiques algériennes et définition des indicateurs de dégradation. Unité de Recherche sur les Ressources Biologiques Terrestres URBT, 239-243.
- 372. NEFZAOU, A., CHERMITI, A., 1991.** Place et rôles des arbustes fourragers dans les parcours de zones arides et semi-arides de la Tunisie. Options méditerranéennes. CIHEAM .Montpellier. Série séminaires n° 16 : 119-125.
- 373. NJOYA, A., AWA, D.N., CHUPAMON, J., 2005.** The effect of strategic supplementation and prophylaxis on the reproductive performance of primiparous fulbe ewes in the semi-arid regions of India. *Small Ruminant research*, 55, 117-122.
- 374. NELSON, D.R., GUSS, S.B., 1992.** Metabolic and Nutritional Diseases Nutrition. Illinois and Pennsylvania State Universities, pp. 1–5.
- 375. NEWTON, J. E., BETTS, J. E., WILDE, R., 1980.** The effect of body condition at time of mating on the reproductive performances of Masham ewes. *Animal Production*, 30, (2), 253-260.
- 376. NIELEN, M., AARTS, M. G. A., JONKERS, A. G. M., WENSING, T., SCHUKKEN, Y. H., 1994.** Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can. Vet. J.* 35:229–232.
- 377. NJOYA, A., AWA, N. D., 1994.** Evolution de la note d'état corporel et de quelques paramètres biochimiques chez des agnelles Foulbé à différents stades physiologiques

- au Nord-Cameroun. *Ln « Proceeding of the third conference of the african small ruminant research Network »*. VICC, Kampala, Uganda. 197-204.
- 378. NOBLET, J., BOURDON, D., 1997.** Valeur énergétique comparée de onze matières premières chez le porc en croissance et la truie adulte. *Journées Rech. Porcine en France*, 29, 221-226.
- 379. NOEL, B., BISTER, J.L., PAQUAY, R., 1993.** Ovarian follicular dynamics in Suffolk ewes at different periods of the year. *J Reprod Fertil* 99, 695–700.
- 380. NOGUEIRA FILHO, J.C.M., FONDEVILA, M., BARRIOS URDANETA A., GONZALEZ RONQUILLO M., 2000.** In vitro microbial fermentation of tropical grasses at an advanced maturity stage. *Animal Feed Science and Technology*, 83, 145-157.
- 381. NOUAD, M. A., 2001.** Alternatives fourragères en zone semi arides. In *Actes de l'atelier national sur la stratégie du développement des cultures fourragères en Algérie*. Ed. ITGC. 79p Paris.
- 382. NOTTER, D.R., MCCLAUGHERTY, F.S., 1991.** Effects of ewe breed and management system on efficiency of lamb production: I. Ewe productivity. *J Anim Sci* 69, 13–21.
- 383. NRC, 1981.** Nutrient Requirements of Domestic Animals. No. 15. Nutrient Requirements of Goats: Angora, Dairy and Meat Goats in Temperate and Tropical Countries. National Research Council, National Academy of Science, Washington, DC, pp. 10–12.
- 384. OKAB, A., B., MEKKAWY, M.Y., ELBANNA, I.M., HASSAN, G.A., EL-NOUTY, F.D., SALEM, M.H., 1992.** Seasonal changes in plasma volumen, adrenocortical hormones, osmorality and electrolytes during pregnancy and parturition in Barki and Rahmani ewes. *Indian Journal of Animal Sciences* 62 (1992), 302-306.
- 385. ONOFRIO, L., 1997.** Variation in some urine and blood characteristics in pregnant sheep at risk to ketosis. *Rev. Med. Vet. Buenos Aires*. 78, 249–256.
- 386. OTTO F., VELILA F., HARUN M., TAYLOR G., BAGASSE B., BOGGIN E., 2000.** Biochemical blood profile of Angoni cattle in Mozambique. *Israel Veterinary Medical Association*, V.55 (3).
- 387. OZPINAR, A., FIRAT, A., AKIN, G., 1995.** The plasma cholesterol levels of ewes during prepartal and postpartal periods. *Hayvancılık Aras, tirma Derg* 1995;5: 32–34.
- 388. OZPINAR, A., FIRAT, A., 2003.** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakýz ewes. 2. Changes in plasma progesterone, estradiol-17B and cholesterol levels. *Ann. Nutr. Metab.* 47, 139–143.
- 389. OZYURTLU, N., GURGOZE, S.Y., BADEMKIRAN, S., SIMSEK, A., CELIK, R., 2007.** Investigation of some biochemical parameters and mineral levels in pre and postpartum period of Awassi ewes. *Firat Univ J Health Sci*, 21 (1): 33-36, 2007.

- 390. PAHUJA, D.N., DELUCA, H.F., 1981.** Stimulation of intestinal calcium transport and bone calcium mobilization by prolactin in vitamin D- deficient rat. *Sci.*, 214: 1038-1039.
- 391. PANOUSIS, N., BROZOS, C., FTHENAKIS, G.C., KARATZIAS, C., 2001.** Pregnancy toxæmia of ewes. *Bull. Hell. Vet. Med. Soc.* 52, 89–96.
- 392. PAPADOPOULOS, E., ARSENO, G., COLES, G.C., HIMONAS, C., 2007.** Gastrointestinal nematode infection pattern of Greek dairy goats reared under extensive husbandry conditions and treated with anthelmintics at different times during the year. *Small Rumin. Res.* 69, 68–73.
- 393. PARAGON, B.M., 1995.** Sel, Minéraux et Alimentation des ruminants, Cie des Salins du Midi et de l'Est, 80p.
- 394. PASTRANA, R., MCDOWELL, L.R., CONRAD, J.H., WILKINSON, N.S., 1991a.** Macromineral status of sheep in the Paramo region of Colombia. *Small Rumin. Res.* 5, 9–21.
- 395. PASTRANA, R., MCDOWELL, L.R., CONRAD, J.H., WILKINSON, N.S., 1991b.** Mineral status of sheep in the Paramo region of Colombia. II. Trace minerals. *Small Rumin. Res.* 5, 23–34.
- 396. PATTERSON, D.S.P., CUNNINGHAM, N.F., 1969.** Nutritional disorders of ruminants. *Proceedings of The Nutrition Society*, 1969, **28**, 171-177.
- 397. PAYNE, J.M. 1983.** Métabolisme énergétique . In : *Maladies métaboliques des ruminants domestiques* - HEINEMAN. Ed. Le Point Vet. 1983 ; Medical Books Ltd, Londres; p 123.
- 398. PENEVA, I., GORANOV, K.H., 1984.** Changes in the serum enzymes and clinical and clinic-biochemical indices of cows with subclinical ketosis. *Vet Med Nauki.* 1984;21:28–36.
- 399. PERRET, G., ROUSSELY, M., 1984.** Performances de reproduction des femelles de race ovines exploitées en France. 9èmes journées de la recherche ovine et caprine, INRA-ITOVIC, 29-61.
- 400. PERRY, K.W., JANES, A.N., WEEKES, T.E.C., PARKER, D.S., ARMSTRONG, D.G., 1994.** Glucose and L-lactate metabolism in pregnant and in lactating ewes fed barley- or ground maize-based diets. *Exp. Physiol.* 79, 35–46.
- 401. PETIT, M. 1988.** "Alimentation des vaches allaitantes". En *Alimentation des bovins, ovins et caprins*. I.N.R.A. Publications, Paris: 159-184.
- 402. PETIT, H.V., SAVOIE, P., TREMBLAY, D., DOS SANTOS, G.T., BUTLER, G., 1994.** Intake, digestibility and ruminal degradability of shredded hay. *J. Dairy Sci.* 77: 3043- 3050.

- 403. PICCIOLI, C.F., AMENDOLA, F., MAIANTI, M.G., BERTONI, G., BORGHESE, A., FAILLA, S., BARILE, V.L., 1997.** Metabolic profile variations around calving in dairy buffaloes with or without prolapse problems. Proceedings 5th World Buffalo Congress, Royal Palace, Caserta, Italy, 13-16 October, 966-970, 1997.
- 404. PICCIONE, G., CAOLA, G., GIANNETTO, C., GRASSO, F., CALANNI RUNZO, S., ZUMBO, A., PENNISI, P.** Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. Animal Science Papers and Reports vol. 27 (2009) no. 4, 321-330.
- 405. PICCIONE, G., CASELLA, S., LUTRI, L., AZZANA, I., FERRANTELLI, V., CAOLA, G., 2010.** Reference values for some haematological, haematochemical, and electrophoretic parameters in the Girgentana goat. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 2010; 34(2): 197-204.
- 406. PICTORIS, B., 2008.** Les filières ovines et caprines dans le monde. Journées défis et opportunités pour l'élevage des ruminants en Europe. www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf_03Reperes_les_filieres_ovines_et_caprines.pdf.
- 407. PIVA, G., MASOERO, F., RICCARDI, R., 1993.** Effet du stade de maturité du *Medicago sativa* et du *Lolium multiflorum* sur les dégradabilités des parois cellulaires (NDF) et de la matière organique (MO) dans le rumen mesurées in vivo. Ann Zootech (1993) 42, 134-135.
- 408. PONCET, J.M., 2002.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse docteur vétérinaire. ENVT 145 p.
- 409. PRAKASH, P., RATHORE, V. S., 1991.** Seasonal variations in blood serum profiles of triiodothyronine and thyroxine in goat. Ind. J. Anim. Sci. 61, 1311-1312.
- 410. PUROHIT, G.N., SINGH, V.K., BISHNOL, B.L., KOHLI, I.S., GUPTA, A.K., 1999.** Biochemical variations in blood profile of pregnant Bikaneri sheep. Ind. J. Anim. Nutr. 16, 128-130.
- 411. PURROY, A., BOCQUIER, F., GIBON, A., 1987.** Méthodes d'estimation de l'état corporel chez la brebis. Dans Symposium "Philoethios sur l'évaluation des ovins et des caprins méditerranéens", Santarém - Portugal, 23-25 septembre 1987, 24 p.
- 412. PUSHPAKUMARA, P.G.A., GARDNER, N.H., REYNOLDS, C.K., BEEVER, D.E., WATHES, D.C., 2003.** Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cattle. Theriogenology 2003; 60:1165-85.
- 413. RADCLIFFE, A.G., WOLFE, R.R., COLPOYS, M.F., MUHLBACHER, F., WILMORE, D.W., 1983.** Ketone- glucose interaction in fed, fasted, and fasted infected sheep. Am. J. Physiol. 244, R667-R675.
- 414. RADOSTITIS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C., 1994.** Veterinary Medicine. 8ème édition. London : Baillière Tindall, 1994, 1343-1354.

- 415. RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W., 2000.** Veterinary Medicine, 9th ed. Harcourt Publishers Ltd., London, pp. 1417–1420.
- 416. RAFIK, M., DIXON, R.M., HOSKING, B.J., EGAN, A.R. 2002.** Leaf content of straw diets influence supplementation responses by sheep. Anim. Feed. Sci. Technol. 100, 93-106.
- 417. RAKOTOARISON, R.B.R., 2005.** Etude de la valeur nutritive de *Desmodium uncinatum*, *Hedychium coronarium* et *Musa paradisiaca* pour une meilleure valorisation des ressources fourragères des Hautes terres malgaches. These Doctorat, ESSA, université d'Antananarivo. 127p.
- 418. RAKOTOZANDRINY, J.N., 1993.** Pour une meilleure connaissance de la valeur nutritive des fourrages chez le bovin de race Pie Rouge Norvégienne (P.R.N) à Antsirabe. Thèse doctorat d'état. Université d'Antananarivo. 135p.
- 419. RAKOTOARISON, B.R., RAKOTOZANDRINY, J.N., LAURENT, F., 2006.** Etude de la valeur nutritive d'*Hedychium coronarium* par la technique *in vitro* de production de gaz. Terre Malgache. Tany Malagasy, volume 25, août 2006 pp:83 – 98.
- 420. RAMIN, A.G., ASRIA, S., MAJDANI, R., 2005.** Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non pregnant ewes. Small Ruminant Research 57 (2005) 265–269.
- 421. RAMOS, J. J., VERDE, M. T., MARCA, M. C., FERNANDEZ, A., 1994.** Clinical chemical values and variations in Rasa Aragonesa ewes and lambs .Small Ruminant Research Volume 13, Issue 2, March 1994, Pages 133-139.
- 422. RERAT, M., 2009.** L'acétonémie chez la vache laitière. Fiche technique destinée à la pratique. ALP actuel 2009, no 31.
- 423. REID, R.L., 1968.** The physiopathology of undernourishment in pregnant sheep, with particular reference to pregnancy toxæmia. Adv. Vet. Sci. 12, 163–238.
- 424. REIST, M., ERDIN, D.K., VON EUW, D., 2003.** Use of threshold serum and milk ketone concentrations to identify risk for ketosis and endometritis in high-yielding dairy cows. Am J Vet Res, 2003, 64 : 188-194.
- 425. REKIK, M., KEBIR, M., BEN M'SALLEM, I., 1995.** Performances zootechniques d'agnelles de race Barbarine conduites en lutte précoce . In Caja, G. (ed.), Djemali, M. (ed.), Gabiña, D. (ed.), Nefzaoui, A. (ed.) . *L'Elevage ovin en zones arides et semi-arides* .Zaragoza : CIHEAM-IAMZ, 1995. p. 21-26.
- 426. REMESY, C., CHILLIARD, D., AROEIRA, A., 1984.** Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation. *Bulletin Technique C.R.Z.N.Theix, I.N.R.A.*, 1984, 55, 53-71.
- 427. REMESY, C., CHILLIARD, Y., RAYSSIGUIER, Y., MAZUR, A., 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.*, 1986,26 (1B), 205-226.
- 428.REMESY, C., DEMIGNE, C., 1981.** Les principaux aspects du métabolisme du glucose et des acides aminés chez la vache laitière. *INRA, Paris, Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix 45*, pp. 27-35.
- 429. RIVIERE, R., 1978.** Manuel d'alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical. 2ème Edition, 527 pp.
- 430.ROBINSON, J.J., ASHWORTH, C.J., ROOKE, J.A., MITCHELL, L.M., MCEVOY, T.G., 2006.** Nutrition and fertility in ruminant livestock. *Animal Feed Science and Technology*126 (2006) 259–276.
- 431.ROBERTSON, H.A., MARR, A., MOODIE, E.W., 1956.** Milk fever. *Veterinary Record*, 68 (13): 173-184.
- 432.ROCHE, J.R., DILLON, P.G., STOCKDALE, C.R., BAUMGARD, L.H., VANBAALE, M.J., 2004.** Relationships among international body condition scoring systems. *J Dairy Sci*, 2004, 87: p. 3076-3079.
- 433.RODRIGUEZ, M.N., TEBOT, I., BAS, A., NIEVAS, C., LENG, L., CIRIO, A., LE BAS, A., 1996.** Renal functions and urea handling in pregnant and lactating Corriedale ewes. *Can. J. Anim. Sci.* 76, 469–472.
- 434.RONDIA, P., 2006.** Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. *Filière Ovine et Caprine n°18*, octobre 2006.
- 435.ROLLIN, F., 2002.** Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines, In : *Proceedings of the veterinary Sciences Congress, SPCV, Oeiras*, 10-12 octobre 2002, 95-106.
- 436.ROOK, J.S., 2000.** Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000; 16: 293–317.
- 437.ROOK, J.S., 1990.** Pregnancy toxaemia of ewes, does and beef cows. *Veterinary Clinics Of North America : Food Animal Practice*, 1990, **16**, 293-317.
- 438.ROSOL, T. J., CAPEN, C. C., 1997.**Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In: Kaneko, J. J., J. W. Harvey, and M. L. Bruss (eds), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5th edn, pp. 619–702. Academic Press, New York/London.
- 439.ROUBIES, N., PANOUSIS, N., FYTIANOU, A., KATSOULOS,P. D., GIADINIS,N., KARATZIAS,H.2006.**Effects of Age and Reproductive Stage on Certain Serum Biochemical Parameters of Chios Sheep Under Greek Rearing Conditions. *Journal of Veterinary Medicine Series A Volume 53, Issue 6*, pages 277–281, August 2006.

- 440. ROWLANDS, G.J., 1980.** A review of variations in the concentration of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev. Nutr. Diet*
- 441. RUCHEBUSCH, Y., LOUIS-PHILIPPE, P., DUNLOP, R., 1991.** Lactation. In : physiology of small and large animals. (Editor: B.C.Decker,), Philadelphia, USA., 615-631.
- 442. RUIZ-MORENO, M.J., SILVA, J.H., DIAZ, I., ONOFRIO, L.D., MACHADO, C.F., ONOFRIO, L., 1997.** Variation in some urine and blood characteristics in pregnant sheep at risk to ketosis. *Rev. Med. Vet. Buenos Aires* 78, 249–256.
- 443. SAGNE, J., 1950.** L'Algérie pastorale. Ses origins, sa formation, son passé, son present, son avenir. Imprimerie Fontana, 267p.
- 444. SAHLU, T., HART, S.P., LE-TRONG, T., JIA Z., DAWSON, L., GIPSON, T., TEH, T.H., 1995.** Influence of Prepartum Protein and Energy Concentrations for Dairy Goats During Pregnancy and Early Lactation. *Journal of Dairy Science*. Volume 78, Issue 2 , Pages 378-387, February 1995.
- 445. SAIDI, M., AYAD, A., BOULGABOUL, A., BENBAREK, H., 2009.** Etude prospective du parasitisme interne des ovins dans une région steppique : cas de la région de Ain D'hab, Algérie. *Méd. Vét.*, 2009, 153, 224-230
- 446. SAKKINEN H., TVERDAL A., ELORANTA E., DAHL E., HOLAND, O., SAARELA S., ROPSTAD E. 2005.** Variation of plasma protein parameters in four free-ranging reindeer herds and in captive reindeer under defined feeding conditions. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A.*, 142, 503-511.
- 447. SAKKINEN, H., STIEN, A., HOLAND, O., HOVE, K., ELORANTA, E., SAARELA, S., ROPSTAD, E., 2001.** Plasma urea, creatinine, and urea: creatinine ratio in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and in Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*) during defined feeding conditions and in the field. *Physiol. Biochem. Zool.* 74, 907–916.
- 448. SALEM, M. H., EL-SHERBINY, A. A., KHALIL M. H., YOUSEF, M. K., 1991.** Diurnal and seasonal rhythm in plasma cortisol, triiodothyronine, thyroxine as affected by the wool coat in Barki sheep. *Ind. J. Anim. Sci.* 61, 946–951.
- 449. SANA A., 2003 -** Inventaire des adventices des cultures dans la région de Biskra. Ed. S.R.P.V / I.N.P.V. 27 p.
- 450. SANDABE U-K., MUSTAPHA A., R SAMBO E.Y., 2004.** Effect of pregnancy on some biochemical parameters in Sahel goats in semi- arid zones. *Vet. Res. Commun.*, May, 28 (4) 279-85.

451. **SANSOM, B.F., BUNCH, K.J., DEW, S.M., 1982.** Change in plasma calcium, magnesium, phosphorous and hydroxyproline concentrations in ewes from twelve weeks before until three weeks after lambing. *Br. Vet. J.* 138, 393–401.
452. **SANSON D, W., WEST, T. R., TATMAN, W. R., RILEY, M. L., JUDKINS, M. B., MOSS, G. E., 1993.** Relationship of body composition of mature ewes with condition score and body weight. *J Anim Sci* 71, 1112-1116.
453. **SARGISON, N.D., 2007.** Pregnancy toxæmia. In: Aitken, I.D. (Ed.), *Diseases of Sheep*, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 359–363.
454. **SARGISON, N.D., SCOTT, P.R., PENNY, C.D., PIRIE, R.S., KELLY, J.M., 1994.** Plasma enzymes and metabolites as potential prognostic indices of ovine pregnancy toxæmia—A preliminary study. *British Veterinary Journal*. Volume 150, Issue 3, May 1994, Pages 271-277.
455. **SARMA, P.V., RAY, T.K., 1985.** Effect of physiological status on some blood enzyme levels and its relation to milk production. *Indian J. Dairy Sci.* 38 (3). 2737-239.
456. **SAS., 1989.** *Statistical Analysis System. User's guide.* SAS, Institute, Cary, NY, USA. 943 pp.
457. **SAUVANT, D., 1988.** La composition et l'analyse des aliments. In : Jarrige R. (ed), *Alimentation des Bovins, Ovins et Caprins*, 305-314. INRA, Paris.
458. **SAUVANT, D., CHILLIARD, Y., MORAND-FEHR, P., 1991.** Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In : P. MORAND-FEHR. *Goat Nutrition*, Wadeningen, Netherlands, 124-142.
459. **SAUVANT, D., MORAND-FEHR, P., BAS, P., 1984.** Facteurs favorisant l'état de cétose chez la chèvre. In : *Les maladies de la chèvre*, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ. , Les colloques de l'INRA n° 28, 369-378.
460. **SCARAMUZZI, R.J., CAMPBELL, B.K., DOWNING, J.A., KENDALL, N.R., KHALID, M., MUN OZ-GUTIERREZ, M., SOMCHIT, A., 2006.** A review of the effects of supplementary nutrition in the ewe on the concentrations of reproductive and metabolic hormones and the mechanisms that regulate folliculogenesis and ovulation rate. *Reprod Nutr Dev* 46, 339–354.
461. **SCHELCHER, F., 1995.** Maladies métaboliques des ruminants. In : *Le Point Vétérinaire*, 27, Numéro Spécial, « Maladies métaboliques des ruminants », 680.
462. **SCHLUMBOHM, C., HARMEYER, J., 2008.** Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxæmia. *Research in Veterinary Science* 84,(2008) 286–299.
463. **SCHLUMBOHM, C., SPORLEDER, H.P., GURTLER, H., HARMEYER, J., 1997.** The influence of insulin on metabolism of glucose, free fatty acids and glycerol in normo- and hypocalcaemic ewes during different reproductive states. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.* 104,359–365.

- 464.SCHMIDT, M., FORSTNER, V., 1985.** Veterinarmedizinische Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle Boehringer, Mannheim.
- 465.SCHULTZ, L. H., MYERS, M., 1959.** Milk test for ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1959; 42: 705-7 10.
- 466.SCHULTZ, L. H., 1994.** Management and nutritional aspects of ketosis. *J. Dairy Sci.* 54:962–973.
- 467.SCOTT, D., ROBINSON, J.J., 1976.** Changes in the concentrations of urea, glucose, and some mineral elements in the plasma of the ewe during induced parturition. *Res.Vet. Sci.*, 20 (3), 346-347.
- 468.SCOTT, P.R., SARGISON, N.D., PENNY, C.D., PIRIE, R.S., KELLY, J.M., 1995.** Cerebrospinal fluid and plasma glucose concentrations of ovine pregnancy toxæmia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation. *Brit. Vet. J.* 151, 39–44.
- 469.SCOTT, P.R., WOODMAN, M.P.,1993.** An outbreak of pregnancy toxæmia in a flock of Scottish blackface sheep. *Vet Rec* 1993;133:597–598.
- 470.SBOUSSI, R., FAYE, B., ALHADRAMI, G., 2004.** Facteurs de variation de quelques éléments trace (sélénium, cuivre, zinc) et d'enzymes témoins de la souffrance musculaire dans le sérum du dromadaire (*Camelus dromedarius*) aux Emirats arabes unis. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 2004, 57 (1-2) : 87-94.
- 471.SENGER, P. L., 2001.** Review: fertility factors in high producing dairy cows-which ones are really important? *Prof Anim Scientist* 2001;17:129–38.
- 472.SEVINC, M., BASOGLU, A., BIRDANE, F., GOKCEN, M., KUCUKFINDIK, M.,1999.** The changes of metabolic profile in dairy cows during dry and after. *Tr J Vet Anim Sci*, 23, 475-478, 1999.
- 473.SHETAEWI, M.M., DAGHASH, H.A., 1994.** Effects of pregnancy and lactation on some biochemical components in the blood of Egyptian coarse-wool ewes. *Assoc. Vet. Med. J.* 30, 64–73.
- 474.SHETAEWI, M.M., ROSS, T.T., 1991.** Effects of concentrate supplementation and lasalocid on serum chemistry and hormone profiles in Rambouillet ewes. *Small Rumin. Res.* 4, 365–377.
- 475.SHINDE, K.A., PATNAYAK, B.C., KARIM, S.A., MANN, J.S., 1995.** Blood metabolites and mineral status of sheep under silvipastoral system of grazing management. *Ind. J. of Animal Sci.* 65 (1995), 1077-1080.
- 476.SHORT, R.E., ADAMS, D.C.,1988.** Nutritional and hormonal interrelationships in beef cattle reproduction. *Can JAnim Sci* 1988;68:29–39.

- 477.SIEMESSEN, M.G., 1971.** Undersogelser vedrorende drægtighedssyge hos får. Nordisk veterinærmedicin. **23**: 99–113.
- 478.SIGURDSSON, H., 1988.** Susceptibility to pregnancy disease in ewes and its relation to gestational diabetes. *Acta Vet Scand*, 1988, **29**, 404-414.
- 479.SILANIKOVE, N., 2000.** Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livestock Production Science* 67, 1-18.
- 480.SINGH, S.K., PRASAD, M.C, NEM,S., RAMAKRISHNA, C., SINGH, N., 1992.** Clinicobiochemical studies on induced pregnancy toxæmia in sheep. *Indian. J Vet Path* 1992;16:85–90.
- 481.SINGH, S.K., PRASAD, M.C., SINGH, N., 1996.** Hepatopathy associated with induced pregnancy toxæmia in ewes. *Indian J Vet Path* 1996; 20:31–35.
- 482.SKAAR, T.C., GRUMMER, R.R., DENTINE, M.R.,1989.** Seasonal effects of prepartum and postpartum fat and niacine feeding on lactation performance and lipid metabolism. *Journal of Dairy Science*, 1989, **72**, 2028-2038.
- 483.SMITH, B.P., 1996.** Large Animal Internal Medicine. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 1996:938–942.
- 484.SMITH, L. W., GOERING, H. K., GORDON, C. H., 1972.** Relationships of forage compositions with rates of cell wall digestion and indigestibility of cell walls. *J. Dairy ScL* 55:1140.
- 485.SMITH, R.H., 1979.** Synthesis of microbial nitrogen compounds in the rumen and their subsequent digestion. *Journal of Animal Science*, Vol. 49, 1604-1614.
- 486.SOLTNER, D., 1979.** Alimentation des animaux domestiques, le rationnement des bovins, des ovins et des porcs. Collection et Techniques Agricoles, 13ème édition. 79pp.
- 487.SOLTNER, D., 2000.** Table de calcul des rations, 25^{ème} édition, collection scientifiques et techniques agricole.
- 488.SORMUNEN-CRISTIAN, R., JAUHAINEN, L.,2001.** Comparison of hay and silage for pregnant and lactating Finnish Landrace ewes. *Small.Rum. Res.*, 2001; 39: 47-57.
- 489.SOWANDE, O.S., ODUFOWORA, E.B., ADELAKUN, A.O., EGBEYALE, L.T.2008.** Blood minerals in wad sheep and goats grazing natural pastures during wet and dry seasons. *Archivos de zootecnia* vol. 57, N° 218, p. 276.
- 490.SOYEUX, Y., PARAGON, B.M., 1995.** Sel, Minéraux et Alimentation des ruminants, Cie des Salins du Midi et de l'Est, 80p.
- 491.SPSS, 1999.** Statistical Package for Social Sciences for Windows. SPSS Inc., Chicago, IL.

- 492. STAFFORD, K.J., KENYON, P.R., MORRIS, S.T., WEST, D.M., 2007.** The physical state and metabolic status of lambs of different birth rank soon after birth. *Livestock Science* 111 (2007) 10–15.
- 493. STUDER, V.A., GRUMMER, R.R., BERTICS, S.J., 1993.** Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 1993, **76**, 2931-2939.
- 494. SWANSON, K. S., KUZMUK, K. N., SCHOOK, L. B., FAHEY, G. C., 2004.** Diet affects nutrient digestibility, haematology, and serum chemistry of senior and weanling dogs. *Journal of Animal Science*, 82, 1713-1724.
- 495. SWENSON, M.J., REECE, W.O., 1993.** Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. In: *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 11th Edition. (EDITORS: M.J. SWENSON, and O.R. William.). Cornell University Press, Ithaca and London, 15-41 et 518-527.
- 496. SYKES, A.R., 2007.** Deficiency of mineral macro-elements. In: Aitken, I.D. (Ed.), *Diseases of Sheep*, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 363–377.
- 497. SYKES, A.R., FIELD, A.C., 1974.** Seasonal changes in plasma concentrations of proteins, urea, glucose, calcium and phosphorus in sheep grazing a hill pasture and their relationship to changes in body composition. *J. Agric. Sci. Camb.* 83, 161–16.
- 498. SYMONDS, M. E., BRYANT, M. J., LOMAX, M. A. 1986.** The effect of shearing on the energy metabolism of the pregnant ewe. *British Journal of Nutrition* 56,635-643.
- 499. TAINUIRIER D., BRAUN J.P., RICO A.G., THOUVENOT J.P., 1984.** Variations in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving. *Research in Veterinary Science* 37,129-131.
- 500. TAKARKHEDE, R.C., GONDANE, V.S., KOLTE, A.Y., REKHATE, D.H., 1999.** Biochemical profile during different phases of reproduction in ewe in comparison to rams. *Ind. Vet. J.* 76, 205–207.
- 501. TALAVERA, F., PARK, C.S., WILLIAMS, G.L. 1985.** Relationships among dietary lipid intake, serum cholesterol and ovarian function in Holstein heifers. *J Anim Sci* 1985; 60:1045– 1051.
- 502. TAMMINGA, S., 2006.** The effect of the supply of rumen degradable protein and metabolisable protein on negative energy balance and fertility in dairy cows. *Anim Reprod Sci* 2006;96:227–39.
- 503. TANAKA, Y. , MORI, A., TAZAKI, H., IMAI, S., SHIINA, J., KUSABA, A., OZAWA, T., YOSHIDA, T., KIMURA, N., HAYASHI, T., KENYON, P.R., BLAIR, H., ARAI, T., 2008.** Plasma metabolite concentrations and hepatic enzyme activities in pregnant Romney ewes with restricted feeding. *Res Vet Sci.* 2008 ; 85(1):17-21.

- 504. TANRITANIR, P., DEDE, S., CEYLAN, E., 2009.** Changes in some macro minerals and biochemical parameters in female healthy siirt hair goats before and after parturition. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. Volume: 8 (3), p 530-533.
- 505. TEYSSIER, J., LAPEYRONIE, P., VINCENT, M., MOLENAT, G., 1995.** Etat corporel pendant la gestation chez la brebis Mérinos d'Arles en système transhumant. Relations avec le poids à la naissance des agneaux et les performances d'allaitement. . In Purroy A. (ed.) . *Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications = Etat corporel des brebis et des chèvres : aspects méthodologiques et application* . Zaragoza : CIHEAM-IAMZ, 1995. p. 43-51.
- 506. THERIEZ, M., 1984.** Influence de l'alimentation sur les performances de reproduction des ovins. 9^{ème} journée de la recherche ovine et caprine. INRA, I TOVIC, p p. 294-326.
- 507. THOMSON, B.C., MUIR, P.D., 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, 233–238.
- 508. TOUSSAINT, G., 2001.** *L'élevage des moutons*. Vecchi, Paris.
- 509. TIBBO, M., WOLDEMESKEL, M., ARAGAW, K., REGE, J. E. O., 2007.** Serum enzyme levels and influencing factors in three indigenous Ethiopian sheep breeds. *Comp Clin Pathol* (2008) 17:149–155.
- 510. TITI, H.H., ALNIMER, M., TABBAA, M.J., LUBBADEH, W.F., 2008.** Reproductive performance of seasonal ewes and does fed dry fat during their postpartum period. *Livestock Science* 115 (2008) 34–41.
- 511. TOMLINSON, S. M., 2003.** Effects of dystocia on dairy cow health and productivity. *Journal of Dairy Science*, vol. 86, supp. 1, 2003.
- 512. TONTIS, A., ZWAHLEN, R., 1987.** Pregnancy toxemia of small ruminants with special reference to pathomorphology. *Tierarztl Prax.* 1987;15(1):25-9.
- 513. TRIPHATI, M.K., CHATURVEDI, O.H., KARIM, S.A., SINGH, V.K., SISOYDA, S.L. 2006.** Effect of different levels of concentrate allowance on rumen fluid Ph, nutrient digestion, nitrogen retention and growth performance of weaner lumbs. *Small Ruminant research*.
- 514. TORRE, C., CASALS, R., PARAMIO, M.T., FERRET, A., 1991.** The effects of body condition score and flushing on the reproductive performances of Ripollesa breed ewes mated in spring. *Options Méditerranéennes - Série Séminaires* 13, 85-90.
- 515. TOURE S.M., 1977.** La trypanotolérance. *Revue des connaissances. Rev. Elev. Med. Vét. Pays Trop.*, 1977, **30**, 157-174.

- 516. TREMBLAY, G.F., PETIT, H.V., LAFRENIERE, C., 2002.** Notions de qualité des fourrages. Agriculture et Agroalimentaire Canada.
- 517. TROUETTE, G., 1933.** La sélection ovine dans le troupeau indigène. Direction des Services de l'Élevage. Imprimerie P. Guiauchin, Alger, 1-10.
- 518. TZORA, A., LEONTIDES, L.S., AMIRIDIS, G.S., MANOS, G., FTHENAKIS, G.C., 2002.** Bacteriological and epidemiological findings during examination of the uterine content of ewes with retention of fetal membranes. *Theriogenology* 57, 1809–1817.
- 519. UHLIG, A., SCHAFFER, M., JOHANNSEN, U., 1988.** Studies into periparturient liver function in dairy cows. 2. Changes in laboratory diagnostic values in relation to liver function. *Arch Exp Veterinarmed*, 42, 108-117, 1988.
- 520. URBT, 2002.-** Suivi diachronique des processus de desertification "in situ" et par teledetection des hautes plaines steppiques du sud-ouest oranais.
- 521. UNDERWOOD, E.J., SUTTLE, N.F., 1999.** General introduction. Mineral Nutrition of livestock. (Editor: Underwood, E.J.). CAB Inter., pp: 1-16.
- 522. VALARCHER, JF., SCHELCHER, F. FOUCRAS, G., ESPINASSE, J., 1995.** Equilibre hydroionique : mécanisme régulateurs et pathologie. *Point Vét*, 1995, 27 (n° spécial « maladies métaboliques des ruminants ») 17-24.
- 523. VALTONEN M.H., UUSI-RAUVA A., ERIKSSON L., 1982.** The effect of protein deprivation on the validity of creatinine and urea in evaluation of renal function. An experimental study in the goat. *Scand J Clin Lab Invest.*, 42(6), 507-512.
- 524. VANDEHAAR, M.J., YOUSIF, G., SHARMA, B.K., 1999.** Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, 1999, 82, 1282-1290.
- 525. VANDIEST, P., PELERIN, V., 2003.** L'élevage ovine, les principales bases. *Filière Ovine et Caprine* n°7, décembre 2003.
- 526. VAN SAUN, R.J., 2000.** Pregnancy toxemia in a flock of sheep. *J Am Vet Med Assoc.* 2000; 217:1536–1539.
- 527. VAN SAUN, R.J., 2008.** Effect of nutrition on reproduction in llamas and alpacas. *Theriogenology* 70 (2008) 508–514.
- 528. VAN SOEST, J. 1967.** Some experimental results concerning tests of normality. *Statistica. Neerlandica*, 21, 91–97, 1967.
- 529. VAN SOEST, P.J., 1994.** Nutritional ecology of the ruminant. Cornell University Press. Sage House, New York, pp. 476.

- 530. VAN SOEST, P.J., ROBERTSON, J. B., LEWIS, B. A., 1991.** Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and non starch polysaccharides in relation to animal nutrition. *J. Dairy Sci.* 74 :3583-3597.
- 531. VANTICK, I., IGNOTZ, G., MCBRIDE, B.W., BELL, A.W., 1991.** Effect of heat stress on ovine placental growth in early pregnancy. *J Dev Physiol* 16, 163–166.
- 532. VENTURA, M.R., CASTANON, J.I.R., REY, L., FLORES, M.P., 2002.** Chemical composition and digestibility of Tagasaste (*Chamaecytisus proliferus*) subspecies for goats. *Small Ruminant Research*, 46, 207-210.
- 533. VERNON, R.G., CLEGG, R.A., FLINT, D.J., 1981.** Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. *Biochem. J.* 200,307–314.
- 534. VOJTIC, I., 2000:** Macro CK type 1 as a major component of serum creatine kinase in pregnant sheep. *Small Rumin. Res.* 35, 249–253.
- 535. VOUTSINAS, L., PAPPAS, C., KASTSIARI, M., 1990.** The composition of Alpine goat milk during lactation in Greece. *J.Dairy Res.*, 57:41-51.
- 536. WALLACH, J., 2000.** Interpretation of Diagnostic Tests, 7th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA.
- 537. WALSH, R.B., WALTON, J.S., KELTON, D.F., 2007.** The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 2007, **90** : 2788-2796.
- 538. WARD, C.2003.** Les troubles métaboliques chez la brebis en fin de gestation et en début de lactation. Fiche technique Ministère de l’Agriculture, de l’Alimentation et des Affaires Rurales Antario. <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/03-018.htm>.
- 539. WATSON, T. D. G., BUTTERWICK, R. F., MCCONNELL, M., MARKWELL, P. J., 1995.** Development of methods for analyzing plasma lipoprotein concentrations and associated enzyme activities and their use to measure the effects of pregnancy and lactation in cats. *Am. J. Vet. Res.* 56, 289–296.
- 540. WATSON, T.D.G., BURNS, L., PACKARD, C.J., SHEPHERD, J., 1993.** Effects of pregnancy and lactation on plasma lipid and lipoprotein concentrations, lipoprotein composition and post-heparin lipase activities in Shetland pony mares. *Journal of Reproduction and Fertility* 97, 563-568.
- 541. WEST, H.J., 1990.** Effect on liver function of acetonemia and the fat cow syndrome in cattle. *Research in Veterinary Science*, 1990, **48**, 221-227.
- 542. WEST, H.J., 1996.** Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepatic physiology and glucose metabolism. *Br. J. Nutr.* 75, 593–605.

- 543. WHEELER, A.G., BLACKSHAW, A.W., 1986.** Effect of cold and hot ambient temperatures on plasma progesterone concentrations in ewes with intact and denervated ovaries containing experimentally maintained corpora lutea. *J Reprod Fertil* 78, 353–360.
- 544. WIERDA, A., VERHOEFF, J., VARDIJK, S.L., 1985.** Effects of trenbolone acetate and propylene glycol on pregnancy toxemia in ewes. *Vet Rec.* 1985; 116:284–287.
- 545. WILDE, D., 2006.** Influence of macro and micro minerals in the periparturient period on fertility in dairy cattle. *Anim Reprod Sci* 2006; 96:240–9.
- 546. WILSON, S., MACRAE, J.C., BUTTERY, P.J., 1983.** Glucose production and utilization in non-pregnant, pregnant and lactating ewes. *Brit. J. Nutr.* 50, 303–316.
- 547. WOLTER, R., 1992.** Erreurs alimentaires et infertilité chez la vache laitière. *Prod Lait Mod* 219, 92-95.
- 548. WOLTER, R. 1997.** Alimentation de la vache laitière. Ed. France Agricole, Reprint : 97.
- 549. YAAKOUB, F., 2006.** Evaluation "in vitro" de la dégradation des principaux fourrages des zones arides. Mémoire de magister en sciences vétérinaires (Batna), 132 pages.
- 550. YANO, F., YANO, H., BREVES, G., 1991.** Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In: Tsuda, T.; Sasaki, Y.; Kawashima, E. (Editors), *Physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants.* Academic Press, Boston, USA (1991), 277-296.
- 551. YILDIZ, H., BALIKCI, E., KAYGUSUZOGLU, E., 2005.** İneklerde gebelik sürecinde ve erken postpartum döneminde önemli biyokimyasal ve enzimatik parametrelerin araştırılması. *Firat Univ J Health Sci*, 19 (2): 137-143, 2005.
- 552. YOKUS, B., ÇAKIR, D.U., 2006.** Seasonal and physiological variations in serum chemistry and mineral concentrations in cattle. *Biol Trace Elem Res*, 109, 255-266, 2006.
- 553. YOKUS, B., ÇAKIR, D. U., KANAY, Z., GULTEN, T., UYSAL, E., 2006.** Effects of seasonal and physiological variations on the serum chemistry, vitamins and thyroid hormone concentrations in sheep. *Journal of Veterinary Medicine* 53, 271-276.
- 554. YOKUS, B., ÇAKIR, D.U., KURT, D., 2004.** Effects of seasonal and physiological variations on the serum major and trace element levels in sheep. *Biol Trace Elem Res*, 101, 241-255, 2004.
- 555. ZADNIK, T., PENGOV, A., MIJOVIC, A., LIPUZIC, E., POGACNIK, M., 1993.** Somatic Cell Count and Ewe Milk Composition. *Prvi Slovenski Veterinarski Kongres*, pp. 18–20.

556. ZOUKEKANG, E.D., 2007. _Etat corporel de la brebis : relations avec les performances de reproduction et applications pratiques dans un système préalpin pastoral. Mémoire. Master Sciences et Technologies.(MONTPELLIER) 140p.

557. ZUMBO, A., RITA DI ROSA, A., CASELLA, S., PICCIONE, G., 2007. Change in some blood haematochemical parameters of Maltese goats during lactation. Journal of Animal and Veterinary Advances 6(5): 706- 711, 2007.



Annexes

ANNEXE 01

Paramètres de la reproduction

N° d'identification :

- 1) Date de naissance :.....
- 2) Stade physiologique :
 - Vide ψ
 - Gestante ψ primipares..... multipares.....
 - En lactation ψ primipares..... multipares.....
- 3) Mode d'insémination : - Artificielle ψ - Naturelle ψ
- 4) Synchronisation des chaleurs Oui ψ Non ψ
- 5) Age au premier agnelage:.....
- 6) Intervalle agnelage- saillie en jours :.....
- 7) Intervalle agnelage – agnelage en jours :.....
- 8) Nombre de mise bas:..... simple Double..... triple.....
- 9) Nombre de produits:..... Male ψ Femelle ψ
- 10) Nombre d'agneau morts:.....
- 11) Pratique de flushing pour les femelles Non ψ Oui ψ Quantité distribuée....
- 12) Complémentation minérale et vitaminique pendant cette période Non ψ Oui ψ
Produits utilisés.....
- 13) Période de lutte
- 14) Diagnostic de gestation:
 - La palpation trans-abdominale ψ
 - la recherche des non retours en chaleur ψ
 - Echographie ψ
 - L'examen de sang ψ
 - inexistant ψ
- 15) Chimie des urine
 - Corps Cétonique ψ Glucose ψ
 - Protéine ψ Bilirubine ψ Nitrite ψ
 - Sang ψ Leucocyte ψ Ph ψ Densité ψ
- 16) Labstix Test dans le lait Positif ψ Négatif ψ
- 17) pathologies éventuelles.....

ANNEXE 02
Fourrages et pâturages

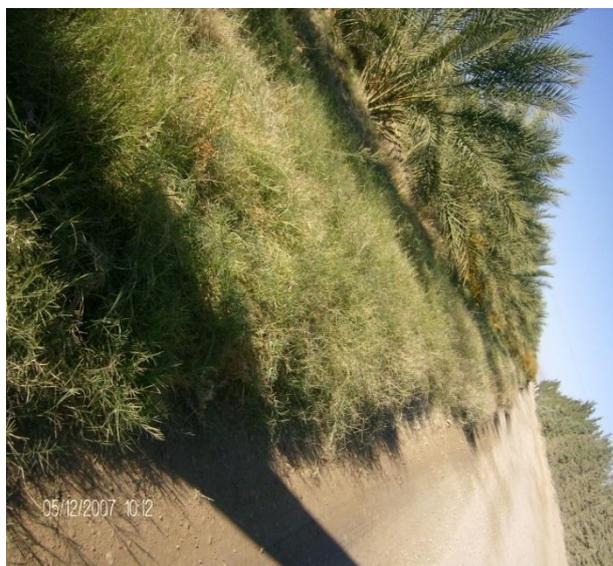


Photo N°01 : *Cynodon Dactylon* –Biskra-



Photo N°02 : pâturages arides – Biskra-



Photo N°03 : *Melilotus sulcata* - Biskra-



Photo N°04 : *Vicia monantha*- Biskra-

ANNEXE 03

Prélèvements de sang et d'urine et Labstix test



Photo N°05 : prélèvement de sang à partir de la veine jugulaire



Photo N°06 : prélèvement d'urine par massage vulvaire



Photo N°07 : dépistage des corps cétoniques dans les urines par les bandelettes Labstix

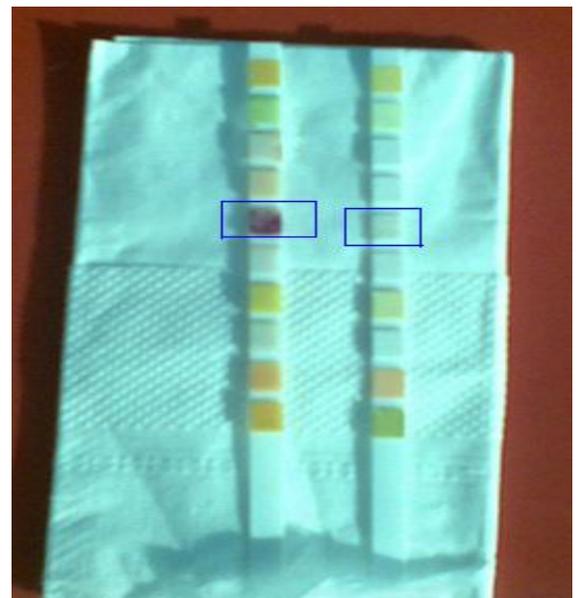


Photo N°08 : Labstix test positif, virage de la couleur blanche vers le violet

ANNEXE 04
Toxémie de gestation et avortement



Photo N°09 : position d'auto auscultation due à la toxémie de gestation

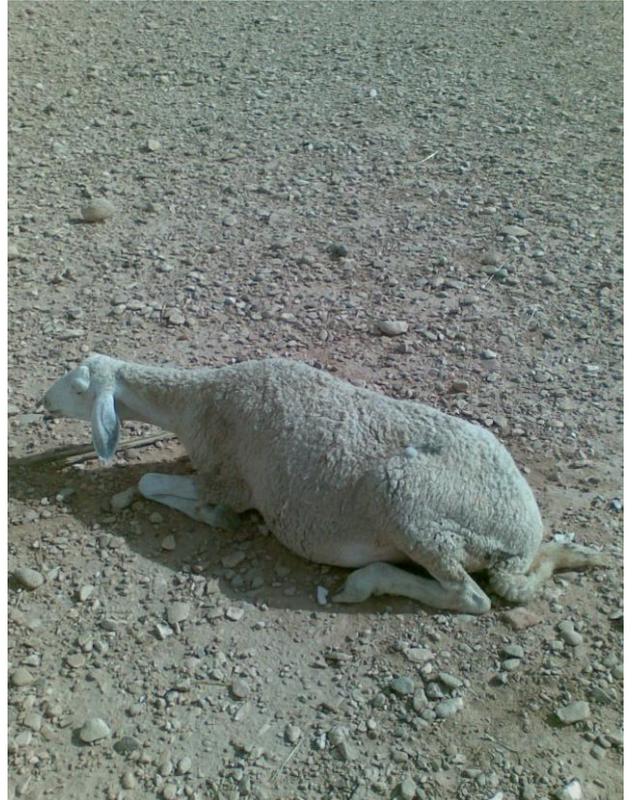


Photo N°10 : prostration
Les brebis souffrant de cette maladie font preuve d'obnubilation et de prostration



Photo N°11 : avortement du à la toxémie de gestation



Photo N°12 : mortalités embryonnaires due à la toxémie de gestation

ملخص:

تواجه مزارع الأغنام في المناطق القاحلة وشبه القاحلة في الجزائر تقلبات كبيرة في توفير الأعلاف. يتسبب هذا النقص في إرهاق خاصة بالنسبة للنعاج الحوامل التي تكون احتياجاتها في الحد الأقصى مما يشكل عقبة رئيسية في تنمية هذا القطاع. يهدف عملنا إلى دراسة تأثير هذه الظروف الصعبة على الحالة التغذوية والصحة الإنجابية للنعاج. قمنا بتحليل التركيب الكيميائي والقيمة الغذائية لثلاث نباتات رئيسية: (اثنين من البقوليات : ميليلوتيس سيلكاطا (النفل) ، فيسيا موانطا (الجلبانة)، وواحدة عشبية : سينيون داكليلون (النجم). موفرة للعلف في المراعي و متواجدة و تغطي المناطق القاحلة ببسكرة وتعتبر الأفضل بالنسبة للأغنام.

تم اختيار 200 من نعاج أولاد جلال ، سليمة سريريا ،متعددة الولادات و بكرية ، تتراوح أعمارها بين 2 إلى 6 سنوات مع متوسط تنقيط الحالة الجسمية ب : $2,25 \pm 0,05$. في كلا الموسمين : الرطب والجاف ، تم تقسيم الحيوانات إلى ثلاث مجموعات وفقا لمرحلة الفسيولوجية للإنجاب : ج : النعاج الحوامل (ع = 35) ، ولام : مجموعة النعاج المرضعات (ع = 35) ود : (ع = 30) : مجموعة الغير حوامل و الغير مرضعات ، و هذا لتقييم مدى تأثير ظروف المناخ على المعالم الرئيسية التغذوية و الإنجابية . وكشفت التحاليل الكيميائية أن هذه الأعلاف غنية بشكل ملحوظ بالمعادن ، والرماد غير القابل للذوبان ، وألياف : NDF ، ADF ، ولكن بصفة أقل بالنسبة لألياف: ADL. و البروتين الخام والدهون.

وأظهر تحليل النتائج أن المرحلة الفسيولوجية للنعاج تؤثر بشكل كبير على مستوى السكر في الدم والدهون الثلاثية واليوريا ، والكرياتينين ، و البيليروبين ، و تركيز المعادن الرئيسية (الكالسيوم ، الفوسفور ، الصوديوم ، البوتاسيوم والمغنيسيوم) والنشاط الإنزيمي (LDH ، PAL ، GGT ، ALAT ، ASAT).

كما كان للهوسم تأثير كبير على : مستوى السكر في الدم ، البروتين الكلي والألبومين ، الكرياتينين ، البيليروبين ، الكالسيوم ، الصوديوم ، البوتاسيوم ، والمغنيسيوم. لكن لم يكن لعدد الولادات أي تأثير إلا على والنشاط الإنزيمي ALAT.

وكشفت التشخيص السريري والتحليل البيوكيميائية للدم والبول وجود تسمم الحمل عند النعاج في أول أيام الرضاعة ، و أن هذا الاضطراب الأيضي هو أكثر شيوعا في الموسم الرطب ، و عند المتعددة الولادات الذين تتراوح أعمارها بين 36 و 72 شهرا ، وحتى بين البكرية بنسبة منخفضة. ويتميز أيض الحيوانات المريضة بانخفاض ملحوظ: للسكر في الدم ، للكالسيوم ، للفوسفات ، و للصوديوم ، وبارتفاع كبير لمعدل اليوريا والبروتين الكلي والألبومين ، الكرياتينين والبيليروبين ، وبارتفاع كبير للنشاط الإنزيمي (ASAT ، ALAT ، CPK ، PAL ، LDH).

كلمات البحث : المناطق القاحلة ، والقيمة الغذائية، العلف، نعاج أولاد جلال ، الأداء الإنجابي ، المرحلة الفسيولوجية ، الموسم ، أيضاات الدم ، تسمم الحمل.

SUMMARY :

Sheep farming in arid and semi-arid regions of Algeria faces large fluctuations in the availability of fodder. This deficiency is particularly burdensome for pregnant ewes whose needs are the maximum and is a major constraint to the development of this sector. The objective of our study is to conclude the influence of these difficult conditions on the reproductive and nutritional status of sheep.

Analyses of the chemical composition and nutritive value of three main forage (two pulses : *Melilotus sulcata* and *Vicia monantha*, and a grass: *Cynodon dactylon*) covering the drylands of Biskra and best appreciated by sheep were conducted. 200 ewes Ouled Djellal, clinically healthy, multiparous and primiparous, aged 2 to 6 years, having an average body condition score of 2.25 ± 0.5 , was chosen. For each season (wet and dry), the animals were divided into three batches according to their physiological stage of reproduction: G: sheep pregnant (n = 35), L: lactating ewes (n = 35) and V: non pregnant and non-lactating (n = 30), to assess the influence of conditions soil and climate on the main nutritional and reproductive parameters.

Chemical analysis revealed that these forages are significantly rich in mineral matter, ash insoluble, NDF, ADF, but less rich in ADL crude protein and fat.

The analysis results showed that the physiological state affects significantly glucose, triglycerides, uremia, creatinine, bilirubin, plasma concentrations of major minerals (Ca, P, Na, K and Mg), and enzyme activity (AST, ALT, GGT, ALP, and LDH).

The season also has a significant influence on: blood glucose, protein, albumin, creatinine, bilirubin, calcium, sodium, potassium, and magnesium. However, parity has significant effect only on ALT activity.

The clinical exploration and analysis of blood and urine biochemical parameters revealed pregnancy toxemia in early lactating ewes and showed that this metabolic disorder is more common in the wet season, in multiparous ewes aged 36 to 72 months, and even among primiparous but little impact. The metabolic profile of sick animals is characterized by: significantly lower serum glucose, calcium, phosphate and sodium; and significantly elevated rates for urea, total protein, albumin, creatinine, bilirubin and significantly elevated enzyme activity of AST, ALT, ALP, CPK and LDH.

Keywords: Arid area, nutritive value, forage, Ouled Djellal ewe, reproductive performance, physiological state, season, blood metabolites, pregnancy toxemia.