

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE BATNA 1

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**



THÈSE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES

Filière

Sciences vétérinaires

Option

Maitrise des facteurs de la reproduction chez les herbivores

Présentée par :

HAFFAF Samia

Thème

**Etude des variations de la composition biochimique et minérale
des liquides fœtaux et du plasma maternel durant les différents
stades de gestation chez la brebis**

Soutenu publiquement le : 10/01/2018

Devant le jury:

Président : MAMACHE. B

Directeur de thèse : BENALLOU. B.A

Co-Directeur de thèse : YAHIA. M

Examineur : NIAR. A

Examineur : ABDELHADI. S.A

Examineur : SAFSAF. B

Prof- Univ-Batna 1

Prof- Univ-Tiaret

Prof- Univ-Batna 2

Prof- Univ-Tiaret

Prof-Univ-Tiaret

MCA-Univ-Batna 1

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements

Nos gracieux remerciements s'adressent à **DIEU** notre créateur tout puissant qui m'a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie et la force pour mener à bien ce travail.

Ce travail a été revu, rectifié et approuvé par mon promoteur Mr **BENALLOU Bou Abdellah professeur** et actuel directeur de l'institut des sciences vétérinaires à l'université Ibn Khaldoune-Tiaret, je le remercie d'abord pour m'avoir fait confiance, pour m'avoir encadré et dirigé, ensuite pour ses conseils précieux, ces orientations judicieuses et ces directives efficaces. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et respect.

Je remercie vivement mon co-directeur de thèse
Monsieur : **YAHIA Mouloud** : Professeur à l'université Batna 2, pour son encouragement, ses conseils bienveillants, sa rigueur scientifique et sa grande disponibilité.
Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde considération.

Mes plus vifs remerciements, et ma reconnaissance toute particulière sont exprimés à l'égard de : **Mr MAMACHE Bakir**, professeur à l'université EL HADJ LAKHDER-BATNA 1, pour ses encouragements, ainsi que pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury chargé d'examiner notre travail.

J'adresse mes vifs remerciements aux membres du jury :

Monsieur : **NIAR. Abdellatif** : Professeur à l'université de Tiaret.

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

Sincères remerciements.

Monsieur : **ABDELHADI. S.A** : Professeur à l'université de Tiaret.

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

Sincères remerciements.

Monsieur : **SAFSAF. B** : Maitre de conférences A à l'université de Batna 1.

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

Sincères remerciements.

Nous ne pouvons omettre l'aide précieuse et inestimable de Mr **BENYAHIA Youcef**, chef de service du laboratoire central de l'E. P. H. Zahraoui de M'sila, qui nous à réservé le meilleur accueil dans son laboratoire. Nous tenons à remercier également toute l'équipe du laboratoire pour m'avoir accueilli et supporté, pour leur aide, pour leur disponibilité et leur gentillesse.

Je ne peux oublier d'adresser mes remerciements les plus vifs et sincères à Mr **BENDJAMAA Abdennor** et Mr **BAHBOUH Nouredine** vétérinaires de la subdivision agricole de Magra, ainsi que à Mr **BENTOUMI** responsable du laboraoire d'analyses medicales pour leur aide précieuse et leur disponibilité lors de la réalisation de la partie pratique. Hommage respectueux.

En fin, je ne serais achevé sans remercier tout le personnel du laboratoire de zootechnie du département d'agronomie de l'université de M'sila pour m'avoir accueilli et supporté, et toutes les personnes qui m'ont aidé directement ou indirectement.

Dédicaces

Je dédie ce travail

Aux plus chères personnes du monde, à **mes parents** à qui je dois mon éducation et ma réussite. De tout temps, leur affection a été ma plus grande joie qui me rappelle que je dois travailler et faire profit même des jours de tristesse. Je leur devrai de les aimer encore plus, quoi que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leur encouragement. Que dieu les gardent pour moi en bonne santé.

A mon cher époux **Brahim** grâce à qui j'ai pu réaliser cette étude, tu a toujours été à mes côtés dans les moments heureux et plus difficiles, prêt à m'aider, et à me reconforter. Je suis heureuse d'avoir croisé ta route et j'aime savoir que je peux compter sur toi.

A mes petites anges, Assil et Isra, ma raison de vivre, pour le bonheur qu'elles me donnent chaque jour.

A mes sœurs et frères.

A ma belle mère, mes belles soeurs et mon beau frère et sa femme

A toute ma famille.

A tous mes collègues

A la mémoire de mes grands parents

Sommaire

Introduction

Etude bibliographique

Chapitre I. Particularités métaboliques de la brebis gestante

I.1. Alimentation de la brebis reproductrice.....	1
I.1.1. Augmentation des besoins en fin de gestation.....	1
I.1.2. Evolution de la capacité d'ingestion au cours d'un cycle reproductif.....	2
I.1.3. Alimentation de la brebis gestante.....	4
I.1.4. Bilan énergétique.....	4
I.1.5. Gestion de l'alimentation.....	5
I.2. Particularités métaboliques et régulations.....	6
I.2.1. Métabolisme du glucose.....	7
I.2.2. Métabolisme des lipides.....	8
I.2.3. Métabolisme azoté.....	9
I.2.4. Métabolisme minéral.....	10
I.2.4.1. Facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique.....	11
I.2.4.1.1. La parathormone (PTH).....	11
I.2.4.1.2. La calcitonine.....	12
I.2.4.1.3. 1.25 dihydroxycholécalférol (1.25-D3).....	12
I.2.4.2. L'hypocalcémie.....	12
I.2.5. Sources d'énergie.....	13
I.2.6. Régulation du métabolisme énergétique.....	14
I.2.6.1. Rôle de l'insuline et du glucagon.....	14
I.2.6.1.1. Effet sur le métabolisme des carbohydrates.....	14
I.2.6.1.2. Effet sur le métabolisme des lipides.....	15
I.2.6.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique	16
I.2.6.2.1. La leptine.....	16
I.2.6.2.2. Autres hormones.....	16

Chapitre II. Transfert des nutriments à travers le placenta

II.1. Définition du placenta.....	17
II.2. Formation du placenta.....	17
II.3. Anatomie du placenta.....	19
II.3.1. Amnios.....	19

II.3.2. Allantoïde.....	20
II.3.3. Vésicule ombilicale.....	21
II.3.4. Chorion.....	21
II.4. Circulation utéro-placentaire.....	23
II.5. Organisation histologique du placenta.....	24
II.6. Physiologie placentaire.....	25
II.6.1. Passages transplacentaires.....	26
II.6.1.1. Echanges gazeux placentaires.....	26
II.6.1.1.1. Oxygène.....	26
II.6.1.1.2. CO ₂	27
II.6.1.2. Echanges hydriques.....	27
II.6.1.3. Éléments minéraux.....	28
II.6.1.3.1. Fer.....	28
II.6.1.3.2. Calcium et phosphore.....	28
II.6.1.3.3. Sodium.....	28
II.6.1.3.4. Iode.....	28
II.6.1.4. Substances organiques.....	28
II.6.1.4.1. Glucides.....	28
II.6.1.4.2. Lipides.....	29
II.6.1.4.3. Protéines.....	29
II.6.1.5.4. Vitamines.....	30
II.6.2. L'activité enzymatique placentaire	30
II.6.3. Volume et composition des liquides fœtaux	30
II.7. Fonction endocrine du placenta.....	31
II.7.1. Œstrogènes.....	32
II.7.2. Progestérone.....	32
II.7.3. L'hormone placentaire lactogène	33
II.7.4. L'eCG (PMSG : Prénant Mare Serum Gonadotropin)	33

Etude expérimentale

Chapitre I. Matériels et méthodes

I.1. Site de l'expérimentation.....	34
I.1.2. Situation géographique et administrative de la wilaya de M'sila.....	34
I.1.3. Caractéristiques physiques de la région de M'sila.....	34
I.1.4. Conditions climatiques.....	34

I.1.4.1. Température.....	34
I.1.4.2. Pluviométrie.....	35
I.1.4.3. L'humidité.....	36
I.2. Période de déroulement de l'expérimentation.....	37
I.3. Matériels et méthodes.....	37
I.3.1. Matériels.....	37
I.3.1.1. Les animaux.....	37
I.3.1.2. Récolte des utérus et récupération des liquides fœtaux.....	38
I.3.1.3. Détermination du stade de gestation.....	39
I.3.2. Méthodes.....	40
I.3.2.1. Analyses des prélèvements sanguins et des prélèvements des liquides fœtaux.....	40
I.3.2.1.1. Méthodes de dosage.....	40
I.3.2.1.1.1. Les constantes biologiques.....	40
1. Glucose.....	40
2. Cholestérol.....	41
3. Triglycérides.....	41
4. Urée.....	42
5. Protéines totales.....	42
6. Albumine.....	43
7. Créatinine.....	43
I.3.2.1.2. Les minéraux.....	43
1. Calcium.....	43
2. Phosphore.....	43
3. Magnésium.....	44
4. Sodium, Potassium et Chlore.....	44
I.3.2.1.3. L'activité enzymatique.....	44
I.3.2.3. Analyses statistiques.....	45

Chapitre II. Résultats et discussion

II.1. Incidence de l'abattage des brebis gestantes sur la productivité du cheptel ovin.....	46
II.2. Influence de la parité, de la taille de portée et de la saison sur la composition biochimique et minérale du plasma maternel durant les différents stades de gestation chez la brebis.....	51
II.2.1. Composition biochimique.....	51

II.2.1.1. Glucose.....	51
II.2.1.2. Cholestérol.....	55
II.2.1.3. Triglycérides.....	60
II.2.1.4. Protéines totales.....	64
II.2.1.5. Urée.....	69
II.2.1.6. Albumine.....	73
II.2.1.7. Créatinine.....	78
II.2.2. L'activité enzymatique.....	82
II.2.2.1. L'alanine aminotransférase (ALAT).....	82
II.2.2.2. L'aspartate aminotransférase (ASAT).....	86
II.2.2.3. La phosphatase alcaline (PAL).....	89
II.2.3. Composition minérale.....	93
II.2.3.1. Calcium.....	93
II.2.3.2. Phosphore.....	98
II.2.3.3. Magnésium.....	101
II.2.3.4. Sodium.....	105
II.2.3.5. Potassium.....	109
II.2.3.6. Chlore.....	112
II.3. Influence de la parité, de la taille de portée et de la saison sur la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux durant les différents stades de gestation chez la brebis.....	115
II.3.1. Composition biochimique.....	115
II.3.1.1. Glucose.....	115
II.3.1.2. Cholestérol.....	120
II.3.1.3. Triglycérides.....	124
II.3.1.4. Protéines totales.....	128
II.3.1.5. Urée.....	133
II.3.1.6. Albumine.....	138
II.3.1.7. Créatinine.....	142
II.3.2. L'activité enzymatique.....	147
II.3.2.1. L'alanine aminotransférase (ALAT).....	147
II.3.2.2. L'aspartate aminotransférase (ASAT).....	151
II.3.2.3. La phosphatase alcaline (PAL).....	155
II.3.3. Composition minérale.....	160
II.3.3.1. Calcium.....	160

II.3.3.2. Phosphore.....	165
II.3.3.3. Magnésium.....	170
II.3.3.4. Sodium.....	175
II.3.3.5. Potassium.....	180
II.3.3.6. Chlore.....	184
II.4. Etude de la relation entre la note de l'état corporel (NEC), le stade de gestation, et la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel.....	189
II.4.1. Variations de la note d'état corporel (NEC).....	189
II.4.2. Matrices de corrélations de Pearson entre la NEC et les concentrations des paramètres étudiés dans le plasma maternel et les liquides fœtaux.....	193
II.4.2.1. Relation entre NEC et paramètres plasmatiques.....	193
II.4.2.2. Relation entre NEC et paramètres des liquides fœtaux.....	194
II.4.2.3. Relations entre les paramètres plasmatiques.....	195
II.5. Etude des Interactions entre âge fœtal et les concentrations des différents paramètres du plasma maternel et des liquides fœtaux.....	197
Conclusion	
Références bibliographiques	

Liste des abréviations

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

ALAT : Alanine Aminotransférase

ANP : Azote Non Protéique

AOA : Acide Oxalo-Acétique

ASAT : Aspartate Aminotransférase

ATP : Adénosine Tri Phosphate

BCG : Vert de Bromocrésol

Ca: calcium

CHE: Cholestérol-Estérase

CHOD: Cholestérol-Oxydase

GOD: Glucose-Oxydase

GK: Glycérol-Kinase

GPO: Glycérol-3-Oxydase

g/l : gramme/litre

L. AM : liquide amniotique

L. ALL : liquide allantoidien

LPL : Lipoprotéine-Lipase

mEq/l : milliequivalent/litre

mg/dl : milligramme/décilitre

mmol/l : milli mol/litre

MP : multipares

NEC : Note d'Etat Corporel

PAL : Phosphatase Alcaline

PDIA : Protéines Digestibles au niveau de l'intestin.

PTH : Parathormone

POD : Peroxydase

PGF_{2α} : Prostaglandine F_{2α}

PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin

PP : primipares

PS : Portée Simple

PD : Portée Double

SEM : L'erreur standard de la moyenne

SC : saison chaude

SD : L'erreur standard

SF : saison froide

TG : Triglycérides.

Liste des tableaux

Tableau 01. Besoins des brebis aux différents stades physiologiques (INRA, 1978).....	1
Tableau 02. Température (C°) mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).....	35
Tableau 03. Pluviométrie (mm) mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).....	35
Tableau 04. Pluviométrie (mm) et température (C°) mensuelles moyennes enregistrées pendant les années 1994-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).....	35
Tableau 05. Humidité mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).....	36
Tableau 06. Classement des brebis en fonction de l'âge et de la taille de portée.....	40
Tableau 07. Flux d'abattage mensuel des ovins (mâles) au niveau de la tuerie de Barhoum pour les années 2013/2014 (DSA M'sila, 2016).....	46
Tableau 08. Flux d'abattage mensuel des ovins (femelles) au niveau de la tuerie de Barhoum pour les années 2013/2014 (DSA M'sila, 2016).....	46
Tableau 09. Classement des brebis en fonction du stade de gestation.....	47
Tableau 10. Variations des concentrations plasmatiques en glucose (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	51
Tableau 11. Variations des concentrations plasmatiques en glucose (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	54
Tableau 12. Variations des concentrations plasmatiques en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	56
Tableau 13. Variations des concentrations plasmatiques en cholestérol (mg/dl), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	58
Tableau 14. Variations des concentrations plasmatiques en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	60

Tableau 15. Variations des concentrations plasmatiques en triglycérides (mg/dl), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	62
Tableau 16. Variations des concentrations plasmatiques en protéines totales (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	64
Tableau 17. Variations des concentrations plasmatiques en protéines totales (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	67
Tableau 18. Variations des concentrations plasmatiques en urée (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de physiologique et de la parité.....	69
Tableau 19. Variations des concentrations plasmatiques en urée (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	71
Tableau 20. Variations des concentrations plasmatiques en albumine (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	74
Tableau 21. Variations des concentrations plasmatiques en albumine (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	76
Tableau 22. Variations des concentrations plasmatiques en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	78
Tableau 23. Variations des concentrations plasmatiques en créatinine (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	80
Tableau 24. Variations des concentrations plasmatiques en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique	82
Tableau 25. Variations des concentrations plasmatiques en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	84
Tableau 26. Variations des concentrations plasmatiques en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique	86
Tableau 27. Variations des concentrations plasmatiques en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	88
Tableau 28. Variations des concentrations plasmatiques en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique	89

Tableau 29. Variations des concentrations plasmatiques en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	92
Tableau 30. Variations des concentrations plasmatiques en calcium (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	93
Tableau 31. Variations des concentrations plasmatiques en calcium (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	96
Tableau 32. Variations des concentrations plasmatiques en phosphore (mg/l)(Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	98
Tableau 33. Variations des concentrations plasmatiques en phosphore (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	99
Tableau 34. Variations des concentrations plasmatiques en magnésium (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	101
Tableau 35. Variations des concentrations plasmatiques en magnésium (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	103
Tableau 36. Variations des concentrations plasmatiques en sodium (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	105
Tableau 37. Variations des concentrations plasmatiques en sodium (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	107
Tableau 38. Variations des concentrations plasmatiques en potassium (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	109
Tableau 39. Variations des concentrations plasmatiques en potassium (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	110
Tableau 40. Variations des concentrations plasmatiques en chlore (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.....	112
Tableau 41. Variations des concentrations plasmatiques en chlore (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	113
Tableau 42. Variations des concentrations en glucose (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	115

Tableau 43. Variations des concentrations en glucose (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	118
Tableau 44. Variations des concentrations en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	120
Tableau 45. Variations des concentrations en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	122
Tableau 46. Variations des concentrations en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	124
Tableau 47. Variations des concentrations en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	126
Tableau 48. Variations des concentrations en protéines totales (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	128
Tableau 49. Variations des concentrations en protéines totales (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	131
Tableau 50. Variations des concentrations en urée (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	133
Tableau 51. Variations des concentrations en urée (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	136
Tableau 52. Variations des concentrations en albumine (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	138
Tableau 53. Variations des concentrations en albumine (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	140
Tableau 54. Variations des concentrations en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	142
Tableau 55. Variations des concentrations en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	145
Tableau 56. Variations des concentrations en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	147

Tableau 57. Variations des concentrations en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	149
Tableau 58. Variations des concentrations en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	151
Tableau 59. Variations des concentrations en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	153
Tableau 60. Variations des concentrations en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	155
Tableau 61. Variations des concentrations en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	157
Tableau 62. Variations des concentrations en calcium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	160
Tableau 63. Variations des concentrations en calcium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	163
Tableau 64. Variations des concentrations en phosphore (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	165
Tableau 65. Variations des concentrations en phosphore (mg/l, Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	168
Tableau 66. Variations des concentrations en magnésium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	170
Tableau 67. Variations des concentrations en magnésium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	173
Tableau 68. Variations des concentrations en sodium (mmol/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	175
Tableau 69. Variations des concentrations en sodium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	178
Tableau 70. Variations des concentrations en potassium (mmol/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	180

Tableau 71. Variations des concentrations en potassium (mmol/l (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	182
Tableau 72. Variations des concentrations en chlore (mmol/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	184
Tableau 73. Variations des concentrations en chlore mmol/l (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	186
Tableau 74. Variations de la NEC (Moyenne±SEM) en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.....	189
Tableau 75. Variations des concentrations en chlore mmol/l (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.....	190
Tableau 76. Matrices de corrélation de Pearson NEC et paramètres plasmatiques.....	197
Tableau 77. Matrice de corrélation NEC et concentrations des paramètres du liquide amniotique en saison froide.....	207
Tableau 78. Matrice de corrélation NEC et concentrations des paramètres du liquide amniotique en saison chaude.....	208
Tableau 79. Matrice de corrélation NEC et concentrations des paramètres du liquide allantoïdien en saison froide.....	209
Tableau 80. Matrice de corrélation NEC et concentrations des paramètres du liquide allantoïdien en saison chaude.....	210
Tableau 81. Corrélation entre âge fœtal et les concentrations des différents paramètres du plasma maternel et des liquides fœtaux	211

Liste des figures

Figure 01. Evolution de la capacité d'ingestion pour une brebis de 60 kg avec un ou deux fœtus (Dudouet, 2003).....	2
Figure 02. Evolution des besoins énergétiques et des apports possibles d'une ration offerte à volonté tout au long d'un cycle annuel (Mamine, 2010).....	3
Figure 03. Représentation schématique de placentomes ovin et bovin (Leborgne <i>et al.</i> , 2013).....	18
Figure 04. Pourcentage de brebis gravides abattues.....	47
Figure 05. Répartition des brebis gravides selon le stade de gestation.....	48
Figure 06. Répartition des brebis gestantes abattues en fonction de la taille de portée.....	48
Figure 07. Répartition des brebis gestantes abattues en fonction de l'âge.....	49
Figure 08. Variations de la glycémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	52
Figure 09. Variations de la glycémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	54
Figure 10. Variations de la cholestérolémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	56
Figure 11. Variations de la cholestérolémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	59
Figure 12. Variations de la triglycéridémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	61
Figure 13. Variations de la triglycéridémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	63
Figure 14. Variations de la protéinémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	65
Figure 15. Variations de la protéinémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	68
Figure 16. Variations de l'urémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	69
Figure 17. Variations de l'urémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	72
Figure 18. Variations de l'albuminémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	74

Figure 19. Variations de l'albuminémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	76
Figure 20. Variations de la créatininémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	78
Figure 21. Variations de créatininémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	80
Figure 22. Variations de l'activité de l'ALAT en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	82
Figure 23. Variations de l'activité de l'ALAT en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	85
Figure 24. Variations de l'activité de l'ASAT en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	86
Figure 25. Variations de l'activité de l'ASAT en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	88
Figure 26. Variations de l'activité de la PAL en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	90
Figure 27. Variations de l'activité de la PAL en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	92
Figure 28. Variations de la calcémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	94
Figure 29. Variations de la calcémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	96
Figure 30. Variations de la phosphatémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	98
Figure 31. Variations de la phosphatémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	100
Figure 32. Variations de la magnésiémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	102
Figure 33. Variations de la magnésiémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	104
Figure 34. Variations de la natrémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	106
Figure 35. Variations de la natrémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	108

Figure 36. Variations de la kaliémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	109
Figure 37. Variations de la kaliémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	111
Figure 38. Variations de la chlorémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.....	112
Figure 39. Variations de la chlorémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	114
Figure 40. Variations des teneurs en glucose dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	116
Figure 41. Variations des concentrations en glucose des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	119
Figure 42. Variations des concentrations de cholestérol dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	121
Figure 43. Variations des concentrations en cholestérol dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	123
Figure 44. Variations des teneurs en triglycérides dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	125
Figure 45. Variations des teneurs en triglycérides dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	127
Figure 46. Variations des teneurs en protéines totales dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	129
Figure 47. Variations des teneurs en protéines totales dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	132
Figure 48. Variations des teneurs en urée dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	134
Figure 49. Variations des teneurs en urée dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	137
Figure 50. Variations des teneurs en albumine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	139
Figure 51. Variations des teneurs en albumine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	141
Figure 52. Variations des teneurs en créatinine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	143

Figure 53. Variations des teneurs en créatinine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	146
Figure 54. Variations de l'activité de l'ALAT des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	148
Figure 55. Variations de l'activité de l'ALAT des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	150
Figure 56. Variations de l'activité de l'ASAT des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	152
Figure 57. Variations de l'activité de l'ASAT des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	154
Figure 58. Variations de l'activité de la PAL des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	156
Figure 59. Variations de l'activité de la PAL des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	158
Figure 60. Variations des teneurs en calcium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	161
Figure 61. Variations des teneurs en calcium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	164
Figure 62. Variations des teneurs en phosphore dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	166
Figure 63. Variations des teneurs en phosphore dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	169
Figure 64. Variations des teneurs en magnésium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	171
Figure 65. Variations des teneurs en magnésium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	174
Figure 66. Variations des teneurs en sodium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	176
Figure 67. Variations des teneurs en sodium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	179
Figure 68. Variations des teneurs en potassium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	181
Figure 69. Variations des teneurs en potassium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	183

Figure 70. Variations des teneurs en chlore dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	185
Figure 71. Variations des teneurs en chlore dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	187
Figure 72. Variations de la NEC en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.....	189
Figure 73. Variations de la NEC en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.....	190

Liste des Photos

Photo 01. Photo de conceptus bovin à 60 jours (A) et à 70 jours de gestation (B) (Neto <i>et al.</i> , 2010).....	19
Photo 02. Fœtus ovin à 97 jours de gestation (Wintour <i>et al.</i> , 1986)	22
Photo 03. Les cavités fœtales : Amnios et l'allantoïde chez un fœtus ovin à 97 jours de gestation (Wintour <i>et al.</i> , 1986).....	23
Photos 04. Photos d'un utérus gravide démontrant le fœtus et les enveloppes fœtales.....	38
Photo 05. Prise de la longueur fœtale.....	39

INTRODUCTION

Introduction

L'élevage des petits ruminants (particulièrement les ovins) joue un rôle socio-économique et culturel et occupe une place très importante dans le domaine des productions nationales de viandes et abats. Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques, car malgré des efforts de développement et de recherche pour la promotion de cet élevage, on note une faible productivité du troupeau dans sa composition numérique chez les éleveurs ruraux. Ceci est attribué aux principales contraintes de production dont l'abattage des femelles en carrière de reproduction ainsi que, une mauvaise conduite de la reproduction et de l'alimentation des troupeaux qui est souvent de type extensif constituée par une végétation annuelle spontanée des pâturages naturels, des jachères ainsi que par les résidus de l'agriculture, principalement de la paille (Bencherif, 2011). Cela se répercute également sur le déroulement de la gestation des brebis qui est un processus tenant encore une part importante du cycle reproductif. Ainsi, la femelle protège, nourrit et établit des liens avec sa progéniture dès la fécondation et cela jusqu'au sevrage et même parfois tout au long de sa vie. Parmi ces mécanismes, l'un des plus surprenants est cette faculté qu'a la femelle de préserver la vie de sa portée, et cela au détriment de sa santé et parfois de sa vie. Il est aussi étonnant de constater que le métabolisme des animaux est orienté, durant la gestation, de telle sorte que la survie de l'espèce est plus importante que la survie de l'individu.

La gestation est une phase critique du cycle reproductif caractérisée par des changements physiologiques de l'organisme, qui activent les mécanismes d'adaptation dont l'objectif est de maintenir l'homéostasie de la brebis qui doit être en bon état pendant et après la gestation afin de produire des agneaux viables. L'identification des changements du métabolisme de la brebis dans les diverses phases de gestation, la détermination des états métaboliques anormaux et la prévision de certains désordres métaboliques tels que la toxémie de gestation et l'hypocalcémie ont pu fournir quelques avantages aux producteurs (O'Doherty et Crosby, 1998). Les profils métaboliques ont été employés pour prévoir des problèmes métaboliques avant la mise bas et durant le postpartum et pour l'évaluation du statut alimentaire des animaux (Khatun *et al.*, 2011).

La composition biochimique et minérale des liquides fœtaux a été bien établie chez les bovins (Li *et al.*, 2005 ; Tabatabaei et Mamoei, 2011), chez les caprins dans les précédents travaux de (Aidasani *et al.*, 1993 et Tabatabaei, 2011) et même chez les ovins (Wales et Murdoch, 1973 ; Prestes *et al.*, 2001 et Khatun *et al.*, 2011), mais aucune étude n'a été effectuée auparavant sur nos ovins de race locale, ce qui confère une certaine originalité à notre travail. L'étude des

variations des profils biochimiques, dans le plasma maternel et dans les liquides fœtaux est donc un outil de diagnostic des désordres métaboliques et du statut du fœtus en croissance. Ces changements peuvent refléter les altérations des mécanismes de transfert aussi bien que le changement de la contribution des tissus fœtaux et placentaires aux compartiments amniotique et allantoïdien, le système dynamique de l'unité foetoplacentaire est responsable des échanges constants de l'eau et des constituants liquides entre les compartiments des liquides fœtaux et la circulation maternelle, ce qui se traduit par des variations des constituants physiques, chimiques et biochimiques des liquides fœtaux (Aidasani *et al.*, 1993).

Dans cette étude nous consacrerons une :

Première partie: Qui consiste à une approche bibliographique, nous rappellons dans un premier chapitre les particularités du métabolisme de la brebis gestante, dans le deuxième nous développons les mécanismes de transfert des nutriments à travers la barrière foeto-placentaire.

Deuxième partie : nous abordons une étude expérimentale qui sera conduite sur des brebis de la race Ouled Djellal, Les organes génitaux (utérus) seront rassemblés juste après l'abattage. Les animaux seront groupés sur la base de la longueur totale (circonférentielle) (en Cm) pour l'embryon, et la longueur directe (en Cm) comprise entre le sommet de l'articulation occipitale et la base de la queue pour le fœtus. Des prélèvements sanguins seront effectués avant abattage des brebis. Les dosages porteront sur les constantes biologiques (glucose, cholestérol, Triglycérides, urée, protéines totales, albumine et créatinine), et sur les éléments minéraux (Ca, P, Mg, Na, K, Cl et Fe). De même, L'activité des enzymes l'aspartate aminotransferase, l'alanine aminotransferase et la phosphatase alcaline sera également déterminée.

Ainsi, le principal objectif de ce travail est, d'étudier l'impact du stade de la gestation sur le métabolisme fœto-maternel par l'évaluation de la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel et l'appréciation de l'état d'embonpoint des brebis Ouled Djellal, avec comme principaux axes :

- Etude de l'influence du stade de gestation, de la parité, de la taille de portée et de la saison sur le profil métabolique des brebis Ouled Djellal.
- Etude de l'influence du stade de gestation, de la parité, de la taille de portée et de la saison sur les profils biochimique et minéral des liquides amniotique et allantoïdien.
- Etude de la relation entre la note de l'état corporel, le stade de gestation (l'âge foetal), et la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel.

CHAPITRE I

PARTICULARITÉS MÉTABOLIQUES

DE LA BREBIS GESTANTE

Le métabolisme de la brebis reproductrice est complexe, et fonctionne de manière différente selon le stade de gestation ou de lactation. En fin de gestation, les besoins et les apports varient selon un rythme différent. C'est autour du part que ces variations sont les plus marquées et que les maladies métaboliques surviennent. Nous avons donc concentré notre attention sur cette période pour faire le bilan des problèmes que l'on peut y rencontrer. Cette phase de la vie des brebis est illustrée par des variations des profils biochimique et minéral qu'il nous a paru intéressant d'étudier.

I.1. Alimentation de la brebis reproductrice

I.1.1. Augmentation des besoins en fin de gestation

L'augmentation des besoins en fin de gestation est liée d'une part à la forte demande de la part du fœtus qui utilise du glucose, du lactate et des acides aminés, et d'autre part à la préparation de la lactation. Cependant, les besoins en début de gestation restent bien inférieurs à ceux des brebis en fin de gestation et surtout en lactation (tableau 01) car à ce stade, la demande en énergie et en glucose pour la production laitière prend le pas sur la gestation (Herdt, 1988 ; Gerloff, 2000 ; Field *et al.*, 2015).

Tableau 01. Besoins des brebis aux différents stades physiologiques (INRA, 1978)

Stade physiologique		Besoins	
		UFL	MAD
Entretien		0.033/kg P ^{0.75}	2.52 g / kg P ^{0.75}
Croissance :	50g/j	0.16	12g
Gestation	4^{eme} mois	0.0082/kg P ^{0.75}	0.63g / kg P ^{0.75}
	5^{eme} mois	0.016/kg P ^{0.75}	1.25g / kg P ^{0.75}
Lactation	1^{er} mois	0.60	100 g
	2^{eme} mois	0.68	100 g
	3^{eme} mois	0.83	100 g

Globalement, les besoins augmentent peu au cours des premiers mois de gestation. Par contre, les apports doivent être plus que doublés, voir presque triplés entre la période sèche et la période de production pour couvrir les besoins. De ce fait, la ration alimentaire doit être adaptée pour satisfaire les besoins (Gerloff, 2000). Pour Gozlan (2014), Les besoins énergétiques en fin de gestation sont plutôt faibles car le fœtus croît lentement, et c'est au début de lactation que les besoins sont très élevés.

I.1.2. Evolution de la capacité d'ingestion au cours d'un cycle reproductif

La capacité d'ingestion traduit l'aptitude et la motivation d'un animal à ingérer des aliments. Cette dernière décroît lorsque la note d'état corporel augmente et elle est plus faible chez les primipares que chez les multipares (Gozlan, 2014).

Chez la brebis, la capacité d'ingestion diminue pendant le dernier tiers et surtout les trois dernières semaines de gestation, en particulier chez les brebis portant plusieurs fœtus, chez les brebis grasses, et lorsqu'elles reçoivent une ration de faible concentration énergétique (Chilliard, 1987). Par ailleurs, l'écart entre les apports énergétiques (évolution de l'ingestion volontaire) et les besoins se traduit par un bilan énergétique négatif pendant les six à dix semaines autour de la mise bas (Broqua et Chartier, 1995).

Au cours du cycle de production les besoins en énergie, azote et minéraux évoluent dans de grandes proportions (1 à 3 pour l'énergie et 1 à 4 pour les protéines). Quant à la capacité d'ingestion elle ne varie que de 1 à 2 sauf en fin de gestation et en début de lactation.

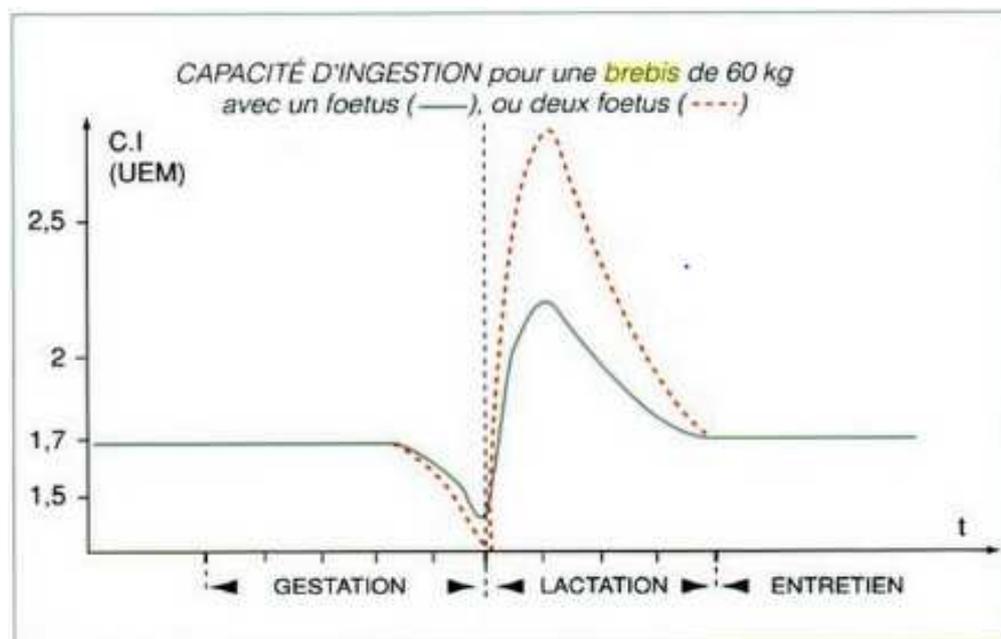


Figure 01. Evolution de la capacité d'ingestion pour une brebis de 60 kg avec un ou deux fœtus (Dudouet, 2003).

D'après Mamine (2010), lorsque les apports sont supérieurs aux besoins des animaux, ces derniers prennent du poids et constituent des réserves corporelles essentiellement énergétiques, majoritairement sous forme de lipides. A l'inverse, lorsque le bilan est négatif, les brebis perdent du poids et mobilisent leurs réserves corporelles pour compenser le déficit (Figure 02).

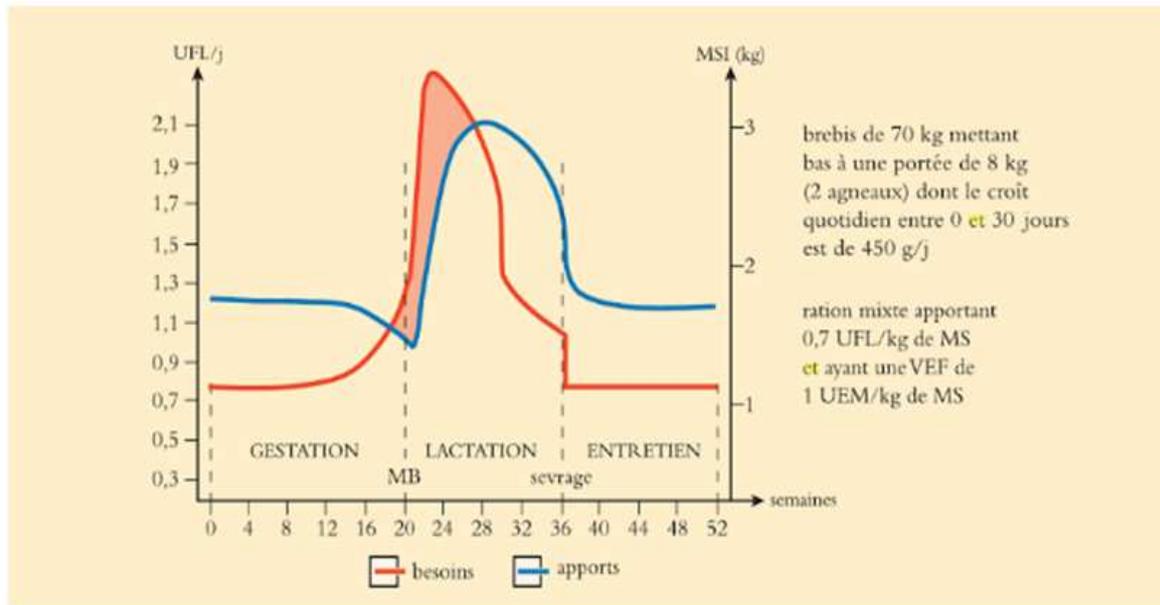


Figure 02. Evolution des besoins énergétiques et des apports possibles d'une ration offerte à volonté tout au long d'un cycle annuel (Mamine, 2010).

Les mécanismes de cette chute d'ingestion semblent être multiples, une limitation physique du volume du rumen par l'expansion de l'unité fœto-placentaire et des graisses abdominales pourrait jouer un rôle surtout avec des rations riches en fourrages grossiers. En outre, avec des rations riches en concentrés, un effet inhibiteur des œstrogènes ou du rapport œstrogènes/progestérone qui augmente en fin de gestation a été suggéré (Enjalbert, 1995a,b) Un bouleversement hormonal lié à l'approche de la parturition serait aussi tenu comme responsable de la diminution de la capacité d'ingestion. L'ingestion volontaire en début de lactation est fortement liée au nombre d'agneaux allaités et/ou à la production laitière, elle diminue juste avant la parturition, et augmente à nouveau progressivement après celle-ci (Chilliard, 1987).

I.1.3. Alimentation de la brebis gestante

Les connaissances actuelles sur la nutrition pour la conception et la gestation chez la brebis sont basées sur les résultats des épreuves de production impliquant différentes stratégies d'alimentation et des études mécanistes conçues pour démêler les systèmes de commande fondamentaux et leurs réponses aux aliments (Coleman et Henry, 2002). Cette alimentation peut se dérouler en 3 périodes :

1^{ère} période : début de gestation (1 mois) ne pose pas de problème, des fourrages de qualité même très moyenne suffisent en général, lorsque ils sont distribués à volonté, à couvrir le besoins, on donnera donc la même ration qu'aux brebis vides, mais en remplaçant si possible les parcours difficiles par des parcours ordinaires (Craplet et Thibier, 1980), une alimentation excessive pendant cette période peut même être néfaste et, lorsque les brebis arrivent trop grasses en fin de gestation, l'apparition de toxémie de gestation est favorisée.

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

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

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

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

I.1.4. Bilan énergétique

Du fait de l'évolution déférente de la capacité d'ingestion et des besoins en période péripartum, le bilan énergétique varie. En début de gestation, la brebis a peu de besoins, elle peut ingérer suffisamment de matière sèche pour les couvrir. Le bilan énergétique est nul, voir positif. Par contre, en toute fin de gestation, et plus particulièrement dans les heures qui précèdent le vêlage, un fort déficit énergétique apparaît dû à la fois, au stress de la mise bas et à une diminution du volume ruminal, alors qu'il existe un accroissement brutal des besoins en énergie (libération de glucocorticoïdes avant la mise bas) (Enjalbert, 1995a).

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

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

Chez la vache, la production laitière augmente rapidement après le vêlage, donc les besoins aussi. Mais comme la capacité d'ingestion n'augmente pas suffisamment vite pour que les apports soient au niveau des besoins, le bilan énergétique est la plupart du temps négatif jusqu'au pic de lactation. La vache puise donc dans ces réserves pour assurer sa production (Dann *et al.*, 2005).

I.1.5. Gestion de l'alimentation

Durant le cycle gestation-lactation, les brebis peuvent être sous alimentées pour des raisons économiques, ce qui entraîne une forte lipomobilisation durant les périodes de fin de gestation et de début de lactation où les besoins sont très élevés, mais aussi une diminution des poids de la mamelle et des agneaux à la naissance, et de la production laitière (Stern *et al.*, 1978 cités par Chilliard, 1987). Le niveau de production laitière n'est toutefois pas réduit lorsque des brebis maigres à l'agnelage sont correctement alimentées pendant la lactation. Ainsi, un apport excessif de composés glucoformateurs pourra provoquer une lipogenèse accrue avec des risques de mise bas difficile ou de stéatose hépatique en début de lactation (Rémésy *et al.*, 1986). Une restriction énergétique sévère et le manque de précurseurs pour la néoglucogenèse se traduisent par une forte hypoglycémie-acétonémie lorsque le drainage du glucose par le conceptus ou la glande mammaire est élevé (Demigne *et al.*, 1988).

D'après Forbes (1970) cité par Chilliard (1987), lorsque les brebis sont alimentées ad libitum, la qualité de la ration interagit très fortement avec l'état physiologique de l'animal, en raison de la limitation physique et digestive de l'ingestion. Lorsque la ration est très digestible, cette limitation est faible, et les brebis gravides ingèrent plus que les témoins non gravides.

En début de gestation, la ration est pauvre en concentrés puisque la brebis a peu de besoins. La flore cellulolytique du rumen est alors bien développée pour digérer cette ration riche en fibres. Par contre la flore amylolytique est peu présente, ce qui pose un problème au moment du part. En effet, si le rumen n'est pas adapté à une ration riche en concentré et donc en amidon, il ne pourra pas digérer efficacement la ration de lactation et bénéficier de tout ce qu'elle apporte, ce qui accentuera le déficit énergétique. Il faut donc réaliser une transition alimentaire un peu avant l'agnelage en apportant des concentrés progressivement dans la ration, cela à pour but non seulement de préparer la microflore ruminale au nouveau régime, mais aussi pour compenser la diminution de la capacité d'ingestion par un apport d'aliment plus riche en énergie (Enjalbert, 1995b).

D'après les études de Herdt (2000), le déficit énergétique dans lequel sont plongées les brebis lorsqu'elles sont en péripartum est dépendant des déséquilibres liés tant à l'apport qu'à la consommation de l'énergie qui leur est si précieuse.

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

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

I.2. Particularités métaboliques et régulations

Le métabolisme fonctionne de telle sorte que la production soit maintenue malgré les apports insuffisants par rapport aux besoins. Mais le problème est que la brebis a non seulement des besoins de production mais aussi des besoins d'entretien. Il n'y a pas que le fœtus et la mamelle qui ont des besoins importants en énergie. Tous les tissus ont besoins de glucose, d'acides

aminés et d'électrolytes pour fonctionner. Toutes les cellules ont besoin d'ATP, le glucose et d'autres métabolites énergétiques ne doivent pas partir en totalité dans l'utérus et la mamelle car ils sont aussi indispensables à l'organisme. C'est pourquoi le métabolisme s'adapte lorsque le bilan énergétique est insuffisant, en favorisant certaines voies comme la cétogenèse.

I.2.1. Métabolisme du glucose

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

Le glucose provient essentiellement de la néoglucogenèse, principalement à partir du propionate qui constitue le précurseur majeur de cet élément. Cependant, la mobilisation des réserves corporelles et l'intensification de la néoglucogenèse hépatique en fin de gestation prédisposent à la cétogenèse et à l'infiltration lipidique du foie, surtout lorsque l'apport de précurseurs glucogéniques est insuffisant (Chilliard, 1987 ; Gadoud *et al.*, 1992).

Le lactose, constituant majeur du lait (1/3 de la matière sèche totale du lait). Il est synthétisé par la mamelle à partir du glucose sanguin. Or la glycémie est basse chez les ovins : 0.4 à 0.7 g/l de sang. Du fait de la forte demande pour la production, l'organisme doit fournir beaucoup de glucose pour le fœtus et la mamelle.

La concentration du glucose sanguin diminue en fin de gestation, période durant laquelle la vitesse de croissance fœtale est maximale, ce qui signifie une forte exportation de nutriments vers l'utérus, soit 30 à 50% des métabolites (Sandabe *et al.*, 2004 ; Seidel *et al.*, 2006 ; Balikci *et al.*, 2007 ; Smith *et al.*, 2010). De plus, la quantité de glucose prélevée par l'utérus est proportionnelle à la glycémie de la brebis car le glucose est distribué au placenta par un mécanisme de diffusion facilitée (Bell et Ehrhardt, 2002 ; Bell *et al.*, 2005). Cette concentration reste faible au début de la lactation, et augmente ensuite chez les vaches laitières (Rémond *et al.*, 1996).

De plus une hypoglycémie qui apparaît dans les jours qui précèdent le part va favoriser l'hypoglycémie postpartum et donc une balance énergétique négative. Par ailleurs,

l'hypoglycémie prépartum entraîne une lipolyse marquée en début de lactation, d'où une concentration plus élevée en acides gras non estérifiés (Michaux, 2008).

Scott *et al.* (1995) ont montré un accroissement rapide de la glycémie juste après le part (jusqu'à 2 g/l), ils ont attribué cette augmentation à l'action des catécholamines. Arai *et al.* (2007) ont noté que la glycémie est plus faible chez les brebis en fin de gestation (2.9 mmol/l) au pâturage que celle des brebis vides (3.8 mmol/l) dont la ration est supplémentée de concentré.

L'hypoglycémie de nutrition a pour effet de provoquer l'anoestrus et d'augmenter l'incidence d'acétonémie et d'infertilité (Payne *et al.*, 1974 cité par Haddad). De plus, et selon Scaramuzzi *et al.* (2006) une balance énergétique négative à un effet direct sur l'axe hypothalamo-hypophysaire; elle est caractérisée par une hypoglycémie et une hypoinsulin-émie avec une augmentation de l'hormone de croissance (GH) et une suppression des pulses GnRH d'où l'anovulation et l'anoestrus.

La glycémie d'une brebis passe de la valeur de 50 mg/100ml à 20 à 40 mg/100ml lorsqu'elle est atteinte de toxémie de gestation, donc la gravité de la toxémie est étroitement liée à l'hypoglycémie (Scott *et al.*, 1995 ; West, 1996).

La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. A cet égard, Miettinen (1991) a signalé que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles.

I.2.2. Métabolisme des lipides

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

Si tel n'est pas le cas, ou si la capacité d'ingestion diminue, l'augmentation de la concentration plasmatique en acides gras libres est encore plus importante (Chilliard, 1987 ; Rukkwamsuk *et al.*, 1998). De plus, un manque de glucose lors d'un bilan énergétique négatif provoque d'après Herdt (2000), une diminution de la synthèse des triglycérides à cause d'un manque de glycérol (glucose principal précurseur de glycérol)

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

Selon Chilliard (1987), des brebis qui produisent moins de 0,5 kg de lait déposent de 10 à 50g d'équivalent lipide par jour au cours du premier mois de lactation. Toutefois, des brebis produisant en moyenne 1,2 kg ou 2 kg de lait en deuxième semaine de lactation mobilisent environ 60 g de lipides par jour. Bell (1995) a constaté que la lipogenèse et l'estérification des acides gras sont inexistantes chez la brebis au début de la lactation et elles sont très réduites chez la vache.

Chez les vaches laitières, on observe une teneur plus élevée en lipides que chez les autres (vaches allaitantes ou tariées). La quantité des acides gras prélevés dans le courant sanguin peut s'accroître quand les lipides circulants augmentent en particulier lors de mobilisation des réserves énergétiques en fin de gestation et en début de lactation (Rerat, 2009 ; Ayoub *et al.*, 2015). Cette augmentation porte sur les acides gras non estérifiés (Enjalbert, 1994).

I.2.3. Métabolisme azoté

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

La lactation entraîne une très forte augmentation des flux d'acides aminés par la suite de leur prélèvement intense par la glande mammaire (Brozostowski *et al.*, 1996 ; Braun *et al.*, 2010). Par exemple, chez la brebis et la chèvre, les flux de tyrosine et de méthionine sont environ 1.4 fois plus élevés au début de lactation que pendant la période sèche. L'apport d'acides aminés à la glande mammaire pourrait être favorisé par une baisse de l'utilisation extra mammaire des acides aminés provoquée par une réduction de la synthèse protéique dans les tissus comme le muscle. La diminution de l'insulinémie aussi bien que la diminution de la capacité de l'insuline à agir sur les tissus pourrait expliquer cette adaptation (Grizard *et al.*, 1988).

I.2.4. Métabolisme minéral

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

Le métabolisme minéral et particulièrement phosphocalcique de la brebis gestante devient plus sensible surtout lorsqu'elle porte plusieurs fœtus. En effet, le taux sérique du calcium chute au moment de la plus forte demande rencontrée au moment de la période de l'agnelage, d'une part à la fin de gestation en raison de la croissance du ou des fœtus et l'élaboration de leur squelette, et d'autre part au début de la lactation en raison de la concentration calcique importante du lait (Saeed *et al.*, 2009).

Selon Gueguen *et al.* (1988), les quantités de Ca fixées par jour dans l'utérus gravide évoluent au cours de la gestation et seront plus importantes pendant les deux derniers mois.

Une augmentation du coefficient d'absorption réelle (CAR) est effectivement observée en fin de gestation et surtout pendant la période de lactation et qui pourrait s'expliquer par une hypocalcémie transitoire qui accompagne la parturition et qui entraîne un pic de la 1,25-D3 plasmatique (Greene *et al.*, 1981 cités par Meziane, 2001).

L'augmentation de la sécrétion des œstrogènes au moment du part s'accompagne d'une diminution de la résorption osseuse et d'une baisse de l'appétit et par conséquent d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium (Brugere-picoux, 2002).

Nombreux sont ceux qui considèrent qu'il est inévitable en début de lactation et même physiologique, l'épuisement des réserves en Ca. Effectivement, Payne (1970) cité par Boudebza (2004) a montré que les vaches laitières perdent environ 18% des minéraux de leur squelette en une lactation et les récupèrent pendant la période de tarissement.

D'après Meschy et Gueguen (1995), la phosphatémie est plus importante chez la vache tarie que chez la vache en lactation. L'absorption est fortement accrue en début de lactation. Les variations de l'absorption de P sont solidaires de celles du Ca, mais il semble qu'il s'agisse davantage d'une conséquence des modifications du métabolisme calcique que d'un effet propre.

Une baisse trop importante des apports de phosphore, durant les 4 premiers mois de lactation, pénalise la fécondité des vaches laitières (Beguin, 2006).

D'après Marx (2002), lorsque la brebis se trouve dans un équilibre métabolique très fragile en fin de gestation et en début de lactation, l'hypomagnésémie apparaît par la suite d'un accroissement de l'utilisation du Mg par l'organisme. La sidéremie diminue surtout dans la période péripartum, la gestation semble augmenter le taux sérique de la ferritine au moment du part et qui persiste 4 à 8 semaines après (Graham, 1991).

La natrémie subit des fluctuations au cours de la gestation et diminue après le vêlage (Tainturier, 1981 cité par Haddad, 1981), et selon Meziane (2001), la kaliémie est influencée par la gestation et diminue au cours des deux premiers mois de lactation.

I.2.4.1. Facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique

La régulation du métabolisme phosphocalcique est assurée par le jeu de trois hormones qui sont, la parathormone, la calcitonine et la 1.25 dihydroxycholécalférol (Underwood et Suttle, 1999 ; Guéguen et Pointillart, 2000 ; Lagente, 2000 ; Jean-Blain, 2002 ; Michaux, 2008).

I.2.4.1.1. La parathormone (PTH)

C'est un polypeptide sécrété par la glande parathyroïde. Elle favorise la mobilisation du Ca et des Phosphates osseux et la transformation de la vitamine D en 1.25-D₃, en agissant sur l'hydroxylase rénale. Au niveau du tube digestif elle augmente l'absorption de ses deux minéraux par l'intermédiaire de la vitamine D₃ (Brown, 1991). Au niveau rénal, la parathormone augmente la réabsorption tubulaire du Ca et l'excrétion urinaire du P, elle a donc une action hypercalcémiant et hypophosphatémiant (Yokus *et al.*, 2004).

I.2.4.1.2. La calcitonine

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

I.2.4.1.3. 1.25 dihydroxycholécalférol (1.25-D3)

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

I.2.4.2. L'hypocalcémie

L'hypocalcémie est un trouble temporaire du métabolisme du calcium qui peut survenir aussi bien en bergerie qu'au pâturage. Cette affection non fébrile est due principalement à une hypocalcémie entraînant des troubles de l'excitabilité neuromusculaire qui aboutissent à une paralysie flasque, un collapsus circulatoire, et une altération de la conscience. L'hypocalcémie est donc l'élément déclenchant de la maladie et le mécanisme en est une soustraction fœtale non compensée par les apports alimentaires et la mobilisation osseuse. C'est une affection qui est le plus souvent antépartum (Bezille, 1995). Les multipares et les brebis âgées sont plus sensibles. Elle est fréquemment associée à une toxémie de gestation avec laquelle elle est souvent confondue (Mosdol et Waage, 1981 cités par Marx, 2002).

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

I.2.5. Sources d'énergie

Le développement fœtal et la synthèse mammaire ne se font pas sans énergie. D'un point de vue métabolique, l'énergie est essentiellement fournie aux cellules sous forme d'ATP. Il peut être produit au cours de la glycolyse, de l'oxydation des acides gras via le cycle du citrate, ou des réactions d'oxydations phosphorylantes durant lesquelles un transporteur d'électrons est nécessaire; le NADH (Horton *et al.*, 1993 cités par Isler, 2007). En effet, en péripartum, les besoins en glucose sont vraiment très grands (cas de plusieurs fœtus, production laitière élevée avec une faible densité de la ration), les éléments nécessaires à la NGG tels que les AGV sont insuffisants, la lipomobilisation entre en jeu, c'est un phénomène tout à fait physiologique qui permet de mettre l'organisme au service d'une production particulièrement coûteuse en énergie comme l'est la gestation ou la lactation. Cela est possible grâce à l'aptitude qu'a l'animal de pouvoir modifier profondément le fonctionnement de son métabolisme sans que cela ne lui soit fatal. De ce fait, la cétogenèse devient plus marquée afin de synthétiser des corps cétoniques qui constituent également une source d'énergie alternative grâce à leur solubilité et à leur capacité de pénétrer rapidement dans les cellules (Pethick *et al.*, 2005).

Synthétisés à partir de l'acétyl-CoA produit lors de l'oxydation des acides gras à longues chaînes dans les mitochondries hépatocytaires, les corps cétoniques peuvent eux-mêmes être oxydés rapidement dans les mitochondries de différents tissus de l'organisme (cœur, reins, muscles striés et glande mammaire) et fournir de l'énergie aux cellules via le cycle du citrate en redonnant de l'acétyl-CoA (Faulconnier *et al.*, 1999). Ils participent également à la synthèse d'acides gras à courtes chaînes.

Le Bétahydroxybutyrate est formé grâce à une suite de réactions partant du butyrate, au moment de son absorption au niveau des papilles du rumen. Ce corps cétonique est aussi synthétisé par le foie comme les deux autres, l'acéto-acétate et l'acétone. L'oxydation des acides gras dans les mitochondries fournit de l'acétyl-CoA qui entre normalement dans le cycle du citrate. Mais lorsque l'AOA est utilisé par la NGG, le cycle tourne peu, l'acétyl-CoA en excès est orienté vers la synthèse des corps cétoniques : deux molécules d'acétyl-CoA forment l'acéto-acétate, ensuite converti en Bétahydroxybutyrate et en acétone.

Le Bétahydroxybutyrate est utilisé dans la mamelle pour la synthèse de la matière grasse du lait. Selon Brunet (2002), les acides aminés issus de la dégradation des protéines alimentaires et microbiennes représentent environ 22% de l'énergie (de 15 à 28% en fonction de la teneur en matières azotées totales). Ces acides aminés sont majoritairement utilisés pour constituer les

protéines musculaires et laitières mais peuvent aussi participer à la formation du glucose par néoglucogenèse.

I.2.6. Régulation du métabolisme énergétique

La période péripartum se caractérise par de fortes modifications métaboliques. Pour éviter la survenue des problèmes, et assurer le meilleur compromis entre production et maintenance, un bouleversement hormonal s'opère dès la fin de la gestation jusqu'au stade de lactation induit des changements dans le métabolisme, dont les effets permettent dans la plupart des cas, l'accomplissement de la gestation et l'annonce de la lactation en dépit des déficits énergétiques. Le métabolisme fait donc l'objet d'une régulation plutôt complexe, les facteurs intervenants sont nombreux, et aucun ne doit faire défaut.

I.2.6.1. Rôle de l'insuline et du glucagon

L'insuline et le glucagon participent à la régulation du métabolisme, chez les ruminants aussi bien que chez les monogastriques en exerçant leurs effets sur les différentes voies métaboliques.

I.2.6.1.1. Effet sur le métabolisme des carbohydrates

L'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus, sa mise en réserve sous forme de glycogène en stimulant la glucokinase (glycogénèse), et inhibe la néoglucogenèse. Elle stimule également la glycolyse dans les muscles et le foie. Le glucagon a l'effet inverse, il stimule l'apport de glucose par glycogénolyse et active les enzymes de la néoglucogenèse (Grizard, *et al.*, 1986).

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

I.2.6.1.2. Effet sur le métabolisme des lipides

Dans les tissus adipeux, mammaire et musculaire, l'insuline augmente la synthèse des triglycérides via la stimulation de la lipoprotéine lipase : celle-ci permet la libération des acides gras des triglycérides transportés par les lipoprotéines et leur utilisation par les cellules. Parallèlement, l'insuline diminue la lipolyse en inhibant l'activité de la protéine kinase A et de la lipase hormono-sensible (LHS). La première étape de la lipogénèse stimulée par l'insuline est la formation du malonyl-CoA à partir de l'acétyl-CoA dans le cytoplasme, grâce à l'acétyl-CoA carboxylase. Il s'agit d'une étape clé, puisque le malonyl-CoA stimule l'estérification des AGNE. L'allongement des chaînes se fait ensuite grâce à l'acétyl-CoA et le malonyl-CoA. Cette synthèse est semblable, qu'elle se déroule dans la mamelle ou dans d'autres tissus de l'organisme.

Quant au glucagon, il inhibe la lipoprotéine lipase, et stimule l'activité de la lipase hormono-sensible et donc une augmentation de la lipolyse. Des acides gras et du glycérol sont ainsi libérés dans la circulation sanguine. Les AGNE circulants sont utilisés par les tissus comme source d'énergie via la β -oxydation. Enfin la lipogénèse est inhibée par le glucagon, par phosphorylation de l'acétyl-CoA carboxylase qui empêche la formation du malonyl-CoA.

Au niveau hépatique, l'insuline stimule la lipogénèse et inhibe la néoglucogénèse, de la même manière que dans les autres tissus. Par contre, elle inhibe l'oxydation des acides gras et la cétogénèse. Le glucagon montre l'effet inverse de celui de l'insuline, il active la néoglucogénèse à partir de l'oxalo-acétate et des acides aminés glucoformateurs (Hayirli, 2006).

Au début de gestation, les brebis parviennent à ingérer suffisamment de matière sèche pour satisfaire leurs besoins. Leur métabolisme est donc plutôt orienté vers l'anabolisme: elles ne puisent pas dans leurs réserves mais fabriquent du tissu adipeux. Dans ces conditions les précurseurs du glucose sont nombreux. En réponse, l'insulinémie augmente. Par contre, dès la fin de la gestation, quand la capacité d'ingestion diminue alors que les besoins augmentent rapidement, la demande en glucose est forte, mais peu de précurseurs sont alors disponibles pour la néoglucogénèse. L'insulinémie est basse, mais la libération du glucagon est stimulée. Selon Herdt (2000), l'augmentation du rapport glucagon/insuline oriente le métabolisme vers la cétogénèse d'une façon plus intense que la seule évolution des concentrations de ces deux hormones.

I.2.6.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique

I.2.6.2.1. La leptine

Chez les mammifères, la leptine est synthétisée par les adipocytes blancs et libérée dans le sang. Elle provoque une diminution de l'ingestion, une augmentation de la dépense d'énergie et une augmentation de l'activité physique (Eryavuz *et al.*, 2007). De manière générale, la cible de la leptine est le neuropeptide Y, ce dernier est un stimulant de la prise alimentaire et un inhibiteur de la dépense d'énergie (Blache *et al.*, 2006 ; Macajova *et al.*, 2006).

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

I.2.6.2.2. Autres hormones

En fin de gestation, la concentration en hormone de croissance est très élevée, elle induit une augmentation de la dépense énergétique (Juarez-Reyes *et al.*, 2004 ; Kim *et al.*, 2004). Par ailleurs, juste avant le part, les œstrogènes, la prolactine et l'adrénaline ont également des concentrations élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins de l'utérus gravide qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie, de la lipomobilisation et la libération des acides gras non estérifiés dans le sang (Grummer *et al.*, 1990 ; Bell, 1995).

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

CHAPITRE II

TRANSFERT DES NUTRIMENTS À TRAVERS LE PLACENTA

Chez les ruminants, l'invasion de l'endomètre utérin est relativement limitée (placentation épithélio choriale ou syndésmochoriale) comparé à ce qu'on observe chez les primates et les rongeurs (placentation hémochoriale). L'implantation aboutit à la mise en place de la structure du futur placenta. Une fois l'implantation de l'embryon au sein de la muqueuse utérine effectuée, une communication étroite entre l'organisme maternel et l'embryon s'établit. Nous allons développer la structure ainsi que, les principales fonctions de l'organe indispensable à cette communication : **le placenta**

II.1. Définition du placenta

Le placenta est un organe transitoire propre aux mammifères euthériens. C'est un organe d'échanges entre la mère et le fœtus, il assure la respiration et la nutrition du fœtus, ainsi que sa protection contre les bactéries et les substances toxiques. Il présente également une activité endocrine responsable en tout ou en partie de l'équilibre hormonal de la gestation. L'abondante production d'hormones stéroïdes et d'hormones protéiques est largement utilisée pour le diagnostic et la surveillance biologique de la gestation (Reynolds *et al.*, 1995 ; Breier, 2000 ; Noel *et al.*, 2003 ; Diaz *et al.*, 2014 ; Zhang *et al.*, 2015).

II.2. Formation du placenta

Il est évident que le placenta joue un rôle fondamental dans la couverture des besoins métaboliques du fœtus; ainsi, bien que la croissance placentaire se ralentisse pendant la dernière moitié de la gestation, la fonction placentaire augmente considérablement pour soutenir la croissance exponentielle du fœtus (Reynolds *et al.*, 2005).

Le développement du placenta ovin commence dès le 10^{ème} jour après l'ovulation par une apposition du blastocyste à l'endometre au moyen d'un simple contact de surface-à-surface (Björkman, 1965). A partir du 30^{ème} jour de gestation chez la vache, des bouquets de papilles bien délimités apparaissent plus denses en regard des caroncules utérines, formant les ébauches des cotylédons placentaires. Entre 40 et 50 jours, les villosités cotylédonaires s'enfoncent dans les cryptes des 12 caroncules, s'allongent et se ramifient (Derivaux et Ectors, 1980). Les cotylédons se développent d'abord dans la région du chorion la plus proche de l'embryon. Puis, pendant les semaines qui suivent, ils apparaissent dans des régions de plus en plus distales (Constant, 2006 ; Haeger *et al.*, 2016). Selon Neto *et al.* (2010), Les cotylédons ne sont pas macroscopiquement visibles qu'à partir le 37^{ème} jour de la gestation chez le conceptus bovin. Un maximum de 20 cotylédons qui sont présents sur la surface chorionique chez l'embryon entre 37

à 40 jours. De 40 à 50 jours, le nombre de cotylédons va se tripler. A partir du 70^{ème} jour, leur nombre augmente graduellement.

L'association d'un cotylédon et d'une caroncule forme une masse ovoïde appelée placentome. L'ensemble des placentomes constitue le placenta (Hradecky *et al.*, 1988 ; Castonguay, 2012 ; Lie, 2013). Leur nombre est très variable d'une femelle à une autre et d'une gestation à une autre (Bazer *et al.*, 2012a ; Dunlap *et al.*, 2015 ; Carter et Enders, 2016). Selon Björkman (1965), le nombre ainsi que la taille des placentomes augmentaient dès le 80^{ème} jour de gestation chez la brebis.

La forme des placentomes varie selon les espèces: ils sont concaves chez la brebis et la chèvre, alors qu'ils sont convexes chez la vache (Figure 03) (Derivaux et Ectors, 1980).

Le placentome ovin est formé par l'union de villosités chorales et des cryptes maternelles séparées l'un des l'autres par des septa. Les villosités chorales consistent à des corps mesenchymateux vasculaires équipés de cellules trophoblastiques cuboïdales et des cellules géantes binuclées. L'épithélium utérin s'avère érodé et les cryptes sont rayées par un syncytium qui dérive des cellules trophoblastiques géantes (Björkman, 1965 ; Leiser *et al.*, 1997 ; Zhang *et al.*, 2015).

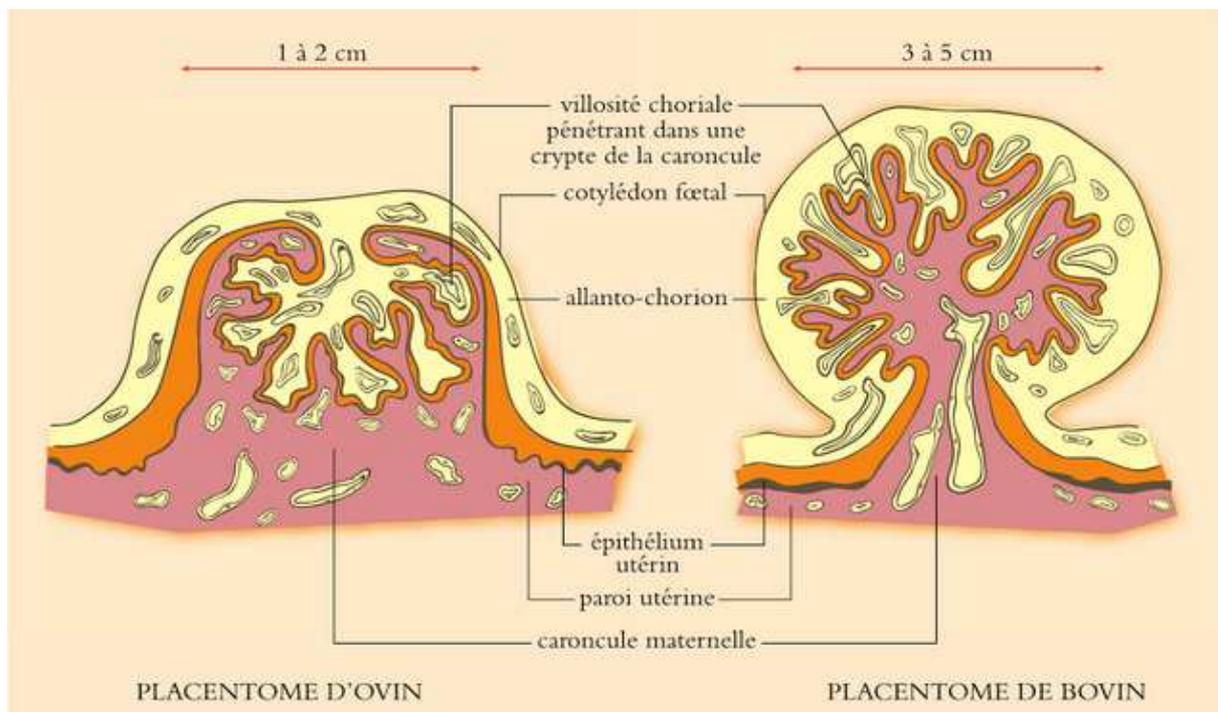


Figure 03. Représentation schématique des placentomes ovin et bovin (Leborgne *et al.*, 2013).

Chez les ruminants, les circulations sanguines maternelle et fœtale sont parallèles et les deux circulations ne se mélangent pas (Brett *et al.*, 2014). Côté maternel, ce sont les veines et

les artères utérines qui irriguent le placenta. Chez la brebis, environ 84% du flux sanguin utérin passe par les placentomes en fin de gestation. Côté fœtal, les veines ombilicales apportent le sang du placenta vers le fœtus, alors que les artères font circuler le sang du fœtus vers le placenta. On visualise sur la photo (01), la vascularisation du placenta et le cordon ombilical. Le flux sanguin augmente au cours de la gestation pour répondre aux besoins croissants du fœtus (Hafez et Hafez, 2000).

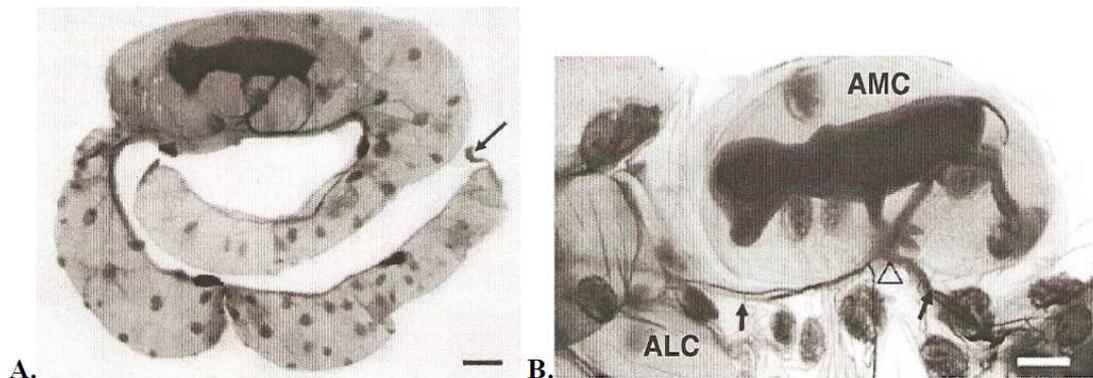


Photo 01. Photo de conceptus bovin à 60 jours (A) et à 70 jours de gestation (B) (Neto *et al.*, 2010). **A.** Les vaisseaux sanguins sont visibles sur l'allantoïde, le long de la ligne mésométriale. Les cotylédons sont visibles sur toute la surface du chorion. **B.** Les flèches indiquent les vaisseaux sanguins et le triangle indique le cordon ombilical. ALC : allanto-chorion, AMC : amnio-chorion.

II.3. Anatomie du placenta

Au cours du développement fœtal, le placenta est morphologiquement lié au développement des membranes extra-embryonnaires. Il y a deux compartiments liquides: le sac amniotique, contient le fœtus, et un compartiment allantoïdien, remplissant la corne non gravide et la partie supérieure de la corne gravide (Wintour *et al.*, 1986). Les membranes fœtales jouent un rôle important dans la régulation de la composition et le volume des liquides fœtaux. Il paraît donc opportun de rappeler brièvement la disposition et la conformation de ces compartiments.

II.3.1. Amnios

C'est l'enveloppe la plus interne, l'amnios dérive de l'ectoderme et présente la même disposition chez toutes les espèces en entourant complètement le fœtus. D'abord intimement collé à sa surface, il se soulève et se distend progressivement à mesure de l'accroissement du liquide amniotique (Derivaux et Ectors, 1980). Celui-ci augmente progressivement vers le cinquième sixième mois de gestation chez les grandes espèces.

Le liquide amniotique représente le milieu ambiant du fœtus au cours de la vie intra-utérine ; son rôle est à la fois mécanique et physiologique (Burc *et al.*, 2001). De couleur claire au début de gestation, le liquide amniotique devient ensuite blanchâtre par suite de la présence des matières

sébacées en suspension. Il peut être brunâtre suite au rejet de méconium par le fœtus ou rougeâtre lors de mort ou de dissolution fœtale (Derivaux et Ectors, 1980). Le liquide amniotique est formé par le flux du sang, du liquide pulmonaire et de l'urine du fœtus. Ainsi, durant le dernier tiers de la gestation, le fœtus ovin sécrète en moyenne environ 100 ml/jour/kg de poids fœtal de liquide pulmonaire. Dans des conditions physiologiques, la moitié de ce liquide est rejetée dans le liquide amniotique et l'autre moitié est avalée par le fœtus (Brace *et al.*, 1994). Donc, la contribution du liquide pulmonaire est estimée d'un tiers, alors que celle de la portion urinaire ne représente qu'un sixième. La production du liquide pulmonaire fœtal est affectée par une diversité de facteurs foetaux physiologiques et endocriniens, une augmentation des niveaux d'arginine, de vasopressine, des cathécolamines et du cortisol provoque une diminution de la sécrétion du liquide pulmonaire fœtal (Lawson *et al.*, 1978).

Le liquide amniotique représente un moyen de protection pour le fœtus et il permet à ce dernier, à un stade plus avancé de la gestation, d'effectuer l'évolution nécessaire à l'adoption de la position la plus favorable pour l'accouchement (Beall *et al.*, 2007). Le rôle le plus important du liquide amniotique est d'ordre nutritif, il fait partie intégrante du système circulatoire fœtal. Il constitue également la première barrière d'absorption intramembranaire à partir de l'amnios vers la circulation fœtale (Schmidt, 1992 ; Adams *et al.*, 2005 ; Beall *et al.*, 2007 ; Anderson *et al.*, 2013). La déglutition du liquide amniotique par le fœtus, contribue à la formation du méconium, et à la production des liquides intra et extracellulaire des tissus foetaux et ainsi le passage dans la circulation sanguine et lymphatique pour aboutir au placenta.

II.3.2. Allantoïde

L'allantoïde est un sac à paroi très mince en continuité avec la vessie du fœtus par le canal de l'ouraque, il présente une topographie différente suivant les espèces. Chez les solipèdes, il s'interpose sur toute son étendue entre le chorion et l'amnios, le feuillet externe, fusionné avec le chorion, forme l'allanto-chorion tandis que le feuillet interne, plus ou moins adhérent à la face externe de l'amnios constitue l'amnio-allantoïde (Derivaux et Ectors, 1980, Peter, 2013).

Le tissu connectif de l'allanto-chorion est parcouru par les ramifications des artères et des veines ombilicales.

Le liquide allantoïdien clair, séreux, renferme des déchets du métabolisme azoté: urée, acide urique, allantoïne et autres substances. Son volume, en fin de gestation, est de 500 ml à 1 litre chez la brebis et de 8 à 15 litres chez la vache. Chez les ruminants et le porc l'allantoïde représente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné, couché en écharpe sur une des faces de l'amnios et dépassant celui-ci sur une assez grande longueur à ses deux extrémités (Wintour *et al.*, 1988 ; Bazer, 1989)

La face interne de l'allantoïde, lisse et baignée par le liquide allantoïdien, la face externe est en rapport sur une faible étendue avec un des côtés du sac amniotique et pour la plus grande partie avec la face interne du chorion, l'espace allanto-choriale est occupée par un tissu muqueux très abondant dans lequel cheminent les vaisseaux (Derivaux et Ectors, 1980).

Tout comme le liquide amniotique, le liquide allantoïdien protège le fœtus contre les actions mécaniques, au moment de la mise-bas et au cours de la dilatation des voies génitales il sert de lubrifiant (Derivaux et Ectors, 1980 ; Bazer, 1989).

II.3.3. Vésicule ombilicale

Cette poche, en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilical, a complètement disparu dès les premiers temps de gestation chez les grandes espèces. Elle persiste jusqu'à la naissance chez les carnivores où elle apparaît comme un sac allongé entre le chorion et la face externe de l'allantoïde au niveau de l'anneau ombilical. Elle est très développée chez la lapine en rapport sur toute son étendue avec la face interne du chorion, sauf au niveau du disque placentaire (Derivaux et Ectors, 1980).

II.3.4. Chorion

C'est l'enveloppe la plus externe, elle forme un sac parfaitement clos dont la forme générale rappelle celle de l'utérus dans les grandes espèces. La face externe du chorion, lisse en début de gestation, se couvre après par de villosités, cônes vasculaires mésenchymateux, qui en occupent toute la surface chez certaines espèces ou qui se rassemblent sur des espaces plus limités chez d'autres ; ces villosités s'engrènent dans des cryptes ou avec de semblables villosités de la muqueuse utérine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Brace *et al.*, 1992).

Chez la vache et la brebis, l'amnios et l'allantoïde, sont tous les deux couverts par le chorion. Le chorion est en rapport avec les deux où il est étroitement appliqué contre ces membranes pour former l'amniochorion ou l'allantochorion (Photo 02). Il y a également des secteurs où les membranes l'amnios et l'allantoïde sont étroitement appliqués pour former une membrane amnioallantoïdienne, toutes ces membranes peuvent être séparées sans détruire l'intégrité des sacs (Wintour *et al.*, 1986).

Les cotylédons sont présents sur les deux surfaces l'amniochorion et le chorioallantoïde de la membrane. Diffuses au départ, les villosités choriales se rassemblent en une série de bouquets, les cotylédons fœtaux; elles s'engrènent alors dans les formations spécialisées de la muqueuse utérine, les caroncules utérins, et forment ainsi les placentomes (Peter, 2013).

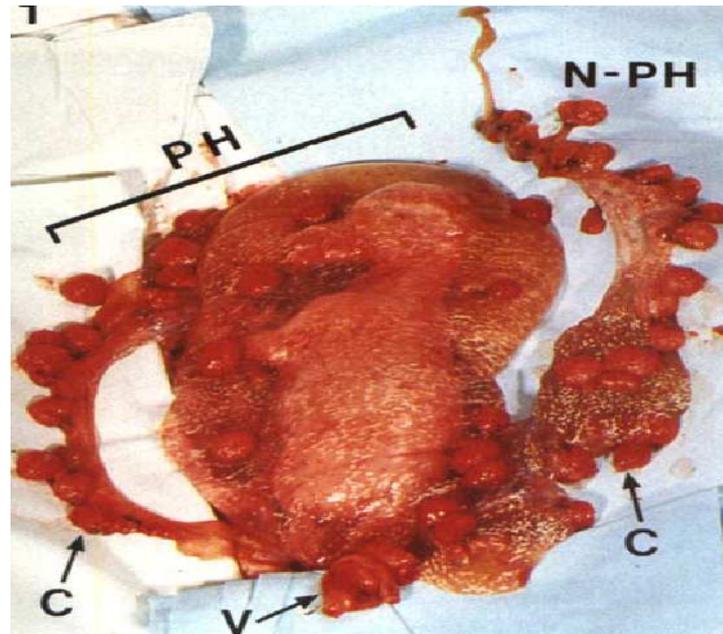


Photo 02. Fœtus ovin à 97 jours de gestation (Wintour *et al.*, 1986) : Le chorion englobe les deux sacs l'amnios et l'allantoïde. V: vagin ; PH : la corne gravide ; NPH : corne non gravide ; C: cotylédons.

Les placentomes sont de véritables surfaces d'attache utéro-placentaire, répartis sur toute la surface choriale suivant des lignes parallèles entre elles. Au nombre de 70 à 120, ces placentomes sont plus nombreux et moins développés aux extrémités, moins abondants mais plus volumineux dans la partie moyenne correspondant à l'amnio-chorion.

Les caroncules maternels sont formés avant que ne s'engagent les villosités choriales, ils sont recouverts en surface d'une couche continue et simple de cellules cubiques à apex effiloché et dont la base renferme un mélange de glycérides et de lécithine. Au sommet des cloisons maternelles se trouve ménagées en une véritable cavité, zone de résorption sanguine, renferme de nombreux débris cellulaires et des hématies en voie de désintégration. En cet endroit les cellules épithéliales renferment du glycogène et des granulations ferrugineuses. Les espaces intercotylédonnaires lisses constituent le paraplacenta (Derivaux et Ectors, 1980).

Chez la vache l'allanto-chorion est fonctionnel à partir de son engrènement définitif soit entre le 40^{ème} et le 60^{ème} jour, avant cette période la nutrition de l'œuf s'opère par osmose à partir du lait utérin. Le chorion s'étend jusqu'à la corne non gravide et il est donc normal de retrouver à ce niveau d'assez nombreux cotylédons fonctionnels, ils sont cependant moins développés que dans la corne gravide (Derivaux et Ectors, 1980 ; Wintour *et al.*, 1986). Chez la brebis où l'implantation survient vers les 17-18^{ème} jours, la fixation caronculaire ne se situe que vers le 44^{ème} jour et elle n'est entière et complète que vers le 78^{ème} jour. D'après Björkman (1965), dès l'attachement du chorion aux caroncules maternelles il aura formation d'une interdigitation de

microvillosités entre la couche cryptale et les cellules trophoblastiques cuboïdales avec la présence d'abondantes vésicules pinocytotiques et des corps multivesiculaires dans le syncytium et le cytoplasme trophoblastique durant les premiers jours de gestation, mais leur fréquence diminue plus tard.

La forme de l'allantoïde et son rapport avec l'amnios est observée après l'injection d'une solution colorée dans l'allantoïde (Figure 06). Seul un tube étroit de l'allantoïde « l'isthme allantoïdien » est en contact direct avec l'amnion, ce tube relie l'origine de l'allantoïde qui est l'extrémité distale du cordon ombilical avec les deux bras de l'allantoïde situés en majorité dans la corne non gravide. L'ouraque est un tube étroit, plaqué dans le cordon ombilical, reliant le sac allantoïdien avec la vessie du fœtus (Wintour *et al.*, 1986).

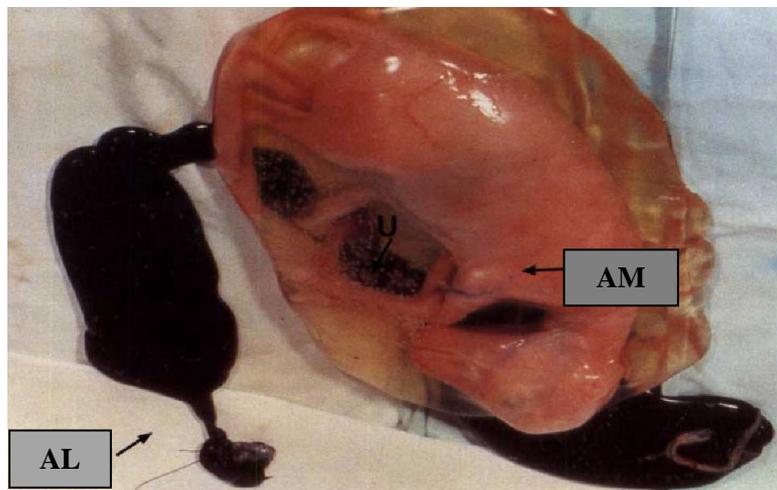


Photo 03. Les cavités fœtales : Amnios et l'allantoïde chez un fœtus ovin à 97 jours de gestation (Wintour *et al.*, 1986). AM : l'amnios ; AL : l'allantoïde ; U: canal de l'ouraque.

II.4. Circulation utéro-placentaire

La vascularisation placentaire marque le début de la nutrition hémotrope du fœtus. Les artères et les veines utérines s'enlacent autour du septum maternel des villosités où des caroncules et y développent un riche lacis capillaire. Par ailleurs les artères et les veines ombilicales fœtales se prolongent et se distribuent dans le conjonctif muqueux de l'allanto et l'amnio-chorion et forment également un lacis capillaire important au niveau des villosités choriales. Circulation utérine et circulation fœtale ne sont jamais en contact direct mais elles sont suffisamment contiguës pour que l'O₂ et les éléments nutritifs passent du sang maternel au sang fœtal et qu'inversement le CO₂ et les déchets passent dans le sens opposé par un véritable système de shunt (Derivaux et Ectors, 1980 ; Bonnin, 2002). Le flux artériel utérin va s'intensifiant avec la progression de la gestation et l'augmentation du poids du fœtus ; il en est de même du flux sanguin fœtal.

Du point de vue anatomique et suivant l'étendue de la répartition des connexions utéro-choriales on distingue diverses formes de placenta à savoir:

- le placenta diffus rencontré chez la jument et la truie
- le placenta localisé dont les particularités varient suivant les espèces:
 - 1)- placenta localisé cotylédonnaire chez la vache, la chèvre, la brebis.
 - 2)-placenta localisé zonaire chez la chienne.
 - 3)-placenta localisé discoïdal chez la lapine.

Une distinction s'impose également sur le plan gynécologique et elle repose sur l'existence ou l'absence d'une destruction endométriale lors de l'expulsion placentaire. On distingue ainsi:

- Les placentas déciduals : caractérisés par la pénétration du trophoblaste dans la muqueuse utérine. L'expulsion des membranes s'accompagne d'une destruction plus ou moins importante de la muqueuse et de pertes sanguines.
- Les placentas indéciduals : caractérisés par un simple engrenement des digitations trophoblastiques fœtales avec les digitations épithéliales et glandulaires de l'utérus. La muqueuse utérine reste intacte après l'expulsion du placenta.
- Les placentas intermédiaires: dans lesquels la pénétration du trophoblaste est à peine ébauchée et où la destruction utérine est réduite (brebis).

Les placentas indéciduals et intermédiaires sont couramment désignés sous le nom de semi-placentas et les espèces qu'ils caractérisent sont dites adéiduals (équins-bovins-porcins-ovins) tandis que les placentas déciduals sont dits vrais placentas et les espèces qui en sont pourvues sont rangées dans le groupe des déiduals. C'est le cas des carnivores, des primates et des rongeurs (Derivaux et Ectors, 1980).

II.5. Organisation histologique du placenta

Sur le plan histologique les placentas sont identifiés et classés suivant le nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et fœtal (Leborgne *et al.*, 2013 ; Elliot, 2014 ; Grigsby, 2016). On distingue ainsi:

- Les placentas épithélio-choriaux : le chorion fœtal est en contact direct avec l'épithélium utérin, ce type représente le modèle du placenta le moins attaché ce qui suggère que le taux de transport de quelques substances nutritives, telles que les acides gras libres, pourrait être plus dépendant de la disponibilité de ces substances dans le sang maternel (Elliot et Crespi, 2008).
- Les placentas syndesmo-choriaux : dans ce type de placenta l'épithélium utérin a disparu et l'épithélium chorial se trouve soudé directement au conjonctif utérin. Il n'y a plus de lumière utérine. Certains auteurs considèrent ce placenta comme caractéristique des ruminants d'autre part, au contraire, que les placentas de la vache et de la chèvre rentrent dans la catégorie

épithélio-choriale et que seul le placenta ovin serait de type syndesmo-chorial (Derivaux et Ectors, 1980, Carter et Enders, 2016). La réduction présumée de l'épithélium maternel dans la barrière placentaire classifié le placenta ovin comme syndesmochorial (Björkman, 1965). Cependant, Beall *et al.* (2007) considèrent le placenta ovin comme épithélio-chorial.

-Placentas endothélio-choriaux : le chorion fœtal est en contact avec la paroi endothéliale des vaisseaux sanguins maternels.

-Placentas hémochoriaux : où le chorion fœtal est directement baigné dans le sang maternel.

II.6. Physiologie placentaire

Pendant les premières semaines de son développement, la nutrition de l'œuf est assurée par les sécrétions utérines (embryotrope) qui contiennent des hydrates de carbone, des lipides, des acides aminés et des matières minérales. La circulation vitelline est de très courte durée chez les mammifères et elle n'a d'importance que parce qu'elle est le lieu de formation des premiers éléments du sang qui sont ensuite apportés à l'embryon. Rapidement, la circulation vitelline est remplacée par la circulation placentaire et c'est au niveau des villosités choriales que vont s'opérer les échanges entre le sang maternel et le sang fœtal. Bien que n'étant pas en contact direct, les deux circulations sont si intimement juxtaposées que l'oxygène et les éléments nutritifs passent du sang maternel vers le sang fœtal (Derivaux et Ectors, 1980 ; Symonds *et al.*, 2001).

Les échanges placentaires sont conditionnés par divers facteurs dont le degré d'intervention varie suivant les espèces et dans une même espèce suivant le stade de la gestation (Derivaux et Ectors, 1980). Parmi ces facteurs, il faut retenir:

-La surface d'échange placentaire, son épaisseur et sa structure.

- Le débit sanguin maternel.

-La pression hydrostatique et la pression osmotique de part et d'autre de la membrane d'échange. Des recherches faites chez le mouton indiquent que la pression osmotique est plus élevée dans le sang maternel que dans le sang fœtal (Wintour *et al.*, 1988).

Les échanges placentaires se font selon des mécanismes classiques de transport membranaire :

-La simple diffusion conduisant au passage passif des molécules du lieu de plus forte concentration à celui de moindre concentration.

-Le transport actif : la plupart des molécules d'importance physiologique sont transférées par transport actif contre le gradient de concentration avec apport d'énergie ce qui aboutit à leur plus forte concentration dans le sang fœtal que dans le sang maternel.

II.6.1. Passages transplacentaires

Le placenta permet le transport des nutriments maternels vers le fœtus, ainsi que le transfert des déchets du catabolisme fœtal en sens inverse (Leborgne *et al.*, 2013). Le transport des nutriments à travers le placenta dépend de la taille placentaire, la morphologie (superficie de la zone d'échange et épaisseur des tissus), la capacité des transporteurs, et le flux sanguin utéro-placentaire (Brett *et al.*, 2014).

II.6.1.1. Echanges gazeux placentaires

La respiration du fœtus est assurée par le placenta qui permet les échanges gazeux entre le sang maternel et le sang artériel ombilical. L'oxygène arrive par les artères utérines dans la chambre intervillieuse, passe vers les vaisseaux villositaires et le sang fœtal artérialisé retourne au fœtus par les veines ombilicales. A chaque étape de ce transfert, la pression partielle en oxygène s'abaisse : il y a une véritable "cascade" de l'oxygène depuis l'air ambiant jusqu'aux tissus du fœtus où il est consommé. La séquence est inversée pour le gaz carbonique avec des différences de pression extrêmement faibles (Bonnin, 2002)

II.6.1.1.1. Oxygène

Les échanges ont lieu de manière comparable à ce qui se passe au niveau du poumon, la différence réside dans le fait que, au niveau placentaire, les circulations sanguines sont contigües l'une à l'autre tandis qu'au niveau pulmonaire le sang est directement en contact avec l'air alvéolaire. La diffusion de l'O₂ dépend de divers facteurs (Griffiths et Campbell, 2014) :

- Importance des flux sanguins, maternel et fœtal.
- La différence de pression partielle intra et extraplacentaire de l'O₂.
- Caractères de dissociation de l'oxyhémoglobine fœtale et de l'oxyhémoglobine maternelle. Cette dernière se dissocie très rapidement par suite de faible PH existant au niveau de placenta; l'oxygène est capté très rapidement par l'hémoglobine fœtale du fait de son plus grand pouvoir d'affinité.

Les circulations fœtale et maternelle s'opèrent en directions opposés au niveau de placenta dont le résultat est d'entraîner des différences importantes de pression de l'O₂ de part et d'autre de cette barrière ; ces différences conditionnent un passage plus favorable du gaz vers le fœtus. Le fœtus a besoin d'oxygène et il est très sensible à l'hypoxie, aussi des troubles passagers de l'oxygénation pendant les premiers mois de la gestation peuvent conduire à des malformations. Chez les ovins, l'extraction de l'O₂ par l'utérus gravide augmente par 0,4 fois de la moitié jusqu' à la fin de gestation, tandis que le débit sanguin utérin augmente approximativement de 3,2 fois. De même, la consommation d'oxygène par le fœtus bovin augmente 16 fois de mi à la fin de gestation ce

qui pourrait être expliqué par l'augmentation du flux du sang ombilical. Ainsi, un flux adéquat de sang au placenta est critique pour une croissance fœtale normale. Il est clair que dans certaines conditions (par exemple, génotype maternel ou fœtal, plus grands nombres de foetus, privation nutritive maternelle, la chaleur environnementale, l'effort, l'altitude élevée) une croissance fœtale modérée se trouve associée à une mauvaise oxygénation placentaire (Reynolds *et al.*, 2005).

II.6.1.1.2. CO₂

L'anhydride carbonique diffuse librement du sang fœtal vers le sang maternel de manière assez comparable à ce qui se passe dans la circulation de l'animal adulte. L'étude des courbes de dissociation du CO₂ montre que le sang fœtal a pour lui moins d'affinité que n'en a le sang maternel au cours du passage transplacentaire de l'O. C'est là un facteur de diffusion favorable du CO₂ du sang fœtal vers le sang maternel. Chez la vache la pression partielle de CO₂ dans le sang fœtal est supérieure de 4 à 26 mm d'Hg à celle existant dans le sang maternel, chez la brebis cette pression partielle est toujours de 5 à 15 mm d'Hg plus élevée chez le fœtus que chez la mère dans les deux derniers tiers de la gestation. Il est possible que la faible concentration, dans le sang fœtal, de l'anhydride carbonique, catalyseur de la transformation d'H₂CO₃ en CO₂ puisse constituer un facteur limitant de l'élimination du CO₂ au moment où le sang fœtal parvient à la zone d'échange par suite de l'augmentation du gradient de tension en CO₂ entre le sang fœtal et maternel (Derivaux et Ectors, 1980).

II.6.1.2. Echanges hydriques

L'eau fœtale arrive principalement par l'intermédiaire du placenta par diffusion dans le sens d'un gradient osmolaire; ainsi la perméabilité de la membrane placentaire règle finalement le volume d'eau retenue par le fœtus qui est proportionnel au poids fœtal (Shandley *et al.*, 1997 ; Beall *et al.*, 2007). Les échanges hydriques fœto-maternels sont importants et vont en augmentation pendant la gestation, ils passent par un maximum pour décroître brutalement à l'approche du terme. Ainsi, le fœtus ovin, au 115^{ème} jour de gestation, réalise un gain corporel journalier de 78g dont 60 sont constitués d'eau (Derivaux et Ectors, 1980). Le transfert hydrique est tributaire de divers facteurs: forces hydrostatiques et osmotiques (gradient osmotique), faible teneur plasmatique des protéines fœtales, disposition spatiale des vaisseaux ombilicaux (Anderson *et al.*, 1990). Selon Beall *et al.* (2007), chez l'homme la perméabilité de la membrane placentaire augmente avec l'âge fœtal, suggérant l'importance respective des échanges hydriques en fin de gestation, c'est ainsi que les changements des pressions hydrostatique et osmotique au niveau du placenta peuvent altérer le transfert hydrique foeto-maternel. Par rapport au placenta hemochorial, le placenta epithelialchorial est moins perméable à l'eau suite à l'existence de

nombreuses couches cellulaires séparant le sang fœtal et maternel, ainsi les forces conduisant la perméabilité à l'eau peuvent différer entre les deux types placentaires (Beall *et al.*, 2007).

II.6.1.3. Éléments minéraux

Le transfert des minéraux suit les mouvements de l'eau, le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-fœtus.

II.6.1.3.1. Fer

Les sources principales du fer fœtal sont la sécrétion utérine (ruminants) et le fer plasmatique maternel. Le transfert de cet élément varie suivant une courbe exponentielle et l'augmentation du fer fœtal est parallèle à la réduction du fer plasmatique maternel. Le transport du fer maternel à travers la barrière foetoplacentaire se fait selon un gradient de concentration.

Le fer fœtal s'accumule dans le foie, la rate, la moelle osseuse et il est utilisé par le nouveau-né au cours de l'allaitement car le lait renferme peu de fer.

II.6.1.3.2. Calcium et phosphore

Ils sont fournis par le plasma maternel et leur passage vers le fœtus est régularisé par la membrane placentaire. La perméabilité du placenta aux matières minérales de l'os augmente au fur et à mesure que la croissance de fœtus s'accélère. Le transport du calcium est actif, alors que celui du phosphore se fait selon un gradient de concentration.

II.6.1.3.3. Sodium

Le transfert placentaire de sodium se fait par un transport actif, ce transfert paraît sensiblement proportionnel à la croissance fœtale et placentaire. Le degré de perméabilité de la membrane placentaire au sodium est fonction de la structure tissulaire (nombre de couche) de cette dernière.

II.6.1.4. Substances organiques

II.6.1.4.1. Glucides

Du fait de l'absence de néoglycogénèse significative chez le fœtus, le glucose maternel est la source d'énergie fondamentale pour le métabolisme et la croissance du fœtus (William, 2006). Il passe la barrière placentaire par diffusion facilitée (Bell et Enhardt, 2002). La glycémie fœtale est inférieure de 20 à 30% à celle de la mère, cette faible concentration favorise le passage osmotique. Chez tous les ongulés (mouton-chèvre-cheval-vache) le sang fœtal renferme deux sucres, le glucose et le fructose, le sang maternel ne renferme pas de fructose. Selon Derivaux et Ectors (1980), chez les ovins, le glucose traverse le placenta aussi bien dans le sens mère-fœtus que dans le sens fœtus-mère mais que le fructose ne passe pas de fœtus vers la mère. Le fructose est élaboré au niveau du placenta et sa formation implique une chaîne de réactions: glucose-glucose-6-phosphate-fructose-6-phosphate-fructose qui s'opèrent par l'intervention de divers diastases: hexokinase, isomérase et la phosphatase alcaline (Bazer *et al.*, 2012b). La production

de fructose par le placenta est indépendante des glycémies fœtale et maternelle. La teneur en fructose du sang fœtal est supérieure à celle de glucose au début de la vie fœtale mais elle diminue graduellement par la suite, elle atteint encore 20 mg au moment du terme chez le mouton mais elle disparaît dans les 36 à 72 heures qui suivent la mise-bas (Derivaux et Ectors, 1980).

II.6.1.4.2. Lipides

Les lipides et les triglycérides sont dégradés au niveau du placenta donc il n'est qu'un lieu de transit, dirige lui-même le métabolisme de ses propres acides gras probablement à partir de molécules plus petites provenant du catabolisme glucidique (acétate et acides gras libres). Le cholestérol a un rôle essentiel dans le développement fœtal, car c'est un composant essentiel de la membrane cellulaire et un précurseur pour les hormones stéroïdes. Le fœtus peut synthétiser le cholestérol (Herrera, 2002), mais le placenta transporte également le cholestérol de la circulation maternelle vers le fœtus à travers les lipoprotéines, telles que les lipoprotéines de faible densité (LDL), lipoprotéines à haute densité (HDL) et lipoprotéines de densité très faible (VLDL) (Woollett, 2011).

II.6.1.4.3. Protéines

Le placenta de diverses espèces est, dans une certaine limite perméable aux protéines, les peptides et les protides de faible poids moléculaire peuvent traverser le placenta d'un certain nombre d'espèces. Par contre seul les placentas de type syndesmo-chorial et hémochorial sont perméable aux protéines macro moléculaires (Derivaux et Ectors, 1980). Le cholestérol traverse facilement la membrane placentaire, ainsi que ses dérivés en particulier les hormones stéroïdes. Les placentas de type épithélio et syndesmo-chorial s'opposent au transfert des γ -globulines et c'est la raison pour laquelle il est si important d'administrer le colostrum aux nouveaux-nés des espèces dotées de ces types placentaires (Leborgne *et al.*, 2013). Comme la perméabilité de l'épithélium intestinal aux γ -globulines est très limitée dans le temps, l'administration du colostrum se fera dans les 12 heures qui suivent la naissance, elle peut se poursuivre jusqu'à 24 à 36 heures au plus tard. Les acides aminés sont importants pour le fœtus, non seulement pour la synthèse des protéines, mais aussi comme métabolites énergétiques et précurseurs des substances non protéiques (Dunlap *et al.*, 2015) telle que les nucléotides, les polyamines et les neurotransmetteurs. Les acides aminés sont à une concentration plus forte dans le sang maternel que dans le sang fœtal et ils vont donc passer dans la circulation fœtale activement contre le gradient de concentration (Battaglia et Regnault, 2001; Bell et Enhardt, 2002). Le placenta est capable de synthétiser ces propres acides aminés en modifiant leur structure spatiale et entravant

le passage en retour vers la circulation maternelle. La synthèse protéique se fait grâce à l'intervention de divers enzymes tels les transaminases-glutamique oxaloacétique et glutamique-pyruvique, des amidases, des peptidases des oxydo-réductases. Après leur transport à travers le syncytiotrophoblaste, les acides aminés diffusent librement vers le sang fœtal.

II.6.1.4.4. Vitamines

Les vitamines hydrosolubles traversent facilement le placenta tandis que le passage des vitamines liposolubles (A, D, E et K) est beaucoup plus réduit. Il existe également des différences entre espèces. Ainsi les vitamines de type "A" traverserait facilement le placenta de la truie et de la chèvre mais ne traverserait pas celui de la vache (Derivaux et Ectors, 1980).

Le transfert placentaire concerne également l'élimination des déchets du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique et créatinine).

II.6.2.L'activité enzymatique placentaire

Le bilan enzymatique placentaire est considérable et concerne notamment, les déshydrogénases, les oxydoréductases, les hydrolases, les isomérases et la phosphatase alcaline. Selon Boshier (1969), chez les ovins la phase initiale de l'attachement embryonnaire et de l'implantation implique l'intensification de l'activité métabolique de la membrane apicale des cellules de l'épithélium utérin et du trophoblaste caractérisée par une forte activité de la phosphatase alcaline. A cet effet, Fahmy (1957) cité par Boshier (1969) suggère que l'activité de la PAL placentaire chez la brebis pourrait indiquer que le placenta est le site de conversion de glucose en fructose.

Le placenta renferme tout le matériel enzymatique nécessaire pour assurer la synthèse de nombreuses protéines et on peut supposer que c'est en raison de cette richesse enzymatique que le placenta peut transformer les protéines maternelles en acides aminés pour ces propres besoins (Kwon *et al.*, 2003). Il est également capable de synthétiser ces propres acides aminés grâce à la présence de divers enzymes tels les transaminases-glutamique oxaloacétique et glutamique-pyruvique, des amidases, des peptidases des oxydo-réductases.

II.6.3. Volume et composition des liquides fœtaux

Le volume des liquides fœtaux doit être dans les limites physiologiques pour assurer une croissance idéale du fœtus.

Chez la brebis, le liquide allantoïdien est de 75 ml à 44 jours de gestation, il atteint un maximum de 700 à 1300 ml à terme (Arthur, 1957 cité par Wintour, 1986). Le liquide amniotique atteint un maximum de 500 à 840 ml durant la période qui s'étend du 100^{ème} jusqu'au 135^{ème} jour puis diminue à 300-400 ml à terme (Wintour *et al.*, 1986).

Durant les 80 premiers jours de gestation, l'osmolalité du liquide amniotique du fœtus ovin est approximativement la même que celle du plasma fœtal et maternel (Mellor et Slater, 1972; Wales et Murdoch, 1973; Naaktegeboren *et al.*, 1975). Avec l'avancement de la gestation, le liquide amniotique devient progressivement hypotonique que le plasma fœtal, suite à l'émission d'une grande quantité d'urine fœtale dans le sac amniotique (Mellor et Slater, 1972; Naaktegeboren *et al.*, 1975). En fin de gestation, environ 500 ml d'urine très hypotonique entre l'amnios chaque jour, avec environ 50 ml de liquide hypertonique des poumons du fœtus (Ross *et al.*, 1988 ; Wlodek *et al.*, 1988 ; Brace *et al.*, 1994 ; Brace, 1995).

Le liquide amniotique renferme divers sels NaCl, K et Cl, de la graisse, de la sérum-albumine en assez grande quantité et toute une série d'acides aminés indispensables : glycolle, allanine, leucine, histidine, arginine, lysine, tyrosine et certains facteurs de croissance tels l'acide panthoténique et l'acide folique (Kwon *et al.*, 2003). En fin de gestation et surtout en début de parturition le liquide amniotique se révèle doué d'un pouvoir ocytotique.

Avec la progression de la gestation, la composition du liquide amniotique diverge de celle du plasma maternel, son osmolalité et sa concentration en sodium diminuent, ce qui pourrait être un résultat de la production d'une urine fœtale plus diluée (Beall *et al.*, 2007). Selon ces auteurs, les teneurs en urée, créatinine, et en acide urique du liquide amniotique augmentent pendant la deuxième moitié de la gestation avec comme résultat une concentration du liquide amniotique.

II.7. Fonction endocrine du placenta

Le placenta agit aussi comme une glande endocrine, c'est-à-dire une glande qui sécrète les hormones directement dans le sang et qui contrôle les fonctions du corps. Le placenta est capable de produire à la fois des hormones stéroïdes de type ovarien (oestrogènes et progestérone) et des hormones protéiques de type hypophysaire (eCG ou PMSG et l'hormone placentaire lactogène) nécessaires au bon déroulement de la grossesse et à la croissance du fœtus (Leborgne *et al.*, 2013).

Le placenta est rapidement apparu comme l'élément actif de l'équilibre hormonal gestatif. Toute une série de faits laissent d'ailleurs penser que le placenta est un organe sécrétoire : nombreuses mitochondries et ergastoplasmes bien développés au niveau du trophoblaste, enclaves nucléoprotéiques, glycogéniques, lipidiques et équipement enzymatique.

Les techniques basées sur l'histochimie, les injections d'extrait placentaires, les cultures des tissus permettent de situer le lieu d'élaboration des hormones de gestation au niveau du placenta. Le syncytio-trophoblaste serait le lieu de synthèse des stéroïdes, le cytotrophoblaste celui de la formation de la gonadotropine hCG, les "cupules endométriales" sont le siège de la formation de PMSG chez la jument (Derivaux et Ectors, 1980).

II.7.1. Œstrogènes

Tous les placentas des animaux domestiques et de l'homme synthétisent des œstrogènes comme l'ont montré les dosages à partir de l'organe, les études histologiques et la culture in vitro d'extraits placentaires. Le lieu de synthèse oestrogénique est le syncytio-trophoblastique comme le suggèrent les études histochimiques préappellées, l'absence de la sécrétion dans les cultures d'organes dépourvus de syncytium comme aussi les résultats observés lors de certains états pathologiques tels que le môle hydatiforme chez la femme Derivaux et Ectors, 1980).

La sécrétion oestrogénique placentaire ne débute qu'après un certain temps de gestation car au départ ni le fœtus, ni le placenta possèdent l'équipement enzymatique nécessaire pour réaliser la synthèse des stéroïdes à partir de cholestérol, il faut donc attendre l'établissement de l'unité placentaire pour commencer l'élaboration oestrogénique.

Chez les ruminants l'excrétion d'œstrogènes est plus faible et plus tardive et elle ne peut, comme pour la jument représente un élément de gestation. C'est dans les derniers temps de celui-ci que l'excrétion de β -œstradiol est quelque peu importante chez la vache. Il paraît bien établi que la biosynthèse oestrogénique au niveau placentaire s'opère de la même manière qu'au niveau de l'ovaire. Comme les œstrogènes ovariens, les œstrogènes placentaires contribuent au développement de la musculature utérine, de la mamelle et ils interfèrent sur le métabolisme maternel par action sur la synthèse protéique et sur les fonctions thyroïdiennes et surrénaliennes. De plus, L'œstrogène joue un rôle dans le déclenchement naturel de la parturition du moment où le fœtus est prêt à naître. Parmi ses nombreuses fonctions, l'œstrogène augmente la production de prostaglandine et l'activité myométriale afin de déterminer le moment de la phase du travail. L'œstrogène accroît également la sécrétion d'une autre hormone, la prolactine. Durant la gestation, la prolactine stimule la production de lait par les glandes mammaires. La production de lait ne débute que vers la fin de gestation, lorsque le taux de progestérone diminue. L'œstrogène augmente la circulation du sang vers le fœtus afin qu'il puisse obtenir la bonne quantité d'oxygène et d'éléments nutritifs (Leborgne *et al.*, 2013).

II.7.2. Progestérone

La production de progestérone par le placenta n'est pas commune à toutes les espèces, elle n'existe pas ou peu chez la chèvre, la truie et la lapine, espèces chez lesquelles l'ablation du corps jaune gestatif provoque toujours l'avortement. A partir du 50^{ème} jour de gestation chez la brebis, du 200^{ème} jour chez la vache, et du 5^{ème} mois chez la jument, le placenta prend le relais du corps jaune (Leborgne *et al.*, 2013). D'après Nissim et Rolson (1952) cités par Derivaux et Ectors (1980), in vitro, le placenta humain à terme pouvait assurer la transformation du cholestérol et de la pregnénone en progestérone. Cette même transformation a été mise en

évidence chez la vache et la brebis et la sécrétion placentaire de la progestérone n'est pas contestée. Le taux de progestérone plasmatique reste pratiquement constant tout au long de la gestation chez la vache et la brebis.

La progestérone joue un rôle important dans la diminution de l'activité myométriale de la paroi utérine, réduit les contractions utérines pour favoriser une meilleure implantation et croissance. Pour ce faire, elle empêche la sécrétion de prostaglandine, une molécule qui contrôle la contraction et la détente du muscle lisse. Elle joue également un rôle dans la gestation en diminuant la réaction immunologique de la mère envers le fœtus. Cela permet d'éviter son rejet par le corps de la mère.

II.7.3. L'hormone placentaire lactogène

Elle est présente chez la brebis, la chèvre et la vache, mais absente chez la jument et la truie. Elle est sécrétée par le trophoblaste dès le 17^{ème} jour de gestation chez la brebis (Leborgne *et al.*, 2013). Son rôle physiologique reste mal élucidé. Elle aurait notamment un rôle d'antagoniste de l'insuline sur le métabolisme maternel favorisant ainsi l'apport de nutriments au fœtus. Elle contrôle donc, la quantité de glucose (source d'énergie) qui est disponible pour le fœtus et joue un rôle primordial dans la croissance fœtale (Anthony *et al.*, 1995).

II.7.4. L'eCG (PMSG : Prénant Mare Serum Gonadotropin)

Sécrétée par des cellules spécialisées du trophoblaste chez la jument gravide entre le 40^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation. Le rôle essentiel de cette hormone est d'assurer le maintien du corps jaune en début de gestation et ainsi de maintenir un taux adéquat de progestérone jusqu'à ce que le placenta puisse le suppléer. Lorsque le placenta est lui-même capable de produire la progestérone en quantité suffisante, le taux d'eCG diminue et demeure relativement faible (Leborgne *et al.*, 2013).

ETUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I.1. Site de l'expérimentation

Notre étude a été réalisée au niveau de la tuerie communale de la commune de Barhoum qui est rattachée à la Daïra de Magra wilaya de M'sila. Elle est située à environ 45 Km à l'est du chef lieu de la wilaya.

I.1.2. Situation géographique et administrative de la wilaya de M'sila

La wilaya de M'sila est située à 248 Km au sud-est de la capitale Alger, elle s'étend sur une superficie totale de 18 175 Km², elle fait partie de la région des hauts plateaux du centre-est du pays. Elle est limitée au nord par la wilaya de Bordj Bou Arreridj, au nord-est par la wilaya de Setif, au nord-ouest par la wilaya de Bouira, à l'est par la wilaya de Batna, au sud par la wilaya de Djelfa, au sud-est par la wilaya de Biskra et à l'ouest par la wilaya de Médéa (DSA M'sila, 2015)

I.1.3. Caractéristiques physiques de la région de M'sila

La wilaya de M'sila constitue une charnière de transition entre les deux grandes chaînes montagneuses qui sont l'Atlas Tellien et l'Atlas Saharien. C'est une région à vocation agropastorale, elle est fortement soumise à l'influence du climat aride et semi aride. Sa morphologie lui confère un aspect écologique unifié avec prédominance de la steppe qui couvre 120 000 hectares soit plus de 60 % de la superficie totale et qui accueille l'essentiel de l'élevage ovin (HCDS, 2016).

I.1.4. Conditions climatiques

Les conditions climatiques sont rigoureuses, se caractérisant par un climat de type continental à tendance aride avec une période sèche et chaude qui s'étale sur plus de 7 mois par an (Mars à Octobre).

I.1.4.1. Température

La température varie entre 4°C et 40°C, l'hiver est froid avec une moyenne des minima au mois de Janvier de -2 à 1°C. L'été est chaud et sec avec une moyenne de maxima pour le mois le plus chaud (juillet) de 38 à 46°C.

Tableau 02. Température (C°) mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec
Température moy (2013)	8.8	8	14	18.4	21	26.9	32	34	30	26.7	15.4	12.9
Température moy (2014)	9.6	11.5	12.8	19.7	23.2	27.6	31.8	32.5	28.1	22.1	21.9	9.1

I.1.4.2. Pluviométrie

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

Dans cette région, les précipitations sont très mal réparties, elles sont brutales et très localisées. Nous remarquons à travers les données énoncées, que la moyenne annuelle des précipitations dans la région ne dépasse pas 200 mm en saison froide, et inférieure à 100 mm en saison chaude.

Tableau 03. Pluviométrie (mm) mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec	Total
Pluviométrie moy (2013)	15	10	21	27	06	02	00	03	22	26	18	11	161
Pluviométrie moy (2014)	20	07	19	00	53	11	06	00	13	02	26	13	170

Tableau 04. Pluviométrie (mm) et température (C°) mensuelles moyennes enregistrées pendant les années 1994-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016)

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec
Pluviométrie (mm)	21.4	14.1	13.9	23.4	25.5	10.1	4.4	7.7	28.2	24.4	17.2	19.3
Température (C°)	8.6	9.9	13.8	17.3	22.8	28.4	32.2	31.6	25.7	20.5	13.8	9.4

I.1.4.3. L'humidité

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

A travers les données, nous pouvons y lire que l'humidité a atteint son apogée au mois de Décembre avec un pourcentage de 78,50%, et un minimum pour le mois de Juillet avec un pourcentage de 30% (tableau 05)

Tableau 05. Humidité mensuelle moyenne enregistrée durant les années 2013-2014 dans la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2016).

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec
Humidité moy (2013)	74	67	57	51	40.9	39	32	34	48	50	67	81
Humidité moy (2014)	77	64	61	44	43	41	28	31	43	45	64	76

La tuerie de Barhoum est un établissement public situé en plein marché de la commune. Elle a été créée en 1978, elle est conçue principalement pour l'abattage des petits ruminants. Le choix de la tuerie a été motivé par deux raisons, la facilité d'accès et le fort taux d'abattage précisément des femelles en état de gravidité.

L'approvisionnement en animaux de la tuerie est assuré principalement par le grand marché hebdomadaire de la commune de Barhoum (qui se déroule chaque lundi) mais également par les marchés des communes de proximité (Ouled Derradj, Eldjazar et M'sila). Malgré la diversité de leur origine (élevages de la région de M'sila et des régions limitrophes), on peut dire que les animaux ont tous en commun la particularité d'avoir été élevées globalement de la même manière : un élevage en mode extensif et intensif. L'alimentation des ovins de la région est basée généralement sur des ressources non cultivées et des résidus de cultures céréalières. Les trois principales surfaces pouvant refléter ces ressources sont les chaumes disponibles en été, la jachère pâturée au printemps et en automne (repousses sur chaumes), la paille de blé et d'orge qui sert d'aliment de base, particulièrement en hiver, et enfin l'orge, donnée comme complément seul ou en mélange avec le son.

I.2. Période de déroulement de l'expérimentation

Notre étude s'est effectuée sur une période de 1 an (du mois de novembre de l'année 2013 au mois d'octobre de l'année 2014). Cette période est divisée en deux saisons en fonction des données climatiques propres à la région d'étude :

-**Période froide** s'étalant du mois de Novembre 2013 au mois de Février 2014.

-**Période chaude** s'étalant du mois de Mars au mois d'Octobre 2014.

I.3. Matériels et méthodes

I.3.1. Matériels

I.3.1.1. Les animaux

Les brebis ayant fait l'objet de notre étude sont à dominance de la race Ouled Djellal cliniquement saines, classées en primipares (âge ≤ 2 ans) et multipares (âge ≥ 3 ans et jusqu'à 6 ans).

Pour la réalisation de notre expérimentation, des visites régulières d'au moins 2 fois par semaines à la tuerie ont été effectuées en vue de la réalisation des prélèvements sanguins et la récolte des utérus des brebis après leur abattage.

Dès leur arrivée à l'abattoir, le matin, toutes les brebis suspectées gestantes (et même quelques brebis vides) ont fait l'objet de :

- Marquage et identification.

- Détermination de leur âge par examen de la forme et de l'usure des dents (Rousseau *et al.*, 1993).

-Détermination de leur note d'état corporel (NEC) par estimation du gras au niveau de la région lombaire par deux opérateurs qui attribuent les notes de manière concertée selon une grille de notation allant de 0 à 5, du plus «émacié » au plus « gras » (Russell *et al.*, 1969 ; Russel, 1991).

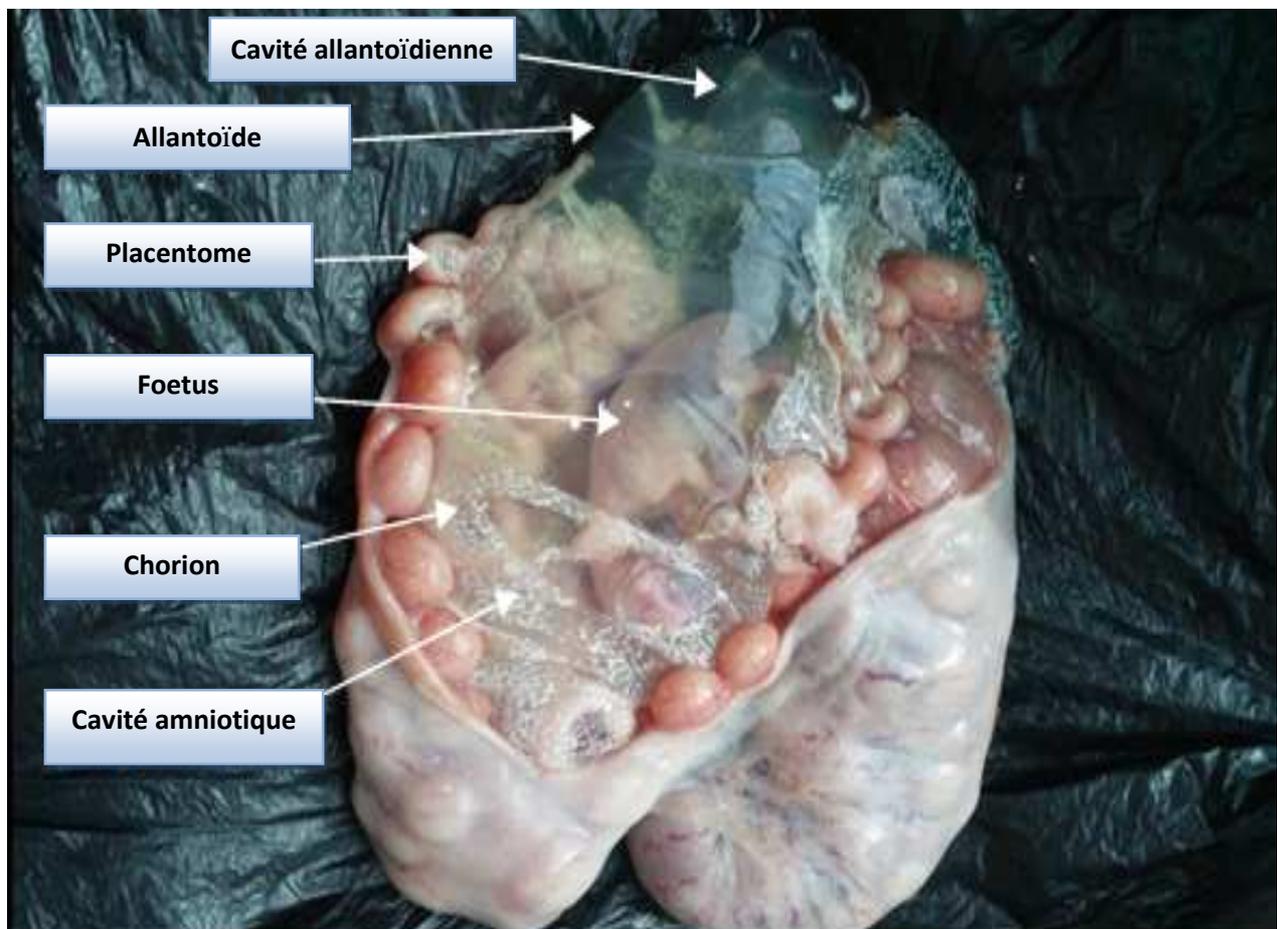
-Un prélèvement sanguin qui a été réalisé aseptiquement par ponction de la veine jugulaire à l'aide d'aiguilles à usage unique de faible diamètre (Venoject: 0.9) dans des tubes héparinés sous vide de 10 ml. Ces prélèvements sont immédiatement centrifugés à 3000 t/mn pendant 10 minutes. Les plasma ont été recueillies à l'aide de pipettes munies d'embouts changés à chaque prélèvement, dans des tubes secs en plastique étiquetés, identifiés et conservés à -20°C jusqu'au moment de leurs analyses.

I.3.1.2. Récolte des utérus et récupération des liquides fœtaux

Après abattage et éviscération des brebis, les utérus ont été récoltés puis soumis à un certain nombre d'examen en vue de déterminer les utérus gravides. Les examens ont porté sur :

- l'état de développement de l'utérus;
- la présence de liquides fœtaux dans l'utérus;
- l'aspect développé des cotylédons;
- la présence d'un ou plusieurs embryons ou fœtus.

Pour la récupération des liquides fœtaux, les utérus gravides sont collectés directement après éviscération, une incision le long de la face dorsale de l'utérus a été effectuée sans endommager les membranes fœtales. Les liquides amniotique et allantoïdien sont aspirés séparément dans des tubes en plastique étiquetés, identifiés et conservés à -20°C jusqu'au moment de leurs analyses (Khatun *et al.*, 2011).



Photos 04. Photos d'un utérus gravide démontrant le fœtus et les enveloppes fœtales.

I.3.1.3. Détermination du stade de gestation

La détermination du stade de gestation a été basée sur la détermination de l'âge foetal par la formule de Keller, citée par Nzekanyakenze (1988) : $L = X(X + 3,5)$

L : la longueur directe (en cm) du fœtus comprise entre le sommet de l'articulation occipitale et la base de la queue ou la longueur totale (circonférentielle) (en Cm) pour l'embryon.

X : l'âge de gestation en mois.

La longueur du fœtus a été mesurée à l'aide d'un ruban métrique.



Photo 05. Prise de la longueur foetale.

Les brebis gestantes servant à notre essai (195 brebis) sont groupées sur la base de la longueur totale (circonférentielle) (en Cm) pour l'embryon et la longueur directe (en Cm) comprise entre le sommet de l'articulation occipitale et la base de la queue pour le fœtus (Photo 05). Les valeurs en (moyenne \pm SEM) pour la longueur foetale (en Cm) et même pour l'âge foetal (en jours) seront représentées dans la partie des résultats.

Les brebis de la présente étude (255 brebis dont 195 sont en état de gestation et 60 brebis vides) sont classées selon leur âge à l'abattage, primipares (âge \leq 2ans) et multipares (âge \geq 3 ans et jusqu'à 6 ans) et aussi selon leur taille de portée.

Tableau 06. Classement des brebis en fonction de l'âge et de la taille de portée.

Stade de gestation		Primipares	Multipares	Portée simple	Portée double
Vides	SF	15	15	–	–
	SC	15	15		
S1 (0-60 jours)	SF	17	17	20	14
	SC	17	17	24	10
S2 (61-90 jours)	SF	14	11	15	10
	SC	13	12	17	08
S3 (91-120 jours)	SF	10	13	11	12
	SC	09	11	14	06
S4 (121-145 jours)	SF	10	10	12	08
	SC	06	08	10	04

SF: Saison froide ; SC: Saison chaude. S1: stade 1 ; S2: stade 2 ; S3: stade 3 ; S4 : stade 4.

I.3.2. Méthodes

I.3.2.1. Analyses des prélèvements sanguins et des prélèvements des liquides fœtaux

Les prélèvements sont transportés dans des Dewar contenant de la glace jusqu'au laboratoire d'analyses biochimiques. Les analyses des différents paramètres plasmatiques sont effectuées sur automate de biologie clinique « Selectra Junior » à l'aide de kits commerciaux (SPINREACT Espagne).

Les dosages ont porté sur les constantes biologiques (glucose, cholestérol, triglycérides, , urée, albumine, créatinine et protéines totales), sur les éléments minéraux (Ca, P, Mg, Na, K, et Cl) et sur les enzymes (ALAT, ASAT, PAL)

I.3.2.1.1. Méthodes de dosage

I.3.2.1.1.1. Les constantes biologiques

1. Glucose

Par méthode colorimétrique enzymatique Trinder GOD-POD. En présence de glucose-oxydase le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en acide gluconique.



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



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

Facteur de conversion : mg/dl x 0.055 = mmol/l.

2. Cholestérol

Par méthode colorimétrique enzymatique CHOD-POD. Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras selon la réaction :



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



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



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

3. Triglycérides

Par méthode colorimétrique enzymatique GPO-POD. La méthode est basée sur les travaux de Wahlefeld, qui permet l'hydrolyse enzymatique (par l'action de la lipoprotéine lipase "LPL") rapide et complète des triglycérides en glycérol et acides gras.



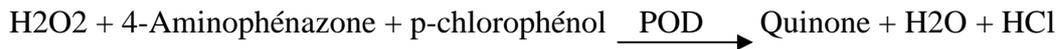
Le glycérol obtenu est converti sous l'action de la glycérol-kinase, en présence de l'ATP, en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine-5-diphosphate (ADP).



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



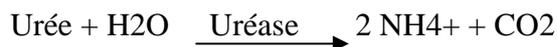
L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4-Aminophénazone et le phénol avec la formation d'un dérivé rougeâtre.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 500 nm.

4. Urée

Par méthode colorimétrique enzymatique à l'uréase. L'urée de l'échantillon est hydrolysée enzymatiquement, sous l'action catalytique de l'uréase en ammoniac et CO₂.



L'ammoniac formé, réagit ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite de sodium, sous l'action catalytique du nitroprusside de sodium avec formation d'un dérivé coloré vert olive.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en urée dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 580 nm.

5. Protéines totales

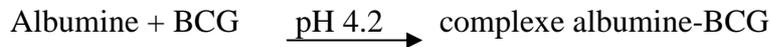
Par méthode colorimétrique de Biuret, dans un milieu alcalin, les ions cupriques réagissent avec les liaisons peptidiques des protéines avec formation d'un complexe bleu violet caractéristique.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en protéines totales dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 580 nm

6. Albumine

Dosée par méthode colorimétrique au vert de Bromocrésol (BCG), en présence du vert de Bromocrésol, à un pH 4.2, l'albumine présente un caractère cationique avec formation d'un complexe bleu-vert.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en albumine dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 640 nm.

7. Créatinine

Dosée par méthode colorimétrique cinétique de Jaffé. à une longueur d'onde 492 nm.

Dans un milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe coloré vert. L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon.

I.3.2.1.2. Les minéraux

1. Calcium

Dosé par technique colorimétrique à l'O-Crésol-phtaléine. Dans un milieu alcalin, le calcium forme avec l'O-Crésol-phtaléine un complexe coloré violet.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration du calcium dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 570 nm.

2. Phosphore

Dosé par technique colorimétrique au Molybdate-Borate. Le phosphore inorganique réagit avec le Molybdate-Borate dans un milieu acide, avec la formation d'un complexe phosphomolybdate bleu.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration du phosphore dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 710 nm.

3. Magnésium

Le magnésium a été dosé par technique colorimétrique à Calmagite-EGTA.

Dans un milieu alcalin, le magnésium forme un complexe bleu foncé en réaction avec Calmagite.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration du magnésium dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 520 nm.

4. Sodium, Potassium et Chlore

Ces trois éléments ont été dosés par ionogramme (EX-D-JOKOH-ELECTROLYTE ANALYZER), en mesurant l'activité de ces ions dans l'échantillon. A l'appui sur le bouton initier, un petit aspirateur absorbe 200 µl de plasma ou de liquide (amniotique ou allantoïdien selon le cas) et la concentration en mmol/l de ces éléments s'affiche sur l'écran de l'appareil puis elle s'imprime automatiquement sur un papier intégré.

I.3.2.1.3. L'activité enzymatique

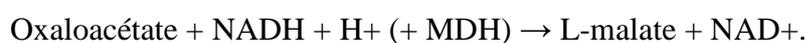
L'activité enzymatique a été déterminée en utilisant les kits commerciaux (SPINREACT. Espagne) pour les enzymes ALAT, ASAT et PAL -La détermination de l'activité de l'ALAT par la méthode cinétique se fait selon les réactions suivantes :



La transamination de l'alanine en pyruvate est réalisée en présence de l'alanine aminotransférase (ALAT). Le pyruvate obtenu est réduit en lactate en présence du coenzyme

NADH/H⁺ et du lactate déshydrogénase (LDH). La cinétique de cette dernière réaction permet de déterminer la concentration de l'alanine aminotransférase (ALAT).

-La détermination de l'activité de l'ASAT par la méthode cinétique se fait selon les réactions suivantes :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité de l'ASAT. La réaction est réalisée à 37°C et la longueur d'onde utilisée est de 340 nm.

I.3.2.3. Analyses statistiques

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Graphpad Prism 7 version (7.00) en utilisant des mesures répétées ANOVA. L'homogénéité de la variance entre les périodes de prélèvements a été vérifiée par le test de Bartlett. Dans le cas où ce test est significatif ($p < 0,05$), les valeurs sont soumis à des transformations appropriées (logarithme ou la racine des carrés). Lorsque le test de Bartlett s'avère non significatif ($p > 0,05$), les résultats sont soumis à :

-Une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1) en utilisant le test Tukey's à comparaison multiple afin de déterminer l'effet du stade de gestation sur les paramètres considérés.

-Une analyse de variance à deux facteurs (ANOVA 2) en utilisant le test Bonferroni à comparaison multiple afin de déterminer l'effet de la saison et de la parité et/ou de la taille de portée sur les paramètres considérés.

La relation entre les différents paramètres étudiés a été vérifiée par le test de signification des coefficients de corrélations de Spearman et de Pearson ($p < 0,05$).

Les résultats sont décrits sous forme de moyenne \pm SEM. La signification statistique a été fixée à $p < 0,05$.

CHAPITRE II.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

II.1. Incidence de l'abattage des brebis gestantes sur la productivité du cheptel ovin

Afin de déterminer la prévalence de l'abattage des brebis gestantes, cette étude a été réalisée pendant une période d'une année à la tuerie communale de Barhoum. Pour connaître le flux d'abattage au niveau de la tuerie nous avons contacté le service vétérinaire de la subdivision agricole de Magra pour la récupération des bilans d'abattage mensuels de la période correspondant à notre expérimentation (2013/2014), les résultats sont illustrés dans les tableaux 7 et 8.

Tableau 07. Flux d'abattage mensuel des ovins (males) au niveau de la tuerie de Barhoum pour les années 2013/2014 (DSA M'sila, 2016).

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec	Total
2013	143	195	182	275	263	294	435	73	213	332	242	260	2907
2014	230	180	200	250	366	390	360	320	741	540	522	582	4681

Tableau 08. Flux d'abattage mensuel des ovins (femelles) au niveau de la tuerie de Barhoum pour les années 2013/2014 (DSA M'sila, 2016).

	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec	Total
2013	152	154	128	181	194	169	356	37	149	233	182	186	2111
2014	130	100	160	140	210	354	205	220	275	221	191	209	2415

Le nombre des brebis gestantes a été évalué par rapport à l'effectif total des brebis abattues (tableau 08). Sur un effectif total de 6266 ovins abattus durant la période correspondant à notre expérimentation de Novembre 2013 à Octobre 2014, 2383 (soient environ **38,03%**) étaient des brebis et dont 754 (soient **31,64%**) (Figure 04), étaient en état de gestation. Ce taux est très important et représente des pertes économiques énormes, mais il reste inférieur au taux rapporté par Tchoumboue (1988) au Cameroun (55,7 %), par Kulo et Seme (2010) à Togblékopé au Togo (40,4 %) ; par Pitala *et al.* (2012) à Lomé au Togo (80,1%) et aussi par Nana *et al.* (2014) au Cameroun.

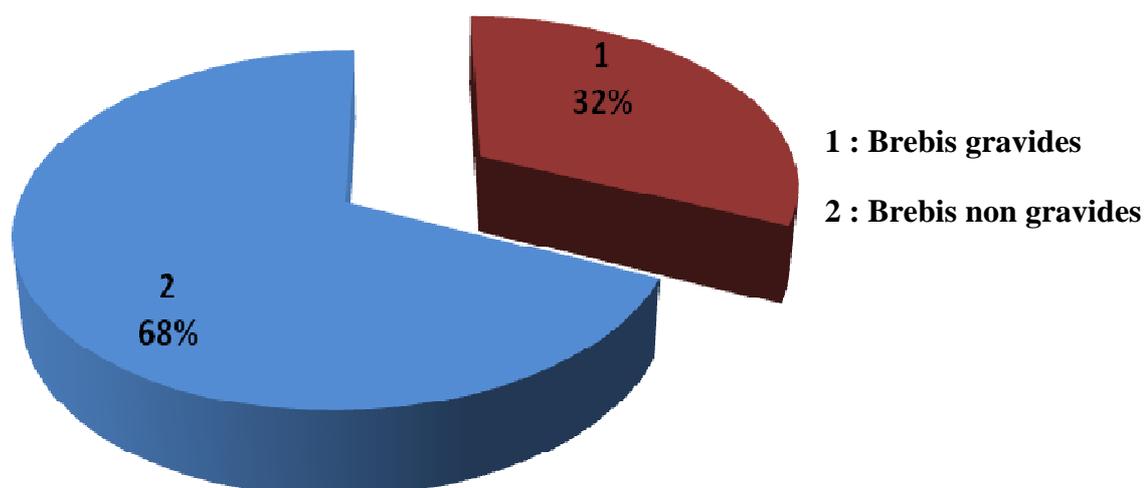


Figure 04. Pourcentage de brebis gravides abattues

Notre étude a concerné seulement 195 brebis parmi les 754 brebis gestantes abattues durant la période de notre expérimentation, ce qui représente environ un quart (25,86%) (Figure 05).

L'analyse de la répartition des femelles gravides étudiées en fonction de leur stade de gestation (Tableau 09 et figure 05) montre que, les brebis gestantes abattues durant les trois premiers mois de la gestation (0 à 90 jours) représentent 60,51 % contre 39,49 % pour celles abattues durant les deux derniers mois (91 à 145 jours). Dans ce contexte, Pitala *et al.* (2012) ont constaté que, les brebis en gestation abattues durant la première partie de la gestation (0 à 2 mois) représentent 46,8 % contre 53,2 % des brebis abattues durant la deuxième partie (2 à 5 mois).

Tableau 09. Classement des brebis en fonction du stade de gestation.

Stade de gestation	Nombre de brebis	Longueur directe en Cm (moyenne \pm SEM)	Age fœtal (jours) (moyenne \pm SEM)
S1 (0-60 jours)	68	7,61 \pm 0,27	44,75 \pm 1,32
S2 (61-90 jours)	50	15,35 \pm 2,28	75,97 \pm 1,12
S3 (91-120 jours)	43	25,10 \pm 3,18	106,45 \pm 1,37
S4 (121- 145 jours)	34	35,73 \pm 2,91	134,23 \pm 1,2

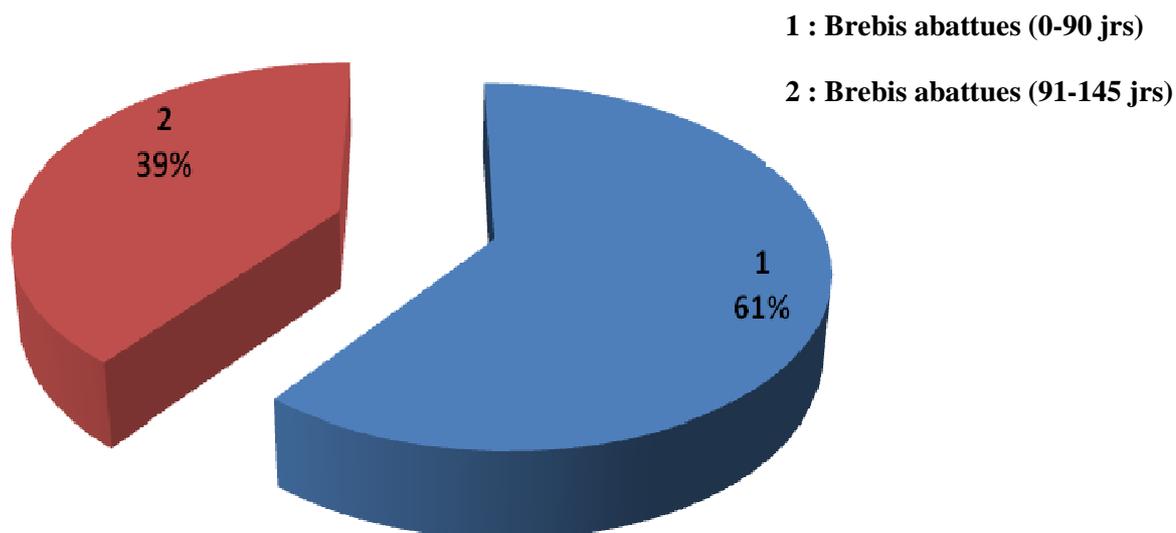


Figure 05. Répartition des brebis gravides selon le stade de gestation.

La répartition des brebis abattues en gestation selon le type de gravidité (portée simple ou double) montre que les brebis à simple portée (123/195) représentent 63,07 %, et celles à double portée (72/195) représentent 36,92 %.

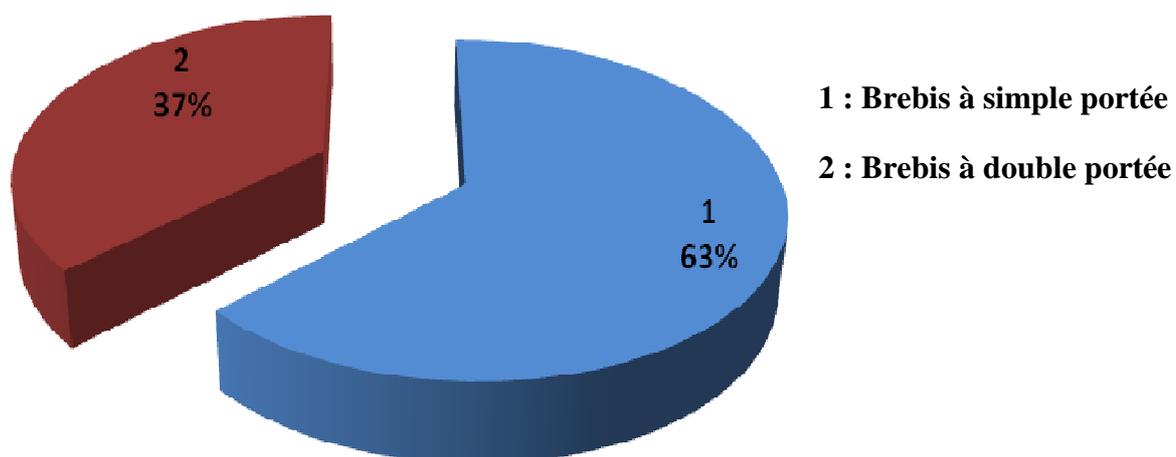


Figure 06. Répartition des brebis gestantes abattues en fonction de la taille de portée.

La répartition des brebis abattues en gestation selon leur âge (primipares ou multipares) montre que les primipares (96/195) représentent 49,23%, et les muntipares (99/195) représentent 51,77%.

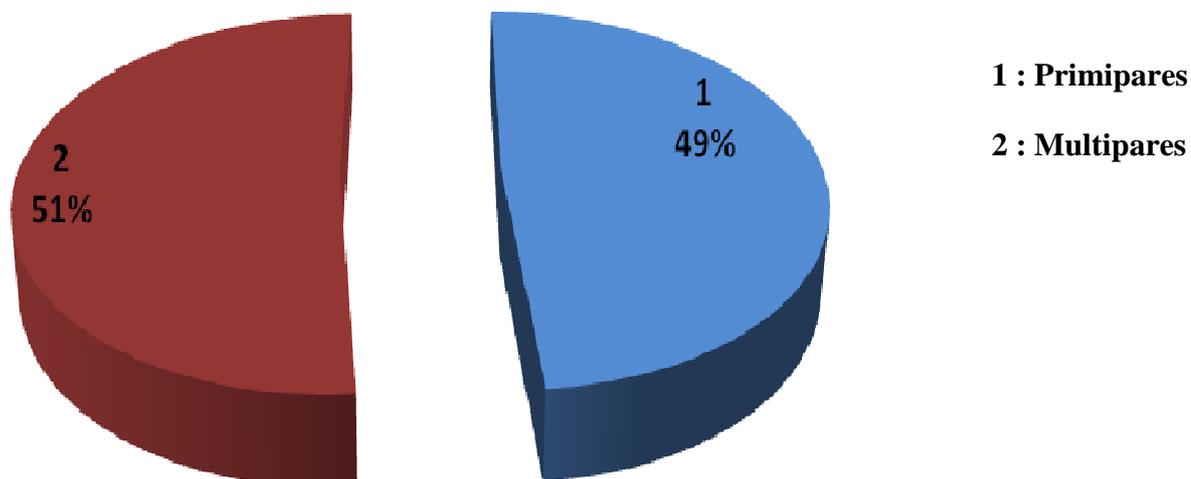


Figure 07. Répartition des brebis gestantes abattues en fonction de l'âge.

Le prix relativement plus élevé des béliers et l'indifférence du consommateur par rapport au sexe de l'animal conduisent au choix d'abattage des femelles. Ceci est confirmé par les résultats de Pitala *et al.* (2012) au Togo et également de Nwafor (2004) en Gambie. De plus, les béliers sont généralement réservés aux périodes de forte demande que sont les rendez-vous religieux (la fête du sacrifice et le mois de Ramadhan). Selon Pitala *et al.* (2012), la mortalité des animaux due aux maladies joue un rôle dans la vente des animaux. Ainsi, l'éleveur, au lieu d'adopter un plan sanitaire adéquat pour assurer une bonne protection des animaux contre les maladies, préfère les vendre afin de minimiser les pertes en cas de pathologies. De plus, la situation financière médiocre des éleveurs joue un rôle prépondérant dans la vente prématurée des brebis (dépenses scolaires, mariage, dépenses liées aux autres activités agricoles, cérémonie, etc.) sans tenir compte de leur âge ni de leur état physiologique.

Il faut souligner également que, les animaux passent fréquemment par des marchands intermédiaires ou des exploitations d'engraissement avant d'arriver à l'abattoir. Les nouveaux propriétaires ne disposent souvent pas d'informations détaillées sur le statut des animaux achetés.

Concernant les éleveurs qui l'ignoraient, de mauvais diagnostics de gestation, des saillies incontrôlées ou une mauvaise transmission des informations au nouveau propriétaire expliquent l'abattage des brebis gravides.

Cette étude n'a pas été menée sur une durée suffisamment longue et n'a pas été assez approfondie pour permettre de tirer des conclusions précises. Afin de connaître la prévalence réelle, il faudrait mener une étude au sein de différents abattoirs et dans des régions différentes, Il convient également de connaître les motifs d'abattage afin d'avoir une base pour établir des mesures visant à réduire le nombre de femelles gravides abattues.

Il ressort de cette approche qu'environ 32% des femelles abattues sont en état de gravidité. Cette situation nous a encouragé pour lancer notre étude sur les variations de la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel durant les différents stades de gestation chez la brebis.

La présente étude a pour but d'étudier la dynamique du profil métabolique (biochimique et minéral) du plasma maternel et des liquides fœtaux des brebis gestantes en s'intéressant à certains analytes considérés comme de bons marqueurs du métabolisme fœto-maternel.

II.2. Influence de la parité, de la taille de portée et de la saison sur la composition biochimique et minérale du plasma maternel durant les différents stades de gestation chez la brebis.

II.2.1. Composition biochimique

II.2.1.1. Glucose

Le glucose est une molécule indispensable pour le métabolisme fœto-maternel, énergétique, cellulaire et lipidique et même pour le métabolisme oxydatif du placenta et du fœtus (Bell, 1995 ; William, 2006 ; Khatun *et al.*, 2011). La détermination du niveau de glucose chez la brebis gestante peut indiquer le statut nutritionnel du fœtus, et par conséquent prévenir des situations de carence pouvant entraîner des avortements ou la naissance de produits chétifs ou non viables. Il est donc un outil utile pour surveiller la santé et l'état métabolique des brebis.

Tableau 10. Variations des concentrations plasmatiques en glucose (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
PP	0,65±0,02 ^{d***}	0,63±0,03 ^{f***}	0,51±0,03 ^{b*}	0,43±0,04 ^{c****}	0,44±0,04 ^{g**}	p=0,0003 p=0,032	
SF	MP	0,63±0,04 ^{b***}	0,61±0,03 ^{f***}	0,44±0,03 ^{e**}	0,39±0,03 ^{c****}	0,34±0,03 ^{dg****}	p=0,0005 p=0,0026
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	0,54±0,03 ^{b*}	0,53±0,02 ^{f**}	0,40±0,02 ^{e*}	0,38±0,03 ^{c****}	0,35±0,01 ^{dg****}	p=0,030 p=0,0019
	MP	0,50±0,02 ^{b**}	0,45±0,01 ^{g**}	0,36±0,01	0,33±0,02 ^{c**}	0,26±0,01 ^{dg****}	p=0,0025 p=0,0019
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs SC	MP	*	**	NS	NS	NS	p=0,025 p=0,0020

a :V vs S1, **b**:V vs S2, **c**:V vs S3, **d**:V vs S4, **e** :S1 vs S2, **f** :S1 vs S3, **g** :S1 vs S4, **h** :S2 vs S3, **i** :S2 vs S4, **j**:S3 vs S4. SF: saison froide ; SC: saison chaude ; PP: primipares ; MP: Multipares ; p: degré de significativité ; NS: non significative ; S1: 0-60 jours de gestation; S2: 61-90 jours ; S3: 91-120 jours ; S4 : 121-145jours.

Les valeurs de la glycémie de l'ensemble des brebis étudiées, quelque soit la saison, leur statut (multipares, primipares, à simple ou à double portée) et le stade de gestation sont dans les intervalles de référence rapportés par Schlumbohm et Harmeyer, (2004) ; Brace *et al.*, (2005); Dubreuil *et al.* (2005), Radostits *et al.* (2006), Seidel *et al.* (2006), Dimauro *et al.* (2008) ; Khatun *et al.* (2011) ; McCoard *et al.* (2013) ; Simpraga *et al.* (2013) ; Kumar *et al.* (2016). En revanche, elles restent plus faibles comparativement à celles indiquées par Ehrhardt *et al.* (2001); Antunović *et al.* (2004) ; Green *et al.* (2008) ; Ólafsdóttir (2012) ; Abd Allah (2013) ; Duehlmeier *et al.* (2013) ; Gurdogan *et al.* (2014) et Cal-Pereyra *et al.* (2015).

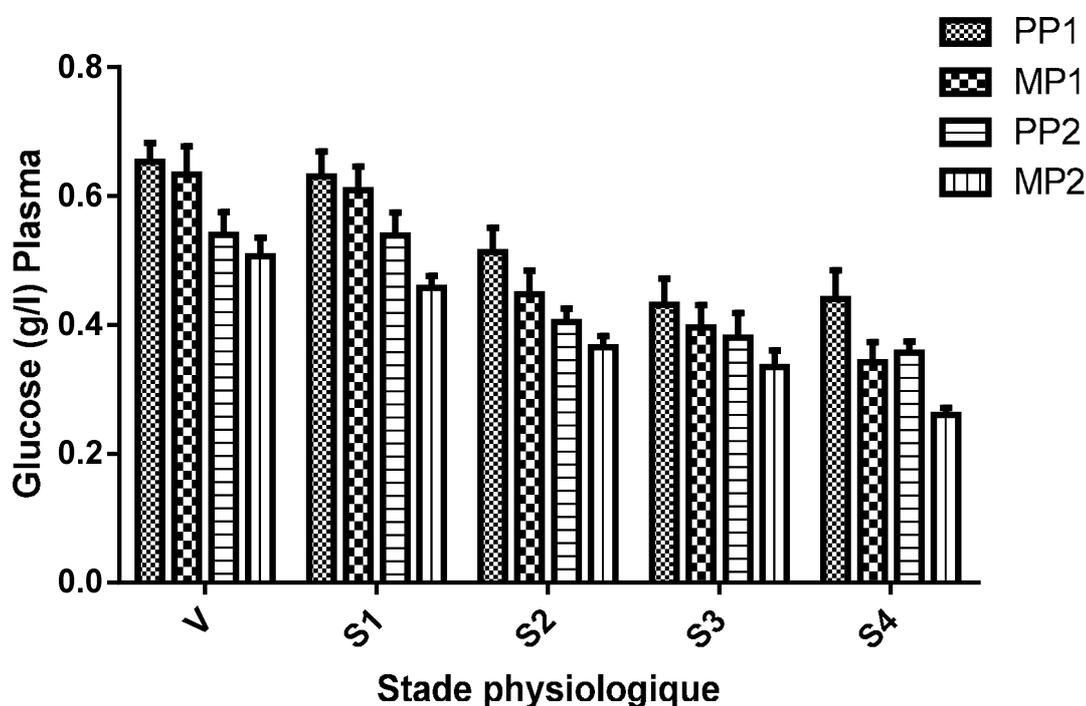


Figure 08. Variations de la glycémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

L'analyse statistique des résultats de notre étude fait ressortir une influence hautement significative du stade physiologique sur la glycémie ($p < 0,001$), où les valeurs de la glycémie sont significativement plus faibles chez les femelles gestantes que chez les femelles vides et sont encore plus faibles chez les brebis durant la deuxième moitié de la gestation (90-145 jours de gestation) que celles en début de gestation. Mahesha (2011) a montré également que la glycémie tend à diminuer avec l'avancement de la gestation de $74,28 \pm 1,57$ mg/dl au début à $40,95 \pm 1,76$ mg/dl vers la fin de gestation. Guerrero-Cervantes *et al.* (2016), dans une étude sur l'effet de la supplémentation des brebis gestantes avec du blé tendre (*Triticum aestivum*) sur les

performances de reproduction et le profil métabolique ont noté que la glycémie tend à diminuer du 90^{ème} au 150^{ème} jour de la gestation et que cette décroissance est plus annoncée chez les brebis non supplémentées (de 4,2 à 2,5 mmol/l).

A cet égard, des glycémies plus élevées chez les femelles vides par rapport aux gestantes ont été rapportées par Antunović *et al.* (2004) et Mazur *et al.* (2009). Ceci est en conformité avec les observations de Sandabe *et al.* (2004) chez la chèvre. Ces résultats sont aussi en accord avec ceux rapportés par plusieurs auteurs (Hamadeh *et al.*, 1996 ; Seidel *et al.*, 2006 ; Deghnouche *et al.* 2011 ; González-García *et al.*, 2015 ; Talawar *et al.*, 2016). La diminution de la glycémie pendant la gestation s'expliquerait par l'augmentation de la perméabilité et l'utilisation du glucose maternel par le ou les fœtus (Sahlu *et al.*, 1995 ; Abd allah, 2013). De leurs parts, Castillo *et al.* (1999), ont noté une diminution significative de la glycémie, qui apparaît le 90^{ème} jour de la gestation, avec une augmentation notable en fin de gestation.

Les valeurs de la glycémie obtenues dans cette étude sont plus faibles chez tous les groupes des brebis en saison chaude comparativement à la saison froide, ces variations sont surtout plus marquées chez les brebis gestantes multipares et celles à double portée durant la première moitié de gestation, mais cette constatation reste non significative statistiquement sauf pour les groupes des brebis (MP vides avec $p=0,025$; MP durant le S1 avec $p=0,002$; PS et PD durant le S1 avec $p=0,0057$ et $p=0,026$ respectivement) où nous avons constaté une influence significative ($p<0,05$) de la saison sur la glycémie. Yokus *et al.* (2006) ont indiqué que la glycémie ne paraît pas trop affectée par la saison. Cependant, Antunovic *et al.* (2002) ont rapporté des glycémies plus basses en été chez les brebis en fin de gestation.

Abd Allah (2013), en étudiant l'effet de la parité et du niveau nutritionnel en fin de gestation sur le profil métabolique, la production de colostrum et sur la croissance des agneaux a signalé que la parité n'influence pas la glycémie des brebis durant cette période. Ceci concorde avec nos résultats.

Tableau 11. Variations des concentrations plasmatiques en glucose (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	0,61±0,03 ^{a***}	0,46±0,03	0,43±0,04 ^{b***}	0,39±0,03 ^{c****}	p=0,0002 p=0,0005
	PD	0,63±0,04	0,48±0,05	0,37±0,03 ^{b***}	0,38±0,06 ^{c**}	p=0,0004 p=0,0030
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	0,50±0,02 ^{a**}	0,38±0,01	0,39±0,02 ^{b**}	0,35±0,01 ^{c***}	p=0,0018 p=0,0002 p=0,0038
	PD	0,48±0,03	0,38±0,02	0,31±0,01 ^{b**}	0,23±0,03 ^{c***}	p=0,0033 p=0,0001
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	**	NS	NS	NS	p=0,0057
	PD	*	NS	NS	NS	p=0,026

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

PS: portée simple ; PD: portée double ; p: degré de significativité.

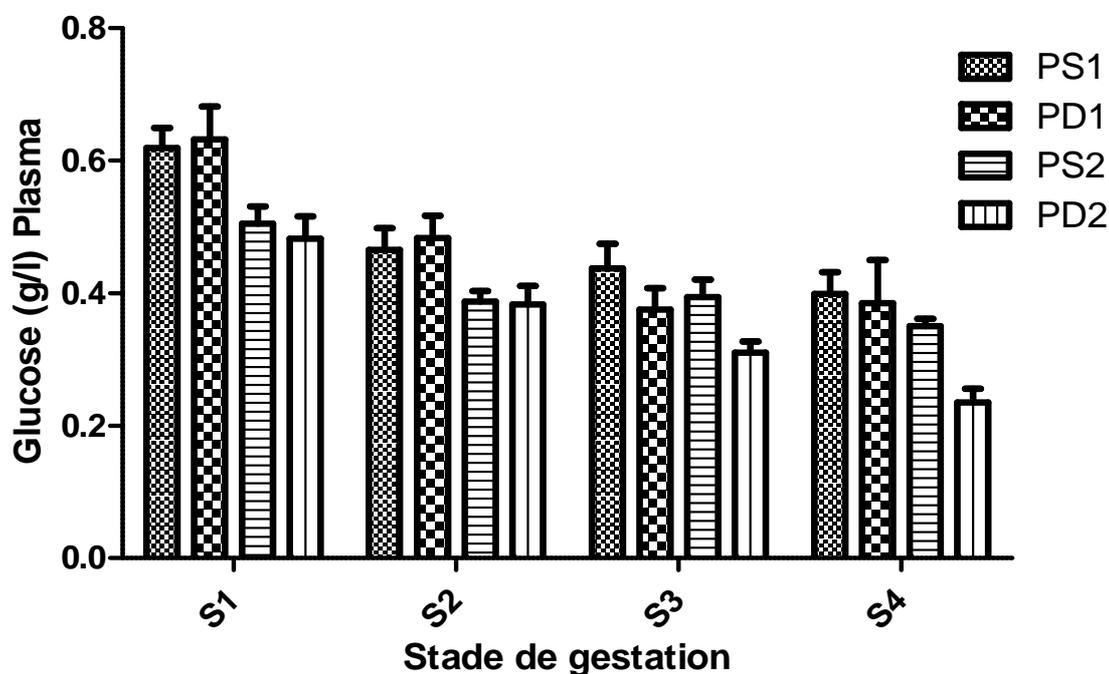


Figure 09. Variations de la glycémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Dans notre étude, les valeurs de la glycémie sont plus basses chez les brebis portant deux fœtus que chez les brebis avec un seul fœtus chez tous les groupes ($p > 0,05$). Ces trouvailles sont en conformité avec ceux de Moallem *et al.* (2012) qui ont montré que le taux du glucose plasmatique diminue vers la fin de gestation avec l'augmentation du nombre des fœtus et même avec ceux de Balıkcı *et al.* (2007) qui ont suivi l'évolution des différentes constantes biologiques durant la gestation et après le part chez les brebis Akkarman à gestation simple ou doublée et ont noté que la glycémie diminue de $3,22 \pm 0,07$ mmol/l au 60^{ème} jour de gestation à $2,82 \pm 0,08$ mmol/l en fin de gestation et elle est toujours plus faible chez les femelles à double portée. Dans ce contexte, Plusieurs études ont rapporté des glycémies basses chez les brebis à portées doubles comparativement à celles ayant des portées simples (Kleeman *et al.*, 1988 ; Firat et Ozpınar, 1996 ; Hamadeh *et al.*, 1996 ; West, 1996 ; El- Far *et al.*, 2010 ; El-Tarabany, 2012 ; Raofı *et al.*, 2015). Ceci pourrait être attribué aux grandes exigences métaboliques chez les brebis qui portent plus d'un fœtus (Balıkcı *et al.*, 2007).

Ólafsdóttir (2012) et même Gonzalez-Garcia *et al.* (2015) rapportent que la glycémie varie avec la taille de la portée, et elle est plus élevée chez les brebis doublées que chez celles à portée simple.

II.2.1.2. Cholestérol

Le rôle du cholestérol dans la reproduction est connu à cause de l'étroite relation qui existe entre le taux plasmatique de ce dernier et celui de la progestérone, dont la synthèse augmente lorsque les cellules de la granulosa sont chargées en cholestérol. Donc, la concentration plasmatique en cholestérol diminue avec l'augmentation de la progestéronémie (Spain, 2000). Les concentrations plasmatiques en cholestérol mesurées durant les différents stades de notre étude sont présentées dans les tableaux 12 et 13 et illustrées dans les figures 10 et 11.

Tableau 12. Variations des concentrations plasmatiques en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	68,33±2,37 ^{a**}	86,47±3,82	80,36±3,53	74,00±3,93	76,00±4,26	p=0,0068
	MP	69,27±2,18 ^{a**}	88,82±5,93	84,55±6,55	81,15±4,74	79,00±4,52	p=0,0026
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	70,33±2,69	84,12±2,97	76,54±2,79	81,11±5,63	73,33±4,94	p>0,05
	MP	73,27±2,80	85,29±4,46	78,75±4,18	79,09±4,09	79,38±4,85	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: V vs S1, b: V vs S2, c: V vs S3, d: V vs S4, e: S1 vs S2, f: S1 vs S3, g: S1 vs S4, h: S2 vs S3, i: S2 vs S4, j: S3 vs S4.

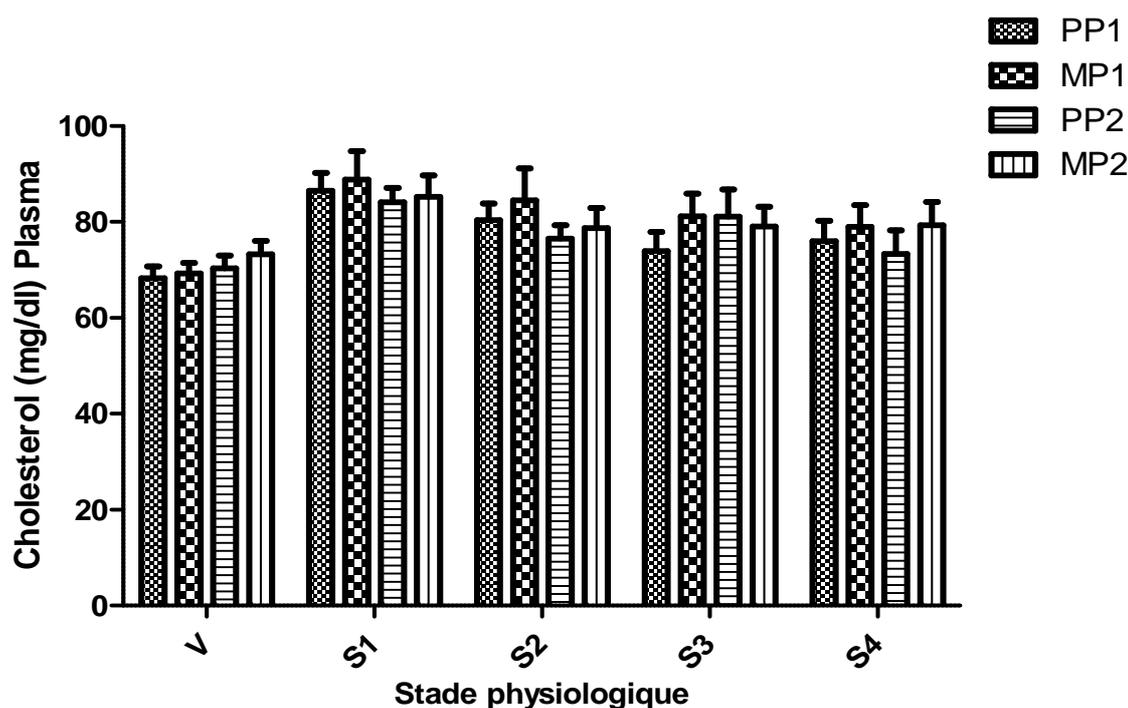


Figure 10. Variations de la cholestérolémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les teneurs plasmatiques en cholestérol des brebis gestantes sont situées dans les normes physiologiques rapportées par Mollereau *et al.* (1995) ; Brugère-Picoux (2004), Dubreuil *et al.* (2005) ; Kaneko *et al.* (2008) ; Carlos *et al.* (2015). Mais supérieures à celles de Khnissi *et al.* (2013). Les cholestérolémies des femelles vides sont proches de celles indiquées par Sharma *et al.* (2015) et Salem (2017).

L'observation des résultats obtenus durant notre expérience montre que, les cholestérolémies enregistrées chez les femelles gestantes sont plus élevées ($p=0,006$ pour les primipares et $p=0,002$ pour les multipares) par rapport à celles des femelles vides et ceci surtout remarqué au début de la gestation (stade 1) durant la saison froide. L'augmentation de la cholestérolémie pendant la gestation est importante pour la fonction lutéale chez les ruminants et l'élevation du cholestérol sanguin conduit à l'augmentation des concentrations de la progestérone au cours de la phase lutéale (Talavera *et al.*, 1985 ; Ozpinar *et al.*, 1995)

En concordance avec nos résultats, Deghnouche *et al.* (2011a) rapportent que, les brebis gestantes et allaitantes ont des cholestérolémies plus élevées que les brebis vides ; résultats en conformité avec ceux de Al-Dewachi (1999) et Sharma *et al.* (2015) qui ont souligné des cholestérolémies plus élevées chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides.

Mohammadi *et al.* (2016) ont constaté une influence significative du stade physiologique sur la cholestérolémie où des teneurs plus faibles de ce métabolite ont été observés chez les brebis en fin de gestation (une semaine avant le part) comparées aux brebis au moment de la parturition ou encore celles en début de lactation (une semaine après le part).

Tanaka *et al.* (2008) n'ont observé aucune différence significative dans les concentrations sériques du cholestérol entre les brebis gestantes et vides.

Une légère hypocholestérolémie ($p>0,05$) est observée par la suite avec l'avancement de la gestation simultanément chez les primipares et les multipares et qui pourrait être attribué à une réduction temporaire de la capacité du foie à synthétiser le cholestérol et à une infiltration graisseuse des hépatocytes durant cette période ce qui entraîne une diminution de la synthèse et/ou de la sécrétion du cholestérol par le foie via les lipoprotéines (Schouvert, 2000). Des résultats similaires ont été trouvés par Khatun *et al.* (2011) qui ont prouvé que la cholestérolémie diminue graduellement avec l'avancement de la gestation.

Nos résultats en ce qui concerne l'évolution de la cholestérolémie sont conformes avec ceux de Stocki *et al.* (1975) cités par Saeed *et al.* (2009) qui ont attribué la diminution du taux de cholestérol à proximité de la parturition à son utilisation accrue pour la synthèse des stéroïdes autour de la parturition; les œstrogènes couplés avec la thyroxine pourraient également contribuer à réduire la concentration en cholestérol (Valocký *et al.*, 2006).

Cependant, ils ne sont pas en accord avec ceux de Balıkcı *et al.* (2007) qui ont noté une augmentation progressive du taux de cholestérol dans le sérum pendant la gestation (de $1,47\pm 0,03$ au 60ème jour de gestation à $2,03\pm 0,03$ mmol/l en fin de gestation) comparativement au postpartum ($1,45\pm 0,03$ mmol/l), et même avec ceux de Baumgartner et Pernthaner (1994) qui

ont étudié l'effet de l'âge, de la saison et de la gestation sur les paramètres sanguins et ont noté des teneurs plus élevées chez les brebis gestantes.

Pour les deux saisons de notre étude, L'analyse statistique de nos résultats n'a révélé aucun effet significatif de l'âge des brebis sur les teneurs plasmatiques en cholestérol. Des résultats similaires sont observés également par Deghnouche *et al.* (2013a) et Boudebza (2015).

Contradictoirement à nos observations, Abdallah (2013) rapporte que la cholestérolémie est plus élevée chez les primipares que chez les multipares.

Tableau 13. Variations des concentrations plasmatiques en cholestérol (mg/dl), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	90,00±5,42	85,33±5,12	79,07±4,94	77,08±4,37	p>0,05
	PD	84,29±3,43	77,50±3,89	77,08±4,32	78,13±4,21	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	85,00±3,45	77,35±3,06	82,50±3,66	78,50±4,22	p>0,05
	PD	84,40±3,56	78,13±4,21	77,50±7,27	72,50±6,29	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

Le tableau 13 et la figure 11 montrent que la cholestérolémie n'était pas trop affectée ni par le stade de gestation, ni par la saison que se soit chez les brebis à simple ou celles à double portée, cependant une légère tendance à la diminution (p>0,05) à pu être enregistrée avec l'avancement de la gestation.

Dans ce même contexte, et conformément à nos résultats, Bouzenzana (2015) a signalé une légère baisse des teneurs plasmatiques en cholestérol en fin de gestation, comparativement à son début, (1,62±0,37 mmol/l) chez les brebis ayant une portée simple et qui devient très importante chez celles portant 2 fœtus (1,37±0,2 mmol/l). Cette diminution devient encore hautement significative (p<0,001) au 10^{ème} jour post-partum par rapport à la 1^{ère} période de l'étude et chez les 2 groupes de brebis.

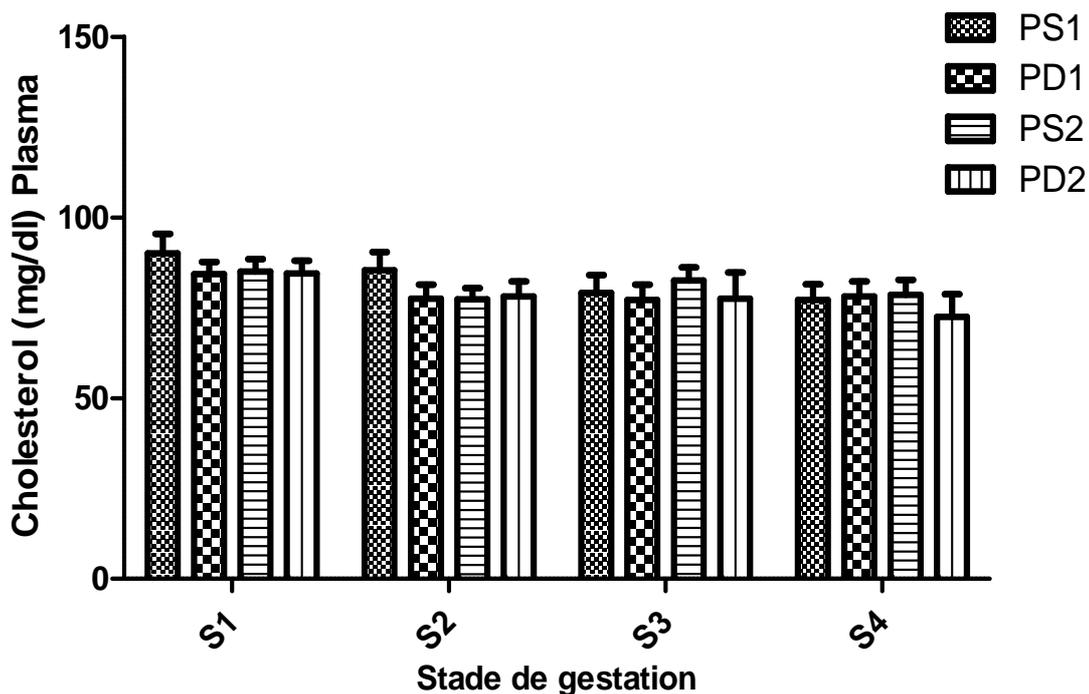


Figure 11. Variations de la cholestérolémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Dans notre étude, des cholestérolémies plus élevées ont été enregistrées chez les brebis portant un seul fœtus en comparaison avec les doublés, ceci contredit les résultats d'El-Tarabany (2012) ; Balikci *et al.* (2007) et Raofi *et al.*, (2015) qui ont décrit que la cholestérolémie est plus faible chez les brebis à gestation simple que chez celles ayant une portée double. Par contre, Moallem *et al.* (2012) ont trouvé que la cholestérolémie diminue avec l'augmentation du nombre des fœtus par portée.

Boudebza (2015) a signalé que malgré l'absence d'une signification statistique, les brebis gestantes à portée double, ont montré des cholestérolémies supérieures à celles dont la portée était simple. Bashandy *et al.* (2010) ont rapporté la même constatation.

L'étude statistique n'a montré aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les deux saisons pareillement pour les groupes multipares vs primipares comme pour les groupes des brebis à simple et à double portée. La même constatation a été signalée par Yokus *et al.* (2006) qui n'ont décrit aucune influence significative de la saison sur les taux sériques du cholestérol.

Contrairement à nos résultats, Baumgartner et Pernthaner (1994) et même Antunovic *et al.* (2002), ont noté des différences significatives des concentrations sériques en cholestérol entre les deux saisons (sèche et humide) et ont enregistré des cholestérolémies plus élevées ($p < 0,05$) en été.

II.2.1.3. Triglycérides

Le profil lipidique pourrait être utilisé pour la prédiction des troubles métaboliques et pour l'évaluation du statut nutritionnel des animaux (Nazifi *et al.*, 2002). 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).

Les résultats concernant les teneurs en triglycérides plasmatiques sont présentés dans les tableaux 14 et 15 et illustrés dans les figures 12 et 13.

Tableau 14. Variations des concentrations plasmatiques en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	34,40±7,33 ^{c****}	27,65±2,49 ^{g**}	24,79±1,53	16,20±1,41 ^{f*}	14,60±1,4 ^{i****}	p=0,0051 p=0,014
	MP	38,40±5,37	29,65±2,30	26,91±3,13 ^{b*}	18,08±0,80 ^{c*}	16,60±1,87	p=0,013 p=0,019
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	29,60±3,24	19,94±1,12	19,69±0,95	22,00±3,66	26,33±2,89	p>0,05
	MP	31,07±2,46	22,12±1,30	21,33±1,78	26,00±1,90	32,25±2,37	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	*	p=0,01

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

De l'observation des données du tableau 14 et de la figure 12 nous révélons que les triglycéridémies enregistrées chez tous les groupes de brebis sont presque toutes situées à la limite inférieure des normes physiologiques, elles sont identiques à celles rapportés par Dimauro *et al.* (2008) et Kaneko *et al.* (2008). Cependant ; en période de gestation, elles dépassent celles notées par Meziane (2001) ; Kaneko *et al.* (2008), mais elles restent dans les limites des résultats de Mollereau *et al.* (1995) Dimauro *et al.* (2008) ; Boudebza (2015) en début et en fin de gestation.

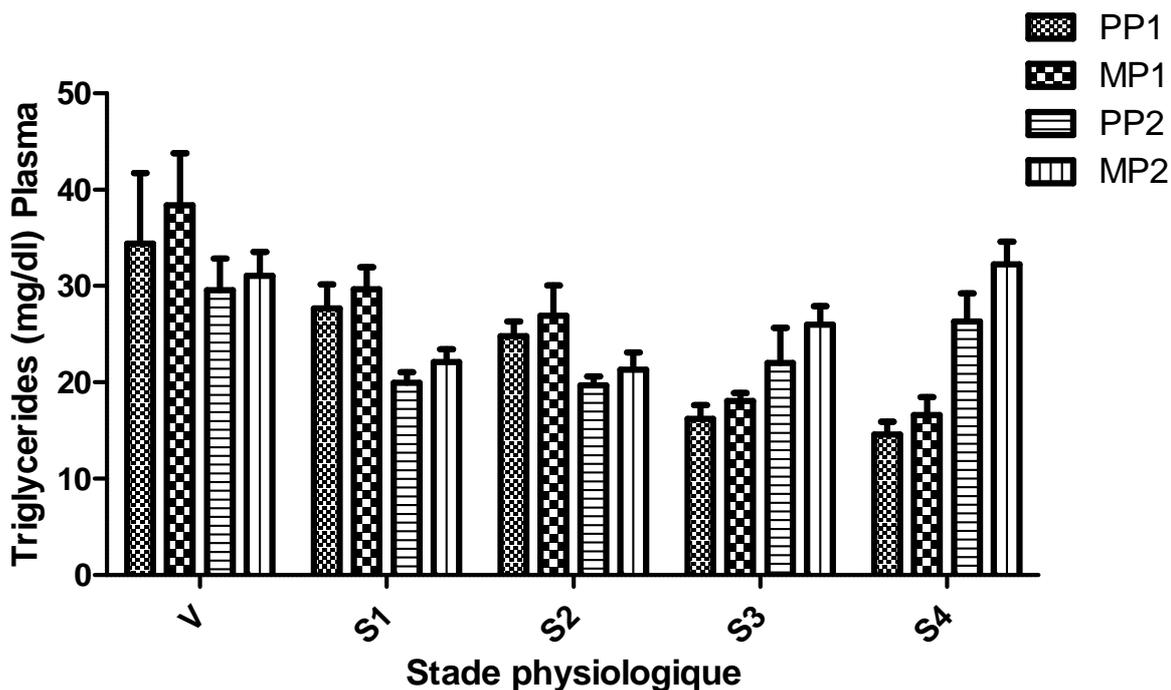


Figure 12. Variations de la triglycéridémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Nos résultats révèlent que, les triglycéridémies des brebis vides sont dans leur majorité plus élevées que celles des brebis gestantes surtout celles en fin de gestation, pareillement pour les primipares et les multipares surtout en saison froide. Cependant, Boudebza (2015) à montré que la triglycéridémie est significativement plus élevée chez les brebis gestantes où les valeurs les plus élevées ont été observées en fin de gestation ($0,55 \pm 0,31$ g/l), et les valeurs les plus basses en période de lactation ($0,10 \pm 0,04$ g/l).

L'analyse statistique n'a révélé aucun effet significatif ni de l'âge ni celui du stade de gestation sur la triglycéridémie durant la saison chaude. Malgré cela, les moyennes observées chez les multipares sont plus élevées ($p > 0,05$) que celles des primipares avec une tendance à l'augmentation vers la fin de gestation contrairement à la saison froide. Ceci pourrait être attribué à la qualité médiocre de la ration incapable de satisfaire les besoins énergétiques des animaux cela contraignait les brebis à mobiliser leurs réserves corporelles pour faire face aux besoins accrus du fœtus en croissance. En ce sens, Tanaka *et al.* (2008) ont étudié l'activité des enzymes hépatiques et la concentration de certains métabolites pendant la gestation et ont noté que la teneur en triglycérides est plus élevée en fin de gestation ($0,28 \pm 0,04$ mmol/l) surtout chez les brebis qui ont reçu une alimentation restreinte.

Une augmentation significative de la triglycéridémie vers la fin de gestation a été constatée par Krajnicakova *et al.* (1993) ; Nazifi *et al.* (2002) ; Balikci *et al.* (2007) et Bashandy *et al.* (2010). Dans cette étude, et pour les deux saisons de l'expérimentation nous n'avons enregistré aucun effet significatif de la parité sur la triglycéridémie, toutefois des teneurs plus élevées sont enregistrées chez les multipares ($p > 0,05$). La même constatation a été signalée par Deghnouche *et al.* (2013a) qui n'ont indiqué aucune influence significative de l'âge sur les variations de ce paramètre. Cependant, Boudebza (2015) a enregistré des triglycéridémies significativement plus élevées chez les multipares.

D'après les résultats du tableau 14, la saison n'a pas trop influencé ($p > 0,05$) les teneurs plasmatiques en triglycérides sauf celles des multipares observées au 4^{ème} stade de gestation ($16,60 \pm 1,87$ en saison froide contre $32,25 \pm 2,37$ en saison chaude) avec $p = 0,01$.

Tableau 15. Variations des concentrations plasmatiques en triglycérides (mg/dl), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	28,70±2,53 ^{b****}	26,40±2,00 ^{f**}	16,67±1,02 ^{d**}	17,00±1,67 ^{e****}	p=0,0043 p=0,0028
	PD	28,57±1,99 ^{b**}	25,20±2,65 ^{e**}	17,73±1,19	13,88±0,98 ^{e****}	p=0,0011 p=0,0052
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	20,79±1,08 ^{c**}	20,24±1,29 ^{e**}	24,57±2,46	30,00±2,47	p=0,0039
	PD	21,60±1,42	21,00±1,41	23,33±3,32	29,00±3,31	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	**	NS	*	***	p=0,0016 p<0,001
	PD	NS	NS	*	**	p=0,003

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

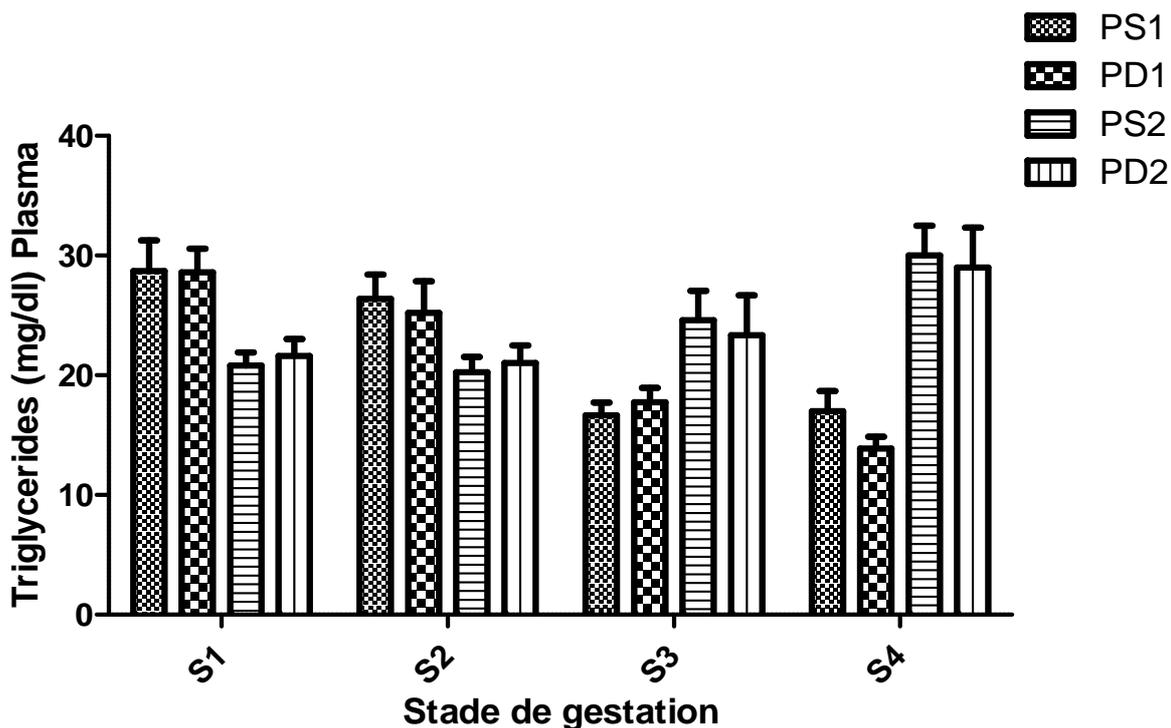


Figure 13. Variations de la triglycéridémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

L'analyse statistique a révélé une différence hautement significative ($p < 0,0001$) dans la teneur en triglycérides entre les stades de gestation durant la première saison de l'expérimentation simultanément chez les brebis à simple et à double portée où les teneurs les plus basses ont été observées aux stades 3 et 4. Dans ce même contexte et dans une étude sur l'effet de la taille de portée sur les paramètres sanguins des brebis Ouled Djellal, Bouzenzana (2015) a démontré que par rapport au début de la gestation, la triglycéridémie diminue vers la fin de gestation, cette baisse est légère chez les brebis ayant des portées simples ($0,24 \pm 0,1$ mmol/l) mais qui devient très importante ($p < 0,01$) chez les bessonières avec $0,19 \pm 0,07$ mmol/l

Contrairement à la saison froide, en saison chaude l'analyse statistique a prouvé que la triglycéridémie augmente considérablement ($p = 0,003$) aux stades 3 et 4 par rapport aux stades 1 et 2 pour les brebis à simple portée. Cette augmentation reste insignifiante statistiquement pour les brebis à double portée ($p > 0,05$). Une constatation pareille a été également signalée par Balikci *et al.* (2007) qui ont rapporté que la teneur en triglycérides augmente de $0,24 \pm 0,02$ mmol/l au 60^{ème} jour de gestation à $0,32 \pm 0,01$ mmol/l en fin de gestation puis diminue encore à $0,21 \pm 0,01$ mmol/l au 45^{ème} jour post partum, et que cette dernière était plus importante chez les brebis à portées doubles que celles à portées simples au 100^{ème} et 150^{ème} jour de gestation.

Nous avons pu constater que la taille de portée n'a aucun effet significatif ($p>0,05$) sur les concentrations plasmatiques en triglycérides. Le même résultat a été signalé par Bouzzenana (2015). Cependant, Hamadeh *et al.* (1996), Balikci *et al.* (2007) et El-Tarabany (2012) ont montré que la triglycéridémie est plus élevée chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant 1 seul fœtus.

Moallem *et al.* (2012) et même Gonzalez-Garcia *et al.* (2015), ont montré que la concentration des triglycérides plasmatique était plus élevée chez les brebis à portée simple que celles à portée double ; ce qui concorde également avec les résultats de Boudebza (2015).

Une influence significative de la saison sur les teneurs plasmatiques en triglycérides pour les deux groupes de brebis durant les stades (S3 et S4), où des concentrations plus élevées sont observées en saison chaude.

II.2.1.4. Protéines totales

Tableau 16. Variations des concentrations plasmatiques en protéines totales (g/l) (Moyenne \pm SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	78,27 \pm 1,86 ^{b*}	75,76 \pm 1,06 ^{f**}	71,79 \pm 1,09 ^{i****}	67,20 \pm 1,45 ^{c****}	60,70 \pm 1,29 ^{dg****}	p=0,031 p=0,0030
	MP	80,33 \pm 1,69 ^{b**}	77,65 \pm 2,07 ^{f****}	72,45 \pm 1,82 ^{i***}	67,23 \pm 1,23 ^{c****}	61,30 \pm 1,70 ^{dg****}	p=0,0081 p=0,0002
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	76,80 \pm 1,99 ^{cd****}	75,65 \pm 1,7 ^{f***}	71,23 \pm 1,32 ^{i**}	65,33 \pm 1,66	60,00 \pm 2,17 ^{g****}	p=0,0003 p=0,0013
	MP	79,67 \pm 1,63 ^{cd****}	78,65 \pm 1,35 ^{fg****}	74,08 \pm 1,30 ^{i***}	67,73 \pm 1,14	63,12 \pm 1,48	p<0,0001 p=0,0006
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

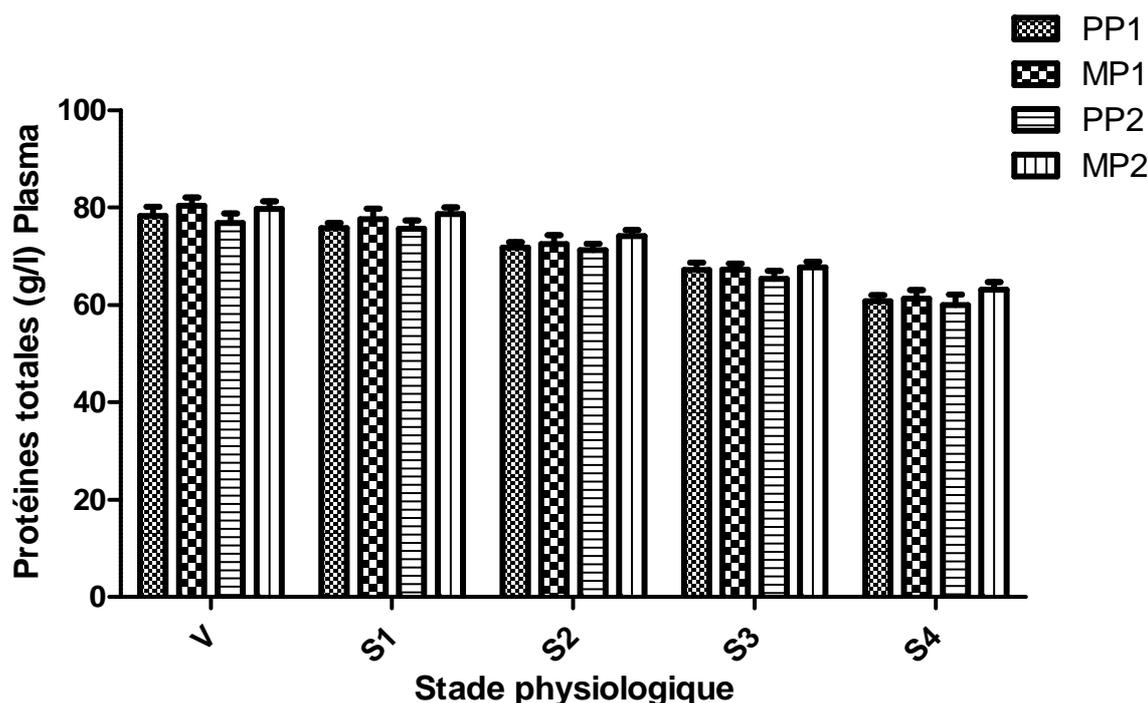


Figure 14. Variations de la protéinémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les teneurs plasmatiques des protéines totales dans tous les groupes sont situées dans les limites physiologiques en référence à celles rapportées par Kaneko *et al.* (2008) ; Piccione *et al.* (2009) ; Simpraga *et al.* (2013) ; Indu *et al.* (2015) ; Sharma *et al.* (2015) ; wang *et al.* (2015) ; Salem (2017). Elles sont nettement supérieures à celles indiqués par Stevanović *et al.* (2015) mais inférieures à celles de Njidda *et al.* (2014) chez les brebis de race Yankasa et Ouda. Des valeurs proches aux nôtres ont été observées chez des brebis gestantes Nari Suwarna par Talawar *et al.* (2016).

Nos résultats indiquent que les protéinémies les plus basses sont celles des brebis gestantes durant le 3^{ème} et le 4^{ème} stade de leur gestation. Cette baisse considérable des taux des protéines pourrait être attribuée au fait que le fœtus synthétise ses protéines à partir des acides aminés de sa mère, et que sa croissance surtout musculaire atteint un niveau maximal pendant la fin de la gestation, tout en étant associées au transfert de l'albumine, des globulines et des acides aminés du sang maternel vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (Jainudee et Hafez, 2000 ; Antunović *et al.*, 2002 ; Batavani *et al.*, 2006). Selon 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.

De faibles concentrations sériques en protéines totales ont pu être enregistrées à partir de la deuxième moitié de gestation par Karapehlivan *et al.* (2007) ; Gurgoze *et al.* (2009). La même constatation a été signalée par Soliman (2014) chez la brebis et la chèvre.

Bamerny (2013) a montré que chez la chèvre Meriz, les concentrations plasmatiques en protéines totales diminuent de façon significative ($p < 0,05$) à partir de 2 semaines pré-partum ($8,73 \pm 0,47$ g/dl) pour atteindre les valeurs les plus basses à la 3^{ème} semaine post-partum ($6 \pm 0,2$ g/dl). Par contre, Piccione *et al.* (2012) ont constaté que la protéinémie augmente significativement en fin de gestation comparativement au début de cette même période. De leur part, Deghnouche *et al.* (2011) rapportent que les protéinémies les plus basses étaient observées chez les brebis vides et les plus élevées chez les brebis en lactation,

Baumgartner et Pernthaner, (1994) ; Roubies *et al.* (2006) ; Yokus *et al.* (2006) ; n'ont pas décrit d'effet significatif du stade physiologique sur la protéinémie. Pareillement chez la chèvre, Waziri *et al.* (2010) n'ont indiqué aucun effet significatif de la gestation sur les concentrations plasmatiques en protéines totales.

Nous avons pu enregistrés une corrélation positive entre la glycémie et la protéinémie (baisse simultanée chez toutes les brebis) ($r = 0,898$ avec $p = 0,040$ en saison froide et $r = 0,952$ avec $p = 0,023$ en saison chaude) reflétant le lien étroit entre l'apport en énergie métabolisable de la ration et la synthèse des protéines microbiennes. Ainsi une déficience énergétique de la ration induit une réduction concomitante de la synthèse de protéines microbiennes et donc, une faible contribution de ces protéines aux besoins de la brebis surtout en fin de gestation (Dawson *et al.*, 1999). Sahoo *et al.* (2009) ont montré qu'une restriction de 50% des apports protéiques sur une longue période entraîne une chute importante de la protéinémie associée à un déclin de la NEC, une réduction de la glycémie et du ratio albumine/globulines.

Conformément a nos résultats, Al-Dewachi (1999) ; Purohit *et al.* (1999) et Mossaad et Derar (2009) ont signalé que des faibles niveaux énergétiques entraînent une réduction des taux protéiques d'où l'effet notable de la nutrition énergétique sur le taux des protéines circulantes.

Nos résultats indiquent que, la protéinémie ne paraît pas affectée ni par l'âge ni par la saison. Résultat observé également par Yokus *et al.* (2006). Contrairement, Baumgartner et Pernthaner (1994) ; Antunovic *et al.* (2002) et Deghnouche (2011) ont confirmé que la saison affecte significativement la protéinémie et les valeurs obtenues en saison sèche sont supérieures à celles de la saison humide.

Bonev *et al.* (2012) et Boudebza (2015) ont confirmé que le facteur âge affecte les concentrations plasmatiques en protéines totales où des teneurs plus élevées ont été trouvées chez les multipares. Cependant, Deghnouche (2011) n'a observé aucune différence en ce qui concerne la parité.

Tableau 17. Variations des concentrations plasmatiques en protéines totales (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	76,35±1,85 ^{b**}	73,80±1,24 ^{e****}	69,45±0,98 ^{f*}	62,75±1,23 ^{c****}	p=0,0030 p=0,0135
	PD	77,21±1,03 ^{bc****}	69,50±1,27 ^{a**}	65,17±1,27 ^{f*}	58,38±1,46 ^{e****}	p=0,0025 p=0,027
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	78,46±1,43 ^{a**}	73,18±1,29 ^{e****}	68,57±0,94 ^{b****}	63,20±1,45 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0093
	PD	74,00±1,07 ^{b***}	71,38±1,69 ^{e****}	62,17±1,13 ^{d**}	58,00±1,58 ^{c****}	p=0,0001 p=0,0072
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

D'après les résultats des variations de la protéinémie décrits dans le tableau (17) et représentés par la figure (15), nous observons une forte diminution ($p<0,0001$) des concentrations plasmatiques en protéines totales à partir du 91^{ème} jour de gestation pour atteindre ces valeurs les plus faibles vers la fin de gestation (stade 4 : du 120^{ème} au 145^{ème} jour) aussi bien chez les brebis ayant des portées doubles que celles à simple portée.

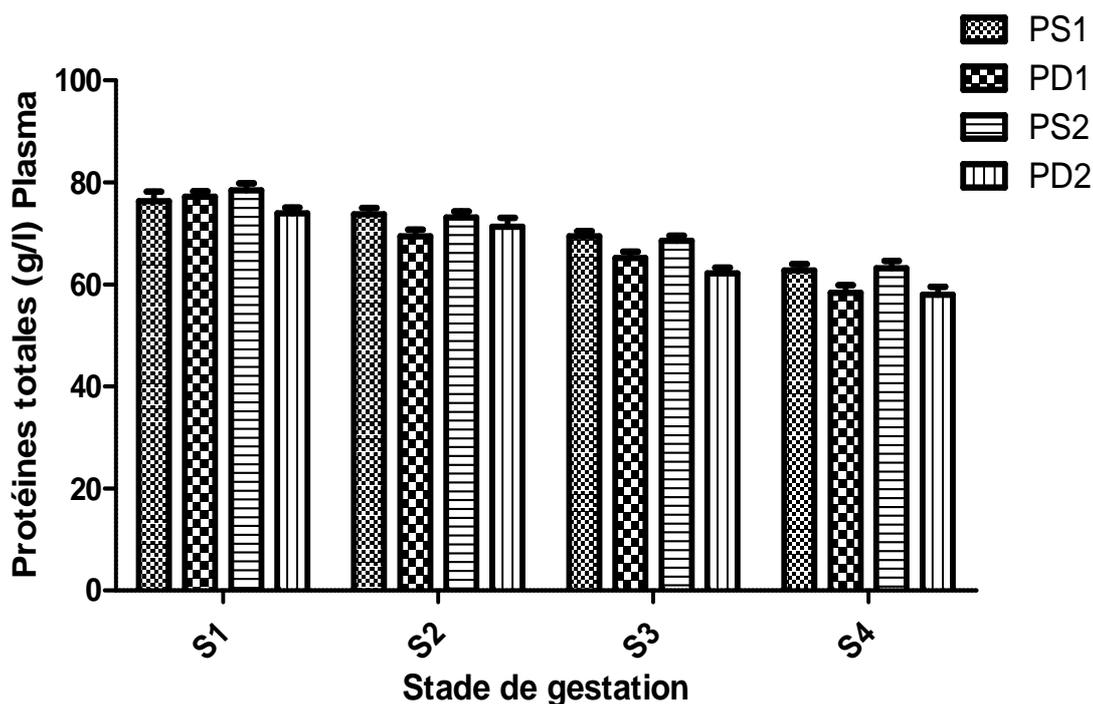


Figure 15. Variations de la protéinémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

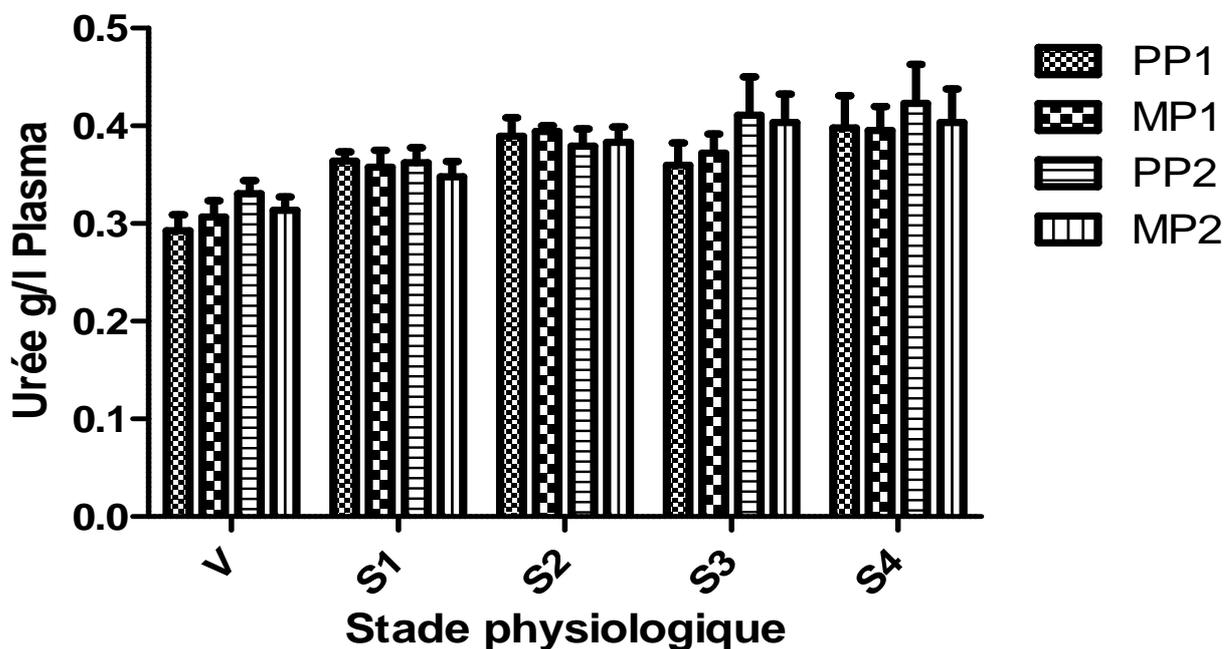
Cette décroissance de la protéinémie avec l'approche du part a été également rapportée par Balikci *et al.* (2007), qui ont obtenu des valeurs plus faibles chez les femelles portant des jumeaux que chez celles portant des singles. Talawar *et al.* (2016) ont obtenu des protéinémies plus faibles chez les brebis Nari Suwarna en fin de gestation comparativement aux brebis vides et celles en période de post partum et ceci pour les femelles singles et celles à gestation doublée. Cette hypoprotéinémie pourrait être due à la forte demande en nutriments azotés par les fœtus (Bashandy *et al.*, 2010)

II.2.1.5. Urée

Tableau 18. Variations des concentrations plasmatiques en urée (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	0,29±0,06 ^{a*}	0,36±0,09	0,38±0,09 ^{b**}	0,36±0,02	0,39±0,03 ^{d**} p=0,034 p=0,0024
	MP	0,30±0,01 ^{b*}	0,35±0,01	0,39±0,01	0,37±0,01	0,39±0,02 ^{d*} p=0,015 p=0,018
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS p>0,05
SC	PP	0,33±0,01	0,36±0,01	0,37±0,01	0,41±0,03 ^{c*}	0,42±0,03 ^{d*} p=0,047 p=0,032
	MP	0,31±0,01	0,34±0,01	0,38±0,01	0,40±0,02 ^{c*}	0,40±0,03 ^{d*} p=0,011 p=0,028
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS p>0,05
SF vs	PP	NS	NS	NS	NS	NS p>0,05
SC	MP	NS	NS	NS	NS	NS p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

**Figure 16.** Variations de l'urémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

En général, les niveaux d'urée trouvés sont dans la marge des valeurs de référence établies par Caballero *et al.* (2003) ; Golmahi *et al.* (2006) ; Caldeira *et al.* (2007) ; Dimauros *et al.* (2008) ;

Yarim et Ciftci (2009) ; Simpraga *et al.* (2013). Cependant, elles dépassent celles obtenues par Mahecha (2011) et même celles obtenues par Boudebza (2015) au début et en milieu de gestation, et restent inférieures à celles de Carlos *et al.* (2015) et Talawar *et al.* (2016)

De l'observation du tableau 18, nous notons que, l'urémie des brebis gestantes est supérieure à celle des brebis vides avec des différences significatives dans les groupes des primipares (V vs S1 avec $p=0,034$; V vs S2 avec $p=0,0024$ et V vs S4 avec $p=0,0024$) et des multipares (V vs S2 avec $p=0,015$ et V vs S4 avec $p=0,018$) en saison froide, et les groupes des primipares (V vs S3 avec $p=0,047$; V vs S4 avec $p=0,032$) et des multipares (V vs S3 avec $p=0,011$; V vs S4 avec $p=0,028$) en saison chaude, signalons ainsi que les valeurs les plus élevées ont été enregistrées aux stades 2 et 4 en saison froide et aux stades 3 et 4 en saison chaude. Pareillement, Shetaewi et Daghash (1994) ; Piccione *et al.* (2009) et Khnissi *et al.* (2013) ont souligné une urémie plus importante chez les brebis gestantes que chez les vides ou les allaitantes. Pour Antunović *et al.* (2011a) et même Boudebza (2015), l'urémie la plus faible est enregistrée chez les femelles gestantes comparativement aux vides et aux allaitantes. Marton *et al.* (2009) ont trouvé que les taux urémiques sont plus élevés chez les brebis vides que chez les gestantes.

L'analyse statistique n'a montré aucun effet significatif du stade de la gestation sur les valeurs de l'urée ($p>0,05$) sauf, une légère diminution vers le 3^{ème} stade puis une réaugmentation au 4^{ème} stade coïncidant avec la fin de gestation qui a été remarquée chez tous les groupes de brebis. Cette même constatation a été également signalée par Boudebza (2015) qui a montré que l'urémie décline en début de gestation ($0,27\pm 0,08$ g/l) et en milieu de celle-ci ($0,26\pm 0,05$ g/l) pour augmenter ensuite considérablement avant la parturition ($0,42\pm 0,13$ g/l). Pour El Sherif et Assad (2001), l'urémie trouve ces valeurs maximales au moment du part, ceci est dû à l'effet du cortisol qui stimule le catabolisme des protéines corporelles (Silanikove, 2000) ou à l'hyperactivité de la thyroïde chez les femelles gestantes qui induit une augmentation du catabolisme protéique (Piccione *et al.*, 2009). Cette tendance suggère une augmentation de l'absorption de l'ammoniac dans le rumen au cours de cette période qui aboutit à la détoxification de plus grandes quantités d'ammoniac dans le foie pour former l'urée (Kaneko *et al.*, 1997). Cependant, Brozostowski *et al.* (1996) et Gurgoze *et al.* (2009) ont constaté que les plus hauts niveaux d'urée sont observés en début de gestation, pour diminuer ensuite graduellement au cours de cette période.

Chez des brebis gestantes de race Ouled Djellal et en relation avec leur niveau de rationnement de fin de gestation, Safsaf (2014) a expliqué la diminution de l'urémie pendant cette période par

le déclin de la prise alimentaire dû au stress et aux changements hormonaux durant la période prépartum (Taghipour *et al.*, 2010). De leurs parts, Scott *et al.* (1995) ; Meziane (2001) ; Teleb *et al.* (2014) ; Talawar *et al.* (2016) n'ont constaté aucun effet de la gestation sur l'urémie.

Quant à l'effet âge (tableau 18), l'analyse de variance n'a pas révélé d'influence de ce facteur sur l'urémie. Toutefois, en saison froide les multipares ont montré des valeurs supérieures à celles des primipares. Inversement, en saison chaude, ce sont celles des primipares qui sont légèrement plus élevées. Des résultats similaires ont été rapportés par Antunović *et al.* (2004), Deghnouche *et al.* (2013_a) qui n'a constaté aucun effet de la parité sur l'urémie. Dans ce contexte, Safsaf (2014) a rapporté une différence significative ($p < 0,05$) entre les brebis gestantes avec une urémie plus faible chez les multipares que les primipares ($4,00 \pm 1,00$ vs $5,33 \pm 2,00$ mmol/l).

Les valeurs de l'urémie de la saison chaude sont plus élevées que celles obtenues en saison froide pour les primipares et les multipares simultanément, mais la différence reste insignifiante statistiquement ($p > 0,05$). Nos résultats concordent avec ceux de Baumgartner et Pernthaner (1994) et Deghnouche (2011) et différent de ceux de Kwiatkowski *et al.* (1985) et Antunović *et al.* (2002) qui ont rapporté des concentrations sériques élevées en urée pendant la saison de l'été comparé à l'hiver et de ceux de Yokus *et al.* (2006) qui ont décrit des valeurs très basses de ce paramètre pendant la saison chaude.

Tableau 19. Variations des concentrations plasmatiques en urée (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	0,36±0,01	0,39±0,01	0,37±0,02	0,40±0,02	p>0,05
	PD	0,35±0,01	0,37±0,01	0,35±0,01	0,38±0,02	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	0,35±0,01	0,37±0,01	0,41±0,03	0,42±0,03	p>0,05
	PD	0,34±0,01	0,38±0,009	0,38±0,03	0,39±0,02	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

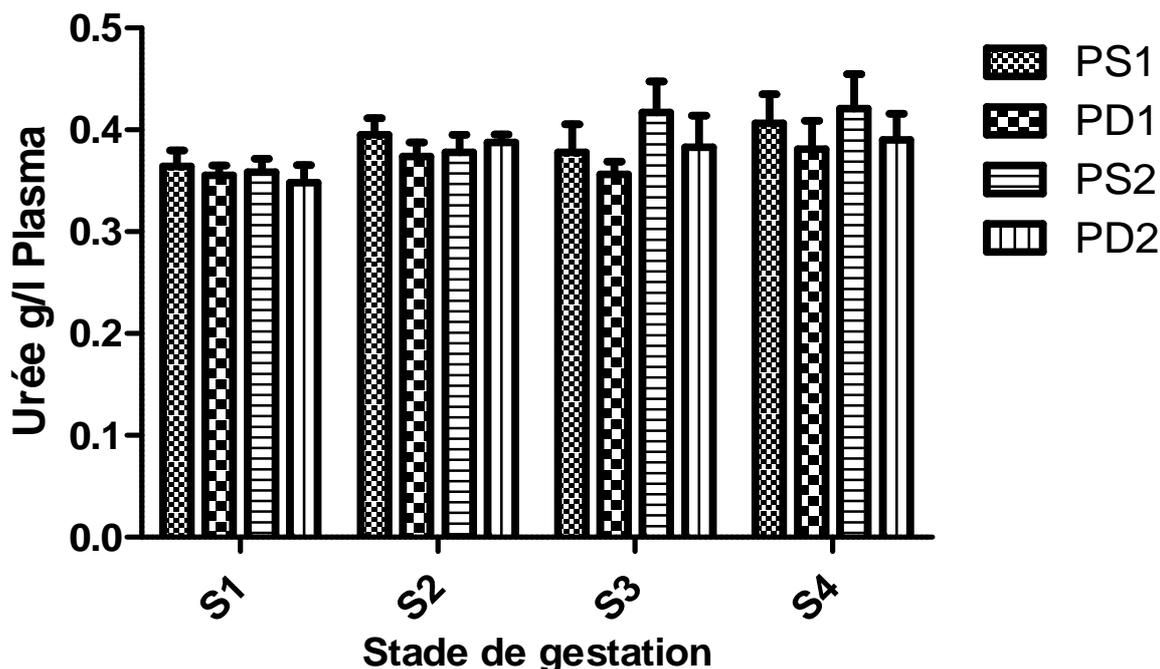


Figure 17. Variations de l'urémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Le tableau 19 montre que les concentrations plasmatiques en urée ne sont pas trop affectées par le stade de gestation. Cependant, en saison froide des teneurs plus élevées ($p > 0,05$) sont obtenus au 2^{ème} et au 4^{ème} stade, en saison chaude les taux urémiques augmentent légèrement ($p > 0,05$) et progressivement du 1^{er} au 4^{ème} stade, sans aucune différence significative entre les brebis à simple ou à double portée pour les deux saisons. En concordance avec nos observations, Ramin *et al.* (2007) et Talawar (2016) n'ont rapporté aucun effet significatif de la taille de portée sur les concentrations sériques de l'urée. Raoofi *et al.* (2013), indiquent que la concentration sérique de l'urée atteint son pic durant la parturition. Cette augmentation pourrait être due à la diminution de la filtration glomérulaire et la réduction de la clairance de l'urée pendant la fin de la gestation et la lactation (Rodriguez *et al.*, 1996). Selon Grizard *et al.* (1988), en fin de gestation l'urémie augmente en réponse à une diminution des teneurs en acides aminés non indispensables qui seront catabolisés pour la synthèse de glucose.

Selon les observations d'Ólafsdóttir (2012), l'urémie en fin de gestation et en début de lactation varie en sens inverse avec la taille de la portée et proportionnellement avec le régime et sa richesse en protéines. Elle est plus élevée chez des brebis portant des singles que des doubles ou des triplets, respectivement avec 9,22 ; 8,60 et 7,44 mmol/l ; et est encore plus élevée dans les

régimes riches en protéines que dans des régimes adéquats ou hyper-énergétiques surtout dans les 3 dernières semaines de gestation.

Balikci *et al.* (2007) ont rapporté des valeurs décroissantes du 60^{ème} jour jusqu'au 150^{ème} jour de gestation, avec des urémies légèrement différentes entre brebis portant des singles et celles portant des doubles ; où au cours des deux premiers tiers elles sont élevées chez celles portant des singles et inférieures au dernier tiers par rapport à celles portant des jumeaux. Bouzzenana (2015), a noté que l'urémie diminue légèrement avec l'avancement de la gestation sans aucune différence significative entre les brebis portant 1 fœtus et celles ayant des doubles.

Une diminution significative de l'urémie au cours de la gestation a été observée chez les femelles à simple portée par El-Tarabany (2012). Ce même auteur a prouvé que les brebis portant un seul fœtus montrent une augmentation significative de leur urémie durant la même période.

II.2.1.6. Albumine

La relation directe entre l'état nutritionnel, ou plus spécifiquement l'apport en protéines, et la concentration d'albumine sérique est bien connue (Hoffman *et al.*, 2001), en plus du rôle oncotique important que joue l'albumine dans les capillaires artériels et veineux, et l'importante fonction de transport en particulier des acides gras et des pigments biliaires, l'albumine possède un rôle majeur dans la couverture des besoins protéiques en tant que fournisseur d'acides aminés pour les tissus et les organes, entre autres son rôle comme précurseur dans la synthèse d'hormones (Sakkinen *et al.*, 2005 ; Tothova *et al.*, 2016).

Les concentrations plasmatiques en albumine mesurées durant les différents stades physiologiques chez la brebis Ouled Djellal sont présentées dans les tableaux (20, 21) et illustrées dans les figures (18, 19).

Les valeurs de l'albuminémie obtenues dans cette étude sont comparables à celles citées par Baumgartner et Pernthaner, (1994) ; Brugere-picoux (2002) ; Sharma *et al.* (2015)

Notons que durant la saison froide, les brebis gestantes au 3^{ème} stade de gestation présentent des valeurs supérieures à celles enregistrées aux stades 1, 2 et 4 et celles vides, les différences significatives sont surtout observées dans le groupe des multipares (V vs S4 ; S1 vs S3 et S1 vs S4). En saison chaude, les brebis vides montrent des albuminémies plus élevées par rapport aux gestantes, ces dernières présentent des albuminémies plus faibles durant leur deuxième moitié de gestation.

Tableau 20. Variations des concentrations plasmatiques en albumine (g/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
PP	27,12±0,55	26,49±0,51	25,89±0,52	28,20±1,03	25,41±0,78	p>0,05	
SF	MP	28,06±0,88 ^{d*}	25,46±0,36 ^{f*}	25,72±0,51	28,54±1,09 ^{g*}	24,68±0,41	p=0,025 p=0,011
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	29,66±0,94 ^{a**}	26,22±0,41	28,15±0,66	27,44±0,80	27,17±1,53	p=0,004
	MP	29,33±0,97 ^{d**}	27,80±0,61	28,20±0,69	28,09±1,17	26,75±0,94	p=0,005
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

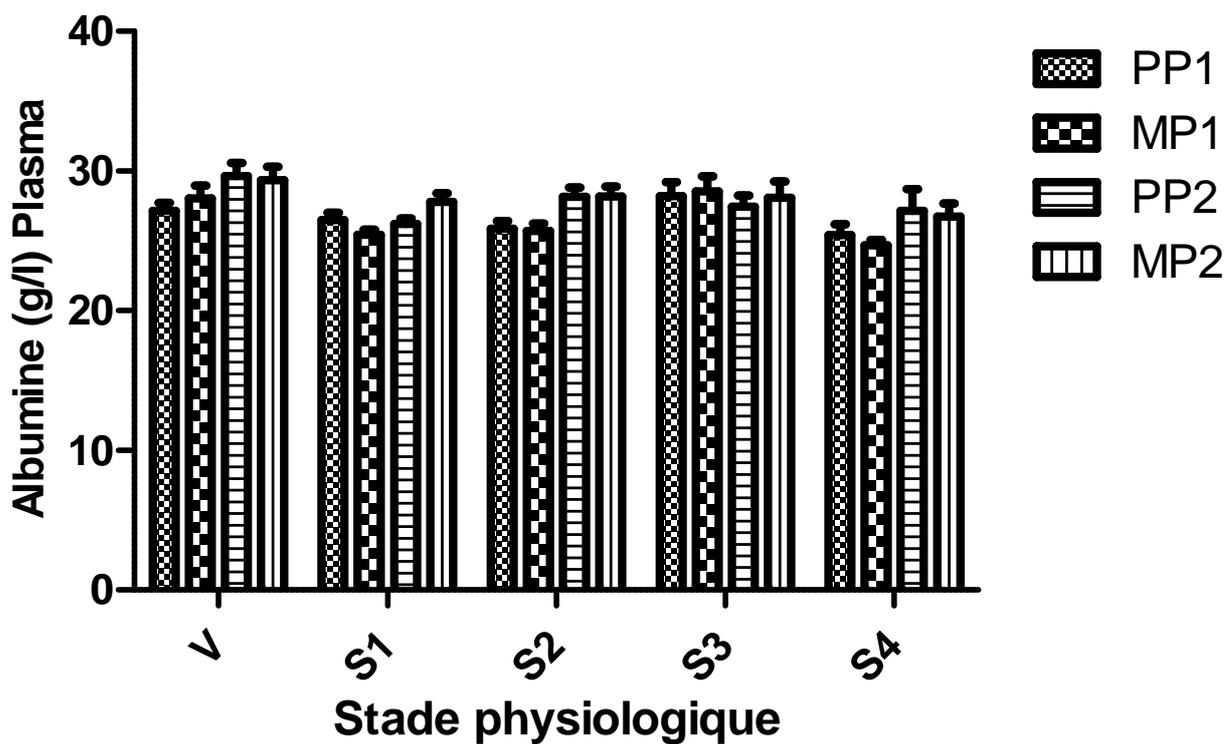


Figure 18. Variations de l'albuminémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique

Ces trouvailles ne concordent pas avec ceux de Yokus *et al.* (2006) ; Durak et Altiner (2006) ; Gurgoze *et al.* (2009) et Mahesha (2011) qui ont décrit une augmentation significative de l'albuminémie pendant la fin de la gestation. Sevinc *et al.* (1999), ont noté également une augmentation significative des taux sériques de ce paramètre en fin de gestation chez la vache. Saeed *et al.* (2009) de même, Mehta *et al.* (1989) cités par Saeed *et al.* (2009) ont également signalé la même tendance chez les chèvres et les vaches respectivement. Pour Yokus *et al.* (2006) ; Piccione *et al.* (2009) et même Onasanya (2015), les niveaux croissants de l'albuminémie et de l'urémie observés avec l'avancement de la gestation peuvent être justifiés par une augmentation du volume sanguin total induisant une augmentation de la filtration glomérulaire qui augmente les teneurs en albumine et en urée durant cette période, ou par l'augmentation des besoins énergétiques du fœtus en pleine croissance en fin de gestation (Durak et Altiner, 2006).

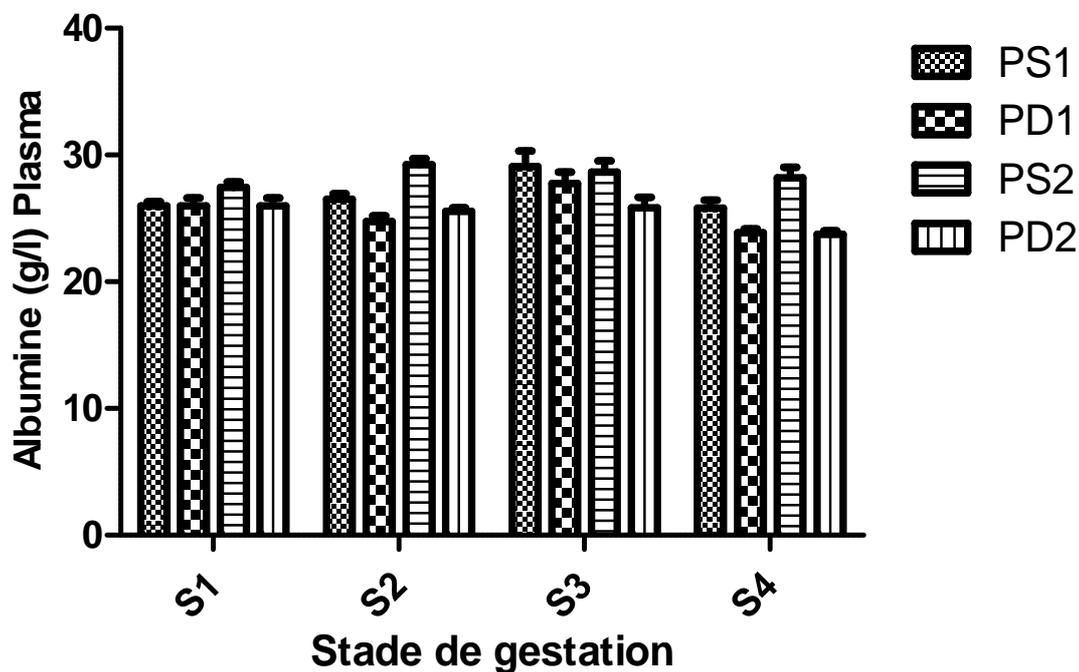
Safsaf (2014) a décrit que, les teneurs plasmatiques en albumines sont légèrement faibles chez les brebis gestantes que chez les non gestantes et que les valeurs les plus basses sont celles exprimées par les brebis gestantes en début et à la 15^{ème} semaine de gestation, et sont encore plus basses chez les multipares que chez les primipares. Cependant, en fin de gestation des albuminémies élevées par rapport aux autres périodes de l'essai ont été observées par ce même auteur.

Une diminution progressive de l'albuminémie pendant la seconde moitié de gestation a été signalée par Batavani *et al.* (2006) expliquée par l'augmentation du transfert des nutriments vers le pool fœtal et la glande mammaire (Louacini *et al.*, 2012). Selon Boudebza (2015), les concentrations plasmatiques en albumine, ont été significativement plus élevées chez les multipares par rapport aux primipares, résultats rapportés également par Bonev *et al.* (2012). Cependant Deghnouche (2011), n'a observé aucune différence entre ces deux groupes. Aucun effet du stade physiologique sur l'albuminémie n'a été rapporté par Sharma *et al.* (2015)

Tableau 21. Variations des concentrations plasmatiques en albumine (g/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	25,98±0,32 ^{b**}	26,53±0,43 ^{d*}	29,09±1,22 ^{f**}	25,83±0,61	p=0,0024 p=0,028
	PD	25,98±0,65	24,74±0,47 ^{d*}	27,75±0,89 ^{f**}	23,88±0,90	p=0,014 p=0,0017
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	27,44±0,46	29,25±0,46	28,64±0,89	28,20±0,84	p>0,05
	PD	25,98±0,64	25,55±0,29	25,83±0,83	23,75±0,25	p>0,05
	PS vs PD	NS	**	* p=0,038	** p=0,0024	p=0,0097 p=0,0024
SF vs SC	PS	NS	**	NS	*	p=0,0015 p=0,044
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

**Figure 19.** Variations de l'albuminémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

En saison froide, Les brebis portant un seul fœtus ont présenté des albuminémies croissantes jusqu'au 3^{ème} stade de gestation où les taux les plus élevés (p=0,0024) ont été enregistrés entre le

90^{ème} et le 120^{ème} jour. Chez les bessonières, une légère diminution du 1^{er} au 2^{ème} stade ($p>0,05$) puis une augmentation progressive jusqu'au 3^{ème} stade ($p=0,014$), les teneurs les plus basses sont celles du 4^{ème} stade. Durant cette même saison, la taille de la portée n'a exercé aucun effet significatif sur ce paramètre. Cette constatation est différente de celle indiquée par Balikci *et al.* (2007) qui ont montré que l'albuminémie diminue de $31,6\pm 0,62$ g/l au 60^{ème} jour de gestation à $29,7\pm 0,46$ g/l vers la fin de gestation pour réaugmenter encore à $30,9 \pm 0,43$ g/l vers le 45^{ème} jour post partum. Aucun effet de la taille de la portée n'a été rapporté par Balikci *et al.* (2007) ; El-Tarabany. (2012) et Talawar *et al.* (2016) chez la brebis ou même chez la chèvre par Cepeda-Palacios (2017).

Par ailleurs, durant la saison chaude aucun effet significatif du stade de gestation n'a été observé ($p>0,05$) avec une influence significative du facteur taille de portée au 2^{ème} ($p=0,0097$), 3^{ème} ($p=0,038$) et au 4^{ème} ($p=0,0024$) stade de gestation.

Bashandy *et al.* (2010) ont décrit une hypoalbuminémie plus annoncée chez les brebis portant 2 fœtus au cours du 4^{ème} et du 5^{ème} mois de la gestation De même, Bouzenzana (2015) a noté que les concentrations plasmatiques en albumine diminuent de façon hautement significative ($p<0,001$) vers la fin de gestation à $27,45\pm 2,32$ g/l pour les brebis ayant une portée simple et à $27,3\pm 1,64$ g/l pour celles ayant une portée double. Pour El-Far *et al.* (2010), une baisse significative ($p<0,05$) de l'albuminémie vers la fin de gestation chez les brebis à double portée a été constatée. Ceci pourrait s'expliquer par un manque en acides aminés nécessaires pour la synthèse des protéines (Abd El-Raof et Ghanem, 2006).

Boudebza (2015) annonce que les valeurs de l'albuminémie des brebis allaitantes sont significativement inférieures à celles des brebis gestantes, sans aucune influence de la taille de portée sur les variations de ce métabolite.

Dans la présente étude, les valeurs obtenues pendant la saison chaude sont légèrement plus élevées que celles obtenues en saison froide mais l'effet de la saison est surtout plus annoncé dans le groupe des brebis portant un seul fœtus au 2^{ème} et au 4^{ème} stade de gestation ($p=0,002$ et $p=0,044$ respectivement). Dans ce contexte, Baumgartner et Pernthaner, (1994) ; Yokus *et al.* (2006) et Deghnouche (2011) soulignent que l'albuminémie est dépendante à l'effet de la saison.

II.2.1.7. Créatinine

Tableau 22. Variations des concentrations plasmatiques en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	7,01±0,15 ^{cd****}	7,94±0,24 ^{h*}	8,28±0,26 ^{b*}	9,90±0,23 ^{f***}	11,00±0,49 ^{gi****}	p=0,037 p=0,011
	MP	7,25±0,21 ^{cd****}	7,82±0,28 ^{fg****}	8,45±0,31 ^{hi****}	10,92±0,36	12,00±0,42	p<0,0001
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	8,73±0,35 ^{cd****}	9,17±0,34 ^{fg****}	10,00±0,22 ^{b*}	11,39±0,55	12,67±0,80 ^{i****}	p<0,0001 p=0,043
	MP	9,02±0,39 ^{c***}	9,23±0,21 ^{e****}	9,83±0,29	10,91±0,43 ^{f**}	13,13±0,35 ^{di****}	p<0,0001 p=0,0008
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	***	*	**	*	*	p<0,05	
	p=0.0007	p=0.017	p=0.0015	p=0.042	p=0.044		
	***	**	*	NS	NS	p=0,0004 p=0,0041	
			p=0.036				

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

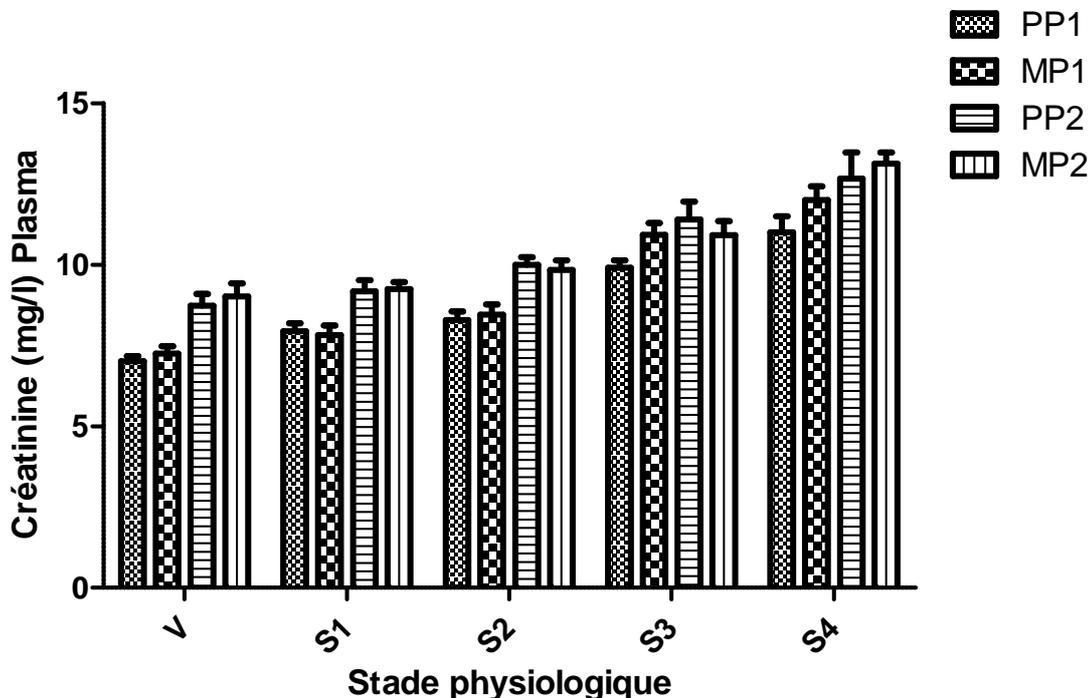


Figure 20. Variations de la créatininémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

D'une façon générale, les valeurs de la créatininémie que nous avons obtenu sont inférieures à celles indiquées par Yarim et Ciftci (2009) ; Matanović *et al.* (2007) qui sont de (14±0,2 mg/l et 15±0,13 mg/l). Cependant, elles sont similaires à celles de Baumgartner et Pernthaner (2003) ; Caballero *et al.* (2003) ; Caldeira *et al.* (2007) ; Gross (2009) qui sont respectivement 5,6 à 12,3 mg/l ; 9 mg/l ; 10,01±0,04 à 12,4±0,03 mg/l ; 7 à 12 mg/l.

A l'examen du tableau 22 et de la figure 20, nous notons que pour les deux saisons, les taux les plus élevés ($p < 0,0001$) de la créatinine sont enregistrés entre le 121^{ème} et le 145^{ème} jour de gestation simultanément chez les primipares et les multipares, et qui sont probablement justifiés par une activité accrue des voies de mobilisation des protéines endogènes (faible apport protéique et/ou augmentation des besoins à ce stade), une destruction musculaire ou bien une diminution du volume sanguin total (Caldeira *et al.*, 2007). Pareillement, Khatun *et al.* (2011) ont obtenu des valeurs croissantes avec l'avancement de la gestation.

Bien que plusieurs auteurs aient indiqué que la créatinine n'a eu aucune modification en relation avec le stade physiologique de la femelle (Yokus *et al.*, 2006 ; Waziri *et al.*, 2010 ; Mahesha, 2011). Deghnouche *et al.* (2011) ont rapporté que les valeurs les plus élevées de la créatininémie sont notées chez les brebis gestantes par rapport aux vides ou encore celles en lactation. Meziane (2001) ; Gürgöze *et al.* (2009) ont montré que la créatininémie augmente au cours de la deuxième moitié de la gestation puis diminue avec l'avancement de la lactation. Nos résultats sont similaires à ceux de Roubies *et al.* (2006) qui ont signalé que la créatinine plasmatique est plus élevée chez les brebis gestantes que chez les allaitantes, ceci est due au développement de la musculature du fœtus. Par contre, Piccione *et al.* (2009) ont obtenu des valeurs plus élevées durant la période sèche et qui tendent à diminuer progressivement pour atteindre les niveaux les plus bas vers la fin de gestation. Khnissi *et al.* (2013) ont obtenu des valeurs plus élevées chez les brebis allaitantes par rapport aux gestantes.

De leur part, Dias *et al.* (2010) ont attribué la mobilisation des protéines musculaires en fin de gestation et en début de lactation à une insuffisance d'apport azoté ou énergétique afin de combler un manque résultant d'une demande importante durant cette période critique du cycle reproductif de la brebis. A cette mobilisation s'ensuit un catabolisme protéique d'où une augmentation des niveaux d'urée et de créatinine, et que la capacité de filtration rénale se trouve dépassée (El-Sherif and Assad, 2001).

Safsaf (2014) a prouvé que la valeur la plus élevée de la créatinine sérique est observée chez les primipares en fin de gestation. Deghnouche *et al.* (2013) ont noté que la créatininémie augmente avec l'âge.

Tableau 23. Variations des concentrations plasmatiques en créatinine (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	8,00±0,25 ^{b****}	9,06±0,11 ^{c****}	10,27±0,33	11,58±0,45 ^{c****}	p<0,0001
	PD	7,71±0,28 ^{c****}	7,30±0,15 ^{d*}	8,91±0,82 ^{f***}	11,38±0,53 ^{e****}	p=0,021 p=0,0003
	PS vs PD	NS	**	**	NS	p=0,0064 p=0,0058
SC	PS	9,54±0,23 ^{b****}	10,12±0,24 ^{c****}	11,25±0,44 ^{f***}	13,50±0,37 ^{c****}	p=0,0007 p=0,0003
	PD	8,40±0,26 ^{b**}	9,50±0,18	10,83±0,47	11,50±0,50 ^c	p=0,0021 p=0,0005
	PS vs PD	NS	NS	NS	*	p=0,049
SF vs SC	PS	***	NS	NS	**	p=0,0007 p=0,0043
	PD	NS	**	*	NS	p=0,0028 p=0,018

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

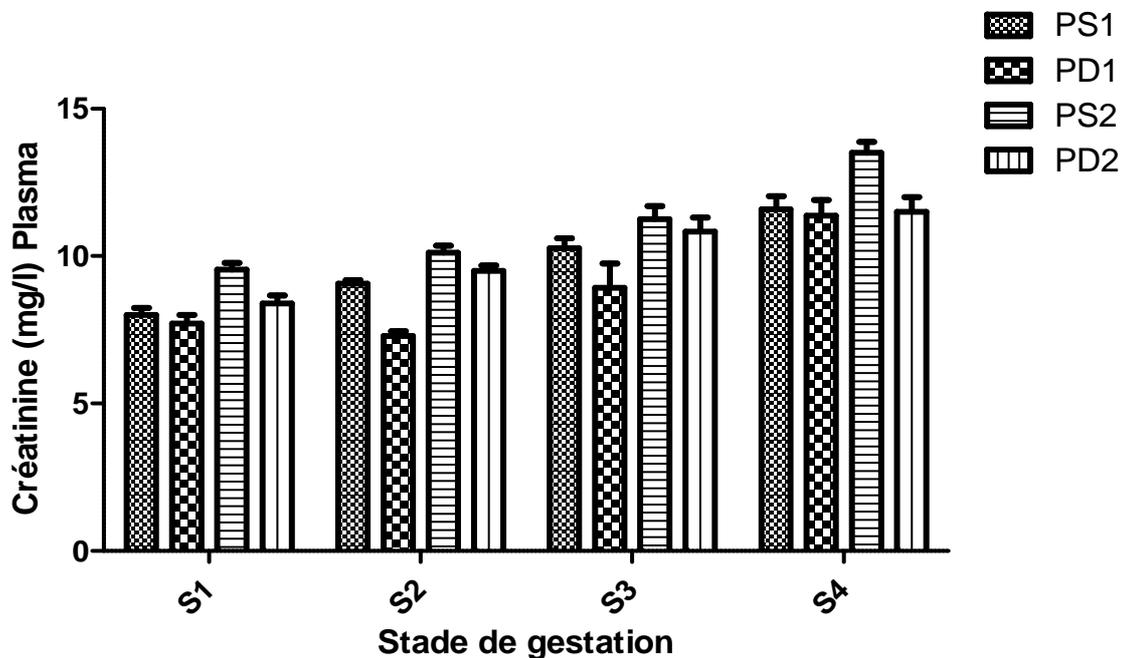


Figure 21. Variations de créatininémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Nos résultats indiquent que les créatininémies des brebis à simple portée sont plus élevées que celles à gestation doublée, la différence est surtout significative entre le 90^{ème} et le 120^{ème} jour durant la saison froide ($p=0,0058$) et à partir du 120^{ème} jour en saison chaude ($p=0,049$). De même, une augmentation significative ($p<0,0001$) avec l'avancement de la gestation est observée chez les deux groupes de brebis pour les deux saisons. Cette tendance est similaire à l'observation d'El-Tarabany (2012) où les concentrations plasmatiques en créatinine augmentent significativement du début à la fin de gestation, avec des valeurs plus élevées chez les brebis portant 2 fœtus que chez celles ayant des protégées simples.

Des résultats similaires ont été rapportés par Bouzenzana (2015) qui a constaté une augmentation significative de la créatininémie du début à la fin de gestation allant de $84,04 \pm 6,9$ à $91,73 \pm 8,12$ $\mu\text{mol/l}$ ($p<0,05$) chez les brebis portant des simples et de $85,03 \pm 4,85$ à $99,07 \pm 4,9$ $\mu\text{mol/l}$ ($p<0,001$) chez les bessonières. Il a montré également qu'au 120^{ème} jour de gestation, les brebis ayant des portées doubles ont les créatininémies les plus hautes, par rapport à celles ayant 1 seul fœtus. Dans ce contexte, Seidel *et al.* (2006) ont décrit une augmentation significative de la créatininémie en fin de gestation ($12,5 \pm 0,16$ mg/l) puis, une diminution durant le post partum, de $11,6 \pm 0,17$ mg/l après le part à $10,83 \pm 0,19$ mg/l au 30^{ème} jour post partum, à la fois chez les brebis avec un seul fœtus et chez celles à gestation doublée, ces dernières ont présenté des valeurs nettement plus élevées.

L'effet de la saison est nettement significatif avec des créatininémies plus élevées en saison chaude ($p<0,05$). Les différences sont surtout significatives dans les groupes des primipares (tous les stades), des multipares (V, S1, S2), brebis à simple portée (S1 et S4) et brebis à double portée (S2 et S3).

II.2.2. L'activité enzymatique

II.2.2.1. L'alanine aminotransférase (ALAT)

Tableau 24. Variations des concentrations plasmatiques en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	16,87±0,86 ^{a***}	12,91±0,42 ^{fg****}	14,52±0,59 ^{i****}	18,50±0,58 ^{h**}	20,40±0,42 ^{d*}	p=0,0007 p<0,0001
	MP	16,73±0,97 ^{a***}	12,53±0,43 ^{fg****}	15,95±0,94 ^{e*}	19,61±0,64 ^{h*}	19,80±1,06 ^{i*}	p=0,0003 p<0,0001
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	17,80±1,18 ^{a***}	13,50±0,47 ^{fg****}	17,26±0,70 ^{e*i****}	20,56±0,70 ^{h**}	22,83±1,32 ^{d**}	p=0,0002 p<0,0001
	MP	19,27±0,66 ^{a****}	13,02±0,53 ^{fg****}	16,64±1,02 ^{e**}	21,45±0,76 ^{h***}	22,25±1,25 ^{i***}	p<0,0001 p=0,0070
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

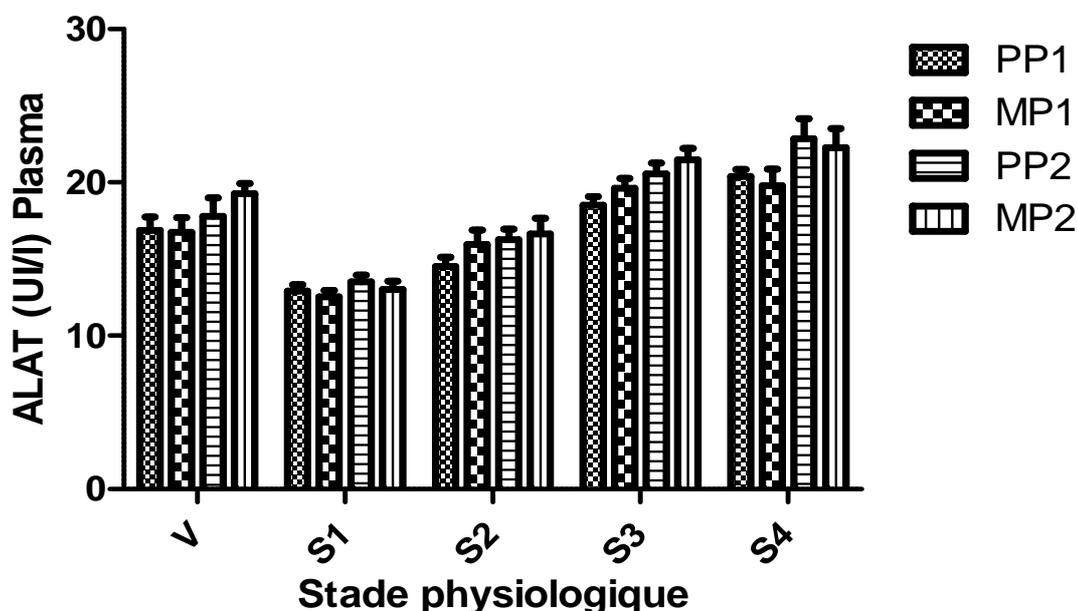


Figure 22. Variations de l'activité de l'ALAT en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Suite à l'analyse des résultats inscrits dans le tableau 24 et illustrés dans la figure 22, nous constatons que, les concentrations de l'ALAT sont comprises dans la fourchette des normes physiologiques citées par la plus part des auteurs (Ramos *et al.*, 1994 ; Baumgartner et Pernthaner, 1994 ; Brugere-Picoux, 2002 ; Dubreuil *et al.*, 2005 ; Dimauro *et al.*, 2008 ; Kaneko *et al.*, 2008 ; Simpraga *et al.*, 2013 ; Deghnouche *et al.*, 2013b ; Anoushepour *et al.* 2014 ; Boudebza, 2015).

Nos résultats indiquent que, l'activité enzymatique de l'ALAT est plus basse durant la première moitié de la gestation (S1 et S2), la plus élevée est celle observée durant le quatrième stade simultanément chez les primipares et les multipares. L'analyse statistique a montré des différences très significatives selon le stade de gestation dans les lots des primipares et multipares (V vs S1 avec $p=0,0007$ et $p=0,0003$ respectivement) a hautement significatives pour les lots (S1 vs S3 et S1 vs S4 avec $p<0,0001$).

L'activité enzymatique de l'ALAT enregistrée dans cette étude, a été donc la plus importante en fin de gestation (S4) en relation avec une augmentation du métabolisme hépatique. Nos résultats sont en concordance avec ceux de Boudebza (2015) qui a signalé une augmentation significative ($p<0,0001$) en fin de gestation et en période sèche. Ramos *et al.* (1994), ont rapporté une augmentation de l'activité d'ALAT chez les brebis gestantes comparées aux brebis allaitantes et vides. De leur part, El Sherif et Assad (2001) ont décrit une augmentation significative de l'activité de l'ALAT chez les brebis gestantes à partir de la deuxième semaine, ils ont attribué l'augmentation de l'activité des transaminases à l'intensification des voies de la néoglucogenèse associée à la gestation qui pourrait aboutir à des déséquilibres dans certaines cellules musculaires et hépatiques. Antunovic *et al.* (2011b) et Soliman (2014) ont noté une diminution significative de l'activité enzymatique d'ALAT en début de lactation par rapport à la fin de gestation et à l'état vide.

Chez la femme enceinte, une augmentation significative de l'activité de l'ALAT est observée durant le dernier trimestre de la grossesse en comparaison avec des femmes non gravides (Gohel *et al.*, 2013). Khan *et al.* (2002) et Nessim (2010) confirment que l'activité de cette enzyme est plus élevée chez les brebis et les vaches respectivement durant le prépartum comparativement à la période du post partum.

De leurs parts, Carter (1990) ; Milinković-Tur *et al.* (2005) ; Žvorc *et al.* (2006) chez la truie ; Waziri *et al.* (2010) chez la chèvre du Sahel et même Abed Ali (2015) chez la brebis n'ont observé aucun effet significatif de la gestation sur ce paramètre. En ce sens, Ashmawy (2015)

chez les femelles buffins n'a indiqué aucune différence entre gestantes et allaitantes, toutefois des teneurs plus faibles ont été enregistrées chez ces dernières.

Dans ce contexte, Marutsova (2015) en étudiant l'activité enzymatique des brebis acétonémiques a observé que dans les deux semaines qui précèdent le part et jusqu'au 45^{ème} jour post partum les concentrations sériques en ALAT augmentent considérablement chez les brebis avec une acétonémie subclinique et clinique en comparaison avec le lot témoin.

Dans notre étude aucun effet significatif de la parité n'a pu être mis en évidence. Contrairement à cela, Deghnouche (2011) a signalé que pendant la saison sèche les multipares présentent une activité plus élevée de cette enzyme par rapport aux primipares.

Tableau 25. Variations des concentrations plasmatiques en ALAT (UI/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	12,85±0,37 ^{bc****}	15,79±0,62 ^{a**}	20,00±0,67 ^{d****}	21,42±0,66 ^{c****}	p<0,0001 p=0,001
	PD	12,54±0,50 ^{bc****}	14,20±0,9	18,33±0,52 ^{d***}	18,13±0,39 ^{e**}	p=0,0002 p=0,0018
	PS vs PD	NS	NS	NS	**	p=0,009
SC	PS	13,53±0,42 ^{ab****}	17,04±0,68 ^{de****}	21,86±0,56	23,60±1,01 ^{c****}	p<0,0001
	PD	12,60±0,61 ^{bc****}	15,13±1,02	19,17±0,74 ^{d**}	19,75±0,75 ^{c**}	p=0,006 p=0,005
	PS vs PD	NS	NS	NS	*	p=0,026
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

Dans cette étude, les brebis à simple ou à double portée montrent une augmentation progressive et significative (p<0,001) de l'activité enzymatique de l'ALAT avec l'avancement de la gestation en saison froide ou chaude. En concordance avec nos observations, El-Tarabany (2012) a indiqué que les concentrations en ALAT augmentent progressivement du début jusqu'à la fin de gestation simultanément chez les brebis portant un ou deux fœtus, avec des valeurs nettement plus élevées chez ces dernières.

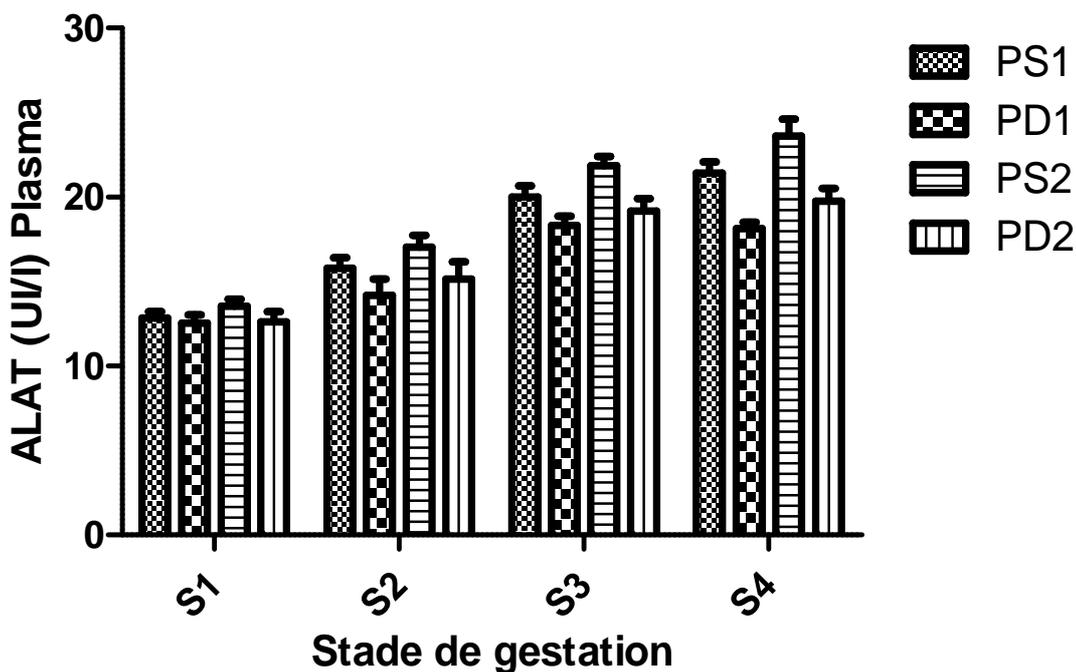


Figure 23. Variations de l'activité de l'ALAT en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

L'analyse statistique révèle une différence significative entre les brebis à simple portée et celles dont la gestation est gémulaire à partir du 120^{ème} jour de la gestation avec $p=0,009$ en saison froide et $p=0,026$ en saison chaude. Boudebza (2015) n'a constaté aucune différence en fonction de la taille de portée, toutefois des concentrations plus élevées ont pu être enregistrées chez les brebis avec un seul fœtus.

De l'observation des tableaux 24 et 25, nous constatons que l'activité enzymatique de l'ALAT est légèrement plus intense en saison chaude en comparaison avec la saison froide, cette constatation reste insignifiante statistiquement ($p>0,05$). Des résultats similaires ont été rapportés par Baumgartner et pernthaner (1994) et Yocus *et al.* (2006). Cependant, Deghnouche (2011) a prouvé le contraire avec des teneurs significativement ($p<0,001$) plus élevées en saison sèche.

II.2.2.2. L'aspartate aminotransférase (ASAT)

Tableau 26. Variations des concentrations plasmatiques en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	76,41±3,19 ^{d*}	65,47±3,77 ^{g****}	73,29±3,16 ^{i**}	78,40±3,24	92,60±4,14	p=0,028 p=0,0072
	MP	72,76±3,53 ^{d*}	64,65±3,00 ^{g****}	71,15±3,74 ^{i*}	79,85±4,08 ^{f*}	90,10±2,71	p=0,015 p=0,024
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	78,65±2,95 ^{d**}	68,41±2,97 ^{e****}	77,86±4,63 ^{i**}	85,89±5,46 ^{f*}	101,2±5,36	p=0,005 p=0,019
	MP	79,47±3,21 ^{a*}	66,18±2,84 ^{e****}	76,91±4,76	81,45±5,57 ^{f*}	94,13±5,61	p=0,041 p=0,035
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

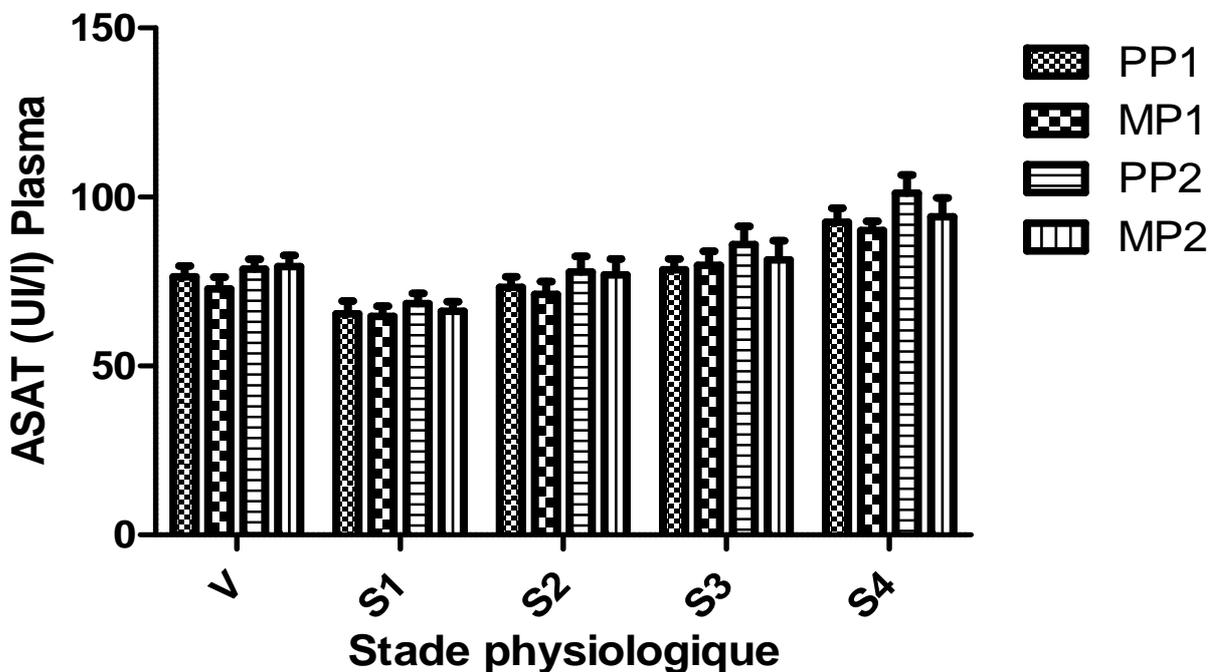


Figure 24. Variations de l'activité de l'ASAT en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les concentrations plasmatiques de l'ASAT, observées dans cette étude sont globalement situées dans les limites des intervalles de référence de la plus part des auteurs (Ramos *et al.*, 1994 ; Baumgartner et Pernthaner, 1994 ; Dimauro *et al.*, 2008 ; Kaneko *et al.*, 2008 ; Simpraga *et al.*, 2013 ; Anoushepour *et al.* 2014).

Nos résultats confirment que l'activité enzymatique de l'ASAT est plus élevée chez les brebis gestantes quelque soit leur âge à partir du 120^{ème} jour ($p < 0,001$) comparativement aux stades les plus précoces et aux brebis vides. La même constatation a été rapportée par Baranowski et Kmiec (1997) et El sherif et Assad (2001).

Nessim (2010) a souligné que les teneurs plasmatiques en ASAT augmentent significativement du pré au post partum chez les vaches Baladi en corrélation négative avec celles de l'ALAT. Alors que pour Habeeb *et al.* (2002) l'activité de ces deux enzymes augmente considérablement durant le deuxième et le troisième trimestre de gestation en comparaison avec les femelles vides. Selon Marutsova (2015), les brebis gestantes ayant une acétonémie subclinique ou clinique présentent les concentrations sériques les plus élevées en ASAT comparativement aux brebis gestantes du lot témoin. Des résultats similaires ont été rapportés par Kabakci *et al.* (2003), Balikci *et al.* (2009) et Yarim et Ciftci (2009).

Pour Kubkomawa *et al.* (2015) et même, Marutsova (2015) l'augmentation de l'activité enzymatique est le reflet des dommages du parenchyme hépatique. De plus, une déficience alimentaire à court terme pendant la période de fin de gestation peut provoquer une dégénérescence microvasculaire réversible du foie, affectant parfois le parenchyme entier. Les altérations graves du tissu hépatique sont associées avec des concentrations élevées en ASAT chez les animaux malades (Cal *et al.*, 2009).

Dans leurs travaux sur la chèvre gestante, Hefnawy *et al.* (2011) ont démontré une augmentation significative de l'activité de l'ASAT chez les femelles atteintes de toxémie de gestation. Albay *et al.* (2014) ont établi une hyperactivité de cette enzyme chez les chèvres souffrant d'une acétonémie clinique ou subclinique.

Contrairement à nos observations Milinković-Tur *et al.* (2005) ont signalé une diminution significative de l'ASAT avec l'avancement de la gestation et en début de lactation. De leurs parts, Carter (1990) ; Khan *et al.* (2002) ; Piccione *et al.* (2009) ; Waziri *et al.* (2010) ; Anoushepour *et al.* (2014) et Soliman (2014) n'ont observé aucune variation de l'activité enzymatique de l'ASAT en relation avec le stade physiologique de la femelle.

Dans notre étude aucun effet significatif de la parité n'a pu être mis en évidence. Ceci est similaire à l'observation de Deghnouche (2011) qui n'a noté aucune différence significative entre primipares et multipares.

Tableau 27. Variations des concentrations plasmatiques en ASAT (UI/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	66,20±3,25 ^{b**}	73,40±2,94 ^{e***}	84,27±3,74	95,92±3,26 ^{c****}	p=0,0027 p=0,0002
	PD	63,43±3,49 ^{c**}	70,77±4,12	74,58±3,34	84,50±1,90	p=0,0032
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	67,63±2,33 ^{b***}	78,76±4,38 ^{e***}	85,86±4,59 ^{f*}	100,9±4,21 ^{c****}	p=0,0005 p=0,039
	PD	66,50±4,27 ^{c*}	74,63±4,38	77,83±7,16	87,75±7,66 ^c	p=0,043
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

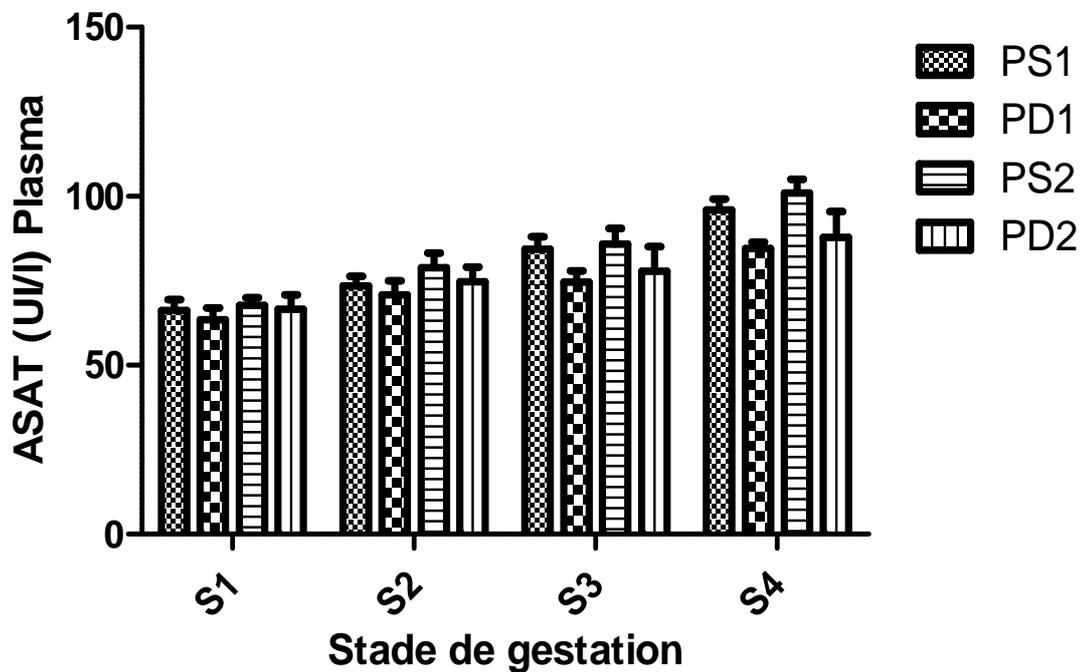


Figure 25. Variations de l'activité de l'ASAT en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Dans cette étude, les brebis à simple ou à double portée montrent une augmentation progressive et significative ($p < 0,001$) de l'activité enzymatique de l'ASAT avec l'avancement de la gestation en saison froide ou chaude. En concordance avec nos observations, El-Tarabany (2012) a indiqué que les concentrations en ASAT augmentent progressivement du début jusqu'à la fin de gestation simultanément chez brbis portant un ou deux fœtus, avec des valeurs nettement plus élevées chez ces dernières.

L'analyse statistique de nos résultats n'a montré aucune différence significative ($p > 0,05$) en fonction de la taille de portée. Une situation pareille était décrite par Boudebza (2015).

Quant à l'effet saison, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. Pareillement Deghnouche (2011) a confirmé la même constatation. Cependant, Yocus *et al.* (2006) ; Ndlovu *et al.* (2007) et Dzadzovski *et al.* (2015) ont constaté que les femelles gestantes durant l'hiver présentent des teneurs plus élevées en ASAT.

II.2.2.3. La phosphatase alcaline (PAL)

Tableau 28. Variations des concentrations plasmatiques en PAL (UI/l) (Moyenne \pm SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	108,8 \pm 4,11 ^{ab****}	238,6 \pm 15,1 ^{f****}	197,9 \pm 20,56 ^{i*}	152,9 \pm 11,98	133,1 \pm 10,7 ^{g****}	p=0,0001 p=0,012
	MP	103,7 \pm 2,21 ^{b****}	220,3 \pm 8,69 ^{af****}	182,6 \pm 21,52 ^{i*}	134,5 \pm 8,18	124,2 \pm 13,9 ^{g****}	p=0,0005 p=0,04
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	103,4 \pm 7,22 ^{b**}	228,7 \pm 16,5 ^{ag****}	171,0 \pm 22,09 ^{c*}	148,9 \pm 10,55 ^{f***}	117,2 \pm 13,30	p=0,0018 p=0,012
	MP	94,24 \pm 4,25 ^{a****}	222,5 \pm 15,4 ^{fg****}	162,8 \pm 16,40 ^{b**}	127,7 \pm 7,8	108,9 \pm 8,32	p=0,0029
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

La phosphatase alcaline a été employée depuis longtemps dans le diagnostic comme indicateur des dommages hépatiques. Le dosage de cette enzyme est important également dans les maladies du squelette et sont habituellement trouvés dans l'intestin, le foie, le rein et les os. L'activité sérique de la PAL est plus élevée chez les jeunes animaux que chez les adultes donc elle diminue avec l'âge (Kubkomawa *et al.*, 2015)

Les tableaux (28, 29) et les figures (26, 27) montrent que les brebis vides présentent la plus faible activité de la PAL comparativement aux brebis gestantes. Nous pouvons observer également que chez toutes les brebis gestantes (primipares, multipares, à simple ou à double portée), les niveaux les plus élevés de cette enzyme sont enregistrés durant les 90 premiers jours de la gestation, puis une tendance à la diminution apparaît vers le 3^{ème} et le 4^{ème} stade.

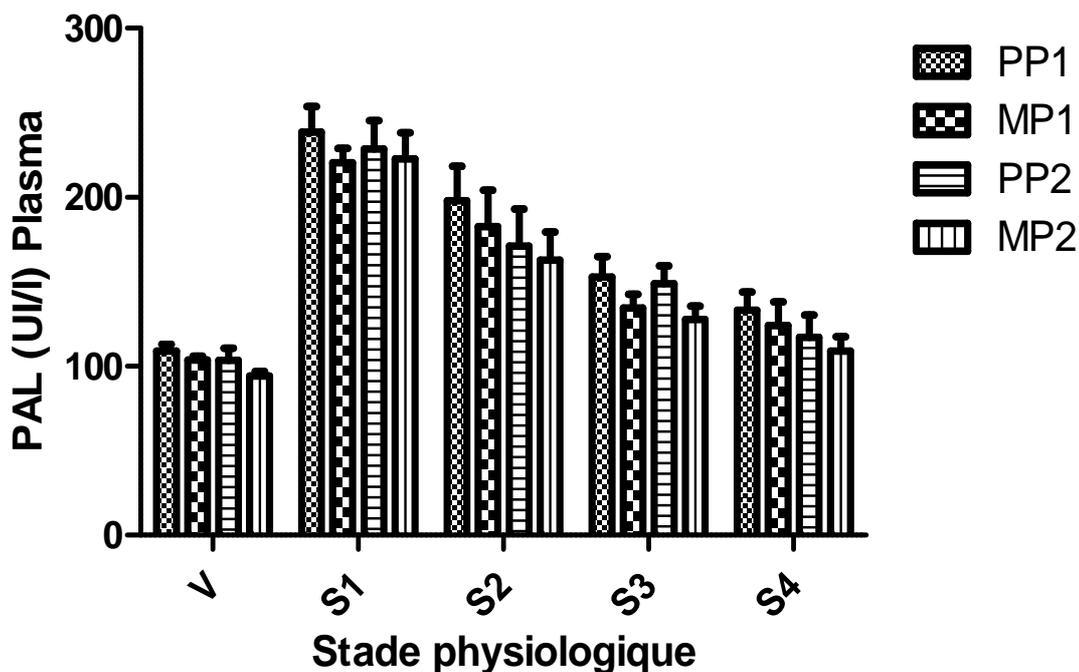


Figure 26. Variations de l'activité de la PAL en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Ashmawy (2015) chez les femelles moufflons a constaté que l'activité enzymatique de la PAL augmente durant la période de gestation pour diminuer ensuite significativement durant le post partum, selon cet auteur cela pourrait être attribué à la diminution de l'activité de la PAL placentaire synthétisée au niveau du syncytiotrophoblaste des cellules du placenta. Chez les vaches gestantes, les teneurs en PAL peuvent atteindre 4 fois la valeur normale en mi et en fin de gestation et joue un rôle important dans la musculature du fœtus par l'intermédiaire du transfert du phosphate (Fernandez et Kidney, 2007).

Marutsova (2015) a observé que les brebis gestantes ayant une acétonémie subclinique ou clinique présentent les concentrations sériques les plus élevées en PAL comparativement aux brebis gestantes du lot témoin, ces dernières ont montré une diminution significative de l'activité de la PAL durant la période du post partum. Pour Peter *et al.* (1987), dans les jours qui suivent le

part, les vaches présentent une activité plus élevée de la phosphatase alcaline par rapport à celle enregistrée durant la fin de gestation.

Une augmentation significative de l'activité enzymatique de l'ASAT et de la PAL a été également rapportée chez les vaches hyperacétonémiques par Simonov et Vlizo (2014). Pour ces auteurs l'augmentation des concentrations des transaminases est une preuve d'acétonémie et de lésions hépatiques. Pareillemnt, chez la femme enceinte, Carter (1990) et Gohel *et al.* (2013) ont souligné que l'activité de la PAL se double durant le dernier trimestre de gestation.

Atheer Qassim (2011) a indiqué que l'activité de la PAL est plus élevée chez les vaches vides et celles en période de lactation en comparaison avec les gestantes, il a souligné également chez ces dernières une tendance à l'augmentation du 7^{ème} au 9^{ème} mois de gestation.

Cal *et al.* (2009) n'ont observé aucun effet du stade de la gestation sur l'activité enzymatique de la PAL que ce soit chez les brebis saines ou encore celles présentant des signes de toxémie de gestation, donc elle ne peut pas être utilisée comme indicateur de la sévérité de la stéatose hépatique chez les ovins comme l'ASAT.

Des niveaux élevés en PAL ont été rapportés en milieu et en fin de gestation par Khan *et al.* (2002) et Yokus et Cakir (2006). Cependant, Waziri *et al.* (2010) n'ont observé aucune variation de l'activité enzymatique de la PAL en relation avec le stade physiologique de la femelle.

Dans notre étude aucun effet significatif de la parité n'a pu être mis en évidence, toutefois les primipares ont montré des concentrations plus élevées. Ceci est similaire à l'observation de Deghnouche (2011) qui n'a noté aucune différence entre primipares et multipares. Atheer Qassim (2011) a indiqué que l'activité de la PAL est plus élevée chez les primipares, mais cette constatation n'est statistiquement significative que pour le lot des vaches non gravides. Dans ce contexte, Roussel (1982) a confirmé que l'activité de la PAL est négativement corrélée avec l'âge de l'animal, de plus l'activité élevée de cette enzyme chez les jeunes animaux est un indicateur de la croissance rapide de leur squelette (Doornenbal *et al.*, 1988).

Tableau 29. Variations des concentrations plasmatiques en PAL (UI/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	239,3±13,16 ^{b***}	203,5±16,53 ^{e*}	155,8±11,31	140,0±11,1 ^{c****}	p=0,0004 p=0,014
	PD	215,4±8,88 ^{b***}	172,6±27,13	130,3±7,51	111,6±11,97 ^{c***}	p=0,0005 p=0,0001
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	231,3±12,72 ^{a**}	172,5±17,6 ^{e*}	138,7±9,14 ^{b****}	115,1±9,07 ^{c****}	p=0,0041 p=0,040
	PD	212,0±23,11 ^{b*}	155,7±21,68	132,1±7,89	106,0±12,17 ^{c**}	p=0,024 p=0,0061
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

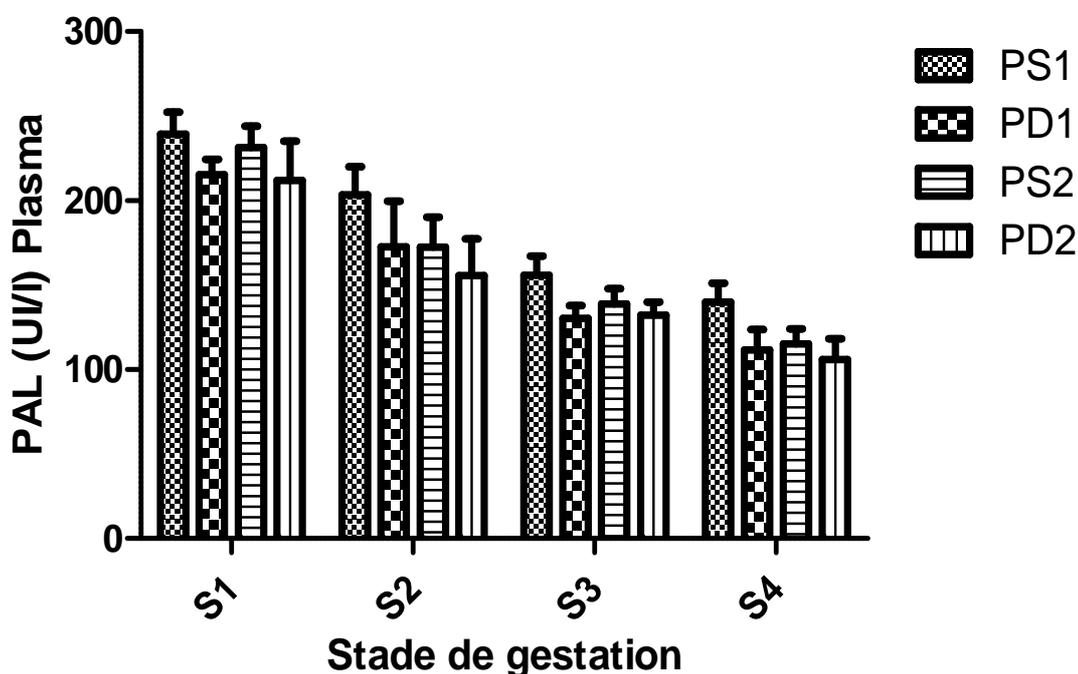


Figure 27. Variations de l'activité de la PAL en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Le tableau 29 montre également que les brebis à simple portée présentent toujours des teneurs plus élevées, mais cette constatation reste insignifiante statistiquement (p>0,05).

Quant à l'effet saison, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. Une constatation similaire à la notre a été rapportée par Deghnoche (2011) et Dzadzovski *et al.* (2015). Cependant, Yocus *et al.* (2006) a indiqué que les brebis gestantes durant l'hiver présentent des teneurs plus élevées en PAL. Dans ce même sens, Baumgartner et pernthaner (1994) et Tibbo *et al.* (2008) ont souligné que la saison a une influence significative sur l'activité de la phosphatase alcaline.

II.2.3. Composition minérale

II.2.3.1. Calcium

Tableau 30. Variations des concentrations plasmatiques en calcium (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	91,63±3,85 ^{d**}	93,44±3,58 ^{g***}	88,26±3,71	82,39±3,25	75,60±2,12	p=0,0041 p=0,0009
	MP	90,66±3,28 ^{c*}	92,06±3,25 ^{g****}	86,61±2,75 ^{i*}	77,46±2,66 ^{f**}	71,60±1,37 ^{d***}	p=0,016 p=0,005 p=0,0003 p=0,024
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	89,04±3,44 ^{c*}	87,84±1,92 ^{g*}	84,23±2,30	75,47±4,12	72,00±4,74 ^{d**}	p=0,036 p=0,032 p=0,015 p<0,05
	MP	85,13±2,71	85,08±1,62 ^{g***}	79,52±2,12	73,73±2,48	66,83±2,45 ^{d***}	p=0,091 p=0,002
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

A l'examen des tableaux 30 et 31, nous constatons que la calcémie des brebis vides et celles durant la première moitié de gestation (primipares et multipares) se situe dans l'intervalle de références rapportée par Meziane (2001) ; Antunovic *et al.* (2004) ; Mostaghni *et al.* (2005) ; Hafid (2006) ; Gross (2009); Didara *et al.* (2010) ; Rekik *et al.* (2010), mais reste inférieure aux valeurs enregistrées par Lamand *et al.* (1986) ; Wolter (1997) ; Jean-Blain (2002) ; Brugère-Picoux (2004) ; Klasing *et al.* (2005) et Kaneko *et al.* (2008)

Nos valeurs de la deuxième moitié de gestation restent toujours inférieures à celles de 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).

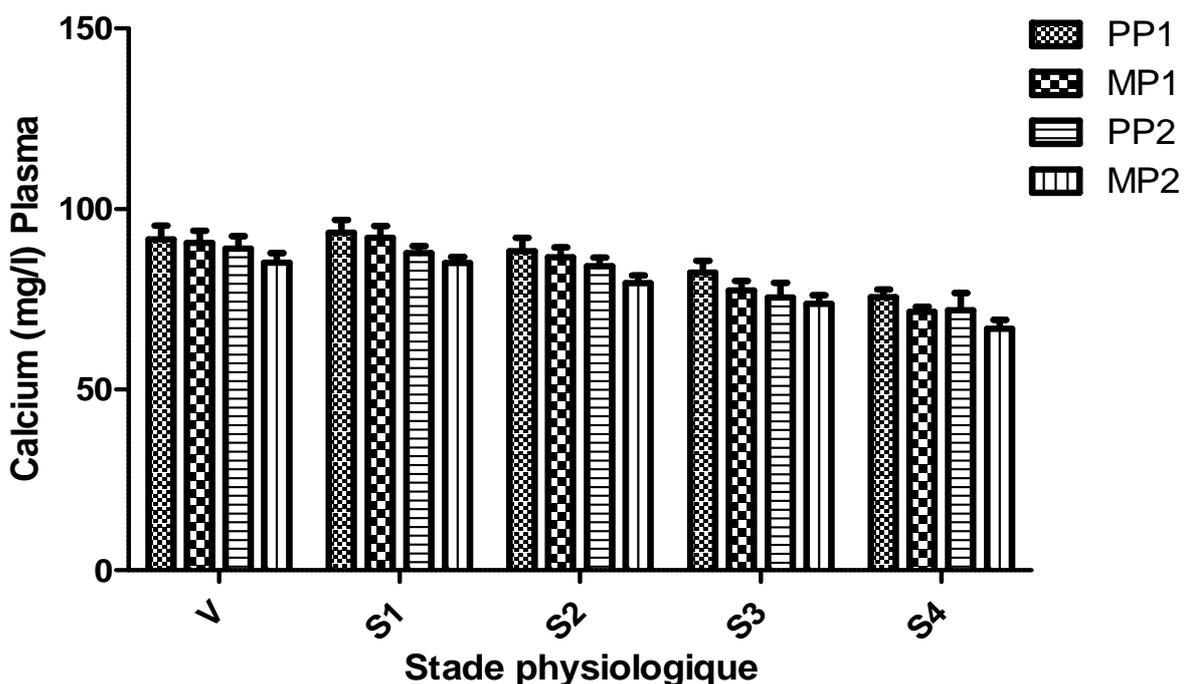


Figure 28. Variations de la calcémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Dans notre étude, le plus haut niveau de calcium a été constaté en début de gestation (S1) ce qui suggère l'hypothèse de l'augmentation de la calcémie durant cette période en rapport avec l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium dans le régime et sa résorption à partir de l'os en raison d'une activité accrue de la parathyroïde d'où une augmentation de la concentration de la (PTH) provoquée par l'oestradiol et la 1.25 dihydroxycholécalférol, qui augmentent pendant le début de gestation (Kincaid, 1988 cité par Yokus *et al.*, 2004).

Par la suite, une diminution significative ($p < 0,001$) du calcium plasmatique pour tous les groupes de brebis primipares et multipares en fin de gestation a pu être constaté. Ce résultat est en accord avec celui de Rekik *et al.* (2010) qui ont enregistré la plus faible teneur plasmatique en Ca ($88 \pm 0,09$ mg/l) à une semaine avant l'agnelage. Cela pourrait être attribué d'une part à l'augmentation des besoins liés à la forte exportation de cet élément vers le fœtus; mobilisation du calcium maternel au cours du développement maximal des os du fœtus (Gawish et El-Shaer., 2006 ; Saeed *et al.*, 2009) et d'autre part, à l'augmentation des besoins liés à la lactation.

L'hypocalcémie de la parturition incite la glande parathyroïde à libérer plus d'hormone (PTH), afin de répondre aux exigences accrues en Ca pour maintenir la lactation (Braithwaite, 1983a). De même, Yildiz *et al.* (2005), ont étudié le profil minéral des brebis en période de gestation et

après le part et ont noté que la calcémie diminue de $94 \pm 0,28$ mg/l au 60^{ème} jour de gestation à $83,2 \pm 0,36$ mg/l vers la fin de gestation pour atteindre sa valeur minimale avec la parturition. Teleb *et al.* (2014) chez la brebis et même Araz (2013) chez la chèvre rapportent que les plus faibles calcémies sont celles enregistrées chez les femelles enfin de gestation et chez les allaitantes comparées aux vides.

Baumgartner et Pernthaner (1994) ; Khaled et Illek (2012) et Deghnouche *et al.* (2013b) n'ont noté aucune influence significative du stade physiologique sur la calcémie. Par contre, Antunović *et al.* (2004) et Boudebza (2015), ont rapporté que la calcémie est plus élevée chez les brebis gestantes et vides comparées aux brebis allaitantes.

Nos résultats diffèrent de ceux des précédents travaux d'Obidike *et al.* (2009) qui ont noté une calcémie de $152 \pm 5,7$ mg/l en fin de gestation puis une diminution à $72 \pm 6,7$ mg/l au 5^{ème} jour post partum puis une réaugmentation à $193,6 \pm 4,4$ mg/l au 30^{ème} jour post partum. Liesegang *et al.* (2007) ont montré une augmentation de la calcémie au cours de la gestation en rapport avec une concentration plasmatique élevée de parathormone et/ou l'accroissement du nombre de récepteurs de la vitamine D.

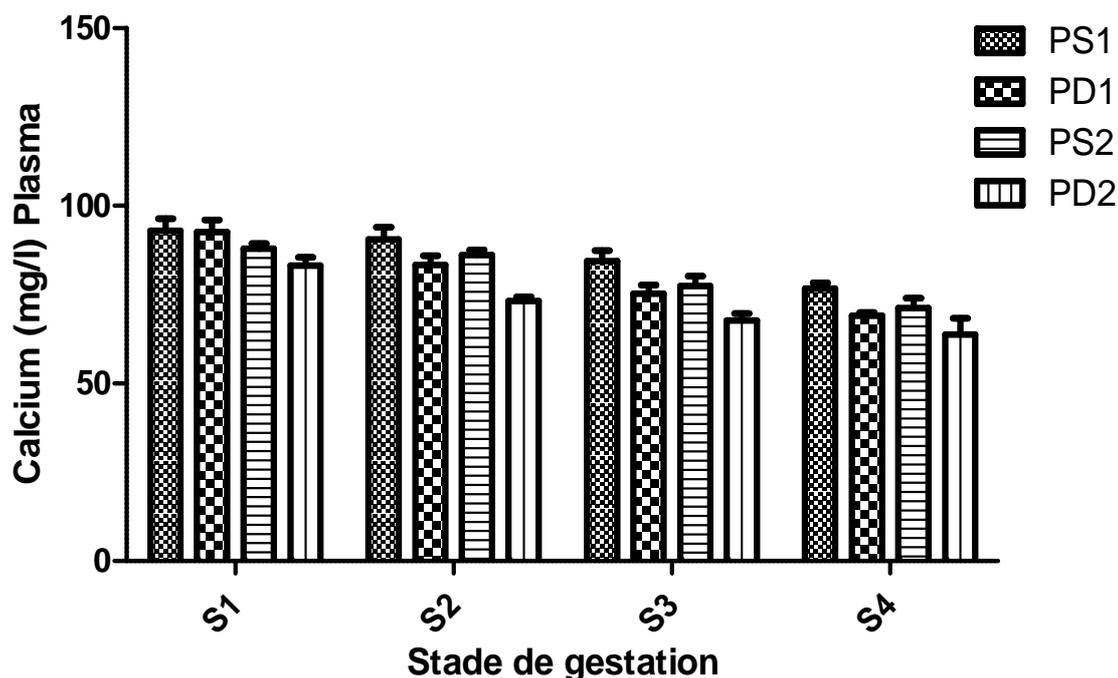
Ouedraogo *et al.* (2008), qui en étudiant les variations des profils métaboliques des chèvres gravides au Burkina Faso, ont constaté une baisse de la calcémie en fin de gestation ($78,4 \pm 0,16$ mg/l) puis une augmentation par la suite en début de lactation ($115 \pm 0,11$ mg/l). Cette hypocalcémie est d'origine alimentaire car la mobilisation du calcium peut être entravée par des apports alimentaires insuffisants en cas de défaillance des mécanismes homéostatiques de l'organisme.

Aucun effet significatif de la parité n'a pu être mis en évidence, toutefois et à partir de la deuxième moitié de gestation, les primipares ont montrés des calcémies légèrement plus élevées par rapport aux multipares pour les deux saisons.

Tableau 31. Variations des concentrations plasmatiques en calcium (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	92,93±03,36 ^{e****}	90,38±03,41 ^{e**}	84,35±2,99	76,67±01,57	p<0,0001 p=0,0016
	PD	92,50±03,38 ^{b****}	83,27±02,61 ^{e*}	75,25±02,35	69,00±0,90 ^{e****}	p<0,0001 p=0,011
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	87,88±01,41 ^{e****}	86,12±01,45	77,43±02,78 ^{b**}	71,20±02,80 ^{e****}	p=0,0080 p=0,0007
	PD	83,04±02,40	73,15±01,13	67,70±01,95 ^{b*}	63,75±04,47 ^{e**}	p=0,012 p=0,0047
	PS vs PD	NS	*	NS	NS	p=0,010
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

**Figure 29.** Variations de la calcémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

A l'examen du tableau 31, nous constatons que la calcémie tend à diminuer progressivement avec l'avancement de la gestation chez tous les groupes de brebis, cette hypocalcémie est surtout plus annoncée chez les femelles ayant des doublés à partir du 90^{ème} jour de la gestation, avec une

différence hautement significative ($p < 0,0001$) entre S1 et S4 pour les brebis à simples portées et le S1 et les deux derniers stades S3, S4 pour les doublets. Il faut signaler également que l'effet de la taille de portée n'apparaît statistiquement significatif que durant la saison chaude (S2) avec $p = 0,010$.

Pareillement, Yildiz *et al.* (2005) ont rapporté une baisse significative de la calcémie ($p < 0,001$) durant la deuxième moitié de gestation chez les deux groupes de brebis avec des teneurs plus basses ($p < 0,05$) chez les brebis portant 2 fœtus durant les mêmes. 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. De plus, Iriadam (2007) a expliqué la diminution des concentrations plasmatiques en calcium en fin de gestation chez la chèvre par une insuffisance d'apport alimentaire et l'inefficacité de l'homéostasie calcique.

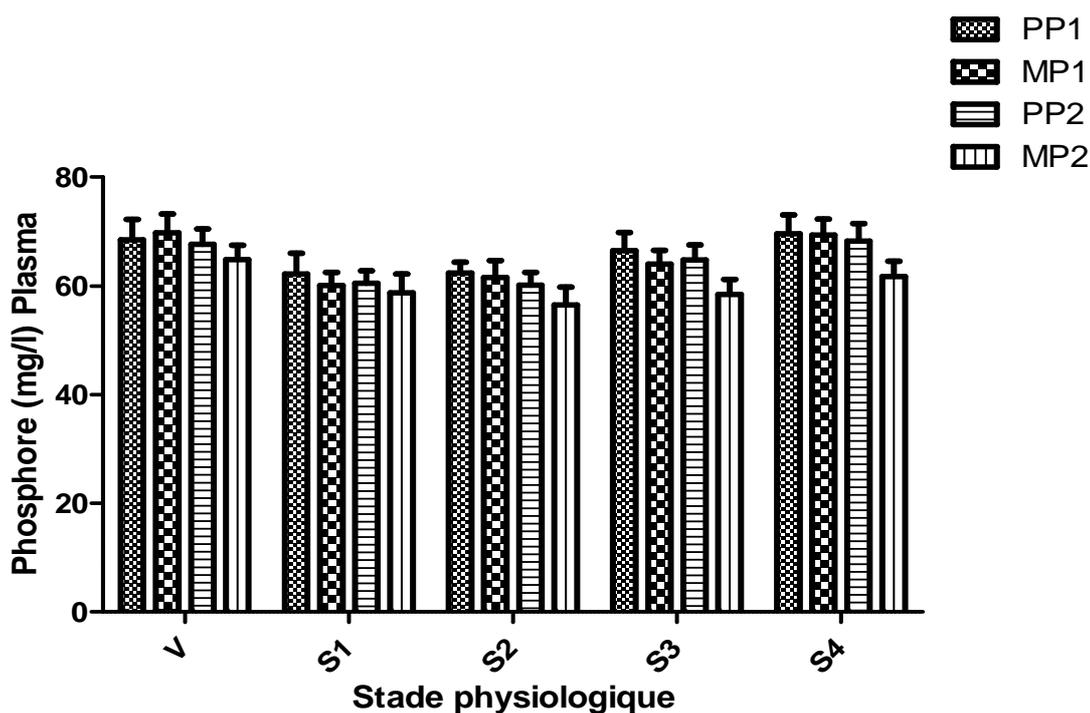
Selon Schlumbohm et Harmeyer (2004), une hypocalcémie est souvent associée à une hyperacétonémie chez la brebis gestante ou allaitante. La détermination des concentrations plasmatiques en glucose, BHB, urée et Ca est souvent recommandée pour le diagnostic de la toxémie de gestation (Moghaddam et Hassanpour, 2008). Pour Anoushepour *et al.* (2014), une diminution significative dans les concentrations plasmatiques en Ca a été observée chez les brebis hyperacétonémiques exprimée par une corrélation négative significative entre le Ca et le BHB. Cette constatation est en accord aussi avec celle d'Abd El-Raof et Ghanem. (2006) ; Harmeyer et Schlumbohm. (2006) et Hefnawy *et al.* (2011). Ces auteurs expliquent cette hypocalcémie par le prélèvement du Ca de la circulation maternelle par le fœtus en croissance.

D'après les résultats de l'analyse statistique, la saison n'a exercé aucun effet significatif sur la calcémie ce qui est en agrément avec les trouvailles de Baungartner et Perthaner (1994) et Yokus et Cakir (2006), qui n'ont pas décrit de différences considérables en fonction de la saison. Contrairement à cela, Deghnouche (2011) a indiqué que la saison a une influence hautement significative sur la calcémie ($p < 0,001$) où des calcémies plus élevées ont été remarqué chez les brebis gestantes et vides pendant la saison sèche comparativement à la saison humide. Antunovic *et al.* (2002), ont rapporté des calcémies plus élevées en été chez les brebis gestantes. Pour Sowande *et al.* (2008), la calcémie est significativement plus élevée en saison humide qu'en saison sèche. De même, Benderradji (2015) a révélé une augmentation significative ($p < 0,01$) de la calcémie à l'automne par rapport à l'été.

II.2.3.2. Phosphore

Tableau 32. Variations des concentrations plasmatiques en phosphore (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	68,47±03,74	62,18±03,88	62,36±01,97	66,50±03,34	69,60±03,46	p>0,05
	MP	69,80±03,45	60,11±02,36	61,55±03,14	64,92±02,53	69,40±02,93	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	67,68±02,78	60,47±2,27	60,15±2,29	64,78±2,78	68,25±3,21	p>0,05
	MP	64,85±2,62	58,76±3,41	56,50±3,33	58,45±2,73	61,75±2,81	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

**Figure 30.** Variations de la phosphatémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les concentrations plasmatiques du phosphore observées dans notre étude sont situées dans les limites des intervalles de référence rapportées par (Baumgartner et Pernthaner, 1994 ; Meziane, 2001 ; Antunovic *et al.*, 2004 ; Klasing *et al.*, 2005 ; Dimauro *et al.*, 2008 ; Kaneko *et al.*, 2008 ; Simpraga *et al.*, 2013 ; Djaalab, 2017). Supérieures à celles d'Antunovic *et al.* (2002) ; Yokus *et*

al. (2004) ; Yildiz *et al.* (2005) ; Masek *et al.* (2007) ; Suttle (2010) ; Khaled et Illek (2012) ; Deghnouche *et al.* (2013).

Concernant l'évolution de la phosphatémie et Contrairement à ce qui a été observé pour la calcémie, la concentration plasmatique en phosphore était plus élevée ($p>0,05$) chez les brebis durant le dernier stade de gestation (S4) comparativement aux autres stades. Cette constatation est en accord avec celle d'Ozyurtlu *et al.* (2007) ; et Tanritanir *et al.* (2009), ont rapporté une influence significative du stade reproductif sur la phosphatémie, cette dernière augmente significativement en fin de gestation et dans la période du post partum. Khaled et Illek (2012) ont souligné également une légère augmentation (non significative) de la phosphatémie en fin de gestation.

Nos résultats en ce qui concerne la phosphatémie ne sont pas en accord avec ceux de Yokus *et al.* (2004) qui ont noté que la phosphatémie est plus basse chez les brebis en fin de gestation ($47,6\pm 0,71$ mg/l) que chez celles en lactation ($61,5\pm 0,77$ mg/l), ils ont ensuite attribué ça aux exigences accrues du fœtus et à l'effet négatif de la parathormone qui augmente l'excrétion rénale du phosphore. De plus, Yildiz *et al.* (2005) et Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010) ont montré une diminution significative de la phosphatémie vers la fin de gestation. Pour eux cette diminution est à cause de l'augmentation de la demande en phosphore pour la minéralisation du squelette fœtal.

L'augmentation de la consommation du Ca maternel par le foetus combinée avec une baisse d'absorption de cet élément à partir de l'intestin ou de l'os pourrait être la cause principale de cette hypoalcalcémie (Braithwaite, 1983).

Tableau 33. Variations des concentrations plasmatiques en phosphore (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	60,55±3,37 ^{c**}	62,80±2,36 ^{e*}	69,00±2,71	73,08±2,81	p=0,005 p=0,048
	PD	62,00±2,68	60,80±2,57	61,50±2,62	64,13±2,74	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	61,08±2,58	61,71±2,04	64,50±1,85	69,00±2,31	p>0,05
	PD	58,10±2,86	51,38±3,41	53,83±3,97	55,75±3,63	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

De l'observation du tableau 33, nous notons que les phosphatémies augmentent ($p < 0,05$) vers la fin de gestation simultanément chez les brebis portant un ou deux 2 fœtus. Cette observation est similaire à celle rapportée par El-Tarabany (2012) qui a enregistré des phosphatémies plus élevées chez les brebis portant 2 fœtus vers la fin de gestation. Cependant, Yildiz *et al.* (2005) ont décrit que les niveaux de phosphore 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 ou doubles.

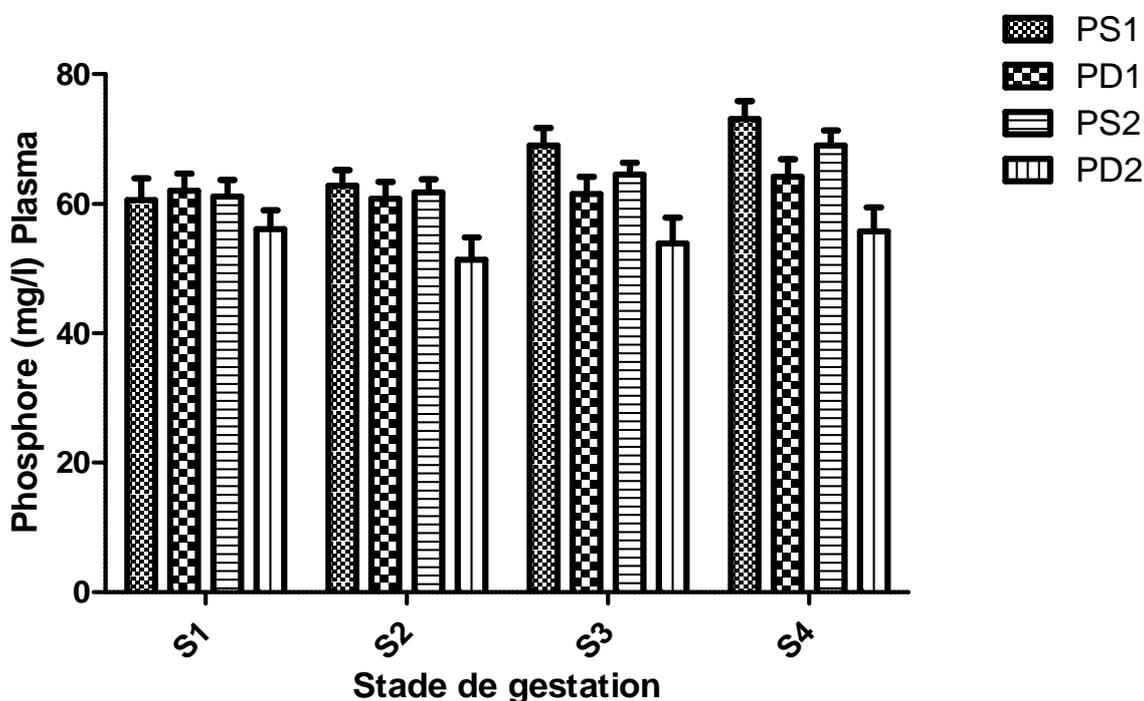


Figure 31. Variations de la phosphatémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Ouedraogo *et al.* (2008), en étudiant les variations des profils métaboliques chez les chèvres ont trouvé que les hypocalcémies dans les élevages étaient compensées par une légère hyperphosphatémie. Cette compensation est remarquée dans notre expérimentation exprimée par une corrélation négative très significative ($p < 0,001$) entre la calcémie et la phosphatémie ($r = -0,99$). A cet égard, Jesudason *et al.* (2002) ont indiqué que de faibles teneurs en phosphore (hypophosphatémie) stimulent la sécrétion de PTH indirectement et favorisent l'absorption intestinale de Ca par l'augmentation de 1,25-D3. De même, Yokus *et al.* (2004) ont rapporté l'augmentation de la calcémie chez les brebis gestantes à une hypophosphatémie.

Dans la présente étude, on n'a pas noté d'effet significatif de la saison sur la phosphatémie. Tous les groupes d'animaux ont montré pendant la saison chaude une diminution non significative de la phosphatémie par rapport à la saison froide, la différence est beaucoup plus remarquée chez les multipares et les brebis portant deux fœtus qui ont enregistrées les teneurs les plus basses en saison chaude. Conformément avec nos observations, Yokus et Cakir, (2006) et Deghnouche (2011) n'ont indiqué aucun effet considérable de la saison sur la phosphatémie.

En discordance avec nos observations, Dar *et al.* (2014) ont souligné une influence significative de la saison sur la phosphatémie, où les teneurs les plus basses sont enregistrées en printemps et en été et les plus élevées sont celles enregistrées pendant l'automne et l'hiver. Cependant, Sowande *et al.* (2008) ont signalé des valeurs relativement supérieures en saison sèche.

Des phosphatémies plus basses en été ont pu être observées par Meziane (2001) ; Antunovic *et al.* (2002). Le murissement précoce de l'herbe due à la sécheresse provoque une baisse très importante des niveaux de phosphate (Meschy *et al.*, 1995).

II.2.3.3. Magnésium

Tableau 34. Variations des concentrations plasmatiques en magnésium (mg/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	28,96±1,31	28,36±2,26	26,69±1,64	26,48±1,72	22,90±1,39	p>0,05
	MP	27,28±1,76	27,27±1,68	26,18±1,46	23,47±1,83	20,50±1,85	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	29,53±1,20	32,76±1,92 ^{g*}	29,79±1,58	27,84±0,97	24,45±2,41	p=0,040
	MP	26,94±1,50	31,00±2,03 ^{g*}	26,42±1,67	24,06±1,50 ^{f*}	22,73±1,94	p=0,025 p=0,045
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

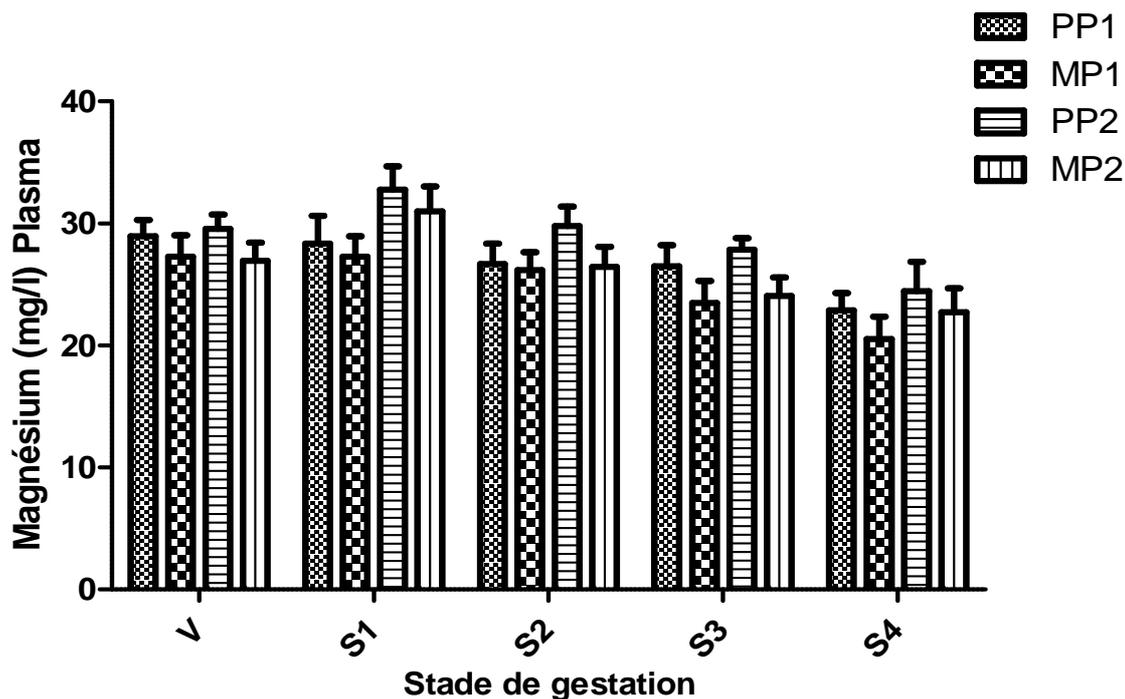


Figure 32. Variations de la magnésiémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les valeurs de la magnésiémie que nous avons enregistré sont dans l'intervalle des normes rapportées par Wolter (1997) ; Jean-Blain (2002) ; Brugère-Picoux (2004) ; Kaneko *et al.* (2008) ; Dias *et al.* (2010) ; Aytekin et Aypak (2011) ; Djaalab (2011) ; Deghnouche (2011). Elles sont inférieures à celles de Kulcu et Yur (2003) et Simpraga *et al.* (2013). Mais supérieures à celles de Yokus et Cakir (2006).

Les plus hauts niveaux de magnésium ont été enregistrés chez les brebis vides et au début de la gestation (S1), pour ensuite diminuer graduellement au cours de la gestation pour atteindre les teneurs les plus faibles vers le quatrième stade. Cette hypomagnésiémie n'est pas considérée statistiquement significative que durant la saison chaude avec une différence significative entre S1 et S4 ($p=0,040$) pour les primipares et entre le S1 et les deux derniers stades (S3 et S4) avec respectivement ($p=0,025$ et $p=0,045$) pour les multipares. Des observations similaires ont été signalées par Yokus et Cakir (2006) chez la vache laitière. Sharma *et al.* (2015) rapportent de faibles teneurs en Mg chez les brebis Gaddi gestantes comparées aux allaitantes. Cependant, Mohamed Elsir et Abdallah Mohamed (2010) ont rapporté une augmentation progressive avec l'avancement de la gestation puis une rechute vers la fin. Ceci pourrait être attribué à l'hémodilution qui se produit pendant cette période.

Dans une autre étude, Sansom *et al.* (1982) cités par Abdelrahman (2008) ont noté une plus forte concentration de magnésium vers la fin de gestation puis, une tendance vers la diminution de la parturition jusqu' à la 3eme semaine post partum. De plus, de faibles magnésiémies ont été signalé par Azab et Maksoud (1999) à l'approche du part. De leur part, Antunovic *et al.* (2002) Yokus *et al.* (2004) ; Hafid (2006) ; et Gurgoze *et al.* (2009), n'ont décrit aucune influence significative du stade physiologique sur la magnésiémie.

Tableau 35. Variations des concentrations plasmatiques en magnésium (mg/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	29,94±1,98	28,18±1,55	27,91±1,37	24,75±0,83	p>0,05
	PD	24,78±1,57 ^{c*}	23,90±1,13 ^{c*}	21,90±1,79	17,13±1,59	p=0,028 p=0,016
	PS vs PD	NS	NS	NS	*	p=0,036
SC	PS	33,01±1,46 ^{b*}	29,94±1,24	26,95±0,57	25,10±1,72 ^{c**}	p=0,019 p=0,0044
	PD	29,16±3,11 ^{c**}	24,41±2,09	23,00±2,96	19,39±1,69	p=0,0018
	PS vs PD	NS	NS	NS	*	p=0,049
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

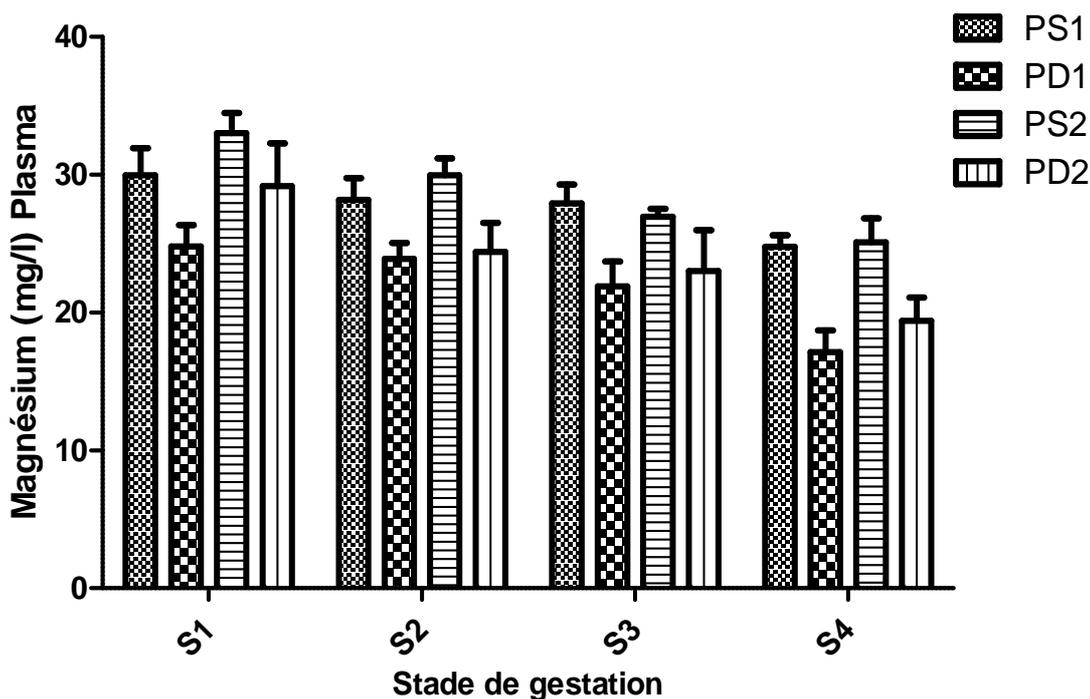


Figure 33. Variations de la magnésiémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Nos résultats indiquent qu'en saison froide seules les brebis à double portée ont montré une diminution significative de leurs teneurs plasmatiques en Mg avec une différence significative S1 vs S4 ($p=0,028$) et S2 vs S4 ($p=0,016$).

En saison chaude, Une hypomagnésiémie a été mise en évidence à partir du 60^{ème} jour aussi bien chez les brebis ayant des simples (S1 vs S3 avec $p=0,019$; S1 vs S4 avec $p=0,0044$) ou doubles, ces dernières ont montré une différence très significative ($p=0,0018$) entre le S1 et le S4.

De plus, une différence significative entre les brebis portant un seul fœtus et celles portant des doublés a pu être enregistré durant le quatrième stade de gestation avec ($p=0,036$) en saison froide et ($p=0,049$) en saison chaude.

Donc, il y avait tendance vers une diminution progressive de la magnésiémie durant la période de gestation. Cette phase est caractérisée par une forte exportation des nutriments vers le fœtus avec la préparation de la lactation d'où la diminution de la magnésiémie (Meziane, 2001). Nos résultats sont en accord avec ceux de Yildiz *et al.* (2005) qui ont noté que la magnésiémie a tendance à se diminuer vers la fin de gestation chez les brebis à gestation simple ou double. Selon Bouzenzana (2015), la magnésiémie diminue légèrement, puis significativement ($p<0,05$)

vers la fin de gestation et jusqu'au 10^{ème} jour postpartum comparativement au début de la gestation, simultanément chez les brebis ayant des simples ou des doubles.

Quand a l'effet saison, nos résultats indiquent que cette dernière n'a pas d'influence sur la magnésémie. Toutefois des teneurs plus élevées ont été enregistrées chez les primipares et les brebis à simple portée en saison chaude. Pareillement, Sowande *et al.* (2008) et Benderradji (2015) n'ont pas souligné d'effet significatif de la saison sur ce paramètre.

En revanche, Yokus *et al.* (2004) ; Hafid (2006) et Deghnouche (2011) ont décrit une influence considérable de la saison sur la magnésémie, où des teneurs significativement plus élevées ont été trouvées en saison sèche comparativement à la saison humide. Pour ces auteurs, ceci est due à la consommation des aliments secs plus riches en Mg.

II.2.3.4. Sodium

Tableau 36. Variations des concentrations plasmatiques en sodium (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	142,8±0,67	142,00±0,44	143,9±1,26	141,5±0,54	140,60±1,76	p>0,05
	MP	143,90±0,77	145,9±1,08	147,3±1,26	144,3±0,77	143,2±1,19	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	144,7±2,15	148,9±1,92	145,8±1,13	142,6±0,59	142,7±0,68	p>0,05
	MP	146,85±2,21	147,2±2,27	146,3±2,56	145,3±0,94	145,7±0,69	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4

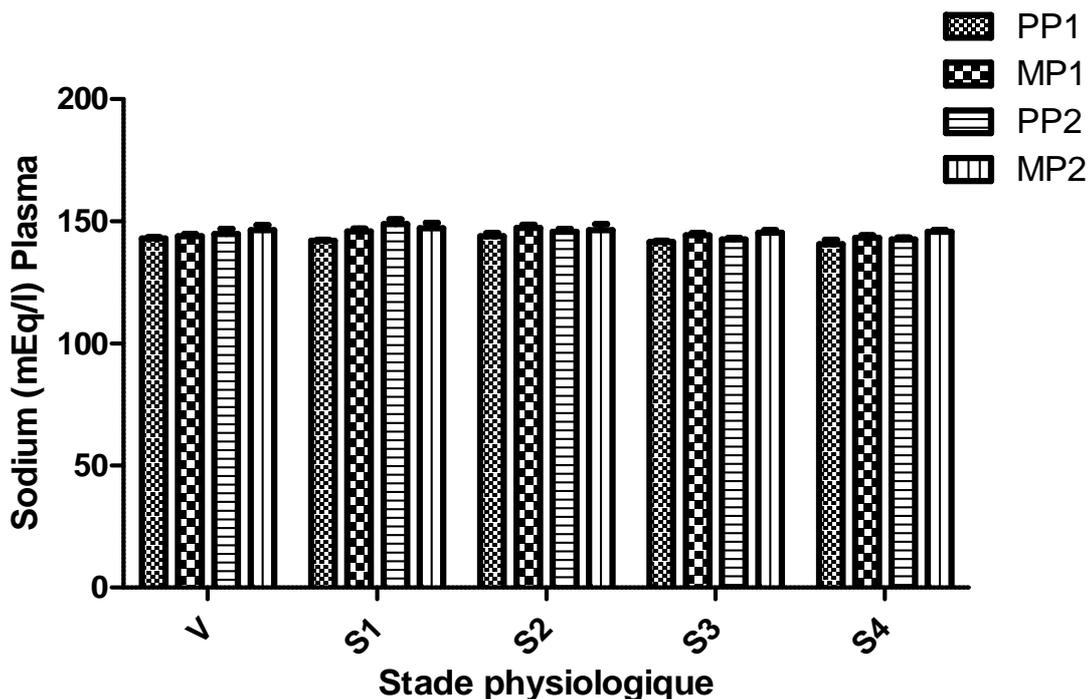


Figure 34. Variations de la natrémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les valeurs de la natrémie enregistrés se situent dans la fourchette des normes physiologiques établies par Jean-Blain (2002) ; Brugère-Picoux (2004) ; Kaneko *et al.* (2008) ; Suttle (2010). Inférieures à celles de Meziane (2001) ; Klasing *et al.* (2005) et Dias *et al.* (2010). Supérieures à celles établis par Hafid (2006) ; Akhtar *et al.* (2010) et Benderradji (2015).

La natrémie a été presque stable durant toute la période de l'expérimentation donc elle n'a été pas significativement affectée par le stade physiologique ($p > 0,05$) comme il a été démontré dans le tableau 36 et la figure 34. Cependant, une légère diminution ($p > 0,05$) au cours de la période de gestation a été constatée. Ceci pourrait être expliqué par l'augmentation des besoins du fœtus et l'accumulation de cet élément dans les tissus fœtaux (McDonald *et al.*, 1979). Nos résultats ressemblent à ceux d'Ouedraogo *et al.* (2008) qui ont noté une hyponatrémie chez les chèvres gestantes surtout vers la fin de gestation comparativement avec les vides ou encore avec celles qui ont déjà avorté, et de ceux de Hafid (2006) qui a montré une corrélation négative entre la natrémie et la gestation chez la chèvre en rapport avec la satisfaction des besoins du fœtus. Antunovic *et al.* (2004) ont signalé une diminution significative ($p < 0,01$) de la natrémie en fin de gestation, la même constatation a été confirmé par Okab *et al.* (1992) et Deghnouche (2011) qui ont déclaré que le niveau de sodium dans le plasma sanguin a montré une diminution progressive avec l'avancement de la gestation, ils ont attribué cette situation au changement de la régulation

rénale de la balance eau et électrolytes. Benderradji (2015) en étudiant l'effet du stade physiologique, de la saison et de l'altitude sur la statut minéral des brebis reproductrices a indiqué qu'au niveau de la plaine ou de la montagne, le plus haut niveau de sodium est observé en début de gestation ($139,5 \pm 3,65$ mEq/l) pour diminuer à ($135,23 \pm 9,44$ mEq/l) en fin de gestation et atteindre sa valeur minimale en début de lactation.

Cette observation contredit les précédents résultats de Didara *et al.* (2010) qui ont signalé une augmentation significative de la natrémie chez les femelles gestantes en relation avec l'augmentation de la réabsorption rénale du sodium suite à une élévation de la concentration de l'aldostérone durant la gestation. En ce sens, Yildiz *et al.* (2005) ont montré également une augmentation significative de la natrémie en fin de gestation ($148 \pm 3,7$ mEq/l) par rapport au début ($145,6 \pm 3,39$ mEq/l au 60^{ème} jour de gestation). Elnageeb et Abdelatif (2010) ont attribué l'augmentation de la natrémie pendant la gestation à la supplémentation en sel (36 % de NaCl) dans l'alimentation (189 mEq/l pour les brebis supplémentées contre 173 mEq/l pour les brebis du lot témoin), ce qui augmente les apports en sodium.

De leur part, Donia *et al.* (2014) ont observé une augmentation progressive de la natrémie du début et jusqu'à la fin de gestation chez le groupe de chèvres alimentées avec de la paille de blé. Sharma *et al.* (2015) ont signalé des natrémies plus basses chez les brebis gestantes et allaitantes par rapport aux vides. Bamerny (2013) n'a observé aucun effet du stade physiologique sur les teneurs en Na chez la chèvre.

Tableau 37. Variations des concentrations plasmatiques en sodium (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	144,6±0,93	147,0±1,32	145,2±0,73	143,9±1,06	p>0,05
	PD	143,0±0,89	142,90±0,83	141,1±0,29	138,9±1,74	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	149,0±1,88	147,1±1,39	145,2±0,72	145,5±0,56	p>0,05
	PD	145,8±2,11	143,7±2,93	141,4±0,32	141,7±0,59	p>0,05
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e: S2 vs S4, f: S3 vs S4

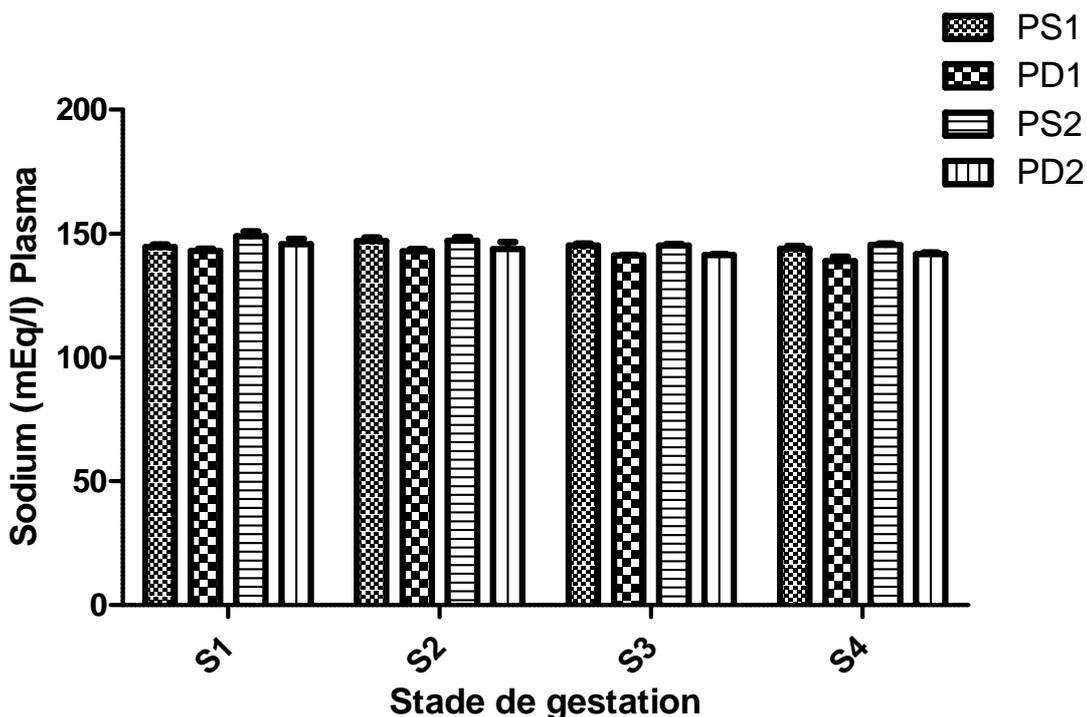


Figure 35. Variations de la natrémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

En observant le tableau 37, nous révélons que le stade de gestation n'a pas d'effet significatif sur les natrémies. Toutefois, les femelles à simple ou à double portée ont enregistré les natrémies les plus basses au 4^{ème} stade coïncidant avec la fin de gestation.

Des natrémies plus élevées sont observées surtout chez les multipares en saison chaude en comparaison avec la saison froide, cette constatation reste insignifiante statistiquement ($p > 0,05$). Cela concorde avec les trouvailles de Yokus *et al.* (2004) ; Yokus et Cakir (2006) qui n'ont trouvé aucune influence de la saison sur les valeurs de la natrémie. Deghnouche (2011) a montré la même tendance que la notre chez les brebis gestantes mais avec une différence très significative. Cependant, Antunovic *et al.* (2002) ont enregistré les natrémies les plus élevées en saison sèche chez les brebis allaitantes. Benderradji (2015) a constaté une diminution significative de la natrémie en automne par rapport à l'été au niveau de la plaine. Aucun effet significatif de la saison sur ce paramètre n'a été décrit par Sowande *et al.* (2008).

II.2.3.5. Potassium

Tableau 38. Variations des concentrations plasmatiques en potassium (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	4,75±0,07 ^{d***}	4,51±0,05 ^{g*}	4,89±0,18	4,53±0,25	3,93±0,08 ^{i****}	p=0,0003 p=0,029
	MP	4,69±0,10 ^{d***}	4,44±0,05 ^{g*}	4,65±0,10	4,25±0,11	3,85±0,09 ^{i***}	p=0,0002 p=0,0018 p=0,026
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	4,81±0,07 ^{d**}	4,70±0,08	4,94±0,19 ^{i**}	4,51±0,23	4,05±0,11	p=0,0098 p=0,0022
	MP	4,89±0,18	4,68±0,06	4,94±0,16	4,59±0,16	4,38±0,15	p>0,05
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4

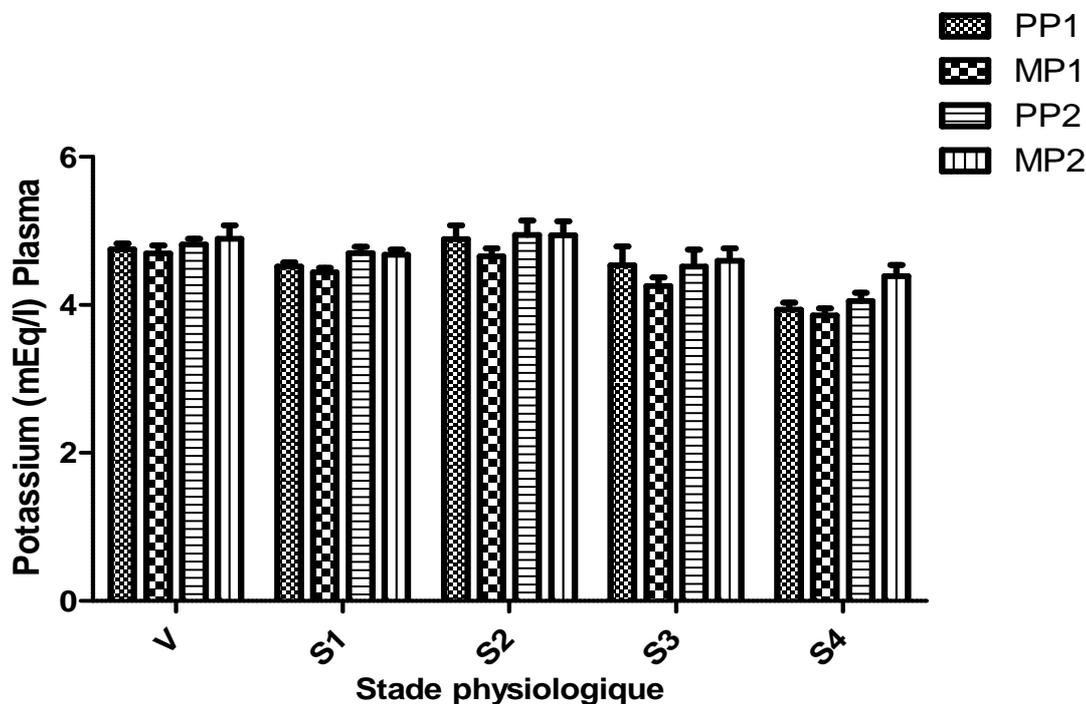


Figure 36. Variations de la kaliémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les kaliémies de nos brebis sont situées dans la fourchette des normes physiologiques citées par Yokus et Cakir (2006) ; Przemysław *et al.* (2008) ; Ouedraogo *et al.* (2008) et par Gross (2009). Cependant, ces teneurs plasmatiques sont supérieures aux intervalles établis par Yokus *et al.* (2004) ; Hafid (2006) et Akhtar *et al.* (2010), mais restent inférieures à celles de Meziane (2001).

Au regard du tableau 38 et de la figure 36, nous remarquons que la kaliémie suit la même allure que la magnésiémie. Néanmoins, la comparaison entre les périodes de prélèvements fait ressortir une différence significative ($p < 0,05$). La teneur plasmatique la plus élevée est rencontrée chez les femelles non gravides et celles au 2^{ème} stade gestation, par contre la plus faible est située en fin de gestation (S4). Des kaliémies significativement élevées ont été déclarées chez les brebis sèches et vides par Azab et Maksoud (1999) ; Ahmed *et al.* (2000) et Antanović *et al.* (2011a).

Contrairement à nos résultats, une augmentation progressive de la kaliémie au cours de la gestation a été mentionnée par Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010). Yildiz *et al.* (2004), ont signalé un taux sérique élevé en K en période de gestation en comparaison avec les autres stades. Sharma *et al.* (2015) ont confirmé que les kaliémies les plus basses sont celles décrites chez les femelles gestantes et les plus élevées chez les allaitantes.

Tableau 39. Variations des concentrations plasmatiques en potassium (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	4,56±0,05 ^{c*}	4,96±0,16 ^{c****}	4,78±0,29 ^{f**}	4,04±0,03	p=0,016
	PD	4,36±0,05 ^{c**}	4,52±0,11	4,19±0,09	3,67±0,07 ^{e***}	p=0,006 p=0,0010
	PS vs PD	NS	NS	*	NS	p=0,016
SC	PS	4,73±0,06	5,01±0,15 ^{d*}	4,53±0,15	4,38±0,11 ^{e**}	p=0,028 p=0,0047
	PD	4,58±0,05	4,78±0,26 ^{e*}	4,17±0,14	3,88±0,08	p=0,011
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Dans une étude menée chez la chèvre, Donia *et al.* (2014) ont constaté que les niveaux plasmatiques les plus élevés en potassium sont observés au début de la gestation, par la suite une diminution significative de la kaliémie au cours de la gestation a été observée pour les deux lots

(le premier a reçu comme aliment la paille de blé et le deuxième dont l'aliment principal est le Sorgho vulgare et le millet perlé comme des plantes tolérantes au sel).

L'étude statistique des résultats révèle une différence statistique entre les lots des brebis, une diminution très significative de la kaliémie ($p < 0,01$) en fin de gestation par rapport au début de cette même période avec des valeurs plus ou moins élevées chez les femelles portant un seul fœtus ($p > 0,05$). La diminution de la concentration sanguine de K chez les brebis gestantes devait être liée aux troubles du métabolisme susceptibles de se produire à la fin de la gestation et qui à son tour peut conduire à diverses déviations pathologiques des métabolites sanguins (Antunovic *et al.*, 2002).

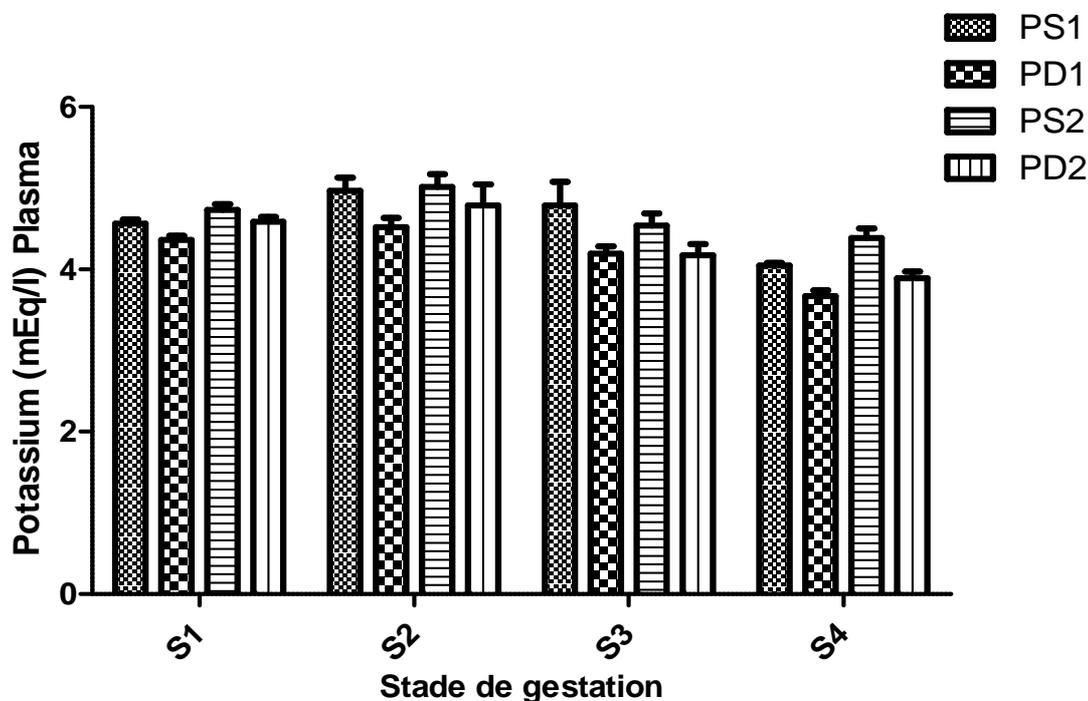


Figure 37. Variations de la kaliémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Dans cette étude, les concentrations plasmatiques du Na et K sont plus élevées chez les brebis à gestation simple. Cette constatation est insignifiante statistiquement, exception faite pour le K durant la saison froide (S3) avec $p = 0,016$. En accord avec nos résultats, Yildiz *et al.* (2004), ont également, rapporté une diminution des concentrations sériques de ces éléments chez les brebis à portée double par rapport à celles dont la portée était simple, cependant, cette différence n'est pas statistiquement significative ($p > 0,05$).

A l'examen du tableau 39 et la figure 37, on constate une diminution de la kaliémie en saison froide par rapport à la saison chaude cette constatation reste insignifiante statistiquement. Un résultat similaire a été rapporté par Yokus *et al.* (2004). En revanche Meziane (2001) ; Yokus et Cakir (2006) ; Deghnouche (2011), ont prouvé que la saison a une influence sur la kaliémie. Des Kaliémies significativement plus élevées ($p < 0,05$) en hiver chez les brebis gestantes ont pu être enregistrées par Antunovic *et al.* (2002).

II.2.3.6. Chlore

Tableau 40. Variations des concentrations plasmatiques en chlore (mEq/l) (Moyenne±SEM), en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

		Vides	S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	105,6±1,16	108,3±1,85	111,3±1,70	109,9±1,85	112,5±2,58	$p > 0,05$
	MP	106,9±1,34	107,2±1,85	111,3±2,25	110,6±1,69	111,1±2,44	$p > 0,05$
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	$p > 0,05$
SC	PP	112,6±1,08	110,2±1,86	113 ±1,74	114,5±0,61	112,8±2,90	$p > 0,05$
	MP	110,5±1,62	112,1±1,60	115,3±1,92	113,5±1,79	112,4±3,24	$p > 0,05$
	PP vs MP	NS	NS	NS	NS	NS	$p > 0,05$
SF vs	PP	NS	NS	NS	NS	NS	$p > 0,05$
SC	MP	NS	NS	NS	NS	NS	$p > 0,05$

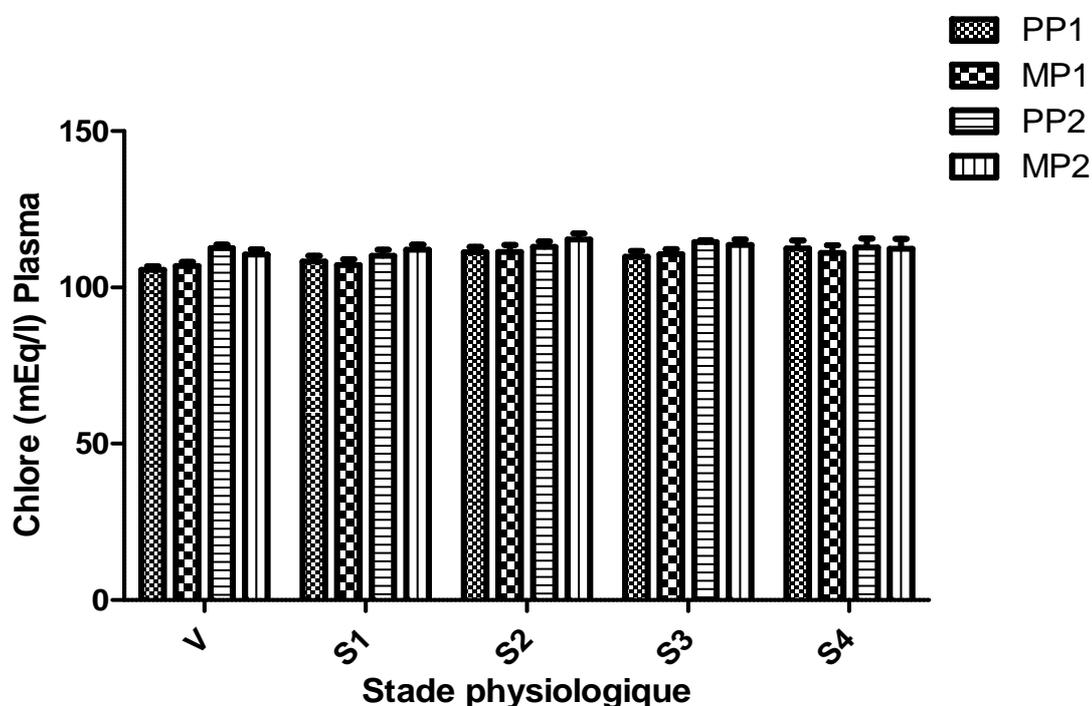


Figure 38. Variations de la chlorémie en fonction de la saison, de la parité et du stade physiologique.

Les concentrations plasmatiques en chlore enregistrées durant notre expérimentation sont dans l'intervalle des normes physiologiques établis par Yokus *et al.* (2004) ; Yokus et Cakir (2006) ; Przemysław *et al.* (2008) ; Ouedraogo *et al.* (2008). Par contre, elles restent plus faibles que celles retrouvées par Gross, (2009) ; Didara *et al.* (2010). Mais supérieures à celles enregistrées par Kaneko *et al.* (2008) ; Akhtar *et al.* (2010).

Quand à l'effet du stade de gestation sur la chlorémie, la comparaison des moyennes ne reflète aucune différence significative ($p>0,05$) au cours des différents stades physiologiques. Il existe une similitude entre nos résultats et ceux établis par Yokus *et al.* (2004) ; Yokus et Cakir (2006) ; Ouedraogo *et al.* (2008) ; Djaalab (2011), qui en étudiant le profil minéral des vaches, des chèvres et des brebis. Ils n'ont pas trouvé de différence significative entre les différents stades physiologiques sur la chlorémie. Selon Hu et Murphy (2004) les concentrations plasmatiques en Cl dépendent surtout de l'alimentation distribuée.

Tableau 41. Variations des concentrations plasmatiques en chlore (mEq/l), en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
SF	PS	110,9±1,46 ^{c*}	114,4±1,50	114,6±0,84	116,9±0,68	p=0,014
	PD	103,3±1,82	106,7±1,71	106,0±1,22	104,1±2,28	p>0,05
	PS vs PD	*** p=0.0005	** p=0.0040	*** p=0.0010	****	p<0,0001
SC	PS	112,6±1,22 ^{a*}	117,5±0,77	116,07±0,64	116,5±0,99	p=0,032
	PD	107,6±2,78 ^{c**}	107,1±2,10	109,3±2,96	102,7±4,13	p>0,05
	PS vs PD	NS	****	*	***	p=0,0001 p=0,030
SF vs	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

De l'observation du tableau 41, nous révélons qu'en saison froide les brebis à simple portée ont montré une augmentation significative de leur chlorémie ($p=0,014$) avec l'avancement de la gestation. En saison chaude des chlorémies plus élevées ont été observées au 2^{ème} stade chez les brebis portant un seul fœtus. Les brebis à double portée n'ont pas enregistrées la même tendance et ceci pour les deux saisons. Toutefois, une influence hautement significative ($p<0,0001$) de la taille de portée sur la chlorémie a pu être constatée où des teneurs plus faibles ont été trouvées chez les bessonnières.

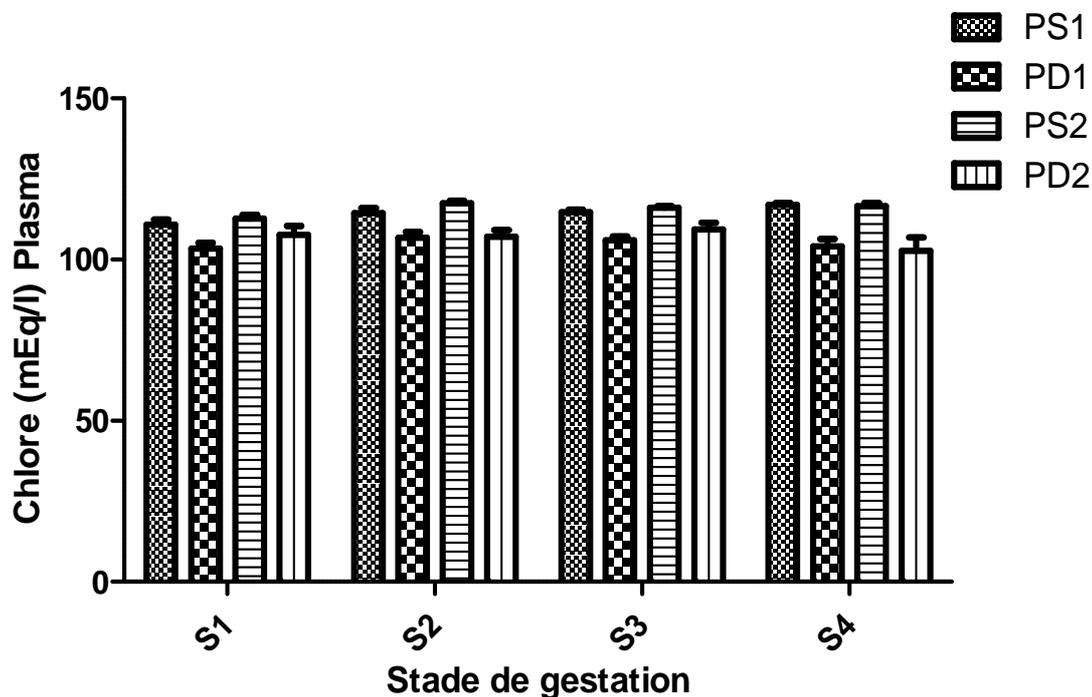


Figure 39. Variations de la chlorémie en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Nos résultats montrent que, la saison n'affecte pas les concentrations plasmatiques en chlore, nos résultats sont similaires à ceux d'Antunovic *et al.* (2002) ; Yokus et Cakir (2006), qui en étudiant l'influence de la saison et le stade physiologique sur quelques paramètres sanguins chez les brebis et les vaches, ils n'ont pas trouvé d'influence significative ($p > 0,05$) de la saison sur la concentration plasmatique en Cl. En revanche, Yokus *et al.* (2004) et Benderradji (2015), ont indiqué une diminution significative ($p < 0,001$) de la chlorémie en automne par rapport à l'été.

II.3. Influence de la parité, de la taille de portée et de la saison sur la composition biochimique et minérale des liquides foetaux durant les différents stades de gestation chez la brebis.

II.3.1. Composition biochimique

II.3.1.1. Glucose

Selon Radostits *et al.* (2007), 60% de la croissance fœtale s'opère durant les six dernières semaines de la gestation, ce développement rapide des fœtus au dernier tiers de la gestation nécessite de grands apports énergétiques que la mère devrait satisfaire (Hamadeh *et al.*, 1996). Le développement de l'insulino-resistance gestationnelle, semble être le facteur clé de cette adaptation, par laquelle l'utilisation du glucose par les tissus adipeux et musculaire est réduite au profit de l'utérus et du placenta (Ehrhardt *et al.*, 2001 ; Husted *et al.*, 2008).

Tableau 42. Variations des concentrations en glucose (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	0,25±0,02 ^{a****}	0,14±0,009 ^{c**}	0,10±0,007 ^{b****}	0,06±0,01 ^{c****}	p=0,0070
		L. ALL	0,21±0,01 ^{a****}	0,11±0,01 ^{c**}	0,09±0,01 ^{b****}	0,04±0,009 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0090
	MP	L. AM	0,22±0,01 ^{a**}	0,14±0,01 ^{c**}	0,08±0,009 ^{b****}	0,05±0,008 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0015
		L. ALL	0,21±0,01 ^{a****}	0,12±0,01 ^{d^e****}	0,06±0,008 ^{b****}	0,04±0,007 ^{c****}	p=0,025 p=0,0008
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PP	L. AM	0,23±0,01 ^{a****}	0,13±0,01	0,10±0,009 ^{b****}	0,06±0,01 ^{c****}	p<0,0001
		L. ALL	0,21±0,01 ^{a**}	0,16±0,006 ^{d**}	0,09±0,01 ^{b****}	0,05±0,01 ^{ce****}	p=0,0068 p=0,0067
	MP	L. AM	0,21±0,01 ^{a****}	0,12±0,009 ^e	0,09±0,009 ^{b****}	0,04±0,007 ^{c****}	p<0,0001 p=0,043
		L. ALL	0,18±0,009 ^{a****}	0,11±0,008 ^{e****}	0,08±0,009 ^{b****}	0,03±0,003 ^{c****}	p=0,0007 p=0,0010
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

L. AM: liquid amniotique; L. ALL: liquide allantoïdien; PP: primipares; MP: multipares; SF: saison froide; SC: saison chaude; NS: non significative; p: degré de significativité; S1: 0-60 jours; S2: 61-90 j; S3: 91-120j; S4: 121-145j.

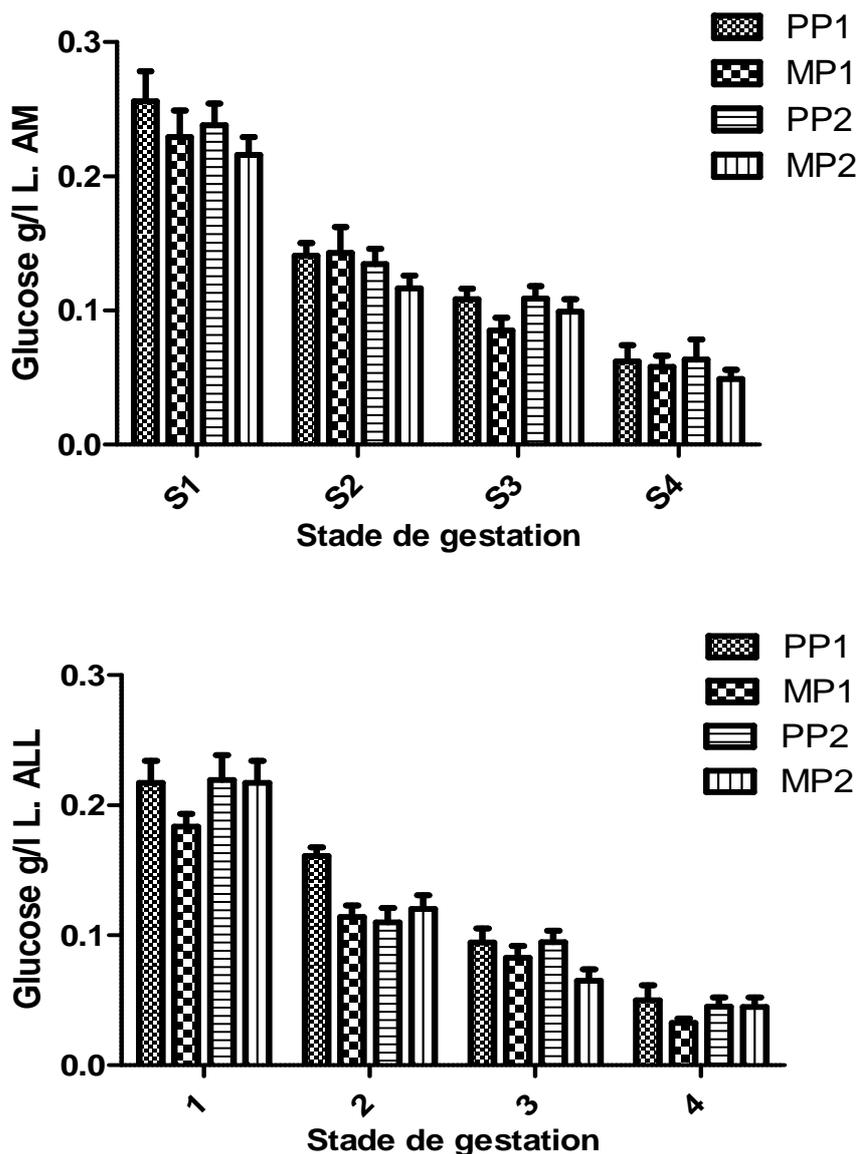


Figure 40. Variations des teneurs en glucose dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Nos résultats indiquent que, les concentrations en glucose dans les liquides amniotique et allantoidien se situent dans la fourchette des valeurs rapportées par Wales et Murdoch (1973) ; Naaktgeboren *et al.* (1975) ; Brace *et al.* (2005) ; Brace et cheung (2011), ils sont nettement supérieures à celles rapportés par Benson et Wintour (1995) ; Khatun *et al.* (2011) ; Olfati *et al.* (2014) chez la brebis, et même à ceux de Tabatabaei (2011) chez la chèvre, mais elles restent de loin inférieures à celles de Anitha et Thangavel (2011) ; Prestes *et al.* (2001) chez la brebis et ceux de Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache. Pour le liquide amniotique, nos valeurs du

4^{ème} stade sont proches de celles de Powell et Brace (1992) ; Jang et Brace (1992) ; Gagnon *et al.* (2002).

De l'observation de nos résultats, nous pouvons constater que pour les quatre stades de gestation, les teneurs en glucose dans le plasma maternel sont significativement ($p < 0,0001$) plus élevées que dans les liquides fœtaux, et sont légèrement plus élevées ($p > 0,05$) dans le liquide amniotique que dans le liquide allantoïdien.

L'analyse statistique de nos résultats montre que, les concentrations en glucose dans les liquides fœtaux diminuent significativement ($p < 0,001$) avec l'avancement de la gestation, cette constatation est similaire à celle indiquée par Prestes *et al.* (2001) ; Khatun *et al.* (2011) et Parul *et al.* (2015) chez la brebis, Li *et al.* (2005) chez la vache, et même celle de Khadjeh *et al.* (2007) et Banan Khojasteh *et al.* (2011) qui ont évalué respectivement la composition biochimique du liquide amniotique et allantoïdien de la chèvre et ont montré une diminution progressive des taux en glucose du début vers la fin de gestation. Cependant, elle est en contradiction avec celle d'Anitha et Thangavel (2011) qui ont confirmé que le glucose des liquides fœtaux augmente avec l'avancement de la gestation.

Dans la présente étude, la décroissance de la glycémie avec l'avancement de la gestation est suivie d'une diminution progressive des concentrations en glucose dans les liquides fœtaux 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). Selon Khatun *et al.* (2011), Tabatabaei et Mamoei (2011) et Tabatabaei (2011) respectivement chez la brebis, la vache et 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 teneur en glucose dans les liquides amniotique et allantoïdien pourrait être expliquée par la forte consommation du glucose par le fœtus.

Dans une étude chez la jument sur le profil biochimique des liquides amniotique et allantoïdien durant différents stades de la gestation, Zanella *et al.* (2014) ont décrit que les teneurs en glucose dans les liquides amniotique et allantoïdien augmentent du premier au deuxième tiers de la gestation pour rechuter significativement aux valeurs les plus basses vers le dernier tiers. Chez la même espèce, DeVita *et al.* (2014) ont noté que, les plus faibles niveaux de glucose du liquide amniotique sont observés durant le dernier tiers de gestation et au moment de la mise bas.

Pareillement chez le cerf (*Axis Axis*), Murugavel *et al.* (2014) ont signalé une décroissance des niveaux de glucose dans les liquides fœtaux avec l'avancement de la gestation avec des concentrations plus élevées dans le liquide allantoïdien que dans le liquide amniotique.

Tableau 43. Variations des concentrations en glucose (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	0,24±0,01 ^{a****}	0,14±0,01 ^{c**}	0,10±0,008 ^{b****}	0,07±0,01 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0087
	L. ALL	0,21±0,01 ^{a****}	0,12±0,01 ^{c****}	0,09±0,009 ^{b****}	0,04±0,005 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0001
SF	L. AM	0,24±0,02 ^{a****}	0,13±0,01 ^{c*}	0,09±0,009 ^{b****}	0,05±0,007 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0118
	L. ALL	0,22±0,02 ^{a****}	0,10±0,01	0,07±0,01 ^{b****}	0,05±0,009 ^{c****}	p<0,0001
PS vs PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS	L. AM	0,22±0,01 ^{a****}	0,12±0,01 ^{c*}	0,10±0,008 ^{b****}	0,05±0,008 ^{c****}	p<0,001 p=0,040
	L. ALL	0,21±0,01 ^{a****}	0,12±0,01 ^{c****}	0,09±0,01 ^{b****}	0,04±0,006 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0009
SC	L. AM	0,22±0,02 ^{a****} p=0,0006	0,11±0,01	0,09±0,02 ^{b****} p=0,0003	0,04±0,01 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	0,16±0,005	0,11±0,01 ^{c*} p=0,026	0,07±0,01 ^{b**} p=0,0040	0,03±0,004 ^{c****}	p<0,0001
PS vs PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	*	NS	NS	NS	P=0,020
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	*	NS	NS	NS	p=0,019

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

L'analyse statistique de nos résultats montre que, l'âge de la brebis n'a aucune influence sur les teneurs en glucose des eaux fœtales. Quand à l'effet de la saison, des différences significatives sont observées durant le S1 (p=0,019) pour le liquide allantoïdien. Pour la taille de la portée, la différence n'a concerné également que le liquide allantoïdien (le S1 de la saison chaude) avec p=0,020.

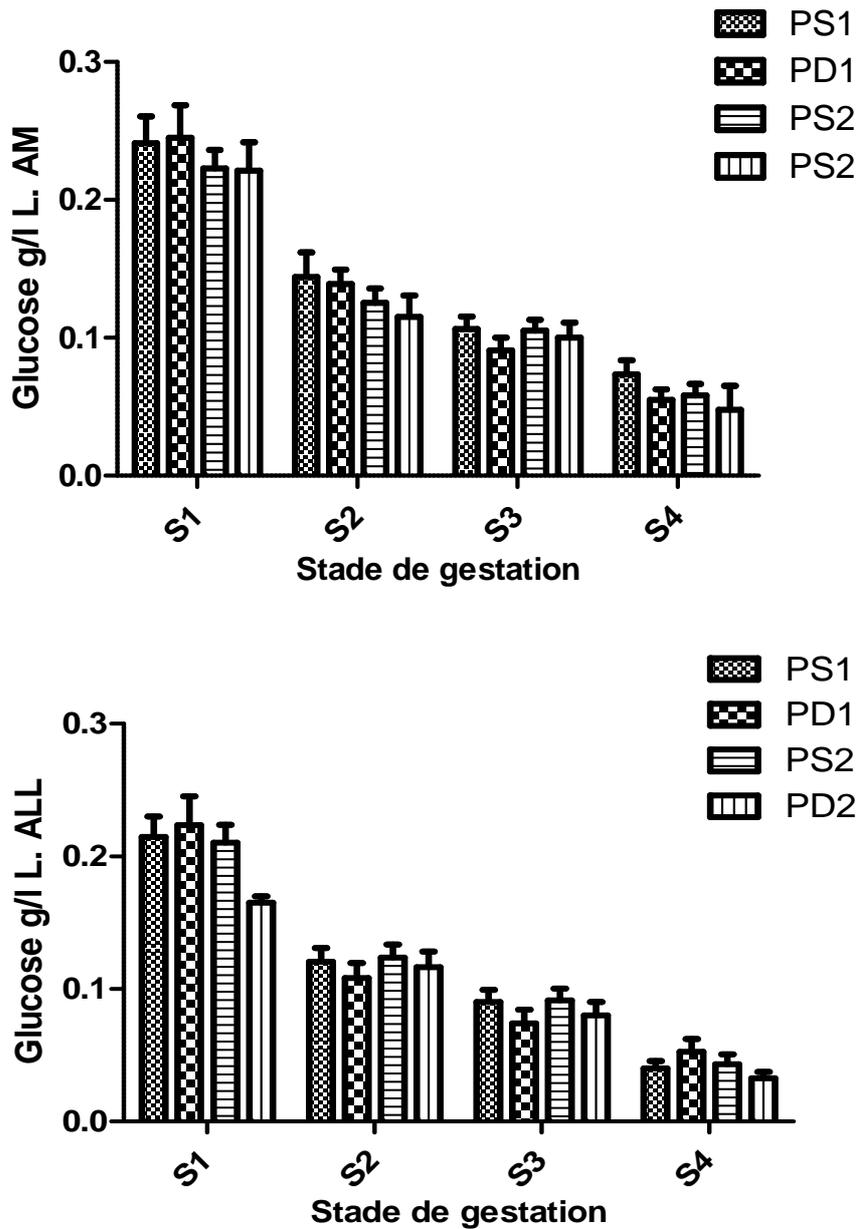


Figure 41. Variations des concentrations en glucose des liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Nous pouvons conclure que les niveaux de glucose dans les liquides fœtaux n'ont pas subi de grandes variations entre primipares et multipares et même entre les groupes de brebis à simple ou à double portée ce qui confirme que les concentrations en glucose dans les liquides amniotique et allantoïdien sont maintenus quelque soit leur niveaux dans le plasma maternel.

II.3.1.2. Cholestérol

Le cholestérol joue un rôle clé au cours du développement fœtal, toutefois la demande en cholestérol durant la gestation et précisément en fin de cette période est relativement élevée. L'hyperlypémie observée chez beaucoup d'espèces animales en période de gestation reflète les exigences métaboliques de cette phase de la vie des femelles reproductrices (Smith *et al.*, 1998 ; Vasilenko, 2016).

Tableau 44. Variations des concentrations en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	2,60±0,45 ^{c*}	2,64±0,34 ^{e*}	3,50±0,40	4,20±0,57	p=0,031 p=0,048
		L. ALL	1,72±0,32	1,79±0,25	2,50±0,34	2,81±0,54	p>0,05
	MP	L. AM	2,70±0,40 ^{c*}	3,09±0,45	3,53±0,57	4,50±0,43	p=0,011
		L. ALL	1,85±0,38 ^{c**}	2,29±0,41	2,32±0,39	3,40±0,42	p=0,0095
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	L. AM	2,47±0,29	2,61±0,33	2,77±0,32	3,16±0,54	p>0,05
		L. ALL	1,87±0,21	1,83±0,22	2,21±0,36	2,50±0,56	p>0,05
	MP	L. AM	2,29±0,25	2,41±0,31	2,63±0,43	3,37±0,26	p>0,05
		L. ALL	1,74±0,20	1,99±0,32	2,18±0,35	2,75±0,31	p>0,05
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

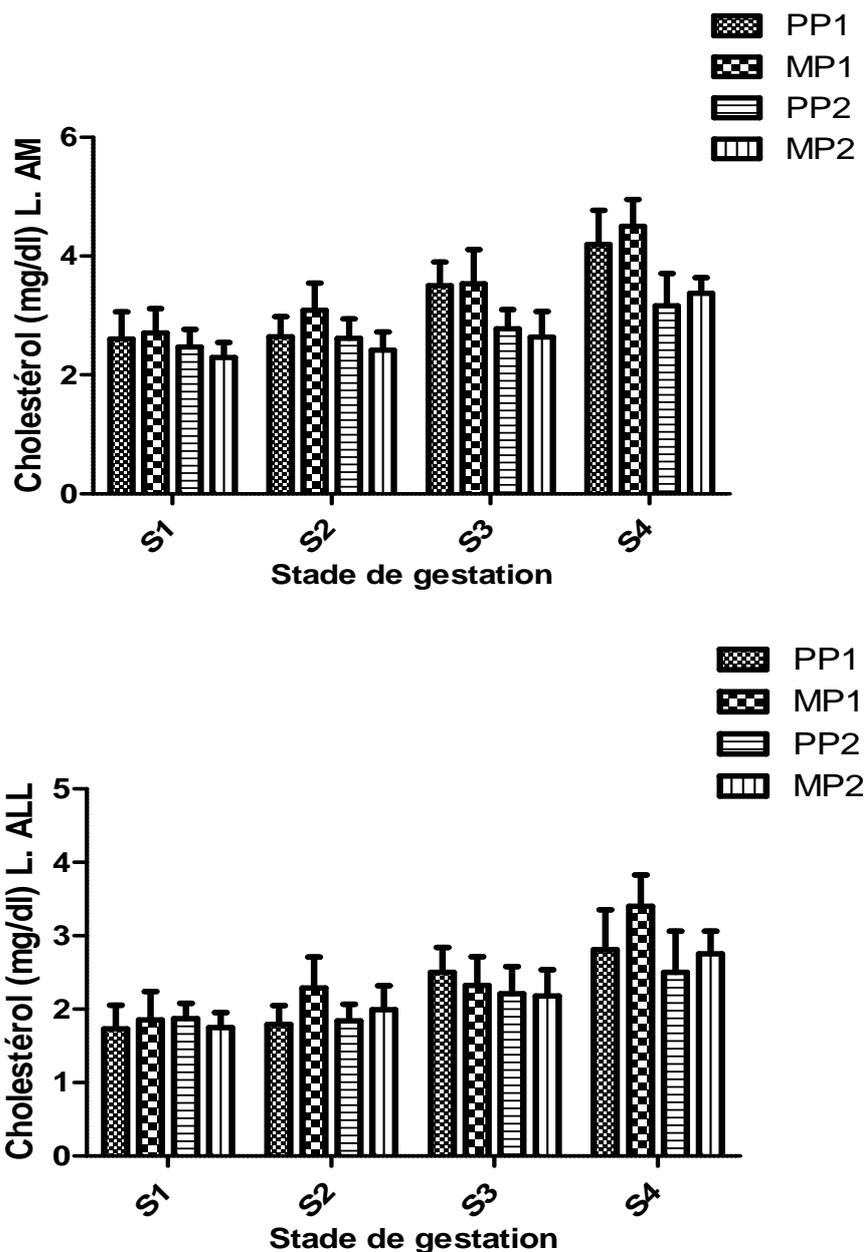


Figure 42. Variations des concentrations de cholestérol dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les résultats du tableau 44 montrent que, généralement les teneurs en cholestérol des liquides fœtaux augmentent progressivement avec l'avancement de la gestation ; sachant que l'effet du stade de gestation n'est significatif que pour celles du liquide amniotique durant la saison froide où des taux plus élevés ($p=0,03$ pour les primipares et $p=0,01$ pour les multipares) ont été observés au 4^{ème} stade. Dans ce contexte, Mufti (1995) et Khatun *et al.* (2011) soulignent que les teneurs en cholestérol des liquides amniotique et allantoïdien ne sont pas affectées par le stade de gestation malgré la décroissance significative des cholestérolémies observée chez les brebis avec

la progression de la gestation. En concordance avec ces observations, Tabatabaei (2011) a indiqué que chez la chèvre, les concentrations en cholestérol dans les liquides fœtaux ne varient pas significativement entre le premier et le cinquième stade de gestation.

Khadjeh *et al.* (2006), en étudiant les caractéristiques physicochimiques des liquides fœtaux de la chèvre durant la gestation, ont souligné que le cholestérol du liquide amniotique tend à augmenter avec l'avancement de la gestation alors que celui du liquide allantoïdien n'a été pas trop affecté par le stade de la gestation.

Pour Tabatabaei et Mamoei (2011), chez la vache les concentrations les plus élevées sont enregistrées en début de gestation comparativement à la fin de cette période simultanément dans le sérum maternel et dans les liquides fœtaux. Ceci contredit nos observations.

Les niveaux de cholestérol dans les liquides fœtaux enregistrés dans la présente étude sont globalement inférieures à ceux obtenus par Khatun *et al.* (2011) à l'exception des valeurs enregistrées pendant le dernier stade en saison froide dans le liquide amniotique qui sont plus proches aux celles de ces même auteurs. Pour le liquide amniotique, nos valeurs sont proches de celles d'Olfati *et al.* (2014).

Tableau 45. Variations des concentrations en cholestérol (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	2,56±0,39 ^{c*}	2,80±0,31	3,27±0,44	4,00±0,50	p=0,032
	L. ALL	1,77±0,33	1,93±0,18	2,36±0,27	2,75±0,54	p>0,05
SF	L. AM	2,79±0,47 ^{c*}	2,90±0,52 ^{e*}	3,75±0,56	4,75±0,49	p=0,012 p=0,034
	L. ALL	1,81±0,38 ^{c**}	02,13±0,49 ^{e*}	2,43±0,44	3,62±0,18	p=0,004 p=0,042
PS vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	L. AM	2,54±0,23	2,64±0,24	2,92±0,32	3,30±0,33	p>0,05
	L. ALL	1,82±0,16	1,94±0,23	2,35±0,30	2,80±0,35	p>0,05
	L. AM	2,00±0,33	2,37±0,46	2,83±0,47	3,25±0,47	p>0,05
	L. ALL	1,78±0,29	1,87±0,35	2,07±0,36	2,50±0,28	p>0,05
PS vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

D'après les résultats du tableau 38, en saison froide les teneurs en cholestérol du liquide amniotique augmentent simultanément du premier au quatrième stade de gestation chez les brebis à simple portée ($p=0,032$) ou les doublées ($p=0,012$). Celles du liquide allantoïdien augmentent significativement seulement chez les doublées ($p=0,004$). En saison chaude, aucun effet significatif ($p>0,05$) du stade de la gestation n'a été enregistré.

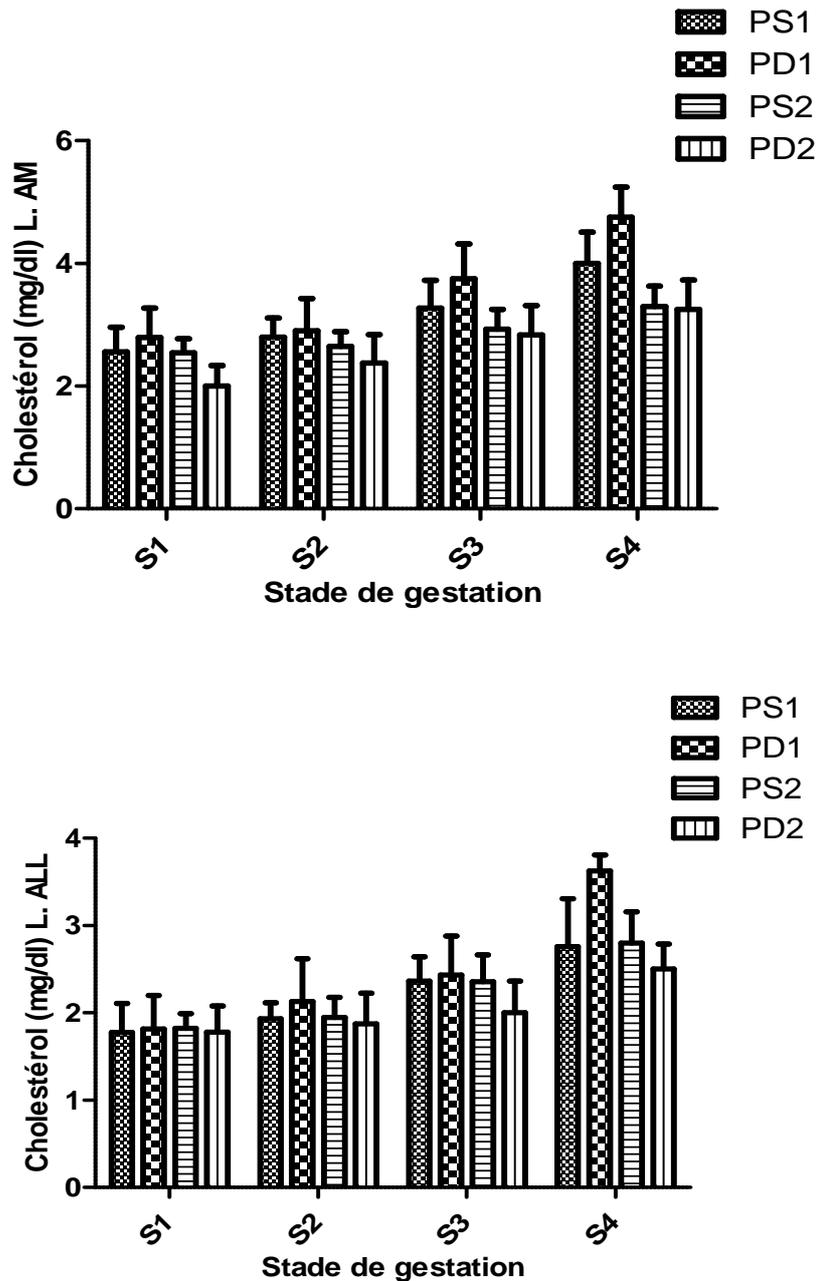


Figure 43. Variations des concentrations en cholestérol dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Aucun effet de la parité, de la taille de portée ou de la saison sur les concentrations en cholestérol dans les liquides fœtaux n'a pu être mis en évidence dans notre étude.

II.3.1.3. Triglycérides

Tableau 46. Variations des concentrations en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	14,53±1,10 ^{b**}	12,71±1,06	9,30±1,11	9,20±1,25 ^{c**}	p=0,0087 p=0,0071
		L. ALL	20,59±1,66 ^{b***}	17,57±1,48 ^{e**}	12,30±1,01	9,40±0,76 ^{c****}	p=0,0006 p=0,0013
	MP	L. AM	15,29±1,12 ^{b***}	12,73±1,88	9,40±0,60	9,30±1,39 ^{c**}	p=0,0004 p=0,0017
		L. ALL	22,82±1,98 ^{b****}	19,45±2,86 ^{e**}	13,08±0,87 ^{d*}	11,90±1,32 ^{c****}	p=0,0067 p=0,019
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	L. AM	10,18±0,72	10,77±1,03	12,11±1,23	14,33±2,04	p>0,05
		L. ALL	15,65±0,95	15,46±0,73	16,22±1,29	18,33±1,58	p>0,05
	MP	L. AM	13,41±0,83	12,67±1,06	13,55±1,30	16,25±1,52	p>0,05
		L. ALL	14,65±0,79	15,58±1,65	17,00±1,01	19,75±1,66	p>0,05
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p<0,0001
SF vs SC	PP	L. AM	*	NS	NS	NS	p=0,012
		L. ALL	*	NS	NS	**	p=0,038 p=0,0067
	MP	L. AM	NS	NS	NS	**	p=0,0024
		L. ALL	****	NS	NS	*	p= 0,010

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Les résultats des tableaux (46 et 47) indiquent que, En saison froide les teneurs en triglycérides dans les liquides amniotique et allantoïdien diminuent significativement ($p<0,001$) du 60^{ème} au 145^{ème} jour de gestation simultanément avec une décroissance de la triglycéridémie chez tous les groupes de brebis (primipares, multipares, à simple ou à double portée).

En saison chaude une tendance à l'augmentation vers la fin de gestation contrairement à la saison froide a pu être enregistrée dans le plasma maternel et les liquides fœtaux également chez tous les groupes de brebis.

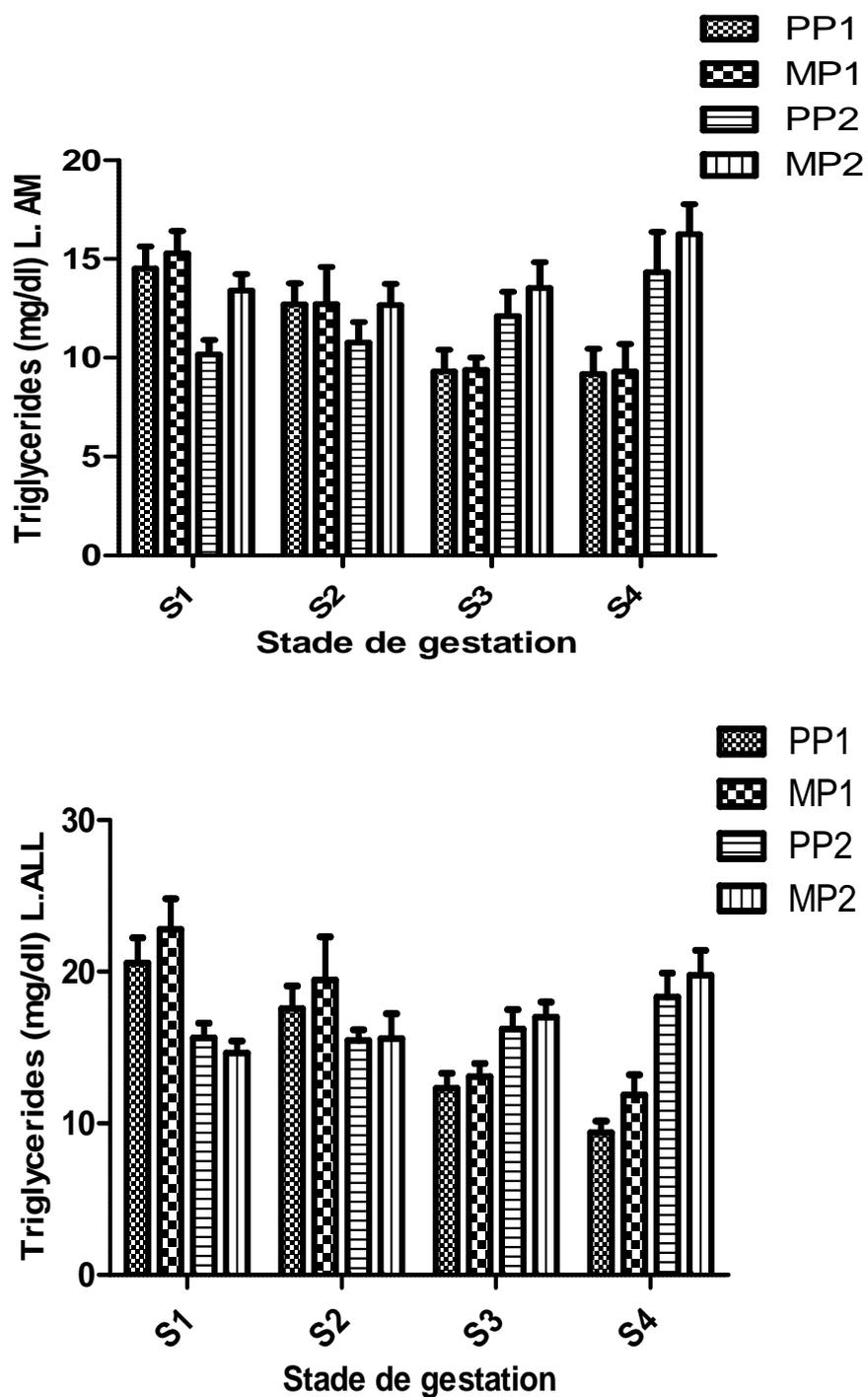


Figure 44. Variations des teneurs en triglycérides dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Tableau 47. Variations des concentrations en triglycérides (mg/dl) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	15,05±1,08 ^{b**}	13,00±1,3	9,50±0,52	9,41±1,26 ^{c**}	p=0,0017 p=0,0014
	L. ALL	22,05±1,72 ^{b***}	18,53±1,61 ^{e**}	13,50±0,83	10,92±1,05 ^{c****}	p=0,0001 p=0,0017
SF	L. AM	14,71±1,13 ^{b**}	12,50±1,4	9,18±0,89	9,00±1,36 ^{c*}	p=0,0059 p=0,011
	L. ALL	21,21±1,98 ^{b***}	18,60±3,14 ^{f**}	11,82±1,02 ^{d*}	10,38±1,25 ^{c****}	p=0,0079 p=0,023
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS	L. AM	11,79±0,72 ^{c*}	13,24±0,88	13,43±1,13	16,10±1,43	p=0,034
	L. ALL	15,67±0,79	15,88±1,02	16,64±1,03	19,60±1,51	p>0,05
SC	L. AM	11,80±1,20	12,25±1,42	11,67±1,38	13,75±2,35	p>0,05
	L. ALL	13,90±0,79	14,75±1,65	16,67±1,22	18,00±1,41	p>0,05
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	*	NS	NS	**	p=0,033 p=0,001
	L. ALL	***	NS	NS	**	p=0,0006 p=0,0011
SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	**	NS	NS	NS	p=0,0064

a: S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e: S2 vs S4, f: S3 vs S4.

Les teneurs en triglycérides des deux liquides, amniotique et allantoïdien sont comparables à celles de Tabatabaei (2011) chez la chèvre, mais sont nettement inférieures à celles enregistrées chez la chèvre par Khadjeh *et al.* (2006) et par Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache.

Conformément à nos observations de la saison froide, tabatabaei (2011) et même Tabatabaei et Mamoei (2011) ont confirmé que les triglycérides des liquides fœtaux diminuent significativement du début jusqu'à la fin de gestation en corrélation positive avec les triglycéridémies observées chez les mères. Cependant, Khadjeh *et al.* (2006) indiquent que les triglycérides du liquide amniotique augmentent au cours de la gestation, alors que celles du liquide allantoïdien diminuent durant la même période.

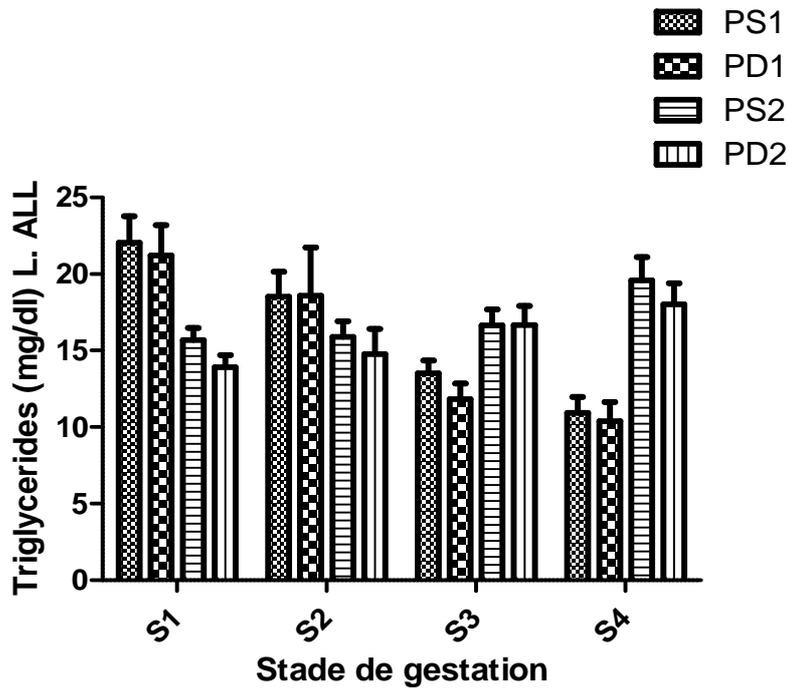
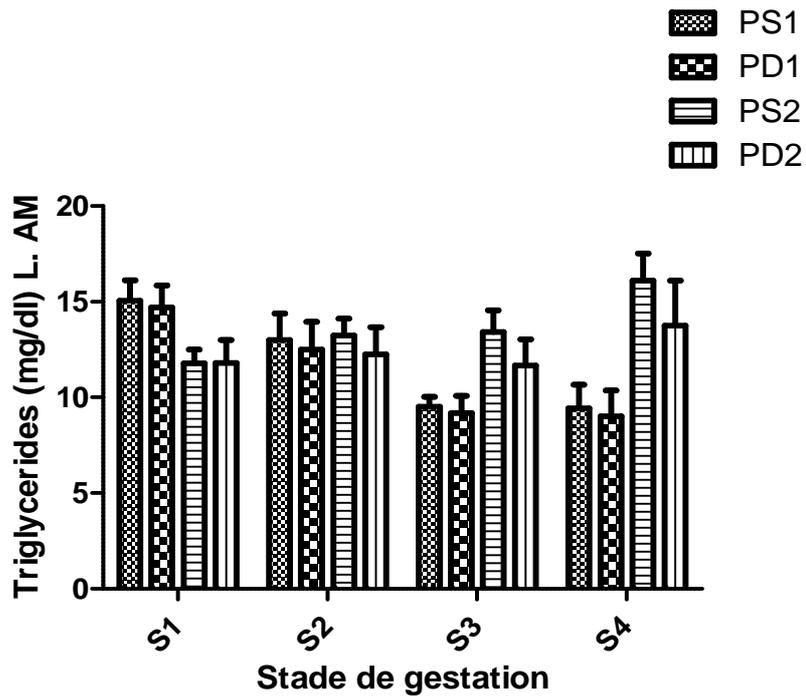


Figure 45. Variations des teneurs en triglycérides dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Dans notre étude les teneurs en triglycérides des liquides foetaux ne sont pas influencé par la parité ou la taille de portée. Cependant, un effet significatif de la saison est a signalé où des valeurs plus élevées de ce métabolite ont pu être observées en saison chaude ($p < 0,05$).

II.3.1.4. Protéines totales

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 (Jainudeen et Hafez, 2000).

Tableau 48. Variations des concentrations en protéines totales (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	4,19±0,13 ^{bc****}	4,42±0,16 ^{d**}	5,64±0,28 ^{f**}	6,91±0,52 ^{e****}	p=0,0012 p=0,0019
	L. ALL	5,18±0,29 ^{bc****}	6,00±0,26 ^{e****}	7,02±0,30 ^{f***}	8,93±0,22	p<0,0001 p=0,0001
SF	L. AM	3,98±0,16 ^{b**}	4,61±0,12	5,03±0,13 ^{f****}	7,06±0,33 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0020
	L. ALL	5,15±0,25 ^{a*}	6,21±0,22 ^{e****}	6,93±0,19 ^{bf****}	9,09±0,25 ^{c****}	p<0,0001 p=0,033
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	4,14±0,16 ^{b**}	4,61±0,14	5,23±0,12 ^{f****}	7,51±0,46 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0045
	L. ALL	5,01±0,24 ^{bc****}	5,41±0,38 ^{d**}	6,82±0,24	9,46±0,37 ^{ef****}	p<0,0001 p=0,0068
SC	L. AM	4,10±0,12 ^{b**}	4,80±0,16	5,11±0,26 ^{f****}	7,12±0,38 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0048
	L. ALL	4,85±0,30 ^{bc****}	5,32±0,27 ^{d**}	6,65±0,14	8,93±0,21 ^{ef****}	p<0,0001 p=0,0083
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Les teneurs en protéines totales des deux liquides, amniotique et allantoïdien sont nettement supérieures à celles enregistrés au début de la gestation par Wales et Murdoch (1973). Nos valeurs sont dans leur totalité plus élevées que celles de Naaktgeboren *et al.* (1975) ; Benson et Wintour (1995) ; Anitha et Thangavel (2011); Khatun *et al.* (2011). Des teneurs inférieures à celles obtenus au cours de notre expérimentation ont été également rapporté par Banan Khojasteh *et al.* (2011) ; Tabatabaei (2011) chez l'espèce caprine, par Tabatabaei et Mamoei

(2011) chez la vache, et par Williams *et al.* (1993) ; Kochhar *et al.* (1997) ; Zanella *et al.* (2014) chez la jument.

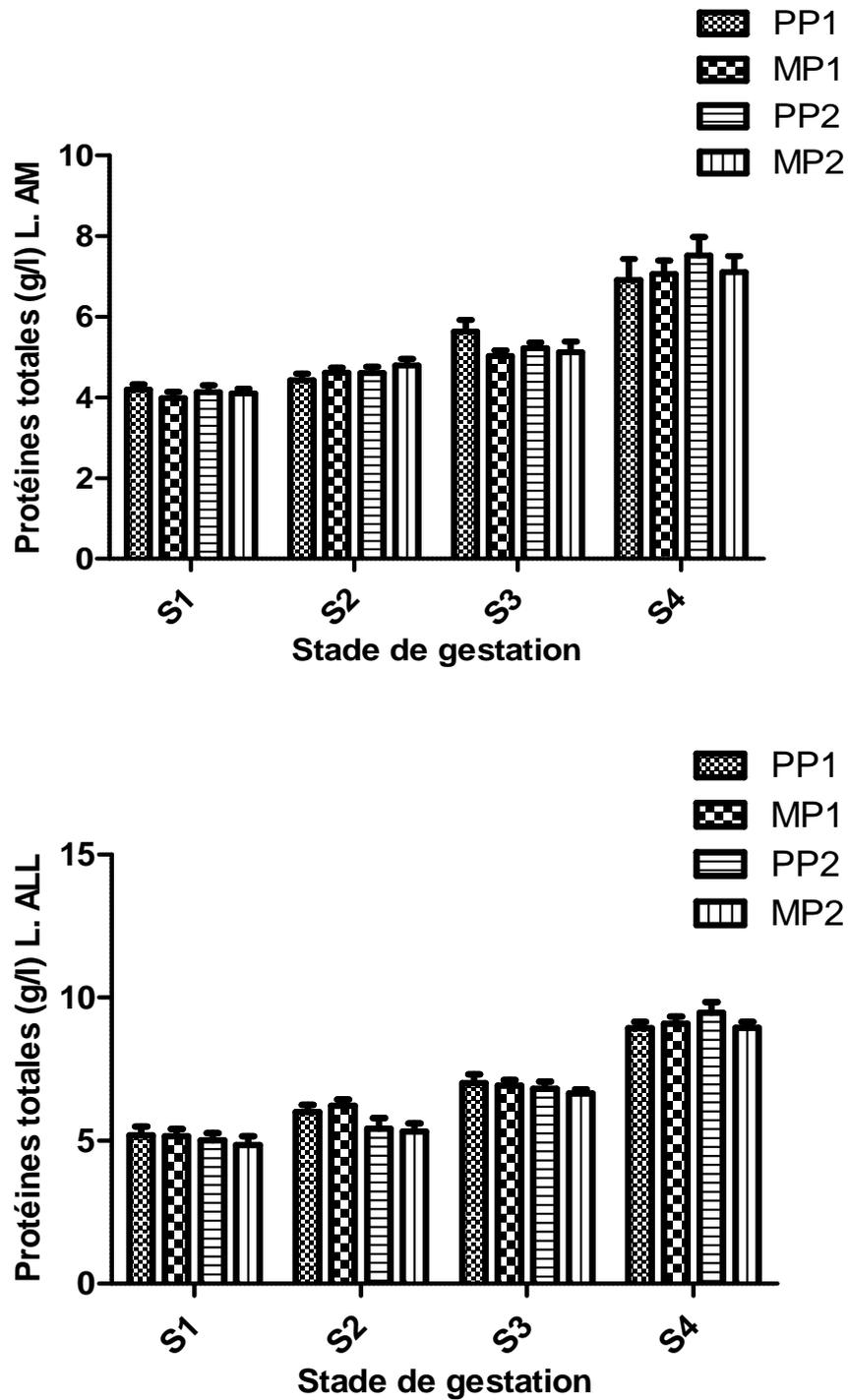


Figure 46. Variations des teneurs en protéines totales dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Pour le liquide amniotique, nos valeurs sont proches de celles de Faber et Anderson (2002), mais sont de loin supérieures à celles de Prestes *et al.* (2001) ; Olfati *et al.* (2014) chez la brebis ; Khadjeh *et al.* (2007) chez la chèvre, et celles de Piagentini *et al.* (2012) chez la vache.

Dans cette étude, les concentrations en protéines totales des eaux fœtales sont nettement inférieures à celles du plasma maternel ($p < 0,0001$). Ces faibles taux au niveau des liquides amniotique et allantoïdien pourraient être probablement attribué à l'absence de fibrinogène et d'autres protéines à cause de l'insuffisance de maturité du foie fœtal (Reddy *et al.*, 1995). De plus, nos valeurs pour le liquide allantoïdien sont significativement ($p < 0,0001$) plus élevées que dans le liquide amniotique. Des constatations similaires ont été signalées par Wintour et McFarlane (1993) ; Anitha et Thangavel (2011) ; Murugavel *et al.* (2014).

L'analyse statistique des résultats de notre étude montre que, les teneurs en protéines totales des liquides fœtaux tendent à augmenter progressivement ($p < 0,0001$) pour atteindre ces valeurs maximales à partir du 120^{ème} jour de gestation en corrélation négative avec les protéines totales plasmatiques qui ont montré une diminution significative avec l'avancement de la gestation. Khatun *et al.* (2011) et Tabatabaei (2011), ont noté que les concentrations en protéines totales plasmatiques et celles des eaux fœtales augmentent de façon significative au milieu et en fin de gestation, par rapport à son début et qu'elles sont plus élevées dans le sang maternel que dans les liquides amniotique et allantoïdien. Une croissance progressive des protéines totales des liquides fœtaux a été également rapportée par Lathura *et al.* (1987) ; Mufti (1995) ; Anitha et Thangavel (2011) ; Bazer *et al.* (2015).

Selon Prestes *et al.* (2001), les plus faibles taux protéiques du liquide amniotique sont enregistrés au 70^{ème} jour comparativement à ceux du 100^{ème} et du 145^{ème} jour de gestation. Tangalakakis *et al.* (1995) ont obtenu des teneurs plus élevées au 90^{ème} jour. Contrairement à nos observations, Parul *et al.* (2015) ont signalé que les protéines totales du liquide allantoïdien des brebis Gaddi diminuent avec l'avancement de la gestation.

Nos résultats révèlent que la parité n'a exercé aucun effet significatif sur les taux protéiques des liquides fœtaux.

Tableau 49. Variations des concentrations en protéines totales (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	4,13±0,15 ^{bc****}	4,71±0,13 ^{d**}	5,64±0,27	7,65±0,36 ^{ef****}	p<0,0001 p=0,0082
	L. ALL	5,35±0,24 ^{a*}	6,33±0,19 ^{d*}	7,40±0,25 ^{bf****}	9,42±0,17 ^{ce****}	p=0,012 p=0,021
SF	L. AM	4,03±0,13 ^{b**}	4,21±0,15 ^{e****}	4,97±0,11 ^{f*}	5,98±0,26 ^{c****}	p=0,0068 p=0,014
	L. ALL	4,97±0,31 ^{bc****}	5,74±0,29 ^{e****}	6,56±0,14 ^{f***}	8,38±0,14	p<0,0001 p=0,0001
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	****	p<0,0001
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS	L. AM	4,13±0,11 ^{bc****}	4,75±0,10 ^{a*}	5,35±0,18	7,43±0,41 ^{ef****}	p=0,041 p<0,0001
	L. ALL	4,93±0,23 ^{bc****}	5,61±0,27 ^{d****}	7,00±0,12	9,47±0,21 ^{ef****}	p<0,0001 p=0,0002
SC	L. AM	4,09±0,21 ^{c****}	4,58±0,26	4,73±0,18	7,17±0,38 ^{ef****}	p<0,0001
	L. ALL	4,93±0,33	4,86±0,42	6,08±0,13 ^{f***}	8,40±0,21 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0008
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p<0,05
PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Le tableau 49 et la figure 47 montrent que, les femelles à simple ou celles à double portée ont montré également une augmentation progressive et hautement significative ($p<0,0001$) des protéines de leurs liquides fœtaux avec l'avancement de la gestation. L'effet de la taille de portée n'apparaît significatif qu'après le 120^{ème} jour de gestation, et ceci est pour le liquide amniotique durant le S4 de la saison froide avec $p<0,0001$.

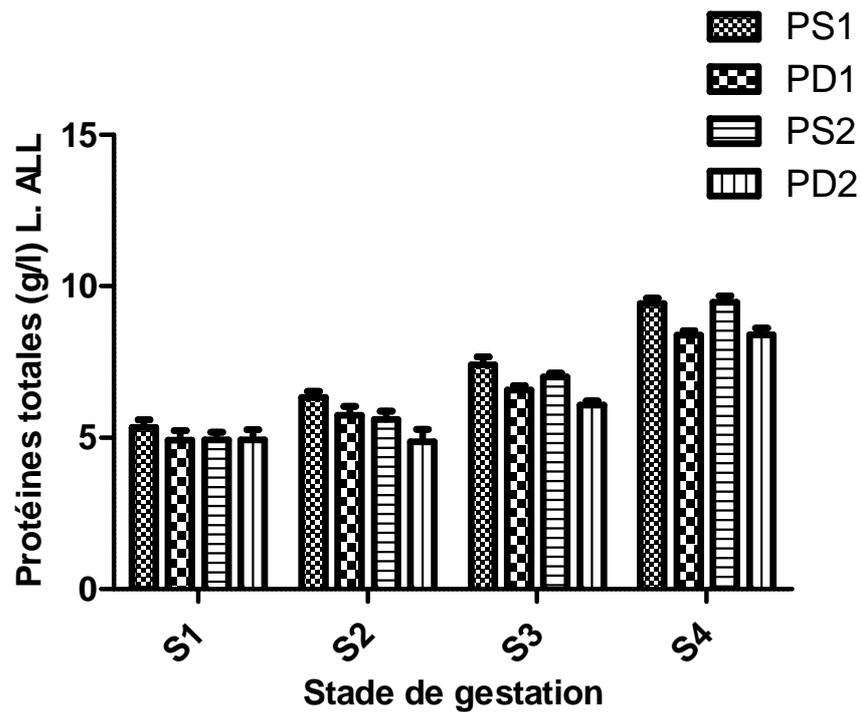
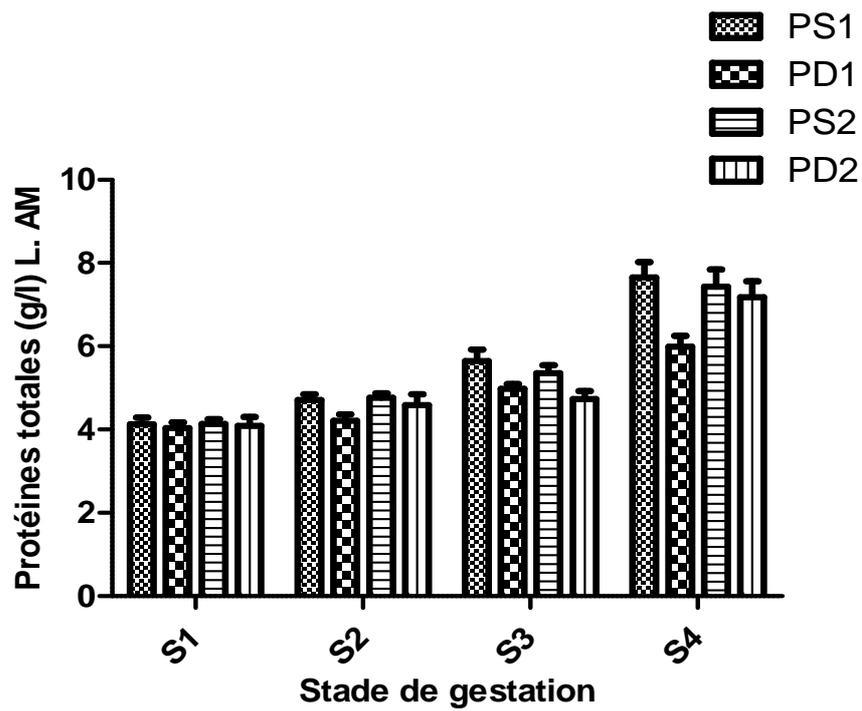


Figure 47. Variations des teneurs en protéines totales dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.1.5. Urée

Tableau 50. Variations des concentrations en urée (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	0,11±0,01 ^{a*}	0,15±0,03 ^{d*}	0,18±0,02 ^{b****}	0,21±0,01 ^{ce****}	p=0,040 p=0,037
	L. ALL	0,14±0,01 ^{b****}	0,17±0,01 ^{e****}	0,23±0,01 ^{d*}	0,28±0,02 ^{c****}	p<0,0001 p=0,017
SF	L. AM	0,11±0,02 ^{bc****}	0,14±0,01 ^{d*}	0,17±0,01 ^{f*}	0,21±0,01 ^{e****}	p=0,044 p=0,031
	L. ALL	0,13±0,01 ^{b****}	0,17±0,02 ^{e****}	0,23±0,01 ^{d*}	0,26±0,03 ^{c****}	p=0,0003 p=0,025
PPvs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	0,12±0,01 ^{c****}	0,14±0,01 ^{e****}	0,15±0,01 ^{f**}	0,22±0,01	p=0,0002 p=0,0011
	L. ALL	0,14±0,01 ^{b*}	0,16±0,02 ^{e****}	0,20±0,04	0,26±0,02 ^{c****}	p=0,015 p=0,0003
SC	L. AM	0,10±0,02 ^{b**}	0,13±0,01 ^{e****}	0,15±0,01	0,19±0,00 ^{c****}	p=0,0017 p=0,0005
	L. ALL	0,13±0,02 ^{b****}	0,18±0,02 ^{e****}	0,24±0,05 ^{d**}	0,29±0,03 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0093
PPvs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Les concentrations en urée des deux liquides sont situées dans l'intervalle de références établies par Khatun *et al.* (2011), sont inférieures à celles de Wales et Murdoch (1973) ; Wintour et McFarlane (1993).

Pour le liquide amniotique, nos valeurs sont proches de celles de Anitha et Thangavel (2011) ; prestes *et al.* (2001) durant la deuxième moitié de gestation mais leurs valeurs du 70^{ème} jour sont supérieures aux notre, nos valeurs sont inférieures à celles de Olfati *et al.* (2014).

Pour le liquide allantoïdien, nos valeurs sont inférieures à celles d'Anitha et Thangavel (2011).

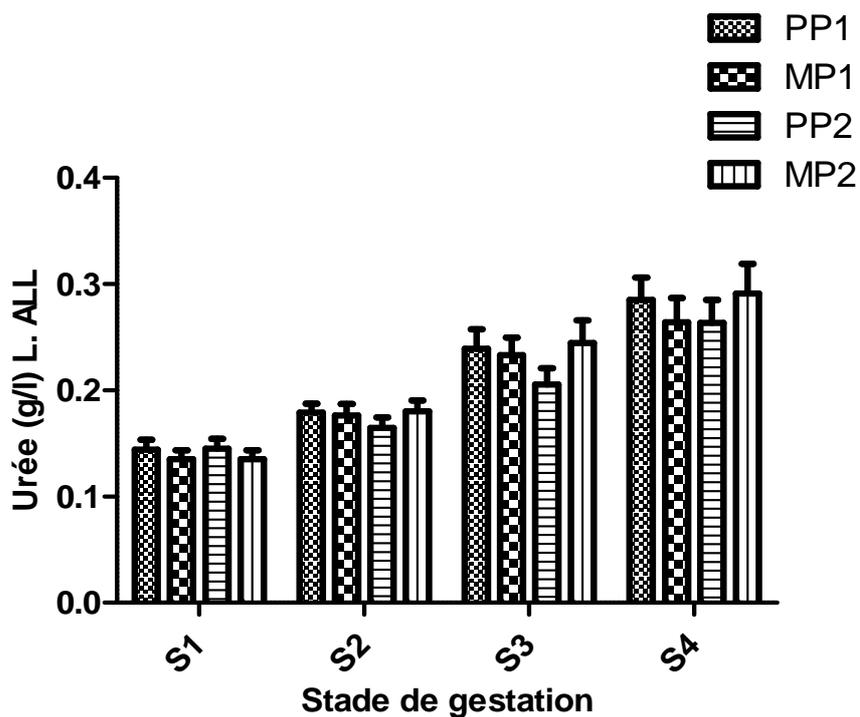
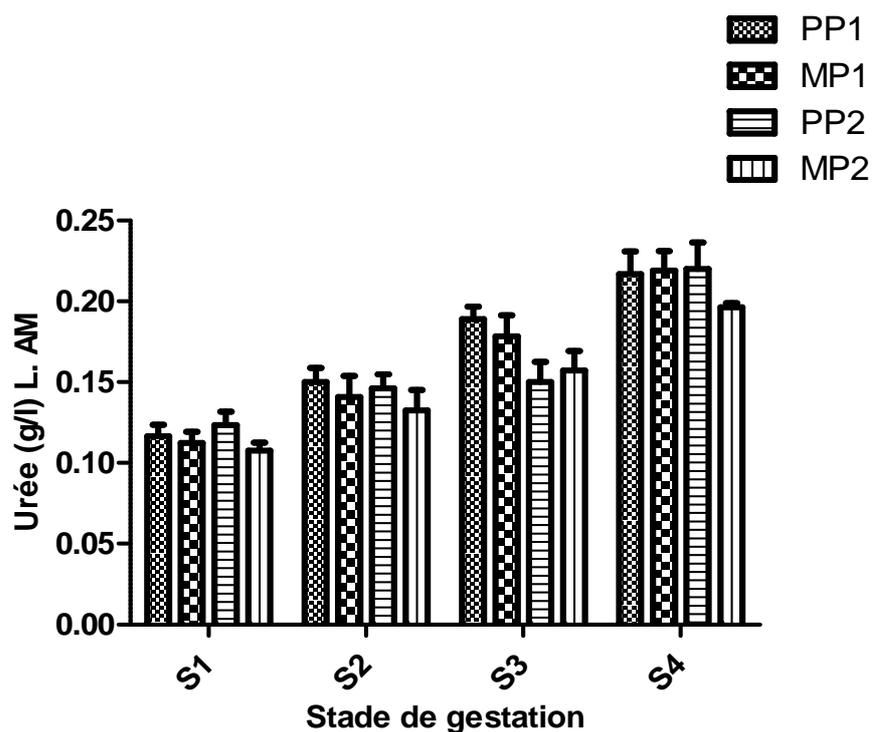


Figure 48. Variations des teneurs en urée dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Nos résultats indiquent que les niveaux d'urée du plasma maternel sont nettement plus élevés que ceux des eaux fœtales. De plus, les taux enregistrés dans le liquide allantoïdien sont

significativement plus élevés par rapport à ceux du liquide amniotique, la différence devient plus annoncée ($p < 0,001$) à partir du 91^{ème} jour de gestation.

Quand à l'effet du stade de gestation sur les teneurs en urée des deux liquides, on constate une augmentation progressive des concentrations en urée des liquides amniotique et allantoïdien avec la progression de la gestation chez tous les groupes de brebis (primipares, multipares, à simple portée et celles à gestation gémellaire). Des résultats similaires ont été rapportés par Khatun *et al.* (2011). Anitha et Thangavel (2011) ont noté que l'urée du liquide amniotique augmente significativement du 30^{ème} au 120^{ème} jour puis diminue légèrement du 121^{ème} jusqu'à terme, celle du liquide allantoïdien diminue progressivement du 30^{ème} jour jusqu'à la fin de gestation.

En référence aux travaux de Tabatabaei et Mamoei (2011) qui ont étudié l'effet du stade de gestation sur les variations de la composition biochimique du sérum maternel et des liquides fœtaux chez la vache. Ils ont obtenu que l'urémie ait montré une croissance progressive du 50^{ème} au 200^{ème} jour de gestation en même temps que les taux uréiques des liquides amniotique et allantoïdien.

Selon Khadjeh *et al.* (2007) les teneurs en urée du liquide amniotique de la chèvre tendent à augmenter progressivement du 30^{ème} au 120^{ème} jour de gestation pour rechuter encore vers le dernier stade (à partir du 121^{ème} jour). Chez la même espèce, Banan Khojasteh *et al.* (2011) ont signalé que pour le liquide allantoïdien les niveaux d'urée augmentent significativement du début de gestation jusqu'au 60^{ème} jour, puis rechutent à partir du 61^{ème} jusqu'à la fin de gestation.

En discordance avec nos observations, Prestes *et al.* (2001) ont décrit que l'urée du liquide amniotique diminue significativement du 70^{ème} au 145^{ème} jour de gestation. Ils ont attribué cette tendance aux grandes quantités d'urine rejetés dans le sac allantoïdien et à l'activité du canal de l'ouraque. De même, Zanella *et al.* (2014) ont indiqué que pour les deux liquides les taux uréiques les plus élevés ont été enregistrés durant le premier tiers de gestation chez la jument. Li *et al.* (2005) n'ont observé aucun effet significatif du stade de gestation sur les teneurs en urée des liquides amniotique et allantoïdien de la vache. La même constatation a été confirmée dans l'étude de DeVita *et al.* (2014) sur le liquide amniotique de la jument.

Tableau 51. Variations des concentrations en urée (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	0,11±0,02 ^{a**}	0,15±0,00 ^{e****}	0,19±0,01 ^{b****f*}	0,23±0,04 ^{c****}	p=0,0017 p=0,026
	L.ALL	0,14±0,00 ^{a*}	0,19±0,02 ^{d*}	0,24±0,02 ^{b****}	0,28±0,02 ^{ce****}	p=0,029 p=0,020
SF	L. AM	0,11±0,00 ^{b****}	0,12±0,01 ^{e****}	0,17±0,04 ^{d**}	0,20±0,03 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0039
	L.ALL	0,13±0,02 ^{bc****}	0,16±0,01 ^{e****}	0,22±0,03 ^{d*}	0,25±0,01	p=0,0004 p=0,010
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. AM	0,12±0,04 ^{a*}	0,15±0,03 ^{e****}	0,16±0,01 ^{bf**}	0,21±0,03 ^{c****}	p=0,040 p=0,0017
	L.ALL	0,14±0,02 ^{bc****}	0,18±0,02 ^{e****}	0,25±0,01 ^{d***}	0,30±0,02	p<0,0001 p=0,0006
SC	L. AM	0,09±0,00 ^{c****}	0,11±0,01 ^{e****}	0,13±0,02 ^{f*}	0,19±0,00	p=0,0008 p=0,018
	L.ALL	0,12±0,02 ^{b**}	0,15±0,02 ^{e**}	0,21±0,01	0,25±0,03 ^{c****}	p=0,0029 p=0,0081
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
Vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

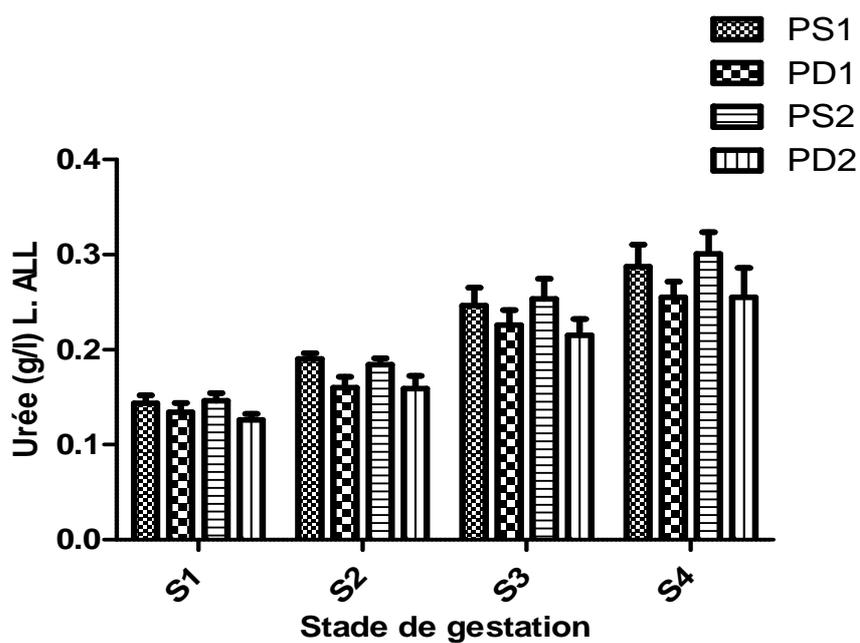
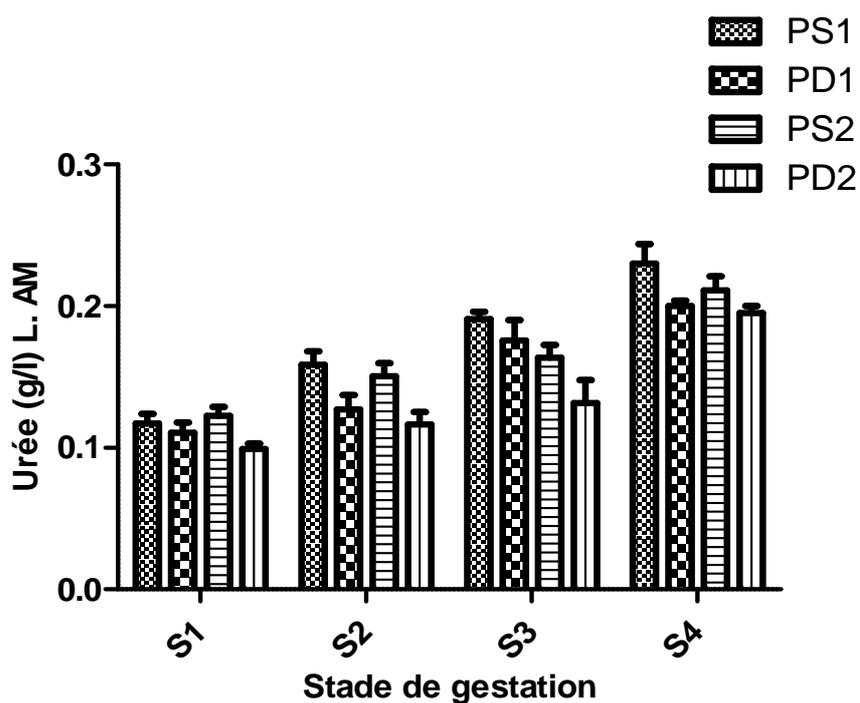


Figure 49. Variations des teneurs en urée dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.1.6. Albumine

Il est bien connu que l'albumine représente une source importante d'acides aminés pour le fœtus et la mère (Jainudeen et Hafez, 1989)

Tableau 52. Variations des concentrations en albumine (g/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	0,22±0,01 ^{a*}	0,33±0,01 ^{d*}	0,45±0,03 ^{bf****}	0,74±0,06 ^{ce****}	p=0,010 p=0,015
	L.ALL	0,47±0,02 ^{bc****}	0,65±0,03 ^{e****}	1,24±0,14 ^{d****}	3,87±0,19 ^{f****}	p<0,0001 p=0,0007
SF	L.AM	0,21±0,01 ^{a*}	0,32±0,01 ^{d**}	0,46±0,02 ^{bf****}	0,77±0,06 ^{ce****}	p=0,032 p=0,0013
	L.ALL	0,47±0,02 ^{bc****}	0,66±0,05 ^{e****}	1,25±0,10 ^{d****}	3,93±0,18 ^{f****}	p<0,0001 p=0,0005
PPvs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	0,24±0,01 ^{a*}	0,33±0,02 ^{d****}	0,52±0,02 ^{bf****}	0,84±0,07 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,048
	L.ALL	0,51±0,02 ^{bc****}	0,71±0,05 ^{e****}	1,33±0,12 ^{d****}	4,10±0,47 ^{f****}	p<0,0001 p=0,0006
SC	L. AM	0,24±0,01 ^{bc****}	0,32±0,01 ^{e****}	0,51±0,01 ^{d****}	0,84±0,05 ^{f****}	p<0,0001
	L.ALL	0,51±0,01 ^{bc}	0,70±0,04 ^{e****}	1,29±0,10 ^{d****}	3,94±0,19 ^{f****}	p<0,0001 p=0,0006
PPvs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs SC	L.AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L.ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Les concentrations en albumine obtenues sont proches de celles établies par Benzie *et al.* (1974) et Oliveira *et al.* (2002) chez la femme.

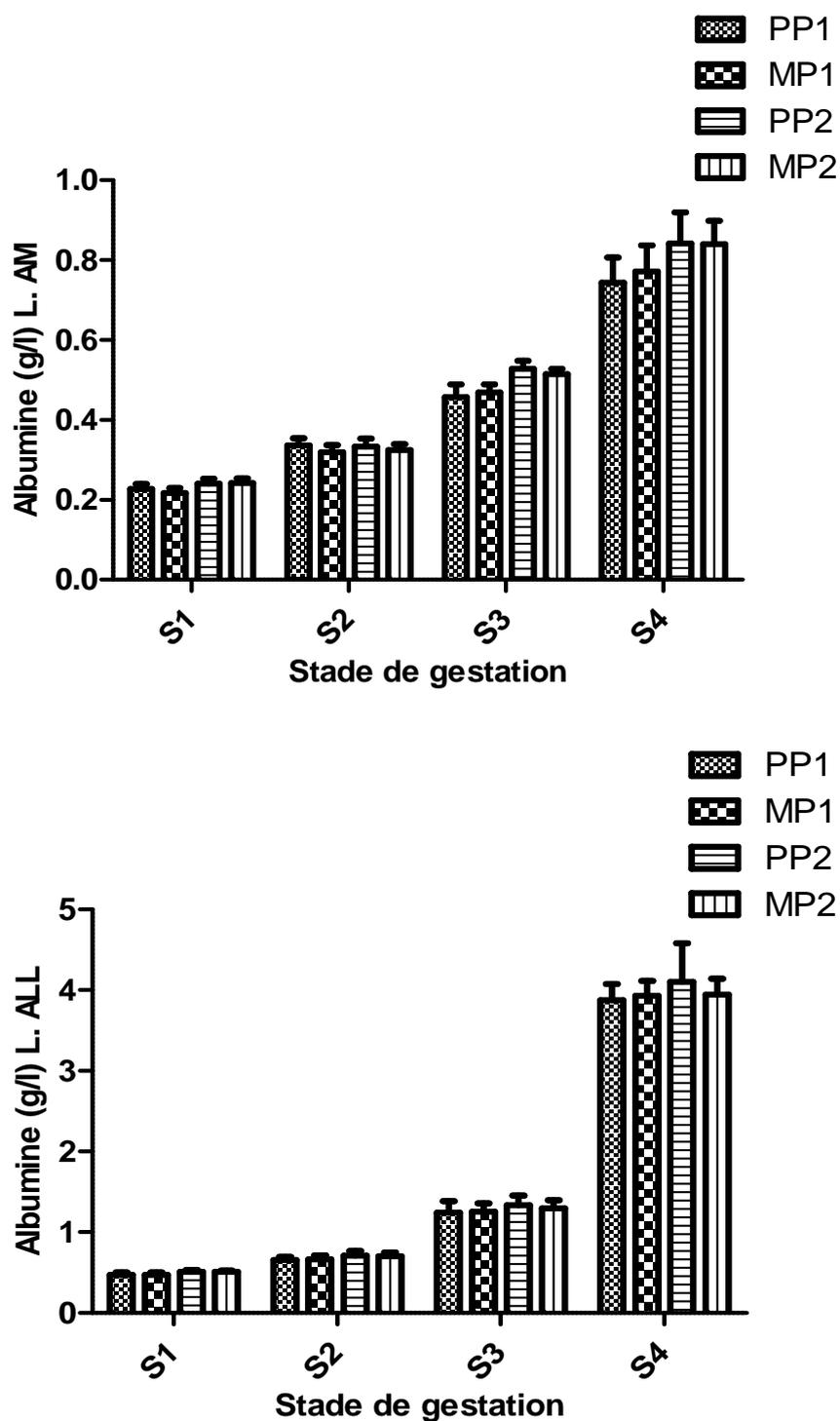


Figure 50. Variations des teneurs en albumine dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les résultats des variations des valeurs de l'albumine listés au tableau 52 font apparaître, lors de l'analyse de variance par le test Tukey's, des différences hautement significatives ($p < 0,001$) entre les stades de gestation, où une augmentation progressive et très significative du début et jusqu'à la fin de gestation a été enregistrée chez tous les groupes de brebis.

Tableau 53. Variations des concentrations en albumine (g/l) (Moyenne \pm SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	0,22 \pm 0,01 ^{a***}	0,34 \pm 0,01 ^{d***}	0,48 \pm 0,01 ^{bf****}	0,84 \pm 0,05 ^{ce****}	p=0,0004 p=0,0001
	L. ALL	0,48 \pm 0,02 ^{bc****}	0,67 \pm 0,04 ^{e****}	1,43 \pm 0,10 ^{d****}	4,23 \pm 0,14 ^{f****}	p<0,0001
SF	L. AM	0,21 \pm 0,01 ^{a*}	0,31 \pm 0,01 ^{d**}	0,44 \pm 0,02 ^{bf****}	0,63 \pm 0,04 ^{ce****}	p=0,041 p=0,0025
	L. ALL	0,45 \pm 0,03 ^{bc****}	0,63 \pm 0,04 ^{e****}	1,08 \pm 0,10 ^{d**}	3,41 \pm 0,11 ^{f****}	p<0,0001 p=0,0043
PS vs PD	L. AM	NS	NS	NS	****	p<0,0001
	L. ALL	NS	NS	*	****	p<0,0001 p=0,034
PS	L. AM	0,25 \pm 0,00 ^{a**}	0,34 \pm 0,01 ^{d****}	0,54 \pm 0,01 ^{bf****}	0,90 \pm 0,04 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0036
	L. ALL	0,52 \pm 0,01 ^{bc****}	0,73 \pm 0,04 ^{e****}	1,37 \pm 0,08 ^{d****}	4,30 \pm 0,25 ^{f****}	p<0,0001
SC	L. AM	0,21 \pm 0,01 ^{bc****}	0,30 \pm 0,01 ^{d***}	0,47 \pm 0,01 ^{f**}	0,67 \pm 0,07 ^{e****}	p=0,0009 p=0,0014
	L. ALL	0,46 \pm 0,03 ^{bc****}	0,65 \pm 0,07 ^{e****}	1,17 \pm 0,13 ^{d*}	3,31 \pm 0,21 ^{f****}	p<0,0001 p=0,010
PS vs PD	L. AM	NS	NS	NS	****	p<0,0001
	L. ALL	NS	NS	NS	****	p<0,0001
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

En concordance avec nos résultats, Parul *et al.* (2015) ont rapporté une augmentation significative de la concentration en albumine dans le liquide allantoïdien avec l'avancement de la gestation chez la brebis Gaddi.

Chez la femme, Olivveira *et al.* (2002) ont prouvé que la teneur en albumine du liquide amniotique diminue du premier au troisième semestre. Chez la même espèce, Benzie *et al.*

(1974) ont enregistré des teneurs plus élevées à la 25^{ème} semaine de grossesse comparativement aux stades les plus avancés.

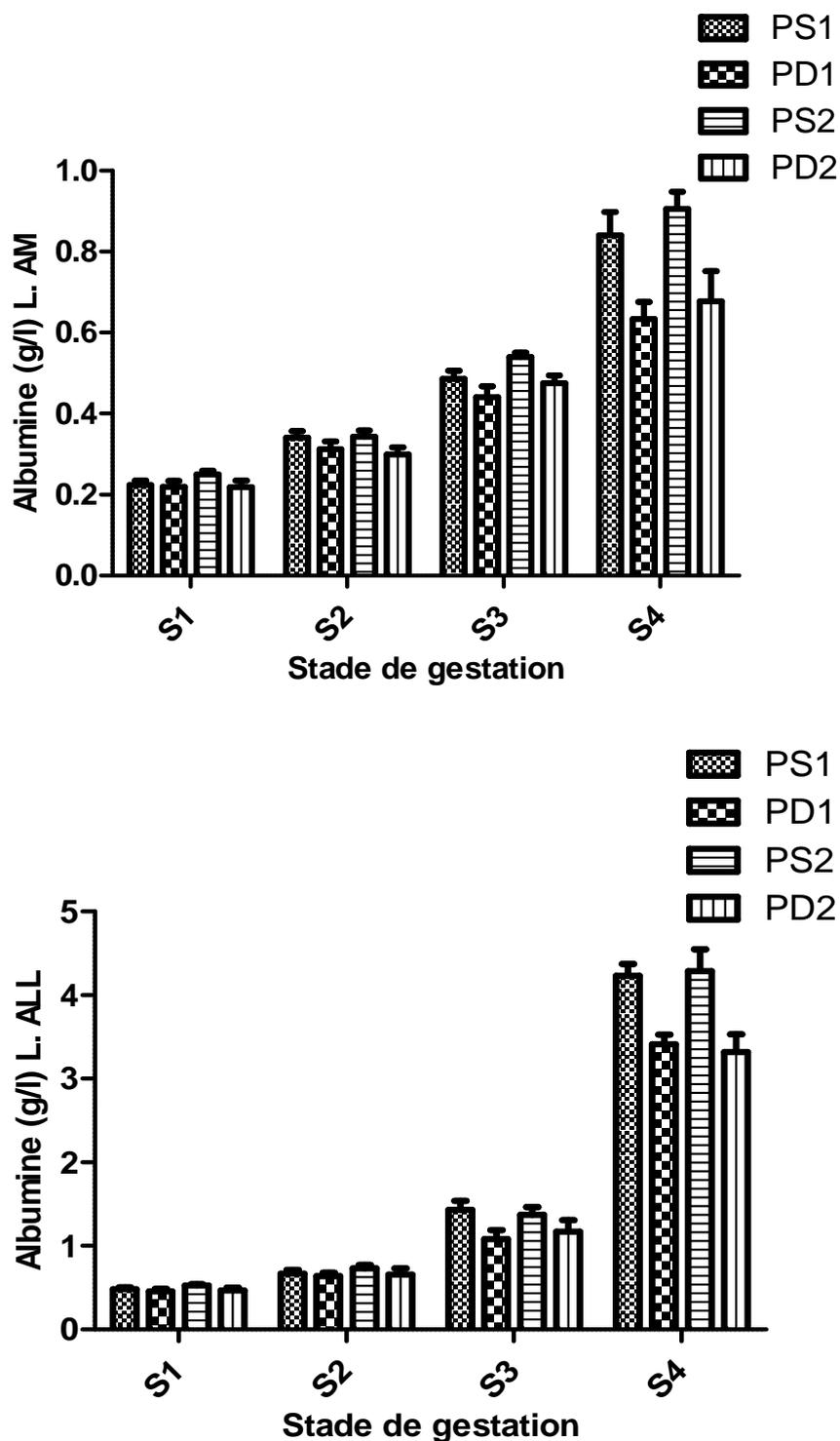


Figure 51. Variations des teneurs en albumine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.1.7. Créatinine

Tableau 54. Variations des concentrations en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	1,98±0,13 ^{a***}	3,78±0,39 ^{d****}	6,30±0,51 ^{b****f**}	8,30±0,21 ^{ce****}	p=0,0003 p=0,0015
	L. ALL	5,11±0,34 ^{bc****}	5,71±0,43 ^{de****}	9,10±0,34	10,30±0,57	p<0,0001
SF	L. AM	2,05±0,10 ^{ab****}	4,18±0,37 ^{d****}	6,38±0,51 ^{f***}	8,60±0,26 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0001
	L. ALL	5,05±0,36 ^{bc****}	6,18±0,42 ^{de****}	9,00±0,22 ^{f**}	10,90±0,43	p<0,0001 p=0,0027
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	2,67±0,14 ^{a**}	4,15±0,37 ^{bc****}	7,66±0,62 ^{de****}	9,83±0,30 ^{f**}	p=0,0054 p=0,0042
	L. ALL	5,85±0,27 ^{bc****}	6,84±0,24 ^{d***}	9,22±0,40 ^{f**}	11,44±0,37 ^{e****}	p=0,0002 p=0,0060
SC	L. AM	2,70±0,15 ^{a*}	3,91±0,35 ^{bc****}	6,27±0,60 ^{de****}	9,00±0,37 ^{f****}	p=0,039 p<0,0001
	L. ALL	6,09±0,20 ^{bc****}	6,33±0,46 ^{de****}	9,45±0,28 ^{f***}	12,01±0,30	p<0,0001 p=0,0001
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Nos valeurs sont inférieures à celles de Naaktgeboren *et al.* (1975) ; comparables à celles de Benson et Wintour (1995) ; Anitha et Thangavel (2011) pour le liquide allantoïdien.

Pour le liquide amniotique, sont nettement inférieures à celles de prestes *et al.* (2001) ; Anitha et Thangavel (2011) ; Khatun *et al.* (2011) ; Olfati *et al.* (2014) ; Pelizzo *et al.* (2014).

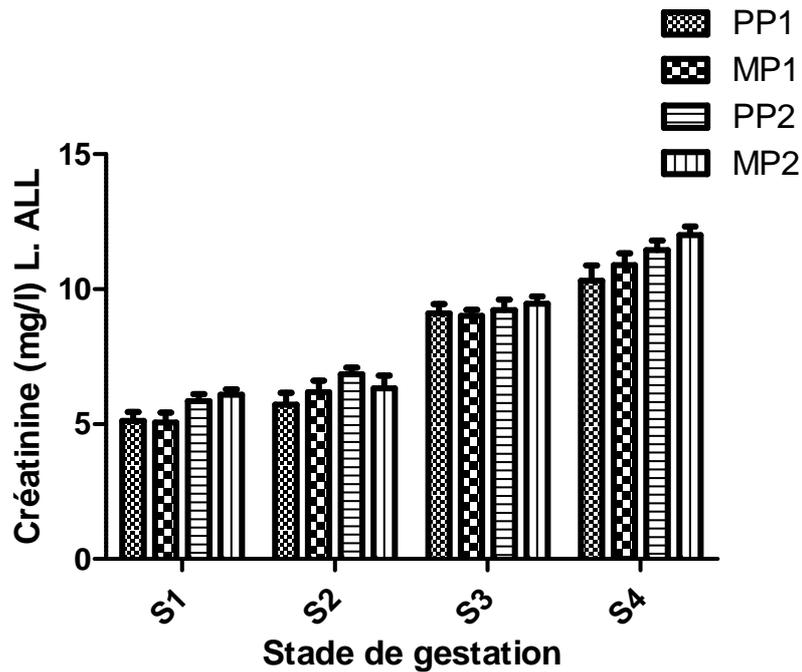
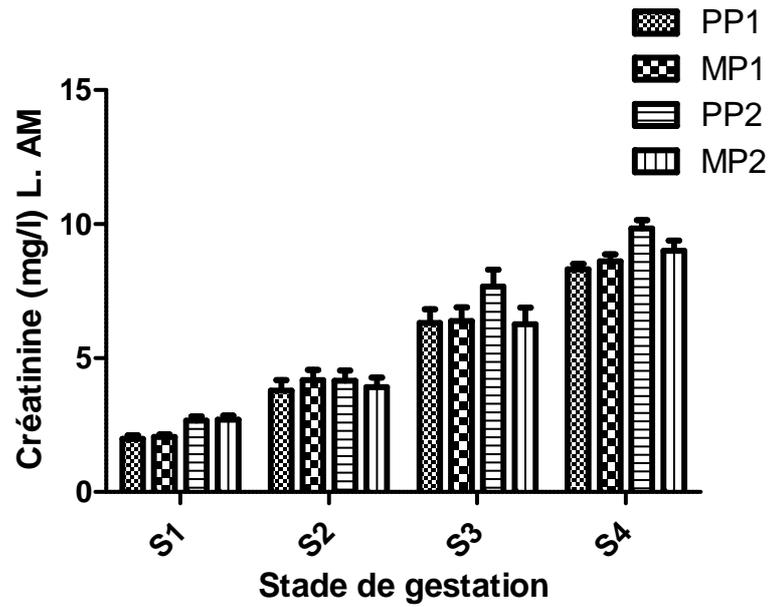


Figure 52. Variations des teneurs en créatinine dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Dans la présente étude, le liquide allantoïdien contient de fortes concentrations de créatinine par rapport au liquide amniotique. Ceci est en agrément avec la constatation de Tangalakis *et al.* (1995) ; Aidasani *et al.* (1992) ; Anitha et Thangavel (2011) ; Khatun *et al.* (2011) et Murugavel

et al. (2014). Le manque des échanges de solutés dans le liquide allantoïdien peut augmenter les teneurs en créatinine en comparaison avec le liquide amniotique (Stanier, 1965 cité par Anitha et Thangavel., 2011).

De l'observation des résultats de la créatinine on constate que, nos valeurs augmentent significativement ($p < 0,0001$) du premier au quatrième stade de la gestation simultanément dans le liquide amniotique et allantoïdien. A cet égard, Anitha et Thangavel (2011) ont souligné que l'augmentation des teneurs en créatinine des eaux fœtales avec l'avancement de la gestation pourrait indiquer une accélération du métabolisme protéique fœtal et que la créatinine du liquide amniotique dérive de la conversion de la créatine dans le muscle du fœtus et qu'elle reflète la croissance de la musculature du fœtus et la maturation progressive de ces reins d'où une augmentation de la filtration glomérulaire. En concordance avec nos observations, Khatun *et al.* (2011) ; Tabatabaei (2011) et Tabatabaei et Mamoei (2011) ont signalé que les concentrations en créatinine dans les fluides fœtaux et le sérum maternel sont les plus élevées en fin de gestation comparativement aux stades les plus précoces de la même période. De même, Prestes *et al.* (2001) ont prouvé que la concentration en créatinine du liquide amniotique augmente significativement du 70^{ème} au 145^{ème} jour de gestation. Contrairement à ces trouvailles, Murugavel *et al.* (2014) ont décrit que la créatinine du liquide amniotique tend à diminuer avec l'avancement de la gestation alors que celle du liquide allantoïdien augmente.

Anitha et Thangavel (2011) ont indiqué que les teneurs en créatinine du liquide amniotique augmentent graduellement du 30^{ème} au 120^{ème} jour de gestation puis tendent à diminuer légèrement jusqu'à la fin de gestation. Inversement, celles du liquide allantoïdien diminuent significativement du 30^{ème} au 90^{ème} jour pour réaugmenter de nouveau à partir du 91^{ème} jour jusqu'à la fin de gestation. Chez la chèvre, Khadjeh *et al.* (2007) ont signalé que dans le liquide amniotique les taux les plus élevés sont enregistrés durant la deuxième moitié de gestation à partir du 91^{ème} jour. De leur part, Banan Khojasteh *et al.* (2011) ont noté une augmentation progressive de ce métabolite au cours de la gestation dans le liquide allantoïdien.

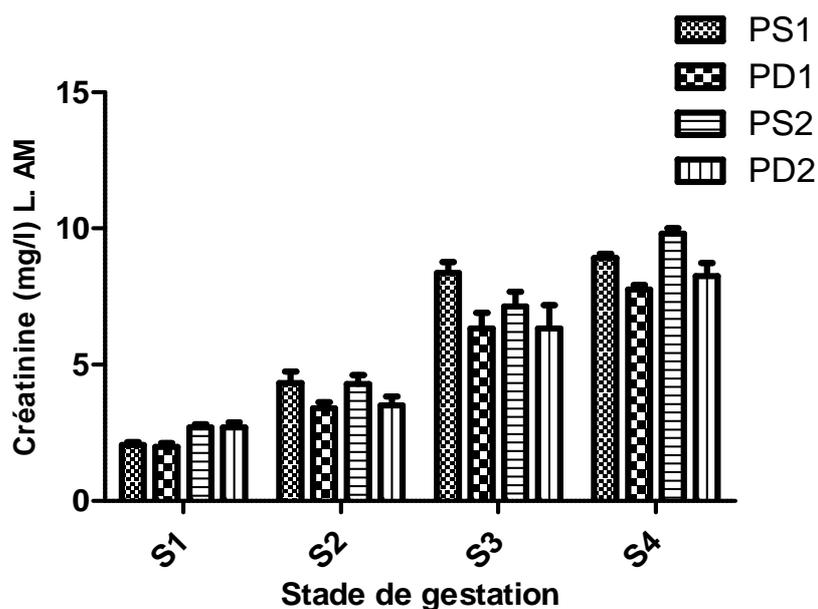
Une augmentation des niveaux de la créatinine avec la progression de la gestation a été également rapportée par Oliveira *et al.* (2002) chez la femme et même Zanella *et al.* (2014) et DeVita *et al.* (2014) chez la jument.

Dans la présente étude, aucun effet significatif de la saison sur les teneurs des liquides fœtaux en créatinine n'a pu être mis en évidence.

Tableau 55. Variations des concentrations en créatinine (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	P	
PS	L. AM	2,05±0,10 ^{ab****}	4,33±0,41 ^{de****}	8,36±0,41	8,91±0,14 ^{c****}	p<0,0001	
	L. ALL	5,40±0,24 ^{bc****}	6,00±0,41 ^{de****}	9,63±0,20 ^{f*}	11,08±0,39	p<0,0001 p=0,026	
SF	L. AM	1,97±0,13 ^{a*}	03,40±0,22 ^{de****}	6,33±0,56 ^{b****}	7,75±0,16 ^{c****f*}	p=0,018 p=0,041	
	L. ALL	4,64±0,47 ^{bc****}	5,80±0,46 ^{de****}	8,50±0,23	9,87±0,61	p<0,0001	
PSvs PD	L. AM	NS	NS	***	NS	p=0,0003	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PS	L. AM	2,68±0,12 ^{a***}	4,29±0,32 ^{de****}	7,14±0,54 ^{b****}	9,80±0,20 ^{cf****}	p<0,0001 p=0,0001
		L. ALL	6,04±0,18 ^{bc****}	6,64±0,30 ^{de****}	9,57±0,27 ^{f****}	12,07±0,28	p<0,0001
	PD	L. AM	2,69±0,19 ^{bc****}	3,50±0,32 ^{de****}	6,33±0,84	8,25±0,47	p<0,0001
		L. ALL	5,80±0,35 ^{bc****}	6,50±0,50 ^{d**}	8,83±0,40 ^{f*}	11,00±0,00 ^{e****}	p=0,0030 p=0,034
PS vs PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.



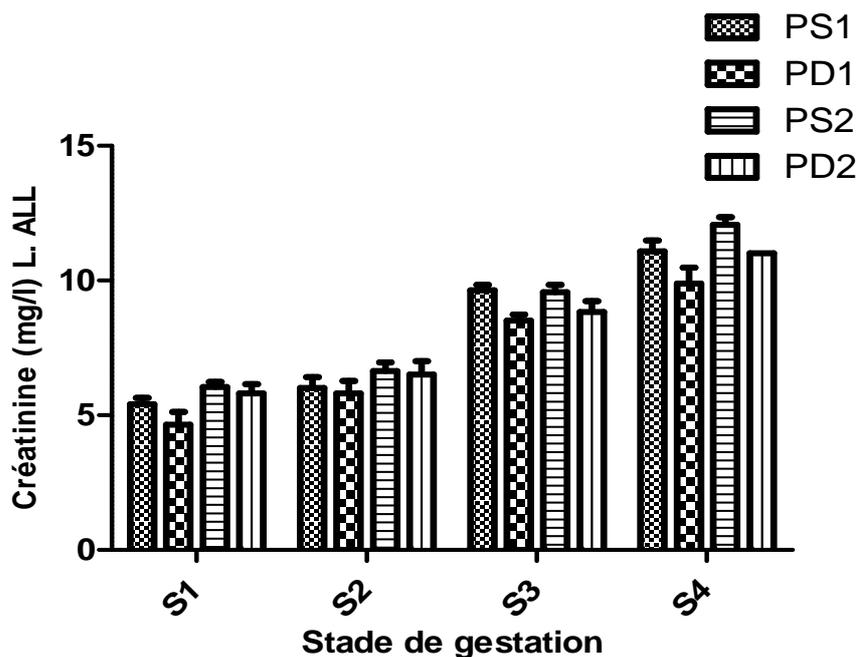


Figure 53. Variations des teneurs en créatinine dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

De l'observation du tableau 55 et de la figure 53, nous révélons que les concentrations en créatinine des deux liquides augmentent significativement ($p < 0,0001$) durant la gestation chez les femelles à simple ou à double portée, avec des valeurs légèrement plus élevées en saison chaude comparativement à la saison froide. Les femelles portant deux foetus ont montré les teneurs les plus basses mais cette constatation reste sans signification statistique à l'exception d'une différence hautement significative ($p = 0,0003$) qui a pu être noté en saison froide au troisième stade de gestation pour le liquide amniotique. Conformément à nos observations, Alexander *et al.* (1958) en étudiant les variations de la composition des liquides foetaux et de l'urine foetale au cours de la gestation chez la brebis, ont indiqué que les niveaux de créatinine des liquides amniotique et allantoïdien augmentent considérablement du 60^{ème} au 142^{ème} jour de gestation. Ces mêmes auteurs rapportent que la taille de portée affecte considérablement les concentrations en créatinine des eaux foetales où des valeurs plus basses ont été enregistrées chez les brebis portant deux foetus.

II.3.2. L'activité enzymatique

II.3.2.1. L'alanine aminotransférase (ALAT).

Tableau 56. Variations des concentrations en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p		
SF	PP	L. AM	2,58±0,13	2,63±0,41	3,61±0,41	3,10±0,44	p>0,05	
		L. ALL	4,10±0,30 ^{b*}	4,42±0,34 ^{e**}	6,16±0,48	7,07±0,74 ^{c***}	p=0,014 p=0,0001	
	MP	L. AM	2,96±0,18 ^{b*}	2,93±0,45	4,26±0,56 ^{f*}	2,69±0,53	p=0,029 p=0,019	
		L. ALL	3,58±0,25 ^{b**}	4,89±0,45 ^{e***}	5,98±0,47	7,32±0,68 ^{c****}	p=0,001 p=0,0068	
	PP vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	MP	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	SC	PP	L. AM	2,90±0,20 ^{b*}	2,85±0,23 ^{d*}	4,45±0,33	3,75±0,87	p=0,016
			L. ALL	3,99±0,31 ^{b**}	4,82±0,26 ^{e****}	6,61±0,86	8,65±1,40 ^{c****}	p=0,0014 p<0,0001
		MP	L. AM	2,79±0,17 ^{b*}	3,00±0,25	4,30±0,35	3,29±0,66	p=0,012
			L. ALL	3,82±0,24 ^{c**}	4,72±0,38	5,37±0,34	6,54±1,21	p=0,0014
PP vs		L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
MP		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a: S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e: S2 vs S4, f: S3 vs S4

Chez les femelles gestantes, l'ALAT joue un rôle primordial en intervenant dans la composition structurale du corps du fœtus (Kubkomawa *et al.*, 2015). De plus, l'activité sérique de l'ALAT est fortement associée à l'implantation, la survie et la croissance du fœtus et le métabolisme utérin des carbohydrates, des acides aminés et du glycogène (Milinkovic–Tur *et al.*, 2005). Selon Kramer (1989), cette enzyme pourrait être utilisée comme indicateur de l'activité hépatique et musculaire du fœtus ovin.

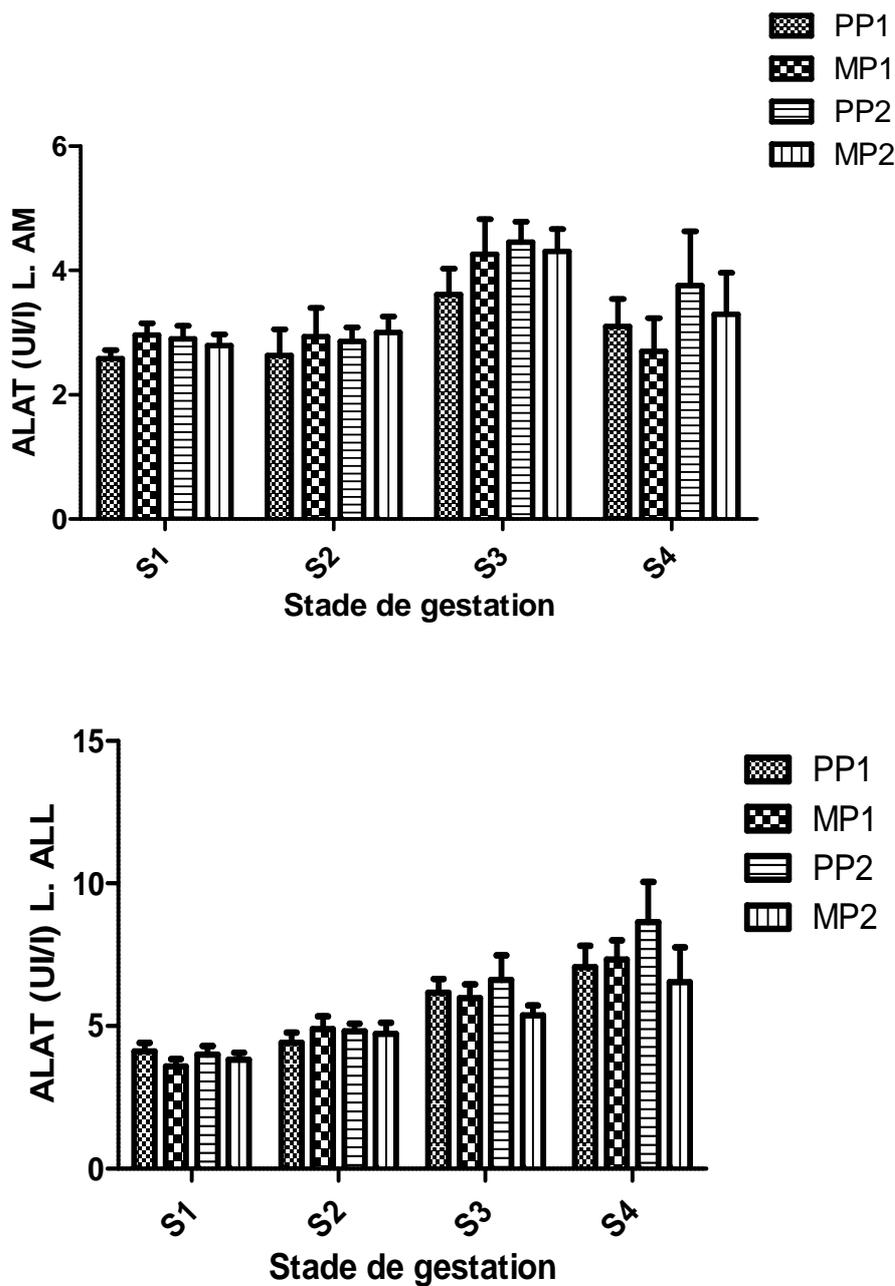


Figure 54. Variations de l’ALAT dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les résultats de l’activité de l’ALAT indiquent que chez tous les groupes de brebis (primipares, multipares, à simple portée, à double portée) nos valeurs du liquide amniotique augmentent significativement ($p < 0,05$) durant le 3^{ème} stade de gestation pour rechuter encore à partir du 121^{ème} jour. Pour le liquide allantoïdien nos valeurs augmentent significativement ($p < 0,001$) du premier au quatrième stade de la gestation chez toutes les brebis. A cet égard, Batavani *et al.* (2008) en étudiant les variations de l’activité enzymatique des liquides foetaux et du sang

maternel chez la brebis n'ont rapporté aucun effet significatif du stade de la gestation sur l'activité de l'ALAT que ce soit dans les liquides fœtaux ou dans le serum maternel.

Tableau 57. Variations des concentrations en ALAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S 2	S 3	S 4	p	
SF	PS	L. AM	2,80±0,13 ^{b*}	2,94±0,45	4,11±0,44	3,60±0,40	p=0,020
		L. ALL	4,06±0,28 ^{a*}	5,52±0,25 ^{e***}	6,54±0,58 ^{b***}	8,11±0,67 ^{c****}	p=0,030 p=0,0001
	PD	L. AM	2,72±0,22	2,49±0,34 ^{d*}	3,86±0,58 ^{e**}	1,84±0,37	p=0,040 p=0,0015
		L. ALL	3,53±0,27 ^{b**}	3,28±0,15 ^{e**}	5,61±0,33 ^{d**}	5,82±0,31 ^{c**}	p=0,0040 p=0,0027 p=0,0053 p=0,0034
	PS	L. AM	NS	NS	NS	**	p=0,0084
	vs PD	L. ALL	NS	**	NS	**	p=0,0026 p=0,0077
SC	PS	L. AM	3,04±0,16 ^{b***}	3,21±0,19 ^{d**}	4,72±0,28	3,98±0,65	p=0,0002 p=0,0032
		L. ALL	4,23±0,22 ^{c****}	5,02±0,24 ^{d*}	6,73±0,46 ^{b****}	8,16±1,20 ^{e****}	p<0,0001 p=0,0126
	PD	L. AM	2,38±0,17	2,28±0,18	3,55±0,18	2,27±0,28	p>0,05
		L. ALL	3,12±0,27 ^{c*}	4,26±0,42	4,07±0,42	5,64±0,79	p=0,031
	PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	vs PD	L. ALL	NS	NS	**	*	p=0,0030 p=0,0371
SF vs SC	PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Quant à l'effet de la taille de portée, le tableau 57 montre que les brebis portant des singles présentent toujours des concentrations plus élevées en ALAT dans leurs liquides, des différences significatives apparaissent surtout durant le S4 en saison froide (p=0,0084) pour le liquide amniotique et (p=0,0077) pour l'allantoïdien. En saison chaude, les brebis portant deux fœtus ont enregistré des teneurs nettement plus faibles dans leur liquide allantoïdien durant le S3 (p=0,0030) et le S4 (p=0,037).

Tabatabaei et Mamoei (2011) ont observé une diminution significative de l'activité de L'ALAT du serum maternel chez la vache avec l'avancement de la gestation. Pour ces auteurs, aucune

variation de l'ALAT des deux liquides amniotique et allantoïdien n'a pu être enregistrée. Selon Khatun *et al.* (2011) l'activité de l'ALAT du liquide allantoïdien et du sérum maternel diminue progressivement avec l'avancement de la gestation. Celle du liquide amniotique n'a subi aucune variation au cours de la gestation.

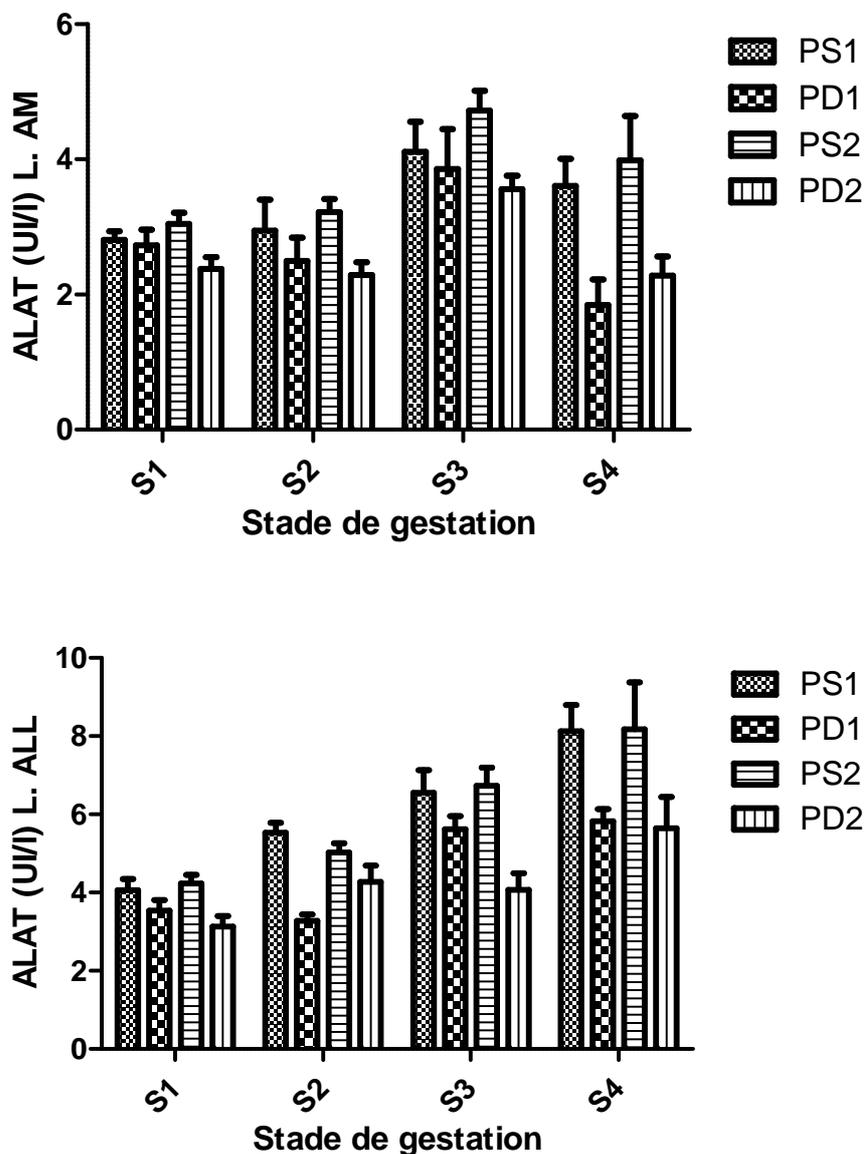


Figure 55. Variations de l'activité de l'ALAT dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Pour Khadjeh *et al.* (2006), chez la chèvre l'ALAT du liquide allantoïdien augmente avec l'âge foetal, celle du liquide amniotique n'apparait pas trop affectée par le stade de la gestation. Contrairement à nos observations, Tabatabaei (2011) constate que l'activité sérique de l'ALAT diminue avec l'avancement de la gestation sans variation au niveau des eaux foetales.

II.3.2.2. L'aspartate aminotransférase (ASAT).

Tableau 58. Variations des concentrations en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	1,75±0,13 ^{a****}	3,89±0,24 ^{d***}	2,53±0,25 ^{f***}	3,94±0,24 ^{c****}	p=0,0003 p=0,0006
		L. ALL	6,32±0,28 ^{ab****}	15,75±0,60	17,49±0,01 ^{f**}	23,05±2,81 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0078
	MP	L. AM	1,80±0,16 ^{b***}	3,50±0,29 ^{a****}	2,96±0,22 ^{f*}	3,93±0,18 ^{c****}	p=0,0006 p=0,020
		L. ALL	6,46±1,02 ^{ab****}	14,58±0,73 ^{e****}	15,95±0,81 ^{f**}	21,44±2,55 ^{c****}	p=0,0004 p=0,0047
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PP	L. AM	2,22±0,11 ^{a****}	3,65±0,27	4,31±0,51 ^{b****}	4,28±0,19 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0071
		L. ALL	6,48±0,30 ^{ab****}	13,65±0,44 ^{d**}	19,00±0,41 ^{f***}	27,37±3,11 ^{ce****}	p=0,0003 p<0,0001
	MP	L. AM	2,26±0,09 ^{a****}	3,84±0,25	3,55±0,27 ^{b***}	4,03±0,18 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0002
		L. ALL	6,37±0,26 ^{ab****}	13,01±0,44	16,79±0,82	21,40±3,05 ^{ce****}	p<0,0001
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Pour le liquide amniotique, en saison froide l'analyse statistique montre une augmentation significative ($p<0,0001$) de l'activité de l'ASAT du 1^{er} au 2^{ème} stade, une légère diminution ($p>0,05$) vers le 3^{ème} stade puis une réaugmentation à partir du 120^{ème} jour de gestation chez les primipares et les multipares. En saison chaude, l'activité de cette enzyme augmente significativement ($p<0,0001$) et progressivement avec l'avancement de la gestation. Ceci est attribué au développement des organes du fœtus (Batavani *et al.*, 2008).

Nos resultants indiquent que, l'activité de l'ASAT du liquide allantoïdien augmente progressivement ($p<0,0001$) au cours de la gestation pour atteindre une valeur maximale vers la fin de cette période. En ce sens, Batavani *et al.* (2008) ont constaté qu'avec la progression de la

gestation l'activité de l'ASAT du serum maternel et du liquide amniotique augmente significativement, alors que celle du liquide allantoïdien diminue.

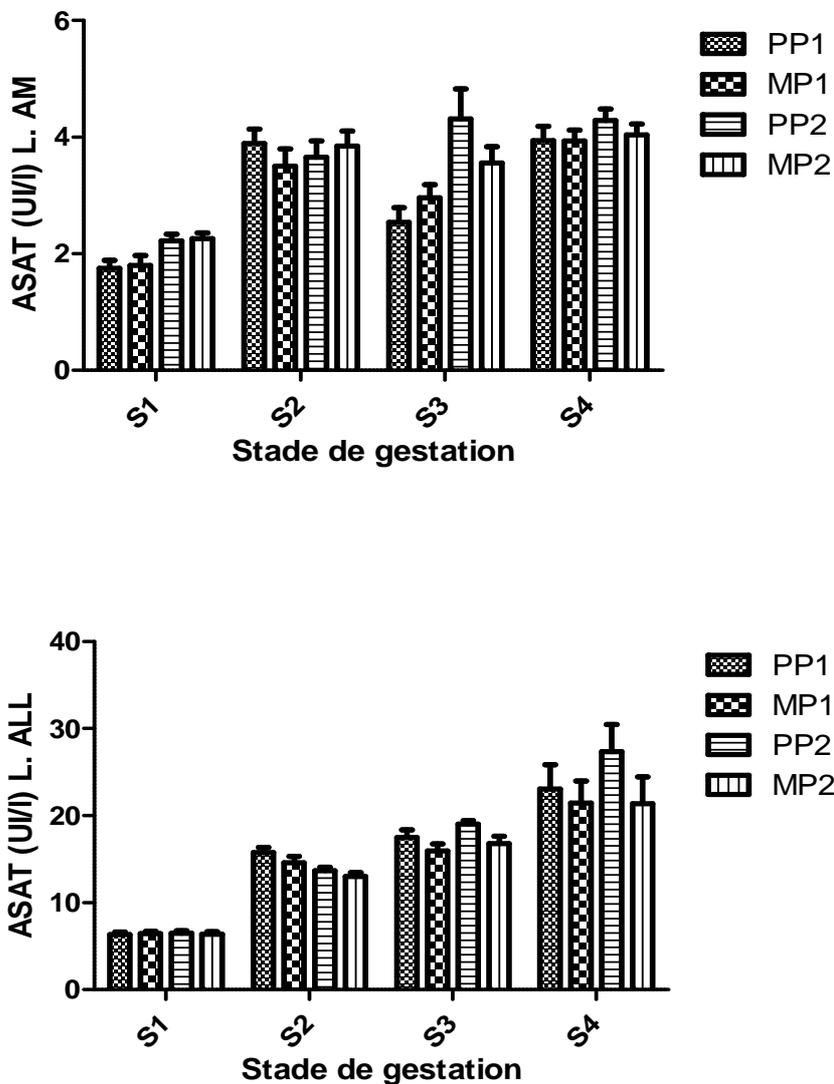


Figure 56. Variations de l'activité de l'ASAT dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Dans une étude sur la vache, Mohamed et Noakes (1985b) ont décrit une augmentation de l'activité de l'ASAT du liquide amniotique du conceptus bovin entre le 2-3^{ème} et 5-6^{ème} mois de gestation. Tabatabaei et Mamoei (2011) ont observé une diminution significative et progressive de l'activité de l'ASAT simultanément dans le serum maternel et le liquide amniotique chez la vache avec l'avancement de la gestation.

Pour Khatun *et al.* (2011) l'activité sérique de l'ASAT diminue progressivement avec l'avancement de la gestation. Celle des liquides foetaux diminue du 14^{ème} au 93^{ème} jour puis réaugmente encore du 94^{ème} jusqu'au 140^{ème} jour.

Une diminution progressive de l'activité de l'ASAT du liquide allantoïdien suivie d'une augmentation dans le liquide amniotique de la chèvre a été décrite dans les précédents travaux de Khadjeh *et al.* (2006).

Tabatabaei (2011) rapporte une diminution significative et progressive de l'activité de L'ASAT simultanément dans le serum maternel et le liquide allantoïdien de la chèvre avec l'avancement de la gestation sans aucune variation significative dans le liquide amniotique.

Tableau 59. Variations des concentrations en ASAT (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	1,90±0,13 ^{ab****}	3,95±0,23 ^{d*}	3,16±0,24 ^{f**}	4,21±0,13 ^{c****}	p=0,035 p=0,0039
	L. ALL	6,55±0,17 ^{ab****}	16,41±0,50 ^{c****}	18,64±0,56 ^{f****}	25,33±2,78 ^{c****}	p<0,0001
SF PD	L. AM	1,59±0,15 ^{ac****}	3,37±0,29 ^{d*}	2,42±0,19 ^{b*}	3,53±0,25 ^{f**}	p=0,013 p=0,021
	L. ALL	6,17±0,37 ^{a****}	13,47±0,55	14,77±0,68 ^{b****}	17,61±0,18 ^{c****}	p<0,0001
PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs PD	L. ALL	NS	NS	NS	****	p<0,0001
PS	L. AM	2,28±0,09 ^{a****}	3,95±0,21	4,37±0,32 ^{b****}	4,36±0,11 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	6,61±0,24 ^{ab****}	13,71±0,36 ^{d****}	18,67±0,55 ^{f****}	26,30±2,68 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0006
SC PD	L. AM	2,14±0,11 ^{a**}	3,27±0,29	2,77±0,19	3,59±0,20 ^{c**}	p=0,0069 p=0,0051
	L. ALL	5,98±0,33 ^{a****}	12,64±0,56	15,72±0,82 ^{b****}	18,09±2,79 ^{c****}	p=0,0005 p<0,0001
PS	L. AM	NS	NS	****	NS	p<0,0001
vs PD	L. ALL	NS	NS	NS	***	p=0,0006
SF PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs SC PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

Le tableau 59 montre que, chez les brebis avec un ou deux fœtus l'activité de l'ASAT des liquides amniotique et allantoïdien augmente significativement durant le 4^{ème} stade de gestation. Des différences significatives en fonction de la taille de portée intéressent surtout le liquide allantoïdien durant le S4 avec (p<0,0001 en saison froide et p=0,0006 en saison chaude). Pour le

liquide amniotique, une différence hautement significative ($p < 0,0001$) est observée durant le S3 en saison chaude.

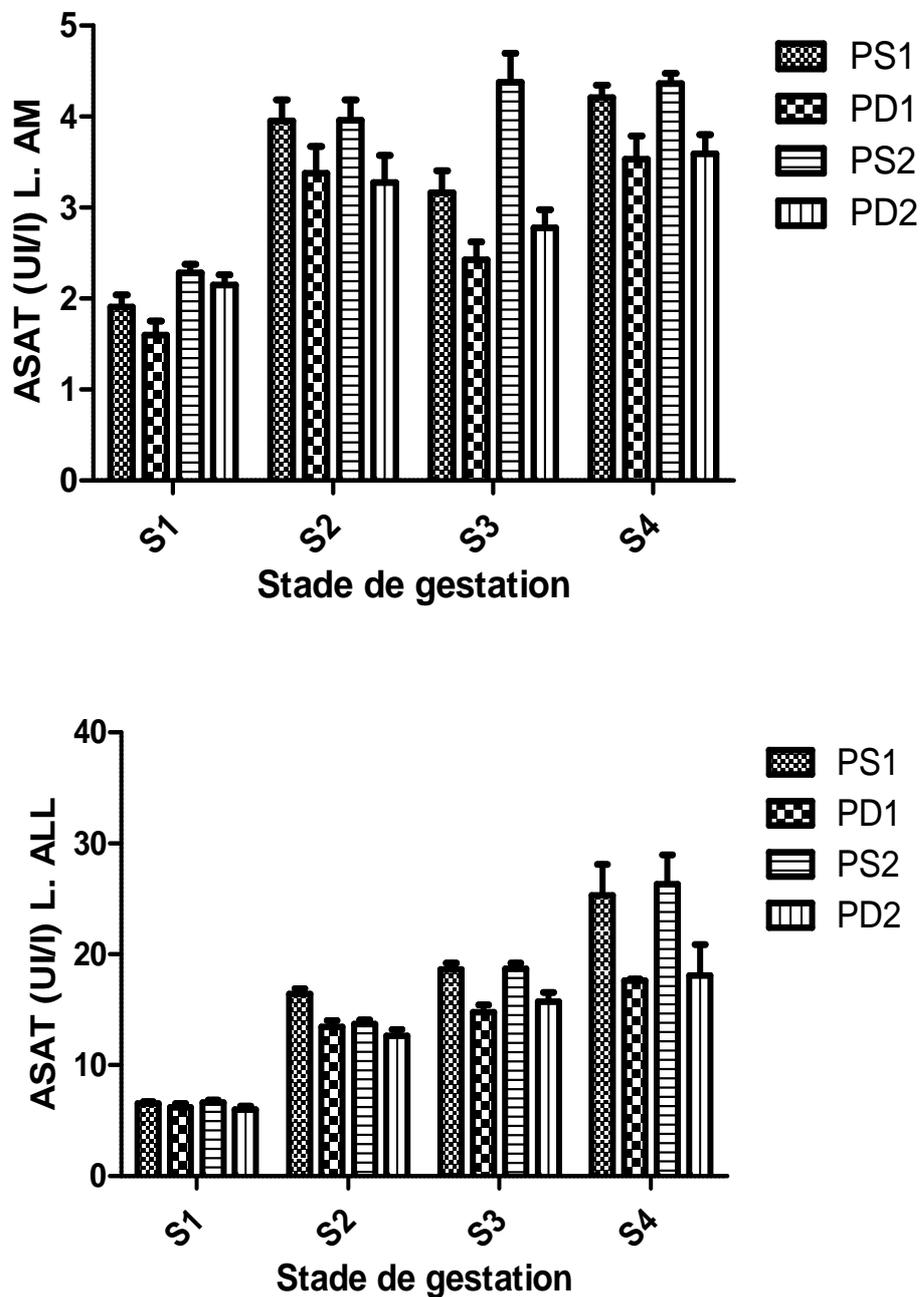


Figure 57. Variations de l'activité de l'ASAT dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.2.3. La phosphatase alcaline (PAL)

Tableau 60. Variations des concentrations en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

			S1	S2	S3	S4	p
SF	PP	L. AM	12,64±0,42 ^{b**}	14,86±0,63 ^{e**}	16,83±0,91	19,55±1,61 ^{c****}	p=0,0069 p=0,0030
		L. ALL	209,9±13,3 ^{ab****}	119,3±1,11	41,75±3,05 ^{d****}	28,40±2,30 ^{ce****}	p<0,0001
	MP	L. AM	11,12±0,28 ^{b**}	13,42±0,77	15,19±0,76	16,98±1,57 ^{c****}	p=0,0039 p<0,0001
		L. ALL	200,7±10,1 ^{ab****}	117,5±1,99	36,10±2,35 ^{d****}	23,58±2,92 ^{ce****}	p<0,0001
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PP	L. AM	10,27±0,42 ^{b***}	12,54±0,74 ^{e*}	15,98±1,50	17,09±1,68 ^{c****}	p=0,0002 p=0,023
		L. ALL	203,9±9,60 ^{ab****}	103±2,93	36,88±3,25 ^{d****}	23,26±0,01 ^{ce****}	p<0,0001
	MP	L. AM	9,11±0,66 ^{b**}	11,30±0,93 ^{e**}	13,29±1,31	16,02±1,89 ^{c****}	p=0,0052 p=0,0081
		L. ALL	190,3±8,44 ^{ab****}	94,49±4,89	32,3±2,34 ^{d****}	18,13±2,56 ^{ce****}	p<0,0001
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les résultats mentionnés aux tableaux (60, 61) et aux figures (58, 59) font apparaître que chez toutes les brebis l'activité de la PAL du liquide amniotique augmente significativement ($p<0,001$) du 1^{er} au 4^{ème} stade de gestation, alors que celle du liquide allantoïdien montre une diminution progressive ($p<0,0001$) au cours de la même période. Des résultats similaires sont observés chez la chèvre dans les précédents travaux de Khadjeh *et al.* (2006).

Batavani *et al.* (2008) rapportent que l'activité de la PAL du liquide amniotique et celle du serum maternel demeure constante au cours de la gestation, alors que celle du liquide allantoïdien diminue significativement. Alors que, Khatun *et al.* (2011) et Tabatabaei et Mamoei (2011) ont observé une augmentation significative de l'activité de la PAL simultanément dans le serum maternel et les liquides amniotique et allantoïdien chez la brebis et la vache respectivement avec

l'avancement de la gestation. Pour Gulbis *et al.* (1998), ALAT, ASAT et PAL sont principalement drainés du tractus digestif et respiratoire vers la cavité amniotique.

Tabatabaei (2011) rapporte que la gestation n'affecte pas l'activité de la PAL dans le serum maternel ou dans les liquides amniotique et allantoïdien de la chèvre. Toutefois, des concentrations plus élevées ont pu être enregistrées durant la deuxième moitié de gestation.

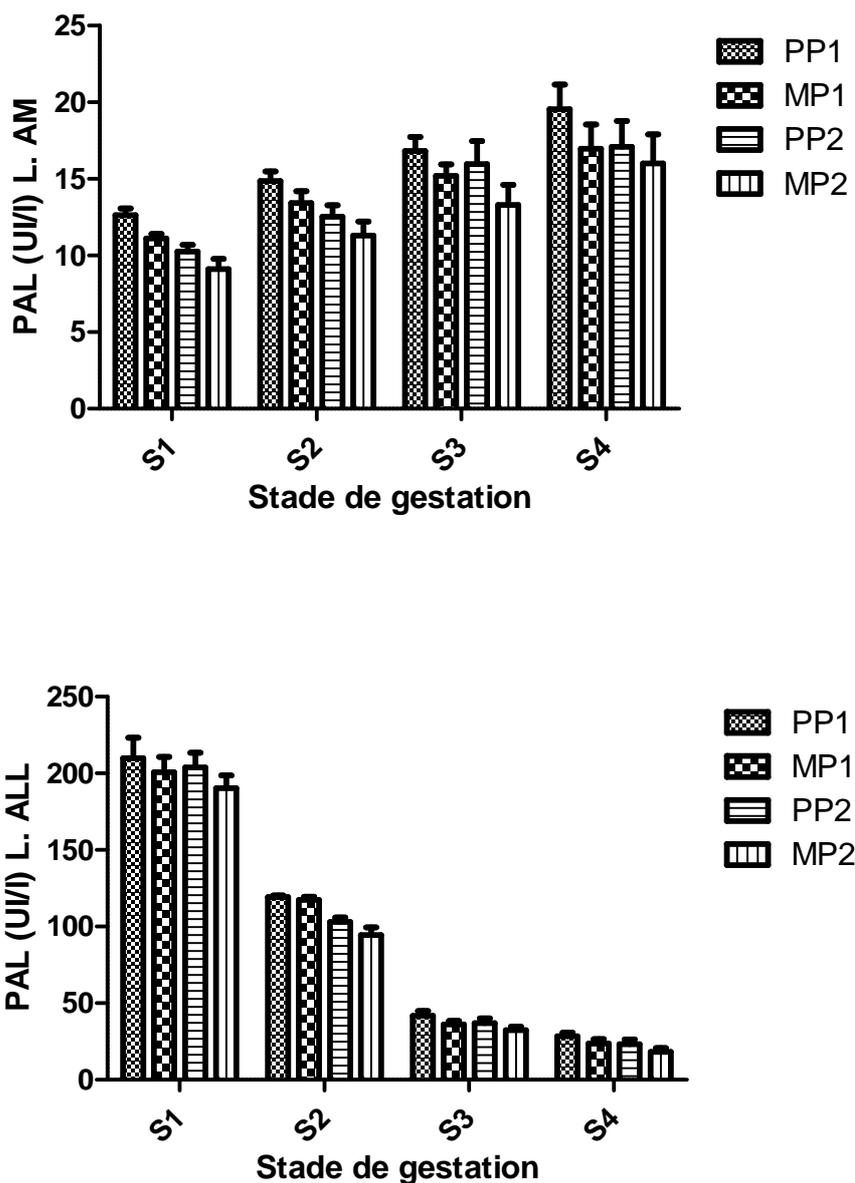


Figure 58. Variations de l'activité de la PAL dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Tableau 61. Variations des concentrations en PAL (UI/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p	
PS	L. AM	12,77±0,34 ^{bc****}	15,35±0,61 ^{a*}	17,74±0,69	20,74±1,10 ^{e****}	p<0,0001 p=0,036	
	L. ALL	212,4±11,4 ^{bc****}	120,6±1,12 ^{ad****}	45,55±1,33	31,15±1,61 ^{e****}	p<0,0001	
SF PD	L. AM	10,61±0,19 ^{b**}	12,54±0,53	14,22±0,65	14,55±1,61 ^{c**}	p=0,0064 p=0,0088	
	L. ALL	195,2±11,7 ^{bc****}	115,3±1,66 ^{ad****}	32,14±2,22	18,24±1,98 ^{e****}	p<0,0001	
PS vs PD	L. AM	NS	NS	*	****	p=0,016	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PS	L. AM	10,35±0,43 ^{bc****}	13±0,71 ^{ad*}	15,96±1,11	17,84±1,44 ^{e***}	p=0,015 p=0,0001
		L. ALL	201,4±3,62 ^{bc****}	107,2±1,55 ^{ad****}	38,10±1,50	22,36±2,33 ^{e****}	p<0,0001
	PD	L. AM	8,12±0,68 ^{c*}	9,68±0,46	11,09±1,42	13,07±1,75	p=0,016
		L. ALL	186,8±11,2 ^{bc****}	81,29±3,40 ^{ad****}	25,63±3,66	15,26±2,86 ^{e****}	p<0,0001
PS vs PD	L. AM	NS	*	**	*	p=0,035 p=0,0026	
	L. ALL	**	**	NS	NS	p=0,0039 p=0,0054	
SF vs SC	PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	*	***	NS	NS	p=0,045 p=0,0005

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4.

L'observation du tableau 61 révèle que l'activité de la PAL est plus élevée chez les brebis à simple portée avec des différences significatives enregistrées surtout aux stades S3 et S4 pour le liquide amniotique avec respectivement (p=0,016 et p<0,0001) en saison froide et (p=0,0026 et p=0,025) en saison chaude. Pour le liquide allantoïdien, l'effet de la taille de portée n'est statistiquement significatif que durant la première moitié de gestation en saison chaude (p=0,0039 en S1 et p=0,0054 en S2).

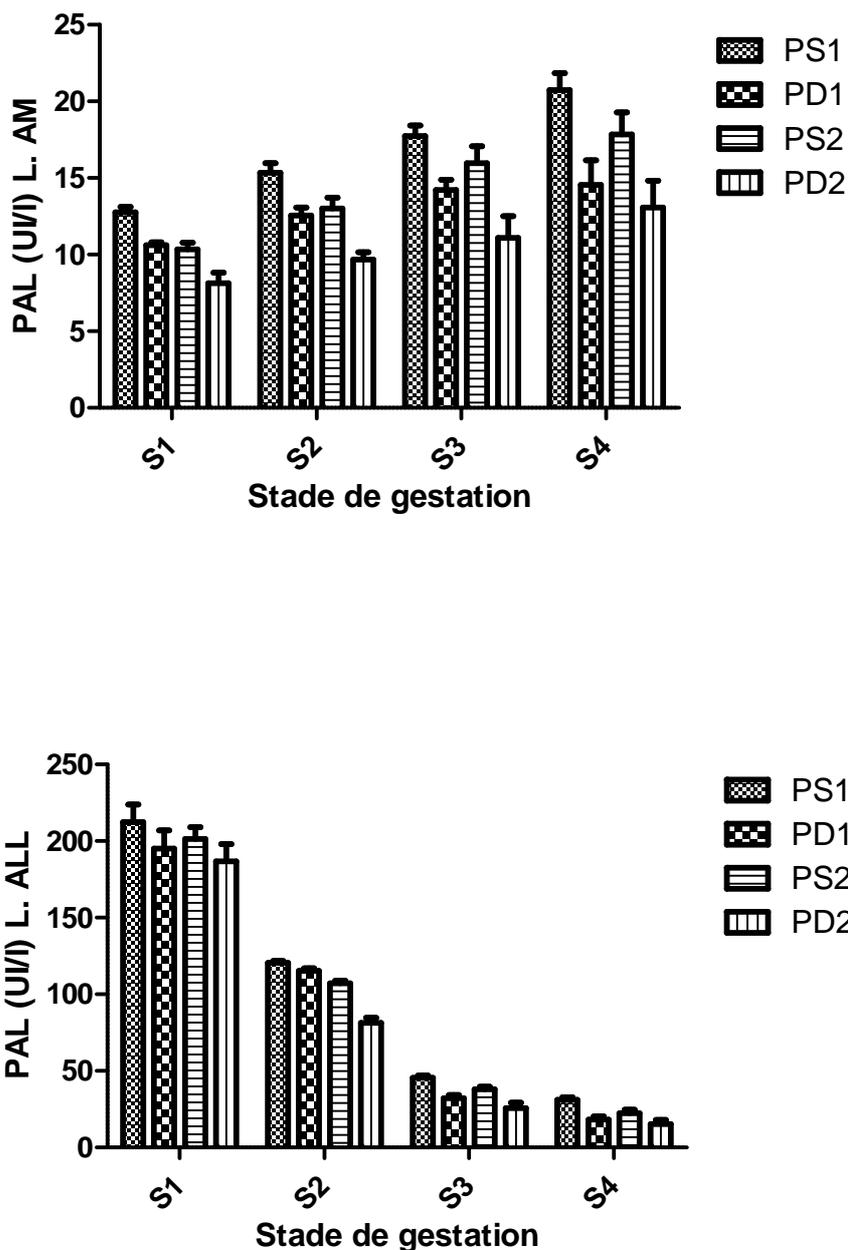


Figure 59. Variations de l’activité de la PAL dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

La phosphatase alcaline est corrélée avec la maturité fœtale, la formation de l’os, et le fonctionnement des reins du fœtus, particulièrement chez l’homme (Williams *et al.*, 1993). En début de gestation, l’activité de la PAL résulte principalement de l’épithélium intestinal, les déchets foetaux contribuent à l’augmentation de cette activité. Vraisemblablement, l’activité de cette enzyme se manifeste par le passage des cellules désquamantes de la muqueuse intestinale dans les liquides foetaux (Kochhar *et al.*, 1997). Une augmentation significative de l’activité de la PAL des liquides amniotique et allantoïdien est enregistrée chez les juments lors d’une

parturition dystocique par Kochhar *et al.* (1997). Selon Zanella *et al.* (2014), l'activité de la PAL du liquide amniotique de la jument atteint son maximum durant le deuxième tiers de gestation, celle du liquide allantoïdien n'est pas affectée par le stade de gestation.

Dans une autre étude chez la jument, Schoot (1988) a déterminé le profil biochimique du liquide amniotique en fin de gestation et au moment de la parturition, il a indiqué qu'à ce moment la l'activité de la PAL augmente considérablement en comparaison avec la période antépartum, cette différence est due à la maturation des intestins, du foie, de l'os et des reins du fœtus.

Chez la femme enceinte, des teneurs très élevées en PAL dans le liquide amniotique sont associées à des anomalies rénales et chromosomiques ou encore à une fibrose kystique (Szabo *et al.*, 1990). Chez la même espèce, une augmentation significative de l'activité enzymatique de la PAL du liquide amniotique a été décrite avec l'avancement de la gestation, mais elle ne peut être considérée comme un signe de maturité fœtale en fin de gestation (Campbell *et al.*, 1992).

Dans notre étude, les teneurs en PAL du liquide allantoïdien sont significativement ($p < 0,0001$) plus élevées que dans le liquide amniotique, exception faite pour le 4^{ème} stade où les valeurs sont proches dans les deux liquides. Contrairement à cela, Williams *et al.* (1993) ; Kochhar *et al.* (1997) et Zanella *et al.* (2014) rapportent des valeurs plus élevées dans le liquide amniotique que dans le liquide allantoïdien de la jument.

II.3.3. Composition minérale

II.3.3.1. Calcium

Tableau 62. Variations des concentrations en calcium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	42,30±2,62	38,93±1,84 ^{e**}	35,57±2,06	27,98±2,93 ^{c****}	p<0,0001 p=0,0023
		L. ALL	87,89±12,11	101,7±10,52	109,5±12,19	103,9±12,78	p>0,05
	MP	L. AM	43,13±1,91 ^{b***}	37,36±1,49 ^{e***}	31,38±1,59 ^{d#f*} P=0.031	23,76±1,98 ^{c****}	p=0,0001 p=0,0002
		L. ALL	88,79±11,74	95,73±15,14	106,2±13,68	93,97±10,18	p>0,05
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
SC	PP	L. AM	40,69±02,07	39,77±01,82	34,89±01,95	32,44±04,40	p>0,05
		L. ALL	91,36±09,94	106,4±15,63	111,1±19,31	106,8±13,00	p>0,05
	MP	L. AM	39,76±01,63 ^{b*}	34,08±01,13 ^{e*}	32,09±01,45	23,54±01,95 ^{c****}	p=0,043 p=0,010
		L. ALL	80,50±8,22	88,43±12,23	99,82±11,91	89,43±09,10	p>0,05
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les concentrations en calcium obtenues se situent dans la fourchette des valeurs enregistrées par Wales et Murdoch (1973) ; Wintour et McFarlane (1993) ; Brace et Cheung (2011). Inférieures à celles de McDougall (1949) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre.

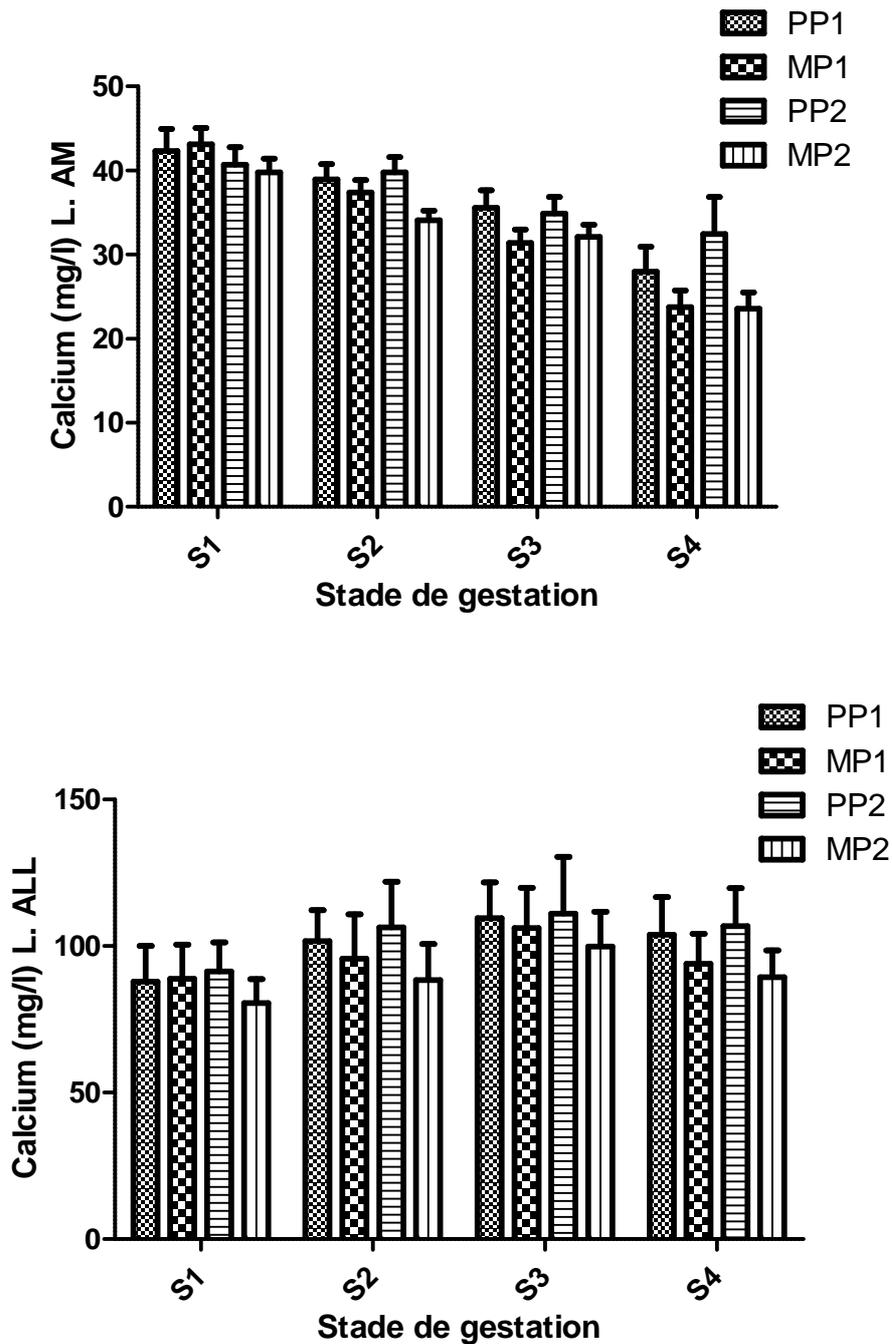


Figure 60. Variations des teneurs en calcium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Nos résultats indiquent que les taux de calcium enregistrés dans le liquide allantoïdien sont significativement ($p < 0,001$) plus élevés par rapport à ceux du liquide amniotique. Ceci est en agrément avec la constatation de Wintour et McFarlane (1993) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre. Zanella *et al.* (2014), ont signalé que chez la jument et durant le premier tiers de gestation les teneurs en Ca des deux

liquides sont similaires. Par contre, à partir du deuxième stade, et jusqu'à la fin de gestation le liquide allantoïdien a montré des valeurs nettement plus élevées par rapport à celles du liquide amniotique. Cette dernière constatation a été également confirmée par les travaux de Kochhar *et al.* (1997) qui ont attribué ces teneurs élevées en calcium dans le liquide allantoïdien à l'activité rénale du fœtus.

L'analyse statistique des résultats de notre étude montre que, pendant la saison froide les teneurs calcium du liquide amniotique tendent à diminuer progressivement ($p < 0,0001$) pour atteindre ces valeurs minimales à partir du 120^{ème} jour de gestation. En revanche, celles du liquide allantoïdien ont montré une augmentation progressive mais non significative ($p > 0,05$) du premier jusqu'au troisième stade de gestation puis une chute vers le dernier stade. En saison chaude, une diminution progressive du calcium au cours de la gestation dans les deux liquides a pu être enregistrée, cette diminution est hautement significative pour l'amniotique ($p < 0,0001$), mais non significative ($p > 0,05$) pour l'allantoïdien.

Tabatabaei et Mamoei (2011) ont signalé que les niveaux de calcium tendent à diminuer avec l'avancement de la gestation simultanément dans le plasma maternel et dans les eaux fœtales. Selon Tabatabaei (2012), chez la chèvre les teneurs les plus élevées en Ca dans le liquide allantoïdien ont été observées au début de gestation et les plus basses sont enregistrées vers la fin de cette période. Pour ce même auteur, c'est le contraire qui se déroule pour le liquide amniotique et le plasma maternel.

Wales et Murdoch (1973) ont rapporté que le calcium du liquide amniotique du fœtus ovin diminue légèrement entre le 31^{ème} et le 44^{ème} jour de gestation. Celui du liquide allantoïdien augmente considérablement durant la même période. Dans une autre étude chez la vache, Li *et al.* (2005) ont trouvé que le Ca du liquide amniotique tend à augmenter du 50^{ème} au 150^{ème} jour de gestation, alors que celui du liquide allantoïdien augmente de $2,19 \pm 0,29$ mmol/l au 50^{ème} jour à $4,44 \pm 1,03$ au 100^{ème} jour, pour rechuter encore à $2,66 \pm 0,60$ au 150^{ème} jour de gestation. De faibles teneurs en calcium dans les liquides fœtaux vers la fin de gestation en comparaison avec le début de cette période ont été rapportés par McDougall (1949) chez la brebis.

Pour Zanella *et al.* (2014), Chez la jument, le plus haut niveau de calcium du liquide amniotique est enregistré durant le deuxième tiers de gestation en comparaison avec le premier et le troisième tiers. Toutefois, une augmentation progressive et significative du Ca au niveau du liquide allantoïdien a pu être constatée par ces mêmes auteurs.

Tableau 63. Variations des concentrations en calcium (mg/l (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S 2	S 3	S 4	p
PS	L. AM	44,08±02,11 ^{b*}	40,53±01,55 ^{e***}	36,79±01,77	29,32±02,34 ^{e****}	p=0,033 p=0,0003
	L. ALL	91,19±11,65	107,6±11,41	119,8±12,74	113,8±09,73	p>0,05
SF	L. AM	41,80±02,38 ^{b***}	34,80±01,37 ^{e***}	29,92±01,40 ^{f*}	20,70±01,53 ^{e****}	p=0,0001 p=0,0002
	L. ALL	84,28±11,83	86,34±13,13	96,47±12,81	76,71±09,83	p>0,05
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	*	p=0,042
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS	L. AM	41,70±01,43 ^{c***}	38,24±01,66 ^{e*}	35,71±01,11	29,60±02,94	p=0,0002 p=0,010
	L. ALL	88,74±08,43	101,9±13,32	114,6±13,35	104,2±08,22	p>0,05
SC	L. AM	36,70±02,55 ^{b*}	34,50±01,05 ^{e*}	27,83±01,42	21,75±03,03 ^{c**}	p=0,015 P=0,0021 p=0,018
	L. ALL	79,19±08,40	85,95±14,73	82,19±14,41	78,60±15,26	p>0,05
PSvs	L. AM	NS	NS	NS	*	p=0,048
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f: S3 vs S4

D'après les resultants du tableau 63 et de la figure 61, nous observons que pendant les deux saisons, les femelles à simple ou celles à double portée ont suivi la meme tendance que les primipares et les multipares en ce qui concerne les variations des teneurs en calcium dans les deux liquides. Des valeurs basses ont été enrégistrées chez les brebis à gestation gemmulaire, mais cette constatation n'est statistiquement significative que durant le 4^{ème} stade de gestation.

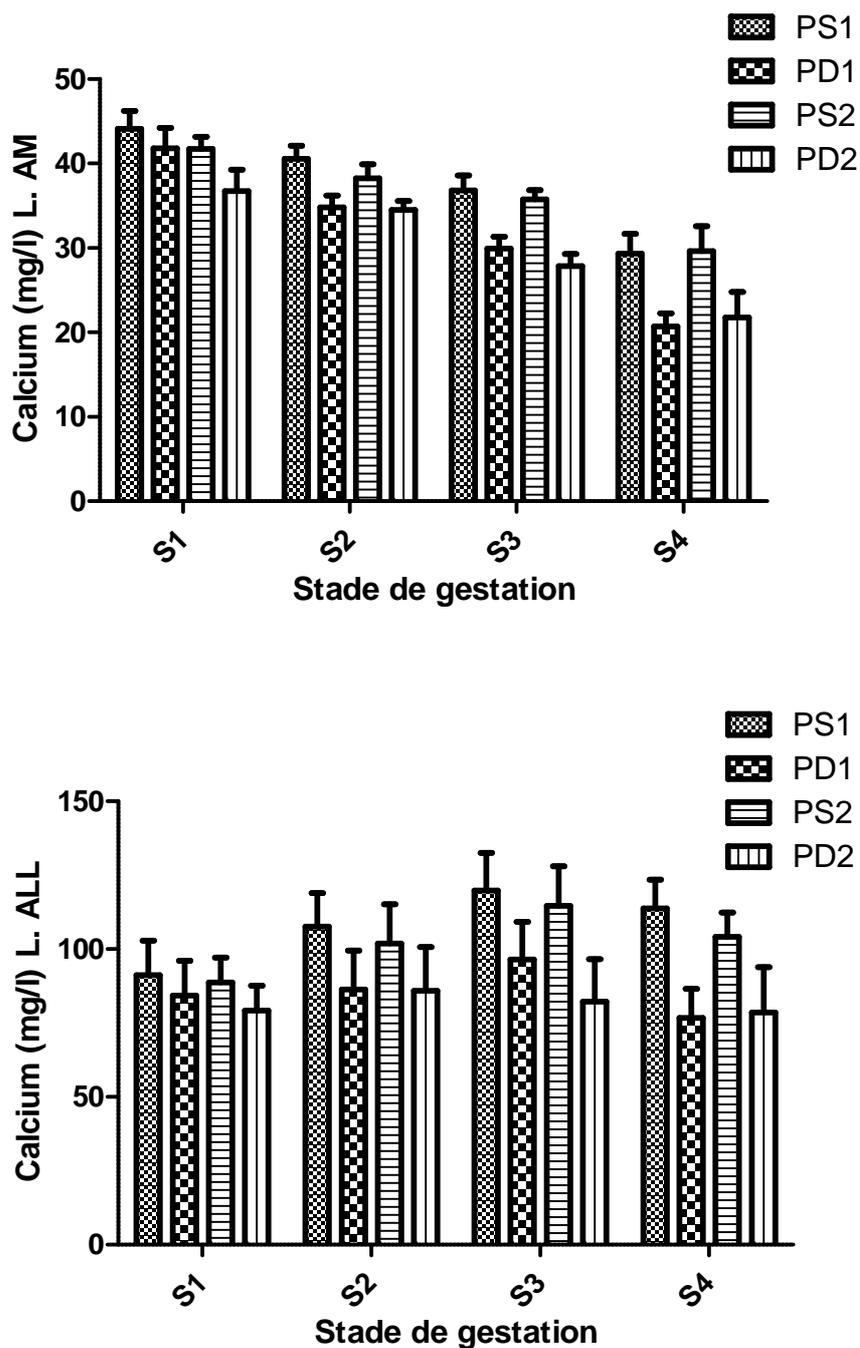


Figure 61. Variations des teneurs en calcium dans les liquides fœtaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.3.2. Phosphore

Tableau 64. Variations des concentrations en phosphore (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	26,51±1,45 ^{c****}	27,99±1,31 ^{d*}	20,40±1,94 ^{f*}	11,37±1,18 ^{e****}	p=0,032 p=0,013
		L. ALL	50,45±2,56 ^{c****}	60,94±8,64 ^{d****}	35,81±0,34	24,33±0,57 ^{e****}	p=0,0002 p=0,0007
	MP	L. AM	29,92±1,56 ^{b*}	28,73±1,96 ^{e****}	22,85±1,85 ^{f*}	15,51±2,01 ^{e****}	p=0,021 p=0,040
		L. ALL	51,14±2,50 ^{b*}	57,66±5,41 ^{e****}	34,53±2,79 ^{d**}	25,15±1,95 ^{c****}	p=0,020 p=0,0019
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	L. AM	27,35±0,82 ^{c****}	29,54±2,57 ^{d*}	21,34±1,42 ^{f*}	12,35±3,34 ^{e****}	p=0,025 p=0,030
		L. ALL	47,41±1,94 ^{c**}	57,70±7,05 ^{d**}	36,41±1,43	26,06±3,80 ^{e****}	p=0,0081 p=0,0093
	MP	L. AM	26,72±2,03 ^{b**}	26,48±2,51 ^{e****}	18,64±1,14 ^{f*}	9,25±2,16 ^{c****}	p=0,0096 p=0,013
		L. ALL	48,98±4,14 ^{b**}	49,48±6,66 ^{e****}	30,52±1,68 ^{d*}	18,78±0,42 ^{e****}	p=0,0096 p=0,019
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les concentrations en phosphore sont proches des valeurs enregistrées par Wales et Murdoch (1973) ; Brace et Cheung (2011). Inférieures à celles de McDougall (1949) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre. Supérieures à celles de Wintour et McFarlane (1993).

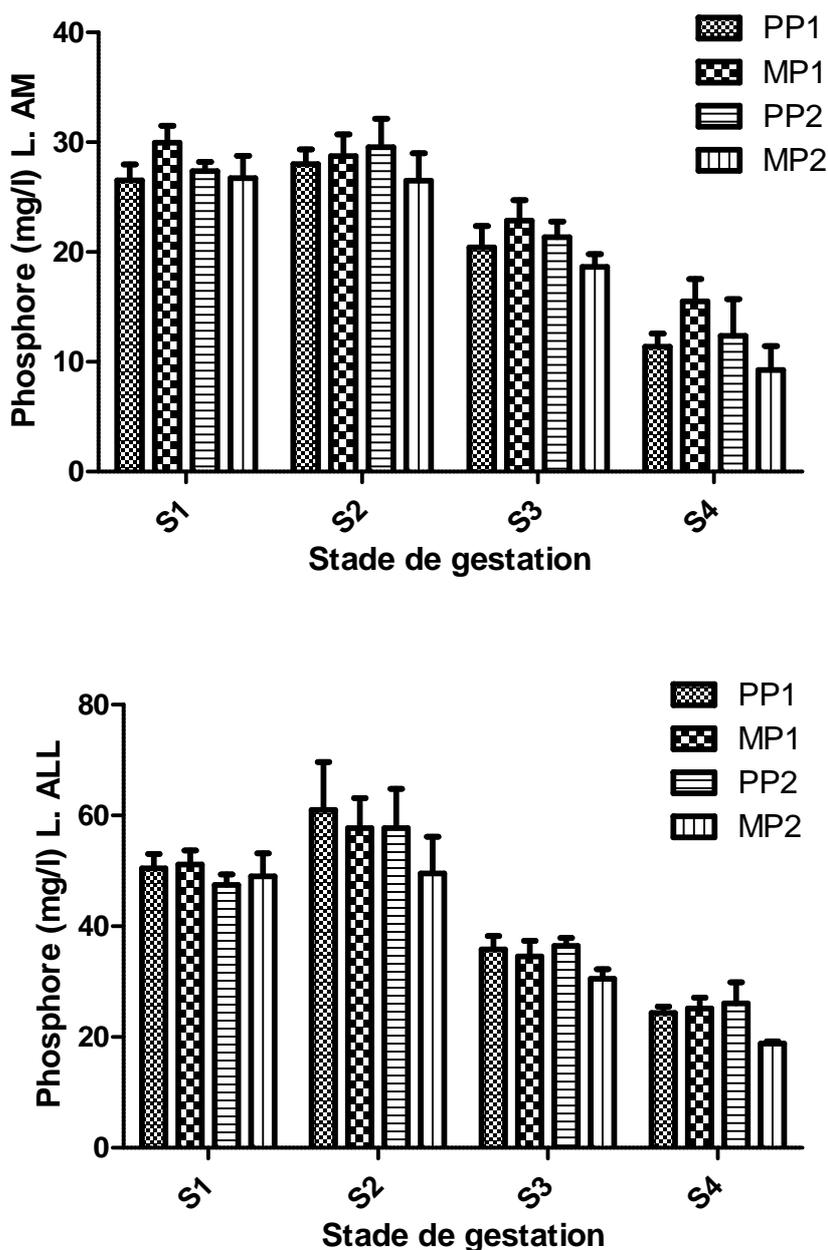


Figure 62. Variations des teneurs en phosphore dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Comme pour le calcium, le liquide allantoïdien présente des valeurs significativement ($p < 0,001$) plus élevées en phosphore par rapport à celles du liquide amniotique. Des observations similaires ont été rapportées par Wales et Murdoch (1973) ; Wintour et McFarlane (1993) ; Tabatabaei et Mamoei (2011) et Tabatabaei (2012).

Pour le liquide amniotique, les primipares ont montré une légère augmentation des concentrations en phosphore du premier au deuxième stade, puis une diminution significative

($p < 0,001$) à partir du 90^{ème} jour et jusqu'à la fin de gestation. Chez les multipares on constate une diminution progressive du premier au dernier stade et qui ne devient significative qu'à partir du troisième stade. Pour le liquide allantoïdien, les primipares comme les multipares ont présenté une légère augmentation des concentrations en phosphore du premier au deuxième stade, puis une diminution significative ($p < 0,001$) à partir du 90^{ème} jour et jusqu'à la fin de gestation. Signalons que les multipares ont enregistrées des valeurs plus élevées, mais aucun effet significatif de la parité n'a pu être confirmé par l'analyse statistique.

Selon Li *et al.* (2005), chez les vaches inséminées artificiellement, La teneur en phosphore du liquide amniotique diminue significativement vers le 100^{ème} jour pour réaugmenter encore vers le 150^{ème} jour de gestation. Celle du liquide allantoïdien tend à augmenter progressivement du 50^{ème} jusqu'au 150^{ème} jour de gestation. Par ailleurs, Tabatabaei et Mamoei (2011) ont signalé que les niveaux de phosphore tendent à diminuer avec l'avancement de la gestation simultanément dans le plasma maternel et dans les eaux fœtales. Selon Tabatabaei (2012), chez la chèvre les teneurs les plus élevées en P dans le liquide allantoïdien ont été observées au début de gestation et les plus basses sont enregistrées vers la fin de cette période. Pour ce même auteur, c'est le contraire qui se déroule pour le liquide amniotique et le plasma maternel. De faibles teneurs en phosphore dans les liquides fœtaux vers la fin de gestation en comparaison avec le début de cette période ont été également rapportées par McDougall (1949) chez la brebis.

Tableau 65. Variations des concentrations en phosphore (mg/l, Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	27,10±1,36 ^{e****}	29,93±1,27	24,36±2,15 ^{f*}	16,91±1,03 ^{e****}	p=0,029 p<0,0001
	L. ALL	52,58±2,67 ^{e****}	64,71±8,18 ^{d****}	39,22±2,71	27,41±0,95 ^{e****}	p<0,0001 p=0,0002
SF	L. AM	29,81±1,76 ^{b***}	25,90±1,84 ^{e****}	19,75±1,48 ^{f***}	08,24±1,15 ^{e****}	p=0,0002 p=0,0003
	L. ALL	48,25±1,85 ^{b**}	51,69±4,47 ^{e****}	31,30±2,08 ^{d**} P=0.0089	20,73±1,52 ^{e****} P=0.0003	p=0,0022 p=0,0003
PSvs PD	L. AM	NS	**	*	*	p=0,0015 p=0,011
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PS	L. AM	27,97±1,22 ^{b**}	31,18±1,81 ^{e****}	21,02±0,93 ^{f*}	13,14±2,91 ^{cd****}	p=0,0047 p=0,011
	L. ALL	49,32±3,07 ^{c***}	59,84±5,86 ^{d****}	35,66±1,16 ^{b*}	24,74±3,14 ^{e****}	p=0,0001 p=0,035
SC	L. AM	24,80±2,12 ^{c****}	21,46±3,05 ^{e****}	17,14±1,86 ^{f*}	6,36±0,94	p=0,0004 p=0,033
	L. ALL	45,50±2,08 ^{b*}	40,82±6,99 ^{e**}	27,38±1,78	18,85±0,15 ^{c**}	p=0,015 p=0,0019
PS vs PD	L. AM	NS	**	*	*	p=0,011 p<0,05
	L. ALL	NS	***	*	*	p=0,0095 p=0,021
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Nos resultants indiquent que pour les brebis à simple portée, le phosphore du liquide amniotique décroît significativement à partir du 91^{ème} jour pour atteindre ces valeurs minimales vers le 4^{ème} stade de gestation. Pour leur liquide allantoïdien, les teneurs les plus élevées sont enregistrées au 2^{ème} stade et les plus basses au 4^{ème} stade de gestation et ceci pour les deux saisons.

Pour les brebis à double portée, les concentrations en phosphore de leurs liquides amniotiques diminuent considérablement (p<0,0001) du premier au quatrième stade de gestation en saison froide qu'en saison chaude. Cependant, leur liquide allantoïdien a montré ces valeurs les plus élevées en phosphore durant le S2 de la saison froide, et les plus basses vers le S4 de la même

saison. De plus, une diminution progressive et hautement significative est a signalé pour le phosphore du liquide allantoidien en saison chaude.

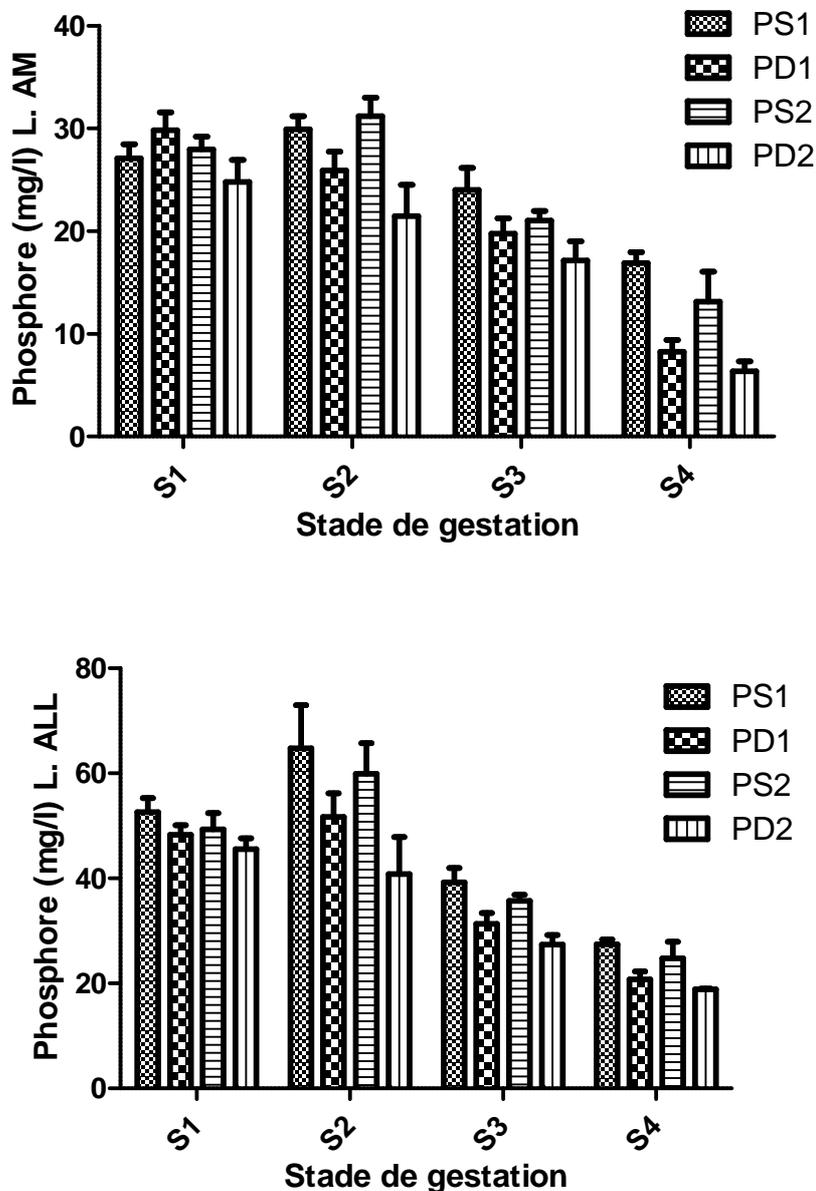


Figure 63. Variations des teneurs en phosphore dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Concernant l'effet de la taille de portée sur ce paramètre, nous avons pu observer en saison froide une différence très significative ($p=0,0015$) à partir du deuxième stade de gestation pour le liquide amniotique entre les brebis simples et celles à gestation doublée. En saison chaude cet effet est significatif à partir du S3 pour les deux liquides avec ($p<0,01$ pour l'amniotique et $p=0,0095$ pour l'allantoïdien).

Quand à l'effet saison, aucune différence significative n'a pu être démontrée par l'analyse statistique entre les groupes de brebis.

II.3.3.3. Magnésium

Tableau 66. Variations des concentrations en magnésium (mg/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	12,43±0,75 ^{b**}	16,85±1,80 ^{e***}	19,17±1,48 ^{f*}	24,98±1,57 ^{c****}	p=0,0035
	L. ALL		p=0.0005			p=0,040
SF	L. AM	42,71±2,70 ^{b****}	54,33±4,21 ^{e****}	96,01±12,09 ^{df***}	141,0±13,97 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL					p=0,0002
MP	L. AM	11,57±1,16 ^{b*}	14,28±1,42 ^{e**}	16,64±1,28	21,31±1,32 ^{c****}	p=0,026
	L. ALL					p=0,0061
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	13,80±1,15 ^{b*}	15,87±0,68 ^{e****}	19,76±1,54 ^{f**}	28,83±3,01 ^{c****}	p=0,017
	L. ALL					p=0,0028
SC	L. AM	41,10±1,83 ^{b****}	57,44±4,10 ^{d**}	93,13±8,92 ^{f*}	129,7±22,01 ^{ce****}	p=0,0039
	L. ALL					p=0,021
MP	L. AM	11,77±1,29 ^{b**}	12,74±1,32 ^{e****}	17,79±1,11 ^{f**}	25,02±2,49 ^{c****}	p=0,0087
	L. ALL					p=0,0086
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NSP	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e: S2 vs S4, f: S3 vs S4

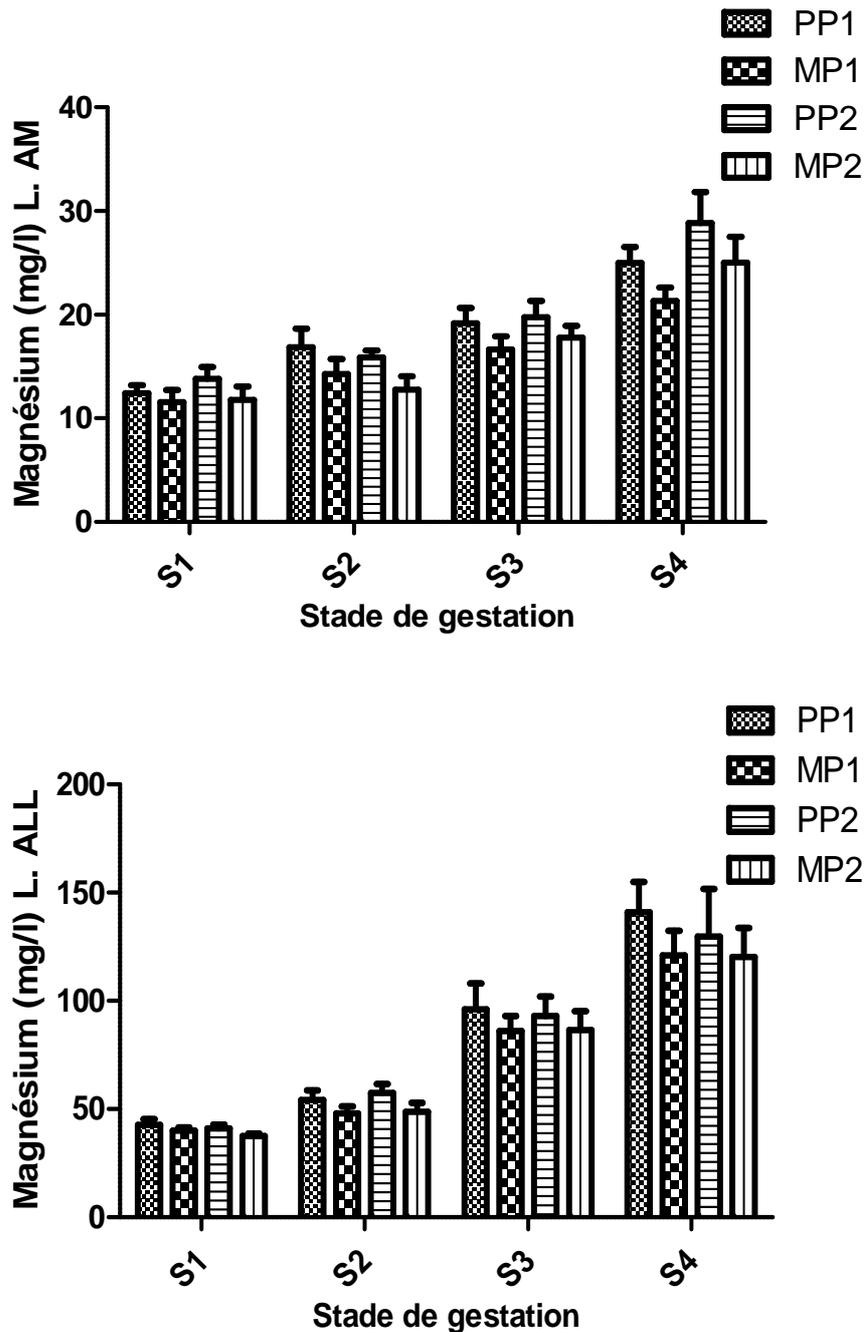


Figure 64. Variations des teneurs en magnésium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les concentrations en magnésium sont proches des valeurs rapportées par Wales et Murdoch (1973) ; Brace et Cheung (2011). Inférieures à celles de McDougall (1949) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre. Supérieures à celles de Wintour et McFarlane (1993).

On observant les tableaux 66 et 67, nous notons que le liquide allantoïdien contient des teneurs significativement ($p < 0,0001$) plus élevées en Mg par rapport au liquide amniotique. Des observations similaires ont été rapportées par Wales et Murdoch (1973) et Thomsen et Edelfors (1975). Wintour et McFarlane (1993) ont trouvé des valeurs très proches entre le liquide amniotique et allantoïdien.

Contrairement aux variations des concentrations de calcium et de phosphore, le magnésium a montré une augmentation progressive très significative ($p < 0,001$) avec l'avancement de la gestation dans les deux liquides simultanément chez les primipares et les multipares. Conformément à nos observations, McDougall (1949) en étudiant la composition des liquides fœtaux et de l'urine fœtale durant les différents stades de gestation chez la brebis, a déclaré que les teneurs en Mg des deux liquides amniotique et allantoïdien augmentent du 28^{ème} au 140^{ème} jour de gestation. Pour Wales et Murdoch (1973), le Mg du liquide amniotique diminue légèrement entre le 31^{ème} et le 44^{ème} jour de gestation. Celui du liquide allantoïdien augmente considérablement durant la même période. Dans une autre étude chez la vache, Li *et al.* (2005) ont trouvé que le Mg des liquides amniotique et allantoïdien tend à augmenter du 50^{ème} au 150^{ème} jour de gestation. Thomsen et Edelfors (1975) ont signalé la même tendance que la notre pour les deux liquides chez la vache.

Sachant que l'analyse statistique n'a pas révélé d'effet significatif de la parité sur les teneurs des liquides fœtaux en magnésium, mais des teneurs plus élevées ont pu être enregistrées chez les primipares par rapport aux multipares.

Tableau 67. Variations des concentrations en magnésium (mg/l (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	13,39±0,82 ^{a*}	17,86±1,69 ^{e****}	21,55±1,07 ^{b****}	26,43±0,71 ^{c****}	p=0,011 p<0,0001
	L. ALL	43,02±2,25 ^{b****}	57,73±3,50 ^{de****}	100,6±11,53 ^{f****}	148,4±12,11 ^{c****}	p<0,0001
SF	L. AM	10,01±0,97	12,51±0,94 ^{e*}	14,24±0,66 ^{f*}	18,20±0,98 ^{c***}	p=0,0001 p=0,024
	L. ALL	39,12±1,82 ^{b****}	42,44±2,54 ^{de****}	81,00±6,02 ^{f*}	105 ±6,86 ^{c***}	p<0,0001 p=0,087
PS vs	L. AM	NS	*	***	***	p=0,0003 p=0,011
PD	L. ALL	NS	NS	NS	***	p=0,0002
PS	L. AM	13,69±1,00 ^{b****}	15,76±0,61 ^{e****}	20,24±1,07 ^{d*}	29,08±1,87 ^{cf****}	p<0,0001 p=0,0183
	L. ALL	40,80±1,43 ^{b****}	58,06±3,43 ^{e****}	94,52±6,18 ^{d****}	134,6±14,84 ^{cf****}	p<0,0001
SC	L. AM	10,63±1,59 ^{c***}	11,40±1,64 ^{e**}	15,02±0,36	20,61±3,50	p=0,0005 p=0,0025
	L. ALL	35,88±0,98 ^{b**}	43,02±4,06 ^{e***}	77,97±14,09 ^{d*} P=0.019	98,62±11,34 ^{c****}	p=0,0016 p=0,0003
PS vs	L. AM	NS	NS	*	**	p=0,0044 p=0,010
PD	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, **b:** S1vs S3, **c:** S1 vs S4, **d:** S2 vs S3, **e :** S2 vs S4, **f :** S3 vs S4

Dans notre étude, les brebis à simple ou à double portée ont montré simultanément une augmentation progressive du magnésium de leurs liquides fœtaux. Cependant, des teneurs plus basses sont enregistrés chez les doublées, où des différences significatives à hautement significatives ont été observées pour le liquide amniotique et allantoïdien à partir du stade S2 en saison froide et du S3 en saison chaude.

Quand à l'effet saison, aucune différence significative entre les groupes de brebis n'a pu être démontrée par l'analyse statistique.

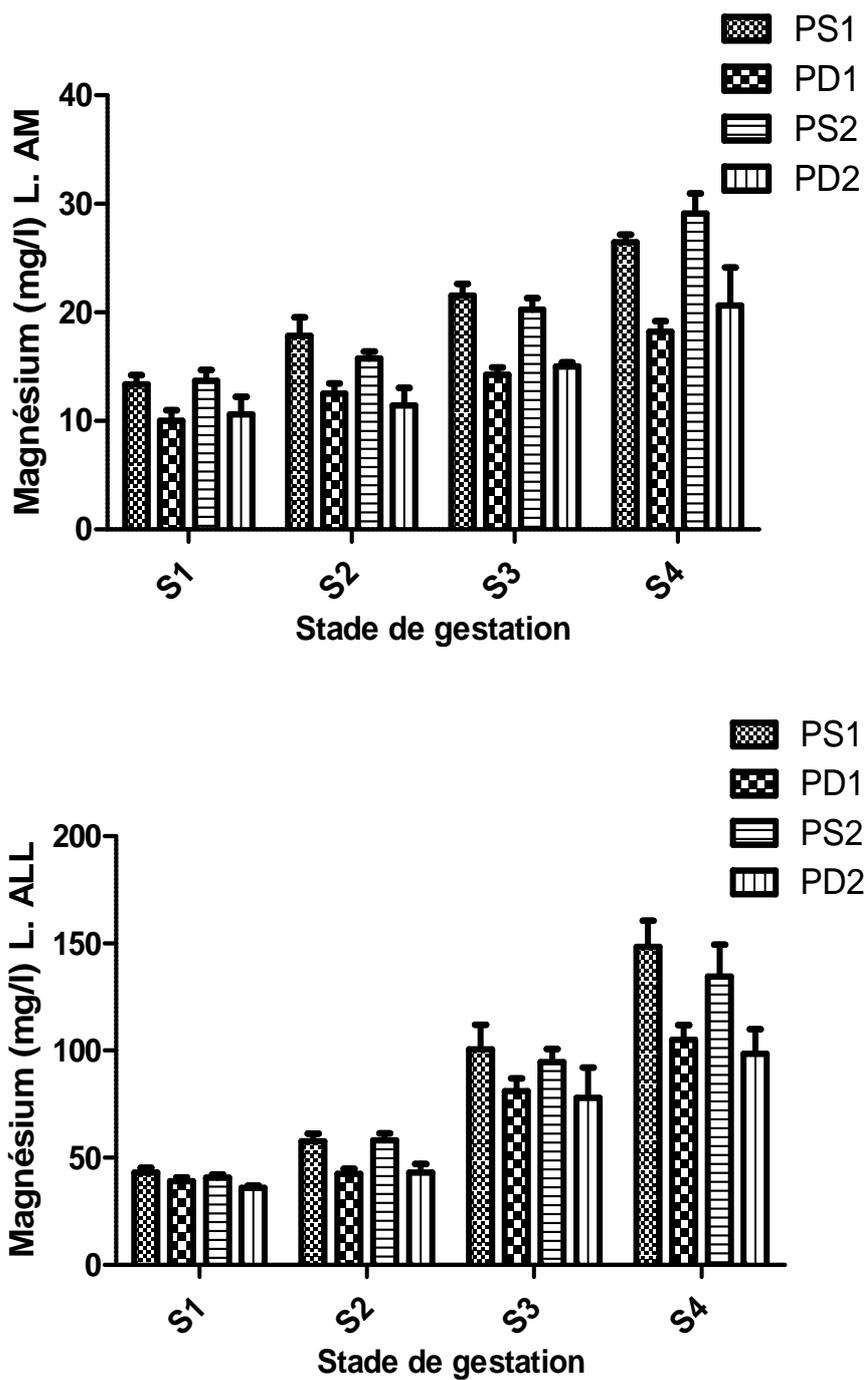


Figure 65. Variations des teneurs en magnésium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.3.4. Sodium

Tableau 68. Variations des concentrations en sodium (mEq/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	133,9±1,03 ^{bc****}	122,5±1,08 ^{e****}	105,5±2,65 ^{d**}	71,12±8,54 ^{f****}	p=0,0034 p<0,0001
		L. ALL	72,87±0,99 ^{a****}	50,82±5,52 ^{d****}	34,20±1,98 ^{b****}	25,95±2,68 ^{ce****}	p=0,0005 p<0,0001
	MP	L. AM	137,1±1,11 ^{bc****}	126,7±1,54 ^{d**}	109,4±3,06 ^{f****}	80,54±5,29 ^{e****}	p<0,0001 p=0,0024
		L. ALL	75,22±1,0 ^{ab****}	55,13±6,27 ^{e****}	37,33±1,33 ^{d****}	30,79±4,26 ^{c****}	p=0,0002 p<0,0001
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	L. AM	138,0±1,64 ^{a*}	124,5±1,72 ^{e****}	111,9±4,78 ^{bf****}	77,5±10,63 ^{c****}	p=0,012 p<0,0001
		L. ALL	78,99±1,08 ^{a****}	55,25±2,42 ^{d****}	37,83±1,19 ^{b****}	30,19±3,92 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0005
	MP	L. AM	140,4±1,33 ^{a*}	127,9±2,05 ^{e****}	115,1±5,52 ^{bf****}	79,60±5,23 ^{ce****}	p=0,030 p<0,0001
		L. ALL	76,95±1,69 ^{a****}	55,33±3,19 ^{d**}	40,80±1,59 ^{b****}	32,02±2,52 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,0038
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les concentrations en sodium sont proches des valeurs rapportées par Wales et Murdoch (1973) ; Prestes *et al.* (2001) ; Khadjeh *et al.* (2007) dans le liquide amniotique de la chèvre ; Brace et Cheung (2011). Inférieures à celles de McDougall (1949) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre. Supérieures à celles de Wintour et McFarlane (1993). Pour le liquide allantoïdien, nos valeurs sont supérieures à celles de Banan Khojasteh *et al.* (2011) chez la chèvre.

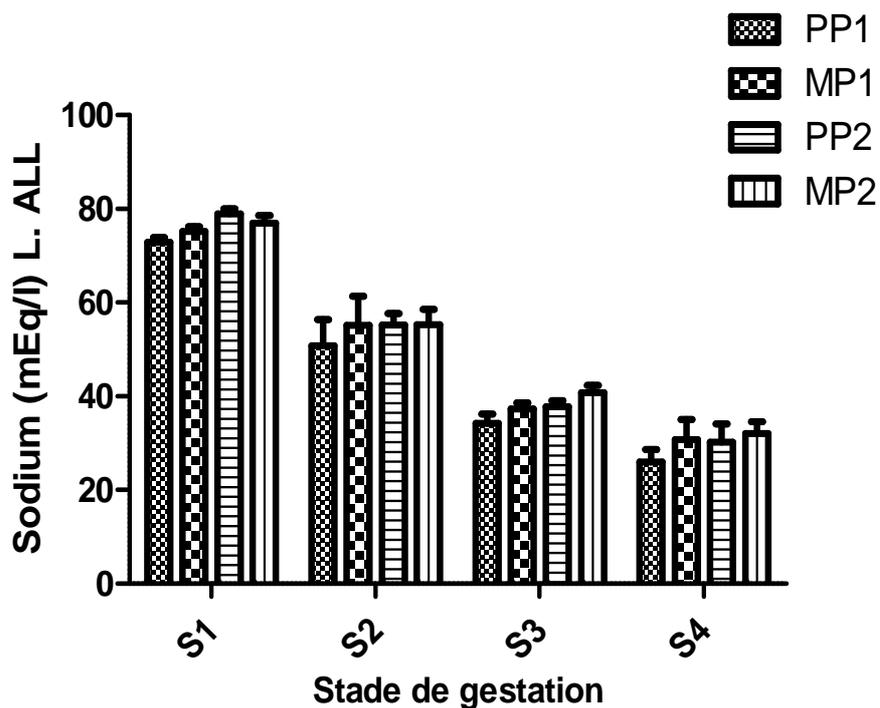
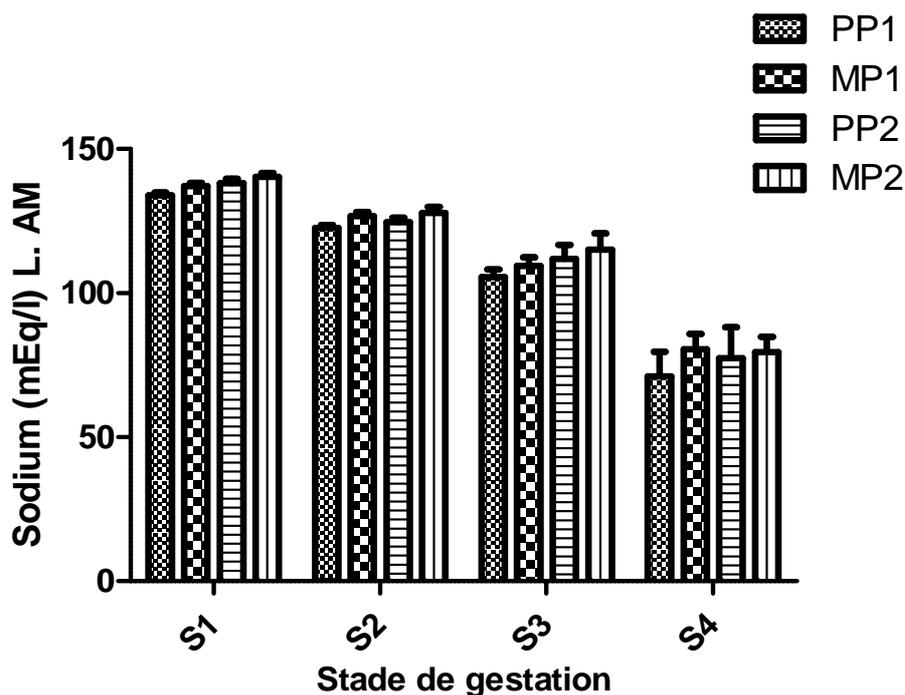


Figure 66. Variations des teneurs en sodium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

On observant les tableaux 68 et 69, nous notons que le liquide amniotique contient des teneurs significativement ($p < 0,0001$) plus élevées en sodium, potassium et chlore par rapport au liquide allantoïdien. Des observations similaires ont été rapportées par McDougall (1949) ; Wales et Murdoch (1973) et Thomsen et Edelfors (1975) ; Wintour et McFarlane (1993) ; Tabatabaei et Mamoei (2011) ; Tabatabaei (2012).

Les résultats de l'analyse statistique montrent que les concentrations de sodium des eaux fœtales sont nettement affectées par le stade de gestation exprimé par une diminution progressive hautement significative ($p < 0,001$) au cours de la gestation dans les deux liquides simultanément chez les primipares et les multipares. En concordance avec nos observations, Li *et al.* (2005) ont trouvé que les plus hauts niveaux de sodium des liquides amniotique et allantoïdien sont enregistrés au 50^{ème} et les plus faibles au 150^{ème} jour de gestation.

McDougall (1949) a indiqué que les teneurs en sodium du liquide amniotique diminuent progressivement du 28^{ème} au 140^{ème} jour de gestation. Celles du liquide allantoïdien évoluent inversement au cours de la même période. Wales et Murdoch (1973), n'ont constaté aucune différence significative des teneurs en sodium dans les eaux fœtales entre le 31^{ème} et le 44^{ème} jour de gestation. De même, Thomsen et Edelfors (1975) n'ont signalé aucune relation entre le stade de gestation et les teneurs en sodium dans le liquide amniotique, mais une augmentation progressive dans le liquide allantoïdien avec l'avancement de la gestation a été confirmée par ces auteurs.

L'analyse statistique n'a pas révélé d'effet significatif de la parité sur les teneurs des liquides fœtaux en sodium, mais des teneurs plus élevées ont pu être enregistrées chez les multipares par rapport aux primipares.

Tableau 69. Variations des concentrations en sodium (mEq/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	136,4±1,07 ^{b****}	127,4±0,90 ^{d*}	114,3±1,99 ^{f****}	83,33±4,92 ^{e****}	p<0,0001 p=0,011
	L. ALL	74,40±0,98 ^{a****}	59,61±4,67 ^{de****}	39,39±1,18 ^{b****}	33,34±2,47 ^{c****}	p<0,0001
SF	L. AM	134,3±1,13 ^{a**}	119,9±0,88 ^{d***}	101,8±2,54 ^{bf****}	64,57±9,10 ^{ce****}	p=0,0059 p=0,0004
	L. ALL	73,54±1,09 ^{ab****}	42,97±2,54 ^{e****}	32,83±1,47 ^{f*}	20,92±3,90 ^{c****}	p<0,0001 p=0,024
PS vs PD	L. AM	NS	NS	*	***	p=0,0006 p=0,026
	L. ALL	NS	****	NS	*	p<0,0001 p=0,017
PS	L. AM	140,1±1,33 ^{a**}	128,9±1,49 ^{e****}	119,3±4,29 ^{b****}	84,42±4,84 ^{cf****}	p<0,0001 p=0,0047
	L. ALL	78,99±1,29 ^{a****}	57,19±2,42 ^{de****}	40,68±1,20 ^{b****}	34,62±1,29 ^{c****}	p<0,0001
SC	L. AM	136,9±1,48 ^{a**}	120,2±1,11 ^{d**}	100,5±2,66 ^{bf****}	64,40±11,84 ^{ce****}	p=0,0052 p=0,0032
	L. ALL	75,52±1,16 ^{ab****}	48,25±1,49 ^{d**}	36,63±1,76 ^{f*}	22,77±4,83 ^{ce****}	p=0,028 p=0,019
PS vs PD	L. AM	NS	NS	**	**	p=0,0016 p=0,0080
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p<0,01
SF vs PS	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC vs PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1 vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Dans notre étude, les brebis à simple ou à double portée ont montré simultanément une diminution progressive du magnésium de leurs liquides fœtaux. Cependant, des teneurs plus basses sont enregistrés chez les doublées, où des différences significatives ont été observées pour le liquide amniotique durant les deux derniers stades en saison froide et chaude, pour le liquide allantoïdien des différences significatives sont observées aux stades S2 et S4 en saison froide. Dans des précédentes études sur le liquide amniotique, Mellor (1970) et Prestes *et al.* (2001) chez la brebis et Khadjeh *et al.* (2007) chez la chèvre ont décrits que les teneurs en sodium du liquide amniotique diminuent progressivement du début vers la fin de gestation, ce qui est en accord avec nos observations. Banan Khojasteh *et al.* (2011) n'ont observé aucun effet significatif du stade de gestation sur les concentrations en sodium dans le liquide allantoïdien de

la chèvre. Zanella *et al.* (2014) ont constaté que les teneurs les plus élevées en sodium du liquide amniotique sont obtenus au deuxième tiers de gestation. Pour ces auteurs, le sodium du liquide allantoïdien augmente significativement du premier au dernier tiers de gestation.

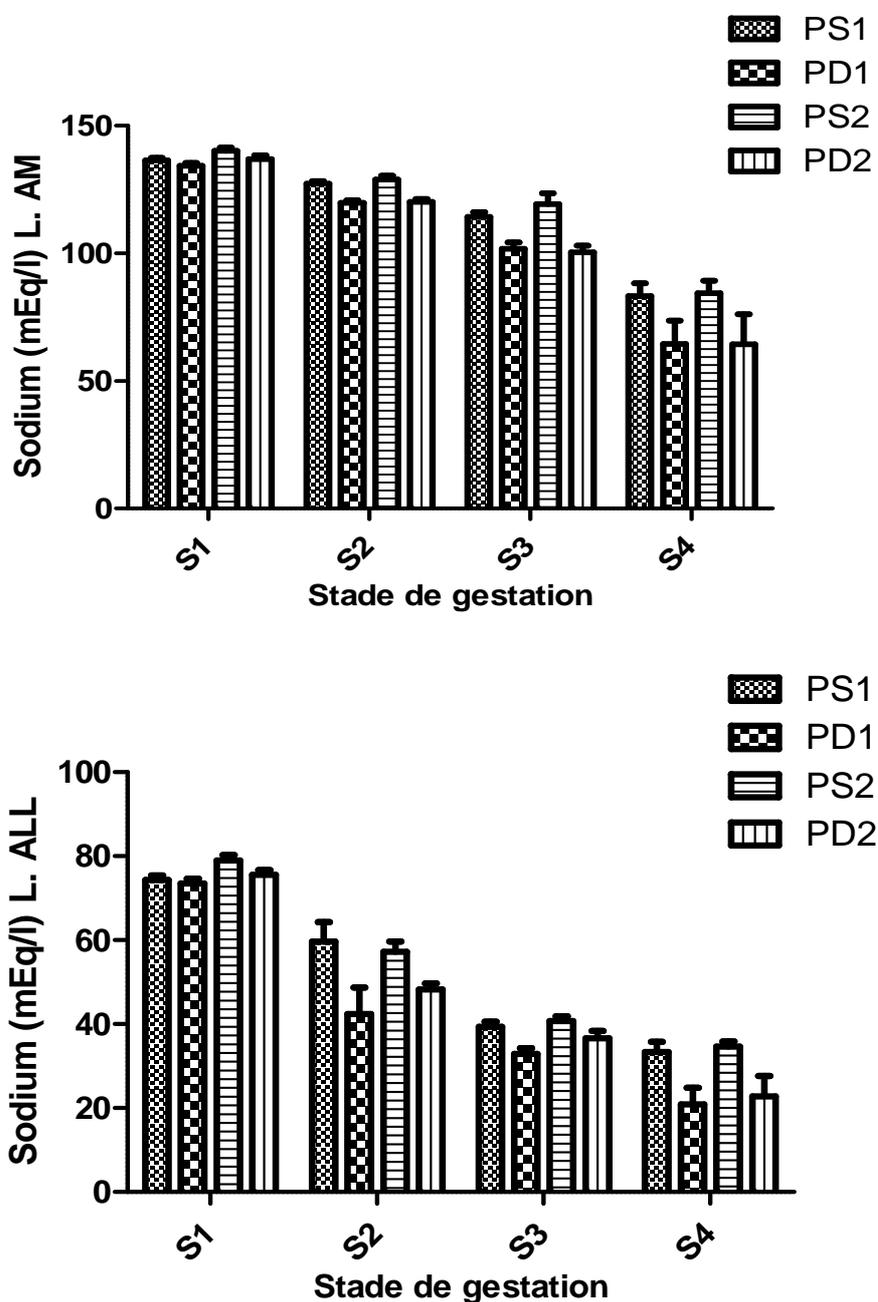


Figure 67. Variations des teneurs en sodium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.3.5. Potassium

Tableau 70. Variations des concentrations en potassium (mEq/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides foetaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p
PP	L. AM	15,51±0,54 ^{b****}	16,23±0,38 ^{e****}	8,39±0,54 ^{d****}	7,55±0,47 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	1,87±0,14 ^{a**}	3,73±0,29 ^{d***}	6,04±0,63 ^{b****}	6,83±0,88 ^{ce**}	p=0,0019 p=0,0007
SF	L. AM	14,29±0,16 ^{b****}	14,42±0,77 ^{e****}	7,60±0,31 ^{d****}	6,53±0,47 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	1,68±0,16 ^{b****}	3,14±0,35 ^{e****}	4,62±0,35	5,78±0,82 ^{c****}	p=0,0002 p<0,0001
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PP	L. AM	16,21±0,60 ^{b****}	16,46±0,65 ^{d****}	8,64±0,73	8,17±0,57 ^{ce****}	p<0,0001
	L. ALL	1,97±0,04 ^{a***}	4,04±0,21 ^{d***}	6,58±0,81 ^{b****}	8,29±0,55 ^{ce****}	p=0,0006 p=0,0003
SC	L. AM	15,20±0,63 ^{b****}	14,70±0,53 ^{e****}	8,61±0,45 ^{d****}	7,97±1,29 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	1,82±0,12 ^{a**}	3,84±0,30 ^{d**}	5,93±0,19 ^{f****}	7,75±0,78 ^{ce****}	p=0,0013 p=0,0029
PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les concentrations en potassium sont proches des valeurs rapportées par Wales et Murdoch (1973) ; Brace et Cheung (2011). Inférieures à celles de McDougall (1949) chez la brebis ; Tabatabaei et Mamoei (2011) chez la vache ; Tabatabaei (2012) chez la chèvre. Supérieures à celles de Wintour et McFarlane (1993). Pour le liquide amniotique, nos valeurs sont proches de celles de Matsumoto *et al.* (2000) ; Prestes *et al.* (2001) au moins durant la fin de gestation, supérieures à celles de Jang et Brace (1992) chez la brebis ; Khadjeh *et al.* (2007) chez la chèvre. Pour le liquide allantoïdien nos valeurs sont proches de celles rapportées par Banan Khojasteh *et al.* (2011) chez la chèvre.

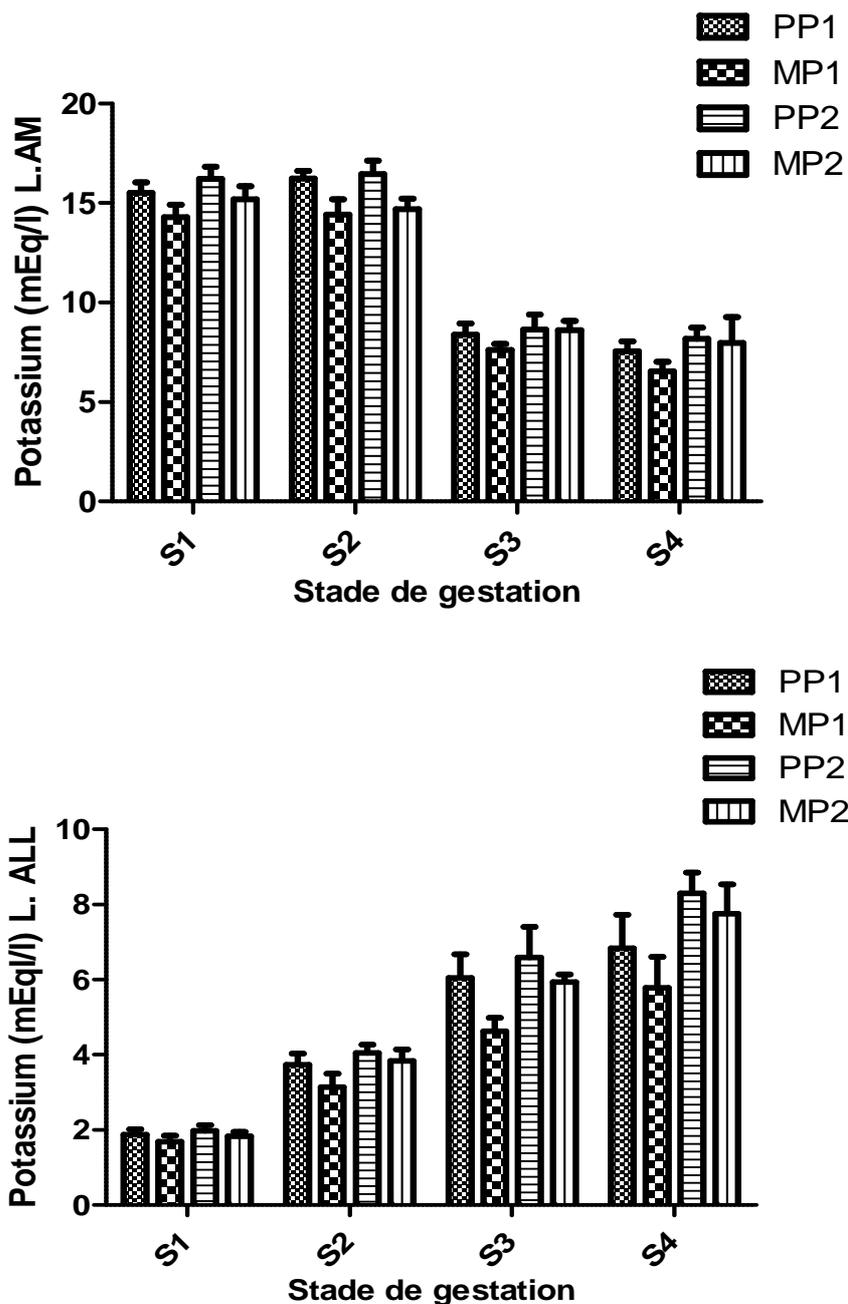


Figure 68. Variations des teneurs en potassium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les résultats décrits dans le tableau 70 et illustrés par la figure 68, indiquent que pendant la saison froide ou chaude les teneurs de potassium du liquide amniotique des primipares et des multipares tendent à diminuer progressivement et significativement ($p < 0,0001$) pour atteindre des valeurs les plus basses vers le quatrième stade de gestation. Alors que, celles du liquide allantoïdien ont montré une augmentation progressive hautement significative ($p < 0,0001$) du premier jusqu'au dernier stade de gestation. Khadjeh *et al.* (2007) ont évalué la composition

biochimique du liquide amniotique de la chèvre au cours de la période de gestation, ils ont signalé que les concentrations de potassium les plus élevées sont observées au cours des 60 premiers jours de gestation pour rechuter encore avec l'avancement de cette période. Pareillement, Prestes *et al.*, (2001) ont rapporté des concentrations décroissantes de potassium du 70^{ème} au 100^{ème} jour de gestation dans le liquide amniotique de la brebis. Pour Banan Khojasteh *et al.*, (2011) aucun effet significatif du stade de gestation sur les concentrations en potassium du liquide allantoïdien de la chèvre n'a été observé. Pour Zanella *et al.* (2014) le potassium du liquide amniotique diminue au cours de la gestation, celui du liquide allantoïdien augmente significativement durant le deuxième tiers de gestation en comparaison avec le premier et le dernier tiers de gestation.

Dans notre étude, une diminution progressive du sodium, et une augmentation progressive du potassium du liquide allantoïdien a été observée, ceci pourrait être attribué à l'activité des minéralocorticoïdes signe d'une maturité proportionnelle des reins du fœtus (Prestes *et al.*, 2001). Des résultats similaires concernant la relation entre sodium et potassium du liquide amniotique de la brebis ont été rapportés par Cock *et al.* (1994) ; Lovell *et al.* (1995) et Tangalakakis *et al.* (1995).

Tableau 71. Variations des concentrations en potassium (mEq/l (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S2	S3	S4	p
PS	L. AM	15,88±0,44 ^{b****}	16,75±0,28 ^{e****}	9,54±0,40 ^{d****}	7,92±0,30 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	1,93±0,13 ^{a****}	3,81±0,28 ^{d****}	7,56±0,44 ^{b****}	7,84±0,64 ^{ce****}	p<0,0001
SF	L. AM	13,50±0,63 ^{b****}	13,45±0,57 ^{e****}	6,85±0,18 ^{d****}	5,73±0,45 ^{c****}	p=0,0001
	L. ALL	1,55±0,18 ^{a*}	2,96±0,33 ^{d**}	4,49±0,12 ^{b****}	4,00±0,46 ^{c****}	p=0,020 p=0,0087
PS vs PD	L. AM	**	****	**	*	p=0,0015
					p=0,011	p=0,0032
PD	L. ALL	NS	NS	****	****	p<0,0001
PS	L. AM	16,31±0,49 ^{b****}	16,81±0,41 ^{e****}	9,12±0,51 ^{d****}	9,11±0,82 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	2,01±0,12 ^{a****}	4,08±0,23 ^{e****}	6,58±0,45 ^{bd****}	8,61±0,52 ^{cf****}	p<0,0001
PD	L. AM	14,25±0,76 ^{b****}	13,08±0,15 ^{e****}	7,46±0,29 ^{d****}	5,41±0,56 ^{c****}	p<0,0001
	L. ALL	1,63±0,12 ^{a***}	3,65±0,26 ^{d*}	5,04±0,52 ^{b****}	6,40±0,67 ^{ce****}	p=0,0003 p=0,019
PS vs PD	L. AM	*	****	NS	*	p=0,018 p=0,013
PD	L. ALL	NS	NS	*	**	p=0,039 p=0,0078
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	**	p=0,0047

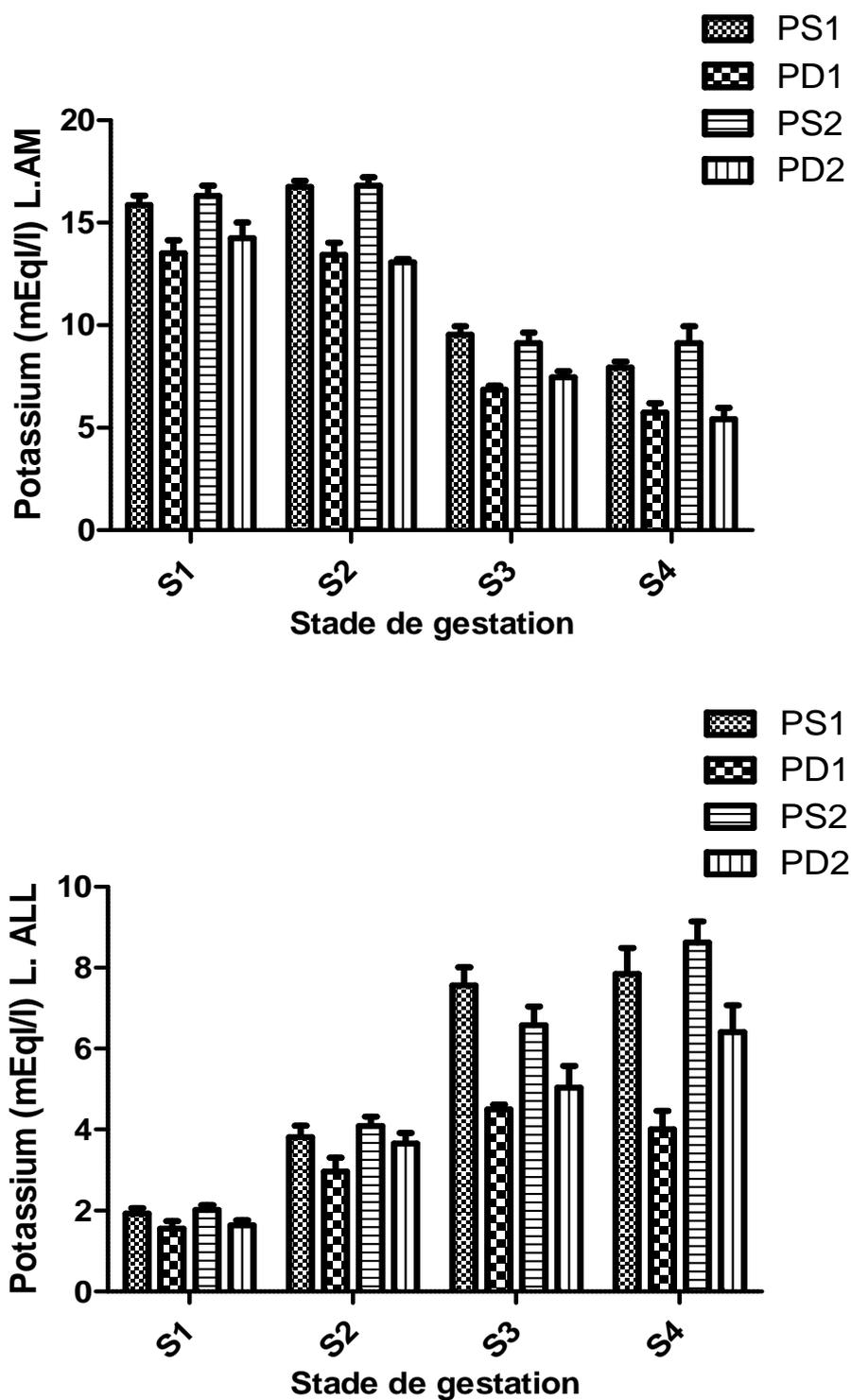


Figure 69. Variations des teneurs en potassium dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

II.3.3.6. Chlore

Tableau 72. Variations des concentrations en chlore (mEq/l) (Moyenne±SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

		S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	L. AM	91,94±3,43 ^{a*}	81,21±2,66 ^{d**}	66,70±2,93 ^{b****}	63,60±3,29 ^{ce****}	p=0,031 p=0,0062
		L. ALL	63,82±2,39 ^{b**}	61,86±2,99 ^{e***}	47,30±3,03 ^{d**}	35,15±3,80 ^{e****}	p=0,0002 p<0,0001
	MP	L. AM	89,71±2,87 ^{b****}	82,55±2,29 ^{e***}	66,18±2,27 ^{d**}	63,60±3,29 ^{ce****}	p=0,0003 p=0,0012
		L. ALL	65,53±2,31 ^{b****}	59,18±2,71 ^{d***}	48,92±2,85 ^{f*}	37,15±2,72 ^{ce****}	p=0,0007 p=0,016
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PP	L. AM	93,94±3,24 ^{b****}	83,23±3,03 ^{a*e*}	69,33±2,72 ^{d*}	68,33±2,82 ^{e****}	p=0,037 p=0,027
		L. ALL	65,94±1,79 ^{b**}	62,46±2,42 ^{e***}	53,98±2,77	44,50±1,66 ^{e****}	p=0,0085 p=0,0004
	MP	L. AM	93,78±2,57 ^{b****}	86,67±2,85 ^{e***}	72,55±2,33 ^{d**}	65,88±2,55 ^{e****}	p=0,0001 p=0,0092
		L. ALL	67,88±1,82 ^{b****}	63,75±2,41 ^{d*}	52,25±2,05 ^{f*}	41,88±2,04 ^{ce****}	p=0,014 p=0,019
	PP vs MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
		L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
MP	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05	
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05	

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Les concentrations en chlore du liquide allantoïdien sont proches des valeurs rapportées par Wales et Murdoch (1973) chez la brebis ; Banan Khojasteh *et al.* (2011) chez la chèvre. Pour le liquide amniotique sont proches de celles de Matsumoto *et al.* (2000) ; prestes *et al.* (2001) ; Brace et Cheung (2011). Mais inférieures à celles de Wales et Murdoch (1973) ; Jang et Brace (1992) chez la brebis, et Khadjeh *et al.* (2007) chez la chèvre

Nos valeurs dans leur globalité sont inférieures à celles de Wintour et McFarlane (1993) et même celles de Mellor (1970) ; McDougall (1949) chez la brebis.

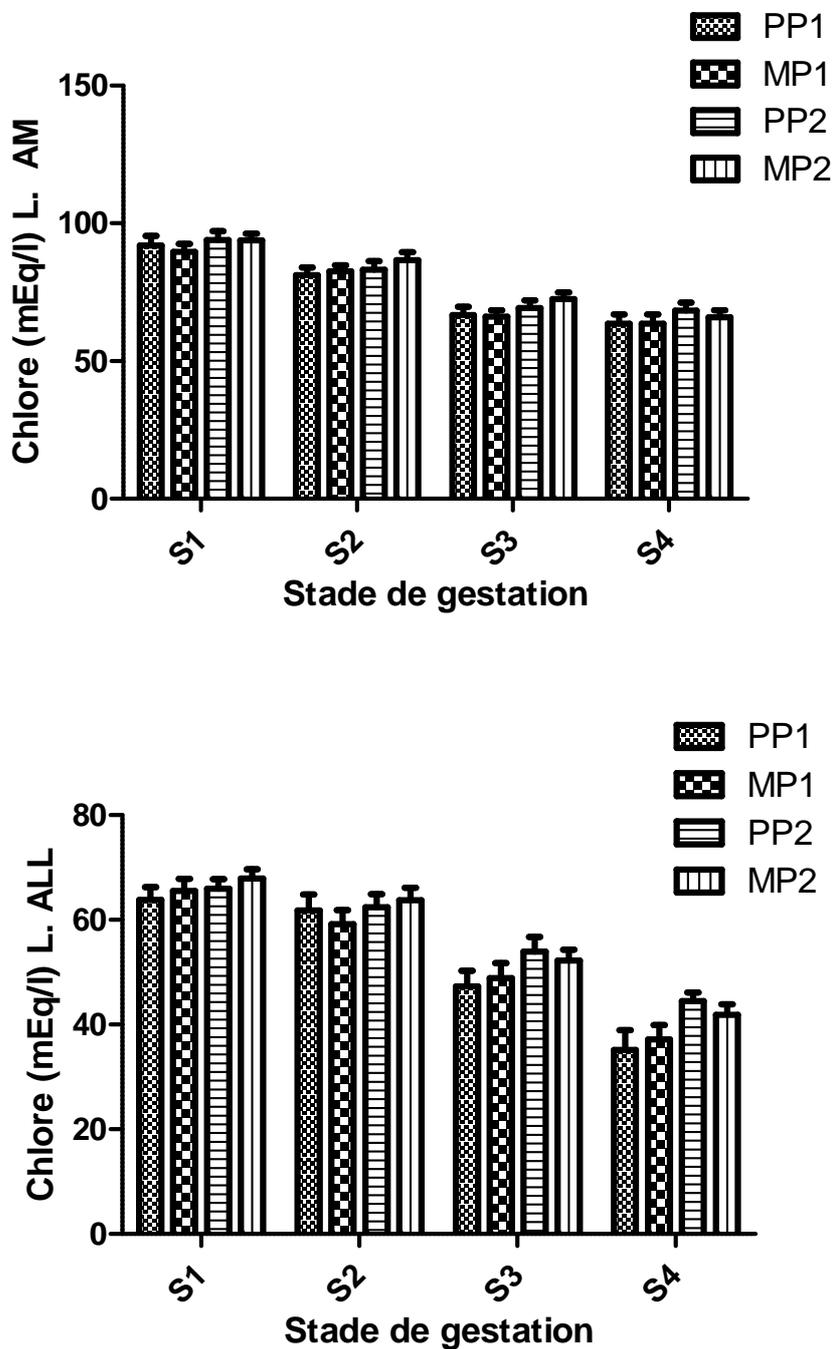


Figure 70. Variations des teneurs en chlore dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la parité et du stade de gestation.

Les résultats de l'analyse statistique montrent que les concentrations de chlore des liquides amniotique et allantoidien sont nettement affectées par le stade de gestation, ceci se manifeste par une diminution progressive hautement significative ($p < 0,0001$) au cours de la gestation

simultanément chez les primipares et les multipares. En concordance avec nos observations, Li *et al.* (2005) ont indiqué que chez les vaches le chlore du liquide amniotique augmente de $105,6 \pm 12,6$ au 50^{ème} jour à $118,4 \pm 7,6$ au 100^{ème} jour de gestation, celui du liquide allantoïdien tend à diminuer progressivement de $63,8 \pm 5,0$ à $47,2 \pm 7,2$ durant la même période. Des résultats similaires ont été rapportés par Mellor et Slater (1973) et Prestes *et al.* (2001) sur le liquide amniotique.

Tableau 73. Variations des concentrations en chlore mEq/l (Moyenne \pm SEM) dans les liquides fœtaux, en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S 1	S 2	S 3	S 4	p
PS	L. AM	95,0 \pm 3,12 ^{a**}	84,73 \pm 2,26 ^{d**}	71,27 \pm 1,77 ^{b****}	70,25 \pm 1,70 ^{ce****}	p=0,0058 p=0,0013
	L. ALL	68,55 \pm 1,86 ^{b****}	64,40 \pm 2,64 ^{d****}	52,01 \pm 2,69 ^{f**}	41,25 \pm 2,48 ^{ce****}	p=0,0007 p=0,0079
SF PD	L. AM	84,86 \pm 2,29 ^{b****}	77,40 \pm 2,31 ^{e****}	61,95 \pm 2,36 ^{d****}	53,63 \pm 2,10 ^{c****}	p=0,0005 p<0,0001
	L. ALL	59,14 \pm 2,33 ^{b****}	55,10 \pm 2,35 ^{d*}	44,75 \pm 2,78 ^{f****}	28,50 \pm 2,66 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,015
PS vs PD	L. AM	**	NS	NS	***	p=0,0083 p=0,0004
	L. ALL	**	*	NS	**	p=0,0046 p=0,028
SC PS	L. AM	98,35 \pm 1,96 ^{a****}	87,0 \pm 2,53 ^{d****}	74,73 \pm 1,82 ^{b****}	69,40 \pm 1,80 ^{ce****}	p=0,0006 p=0,0009
	L. ALL	68,38 \pm 1,42 ^{b****}	66,18 \pm 1,67 ^{d****}	54,90 \pm 2,00 ^{f*}	45,40 \pm 1,06 ^{ce****}	p<0,0001 p=0,024
SC PD	L. AM	83,07 \pm 3,14 ^{b****}	80,38 \pm 3,26 ^{e**}	63,33 \pm 1,49 ^{d**}	60,75 \pm 3,11 ^{c****}	p=0,0002 p=0,0027
	L. ALL	63,40 \pm 2,39 ^{b**}	56,50 \pm 2,74 ^{e****}	48,67 \pm 2,14	37,0 \pm 1,78 ^{ce****}	p=0,0016 p=0,0005
PS vs PD	L. AM	****	NS	NS	NS	p<0,0001
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05
PD	L. AM	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	L. ALL	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a : S1 vs S2, b: S1vs S3, c: S1 vs S4, d: S2 vs S3, e : S2 vs S4, f : S3 vs S4

Dans notre étude, les brebis à simple ou à double portée ont montré simultanément une diminution progressive du chlore de leurs liquides fœtaux. Cependant, des teneurs plus basses

sont enregistrés chez les doublées, où des différences significatives ($P < 0,001$) ont été observées pour le liquide amniotique et allantoïdien durant le S1 et le S4 en saison froide et seulement pour le liquide amniotique durant le S1 et le S3 en saison chaude.

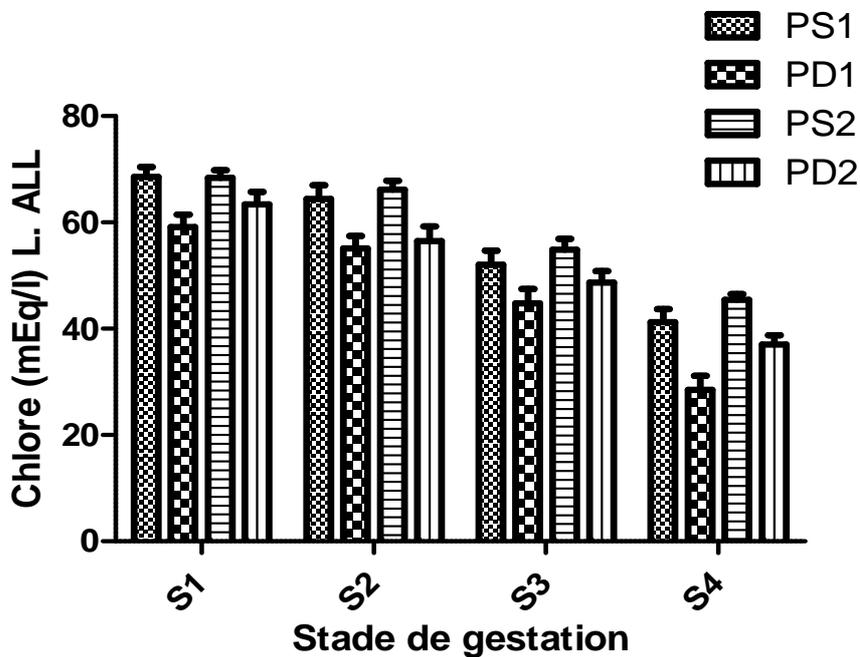
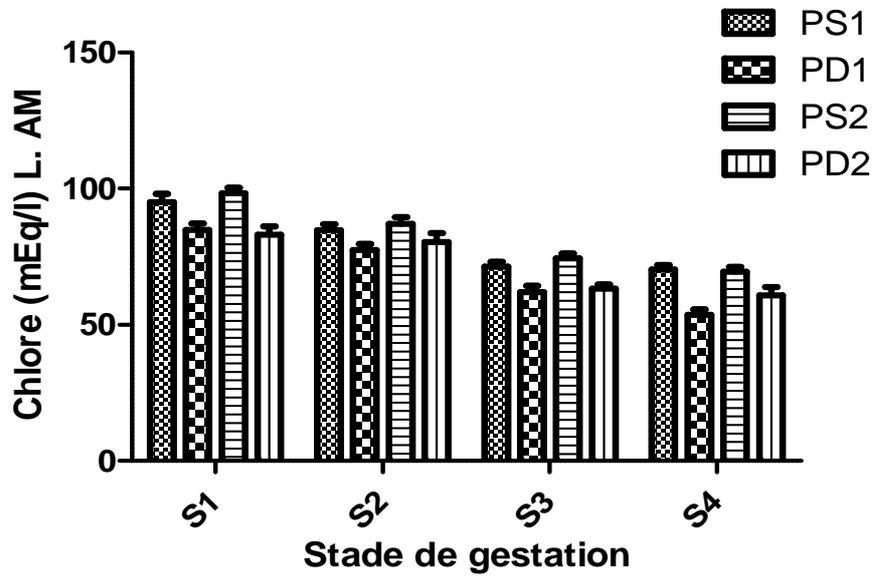


Figure 71. Variations des teneurs en chlore dans les liquides foetaux en fonction de la saison, de la taille de portée et du stade de gestation.

Khadjeh *et al.* (2007) ont observé que le chlore du liquide amniotique augmente légèrement du début de gestation jusqu'au 90^{ème} jour, pour diminuer encore significativement ($p < 0,05$) jusqu'à

terme. Une diminution significative du niveau de chlore du liquide allantoïdien a été également rapportée par Banan Khojasteh *et al.* (2011) chez la chèvre. Ces derniers auteurs ont souligné que le liquide amniotique peut être distingué du liquide allantoïdien par ces fortes teneurs en sodium, chlore et phosphore et ces faibles teneurs en calcium et en potassium. Chez la jument, Zanella *et al.* (2014) ont pu noter une diminution progressive du chlore du liquide allantoïdien, celui du liquide amniotique est plus élevé durant le deuxième tiers de gestation et rechute en fin de gestation.

Quand à l'effet saison, aucune différence significative n'a pu être démontrée par l'analyse statistique entre les groupes de brebis en ce qui concerne les concentrations de sodium, et chlore des liquides amniotique et allantoïdien.

II.4. Etude de la relation entre la note de l'état corporel (NEC), le stade de gestation, et la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel.

II.4.1. Variations de la note d'état corporel (NEC).

Tableau 74. Variations de la NEC (Moyenne±SEM) en fonction de la saison, du stade de gestation et de la parité.

	Vides	S1	S2	S3	S4	p	
SF	PP	2,63±0,09 ^{c**}	2,67±0,11 ^{f***}	2,80±0,09 ^{hi****}	2,10±0,06	1,97±0,10 ^{dg****}	p=0,0019 p=0,0004
	MP	2,80±0,12 ^{d**}	2,80±0,08 ^{g**}	3,00±0,10 ^{h*}	2,53±0,01	2,32±0,11 ^{i****}	p=0,0081 p=0,0050
	PP vs MP	NS	NS	NS	*	NS	p=0,017
SC	PP	2,56±0,09 ^{c**}	2,51±0,11 ^{f*}	2,44±0,08 ^{i*}	2,08±0,04	1,95±0,07 ^{d**}	p=0,0095 p=0,0031 p=0,023
	MP	2,73±0,09 ^{d**}	2,79±0,06 ^{f*}	2,86±0,09	2,40±0,06 ^{h*}	2,15±0,10 ^{gi****}	p=0,0017 p=0,019 p=0,0002 p=0,035
	PP vs MP	NS	NS	*	*	NS	p=0,018 p=0,047
SF vs SC	PP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	MP	NS	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a :V vs S1, b:V vs S2, c:V vs S3, d:V vs S4, e :S1 vs S2, f :S1 vs S3, g :S1 vs S4, h :S2 vs S3, i :S2 vs S4, j:S3 vs S4.

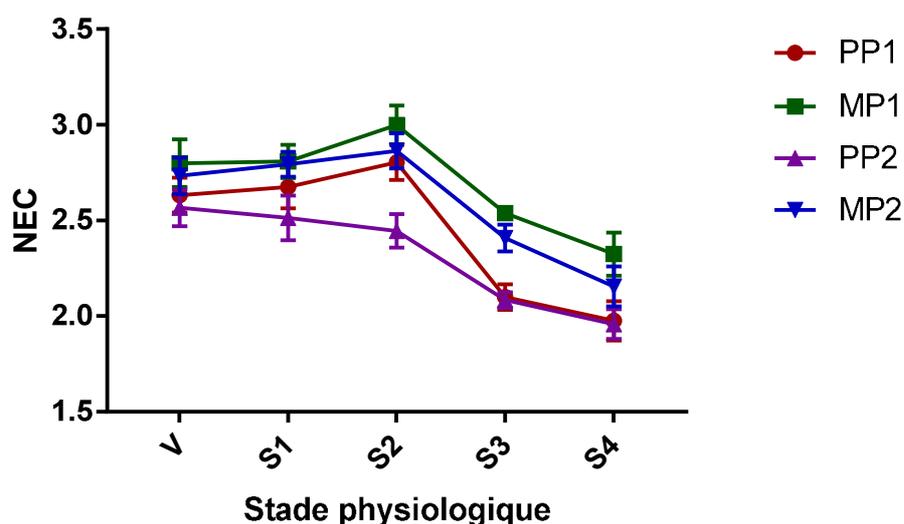


Figure 72. Variation de la note d'état corporel en fonction de la saison, du stade physiologique et de la parité.

Tableau 75. Variations de la NEC (Moyenne±SEM) en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

		S1	S2	S3	S4	P
SF	PS	2,71±0,09 ^{c**}	2,86±0,09 ^{d**}	2,36±0,09	2,22±0,11 ^{e****}	p=0,0018 p=0,0031
	PD	2,78±0,11 ^{b**}	2,92±0,10 ^{d***}	2,33±0,07	2,03±0,11 ^{ce****}	p=0,0090 p=0,0008
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SC	PS	2,67±0,08 ^{b*}	2,69±0,09 ^{e****}	2,30±0,07 ^{d*}	2,07±0,09 ^{c****}	p=0,012 p=0,0002
	PD	2,60±0,19 ^{c**}	2,50±0,13 ^{e*}	2,16±0,08	2,00±0,10	p=0,0014 p=0,027
	PS vs PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05
SF vs SC	PS	NS	NS	NS	NS	p>0,05
	PD	NS	NS	NS	NS	p>0,05

a: S1 vs S2 ; b: S1 vs S3 ; c: S1 vs S4 ; d: S2 vs S3 ; e: S2 vs S4 ; f: S3 vs S4.

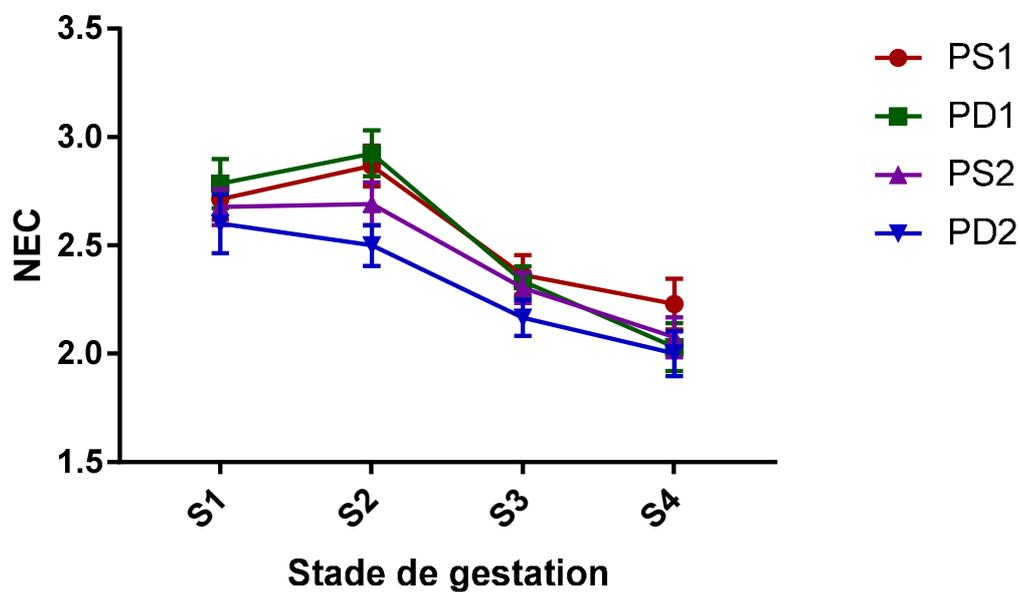


Figure 73. Variation de la note d'état corporel en fonction de la saison, du stade de gestation et de la taille de portée.

La note d'état corporel (NEC) est un bon indicateur des réserves adipeuses; et ce, en relation avec les dimensions du corps (Demirel *et al.*, 2004 ; Borg *et al.*, 2009). Ainsi, l'état de chair de l'animal représente la balance énergétique de l'organisme, qui est spécifique aux différents stades physiologiques (Köycü *et al.*, 2008; Dimova *et al.*, 2009; Sezenler *et al.*, 2011). Par exemple, les brebis gestantes lors de sous-nutrition, peuvent mobiliser plus de 50% de leurs réserves graisseuses (Chilliard, 1987). Par conséquent, la maîtrise de l'état corporel devrait donc permettre de prédire les performances et d'éviter des désordres métaboliques peri-partum comme les toxémies de gestation (Schmidely *et al.*, 1995).

La mobilisation des réserves adipeuses est liée aux niveaux nutritionnels au cours de la gestation. Lors de sous-nutrition et pendant les 16 premières semaines, la perte de lipides provenant essentiellement des tissus adipeux sous-cutanés, intermusculaires et périrénal peut être estimée à une perte de 1,6 kg de lipides. Alors que, pour les 4 semaines précédant la mise bas, la fonte lipidique (1,5 kg) s'accélère et où l'ensemble des tissus adipeux sont mobilisés voire même les lipides du squelette (Chilliard, 1987).

Njoya et Awa (1993) rapportent que, pendant la phase de gestation, les agnelles gagnaient du poids mais leur NEC baissait. Ce gain de poids était associé à la croissance du fœtus alors que la baisse de la NEC était due à la qualité médiocre des pâturages incapables de satisfaire les besoins énergétiques et protéiques des animaux; cela contraignait les agnelles à mobiliser leurs réserves corporelles pour faire face aux besoins accrus de gestation. La baisse de la NEC était plus importante chez les agnelles non complémentées qui avaient une NEC moyenne de 27% inférieure à celle des sujets complémentés. Ces résultats laissent croire que, pendant la gestation et dans certaines situations de stress, la NEC est un meilleur indicateur du niveau des réserves corporelles que le poids. En fait, les variations du poids vif aux pesées sont liées à l'évolution du contenu du tube digestif, le développement du fœtus et de ses annexes qui peuvent masquer l'évolution des réserves et n'expriment pas la composition corporelle réelle (Gadoud *et al.*, 1992). Cela est en accord avec les résultats de Purroy *et al* (1987) et Sanson *et al* (1993) qui ont montré que la NEC était beaucoup plus corrélée à la quantité des lipides et des protéines corporelles que le poids vif chez les ovins.

Nos résultats illustrés dans les tableaux (74 et 75) et exprimés par les figures (72 et 73) indiquent que, chez tous les groupes étudiés, les NEC paraissent significativement plus élevées durant le 2^{ème} stade de gestation en comparaison avec les autres stades. Ainsi, les NEC les plus faibles sont celles enregistrées durant la deuxième moitié de gestation, plus précisément en fin de gestation (S4), avec des différences hautement significatives ($p < 0,0001$) surtout entre (V vs S4 ; S1 vs S4 ;

S2 vs S3 ; S2 vs S4) dans le groupe des primipares en saison froide, et significatives ($p < 0,01$) surtout entre (S1 vs S4 ; S2 vs S4) dans les groupes (PS1, PD1, PS2 et PP2).

Dans cette étude, la montée des NEC constatée surtout au cours du 2^{ème} stade de gestation correspond à une période de reconstitution des réserves corporelles. En effet, au cours de cette période la capacité d'ingestion des brebis est encore élevée et la croissance foetale quotidienne reste faible et les besoins correspondants sont négligeables (Boudebza, 2015).

Les faibles NEC observées au 4^{ème} stade de gestation pourraient être expliquées par une forte lipolyse et une mobilisation accrue des réserves corporelles car à ce moment la, les besoins de la brebis s'accroissent très rapidement alors que sa capacité d'ingestion diminue (Bauman et Currie, 1980). Gonzalez *et al.* (2014) et même Ginane *et al.* (2015), rapportent qu'en fin de gestation, une mobilisation importante des réserves corporelles est associée à des taux plasmatiques élevés en AGNE et β -OHB ; conséquence directe d'une augmentation de la lipolyse.

Nos résultats confirment que le facteur âge de la brebis a un effet significatif sur la condition corporelle des brebis, cela est remarqué par une différence significative lors du 3^{ème} stade ($p=0,017$) en saison froide, et au stade 2 et 3 en saison chaude avec ($p=0,018$ et $p=0,047$) respectivement. Pareillement, Staykova *et al.* (2013) ; Gonzalez *et al.*, (2014) et Boudebza (2015) soulignent que la NEC moyenne est significativement supérieure chez les multipares par rapport aux primipares, cette différence est liée aux besoins supplémentaires des primipares pour leurs croissance. Selon Villette-Houssin et Theriez (1982) l'état corporel des brebis augmente avec le poids et la parité de la mère, et il est généralement plus faible chez les primipares, probablement en relation avec un développement corporel maternel encore incomplet.

II.4.2. Matrices de corrélations de Pearson entre la NEC et les concentrations des paramètres étudiés dans le plasma maternel et les liquides fœtaux

II.4.2.1. Relation entre NEC et paramètres plasmatiques

L'analyse des matrices de corrélation de Pearson entre la NEC et les concentrations des paramètres plasmatiques figurant dans le tableau 76 révèle :

-L'existence d'une corrélation positive entre la NEC d'une part, la glycémie et la cholestérolémie de l'autre part, toutefois cette corrélation n'apparaît statistiquement significative que chez le groupe des brebis portant deux fœtus durant la saison chaude avec respectivement ($r=0,0964$ et $p=0,017$) et ($r=0,886$ et $p=0,045$). Dans ce contexte, Caldeira et Portugal (1991) ; Safsaf (2014) et même Boudebza (2015) ont observé que la baisse de la cholestérolémie est accompagnée d'une chute de la NEC. Pour Caldeira et Portugal (1991) cette situation pourrait s'expliquer par une réduction soudaine de la disponibilité des nutriments pour la synthèse et/ou la réduction de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl CoA réductase par excès de corps cétoniques hépatiques, par l'oxydation des AGL hépatiques avec réestérification en triglycérides, ou encore suite à une réduction de la synthèse hépatique des phospholipides et du cholestérol des LDL circulantes.

-Pour la Triglycéridémie, en saison froide elle est positivement corrélée avec la NEC ($r=0,870$ avec $p=0,048$). Résultats observés également par Caldeira *et al.* (2007b) et Boudebza (2015). Ceci est justifié selon Caldeira *et al.*, (2007b) par une augmentation de la synthèse des triglycérides dans la muqueuse intestinale à cause d'une grande disponibilité des substrats. Contrairement, en saison chaude nous révélons une corrélation négative significative ($r=-0,941$ avec $p=0,019$) entre la triglycéridémie et la NEC. Ainsi les teneurs élevées en TG observées chez les brebis avec les plus faibles NEC en fin de gestation pourraient résulter d'une augmentation de la lipolyse et de la réestérification des acides gras suite à une déficience alimentaire (Mazur *et al.*, 2009).

- L'existence d'une corrélation positive significative entre la NEC et les protéines totales plasmatiques chez toutes les brebis ($r=0,883$ avec $p=0,045$ en saison froide et $r=0,970$ avec $p=0,014$ en saison chaude). Pareillement à cela, Boudebza (2015) a indiqué que le taux plasmatique des protéines totales varie dans le même sens que l'évolution de la condition corporelle. A cet effet, Caldeira *et al.* (2007a,b) confirment que le niveau nutritionnel et particulièrement la consommation protéique est en étroite relation avec la NEC. C'est ainsi qu'une chute de la NEC suite à une restriction alimentaire s'accompagne d'une chute de la protéinémie.

- Dans notre étude, nous n'avons enregistré, aucune variation significative de la NEC en relation avec l'albuminémie. Toutefois, une corrélation négative entre la NEC et l'urémie, mais elle n'est statistiquement significative que pour les groupes (effectif total en saison chaude avec $r=-0,908$ et $p=0,041$; PP2 avec $r=-0,941$ et $p=0,016$; PS2 avec $r=-0,922$ et $p=0,033$). Boudebza (2015) a rapporté que l'urémie est plus élevée chez les brebis dont la $NEC \leq 2,5$. Dans leurs travaux, Caldeira *et al.* (2007a,b) ont indiqué que chez les brebis recevant un régime alimentaire déficitaire, les faibles NEC sont associées à des taux urémiques plus élevés résultat d'une augmentation du catabolisme des protéines corporelles pour compenser le déficit énergétique. Alors que chez les brebis suralimentées, l'augmentation de l'urémie résulte d'une production excessive de NH_3 au niveau ruminal en faveur d'une augmentation de l'absorption des composés protéiques.

-Une corrélation négative significative entre la créatininémie et la NEC ($r=-0,958$ avec $p=0,020$ en saison froide et $r=-0,973$ avec $p=0,013$ en saison chaude), où des créatininémies plus élevées ont pu être enregistrées chez les brebis dont la NEC est plus faible, ceci est probablement liée à une protéolyse importante (Caldeira *et al.*, 2007a)

- Des corrélations négatives significatives entre la NEC et les transaminases hépatiques (ALAT, ASAT). Donc les plus faibles NEC sont associées à une augmentation de l'activité de ces enzymes suggérant ainsi une forte utilisation des réserves corporelles protéiques pour satisfaire les besoins en énergie des animaux.

- La NEC est positivement corrélée avec les concentrations plasmatiques en PAL, Ca, Mg, Na et K, mais négativement avec le P.

II.4.2.2. Relation entre NEC et paramètres des liquides foetaux.

L'analyse des matrices de corrélation de Pearson entre la NEC et les concentrations des paramètres des liquides foetaux figurant dans les tableaux (77, 78, 79 et 80) révèle :

- L'existence de fortes corrélations négatives entre la NEC et le Cholestérol, les PT, l'urée, la créatinine, l'albumine et le Mg du liquide amniotique chez toutes les brebis.

- L'existence de fortes corrélations positives entre la NEC et le glucose, PAL, Ca, P, Na, K et Cl du liquide amniotique chez toutes les brebis.

- L'existence de fortes corrélations négatives entre la NEC et le Cholestérol, PT, l'urée, la créatinine, l'albumine, l'ALAT, l'ASAT, Mg et le K du liquide allantoïdien chez toutes les brebis.

- L'existence de fortes corrélations positives entre la NEC et le glucose, P, Na, et Cl du liquide allantoïdien chez toutes les brebis.

- Les TG des deux liquides, amniotique et allantoïdien ont suivi la même tendance que celles du plasma maternel, c'est à dire qu'en saison froide sont positivement corrélés avec la NEC, et l'inverse en saison chaude.

II.4.2.3. Relations entre les paramètres plasmatiques

De l'observation des résultats de l'analyse statistique, nous notons l'existence de nombreuses corrélations linéaires entre les paramètres des profils énergétique, protéique, enzymatique et minéral.

Quand au profil énergétique, nous avons obtenu :

- Des corrélations positives entre la glycémie et la cholestérolémie chez toutes les brebis ($r=0,0984$ avec $p=0,008$ en saison froide et $r=0,901$ avec $p=0,040$ en saison chaude)

- Une corrélation positive significative entre la glycémie et la triglycéridémie chez toutes les brebis en saison froide ($r=0,881$ avec $p=0,045$).

- Une corrélation négative entre la glycémie et la triglycéridémie en saison chaude ($r=0,839$ avec $p=0,05$) et qui reste insignifiante statistiquement.

- Une corrélation positive entre la cholestérolémie et la triglycéridémie chez toutes les brebis en saison froide ($r=0,947$ avec $p=0,026$)

Pour le profil protéique

- Des corrélations négatives entre les protéines totales et l'urée plasmatiques, ces relations sont significatives surtout dans les groupes : effectif total en saison chaude ($r=-0,967$ avec $p=0,016$), PP2 ($r=-0,954$ avec $p=0,011$), MP2 ($r=-0,887$ avec $p=0,044$), et PS2 ($r=-0,954$ avec $p=0,023$),

- La protéinémie est toujours en corrélation négative très significative avec la créatininémie chez toutes les brebis ($r=-0,973$ avec $p=0,013$ en saison froide et $r=-0,982$ avec $p=0,008$ en saison chaude).

-L'urée plasmatique est positivement corrélée avec la créatinine, et négativement avec l'albumine chez toutes les brebis.

Pour le profil minéral

-Une corrélation négative entre la calcémie et la phosphatémie ($r=-0,990$ avec $p=0,005$ chez l'effectif total en saison froide et $r=-0,881$ avec $p=0,044$ en saison chaude).

-Une corrélation positive entre la calcémie et la magnésémie ($r=0,979$ avec $p=0,010$ chez l'effectif total en saison froide et $r=-0,981$ avec $p=0,009$ en saison chaude).

Relation entre profils énergétique et minéral

L'observation des matrices de corrélation relatives aux paramètres plasmatique fait apparaître que la glycémie, la cholestérolémie sont en corrélation positive avec la calcémie et la magnésémie, mais en corrélation négative avec la phosphatémie chez tous les groupes étudiés. Alors que la triglycéridémie a eu la même tendance en saison froide, et inversement en saison chaude c'est à dire une corrélation négative avec calcémie et la magnésémie ($r=-0,924$ avec $p=0,037$ et $r=-0,850$ avec $p=0,05$ respectivement), mais positive avec la phosphatémie ($r=0,993$ avec $p=0,003$).

Relation entre profils protéique et minéral

- La protéinémie est positivement corrélée avec d'une part, la calcémie ($r=0,994$ avec $p=0,002$ en saison froide et $r=0,999$ avec $p=0,0004$ en saison chaude) et de l'autre part, la magnésémie ($r=0,992$ avec $p=0,004$ en saison froide et $r=0,987$ avec $p=0,006$ en saison chaude, mais négativement avec la phosphatémie ($r=-0,984$ avec $p=0,007$ en saison froide et $r=-0,869$ avec $p=0,05$ en saison chaude)

Relation entre profils énergétique, protéique et enzymatique

Du fait de l'étroite relation entre le métabolisme énergétique et protéique, il est également important de noter l'effet de la nutrition énergétique sur le taux des protéines circulantes, où des niveaux énergétiques bas entraînent une réduction des taux protéiques (Mosaad et Derar, 2009), ceci est confirmé dans notre étude par une corrélation positive entre la glycémie et les PT ($r=0,898$ avec $p=0,048$ en saison froide et $r=0,952$ avec $p=0,023$ en saison chaude). Conformément à cette observation, Safsaf (2014) a rapporté qu'à 15 semaines de gestation, il se produit une baisse simultanée de la glycémie et de la protéinémie ce qui reflète le lien étroit entre l'apport en énergie métabolisable de la ration et la synthèse des protéines microbiennes.

Chez toutes les brebis, la glycémie paraît positivement corrélée avec les concentrations plasmatiques en PT et en PAL, mais négativement avec celles de l'ALAT, l'ASAT, l'urée et la créatinine. Pareillement, des corrélations négatives significatives entre la NEC et les transaminases hépatiques (ALAT, ASAT) sont obtenus, expliquant ainsi les relations entre les métabolismes énergétique et azoté et l'activité de ces enzymes, qui selon Caldeira *et al.* (1991) sont de très bons indicateurs du taux d'utilisation des acides aminés pour la néoglucogénèse et de ce fait pour la prédiction de l'épuisement des réserves protéiques lors d'une balance énergétique négative.

A la lumière de ces résultats, nous pouvons déduire qu'un déficit alimentaire est plus évident chez les brebis à partir de leur deuxième moitié de gestation avec une baisse de la moyenne de

leur NEC (<2,5) exprimé d'une part, par de faibles concentrations plasmatiques en glucose, cholestérol, triglycérides, protéines totales, PAL, Ca, Mg, Na et K ; et de l'autre part, une augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT et l'ASAT suggérant ainsi une forte utilisation des réserves corporelles protéiques pour satisfaire les besoins en énergie des animaux avec comme résultats l'augmentation des teneurs plasmatiques en urée et en créatinine.

II.5. Etude des Interactions entre âge fœtal et les concentrations des différents paramètres du plasma maternel et des liquides fœtaux.

De l'observation des résultats de l'analyse par corrélation illustrés dans le tableau 81 nous révélons que :

- Les concentrations en glucose des liquides fœtaux et du plasma maternel évoluent inversement à l'âge fœtal c-à-d, elles diminuent significativement au cours de la gestation, cela est exprimé par de fortes corrélations négatives.
- Le cholestérol plasmatique est négativement corrélé avec l'âge fœtal ($r=-0,958$ avec $p=0,020$ en saison froide et $r=0,778$ avec $p>0,05$ en saison chaude), celui des liquides fœtaux augmente significativement en corrélation positive avec l'âge fœtal.
- Les concentrations en TG des liquides fœtaux et du plasma maternel évoluent inversement à l'âge fœtal durant la saison froide. En saison chaude, une augmentation progressive avec l'avancement de la gestation est observée.
- Les PT plasmatiques sont négativement corrélées avec l'âge fœtal ($r=-0,998$ avec $p=0,008$), celles des eaux fœtales augmentent significativement en corrélation positive avec l'âge fœtal.
- Les teneurs en urée et en créatinine évoluent dans le même sens que l'âge fœtal simultanément dans les liquides amniotique et allantoïdien et le plasma maternel.
- l'albumine plasmatique a connu des fluctuations au cours de la période de l'expérimentation (aucune corrélation avec l'âge fœtal n'a pu être mise en évidence), celle des liquides fœtaux augmente avec l'âge fœtal.
- L'activité enzymatique de l'ALAT et l'ASAT augmente significativement avec l'âge fœtal simultanément dans les liquides amniotique et allantoïdien et le plasma maternel.
- L'activité de la PAL du plasma maternel et du liquide allantoïdien évolue inversement à l'âge fœtal, celle du liquide amniotique augmente avec l'avancement de la gestation.
- Les teneurs en Ca du plasma et du liquide amniotique évoluent en corrélation négative avec l'âge fœtal ($r=-0,995$ avec $p=0,001$ et $r=-0,989$ avec $p=0,005$), le Ca du liquide allantoïdien augmente au cours de la gestation sans signification statistique.

- Le phosphore plasmatique est négativement corrélé avec l'âge fœtal en saison froide ($r=-0,976$ avec $p=0,011$), mais positivement en saison chaude ($r=0,843$ avec $p=0,06$), celui des eaux fœtales évolue toujours en corrélation négative avec l'âge fœtal.
- Le Mg plasmatique est négativement corrélé avec l'âge fœtal ($r=-0,975$ avec $p=0,012$ en saison froide et $r=-0,994$ avec $p=0,002$ en saison chaude), celui des liquides fœtaux évolue en corrélation positive avec l'âge fœtal.
- Les teneurs en Na sont négativement corrélées avec l'âge fœtal simultanément dans les liquides amniotique et allantoïdien et le plasma maternel. Le K du plasma et du liquide amniotique diminue avec l'avancement de l'âge fœtal (corrélation négative), celui du liquide allantoïdien augmente avec l'âge fœtal.
- Le Cl plasmatique est positivement corrélé avec l'âge fœtal, celui des liquides fœtaux diminue avec l'avancement de la gestation (corrélation négative avec l'âge fœtal).

Tableau 76. Matrice de corrélation NEC et paramètres plasmatiques : 1. Effectif total en saison froide

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,658	—															
CHOL	0,764	0,984 0,008	—														
TG	0,870 0,048	0,881 0,045	0,947 0,026	—													
PT	0,883 0,045	0,898 0,040	0,925 0,037	0,951 0,024	—												
URE	-0,320	-0,676	-0,577	-0,451	-0,691	—											
CREA	-0,958 0,020	-0,844	-0,910 0,044	-0,987 0,006	-0,973 0,013	0,510	—										
ALB	-0,099	-0,133	-0,220	-0,218	0,079	-0,756	0,081	—									
ALAT	-0,885 0,044	-0,930 0,035	-0,976 0,011	-0,993 0,003	-0,963 0,018	0,525	0,976 0,011	0,189	—								
ASAT	-0,876 0,049	-0,875 0,049	-0,898 0,041	-0,929 0,035	-0,997 0,001	0,722	0,962 0,018	-0,149	0,941 0,029	—							
PAL	0,861	0,948 0,025	0,985 0,007	0,985 0,007	0,964 0,017	-0,557	-0,967 0,016	-0,174	-0,998 0,0007	-0,943 0,028	—						
Ca	0,906 0,046	0,903 0,048	0,943 0,028	0,977 0,011	0,994 0,002	-0,621	-0,988 0,005	-0,017	-0,983 0,008	-0,985 0,007	0,982 0,008	—					
P	-0,951 0,024	-0,834	-0,891 0,042	-0,969 0,015	-0,984 0,007	0,574	0,995 0,002	-0,017	0,961 0,019	0,980 0,009	-0,953 0,023	-0,990 0,005	—				
Mg	0,892 0,040	0,840	0,870 0,048	0,920 0,039	0,992 0,004	-0,709	-0,962 0,018	0,179	-0,927 0,036	-0,997 0,001	0,925 0,037	0,979 0,010	-0,983 0,008	—			
Na	0,966 0,016	0,454	0,576	0,802	0,769	-0,222	-0,860	0,013	-0,738	-0,774	0,705	0,787	-0,864	0,807	—		
K	0,927 0,036	0,445	0,542	0,753	0,789	-0,376	-0,838	0,226	-0,701	-0,808	0,674	0,784	-0,863	0,844	0,976 0,011	—	
Cl	-0,383 0,042	-0,890	-0,802	-0,625	-0,771	0,910 0,040	0,622	-0,247	0,708	0,772	-0,734	-0,732	0,649	-0,737	-0,197	-0,278	—

NEC : note d'état corporel ; GLUC : glucose ; CHOL : cholestérol ; TG : triglycérides ; PT : protéines totales ; URE : urée ; CREA : créatinine ; ALB : albumine ; ALAT : alanine aminotransférase ; ASAT : aspartate aminotransférase ; PAL : phosphatase alcaline ; Ca : calcium ; P : phosphore ; Mg : magnésium ; Na : sodium ; K : potassium ; Cl : chlore ; Chiffres normaux : r= ; Chiffres en gras : p= .

2. Effectif total en saison chaude

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,851	—															
CHOL	0,563 0,05	0,901 0,049	—														
TG	-0,961 0,019	-0,778	-0,531	—													
PT	0,970 0,014	0,952 0,023	0,743	-0,916	—												
URE	-0,908 0,041	-0,964 0,017	-0,766	0,791	-0,967	—											
CREA	-0,973 0,013	-0,908 0,040	-0,703	0,969	-0,982	0,905	—										
ALB	0,349	-0,108	-0,324	-0,534	0,156	0,072	-0,312	—									
ALAT	-0,951 0,024	-0,949 0,025	-0,721	0,854	-0,986	0,992	0,941	-0,045	—								
ASAT	-0,935 0,032	-0,957 0,021	-0,807	0,922	-0,983	0,926	0,987	-0,181	0,945	—							
PAL	0,886 0,045	0,994 0,002	0,853	-0,799	0,970	-0,986	-0,920	-0,081	-0,976	-0,957	—						
Ca	0,979 0,010	0,940 0,029	0,714	-0,924	0,999	-0,964	-0,983	0,182	-0,986	-0,977	0,961	—					
P	-0,940 0,029	-0,701 0,002	-0,431	0,993	-0,869	0,728	0,935	-0,623	0,802	0,871	-0,728	-0,881	—				
Mg	0,920 0,039	0,988 0,005	0,995 0,002	-0,850	0,987	-0,982	-0,952	0,010	-0,983	-0,977	0,995	0,981	-0,787	—			
Na	0,842	0,930 0,034	0,735	-0,686	0,913	-0,985	-0,822	-0,206	-0,964	-0,851	0,958	0,909	-0,616	0,941	—		
K	0,903 0,042	0,570	0,242	-0,950	0,786	-0,642	-0,856	0,714	-0,729	-0,763	0,614	0,806	-0,977	0,681	0,537	—	
Cl	-0,158	-0,580	-0,674	-0,045	-0,355	0,557	0,197	0,867	0,454	0,320	-0,564	-0,330	-0,153	-0,486	-0,657	0,278	—

3. PP1 (Primipres en saison froide)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,751	—															
CHOL	0,321	0,074	—														
TG	0,829	0,952 0,012	-0,089	—													
PT	0,850	0,913 0,03	0,033	0,952 0,012	—												
URE	-0,391	-0,722	0,569	-0,792	-0,733	—											
CREA	-0,892 0,041	-0,906 0,033	0,002	-0,975 0,004	-0,987 0,001	0,757	—										
ALB	-0,106	0,029	-0,388	0,089	0,291	-0,539	-0,190	—									
ALAT	-0,889 0,043	-0,665	-0,656	-0,635	-0,755	0,171	0,739	0,040	—								
ASAT	-0,806	-0,657	-0,504	-0,639	-0,821	0,346	0,768	-0,295	0,941 0,016	—							
PAL	0,826	0,793	0,555	0,720	0,236	0,398	-0,190	-0,186	-0,800	-0,705	—						
Ca	0,893 0,041	0,884 0,046	0,253	0,892 0,04	0,974 0,004	-0,619	-0,952 0,012	0,222	-0,879 0,049	-0,917 0,028	0,447	—					
P	-0,702	-0,270	-0,800	-0,259	-0,440	-0,197	0,421	0,055	0,898 0,038	0,833	-0,925 0,024	-0,617	—				
Mg	0,755	0,821	0,008	0,861	0,970 0,006	-0,782	-0,928 0,022	0,501	-0,716	-0,854	0,241	0,947 0,014	-0,448	—			
Na	0,888 0,044	0,454	0,067	0,659	0,676	-0,336	-0,753	-0,015	-0,664	-0,607	0,257	0,679	-0,584	0,608	—		
K	0,817	0,477	-0,028	0,673	0,774	-0,517	-0,801	0,359	-0,657	-0,728	0,225	0,761	-0,568	0,790	0,924 0,024	—	
Cl	-0,475	-0,838	0,330	-0,844	-0,861	0,958 0,010	0,817	-0,519	0,364	0,532	0,159	-0,756	-0,015	-0,875 0,045	-0,303	-0,502	—

4. MP1 (Multipres en saison froide)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,621	—															
CHOL	0,188	0,163	—														
TG	0,712	0,929 0,022	-0,368	—													
PT	0,780	0,967 0,007	0,140	0,952	—												
URE	-0,296	-0,821	0,653	-0,832	-0,781	—											
CREA	-0,870 0,049	-0,921 0,026	0,070	-0,947 0,014	-0,979 0,003	0,674	—										
ALB	0,089 0,043	0,237	-0,506	0,259	0,313	-0,636	-0,185	—									
ALAT	-0,729	-0,767	-0,466	-0,633	-0,762	0,264	0,804	0,258	—								
ASAT	-0,872 0,048	-0,809	-0,339	-0,719	-0,877	0,414	0,897 0,038	-0,110	0,914 0,029	—							
PAL	0,500	0,233	0,910 0,032	0,046	0,258	0,345	-0,335	-0,480	-0,788	-0,665	—						
Ca	0,860	0,927 0,023	0,066	0,895 0,042	0,973 0,005	-0,621	-0,986 0,002	0,152	-0,875 0,049	-0,952 0,012	0,458	—					
P	-0,583	-0,170	-0,890 0,042	-0,013	-0,261	-0,339	0,331	0,235	0,687	0,692	-0,945 0,015	-0,449	—				
Mg	0,893 0,041	0,892 0,041	0,044	0,879 0,049	0,969 0,006	-0,625	-0,979 0,003	0,267	-0,816	-0,953 0,012	0,419	0,988 0,001	-0,460	—			
Na	0,836	0,211	0,646	0,239	0,380	0,252	-0,513	-0,230	-0,657	-0,715	0,786	0,557	-0,866	0,586	—		
K	0,934 0,019	0,733	-0,117	0,842	0,880 0,048	-0,582	-0,917 0,028	0,389	-0,599	-0,825	0,221	0,880 0,045	-0,339	0,932 0,021	0,605	—	
Cl	-0,325	-0,942 0,016	0,245	-0,805	-0,835	0,853	0,738	-0,251	0,629	0,620	-0,095	-0,756	-0,011	-0,875 0,047	0,086	-0,484	—

5. PP2 (Primipres en saison chaude)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,861	—															
CHOL	0,006	0,055	—														
TG	-0,071	0,161	-0,834	—													
PT	0,982 0,002	0,918 0,027	0,074	-0,037	—												
URE	-0,941 0,016	-0,916 0,028	0,209	-0,251	-0,954 0,011	—											
CREA	-0,983 0,002	-0,905 0,034	-0,046	0,023	-0,998 ****	0,959 0,009	—										
ALB	0,359	0,204	-0,797	0,648	0,331	-0,685	-0,370	—									
ALAT	-0,865	-0,799	-0,476	0,449	-0,873 0,049	0,708	0,855	0,146	—								
ASAT	-0,884 0,046	-0,778	-0,464	0,437	-0,907 0,033	0,741	0,898 0,038	0,006	0,966 0,007	—							
PAL	0,344	0,290	0,878 0,049	-0,859	0,349	-0,074	-0,318	-0,712	-0,755	-0,679	—						
Ca	0,996 0,0003	0,902 0,036	0,021	-0,036	0,991 0,0009	-0,955 0,011	-0,990 0,001	0,338	-0,873 0,049	-0,886 0,044	0,344	—					
P	-0,496	-0,183	-0,700	0,910 0,031	-0,417	0,152	0,406	0,415	0,735	0,722	-0,886 0,044	-0,432	—				
Mg	0,862	0,785	0,511	-0,462	0,887 0,044	-0,712	-0,874 0,049	-0,091	-0,984 0,002	-0,994 0,0004	0,731	0,869	-0,736	—			
Na	0,766	0,720	0,480	-0,482	0,748	-0,585	-0,722	-0,311	-0,959 0,009	-0,857	0,810	0,773	-0,739	0,897 0,038	—		
K	0,879 0,049	0,569	0,103	-0,299	0,847	-0,751	-0,863	0,412	-0,742	-0,850	0,339	0,846	-0,619	0,797	0,578	—	
Cl	-0,552	-0,696	-0,294	0,177	-0,545	0,471	0,509	0,395	0,745	0,558	-0,618	-0,558	0,388	-0,627	-0,874	-0,179	— 0,047

6. MP2 (Multipres en saison chaude)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,766	—															
CHOL	0,041	-0,171	—														
TG	-0,677	-0,179	-0,591	—													
PT	0,898 0,044	0,965 0,007	-0,057	-0,378	—												
URE	-0,623	-0,948 0,013	0,319	-0,087	-0,887 0,044	—											
CREA	-0,929 0,022	-0,920 0,026	0,061	-0,511	-0,962 0,008	0,773	—										
ALB	0,660	0,812	-0,599	0,071	0,756	-0,749	-0,818	—									
ALAT	-0,815	-0,596	-0,572	0,758	-0,749	0,450	0,715	-0,192	—								
ASAT	-0,844	-0,722	-0,453	0,771	-0,816	0,504	0,860	-0,432	0,915 0,029	—							
PAL	0,525	0,222	0,871	-0,841	0,386	-0,024	-0,400	-0,188	-0,884	-0,797	—						
Ca	0,905 0,034	0,960 0,009	-0,010	-0,435	0,995 0,0004	-0,853	-0,979 0,003	0,756	-0,766	-0,859	0,430	—					
P	-0,254	0,334	-0,615	0,863	0,134	-0,575	0,033	0,302	0,385	0,366	-0,657	0,073	—				
Mg	0,800	0,782	0,451	-0,593	0,863	-0,653	-0,812	0,358	-0,950 0,013	-0,939 0,017	0,771	0,878 0,049	-0,142	—			
Na	0,748	0,834	0,165	-0,278	0,890 0,042	-0,839	-0,748	0,418	-0,819	-0,721	0,500	0,862	0,200	0,898 0,049	—		
K	0,906 0,034	0,695	-0,360	-0,452	0,792	-0,603	-0,849	0,824	-0,498	-0,574	0,138	0,784	-0,094	0,498	0,540	—	
Cl	0,121	-0,523	0,267	-0,646	-0,323	0,683	0,153	-0,281	-0,075	-0,021	0,298	-0,287	-0,894	-0,204	-0,422	0,139	—

7. PS1 (Brebis à simple portée en saison froide)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,622	—															
CHOL	0,858	0,932 0,033	—														
TG	0,913 0,043	0,834	0,971 0,014	—													
PT	0,887 0,044	0,843	0,935 0,032	0,877 0,012	—												
URE	-0,426	-0,622	-0,547	-0,484	-0,729	—											
CREA	-0,868	-0,910 0,042	-0,976 0,011	-0,919 0,040	-0,987 0,007	0,568	—										
ALB	-0,344	-0,317	-0,421	-0,450	-0,161	-0,691	0,326	—									
ALAT	-0,868	-0,926 0,036	-0,999 ****	-0,972 0,013	-0,940 0,029	0,539	0,978 0,010	0,416	—								
ASAT	-0,889 0,045	-0,884 0,045	-0,968 0,015	-0,918 0,040	-0,993 0,003	0,768	0,998 0,0008	0,092	0,972 0,013	—							
PAL	0,859	0,932 0,033	1 ****	0,970 0,014	0,936 0,031	-0,536	-0,977 0,011	-0,397	-0,999 ****	-0,969 0,015	—						
Ca	0,907 0,042	0,833	0,939 0,030	0,891 0,049	0,999 0,0005	-0,657	-0,986 0,006	-0,258	-0,944 0,027	-0,994 0,002	0,940 0,029	—					
P	-0,928 0,036	-0,860	-0,975 0,012	-0,950 0,024	-0,983 0,008	0,639	0,990 0,004	0,231	0,979 0,010	0,994 0,002	-0,975 0,012	-0,988 0,005	—				
Mg	0,746	0,862	0,872	0,758	0,968 0,015	-0,768	-0,953 0,023	-0,066	-0,876 0,023	-0,952 0,023	0,875 0,022	0,956 0,022	-0,915 0,042	—			
Na	0,750	0,005	0,326	0,418	0,528	-0,370	-0,418	-0,220	-0,344	-0,470	0,327	0,550	-0,510	0,390	—		
K	0,716	0,248	0,447	0,423	0,718 0,048	-0,530	-0,601	-0,011	-0,463	-0,642	0,450	0,720	-0,633	0,686	0,881 0,047	—	
Cl	-0,648	-0,975 0,006	-0,915 0,042	-0,793	-0,904 0,041	0,834	0,940 0,019	-0,106	0,912 0,034	0,922	-0,916	-0,890 0,045	0,844	-0,946 0,026	-0,118	-0,417	—

8. PD1 (Brebis à double portée en saison froide)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,732	—															
CHOL	0,377	0,902 0,048	—														
TG	0,938 0,030	0,914 0,042	0,670	—													
PT	0,849	0,919 0,040	0,756	0,968 0,015	—												
URE	-0,319	-0,276	-0,287	-0,403	-0,578	—											
CREA	-0,961 0,019	-0,650	-0,321	-0,899 0,05	-0,860	0,552	—										
ALB	0,092	-0,012	0,040	0,133	0,318	-0,527	-0,360	—									
ALAT	-0,876 0,049	-0,956 0,021	-0,740	-0,965 0,017	-0,906 0,042	0,181	0,770	0,106	—								
ASAT	-0,863	-0,862	-0,680	-0,955 0,022	-0,991 0,004	0,650	0,902 0,048	-0,410	0,862	—							
PAL	0,856	0,970 0,014	0,799	0,981 0,009	0,980 0,009	-0,408	-0,813	0,127	-0,969 0,015	-0,951 0,024	—						
Ca	0,867	0,949 0,025	0,772	0,984 0,007	0,993 0,003	-0,480	-0,846	0,208	-0,948 0,025	-0,974 0,012	0,996 0,001	—					
P	-0,808	-0,291	0,054	-0,646	-0,608	0,599	0,914 0,042	-0,512	0,451	0,694	-0,513	-0,570	—				
Mg	0,925 0,037	0,735	0,470	0,929 0,035	0,932 0,033	-0,650	-0,980 0,009	0,441	-0,800	-0,966 0,016	0,876 0,049	0,910 0,044	-0,854	—			
Na	0,971 0,014	0,756	0,454	0,953 0,023	0,921 0,039	-0,530	-0,988 0,005	0,307	-0,851	-0,946 0,026	0,890	0,915 0,042	-0,844	0,989 0,005	—		
K	0,950 0,024	0,578	0,229	0,857 0,002	0,807	-0,537	-0,995 0,002	0,364	-0,717	-0,858	0,755	0,792	-0,945 0,027	0,960 0,020	0,970 0,014	—	
Cl	0,250	-0,475	-0,786	-0,081	-0,192	-0,078	-0,332	0,198	0,236	0,087 0,049	-0,265	-0,217	-0,652	0,171	0,192	0,420	—

9. PS2 (Brebis à simple portée en saison chaude)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,642	—															
CHOL	0,224	0,840	—														
TG	-0,980 0,009	-0,620	-0,278	—													
PT	0,933 0,033	0,874 0,049	0,543	-0,915 0,040	—												
URE	-0,922 0,038	-0,805	-0,364	0,848	-0,954 0,023	—											
CREA	-0,958 0,021	-0,749	-0,453	0,981 0,009	-0,962 0,018	0,871 0,05	—										
ALB	0,045	-0,701	-0,751	-0,115	-0,292	0,302	0,055	—									
ALAT	-0,929 0,035	-0,849	-0,449	0,874 0,049	-0,981 0,009	0,993 0,003	0,911 0,044	0,320	—								
ASAT	-0,922 0,038	-0,868	-0,582	0,927 0,036	-0,993 0,003	0,914 0,039	0,978 0,010	0,260	0,954 0,023	—							
PAL	0,862	0,932 0,033	0,601	-0,816	0,978 0,010	-0,963 0,018	-0,886 0,05	-0,465	-0,982 0,008	-0,957 0,021	—						
Ca	0,992 0,003	0,730	0,335	-0,973 0,013	0,969 0,015	-0,946 0,026	-0,974 0,012	-0,066	-0,961 0,019	-0,960 0,019	0,913 0,040	—					
P	-0,971 0,014	-0,708	-0,391	0,992 0,003	-0,951 0,024	0,870 0,05	0,997 0,001	-0,002	0,904 0,041	0,965 0,017	-0,867	-0,979	—				
Mg	0,919 0,040	0,882 0,045	0,518	-0,877 0,003	0,992 0,002	-0,980 0,037	-0,925 0,001	-0,351	-0,996 0,001	-0,972 0,014	0,991 0,004	0,957 0,021	-0,914 0,040	—			
Na	0,814	0,864	0,457	-0,719	0,910 0,044	-0,974 0,012	-0,773	-0,499	-0,965 0,017	-0,860 0,017	0,964 0,017	0,858	-0,761	0,955 0,022	—		
K	0,916 0,041	0,284	-0,169	-0,895 0,043	0,711	-0,746	-0,800	0,409	-0,728	-0,697	0,598	0,861	-0,838	0,694	0,583	—	
Cl	-0,318	-0,928 0,036	-0,901 0,041	0,284	-0,633	0,576	0,451	0,910 0,041	0,619	0,622	-0,749	-0,428	0,395	-0,660	-0,710	0,081	—

10. PD2 (Brebis à double portée en saison chaude)

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	URE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,964 0,017	—															
CHOL	0,886 0,045	0,975 0,012	—														
TG	-0,877	-0,839	-0,801	—													
PT	1 ****	0,962 0,018	0,883 0,044	-0,875 0,048	—												
URE	-0,685	-0,841	-0,899 0,045	0,460	-0,682	—											
CREA	-0,982 0,008	-0,990 0,004	-0,938 0,030	-0,815	-0,982 0,009	0,807	—										
ALB	0,737	0,791	0,835	-0,928 0,039	0,733	-0,557	-0,720	—									
ALAT	-0,974 0,012	-0,965 0,017	-0,893 0,05	0,755	-0,974 0,012	0,786	0,991 0,004	-0,625	—								
ASAT	-0,934 0,033	-0,986 0,007	-0,986 0,006	0,885 0,044	-0,931 0,034	0,819	0,956 0,021	-0,879 0,047	0,910 0,045	—							
PAL	0,924 0,037	0,988 0,005	0,979 0,010	-0,753	0,923 0,038	-0,909 0,042	-0,977 0,011	0,730	-0,957 0,021	-0,965 0,017	—						
Ca	0,936 0,031	0,988 0,005	0,967 0,010	-0,747	0,935 0,032	-0,897 0,045	-0,985 0,007	0,704	-0,971 0,014	-0,957 0,021	0,998 0,0008	—					
P	0,065	0,276	0,382	0,246	0,064	-0,744	-0,248	-0,068	-0,263	-0,228	0,415	0,402	—				
Mg	0,921 0,039	0,991 0,004	0,995 0,002	-0,813	0,919 0,04	-0,887 0,049	-0,966 0,016	0,814	-0,929 0,035	-0,990 0,004	0,990 0,004	0,983 0,008	0,352	—			
Na	0,981 0,041	0,931 0,034	0,866	-0,630	0,918 0,04	-0,839	-0,962 0,019	0,513	-0,983 0,008	-0,858	0,949 0,025	0,964 0,017	0,411	0,902 0,048	—		
K	0,937 0,031	0,825	0,709	-0,918 0,040	0,938 0,03	-0,394	-0,856 0,05	0,714	-0,847	-0,809	0,740	0,757	-0,283	0,755	0,744	—	
Cl	0,499	0,563	0,644	-0,816	0,493	-0,346	-0,469	0,950 0,024	-0,352	-0,691	0,492	0,456	-0,196	0,605	0,223	0,524	—

Tableau 77. Matrice de corrélation NEC et paramètres du liquide amniotique chez toutes les brebis en saison froide

	NEC	GLU	CHOL	TG	PT	UREE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,748	—															
CHOL	-0,939 0,030	-0,879	—														
TG	0,850	0,956 0,021	-0,882 0,05	—													
PT	-0,897 0,05	-0,866	0,992 0,003	-0,837	—												
URE	-0,888 0,05	-0,962 0,018	0,974 0,012	-0,952 0,023	0,961 0,019	—											
CREA	-0,891 0,05	-0,962 0,018	0,974 0,013	-0,955 0,022	0,958 0,020	0,999 ****	—										
ALB	-0,885 0,05	-0,892 0,05	0,990 0,004	-0,856	0,998 0,0008	0,972 0,013	0,969 0,015	—									
ALAT	-0,454	-0,396	0,257	-0,611	0,142	0,356	0,368	0,158	—								
ASAT	-0,311	-0,808	0,606	-0,603	0,661	0,703	0,696	0,696	-0,128	—							
PAL	0,847	-0,973 0,013	0,962 0,018	-0,937 0,031	0,958 0,020	0,996 0,002	0,995 0,002	0,972 0,013	0,299	0,763	—						
Ca	0,888 0,05	0,939 0,030	-0,987 0,006	0,914 0,042	-0,984 0,007	-0,994 0,002	-0,993 0,003	-0,991 0,004	-0,264	-0,712	-0,993 0,003	—					
P	0,951 0,024	0,818	-0,993 0,003	0,832	-0,987 0,006	-0,942 0,028	-0,942 0,029	-0,979 0,010	-0,213	-0,538	-0,926 0,036	0,964	—				
Mg	-0,835	-0,942 0,028	0,970 0,014	-0,885	0,979 0,010	0,983 0,008	0,980 0,009	0,989 0,005	0,181	0,780	0,241	-0,993 0,003	-0,942 0,028	—			
Na	0,897 0,05	0,894 0,05	-0,994 0,002	0,865	-0,998 0,0009	-0,975 0,012	-0,973 0,013	0,989 0,005	-0,181	-0,681	0,991 0,004	0,992 0,003	0,983 0,008	-0,987 0,006	—		
K	0,979 0,01	0,816	-0,920 0,040	0,926 0,036	-0,865	-0,911 0,044	-0,916 0,041	-0,999 0,0002	-0,594	-0,354	-0,871	0,892 0,05	0,911 0,044	-0,836	0,876	—	
Cl	0,882	0,958 0,020	-0,918 0,040	0,996 0,001	-0,879	-0,972 0,013	-0,975 0,012	-0,895 0,05	-0,561	-0,611	-0,957 0,021	0,943 0,028	0,876	-0,915 0,042	0,903 0,048	0,943 0,028	—

Tableau 78. Matrice de corrélation NEC et paramètres du liquide amniotique chez toutes les brebis en saison chaude

	NEC	GLUC	CHOL	TG	PT	UREE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,840	—															
CHOL	-0,980 0,009	-0,887 0,05	—														
TG	-0,941 0,029	-0,770	0,971 0,014	—													
PT	-0,915 0,042	-0,858	0,974 0,012	0,978 0,010	—												
UREE	-0,926 0,036	-0,910 0,044	0,982 0,008	0,959 0,020	0,993 0,003	—											
CREA	-0,987 0,006	-0,913 0,043	0,992 0,003	0,937 0,031	0,944 0,027	0,964 0,017	—										
ALB	-0,970 0,014	-0,878	0,998 0,0008	0,980 0,009	0,985 0,007	0,988 0,005	0,984 0,007	—									
ALAT	-0,675	-0,551	0,542	0,389	0,342	0,407	0,630	0,495	—								
ASAT	-0,720	-0,974 0,012	0,764	0,607	0,722	0,794	0,810	0,740	0,565	—							
PAL	0,960 0,019	-0,957 0,021	0,970 0,014	0,886	0,916 0,041	0,950 0,024	0,990 0,004	0,959 0,020	0,658	0,883	—						
Ca	0,964 0,017	0,925 0,037	-0,995 0,002	-0,952 0,023	-0,975 0,012	-0,990 0,004	-0,991 0,004	-0,993 0,003	-0,528	-0,818	-0,981 0,009	—					
P	0,981 0,009	0,783	-0,981 0,009	-0,986 0,006	-0,950 0,024	-0,941 0,024	-0,964 0,017	-0,980 0,009	-0,533	-0,630	-0,917 0,041	0,957	—				
Mg	-0,964 0,017	-0,875	0,995 0,002	0,988 0,005	0,988 0,005	-0,986 0,006	0,976 0,012	0,998 0,0006	0,464	0,720	0,944 0,027	-0,987	-0,983	—			
Na	0,941 0,029	0,895 0,05	-0,989 0,005	-0,972 0,013	-0,995 0,002	-0,998 0,0007	-0,970 0,014	-0,994 0,002	-0,426	-0,771	-0,951 0,024	0,992	0,958	-0,994	—		
K	0,970 0,014	0,793	-0,910 0,045	-0,836	-0,794	-0,822	-0,941 0,029	-0,886 0,05	-0,831	-0,703	-0,927 0,036	0,890	0,913	-0,873	0,841	—	
Cl	0,954	0,938 0,030	-0,939 0,030	-0,834	-0,855	-0,899	-0,973 0,05	-0,920 0,013	-0,756 0,039	-0,880	-0,990 0,05	0,948 0,025	0,887 0,05	-0,901 0,049	0,902 0,049	0,954 0,022	—

Tableau 79. Matrice de corrélation NEC et paramètres du liquide allantoïdien chez toutes les brebis en saison froide

	NEC	GLU	CHOL	TG	PT	UREE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,715	—															
CHOL	-0,904 0,047	-0,872	—														
TG	0,906 0,046	0,939 0,030	-0,933 0,033	—													
PT	-0,872 0,05	-0,897 0,001	0,997 0,001	-0,932 0,033	—												
UREE	-0,903 0,047	-0,944 0,027	0,964 0,017	-0,994 0,002	0,965 0,017	—											
CREA	-0,953 0,023	-0,893 0,05	0,961 0,019	-0,989 0,005	0,951 0,024	0,990 0,004	—										
ALB	-0,850 0,015	-0,749 0,015	0,970 0,015	-0,819 0,018	0,963 0,018	0,870 0,018	0,874	—									
ALAT	-0,921 0,039	-0,925 0,037	0,978 0,011	-0,987 0,006	0,975 0,012	0,997 0,001	0,993 0,003	0,898 0,05	—								
ASAT	-0,711 0,006	-0,988 0,006	0,907 0,046	-0,918 0,040	0,933 0,033	0,940 0,029	0,886 0,05	0,818 0,035	0,928	—							
PAL	0,801 0,011	0,976 0,011	-0,866 0,011	0,978 0,011	-0,878 0,011	-0,965 0,017	-0,937 0,031	-0,721 0,027	-0,945 0,029	-0,940	—						
Ca	-0,465 0,001	-0,783 0,001	0,458 0,05	-0,733 0,008	0,480 0,011	0,675 0,007	0,634 0,032	0,231 0,027	0,626 0,005	0,679 0,05	-0,840 0,05	—					
P	0,997 0,001	0,676 0,003	-0,89 0,003	0,879 0,020	-0,861 0,008	-0,880 0,011	-0,934 0,007	-0,856 0,027	-0,901 0,005	-0,678 0,05	0,762 0,05	-0,405 0,032	—				
Mg	-0,945 0,027	-0,867 0,003	0,992 0,003	-0,958 0,020	0,983 0,008	0,977 0,011	0,985 0,007	0,945 0,027	0,989 0,005	0,887 0,05	-0,887 0,05	0,509 0,032	-0,935 0,032	—			
Na	0,811 0,006	0,986 0,006	-0,902 0,049	0,981 0,009	-0,915 0,042	-0,978 0,010	-0,948 0,025	-0,774 0,018	-0,963 0,017	-0,964 0,017	0,995 0,002	-0,792 0,043	0,775 0,043	-0,913 0,043	—		
K	-0,862 0,014	-0,970 0,014	0,940 0,029	-0,992 0,003	0,947 0,026	-0,995 0,002	0,975 0,012	0,831 0,006	0,986 0,006	-0,354 0,007	-0,984 0,007	0,733 0,024	-0,832 0,024	0,952 0,002	-0,994 0,002	—	
Cl	0,943 0,028	0,882 0,05	-0,990 0,004	0,967 0,016	-0,982 0,008	-0,984 0,008	-0,989 0,005	-0,934 0,032	-0,993 0,003	0,959 0,020	0,903 0,048	-0,539 0,034	0,930 0,0003	-0,999 0,0003	0,927 0,036	-0,962 0,018	—

Tableau 80. Matrice de corrélation NEC et paramètres du liquide allantoïdien chez toutes les brebis en saison chaude

	NEC	GLC	CHOL	TG	PT	UREE	CREA	ALB	ALAT	ASAT	PAL	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
GLUC	0,886	—															
CHOL	-0,973 0,013	-0,907 0,046	—														
TG	-0,923 0,038	-0,779	0,968 0,015	—													
PT	-0,965 0,017	-0,893 0,05	0,999 0,0004	0,977 0,011	—												
UREE	-0,981 0,009	-0,957 0,021	0,968 0,015	0,881 0,05	0,957 0,021	—											
CREA	-0,994 0,002	-0,913 0,043	0,990 0,004	0,941 0,029	0,985 0,007	0,987 0,006	—										
ALB	-0,899 0,05	-0,822	0,971 0,014	0,988 0,005	0,980 0,010	0,883 0,05	0,932 0,033	—									
ALAT	-0,971 0,014	-0,958 0,020	0,988 0,005	0,920 0,039	0,982 0,008	0,990 0,004	0,989 0,005	0,933 0,033	—								
ASAT	-0,932 0,033	-0,992 0,003	0,952 0,023	0,848	0,941 0,029	0,982 0,009	0,956 0,022	0,879	0,986 0,006	—							
PAL	0,864	0,974 0,012	-0,838	-0,676	-0,816	-0,938 0,030	-0,873	-0,705	-0,909	-0,957	—						
Ca	-0,571	-0,736	0,467	0,240	0,431	0,669	0,551	0,258	0,587	0,680	-0,863	—					
P	0,980 0,009	0,779	-0,940 0,029	-0,930 0,034	-0,937 0,031	-0,925 0,037	-0,963 0,018	-0,881 0,05	-0,914 0,042	-0,846	0,754	-0,448	—				
Mg	-0,989 0,005	-0,933 0,033	0,990 0,004	0,932 0,033	0,984 0,007	0,992 0,003	0,998 0,0007	0,930 0,034	0,995 0,002	0,970 0,014	-0,892 0,05	0,575	-0,948 0,025	—			
Na	0,902 0,084	0,989 0,005	-0,889 0,05	-0,748	-0,871	-0,966 0,017	-0,915 0,042	-0,775	-0,947 0,026	-0,981 0,009	0,994 0,002	-0,807	0,802	-0,932 0,033	—		
K	-0,958 0,020	-0,981 0,009	0,958 0,020	0,857	0,946 0,026	0,995 0,002	0,972 0,013	0,873 0,05	0,989 0,005	0,995 0,002	-0,959 0,020	0,696	-0,884 0,05	0,982 0,008	-0,282 0,008	—	
Cl	0,988 0,005	0,931 0,034	-0,992 0,003	-0,936 0,032	-0,986 0,006	-0,991 0,004	-0,998 0,0007	-0,934 0,032	-0,995 0,002	-0,969 0,015	0,888 0,05	-0,566	0,948 0,025	-0,999 ****	0,929 0,035	-0,981 0,009	—

Tableau 81. Corrélations entre âge fœtal et les concentrations des différents paramètres du plasma maternel et des liquides fœtaux.

	Glucose			Cholestérol			Triglycerides		
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL
SF	-0,932	-0,974	-0,964	-0,958	0,962	0,962	-0,966	-0,959	-0,986
AF	(0,034)	(0,012)	(0,017)	(0,020)	(0,018)	(0,018)	(0,017)	(0,020)	(0,006)
SC	-0,968	-0,963	-0,984	-0,778	0,970	0,956	0,897	0,887	0,854
	(0,012)	(0,018)	(0,008)	(NS)	(0,014)	(0,021)	(0,05)	(0,05)	(NS)

AF : âge fœtal ; SF : saison froide ; SC : saison chaude ; PL : plasma ; L. AM : liquide amniotique ; L.ALL : liquide allantoïdien ;

En gras entre parenthèses : P= ;

	Protéines totales			Urée		
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL
SF	-0,995	0,948	0,969	0,666	0,998	0,996
AF	(0,002)	(0,025)	(0,015)	(NS)	(0,0006)	(0,001)
SC	-0,998	0,922	0,944	0,974	0,956	0,993
	(0,008)	(0,038)	(0,027)	(0,012)	(0,021)	(0,003)

Créatinine				Albumine			
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL	
SF	0,973	0,998	0,976	0,001	0,962	0,871	
AF	0,013	0,0006	0,011	NS	0,018	0,047	
SC	0,973	0,988	0,969	-0,106	0,960	0,872	
	0,012	0,005	0,015	NS	0,019	0,047	

ALAT			ASAT			PAL			
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL
SF	0,981	0,369	0,992	0,986	0,724	0,964	-0,984	0,997	-0,968
AF	0,009	NS	0,003	0,007	NS	0,017	0,007	0,0015	0,015
SC	0,986	0,636	0,989	0,985	0,890	0,996	-0,982	0,999	-0,960
	0,006	NS	0,005	0,007	NS	0,001	0,009	0,0003	0,019

	Calcium			Phosphore			Magnésium		
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL
SF	-0,996	-0,989	0,679	-0,976	-0,925	-0,843	-0,975	0,980	0,967
AF	0,001	0,005	NS	0,011	0,037	NS	0,012	0,009	0,016
SC	-0,995	-0,983	0,697	0,843	-0,913	-0,877	-0,994	0,946	0,980
	0,002	0,008	NS	NS	0,043	NS	0,002	0,026	0,009

	Sodium			Potassium			Chlore		
	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL	PL	L. AM	L. ALL
SF	-0,734	-0,965	-0,985	-0,739	-0,901	0,996	0,785	-0,976	-0,975
AF	NS	0,017	0,007	NS	0,049	0,001	NS	0,011	0,012
SC	-0,923	-0,955	-0,984	-0,751	-0,914	0,999	0,400	-0,985	-0,979
	0,038	0,022	0,007	NS	0,042	0,0001	NS	0,007	0,010

CONCLUSION

Conclusion

A travers cette étude nous avons essayé de déterminer l'influence du stade de gestation, de la parité, de la taille de portée et de la saison sur la composition biochimique et minérale des liquides foetaux en comparaison avec celle du plasma maternel chez des brebis Ouled-Djellal en gestation.

Nos résultats montrent que, la période de fin de gestation est la période durant laquelle on observe les changements les plus importants, en relation avec la croissance fœtale maximale et la préparation de la lactation. Ainsi, le stade de gestation affecte significativement l'ensemble des éléments plasmatiques minéraux et organiques étudiés. La taille de portée a affectée significativement ($p < 0,01$) les concentrations plasmatiques en albumine, créatinine, ALAT, Ca, Mg, K et Cl. Quand aux liquides foetaux, des variations interstades de gestation ont été observées, comme nous avons constaté l'influence très marquée de la taille de portée ($p < 0,05$) sur la majorité des éléments ciblés par notre étude. L'effet de la saison n'apparaît significatif que pour quelques éléments plasmatiques (glucose, triglycérides, albumine et créatinine), les variations saisonnières de la composition biochimique et minérale des liquides foetaux ont concerné surtout le glucose, les triglycérides et le potassium. En revanche, la parité n'a exercé aucun effet significatif sur les paramètres étudiés que ce soit dans le plasma maternel ou dans les liquides foetaux.

A la lumière de ces résultats, nous pouvons déduire qu'un déficit alimentaire est plus évident chez les brebis à partir de leur deuxième moitié de gestation avec une baisse de la moyenne de leur NEC ($< 2,5$) exprimé d'une part, par de faibles concentrations plasmatiques en glucose, cholestérol, triglycérides, protéines totales, PAL, Ca, Mg, Na et K ; et de l'autre part, par une augmentation de l'activité enzymatique de l'ALAT et l'ASAT suggérant ainsi une forte utilisation des réserves corporelles protéiques pour satisfaire les besoins en énergie des animaux avec comme résultats, l'augmentation des teneurs plasmatiques en urée et en créatinine.

En fin, cette étude montre la possibilité et l'importance de l'identification des changements du métabolisme de la brebis dans les diverses phases de gestation, la détermination des états métaboliques anormaux et la prévision de certains désordres métaboliques tels que la toxémie de gestation et l'hypocalcémie qui peuvent apporter quelques avantages aux producteurs. Donc nous pouvons ainsi conclure que les profils métaboliques et l'estimation de la NEC peuvent être employés pour prévoir des problèmes métaboliques avant la mise bas et durant le postpartum et pour l'évaluation du statut nutritionnel des animaux.

A travers notre étude nous soulignons que, l'abattage des brebis gravides et des brebis très jeunes constitue une des principales contraintes qui freinent le développement de la filière ovine dans notre pays. Il faut ajouter que ces pertes se répercutent considérablement sur la productivité totale du cheptel ovin et entraînent par conséquent des déficits en viande où la demande est toujours croissante, dont la manifestation sur le marché est caractérisée par l'augmentation galopante du prix du kilogramme de viande.

Ainsi, des mesures de préventions doivent être mises en œuvre de concert avec tous les acteurs de la filière viande à savoir : les éleveurs, les négociants des animaux, les bouchers et les vétérinaires dans les abattoirs afin d'en réduire l'ampleur. En formant les responsables d'inspection pour pouvoir faire un diagnostic de gestation, même à un stade très précoce et aussi veiller à l'application de la législation qui interdit l'abattage des femelles en pleine carrière de reproduction et plus précisément les femelles gestantes sauf, des animaux présentant des motifs d'abattage.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- 1. Abd-Allah, M. (2013).** Effects of parity and nutrition plane during late pregnancy on metabolic responses, colostrum production and lamb output of Rahmani ewes. *Egyptian J. Anim. Prod.* 50(3):132 -142.
- 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 new born lambs. *Livestock Science.*117 (1): 15-23.
- 3. 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.*
- 4. Abed Ali, B.H. (2015).** The effect of pregnancy and lactation on blood biochemical and immunological values in ewes after enterotoxaemia vaccination. *Al-Qadisiya journal of Vet Med Sci.* 14(1): 65-68.
- 5. Adams, E.A.; Choi, H.M.; Cheung, C.Y.; Brace, R.A. (2005).** Comparison of amniotic and intramembranous unidirectional permeabilities in late-gestation sheep. *Am J Obstet Gynecol;* 193(1):247-255.
- 6. Aidasani, R.; Chauhan, R.A.S.; Towari, S.; Sukla, S.P. (1993).** Some metabolic constituents of caprine foetal fluid and foetal serum. *Ind. J. Anim.Sci.*62: (4): 353-336.
- 7. Akhtar, M.S.; Farooq, A.A.; Muhammad, S.A.; Lodhi, L.A.; Hayat, C.S.; Aziz, M.M. (2010).** Serum electrolyte and mineral variations during pregnancy and lactation in Nili-Ravi Buffalo. *Biol. Trace Elem. Res.* 137: 340-343.
- 8. Albay, M.K.; Karakurum, M.C.; Sahinduran, S.; Sezer, K.; Yildiz, R; Buyukoglu, T. (2014).** Selected serum biochemical parameters and acute phase protein levels in a herd of Saanen goats showing signs of pregnancy toxemia. *Veterinari Medicina.* 59: 336-342.
- 9. Al-dewachi, O.S. (1999).** Some biochemical constituents in the blood serum of pregnant Awassi ewes. *Iraqi J. Vet. Sci.* 12: 275-279.
- 10. Aliyari, D.; Moeini, M.M.; Shahir, M.H.; Sirjani, M.A. (2012).** Effect of Body Condition Score, Live Weight and Age on Reproductive Performance of Afshari Ewes. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances,* 7, 904-909.
- 11. Álvarez-Rodríguez, J.; Sanz, A.; Joy, M. (2009).** The effect of the spring management system on blood metabolites and luteal function of ewes on Mediterranean mountain areas. *Small Ruminant Research.* 82 (1): 18-26.
- 12. Anderson, D.F.; Borst, N.J.P.; Boyd, R.D.H.; Faber, J.J. (1990).** Filtration of water from mother to conceptus via paths independent of fetal placental circulation in sheep. *J Physiol* 431: 1-10.
- 13. Anderson, D.F.; Jonker, S.S.; Louey, S.; Cheung, C.Y.; Brace, R.A. (2013).** Regulation of intramembranous absorption and amniotic fluid volume by constituents in fetal sheep urine. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 305: R506-R511.

14. **Anitha, A.; Thangavel, A. (2011).** Biochemical profile of ovine amniotic and allantoic fluids. *Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences* 7 (6) 262-267.
15. **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.
16. **Anthony, R.V.; Pratt, S.L.; Liang, R.; Holland, M.D. (1995).** Placental-Fetal Hormonal Interactions: Impact on Fetal Growth. *J. h i m. Sci.* 73:1861-1871.
17. **Antunović, Z.; Šencic, D.; Šperanda, M.; Liker, B. (2002).** Influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters. *Small Ruminant Research.* 45 (1): 39-44.
18. **Antunović, Z.; Šperanda, M.; Steiner, Z. (2004).** The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierz. Dummerstorf.* 47 (3): 265-273.
19. **Antunović, Z.; Marić, I.; Steiner, Z.; Vegara, M.; Novoselec, J. (2011a).** Blood metabolic profile of the Dubrovnik shee –Croatian endangered breed. *Maced.J. Anim. Sci.* 1 (1): 35-38.
20. **Antunović, Z.; Novoselec, J.; Sauerwein, H.; Šperanda, M.; Vegara, M.; pavic, V. (2011b).** Blood metabolic profile and some hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian J. Agricul. Sci.*17(5): 687-695.
21. **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.
22. **Arai, T.; Kusaba, A.; Takeguchi, A.; Tanaka, Y.; Ozawa, T.; Yoshida, T.; Sako, T.; Hayashi, T.; Blair, H. (2007).** Comparison of Plasma Metabolite Concentrations and Peripheral Leukocyte Enzyme Activities in Sheep Fed on Different Diets in New Zealand and Japan. *Veterinary Research Communications.* 31: 681-684.
23. **Araz, O.B. (2013).** Changes in Some HaematoBiochemical and Electrolytes Parameters in Female Meriz Goats during Pregnancy and After Parturition. *J. Anim. Sci.* 2 (1): 11-14.
24. **Ashmawy, N.A. (2015).** Blood Metabolic Profile and Certain Hormones Concentrations in Egyptian Buffalo During Different Physiological States. *Asian J. Anim. Vet. Adv.,* 10 (6): 271-280.
25. **Atheer Qassim, M. (2011).** A study of some haematological and biochemical parameters in late pregnancy, parturition and early lactation in Crossbred cows. A Thesis of Master Degree of Sciences in Veterinary Medicine. College of Veterinary Medicine University of Basrah.PP
26. **Ayoub, A.G.M.; Sabah, M.M.M.; El-Shorbagi, A.I. (2015).** Effect of propylene glycol supplementation to feed of dairy cows on some biochemical measurements Egypt. *J. Chem. Environ. Health,* 1 (1):899-913.

- 27. Aytakin, I.; Aypak, S.U. (2011).** Levels of selected minerals, nitric oxide, and vitamins in aborted Sakis sheep raised under semitropical conditions. *Trop Anim Health Prod* 43:511–514.
- 28. 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.
- 29. Balıkcı, E.; Yıldız, A.; Gürdoğan, F. (2007).** Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research*. 67 (2-3), 247-251.
- 30. Balıkcı, E.; Yıldız, A.; Gurdogan, F. (2009).** Investigation on some biochemical and clinical parameters for pregnancy toxemia in Akkaraman ewes. *Journal of Animal and Veterinary advances*. 8: 1268-1273.
- 31. Bamerny, A.O. (2013).** Changes in some haemato-biochemical and electrolytes parameters in female Meriz goats. *Journal of Animal Scientist*. 2(1):11-14.
- 32. Banan Khojasteh, S.M.; Khadjeh, G.H.; Ranjbar, R.; Salehi, M. (2011).** Studies on biochemical constituents of goat allantoic fluid during different stages of gestation. *Egypt J Sheep Goat Sci*. 6(1): 1-5.
- 33. Baranowski, P.; Kmiec, M. (1997).** Certain blood indicators in Polish merino ewes (Wartosci prawidłowe wybranych wyskaznikow krwi polskich owiec dlugowelnistych). *Zycie Weterynaryjne*. 9: 355-357.
- 34. 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.
- 35. Battaglia, F.C.; Regnault, T.R.H. (2001).** Placental Transport and Metabolism of Amino Acids. *Placenta*. 22: 145-161. Doi:10.1053 plac.2000.0612.
- 36. Batavani, R. A.; Ansari, M. H.; Asri, S. (2006).** Concentrations of serum total protein and protein fractions during diestrus and pregnancy in Makui ewes. *Comp. Clin. Pathol*. 15: 227-230.
- 37. Batavani, R.A. ; Ghasemzadeh, M.; Kheradmand, A. (2008).** Changes of enzyme activities in ovine fetal fluids and maternal blood serum with gestational age. *Comp Clin Pathol*.17:105-109.
- 38. 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.
- 39. Baumgartner, W.; Pernthaner, A. (1994).** Influence of age, season, and pregnancy upon blood parameters in Austrian Karakul sheep. *Small Ruminant Research*. 13 (2):147-151.
- 40. Bazer, FW. (1989).** Allantoic fluid: regulation of volume and composition. In: Brace R.A, Ross MG, Robillard JE (eds.), *Reproductive and Perinatal Medicine*. 11:135-155.

- 41. Bazer, F.W.; Song, G.; Kim, J.; Dunlap, K.A.; Satterfield, M.C.; Johnson, G.A. (2012).** Uterine biology in pigs and sheep. *J Anim Sci Biotechnol.* 3: 23.
- 42. Bazer, F.W.; Song, G.; Thatcher, W. (2012a).** Roles of conceptus secretory proteins I establishment and maintenance of pregnancy in ruminants. *Asian-Aust.J.Anim.Sci.* 25 (1):1-16.
- 43. Bazer, F.W.; Kim,J.; Song,G.; Ka, H.; Tekwe, C.D.; Wu, G. (2012b).** Select nutrients, progesterone, and interferon tau affect conceptus metabolism and development. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1271: 88-96.
- 44. Bazer, F.W.; Spencer, T.E.; Thatcher, W.W. (2015).** Growth and development of the ovine conceptus. *J. Anim. Sci.* 20: 159-171.
- 45. Beall, M.H.; van den Wijngaard, J.P.H.M.; van Gemert, M.J.C.; Ross, M.G. (2007).** Amniotic Fluid Water Dynamics. *Placenta* 28: 816-823.
- 46. Beackman, G.; Beakman, L. Lofstand, T. (1978).** Acid and alkaline phosphatase in amniotic fluid in normal and complicated pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 57: 1-5.
- 47. Beckman, M.J.; Goff, J.P.; Reinhardt, T.A.; Beitz, D.C.; Horst, R.L. (1994).** In vivo regulation of rat intestinal 24-hydroxylase: potential new role of calcium. *Journal of Endocrinology.* 135, 1951-1955.
- 48. Beguin, J.M. (2006).** Nutrition minérale et reproduction. Direction Technique, NEOLAIT.
- 49. Bell, A.W. (1995).** Regulation of nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Science.* 73, 2804-2819.
- 50. Bell, A.W.; Ehrhardt, R.A. (2002).** Regulation of placental nutrient transport and implications for fetal growth. *Nutrition Research Reviews.* 15, 211-230.
- 51. Bell, A.W.; Ferrell, C.L.; Freetly, H.C. (2005).** Pregnancy and fetal metabolism. In *Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism 2nd edition.* CAB I publishing. 523-543, pp 734.
- 52. Bencherif, S. (2011).** L'élevage pastoral et la céréaliculture dans la steppe algérienne Evolution et possibilités de développement. Thèse pour obtenir le grade de Docteur. p 269.
- 53. Benson, C.A.; Wintour, E. M. (1995).** The effect of bilateral fetal adrenalectomy on fluid balance in the ovine fetus. *Journal of Physiology.* 489 (1) 235-241.
- 54. Bezille, P. (1995).** Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. *Le Point Vétérinaire,* 27: 781-785.
- 55. Björkman, N. (1965).** Fine structure of the ovine placentome. *J. Anat.* 99 (2): 283-297.
- 56. Blache, D.; Zhang, S.; Martin, G. (2006).** Dynamic and integrative aspects of the regulation of reproduction by metabolic status in male sheep. *Rep. Nutr. Dev.* 46, 379-390.

- 57. Bonev, G.; Slavov, R.; Georgieva, S.; Badarova, P.; Omar, S. (2012).** The effects of productive status and age on some blood serum parameters before oestrous synchronisation in Awassi and Awassi crosses sheep breed. *Agricultural Science and Technology*. 4 (2): 117-119.
- 58. Bonnin, P. (2002).** Les circulations maternelle et fœtale. In *L'Embryon chez l'homme et l'animal*. Coordinateur : J. MARTAL INSERM-INRA Editions, collection Science Update. pp 223-249.
- 59. Borg, R.C.; Notter, D.R.; Kott R.W. (2009).** Phenotypic and genetic associations between lamb growth traits and adult ewe body weights in western range sheep. *J. Anim. Sci.*, 87:3506-3514. doi:10.2527/jas.2008-1622.
- 60. Boshier, D.P. (1969).** A histological and histochemical examination of implantation and early placentome formation in sheep. *Jour. Rep. Fert.* 19:51-61.
- 61. Bosio, L. (2006).** Relations entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière: le point sur la bibliographie. Mémoire Doc. Vét. Université Claude-Bernard. Lyon, pp 110.
- 62. Boudebza, A. (2004).** Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les vaches laitières dans la région de Constantine (Relation entre profils biochimiques-stades physiologiques et intervalle vêlage-vêlage). Mémoire de Magister, Université de Constantine, pp 93.
- 63. Boudebza, A.; Bensegueni, A.; Abdeldjelil, M.C.; Belatreche, C. (2014).** Some blood biochemical parameter changes in Ouled Djellal ewes during lactation and dry period *Annals of Biological Research*, 2014, 5 (3):42-45.
- 64. Boudebza, A. (2015).** Etude de l'influence des paramètres sanguins sur les performances de la reproduction chez la brebis. Thèse de Doctorat Es Science. Université Constantine 1. P 216.
- 65. Boulefkhar, L.; Brudieux, R. (1980).** Peripheral concentrations of progesterone, cortisol, aldosterone, sodium and potassium in the plasma of the Tadmit ewes during pregnancy and parturition. *J. Endocrinol.*, 84:25-33.
- 66. Bouzenzana, M. (2015).** Etude des profils biochimique et minéral des brebis de la race Ouled Djellal en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées. Mémoire de Magister en sciences vétérinaires. Université El Hadj Lakhder Batna. 147p.
- 67. Brace, R.A.; Gilbert, W.M.; Thornburg, K.L. (1992).** Vascularization of the ovine amnion and chorion: A morphometric characterization of the surface area of the intramembranous pathway. *Am J Obstet Gynecol.* 167:1747-1755.
- 68. Brace, R.A.; Wlodek, M.E.; Cock, M.L.; Harding, R. (1994).** Swallowing of lung liquid and amniotic fluid by the ovine fetus under normoxic and hypoxic conditions. *Am J Obstet Gynecol*;171:764-770.

- 69. Brace, R.A. (1995).** Current topic: Progress toward understanding the regulation of amniotic fluid volume: Water and solute fluxes in and through the fetal membranes. *Placenta*. 16:1-18.
- 70. Brace, R.A.; Vermin, M.L.; Huijssoon, E. (2004).** Regulation of amniotic fluid volume: intramembranous solute and volume fluxes in late gestation fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 191: 837-846.
- 71. Brace, R.A.; Cheung, C.Y. (2005).** Pre-delivery changes in amniotic fluid volume and composition in sheep. *J Soc Gynecol Investig.* 12 (6): 396-401.
- 72. Brace, R.A.; Cheung, C.Y. (2011).** Amniotic fluid volume and composition after fetal membrane resection in late-gestation sheep. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 50 (6): 939-942.
- 73. Braithwaite, G.D. (1983).** Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. II. Phosphorus. *British J. Nutr.* 50: 723-737.
- 74. Braun, J.P.; Trumela, C.; Bézille, P. (2010).** Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research*. 92, 10-18.
- 75. Breier, G. (2000).** Angiogenesis in embryonic development--a review. *Placenta* 21 Suppl A, S11-5.
- 76. Brett, K.E.; Ferraro, Z.M.; Yockell-Lelievre, J.; Gruslin, A.; Adamo, K.B. (2014).** Maternal-Fetal Nutrient Transport in Pregnancy Pathologies: The Role of the Placenta. *Int. J. Mol. Sci.* 15, 16153-16185; doi:10.3390/ijms150916153.
- 77. Broqua, C.; Chartier, C. (1995).** Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. *Le Point Vétérinaire*, 27, 787-799.
- 78. Brown, E.M. (1991).** Extracellular Ca sensing, regulation of parathyroid cell function and role of Ca and other ions as extracellular (first) messengers. *Physiological Reviews*. 71, 371-411.
- 79. 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.
- 80. Brugere-Picoux, J. (2002).** Maladies métaboliques des ruminants, cours 2002.
- 81. Brugere-picoux, J. (2004).** Toxémie de gestation. *Maladies des moutons*, 2ème édition, Ed. France Agricole. 176-179.
- 82. Brunet, F. (2002).** Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement. *Compte rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000. Mémoire. Doc. Vet. N° 181, ENV. Lyon, pp 112.*

- 83. Burns, G.; Brooks, K.; Wildung, M.; Navakanitworakul, R.; Christenson, L.K.; Spencer, T.E. (2014).** Extracellular vesicles in luminal fluid of the ovine uterus. *Plos One*. 9 (3) e90913: 1-11.
- 84. Caballero, R.; Fernandez, E.; Rioperez, J. (2003).** Some blood and rumen constituents in Manchega ewes grazing cereal stubbles and cultivated pastures. *Small Ruminant Research*. 7 (4): 331-345.
- 85. 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.
- 86. Caldeira, R.M.; Portugal, A.V. (1991).** Interrelationship between body condition and metabolic status in ewes. *Small Ruminant Research*. 6: 15-24.
- 87. 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.
- 88. Caldeira, R.M.; Belo, A.T.; Santos, C.C.; Vazques, M.I.; Portugal, A.V. (2007a).** 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.
- 89. Caldeira, R.M.; Belo, A.T.; Santos, C.C.; Vazques, M.I.; Portugal, A.V. (2007b).** The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*. 68(3): 233-241.
- 90. Cal-Pereyra, L.; Benech, A.; González-Montaña, JR.; Acosta-Dibarrat, J.; Da Silva, B.; Martín, A. (2015).** Changes in the metabolic profile of pregnant ewes to an acute feed restriction in late gestation. *New Zealand Veterinary Journal*. 63(3): 141-146.
- 91. Campbell, J.; Mainwaring-Burton, R.; Wathen, N.; Cass, P.; Chard, T. (1992).** Microvillar enzyme activity in amniotic fluid, extraembryonic coelomic fluid and maternal serum in the first trimester of pregnancy. *Europ. J. Obst. Gyne. Reprod. Bio*. 45:169-172.
- 92. Carlos, M.M.L.; Leite, J.H.G.M.; Chavesb, D.F.; Vale, A.M.; Façanha, D.A.E.; Melo, M.M.; Soto-Blanco, B. (2015).** Blood parameters in the Morada Nova sheep: influence of age, sex and body condition score. *J. Anim. Plant Sci*. 25(4): 950-955.
- 93. Carter, J. (1990).** Liver Function in Normal Pregnancy. *Aust NZ J Obste Gynaecol*. 30 (4): 296-302.
- 94. Carter, A.M.; Enders, A.C. (2016).** Placentation in mammals definitive placenta, yolk sac and paraplacenta, *Theriogenology*, doi: 10.1016/j.theriogenology.2016.04.041.
- 95. Castonguay, F. (2012).** La reproduction chez les ovins. Groupe de recherche sur les ovins. Département des sciences animales, Université Laval, Québec. P : 19-21.
- 96. Cepeda-Palacios, R.; Fuente-Gómez, M.G.; Ramírez-Orduña, J.M.; García-Álvarez, A. ; Llinas-Cervantes, X. ; Angulo, C. (2017).** Effects of pregnancy and post-kidding stages

on haematochemical parameters in cross-bred goats. Journal of applied animal research, <http://dx.doi.org/10.1080/09712119.2017.1295970>

97. 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.

98. Chiofalo, V.; Todarob, M.; Liotta, L.; Margiottac, S.; Manzoc, T.; Leto, G. (2005). Effect of propylene glycol addition on pre- and postpartum performance by dairy ewes. Small Ruminant Research. 58 (2), 107-114.

99. Chorfi, Y., Girard, V. (2005). Le profil métabolique chez la chèvre. CRAAQ.4p.

100. Cital, M.; Karapehlivan, M.; Erdogan, H.M.; Yucayurt, R.; Atakisi, E.; Atakisi, O. (2009). Effect of orally administered l-carnitine on selected biochemical indicators of lactating Tuj ewes. Small Ruminant Research. 81 (2-3), 174-177.

101. Clarke, L.; Heasman, L.; Juniper, D.T.; Symonds, M.E. (1998). Maternal nutrition in early-mid gestation and placental size in sheep. British Journal of Nutrition. 79: 359-364.

102. Cock, M.L.; Wlodek, M.E.; Hooper, S.B.; McCrab, G.J.; Harding, R. (1994). The effects of twenty-four hours of reduced uterine blood flow on fetal fluid balance in sheep. Am. J. Obstet. Gynecol. 170, 1442-1451.

103. Coleman, S.W.; Henry, D.A. (2002). Nutritive value of Herbege. Edition sheep nutrition. p243.

104. Constant, F. (2006). Anomalies placentaires associées au clonage somatique chez les bovins. Analyses morpho métriques et sécrétion de protéines associées à la gestation. Thèse d'université. 148 p.

105. Craplet C. ; Thibier M. (1980). Le mouton. Edition Vigot. Pages: 160-163.

106. Dann, H.M.; Morin, D.E.; Bollero, G.A.; Murphy, M.R.; Drackley, J.K. (2005). Prepartum intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders Affect the Metabolic Status of Dairy Cows. Journal of Dairy Science. 88 (9), 3249-3264.

107. 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. Sci. Res. Essays. 9(4), 69-76.

108. Deghnouche, K. (2011). Etude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides (Biskra). Thèse de Doctorat ES science. Université de Batna. p271.

109. 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.

- 110. Deghnouche, K.; Tlidjane, M.; Meziane, T.; Touabti, A. (2013a).** Influence of physiological stage and parity on energy, nitrogen and mineral metabolism parameters in the Ouled Djellal sheep in the Algerian southeast arid area. *African Journal of Agricultural Research*. 8 (18), 1920-1924.
- 111. Deghnouche, K.; Tlidjane, M.; Meziane, T. (2013b).** Variations de l'activité enzymatique et du métabolisme minéral chez la brebis Ouled Djellal des zones steppiques de l'Algérie en fonction de la saison et du stade reproductif. *Livestock Research for Rural Development*. 25 (9).
- 112. Demigne, C.; Yacoub, C.; Morand, C.; Rémésy, C. (1988).** Les orientations du métabolisme intermédiaire chez les ruminants. *Rep. Nut. Dév.* 28 (1), 1-17.
- 113. Demirel, M.; Kurbal, O.F.; Aygun, T.; Erdogan, S.; Bakici, Y.; Yilmaz, A.; Ulker, H. (2004).** Effects of different feeding levels during mating period on the reproductive performance of Norduz ewes and growth and survival rate of their lambs. *Journal of Biological Sciences*. 4: 283-287.
- 114. Derivaux, J.; Ectors, F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les Editions du point Vétérinaire, Maisons Alfort, France. 31-45 P.
- 115. DeVita, B.; Campos, L.L.; Listoni, A.J.; Martin, I.; Takahira, R.K.; Curcio, B.R.; Landim-Alvarenga, F.C.; Prestes, N.C. (2014).** Comparison of the biochemical composition of equine amniotic fluid collected in different gestational phases and at delivery. *Pesq. Vet. Bras.* 34(6):582-588.
- 116. 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.
- 117. Diaz, P.; Powell, T.L.; Jansson, T. (2014).** The Role of Placental Nutrient Sensing in Maternal Fetal Resource Allocation. *Biology of reproduction* 91(4):82,1-10. DOI 10.1095/biolreprod.114.121798.
- 118. Didara, M.; Florijančić, T.; Šperanda, T.; Bošković, I.; Šperanda, M. (2010).** Serum biochemical values of mouflon (*Ovis orientalis musimon*) according to age and sex. *Eur. J. Wild. Res.* DOI 10.1007/s10344-010-0439-0.
- 119. Dimauro, C.; Bonelli, p.; Nicolussi, p.; Rasso, S.P.; Cappio-Borlino, A.; Pulina, g. (2008).** Estimating clinical chemistry reference values based on an existing data set of unselected animals. *The Veterinary Journal*. 178: 278-281.
- 120. Dimova, N.; Ivanova, I.; Slavova, P.; Peeva, Z.; Laleva, S. (2009).** Influence of age on the body condition score and live weight of sheep from the Thracian Fine-Fleece breed. *Zhivodnovadni Nauki*. 46(6): 11-17.
- 121. Djaalab, I. (2011).** Statut minéral des brebis reproductrices en relation avec leurs rations alimentaires. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister en science vétérinaires. Université de Batna. p 100.

- 122. Djaalab, I. (2017).** Influence de l'alimentation sur la reproduction des petits ruminants. Thèse de Doctorat en sciences vétérinaire. Université de Constantine. PP 275.
- 123. Donia, G.R.; Ibrahim, N.H.; Shaker, Y.M.; Younis, F.M.; Hanan, Z.A. (2014).** Liver and Kidney Functions and Blood Minerals of Shami Goats Fed Salt Tolerant Plants under the Arid Conditions of Southern Sinai, Egypt. *Journal of American Science*;10 (3): 1-11.
- 124. Dønnem, I.; Randby, A.T.; Hektoen, L.; Avdem, F.; Meling, S.; Våge, Å.Ø.; Ådnøy, T.; Steinheim, G.; Waage, S. (2015).** Effect of vitamin E supplementation to ewes in latepregnancy on the rate of stillborn lambs. *Small Ruminant Research*. 125: 154-162.
- 125. Doornenbal, H.; Tong, A.K.; Murray, N.L. (1988).** Reference values of blood parameters in beef cattle of different ages and stages of lactation. *Can. J.vet. Res.* 52(1): 99-105.
- 126. Dubreuil, P.; Arsenault, J.; Belanger, D. (2005).** Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages. *Vet. Rec.* 14, 636-638.
- 127. Dudouet, C. (2003).** La production du mouton.2ème édition France Agricole. p245.
- 120. Duehlmeier, R.; Fluegge, I.; Schwert, B.; Ganter, M. (2013).** Insulin Sensitivity during Late Gestation in Ewes Affected by Pregnancy Toxemia and in Ewes with High and Low Susceptibility to this Disorder. *J Vet Intern Med.* 27: 359-366.
- 128. Dunlap, K.A.; Brown, J.D.; Keith, A.B.; Saterfield. M.C. (2015).** Factors contolling nutrient availability to the developing fetus in ruminants. *Journal of animal science and biotechnology.* 6 (16): 1-10.
- 129. 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.
- 130. Dzadzovski, I.; Celeska, I.; Ulchar, I.; Janevski, A.; Kirovski, D. (2015).** Influence of the season on the metabolic profile in Chios sheep. *Mac.Vet.Rev.* 38 (2): 183-188.
- 131. Ehrhardt, R.A.; Slepetic, R.M.; Bell, A.W.; Boisclair, Y.R. (2001).** Maternal leptin is elevated during pregnancy in sheep. *Domestic Animal Endocrinology.* 21: 85-96.
- 132. 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.
- 133. 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.
- 134. Elliot, M. Crespi, B. (2008).** Placental invasiveness and brain-body allometry in eutherian mammals. *J Evol Biol* 21, 1763-1778.

- 135. Elliot, M.G. (2014). Phylogenetic evidence for early hemochorial placentation in Eutheria. Chapter 2 in:** Comparative and genetic approaches to placental evolution and disease. Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of Doctor of Philosophy in the Department of Biological Sciences Faculty of Sciences. SIMON FRASER University. P: 9-11.
- 136. El-Sherif, M.M.A.; Assad, F. (2001).** Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions. *Small Ruminant Research*. 40 (3), 269-277.
- 137. 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).
- 138. Enjalbert, F. (1994).** Biosynthèse des constituants du lait chez la vache. *Med.Vet-Spécial qualité du lait*, 353-358
- 139. Enjalbert, F. (1995a).** Rationnement en peripartum et maladies métaboliques. *Le point vétérinaire*. 27, 719-725.
- 140. Enjalbert, F. (1995b).** Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. *Le point vétérinaire*, 27, 713-718.
- 141. Eryavuz, A.; Avci, G.; Kucukkurt, I.; Fidan, A.F. (2007).** Comparison of Plasma Leptin, Insulin and Thyroid Hormone Concentrations and Some Biochemical Parameters between Fat-Tailed and Thin-Tailed Sheep Breeds. *Revue Méd. Vét.* 158 (5), 244-249.
- 142. Faber, J.J.; Anderson, D.F. (1999).** Regulatory response of intramembranous absorption and amniotic fluid to infusion of exogenous fluid in sheep. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 277: R236-R242.
- 143. Faber, J.J.; Anderson, D.F. (2002).** Absorption of amniotic fluid by amniochorion in sheep. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 282:850-854.
- 144. Faber, J.J.; Anderson, D.F.; Roger, R.; Yang, Q.; Giraud, G.; Davis, L. (2005).** Function curve of the membranes that regulate amniotic fluid volume in sheep. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 289: 146-150.
- 145. Faber, J.; Brace, RA.; Davis, LE.; Anderson, DF. (2009).** Ovine amniotic fluid volume response to intra-amniotic balloon filling. *Placenta*. 30: 201-202.
- 146. Faulconnier, Y.; Bonnet, M.; Boucquier, F.; Leroux, C.; Hocquette, J.F.; Martin, P.; Chilliard, Y. (1999).** Régulation du métabolisme lipidique des tissus adipeux et musculaire chez le ruminant. Effets du niveau alimentaire et de la photopériode. *INRA. Prod. Anim.* 12 (4): 287-300.
- 147. Fernandez, N.J.; Kidney, B.A. (2007).** Alkaline phosphatase: Beyond the liver. *Vet. Clin. Pathol.*36: 223-233.

- 148. Field, M.E.; Anthony, R.V.; Engle, T.E.; Archibeque, S.L.; Keisler, D.H.; Han, H. (2015).** Duration of maternal undernutrition differentially alters fetal growth and hormone concentrations. *Domestic Animal Endocrinology*. 51: 1-7.
- 149. Firat, A.; Özpınar, A. (2002).** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakız. Changes in plasma glucose, β -hydroxybutyrate and cortisol levels. *Ann. Nutr. Metab.* 46, 57-61.
- 150. Gadoud, R.; Joseph, M.M.; Jussiau, R.; Lisberney, M.J.; Mangeol, B.; Montméas, L.; Tarrit, A. (1992).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2. Fourcher Editeur. pp 222.
- 151. Gagnon, R.; Harding, R.; Brace, R. (2002).** Amniotic fluid and fetal urinary responses to severe placental insufficiency in sheep. *Am J Obstet Gynecol.* 186, (5): 1076-1084.
- 152. Gawish, H.A.; El-Shaer, H.M. (2006).** Some hemato biochemical and electrolytes in relation to certain milk constituents of Shami goats during different physiological stages. *Proceeding Workshop on Recent Advances in Goat Production under Arid Condition Cario*, April 10-13, PP: 121-128.
- 153. Gazyağcı, S.; Azkur, A.K.; Çağlayan, O. (2010).** Comparison of hematological and biochemical parameters in sheep naturally and persistently infected with a border disease virus. *Trop. Anim. Health. Prod.* DOI 10.1007/s11250-010-9754-4.
- 154. Gerloff, B.J. (2000).** Dairy cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dry cows. *Veterinary Clinics of North America: food animal practice*, 16. 283-293.
- 155. Ginane, C.; Bernard, M.; Deiss, V.; Noziere, P.; Morgavi, D.; Mialon, M.M.; Cantalapiedra-Hijar, G.; Bonnet, M. (2015).** Challenges nutritionnels: l'adaptation peut elle passer par la programmation fœtale. *Renc. Rech. Ruminants*. 22.
- 156. Gohel, M.G.; Joshi, A.G.; Anand, J.S.; Makadia, J.S.; Kamariya, C.P. (2013).** Evaluation of changes in liver fonction test in first, second and third trimester of normal prégnancy. *Int. J. Rep. Contracept. Obstet. Gynecol.* 2 (4): 616-620.
- 157. Golmahi, A.; Haghghian-Roodsary, M.; Gholaminia, A.H.; Hill, J. (2006).** The replacement of maize silage by urea-treated whole-crop barley in the diets of Iranian native sheep. *Small Ruminant Research*. 64 (1-2), 67-76.
- 158. 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.
- 159. Gonzalez, B.A.; Santiago, M.J.; Lopez, S.A. (1998).** Estimation of fetal development in Manchega dairy ewes by transrectal ultrasonographic measurement. *Small Ruminant Reseach*. 27: 243-250.
- 160. Gonzalez-Garcia, E.; Gozzo De Figueredo, V.; Foulquie, D.; Jousserand, E.; Autran, P.; Camous, S.; Tesniere, A.; Bocquier, F.; Jouven, M. (2014).** Circannual body reserve dynamics and metabolic profile changes in Romane ewes grazing on rangelands. *Domestic Animal Endocrinology*. 46: 37-48.

- 161. González-García, E.; Tesniere, A.; Camous, S.; Bocquier, F.; Barillet, F.; Hassoun, P. (2015).** The effects of parity, litter size, physiological state, and milking frequency on the metabolic profile of Lacaune dairy ewes. *Domestic Animal Endocrinology*. 50: 32-44.
- 162. Gozlan, J. (2014).** Impact de la restriction énergétique en début de lactation sur le métabolisme et les caractères de production chez la brebis de race Lacaune. Thèse docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. P 101.
- 163. Graham, T.W. (1991).** Trace elements deficiencies in cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 7 (1): 153-215.
- 164. Grazul-Bilska, A.T.; Johnson, M.L.; Borowicz, P.P.; Baranko, L.; Redmer, D.A.; Reynolds, L.P. (2013).** Placental development during early pregnancy in sheep: Effects of embryo origin on fetal and placental growth and global methylation. *Theriogenology*. 79(1): 94-102.
- 165. Green, A.; Macko, A.R.; Rozance, P.J.; Yates, D.T.; Xiaochuan, C.; William, W. H.; Limesand, S.W. (2011).** Characterization of glucose-insulin responsiveness and impact of fetal number and gender on insulin response in the sheep fetus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. doi:10.1152/ajpendo.00572.2010.
- 166. Griffiths, S.K.; Campbell, J.P. (2014).** Placental structure, function and drug transfer. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. doi:10.1093/bjaceaccp/mku013.
- 167. Grigsby, P.L. (2016).** Animal Models to Study Placental Development and Function throughout Normal and Dysfunctional Human Pregnancy. *Semin Reprod Med*;34:11-16. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1570031>.ISSN 1526-8004.
- 168. Grizard, J.; Balage, M.; Manin, M. (1986).** Contrôle hormonal du métabolisme hépatique chez les ruminants. *Rep. Nut. Dev.* 26 (1B), 245-257.
- 169. 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.
- 170. Gross, D.R. (2009).** General Principles of Animal Selection and Normal Physiological Values. *Animal Models in Cardiovascular Research*. Springer-Verlag New York. 1007/978-0-387-95962-71.
- 171. Grummer, R. B.; Carroll, D. J. (1998).** A review of lipoprotein cholesterol metabolism importance to ovarian function. *J. Anim. Sci.* 66, 3160-3173.
- 172. Grummer, R.R.; Bertics, S.J.; Lacount, D.W.; Snow, J.A.; Dentine, M.R.; Stauffacher, R.H. (1990).** Oestrogen induction of fatty liver in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.* 73 (6), 1537-1543.
- 173. Grummer, R.R. (1993).** Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of parturient Holstein heifers. *J. Dairy. Sci.* 77, 3882-3896.

- 174. Gueguen, L.; Lamand, M.; Meschy, F. (1988).** Nutrition minérale. In alimentation des bovins, ovins, caprins. 95-111, pp 476. Edition. INRA. France.
- 175. Gueguen, L.; Pointillart, A. (2000).** The bioavailability of dietary calcium. *J. Am. Coll. Nutr.* 19 (2), 119-136.
- 176. Guerrero-Cervantes, M.; Cerrillo-Soto, M.A.; Plascencia, A.; Salem, A.Z.M.; Estrada-Angulo, A.; Rios-Rincón, F.G.; Luginbuhl, J.M.; Bernal-Barragán, H.; Abdalla, A.L. (2016).** Productive and reproductive performance and metabolic profiles of ewes supplemented with hydroponically grown green wheat (*Triticum aestivum* L.). *Animal Feed Science and Technology.* 221: 206-214.
- 177. Gulbis, B.; Jauniaux, E.; Cotton, F.; Stordeur, P. (1998).** Protein and enzyme patterns in the fluid cavities of the first trimester gestational sac: relevance to the absorptive role of secondary yolk sac. *Molecular human reproduction.* 4 (9): 857-862.
- 178. Gurdogan, F.; Balıkcı, E.; Yıldız, A. (2014).** Some acute phase proteins, oxidative stress biomarkers and antioxidant enzyme activities in ewes with pregnancy toxemia. *Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University.* 15 (3): 297-299.
- 179. 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 Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi.* 15 (6), 957-963.
- 180. Gururaj, P.M.; Veena, T.; Narayana Swamy, M.; Jayashankar, M.R.; Ramesh, P.T.; Shridhar, N.B. (2014).** Studies on Certain Serum Metabolites in non Pregnant and Pregnant Bannur Ewes. *Theriogenology Insight.* 4(1):1-7.
- 181. Habeeb, A.A.M.; Abdel-Samee, A.M.; Abounaga, A. I. (2002).** Blood biochemical and hormonal changes in female dromedary camels in relation to pregnancy stage and parity number. *Egyptian J. Appl.Sci.* 17:389-404.
- 182. 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. pp 103.
- 183. Haeger, J.D.; Hambruch, N.; Pfarrer, C. (2016).** The bovine placenta in vivo and in vitro. *Theriogenology xxx* (2016) 1-7.
- 184. Hafez, E.S.E.; Hafez, B (2000).** Reproduction in farm animals. 7 Ed. Academic press, San Diego.
- 185. Hafid, N. (2006).** L'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. Mémoire de Magister. Université de Batna, pp 89.
- 186. Hamadeh, M.E. ; Bostedt, H.; Failing, K. (1996).** Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and non pregnant ewes. *Berliner Munchener Trierarztlichewochenschrift.* 109, 81-86.

- 187. 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.
- 188. 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.
- 189. Hayirli, A. (2006).** The role of exogenous Insulin in the complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomen in Postpartum Dairy Cattle. *Veterinary Research Communications*. 30 (7), 749-777.
- 190. 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.
- 191. Herdt, T.H. (1988).** Fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*. 4 (2), 269-287.
- 192. Herdt, T.H. (2000).** Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*. 16, 215-230.
- 193. Herrera, E. (2002).** Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine*. 19 : 43-55.
- 194. Hradecky, P. (1984).** Composition of the fetal fluids in African antelopes. *Theriogenology*. 22 (6): 657-665.
- 195. Hradecky, P.; Mossman, H.W.; Stott, G.G. (1988).** Comparative development of ruminant placentome. *Theriogenology*. 29 (3): 715-729.
- 196. Hu, W.; Murphy, M.R. (2004).** Dietary cation-anion difference effects on performance and acid-base status of lactating dairy cows: a meta-analysis. *J Dairy Sci*, 87, 2222-2229.
- 197. Hurwitz, S. (1996).** Homeostatic control of plasma calcium concentration. *Critical Reviews in Biochemistry and molecular biology*. 31, 41-100.
- 198. Husted, S.M.; Nielson, M.O.; Blache, D.; Ingvarsen, K.L. (2008).** Glucose homeostasis and metabolic adaptation in the pregnant and lactating sheep are affected by the level of nutrition previously provided during her late fetal life. *Domest Anim Endocrinol*. 34(4):419-31.
- 199. Indu, S.; Sejian, V.; Naqvi, S. M. K. (2015).** Impact of simulated heat stress on growth, physiological adaptability, blood metabolites and endocrine responses in Malpura ewes under semiarid tropical environment. *Animal Product*. Science. <http://dx.doi.org/10.1071/AN14085>.
- 200. INRA. (1978).** Alimentation des ruminants. Ed INRA, pp 597.
- 201. Isler, C. (2007).** Evolution des paramètres biochimiques lors de déplacement à gauche de la caillette chez la vache laitière : étude de quatre cas. *Mémoire. Doc. Vet. ENV Lyon*, pp 113.

- 202. Jainudeen, M.R.; Hafez, E.S.E. (2000).** Gestation, prenatal physiology and parturition. In: Hafez B, Hafez ESE (eds) *Reproduction in farm animals*, 7th edn. Williams and Wilkins, Philadelphia, 140-155.
- 203. Jang, P.R.; Brace, R. (1992).** Amniotic fluid composition changes during urine drainage and tracheoesophageal occlusion in fetal sheep. *167 (6)*, 1732-1741.
- 204. Juarez-Reyes, A. S.; Cerrillo-Soto, M. A.; Meza-Herrera, C.A.; Nevarez-Carrasco, G. (2004).** Diet composition, intake, plasma metabolites, reproductive and metabolic hormones during pregnancy in goats under semi-arid grazing conditions. *Journal of Agricultural Science*. 142, 697-704.
- 205. Jean-Blain, C. (2002).** *Introduction à la nutrition des animaux domestiques*. Editions Médicales Internationales. Editions TEC et DOC, pp 424.
- 206. Jesudason, D.; Need, A.G.; Horowitz, M.; O'Loughlin, P.D.; Morris, H.A.; Nordin, B. E. (2002).** Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and bone resorption markers in vitamin D insufficiency, *Bone*. *J. Dairy Sci.* 31(5), 626-630.
- 207. Jones, A. K.; Gatley, R.E.; McFadden, K.K.; Hoffman, M.L.; Pillai, S.M.; Zinn, S.A.; Govoni, K.E.; Reed, S.A. (2017).** Ultrasound during mid-gestation: Agreement with physical foetal and placental measurements and use in predicting gestational age in sheep. *Reprod Dom Anim.* 1-6. DOI: 10.1111/rda.12961.
- 208. Kabakci, N.; Yarim, G.; Yarim, M.; Duru, O.; Yagci, B.B.; Kisa, U. (2003).** Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Acta Veterinaria Beograd.* 53: 161-169.
- 209. Kandiel, M.M.M.; El-Khaiat, H.M.; Mahmoud, K.Gh. M. (2016).** Changes in some hematobiochemical and hormonal profile in Barki sheep with various reproductive statuses. *Small Ruminant Research.* 136: 87-95.
- 210. Kaneko, J.J.; Harvey, J.W.; Brus, M.L. (2008).** *Clinical biochemistry indomestic animals*. 6th Ed. Elsevier Inc., 904p.
- 211. Karapehliyan, M.; Atakisi, E.; Atakisi, O.; Yucayurt, R.; Pancarci, S.M. (2007).** Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Ruminant research.* 73 (1-3): 267-271.
- 212. Khadjeh, G.H.; Ranjbar, R.; Rasekh, A. (2006).** Physicochemical study of goat fetal fluids in various stages of pregnancy. *Iranian veterinary journal.* vol 2(2).
- 213. Khadjeh, G.H.; Ranjbar, R.; Salehi, M.; Banankhojasteh, S.M. (2007).** Biochemical evaluation of amniotic fluid during different stages of gestation in the goat. *Iran J Vet Res;* 8: 266-269.
- 214. 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.

215. Khan, A.; Bashir, M.; Ahmad, K.M.; Javed, M.T.; Tayyab, K.M.; Ahmad, M. (2002). Forecasting neonatal lamb mortality on the basis of haematological and enzymological profiles of Thalli ewes at the pre-lambing stage. *Small Rumin Res.* 43: 149-156.
216. 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.
217. Khnissi, S.; Lassoued, N.; Ben Salem, H.; Rekik, M. (2013). Blood parameters and feed intake in pregnant and lactating Barbarine ewes subjected to water deprivation. *Options Méditerranéennes.* 107:289-292.
218. Kim, J.W.; Rhoads, R.P.; Block, S.S.; Overton, T.R.; Frank, S.J.; Boisclair, Y.R. (2004). Dairy cows experience selective reduction of the hepatic growth hormone receptor during the periparturient period. *Journal of Endocrinology.* 181: 281-290.
219. Kiran, S.; Bhutta, A.M.; Ali Khan, B.; Durrani, S.; Ali, M.; Ali, M.; Iqbal, F. (2012). Effect of age and gender on some blood biochemical parameters of apparently healthy small ruminants from Southern Punjab in Pakistan. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2(4): 304-306.
220. Klasing, K.C.; Goff, J.P.; Greger, J.L.; King, J.C.; Lall, S.P.; Lei, x.g.; Linn, J.G.; nielsen, F.H.; Spears, J.W. (2005). *Mineral Tolerance of Animals Second Revised Edition.* National Academics Press. p 496.
221. Kleeman, D.O.; Smith, D.H.; Walker, S.K.; Walkley, J.R.W. (1988). Plasma glucose levels in South Australian Merino Ewes. *Aust. Vet. J.* 65, 99-100.
222. Kochhar, H.P.S.; Simran, P.S.; Nanda, A.S.; Kaur, R. (1997). Comparative biochemical indices of fetal fluids in normal foaling and stressful delivery in Indian thoroughbred mares. *Journal of equine veterinary science.* 17 (4): 206-210.
223. Köycü, E.; Sezenler, T.M.; Özder Karadag, O. (2008). The relationship between body weight and body condition score in Karacabey merino ewes. *Journal of Tekirdag Agricultural Faculty,* 5(1): 61-65.
224. Krajnicakova, M.; Bekeova, E.; Heindrichovsky, V.; Maracek, I. (1993). Concentrations of total lipis, cholesterol and progesterone during oestrus synchronization and pregnancy in sheep. *Vet. Med.* 38, 349-357.
225. Kramer, J.W. (1989). Clinical enzymology. In: Kaneko JJ (ed) *Clinical biochemistry of domestic animals,* 4th edn. Academic, London, pp 339-363.
226. Kubkomawa, I.H.; Tizhe, M.A.; Emenalom, O.O.; Okoli, I.C. (2015). Handling, reference value and usefulness of blood biochemical of indigenous pastoral cattle in tropical Africa: A review. *Dynamic Journal of Animal Science and Technology.* 1(2): 18-27.
227. Kulo, A.E.; Seme, K. (2010). Abattage des femelles gravides et production des petits ruminants au Togo. *Journal Recherches Scientifiques Université Lomé. Série A,* 12: 1-4.

- 228. 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.
- 229. Kumar, D.; De, K.; Kumar Singh, A.; Kumar, A Sahoo, A.; Naqvi, S.M.K. (2016).** Effect of water restriction on physiological responses and certain reproductive traits of Malpura ewes in a semiarid tropical environment. *Journal of Veterinary Behavior*. 12 54-59.
- 230. 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.
- 231. Kwiatkowski, T.; Pres, J.; Rogowska, W. (1985).** Health condition of sheep on permanent pastures with high nitrogen fertilization in the Sudety region. *Med.Vet*. 41, 734-737.
- 232. Kwon, H.; Spencer, T.E.; Bazer, F.W.; Wu, G. (2003).** Developmental Changes of Amino Acids in Ovine Fetal Fluids. *Biology of Reproduction*: 68, 1813-1820
- 233. Lagente, M. (2000).** Métabolisme phosphocalcique. In *biochimie clinique* (Valdiguié, P). Editions Médicales Internationales, 61-98, pp 340.
- 234. Lamand, M.; Barlet, J.P. ; Rayssiguier, Y. (1986).** Particularités de la biologie clinique des minéraux chez les ruminants. *Rec. Méd. Vét.*, 162 (10), 1127-1132.
- 235. Lassala, A.; Bazer, F.W.; Cudd, T.A.; Datta, S.; Keisler, D.H.; Carey Satterfield, M. ; Spencer,T.E.; Wu, G. (2011).** Parenteral Administration of L-Arginine Enhances Fetal Survival and Growth in Sheep Carrying Multiple Fetuses. *J. Nutr*. 141: 849-855.
- 236. Lathura, R.A.; Gupta, R.C.; Khar, S.K.; Baru, P. (1987).** Variation in metabolic constituents of caprine fetal fluids during different stages of gestation. *Indian J Anim Reprod* 8:133-137.
- 237. Lawson, E.E.; Brown, E.R.; Torday, J.S.; Madansky, D.L.; Tausch Jr, H.W. (1978).** The effect of epinephrine on tracheal fluid flow and surfactant efflux in fetal sheep. *Am Rev Respir Dis*.118:1023-1029.
- 238. Leborgne, M.C.; Tanguy, J.M.; Foisseau, J.M.; Selin, I.; Vergonzanne, G.; Wimmer, E. (2013).** *Reproduction des animaux d'élevage*. 3^{ème} édition. Educagri editions. P: 116-118.
- 239. Leiser, R.; Krebs, C.; Ebert, B.; Dantzer, V. (1997).** Placental Vascular Corrosion Cast Studies: A Comparison Between Ruminants and Humans. *Microscopy Research and Technique* 38:76-87.
- 240. Li, N.; Wells, D.N.; Peterson, A.J.; Lee, R.S.F. (2005).** Perturbations in the Biochemical Composition of Fetal Fluids Are Apparent in Surviving Bovine Somatic Cell Nuclear Transfer Pregnancies in the First Half of Gestation. *Biology of Reproduction* 73, 139-148.

- 241. Lie, S. (2013).** Impact of embryo number and maternal undernutrition during the periconceptual or preimplantation period on factors regulating metabolism in liver, skeletal muscle and adipose tissue in sheep. Thèse doctorat. Ecole de medecine et pharmacie. Université d'Australie. P 08.
- 242. Liefers, S.C.; Veerkamp, R.F.; Tepas, M.F.W.; Delavaud, C. Chilliard, Y.; Vanderlende, T. (2003).** Leptin concentrations in Relation to Energy Balance, Milk yield, Intake, Live Weight and Estrus in Dairy Cows. *J. Dairy. Sci.* 86 (3), 799-807.
- 243. 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.
- 244. Lovell, K.L.; Sprecher, D.J.; Ames, N.K.; Jones, M.Z. (1995).** Development and efficacy of ultrasound-guided fetal fluid aspiration techniques for prenatal diagnosis of caprine b-mannosidosis. *Theriogenology* 44, 517-527.
- 245. Lumbers, E.R.; Smith, F.G.; Stevens, A.D. (1985).** Measurement of net transplacental transfer of fluid to the fetal sheep. *j. physiol.* 364: 289-299.
- 246. Macajova, M.; Lamosova, D.; Zeman, M. (2006).** Role of leptin in farm animals: a review. *J. Vet. Med.* 51 (4), 157-166.
- 247. Mahesha, N. (2011).** Studies on certain metabolic profiles in pregnant ewes. Thesis master of veterinary science. Department of veterinary gynaecology and obstetrics veterinary college, Bangalore, pp 74.
- 248. Mamine, F. (2010).** Effet de la suralimentation et de la durée de traitement sur la synchronisation des chaleurs en contre saison des brebis Ouled Djellal en élevage semi-intensif. Publibook éditions. Paris. P 98.
- 249. Marutsova, V. (2015).** Changes in blood enzyme activities in ewes with ketosis. *International Journal of Advanced Research.* 3 (6): 462-473.
- 250. Marutsova, V.; Marutsov, P. (2016).** Body condition scoring and changes in some blood biochemical parameters in cows with subclinical and clinical ketosis. *Int. J. Adv. Res.* 4(11), 405-412.
- 251. Marx, D.J. (2002).** Les maladies métaboliques chez les ovins. Thèse Doctorat Vétérinaire, ENV d'Alfort, PP 131.
- 252. Masek, T.; Mikulec, Z.; Valpotic, H.; Pahovic, S. (2007).** Blood biochemical parameters of crossbred Istrian x East Friesian dairy ewes: relation to milking period. *Ital.J.Anim.Sci.* Vol. 6, 281-288.
- 253. Matanović, K.; Severin, K.; Martinković, F.; Šimpraga, M.; Janicki, Z.; Barišić, J. (2007).** Hematological and biochemical changes in organically farmed sheep naturally infected with *Fasciola hepatica*. *Parasitol Res.* 101, 1657-1661.

- 254. Matsumoto, L.C.; Cheung, C.Y.; Brace, R.A. (2002).** Increased urinary flow without development of polyhydramnios in response to prolonged hypoxia in the ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol*, 184 (5): 1008-1014.
- 255. Mazur, A.; Ozgo, M.; Rayssiguier, Y. (2009).** Altered plasma triglyceride-rich lipoproteins and triglyceride secretion in feed-restricted pregnant ewes. *Veterinaria Medicina*, 54 (9): 412-418.
- 256. McCoard, S.; Sales, F.; Wards, N.; Quentin Sciascia, Q.; Oliver, M.; Koolaard, J.; Danitsja, V.D.L. (2013).** Parenteral administration of twin-bearing ewes with L-arginine enhances the birth weight and brown fat stores in sheep. *SpringerPlus*. 2:684
- 257. McDougall, B.E.I. (1949).** The composition of foetal fluids of sheep at different stages of gestation. *The Biochemical Journal* 45, 397-400.
- 258. Mellor, D.J.; Slater, J.S. (1972).** Daily changes in foetal urine and relationship with amniotic and allantoic fluid and maternal plasma during the last two months of pregnancy in conscious, unstressed ewes with chronically implanted catheters. *J. Physiol.* 227, 503-525.
- 259. Mellor, D.J.; Slater, J.S. (1973).** Variation in the distribution of glucose and fructose within chronically catheterized sheep conceptuses during the last two months of pregnancy. *Res. Vet. Sci.* 15, 317-321.
- 260. Mellor, D.J.; Slater, J.S.; Matherson, C.I. (1975).** Effects of changes in ambient temperature on maternal plasma and allantoic fluid from chronically catheterized ewes during the last two months of pregnancy. *Res. Vet. Sci.* 18, 219-221.
- 261. Meschy F., Gueguen L, (1995).** Ingestion et absorption des éléments minéraux majeurs. In *Nutrition des ruminants domestiques*. Editions INRA. 583-599, PP 921.
- 262. Meschy, F. (2010).** Nutrition minérale des ruminants. Editions Quæ, c/o INRA. 215p.
- 263. Meziane, T. (2001).** Contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et d'un régime à base de paille chez les brebis de race Ouled Djellal dans les hauts plateaux sétifiens. Thèse doctorat (Constantine), pp 143.
- 264. Michaux, H.V.A. (2008).** Cétose de la vache laitière: Dosage du Bétahydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur OPTIUM XCEED. Mémoire. Doc. Vet. ENV, Toulouse, pp 105.
- 265. Miettinen, P.V. (1991).** Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.* 32, 189-196.
- 266. Milewski, S.; Sobiech, P.; Zduńczyk, S. (2009).** Effect of lactation on blood haematological indices, blood mineral concentrations, the course of the postpartum period and wool quality in ewes nursing a single lamb or twins. *Medycyna Weterynaryjna*. 65 (5), 319-322.
- 267. Milinković-Tur, S.; Perić, V.; Stojević, Z.; Zdelar-Tuk, M.; Piršljin, J. (2005).** Concentrations of total proteins and albumins, and AST, ALT and GGT activities in the blood plasma of mares during pregnancy and early lactation. *VETERINARSKI ARHIV*. 75 (3):195-202.

- 268. 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.
- 269. Mohamed, A.R.; Noakes, D.E. (1985a).** Enzyme activities in amniotic fluid and maternal blood in cattle, before and after induced foetal death and abortion. *British veterinary journal.* 141 (1):50-59.
- 270. Mohamed, A.R.; Noakes, D.E. (1985b).** Enzyme activities in amniotic fluid and maternal blood in sheep, before and after induced foetal death and abortion. *British veterinary journal.* 141 (5):499-506.
- 271. Mohamed Elsir, E.; Abdalla Mohamed, A. (2010).** The mineral profile in Desert ewes (*Ovis aries*): effect of pregnancy, lactation and dietary supplementation. *American Eurasian Journal of Agricultural & Environmental Sciences.* 7 (1): 18-30.
- 272. Mohammadi, V.; Anassori, E.; Jafari, S. (2016).** Measure of energy related biochemical metabolites changes during peri-partum period in Makouei breed sheep. *Veterinary Research Forum.*7 (1): 35-39.
- 273. 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
- 274. 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
- 275. Mosaad, G.M.; Derar, D.R. (2009).** Effect of dietary energy and phosphorus on nutrients digestibility, blood constituents, and ovaria structures in ewes. *Veterinary World.* 2(12): 456-461.
- 276. Mostaghni, K.; Badiei A.K., Emadi, A.K. (2005).** Haematology and serum biochemistry of captive wild sheep (*Ovis orientalis esphahanica*) in Iran. *Comp Clin Path* 13: 158-161.
- 277. Mufti, A.M. (1995).** Studies on morphological characters and some metabolic constituents at different stages of development of ovine foetus. M.V.Sc. Thesis, Sher-e-kashmir University of Agricultural Sciences and Technology.
- 278. Mufti, A.M.; Wani, G.M.; Wani, N.A.; Buchoo, B.A.; Khan, M.Z. (2000).** Prenatal development of ovine fetus. *Small Ruminant Research.* 38: 87-89.
- 279. Murugavel, K.; Abdul Salam, D.; Barathiraja, S.; Thanisslass, J.; Antoine, D.; Raju, M.S. (2014).** Biochemical constituents of amniotic and allantoic fluids in chital deer (*axis axis*). *Indian Journal of Animal Reproduction.* 35 (2): 31-33.
- 280. Naaktgeboren, C.; DeVries, I.J.; Stegemank, J.H.J.; Kok, K.; Beelen, R. (1975).** Developmental influences on the composition of fetal fluids in sheep, with special reference to dysmaturity. *Research Group for Comparative Obstetrics.* 92: 51-66.

- 281. Nana, F.C.N.; Tume, C.; Daouda, D.; Djitie, F.K.; Dandji, M.B.S.; Zoli, A.P.; Beckers, J.F. (2014).** Impact de l'abattage des chèvres gravides sur l'élevage des petits ruminants au Cameroun. *Livestock Research for Rural development*. 26 (11). 2014.
- 282. Nazifi, S.; Saeb, M.; Ghavami, S.M. (2002).** Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. *J. Vet. Med. Series A*. 49: 9-12.
- 283. Ndlovu, T.; Chimonyo, M.; Okoh, A.I.; Muchenje, V.; Dzama, K.J.; Raats, G. (2007).** Assessing the nutritional status of beef cattle: current practices and future prospects. *African. J. Biotech.* 6 (24): 2727-2734.
- 284. Nessim, M.Z. (2010).** Role of some hormones and blood components during pregnancy and post partum periods in Baladi Cows. *J. Rad. Res. Appl. Sci.*, Vol. 3 (4B):1319-1334.
- 285. Neto, A.; Pereira, F.T.V.; Santos, T.C.; Ambrosio, C.E.; Leiser, R.; Miglino, M.A. (2009).** Morpho-physical Recording of Bovine Conceptus (*Bos indicus*) and Placenta from Days 20 to 70 of Pregnancy. *Reprod Dom Anim* 45, 760-772. doi: 10.1111/j.1439-0531.2009.01345.x.
- 286. Niar, A. (2001).** Maîtrise de la reproduction chez les ovins en Algérie. Thèse de doctorat, Université Senia. Oran. PP 229.
- 287. Njidda, A.A.; Shuai'bu, A.A.; Isidahomen, C.E. (2014).** Haematological and Serum Biochemical Indices of Sheep in Semi-Arid Environment of Northern Nigeria. *Global Journal of Science Frontier Research: D Agriculture and Veterinary*. 14 (2) Version 1.0.
- 288. Njoya A., Awa D.N. (1993).** Evolution de la note d'état corporel et de quelques paramètres biochimiques chez des agnelles Foulbé à différents stades physiologiques au Nord-Cameroun.
- 289. Noel, S.; Herman, A.; Greg A. Johnson, G.A.; Gray, A.; David Stewart, D.; Bazer, F.W.; Gertler, A.; Spencer, T.E. (2003).** Ovine Placental Lactogen Specifically Binds to Endometrial Glands of the Ovine Uterus. *Biology of Reproduction* 68: 772-780.
- 290. Nzekanyakenze, J. P. (1988).** Contribution à la détermination de l'âge du fœtus de brebis Peul-Peul du Sénégal (A propos de 138 fœtus récoltés aux abattoirs de Dakar). Thèse doc. Médecine vétérinaire n° 39 Ecole Inter-Etats de Sciences Médicales et Vétérinaires, Université Dakar, Sénégal. 106p.
- 291. 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 (1), 53-57.
- 292. O'Doherty, J.V.; Crosby, T.F. (1998).** Blood metabolite concentrations in late pregnant ewes as indicators of nutritional status. *British Society of Animal Science*. 66, 675-683.
- 293. Okab, A.B.; Mekkawy, M.Y.; Elbanna, I.M.; Hassan, G.A.; El-nouty, F.D.; Salem, M.H. (1992).** Seasonal changes in plasma volume en, adrenocortical hormones, osmolarity and electrolytes during pregnancy and parturition in Barki and Rahmani ewes. *Indian Journal of Animal Sciences*. 62, 302-306.

- 294. Ólafsdóttir H, Ó. (2012).** Energy and protein nutrition of ewes in late pregnancy. effect on ewes feed intake, live weight, body condition and plasma metabolites, lamb birth weight and growth rate. Thesis Master of Science- Agricultural university of Iceland.
- 295. Olfati, A.; Moghaddam, G.; Kor, N.M.; Bakhtiari, M. (2014).** The relationship between progesterone and biochemical constituents of amniotic fluid with placenta traits in Iranian crossbred ewes (Arkhar-Merino×Ghezel). *Asian.Pac.J.Trop.Med*; 7: (1): 162-166.
- 296. Oliveira, F.R.; Barros, E.G.; Magalhães, J.A. (2002).** Biochemical profile of amniotic fluid for the assessment of fetal and renal development. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 35: 215-222. ISSN 0100-879X
- 297. Onasanya, G.O.; Oke, F.O.; Sanni, T.M.; Muhammad, A.I. (2015).** Parameters influencing haematological, serum and bio-chemical references in livestock animals under different management systems. *Open Journal of Veterinary Medicine*. 5,181-189
- 298. Ozpinar, A.; Firat, A. (2003).** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakýz ewes. 2.Changes in plasma progesterone, estradiol-17B and cholesterol levels. *Ann. Nutr. Metab.* 47, 139-143.
- 299. Ozpinar, A.; Firat, A.; Akin, G. (1995).** The plasma cholesterol levels of ewes during prepartal and postpartal periods. *Hayvancılık Aras.tırma Derg.* 5: 32-34.
- 300. Ozyurtlu, N.; Gurgoze, S.Y.; Bademkiran, S.; Simsek, A.; Celik, R. (2007).** Investigation of some biochemical parameters and mineral levels in pre and postpartum period of Awassi ewes. *Firat Univ J Health Sci*, 21 (1): 33-36, 2007.
- 301. 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 (2), 112-118.
- 302. Parul, S.; Bhardwaj, R.L.; Kumar, R.; Rajput, R.; Verma, M. (2015).** Biochemical composition of allantoic fluid during different stages of gestation in gaddi sheep. *Indian.Jour.Small.Rum.* 21(2) :242-244.
- 303. Pelizzo, G.; Ballico, M.; Mimmi, M.C.; Peir, O.J.L.; Marotta, M.; Federico, C. (2014).** Metabolomic profile of amniotic fluid to evaluate lung maturity: the diaphragmatic hernia lamb model. *Multidiscip Respir Med* 2014; 9(1): 54
- 304. Pereira, F.T.V.; Santos, T.C.; Ambrosio, C.E.; Leiser, R.; Miglino, M.A. (2010).** Morphophysical recording of bovine conceptus (*Bos indicus*) and placenta from days 20 to 70 of pregnancy. *Reproduction of Domestic Animals*, 45, 760-772.
- 305. Peter, A.T. (2013).** Bovine placenta: A review on morphology, components, and defects from terminology and clinical perspectives. *Theriogenology* 80: 693-705.
- 306. Pethick, D.W.; Harper, G.S.; Dunshea, F.R. (2005).** Fat Metabolism and Turnover. In *Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism*, 2nd edition. CABI publishing. 345-371, pp 734.

- 307. Piagentini, M.; Prestes, N.C.; Moya-Araujo, C.F.; Araujo, G.H.M.; Takahira, R.K.; Oba, E. (2012).** Biochemical and hormonal profile of the amniotic fluid from Nelore calves conceived by different reproduction biotechnologies. *Rev. Acad., Ciênc. Agrár. Ambient., Curitiba*.10(2): 205-209.
- 308. 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.
- 309. Pillai, S. M.; Jones, A. K.; Hoffman, M. L.; McFadden, K. K.; Reed, S. A.; Zinn, S. A.; Govoni, K. E. (2017).** Fetal and organ development at gestational days 45, 90, 135 and at birth of lambs exposed to under- or over-nutrition during gestation. *Transl. Anim. Sci.*1:16-25.
- 310. Pitala, W.; Arouna, A.; Kulo, A.E.; Zongo, M.; Boly, H.; Gbeassor, M. (2012).** Impacts de l'abattage des brebis en gestation sur l'élevage au Togo. *Livestock Research for Rural Development*. 24 (11) 2012.
- 311. Poncet, J. (2002).** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Mémoire. Doc. Vét. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. France. pp 145.
- 312. Powell, T.L.; Brace, R.A. (1991).** Elevated fetal plasma lactate produces polyhydramnios in the sheep. *Am J Obstet Gynecol*. 165 (6): 1595-1607.
- 313. Prestes, N.C.; Chalhoub, M.C.; Lopes, M.D.; Takahira, R.K. (2001).** Amniocentesis and biochemical evaluation of amniotic fluid in ewes at 70, 100 and 145 days of pregnancy. *Small Rumin Res*; 39(3): 277-281.
- 314. Przemysław, S.; Stanisław M.; Sławomir, Z. (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.
- 315. Purohit, G.N.; Singh, V.K.; Bishnoi, B.L.; Kohli, I.S.; Gupta, A.K. (1999).** Biochemical variations in blood profile of pregnant Bikaneri sheep. *Ind. J. Anim. Nutr*. 16, 128-130.
- 316. 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.
- 317. 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 (2), 133-139.
- 318. Raofi, 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.

- 319. Raofi, A.; Jafarian, M.; Saf, Sh.; Vatankhah, M. (2015).** Comparison of energy related metabolites during peri-parturition period in single and twin-bearing Lori-Bakhtiari ewes. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*. 9(3), 149-154.
- 320. Reddy, A.P.; Reddy, V.S.C.; Rao, A.S.; Sharma, G.P.; Reddy, G.U.N.; Reddy, T.J. (1995).** Biochemical studies in the ewe (*Ovis aries*) amniotic fluid during different phases of gestation. *Indian J Anim Sci* 1995;10: 321-323.
- 321. Rekik, M.; Ben Salem, H.; Lassoued, N.; Chalouati, H.; Ben Salem, I. (2010).** Supplementation of Barbarine ewes with spineless cactus (*Opuntia ficus-indica* f. *inermis*) cladodes during late gestation-early suckling: Effects on mammary secretions, blood metabolites, lamb growth and postpartum ovarian activity. *Small Ruminant Research*. 90, 53-57.
- 322. Rémond, D.; Meschy, F.; Boivin, R. (1996).** Metabolites, water and mineral exchanges across the rumen wall: mechanisms and regulation. *Ann. Zoot.* 45, 97-119.
- 323. Rérat, M. (2009).** L'acétonémie chez la vache laitière, Fiche technique destinée à la pratique. *ALP actuel*, n° 31, 1-4.
- 324. Reynolds, T.S.; Stevenson, K.R.; Wathes, D.C. (1997).** Pregnancy-specific alterations in the expression of the insulin-like growth factor system during early placental development in the ewe. *Endocrinology* 1997; 138: 886–897.
- 325. Reynolds, L.P.; Redmer, D.A. (1995).** Utero-Placental Vascular Development and Placental Function. *J. Anim. Sci.* 73:1839-1851.
- 326. Reynolds, L.P.; Borowicz, P.P.; Vonnahme, K.A.; Johnson, M.L.; Grazul-Bilska, A.T.; Wallace, J.M.; Caton, J.S.; Redmer, D.A. (2005).** Animal models of placental angiogenesis. *Placenta* 26:689-708.
- 327. Rodriguez, M.N.; Tebot, I.; Bas, A.; Nieves, 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.
- 328. Rook, J.S. (2000).** Pregnancy toxemia of ewes does and beef cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 16, 293-317.
- 329. Ross, M.G.; Ervin, M.G.; Rappaport, V.J.; Youssef, A.; Leake, R.D.; Fisher, D.A. (1988).** Ovine fetal urine contribution to amniotic and allantoic compartments. *Biol. Neonate*, 53:98-104.
- 330. 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*. 53(6), 277-281.
- 331. Rousseau, G.; Alain, A.; Belzile, L.; Castongay, F.; Cinq Mars, D.; Demers, P.; Deschenes, L.; Fritz, J.P.; Gagnon, J.; Lemay, J.P.; Laroche, R.; Martel, R.; Parent, G.; Potvin, R.; Ringuet, H.; Robert, C.; Rousseau, M.; Tremblay, M.; Villeneuve, A.; Zybko, A. (1993).** *Guide Mouton, C.P.A.Q.*, 236p.

- 332. Roussel, J.D.; Aranas, T.J.; Seybt, S.H. (1982).** Metabolic profile testing in holstein cattle in Louisiana-reference values. *Am. J. Vet. Res.* 43:1658-1660.
- 333. Rowlands, G.J. (1978).** Changes in concentrations of serum albumin in dairy cows at calving and their possible significance in relation to milk yield and fertility during lactation. In the use of blood metabolites in animal production. *Br. Soc. Anim. Prod.* 1, 59-70.
- 334. Roy, S.; Roy, M.; Mishra, S. (2010).** Hematological and biochemical profile during gestation period in Sahiwal cows. *Veterinary World*, Vol. 3(1): 26-28.
- 335. Rukkwamsuk, T.; Wensing, T.; Geelen, M.J. (1998).** Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cow during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 81, 2904-2911.
- 336. Rumball, C.W. H.; Harding, J. E.; Oliver, M. H.; Bloomfield, F. H. (2008).** Effects of twin pregnancy and periconceptional undernutrition on maternal metabolism, fetal growth and glucose-insulin axis function in ovine pregnancy. *J Physiol.* 586 (5): 1399-1411.
- 337. Russel, A.J.F.; Doney, J.M.; Gunn, R.G. (1969).** Subjective assessment of body fat in live sheep. *J. Agric. Sci.* 72: 451-454.
- 338. Russel, A. (1991).** Body condition scoring of sheep. In : Boden E. (Ed.) *Sheep and goat practice.* Bailliere Tindall, Philadelphia.
- 339. 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.
- 340. Saeed, A.; Khan, I.A.; Hussein, M. M. (2009).** Change in biochemical profile of pregnant camels (*Camelus dromedarius*) at term. *Comp. Clin. Pathol.* 18, 139-143.
- 341. Safsaf, B.; Tlidjane, M.; Mamache, B.; Dehimi, M.A.; Boukrous, 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.
- 342. 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.
- 343. Safsaf, B.; Tlidjane, M.; Mamache, B.; Dehimi, M.A.; Boukrous, H.; Hassan Aly, A. (2014).** Effect of age and physiological status on some serum energy metabolites and progesterone in Ouled Djellal breed ewes in Algeria. *International Journal of Biological, Biomolecular, Agricultural, Food and Biotechnological*
- 344. Sahl, T.; Hart, S.P.; Le-Trong, T.; Jia, Z.; Dawson, L., Gipson, T., Teh, T.H. (1995).** Influence of Prepartum Protein and Energy Concentrations for Dairy Goats During Pregnancy and Early Lactation. *Journal of Dairy Science.* 78(2).378-387.

- 345. 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.
- 346. Sakkinen, H.; Tverdal, A.; Eloranta, E.; Dahl, E.; Holand, O.; Saarela, S.; Ropstad, E. (2005).** Variation of plasma protein parameters in four free-ranging reindeer herds and in captive reindeer under defined feeding conditions. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A*. 142: 503-511.
- 347. Salem, N.Y. (2017).** Effect of Lactation on Hemato-Biochemical and Minerals Constituents in Small Ruminant. *Inter J Vet Sci*, 6(1): 53-56.
- 348. Sandabe, U.K.; Mustapha, A.R.; Sambo, E.Y. (2004).** Effect of pregnancy on some biochemical parameters in Sahel goats in semi-arid zones. *Vet. Res. Comm.* 28, 279-285.
- 349. Scaramuzzi, R.J.; Campbell, B.K.; Downing, J.A.; Kendall, N.R.; Khalid, M.; Munoz-Gutiérrez, M.; Somchit, A. (2006).** A review of the effects of supplementary nutrition in the ewe on the concentrations of reproductive and metabolic hormones and the mechanisms that regulate folliculogenesis and ovulation rate. *Rep. Nutr. Dev.* 46, 339-354.
- 350. Schlumbohm, C.; Harmeyer, J. (2004).** Hyperketonemia Impairs Glucose Metabolism in Pregnant and Nonpregnant Ewes. *J. Dairy Sci.* 87:350-358.
- 351. Schmidely, P.H.; Bas, P.; Morand-Fehr, P.; Hervieu, J.; Rouzeau, A. (1995).** Comparaison de trois méthodes d'estimation de la composition corporelle des chèvres laitières sèches ou en lactation. *Options Méditerranéennes - Série A. Séminaires Méditerranéens*, n°13, 141-150.
- 352. Schmidt, W. (1992).** The amniotic fluid compartment: the fetal habitat. *Adv Anat Embryol Cell Biol*; 127:1-98.
- 353. Schott, H.C.; Mannsman, R.A. (1988).** Biochemical profiles of normal equine amniotic fluid at parturition. *Equine. Vet. J.* 5(Suppl):52.
- 354. Schouvert, F. (2000).** La stéatose hépatique chez la vache laitière. *Le point vétérinaire*. 31 (211), 7-12.
- 355. Scott, P.R.; Sargisson, N.D.; Penny, C.D. (1995).** Cerebrospinal fluid and plasma concentrations of ovine pregnancy toxæmia cases, inappetent ewes and normal ewes during late gestation. *Brit. Vet. J.* 151, 39-40.
- 356. Seidel, H.; Novotný, J.; Kováč, G. (2006).** Selected biochemical indices in sheep during pregnancy and after parturition. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 50, 167-170.
- 357. 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.
- 358. Sevinc, M.; Basoglu, A.; Birdane, F.; Gokcen, M.; Kucukfindik, M. (1999).** The changes of metabolic profile in dairy cows during dry and after. *Tr J Vet Anim Sci*, 23, 475-478, 1999

- 359. Sevnç, M.; Bafio Lu, A.; Guzelbektafi, H. (2003).** Lipid and Lipoprotein Levels in Dairy Cows with Fatty Liver. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 27, 295-299.
- 360. Sezenler, T.; Yildirim, M.; Ceyhan, A.; Yüksel, M.A.; Önal, A.R.; Özder, M. (2011).** The effects of body condition score and age of ewes on the reproductive performance in Kivircik, Sakiz and Gokceada sheep. *Journal of Animal Science Advances*, 1: 94-99.
- 361. Shandley, L.; Alcorn, D.; Wintour, E.M. (1997).** Ovine Amniotic and Allantoic Epithelia Across Gestation. *The Anatomical Record*. 248:542-553.
- 362. Sharma, A.; Kumar, P.; Singh, M.; Vasishta, N.K. (2015).** Haemato-biochemical and endocrine profiling of north western Himalayan Gaddi sheep during various physiological/reproductive phases. *Open Veterinary Journal*, Vol. 5(2): 103-107.
- 363. 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.
- 364. Sigurdsson, H. (1991).** Metabolic disorders in ewes during late pregnancy. *Icel.Agr.Sci.*5, 25-31.
- 365. Silanikove, N. (2000).** Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livestock Production Science*. 67, 1-18.
- 366. Simonov, M.; Vlizlo, V. (2014).** Some blood markers of the functional state of liver in dairy cows with clinical ketosis. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, ISSN 1311-1477; online at <http://tru.uni-sz.bg/bjvm/bjvm.htm>.
- 367. Simpraga, M.; Smuc, T.; Matanovic, K.; Radin, L.; Shekvugrovecki, A.; Ljubicic, I.; Vojta, A. (2013).** Reference intervals for organically raised sheep: Effects of breed, location and season on hematological and biochemical parameters. *Small Ruminant Research*,112: 1-6.
- 368. Sivachelvan, M.N.; Ghali Ali, M.; Chibuzo, G.A. (1996).** Foetal age estimation in sheep and goats. *Small Ruminant Research*. 19: 69-76.
- 369. Smith, N.A.; McAuliffe, F.M.; Quinn, K.; Lonergan, P.; Evans, A.C.O. (2010).** The negative effects of a short period of maternal under nutrition at conception on the glucose–insulin system of offspring in sheep. *Anim. Rep. Sci.* 121 (1-2), 94-100.
- 370. 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.
- 371. Soliman, E.B. (2014).** Effect of Physiological status on some haematological and biochemical parameters of Ossimi sheep. *Egyptian J. Sheep Goat Sci.* 9(2), 33-42.
- 372. Sowande, O.S.; Odufowora, E.B.; Adelakun, A.O.; Egbeyale, L.T. (2008).** Blood minerals in wad sheep and goats grazing natural pastures during wet and dry seasons. *Archivos de zootecnia* vol. 57, N° 218, p. 276.

- 373. Spain, J.N. (2000).** Essentiality of Specific Fatty Acids in reproductive performances of High Producing Dairy Cows Department of Animal Sciences. University of Missouri-Columbia, MO 65211 USA.
- 374. Staykova, G.; Penchev, P.; Stancheva, N. (2013).** Interrelationship between body condition score at different physiological statuses and some economic traits in the Caucasian sheep breed. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 19 (5): 1105-1111.
- 375. Stevanović, O.; Stojiljković, M.; Nedić, D.; Radoja, D.; Nikolić, V.; Prodanović, R.; Ivanov, S.; Vujanac, I. (2015).** Variability of blood serum biochemical parameters in karakachan sheep. *Biotechnology in Animal Husbandry* 31 (1), p 55-62. DOI: 10.2298/BAH1501055S.
- 376. Sutcliffe, R.G.; Brock, D.J.H. (1972).** Observations on the origin of amniotic fluid enzymes. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*. 79: 902-910.
- 377. Suttle, N.F. (2010).** Mineral Nutrition of Livestock Fourth Edition. Editions CABI. p 579.
- 378. Suttle, N. (2011).** Nutrients, Digestion and Absorption / Absorption of Minerals and Vitamins. In: Fuquay J.W.; Fox P.F.; McSweeney P.L.H. *Encyclopedia of Dairy Sciences* Second Edition. Academic Press. p 996-1002.
- 379. Swenson, M.J.; Reece, W.O. (1993).** Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. In: *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 11th Edition. (EDITORS: M.J. SWENSON, and O.R. William.). Cornell University Press, Ithaca and London, 15-41 et 518-527.
- 380. Symonds, M.E.; Budge, H.; Stephenson, T.; McMillen, I.C. (2001).** Fetal endocrinology and development, manipulation and adaptation to long-term nutritional and environmental challenges. *Reproduction*; 121: 853–862.
- 381. Szabo, M.; Veress, L.; Teichmann, F.; Munnich, A.; Huszka, M. (1990).** Amniotic fluid microvillar enzyme activity in fetal malformations. *Clinical. Genetics*.38:340-345.
- 382. Tabatabaei, S. (2011).** Gestational variations in the biochemical composition of the fetal fluids and maternal blood serum in goat. *Comp. Clin. Pathol*. 21, 1305-1312.
- 383. Tabatabaei, S.; Mamoei, M. (2011).** Changes in the biochemical composition of fetal fluids and maternal blood serum during different days of gestation in cattle. *Comp Clin Pathol*; 21: 1005-1012.
- 384. Taghipoor, B.; Seifi, H.A.; Mohri, M.; Farzaneh, N.; Ali Naserian, A. (2010).** Effect of parturition administration of monensin on metabolism of pregnant ewes. *Livestock Science*. doi:10.1016/j.livsci.2010.07.015.
- 385. Taherti, M.; Kaidi, R. (2016).** Body condition variations and sheep breeding systems in the region of Chlef, Algeria. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 69 (3): 105-109.

- 386. Talavera, F.; Park, C.S.; Williams, G.L. (1985).** Relationships among dietary lipid intake, serum cholesterol and ovarian function in Holstein heifers. *J Anim Sci* 1985; 60:1045-1051.
- 387. Talawar, M.; Veena, T.; Kalmath, G.P. (2016).** Biochemical and mineral profile in nari suwarna ewes during late pregnancy and early postpartum period. *Int.Jour.Sci.Nature.*, Vol.7 (4): 772-774.
- 388. Tanaka, Y.; Mori, A.; Tazaki, H.; Imai, S.; Shiina, J.; Kusaba, A.; Ozawa, T.; Yoshida, T.; Kimura, N.; Hayashi, T.; Kenyon, P.R.; Blair, H.; Arai, T. (2008).** Plasma metabolite concentrations and hepatic enzyme activities in pregnant Romney ewes with restricted feeding. *Res. Vet. Sci.* 85 (1), 17-21.
- 389. Tangalakis, K.; Moritz, K.; Shandley, L.; Wintour, E.M. (1995).** Effect of maternal glucocorticoid treatment on ovine fetal fluids at 0.6 gestations. *Reprod Fertil Dev*; 7: 1595-1598.
- 390. Tanritanir, P.; Dede, S.; Ceylan, E. (2009).** Changes in some macro minerals and biochemical parameters in female healthy siirt hair goats before and after parturition. *Journal of Animal and Veterinary Advances.* Volume: 8 (3), 530-533.
- 391. Tchoumboue, J. (1988).** Note sur l'abattage de brebis gestantes et les pertes d'agneaux au Cameroun. *Revue Elevage Médecine Vétérinaire Pays Tropicaux.* 41 : 461-462.
- 392. Teleb, D.F.; Ahmed, N.A.H.; Tag El-Din, H.A.; Abou El Soud, S.M.; Hassan, O.M. (2014).** Study on levels of some blood hormonal and biochemical constituents during different reproductive status in Saidi ewes. *Egyptian. J. Sheep and Goat. Sci.* 9(3), 105-113.
- 393. Thomsen, J.L.; Edelfors, S. (1975).** Cations (Magnesium, Potassium, Sodium), Creatinine, Bilirubin, and Osmolality of Bovine Fetal Fluids.
- 394. Tibbo, M.; Woldemeskel, M.; Aragaw, K.; Rege, J.E.O. (2008).** Serum enzyme levels and influencing factors in three indigenous Ethiopian sheep breeds. *Comp Clin Pathol* (2008) 17:149-155.
- 395. Tomoda, S.; Brace, R.A, Longo. L.D. (1985).** Amniotic fluid volume and fetal swallowing rate in sheep. *Am J Physiol.* 249(1 Pt 2): R133-8.
- 396. Tong, X.L.; Wang, L.; Gao, T.B.; Qin, Y.G.; Qi, Y.Q.; Xu, Y.P. (2009).** Potential Function of Amniotic Fluid in Fetal Development-Novel Insights by Comparing the Composition of Human Amniotic Fluid with Umbilical Cord and Maternal Serum at Mid and Late Gestation. *J Chin Med Assoc.* 72 (7) : 368-373.
- 397. Tothova, C.; Nagy, O.; Kovac, G. (2016).** Serum proteins and their diagnostic utility in veterinary medicine: a review. *Veterinari Medicina,* 61, (9): 475-496.
- 398. Underwood, E.J. (1981).** The mineral nutrition of livestock. CAB edition. England, pp 545.
- 399. Underwood, E.J.; Suttle, N.F. (1999).** The mineral nutrition of livestock 3rd edition. Moredun Research Institute. CABI Publishing. London, pp 614.

- 400. 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.
- 401. Vandiest, P.; Pelerin, V. (2003).** L'élevage ovin, les principales bases. Filière Ovine et Caprine n°7, décembre 2003.
- 402. Vasilenko, T.F. (2016).** Multidirectional Changes in the Blood Cholesterol in Mammals of Different Species during Pregnancy and Lactation. *International Journal of Sciences: Basic and Applied Research (IJSBAR)*.30, (2), 59-70.
- 403. Vázquez-Armijo, J.F.; Rojo, R.; Salem, A.Z.M.; López, D. Tinoco, J.L.; González, A.; Pescador, N.; Domínguez-Vara, I.A. (2011).**Trace elements in sheep and goats reproduction: a review. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*. 14, 1-13.
- 404. Verbeek, E.; Waas, J.R.; Oliver, M.H.; McLeay, L.M.; Ferguson, D.M.; Matthews, L.R. (2012).** Motivation to obtain a food reward of pregnant ewes in negative energy balance: Behavioural, metabolic and endocrine considerations. *Hormones and Behavior*. 62:162-172.
- 405. Villette-Houssin, Y.; Theriez, M. (1982).** Facteurs de variation du poids à la naissance des agneaux. In l'agneau et le chevreau nouveau-nés, 7èmes journées de la recherche ovine et caprine, INRA-ITOVIC, 165-186.
- 406. Vonnahme, K.A.; Lemley, C.O.; Caton, J.S.; Meyer, A.M. (2015).** Impacts of maternal nutrition on vascularity of nutrient transferring tissues during gestation and lactation. *Nutrients*, 7, 3497-3523; doi:10.3390/nu7053497.
- 407. Wales, R. G.; Murdoch, R.N. (1973).** Changes in the composition of sheep fetal fluids during early pregnancy. *Jour.Rep.Fer.* 33. 197-205.
- 408. Wang, H.; Huang, M.; Li, S.; Wang, S.; Dong, S.; Cui, D.; Qi, Z.; Liu, Y. (2015).** Hematologic, Serum Biochemical Parameters, Fatty Acid and Amino Acid of *Longissimus dorsi* Muscles in Meat Quality of Tibetan Sheep. *Acta Scientiae Veterinariae*, 43: 1306.
- 409. Watkins, B.F.; Bermes, E.W. (1977).** Enzymes in amniotic fluid. *Annals of clinical and laboratory science*. 7(3): 231-240.
- 410. 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.
- 411. West, H.J. (1996).** Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepatic physiology and glucose metabolism. *Brit. J. Nut.* 75, 593-605.
- 412. William M.; Gilbert, MD. (1999).** ALLantoic Fluid Compositional Changes During Acute Urine Drainage in Fetal Sheep. *J Soc Gynecol Invest*.6 (1):17-21.
- 413. William, W.H. (2006).** Placental-fetal glucose exchange and fetal glucose metabolism. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*. 117: 321-340.

- 414. Wintour, E. M.; Laurence, B.M.; Lingwood, B.E. (1986).** Anatomy, physiology and pathology of the amniotic and allantoic compartments in the sheep and cow. *Aust. Vet. J.*, 63: 216-221.
- 415. Wintour, E. M.; Lingwood, B.E.; Towstoles, M.K. (1988).** Passive permeabilité of ovine amnion and allantois to chloride- Gestational changes. *Placenta*. 9: 599-606.
- 416. Wintour, E.M.; McFarlane, A. (1993).** Abnormalities of foetal fluids in sheep. Two case reports. *Aust. Vet. J.*, 70: 376-378.
- 417. Wlodek, M.E.; Challis, J.R.G.; Patrick, J. (1988).** Urethral and urachal urine output to the amniotic and allantoic sacs in fetal sheep. *J. Dev. Physiol.* 10:309-319.
- 418. Wolter, R. (1997).** Alimentation de la vache laitière autour du part. In : WOLTER, R. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 121-157, pp 474.
- 419. Woollett, L.A. (2011).** Review: Transport of maternal cholesterol to the fetal circulation. *Placenta*.32 : S218-S221.
- 420. Wright, T.C.; Maas, J.A.; Milligan, L.P. (2005).** Interactions between Protein and Energy Metabolism. In *Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism*, 2nd edition, 399-420, pp 734. CABI publishing.
- 421. Yano, F.; Yano, H.; Breves, G. (1991).** Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In: *Proceeding of the Seventh International Symposium on Ruminant Physiology*. Academic Press, New York, 277-295.
- 422. Yarim, G.F.; Ciftci, G. (2009).** Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxemia. *Vet. Res. Commun.* 33, 431-438.
- 423. 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.
- 424. Yilmaz, M.; Altin, T.; Karaca, O.; Cemal, I.; Bardakcioglu, H.E.; Yilmaz, O.; Taskin, T. (2011).** Effect of body condition score at mating on the reproductive performance of Kivircik sheep under an extensive production system. *Trop.Anim.Health.Prod.* 43:1555-1560. DOI 10.1007/s11250-011-9841-1.
- 425. Yilmaz, M.; Taskin, T.; Bardakcioglu, H.E.; Di Loria, A. (2014).** Effect of body condition score on some blood parameters for anemia level in goats. *VETERINARIJA IR ZOOTECHNIKA (Vet Med Zoot)*. T. 67 (89): 41-46.
- 426. Yokus, B.; Cakir, U.D.; Kurt, D. (2004).** Effects of Seasonal and Physiological Variations on the Serum Major and Trace Element Levels in Sheep. *Biological Trace Element Research*. 101, 241-255.
- 427. 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.

428. 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.

429. Zanella, L.F.; Regina Kiomi Takahira, R.K.; Melo e Oña, C.M.; Luis Carlos Oña Magalhães, L.C.; Nereu Carlos Prestes, N.C. (2014). Biochemical Profile of Amniotic and Allantoic Fluid During Different Gestational Phases in Mares. *Journal of Equine Veterinary Science.* 34, 403-406.

430. Zhang, S.; Regnault, T.R.H.; Barker, P.L.; Botting, K.J.; McMillen, I.C.; McMillan, C.M.; Roberts, C.T.; Morrison, J.L. (2015). Placental Adaptations in Growth Restriction. *Nutrients.* 7: 360-389; doi:10.3390/nu7010360.

431. Žvorc, Z.; Mrljak, V.; Sušić, V.; Gotal, J.P. (2006). Haematological and biochemical parameters during pregnancy and lactation in sows. *Veterinarski Arhiv.* 76 (3): 245-253.

Abstract

The main objective of this work is to study the variations in the biochemical and mineral composition of fetal fluids and maternal plasma during gestation in ewes. This study was mainly based on the investigation of the influence of the stage of pregnancy on some biochemical indices of energetic profile (glucose, triglyceride, and cholesterol), protein profile (urea, albumin, creatinin, and total proteins), mineral profile (Ca, P, Mg, Na, K, Cl and Fe) and enzymatic activity (ALAT, ASAT and ALP).

The present study was conducted in the municipal slaughter house of Barhoum in M'sila city, wich located in the center-east of Algeria. This work covered 195 clinically healthy, primiparous and multiparous pregnant ewes, over a one-year period divided into two seasons (cold and warm) according to the climate data to the studied area. At the same time, each ewe was assigned an average body condition score and blood samples were also taken from these ewes before slaughtering. Gravid uteri are collected directly after evisceration, the amniotic and allantoic fluids are aspirated separately into plastic tubes. Fetal ages were determined according to crown-rump length of the embryo/fetus by applying the Keller's formula. The pregnancies were divided according to gestation days into four stages: Stage I (0–60 days), Stage II (61–90 days), Stage III (91–120 days) and Stage IV (121–145 days).

With the progress of pregnancy, the biochemical levels of fetal fluids and maternal plasma changed as follows: glucose concentrations in maternal plasma and fetal fluids decreased significantly ($p < 0,001$) with advancement of gestation. In the cold season, hypocholesterolemia ($p = 0,006$) was observed in late pregnancy in primiparous and multiparous ewes with an increase ($p = 0,03$) in cholesterol of their amniotic fluid. For triglyceride, in the cold season, there was a significant decrease in all groups ($p < 0,0001$) followed by a decrease in both amniotic and allantoic fluids ($p < 0,0001$). In the warm season, increasing triglyceride ($p = 0,003$) were observed in single-ewes. Total proteins showed a significant ($p < 0,0001$) decrease followed by a significant increase ($p < 0,0001$) in fetal fluids. Plasma urea increased significantly ($p < 0,001$) in primiparous and multiparous patients, and that of fetal fluids increased significantly ($p < 0,001$) in all groups. Albumin and creatinin increased significantly ($p < 0,001$) in plasma and fetal fluids. Ca levels decreased significantly ($p < 0,001$) in plasma and amniotic fluid. Pi and Na decreased significantly in fetal fluids. Plasma Mg decreased significantly in the warm season and Mg of fetal fluids increased significantly in all groups. A significant increase ($p < 0,0001$) of plasma K was reported on SII and then gradually decreased to S IV in positive correlation with that of the amniotic fluid. ALAT increased with the progression of pregnancy in plasma and allantoic fluid. ASAT increased in plasma and both fluids. ALP decreased significantly ($p < 0,0001$) in maternal plasma and allantoic fluid but increased in amniotic fluid. The litter size affected significantly plasma concentrations of some biochemical blood parameters (albumin, creatinine, Ca, Mg, Na, K and Cl). It also influenced the albumin, P, Mg, Na, K and Cl contents of the fetal fluids, glucose of the allantoic fluid, and Ca of the amniotic fluid. While the season factor showed considerable influence on: triglyceride, albumin and creatinin of the maternal plasma. For fetal fluids, it significantly affected triglyceride, albumin, total proteins, urea and creatinin concentrations in the amniotic fluid. On the other hand, parity had no significant effect on the studied parameters in maternal plasma or in fetal fluids. The body codition score is significantly ($p < 0,05$) affected by the gestation stage and age of the ewe.

Key words: biochemical profile, mineral profile, maternal plasma, amniotic fluid, allantoic fluid, gestation stage, ewes.

ملخص

الهدف الرئيسي من هذا العمل هو دراسة تغيرات التركيبة البيوكيميائية والمعدنية للسوائل الجنينية ومصل الأمهات أثناء فترة الحمل لدى الأغنام، ندرس من خلالها تأثير مرحلة الحمل على بعض المؤشرات الأيضية الطاقوية (الجلوكوز، الدهون الثلاثية والكوليسترول)، البروتينية (البروتين الكلي، اليوريا، الزلال والكرياتينين)، المعدنية (الكالسيوم، الفوسفور، المغنيزيوم، الصوديوم، البوتاسيوم و الكلور) وكذلك الإنزيمية (ALAT, ASTAT, PAL).

أجريت هذه الدراسة بالمذبح البلدي برهوم بالمسيلة الواقعة وسط شرق الجزائر. شملت دراستنا 195 نعجة حوامل سلالة أولاد جلال سليمة سريريا، بكرية ومتكررة الولادات، تتراوح أعمارهم بين 2 إلى 6 سنوات خلال سنة واحدة مقسمة إلى فترتين (باردة وحارة) استنادا إلى البيانات المناخية للمنطقة، وفي الوقت نفسه تم تنقيط الحالة البدنية (NEC) لكل نعجة وأخذ عينات من دم هذه الأغنام قبل الذبح.

للحصول على السوائل الجنينية، يتم جمع الأرحام الحوامل مباشرة بعد إزالة الأحشاء، ويتم فيما بعد استخراج السائلين الأمنيوسي و الألتويدي بشكل منفصل في أنابيب بلاستيكية. تم تقسيم الأغنام المستخدمة في دراستنا إلى أربع مجموعات وفقا لمرحلة الحمل، و التي تم تحديدها استنادا إلى عمر الجنين المقدر بصيغة Keller : (م:1-0-60 يوما)؛ (م:2-61-90 يوما) ؛ (م:3-91-120 يوما) و(م:4-121-145 يوما).

تؤكد نتائجنا أن الفترة الأخيرة من الحمل هي التي شهدت أهم التغيرات نظرا للزيادة السريعة في نمو الجنين التحضير للرضاعة. لاحظنا أن: تركيزات الجلوكوز في كل من بلازما الأمهات والسوائل الجنينية انخفضت بشكل ملحوظ ($p < 0,001$) مع تقدم الحمل. نسبة الكوليستيرول في الدم عرفت نقص ملحوظ ($p = 0,006$) في أواخر الحمل عند النعاج البكرية ومتكررة الولادات في الفترة الباردة مرفقه بزيادة كوليستيرول السوائل الجنينية ($p = 0,03$). بالنسبة للدهون الثلاثية، في الفترة الباردة شهدت تناقص ملحوظ ($p < 0,0001$) عند جميع فئات الأغنام في كل من بلازما الأمهات والسوائل الجنينية، عكس ذلك في الفترة الحارة النعاج الحاملة لجنين واحد سجلت ارتفاع تدريجي ($p = 0,003$) في نسبة الدهون الثلاثية خلال فترة الحمل. أظهر البروتين الكلي انخفاضا كبيرا ($p < 0,0001$) مع تقدم الحمل في جميع فئات الأغنام متبوعا بزيادة كبيرة ($p < 0,0001$) في مياه الجنين. زيادة تركيزات اليوريا في بلازما ($p < 0,001$) النعاج البكرية ومتعددة الولادات، أما في سوائل الجنين فقد ازدادت بشكل كبير ($p < 0,001$) عند جميع الفئات. نسبة كل من الألبومين والكرياتينين ازدادت ($p < 0,001$) في كل من بلازما الأمهات والسائلين الأمنيوسي و الألتويدي. نسبة الكالسيوم انخفضت بشكل ملحوظ ($p < 0,001$) في من بلازما الأمهات والسائلين الأمنيوسي أما نسب كل من الفوسفور و الصوديوم فقد تناقصت تدريجيا في السوائل الجنينية بدون أي تغير في بلازما الأمهات. نسبة المغنيزيوم في الدم تناقصت مع تقدم الحمل في الفترة الحارة بينما عرفت السوائل الجنينية ارتفاعا كبيرا في نسب المغنيزيوم عند كل الفئات. أعلى نسب البوتاسيوم في الدم سجلت في المرحلة الثانية من الحمل ($p < 0,0001$) ثم عرفت تناقص تدريجي إلى غاية المرحلة الرابعة في البلازما و السائلين الأمنيوسي، على عكس ذلك بوتاسيوم السائل الألتويدي ارتفع تدريجيا ($p < 0,0001$) مع تقدم الحمل. في الفترة الباردة النعاج الحاملة لجنين واحد سجلت ارتفاع تدريجي ($p = 0,014$) في نسبة الكلور، بينما سجلت نفس الفئة أعلى نسبة في المرحلة الثانية من الحمل خلال الفترة الحارة، نسب الكلور في كلا السائلين الأمنيوسي و الألتويدي تناقصت تدريجيا ($p < 0,001$) مع تقدم الحمل عند جميع الفئات. نسبة ALAT ارتفعت تدريجيا في البلازما و السائل الألتويدي، ASAT ازدادت في كل من بلازما الأمهات والسوائل الجنينية، انخفضت نسبة PAL ($p < 0,0001$) أثناء الحمل في البلازما والسائل الألتويدي ولكنها ارتفعت في السائل الأمنيوسي.

عدد الاجنة المحمولة أثر بشكل كبير على تراكيز بعض مكونات الدم البيوكيميائية (الزلال، الكرياتينين، الكالسيوم، والمغنيزيوم، الصوديوم، البوتاسيوم و الكلور). وقد أثر أيضا على مستويات الزلال، الفوسفور، المغنيزيوم، الصوديوم، البوتاسيوم و الكلور في كلا السائلين، جلوكوز السائل الألتويدي و كالسيوم السائل الأمنيوسي. فيما يخص عامل الفصل، هذا الأخير قد أظهر تأثيرا كبيرا على مستويات: الدهون الثلاثية، الألبومين و الكرياتينين في الدم. وفيما يتعلق بسوائل الجنين، ظهر تأثير ملحوظ على مستويات الدهون الثلاثية، الزلال، البروتين الكلي، اليوريا و الكرياتينين في السائل الأمنيوسي. عامل عمر النعجة لم يكن له تأثير كبير على المؤشرات المدروسة سواء في بلازما الأمهات أو سوائل الجنين. تنقيط الحالة البدنية (NEC) للأغنام تأثرت بشكل ملحوظ ($p < 0,05$) بمرحلة الحمل و عمر النعجة.

كلمات البحث: التركيبة البيوكيميائية، التركيبة المعدنية، البلازما، السائل الأمنيوسي، السائل الألتويدي، مراحل الحمل، نعجة.

Résumé

L'objectif principal de ce travail, est d'étudier les variations de la composition biochimique et minérale des liquides fœtaux et du plasma maternel au cours de la gestation chez la brebis en se basant essentiellement sur l'investigation de l'influence du stade de la gestation sur les variations de quelques indices des profils énergétique (glucose, triglycérides, cholestérol), protéique (urée, albumine, créatinine, protéines totales), minéral (Ca, P, Mg, Na, K, Cl et Fe) et enzymatique (ALAT, ASAT et PAL).

Notre étude a été réalisée au niveau de la tuerie communale de la commune de Barhoum qui est rattachée à la Daïra de Magra wilaya de M'sila (au centre-Est du pays). Ce travail a porté sur 195 brebis gestantes de race Ouled Djellal cliniquement saines, primipares et multipares, au cours d'une période d'un an divisée en deux saisons (froide et chaude) en fonction des données climatiques propres à la région d'étude. Parallèlement, une note d'état corporel (NEC) moyenne a été attribuée à chaque brebis et des prélèvements sanguins ont été également réalisés sur ces brebis avant leur abattage. Pour la récupération des liquides fœtaux, les utérus gravides sont collectés directement après éviscération, les liquides amniotique et allantoïdien sont aspirés séparément dans des tubes en plastique. Les brebis servant à notre étude sont répartis en quatre groupes en fonction de leur stade de gestation, ce dernier a été déterminé en fonction de l'âge fœtal estimé par la formule de Keller. S1 (0-60 jours) ; S2 (61-90 jours) ; S3 (91-120 jours) et S4 (121- 145 jours). Nos résultats confirment que la période de fin de gestation est la période durant laquelle on observe les changements les plus importants, en relation avec la croissance fœtale maximale et la préparation de la lactation. Ainsi, les concentrations en glucose dans le plasma et les liquides fœtaux diminuent significativement ($p < 0,001$) avec l'avancement de la gestation. En saison froide, une hypocholestérolémie ($p = 0,006$) est observée vers la fin de gestation chez les primipares et les multipares accompagnée d'une augmentation ($p = 0,03$) du cholestérol de leurs liquides amniotiques. Pour les triglycérides, en saison froide une diminution significative chez tous les groupes de brebis ($p < 0,0001$) suivie d'une diminution dans les deux liquides ($p < 0,0001$). En saison chaude des triglycéridémies croissantes ($p = 0,003$) ont pu être observées chez les brebis à simple portée. Les protéines totales ont montré une diminution significative ($p < 0,0001$) et progressive chez tous les groupes de brebis suivie d'une augmentation significative ($p < 0,0001$) dans les eaux fœtales. L'urée plasmatique augmente significativement ($p < 0,001$) chez les primipares et les multipares, celle des liquides fœtaux augmente significativement ($p < 0,001$) chez tous les groupes. L'albumine et la créatinine augmentent significativement ($p < 0,001$) dans le plasma et les liquides amniotique et allantoïdien. Le Ca diminue significativement ($p < 0,001$) dans le plasma et le liquide amniotique. Le Pi et Na diminuent significativement dans les liquides fœtaux sans variation au niveau du plasma. Mg plasmatique diminue significativement en saison chaude, celui des liquides fœtaux augmente significativement chez tous les groupes. Une augmentation significative ($p < 0,0001$) du K plasmatique a été signalé le S2 puis une diminution graduelle jusqu'au S4 en corrélation positive avec celui du liquide amniotique. Le K du liquide allantoïdien augmente progressivement ($p < 0,0001$) du premier jusqu'au dernier stade de gestation. En saison froide les brebis à simple portée ont montré des chlorémies croissantes ($p = 0,014$) au cours de la gestation, en saison chaude des chlorémies plus élevées ont été observées au S2 chez les brebis portant un seul fœtus. Une diminution progressive du chlore des liquides fœtaux chez tous les groupes de brebis a pu être enregistrée. ALAT augmente avec la progression de la gestation dans plasma et liquide allantoïdien. ASAT augmente dans le plasma et les deux liquides. PAL diminue significativement ($p < 0,0001$) au cours de la gestation dans le plasma et le liquide allantoïdien mais augmente dans le liquide amniotique. La taille de la portée a affecté significativement les concentrations plasmatiques de certains paramètres sanguins biochimiques (L'albumine, la créatinine, Ca, Mg, Na, K et Cl). Elle a également influencé les teneurs en albumine, P, Mg, Na, K et Cl des deux liquides, le glucose du liquide allantoïdien, et le Ca du liquide amniotique. Alors que la saison a montré une influence considérable sur : la triglycéridémie, l'albuminémie et la créatinémie. Concernant les liquides fœtaux, elle a affecté significativement les concentrations de triglycérides, l'albumine, les protéines totales, l'urée et la créatinine du liquide amniotique. En revanche, la parité n'a exercé aucun effet significatif sur les paramètres étudiés que ce soit dans le plasma maternel ou dans les liquides fœtaux. La NEC est significativement ($p < 0,05$) affectée par le stade de gestation et l'âge de la brebis.

Mots clés : profil biochimique, profil minéral, plasma maternel, liquide amniotique, liquide allantoïdien, stade de gestation, brebis.