

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE EL HADJ LAKHDER
BATNA



INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES ET DES SCIENCES
AGRONOMIQUES

Mémoire

Pour de l'obtention du diplôme de

Magister

Filière

Sciences vétérinaires

Option

Pathologie générale des ruminants

Présenté par :

Bouzenzana Meriem

Thème :

**ÉTUDE DES PROFILS BIOCHIMIQUE ET MINÉRAL
DES BREBIS DE LA RACE OULED DJELLAL EN FONCTION
DES DIFFÉRENTS STADES PHYSIOLOGIQUES
ET LA TAILLE DES PORTÉES**

Soutenu publiquement le 11/03/2015

Devant le jury composé de :

Président

Pr. MAMACHE B. Univ El-hadj Lakhder Batna.

Rapporteur

Pr. MEZIANE T. Univ El-hadj Lakhder Batna.

Examineur 1

Pr. BENSOUILAH M. Univ Badji Mokhtar Annaba.

Examineur 2

Pr. TLIDJANE M. Univ El-hadj Lakhder Batna.

Invité

Dr GRABSI I. Univ El-hadj Lakhder Batna.

Année universitaire 2014-2015

Remerciements

*Ce travail a abouti grâce à **dieu**, notre créateur tout puissant, qui m'a donné la volonté, la patience et la force, pour l'achever. Gracieux remerciements.*

À mon promoteur

***Monsieur Meziane T.** Professeur à l'université El Hadj Lakhdar- Batna.*

J'adresse l'expression de ma gratitude et respect, pour m'avoir encadré et dirigé dans mon travail. Pour sa rigueur scientifique, ses conseils précieux, son aide chaleureuse, son encouragement et sa grande disponibilité. Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde considération.

À notre président de jury

***Monsieur Mamache B.** Professeur à l'université El Hadj Lakhdar- Batna.*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury du mémoire.

Hommage respectueux,

À notre jury

***Monsieur Tlidi M.** Professeur à l'université El Hadj Lakhdar- Batna.*

Pour avoir bien voulu examiner et juger ce travail.

Sincères remerciements.

***Monsieur Bensouilah M.** Professeur à l'université Badji Mokhtar- Annaba.*

Pour m'avoir honoré de faire partie du jury.

À qui je m'adresse mes remerciements les plus vifs et sincères.

***À Mm Grabsi I.** Docteur à l'université El Hadj Lakhdar- Batna.*

Pour son aide dans le choix du sujet de recherche.

Pour m'avoir apporté l'aide nécessaire afin de mener à bien celle-ci. Pour sa disponibilité.

Sincères remerciements.

*Je remercie vivement **Melle Benlatrache**. Médecin chef de laboratoire de la biochimie (CHU de Constantine).*

*Un chaleureux remerciement pour **Monsieur Saad K**, Directeur de l'EHP de Didouche Mourad. Constantine. Pour m'avoir facilité l'accès au laboratoire de la biochimie.*

*Au personnel du laboratoire de la biochimie de l'EHP de Didouche Mourad. Constantine, notamment **Mr Sahraoui**, **Mr Hammadi**, **Melle Benmechirah**, **Melle Ghitti**, **Melle Boutamine**, **Mme Zahra** et **Mr Mourad** pour leur aide et leur disponibilité.*

*Je remercie tout le staff de la ferme pilote « Rahal Benboudali », pour m'avoir accueilli, pour leur disponibilité et pour les nombreux services qu'ils m'ont rendu durant la réalisation de ce travail, notamment pour **Mr Tarek**, **Mr Salah**, **Mr Mouloud**, **Mr Achour** et **Mr Rachid**. Qu'ils trouvent ici le témoignage de mes remerciements les plus respectueux,*

Je ne peux pas oublier d'adresser mes remerciements les plus vifs au directeur et au sous-directeur de la subdivision des services agricoles d'Ibn Ziad Constantine, pour m'avoir accueilli chaleureusement et donné des informations réelles et actuelles de la région de l'étude. Et à tout le personnel de l'ANRH et de la direction de la station météorologique de Zouaghi. Constantine.

Dédicace

Je dédie ce travail :

À mes parents, notamment ma mère.

À qui je dois mon éducation et ma réussite. Pour ces nombreuses années de dévouement, de soutien et d'encouragement. Sans vous, je pense que je n'en serai là. Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.

À mes sœurs et leurs époux, particulièrement Adel et à mon frère Badr El Dine.

À mes neveux et mes nièces.

à mes fidèles amies : Fayza, Fouzia, Soumia, Ryma, Naima et Fadhlila.

Sommaire

Introduction

Étude bibliographique

Chapitre 1. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants

I.1. Métabolisme des acides gras volatils (AGV).....	01
I.2. Métabolisme du glucose	01
I.2.1. Glycolyse et cycle tricarboxylique	01
I.2.2. Néoglucogenèse	02
I.3. Métabolisme des lipides.....	03
I.3.1. Lipogenèse	03
I.3.2. Lipolyse.....	03
I.3.3. Lipides circulants	04
I.3.3.1. Triglycérides	04
I.3.3.2. Cholestérol	05
I.4. Métabolisme des corps cétoniques.....	06
I.4.1. Cétogenèse	06
I.4.2. Cétolyse.....	07
I.5. Métabolisme énergétique chez la brebis au cours du péri-partum	07
I.5.1. Métabolisme du glucose au cours du péri-partum	07
I.5.2. Métabolisme des lipides au cours du péri-partum	08
I.5.3. Métabolisme des corps cétoniques au cours du péri-partum	10

Chapitre 2. Particularités du métabolisme azoté chez les ruminants

II.1. Digestion des substrats azotés non protéiques.....	11
II.2. Uréogenèse et recyclage de l'urée	11
II.3. Urémie	12
II.4. Protéosynthèse hépatique	13
II.4.1. Protéines totales plasmatiques	13
II.4.2. Albumine	14
II.4.3. Globulines.....	15
II.5. Créatinine.....	16

Chapitre 3. Particularités du métabolisme minéral chez les ruminants

III.1. Calcium (Ca)	17
III.1.1. Métabolisme	17

III.1.1.1. Répartition	17
III.1.1.2. Rôles biologiques	18
III.1.1.3. Absorption.....	18
III.1.1.4. Excrétion	19
III.1.2. Homéostasie du calcium.....	19
III.1.2.1. Parathormone	19
III.1.2.2. Calcitriol.....	20
III.1.2.3. Calcitonine	21
III.2. Phosphore (P)	21
III.2.1. Métabolisme	21
III.2.1.1. Répartition.....	21
III.2.1.2. Rôles biologiques	22
III.2.1.3. Absorption.....	22
III.2.1.4. Excrétion et homéostasie.....	23
III.3. Magnésium (Mg).....	25
III.3.1. Métabolisme	25
III.3.1.1. Répartition.....	25
III.3.1.2. Rôles biologiques	25
III.3.1.3. Absorption.....	26
III.3.1.4.Excrétion et Homéostasie.....	27

Étude expérimentale

Chapitre 1. Matériels et méthodes

I. 1.Monographie de la région	28
I.1.1. Situation géographique et localisation	28
I.1.2. Données climatiques	28
I.1.2.1. Température et pluviométrie.....	28
I.1.2.2. Vents	29
I.1.2.3. Humidité et évaporation totale.....	29
I.1.3. Agriculture et production animale de la région	30
I.1.4. Ferme pilote « Rahal Benboudali »	30
I. 2.Matériels et méthodes	32
I.2.1. Matériels	32
I.2.1.1. Animaux.....	32

I.2.1.2. Alimentation et abreuvement	33
I.2.2. Méthodes.....	34
I.2.2.1. Rythme des prélèvements sanguins	34
I.2.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques	35
I.2.2.2. 1. Constantes biologiques	35
I.2.2.2.1.1. Glucose par la méthode colorimétrique enzymatique (GOD/PAP).....	35
I.2.2.2.1.2. Cholestérol par la méthode colorimétrique enzymatique (CHO-POD)	35
I.2.2.2.1.3. Triglycérides par méthode colorimétrique enzymatique (GPO-POD)	36
I.2.2.2.1.4. Lipides totaux.....	36
I.2.2.2.1.5. Protéines totales par la méthode colorimétrique du Biuret.....	36
I.2.2.2.1.6. Albumine par méthode photométrique au vert de bromocrésol.....	37
I.2.2.2.1.7. Globulines	37
I.2.2.2.1.8. Urée par méthode uréase-Berthelot modifiée	38
I.2.2.2.1.9. Créatinine par méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation de Jaffé.....	38
I.2.2.2.2. Minéraux.....	39
I.2.2.2.2. 1. Calcium par méthode colorimétrique à l'O- Crésolphtaléine-complexon sans déprotéinisation	39
I.2.2.2.2. 2. Phosphore inorganique par méthode colorimétrique au molybdate ammoniacal	39
I.2.2.2.2. 3. Magnésium par méthode colorimétrique à la Calmagite	39
I.2.2.3. Analyses statistiques	39

Chapitre 2. Résultats et discussion

II. 1. Croit des agneaux	40
II.2. Paramètres biochimiques	41
II. 2.1. Paramètres du métabolisme énergétique	41
II. 2. 1.1. Glycémie (mmol/l)	42
II.2.1.2. Cholestérolémie (mmol/l).....	46
II.2.1.3. Triglycéridémie (mmol/l)	50
II.2.1.4. Lipidémie (g/l).....	53
II.2.1.2. Paramètres du métabolisme azoté.....	55
II.2.1.2.1. Protéïnémie (g/l)	56
II.2.1.2.2. Albuminémie (g/l)	59
II.2.1.2.3. Globulinémie (g/l)	62
II.2.1.2.4. Urémie (mmo/l)	64
II.2.1.2.5. Créatininémie (μmol/l)	68

II.3. Paramètres du métabolisme minéral	71
II.3.1. Calcémie (mmol/l)	71
II.3.2. Phosphatémie (mmol/l).....	76
II.3.3. Magnésémie (mmol/l).....	78

Conclusion

Annexes

Références bibliographiques

Liste des abréviations

% : Pourcentage

1.25 (OH)₂ D : Calcitriol ou 1.25-dihydroxy-cholécalciferol

AA : Acides aminés

ACTH : Adrénocorticotrophine

ADN : Acide désoxyrubonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AGL : Acides gras libres

AGNE : Acides gras non estérifiés

AGV : Acides gras volatiles

ALAT : Alanine Amino Transferase

AMPc: Adénosine monophosphate cyclique

ANRH : Agence nationale des ressources hydriques de Cconstantine

ARN : acide rubonucléique

ASAT : Aspartate Amino Transferase

ATP: Adénosine triphosphate

B.H.B : Beta-hydroxy- butyrate.

B.E.N : Balance énergétique négative

C° : Degré Celsius

Ca : Calcium

CAR : Coefficient d'absorption réelle

cc : Centimètre cube

CC : Corps cétoniques

CHO : Choletérol - Oxydase

Co : Cobalt

Cu : Cuivre

D.S.M : Direction de la station météorologique

D.S.A : Direction des services Agricoles (subdivision de Ibn Ziad, constantine)

Fe : Fer

FGA : Fluogestone acétate

g : Gramme

g/l : Gramme par litre

GMQ : Gain Moyen Quotidien

Gn-RH : Gonadotropin Releasing Hormon
GOD : Glucose- Oxydase
GPO : Glycérol-3-P-Oxydase
H₂O₂ : L'eau oxygénée
Ha : Hectare
HCl : Acide chlorhydrique
HDL : High Density Lipoprotein
I : Iode
l : Litre
LHS : lipase hormono-sensible
Max : Maximum
Mg : Magnesium
Min : Minimum
ml : millilitre
mm : millimètre
mmol : millimole
Mn : Manganèse
Moy : Moyenne
N.E.C : Note d'état corporel
Na : Sodium
NH₃ : Ammoniac
nm : nanomètre
OD : Ouled Djellal
P : Phosphore
PEPCK : Phosphoénolpurvate carboxykinase.
Pi : Phosphore inorganique.
PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin
POD : Peroxydase
PTH : Parathormone ou parathyroïde hormon
P^{0.75} : poids vif métabolisable
R1 : Réactif 1
R2 : Réactif 2
S : Seconde
S.A.T : Superficie agricole totale

S.A.U : Superficie agricole utile

SD : Erreur standard

Se : Sélénium

ST : Superficie totale

T : Température

Tr/ Mn : Tour par minute

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

Zn : Zinc

Liste des figures

Figure 1. Précurseurs du glucose et formation du glycogène (Le Bars., 1991).	02
Figure 2. Schéma simplifié de la formation des corps cétoniques (Lean, et al., 1992).	06
Figure 3. Schéma du devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète (Herd, 2000).	09
Figure 4. Détoxification de l'ammoniac dans le foie (Meijer et al ., 1990).	12
Figure 5. Schéma explicatif du déroulement de la synchronisation.	32
Figure 6. Variations de la glycémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	42
Figure 7. Variations de la cholestérolémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	47
Figure 8. Variations de la triglycéridémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	50
Figure 9. Variations de la lipidémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	53
Figure 10. Variations de la protéinémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	56
Figure 11. Variations de l'albuminémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	60
Figure 12. Variations de la globulinémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	62
Figure 13. Variations de l'urémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	64

Figure 14. Variations de la créatininémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	68
Figure 15. Variations de la calcémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	72
Figure 16. Variations de la phosphatémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	76
Figure 17. Variations de la magnésémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.	78

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartitions mensuelles moyennes des températures et des précipitations durant l'année 2013. (D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).....	28
Tableau 2. Vitesse moyenne du vent durant l'année 2013. (D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).....	29
Tableau 3. Humidité relative moyenne et évaporation totale mensuelle durant l'année 2013. (D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).	29
Tableau 4. Effectif ovin de la ferme Rahal Benboudali, année 2013.	31
Tableau 5. Ration alimentaire consommée en g par brebis, par jour au cours des différents stades physiologique	33
Tableau 6. Composition du complément minéral et vitaminique (AAHP., 2013).....	34
Tableau 7. G.M.Q des agneaux en fonction de la taille des portées	40
Tableau 8. Variations des paramètres énergétiques en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées.	41
Tableau 9. Variations des paramètres du métabolisme azoté en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées.	55
Tableau 10. Variations des paramètres du métabolisme minéral en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées.	71

List des annexes

Annexe 1. Asepsie de la zone du prélèvement sanguin	34
Annexe 2. Prélèvement sanguin par ponction de la veine jugulaire	34
Annexe 3. Centrifugation des prélèvements sanguins	35
Annexe 4. Plasma recueillie dans des tubes secs en plastiques identifiés et conservés à -20 C°	35
Annexe 5. Préparation du réactif pour le dosage des protéines totales plasmatiques.....	37
Annexe 6. Préparation des échantillons pour le dosage des protéines totales plasmatiques	37
Annexe 7. Préparation du réactif et des échantillons pour le dosage d'albumine plasmatique ...	37
Annexe 8. Préparation des échantillons pour le dosage de la créatinine	38
Annexe 9. Réaction cinétique et lecture directe de la créatininémie	38

INTRODUCTION

Introduction

La gestation et la lactation sont les périodes physiologiques critiques du cycle reproductif, car elles mettent la brebis sous stress métabolique (**Iriadam., 2007 ; Tanritanir et al., 2009**). Simultanément avec les changements hormonaux durant le péri-partum, dont l'objectif est de faciliter la déviation des nutriments vers le fœtus, puis vers la glande mammaire, les brebis activent des mécanismes d'adaptation afin de maintenir leur homéostasie (**Batavani et al., 2006 ; Taghipour et al., 2010**), dont le nombre des fœtus joue un rôle important (**Seidel et al., 2006**). Les changements du métabolisme maternel sont plus prononcés chez les brebis ayant des portées doubles (**Sobiech et al., 2008**) et pourraient conduire à des troubles métaboliques plus fréquents, durant le péri-partum tels ; la toxémie de gestation, la stéatose hépatique et l'hypocalcémie (**Balikci et al., 2007**). Le péri-partum est souvent désastreux pour les brebis, surtout celles à gestation gémellaire, d'où leur conséquences graves sur leur santé. Ainsi, la surveillance du profil biochimique et minéral permet de détecter le plus tôt possible les troubles métaboliques et les déficiences nutritionnelles et de prendre des mesures préventives face aux troubles sanitaires, afin d'améliorer la productivité, et d'éviter les dépenses vétérinaires, ce qui est bénéfiques pour les producteurs.

L'objectif de notre étude est d'identifier les changements du métabolisme maternel, à partir des variations de certains métabolites sanguins énergétiques, azotés et minéraux, en fonction des différents stades physiologiques du cycle reproductif et leur intensité selon la taille des portées. Aussi, l'identification de ces métabolites pourrait être utile comme indicateur pour l'estimation du statut nutritionnel de la brebis, la prédiction des troubles du péri-partum et le diagnostic des maladies métaboliques.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1

*Particularités du métabolisme
énergétique chez les ruminants*

Chapitre 1. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants

I.1. Métabolisme des acides gras volatils

Chez les ruminants, les acides gras volatils (AGV) sont la principale source d'énergie. Ils représentent 50% à 70% de l'énergie totale absorbée, le reste est constitué par le glucose (3 à 15%), les acides aminés (15% à 25%) et les lipides (5% à 15%) (**Le Bars., 1991**).

Les AGV sont les produits terminaux de la fermentation ruminale, avec généralement ; 60% d'acide acétique (C2), 20% d'acide propionique (C3), 15% d'acide butyrique (C4) et 5% des acides gras volatils mineurs (**Enjalbert., 1996**). L'acide butyrique se transforme presque entièrement en β -hydroxy-butyrat (BHB) et en acéto-acétate par l'épithélium du rumen (**Enjalbert., 1996 ; Drogoul et al., 2004**). L'acide acétique passe très vite dans la circulation périphérique. Ces deux AGV sont des sources importantes d'énergie pour le ruminant et permettent la synthèse de la matière grasse du lait (**Payne., 1983**). L'acide acétique peut être aussi métabolisé en acétyl Co-enzyme A (acétyl CoA) qui suit plusieurs voies ; cycle de Krebs pour fournir de l'énergie, après oxydation ; synthèse des acides gras à longues chaînes pour le tissu adipeux et si les deux voies précédentes sont saturées, il donne naissance aux corps cétoniques (**Meziane., 2001**). L'acide propionique est le seul AGV glucoformateur, il constitue le principal précurseur du glucose, chez les ruminants (**Payne., 1983**).

I.2. Métabolisme du glucose

I.2.1. Glycolyse et cycle tricarboxylique

Le glucose est la source principale d'énergie, il est nécessaire au fonctionnement cellulaire, à la production et à la reproduction (**Khatun et al., 2011**). Sa dégradation passe par une glycolyse cytoplasmique qui aboutit à la formation du pyruvate, en passant par le carrefour des trioses- phosphates, précurseurs du glycérol et donc des lipides corporels. Le cycle de Krebs qui a lieu principalement dans les mitochondries des muscles et des hépatocytes, permet la dégradation des produits terminaux des métabolismes des oses, des acides gras et de certains acides aminés, pour la production de la plus grande partie de l'énergie, dont les cellules ont besoins (**Kolb.,1975**).

I.2.2. Néoglucogenèse

Contrairement aux monogastriques, la quantité du glucose fournie par l'alimentation des ruminants est faible, d'où une faible activité de la glucokinase et par conséquent, une faible réserve hépatique en glycogène. La glycogénolyse a une durée d'action limitée pour maintenir la glycémie et le ruminant doit alors synthétiser le glucose par la voie de la néoglucogenèse (**Le Bars., 1991**). Ce phénomène continu, a lieu essentiellement dans le foie (85%) mais aussi dans les reins (8%). Il permet de produire 93% du glucose utilisé par l'organisme (**Rémésy et Demigne., 1981 ; Vermorel., 1981 ; Yacoub et al., 1988**).

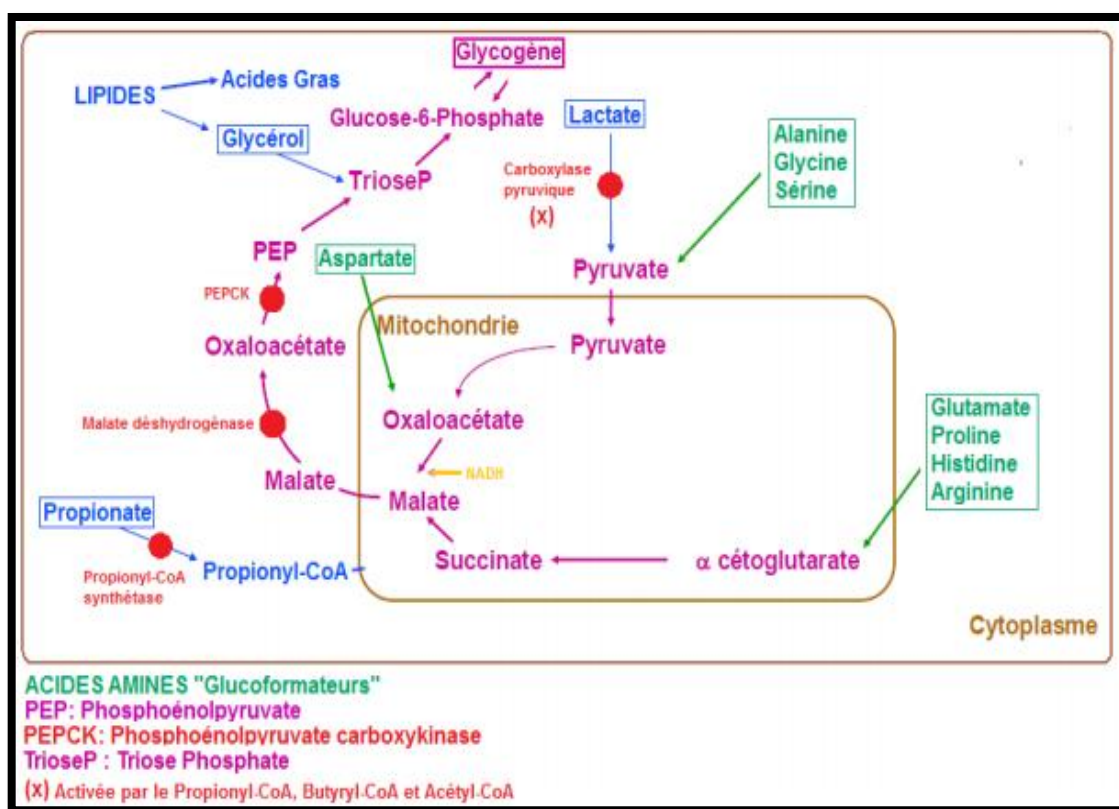


Figure 1. Précurseurs du glucose et formation du glycogène (**Le Bars., 1991**).

Chez les ruminants, le principal précurseur de la néoglucogenèse est le propionate (C3) (**Rémésy et al., 1986 ; Herdt., 2000**), il fournit 30% à 55% du glucose (**Lean et al., 1992**). Il se transforme dans la mitochondrie en succinyl-CoA, en présence de la vitamine B12 comme un co-facteur qui constitue par conséquent, une étape limitante dans la carence en cobalt et diminue ainsi la néoglucogenèse à partir du propionate (**Grizard et al., 1986 ; Chilliard., 1987 ; Jean-Blain., 2002**).

Les acides aminés glucoformateurs fournissent 25% du glucose. Ils sont issus soit de la digestion des protéines alimentaires, soit de la mobilisation des protéines corporelles. Ce sont principalement, l'aspartate, l'alanine, la glutamine et la sérine dont le captage hépatique est intense **(Payne., 1983 ; Chilliard., 1987 ; Le Bars., 1991)**. Le lactate (15%) provient majoritairement, de la dégradation de l'acide propionique par la muqueuse du rumen et minoritairement, de la production endogène des tissus périphériques par le cycle de Cori **(Payne., 1983; Le Bars., 1991)**. Le glycérol est un excellent substrat pour la néoglucogenèse, mais son utilisation est limitée par ses faibles concentrations sanguines, sauf lorsque la lipomobilisation est intense **(Chilliard., 1987)**. Il représente 5% des apports énergétiques en vue de la production du glycogène **(Le Bars., 1991)**.

I.3. Métabolisme des lipides

Le tissu adipeux constitue une source importante d'énergie, pour le ruminant. Dans les adipocytes, il y a continuellement une lipogenèse puis une lipolyse. Ces deux mécanismes sont sous contrôle hormonal **(Rémésy et al., 1984)**.

I.3.1. Lipogenèse

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

I.3.2. Lipolyse

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

I.3.3. Lipides circulants

Les lipides circulants sont représentés en majorité par ; les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides dont une partie de ces lipides est liée aux protéines pour donner les lipoprotéines (**Meziane., 2001**). Chez les ruminants, le profil des lipides plasmatiques se caractérise par une très faible proportion des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et lipoprotéines de très faible densité VLDL) et une proportion très élevée des lipoprotéines de haute densité (HDL), qui peut atteindre 80 % des lipoprotéines totales. Cette distribution est concomitante à des concentrations plasmatiques faibles en triglycérides et en acides gras non estérifiés (AGNE), très élevées en cholestérol estérifié et en phospholipides (**Cuvelier et al., 2005**).

La lipidémie augmente comme la cholestérolémie après l'absorption d'une ration riche en lipides (**Haddad., 1981 cité par Haffaf., 2011**). Elle est plus importante chez les animaux soumis à une restriction alimentaire que chez ceux recevant une ration adéquate ou même supplémentaire (**Caldeira et al., 1999**).

I.3.3.1. Triglycérides

Les triglycérides sont des esters composés de 3 molécules d'acides gras et d'une molécule du glycérol. Les acides gras pouvant avoir une origine alimentaire ou endogène, provenant de la lipolyse. Chez les ruminants, la synthèse intra-hépatique des acides gras est mineure, il doit donc les importer avant tout métabolisme ultérieur (**Mazur et al., 2009**). Avec l'importante proportion du sang qui le traverse et avec son importante capacité d'extraction, le foie capte une large proportion des AGNE circulants (**Herdt., 2000**). Il libère les triglycérides sous forme des VLDL (**Vermorel., 1981**), cette sécrétion s'adapte rarement à l'intensité de la lipomobilisation, d'où les risques d'infiltration graisseuse (**Rémésy et al., 1984**). Des taux élevés en triglycérides sanguins pourraient refléter l'incapacité du foie d'oxyder tous les AGNE mobilisés en corps cétoniques et à l'estérification du reste des AGNE en triglycérides (**Caldeira et Portugal., 1991**). En plus, des concentrations sanguines élevées en triglycérides ont été rencontrées chez les brebis ayant les fortes et les faibles N.E.C. **Caldeira et al. (2007a, b)** ont expliqué cette augmentation à la disponibilité des précurseurs d'origine alimentaire et par l'augmentation de la concentration sanguine en AGNE, consécutive à la mobilisation des réserves graisseuses, respectivement.

I.3.3.2. Cholestérol

Le cholestérol circulant a une double origine ; alimentaire et endogène. Il se présente sous deux formes estérifiée (70%) et libre (30%). Outre le foie, le cholestérol peut également être synthétisé par les ovaires, les testicules, les surrénales, la peau et le système nerveux (**Meziane., 2001**). Il est un précurseur des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires (**Caldeira et Portugal., 1991**). Les HDL constituent une forme de transport du cholestérol, aux cellules pour la stéroïdogénèse et pour la synthèse des membranes cellulaires. Dans le foie, le cholestérol peut être re- estérifié et sécrété dans le plasma, dans des lipoprotéines (VLDL), oxydé et excrété comme des acides biliaires ou directement sécrété dans la bile (**Cuvelier., 2005**).

Chez les ruminants, le cholestérol sérique est important pour la fonction lutéale, car son augmentation est nécessaire pour l'élévation des concentrations sériques en progestérone durant la phase lutéale (**Firat et Özpınar., 2002**). Il pourrait être utilisé comme un indicateur de la fonction thyroïdienne car une hypothyroïdie est généralement associée à l'augmentation des teneurs sériques en cholestérol (**Nazifi et al., 2002b**).

Pour **Nazifi et al. (2002b)**, les teneurs plasmatiques en cholestérol sont plus faibles chez les chèvres âgées. Par contre chez la brebis, l'augmentation de la cholestérolémie avec l'âge pourrait être expliquées par l'effet du stress lié à la gestation et à la lactation (**Antunović et al., 2004**). Le stress, surtout chez les brebis portant deux fœtus conduit à l'augmentation de la stéroïdogénèse qui commence par la liaison de l'ACTH aux récepteurs de la corticosurrénale, d'où l'activation de l'adénylcyclase aboutissant à une augmentation intracellulaire de l'AMPc. Ce dernier active la phosphoprotéine kinase qui phosphoryle les protéines, induisant une augmentation de la conversion des esters du cholestérol en cholestérol libre (**Bashandy et al., 2010**). L'ACTH active la cholestérol- estérase qui clive les esters du cholestérol en cholestérol et en AGNE, le ratio cholestérol libre/ cholestérol estérifié est plus élevé chez les vaches atteintes de l'acétonémie en comparaison avec les vaches saines. Cette relation entre les différentes fractions du cholestérol est régulée par l'enzyme cholestérol-acétyl transférase, synthétisée dans le foie. Donc, l'altération des fonctions hépatiques pourrait être responsable de l'accumulation du cholestérol libre dans la circulation sanguine (**Kampl et al., 1990**).

Les faibles taux du cholestérol total, lors de la restriction alimentaire pourraient être expliqués par la réduction de la synthèse hépatique des lipoprotéines riches en cholestérol ou par la ré-estérification des AGNE en triglycérides (**Caldeira et Portugal., 1991**). Selon **Hamadeh et al. (2006)** la cholestérolémie augmente avec la restriction en eau. En effet, la réduction de la prise d'aliment consécutive à la privation en eau entraîne une augmentation de la lipolyse et par conséquent, une élévation des teneurs sanguines en cholestérol.

I.4. Métabolisme des corps cétoniques

I.4.1. Cétogenèse

Chez les ruminants bien alimentés et en dehors de la gestation et de la lactation, les concentrations plasmatiques en acéto-acétate et en B.H.B sont 4 à 5 fois plus importantes que chez les monogastriques, indiquant leur importance métabolique. Sous des conditions pareilles, le rumen est le site majeur de la synthèse des corps cétoniques, à partir de l'acide butyrique et de l'acide acétique. Le foie capte l'acéto-acétate de la circulation sanguine et le transforme en B.H.B en faible quantité, alors que, lors d'insuffisance d'apport énergétique, la cétogenèse digestive diminue, celle hépatique augmente à partir des AGNE. Cette augmentation de la concentration en AGNE circulant est consécutive à l'augmentation marquée de la lipomobilisation (**Harmeyer et Shlumbohm., 2006**).

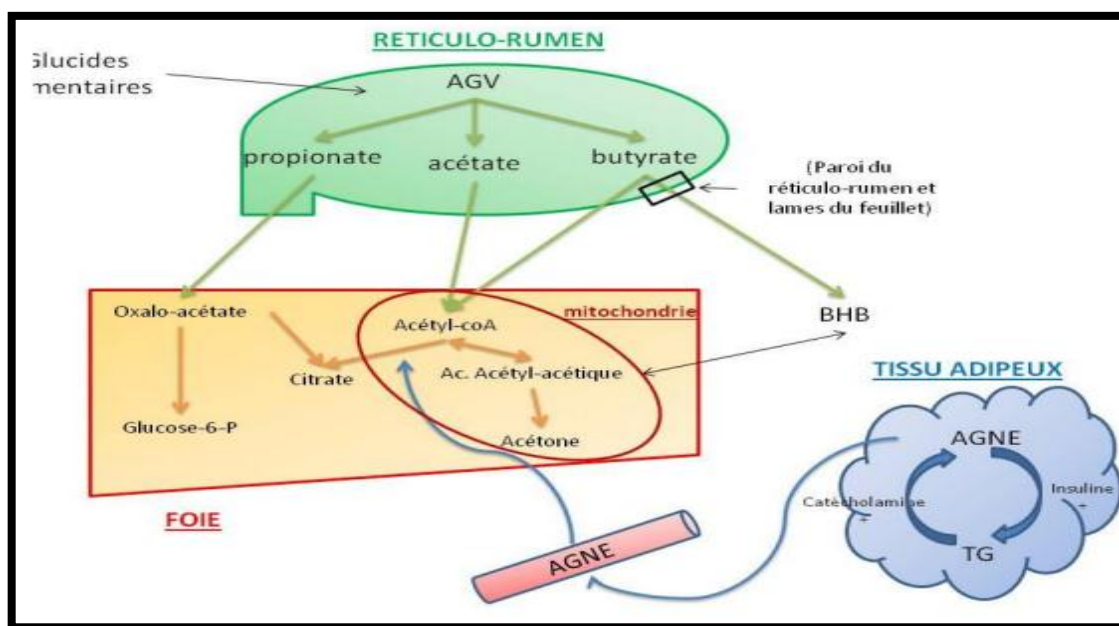


Figure 2. Schéma simplifié de la formation des corps cétoniques (**Lean, et al., 1992**).

I.4.2. Cétolyse

Les corps cétoniques (CC) servent comme une source alternative d'énergie. Plusieurs tissus périphériques comme les muscle cardiaque et squelettiques, les reins, l'utérus non gravide et la glande mammaire peuvent oxyder des quantités importantes des corps cétoniques. Ils sont transformés en acétyl-CoA pour s'intégrer dans le cycle de Krebs **(Duffield., 2000 ; Herdt., 2000 ; Cuvelier et al., 2005)**. Ils peuvent couvrir 5% à 7% des besoins énergétiques chez la brebis en dehors de la lactation et de la gestation, 20 à 30 % chez les brebis gestantes ayant subi une restriction alimentaire. Le fœtus et le cerveau n'utilisent pas les CC **(El-Far et al., 2010)**. Le B.H.B est en plus utilisé par la mamelle pour la formation de la matière grasse du lait **(Duffield., 2000 ; Herdt., 2000 ; Cuvelier et al., 2005)**.

I.5. Métabolisme énergétique chez la brebis au cours du péri-partum

Le statut endocrinien du péri-partum permet la couverture en priorité, de tous les besoins en glucose de l'utérus gravide ou de la mamelle, favorisant ainsi l'apparition de l'hypoglycémie. Pour combattre cette dernière et pour la réussite de la gestation et de la lactation, le métabolisme maternel augmente la synthèse du glucose par l'intensification de la glycogénolyse et surtout de la néoglucogenèse. Afin d'épargner ce métabolite pour les fœtus et la mamelle, la brebis utilise comme une source alternative d'énergie, les produits de la lipolyse (AGNE et CC).

I.5.1. Métabolisme du glucose au cours du péri-partum

80% de la croissance fœtale se déroule pendant les six dernières semaines de la gestation, où le fœtus utilise le tiers voire la moitié du glucose maternel, alors que, la brebis n'en synthétise qu'environ 100g/j **(Rook., 2000 ; Lima et al., 2012)**. Plus le nombre des fœtus portés par brebis augmente, plus les besoins en glucose deviennent plus élevés **(Sargison et al., 1994 ; Seidel et al., 2006)**.

Durant la fin de la gestation, l'augmentation de la croissance fœtale augmente le stress sur le métabolisme des hydrocarbures **(Sigurdsson., 1991)**. Les catécholamines, les glucocorticoïdes augmentent la glycogénolyse hépatique.

Les glucocorticoïdes agissent spécialement sur la mobilisation des acides aminés à partir des protéines corporelles pour leur désamination et leur conversion hépatique en glucose (**El-Sherif et Assad., 2001**). Bien que, lors de la sous-nutrition, la néoglucogenèse se trouve réduite par insuffisance d'acide propionique, des phénomènes compensatoires sont utilisés à partir des acides aminés et du glycérol aboutissant à des glycémies qui sont presque normales (**Sosa et al., 2009**). La présence de plus d'un fœtus augmente la sensibilité de la brebis à l'hypoglycémie car sa capacité homéorhéticque pour maintenir l'homéostasie du glucose est très limitée, ce que la prédispose à développer une toxémie de gestation sans tenir compte le statut nutritionnel (**Schlumbohm et Harmeyer., 2008**). Durant la fin de la gestation, le développement de la glande mammaire proportionnel au nombre des fœtus et la synthèse du pré-colostrum augmentent aussi les besoins énergétiques (**Bell., 1995**). Une hypoglycémie est consécutive à une balance énergétique négative (BEN), durant le péri-partum.

Chez les ruminants, la baisse de la sensibilité des tissus à l'insuline au début de lactation pourrait induire une augmentation temporaire des concentrations en glucose dans le sang maternel, ce qui provoquerait une stimulation de la production laitière (**Szczepański et al., 2005**). Les besoins en énergie augmentent de presque quatre fois durant cette période (**Antunović et al., 2011c**).

I.5.2. Métabolisme des lipides au cours du péri-partum

Durant le péri-partum, l'augmentation de la lipolyse est hormono-dépendante et pas l'expression d'une déficience énergétique (**Holtenius et Hjort., 1990**). L'insuline joue un rôle direct dans le métabolisme du tissu adipeux durant cette période. La lipogenèse stimulée par l'insuline augmente chez les brebis en début de la gestation, par rapport à celles vides (**Guesnet et al., 1991**). À la fin de cette période, la sensibilité des tissus à l'insuline diminue significativement. Par conséquent, la prise du glucose par les muscles et le tissu adipeux et l'inhibition insulino-dépendant de la lipolyse réduisent significativement, en comparaison avec les brebis vides, d'où l'augmentation de la lipolyse. Il en résulte une augmentation de la concentration plasmatique en AGNE. Ce qui prédispose les brebis à l'augmentation des teneurs sanguines en cholestérol, en triglycérides et en lipoprotéines (**Schlumbohm et al., 1997**). Pour **Nazifi et al. (2002a)** la synthèse et la sécrétion des VLDL riche en triglycérides par le foie augmentent à la fin de gestation, car l'activité de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatiques n'est pas changée. D'autre part, la diminution de l'activité de la lipoprotéine

lipase des autres tissus y compris le tissu adipeux, vers la fin de la gestation pourrait être responsable de l'augmentation des VLDL- riche en triglycérides.

Au cours de la lactation, le nombre des récepteurs à insuline diminue par 62 %, d'où la résistance de tissu adipeux et les muscles à l'insuline et l'inefficacité de la lipogenèse (**Guesnet et al., 1991**). Les changements dans les teneurs sanguines en triglycérides et en cholestérol sont associés à la modification de l'activité enzymatique de la lipoprotéine lipase, qui augmente au niveau de la glande mammaire, après la parturition et diminue dans les autres tissus y compris le tissu adipeux (**Marcos et al., 1990**). La diminution importante de la lipogenèse et l'augmentation du relargage des AGL suit à l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline induisent une augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase de la glande mammaire, pour donner substrat pour la synthèse de la matière grasse du lait (**Taghipour et al., 2010**). Cette adaptation métabolique précédant l'augmentation de la demande en énergie par la lactation est stimulée par la prolactine, inhibée par la progestérone et persiste jusqu'à deux mois post-partum, pour avoir un retour vers la lipogenèse et à l'estérification (**Nazifi et al., 2002a**).

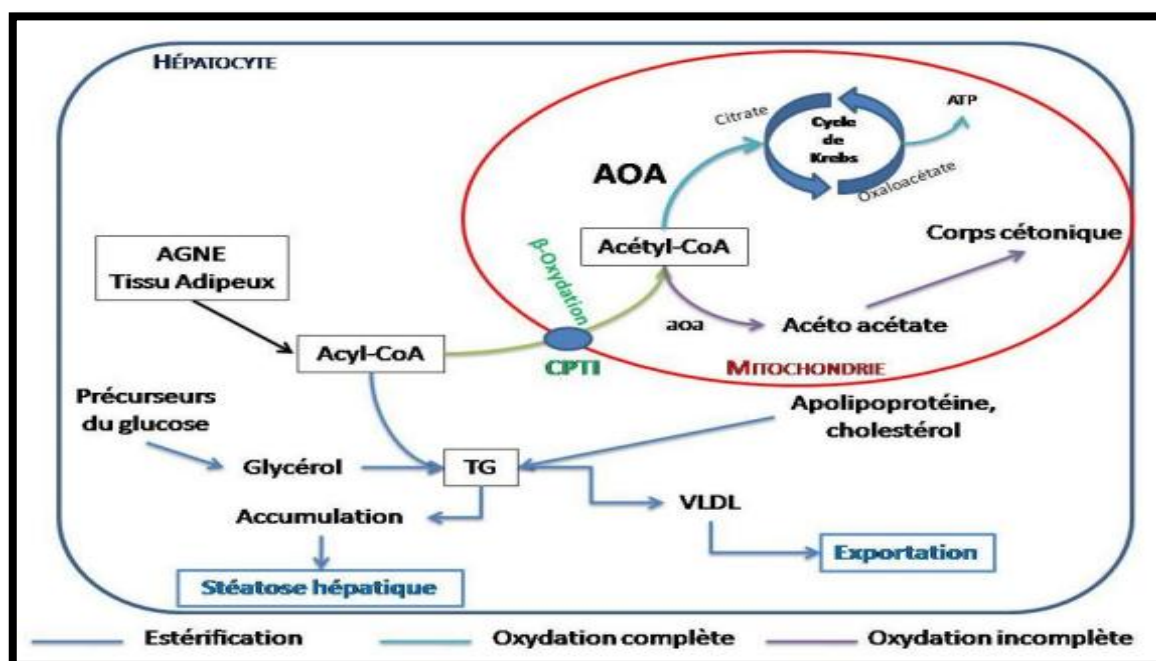


Figure 3. Schéma du devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète (**Herd., 2000**).

La baisse de la sensibilité du tissu adipeux à l'insuline représente l'adaptation hormonale la plus importante, chez les ruminants. La mobilisation des réserves corporelles et l'intensification de la néoglucogenèse hépatique, à la fin de gestation prédisposent les brebis

à la cétogenèse et à l'infiltration lipidique du foie, surtout lors d'insuffisance d'apport des précurseurs glycolytiques associée à une portée multiple (**Chilliard.,1987**).

I.5.3. Métabolisme des corps cétoniques au cours du péri-partum

Les concentrations sanguines en CC sont très élevées chez les brebis en fin de gestation et en début de la lactation que chez celles vides (**Schlumbohm et Harmeyer., 2004**). Elles sont significativement importantes chez les brebis portant des doubles que chez celles portant des simples (**El-Far et al., 2010**). La diminution de la capacité d'utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques associée à une cétogenèse hépatique élevée pourrait faciliter le développement de la toxémie de gestation (**Harmeyer et Schlumbohm.,2006**).

L'hyperacétonémie exerce plusieurs effets métaboliques qui permettent de faciliter le développement de la toxémie de gestation. Elle aggrave l'hypoglycémie par l'inhibition de la production hépatique du glucose ainsi que, la B.E.N (**Schlumbohm et Harmeyer.,2004**). Les besoins de l'unité fœto-placentaire en glucose augmentent et la sensibilité de tissu adipeux à l'insuline diminue remarquablement, d'où l'augmentation de la lipolyse et par conséquent, une production importante des CC par le foie, la brebis gestante ou allaitante se trouve dans un cercle vicieux (**Harmeyer et Schlumbohm.,2006**). L'hyperacétonémie exerce aussi une action dépressive sur l'appétit. La réduction de la prise de la nourriture à la fin de la gestation, chez les brebis ayant des portées multiples va aggraver la B.E.N, la mobilisation des réserves lipidiques et la cétogenèse hépatique. Cette diminution de l'appétit, réduit aussi l'absorption intestinale du calcium et par conséquent la calcémie (**Harmeyer et Schlumbohm.,2006**). L'hypocalcémie à son tour renforce l'effet dépressif de l'hyperacétonémie sur la néoglucogenèse hépatique (**Schlumbohm et Harmeyer.,1999**). Ainsi, l'hypoglycémie (<2mmol/l), l'augmentation des niveaux sanguins en B.H.B (normal <0.8 mmol/l, acétonémie sub-clinique >0.8 mmol/l et acétonémie clinique > 3 mmol/l) et souvent une hypocalcémie sont souvent associées à la toxémie de gestation (**Balikci et al.,2009**).

CHAPITRE 2

*Particularités du métabolisme
azoté chez les ruminants*

Chapitre 2. Particularités du métabolisme azoté chez les ruminants

II.1. Digestion des substrats azotés non protéiques

Les ruminants ont la particularité de synthétiser des protéines à partir de l'azote non protéique d'origine exogène (alimentaire) ou endogène (urée recyclée) (**Payne., 1983 ; Verite et Peyraud., 1988**), grâce aux microorganismes présents dans le rumen (bactéries, protozoaires), dont la majorité ont une activité protéolytique (protéases, peptidases, uréases.....) (**Prins et al., 1983**). Les bactéries cellulolytiques utilisent principalement l'azote ammoniacal pour la synthèse des protéines bactériennes, alors que, les bactéries amylolytiques utilisent toute sorte des composés azotés (NH_3 , acides aminés, peptides) (**Russell et al., 1992**). L'utilisation de l'ammoniac (NH_3) et des acides aminés(AA) pour la synthèse protéique ou la désamination dépend de la disponibilité de l'énergie (**Bach et al., 2004**).

II.2. Uréogénèse et recyclage de l'urée

Deux mécanismes principaux pour la détoxification de l' NH_3 sont ; majoritairement, l'uréogénèse hépatique et à moindre degré, la synthèse de la glutamine (**Milano et Lobley., 2001**). Les enzymes du cycle ornithine sont exprimées dans les hépatocytes périportaux et la glutamine synthétase dans les hépatocytes périverseux (**Haussinger et al., 1992 ; Rossouw et al., 1999**). L' NH_3 issu de la dégradation des composés azotés dans le rumen, lorsque sa concentration dépasse son utilisation par les bactéries, il est absorbé par la paroi du rumen et est converti en urée par le foie. L' NH_3 issu aussi de la dégradation des AA dans le foie, lors d'un déficit énergétique (**Eryavuz et al., 2008**).

L'urée peut suivre deux voies, soit retournée vers le tractus digestif via la salive ou directement du sang à travers la paroi du rumen, soit elle est excrétée par les urines (**Huntington., 1989**). Le mécanisme du recyclage de l'urée joue un rôle important pour maintenir le ruminant dans une balance azotée positive et pour couvrir ses besoins en azote (**Lapierre et Lobley., 2001**). Chez les ruminants, dans le cas d'un déficit azoté, beaucoup d'urée est recyclée vers le rumen où elle est convertie une autre fois en NH_3 et peut servir comme une source importante d'azote pour la synthèse des protéines microbiennes (**Ndibualonji et al., 1997; Reynolds et Kristensen., 2008**).

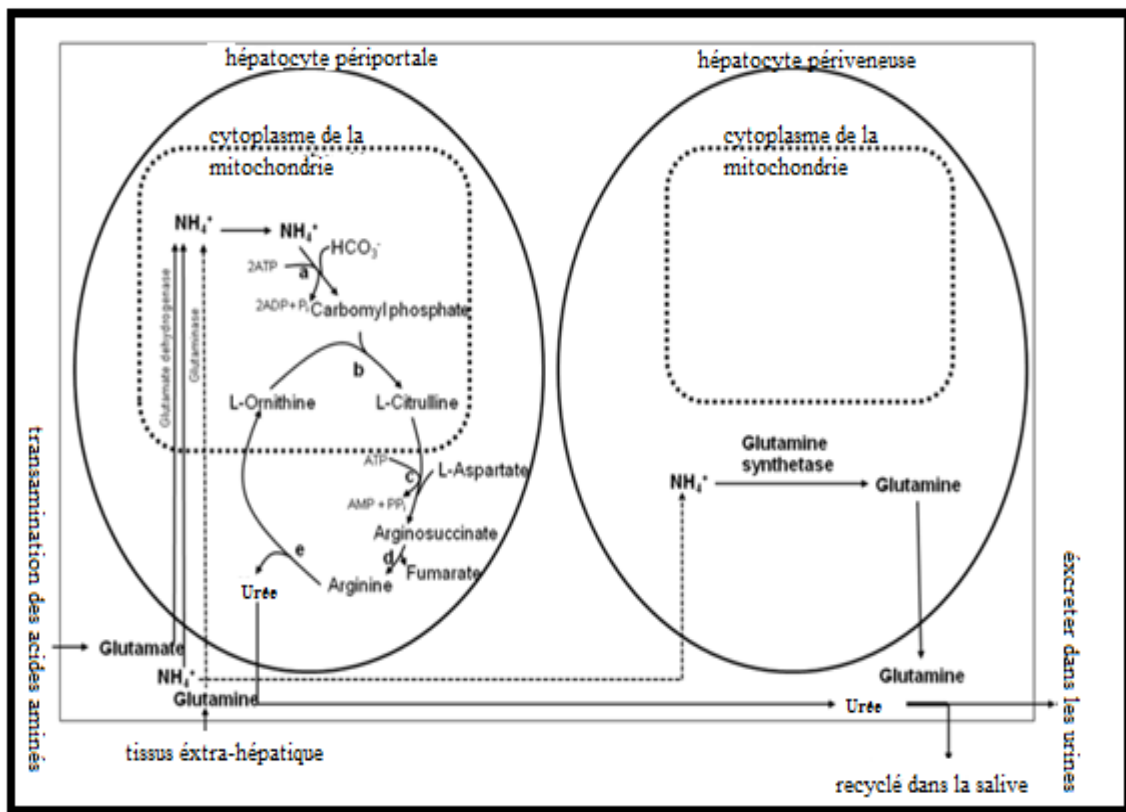


Figure 4 : Détoxification de l'ammoniac dans le foie (Meijer et al., 1990).

II.3. Urémie

L'urée est la forme d'excrétion du catabolisme protéique (Meziane., 2001). Sa concentration plasmatique reflète partiellement la quantité d'urée produite par le foie après dégradation des AA pendant la néoglucogénèse. Elle est également en rapport avec la quantité d' NH_3 produite dans le rumen (Eryavuz et al., 2008). En effet, des concentrations plasmatiques en urée inférieures à 26 mg/dl sont dues à la faible teneur en protéines brutes ou à la faible digestibilité des protéines de la ration dans le rumen, tandis qu'une concentration plasmatique en urée de 39 mg/dl pourrait être le résultat des quantités importantes des protéines brutes ou des protéines digestibles dans la ration ou d'une insuffisance en énergie fermentescible.

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

les besoins en azote sont plus élevés au début de la lactation que chez les brebis gestantes (**Gunter et al., 1990**). Cette diminution pourrait être liée à l'augmentation du recyclage de l'urée vers le tractus digestif (**Ndibualonji et al., 1998**). L'augmentation des besoins énergétiques liés à une production laitière importante, entre le 2^{ème} et le 8^{ème} mois de la lactation conduit à l'augmentation des concentrations plasmatiques en urée. Elle est consécutive à la dégradation des acides aminés dans le foie. En effet, l'augmentation de l'urémie est associée à celle de la glycémie (**Eryavuz et al., 2008**). Chez la vache au début de lactation, l'accumulation des triglycérides dans le foie consécutive à une mobilisation excessive des réserves graisseuses perturbe la conversion de l'ammoniac en urée et par conséquent, affecte le taux d'urée circulante (**Zhu et al., 2000**).

II.4. Protéosynthèse hépatique

Excepté les immunoglobulines ; la plupart des protéines plasmatiques sont synthétisées par les hépatocytes. Leurs concentrations plasmatiques sont variables d'une protéine à l'autre, ainsi que leurs fonctions dans l'organisme (**Ruot., 2001**). Les protéines fournissent les AA nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation (**Meziane., 2001**). Selon **Kraft. (2009)**, le taux d'extraction hépatique des AA peut être modifié lorsque la demande en ces substrats par les tissus périphériques est augmentée. L'extraction hépatique diminue par conséquent, lorsque les vaches sont en lactation ou lorsque les animaux sont en forte croissance et/ ou soumis à un traitement à l'hormone de croissance (GH). L'apport des AA à la glande mammaire pourrait aussi être favorisé par la diminution de leur utilisation par les tissus périphériques. La diminution de l'insulinémie et de la sensibilité des tissus à l'insuline pourrait expliquer cette adaptation (**Grizard et al., 1988**).

II.4.1. Protéines totales plasmatiques

Les protéines totales plasmatiques comprennent ; l'albumine, les globulines et le fibrinogène. Ce dernier circule dans le plasma à la concentration de 3-4 g/l chez le mouton, sécrété par le foie et joue un rôle dans la coagulation. IL représente 2 à 3 % des protéines plasmatiques. Sa concentration augmente fortement lors de l'inflammation (**Ruot., 2001**).

L'augmentation des concentrations sanguines en protéines totales avec l'âge reflète une augmentation progressive en immunoglobulines et une légère diminution en albumine (**Antunović et al., 2004**).

Les protéines totales et l'albumine reflètent la disponibilité des AA au niveau de la ration. Ainsi, une balance azotée négative pendant une longue période induit une baisse de la protéinémie (**Moř et al., 2011**). Les concentrations plasmatiques en protéines totales et en albumine reflètent le niveau d'hydratation de l'animal, dont les niveaux élevés indiqueraient un état de déshydratation (**Hamadeh et al., 2006**).

Les besoins en protéines sont plus élevés en fin de gestation, les brebis couvrent ces besoins élevés par une absorption apparente d'AA plus importante, indiquant l'importance d'une bonne alimentation durant cette période critique pour aider la brebis à re-synthétiser ses protéines corporelles (**El-Sherif et Assad., 2001**). Les brebis allaitantes s'adaptent à l'utilisation accrue des protéines plasmatiques par l'augmentation de la digestibilité des protéines brutes par kg de $P^{0.75}$ que les brebis gestantes ou vides (**Singh et Singh., 1990**).

II.4.2. Albumine

L'albumine est une protéine synthétisée dans le foie. Elle est très hydrophile et est responsable de 80% environ de la pression oncotique du plasma grâce à son abondance et à son petit poids moléculaire. Ainsi, la diminution de l'albumine durant le pré-partum prédispose la brebis de faire l'œdème du post-partum (**Obidike et al., 2009**). L'albumine sert aussi au transport du calcium, des acides gras non estérifiés, des hormones thyroïdiennes, des vitamines liposolubles et de la bilirubine.

La relation directe entre le statut nutritionnel et plus spécifiquement l'apport en protéines et la concentration sanguine en albumine est bien connue (**Hoffman et al., 2001**). L'effet pourrait être expliqué par la disponibilité des AA pour la synthèse d'albumine et par le rôle de ce métabolite comme un fournisseur des AA pour les tissus périphériques, lors d'un déficit en protéines alimentaires. En plus, lors d'un déficit d'apport protéique, il y a une chute de l'albuminémie par défaut de synthèse hépatique (**Caldeira et al., 2007a**).

Au cours de la lactation, la protéinémie est en fonction des changements de la globulinémie, alors que l'albuminémie semble être plus constante (**Mařek et al., 2007**). Selon **El-Sherif et Assad. (2001)** les protéines plasmatiques s'abaissent chez les brebis allaitantes. Cette diminution est due à la chute des teneurs sanguines en globulines après trois semaines post-partum, comparativement aux brebis taris. Les globulines pourraient être utilisées pour la synthèse des protéines du lait (caséine) et des anticorps, tandis que l'albumine est maintenue à des concentrations élevées par rapport aux femelles taris ou avec une légère diminution.

L'albuminémie reflète l'intégrité fonctionnelle du foie (**Wolter., 1992**). La diminution des concentrations sanguines en protéines totales et en albumine chez les brebis atteintes de la toxémie de gestation est un indicateur d'une altération des fonctions hépatiques (**Yarim et Ciftci., 2009**). La diminution de l'albuminémie à la fin de gestation pourrait être liée à la diminution de la calcémie (**Sadjadian et al., 2013**).

II.4.3. Globulines

Les globulines sériques comprennent 3 groupes des protéines ; α , β et γ globulines. Les α - globulines sont synthétisées au niveau du foie et subdivisées en α 1- globulines et α 2- globulines. Cette classe englobe un grand nombre des protéines y compris les HDL. Leurs concentrations augmentent lors des processus inflammatoires et dans le cas du stress.

Les β - globulines dont la majeure synthèse est hépatique, mais sont également synthétisées par les plasmocytes. Elles regroupent des nombreuses variétés des protéines, principalement les protéines du complément et aussi les LDL et les VLDL.

Les γ - globulines sont synthétisées par les organes du système réticulo-histiocytaire et regroupent les différentes immunoglobulines (**Kaneko et al., 2008**).

Selon **Kessabi et Lamnaouer. (1981)** une corrélation positive existe entre la protéinémie et la globulinémie, car l'augmentation de la concentration plasmatique en protéines totales avec l'avancement de l'âge est liée à celle des globulines. Elle est liée aussi au régime alimentaire en suivant le taux des protéines plasmatiques, car un déficit d'apport en protéines diminue la réponse immunitaire à médiation cellulaire et humorale (**Sahoo et al., 2009**). À court terme, les niveaux des globulines sanguines sont stables voire même élevés pour compenser la diminution d'albuminémie et son rôle dans le maintien de la pression oncotique. Cependant, lorsque la déficience alimentaire en protéines persiste pendant longtemps, les teneurs sanguines en globulines diminuent aussi, probablement à cause de leur utilisation comme des protéines de réserve et à la diminution de leurs synthèse (**Caldeira et al., 2007a**).

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

II.5. Créatinine

La déshydratation irréversible de la créatine phosphate dans les muscles donne la créatinine. Cette formation est positivement influencée d'une part, par le contenu corporel en créatine, qui est elle-même liée à la masse musculaire et de la note d'état corporel (N.E.C) et d'autre part, par le taux de la protéolyse et de l'utilisation de l'azote endogène (**Caldeira et al., 2007a**). Des teneurs sanguines plus élevées en créatinine, chez les brebis ayant une N.E.C égale à 4 reflèteraient une masse musculaire importante et un taux de turnover des protéines élevé (**Caldeira et al., 2007b**). De même des taux sanguins élevés en créatinine ont été aussi observés chez les brebis ayant une N.E.C de 2, en raison de la protéolyse importante (**Caldeira et al., 2007a,b**). Lors d'insuffisance d'apport en énergie ou en azote et pour couvrir les besoins élevés, surtout à la fin de gestation et au début de la lactation, il y aurait une mobilisation des protéines musculaires accompagnée d'une augmentation de la créatininémie (**Dias et al., 2010**). Les femelles gestantes se caractérisent par une hyperactivité thyroïdienne, augmentant ainsi le catabolisme protéique, d'où l'augmentation de la créatinémie (**Jainudeen et Hafez., 1994**). La toxémie de gestation est souvent accompagnée par une augmentation des concentrations sanguines en urée et en créatinine (**Balikci et al., 2009 ; Lima et al., 2012 ; Anoushepour et al., 2014**). Ces élévations pourraient être attribuées à la déshydratation et à la diminution de la filtration glomérulaire consécutive à la dégénérescence graisseuse des reins (**Bani et al., 2008 ; Emam et Galhoom., 2008 ; Hefnawy et al., 2011**).

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

CHAPITRE 3

*Particularités du métabolisme
minéral chez les ruminants*

Chapitre 3. Particularités du métabolisme minéral chez les ruminants

Les minéraux ont des rôles critiques dans les performances reproductives des brebis (Elnageeb et Abdelatif., 2010). La déficience, l'excès ou la malabsorption des minéraux peuvent causer des maladies de la mère telles, les maladies métaboliques. Durant la gestation, la mère et son fœtus sont très sensibles aux apports alimentaires déséquilibrés en minéraux, à cause de la croissance fœtale rapide (Hefnawy et al., 2011). Les brebis déficientes en minéraux ont des faibles quantités et une mauvaise qualité du colostrum, leurs agneaux ont un faible poids à la naissance, un faible réflexe de succion, un risque important à l'hypothermie et à des autres maladies néonatales (Dar et al., 2014).

III.1. Calcium (Ca)

Le calcium est l'élément minéral quantitativement le plus abondant dans l'organisme animal, avec environ 1.6% du poids vif (Underwood., 1966; Drogoul et al., 2004 ;

Mc Donald et al., 2010).

III.1.1. Métabolisme

III.1.1.1. Répartition

99% du calcium sont déposés principalement sous forme des cristaux inorganiques d'hydroxyapatite: $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{Ca}(\text{OH})_2$ sur la trame protéique pour sa minéralisation, en assurant la rigidité et la solidité de l'os (Drogoul et al., 2004 ; Lewis et al., 2005 ; McDonald et al., 2010). Le calcium extra-osseux est principalement plasmatique, dont 50% ionisé, 40% lié aux protéines sanguines, en majorité à l'albumine et 10% complexé sous forme des sels (phosphate, citrate, sulfate et bicarbonate) (Valdigué., 2000 ; Bronner., 2001 ; Brunet., 2002). La fraction ionisée est celle biologiquement active et est celle régulée hormonalement, à une valeur entourant 1.2 mmol/l (Valdigué., 2000 ; Favus et al., 2006). Une calcémie (calcium total) supérieur à 80 mg/l est considérée chez la brebis comme adéquate, tandis qu'une concentration sanguine en Ca inférieur à 60 mg/l est déficiente (Puls., 1990 cité par Abdelrahman., 2008). Le calcium intracellulaire est essentiellement concentré dans le réticulum endoplasmique (Jean-Blain., 2002 ; Drogoul et al., 2004).

III.1.1.2. Rôles biologiques

En plus de son rôle structurel, le calcium osseux constitue une réserve qui peut être intensément mobilisée, lorsque les apports alimentaires sont insuffisants, mais surtout face à la brutale demande minérale, chez la femelle au début de la lactation (**Meschy., 2010**). Il joue un rôle dans les sécrétions endocriniennes (insuline) et la libération des neurotransmetteurs. Il est nécessaire au maintien de la perméabilité et l'intégrité membranaires. Le calcium est l'un des principaux signaux intracellulaires vers des structures ou des enzymes. L'augmentation de la concentration en Ca^{+2} intracellulaire est responsable de la contraction musculaire. Il participe dans le processus de la coagulation sanguine, par la stimulation de l'agrégation des plaquettes et par l'activation de certains facteurs de la coagulation et en fin, il est un co-facteur de facteur V pour la conversion de la prothrombine en thrombine (**Jean-Blain., 2002 ; Theobald., 2005**).

III.1.1.3. Absorption

Le rumen est le site majeur de l'absorption du Ca^{+2} chez les ruminants (**Höller et al., 1988 ; Schröder et al., 1997**). Cette absorption peut atteindre 50% du total (**Schröder et al., 1997**). Selon **Höller et al. (1988)**, il y a une corrélation positive entre la concentration en Ca^{+2} et son absorption dans le rumen. L'absorption du Ca^{+2} dans le rumen intervient probablement, selon une diffusion passive paracellulaire et un transport actif transcellulaire (**Höller et al., 1988 ; Schröder et al., 1997**). Chez les ovins, le transport actif indique la présence d'un échange $\text{Ca}^{+2}/2\text{H}^{+}$ (**Schröder et al., 1997**), indépendant de la vitamine D et n'est pas influencé, ni par la lactation ni par la restriction alimentaire (**Schröder et al., 1997 ; Schröder et al., 1999**). Cette absorption dépend, en plus de la présence des AGV (**Wadha et Care., 2000**), de la présence du phosphore inorganique (Pi) (**Schröder et al., 1997 ; Wadha et Care., 2000**).

Chez les ruminants, le Ca^{+2} peut être absorbé selon un mécanisme de simple diffusion, tout au long du tractus intestinal (**Bronner et Pansu., 1999**), principalement dans le duodénum et par l'effet du trainage des solvants dans le colon. Le transport actif est sous la dépendance du calcitriol et est particulièrement important, quand l'apport alimentaire est faible ou lors de l'augmentation des besoins due à la gestation et à la lactation et se déroule principalement dans le jéjunum (**Bronner et Pansu., 1999, Wilknes et al., 2012**).

L'absorption transcellulaire se déroule en trois étapes ; une pénétration du Ca^{+2} dans l'entérocyte par TRPV6 (transient receptor potentiel vanilloid channel type 6) puis, il se lie aux protéines cytoplasmiques calbindin-D₉, pour être transporté vers la membrane basolaterale et finalement, l'extrusion du Ca^{+2} par CaATPase 1b (PMCA1b, plasma membrane calcium-ATPase) (Wilknes et al., 2012).

III.1.1.4. Excrétion

La voie principale de l'excrétion du calcium chez les ruminants est la voie fécale. L'excrétion rénale est moins de 5% de l'excrétion totale et contrairement à celle du Pi, elle n'est pas liée ni au niveau d'ingestion ni à la calcémie (Meschy., 2010).

III.1.2. Homéostasie du calcium

Les variations de la calcémie sont le véritable moteur de la régulation du métabolisme phosphocalcique. Les modifications des flux du phosphore ne sont que la conséquence. Trois hormones contrôlent l'homéostasie phosphocalcique ; la parathormone, le calcitriol et la calcitonine, dont chacune est sensible aux variations de la calcémie et va intervenir sur trois sites cibles : l'intestin, le tissu osseux et le rein (Meschy., 2010). Chez les ruminants, l'excrétion rénale du calcium ne joue pas un rôle important, dans la régulation de la calcémie (Wilknes et al., 2012).

III.1.2.1. Parathormone

La parathormone ou PTH (parathyroïde hormon) est une hormone peptidique sécrétée par les glandes parathyroïdes, en réponse à la diminution de la concentration de la fraction ionisée du calcium plasmatique. La PTH intervient principalement, en activant la fonction ostéoclastique et indirectement sur l'absorption intestinale du calcium, en orientant la seconde hydroxylation de la vitamine D vers le calcitriol (Horst et al., 1994). La PTH augmente la calcémie et diminue la phosphatémie par l'inhibition de la réabsorption rénale des phosphates (Meschy., 2010). Des teneurs sanguines élevées en PTH sont nécessaires pour activer les ostéoclastes et pour augmenter la mobilisation des réserves osseuses en Ca. Cette mobilisation est nécessaire pour couvrir les besoins élevés en Ca nécessaire à la formation du squelette fœtal et à la synthèse du lait, durant la lactation (Waziri et al., 2010 ; Donia et al., 2014).

Chez les brebis âgées, le nombre des récepteurs spécifiques à la PTH est faible. Par conséquent, la réponse des ostéoclastes à l'action de cette hormone est réduite et la capacité de l'os dans la contribution dans l'homéostasie du Ca est diminuée. **(Abdelrahman et al., 2002).**

III.1.2.2. Calcitriol

Le calcitriol ou 1.25.dihydroxycholécalférol ($1.25\text{ (OH)}_2\text{D}$) est une hormone stéroïdienne, issue de deux hydroxylations successives, la première dans le foie et se porte sur le carbone 25, la seconde se déroule dans le rein sur le carbone 1, par l'enzyme $1\text{-}\alpha$ hydroxylase. Cette dernière est activée par la PTH **(Horst et al., 1994)**. Dans le rein, l'hydroxylation nécessite le rôle adjuvant du magnésium (Mg). En effet, toute cause d'hypomagnésiémie peut induire une hypocalcémie secondaire **(Wolter., 1992)**.

Le calcitriol favorise avec la PTH la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire du Ca **(Horst et al., 1994)**. Il stimule l'absorption active du Ca, par sa stimulation significative de l'expression des structures intervenant dans ce transport (TRPV6, calbindinD9, PMCA, b) **(Wilknes et al., 2011)**. Une restriction alimentaire en Ca entraîne une augmentation de la concentration plasmatique du calcitriol chez la chèvre **(Schröder et al., 1997 ; Wilknes et al., 2010 ; Wilknes et al., 2012)**. Selon **Ouedraogo et al. (2008)**, la baisse de la calcémie et de la phosphatémie chez la chèvre Mossi, à la fin de gestation est d'origine alimentaire. En effet, la mobilisation du calcium pourrait être entravée par des apports alimentaires insuffisants en cas de défaillance des mécanismes homéostatiques de l'organisme **(Underwood et Suttle., 1999)**. Chez les brebis, la restriction alimentaire n'altère pas les concentrations plasmatiques en calcitriol **(Schröder et al., 1997 ; Wilknes et al., 2010, Wilknes et al., 2012)**. Cette faible réponse pourrait être expliquée, soit par la faible activité de 1α -hydroxylase, soit par la faible expression ou la faible réactivité des récepteurs rénaux pour la PTH **(Wilknes et al., 2012)**. Donc, la mobilisation osseuse est plus importante pour la maintenance de l'homéostasie phosphocalcique chez les ovins **(Wilknes et al, 2012)**. Des faibles concentrations sanguines en Ca chez la brebis, durant la fin de gestation pourraient être consécutives à l'augmentation des flux du Ca du pool maternel vers le pool fœtal, qui ne sont pas compensés par l'augmentation de l'absorption intestinale et la résorption osseuse du Ca **(Braithwaite., 1983 a)**. La résorption osseuse du Ca est maximale dans les trois semaines péri-partum **(Elias et Shainkin-Kestenbaum., 1990)**.

L'absorption intestinale du Ca augmente au début de la gestation puis diminue avec son avancement (**Braithwaite., 1983 a**). Au cours de la lactation, la sécrétion du Ca et du Pi dans le lait est importante chez la brebis (**Braithwaite., 1983 a**), tandis que leur absorption intestinale devient efficace. En effet, l'efficacité d'absorption intestinale du Ca et du P est plus importante, chez les brebis Suffolk ayant subi une restriction d'apport que chez celles ayant reçu une quantité adéquate en ces deux macroéléments (**Braithwaite., 1983 a,b**). Ainsi, un apport alimentaire élevé en Ca et en P à la fin de gestation pourrait diminuer la synthèse de la PTH et du calcitriol, d'où la réduction des protéines de transport du Ca et par conséquent, la diminution de son absorption intestinale (**Elnageeb et Abdelatif., 2010**). Cependant, l'efficacité d'absorption intestinale du Ca diminue avec l'âge chez les bovins (**Abdelrahman et al., 2002**). **Horst et al. (1994)** et **Dar et al. (2014)** ont rapporté que le nombre des récepteurs intestinaux au $1.25(\text{OH})_2\text{D}$ diminuent avec l'âge chez la vache et la rate. En plus, selon **Dar et al. (2014)** les agneaux absorbent le Ca avec un taux et une efficacité élevés par rapport aux brebis adultes.

III.1.2.3. Calcitonine

La calcitonine est une hormone sécrétée par les cellules parafolliculaires de la glande thyroïde, lorsque la calcémie augmente. C'est une hormone antagoniste à la PTH ; elle favorise la synthèse de 24-25 dihydroxycholécalférol, inhibe l'activité ostéoclastique et diminue la réabsorption tubulaire du calcium. La calcitonine a une action hypocalcémiant et hypophosphatémiant (**Meschy., 2010**).

III.2. Phosphore (P)

III.2.1. Métabolisme

III.2.1.1. Répartition

Le phosphore est le second élément minéral le plus abondant dans l'organisme animal (**Underwood., 1966**). Il représente environ 0.8 à 1% du poids de l'animal (**Drogoul et al., 2004**), dont 80 à 85% du phosphore total est présent dans le tissu osseux, sous forme de phosphate tricalcique et trimagnésique. Le reste est abondamment localisé dans les tissus mous, notamment le foie, le cerveau et les muscles, contrairement au calcium (**Jean-Blain., 2002**).

Seulement 0.1% du phosphore est présent dans les fluides extracellulaires, principalement sous la forme inorganique. C'est le phosphore inorganique plasmatique qui est dosé sous le nom de la phosphatémie ou la phosphorémie (**Valdigué, 2000**). La valeur physiologique de la phosphatémie est 40-80 mg/l chez les animaux non carencés (**Meschy, 2010**).

III.2.1.2. Rôles biologiques

Le phosphore joue un rôle dans le métabolisme osseux et intervient dans tous les processus incluant l'énergie (ATP) et les signaux intracellulaires (AMPcyclique). Il intervient dans la synthèse et l'intégrité des membranes cellulaires (phospholipides, phosphoprotéines). Il est un constituant des acides nucléiques (ADN, ARN), d'où son rôle dans la multiplication et la différenciation cellulaire (**Hill et al., 2008**). Dans les fluides corporels, le Pi joue un rôle dans le maintien de la pression osmotique et l'équilibre acido-basique (**Lewis et al., 2005**).

Chez les ruminants, les orthophosphates (Pi) salivaires permettent de couvrir les besoins de la micropopulation ruminale et ils jouent le rôle du tampon du PH du rumen (**Barlet et al., 1995 ; Bravo et Meschy, 2003**). Le Pi est indispensable, notamment pour les bactéries cellulolytiques où la molécule d'ATP est directement impliquée dans la synthèse des cellulases (**Jean-Blain, 2002**). Donc, il est vrai qu'une carence en phosphore peut jouer également un rôle indirect, en induisant un bilan énergétique négatif, conséquent de la diminution de l'ingestion, qui constitue vraisemblablement un des facteurs déterminants dans les troubles de la reproduction (**Underwood, 1966**).

III.2.1.3. Absorption

Le site majeur de l'absorption de Pi chez les ruminants, est la partie proximale de l'intestin grêle (Duodénum et jéjunum) (**Schröder et al., 1995 ; Pffefer et al., 2005**). Elle s'effectue selon un transport actif rapidement saturable indépendant de la vitamine D (**Brèves et al., 1995**). Il existe dans le duodénum des petits ruminants, un système de transport Na^+ indépendant, H^+ dépendant, s'effectue selon le gradient de concentration de H^+ par un co-transport H^+/Pi , d'une part (**Shirazi-Beechey et al., 1991 ; Shirazi-Beechey et al., 1996 ; Huber et al., 2001**). D'autre part, dans le jéjunum, un système de transport actif Na^+ dépendant avec deux ou plusieurs ions de Na^+ contre une molécule de Pi au $\text{PH}=7.4$, a été mis en place (**Schröder et al., 1995 ; Schröder et Brèves, 1996 ; Huber et al., 2001**). L'effet du Na^+ peut être aussi dû à l'échange Na^+/H^+ dont l'entrée du Na^+ et l'extrusion du H^+ peut

donner des protons pour l'entrée du Pi dans la cellule par le co-transport H^+/Pi . Donc, selon **Schröder et al. (1995)**, le transport actif est Na^+ dépendant et proton sensible. Si le transport actif est stimulé quand l'apport alimentaire en phosphore est limité, c'est le mécanisme de diffusion passive qui prédomine, lorsque les apports sont suffisants ou pléthorique (**Meschy., 2010**), où il est principalement jéjunal (**Bravo et al., 2003**). Dans ce dernier cas, il existe une relation quasi linéaire entre les quantités du phosphore ingérées et absorbées (**Scott et al., 1985**). Cependant avec une diminution de l'efficacité d'absorption, ce qui indique selon, **Scott et al. (1985)** et **Care. (1994)** une saturation du mécanisme de transport facilité.

Contrairement à ce que se passe chez le monogastriques, une carence en phosphore ne stimule pas la synthèse du calcitriol chez le mouton (**Maunder et al., 1986 ; Shirazi-Beechey et al., 1996**). Mais augmente l'affinité des récepteurs intestinaux pour ce métabolite chez la chèvre, ce qui accroît l'efficacité au niveau intestinal du calcitriol circulant (**Schröder et al., 1999**). Une carence alimentaire en phosphore augmente l'efficacité d'absorption du Pi est aussi indépendante des concentrations plasmatique de PTH (**Care., 1994**). Cependant, selon **Yokus et al. (2006)** et **Yokus et Cakir. (2006)**, l'hypophosphatémie comme l'hypomagnésémie stimule indirectement la sécrétion de la PTH et favorise l'absorption intestinale du Ca par l'augmentation de $1.25 (OH)_2 D$. D'après **Meschy. (2002)**, le phosphore chez la brebis est moins absorbé que chez la chèvre, avec une valeur moyenne de CAR de 70% (**Capele et al., 2007**). L'augmentation de la sécrétion de la calcitonine causée par l'hypercalcémie n'a pas d'effet sur l'absorption de Pi (**Yano et al., 1991**). Selon **Brèves et al. (1995)** et **Pfeffer et al. (2005)** l'absorption du Pi dans le rumen n'est pas quantitativement importante. Son absorption dans le gros intestin est secondaire. Lors d'une restriction alimentaire, le colon et le coecum peuvent absorber efficacement, le phosphore (**Scharrer., 1985**), expliquant ainsi, la capacité d'adaptation des ruminants pour l'absorption du phosphore (**Bravo et al., 2003**).

III.2.1.4. Excrétion et homéostasie

Chez les ruminants, la voie principale d'excrétion est la voie fécale. Cette perte est constituée du phosphore alimentaire non absorbé et endogène provient principalement de la salive (**Bravo et al., 2003**). La sécrétion salivaire et la perte endogène dans les fèces, sont les mécanismes principaux de la régulation de l'homéostasie du phosphore (**Scott et al., 1985; Valk et al., 2002**).

La concentration en P_i de la salive est déterminée par celle du sang, et est même liée à l'apport alimentaire. Donc, l'excrétion fécale endogène est directement liée à l'apport alimentaire. (**Scott et al., 1985 ; Vitti et al., 2005**). L'augmentation de la phosphatémie augmente la sécrétion de la PTH, d'où l'augmentation de la sécrétion salivaire du P_i . Lorsque la phosphatémie est de 2.5-3mmol/l, il y a une saturation du flux sang- salive, là l'excrétion urinaire devient significative (**Meschy., 2010**). L'excrétion urinaire joue un rôle significatif aussi dans l'homéostasie de phosphore, lorsque la ration ne stimule pas la sécrétion salivaire (ration de faible fibrosité) (**Dias et al., 2009**).

La diminution de la phosphatémie, chez la brebis durant la fin de gestation pourrait être due à la forte mobilisation du P_i de la circulation sanguine maternelle vers le fœtus, qui n'est pas compensée par l'augmentation des taux d'absorption intestinale ou de la résorption osseuse (**Braithwaite., 1983b**). Selon **Meschy. (2002)** durant les six dernières semaines de la gestation et en fonction de la taille de la portée, le besoin quotidien en P est de 0.4 à 0.9 g pour la brebis. Alors que, l'augmentation de la phosphatémie associée à la diminution de la calcémie indiquerait, l'activation des mécanismes compensatoires (**Schröder et al., 1997**). Les teneurs sanguines en P_i sont plus faibles, chez les brebis allaitantes que chez les agneaux. La sécrétion importante du P_i dans le lait pourrait être la raison. Chez la brebis, 1Kg du lait contient 1.5g du Phosphore (**Gueguen et al., 1988**). L'absorption apparente du P augmente au début de la lactation, puis diminue, d'où l'adaptation digestive de la chèvre à une forte exportation minérale dans le lait, d'une part. D'autre part, la mobilisation osseuse pourrait intervenir de façon notable au début de la lactation pour diminuer en pleine lactation et être négligeable en fin de lactation (**Meschy et Ramirez., 2007**).

Les valeurs élevées de la phosphatémie, chez les agneaux pourraient être attribuées à la diminution de capacité d'assimilation du P diététique avec l'âge (**Bloob et Radostits., 1993 cité par Antunović et al., 2004**) et à l'action de l'hormone de croissance, qui augmente la réabsorption rénale du phosphore (**Kaneko et al., 1997 cité par Dar et al., 2014**).

III.3. Magnésium (Mg)

III.3.1. Métabolisme

III.3.1.1. Répartition

Le magnésium est la 4^{ème} cation la plus abondante dans l'organisme (**Schweigel et Martens., 2000**), avec un taux de 0.05% (**Uderwood et Suttle., 1999**). 60 % à 70% de ce total se présente sous forme de carbonate fixé à la surface des cristaux d'hydroxyapatite, le reste est réparti dans les tissus mous, essentiellement dans les muscles squelettiques, où il participe à la constitution des chaînes d'actino-myosine (**Valdigué., 2000 ; Jean-Blain., 2002**). Le magnésium est presque entièrement intracellulaire, où il occupe la 2^{ème} place après le potassium (**Lewis et al., 2005**). Environ 1% du magnésium se trouve dans les liquides interstitiels et le plasma (**Jean-Blain., 2002**). Chez la plupart des espèces, la magnésémie normale est de 18-25mg/l (**Lewis et al., 2005**). Les brebis ayant une magnésémie de 15mg/l sont déficientes, des teneurs sanguines en Mg supérieures à 15mg/l et inférieures à 18mg/l sont marginales, des magnésémies allant de 20 à 35 mg/l sont adéquates (**Puls., 1990 cité par Abdelrahman., 2008**).

III.3.1.2. Rôles biologiques

Dans l'os, le magnésium joue un rôle structurel, en tant que constituant secondaire de la phase minérale et fonctionnel dans le processus de la cohésion du cristal d'hydroxyapatite sur la trame protéique (**Paragon., 1984**) et la stimulation de la réponse des ostéoclastes à l'action de PTH (**Meschy., 2010**). Une carence en Mg diminue la sensibilité des ostéoclastes à la PTH et le calcitriol, ainsi une hypocalcémie peut être secondaire à une hypomagnésémie. (**Marx., 2002 ; McDonald et al., 2010**).

Le magnésium intervient dans l'activation d'un grand nombre des enzymes, notamment, celles impliquant des phosphates ; les ATPases, phosphatases et kinases donc, le Mg participe aux métabolismes glucidique, lipidique et protéique (**Schweigel et Martens., 2000 ; McDonald et al., 2010**). C'est le complexe Mg^{+2} -ATP et non l'ATP seule qui est donneur de phosphate dans la plupart des réactions de phosphorylation (**Meschy., 2010**). La formation d'AMP cyclique et autres seconds messagers exigent le magnésium (**Lewis et al., 2005**).

Il est un modérateur de l'activité neuromusculaire et intervient dans l'intégrité membranaire, en se liant aux phospholipides (McDonald et al., 2010).

III.3.1.3. Absorption

Chez le ruminant adulte, l'absorption du Mg intervient majoritairement, dans le réticulo-rumen (Schweigel et al., 1999; Schweigel et al., 2000 ; Kozakai et al., 2002; Meschy., 2010) et dans l'intestin grêle chez le jeune (Lewis et al., 2005). Chez l'adulte, l'absorption intestinale est beaucoup moins efficace et ne permet pas de compenser une insuffisante absorption ruminale, où la sécrétion est plus élevée que l'absorption (Care et al., 1984 ; Lewis et al., 2005). L'absorption nette du magnésium s'effectue par un transport actif transcellulaire (Care et al., 1984 ; Schweigel et Martens., 2003). Deux mécanismes de transport existent ; l'un est dépendant de la différence du potentiel transépithéliale (DP) et sensible au K^+ par lequel le Mg^{+2} entre dans la cellule par une diffusion passive via des canaux (Schweigel et al., 1999 ; Schweigel et al., 2000 ; Schweigel et Martens., 2003). L'augmentation de la concentration intraruminale en K^+ provoque un accroissement de la différence du potentiel transmembranaire, ce qui inhibe le transport du magnésium (Donia et al., 2014), le phosphate exerce une action inverse, ce qui pourrait expliquer son rôle favorable dans l'absorption du magnésium (Schweigel et al., 1999). 62% d'absorption nette de Mg^{+2} est insensible au K^+ et dépendant des AGV, CO_2/HCO_3^- et Cl^- dans le rumen (Leonhard-Marek., 1998 ; Schweigel et al., 2000). Des hypothèses ont été proposées pour ces mécanismes ; l'existence d'un co-transport anion/ Mg^{+2} (Cl^-/Mg^{+2} , AGV^-/Mg^{+2} , HCO_3^-/H^+) et donc, indirectement d'un échange $Mg^{+2}/2H^+$, l'extrusion par la membrane basolatérale s'effectue par l'échange $Mg^{+2}/2Na^+$ (Schweigel et al., 2000 ; Schweigel et Martens., 2003). Ces mécanismes sont saturables à des concentrations importantes en Mg (McClean et al., 1984). La diminution de l'apport alimentaire peut provoquer une hypomagnésémie, par la diminution de la production des AGV, ainsi que l'augmentation importante des concentrations des AGV et CO_2 (en cas d'acidose), peut avoir des effets contraires sur l'absorption du Mg (Leonhard-Marek., 1998).

L'absorption du Mg est plus rapide, chez les sujets jeunes que chez les adultes, ainsi que les échanges du Mg entre le pool osseux et le pool sanguin sont 5 à 10 plus rapides chez les animaux jeunes que chez les âgés (Dar et al., 2014).

Selon **Dar et al. (2014)**, les teneurs plasmatiques en Mg sont plus élevées, pendant la saison sèche qu'au cours de la saison humide. Cette constatation pourrait être due à la forte excrétion du Mg dans les fèces et la faible absorption gastro-intestinale du Mg pendant la saison humide. En effet, l'herbe jeune est très pauvre en Mg et la digestibilité de cet élément est très faible (**Meziane., 2001**).

III.3.1.4.Excrétion et Homéostasie

Il n'existe pas d'intervention hormonale directe. L'urine représente la voie principale de l'excrétion du magnésium absorbé. Tout magnésium absorbé en excès, par rapport aux besoins de l'animal est excrété par les urines (**Mclean et al., 1984**). Le magnésium se comporte comme une substance à seuil, l'excrétion rénale ne devient significative qu'à partir d'une concentration plasmatique voisine de 18mg/l.

La diminution des teneurs sanguines en Mg pourrait être due à l'hémodilution, souvent présente durant la gestation et la lactation et à l'augmentation des besoins en Mg (**Dar et al., 2014**). Le lait renferme en moyenne 0.13g/kg et le colostrum en est plus pourvu. Donc ces animaux sont plus sensibles à la carence en magnésium que les animaux non laitiers.

Puisque, chez le ruminant adulte il n'y a ni un stock disponible en magnésium ni des mécanismes hormonaux de la régulation de magnésiémie, une supplémentation en Mg est importante, lorsque la ration est pauvre en magnésium (**Mclean et al., 1984**). Une diminution de la magnésiémie à la fin de gestation, pourrait être le résultat d'un déséquilibre entre l'apport et les besoins. Durant cette période, une hypocalcémie associée à une hypomagnésiémie pourrait refléter la relation réciproque entre ces deux macroéléments (**Elnageeb et Abdelatif., 2010**). La diminution de la magnésiémie chez les brebis atteintes de la toxémie de gestation pourrait être due à la forte lipolyse (**Hefnawy et al., 2011**).

ÉTUDE
EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE 1

Matériels et méthodes

Chapitre 1. Matériels et méthodes

I. 1.Monographie de la région

I.1.1. Situation géographique et localisation

L'étude a été réalisée au niveau de la commune d'Ibn-Ziad, située au nord-ouest, à 17 Km du chef-lieu de la wilaya de Constantine. La commune est limitée au Nord par la commune de Messaoud Boudjeriou, au Sud par la commune de Ain Smara e, les communes de Hamma Bouziane et de Constantine à l'Est et par la wilaya de Mila à l'Ouest. Elle est localisée à 36° 22 '45'' au Nord, 6° 28'19'' à l'Est, et à une altitude de 468 m. Elle couvre une superficie totale de 14930 Ha **(D.S.A .Constantine. 2014).**

I.1.2. Données climatiques

La zone ciblée par l'investigation est située dans un étage bioclimatique semi-aride de type continental, caractérisé par des étés chauds et secs et par des hivers froids et peu pluvieux. **(D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).**

I.1.2.1. Température et pluviométrie

La température est le facteur climatique le plus important et la pluviométrie constitue un élément essentiel dans l'analyse du climat **(Djaalab., 2011).**

Tableau 1. Répartitions mensuelles moyennes des températures et des précipitations durant l'année 2013. **(D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).**

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
T min (C°)	2.3	1.4	5.7	7.4	9.1	12	17.7	16.5	15.7	13.5	6.5	2.3
T max (C°)	12.7	11.6	17.8	21.6	24.1	28.8	34.7	33.1	28.9	28.6	15.7	12.9
T moy (C°)	6.9	5.9	11.2	13.8	16.1	20.2	26	24.5	21.3	20.1	10.5	7
Pluviométrie totale (mm)	64	111.9	47.4	31	10	17	2.6	3.6	23	26.8	86.2	29.6

La lecture et l'analyse du tableau (1) font ressortir que l'année climatique de la région pourrait être divisée en deux périodes, l'une humide et froide allant d'octobre à avril et l'autre sèche et chaude qui s'étend de mai à septembre.

I.1.2.2. Vents

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

La ferme pilote est soumise à des vents dominants en provenance du nord-est (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Tableau 2. Vitesse moyenne du vent durant l'année 2013. (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Vitesse (m/s)	4,0	4,0	4,1	3,4	3,2	3,1	2,9	2,7	2,5	2,1	3,7	3,9

L'analyse du tableau (2), fait ressortir que les vitesses les plus fortes des vents coïncident avec la saison humide, avec une augmentation graduelle entre le mois d'octobre, avec une vitesse minimale de 2.1m/s et jusqu'à atteindre la vitesse maximale de 4.1 m/s au mois de mars. Alors que la saison sèche, se caractérise par une diminution progressive de la vitesse du vent, allant de 3.2 m/s au mois de mai à 2.5 m/s au mois de septembre.

I.1.2.3. Humidité et évaporation totale

Tableau 3. Humidité relative moyenne et évaporation totale mensuelle durant l'année 2013. (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Humidité relative %	73.6	74.2	67.4	67	66	53	48.9	52.9	69	61.7	76	81.1
Évaporation totale (mm)	61.3	52.6	96.8	102.9	106.8	158.8	220.5	194.2	108.9	140	64.4	31.9

À travers les données du tableau (3), on a constaté que l'humidité relative et contrairement à l'évaporation totale, est élevée dans la région d'étude pendant toute l'année, avec un maximum au mois de décembre de 81.1% et un minimum au mois de juillet avec un pourcentage de 31.9 %. La proximité de la commune d'Ibn- Ziad au grand barrage de Beni-Haroun pourrait être responsable des pourcentages élevés de l'humidité relative et être générateur d'un microclimat particulier, favorable au développement des maladies cryptogamiques au niveau de la ferme pilote.

I.1.3. Agriculture et production animale de la région

La zone de l'étude est à vocation agricole, raison pour laquelle on l'a choisi, en plus la ferme Rahal Benboudali est la seule ferme pilote dans la région. Le système de culture pratiqué est basé sur les grandes cultures et l'élevage des bovins ainsi que des ovins.

L'enquête qui s'est déroulée au niveau de la Subdivision des services agricoles de la daïra d'Ibn-Ziad, nous a permis de collecter les informations suivantes :

La superficie agricole totale (S.A.T) est de 14000 Ha, avec une superficie agricole utile (S.A.U) de 9199 Ha dont ;

- Céréaliculture (blé dur, blé tendre, avoine) :3660 Ha
- Cultures fourragères (avoine, vesce avoine, orge en vert) :245 Ha
- Légumes secs (lentilles, pois chiche, fève et féverole) : 218 Ha
- Culture maraichère (pomme de terre, oignon et autres) : 78.5 Ha
- Arboriculture : 122.5 Ha
- Jachère : 4875 Ha.

Les gros élevages de la zone de l'étude sont surtout représentés par les bovins (357 éleveurs, 5942 tête dont 3031 vaches laitières), les ovins (200 éleveur ,10180 tête dont 4785 des brebis) et des caprins (470 tête). Les petits élevages sont ceux d'aviculture (poulet de chair et dinde) avec 74 aviculteurs et de l'apiculture avec 1690 ruches.

I.1.4. Ferme pilote « Rahal Benboudali »

La station expérimentale « Rahal Benboudali » est située dans la mechta d'El-Karia, au nord de la commune d'Ibn-Ziad et possède 60% des terrains accidentés. Elle était connu par le nom « Rhomer » pendant la période coloniale. Elle est issue de l'ex- DAS du nom

Rahal Benboudali restructuré par arrêté ministériel numéro 829(SM du 22/12/1992). À partir de l'année 2010, la gestion de la ferme fut confié à la société de gestion des participations « développement agricole », groupe de semences, plantes et géniteurs (SPA GSPG). L'objectif principal de la ferme est la production de semences des grandes cultures (céréales, fourrages, légumineuses alimentaires et fourragères).

Les sols de la ferme sont répartis en 3 classes : sols peu évalués, sols calcimagnésiques et sols vertisols. La superficie totale (ST) de la ferme est de 1521 Ha, la superficie agricole utile (S.A.U) est de 1170 Ha dont 10Ha irrigués, la superficie emblavée et moissonnée en 2012-2013 est de 720 Ha dont ;

- Céréales d'hiver : 592 Ha
- Fourrages : 35 Ha
- Légumineuses alimentaires et fourragères : 93 Ha

La ferme dispose d'une retenue collinaire, alimentée par « Chaabette Bouledjenaine », qui constitue la principale source hydrique de la ferme et qui sert à l'abreuvement des animaux (ANRH. Constantine., 2014). Elle possède en plus un puits qui couvre partiellement les besoins en eau des animaux, pendant les périodes sèches.

L'autre objectif de la ferme est l'élevage ovin dont l'effectif est représenté par le tableau ci-dessous.

Tableau 4. Effectif ovin de la ferme Rahal Benboudali, année 2013.

Ovins	Béliers	Brebis	Antenais	Antenaises	Agneaux	Agnelles	Total
Effectif (tête)	10	220	6	83	113	111	543

La lecture du tableau (4), montre que 40.5 % du cheptel est constitué par les brebis adultes et seulement 1.1 % de l'effectif est représenté par les antenais. Ceci pourrait être expliqué par l'élevage des brebis pour la production des agneaux destinée à l'engraissement et des agnelles de remplacement. Alors que les 10 béliers ont été sélectionnés comme des reproducteurs.

I. 2. Matériels et méthodes

I.2.1. Matériels

I.2.1.1. Animaux

Au niveau de la ferme pilote « Rahal Benboudali », l'étude s'est déroulée durant une période de 7 mois (avril-novembre., 2013). 120 brebis de la race Ouled Djellal (OD), multipares, âgées de 4 à 5 ans, d'un poids moyen de 57.3 ± 2.5 Kg et cliniquement saines ont fait l'objectif de notre étude. Au début, ces brebis ont été vermifugées (20 ml de Valbenz) et vaccinées contre l'entérotoxémie (1cc de Toxinal), suivant le protocole sanitaire de la ferme. Elles ont été tarées en mars 2013, après 5 mois de lactation et n'ont pas subi aucune préparation alimentaire (flushing) avant la mise à la prochaine lutte.

Le 21 avril 2013, les brebis ont fait l'objet d'une synchronisation des chaleurs par des éponges vaginales imprégnées de progestagène (Chronogest CR, 20mg de fluogestone acétate (FGA) pour ovins et caprins, Intervet). 14 jours plus tard, les éponges vaginales ont été déposées et 400 UI de PMSG ont été administrées par injection intramusculaire au niveau du cou.

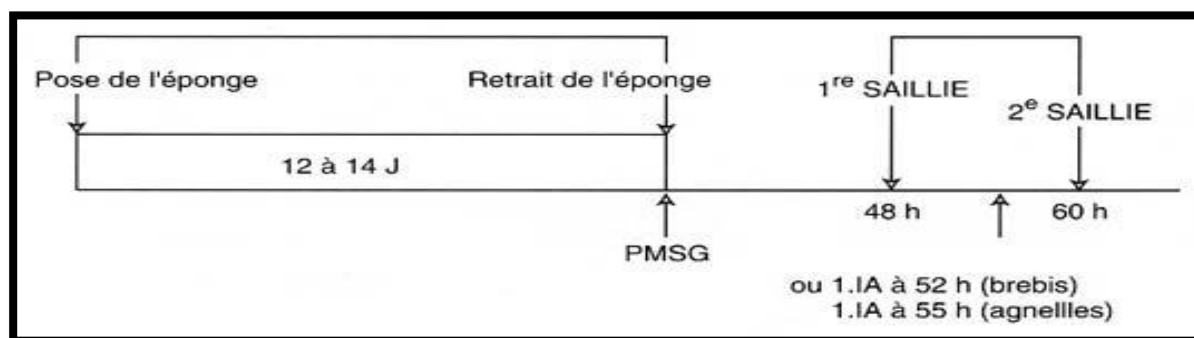


Figure 5. Schéma explicatif du déroulement de la synchronisation des chaleurs.

Le mode de lutte qui a été choisi est la lutte en main contrôlée. Cette technique consiste à présenter aux béliers, les brebis une à une (10brebis/bélier), à la 48^{ème} heure puis, une seconde fois à la 60^{ème} heure après le retrait de l'éponge et l'injection de la PMSG. Un mois après la 2^{ème} saillie, un diagnostic de gestation par échographie a été effectué, et 30 brebis gestantes ont été choisies pour la présente étude, dont 15 portant 1 seul fœtus et les autres portant 2 fœtus. À la fin de l'étude et après avoir éliminé les brebis cliniquement malades (avortements, mammites, métrites,) et celles dont, leurs agneaux sont morts avant

l'âge d'un mois, seul 20 brebis ont resté, dont 10 allaitant 1 seul agneau et 10 allaitant 2 agneaux. Des pesées régulières des agneaux ont été réalisées à la naissance, puis chaque 10 jours et jusqu'à l'âge d'un mois, afin de calculer le gain moyen quotidien (G.M.Q).

I.2.1.2. Alimentation et abreuvement

La conduite d'élevage de la ferme est de type semi-extensif, avec alternance de stabulation dans la ferme et le pâturage sur jachère et sur chaumes en fonction de la saison et des aléas climatiques. Les parcours de la jachère ont été utilisés par les brebis pendant la période printanière correspondant à la période du tarissement, lutte et début de gestation (mars-juin). La mise des brebis sur les chaumes et sans apport supplémentaire coïncide avec le milieu de la gestation (juillet-août). À la fin de la gestation et jusqu'au 2^{ème} mois de la lactation (septembre-décembre), les brebis sont maintenues en stabulation. Durant cette période, les brebis ont reçu un mélange d'orge, du son de blé et de maïs dont, les quantités distribuées sont fonction de leur disponibilité dans la ferme et ne sont pas en fonction des besoins, qui se diffèrent selon le stade physiologique et la taille de la portée.

Tableau 5. Ration alimentaire consommée en g/ brebis/ jour au cours des différents stades physiologiques.

Début de gestation	Milieu de gestation		Fin de gestation		Début de lactation
Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre	Novembre
-500g paille de blé -340 g d'orge concassé -110 g son de blé	- Chaumes (blé, farine, orge)		-500 g paille de blé -430 g d'orge concassé -170 g son de blé -100 g maïs	-500 g paille de blé - 600 g d'orge concassé -230 g son de blé	-500 g paille de blé -140 g d'orge concassé -200 g son de blé - 100 g maïs

Pour couvrir les besoins en minéraux, les brebis ont reçu au cours du 1^{er} mois de la lactation un complément minéral et vitaminique (TECNOVIT VACHE LAITIÈRE 1%), dont la composition est représentée par le tableau ci-dessous.

Tableau 6. Composition du complément minéral et vitaminique (AAHP., 2013).

Vitamines (UI)	Oligo-éléments (mg)	Support (mg)
Vitamine A (1.200.000)	Fe (4.500)	Oxyde de magnésium
Vitamine D ₃ (250.000)	I (100)	Soufre fluor
Vitamine E (1.200)	Co (50)	Bicarbonate de sodium
	Cu (2.500)	Chlorure de sodium
	Mn (12.500)	Carbonate de calcium c.s.q (1.000)
	Zn (20.000)	
	Se (12.5)	

L'eau était disponible en permanence et provient de la retenue collinaire.

I.2.2. Méthodes

I.2.2.1. Rythme des prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués avant la prise alimentaire, par ponction de la veine jugulaire, après une asepsie (**Annexe 1**), à l'aide d'aiguilles stériles (Vacuette®) de 21G (0.8 mm × 25mm) et dans des tubes vacutainer à héparinate de lithium (**Annexe2**).

Ils ont été effectués durant 4 périodes critiques du cycle reproductif :

- 1^{ère} période (P1) = début de gestation (J30).
- 2^{ème} période (P2) = fin de gestation (J120).
- 3^{ème} période (P3) = 10^{ème} jours post- partum où la production laitière est maximale.
- 4^{ème} période (P4) = 30^{ème} jour post- partum où l'alimentation des agneaux est principalement lactée.

Le sang recueilli a été transporté dans une glacière à +4 C° et dans un délai du temps n'excédant pas 1h jusqu'à l'établissement hospitalier de la commune de Didouche Mourad, Constantine pour être centrifugé à 3000 tr/mn, pendant 15 mn (**Annexe 3**). Deux aliquotes du plasma ont été recueillies dans des tubes secs en plastiques identifiés et conservés à -20 C° jusqu'au moment de leurs analyses (**Annexe 4**). Une aliquote du plasma est destinée au C.H.U de Constantine pour doser le glucose, le cholestérol, les triglycérides, le calcium, le phosphore et le magnésium à l'aide d'un automate (Architect ® CI8200) et l'autre à l'établissement hospitalier de la commune de Didouche Mourad, Constantine pour doser les protéines totales, l'albumine, l'urée et la créatinine par un spectrophotomètre d'absorption atomique (Run test), en utilisant des kits commerciaux (Randox.United Kingdom).

I.2.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques

I.2.2.2. 1. Constantes biologiques

I.2.2.2.1.1. Glucose par la méthode colorimétrique enzymatique (GOD/PAP)

➤ Principe

Le glucose de l'échantillon agit avec la glucose-oxydase (GOD), en présence de l'oxygène de l'air. L'eau oxygénée formée est catalysée par la peroxydase (POD) avec l'Amino-4-phénazone et le Phénol pour donner l'indicateur quinoniemine de couleur rose.

➤ Réactions



La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.2. Cholestérol par la méthode colorimétrique enzymatique (CHO-POD)

➤ Principe

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

➤ **Réactions**

La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.3. Triglycérides par méthode colorimétrique enzymatique (GPO-POD)

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon.

La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.4. Lipides totaux

Les concentrations plasmatiques en lipides totaux ont été déterminées à partir des valeurs du cholestérol et des triglycérides selon la formule suivante :

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

([http:// www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/usualval/html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/usualval/html)).

I.2.2.2.1.5. Protéines totales par la méthode colorimétrique du Biuret

Le réactif du travail a été préparé, en mettant 1000µl de R1 (réactif du Biuret) qui contient : l'hydroxyde de sodium, tartrate de sodium et de potassium, iodure du potassium et

le sulfate de cuivre, avec 4000µl de solution pour injection et on les mélange (**Annexe 5**). Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 1000µl de réactif et 20µl du plasma, les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 5 minutes (**Annexe 6**).

➤ **Principe**

Les ions de cuivre réagissent en milieu faiblement alcalin avec les liaisons peptidiques des protéines en formant un complexe bleu-violet caractéristique, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des protéines totale dans l'échantillon (**Annexe 6**).

La mesure se fait par photométrie, la lecture à une longueur d'onde de 545nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.6. Albumine par méthode photométrique au vert de bromocrésol

Pour préparer le réactif du travail, on a mélangé un flacon de réactif de 13.5 ml contenant le vert de bromocrésol, avec 87 ml de solution pour injection (**Annexe 7**).

Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 3000µl de réactif et 10µl du plasma, les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 10 minutes (**Annexe 7**).

➤ **Principe**

En présence du vert de bromocrésol, en milieu faiblement acide (PH= 4.2), l'albumine provoque un changement de la coloration de l'indicateur, du vert jaune au bleu-vert, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon. La lecture à une longueur d'onde de 630 nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.7. Globulines

Les valeurs de la globulinémie ont été obtenues par la différence entre les concentrations plasmatiques en protéines totales et en albumine.

Globulines (g/l) = Protéines totales – Albumine.

I.2.2.2.1.8. Urée par méthode uréase-Berthelot modifiée

Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 500µl de R1a (Uréase) et 500µl de R1b (Salicylate de sodium, Nitroprusside de sodium, EDTA), les mélanger, puis on met 10 µl du plasma. Les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 3 mn. Par la suite, on ajoute pour chaque tube 200µl de R2 (Hypochlorite de sodium), les mélanger et une autre fois les incubent dans une étuve à 37 C° pendant 5 minutes.

➤ Réaction et principe

La méthode est basée sur la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent sous l'action catalytique de Nitroprusside de sodium, en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol), dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée dans l'échantillon. La lecture s'effectue à une longueur d'onde de 600 nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.9. Créatinine par méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation de Jaffé**➤ Principe**

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

Pour chaque échantillon, on met 500µl de R1a (Acide picrique) et 500µL de R1b (Hydroxyde de sodium), les mélanger, on ajoute 100µl du plasma, les mélanger (**Annexe 8**).

La lecture est directe après de faire absorber le mélange par la sonde du spectrophotomètre. La longueur d'onde est de 492 nm. Après une réaction cinétique de 60 seconds, la concentration plasmatique en créatinine s'affiche directement sur l'écran de l'appareil (**Annexe 9**).

I.2.2.2.2. Minéraux**I.2.2.2.2. 1. Calcium par méthode colorimétrique à l'O- Crésolphtaléine-complexon sans déprotéinisation****➤ Principe de la réaction**

Les ions calcium forment un complexe violet avec l'O- Crésolphtaléine-complexon dans un milieu faiblement alcalin. Lecture à 570 nm.

I.2.2.2.2.2. Phosphore inorganique par méthode colorimétrique au molybdate ammoniacal

Le phosphore inorganique réagit avec le molybdate ammoniacal en présence d'acide sulfurique en formant un complexe phosphomolybdate qui est mesuré à 340 nm.

I.2.2.2.2. 3. Magnésium par méthode colorimétrique à la Calmagite

Le magnésium forme un complexe bleu foncé avec la calmagite en milieu alcalin. La longueur d'onde est de 520 nm.

I.2.2.3. Analyses statistiques

Afin de connaître l'effet des différents stades physiologiques et de la taille des portées sur les constantes biologiques et minérales, on a effectué une comparaison des moyennes par deux méthodes, le test-t de student et la régression linéaire, à l'aide d'un logiciel R version (3.0.2). Le seuil de significativité statistique est de 0.05. Les résultats ont été exprimés par la moyenne $\pm$ écart type et le degré de significativité des différences.

Chapitre 1. Matériels et méthodes

I. 1.Monographie de la région

I.1.1. Situation géographique et localisation

L'étude a été réalisée au niveau de la commune d'Ibn-Ziad, située au nord-ouest, à 17 Km du chef-lieu de la wilaya de Constantine. La commune est limitée au Nord par la commune de Messaoud Boudjeriou, au Sud par la commune de Ain Smara e, les communes de Hamma Bouziane et de Constantine à l'Est et par la wilaya de Mila à l'Ouest. Elle est localisée à 36° 22 '45'' au Nord, 6° 28'19'' à l'Est, et à une altitude de 468 m. Elle couvre une superficie totale de 14930 Ha **(D.S.A .Constantine. 2014).**

I.1.2. Données climatiques

La zone ciblée par l'investigation est située dans un étage bioclimatique semi-aride de type continental, caractérisé par des étés chauds et secs et par des hivers froids et peu pluvieux. **(D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).**

I.1.2.1. Température et pluviométrie

La température est le facteur climatique le plus important et la pluviométrie constitue un élément essentiel dans l'analyse du climat **(Djaalab., 2011).**

Tableau 1. Répartitions mensuelles moyennes des températures et des précipitations durant l'année 2013. **(D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014).**

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
T min (C°)	2.3	1.4	5.7	7.4	9.1	12	17.7	16.5	15.7	13.5	6.5	2.3
T max (C°)	12.7	11.6	17.8	21.6	24.1	28.8	34.7	33.1	28.9	28.6	15.7	12.9
T moy (C°)	6.9	5.9	11.2	13.8	16.1	20.2	26	24.5	21.3	20.1	10.5	7
Pluviométrie totale (mm)	64	111.9	47.4	31	10	17	2.6	3.6	23	26.8	86.2	29.6

La lecture et l'analyse du tableau (1) font ressortir que l'année climatique de la région pourrait être divisée en deux périodes, l'une humide et froide allant d'octobre à avril et l'autre sèche et chaude qui s'étend de mai à septembre.

I.1.2.2. Vents

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

La ferme pilote est soumise à des vents dominants en provenance du nord-est (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Tableau 2. Vitesse moyenne du vent durant l'année 2013. (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Vitesse (m/s)	4,0	4,0	4,1	3,4	3,2	3,1	2,9	2,7	2,5	2,1	3,7	3,9

L'analyse du tableau (2), fait ressortir que les vitesses les plus fortes des vents coïncident avec la saison humide, avec une augmentation graduelle entre le mois d'octobre, avec une vitesse minimale de 2.1m/s et jusqu'à atteindre la vitesse maximale de 4.1 m/s au mois de mars. Alors que la saison sèche, se caractérise par une diminution progressive de la vitesse du vent, allant de 3.2 m/s au mois de mai à 2.5 m/s au mois de septembre.

I.1.2.3. Humidité et évaporation totale

Tableau 3. Humidité relative moyenne et évaporation totale mensuelle durant l'année 2013. (**D.S.M. Zouaghi, Constantine., 2014**).

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Humidité relative %	73.6	74.2	67.4	67	66	53	48.9	52.9	69	61.7	76	81.1
Évaporation totale (mm)	61.3	52.6	96.8	102.9	106.8	158.8	220.5	194.2	108.9	140	64.4	31.9

À travers les données du tableau (3), on a constaté que l'humidité relative et contrairement à l'évaporation totale, est élevée dans la région d'étude pendant toute l'année, avec un maximum au mois de décembre de 81.1% et un minimum au mois de juillet avec un pourcentage de 31.9 %. La proximité de la commune d'Ibn- Ziad au grand barrage de Beni-Haroun pourrait être responsable des pourcentages élevés de l'humidité relative et être générateur d'un microclimat particulier, favorable au développement des maladies cryptogamiques au niveau de la ferme pilote.

I.1.3. Agriculture et production animale de la région

La zone de l'étude est à vocation agricole, raison pour laquelle on l'a choisi, en plus la ferme Rahal Benboudali est la seule ferme pilote dans la région. Le système de culture pratiqué est basé sur les grandes cultures et l'élevage des bovins ainsi que des ovins.

L'enquête qui s'est déroulée au niveau de la Subdivision des services agricoles de la daïra d'Ibn-Ziad, nous a permis de collecter les informations suivantes :

La superficie agricole totale (S.A.T) est de 14000 Ha, avec une superficie agricole utile (S.A.U) de 9199 Ha dont ;

- Céréaliculture (blé dur, blé tendre, avoine) :3660 Ha
- Cultures fourragères (avoine, vesce avoine, orge en vert) :245 Ha
- Légumes secs (lentilles, pois chiche, fève et féverole) : 218 Ha
- Culture maraichère (pomme de terre, oignon et autres) : 78.5 Ha
- Arboriculture : 122.5 Ha
- Jachère : 4875 Ha.

Les gros élevages de la zone de l'étude sont surtout représentés par les bovins (357 éleveurs, 5942 tête dont 3031 vaches laitières), les ovins (200 éleveur ,10180 tête dont 4785 des brebis) et des caprins (470 tête). Les petits élevages sont ceux d'aviculture (poulet de chair et dinde) avec 74 aviculteurs et de l'apiculture avec 1690 ruches.

I.1.4. Ferme pilote « Rahal Benboudali »

La station expérimentale « Rahal Benboudali » est située dans la mechta d'El-Karia, au nord de la commune d'Ibn-Ziad et possède 60% des terrains accidentés. Elle était connu par le nom « Rhomer » pendant la période coloniale. Elle est issue de l'ex- DAS du nom

Rahal Benboudali restructuré par arrêté ministériel numéro 829(SM du 22/12/1992). À partir de l'année 2010, la gestion de la ferme fut confié à la société de gestion des participations « développement agricole », groupe de semences, plantes et géniteurs (SPA GSPG). L'objectif principal de la ferme est la production de semences des grandes cultures (céréales, fourrages, légumineuses alimentaires et fourragères).

Les sols de la ferme sont répartis en 3 classes : sols peu évalués, sols calcimagnésiques et sols vertisols. La superficie totale (ST) de la ferme est de 1521 Ha, la superficie agricole utile (S.A.U) est de 1170 Ha dont 10Ha irrigués, la superficie emblavée et moissonnée en 2012-2013 est de 720 Ha dont ;

- Céréales d'hiver : 592 Ha
- Fourrages : 35 Ha
- Légumineuses alimentaires et fourragères : 93 Ha

La ferme dispose d'une retenue collinaire, alimentée par « Chaabette Bouledjenaine », qui constitue la principale source hydrique de la ferme et qui sert à l'abreuvement des animaux (ANRH. Constantine., 2014). Elle possède en plus un puits qui couvre partiellement les besoins en eau des animaux, pendant les périodes sèches.

L'autre objectif de la ferme est l'élevage ovin dont l'effectif est représenté par le tableau ci-dessous.

Tableau 4. Effectif ovin de la ferme Rahal Benboudali, année 2013.

Ovins	Béliers	Brebis	Antenais	Antenaises	Agneaux	Agnelles	Total
Effectif (tête)	10	220	6	83	113	111	543

La lecture du tableau (4), montre que 40.5 % du cheptel est constitué par les brebis adultes et seulement 1.1 % de l'effectif est représenté par les antenais. Ceci pourrait être expliqué par l'élevage des brebis pour la production des agneaux destinée à l'engraissement et des agnelles de remplacement. Alors que les 10 béliers ont été sélectionnés comme des reproducteurs.

I. 2. Matériels et méthodes

I.2.1. Matériels

I.2.1.1. Animaux

Au niveau de la ferme pilote « Rahal Benboudali », l'étude s'est déroulée durant une période de 7 mois (avril-novembre., 2013). 120 brebis de la race Ouled Djellal (OD), multipares, âgées de 4 à 5 ans, d'un poids moyen de 57.3 ± 2.5 Kg et cliniquement saines ont fait l'objectif de notre étude. Au début, ces brebis ont été vermifugées (20 ml de Valbenz) et vaccinées contre l'entérotoxémie (1cc de Toxinal), suivant le protocole sanitaire de la ferme. Elles ont été tarées en mars 2013, après 5 mois de lactation et n'ont pas subi aucune préparation alimentaire (flushing) avant la mise à la prochaine lutte.

Le 21 avril 2013, les brebis ont fait l'objet d'une synchronisation des chaleurs par des éponges vaginales imprégnées de progestagène (Chronogest CR, 20mg de fluogestone acétate (FGA) pour ovins et caprins, Intervet). 14 jours plus tard, les éponges vaginales ont été déposées et 400 UI de PMSG ont été administrées par injection intramusculaire au niveau du cou.

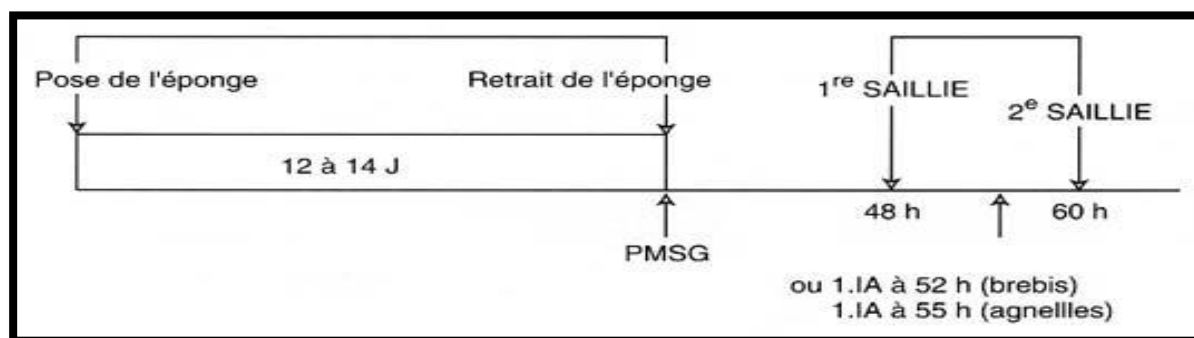


Figure 5. Schéma explicatif du déroulement de la synchronisation des chaleurs.

Le mode de lutte qui a été choisi est la lutte en main contrôlée. Cette technique consiste à présenter aux béliers, les brebis une à une (10brebis/bélier), à la 48^{ème} heure puis, une seconde fois à la 60^{ème} heure après le retrait de l'éponge et l'injection de la PMSG. Un mois après la 2^{ème} saillie, un diagnostic de gestation par échographie a été effectué, et 30 brebis gestantes ont été choisies pour la présente étude, dont 15 portant 1 seul fœtus et les autres portant 2 fœtus. À la fin de l'étude et après avoir éliminé les brebis cliniquement malades (avortements, mammites, métrites,) et celles dont, leurs agneaux sont morts avant

l'âge d'un mois, seul 20 brebis ont resté, dont 10 allaitant 1 seul agneau et 10 allaitant 2 agneaux. Des pesées régulières des agneaux ont été réalisées à la naissance, puis chaque 10 jours et jusqu'à l'âge d'un mois, afin de calculer le gain moyen quotidien (G.M.Q).

I.2.1.2. Alimentation et abreuvement

La conduite d'élevage de la ferme est de type semi-extensif, avec alternance de stabulation dans la ferme et le pâturage sur jachère et sur chaumes en fonction de la saison et des aléas climatiques. Les parcours de la jachère ont été utilisés par les brebis pendant la période printanière correspondant à la période du tarissement, lutte et début de gestation (mars-juin). La mise des brebis sur les chaumes et sans apport supplémentaire coïncide avec le milieu de la gestation (juillet-août). À la fin de la gestation et jusqu'au 2^{ème} mois de la lactation (septembre-décembre), les brebis sont maintenues en stabulation. Durant cette période, les brebis ont reçu un mélange d'orge, du son de blé et de maïs dont, les quantités distribuées sont fonction de leur disponibilité dans la ferme et ne sont pas en fonction des besoins, qui se diffèrent selon le stade physiologique et la taille de la portée.

Tableau 5. Ration alimentaire consommée en g/ brebis/ jour au cours des différents stades physiologiques.

Début de gestation	Milieu de gestation		Fin de gestation		Début de lactation
Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre	Novembre
-500g paille de blé -340 g d'orge concassé -110 g son de blé	- Chaumes (blé, farine, orge)		-500 g paille de blé -430 g d'orge concassé -170 g son de blé -100 g maïs	-500 g paille de blé - 600 g d'orge concassé -230 g son de blé	-500 g paille de blé -140 g d'orge concassé -200 g son de blé - 100 g maïs

Pour couvrir les besoins en minéraux, les brebis ont reçu au cours du 1^{er} mois de la lactation un complément minéral et vitaminique (TECNOVIT VACHE LAITIÈRE 1%), dont la composition est représentée par le tableau ci-dessous.

Tableau 6. Composition du complément minéral et vitaminique (AAHP., 2013).

Vitamines (UI)	Oligo-éléments (mg)	Support (mg)
Vitamine A (1.200.000)	Fe (4.500)	Oxyde de magnésium
Vitamine D ₃ (250.000)	I (100)	Soufre fluor
Vitamine E (1.200)	Co (50)	Bicarbonate de sodium
	Cu (2.500)	Chlorure de sodium
	Mn (12.500)	Carbonate de calcium c.s.q (1.000)
	Zn (20.000)	
	Se (12.5)	

L'eau était disponible en permanence et provient de la retenue collinaire.

I.2.2. Méthodes

I.2.2.1. Rythme des prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués avant la prise alimentaire, par ponction de la veine jugulaire, après une asepsie (**Annexe 1**), à l'aide d'aiguilles stériles (Vacuette®) de 21G (0.8 mm × 25mm) et dans des tubes vacutainer à héparinate de lithium (**Annexe2**).

Ils ont été effectués durant 4 périodes critiques du cycle reproductif :

- 1^{ère} période (P1) = début de gestation (J30).
- 2^{ème} période (P2) = fin de gestation (J120).
- 3^{ème} période (P3) = 10^{ème} jours post- partum où la production laitière est maximale.
- 4^{ème} période (P4) = 30^{ème} jour post- partum où l'alimentation des agneaux est principalement lactée.

Le sang recueilli a été transporté dans une glacière à +4 C° et dans un délai du temps n'excédant pas 1h jusqu'à l'établissement hospitalier de la commune de Didouche Mourad, Constantine pour être centrifugé à 3000 tr/mn, pendant 15 mn (**Annexe 3**). Deux aliquotes du plasma ont été recueillies dans des tubes secs en plastiques identifiés et conservés à -20 C° jusqu'au moment de leurs analyses (**Annexe 4**). Une aliquote du plasma est destinée au C.H.U de Constantine pour doser le glucose, le cholestérol, les triglycérides, le calcium, le phosphore et le magnésium à l'aide d'un automate (Architect ® CI8200) et l'autre à l'établissement hospitalier de la commune de Didouche Mourad, Constantine pour doser les protéines totales, l'albumine, l'urée et la créatinine par un spectrophotomètre d'absorption atomique (Run test), en utilisant des kits commerciaux (Randox.United Kingdom).

I.2.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques

I.2.2.2. 1. Constantes biologiques

I.2.2.2.1.1. Glucose par la méthode colorimétrique enzymatique (GOD/PAP)

➤ Principe

Le glucose de l'échantillon agit avec la glucose-oxydase (GOD), en présence de l'oxygène de l'air. L'eau oxygénée formée est catalysée par la peroxydase (POD) avec l'Amino-4-phénazone et le Phénol pour donner l'indicateur quinoniemine de couleur rose.

➤ Réactions



La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.2. Cholestérol par la méthode colorimétrique enzymatique (CHO-POD)

➤ Principe

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

➤ **Réactions**

La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.3. Triglycérides par méthode colorimétrique enzymatique (GPO-POD)

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon.

La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

I.2.2.2.1.4. Lipides totaux

Les concentrations plasmatiques en lipides totaux ont été déterminées à partir des valeurs du cholestérol et des triglycérides selon la formule suivante :

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

([http:// www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/usualval/html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/usualval/html)).

I.2.2.2.1.5. Protéines totales par la méthode colorimétrique du Biuret

Le réactif du travail a été préparé, en mettant 1000µl de R1 (réactif du Biuret) qui contient : l'hydroxyde de sodium, tartrate de sodium et de potassium, iodure du potassium et

le sulfate de cuivre, avec 4000µl de solution pour injection et on les mélange (**Annexe 5**). Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 1000µl de réactif et 20µl du plasma, les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 5 minutes (**Annexe 6**).

➤ **Principe**

Les ions de cuivre réagissent en milieu faiblement alcalin avec les liaisons peptidiques des protéines en formant un complexe bleu-violet caractéristique, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des protéines totale dans l'échantillon (**Annexe 6**).

La mesure se fait par photométrie, la lecture à une longueur d'onde de 545nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.6. Albumine par méthode photométrique au vert de bromocrésol

Pour préparer le réactif du travail, on a mélangé un flacon de réactif de 13.5 ml contenant le vert de bromocrésol, avec 87 ml de solution pour injection (**Annexe 7**).

Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 3000µl de réactif et 10µl du plasma, les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 10 minutes (**Annexe 7**).

➤ **Principe**

En présence du vert de bromocrésol, en milieu faiblement acide (PH= 4.2), l'albumine provoque un changement de la coloration de l'indicateur, du vert jaune au bleu-vert, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon. La lecture à une longueur d'onde de 630 nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.7. Globulines

Les valeurs de la globulinémie ont été obtenues par la différence entre les concentrations plasmatiques en protéines totales et en albumine.

Globulines (g/l) = Protéines totales – Albumine.

I.2.2.2.1.8. Urée par méthode uréase-Berthelot modifiée

Pour chaque échantillon, on met dans un tube sec de 5ml, 500µl de R1a (Uréase) et 500µl de R1b (Salicylate de sodium, Nitroprusside de sodium, EDTA), les mélanger, puis on met 10 µl du plasma. Les mélanger et les mettre dans une étuve à 37 C° pendant 3 mn. Par la suite, on ajoute pour chaque tube 200µl de R2 (Hypochlorite de sodium), les mélanger et une autre fois les incuber dans une étuve à 37 C° pendant 5 minutes.

➤ Réaction et principe

La méthode est basée sur la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent sous l'action catalytique de Nitroprusside de sodium, en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol), dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée dans l'échantillon. La lecture s'effectue à une longueur d'onde de 600 nm et la concentration s'affiche automatiquement sur l'écran du spectrophotomètre après l'absorption de la préparation par la sonde.

I.2.2.2.1.9. Créatinine par méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation de Jaffé**➤ Principe**

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

Pour chaque échantillon, on met 500µl de R1a (Acide picrique) et 500µL de R1b (Hydroxyde de sodium), les mélanger, on ajoute 100µl du plasma, les mélanger (**Annexe 8**).

La lecture est directe après de faire absorber le mélange par la sonde du spectrophotomètre. La longueur d'onde est de 492 nm. Après une réaction cinétique de 60 seconds, la concentration plasmatique en créatinine s'affiche directement sur l'écran de l'appareil (**Annexe 9**).

I.2.2.2.2. Minéraux**I.2.2.2.2. 1. Calcium par méthode colorimétrique à l'O- Crésolphtaléine-complexon sans déprotéinisation****➤ Principe de la réaction**

Les ions calcium forment un complexe violet avec l'O- Crésolphtaléine-complexon dans un milieu faiblement alcalin. Lecture à 570 nm.

I.2.2.2.2.2. Phosphore inorganique par méthode colorimétrique au molybdate ammoniacal

Le phosphore inorganique réagit avec le molybdate ammoniacal en présence d'acide sulfurique en formant un complexe phosphomolybdate qui est mesuré à 340 nm.

I.2.2.2.2. 3. Magnésium par méthode colorimétrique à la Calmagite

Le magnésium forme un complexe bleu foncé avec la calmagite en milieu alcalin. La longueur d'onde est de 520 nm.

I.2.2.3. Analyses statistiques

Afin de connaître l'effet des différents stades physiologiques et de la taille des portées sur les constantes biologiques et minérales, on a effectué une comparaison des moyennes par deux méthodes, le test-t de student et la régression linéaire, à l'aide d'un logiciel R version (3.0.2). Le seuil de significativité statistique est de 0.05. Les résultats ont été exprimés par la moyenne $\pm$ écart type et le degré de significativité des différences.

CHAPITRE 2

Résultats et discussion

Chapitre 2. Résultats et discussion

II. 1. Croit des agneaux

Pendant le premier mois de la lactation, où l'alimentation des agneaux est exclusivement lactée, le G.M.Q de la portée peut être utilisé pour calculer indirectement par interpolation linéaire la production laitière, chez la brebis (**Bouzenzana., 2010**). L'estimation de la quantité du lait produite par brebis permet d'évaluer son impact, surtout chez les brebis nourrissant deux agneaux, sur l'activité métabolique et ainsi son influence directe sur le métabolisme énergétique, azoté et minéral (**Sobiech et al., 2008**).

Tableau7. G.M.Q des agneaux en fonction de la taille des portées.

Taille des portées	G.M.Q (J10-J0)	G.M.Q (J20-J10)	G.M.Q (J30-J20)
Portée simple	185 ± 56.81 ^{a**}	126 ± 66.03 ^{b**}	136 ± 53.58 ^{c**}
Portée double	303 ± 85.12	221 ± 114.93	171 ± 34.46 ^{c***}
Portée simple Vs Portée double	**	*	NS

a : G.M.Q (J10-J0) vs G.M.Q (J20-J10), **b :** G.M.Q (J10-J20) vs G.M.Q (J30-J20), **c :** G.M.Q (J10-J0) vs G.M.Q (J30-J20).

P > 0.05 : Différence non significative (NS), * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001.

D'après le tableau (7), on a noté des différences très significative (P < 0.01) et hautement significative (P < 0.001) entre le G.M.Q (j10-0) vs G.M.Q (j30-20) chez les agneaux des portées simples et doubles, respectivement reflétant une production laitière maximale au 10^{ème} jour post-partum. Ce que en accord avec **Bouzenzana. (2010)**. Pendant les 10 premiers jours de vie, on a noté aussi que les G.M.Q des agneaux issus des portées doubles sont très importants (P < 0.01) que ceux des agneaux des portées simples, indiquant que les brebis allaitant 2 agneaux produisent plus du lait que celles allaitant 1 seul agneau. En effet, **Sobiech et al. (2008)** ont rapporté que les brebis allaitant

2 agneaux ont une production laitière supérieure de 22.09 % de celle des brebis nourrissant 1 agneau. Ce qui est en accord avec Safsaf. (2014).

II.2. Paramètres biochimiques

II. 2.1. Paramètres du métabolisme énergétique

Tableau 8. Variations des paramètres énergétiques en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Paramètres du métabolisme énergétique	P1	P2	P3	P4
Glucose (mmo/l)				
Portée simple	3.18 ± 0.19 ^{a ***}	2.12 ± 0.46 ^{f ***}	2.03 ± 0.29 ^{c ***}	3.05 ± 0.18 ^{b ***}
Portée double	3.08 ± 0.23 ^{a ***}	1.7 ± 0.34 ^{f ***}	1.86 ± 0.17 ^{c ***}	3.07 ± 0.21 ^{b ***}
Portée simple vs Portée double	NS	*	NS	NS
Cholestérol (mmol/l)				
Portée simple	1.86 ± 0.2 ^{c ***}	1.62 ± 0.37 ^{d **}	1.12 ± 0.3 ^{b ***}	1.82 ± 0.4
Portée double	1.84 ± 0.34 ^{c ***}	1.37 ± 0.20 ^{a **}	1.14 ± 0.27 ^{b ***}	2.04 ± 0.35 ^{f ***}
Portée simple vs Portée double	NS	NS	NS	NS
Triglycérides (mmo/l)				
Portée simple	0.29 ± 0.03 ^{c ***}	0.24 ± 0.1 ^{d *}	0.16 ± 0.06 ^{b *}	0.23 ± 0.07 ^{e *}
Portée double	0.29 ± 0.04 ^{a **}	0.19 ± 0.07	0.17 ± 0.04 ^{c ***}	0.23 ± 0.11
Portée simple vs Portée double	NS	NS	NS	NS
Lipides totaux (g/l)				
Portée simple	2.07 ± 0.2 ^{c ***}	1.79 ± 0.33 ^{a *}	1.23 ± 0.3 ^{d **}	2.05 ± 0.36 ^{b ***}
Portée double	2.04 ± 0.33 ^{c ***}	1.5 ± 0.22 ^{a ***}	1.26 ± 0.28 ^{b ***}	2.2 ± 0.38 ^{f ***}
Portée simple vs Portée double	NS	*	NS	NS

a : P1 vs P2, **b :** P3 vs P4, **c :** P1 vs P3, **d :** P2 vs P3, **e :** P1 vs P4, **f :** P2 vs P4.

P> 0.05 : Différence non significative (NS), * P <0.05, ** P< 0.01, *** P<0.001.

II. 2. 1.1. Glycémie (mmol/l)

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

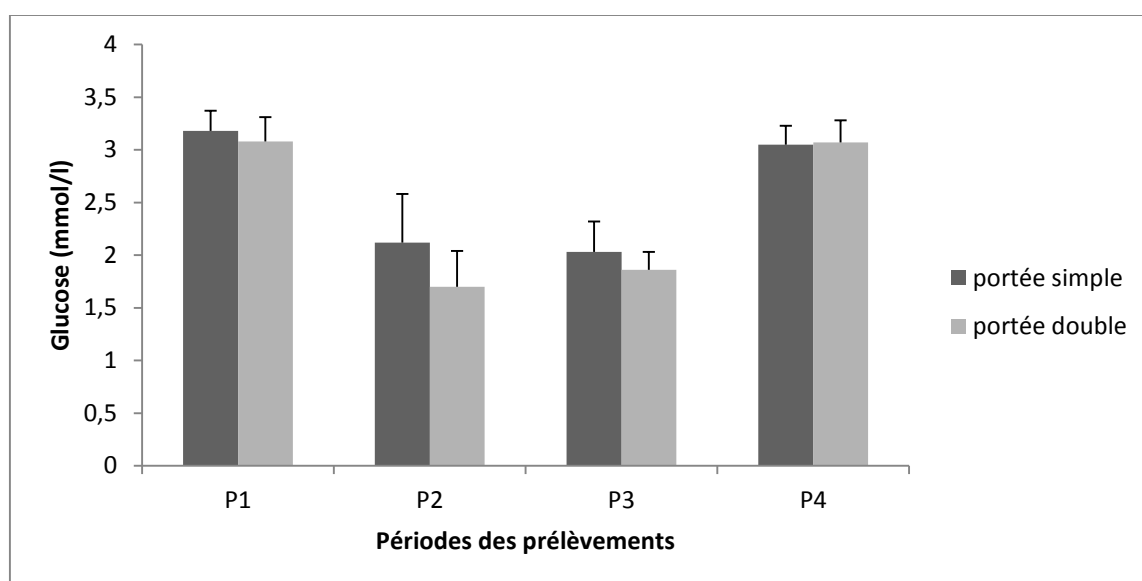


Figure 6. Variations de la glycémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Les valeurs de la glycémie qui ont été enregistrées au début de la gestation et au 30^{ème} jour post-partum sont situées autour de la limite inférieure des valeurs de références rapportées par **Kaneko et al. (2008)**; **Gürgöze et al. (2009)** et par **Lima et al. (2012)** (2.2 - 4.5 mmol/l). Mais elles restent plus basses à ces normes physiologiques au péri-partum et surtout chez les brebis ayant une gestation gémellaire.

D'après les résultats relatifs aux teneurs plasmatiques du glucose décrits dans le tableau (8) et représentés par la figure (6), on a noté une hypoglycémie (P<0.001) à la fin de gestation où elle est plus intense chez les brebis portant 2 fœtus (P<0.05 2.12± 0.46 vs 1.7± 0.34 mmol/l). Cette hypoglycémie se continue jusqu'au 10^{ème} jour post-partum, aussi bien

chez les brebis ayant une portée simple que double. Une diminution progressive des concentrations plasmatiques en glucose avec l'avancement de la gestation a été observée chez les brebis de la race Ouled Djellal par **Haffaf. (2011)**, chez différentes races ovines égyptiennes par **El-Tarabany. (2012)** et chez la chèvre Sahel par **Waziri et al. (2010)**. Selon ce dernier groupe d'auteurs, la diminution de la glycémie ne devient significative qu'à la 12^{ème} semaine et jusqu'à la 20^{ème} semaine de gestation (3.45 ± 0.06 et 2.56 ± 0.04 mmol/l) par rapport au 1^{er} et au 2^{ème} mois avec respectivement 3.98 ± 0.06 et 3.85 ± 0.06 mmol/l. Par contre, selon **Khatun et al. (2011)** et **Tabatabaei. (2012)** respectivement chez la brebis et chez la chèvre, la progression de la gestation est accompagnée par une augmentation progressive des taux du glucose plasmatique maternel et une diminution progressive de ces concentrations dans les eaux fœtales. Cette baisse de la glycémie dans les liquides allantoïdien et amniotique pourrait être expliquée par la consommation du glucose par le fœtus, ce qui suggère que le glucose maternel est la source principale d'énergie durant la gestation et qui représente 50 à 70% des substrats oxydés par le fœtus (**Bauman et Curri ., 1980 cité par Tabatabaei.,2012**) .

Des concentrations plasmatiques plus basses en glucose chez des brebis gestantes portant 2 fœtus que chez celles ayant 1 seul fœtus ont été observées par plusieurs auteurs (**Firat et Özpınar., 1996 ; Hamadeh et al., 1996 ; West .,1996**). Selon **El- Tarabany. (2012)** la glycémie est significativement affectée par la taille de la portée ($P < 0.001$) et est élevée de 5.88% chez les brebis ayant une portée simple que chez celles ayant une portée double avec respectivement 3.6 ± 0.03 vs 3.4 ± 0.03 mmol/l. Aussi, selon **Moallem et al. (2012)** les taux du glucose plasmatique diminuent vers la fin de gestation avec l'augmentation du nombre des fœtus portés par brebis, mais pas significativement entre les brebis portant 1 et 2 fœtus et entre celles ayant 2,3 et 4 fœtus avec respectivement 2.86, 2.68, 2.6 et 2.48 mmol/l. **Balikci et al.(2007)** ont rapporté que les plus faibles teneurs plasmatiques en glucose chez la brebis Akkaraman sont situées entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation par rapport au 45^{ème} jour post-partum et au 60^{ème} jour de gestation dans les deux groupes de brebis où les valeurs les plus basses de la glycémie ont été observées chez les brebis ayant 2 fœtus ($P < 0.05$) avec respectivement 3.01 ± 0.08 vs 2.79 ± 0.1 et 2.84 ± 0.08 vs 2.6 ± 0.08 mmol/l, ce qui est en accord avec notre résultat. La diminution de la glycémie à la fin de gestation pourrait être due à la croissance fœtale rapide, accompagnée d'un prélèvement intense du glucose par le fœtus à partir de la circulation sanguine maternelle (**Jacob et Vadodaria., 2001**) et aux demandes en glucose qui sont plus importantes chez les brebis portant 2 fœtus (**Balikci et al., 2007**).

Selon **Seidel et al. (2006)** les teneurs plasmatiques en glucose sont plus basses chez les brebis qui portent 2 fœtus que chez celles ayant 1 seul fœtus entre la 4^{ème} semaine de gestation et jusqu'à une semaine post-partum, ce qui est en accordance avec notre résultat et que cette hypoglycémie est associée à une augmentation des concentrations plasmatiques en B.H.B, mais qui restent dans les normes physiologiques (0.39 ± 0.07 et 0.48 ± 0.08 mmol/l), indiquant un certain degré d'une balance énergétique négative, qui est plus prononcée chez les bessonières. Pour **Herd. (2000)** le glucose est un moyen insensible pour l'estimation du statut énergétique puisque, il est sujet d'une homéostasie très stricte. Par contre, d'après **Barakat et al. (2007)** les taux du glucose sanguin reflètent le statut énergétique de l'animal et diminuent lors du bilan énergétique négatif. Selon **Sargison et al. (1994)** et **Rook. (2000)** l'hypoglycémie pourrait être liée à une déficience énergétique à la fin de gestation. En effet, 80% de la croissance fœtale a lieu dans les 6 dernières semaines de gestation, 30% à 40% du glucose maternel est utilisé par l'unité fœto-placentaire et de l'incapacité des brebis ayant 2 fœtus de couvrir leurs besoins en glucose. Toutefois, la fourniture du glucose pour l'utérus gravide n'augmente pas dramatiquement que pour la glande mammaire au début de la lactation et la consommation de l'énergie par le fœtus est donc reliée à la disponibilité des nutriments, spécialement le glucose (**Clapp., 2006**). Ces observations conduisent à conclure que l'hypoglycémie est plutôt associée à la diminution de la production maternelle du glucose qu'une demande accrue en glucose pour l'unité fœto-maternelle, causée par une défaillance du système maternel de l'homéostasie du glucose qui est plus intense chez les brebis ayant des gestations multiples et les plus âgées. Ce qui les prédispose à développer une toxémie de gestation sans tenir compte du statut nutritionnel (**Schlumbohm et Harmeyer., 2008**). En effet, une restriction alimentaire à la fin de gestation était bien tolérée par les brebis Ghezel car la glycémie ne diminue pas significativement (**Rezapour et Taghinejad-Roudbaneh., 2011**) et ceci pourrait être expliqué par la néoglucogenèse qui devient puissante afin de fournir le glucose pour la mère et le fœtus (**Tanaka et al., 2008**). Selon **Safsaf. (2014)** la diminution de la glycémie au cours de la 15^{ème} semaine par rapport à la 10^{ème} semaine de gestation (1.92 ± 0.87 et 2.92 ± 0.72 mmol/l respectivement) a été observée durant le mois d'août coïncide avec la fin du pâturage sur chaumes qui ne contenaient à cette période que de la paille herbacée et une faible part aux herbes sèches sur pied.

La balance énergétique négative se caractérise, en plus de l'hypoglycémie, par une hyperacétonémie et une augmentation des concentrations plasmatiques en AGL comme résultat de l'utilisation des réserves lipidiques, qui s'observe surtout en fin de gestation et au

post-partum notamment chez les brebis ayant une gestation multiple (**Harmeyer et Schlumbohm., 2006; Moghaddam et Hassanpour., 2008; Hefnawy et al., 2011**).

Selon **El-Far et al. (2010)**, la balance énergétique négative augmente la mobilisation des réserves lipidiques et prédispose à la surcharge graisseuse du foie et par conséquent, une défaillance du fonctionnement hépatique y compris la néoglucogenèse, d'où une hypoglycémie. Cependant, une légère stéatose hépatique observée à la fin de gestation pourrait être physiologique (**Rook., 2000**) et plus la concentration en corps cétoniques augmentent dans le sang, plus la quantité des gouttelettes lipidiques augmente dans le cytoplasme des hépatocytes (**Cal et al., 2009**). **Anoushepour et al. (2014)**, dans une étude comparative du profil biochimique entre les brebis normoacétonémiques et d'autres souffrant de toxémie de gestation sub-clinique (concentrations en B.H.B <0.8 mmol/l), au cours du dernier mois de gestation et qui portent 1 seul fœtus, ont rapporté des concentrations plus basses en glucose chez les brebis hyperacétonémiques avec 2.77 ± 0.1 vs 2.16 ± 0.19 mmol/l, ces valeurs sont presque identiques à celles obtenues dans notre étude et pour la même taille de la portée. En plus de la corrélation négative significative qui existe entre les concentrations sanguines en B.H.B et le glucose ($P < 0.05$, $r = -0.549$) chez les brebis atteintes d'une toxémie de gestation sub-clinique. Des niveaux plasmatiques du glucose entre 1.11-2.22 mmol/l ou moins sont connues dans la toxémie de gestation (**Henze et al., 1994 ; Ramin et al., 2007**). En plus, des glycémies entre 1.9 et 1.07 mmol/l dans le groupe des brebis portant 1 seul fœtus et atteintes d'une toxémie de gestation sub-clinique et cliniques respectivement, sont similaires à notre résultat et indiquent que l'hyperacétonémie pourrait exister aussi chez les brebis ayant une gestation simple (**Balikci et al., 2009**). L'hypoglycémie observée dans notre étude pourrait être donc secondaire à un état d'hyper-acétonémie sub-clinique, au cours du péri-partum. En effet, les concentrations élevées en B.H.B diminuent l'appétit et exercent un feed-back négatif sur la néoglucogenèse hépatique, ce qui met les brebis gestantes et allaitantes dans un cercle vicieux (**Schlumbohm et Harmeyer., 2003 ; Schlumbohm et Harmeyer., 2004 ; Harmeyer et Schlumbohm., 2006**). Une hyper-acétonémie est souvent associée à une hypocalcémie (**scott et al., 1995 ; Henze et al., 1998 ; Harmeyer et Schlumbohm., 2006 ; Balikci et al., 2009 ; Hefnawy et al., 2011**), Ce qui est en accord avec notre résultat dans les 2 groupes des brebis et au cours du péri-partum, avec respectivement 1.95 ± 0.15 vs 1.55 ± 0.22 mmol/l et 1.65 ± 0.17 vs 1.5 ± 0.2 mmol/l.

L'hypocalcémie pourrait augmenter l'action dépressive des corps cétoniques sur la néoglucogenèse (Schlumbohm et Harmeyer., 1999 ; Schlumbohm et Harmeyer., 2008). La sécrétion normale de l'insuline dépend des concentrations plasmatiques adéquates en Ca, d'où le rôle du Ca dans l'homéostasie du glucose (Sigurdsson., 1991).

La glycémie diminue du pré au post- partum pour avoir par la suite une augmentation hautement significative ($P < 0.001$) au 1^{er} mois de la lactation, aussi bien chez les brebis nourrissant 1 que 2 agneaux, avec respectivement 3.05 ± 0.18 et 3.07 ± 0.21 mmol/l. L'augmentation de la glycémie de 3.06 ± 0.05 mmol/l au 1^{er} jour post-partum à 3.23 ± 0.16 mmol/l vers le 1^{er} mois de la lactation qui a été décrite par Karapehlivan et al. (2007) chez la brebis Tuj est similaire à notre trouvaille. Des concentrations élevées en glucose peuvent être associées à l'augmentation de la production laitière au début de la lactation et à l'hyper-activité de la glande mammaire dont les besoins en énergie augmentent de presque quatre fois (Antunović et al., 2011c). Dans une étude comparative du profil biochimique chez les brebis Kamieniec nourrissant 1 et 2 agneaux, Sobiech et al. (2008) ont rapporté une augmentation progressive de la glycémie au 2^{ème}, 28^{ème} et 70^{ème} jours post-partum chez les brebis allaitant 1 seul agneau et une diminution progressive chez les brebis allaitant 2 agneaux mais et comme dans notre étude sans aucune différence significative entre les brebis allaitant 1 seul agneau ou 2 durant les 3 périodes de l'étude avec respectivement (3.36 ± 0.64 vs 3.63 ± 0.58 , 3.52 ± 0.4 vs 3.27 et 3.78 ± 3.01 mmol/l). Chez les ruminants, la baisse de la sensibilité des tissus à l'insuline au début de la lactation pourrait induire une augmentation temporaire des concentrations en glucose dans le sang maternel, ce qui provoquerait une stimulation de la production laitière (Szczepański et al. 2005). Selon Firat et Özpınar. (2000) la glycémie n'a pas connu des changements cruciaux durant la gestation et la lactation.

II.2.1.2. Cholestérolémie (mmol/l)

Chez les ruminants, les teneurs plasmatiques en cholestérol sont influencées par différents facteurs : race, sexe, âge, état physiologique (gestation, lactation), alimentation et maladies hépatiques et des voies biliaires (Özpınar et al., 1995). Elles pourraient être un indicateur de la fonction thyroïdienne car une hypothyroïdie est généralement associée à une hypercholestérolémie (Özpınar et Firat., 2003).

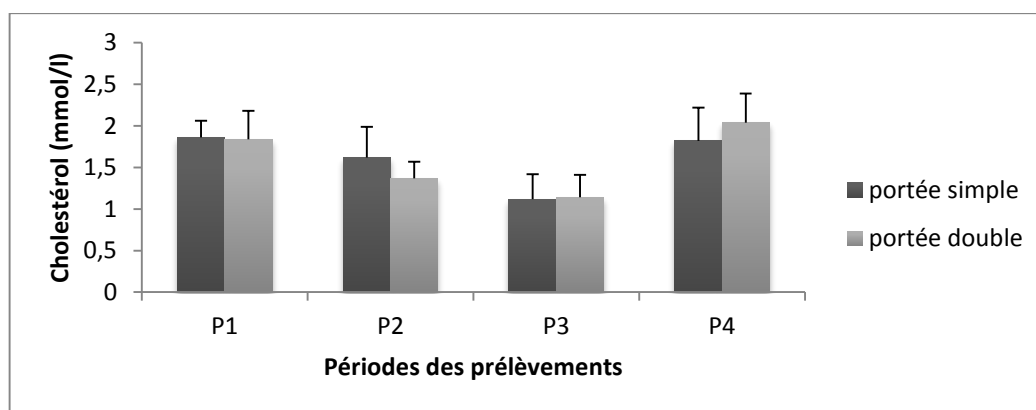


Figure 7. Variations de la cholestérolémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

D'après les résultats signalés dans le tableau (8) et décrits par la figure (7), les teneurs plasmatiques en cholestérol et à l'exception de celles observées au post-partum, sont situées dans les normes physiologiques rapportées par **Mollereau et al. (1995)** (1.3-3.6 mmol/l); **Brugère-Picoux. (2002)**, **Dubreuil et al. (2005)** et **Kaneko et al. (2008)** (1.34 – 1.97 mmol/l).

À la fin de gestation, comparativement à son début, on a signalé une baisse des teneurs plasmatiques en cholestérol ; légère ($P > 0.05$, 1.62 ± 0.37 mmol/l) chez les brebis ayant une portée simple et très importante chez celles portant 2 fœtus ($P < 0.01$, 1.37 ± 0.2 mmol/l). Cette diminution devient hautement significative ($P < 0.001$) au 10^{ème} jour post-partum par rapport à la 1^{ère} période de l'étude et dans les 2 groupes des brebis (1.86 ± 0.2 vs 1.12 ± 0.3 mmol/l et 1.84 ± 0.34 vs 1.14 ± 0.27 mmol/l). La diminution de la cholestérolémie à la fin de gestation a été signalée chez plusieurs espèces : chez la vache par **Tainturier et al. (1984)**, chez la chèvre par **Krajničáková et al. (2003)**, chez la jument par **Watson et al. (1993)** et chez la chatte par **Watson et al. (1995)**. Notre résultat est en concordance avec celui de **Piccione et al. (2009)** qui ont rapporté une diminution significative du cholestérol total à la fin de gestation et au post-partum par rapport au début de la gestation, chez la brebis Comisana (1.73 ± 0.47 vs 1.45 ± 0.47 et 1.73 ± 0.47 vs 1.41 ± 0.37 mmol/l). Selon **Yokus et al. (2006)** des valeurs élevées en cholestérol au début de la gestation comparativement à sa fin (1.7 ± 0.19 vs 1.44 ± 0.4 mol/l) pourraient être dues à la synthèse hépatique d'apoprotéine, stimulée par l'œstradiol. Une cholestérolémie progressivement décroissante avec l'avancement de la gestation a été aussi signalée chez la brebis par **khatun et al. (2011)** et chez la chèvre par **Tabatabaei. (2012)**. Par contre, une augmentation progressive de la cholestérolémie avec

l'avancement de la gestation a été trouvée par **Waziri et al. (2010)** et aussi chez la chèvre Kilis par **Iriadam. (2007)**. Plusieurs études ont rapporté également une augmentation significative de la cholestérolémie vers la fin de la gestation chez la brebis (**Krajničáková et al., 1992 ; Hamadeh et al., 1996 ; Nazifi et al., 2002a ; Balikci et al., 2007**).

La cholestérolémie obtenue chez les brebis bessonières est supérieure à celle obtenue chez les brebis à gestation simple (**Hamadeh et al., 1996**). Même pour **Balikci et al. (2007)** cette trouvaille est significative entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour de la gestation avec 1.86 ± 0.04 vs 2.01 ± 0.05 et 2.04 ± 0.03 vs 2.15 ± 0.05 mmol/l. **El- Tarabany. (2012)** contrairement à notre trouvaille et similairement à celle de **Balikci et al. (2007)** a décrit que la cholestérolémie soit faible chez les brebis à gestation simple que chez celles ayant une portée double avec respectivement 2.76 ± 0.03 vs 2.91 ± 0.03 mmol/l. Par contre, **Moallem et al. (2012)** ont trouvé que plus le nombre des fœtus portés par brebis augmente plus la cholestérolémie est basse (1 fœtus : 2.29, 2 fœtus : 1.92, 3 fœtus : 1.97 et 4 fœtus : 1.82 mmol/l). La diminution de la cholestérolémie à la fin de gestation pourrait être attribuée au rôle physiologique de ce métabolite dans la stéroïdogenèse ovarienne et donc les concentrations plasmatiques en cholestérol sont sous contrôle de facteurs complexes (**Schlumbohm et al., 1997**).

Des faibles concentrations en cholestérol ont été trouvées chez les brebis et les chèvres atteintes de la toxémie de gestation, que ce soit clinique ou sub-clinique, naturelle ou expérimentale, par rapport aux brebis ou aux chèvres normo-acétonémiques. En effet, **Hefnawy et al. (2011)** dans une étude comparative du profil biochimique entre des chèvres normo-acétonémiques en fin de gestation et d'autres pour lesquelles la toxémie de gestation a été provoquée, ont noté une diminution ($P < 0.05$) de la cholestérolémie. Dans des cas naturels de la toxémie de gestation chez les brebis, des concentrations sanguines en cholestérol sont plus faibles chez les brebis malades ($P < 0.05$, 1.96 ± 0.13 vs 1.11 ± 0.03 mmol/l), ont été rapporté par **Kabakci et al. (2003)**. En plus, les cholestérolémies des brebis Akkaraman atteintes de toxémie de gestation sub-clinique ou clinique, sont plus faibles par rapport au groupe des brebis saines avec respectivement 1.77 ± 0.06 , 1.11 ± 0.05 et 2.06 ± 0.05 mmol/l (**Balikci et al., 2009**). Une allure similaire à ce dernier groupe d'auteurs a été constatée par **Emam et Galhoom. (2008)** chez les chèvres Balady atteintes de différents degrés de la toxémie de gestation (faible, moyenne et forte) avec respectivement 1.57 ± 0.05 , 1.27 ± 0.04 et 1.2 ± 0.07 mmol/l. La diminution de la cholestérolémie pourrait être attribuée soit à une

insuffisance hépatique soit à une perturbation du métabolisme lipidique par l'infiltration graisseuse du foie (**El-Bealawy., 2000 ; Van Saun., 2000**). Par contre, plusieurs auteurs ont noté une hypercholestérolémie chez les brebis atteintes de toxémie de gestation (**Singh et al., 1992 ; Singh et al.,1996 ; Abd El-Raof et Ghanem.,2006**).

Du pré au post-partum, on a noté une diminution de la cholestérolémie, faible chez les brebis allaitant 2 agneaux et forte ($P < 0.01$) chez les celles allaitant 1 seul agneau. La cholestérolémie augmente par la suite et de façon hautement significative ($P < 0.001$) aussi bien chez les brebis nourrissant 1 seul agneau de 1.12 ± 0.3 à 1.82 ± 0.4 mmol/l que chez celles nourrissant 2 agneaux de 1.14 ± 0.27 à 2.04 ± 0.35 mmol/l. La diminution des taux du cholestérol sanguin du 120^{ème} jour de la gestation au 7^{ème} jour de la lactation avec respectivement 1.64 ± 0.08 et 1.33 ± 0.08 mmol/l pour avoir une réaugmentation 2 semaines plus tard avec 1.43 ± 0.08 mmol/l a été décrite par l'étude de **Taghipour et al. (2010)** ce qui est en accordance avec notre étude où les valeurs les plus faibles de la cholestérolémie ont été notées au 10^{ème} jour post- partum. La diminution de la cholestérolémie du pré au post-partum pourrait être due à l'infiltration graisseuse des hépatocytes, ce qui entraîne une diminution de la synthèse et/ou de la capacité hépatique de la sécrétion du cholestérol via les lipoprotéines (**Chilliard., 1987 ; Schouvert., 2000**). Une cholestérolémie décroissante du pré au post-partum a été aussi observé chez les chèvres (**Bamerny., 2013 ; Sadjadian et al., 2013**). Selon **Krajničáková et al. (2003)** durant la période puerpérale chez la chèvre, la diminution de la cholestérolémie de 2.21 ± 0.3 mmol/l au 1^{er} jour post-partum à 2.06 ± 0.43 mmol/l vers le 14^{ème} jour post-partum pourrait être liée au rôle du cholestérol dans la période puerpérale, si c'est pas pour la raison d'être la molécule de base pour la stéroïdogénèse ovarienne qui diminue vers le 10^{ème} jour post-partum, elle serait due à son rôle dans la synthèse de la matière grasse du lait (**Ramos et al.,1994 ; Nazifi et al.,2002a ; Piccione et al.,2009**). **Yokus et al. (2006)** ont rapporté une diminution de la cholestérolémie à la fin de gestation et au début de la lactation, d'où l'effet significatif des périodes physiologiques sur la cholestérolémie par contre pour **Özpınar et Firat. (2003)** aucune différence significative de la cholestérolémie n'a été signalée chez les brebis vides, gestantes et allaitantes. **Ramos et al. (1994)** ont indiqué que la cholestérolémie varie beaucoup plus en fonction de l'âge et de l'alimentation et elle ne semble pas être trop affectée par le stade physiologique.

II.2.1.3. Triglycéridémie (mmol/l)

Chez les ruminants, la quantité des AGL mobilisée à partir du tissu adipeux est dépendante de la balance énergétique, d'une part (**Reid et al., 1979**). La mesure des concentrations plasmatiques en triglycérides et en AGNE donne une estimation du bilan énergétique, car elles sont fortement corrélées à la lipomobilisation (**Chorfi et Girard., 2005**). D'autre part, la lipomobilisation conduit à l'accumulation des triglycérides dans le foie et la sévérité de cette accumulation dépend de l'intensité de la mobilisation des réserves graisseuses, d'où la relation directe entre la balance énergétique et l'intensité de la stéatose hépatique (**Reid et al., 1979**). Le profil lipidique pourrait être utilisé pour prédire les troubles du péri-partum, le diagnostic des maladies métaboliques et l'estimation du statut nutritionnel de l'animal (**Nazifi et al., 2002a**).

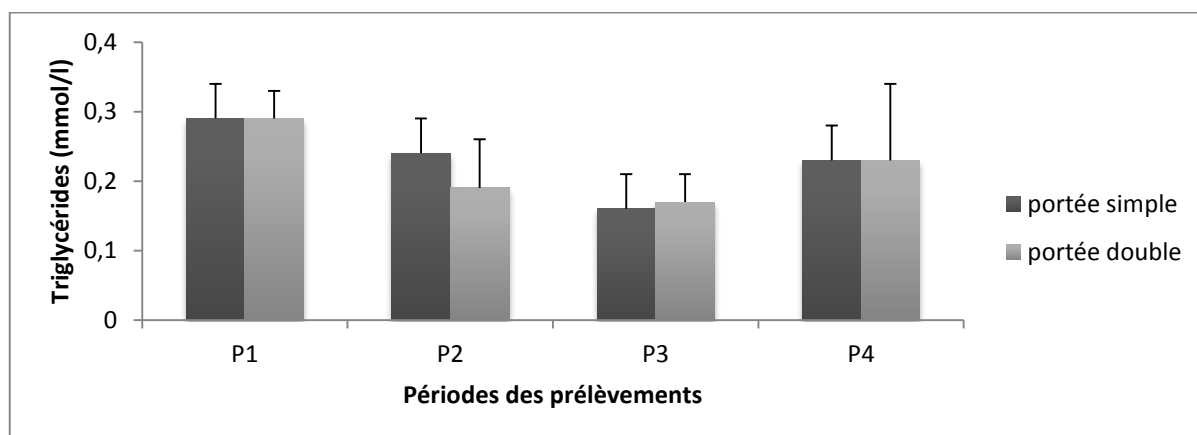


Figure 8. Variations de la triglycéridémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

L'observation du tableau (8), fait ressortir que les valeurs des triglycéridémies sont situées dans la fourchette des normes physiologiques citées par **Rico et al. (1976)** (0.41 ± 0.25 mmol/l) et par **Mollereau et al. (1995)** (0.15- 0.49 mmol/l), tout en restant inférieures aux valeurs décrites par **Dubreuil et al. (2005)** (0.57 ± 0.21 mmol/l) et **Ndoutamia et Ganda. (2005)** (0.5 ± 0.19 mmol/l).

Le tableau (8) et la figure (8), ont décrit par rapport au début de la gestation, une diminution de la triglycéridémie vers la fin de gestation, légère chez les brebis ayant des portées simples (0.24 ± 0.1 mmol/l) mais très importante ($P < 0.01$) chez les bessonières avec 0.19 ± 0.07 mmol/l, cette diminution est hautement significative ($P < 0.001$) dans les 2 groupes des brebis au 10^{ème} jour post-partum avec 0.29 ± 0.04 vs 0.17 ± 0.04 mmol/l pour

les brebis allaitant 2 agneaux et 0.29 ± 0.03 vs 0.16 ± 0.06 mmol/l chez les brebis allaitant 1 seul agneau. Cette évolution de la triglycérémie chez la brebis d'étude est d'accord avec celle de **Piccione et al. (2009)** chez la brebis Comisana, qui ont rapporté une diminution significative de la triglycérémie ($P < 0.05$) vers la fin de gestation et le post-partum par rapport au début de la gestation avec 0.96 ± 0.09 vs 0.87 ± 0.11 mmol/l et 0.96 ± 0.09 vs 0.88 ± 0.1 mmol/l respectivement. Ce groupe d'auteurs a expliqué cette diminution par celle rapporté par **Smith et Walsh. (1975)** à l'augmentation de la concentration des triglycérides dans le foie. **Mazur et al. (2009)** ont trouvé que les concentrations plasmatiques en triglycérides, leurs concentrations dans les VLDL plasmatiques et le taux de sécrétion des VLDL riches en triglycérides d'origine hépatiques sont plus faibles chez les brebis ayant subi une restriction alimentaire que chez celles ayant reçu une alimentation adéquate. Ils ont conclu que la sécrétion hépatique des triglycérides est plus importante, lors de la lipomobilisation mais elle devient très limitée lors d'une déficience énergétique. Ce qui pourrait être responsable de la stéatose hépatique chez la brebis à la fin de gestation. La baisse de la concentration plasmatique en triglycérides pourrait être aussi liée à l'augmentation du catabolisme des AGNE, d'où l'augmentation des concentrations plasmatiques en B.H.B et de la conversion du reste des AGL en triglycérides (**Caldeira et Portugal., 1991**). Notre étude est en contradiction avec celle de **Nazifi et al. (2002a)** où les concentrations plasmatiques en triglycérides augmentent de façon hebdomadaire à partir de la 16^{ème} semaine de la gestation avec 0.27 ± 0.03 mmol/l pour atteindre la valeur la plus élevées par rapport aux autres périodes vers la 20^{ème} semaine de la gestation avec 0.5 ± 0.03 mmol/l.

Comme la cholestérolémie, les concentrations plasmatiques en triglycérides sont plus élevées chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant 1 seul fœtus (**Hamadeh et al., 1996**). Cette observation a été rapportée par **Balikci et al. (2007)** entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour de la gestation ($P < 0.05$) avec respectivement 0.3 ± 0.01 vs 0.34 ± 0.01 mmol/l et 0.32 ± 0.1 vs 0.37 ± 0.01 mmol/l et par **El-Tarabany. (2012)**. Mais plus le nombre des fœtus portés par brebis augmente, plus la triglycérémie diminue (**Moallem et al., 2012**).

La diminution de la triglycérémie du pré au post-partum est légère chez les brebis allaitant 2 agneaux (0.19 ± 0.07 vs $0.17 \pm$ mmol/l), importante ($P < 0.05$) chez les brebis allaitant 1 seul agneau (0.24 ± 0.1 vs 0.16 ± 0.06 mmol/l). La diminution de la triglycérémie de 0.21 ± 0.02 mmol/l 2 semaines avant le part à 0.06 ± 0.02 mmol/l au cours de la 2^{ème} semaine post-partum a été rapporté par **Taghipour et al. (2010)** chez la brebis Baloochi est en

accordance avec notre trouvaille. Cette constatation pourrait être expliquée par la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux et à l'augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase dans la glande mammaire (**Nazifi et al., 2002a**). En effet, la diminution importante de la lipogenèse et l'augmentation du relargage des AGL suit à l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline induisent une augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase de la glande mammaire pour donner substrat pour la synthèse de la matière grasse du lait (**Taghipour et al., 2010**). La baisse des taux des triglycérides plasmatiques durant le post-partum pourrait être due non seulement à leur accumulation dans les hépatocytes, mais aussi au déclenchement de la lactation et à l'accélération du métabolisme pour la synthèse des acides gras du lait (**Markiewicz et al., 2001**).

La triglycémie augmente de 0.12 ± 0.001 mmol/l au 1^{er} jour de lactation jusqu'à 0.15 ± 0.01 mmol/l vers le 30^{ème} jour de la lactation chez les brebis Tuj, selon l'étude de **Karapehlivan et al. (2007)**. Cette évolution est identique à notre étude où les triglycémies augmentent du 10^{ème} jour post-partum vers le 30^{ème} jour de la lactation de façon significative ($P < 0.05$) chez les brebis allaitant 1 seul agneau (0.16 ± 0.06 vs 0.23 ± 0.07 mmol/l) et elle reste légère chez les brebis bessonnières (0.17 ± 0.04 vs 0.23 ± 0.11 mmol/l). Pour **Sobiech et al. (2008)**, le nombre d'agneau allaité par brebis n'a pas d'effet sur les teneurs plasmatiques des triglycérides, ce qui est en accord avec notre étude. Ils ont noté que la triglycémie augmente progressivement chez les brebis allaitant 1 seul agneau et diminue avec l'avancement de la lactation chez les brebis bessonnières (j2 : 0.19 ± 0.06 vs 0.24 ± 0.07 , j28 : 0.23 ± 0.05 vs 0.21 ± 0.04 mmol/l). Ce qui est similaire à notre trouvaille au moins pour le groupe des brebis nourrissant 1 seul agneau. L'augmentation de la triglycémie chez la brebis au début de la lactation pourrait être associée au bilan énergétique négatif accompagnée par l'augmentation de la lipolyse (**Sobiech et al., 2008**). Alors que, plus la lactation avance plus la concentration en triglycérides augmente dans le sang car la production laitière diminue au fur et à mesure ainsi que la synthèse de la matière grasse du lait (**Mašek et al., 2007 et Antunović et al., 2011c**). L'augmentation de la triglycémie chez les brebis allaitantes pourrait être attribuée à l'augmentation des concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance, de la glucagon et des AGL (**Hayirli et al., 2002**) pour le passage des triglycérides vers la mamelle, car la matière grasse du lait est constituée essentiellement par les triglycérides (98%) (**Jean- Blain., 2002 ; Nazifi et al., 2002a**). La diminution de la triglycémie de 0.19 ± 0.01 mmol/l au 7^{ème} jour post-partum à 0.13 ± 0.01 mmol/l vers le 30^{ème} jour de la lactation pourrait être liée aux exigences

accrues en énergie qui coïncident avec le début de la lactation où une grande partie de ce métabolite est dirigée vers la synthèse de la matière grasse du lait (**Haffaf., 2011**).

II.2.1.4. Lipidémie (g/l)

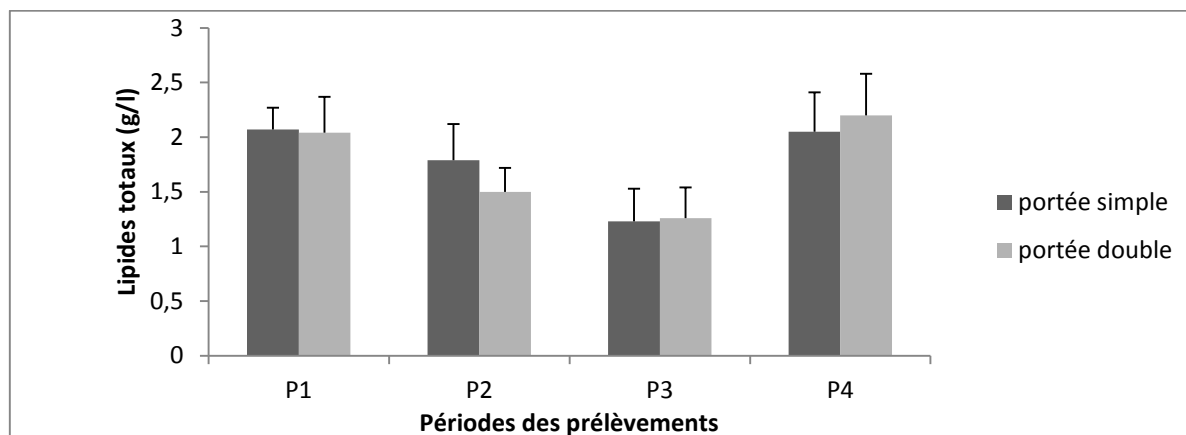


Figure 9. Variations de la lipémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Vue le tableau (8), on a constaté que les valeurs de la lipémie obtenues dans notre étude sont dans les normes physiologiques (2 g/l) rapportées par **Mollereau et al. (1995)**, au cours du début de la gestation et au 30^{ème} jour de la lactation. Cependant, elles restent inférieures au péri-partum.

On a observé une baisse de la lipémie à la fin de gestation, importante ($P < 0.05$) chez les brebis portant 1 seul fœtus et hautement significative ($P < 0.001$) chez les bessonières, avec 2.07 ± 0.2 vs 1.79 ± 0.33 mmol/l et 2.04 ± 0.33 vs 1.5 ± 0.22 g/l, respectivement. Comparativement au début de la gestation, une hypolipémie ($P < 0.001$) a été constaté au 10^{ème} jour post-partum dans les 2 groupes des brebis avec respectivement 2.07 ± 0.2 vs 1.23 ± 0.3 et 2.04 ± 0.33 vs 1.26 ± 0.28 g/l. Selon **Bashandy et al. (2010)** les taux des lipides circulants sont les plus élevés chez les brebis ayant une portée double que chez celles portant des simples. Ce qui est en contradiction avec notre étude, où les taux les plus faibles en lipidémie ($P < 0.05$) ont été observés à la fin de gestation chez les brebis portant 2 fœtus (1.97 ± 0.33 vs 1.5 ± 0.22 g/l). Notre étude est en accord avec celle de **Safsaf. (2014)** où les valeurs les plus faibles de la lipidémie sont observées à la 4^{ème} période du prélèvement par rapport à la 2^{ème} qui correspondent respectivement à la 2^{ème} moitié et au début de la gestation (1.53 ± 0.45 et 1.67 ± 0.28 g/l). **Meziane. (2001)** avec des brebis nourries principalement de la paille a rapporté une baisse de la lipidémie surtout en hiver et en printemps. Ces 2 périodes se

coïncident à 2 stades physiologiques différents à savoir la gestation (2.21 ± 0.81 g/l) et la lactation (1.73 ± 0.4 g/l) par rapport à l'automne (2.26 ± 0.71 g/l), ce qui est en accord avec à notre étude au moins à la fin de gestation et le 10^{ème} jour post-partum. Il a attribué cette diminution surtout en printemps à la disette et aux parcours très pauvres en aliments. Par contre, selon **Piccione et al. (2009)** les concentrations plasmatiques en lipides totaux les plus élevées sont situées à la fin de la gestation, au post-partum et au début de la lactation par rapport au début de la gestation avec respectivement 2.31 ± 0.23 , 2.41 ± 0.24 , 2.43 ± 0.16 et 1.7 ± 0.18 g/l. Selon **Caldeira et al. (2007a)** dans une étude de l'effet de la sur et de la sous-alimentation à long terme sur la N.E.C et le profil hormono-biochimique, les variations des lipides totaux circulant seraient dues non seulement aux changements des taux des AGNE et des triglycérides, mais beaucoup plus aux changements des taux des phospholipides et des esters du cholestérol, où ces 2 métabolites constituent les fractions les plus importantes des lipides totaux. Et que les changements de ces fractions semblent être en rapport direct avec la disponibilité de leurs précurseurs et par conséquent à la prise alimentaire. Alors que dans notre étude, on a constaté que les concentrations plasmatiques en lipides totaux ont une évolution identique à celle du cholestérol et des triglycérides, mais elles sont très influencées par les concentrations plasmatiques en cholestérol et qu'à la fin de gestation la diminution de la cholestérolémie pourrait être due à une diminution de la capacité hépatique de la synthèse et/ ou de la sécrétion via les lipoprotéines, probablement faisant suite à l'infiltration graisseuse des hépatocytes au cours de cette période.

Selon **Hefnawy et al. (2011)** une diminution des teneurs plasmatiques du cholestérol, des lipides totaux, des protéines totales, d'albumine et des globulines, avec une augmentation significative des ASAT et ALAT pourrait donner une origine hépatique de la toxémie de gestation.

Une chute des taux des lipides totaux du pré au post-partum a été observée dans les 2 groupes des brebis, mais l'hypolipémie est très accentuée ($P < 0.01$) chez les brebis nourrissant 1 seul agneau (1.79 ± 0.33 vs 1.23 ± 0.3 mmol/l). Une diminution de la lipidémie de 2.54 ± 0.18 g/l une semaine avant le part à 2.12 ± 0.23 g/l au 15^{ème} jour post-partum et 2.13 ± 0.18 g/l au 21^{ème} jour post-partum pour réaugmenter par la suite vers le 30^{ème} jour post-partum a été rapporté par **Nazifi et al. (2002a)**. Pour **Pathowski et al. (2006)** la diminution significative des substances lipidiques au post-partum est associée à une utilisation intense des ressources lipidiques, protéiques et glycogéniques par la glande mammaire.

La lipémie augmente vers le 30^{ème} jour post-partum dans les 2 groupes des brebis ($P < 0.001$) à 2.05 ± 0.36 g/l et à 2.2 ± 0.38 g/l. Notre résultat est en contradiction avec **Valocký et al. (2006)** qui ont rapporté chez la brebis durant la période puerpérale une diminution significative de la concentration des lipides totaux de $2,37 \pm 0,31$ g/l au 7^{ème} jour à $1,70 \pm 0,16$ g/l au 34^{ème} jour post- partum.

II.2.1.2. Paramètres du métabolisme azoté

Tableau 9. Variations des paramètres du métabolisme azoté en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Paramètres azotés	P1	P2	P3	P4
Protéines totales (g/l)				
Portée simple	73.4 ± 4.9 ^{a ***}	64.66 ± 4.72	70.63 ± 4.95 ^{d *}	67 ± 5.46 ^{e *}
Portée double	73.4 ± 4.57 ^{a ***}	59.3 ± 5.08 ^{f ***}	70.16 ± 3.24 ^{d ***}	68 ± 3.39 ^{e ***}
Portée simple vs Portée double	NS	*	NS	NS
Albumine (g/l)				
Portée simple	36.3 ± 1.53 ^{a ***}	27.45 ± 2.32	29.5 ± 2.25 ^{c ***}	31.23 ± 1.96 ^{e *** f **}
Portée double	34.7 ± 2.25 ^{a ***}	27.3 ± 1.64 ^{d **}	29.7 ± 1.95 ^{c *** b *}	32.01 ± 2.47 ^{e *** f ***}
Portée simple vs Portée double	NS	NS	NS	NS
Globulines (g/l)				
Portée simple	37.1 ± 5.45	37.15 ± 3.83 ^{d *}	41.14 ± 4.6 ^{b *}	36.26 ± 4.5
Portée double	38.7 ± 6.04 ^{a *}	32.03 ± 4.24 ^{d ***}	40.46 ± 2.41 ^{b **}	36.2 ± 2.63 ^{f *}
Portée simple vs Portée double	NS	*	NS	NS
Urée (mmol/l)				
Portée simple	5.42 ± 1.07 ^{c ***}	4.51 ± 1.37 ^{d *}	3.25 ± 0.78 ^{b ***}	6.10 ± 1.23 ^{f *}
Portée double	5.14 ± 0.66 ^{c ***}	4.94 ± 1.41 ^{d **}	2.77 ± 1.15 ^{b ***}	5.69 ± 1.58
Portée simple vs Portée double	NS	NS	NS	NS
Créatinine (μmol/l)				
Portée simple				
Portée double	84.04 ± 6.90 ^{a *}	91.73 ± 8.12 ^{d **}	81.07 ± 6.54	77.95 ± 5.14 ^{e * f ***}
Portée simple	85.02 ± 4.85 ^{a ***}	99.07 ± 4.91 ^{d ***}	79.33 ± 6.21 ^{c *}	79.70 ± 6.91 ^{f ***}
Portée simple vs Portée double	NS	*	NS	NS

a : P1 vs P2, b : P3 vs P4, c : P1 vs P3, d : P2 vs P3, e : P1 vs P4, f : P2 vs P4.

$P > 0.05$: Différence non significative (NS), * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$.

II.2.1.2.1. Protéïnémie (g/l)

Le statut protéique de l'organisme est généralement estimé par les concentrations plasmatiques ou sériques en protéines totales, qui comprennent 2 fractions majeures ; albumine et globulines (**Batavani et al., 2006**).

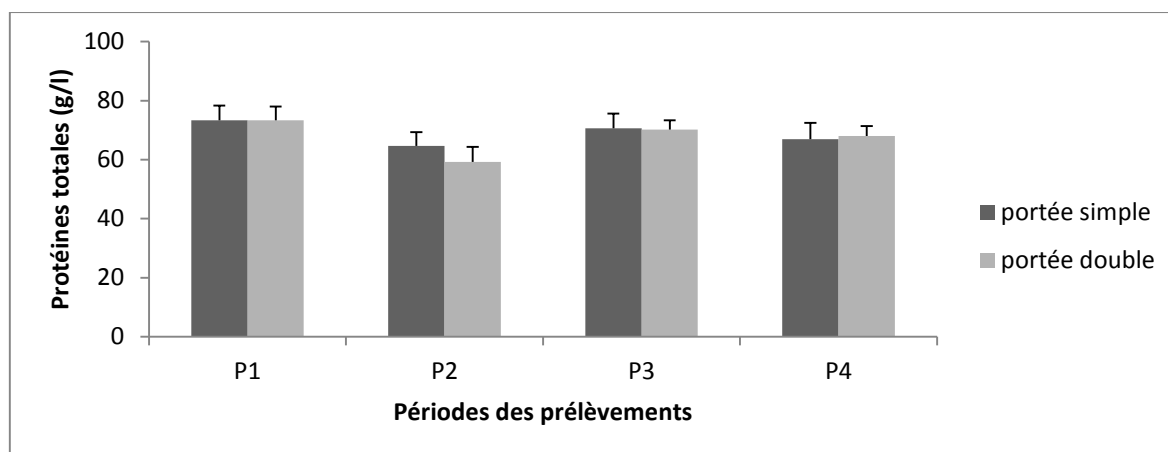


Figure 10. Variations de la protéïnémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Vue le tableau (9), on a noté que les valeurs des protéïnémies sont dans les normes physiologiques rapportées par **Mollereau et al. (1995)** (57-90 g/l), **Brugère-Picoux. (2002)** ; **Radostits et al. (2006)** ; **Kaneko et al. (2008)** et **Gürgöze et al. (2009)** (59-79 g/l).

D'après les résultats des variations de la protéïnémie décrits dans le tableau (9) et représentés par la figure (10), on a constaté une diminution hautement significative ($P < 0.001$) des concentrations plasmatiques en protéines totales vers la fin de gestation, aussi bien chez les brebis ayant des portées doubles que simples, avec respectivement 59.3 ± 5.08 et 64.66 ± 4.72 g/l. Cette constatation a été rapportée par **Gonzalez et al. (1994)** et par **Brozostowski et al. (1996)**. Dans une étude des concentrations sériques en protéines totales et en différentes fractions protéiques durant le diœstrus et la gestation, chez la brebis Makuii, les teneurs plasmatiques en protéines totales diminuent graduellement du 28^{ème} jour de la gestation jusqu'au 125^{ème} jour par la suite, la protéïnémie diminuent de façon très significative ($P < 0.01$) pour atteindre les valeurs les plus faibles au 145^{ème} jour de la gestation comparativement au diœstrus et aux autres stades de la gestation (**Batavani et al., 2006**). Alors que, pour **Gürgöze et al. (2009)** chez la brebis Awassi, les valeurs les plus basses des protéïnémies ont été observées au 120^{ème} jour de la gestation de 59.6 ± 0.8 g/l par rapport au

21^{ème} jour et au 145^{ème} jour de la gestation avec respectivement 63 ± 1.7 et 70.1 ± 1.2 g/l. D'une part, cette diminution de la protéinémie pourrait être attribuée à l'augmentation du niveau du métabolisme basal de la brebis et des besoins nutritionnels du placenta et du fœtus (**Jainudeen et Hafez., 2000 cité par Batavani et al., 2006**). Le fœtus synthétise ses protéines à partir des acides aminés d'origine maternelle (ces acides aminés sont principalement utilisés pour la synthèse que pour l'oxydation ou pour la néoglucogenèse fœtales) par conséquent, cette diminution pourrait être le résultat de la croissance exponentielle du fœtus, surtout au niveau musculaire qui atteint son maximum durant la fin de gestation (**Jainudeen et Hafez., 2000 cité par Gürgöze et al., 2009**), parallèlement avec le transfert des acides aminés, d'albumine et des immunoglobulines de la circulation maternelle vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (**El-Sherif et Assad., 2001 ; Jainudeen et Hafez., 2000 cité par Batavani et al., 2006**). Alors que pour **Sejian et al. (2010)**, la diminution de la protéinémie en fin de gestation pourrait être attribuée à l'action du cortisol qui favoriserait la protéolyse. D'autre part, **El-Sherif et Assad. (2001)**, chez la brebis Barki ont noté une diminution de la protéinémie entre la 16^{ème} et la 18^{ème} semaine de la gestation, avant d'atteindre son maximum à la parturition et **Balikci et al. (2007)**, chez la brebis Akkaraman ont signalé une baisse significative ($P < 0.01$) de la protéinémie au 150^{ème} jour de la gestation aussi bien chez les brebis ayant une portée simple que double et comparativement aux autres stades de la gestation, ainsi que pour **Iriadam. (2007)** chez la chèvre Kilis, où les concentrations les plus basses des protéines plasmatiques ont été signalées à la 18^{ème} semaine de la gestation (10.48 ± 0.44 g/dl) par rapport à la 4^{ème} semaine de la gestation (13.65 ± 0.42 g/dl). Pour ces chercheurs, la diminution de la protéinémie pourrait être le résultat de l'utilisation des immunoglobulines à la fin de la gestation pour la synthèse du colostrum.

En plus, selon **Balikci et al. (2007)**, les concentrations plasmatiques en protéines totales et en globulines sont significativement ($P < 0.05$) les plus basses au 100^{ème} et au 150^{ème} jour de la gestation, chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant une portée simple, ce qui est accord avec notre étude, (64.66 ± 4.72 vs 59.3 ± 5.08 g/l, $P < 0.05$), au 120^{ème} jour de la gestation. Pour **Bashandy et al. (2010)**, l'hypoprotéinémie observée au cours des 2 derniers mois de la gestation, dans les groupes des brebis traitées hormonalement (PMSG, PMSG et Gn- RH) et qui portent par conséquent, 2 fœtus pourrait être attribuée à la consommation importante des nutriments azotés par les fœtus. En contradiction avec notre étude, **Meziane. (2001)** a rapporté que la protéinémie augmente significativement de $66.2 \pm$

0.05 g/l en automne à 70.06 ± 8.1 g/l en hivers, 2 saisons qui correspondent respectivement, au début et à la fin de la gestation. En outre, **Khatun et al. (2011)** et **Tabatabaei. (2012)**, ont noté que les concentrations plasmatiques et dans les eaux fœtales en protéines totales augmentent de façon significative au milieu et à la fin de la gestation, par rapport à son début et qu'elles sont plus élevées dans le sang maternel que dans les liquides amniotique et allantoïdien. Alors que pour **Waziri et al. (2010)**, la gestation n'a aucun effet sur les concentrations plasmatiques en protéines totales.

Des concentrations basses en protéines totales à la fin de gestation ont été aussi observées chez les brebis et chez les chèvres atteintes de la toxémie de gestation. Cette diminution est non significative entre les brebis saines et celles ayant une toxémie de gestation sub-clinique (**Balikci et al., 2009 ; Anoushepour et al., 2014**). Elle devient significative chez les brebis et les chèvres atteintes de toxémie de gestation clinique (**Abd El-Raof et Ghanem., 2006; Emam et Galhoom., 2008; Balikci et al., 2009; Hefnawy et al., 2011**), où l'hypoprotéïnémie pourrait être due au dysfonctionnement hépatique associé à une infiltration graisseuse des hépatocytes.

L'étude statistique a révélé que les valeurs les plus élevées de la protéinémie ont été observées au début de la gestation par rapport aux autres périodes de l'étude, mais les différences ne sont significatives qu'à avec le début de la lactation, chez les brebis allaitant 1 agneau ($P < 0.05$, 73.4 ± 4.9 vs 67 ± 5.46 g/l) et hautement significatives chez les brebis allaitant 2 agneaux ($P < 0.001$, 73.4 ± 4.57 vs 68 ± 3.39 g/l). Cette observation pourrait être la conséquence de la synthèse des protéines spécifiques à l'embryon, qui agissent comme des signaux précoces de la gestation pour la mère et qui peuvent être limitées dans l'utérus ou gagner la circulation sanguine maternelle (**Batavani et al., 2006**). **Baumgartner et Pernthaner. (1994)**, ont également rapporté une différence significative entre les débuts de la gestation et de la lactation (65.2 ± 5.5 vs 56.4 ± 3.8 g/l, $P < 0.05$).

La comparaison des moyennes a noté également que les concentrations plasmatiques en protéines totales à la fin de gestation sont trop basses par rapport au début de la lactation, chez les brebis portant 2 fœtus ($P < 0.001$, 59.3 ± 5.08 vs 68 ± 3.39 g/l). Notre résultat est en désaccord avec celui d'**Antunović et al. (2011b)**, où les brebis gestantes ont les valeurs les plus élevées des protéinémies comparativement aux femelles allaitantes (76.86 ± 4.78 vs 72.5 ± 4.5 g/l). Alors que pour **Yokus et al. (2006)**, le stade physiologique n'a pas d'effet significatif sur la protéinémie.

La protéinémie augmente au 10^{ème} jour post-partum, significativement chez les brebis allaitant 1 agneau ($P < 0.05$) et de façon hautement significative ($P < 0.001$) chez celles nourrissant 2 agneaux, comparativement au pré-partum. Notre étude est en accordance avec celles rapportées par **Taghipour et al. (2010)** chez la brebis Baloochi et par **Sadjadian et al. (2013)** chez la chèvre Saanen, où les valeurs les plus faibles des protéinémies ont été signalées dans les 30 jours pré-partum, pour augmenter significativement dans les 13 aux 21 jours post-partum. Ils ont conclu que les variations des concentrations plasmatiques en globulines est le facteur responsable des changements des niveaux des protéines totales et la lactation pourrait augmenter les concentrations en globulines plasmatiques, comparativement à la gestation (**Shetaewi et Daghash., 1994**). Par contre pour **Bamerny. (2013)** chez la chèvre Meriz, les concentrations plasmatiques en protéines totales diminuent de façon significative ($P < 0.05$) à partir de 2 semaines pré-partum (8.73 ± 0.47 g/dl) pour atteindre les valeurs les plus basses à la 3^{ème} semaine post-partum (6 ± 0.2 g/dl). Pour cet auteur, la réduction en protéinémie au cours du pré-partum pourrait être liée aux besoins élevés en protéines pour la croissance utéro-fœtale et après la parturition à la l'utilisation des protéines pour synthèse du colostrum.

II.2.1.2.2. Albuminémie (g/l)

L'albumine avec les protéines totales sert comme un indicateur de la nutrition protéique du fait de la relation directe entre le statut nutritionnel ou précisément l'apport protéique et les niveaux plasmatiques en albumine (**Hoffman et al., 2001**). En plus de son rôle important dans le maintien de la pression osmotique colloïdale du plasma et de sa fonction de transport des hormones thyroïdiennes, vitamines liposolubles, acides gras non estérifiés, calcium et de la bilirubine non conjuguée, l'albumine constitue une source majeur d'acides aminés pour le fœtus et la mère (**Obidike et al., 2009**).

D'après les résultats des concentrations plasmatiques en albumine décrits dans le tableau (9), on a noté que les valeurs de l'albuminémie sont dans l'intervalle des normes physiologiques rapportées par **Mollereau et al. (1995)** (27-45 g/l) et par **Gürgöze et al. (2009)** (24-39 g/l). Elles sont aussi dans les normes décrites par **Kaneko et al. (2008)** (24-30 g/l) au cours du péri-partum, et sont situées au tour de la limite supérieur des normes rapportées par **Hindson et Winter. (2002)** (25-35 g/l) aux débuts de la gestation et de la lactation.

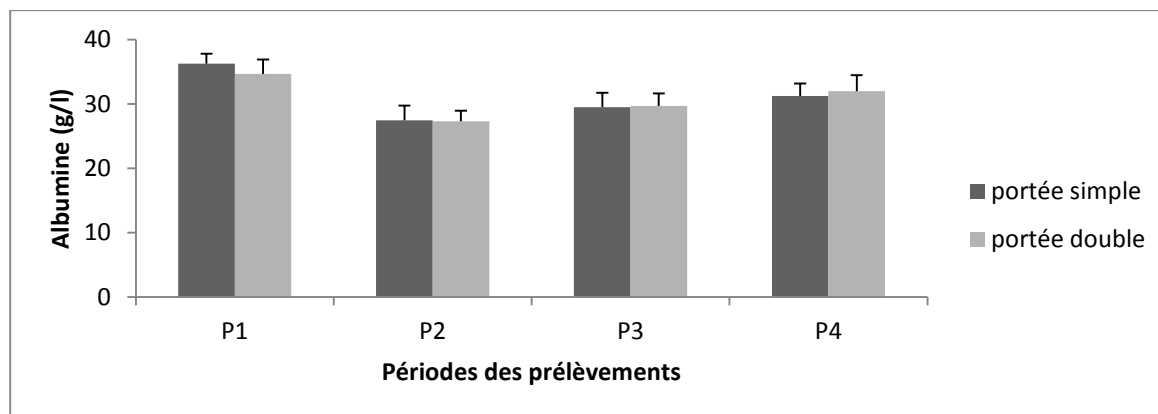


Figure 11. Variations de l'albuminémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Vue le tableau (9) et la figure (11), les teneurs plasmatiques les plus élevées en albumine ont été signalées au début de la gestation, par rapport aux autres périodes de l'étude et dans les 2 groupes des brebis (36.3 ± 1.53 et 34.9 ± 2.25 g/l). Vers la fin de gestation, les concentrations plasmatiques en albumine diminuent de façon hautement significative ($P < 0.001$) à 27.45 ± 2.32 g/l pour les brebis ayant une portée simple et à 27.3 ± 1.64 g/l pour celles ayant une portée double. **Batavani et al. (2006)** ont rapporté une diminution des taux sanguins d'albumine de 33.9 ± 1 au 28^{ème} jour de la gestation à 32.5 ± 2.2 g/l au 125^{ème} jour, mais cette diminution ne devient significative ($P < 0.01$) qu'au 145^{ème} jour de la gestation avec 26.7 ± 1.6 g/l. Ce qui est en accordance avec notre trouvaille. Selon **Louacini et al. (2012)** la diminution des concentrations plasmatiques en protéines totales et en albumine durant la seconde moitié de la gestation pourrait être due à l'augmentation du transfert des nutriments azotés du pool maternel vers le pool fœtal et vers la glande mammaire. Cette consommation est encore plus importante chez les brebis portant 2 fœtus où une hypoalbuminémie a été observée au cours du 4^{ème} et du 5^{ème} mois de la gestation par rapport au 1^{er} mois, dans les groupes des brebis traitées hormonalement (27.1 ± 4.3 et 24 ± 6.3 vs 34.5 ± 4.4 g/l) par rapport au groupe témoin (32.7 ± 0.16 et 30 ± 3.1 vs 32.7 ± 4.5 g/l) (**Bashandy et al., 2010**). **El- Far et al. (2010)** chez la brebis Ossimi portant 2 fœtus, ont rapporté que l'albuminémie diminue significativement ($P < 0.05$) vers la dernière semaine de la gestation par rapport aux brebis du groupe contrôle (31.5 ± 0.6 vs 18.2 ± 1.1 g/l). Cette diminution pourrait être liée à un approvisionnement inadéquat en acides aminés surtout à la fin de gestation, substrat pour la synthèse des protéines (**Abd El- Raof et Ghanem., 2006**) et/ou à l'action métabolique des glucocorticoïdes sur les protéines corporelles (**Abd El- Raof et Ghanem., 2006 ; El- Far et al., 2010**). Dans notre étude, l'hypoglycémie observée à la fin de la gestation, pourrait être

responsable de l'utilisation accrue des acides aminés par les fœtus pour ses propres néoglucogénèses hépatiques, d'où le manque du substrat pour la protéosynthèse hépatique pour la mère (**Rémésy et al., 1986**). **Gürgöze et al. (2009)** ont rapporté une augmentation hautement significative de l'albuminémie vers le 145^{ème} jour de gestation (36.4 ± 0.05 g/l) par rapport au 120^{ème} jour (28.8 ± 0.05 g/l) et au 21^{ème} jour (28.8 ± 1.2 g/l).

Pour **Balikci et al. (2007)** et **El-Tarabany. (2012)** l'albuminémie augmente à la fin de gestation et aucun effet de la taille de la portée n'a été rapporté. Dans notre étude aussi, les teneurs plasmatiques en albumine ne sont pas influencées par la taille de la portée.

La synthèse hépatique de l'albumine peut être aussi diminuée lors d'une défaillance des fonctions hépatiques consécutive à la stéatose hépatique, qui est la lésion dominante de la toxémie de gestation (**Emam et Galhoom., 2008 ; Balikci et al., 2009 ; Hefnawy et al., 2011**). En effet, pour **Yarim et Ciftci. (2009)**, les dommages hépatiques sont souvent associés à des teneurs plasmatiques basses en albumine.

La comparaison des moyennes a révélé que l'albuminémie est plus faible ($P < 0.001$) à la fin de gestation comparativement au 30^{ème} jour de la lactation aussi bien chez les brebis portant 1 fœtus (27.45 ± 2.32 vs 31.23 ± 1.96 g/l) que chez celles portant 2 fœtus (27.3 ± 1.64 vs 32.01 ± 2.47 g/l). Ce qui est en accord avec **Antunović et al. (2004)** qui ont noté que les concentrations plasmatiques en albumine sont significativement élevées chez les femelles allaitantes que chez celles en fin de gestation et ont indiqué que l'albumine constitue une source très importante des acides aminés pour le fœtus et sa mère. Elle est en contradiction avec **Shetaewi et Daghash. (1994)** et **Antunović et al. (2011b)** où l'albuminémie est plus faible pendant la lactation qu'à la fin de gestation.

Au cours du péri-partum, on a noté une augmentation très significative ($P < 0.01$) des concentrations sanguines en albumine, chez les brebis allaitant 2 agneaux. Pour **Sadjadian et al. (2013)** les taux plasmatiques en albumine sont plus faibles au pré-partum qu'au post-partum, ce qui est en accord avec notre trouvaille. Par contre pour **Bamerny. (2013)** les valeurs de l'albumine sont très élevées au pré-partum qu'au post-partum. Alors que **Taghipour et al. (2010)** n'ont trouvé aucune différence significative d'albuminémie durant le péri-partum.

L'albuminémie a continué d'augmenter vers le 30^{ème} jour post-partum légèrement chez les brebis allaitant 1 agneau ($P > 0.05$, 29.5 ± 2.25 vs 31.23 ± 1.96 g/l) et significativement chez celles allaitant 2 agneaux ($P < 0.05$, 29.7 ± 1.95 vs 32.01 ± 2.47 g/l). Les brebis allaitantes ont la capacité de couvrir l'utilisation accrue des protéines par l'augmentation de la digestibilité des protéines brutes par kg de poids métabolique, par rapport aux femelles gestantes ou vides (**Singh et Singh., 1990**) d'où la disponibilité des acides aminés pour la synthèse hépatique d'albumine (**Moorby et al., 2002**). Notre étude est en contradiction avec celle de **Karapehlivan et al. (2007)** où l'albuminémie diminue significativement ($P < 0.001$) de 31.8 ± 0.04 g/l au premier jour post-partum à 27 ± 0.5 g/l vers le 30^{ème} jour de la lactation, chez la brebis Tuj.

II.2.1.2.3. Globulinémie (g/l)

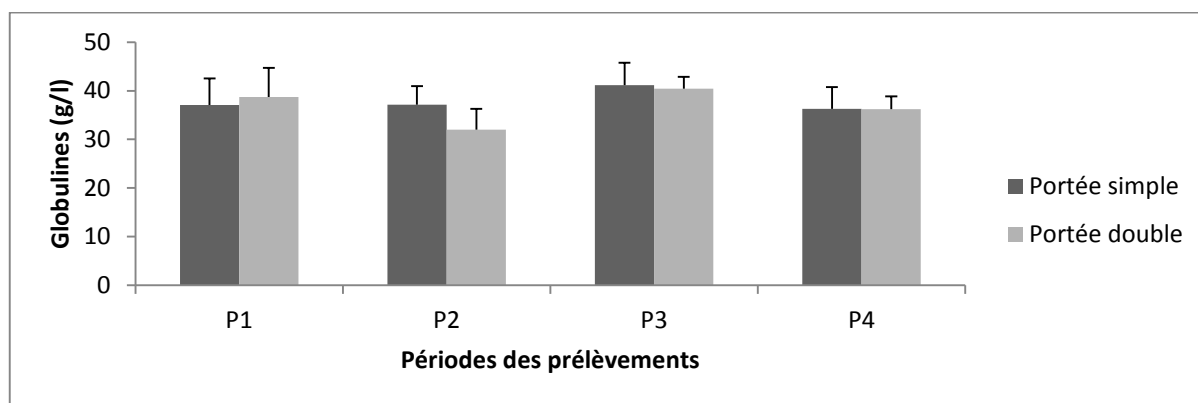


Figure 12. Variations de la globulinémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

La comparaison des valeurs des globulines obtenues dans les différentes périodes de l'étude avec celles des références fait ressortir que les globulinémies sont situées ; dans la fourchette des normes rapportées par **Aitken. (2007)** (32-43 g/l) ; au tour de la limite inférieure des normes décrites par **Kaneko et al. (2008)** (35 -57 g/l) et de la limite supérieure des normes signalées par **Hindson et Winter. (2002)** (25- 40 g/l).

D'après le tableau (9) et la figure (12), on a noté dans le lot des bessonières, une diminution des concentrations plasmatiques en globulines ($P < 0.05$) allant de 38.7 ± 6.04 g/l au début de la gestation au 32.03 ± 4.24 g/l vers la fin de la gestation, où les valeurs sont significativement basses ($P < 0.05$) par rapport aux brebis ayant une portée simple (32.03 ± 4.24 vs 37.15 ± 3.83 g/l, respectivement). Cette observation est tout à fait d'accord avec celle

de **Balikci et al. (2007)** où les niveaux des globulines sont très basses ($P < 0.05$), chez les bessonières que les femelles portant 1 seul fœtus au 100^{ème} et au 150^{ème} jour de gestation avec respectivement (45.3 ± 0.78 vs 41.4 ± 0.89 et 38.6 ± 0.74 vs 35.2 ± 0.93 g/l). Pour eux, la diminution des globulinémies vers la fin de la gestation et surtout chez les brebis ayant une gestation gémellaire pourrait être attribuée à la production importante des globulines pour la synthèse du colostrum. **El -Far et al. (2010)** ont rapporté que, les différentes fractions des globulines (α_1 , α_2 , β , γ_1 et γ_2) diminuent significativement ($P < 0.05$) une semaine avant le part, chez les brebis ayant une portée double que chez celles du groupe contrôle. Pour **El-Sherif et Assad. (2001)** la diminution des globulinémies concerne principalement les fractions α_1 – globuline et γ_1 et γ_2 – globulines et elle pourrait être le résultat du passage des immunoglobulines vers la mamelle pour l'enrichissement du colostrum avec cette substance, car la capacité de synthèse des composants du lait devient plus importantes dans les 3 à 4 semaines pré-partum chez la brebis, alors que pour **Batavani et al. (2006)**, cette diminution ne devient significative ($P < 0.01$) qu'au 145^{ème} jour de la gestation et concerne surtout les fractions α_2 – globuline et γ_1 et γ_2 – globulines.

Une hypoprotéïnémie, hypoalbuminémie et une hypoglobulinémie pourraient être observées dans la toxémie de gestation (**Emam et Galhoom., 2008 ; Hefnawy et al., 2011**). La diminution des globulinémies n'est pas significative entre les brebis atteintes d'une toxémie de gestation sub-clinique et celles normo-acétonémiques, alors qu'elle devient significative chez les brebis ayant atteintes cliniquement par rapport aux 2 groupes précédant (37.4 ± 2.3 et 33.1 ± 4.4 vs 26.9 ± 2.37 g/l) (**Balikci et al., 2009**).

La globulinémie augmente par la suite, à 41.14 ± 4.84 g/l chez les brebis allaitant 1 seul agneau ($P < 0.05$), cette augmentation est hautement significative ($P < 0.001$) chez celles nourrissant 2 agneaux avec 40.46 ± 2.41 g/l. Selon **Obidike et al. (2009)**, l'augmentation des globulines pendant les 15 jours post-partum correspond à l'augmentation des lymphocytes, reflétant ainsi une amélioration du statut immunitaire après la parturition. Ce qui est bénéfique pour la femelle pendant la période puerpérale.

Cependant, les globulinémies restent toujours faibles ($P < 0.05$) à la fin de la gestation comparativement au début de la lactation, chez les brebis ayant une portée double et ceci pourrait être due à l'extraction rapide des immunoglobulines par la glande mammaire dans les derniers mois de la gestation (**Antunović et al., 2004 ; Antunović et al., 2011b**). L'augmentation des concentrations plasmatiques en globulines au post-partum est en accord

avec l'étude de **Shetaewi et Daghash. (1994)**, qui ont rapporté que la lactation a un effet sur les globulinémies comparativement à la gestation.

Entre le 10^{ème} et le 30^{ème} jour de la lactation, on a noté une diminution significative ($P < 0.05$) chez les brebis allaitant 1 agneau et très significative ($P < 0.01$), chez les brebis allaitant 2 agneaux avec respectivement 36.26 ± 4.5 et 36.2 ± 2.63 g/l. Pour **El- Sherif et Assad. (2001)**, cette diminution reflèterait l'utilisation des immunoglobulines pour la synthèse des protéines (caséines) et des anticorps. Notre résultat est en désaccord avec celui de **Karapehlevan et al. (2007)** où entre le premier et le 30^{ème} jour de la lactation, les globulinémies augmentent de 25.6 ± 2.8 à 35.9 ± 2.2 g/l et avec celui de **Piccione et al. (2012)** où les différentes fractions des globulines (α_1, α_2), β et (γ_1 et γ_2) augmentent significativement à partir du 21^{ème} jour post-partum, chez les chèvres allaitants 2 chevreaux.

II.2.1.2.4. Urémie (mmo/l)

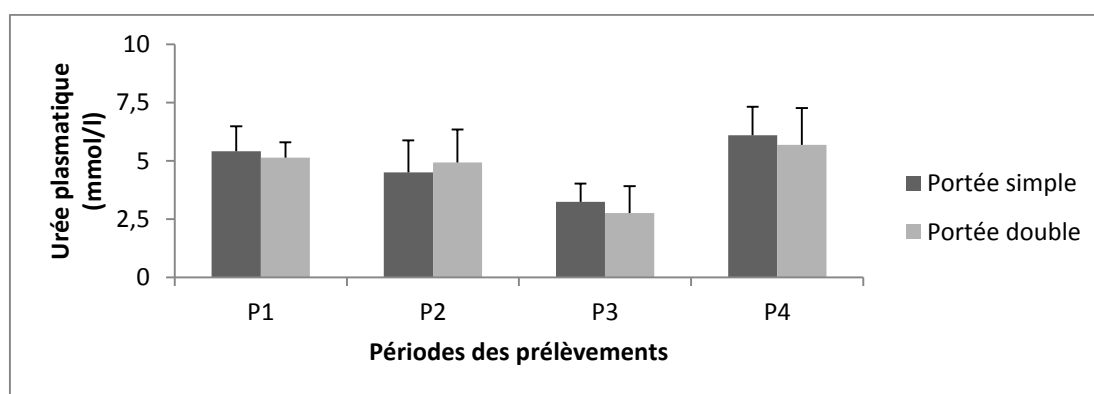


Figure 13. Variations de l'urémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Les niveaux plasmatiques de l'urée sont directement corrélés avec les concentrations en ammoniac (NH_3) dans le rumen et donc de la quantité ingérée de l'azote fermentescible (**Seidel et al., 2006**). Pour **Caldeira et al. (2007, b)** les concentrations plasmatiques en urée et en protéines totales sont les véritables indicateurs du statut protéique de l'animal. Chez les ruminants, l'urémie est bien corrélée avec l'urée du lait. Elles reflètent bien l'apport protéique (**Gürgöze et al., 2009 ; Marton et al., 2009**).

Les teneurs sanguines en glucose, en corps cétoniques, en protéines totales et en urée chez la brebis gestante pouvant être utiles pour l'estimation du statut métabolique de l'organisme (**Durak et Altiner., 2006**). En plus, la détermination des concentrations

plasmatiques en glucose, en BHB, en urée et en Ca est souvent recommandée pour le diagnostic de la toxémie de gestation chez la brebis (**Moghaddam et Hassanpour., 2008**).

Les valeurs de l'urémie obtenues dans notre étude et décrites dans le tableau (9) sont dans les normes physiologiques rapportées par **Baumgartner et Pernthaner. (1994)** ; **Ndoutamia et Ganda. (2005)** ; **Hindson et Winter. (2002)** et par **Radostits et al. (2006)** et **Kaneko et al. (2008)** avec respectivement (0.7-13.3 mmol/l), (5.3 ± 2.7 mmol/l), (3-10 mmol/l) et (2.86- 7.14 mmol/l).

D'après le tableau (9) et la figure (13), on a noté que l'urémie diminue légèrement avec l'avancement de la gestation et sans aucune différence significative entre les brebis portant 1 fœtus et celles ayant des doubles, d'une part. **Haffaf. (2011)** et **Safsaf et al. (2012)** ont aussi rapporté chez la race OD, une diminution de l'urémie vers la fin de gestation, avec respectivement 5.65 ± 0.36 vs 3.49 ± 0.38 mmol/l et 5.33 ± 1.5 vs 3.66 ± 1.17 mmol/l. Pour **Balikci et al. (2007)** chez la brebis Akkaraman, les urémies diminuent du 60^{ème} jour de gestation jusqu'au 150^{ème} jour et les concentrations plasmatiques les plus élevées en urée ont été trouvées chez les brebis portant des simples, au cours de la première moitié de la gestation comparativement à celles portant des doubles, mais elles deviennent inférieures à celles portant des doubles au 150^{ème} jour de la gestation avec respectivement 4.73 ± 0.19 vs 4.65 ± 0.2 mmol/l et 3.85 ± 0.21 vs 3.92 ± 0.22 mmol/l. Ce qui est en accordance avec notre étude avec 5.42 ± 1.07 vs 5.14 ± 0.66 mmol/l au 30^{ème} jour de la gestation et 4.51 ± 1.37 vs 4.94 ± 1.41 mmol/l au 120^{ème} jour. La même constatation a été signalée par **Seidel et al. (2006)** chez la brebis Wallachian, mais les urémies ont été significativement décroissantes ($P < 0.001$) entre le 1^{er} mois de la gestation et le 4^{ème} mois avec respectivement 9.01 ± 1.06 vs 8.85 ± 1.22 mmol/l et 4.13 ± 0.94 vs 4.23 ± 0.95 mmol/l. Alors, pour **El-Tarabany. (2012)** les urémies diminuent significativement avec l'avancement de la gestation chez les brebis ayant une portée simple (5.47 ,4.81 et 4.18 mmol/l) et augmentent de façon significative chez les bessonières (5.01, 5.18 et 6.28 mmol/l).

D'autre part, notre urémie reste significativement élevée au début de la gestation par rapport au 10^{ème} jour post- partum ($P < 0.001$) dans les 2 groupes des brebis, mais dans ce cas, les taux plasmatiques de l'urée chez les brebis allaitant 2 agneaux sont légèrement faibles de celles allaitant 1 seul agneau avec respectivement 2.77 ± 1.15 vs 3.25 ± 0.78 mmol/l. **Brozostowski et al. (1996)** chez la brebis Polish Merino ont rapporté que les valeurs les plus élevées de l'urémie sont situées au début de la gestation (9.4 mmol/l), puis diminuent vers la

fin de la gestation (3.1 mmol/l), pour réaugmenter graduellement vers les valeurs de références durant la lactation. Pour **Gürgöze et al. (2009)** similairement à notre étude, les niveaux sériques les plus élevés de l'urémie ont été constatés au 21^{ème} jour de la gestation ($7.5 \pm 0.66 \text{ mmol/l}$) comparativement au 120^{ème} jour de gestation ($2.83 \pm 0.12 \text{ mmol/l}$) et au 7^{ème} et 14^{ème} jour post-partum (5.07 ± 0.25 et $4.32 \pm 0.18 \text{ mmol/l}$). Par contre, plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation progressive de l'urémie jusqu'au 150^{ème} jour de la gestation (**El- Sherif et Assad., 2001 ; Durak et Altiner., 2006 ; Yokus et al., 2006 ; Piccione et al., 2009 ; Khatun et al., 2011 ; Tabatabaei., 2012**).

La diminution de l'urémie vers la fin de la gestation pourrait indiquer quelques insuffisances alimentaires ou même une perturbation dans les fonctions hépatiques (**Seidel et al., 2006**). Chez les ruminants, la diminution de l'urémie reflète son utilisation pour la synthèse des protéines microbiennes par le cycle hépato-ruminal pour la compensation des manques d'apport alimentaires en protéines (**Yokus et al., 2006**). Dans notre étude, la réduction de l'urémie est accompagnée par celle de la glycémie, la cholestérolémie, la triglycéridémie et la lipidémie, ce qui pourrait indiquer un dysfonctionnement hépatique consécutif à l'infiltration graisseuse des hépatocytes. En effet, Selon **Kabakci et al. (2003)**, les urémies sont très faibles ($P < 0.05$) chez les brebis atteintes de la toxémie de gestation comparativement avec celles des brebis saines (4.29 ± 0.31 vs $1.53 \pm 0.1 \text{ mmol/l}$) et selon **Eryavuz et al. (2008)** chez la vache laitière, l'accumulation des triglycérides dans le foie, comme résultat de la mobilisation excessive du tissu adipeux, gêne la conversion de l'ammoniac en urée. Donc, la lipomobilisation à la fin de la gestation et au début de la lactation pourrait affectée les concentrations plasmatiques en urée. Également, l'urémie diminue avec la protéinémie et l'albuminémie, ce qui pourrait être due soit à la perturbation des fonctions hépatiques ou à leur passage du pool maternel vers les fœtus pour la néoglucogenèse hépatique et la protéosynthèse fœtales. Également, l'urémie diminue avec la protéinémie et l'albuminémie, ce qui pourrait être due soit à la perturbation des fonctions hépatiques ou à leur passage du pool maternel vers les fœtus pour la néoglucogenèse hépatique et la protéosynthèse fœtales.

Au cours du péri-partum, l'urémie diminue de façon significative chez les brebis allaitant 1 agneau ($P < 0.05$, 4.51 ± 1.37 vs $3.25 \pm 0.78 \text{ mmol/l}$) et hautement significative chez celles allaitant 2 agneaux ($P < 0.001$, 4.94 ± 1.41 vs $2.77 \pm 1.15 \text{ mmol/l}$). Cette diminution pourrait être expliquée par le fait que chez les ruminants, les acides aminés ne sont pas

normalement catabolisés et sont utilisés pour la synthèse des protéines du lait et par conséquent, la production de l'urée diminue (**Balikci et al., 2007**). Notre résultat est en accord avec **Taghipour et al. (2010)** chez la brebis Baloochi à queue grasse et avec **Sadjadian et al. (2013)** chez la chèvre Saanen. Selon ces auteurs, la diminution de l'urémie durant le péri-partum, pourrait liée à la diminution de l'ingestion due au stress et aux changements hormonaux liés à la parturition. Par contre, chez la brebis Lori-Bakhtiari, les valeurs les plus élevées de l'urémie ont été observées autour de l'agnelage (**Raofi et al., 2013**).

La comparaison des moyennes fait ressortir que l'urémie à la fin de gestation reste plus faible par rapport à celle trouvée au 1^{er} mois de la lactation, surtout chez les brebis portant des simples ($P < 0.05$). Notre constatation est en accord avec **Antunovité et al. (2011b)** et avec **Deghnouche et al. (2013a)**. Par contre, pour **Ramin et al. (2007)** la production de l'urée augmente à 67% durant la gestation et diminue à 36 % après la parturition et à la lactation. De même, **West. (1996)** a rapporté que les urémies les plus importantes ont été signalées chez les brebis gestantes que celles vides ou en lactation. **Shetaewi et Daghash. (1994)** ont rapporté que l'urémie notée à la fin de gestation est légèrement supérieur qu'au début de la lactation. Pour **Ndibualonji et al. (1998)** au cours de la fin de gestation et le début de la lactation, les brebis s'adaptent à l'augmentation des besoins azotés par l'augmentation de la conservation rénale de l'urée, pour la race Corriedale par la diminution de la clairance et de la filtration glomérulaire de l'urée. Alors que, d'autres races ovines surtout celles des conditions désertiques s'adaptent par une augmentation de la réabsorption tubulaire rénale. Ce qui entraîne une augmentation de l'urémie de 7.3 ± 0.47 mmol/l, chez les brebis à la fin de gestation, alors qu'elle est significativement faible au début de la lactation ($P < 0.05$, 2.8 ± 0.32 mmol/l). En effet, la diminution de l'urémie chez les femelles allaitantes par rapport à celles gestantes pourrait être liée malgré la diminution de la clairance et de la filtration glomérulaire de l'urée, à l'augmentation de la quantité de l'urée recyclée vers le rumen qui est plus importante chez les brebis en lactation que chez celles à la fin de la gestation, car les besoins azotés sont plus importants chez les femelles allaitantes.

L'augmentation significative ($P < 0.001$) de l'urémie au cours du 1^{er} mois de la lactation est en accord avec **Brozostowski et al. (1996)** ; **Karapehlivan et al. (2007)** et **Sobiech et al. (2008)**. Selon le dernier groupe d'auteurs, l'urémie augmente significativement ($P < 0.001$) entre le 2^{ème} et le 28^{ème} jour de la lactation, aussi bien chez les brebis nourrissant 1 agneau avec 4.24 ± 0.59 vs 5.05 ± 0.84 mmol/l que chez celles nourrissant 2 agneaux avec

5.32 ± 0.81 vs 5.96 ± 1.04 mmol/l. **Eryavuz et al. (2008)** chez la vache laitière au cours de la lactation ont rapporté que les concentrations plasmatiques en urée sont les plus élevées entre le 2^{ème} et le 7^{ème} mois de la lactation, comparativement au 8^{ème} mois avec respectivement, 6.1 ± 1.16 , 9.8 ± 1.83 , 7.5 ± 1.6 , 7.27 ± 1.2 et 3.12 ± 0.87 mmol/l, où la glycémie augmente parallèlement avec l'urémie et avec la production laitière indiquerait l'utilisation des AA pour la production du glucose par la voie de la néoglucogenèse hépatique durant la lactation, ce qui est en accord avec notre étude. Pour **Haddad. (1981)**, la gestation n'a pas d'effet sur l'urémie, mais elle augmente pendant le 1^{er} mois de la lactation. Par contre, pour **El-Sherif et Assad. (2001)** ; **Piccione et al. (2009)** et **Haffaf. (2011)** l'urémie diminue progressivement avec la progression de la lactation.

II.2.1.2.5. Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)

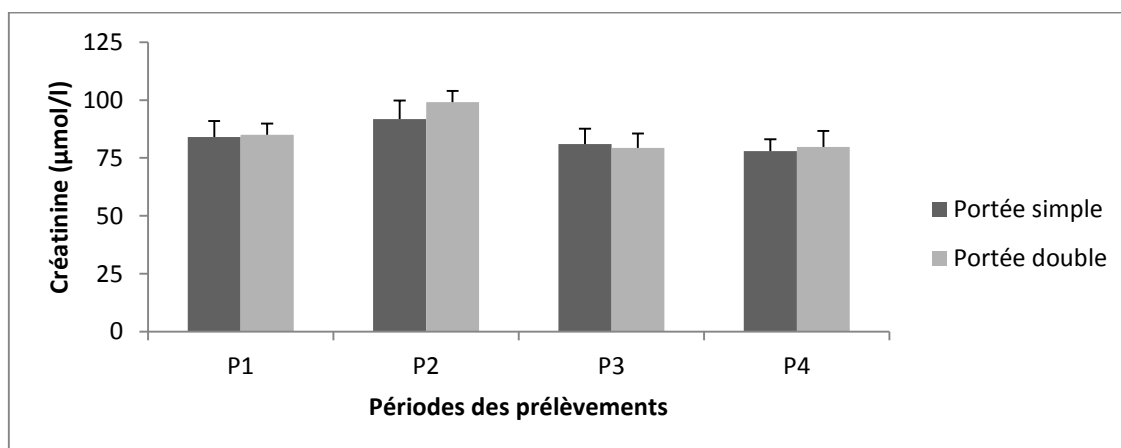


Figure 14. Variations de la créatininémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

La créatinine est le produit de la déshydratation irréversible de la créatine phosphate au niveau du muscle. Elle est positivement corrélée par la teneur de l'organisme en créatine qui dépend directement de la masse musculaire et aussi par le taux de la protéolyse et de l'utilisation de l'azote endogène (**Caldeira et al., 2007a**). Pour **Piccione et al. (2009)** les teneurs plasmatiques en créatinine ne sont pas affectées, ni par l'apport protéique, ni par le dysfonctionnement hépatique, ni par le cycle hépatique de l'urée. Alors que pour **Antunović et al. (2011a)** la créatinine avec les protéines totales, l'albumine et l'urée pourrait être utile comme élément supplémentaire indicateur de l'apport protéique. La créatinine est un paramètre du choix dans l'évaluation de la fonction rénale (**Dias et al., 2010; Tabatabaei., 2012**).

Les créatininémies obtenues dans notre étude sont situées dans la fourchette des normes physiologiques citées par **Baumghartner et Pernthaner. (1994)** ; **Dubreuil et al. (2005)** ; **Radostits et al. (2006)** et **Gürgöze et al. (2009)** avec respectivement ; 50-109 $\mu\text{mol/l}$, 53-115 $\mu\text{mol/l}$ et 78-177 $\mu\text{mol/l}$. Elles sont inférieures à celles rapportées par **Brugère-Picoux. (2002)** et **Kaneko et al. (2008)** allant de 106 à 257 $\mu\text{mol/l}$.

À l'examen du tableau (9) et à l'observation de la figure (14), une augmentation significative de la créatininémie du début à la fin de gestation allant de 84.04 ± 6.9 à 91.73 ± 8.12 $\mu\text{mol/l}$ ($P < 0.05$) chez les brebis portant des simples et de 85.03 ± 4.85 à 99.07 ± 4.91 $\mu\text{mol/l}$ ($P < 0.001$) chez les bessonières, a été constatée.

Aussi, au 120^{ème} jour de la gestation, les brebis ayant des portées doubles ont les créatininémies les plus hautes, par rapport à celles ayant 1 seul fœtus ($P < 0.05$, 91.73 ± 8.12 vs 99.07 ± 4.91 $\mu\text{mol/l}$). Ce qui est similaire avec l'observation d'**El-Tarabany. (2012)** où les concentrations plasmatiques en créatinine sont significativement croissantes du début à la fin de gestation, avec les valeurs les plus élevées chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant des portées simples avec respectivement ($P < 0.05$, 109.62 ± 2.65 vs 114.92 ± 2.65 $\mu\text{mol/l}$ et 125.53 ± 2.65 vs 143.2 ± 2.65 $\mu\text{mol/l}$). Notre résultat est en accord avec **Haffaf. (2011)** chez la brebis OD ayant des portées simples, où les taux les plus élevés ($P < 0.001$) de la créatinine ont été enregistrés au 120^{ème} jour de la gestation (105.2 ± 3.98 $\mu\text{mol/l}$). Aussi avec **Seidel et al. (2006)** qui ont rapporté que la créatininémie augmente significativement du 30^{ème} jour vers le 120^{ème} jour de la gestation et qu'elle est très élevée chez les brebis portant des doubles que chez celles ayant des simples avec, 106.53 ± 13.5 vs 117.73 ± 11.55 $\mu\text{mol/l}$ et 110.59 ± 15.02 vs 134.83 ± 22.52 $\mu\text{mol/l}$ puis, elle diminue après la parturition pour avoir les valeurs les plus faibles au 30^{ème} jour de la lactation avec 95.76 ± 17.06 $\mu\text{mol/l}$ ($P < 0.05$) chez les brebis allaitant 1 seul agneau et avec 101.7 ± 18.19 $\mu\text{mol/l}$ ($P < 0.01$) chez les brebis allaitant 2 agneaux. Alors que pour **Gürgöze et al. (2009)** la créatininémie augmente progressivement avec la progression de la gestation, avec 44.2 ± 2.65 , 56.58 ± 0.88 et 57.46 ± 2.65 $\mu\text{mol/l}$ pour diminuer au 7^{ème} jour post-partum à 53.92 ± 1.77 $\mu\text{mol/l}$, et par la suite elle réaugmente vers le 14^{ème} jour de la lactation pour avoir la valeur significativement la plus élevée de 64.53 ± 3.54 $\mu\text{mol/l}$, par rapport au 21^{ème} et au 120^{ème} jour de la gestation. Par contre, **Piccione et al. (2009)** ont trouvé que la créatininémie diminue entre le début et la fin de la gestation de 135.2 ± 26.08 à 119.4 ± 25.44 $\mu\text{mol/l}$, puis augmente du post-partum jusqu'au début de la lactation de 129.5 ± 28.66 à 138.9 ± 27.67 $\mu\text{mol/l}$, mais de façon non

significative. Pour **El-Sherif et Assad. (2001)** l'augmentation de la créatininémie chez les femelles gestantes pourrait être liée à l'activité intense de la thyroïde pendant la gestation, et sa diminution au cours de la lactation indiqueraient que la synthèse du lait est moins stressante sur les reins que la croissance fœtale. Il est bien connu que durant la gestation, la circulation maternelle prend en charge tous les déchets organiques du fœtus, donc les niveaux sanguins de la créatinine pourraient être attribués au développement musculaire du fœtus, comme il a été rapporté par **Roubies et al. (2006)**. Pour **Khatun et al. (2011)** et **Tabatabaei. (2012)** les concentrations en créatinine dans les fluides fœtaux et le sérum maternel sont les plus élevées au cours des stades avancés de la gestation comparativement aux stades précoces. Alors que pour **Dias et al. (2010)** la mobilisation des protéines musculaires lors d'une insuffisance d'apport protéique ou énergétique permet de combler le manque résultant d'une demande importante surtout à la fin de gestation.

L'étude statistique a révélé en plus, que les créatininémies durant la gestation spécifiquement à la fin de cette période physiologique sont les plus élevées que celles de la lactation et dans les 2 groupes des brebis. Et que les variations de la créatininémie ne sont pas affectées par la lactation, ce qui est en accord avec **Rodriguez et al. (1996)** ; **Hamadeh et al. (2006)** et **Antunović et al. (2011b)**. Notre étude est en accord avec celle de **Piccione et al. (2012)** chez la vache laitière, où les niveaux sériques de la créatinine sont significativement affectés par les stades physiologiques et connaissent des taux significativement élevés ($P < 0.001$) à la fin de gestation qu'au début de la lactation (106.97 ± 19.45 vs 78.68 ± 4.42 $\mu\text{mol/l}$). **Deghnouche et al. (2011)** ont rapporté que les valeurs les plus élevées de la créatininémie sont notées chez les brebis gestantes par rapport à celles allaitantes avec 100 ± 11.85 vs 89.73 ± 11.14 $\mu\text{mol/l}$. Par contre, pour **Yokus et al. (2006)** le stade physiologique n'a pas d'effet sur les teneurs plasmatiques en ce métabolite.

La créatininémie diminue de façon très significative ($P < 0.01$) et hautement significative ($P < 0.001$) au 10^{ème} jour post-partum, chez les brebis allaitant 1 et 2 agneaux respectivement. Cette diminution s'accompagne de celle du diamètre du muscle long dorsal commencée déjà une semaine avant le vêlage et se termine entre la 4^{ème} et 7^{ème} semaine de la lactation (**Piccione et al., 2009**).

II.3. Paramètres du métabolisme minéral

Tableau 10 : Variations des paramètres du métabolisme minéral en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

Paramètres du métabolisme minéral	P1	P2	P3	P4
Calcium (mmol/l)				
Portée simple				
Portée double	2.24 ± 0.09 ^{a ***}	1.95 ± 0.15 ^{d ***}	1.65 ± 0.17 ^{c ***}	2.06 ± 0.18 ^{b *** e *}
Portée simple vs				
Portée double	2.23 ± 0.09 ^{a ***}	1.55 ± 0.23 ^{f ***}	1.50 ± 0.20 ^{c ***}	2.12 ± 0.23 ^{b ***}
vs				
Portée double	NS	***	NS	NS
Phosphore (mmol/l)				
Portée simple				
Portée double	1.56 ± 0.30 ^{e **}	1.60 ± 0.28	1.56 ± 0.26 ^{b **}	2.30 ± 0.55 ^{f **}
Portée simple vs				
Portée double	1.58 ± 0.21 ^{a *}	1.95 ± 0.48 ^{d **}	1.33 ± 0.39 ^{b ***}	2.35 ± 0.56 ^{e ***}
vs				
Portée double	NS	NS	NS	NS
Magnesium (mmol/l)				
Portée simple				
Portée double	0.83 ± 0.06 ^{c *}	0.79 ± 0.09	0.71 ± 0.11 ^{b ***}	0.94 ± 0.07 ^{e *** f ***}
Portée simple vs				
Portée double	0.81 ± 0.07 ^{c **}	0.75 ± 0.11 ^{d *}	0.63 ± 0.13 ^{b ***}	0.97 ± 0.21 ^{e * f **}
vs				
Portée double	NS	NS	NS	NS

a : P1 vs P2, **b :** P3 vs P4, **c :** P1 vs P3, **d :** P2 vs P3, **e :** P1 vs P4, **f :** P2 vs P4.

P > 0.05 : Différence non significative (NS), * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001.

II.3.1. Calcémie (mmol/l)

Les valeurs de la calcémie obtenues dans notre étude, à l'exception de celles du péri-partum où les brebis présentent une hypocalcémie sont situées autour de la limite inférieure des normes physiologiques rapportées par **Baumgartner et Pernthaner. (1994)** ; **Mollereau et al. (1995)** ; **Ouedraogo et al. (2008)** et **Dar et al. (2014)** avec respectivement, (2- 2.5

mmol/l), (2.2- 3 mmol/l), (1.96- 2.89 mmol/l) et (2.22 ± 0.02 mmol/l). Cependant, elles restent inférieures à la fourchette des normes citées par **Brugère-Picoux. (2002)** ; **Yokus et al. (2004)** ; **Dubreuil et al. (2005)** ; **Kaneko et al. (2008)** ; **Kurt et al. (2008)** ; **Gürgöze et al. (2009)** et **Antunović et al. (2011a)**, avec (3.05 (2.88-3.25) mmol/l), (2.59 ± 0.3 mmol/l), (2.48 (2.3-2.65) mmol/l), (2.8-3.2 mmol/l), (2.8 ± 0.43 mmol/l), (2.32 – 2.92 mmol/l) et (2.92- 3.14 mmol/l) respectivement.

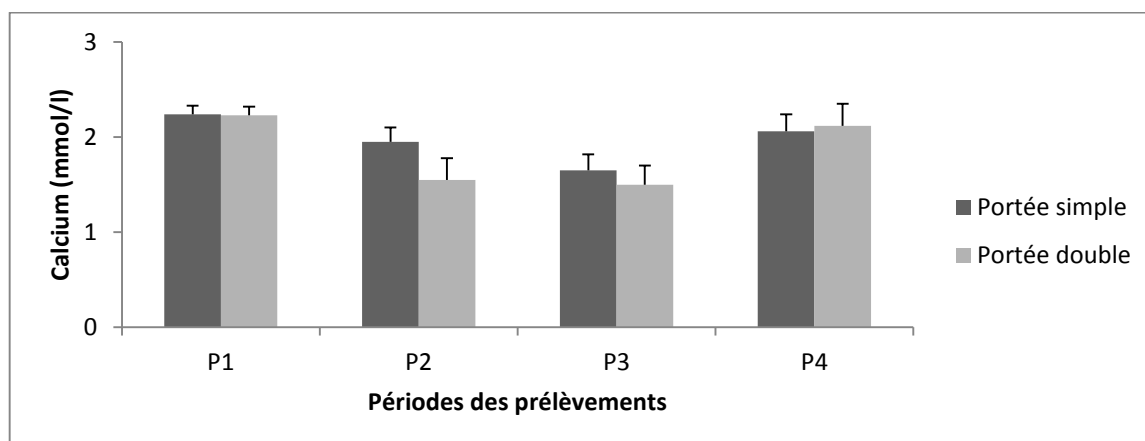


Figure 15. Variations de la calcémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

À l'examen des résultats propres à la calcémie, en fonction des différentes phases physiologiques et de la taille des portées décrits dans le tableau (10) et représentés par la figure (15), on a constaté que les valeurs les plus élevées de la calcémie sont situées au début de la gestation dans les 2 groupes des brebis (2.24 ± 0.09 et 2.23 ± 0.09 mmol/l), ce qui est en accord avec **Haffaf. (2011)** avec une calcémie de 1.72 ± 0.05 mmol/l au 30^{ème} jour de gestation. Selon **Yokus et al. (2004)** elle pourrait être due à l'augmentation de l'absorption intestinale du Ca et de la résorption osseuse consécutives à l'augmentation des teneurs sanguines en PTH, stimulées par les concentrations plasmatiques élevées en œstradiol et en $1.25 (\text{OH})_2 \text{ vit D}$, où une corrélation positive significative a été révélée entre l'œstradiol et la calcémie dans cette période ($P < 0.05$, $r = 0.463$).

Par la suite, on a noté une hypocalcémie vers la fin de gestation dans les 2 groupes des brebis, plus intense chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant 1 seul fœtus ($P < 0.001$, 1.95 ± 0.15 vs 1.55 ± 0.2 mmol/l). Notre résultat est en accord avec la recherche effectuée par **Yildiz et al. (2005)** qui ont rapporté une diminution hautement significative de la calcémie ($P < 0.001$) au 100^{ème} jour et au 150^{ème} jour de la gestation comparativement au

60^{ème} jour et dans les 2 groupes des brebis et où les concentrations plasmatiques en Ca sont significativement les plus basses ($P < 0.05$) chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles portant 1 fœtus durant les mêmes périodes avec (2.35 ± 0.078 vs 2.3 ± 0.097 mmol/l, 2.08 ± 0.098 vs 1.97 ± 0.077 mmol/l et 2.11 ± 0.102 vs 1.99 ± 0.996 mmol/l). Pour eux, la balance calcique négative est plus sévère chez les brebis ayant des portées doubles. En effet, pour **Moallem et al. (2012)** la calcémie diminue progressivement avec l'augmentation du nombre des fœtus portés par brebis, où elle est significativement élevée ($P < 0.05$) chez les brebis ayant 1 seul fœtus par rapport à celles portant 2 et 3 fœtus à la fin de gestation avec respectivement 2.65, 2.52 et 2.45 mmol/l. Pour **Azab et Abdel-Maksoud. (1999)** la diminution de la calcémie à la fin de gestation chez la chèvre pourrait être attribuée à la forte demande en Ca pour la minéralisation du squelette fœtal. **Elnageeb et Abdelatif. (2010)** ont rapporté que la calcémie augmente significativement au milieu de la gestation par rapport à son début (1.82 ± 0.03 vs 1.98 ± 0.03 mmol/l), pour diminuer par la suite jusqu'à la valeur de 1.89 ± 0.03 mmol/l à la fin de gestation où elle pourrait être due à l'augmentation du transfert du Ca du pool maternel vers le pool fœtal qui n'est pas compensée par la résorption osseuse et l'absorption intestinale du Ca. Contrairement à l'étude d'**Elnageeb et Abdelatif. (2010)** effectuée chez la brebis, les calcémies chez la vache laitière diminuent au milieu de la gestation comparativement à son début (2.34 ± 0.13 vs 2.18 ± 0.18 mmol/l), puis augmentent à la fin de cette période à 2.38 ± 0.15 mmol/l. **Waziri et al. (2010)** ont rapporté une augmentation progressive de la calcémie de la 4^{ème} semaine de gestation et jusqu'à la parturition chez la chèvre Sahel. Pour **Elias et Shainkin-Kestenbaum. (1990)** l'hypocalcémie pourrait être liée à l'augmentation des besoins fœtaux en Ca associée à une déficience alimentaire en Ca durant le dernier mois de gestation. Selon **Iriadam. (2007)**, la diminution des concentrations plasmatiques en Ca à la fin de gestation pourrait être due à un apport alimentaire déficient en Ca et à l'inefficacité de l'homéostasie calcique chez la chèvre gestante. De même, Pour **Ouedraogo et al. (2008)** chez la chèvre Mossi, la mobilisation du Ca osseux pourrait être entravée par des apports alimentaires insuffisants en cas de déficience des mécanismes de l'homéostasie calcique.

L'hypocalcémie devient plus intense au 10^{ème} jour post-partum, dans les 2 lots des brebis allaitantes (1.65 ± 0.17 et 1.5 ± 0.2 mmol/l). Notre résultat concorde avec l'observation d'**Iriadam. (2007)** chez la chèvre Kilis où la calcémie diminue significativement ($P < 0.01$) à la fin de gestation, parturition et jusqu'à la 3^{ème} semaine post-partum, comparativement au début de la gestation avec respectivement (2.68 ± 0.14 vs 2.09 ± 0.14 , 1.63 ± 0.06 et $2.62 \pm$

0.11 mmol/l). La diminution des concentrations plasmatiques en Ca chez la vache laitière au tour de la parturition pourrait être liée au transfert des larges quantités de ces éléments minéraux vers le colostrum (**Horst et al., 1994**). Pour **Abdelrahman et al. (2002)** la faible concentration en Ca à la parturition pourrait être causée par le faible apport en Ca durant le pré-partum et à la demande élevée par les fœtus durant la fin de gestation et pour la production du lait par la glande mammaire.

Notre résultat est en accord avec celui de **Deghnouche et al. (2013b)** qui ont rapporté que les brebis gestantes ont les calcémies les plus faibles comparativement aux femelles allaitantes ($P < 0.01$, 2.13 ± 0.14 vs 2.2 ± 0.11 mmol/l). De même avec **Gürgöze et al. (2009)**, **Antunović et al. (2011b)** et **Djaalab. (2011)**. Ils suggèrent que le mécanisme de régulation de la calcémie est en partie inactif chez les brebis en fin de gestation par rapport à celles en lactation. Il est en contradiction avec **Antunović et al. (2004)** où les calcémies les plus élevées ont été signalées chez les brebis gestantes par rapport aux brebis allaitantes (2.37 ± 0.26 vs 2.01 ± 0.3 mmol/l). De même avec **Moghaddam et Hassanpour. (2008)** où les concentrations plasmatiques en Ca sont significativement élevées durant le pré-partum que le post-partum ($P < 0.01$, 0.31 ± 0.07 vs 0.25 ± 0.02 mmol/l). Cette constatation pourrait être due à la décharge du Ca dans le lait. Alors que pour **Tanritanir et al. (2009)** chez la chèvre et **Khaled et Illek. (2012)** chez la brebis Barky, aucune différence n'est significative entre la fin de la gestation, le post-partum et le début de lactation.

Une hypocalcémie est souvent associée à une hyperacétonémie chez la brebis gestante ou allaitante (**Schlumbohm et Harmeyer., 2003**). La détermination des concentrations plasmatiques en glucose, BHB, urée et Ca est souvent recommandée pour le diagnostic de la toxémie de gestation (**Moghaddam et Hassanpour., 2008**). Pour **Anoushepour et al. (2014)**, une diminution significative dans les concentrations plasmatiques en Ca a été observée chez les brebis hyperacétonémiques que celles normoacétonémiques (2.53 ± 0.06 vs 2.33 ± 0.05 mmol/l) et une corrélation négative significative a été révélée entre le Ca et le BHB ($r = -0.467$, $P < 0.05$). Cette constatation est en accord aussi avec **Abd El-Raof et Ghanem. (2006)** ; **Harmeyer et Schlumbohm. (2006)** ; **Balikci et al. (2009)** et **Hefnawy et al. (2011)**. Pour ces chercheurs, durant le dernier trimestre de la gestation, le prélèvement du Ca de la circulation maternelle par le fœtus en croissance augmente, ce calcium est nécessaire pour le développement du son squelette et les brebis portant 2 fœtus ont un besoin plus élevé en Ca et au même temps, elles sont prédisposées à développer une toxémie de gestation que les brebis

portant des simples. Alors que pour **Rook. (2000)** l'action dépressive des corps cétoniques sur l'appétit diminue l'absorption intestinale du Ca alimentaire et aussi elle pourrait être consécutive à la baisse de l'hydroxylation de la vitamine D₃ au niveau hépatique. Et pour **Sigurdsson. (1991)**, l'hypocalcémie serait associée à des hautes concentrations plasmatiques en cortisol et en AGNE.

La calcémie augmente de façon hautement significative entre le 10^{ème} et le 30^{ème} jour de la lactation chez les brebis nourrissant 1 seul agneau (1.65 ± 0.17 vs 2.06 ± 0.18 mmol/l) et chez celles allaitant 2 agneaux (1.5 ± 0.2 vs 2.12 ± 0.23 mmol/l). Ce qui est similaire avec la trouvaille d'**Obidike et al. (2009)** où les calcémies diminuent de la fin de gestation et jusqu'au 10^{ème} jour post-partum, pour réaugmenter au 30^{ème} jour de lactation. Par contre, pour **Haffaf. (2011)** la calcémie augmente légèrement ($P > 0.05$) entre la fin de gestation (1.5 ± 0.04 mmol/l) et jusqu'au 7^{ème} jour post-partum (1.66 ± 0.05 mmol/l), puis diminue significativement à 1.46 ± 0.08 mmol/l au 30^{ème} jour de la lactation. Notre résultat est en contradiction avec **Antunović et al. (2011c)** où les concentrations plasmatiques en Ca diminuent significativement entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour de la lactation ($P < 0.01$ 2.59 ± 0.07 vs 2.42 ± 0.08 mmol/l). De même pour **Elnageeb et Abdelatif. (2010)** où la diminution de la calcémie avec la progression de la lactation pourrait être liée à l'excrétion du Ca dans le lait. Alors que, l'observation des concentrations plasmatiques élevées en Ca au début de la lactation, par rapport à la fin de la gestation (1.89 ± 0.03 vs 2 ± 0.01 mmol/l) est en accord avec notre étude. Cette élévation durant la lactation pourrait refléter les besoins élevés en Ca pour la minéralisation du squelette, en plus l'absorption intestinale du Ca est plus importante au cours de la lactation que la gestation. La prolactine pourrait être aussi incriminée dans le métabolisme du Ca indépendamment à la vitamine D₃. Dans notre étude, l'augmentation de la calcémie en lactation pourrait être due à la distribution d'un complément minéral et vitaminique aux brebis, durant cette période. Mais selon **Elnageeb et Abdelatif. (2010)** la maintenance de la calcémie dans le groupe contrôle par rapport au groupe supplémenté (1.98 ± 0.03 vs 2.06 ± 0.02 mmol/l) pourrait refléter l'efficacité de l'absorption intestinale durant la lactation qui est plus importante chez les femelles en restriction alimentaire que chez les femelles alimentées adéquatement.

II.3.2. Phosphatémie (mmol/l)

Les valeurs de la phosphatémie obtenues dans notre étude sont dans les fourchettes physiologiques citées par, **Baumgartner et Pernthaner. (1994)** ; **Mollereau et al. (1995)** ; **Ouedraogo et al. (2008)** et **Gürgöze et al. (2009)** avec respectivement (0.9-2.4 mmol/l), (1.5-4.5 mmol/l), (1.3-2.83 mmol/l) et (1.3-2.36 mmol/l).

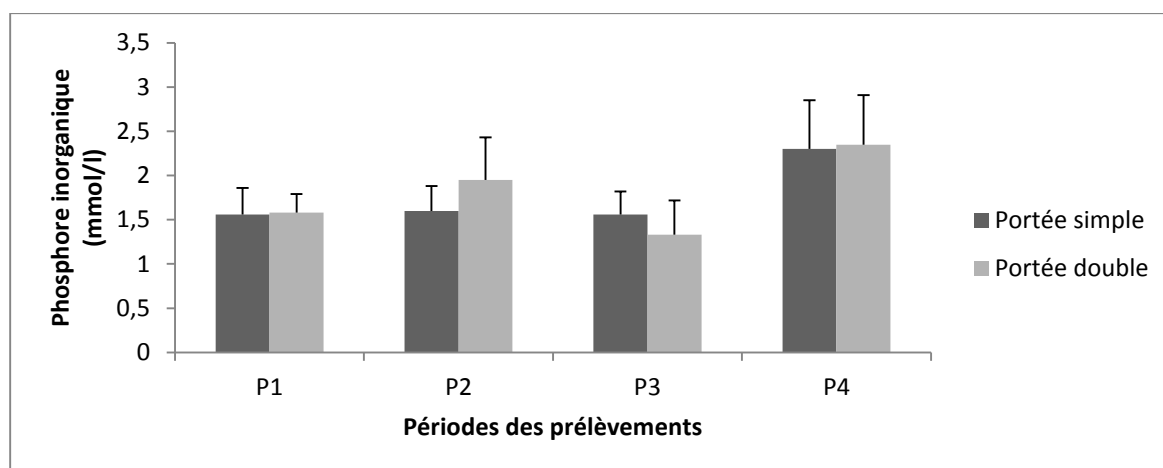


Figure 16. Variations de la phosphatémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

À l'observation des résultats relatifs aux variations de la phosphatémie décrits dans le tableau (10) et représentés par la figure (16), on a noté que les phosphatémies sont stables durant la gestation et jusqu'au 10^{ème} jour post-partum chez les brebis portant des. La stabilité des concentrations plasmatiques en phosphore inorganique (Pi) le long de la gestation et le post-partum pourrait être attribuée à l'apport alimentaire suffisant en phosphore (P) et à l'efficacité du métabolisme et de l'homéostasie de cet élément minéral (**Iriadam., 2007**). En effet, elle pourrait être due dans notre étude à la distribution de l'orge aux brebis qui est très riche en P (3 à 5 g/kg de Ms) (**Meziane., 2001**). On a constaté aussi que les phosphatémies sont plus élevées chez les femelles allaitantes que chez celles gestantes. Ceci pourrait refléter les besoins élevés en Pi pour la minéralisation du squelette fœtal, en plus l'absorption intestinale du P est plus importante durant la lactation que pendant la gestation (**Elnageeb et Adelatif., 2010**). **Yokus et al. (2004)** ont rapporté que les phosphatémies sont plus élevées chez les brebis durant la lactation qu'à la gestation. Ils ont l'expliqué au passage du Pi vers le fœtus et à l'effet négatif de la PTH qui augmente l'excrétion rénale du P. Ce qui est en accord avec **Antunović et al. (2004)** et **Gürgöze et al. (2009)** où les phosphatémies les plus élevées ont été observées au 14^{ème} jour post-partum par rapport au 120^{ème} jour de gestation.

(1.43 ± 0.07 vs 1.13 ± 0.05 mmol/l). **Deghnouche et al. (2013b)**, chez la brebis OD des zones steppiques de l'Algérie, ont rapporté que les concentrations plasmatiques en Pi ne sont pas affectées par le stade physiologique.

On a constaté également et contrairement aux calcémies que les concentrations plasmatiques en Pi augmentent à la fin de gestation chez les brebis portant 2 fœtus ($P < 0.05$, 1.58 ± 0.21 vs 1.95 ± 0.48 mmol/l). Cette observation est similaire à celle rapportée par **El-Tarabany. (2012)** où les phosphatémies augmentent significativement avec l'avancement de la gestation et que sont les plus élevées chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant des simples, vers la fin de gestation avec respectivement ($P < 0.01$, 1.25 vs 1.19 , 1.3 vs 1.39 et 1.3 vs 1.5 mmol/l). **Ouedraogo et al. (2008)** ont rapporté que les hypocalcémies sont compensées par une légère hyperphosphatémie. Cependant, elle est contradictoire à celle rapportée par **Yildiz et al. (2005)** où les concentrations plasmatiques en Pi diminuent significativement entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour de la gestation par rapport au 60^{ème} jour chez les brebis ayant des portées simples ($P < 0.05$) et doubles ($P < 0.001$) et que les phosphatémies les plus basses ont été observées chez ces dernières au 100^{ème} et au 150^{ème} jour de la gestation (1.93 ± 0.187 vs 1.9 ± 0.152 , 1.79 ± 0.123 vs 1.66 ± 0.096 et 1.8 ± 0.149 vs 1.69 ± 1.106 mmol/l). Alors que pour **Yokus et Cakir. (2006)** les teneurs plasmatiques du Pi sont influencées par la saison et pas par le stade physiologique.

Au cours du péri-partum, la phosphatémie diminue de façon significative ($P < 0.05$) chez les brebis allaitant 2 agneaux. **Haffaf. (2011)** a rapporté que cette diminution pourrait être liée au transfert de cet élément minéral vers la glande mammaire pour la production laitière. Alors pour **Azab et Abdel-Maksoud. (1999)** ; **Khaled et Illek. (2012)** et **Piccione et al. (2012)** chez la chèvre Balady, la brebis Barky et la vache Holstein respectivement, aucune différence significative n'a été signalée entre le pré et le post-partum.

Durant la lactation, la phosphatémie augmente significativement dans les 2 groupes des brebis allaitantes ($P < 0.01$, $P < 0.001$) avec 2.3 ± 0.55 et 2.35 ± 0.56 mmol/l, respectivement. Des résultats similaires ont été rapportés par **Antunović et al. (2011c)** où les concentrations plasmatiques en Pi augmentent significativement entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour de lactation et allant de 1.61 ± 0.52 à 2.18 ± 0.18 mmol/l respectivement. Pour eux, le Ca est mobilisé de l'os avec le P mais beaucoup de Ca est exporté dans le lait que le P et par conséquent, la concentration plasmatique en Pi augmente. **Djaalab. (2011)** a rapporté que les concentrations plasmatiques en Pi sont significativement élevées durant le début de la

lactation qu'au début de la gestation ($P < 0.01$, 2.1 ± 0.22 vs 3.01 ± 0.16 mmol/l). Ce qui est en concordance avec notre étude. La mobilisation osseuse semble intervenir d'une façon notable dès le début de la lactation, puis diminue en pleine lactation et être négligeable à la fin de cette dernière, d'une part. D'autre part, l'absorption intestinale du P est influencée par le stade physiologique, où son absorption apparente est plus élevée au début de la lactation chez la chèvre pour diminuer par la suite, d'où l'adaptation digestive de la chèvre à une forte exportation du P vers le lait (**Meschy et Ramirez., 2007**). Cette situation pourrait être mise en évidence par **Mašek et al. (2007)** chez la brebis, où les phosphatémies les plus élevées ont été observée au début de lactation par rapport à sa fin avec 1.81, 1.62 mmol/l. Alors que pour **Krajničáková et al. (2003)** la lactation n'a pas d'effet sur les taux du Pi plasmatique.

II.3.3. Magnésiémie (mmol/l)

Les valeurs de la magnésiémie sont dans l'intervalle des normes physiologiques citées par ; **Baumgartner et Pernthaner. (1994)** (0.7-1.2 mmol/l), **Mollereau et al. (1995)** (0.7-1.6 mmol/l) et **Dar et al. (2014)** (0.75 ± 0.02 mmol/l), à l'exception des magnésiémies obtenues au 10^{ème} jour post-partum chez les brebis allaitant 2 agneaux où on a noté une hypomagnésiémie (**Puls., 1990 cité par Abdelrahman., 2008**). Les concentrations plasmatiques en Mg en début de la gestation et en 30^{ème} jour de la lactation sont dans les normes rapportées par **Yokus et Cakir. (2006)** (0.81 ± 0.1 mmol/l), **Dubreuil et al. (2005)** ($1(0.86 - 1.1)$ mmol/l) et **Gürgöze et al. (2009)** (0.9- 1.15 mmol/l). Elles restent inférieures à la fourchette physiologique signalée par **Kurt et al. (2008)** (1.14 ± 0.17 mmol/l).

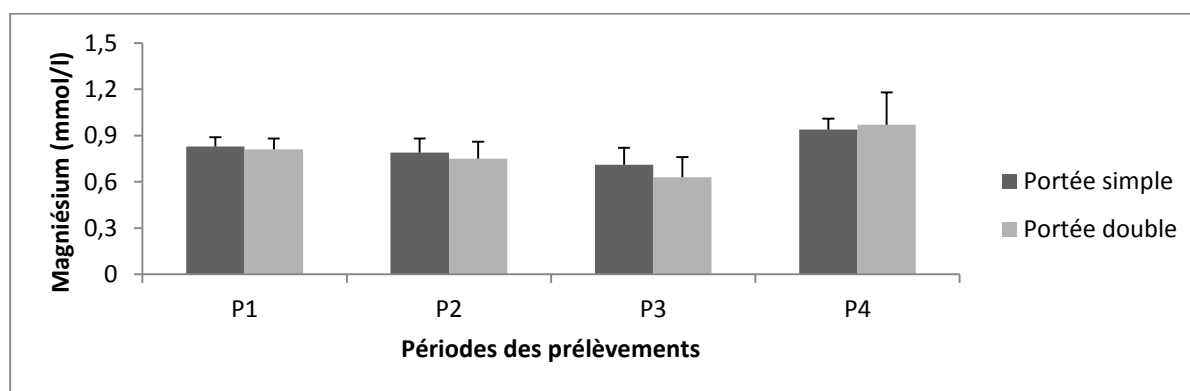


Figure 17. Variations de la magnésiémie en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées.

D'après le tableau (10) et la figure (17) qui représentent les variations du magnésium plasmatique en fonction des différents stades physiologiques et de la taille des portées, on a constaté que la magnésiémie a une évolution identique à celle de la calcémie et qu'elle diminue légèrement, puis significativement à la fin de gestation et jusqu'au 10^{ème} jour post-partum comparativement au début de la gestation, aussi bien chez les brebis ayant des simples ($P < 0.05$, 0.83 ± 0.06 vs 0.71 ± 0.11 mmol/l) ou des doubles ($P < 0.01$, 0.81 ± 1.81 vs 0.63 ± 0.13 mmol/l) pour avoir des fortes concentrations au 30^{ème} jour post-partum ($P < 0.001$, $P < 0.05$). L'étude statistique a révélé également que les valeurs de la magnésiémie sont plus basses ($P < 0.001$) chez les femelles gestantes que chez celles allaitantes.

Une diminution ($P > 0.05$, $P < 0.01$) de la magnésiémie a été observée par **Yildiz et al. (2005)** au 100^{ème} jour et au 150^{ème} jour de la gestation quel que soit la taille de la portée simple ou double (1.12 ± 0.093 vs 1.07 ± 0.074 mmol/l) et (1.12 ± 0.136 vs 1.03 ± 0.105 mmol/l). Également, **Yokus et Cakir. (2006)** ont rapporté que les concentrations les plus faibles en Mg ont été observées chez les vaches à la fin de gestation (0.74 ± 0.06 mmol/l) comparativement au début de cette période, avec une magnésiémie de 0.85 ± 0.1 mmol/l. **Djaalab. (2011)** a rapporté que le taux du Mg plasmatique le plus élevé a été enregistré chez les brebis OD non gravides (1.1 ± 0.05 mmol/l) puis, il a diminué jusqu'à arriver à la valeur la plus faible ($P < 0.001$) à la fin de gestation (0.82 ± 0.03 mmol/l). La magnésiémie diminue au début de la gestation (0.56 ± 0.04 mmol/l) puis, elle augmente au milieu de cette dernière à 0.63 ± 0.01 mmol/l pour chuter à la fin de cette période physiologique à 0.56 ± 0.02 mmol/l. Pour **Elnageeb et Abdelatif. (2010)** ce mode de variation pourrait être attribué à un déséquilibre entre les besoins et les apports. Par ailleurs, les changements des teneurs sériques en Mg pouvant être expliqués par la relation réciproque avec celle du Ca, du fait que les taux de ces 2 éléments diminuent simultanément au péri-partum. En l'occurrence, il a été établi que l'hypomagnésiémie est associée à la fièvre du lait (**Elnageeb et Abdelatif., 2010**). L'hypomagnésiémie associée à une hypocalcémie a été observée chez les brebis, par **Abd El-Raof et Ghanem. (2006)** et les chèvres, par **Hefnawy et al. (2011)**, atteintes de la toxémie de gestation et chez les vaches ayant une cétose par **Laur. (2003)**. En effet, la lipolyse pourrait induire une hypomagnésiémie et une hypocalcémie (**Jopp et Quinlivan., 1981 et Judith et Thomas., 1988 cités par Hefnawy et al., 2011**).

La diminution de la magnésémie entre la fin de la gestation et le 10^{ème} jour post-partum ($P>0.05$, $P<0.05$) dans les 2 groupes des brebis pourrait être expliquée par la forte exportation de ce métabolite minéral vers le fœtus puis vers le lait qui charrie avec lui une grande quantité du Mg (**Meziane., 2001**). Notre résultat est en accord avec **Haffaf. (2011)**, où la magnésémie diminue de façon hautement significative durant le péri-partum de 1.21 ± 0.05 mmol/l à 0.92 ± 0.02 mmol/l. Alors que, **Khaled et Illek. (2012)** chez la brebis et **Piccione et al. (2012)** chez la vache laitière n'ont signalé aucune différence significative des teneurs plasmatiques en Mg entre la fin de gestation, le post-partum et le début de la lactation.

L'étude statistique a révélé que les concentrations plasmatiques en Mg sont les plus fortes ($P<0.001$) chez les brebis au 30^{ème} jour de la lactation que chez celles durant la fin de gestation et dans les 2 groupes des brebis d'étude. Cette constatation est identique à celles rapportées par **Deghnouche et al. (2013b)** où la magnésémie a été significativement ($P<0.001$) influencée par le stade physiologique et où les femelles allaitantes ont les valeurs les plus élevées de la magnésémie que les gestantes (1.33 ± 0.31 vs 1.1 ± 0.22 mmol/l) et par **Kulcu et Yur. (2003)** (1.63 ± 0.06 vs 1.81 ± 0.05 mmol/l).

Alors que pour **Yokus et al. (2004)** et **Hafid et al. (2013)**, la magnésémie a été seulement affectée par la saison et pas par le stade physiologique.

La magnésémie augmente de façon significative pour atteindre des valeurs maximales vers le 30^{ème} jour de lactation avec 0.94 ± 0.07 et 0.97 ± 0.21 mmol/l chez les brebis allaitant 1 et 2 agneaux respectivement. Dans notre étude cette augmentation pourrait être le résultat de la distribution d'un complément minéral et vitaminique aux brebis. **Mašek et al. (2007)** ont rapporté que les concentrations plasmatiques en Mg sont les plus élevées au début de la lactation qu'au milieu. Par contre et selon **Antunović et al. (2011c)** la magnésémie diminue de 0.91 ± 0.16 à 0.83 ± 0.17 mmol/l entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour de lactation au moment où la production laitière est maximale puis, augmente à 0.97 ± 0.19 mmol/l vers le 60^{ème} jour.

CONCLUSION

Conclusion

Conclusion

Au terme de notre étude, à partir des variations de certains métabolites sanguins énergétiques, azotés et minéraux, on a pu identifier les changements du métabolisme maternel en fonction des différents stades physiologiques et leur intensité selon la taille des portées. Il est bien clair que ces changements métaboliques sont plus intenses chez les brebis portant 2 fœtus, particulièrement pour la glycémie, la lipidémie, la protéinémie, la globulinémie, la créatininémie et la calcémie en fin de gestation, où les variations de la cholestérolémie et de la triglycéridémie sont précoces. Tandis que, les variations de ces 2 métabolites ne deviennent significatives qu'au péri-partum, chez les brebis ayant des portées simples. Ces changements métaboliques reflètent l'efficacité ou l'échec des mécanismes d'homéostasie et/ou les insuffisances d'apport alimentaire, associées à l'augmentation des besoins nutritionnels de l'unité fœto-placentaire et de la glande mammaire.

Dans notre étude, les métabolites énergétiques, azotés et minéraux peuvent être utiles comme des marqueurs biologiques afin d'évaluer l'état métabolique des brebis, d'estimer leur statut nutritionnel, de prédire les troubles du péri-partum et de diagnostiquer les maladies métaboliques. La glycémie est un indicateur du statut énergétique, l'hypoglycémie reflète une B.E.N plus sévère chez les brebis à gestation gémellaire. Le profil lipidique peut être utilisé pour la prédiction des troubles du péri-partum, le diagnostic des maladies métaboliques et l'estimation du statut nutritionnel de la brebis. Dans notre étude, les variations de la lipidémie sont liées à celles de la triglycéridémie et surtout de la cholestérolémie. En effet, l'hypolipidémie peut être le résultat de la diminution de la capacité hépatique de la synthèse et/ ou de la sécrétion du cholestérol via des lipoprotéines, probablement suite à l'accumulation des triglycérides dans les hépatocytes, qui est consécutive à la B.E.N.

Les paramètres azotés sont dans les normes physiologiques, ce qui reflète l'efficacité des mécanismes d'homéostasie. Dans notre étude la globulinémie est le facteur responsable des variations de la protéinémie. L'urémie et l'albuminémie servent à l'estimation du statut protéique de la brebis, car leur diminution en fin de gestation indique une augmentation du recyclage de l'urée, consécutive à un approvisionnement azoté inadéquat et à l'utilisation des AA pour la protéosynthèse fœtale. Tandis que, l'urémie avec la glycémie peuvent être utiles pour l'estimation du statut métabolique et nutritionnel de la brebis. En effet, leur diminution au péri-partum indique l'utilisation des AA pour la néoglucogenèse fœtale, en cas de déficit

Conclusion

énergétique. Dans la même circonstance, leur augmentation simultanée reflète l'utilisation des AA pour la néoglucogenèse hépatique maternelle.

Le dosage du Ca, Pi et de Mg plasmatiques reflète le statut minéral de la brebis. Une hypocalcémie indique une B.C.N plus sévère chez les brebis portant 2 fœtus, tandis que, l'hypomagnésémie est le résultat d'un déséquilibre entre les apports et les besoins. En plus, la relation réciproque entre le Ca et le Mg indique que l'hypomagnésémie est associée à l'hypocalcémie. Donc, des carences calcique et magnésique sont apparues au cours du péri-partum. Leur augmentation durant le 1^{er} de lactation, après la distribution d'un CMV indique l'importance de la complémentation minérale pour pallier aux exigences métaboliques imposées et pour éviter les troubles métaboliques qui en résultent, surtout chez les brebis partant des doubles.

En fin, la fin de gestation et le péri-partum sont souvent désastreux pour les brebis, surtout celles à gestation gémellaire, d'où leurs conséquences graves sur leur santé. Donc, la surveillance du profil biochimique et minéral permet de prendre des mesures préventives face aux troubles sanitaires, afin d'améliorer la productivité et d'éviter les dépenses vétérinaires, ce qui est bénéfiques pour les producteurs.

.

ANNEXES

Annexes

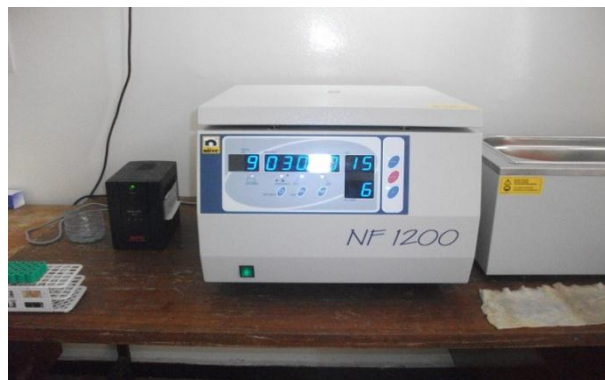
Annexes



Annexe 1. Asepsie de la zone du prélèvement sanguin.



Annexe 2. Prélèvement sanguin par ponction de la veine jugulaire.



Annexe 3. Centrifugation des prélèvements sanguins.



Annexe 4. Plasma recueilli dans des tubes secs en plastiques identifiés et conservés à -20°C .



Annexe 5. Préparation du réactif pour le dosage des protéines totales plasmatiques.



Annexe 6. Préparation des échantillons pour le dosage des protéines totales plasmatiques.



Annexe 7. Préparation du réactif et des échantillons pour le dosage d'albumine plasmatique.



Annexe 8. Préparation des échantillons pour le dosage de la créatinine plasmatique.



Annexe 9. Réaction cinétique et lecture directe de la créatininémie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Abd El-Raof, Y.M. ; Ghanem, M.M. (2006).

Clinico-biochemical study on some cases of pregnancy toxemia among ewes.
Fac.Vet. Med. Benha University.

2-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, 15–23.

3-Abdelrahman, M.M. ; Abo-Shehada, M.N. ; Mesanat, A. ; Mukbel, R. (2002).

The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation.
Small Ruminant Research. 45, 101- 107.

4-Abdelrahman, M.M. ; Aljumaah, R.S. (2012).

Metabolic blood profiles and milk compositions of peri-parturient and early lactation periods in sheep.
Asian Journal of Animal and Veterinary Advances. 7(11) ,1130-1138.

5-Aitken, I. D. (2007).

Diseases of Sheep.
4th Edition, Blackwell Publishing. 610p.

6-Anoushepour, A. ; Mottaghian, P. ; Sakha, M. (2014).

The comparison of some biochemical parameters in hyperketonemic and normal ewes.
European Journal of Experimental Biologie. 4(3) ,83-87.

7-Antunović, Z. ; Marić, I. ; Steiner, Z. ; Vegara, M. ; Novoselec, J. (2011a).

Blood metabolic profile of the Dubrovnik sheep – Croatian endangered breed.
Maced. J. Anim. Sci. 1 (1), 35–38.

8-Antunović, Z. ; Novoselec, J. ; Sauerwein, H. ; Šperanda, M. ; Vegara, M. ; Pavić, V. (2011b).

Blood metabolic profile and some hormones concentration in ewes during different physiological status.
Bulgarian J. Agricul. Sci.17(5), 687-695.

9-Antunović, Z. ; Novoselec, J. ; Šperanda, M. ; Vegara, M. ; Pavić, V. ; Mioč, B. ; Djidara, M. (2011c).

Changes in biochemical and hematological parameters and metabolic hormones in Tsigai ewes blood in the first third of lactation.
Archiv Tierzucht. 54(5), 535-545.

10-Antunović, Z. ; Senčić, D. ; Šperanda, M. ; Liker, B. (2002).

Influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters.
Small Ruminant Research. 45, 39-45.

11-Antunović, Z. ; Šperanda, M. ; Steiner, Z. (2004).

The influence of the age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes.
Arch. Tierz. Dummerstorf. 47 (3), 265- 273.

12-Azab, M.E. ; Abdel-Maksoud, H. A. (1999).

Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats.
Small Ruminant Research. 34, 77-85.

13-Bach, A. ; Calsamiglia, S. ; Stern, M.D. (2004).

Nitrogen metabolism in the rumen.

J. Dairy Sci. 88(E Suppl.), E9-E21.

14-Balıkçı, E.; Yıldız, A.; Gürdoğan, F. (2009).

Investigation on some biochemical and clinical parameters for pregnancy toxemia in Akkaraman ewes.

Journal of Animal and Veterinary Advances. 8 (7), 1268-1273.

15-Balıkçı, E.; Yıldız, A.; Gürdoğan, F. (2007).

Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes.

Small Ruminant Research. 67 (2-3), 247-251.

16-Bamerny, A.O. (2013).

Changes in some haemato-biochemical and electrolytes parameters in female Meriz goats.

Journal of Animal Scientist. 2(1) ,11-14.

17-Bani.I. 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) ,434-437.

18-Barakat, S.E.M. ; Al-Bhanasawi, N.M. ; Elazhari, G.E. ; Bakhiet, A.O. (2007).

Clinical and serobiochemical studies on naturally-occurring pregnancy toxemia in Shamia goats.

J.Anim.Vet, Adva. 6(6) ,768-772.

19-Barlet, J.P.; Davicco, M.J.; Coxam, V. (1995).

Physiologie de l'absorption intestinale du phosphore chez l'animal.

Rep.Nut.Dv. 35, 475-485.

20-Bashandy, M.M.; Mostapha, D.S.M.; Rahman.; G.H.A. (2010).

Some biochemical, cytogenetic and reproductive studies associated with the use of hormones and flushing with lupine grains in sheep.

Global Veterinaria. 5(2), 88-96.

21-Batavani, R. A.; Ansari, M. H.; Asri, S. (2006).

Concentrations of serum total protein and protein fractions during diestrus and pregnancy in Makuii ewes.

Comp. Clin. Pathol. 15, 227-230.

22-Battaglia, F.C. ; Meschia, G. (1988).

Fetal nutrition.

Annu. Rev. Nutr. 8, 43-61.

23-Bauman, D.E. ; Curri, W.B. (1980).

Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation : a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis.

J. Dairy. Sci. 63, 1514-1529.

24-Baumgartner, W.; Pernthaner, A. (1994).

Influence of age, season, and pregnancy upon blood parameters in Austrian Karakul sheep.

Small Ruminant Research. 13, 147-151.

25-Bell, A.W. (1995).

Regulation of nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation.
J. Anim. Science. 73, 2804-2819.

26-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. 101,467-471.

27-Blood, D.C. ; Radostits, O.M. (1993).

Medecina Veterinaria. 7th ed. Interamericana. McGraw-Hill, Madrid. 1293-1294.

28-Bouzenzana, M. (2010).

Calcul indirect par interpolation linéaire de la production laitière de la brebis Ouled Djilal dans la ferme pilote Rahal Benboudali.
Mémoire docteur vétérinaire. Université Constantine. 100p.

29-Braithwaite, G.D. (1984).

Some observations on phosphorus homeostasis and requirements of sheep.
J.Agr. Sci.102, 295-306.

30-Braithwaite, G.D., (1983a).

Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. I. Calcium.
British J. Nutr.50, 711-722.

31-Braithwaite, G.D. (1983b).

Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. II. Phosphorus.
British J. Nutr. 50,723-737.

32-Bravo, D.; Meschy, F. (2003).

Vers une révision des recommandations d'apports en phosphore chez le ruminant.
INRA. Prod. Anim. 16 (1), 19-26.

33-Bravo, D.; Sauvant, D.; Bogaert, C.; Meschy, F. (2003).

Quantitative aspects of phosphorus excretion in ruminants.
Rep. Nut. Dev. 43(3), 285-300.

34-Brèves, G. ; Goff, J.P. ; Schröder, B. ; Horst, R.L. (1995).

Gastrointestinal calcium and phosphate metabolism in ruminants. In : Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction (W.V. Engelhart, S. Leonhard-Marek, G. Breves, D. Giesecke, eds.), Enke, Stuttgart, 135-151.

35-Bronner, F. (2001).

Extracellular and intracellular regulation of calcium homeostasis.
The ScientificWorld. 1, 919-925.

36-Bronner, F.; Pansu, D., (1999).

Nutritional aspects of calcium absorption.
J. Nutr. 129, 9-12.

37-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.

38-Brugère-Picoux, J. (2002).

Maladies métaboliques des ruminants.Cours.

39-Brunet, F. (2002).

Rationnement et maladies métaboliques chez la vache laitière: étude bibliographiques des principaux troubles métaboliques chez la vache laitière et leurs implications sur le rationnement.Compte- rendu d'analyse de 29 rations utilisées en France entre 1989 et 2000. Mémoire.Doc.Vét. Ecole nationale de lyon. 181p.

40-Cal, L. ; Borteiro, C. ; Benech, A. ; Rodas, E. ; Abreu, M. N. ; Cruz, J.C. ; González Montaña, J.R. (2009).

Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. Arq.Bras.Med.Vet. Zootec.61(2), 306-312.

41-Caldeira, R.M. ; Portugal, A.V. (1991).

Interrelationship between body condition and metabolic status in ewes. Small Ruminant Research. 6, 15-24.

42-Caldeira, R.M. ; Almeida, M.A. ; Santos, C.C. ; Vazques, M.I. ; Portugal, A.V. (1999).

Daily variation in blood enzymes and metabolites in ewes under three levels of feed intake. Can. J. Anim. Sci. 79,157-164.

43-Caldeira, R.M. ; Belo, A.T. ; Santos, C.C. ; Vazques, M.I. ; Portugal, A.V. (2007a).

The effect body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. Small Ruminant Research. 68, 233–241.

44-Caldeira, R.M. ; Belo, A.T. ; Santos, C.C. ; Vazques, M.I. ; Portugal, A.V. (2007b).

The effect of longterm feed restriction and over-nutrition on body condition score, blood metabolites and hormonal profiles in ewes. Small Ruminant Research. 68, 242–255.

45-Caple, I.W. ; Lee, J. ; Charmley, E. ; McLennan, S.J. ; Costa, N.D. ; McMeniman, N.P. ; Geace, N.D. ; Masters, D.G. ; Hegarty, R.S. ; Robinson, J.J. ; Hess, B.W. ; Ternouth, J.H. ; Judson, G.J. (2007).

Minerals in nutrient requirements of domesticated ruminants.Csiro publishing.

46-Care, A. D. ; Brown, R. C. ; Farrar, A. R. ; Pickard, D. W. (1984).

Magnesium absorption from the digestive tract of sheep. Q. J.Exp. Physiol. 69, 577–587.

47-Care, A.D. (1994).

The absorption of phosphate from the digestive tract of ruminant animals. Br. Ve J.150, 197-205.

48-Chilliard, Y. (1987).

Variations quantitatives et métabolisme des lipides dans les tissus adipeux et le foie au cours du cycle gestation-lactation chez la brebis et la vache. INRA. Prod. Anim. 27 (2A), 327-398.

49-Chorfi, Y. ; Girard, V. (2005).

Le profil métabolique chez la chèvre. CRAAQ, 4p.

50-Clapp, J.F. (2006).

Influence of endurance exercise and diet on human placental development and fetal growth. *Placenta*. 27 (6), 527–534.

51-Cuvelier, C. ; Cabaraux, J.F. ; Dufrasne, I. ; Istasse, L. ; Hornick, J. L. (2005).

Production, digestion et absorption des acides gras chez le ruminant. *Ann. Med. Vet.* 149, 252-262.

52-Dar, A.A. ; Jadhav, R.K. ; Dimri, U. ; Khan, A.A. ; Khan, H.M. ; Sharma, M.C. (2014).

Effects of physiological status and seasonal variation on plasma mineral profile of sheep in Kashmir valley. *Scientific Research and Essays*. 9 (4), 69- 76.

53-Deghnouche, K. ; Tlidjane, M. ; Meziane, T. ; Touabti, A. (2011).

Influence du stade physiologique sur divers paramètres biochimiques sanguins chez la brebis Ouled Djallal des zones arides du sud-est algérien. *Revue. Méd. Vét.* 162 (1), 3-7.

54-Deghnouche, K. ; Tlidjane, M. ; Meziane, T. ; Touabti, A. (2013a).

Influence of physiological stage and parity on energy, nitrogen and mineral metabolisme parametrs in the Ouled Djellal sheep in the Algerian southeast arid area. *African Journal of Agricultural Research*. 8 (18), 1920-1924.

55-Deghnouche, K. ; Tlidjane, M. ; Meziane, T. (2013b).

Variations de l'activité enzymatique et du métabolisme minéral chez la brebis Ouled Djllal des zones steppiques de l'Algérie en fonction de la saison et du stade reproductif.

56-Dias, I.R. ; Viegas, C.A. ; Silva, A.M. ; Pereira, H.F. ; Sousa, C.P. ; Carvalho, P.P. ; Cabrita, A.S. ; Fontes, P.J. ; Silva, S.R. ; Azevedo, J.M.T. (2010).

Haematological and biochemical parameters in Churra-da-Terra-Quente ewes from the northeast of Portugal. *Arq. Bras. Med.Vet. Zootec.* 62 (2), 265- 272.

57-Dias, I. R. ; Lopez, S. ; Silva, T. ; Pardo, R.M.P. ; Filho, J. C. S. ; Vitti, D. M. S. S ; Kebreab, E. ; France, J. (2009).

Rumen phosphorus metabolism in sheep. *Journal of Agricultural Science*. 147, 391-398.

58-Djaalab, I. (2011).

Statut minéral des brebis reproductrices en relation avec leurs rations alimentaires. *Mémoire de magister en sciences vétérinaires*, 100p.

59-Donia, G.R. ; Ibrahim, N.H. ; Shaker, Y.M. ; Younis, F.M. ; Hanan,Z.A. (2014).

Liver and kidney functions and blood minerals od Shami goats fed salt tolerant plants under the arid conditions of southern Sinai, Egypt. *Journal of American Science*. 10 (3), 1-11.

60-Drogoul, C.; Gadoud, R.; Joseph, M.M. ; Jussiau, R. ; Lisberney, M.J. ; Mangeol, B. ; Montméas, L. ; Tarrit, A. ; Danvy, J. ; Soyer, B. (2004).

Alimentation des ovins. *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage Tome 2*. Educagri édition. p 2741- 277.

61-Dubreuil, P. ; Arsenault, J. ; Belanger, D. (2005).

Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages.
Vet. Rec. 14, 636-638.

62-Duffield, T.F. (2000).

Subclinical ketosis in lactating Dairy Cattle.
Veterinary Clinic of North America - Food Animal Practice. 16, (2), 231-253.

63-Durak, M.H. ; Altiner, A. (2006).

Effect of energy deficiency during late pregnancy in Chios ewes on free fatty acids, β -hydroxybutyrate and urea metabolites.
Turk. J. Vet. Anim. Sci. 30, 497-502.

64-El- Bealawy, M.A. (2000).

Some studies on pregnancy toxemia in goats.
Egypt. J. Agric. Res. 78 (1), 207- 215.

65-El-Far, A. H. ; Mahfouz, M.K. ; Abdel maksoud, H. A. (2010).

Biochemical changes in glutathione redox system and glucose regulation in late pregnant ossimi ewes.
Journal of American Science. 6(11) ,742-748.

66-Elias, E. ; Shainkin-Kestenbaum, R. (1990).

Hypocalcaemia and serum levels of inorganic phosphorus, magnesium, parathyroid and calcitonin hormones in the last month of pregnancy in Awassi fat-tail ewes.
Reprod. Nutr, Dev.30, 693-699.

67-Elnageeb, M.E. ; Abdelatif, A.M. (2010).

The minerals profile in desert ewes (*Ovis aries*) : effects of pregnancy, lactation and dietary supplementation.
American-Eurasian J. Agric. & Environ. Sci. 7 (1), 18-30.

68-El-Sherif, M.M.A.; Assad, F. (2001).

Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions.
Small Ruminant Research. 40, 269-277.

69-El-Tarabany, A.A. (2012).

Physiological changes in ewes conceived single or twins fetuses related with survivability of lambs.
Arab Journal of Nuclear Science and applications.45 (3).

70-Emam, E.E. ; Galhoom, K.I. (2008).

Hormonal, haematological, blood biochemical changes in pregnancy toxemia in Balady goats (*Caprines caprina*) with trail of treatment as a field study.
Egypt. J. Comp. Path & Clinic. Path. 21 (1) ,121-138.

71-Enjalbert, F. (1996).

Les constituants des aliments et leur digestion chez les bovins : bases physiologiques.
Journées nationales des G.T.V. 13-20.

72-Enjalbert, F. (2010).

Nutrition et alimentation de la vache laitière.
École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 339p.

73-Eryavuz, A. ; Avci, G. ; Çelik, H.A. ; Kucukkurt, I. (2008).

Plasma leptin, insulin, glucose, and urea concentrations throughout lactation in dairy cows. Bull Vet Inst Pulawy.52, 381-385.

74-Favus, M.J.; Bushinsky, D.A.; Lemann, J. Jr. (2006).

Regulation of calcium, magnesium, and phosphate metabolism. American society for bone and mineral research. 76-117.

75-Firat, A. ; Özpınar, 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.

76-Firat, A. ; Özpınar, A. (2002).

Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes. 1. Changes in plasma glucose, β -hydroxybutyrate and cortisol levels. Ann. Nutr. Metab.46, 57–61.

77-Gonzalez, M.J.R.; Alonso, A.J.; Alonso, M.P. (1994).

Serum protein level during pregnancy in sheep. In Proceeding of the 18th World Buiatrics Congress, Bologna, Italy, 1180-1184.

78-Grizard, J.; Balage, M.; Manin, M. (1986).

Contrôle hormonal du métabolisme hépatique chez les ruminants. Rep. Nut. Dev. 26 (1B), 245-257.

79-Grizard, J.; Attaix, D.; Champredon, C.; Bonin, D.; Arnal, M. (1988).

Orientations et coordination hormonale du métabolisme protéique chez les ruminants. Rep. Nut. Dev. 28 (1), 19-37.

80-Gueguen, L. ; Lamand, M. ; Meschy, F. (1988).

Nutrition minérale. In Jarrige, R. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 95-111.

81-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.

82-Gunter, S.A. ; Judkins, M.B. ; Krysl, L.J. ; Broesder, J.T. ; Barton, R.K. ; Rueda, B.R. ; Hallford, D.M. ; Holcombe, D.W. (1990).

Digesta kinetics, ruminal fermentation characteristics and serum metabolites of pregnant and lactating ewes fed chopped alfalfa hay. Journal of Animal Science. 68, 3821- 3831.

83-Gürgöze, S.Y.; Zonturlu, A. K.; Özyurtlu, N.; İçen, H. (2009).

Investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in Awassi ewes. Kafkas Unive Vet Fak Derg. 15 (6), 957-963.

84-Haddad, O. (1981).

Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les ovins : influence de l'alimentation. Mémoire de maître Es sciences Vétérinaires. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. France.

85-Haffaf, S. (2011).

Étude des profils biochimique et minéral peripartum des brebis de la race Ouled Djellal.
Mémoire de magister en sciences vétérinaires. 86p.

86-Hafid, N. ; Meziane, T. ; Maamache, B. ; Belkhiri, M. (2013).

Biochemical and mineral profile of south eastern Algerian desert goats (*Capra hircus*).
Iranian Journal of Applied Animal Science. 3(3), 527-531.

87-Hamadeh, M.E. ; Bostedt, H. ; Failing, K. (1996).

Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and non pregnant ewes.
Berliner Munchener Tierarztl. Wochenschrift. 109, 81–86.

88-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. 101, 101-109.

89-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, 254-264.

90-Haussinger, D. ; Lamers, W. H. ; Mooman, A. F. M. (1992).

Hepatocyte heterogeneity in the metabolism of amino acids and ammonia.
Enzyme. 46, 72-93.

91-Hayirli, A. ; Grummer, R. R. ; Nordheim, E. V. ; Crump, P. M. (2002).

Animal and dietary factors affecting feed intake during the pre-fresh transition period in Holsteins.
J. Dairy Sci. 85, 3430–3443.

92-Hefnawy, A.E. ; Shousha, S. ; Youssef, S. (2011).

Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats.
J. Basic Appl. Chem. 1(8), 65-69.

93-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. Wschr. 101, 61–65.

94-Henze, P. ; Bickhardt, K. ; Fuhrmann, H. ; Sallmann, H.P. (1998).

Spontaneous pregnancy toxemia (ketosis) in sheep and the role of insulin.
J. Vet. Med. A 45, 255–266.

95-Herd, T.H. (2000).

Ruminant adaptation to negative energy balance.
Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice. 16, 215-230.

96-Hill, S. R. ; Knowlton, K. F. ; Kebreab, E. ; France, J. ; Hanigan, M. D. (2008).

A model of phosphorus digestion and metabolism in the lactating dairy cow.
J. Dairy Sci. 91, 2021-2032.

97-Hindson, J.C. ; Winter, A.C. (2002).

Manuel of sheep diseases.
Ed. Blackwell Science Ltd.289p.

98-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.

99-Höller, H.; Breves, G.; Kocabatmaz, M.; Gerdes, H. (1988).

Flux of calcium across the sheep rumen wall in vivo and in vitro.
Quarterly Journal of Experimental Physiology.73, 609-618.

100-Holtenius, P. ; Hjort, M. (1990).

Studies on the pathogenesis of fatty liver in cows.
Bovine Pract. 25, 91-94.

101-Horst, R. L.; Goff, J. P.; Reinhardt, A. (1994).

Symposium: calcium metabolism and utilization. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow.
J. Dairy Sci. 77,1936-1951.

102-Huber, K. ; Walter, C. ; Schröder, B. ; Breves, G. (2001).

Phosphate transport in the duodenum and jejunum of goats and its adaptation by dietary phosphate and calcium.
American Journal of Physiology. 283, 296-302.

103-Huntington, G. B. (1989).

Hepatic urea synthesis and site and rate of urea removal from blood of beef steers fed alfafa hay or a high concentrated diet.
Can. J. Anim. Sci. 69, 215223.

104-Iriadam, M. (2007).

Variation in certain hematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does.
Small Ruminant Research. 73, 54-57.

105-Jacob, N.; Vadodaria, V.P. (2001).

Levels of glucose and cortisol in blood of Patanwadi ewes around parturition.
Indian. Vet. J. 78, 890-892.

106-Jainudeen, M.R.; Hafez, E.S.E. (1994).

Gestation, prenatal physiology and parturition. In : Hafez, E.S.E (Ed), Reproduction Farms Animals. Lea & Febiger. Philadelphia. 247- 283.

107-Jainudeen, M.R.; Hafez, E.S.E. (2000).

Gestation, prenatal physiology and parturition. In: Hafez B, Hafez ESE (eds) Reproduction in farm animals.
Williams and Wilkins, Philadelphia, 140-155.

108-Jean –Blain, C. (2002).

Introduction à la nutrition des animaux domestiques.
Éditions médicales internationales. Éditions TEC et DOC.424p.

109-Jopp, A.J. ; Quinlivan, T.D. (1981).

Ovine post-parturient hypomagnesemic ketosis.
New Zealand Veterinary Journal. 29 (3), 37-38.

110-Judith, V.M. ; Thomas, H.H. (1988).

Pregnancy toxemia and ketosis in ewes and does.
Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice. 4 (2), 307- 315.

111-Kabakci, N. ; Yarim,G. ; Yarim, M. ; Duru, Ö. ; Yagci, B.B. ; Kisa, Ü. (2003).

Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring toxemia of sheep.
Acta. Veterinaria (Beograd). 53 (2-3), 161-169.

112-Kampl, B. ; Martincic, T. ; Catinelli, M. ; Susnjic, M. (1990).

Profils 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. 60,293-305.

113- Kaneko, J.J. ;Harvey, J.W. ; Brus, M.L.(2008).

Clinical biochemistry indomestic animals. 6th Ed. Elsevier Inc., 904p.

114-Kaneko, J.J. ; Harvey, J.W. ; Bruss, M.L. (1997).

Clinical biochemistry of domestic animals. 5th Edition. Academic press, USA.

115-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, 267-271.

116-Kessabi, M. ; Lamnaouer, D. (1981).

Serum proteins and their fractions in the timahdite sheep in Morocco : variations with age and with liver or lung diseases.
Ann. Rech. Vet. 12(3), 233-237.

117-Khaled, N.F. ; Illek, J. (2012).

Changes in selected blood minerals, vitamins and thyroid hormones in Barky ewes during late pregnancy, post-partum and early lactation.
Journal of Applied Biological Sciences. 6(2), 5-8.

118-Khatun, A. ; Wani, G.M. ; Bhat, J.I.A. ; Choudhury, A.R. ; Khan, M.Z. (2011).

Biochemical indices in sheep during different stages of pregnancy.
Asian Journal of Animal and Veterinary Advances. 6(2), 175-181.

119-Kolb, E. (1975).

Physiologie des animaux domestiques.
Vigot frères éditions. Paris, p 974.

120-Kozakai, T.; Uozumi, N.; Katoh, K.; Obara, Y. (2002).

Dietary magnesium increases calcium absorption of ovine small intestine in vivo and in vitro.
Reprod. Nutr. Dev. 42, 25-33.

121-Kraft, G. (2009).

Régulation nutritionnelle du métabolisme hépatique des acides aminés chez le ruminant en croissance : conséquences sur l'apport des nutriments azotés aux muscles.
Thèse Doctorat. Agro Paris Tech- France. 355 p.

- 122-Krajničáková, M. ; Elečko, J. ; Bekeová, E. ; Maraček, I., HendrichovskýV. (1992).**
Some biochemical parameters in the blood serum of sheep in the puerperal period.
Zborník. Vedeckých. Prác. Úevm. 38,717-724
- 123-Krajničáková, M. ; Kováč, G. ; Kostecký, M. ; Valocký, I. ; Maraček, I. ; Šutiaková, I. ; Lenhardt, L. (2003).**
Selected clinico-biochemical parameters in the puerperal period of goats.
Bull. Vet. Res. Inst. Pulawy.47, 177-182.
- 124-Kulcu, R.; Yur, F. (2003).**
A study of some serum mineral levels before and during pregnancy and during lactation period of sheep and cattle.
Biological Trace Element Research. 92, 275-279.
- 125-Kurt, D. ; Yokuş, B. ; Çakir, D.Ü. ; Denli, O. (2008).**
Investigation levels of certain serum biochemistry components and minerals of pasturing Akkaraman sheeps in Adiyaman Province.
Dicle Üniv Vet Fak Derg. 1(2), 34-37.
- 126-Lapierre, H. ; Lobley, G.E. (2001).**
Nitrogen recycling in the ruminant.
A review. J. Dairy Sci. 84 (E Suppl.), E223–E236.
- 127-Laur, C.M. (2003).**
Cétose et toxémie de gestation : étude comparée.
Thèse docteur vétérinaire (Toulouse) ,108p.
- 128-Le Bars, H. (1991).**
Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants.
Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France.64 (2), 193-206.
- 129-Lean, I.J. ; Bruss, M.L. ; Baldwin, R.L. (1992).**
Bovine Ketosis. A review. II. Biochemistry and Prevention.
Veterinary Bulletin, 62(1), 2-13.
- 130-Leonhard-Marek, S. ; Gäbel, G. ; Martens, H. (1998).**
Effects of short chain fatty acids and carbon dioxide on magnesium transport across sheep rumen epithelium.
Exp. Physiol. 83, 155-164.
- 131-Lewis, A. J. ; Jonker, S.J.; Jameison, D.L.; Tsai, P.; Robin A. Schoen, R.A.; Kirk, R.K.; Imhof, K.L. (2005).**
Mineral tolerance of animals.
Second revised edition.
- 132-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. 38(6), 794-802.
- 133-Lima, M.S ; Pascoal, A. R. ; Stilwell, G.T. (2012).**
Glycaemia as a sign of the viability of foetuses in the last days of gestation in dairy goats with pregnancy toxemia.
Irish. Veterinary. Journal. 65,1- 6.

- 134-Louacini, B.K. ; Dellal, A. ; Halbouche, M. ; Ghazim, K. (2012).**
Effect of incorporation of the spineless *Opuntia ficus Indica* diets on biochemical parameters and its impact on the average weight of ewes during the maintenace.
Global Veterinaria. 8 (4) ,352-359.
- 135-Marcos, E. ; Mazur, A. ; Cardot, P. ; Rayssiguier, Y. (1990).**
Serum apolipoprotein B and A and naturally occurring fatty liver cows.
Lipids 25,575-577.
- 136- Markiewicz, H.; Kuzma, K.; Malinowski, E. (2001).**
Predisposing factors for puerperal metritis in cows.
Bull. Vet. Inst. Pulawy. 45, 281-288.
- 137-Martens, H. ; Blume, I. (1986).**
Effect of intraruminal sodium and potassium concentrations and of the transmural potential difference on magnesium absorption from the temporarily isolated rumen of sheep.
Q. J. Exp. Physiol. 71, 409–415.
- 138-Marton, A. ; Faigl, V. ; Kerestes, M. ; Kulcsar, M. ; Nagy, S., Febel, H. ; Novotni Danko, G. ; Magyar, K. ; Husveth, F. ; Solti, L. ; Cseh, S. ; Huszenicza, G.Y. (2009).**
Milk progesterone profiles, blood metabolites, metabolic hormones and pregnancy rates in Awassi ewes treated by gestagen + eCG at the early breeding season.
Veterinari Medicina. 54 (11), 507–516.
- 139-Mašek, T. ; Mikulec, Ž. ; Valpotić, H. ; Pahović, S. (2007).**
Blood biochemical parameters of crossbred Istrian x East Friesian dairy ewes: relation to milking period (Short communication).
Ital. J. Anim. Sci. 6, 281-288.
- 140-Maunder, E. M. W. ; Pillay, A. V. ; Care, A. D. (1986).**
Hypophosphataemia and vitamin D metabolism in sheep.
Quarterly journal of experimental physiology. 71, 391-399
- 141-Mazur, A. ; Ozgo, M. ; Rayssiguier, Y. (2009).**
Altered plasma triglyceride-rich lipoproteines and triglycéride secretion in feed-restricted pregnant ewes.
Veterinari Medicina, 54 (9) :412-418.
- 142-McDonald, P.; Edwards, R .A. ; Greenhalgh, J .F .D.; Morgan, C .A.; Sinclair, L .A .; Wilkinson, R .G.(2010).**
Major elements. In: Animal nutrition .7th. pp 714.
- 143-Mclean, A. F. ; Buchan, W. ; Scott, D. (1984).**
Magnesium absorption in mature ewes infused intrarumenally with magnesium chloride
British Journal of Nutrition. 52, 523-527.
- 144-Meijer, A. J. ; Camers, W.H. ; Chamuleau, R.A.F.M. (1990).**
Nitrogen metabolism and ornithine cycle function.
Physiol. Rev. 70, 701 -748.
- 145-Meschy, F. (2002).**
Eléments minéraux majeurs : données récentes chez les caprins.
INRA. Prod. Anim. 15 (4), 267-271.

146-Meschy, F. (2010).

Nutrition minérale des ruminants.
Editions Quæ, c/o Inra. 215p.

147-Meschy, F. ; Ramirez, A.H. (2007).

Effet de la solubilité du phosphore alimentaire sur son utilisation digestive et métabolique chez la chèvre en lactation.
Renc. Rech. Ruminants. 14, 259.

148-Meschy, F.; Ramirez-Perez, A.H. (2005).

Evolutions récentes des recommandations d'apport en phosphore pour les ruminants.
INRA. Prod. Anim. 18 (3), 175-182.

149-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).143p.

150-Milano, G.D. ; Lobley, G.E. (2001).

Liver nitrogen movements during short-term infusion of high levels of ammonia into the mesenteric vein of sheep.
British Journal of Nutrition.86, 507–513.

151-Moallem, U. ; Rozov, A. ; Gootwine, E. ; Honig, H. (2012).

Plasma concentrations of key metabolites and insulin in late-pregnant ewes carrying 1 to 5 fetuses.
J. Anim. Sci. 90, 318-324.

152-Moghaddam, G. ; Hassanpour, A. (2008).

Comparison of blood serum glucose, beta hydroxybutyric acid, blood urea nitrogen and calcium concentrations in pregnant and lambed ewes.
J. Anim. Vet .Adv. 7 (3), 308-311.

153-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.

154-Moorby, J.M.; Dewhurst, R.J.; Evans, R.T.; Fisher, W.J. (2002).

Effects of concentrate feeding during the second gestation of Holstein–Friesian dairy cows.
J. Dairy .Sci. 85, 178-189.

155-Moț, D. ; Moț, T. ; Tîrziu, E. ; Nichita, I. (2011).

The hematological indexes values in sheep correlated with season.
Animal Science and Biotechnologies. 44 (2), 177-179.

156-Nazifi, S.; Saeb, M.; Ghavami, S.M. (2002 a).

Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period.
J. Vet. Med. Series A.49, 9-12.

157-Nazifi, S. ; Gheisari, H.R. ; Shaker, F. (2002b).

Serum lipids and lipoproteins and their correlations with thyroid hormones in clinically healthy goats.
Veterinarski Arhiv. 72 (5), 249- 257.

- 158-Ndibualonji, B.B. ; Rodriguez, M-N. ; Dehareng, D. ; Cirio, A. ; Godeau, J-M. (1998).**
Effects of late pregnancy and early lactation on renal urea handling in Corriedale ewes.
Journal of Agricultural Science, Cambridge. 130, 213-216.
- 159-Ndibualonji, B.B.; Dehareng, D.; Godeau, J.M. (1997).**
Influence de la mise à jeun sur l' amino-acidémie libre, l'urémie et la glycémie chez la vache laitière.
Ann. Zootech. 46, 163-174.
- 160-Ndoutamia, G. ; Ganda, K. (2005).**
Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad.
Revue Méd. Vét. 156 (4), 202-206.
- 161-Obidike, I.R.; Aka, L.O.; Okafor, C.I. (2009).**
Time-dependant peri-partum haematological, biochemical and rectal temperature changes in West African dwarf ewes.
Small Ruminant Research. 82, 53-57.
- 162-Oryan, A.; Nazifi, S.; Mohebbi, H. (2008).**
Pathology and serum biochemical changes in natural caprine besnoitiosis.
Revue. Méd. Vét.159 (1), 27-32.
- 163-Ouedraogo, G.A.; Barry, M.; Kanwé, B. A.; Sawadogo, G.J. (2008).**
Variations des profils métaboliques lors de gestation à terme et d'avortement chez des chèvres Mossi au Burkina Faso.
Revue. Méd. Vét. 159 (5), 282-287.
- 164-Özpınar, A. ; Fırat, A. ; Akin, G. (1995).**
The plasma cholesterol levels of ewes during prepartal and postpartal periods.
Hayvancılık. Araştırma. Derg. 5, 32-34.
- 165-Özpınar, A. ; Fırat, A. (2003).**
Metabolic profil of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakis ewes. 2. Changes in plasma progesterone, estradiol-17 β and cholesterol levels.
Ann. Nutr. Metad. 47, 139-143.
- 166-Paragon, B.M. (1984).**
L'alimentation minérale de la vache laitière.
ENV d'Alfort, p67.
- 167-Pathowski, K. ; Pięta, M. ; Lipecka, C. (2006).**
Effect of maintenance system on the reproduction of sheep as well as the level of some morphological and biochemical blood indicators.
Arch. Tierz. Dummerstorf. 49, 297-304.
- 168-Payne, J.M. (1983).**
Maladies métaboliques des ruminants domestiques.
Edition du point vétérinaire, Paris. 190p.
- 169-Pfeffer, E.; Beede, D.K.; Valk, H. (2005).**
Phosphorus metabolism in ruminants and requirements of cattle.
In Nitrogen And Phosphorus Nutrition Of Cattle, 191-231, 288p.

- 170-Piccione, G. ; Scianò, S. ; Messina, V. ; Casella, S. ; Zumbo, A. (2011).**
Changes in serum total proteins, protein fractions and albumin-globulin ratio during neonatal period in goat kids and their mothers after parturition.
Ann. Anim. Sci.11 (2), 251–260.
- 171- Piccione, G. ; Messina, V. ; Marafioti, S. ; Casella, S. (2012).**
Changes of some hematochemical parameters in dairy cows during late gestation, post-partum, lactation and dry periods.
Vet. Med. Zoot. T. 58 (80), 59-64.
- 172-Piccione, G. ; Caola, G., Giannetto, C. ; Grasso, F. ; Calanni Runzo, S. ; Zumbo, A. ; Pennisi, P. (2009).**
Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period.
Animal Science Papers and Reports. 27(4), 321-330.
- 173-Prins, R. A. ; Van't Rheenen, D.L. ; Van Klooster, A.T. (1983).**
Characterization of microbial proteolytic enzymes in the rumen.
J. Microbiol. Serol. 49,585-595.
- 174-Puls, R. (1990).**
Mineral levels in animal health. Diagnostic Data.
Sherpa International Canada, British Columbia.
- 175-Radostits, O.M. ; Gay, C.C. ; Hinchcliff, K.W. ; Constable, P.D. (2006).**
Veterinary medicine- a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th Ed. Saunders- Elsevier.
- 176-Ramin, A.G. ; Siamak, A.R. ; Macali, S.A. (2007).**
Evaluation on serum glucose, BHB, urea and cortisol concentrations in pregnant ewes.
Medycyna Wet. 63(6), 674-677.
- 177-Ramos, J.J.; Verde, M. T.; Marca, M. C. ; Fernández, A. (1994).**
Clinical chemical values and variations in Rasa Aragonesa ewes and lambs.
Small Ruminant Research. 13, 133-139.
- 178-Raoofi, A. ; Jafarian, M. ; Safi, S. ; Vatankhah, M. (2013).**
Fluctuations in energy-related metabolites during the peri-parturition period in Lori- Bakhtiari ewes.
Small Ruminant Research. 109,64-68.
- 179-Reid, I.M. ; Collins, R.A. ; Baird, G.D. ; Roberts, C.J. ; Symonds, H.W. (1979).**
Lipid production rates and the pathogenesis of fatty liver in fasted cows.
The Journal of Agricultural Science. 93, 253- 256.
- 180-Rémésy, C.; Chilliard, Y.; Aroeira, L.; Mazur, A.; Faornoux, P.; Demigne, C. (1984).**
Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation.
Bull.Techn. C.R.Z.V. INRA. 55, 53-71.
- 181-Rémésy, C.; Chilliard, Y.; Rayssiguier, Y.; Mazur, A.; Demigne, C. (1986).**
Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez le ruminant : principales interactions durant la gestation et la lactation.
Rep. Nut. Dév. 26, 205-226.

182-Rémésy, C.; Demigne, C. (1981).

Les principaux aspects du métabolisme du glucose et des acides aminés chez la vache laitière.
Bull. Techn. C.R.Z.V. INRA. 45, 27-35.

183-Reynolds, C. K. ; Kristensen, N.B. (2008).

Nitrogen recycling through the gut and the nitrogen economy of ruminants: An asynchronous symbiosis.

J. Anim. Sci. 86(E. Suppl.), E293- E305.

184-Rezapour, A. ; Taghinejad-Roudbaneh, M. (2011).

Effects of restricted nutrition on biochemical parameters of liver function in pregnant Ghezel ewes.

Scientific Research and Essays. 6(32), 6695-6700.

185-Rico, A. G. ; Braun, J.-P. ; Bénard, P. (1976).

Blood reference values in the lamb Na, K, Ca, P, Mg, Cu, Zn, Cl, urea, total proteins, creatinine, uric acid, alkaline phosphatase, aspartate amino transferase, cholesterol and hemoglobin.

Ann. Rech. Vét.7 (3), 241-252.

186-Rodriguez, M.N. ; Tebot, I. ; Bas, A. ; Niievas, C. ; Leng, L. ; Cirio, A. ; Le Bas, A. (1996).

Renal functions and urea handling in pregnant and lactating Corriedale ewes.

Can. J. Anim. Sci. 76, 469–472.

187-Rook, J.S. (2000).

Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows.

Vet.Clin. North Am : Food Anim. Pract. 16, 293–317.

188-Rossouw, H.C. ; Nell, M.J. ; Mohamed, A. A. ; Walt, V. J.G (1999).

Ammonia partitioning between urea and glutamine in the perfused sheep liver: role of extracellular pH.

South African Journal of Animal Science. 29, 246–247.

189-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. A 53 (6) ,277-281.

190-Ruot, B. (2001).

Synthèse des protéines de la réaction inflammatoire en réponse à l'infection.

Déterminisme de l'hypoalbuminémie.

Thèse de Nutrition. Ecole doctorale des sciences de la vie et de la santé. Université d'Auvergne. Clermont-Ferrand, France.

191-Russell, J. B. ; O'Connor, J. D. ; Fox, D. G. ; Van Soest, P. J. ; Sniffen, C. J. (1992).

A net carbohydrate and protein system for evaluating cattle diets: I. Ruminant fermentations.

J. Anim. Sci. 70, 3551-3561.

192-Sadjadian, R. ; Seifi, H.A. ; Mohri, M. ; Naserian, A.A. ; Farzaneh, N. (2013).

Variations of energy biochemical metabolites in periparturient dairy Saanen goats.

comp. clin. pathol. 22, 449-456.

193-Safsaf, B. (2014).

Effet de la sous-alimentation sur certains paramètres de reproduction des brebis de race Ouled Djellal.

Thèse de doctorat en sciences vétérinaires, 274p.

194-Safsaf, B. ; Tlidi, M. ; Mamache, B. ; Dehimi, M.A. ; Boukrou, H. ; Hassan Aly, A. (2012).

Influence of age and physiological status on progesterone and some blood metabolites of Ouled Djellal breed ewes in east Algeria.

Global Veterinaria .9 (2), 237- 244.

195-Sahoo, A. ; Pattanaik, A.K. ; Goswami, T.K. (2009).

Immunobiochemical status of sheep exposed to periods of experimental protein deficit and realimentation.

Journal of animal science. 87 (8), 2664-2673 (Abstract).

196-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 toxemia – a preliminary study.

Brit. Vet. J. 150, 271–277.

197-Scharrer, E. (1985).

Phosphate absorption at different intestinal sites in the developing lamb.

Q J Exp Physiol. 70, 615–621.

198-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.

199-Schlumbohm, C. ; Harmeyer, J. (1999).

Effect of hypocalcaemia on glucose metabolism in hyperketonaemic piglets.

Exp. Physiol. 84, 707–723.

200-Schlumbohm, C. ; Harmeyer, J. (2003).

Hypocalcemia reduces endogenous glucose production in hyperketonemic sheep.

J. Dairy Sci. 86, 1953–1962.

201-Schlumbohm, C. ; Harmeyer, J. (2004).

Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes.

J. Dairy Sci. 87, 350–358.

202-Schlumbohm, C. ; Harmeyer, J. (2008).

Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia.

Research in Veterinary Science. 84, 286–299.

203-Schouvert, F. (2000).

La stéatose hépatique chez la vache laitière.

Le point vétérinaire. 31 (211), 7-12.

204-Schröder, B. ; Bréves, G. (1996).

Mechanisms of phosphorus uptake into brush-border membrane vesicles from goat jejunum.

J.Comp.Physiology. B, 166 ,230-240.

- 205-Schröder, B. ; Käppner, H. ; Failing, K. ; Pfeffer, E. ; Brèves, G. (1995).**
Mechanisms of intestinal phosphate transport in small ruminants.
British Journal of Nutrition. 74, 635-648.
- 206-Schröder, B.; Rittmann, I. ; Pfeffer, E. ; Brèves, G. (1997).**
In vitro studies on calcium absorption from the gastrointestinal tract
in small ruminants.
J Comp Physiol. B,167, 43-51.
- 207-Schröder, B.; Vossing, S.; Brèves, G. (1999).**
In vitro studies on active calcium absorption from ovine rumen.
J.Comp Physiol B.169: 487-494.
- 208-Schweigel, M. ; Lang, I. ; Martens, H. (1999).**
Transport in sheep rumen epithelium: evidence for an electrodiffusive uptake mechanism.
The American Physiological Society. 276-282.
- 209-Schweigel, M. ; Martens, H. (2000).**
Magnesium transport in the gastrointestinal tract.
- 210-Schweigel, M. ; Martens, H. (2003).**
Anion-dependant Mg^{+2} influx and a role for a vacuolar H^{+} -ATPase in sheep ruminal epithelial
cells.
Am J Physiol Gastrointest. Liver Physiol. 285, 45-53.
- 211-Schweigel, M. ; Vormann, J.R. ; Martens, H. (2000).**
Mechanisms of Mg^{+2} transport in cultured ruminal epithelial cells.
Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 278, G400- G408.
- 212-Scott, D. ; Whitelaw, F.G. ; Buchan, W. ; Bruce, L.A. (1985).**
The effect of variation in phosphorus intake on salivary phosphorus secretion, net intestinal
phosphorus absorption and endogenous phosphorus secretion in sheep.
J. Agric. Sci., 105, 271-277.
- 213-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
toxaemia cases, inappetent ewes and normal ewes during late gestation.
Brit. Vet. J.151, 39–44.
- 214-Seidel, H.; Novotný, J.; kováč, G. (2006).**
Selected biochemical indices in sheep during pregnancy and after parturition.
Bull. Vet. Inst. Pulawy. 50, 167-170.
- 215-Sejian, V.; Maurya, V.P.; Naqvi, S.M.K. (2010).**
Adaptive capability as indicated by endocrine and biochemical responses of Malpura ewes
subjected to combined stresses (thermal and nutritional) in a semi-arid tropical environment.
Int. J. Biometeorol. 54, 653-661.
- 216-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.

217-Shirazi-Beechey, S. P. ; Beechey, R. B. ; Penny, J. ; Vayro, S. ; Buchan, W. ; Scott, D. (1991).

Mechanisms of phosphate transport in sheep intestine and parotid gland: response to variation in dietary phosphate supply.

Experimental Physiology. 76, 231 -241.

218-Shirazi-Beechey, S. P. ; Penny, J.I. ; Dyer, J. ; Wood, I. S. ; Tarpey, P. S. ; Scott, D. ; Buchan, W. (1996).

Epithelial phosphate transport in ruminants, mechanisms and regulation.

Kidney Int. 49,992-996.

219-Sigurdsson, H. (1991).

Metabolic disorders in ewes during late pregnancy.

Icel.Agr.Sci.5, 25-31.

220-Singh, N.P. ; Singh, M., (1990).

Voluntary food intake and nutrient utilization in sheep during pregnancy, lactation and non-pregnant stage.

Indian J. Anim. Sci. 60 (4), 467- 471.

221-Singh, S.K. ; Prasad, M.C. ; Nem, S. (1996).

Hepatopathy associated with induced pregnancy toxemia in ewes.

Indian.J.Vet.Pathol. 20 (1) ,31- 35.

222-Singh, S.K. ; Prasad, M.C. ; Nem, S. ; Ramakrishna, C. (1992).

Clino-biochemical studies on induced pregnancy toxemia in sheep.

Indian.J.Vet.Pathol. 16 (2), 85- 90.

223-Smith, R. W. ; Walsh, A. (1975).

The composition of the liver lipids of the ewe during pregnancy and lactation.

Res Vet Sci.19, 230-232.

224-Sobiech, P. ; Milewski, S. ; Zduńczyk, S. (2008).

Yield and composition of milk and blood biochemical components of ewes nursing a single lamb or twins.

Bull. Vet. Inst. Pulawy. 52, 591-596.

225-Sosa, C. ; Abecia, J.A. ; Carriquiry, M. ; Forcada, F. ; Martin, G.B. ; Palaćin, I. ; Meikle, A. (2009).

Early pregnancy alters the metabolic responses to restricted nutrition in sheep.

Domestic Animal Endocrinology.36, 13–23.

226-Szczepański, W.A. ; Milewski, S. ; Czarniawska-Zajac, S. (2005).

Reproductive parameters of Kamieniecka and Charrolaise sheep in three years of breeding.

Rocz. Nauk. Zoot. 2, 9-32.

227-Tabatabaei, S. (2012).

Gestational variations in the biochemical composition of the fetal fluids and maternal blood serum in goat.

Comp. Clin. Pathol. 21, 1305-1312.

228-Taghipour, B. ; Seifi, H.A. ; Mohri, M. ; Farzaneh, N. ; Naserian, A. (2010).

Variations of energy related biochemical metabolites during periparturition period in fat-tailed Baloochi breed sheep.

Iran. J. Vet. Sci.Tech. 2,85–92.

- 229-Tanaka, Y.; Mori, A.; Tazaki, H.; Imai, S.; Shiina, J.; Kusaba, A.; Ozawa, T.; Yoshida, T.; Kimura, N.; Hayashi, T.; Kenyon, P.R.; Blair, H.; Arai, T. (2008).**
Plasma metabolite concentrations and hepatic enzyme activities in pregnant Romney ewes with restricted feeding.
Res. Vet. Sci. 85, 17-21.
- 230-Tainturier, 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.
- 231-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. 8 (3), 530-533.
- 232-Theobald, H.E. (2005).**
Dietary calcium and health.
British Nutrition Foundation . Nutrition Bulletin. 30, 237–277.
- 233-Underwood, E. J. (1966).**
Calcium and phosphorus. In: The mineral nutrition of livestock. Second Edition.
CAB. pp180.
- 234-Underwood, E.J. ; Suttle, N.F. (1999).**
The mineral nutrition of livestock 3rd edition.
Moredun Research Institute. CABI Publishing. London,614p.
- 235-Valdigué, P. (2000).**
Biochimie clinique.
Editions Médicales Internationales,340p.
- 236-Valk, H. ; Sebek, L.B.J. ; Beynen, A.C. (2002).**
Influence of phosphorus intake on excretion and blood plasma and saliva concentration of phosphorus in dairy cows.
J. Dairy Sci. 85, 2642-2649.
- 237-Valocký, I.; Mozeš, Š. ; Lenhardt, L.; Kacmárik, J. (2006).**
Selected electrolytes and metabolites in puerperal ewes with twins and single lambs.
Medycyna. Wet. 62 (6), 652-654.
- 238-Van Saun, R.J. (2000).**
Pregnancy toxemia in a flock of sheep.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 217, 1536–1539.
- 239-Verite, R. ; Peyraud, J. L. (1988).**
Nutrition azotée. Alimentation des bovins, ovins et caprins.
Jarrige Éd, INRA, Paris. P470.
- 240-Vermorel, M. (1981).**
Quelques aspects du métabolisme intermédiaire chez les ruminants.
Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A. 46, 73 -79.
- 241-Vitti, D.M.S.S. ; Kebreab, E. ; Lopes, J.B. (2005).**
Effects of dietary supplementation on phosphorus metabolism in sheep.
Journal of Animal and Veterinary Advances. 4(3), 349-355.

242-Wadha, D.R; Care, A. D. (2000).

The absorption of calcium ions from the ovine reticulo-rumen.
J.Comp.Physiol.B .170, 581-588.

243-Wadhwa, D. R. ; Care, A. D. (2002).

The absorption of phosphate ions from the ovine reticulorumen
The Veterinary Journal. 163, 182- 186.

244-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.

245-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.

246-Waziri, M.A. ; Ribadu, A.Y. ; Sivachelvan, N. (2010).

Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats.
Veterinarski Arhiv.80 (2), 215-224.

247-West, H.J. (1996).

Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepatic physiology and glucose metabolism.
British J. Nutrition. 75, 593-605.

248-Wilkens, M. R. ; Mrochen, N.; Breves,G.; Schröder, B. (2010).

Effects of 1, 25-dihydroxyvitamin D on calcium and phosphorus homeostasis in sheep fed diets either adequate or restricted in calcium content.
Domestic Animal Endocrinology. 38.190–199.

249-Wilkens, M. R. ; Mrochen, N.; Breves,G.; Schröder, B. (2011).

Gastrointestinal calcium absorption in sheep is mostly insensitive to an alimentary induced challenge of calcium homeostasis.
Comparative Biochemistry and Physiology. Part B. 158,199-207.

250-Wilkens, M.R.; Richter, J.; Fraser, D.R.; Liesegang, A.; Breves, G.; Schröder, B.(2012).

In contrast to sheep, goats adapt to dietary calcium restriction by increasing intestinal absorption of calcium.
Comparative Biochemistry and Physiology, Part A. 163,396-406.

251-Wolter, R. (1992).

Alimentation de la vache laitière. Troisième édition.
Edition France Agricole, Paris.p 223.

252-Yacoub, C.; Rémésy, C.; Demigne. (1988).

Particularités de l'utilisation des substrats glucoformateurs par les hépatocytes isolées de mouton.
Rep. Nut. Develop. 28 (1), 191-192.

253-Yano, F. ; Yano, H. ; Brèves, G. (1991).

Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In : Proceedings of seveneth international symposium on ruminat physiologie.
Academic Press, New York, 277-295.

254-Yarim, G.F.; Ciftci, G. (2009).

Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxemia.
Vet. Res. Commun. 33, 431-438.

255-Yildiz, A.; Balikci, E.; Gurdogan, F. (2005).

Serum mineral levels at pregnancy and postpartum in single and twin pregnant sheep.
Biological Trace Element Research. 107, 247-254.

256-Yokus, B. ; Cakir, 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.
J. Vet. Med.A53, 271-276.

257-Yokuş, B. ; Çakir, D.Ü. ; Kurt, D. (2004).

Effects of seasonal and physiological variations on the serum major and trace element levels in sheep.
Biological Trace Element Research. 101, 241-255.

258-Yokus, B.; Cakir, U.D. (2006).

Seasonal and physiological variations in serum chemistry and mineral concentrations in cattle.
Biological Trace Element Research. 109, 255-266.

259-Zhu, L.H. ; Armentano, L.E. ; Bremmer, D.R. ; Grummer, R.R. ; Bertics, S.J. (2000).

Plasma concentration of urea, ammonia, glutamine around calving, and relation of hepatic triglyceride, to plasma ammonia removal and blood acid-base balance.
J Dairy. Sci. 83, 734- 740.

ÉTUDE DES PROFILS BIOCHIMIQUE ET MINÉRAL DES BREBIS DE LA RACE OULED DJELLAL EN FONCTION DES DIFFÉRENTS STADES PHYSIOLOGIQUES ET LA TAILLE DES PORTÉES

Résumé :

L'étude a pour objectif d'évaluer l'effet des différents stades physiologiques et la taille des portées, sur les métabolismes énergétique, azoté et minéral, par la détermination des concentrations plasmatiques en glucose, cholestérol, triglycérides, lipides totaux, protéines totales, albumine, globulines, urée, créatinine, Ca, Pi et Mg.

Une diminution significative ($P < 0.05$), de la glycémie, la lipémie, la protéinémie, l'albuminémie et la calcémie a été observée, vers la fin de la gestation et quel que soit la taille des portées. Avec des valeurs significativement basses ($P < 0.05$), de la glycémie, la lipémie, la protéinémie, la globulinémie et la calcémie chez les bessonnières. Tandis que, la créatinémie augmente de façon significative ($P < 0.05$). Les teneurs plasmatiques en cholestérol, triglycérides, lipides totaux et en Ca, diminuent significativement ($P < 0.05$), chez les brebis allaitant 1 seul agneau, durant le péri-partum. Tandis que celles en Pi et en Mg diminuent, notamment ($P < 0.05$), chez les brebis nourrissant 2 agneaux. Une augmentation significative ($P < 0.05$), des taux plasmatiques du glucose, cholestérol, lipides totaux, urée, Ca, Pi et du Mg a été signalé au 30^{ème} jour post-partum, par contre ceux des globulines diminuent, dans les 2 groupes des brebis allaitantes.

Mots clés : Profils biochimique et minéral, stades physiologiques, taille des portées.

Abstract :

This study aim to investigate the effect of diffrents physiological states and the litter size on energetic, nitrogen and mineral metabolisms, by the determination of plasmatic concentrations of glucose, cholesterol, triaglycerols, total lipids, total proteins, albumin, globulins, urea, creatinin, Ca, Pi and Mg.

A significative diminution ($P < 0.05$), of plasmatic concentrations of glucose, total lipids, total proteins, albumin and Ca in late pregnancy in both groups of ewes. With signicantly low levels ($P < 0.05$) of glucose, total lipids, total proteins, globulins and Ca in group of ewes bearing two fetuses. While, the levels of creatinin are significantly greater ($P < 0.05$). During the peripartum period, the plasmatic concentrations of cholesterol, triaglycerols, totals lipids and Ca reduced significantly ($P < 0.05$), in group of ewes nursing one lamb. Wihle the levels of Pi and Mg reduced significantly ($P < 0.05$), in group of ewes nursing two lambs. In both groups of nursing ewes, a significative ($P < 0.05$), augmentation of levels of glucose, cholesterol, total lipids, urea, Ca, Pi and Mg, and significative ($P < 0.05$), diminution of levels of globulins, in the first month of lactation.

Key words : Biochemical and mineral profiles, physiological states, litter size.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى تأثير مختلف الأطوار الفيزيولوجية و عدد الأجنة المحمولة من طرف النعجة على الأيض الطاقوي و الأزوتي و المعدني. من أجل ذلك قمنا بتحليل مستوى كل من الغلوكوز، الكولسترول، ثلاثي الغليسريد، الدهون، البروتينات، الزلال، الغلوبيلين، اليوريا، الكرياتينين، الكالسيوم، الفوسفور و المغنيزيوم في بلازما النعاج.

لاحظنا نزول محسوس ($P < 0.05$) في نسبة الغلوكوز، الدهون، البروتينات، الزلال و الكالسيوم في بلازما كل النعاج، خلال المرحلة الأخيرة من الحمل. مع مستويات ضعيفة ($P < 0.05$) لتركيز الغلوكوز، الدهون، البروتينات، الغلوبيلين و الكالسيوم في بلازما النعاج الحاملة لجنينين، أما نسبة الكرياتينين فهي الأعلى ($P < 0.05$). في مرحلة ما حول الوضع هناك نزول ملحوظ ($P < 0.05$) في مستوى كل من الكولسترول، ثلاثي الغليسريد، الدهون و الكالسيوم في بلازما النعاج المرضعة لخروف واحد. بالمقابل عند النعاج المرضعة لخروفين لاحظنا نزول محسوس ($P < 0.05$) في مستوى كل من الفوسفور و المغنيزيوم. أما مرحلة ما بعد الوضع فقد تميزت بارتفاع ($P < 0.05$) مستوى كل من الغلوكوز، الكولسترول، الدهون، اليوريا، الكالسيوم، الفوسفور و المغنيزيوم و ذلك في اليوم 30. أما نسبة الغلوبيلينات فقد عرفت إنخفاض محسوس في هذه المرحلة ($P < 0.05$).

الكلمات المفتاحية: المرجع البيوكيميائي و المعدني، الأطوار الفيزيولوجية، حجم الحمل.