

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbas

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie



THÈSE

Pour obtenir le diplôme de

Doctorat en Sciences

Spécialité : Biologie

Option : Biologie de la reproduction et du développement

Présentée et soutenue publiquement par

ZINEDDINE Esma

Le 24 Octobre 2018

Influence du niveau de la complémentation énergétique sur les performances de croissance et sur l'activité sexuelle chez les agneaux de race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté

Devant le jury :

Président : Pr. BENALI Mahmoud Université de Djillali Liabes de SBA (Algérie)

Encadreur : Pr. BEREKSI REGUIG Karima Université Djillali Liabes de SBA (Algérie)

Examineurs :

Pr. ABBOUNI Bouziane Université Djillali Liabes de SBA (Algérie)

Pr. HAMMOUDI Abdelhamid Université Ibn Khaldoun de Tiaret (Algérie)

Pr. ABDELHADI Si Ameur Université Ibn Khaldoun de Tiaret (Algérie)

Pr. MEDDAH Aicha Université Mustapha Stambouli de Mascara (Algérie)

Année universitaire 2017/2018

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, c'est par la grâce de Dieu « ALLAH » que nombre de personnes ont été mises sur mon chemin et m'ont aidé à confectionner et à rassembler les pages de ce document, pour cela je ne saurai et je ne pourrai passer sans citer leurs noms en guise de remerciements.

*A ma Directrice de thèse **Mme BEREKSI REGUIG Karima**, Professeur à l'université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, qui m'a fait l'honneur de diriger ce travail, qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.*

*A **Mr. BENALI Mahmoud**, professeur à l'université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, qui m'a fait l'honneur de présider ce jury. Hommages respectueux.*

*A **Mr. ABBOUNI Bouziane**, Professeur à l'université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Sincères remerciements.*

*A **Mr. HAMMOUDI Abdelhamid**, Professeur à l'université des sciences vétérinaires -Ibn Khaldoun de Tiaret, qui a accepté avec sympathie de faire partie de jury de mémoire qu'il en soit sincèrement remercié.*

*A **Mr. ABDELHADI Si ameur**, Professeur à l'université des sciences vétérinaires -Ibn Khaldoun de Tiaret, qui nous a fait l'honneur de faire partie de jury de mémoire qu'il en soit sincèrement remercié.*

*A **Mme MEDDAH Aicha**, Professeur à l'université Mustapha Stambouli de Mascara, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Sincères remerciements.*

*A **Mr. BOUDJENAH Ahmed.**, Directeur General de l'Institut Technique des élevages (i.t.e.l.v.) Baba Ali ALGER pour m'avoir permis de réaliser le stage pratique de ce mémoire au sein de la ferme de démonstration de Lamtar et pour ses conseils constructifs ; qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.*

*Egalement à Mr. **BELARBI Mohamed**, MR. **HAFIANE Mohamed**, Mme **MEFTAH Ibtissem** ainsi que tout le staff technique et ouvriers de l'Institut Technique des élevages (i.t.el.v.) Lamtar SBA pour leur accueil chaleureux et Leurs aide si précieuse.*

*Egalement à Mme **Boukhari** et Melle **Bakhti** ainsi que tout le staff technique du service de Biochimie de Etablissement Public Hospitalier de Sidi Djilalli de SBA pour leur accueil chaleureux et Leurs aide si précieuse.*

A l'ensemble des enseignants de notre établissement pour leur aide et leurs efficacités.

Enfin, un salut pour mes consœurs et mes confrères du département de Biologie.

DEDICACES

A mes chers parents, que cet humble travail représente l'accomplissement de tous vos sacrifices et le reflet de mon immense reconnaissance et amour.

*A ma modeste famille qui m'a soutenue durant mes années d'études et durant tout mon trajet.
A mes chères sœurs Samira, Hakima, pour votre patience, votre amour et votre confiance en moi.*

A mon cher frère Mohamed Abdessamad que je ne saurais jamais remercier assez pour son aide si généreuse.

*A toute ma famille ici à **BELABBES** en particulier mon oncle Abdelhamid, à tous ceux qui portent le nom **ZINEDDINE** et **SABRI**.*

« Que ce soit des liens familiaux ou des liens d'amitié qui nous unissent, vous m'êtes très chers ». Ce travail est vous dédié et en particulier : Souâd et khadidja ainsi que mes amies de promotion.

Et enfin ma gratitude à ma Directrice de thèse avec qui j'ai l'honneur de travailler.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour réaliser cette étude.

Résumé

Notre étude a été menée sur 20 agneaux de race Ouled Djellal, âgées de 3 à 4 mois (102 ± 12 jours) et élevés au niveau de la ferme de démonstration de l'I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès. L'objectif principal est d'évaluer l'effet du niveau alimentaire sur les paramètres morphobiométriques à savoir la croissance pondérale, staturale et testiculaire chez les agneaux de race Ouled Djellal destinés au remplacement comme futurs reproducteurs depuis le sevrage jusqu'à la période de puberté tout en étudiant le profil métabolique et hormonal de ces agneaux durant toute la période d'essai. Ces agneaux sevrés sont pesés et répartis en deux lots sur base du poids. Ces groupes reçoivent ensuite deux régimes alimentaires à un niveau différent durant six mois à partir de Mars à Août 2015. Le lot Haut reçoit un aliment concentré composé à base de céréales, à raison de 400 g par jour et par animal, en plus du pâturage alors que le lot Bas ne reçoit que 200 g du même aliment en supplémentation. Mensuellement, les mesures des poids vif, volume testiculaire, hauteur au garrot et les dosages de glycémie, cholestérolémie, protéinémie, calcémie et testostéronémie ont été établies pendant toute la période de l'étude. L'évaluation du comportement sexuel des antenais a été mise en évidence en utilisant des brebis adultes chez lesquelles l'œstrus est induit artificiellement par le biais du CIDR à partir du mois de Juin 2015 jusqu'à la fin de l'essai. Les constantes biologiques sont mesurées par spectrophotométrie. Le dosage de la testostérone est réalisé par chimiluminescence. L'analyse des données est effectuée à l'aide du logiciel StatView (version 5, 1998 SAS Institute Inc. France). Nos résultats montrent l'effet significatif du régime alimentaire sur les performances morphobiométriques à savoir la croissance pondérale ($p < 0.0001$), le développement testiculaire ($p < 0.0001$) en faveur des agneaux du lot Haut et à moindre degré sur l'évolution staturale ($p = 0.04$) au bénéfice des animaux du lot Bas. La glycémie chez les agneaux des deux lots Haut et Bas (0.70 ± 0.12 vs 0.67 ± 0.13 g/L, $p = 0.08$) est relativement élevée. La cholestérolémie totale des agneaux des lots Haut et Bas (0.52 ± 0.15 vs 0.42 ± 0.16 g/L, $p < 0.0001$), les taux sériques des protéines totales des agneaux des lots Haut et Bas (50.54 ± 10.60 vs 42.60 ± 10.33 g/L, $p < 0.0001$) et la calcémie totale des agneaux des lots Haut et Bas (81.35 ± 15.84 vs 74.21 ± 15.92 mg/L, $p = 0.004$) sont significativement basses. En revanche, La testostéronémie totale des agneaux du lot Haut et Bas (0.65 ± 0.43 vs 0.58 ± 0.44 ng/ml, $p = 0.16$) est relativement dans les normes et elle est fortement corrélés à l'âge ($r = 0.77$ vs $r = 0.75$), au volume testiculaire ($r = 0.74$ vs $r = 0.75$) et au poids vif ($r = 0.74$ vs $r = 0.75$). A l'âge de 8.60 ± 0.39 mois, les antenais du lot Haut ont exprimé leur comportement sexuel avec coït complet alors que ceux du lot Bas ont obtenu une testostéronémie de 1.32 ± 0.42 ng/ml mais l'expression de leur activité copulatoire est légèrement retardée avec un décalage de 15.8 ± 6.01 jours soit vers l'âge de 8.15 ± 0.24 mois. L'analyse de la variance montre que les constantes biologiques sont influencées significativement par le niveau de la complémentation énergétique concernant certains paramètres biochimiques sanguins à savoir la cholestérolémie ($p < 0.001$), la protéinémie totale ($p < 0.0001$) et la calcémie ($p = 0.01$) sans

avoir d'effet significatif sur la glycémie ($p=0.17$). Toutefois, on note l'absence d'effet significatif du niveau de l'alimentation sur la testostéronémie chez les animaux du groupe Haut et Bas ($p=0.41$). En conclusion, les performances de croissance des agneaux de race Ouled Djellal et les paramètres biochimiques métaboliques et androgénique semblent influencés à différentes échelles par la complémentation énergétique de haut niveau. Cette dernière a amélioré les performances de croissance des agneaux depuis le sevrage jusqu'à l'apparition de la puberté tout en augmentant légèrement la qualité de l'expression du comportement sexuel des futurs reproducteurs.

Mots-clés : agneaux, race Ouled Djellal, puberté, niveau alimentaire, biochimiques, testostérone.

Abstract

Our study was conducted on 20 Ouled Djellal lambs, aged 3 to 4 months (102 ± 12 days) and raised at the I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès demonstration farm. The main objective is to evaluate the effect of the level of food on the morphobiometric parameters, namely the weight, statural and testicular growth in Ouled Djellal breed lambs destined for replacement as future breeders from weaning to the period of puberty. While studying the metabolic and hormonal profile of these lambs throughout the test period. These weaned lambs are weighed and divided into two lots based on weight. These weaned lambs are weighed and divided into two lots based on weight. These groups then receive two diets at a different level for six months from March to August 2015. The Top lot receives a cereal-based concentrated feed, at a rate of 400 g per day and per animal, in addition to the pasture, while the Low lot receives only 200 g of the same supplemented feed. Monthly measurements of body weight, testicular volume, height at the withers, and blood glucose, cholesterol, protein, serum, and testosterone levels were determined throughout the study period. Assessment of the sexual behavior of antennas has been demonstrated using adult ewes in which oestrus is induced artificially through CIDR from June 2015 until the end of the trial. Biological constants are measured spectrophotometrically. The testosterone dosage is achieved by chemiluminescence. Data analysis is performed using the StatView software (version 5, 1998 SAS Institute Inc. France). Our results show the significant effect of the diet on the morphobiometric performance of the lambs of the high lot compared to those fed with the low diet namely body weight ($p < 0.0001$), the testicular volume ($p < 0.0001$) while the height at the withers was significantly elevated in favor of the lambs of the low lot ($p = 0.04$). Blood glucose levels in lambs of both High and Low lots (0.70 ± 0.12 vs. 0.67 ± 0.13 g / L, $p = 0.08$) are relatively high. The total cholesterolemia of the lambs of the high and low lots (0.52 ± 0.15 vs 0.42 ± 0.16 g / L, $p < 0.0001$), the serum total protein levels of the lambs of the high and low lots (50.54 ± 10.60 vs 42.60 ± 10.33 g / L, $p < 0.0001$) and the Total lamb levels in the high and low lots (81.35 ± 15.84 vs 74.21 ± 15.92 mg/L, $p = 0.004$) are significantly lower. On the other hand, the total testosterone of the lambs of the High and Low lot ($0.65.0.43$ vs 0.58 ± 0.44 ng / ml, $p = 0.16$) is relatively in the standards and is strongly correlated with age ($r = 0.77$ vs $r = 0.75$), with Testicular volume ($r = 0.74$ vs $r = 0.75$) and live weight ($r = 0.74$ vs $r = 0.75$). At the age of 8.60 ± 0.39 months, the antennas of the High batch expressed their sexual behavior with complete coitus while those of the Low batch obtained a testosterone of 1.32 ± 0.42 ng / ml but the expression of their copulatory activity is slightly delayed with an offset of 15.8 ± 6.01 days, ie around the age of 8.15 ± 0.24 months. Variance analysis shows that the biological constants are significantly influenced by the level of energy supplementation for certain blood biochemical parameters, namely cholesterolemia ($p < 0.001$), total protein ($p < 0.0001$) and serum calcium ($p = 0.01$) without having a significant effect on blood glucose ($p = 0.17$). In conclusion, the growth performance of the Ouled Djellal breed lambs and the metabolic and androgenic biochemi-

cal parameters seem to be influenced at different scales by high level energy supplementation. The latter has improved the growth performance of lambs from weaning to the onset of puberty while increasing the quality of expression of sexual behavior of future breeders.

Keywords: lambs, Ouled Djellal breed, puberty, food level, biochemical, testosterone.

ملخص

أجريت دراستنا على 20 حمل من أولاد جلال، تتراوح أعمارهم بين 3 إلى 4 أشهر (102 ± 12 يوماً) وترعرعت في مزرعة التظاهرة التابعة لـ I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès. الهدف الرئيسي هو تقييم تأثير مستوى الغذاء على البارامترات morphobiometric، وهي الوزن، والنمو الإحصائي والنمو الخصوي في ولادة Ouled Djellal، التي يتم تربيتها لاستبدالها كمربيات المستقبل من الفطام إلى فترة البلوغ. أثناء دراسة التمثيل الغذائي والهرمونات من هذه الحملان طوال فترة الاختبار. يتم وزن هذه الحملان المفطومة وتقسّم إلى قطعتين على أساس الوزن. ثم تتلقى هذه المجموعات وجبتين غذائيتين على مستوى مختلف لمدة ستة أشهر من مارس إلى أغسطس 2015. يتلقى القسم الأكبر من العلف أعلاماً مركزة على الحبوب، بمعدل 400 غرام في اليوم ولكل حيوان، بالإضافة إلى الرعي، في حين يتلقى اللوط الكثير 200 جرام فقط من نفس العلف المكمل. تم إجراء القياسات الشهرية لوزن الجسم وحجم الخصية والارتفاع عند الكبريت ومستوى السكر في الدم والكوليسترول والبروتين والمصل ومستويات التستوستيرون طوال فترة الدراسة. تم إثبات تقييم السلوك الجنسي للهوائيات باستخدام النعاج البالغة التي يتم فيها تحفيز الإسترخاء بشكل مصطنع من خلال CIDR من يونيو 2015 حتى نهاية التجربة. يتم قياس الثوابت البيولوجية بالطيف الضوئي. يتم تحقيق جرعة التستوستيرون عن طريق الإشعاع الكيميائي. يتم إجراء تحليل البيانات باستخدام برنامج StatView (الإصدار 5، 1998 SAS Institute Inc. France). تظهر النتائج التي توصلنا إليها التأثير الكبير للنظام الغذائي على أداء morphobiometric من الحملان من ارتفاع الكثير مقارنة مع تلك التي تغذت على نظام غذائي منخفض وهي وزن الجسم ($p < 0.0001$)، حجم الخصية ($p < 0.0001$) في حين كان الارتفاع عند الارتفاعات مرتفعاً بشكل ملحوظ لصالح الحملان المنخفضة ($p = 0.04$). مستويات الجلوكوز في الدم في كل من الحملان العالية والمنخفضة (0.12 ± 0.70 مقابل 0.13 ± 0.67 جم / لتر، $p = 0.08$) مرتفعة نسبياً. إجمالي كوليستيرول الدم في الحملان في القفزات العالية والمنخفضة (0.15 ± 0.52 مقابل 0.16 ± 0.42 جرام / لتر، $p < 0.0001$)، ومستويات البروتين الكلي في الدم في الحملان في القفزات العالية والمنخفضة (10.60 ± 50.54 مقابل 10.33 ± 42.60 جم / لتر، $p < 0.0001$) وإجمالي مستويات الضأن في العقود المرتفعة والمنخفضة (15.84 ± 81.35 مقابل 15.92 ± 74.21 ملغم / لتر) أقل بكثير. من ناحية أخرى، فإن إجمالي هرمون التستوستيرون في الحملان في العلاوة العالية والمنخفضة (0.65 ± 0.43 مقابل 0.44 ± 0.58 نانوغرام / مل، $p = 0.16$) هو في المعايير نسبياً ويرتبط ارتباطاً وثيقاً بالعمر ($r = 0.77$ مقابل $r = 0.75$)، مع حجم الخصية ($r = 0.74$) مقابل $r = 0.75$ والوزن الحي ($r = 0.74$) مقابل $r = 0.75$). في عمر 0.39 ± 8.60 شهراً، أعربت الهوائيات من الدفعة العالية عن سلوكها الجنسي مع الجماع الكامل في حين أن تلك الدفعة منخفضة حصلت على هرمون تستوستيرون قدره 0.42 ± 1.32 نانوغرام / مل، لكن التعبير عن نشاطها التكاثري قليل تأخر مع تعويض من 6.01 ± 15.8 يوماً، أي حوالي سن 0.24 ± 8.15 شهراً. يظهر تحليل التباين أن الثوابت البيولوجية تتأثر بشكل كبير بمستوى مكملات الطاقة لبعض معايير الكيمياء الحيوية في الدم، وهي كوليستيرول الدم ($p > 0.001$)، البروتين الكلي ($p > 0.0001$) ومصل الكالسيوم ($p = 0.01$) دون أن يكون لها تأثير معنوي على مستوى الجلوكوز في الدم ($p = 0.17$). وفي الختام، فإن أداء النمو في أولاد جلال يولد الخروف، كما أن البارامترات البيوكيميائية الأيضية والإنزيمية تتأثر بمقاييس مختلفة عن طريق مكملات الطاقة عالية المستوى. وقد حسن هذا الأخير نمو أداء الحملان من الفطام إلى بداية البلوغ مع زيادة جودة التعبير عن السلوك الجنسي لمربي المستقبل.

الكلمات المفتاحية: الحملان، سلالة أولاد جلال، البلوغ، مستوى الغذاء، البيوكيميائية، التستوست

Table des matières

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction.....	1
Chapitre I: Anatomie de l'appareil génital du bélier	3
1. Anatomie du système génital mâle	3
1.1 Le testicule.....	4
1.2 L'épididyme	6
1.3 Le canal déférent.....	7
1.4 Les glandes annexes	8
1.4.1. Les vésicules séminales	8
1.4.2. La prostate.....	8
1.4.3. Les glandes bulbo-urétrales	8
1.5 Le canal urogénital	9
1.6 Le pénis.....	9
1.7 Le fourreau	9
Chapitre II: Physiologie de la reproduction du bélier	11
1. Spermatogénèse.....	11
1.1 Spermatocytogénèse.....	12
1.2 Méiose	12
2. Spermiogénèse	14
2.1 Cycle spermatogénétique.....	17
2.2 Cycle de l'épithélium séminifère	17
3. Régulation hormonale	18
4. Facteurs influençant la régulation de la spermatogénèse	21
Chapitre III: Croissance et puberté chez l'ovine mâle.....	22
1. Définition de la croissance	22
2. Courbe de croissance	22
2.1 Période de croissance accélérée (phase 1)	23
2.1.1 Phase prénatale :.....	23
2.1.2 Phase post natale :	23

2.2	Période de croissance ralentie (phase 2)	23
2.3	Point d'inflexion (A)	23
3.	Définitions de la puberté	23
3.1	Contrôle neuro-endocrinien de la puberté	24
3.1.1	Phase pré-pubertaire	25
3.1.1.1	Hormone lutéinisante (LH)	26
3.1.1.2	Hormone folliculo-stimulante (FSH)	27
3.1.2	Phase de puberté	28
3.1.2.1	Testostérone	28
3.1.2.2	Œstrogènes	30
3.1.2.3	Autres hormones	30
3.2	Facteurs de variations liés à l'avènement de la puberté	30
3.2.1	Race	30
3.2.2	Saison de naissance	32
3.2.3	Poids corporel	33
3.2.4	Alimentation	33
3.2.5	Photopériode	35
3.2.6	Hormones exogènes	36
3.2.7	Autres facteurs	37
3.3	Comportement sexuel et puberté	37
Chapitre IV: Alimentation et physiologie digestive des ovins		39
1.	Définitions	40
1.1	Aliments pour animaux :	40
1.2	Ingrédient d'aliments pour animaux:	40
2.	Besoins alimentaires	40
2.1	Besoins en eau	43
3.	Composition des aliments	44
3.1	Matière organique	46
3.1.1	Glucides et lignine	46
3.1.2	Lipides	47
3.1.3	Matières azotées	48
3.2	Vitamines	48
3.3	Matière minérale	49
4.	Digestion des aliments chez les ruminants	49
4.1	Anatomie et physiologie digestive des ruminants	49
4.1.1	Anatomie du tube digestif des ruminants	49
4.1.2	Fonctionnement du rumen : l'écosystème ruminal	49
4.2	Digestion des aliments	51

4.2.1	Digestion des glucides	52
4.2.2	Digestion des lipides.....	55
4.2.3	Digestion des matières azotées.....	56
4.2.4	Digestion des minéraux.....	59
4.3	Digestibilité des aliments	59
Chapitre V: Profil biochimique et hormonal		61
1.	Profil biochimique	61
1.1	Généralités en biochimie clinique vétérinaire	61
1.2	Conditions pré-analytiques	62
1.2.1	Catégories de facteurs de variation pré analytique	63
1.2.2	Information disponible sur la variabilité préanalytique en biologie médicale vétérinaire.....	64
1.3	Modalités de réalisation du profil métabolique.....	64
1.4	Importance d'une démarche globale et intégrée	65
1.4.1	Données zootechniques et épidémiologiques	65
1.4.2	Régie alimentaire et programme d'alimentation.....	65
1.5	Qualité technique d'une mesure de laboratoire.....	67
1.5.1	Sensibilité et spécificité d'une technique d'analyse biologique.....	67
1.5.2	Précision et exactitude	67
1.5.3	Praticabilité et efficacité.....	68
1.6	Variations d'un résultat de laboratoire	68
1.6.1	Variation analytique	69
1.6.2	Variation biologique	70
1.7	Valeurs usuelles, intervalles de référence et interprétation clinique des résultats	71
1.7.1	Vocabulaire.....	71
1.7.2	Les intervalles de référence et leur utilité.....	71
1.7.3	Détermination des valeurs usuelles	71
1.8	Interprétation clinique des résultats.....	72
1.9	Exploration de quelques paramètres biochimiques chez les ruminants	73
1.9.1	Paramètres énergétiques	73
1.9.1.1	Glucose	73
1.9.1.2	Cholestérol	73
1.9.1.3	1.9.2.3 Protéines totales	74
1.9.2	Paramètres de l'équilibre minéral.....	74
1.9.2.1	Calcium	74
1.9.2.2	Phosphore	75
1.9.2.3	Magnésium.....	75
2.	Profil hormonal.....	75
2.1	Principe général d'immunodosage.....	76

2.1.1	Principe des dosages immunologiques	76
2.1.1.1	Dosage par immunométrie.....	76
2.1.1.2	Dosage par compétition	76
2.1.1.3	Dosage des fractions libres.....	77
2.1.1.4	Compétition avec un analogue.....	77
2.1.1.5	Dialyse à l'équilibre	77
2.2	Système de révélation	78
2.2.1	Techniques radio-immunologiques (RIA)	78
2.2.2	Immuno-enzymatique (EIA).....	78
2.2.3	Immunofluorescence.....	78
2.2.4	Immuno-chimiluminescence	79
2.3	Particularité des dosages en médecine vétérinaire	79
2.4	Interprétation d'un dosage	79
2.5	Qualités intrinsèques d'un dosage	80
2.5.1	Précision et exactitude	80
2.5.2	Limite de détection.....	80
2.5.3	Spécificité analytique	80
2.5.4	Valeurs usuelles.....	81
2.5.4.1	Définition	81
2.5.4.2	Problématique courante en médecine vétérinaire	81
2.5.4.3	Variations raciales	81

ETUDE EXPERIMENTALE

1.	Objectifs de l'étude	83
2.	Matériels et méthodes	83
2.1	Matériels.....	83
2.1.1	Zone d'étude	83
2.1.2	Animaux et Habitat.....	84
2.2	Méthodes	84
2.2.1	Plan expérimental.....	84
2.2.2	Santé des animaux.....	85
2.2.3	Prélèvements sanguins.....	85
2.2.3.1	Matériels de prélèvement	85
2.3	Analyses biologiques sanguines	88
2.3.1	Analyses biochimiques sanguines	88
2.3.1.1	Dosage de glucose	88
2.3.1.2	Dosage de cholestérol	89
2.3.1.3	Dosage des protéines totales	89
2.3.1.4	Dosage de calcium.....	90

2.3.2	Analyses hormonales.....	90
2.3.2.1	Dosage de testostérone	90
2.3.2.2	Réactifs (ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit).....	90
2.3.2.3	Domaine d'application	91
2.3.2.4	Résumé et explication du test.....	91
2.3.2.5	Procédure du dosage.....	91
2.3.2.6	Reproductibilité	91
2.3.2.7	Sensibilité	91
2.4	Analyse des aliments.....	91
2.4.1	Echantillonnage	91
2.4.2	Détermination de la valeur nutritive de l'aliment.....	92
2.5	Evaluation de la libido	93
2.6	Enregistrement des données.....	94
2.7	Analyses statistiques	94
3.	Résultats et discussion	95
3.1	Paramètres morphobiométriques.....	95
3.1.1	Poids corporels	95
3.1.1.1	Corrélation âge, poids et puberté	98
3.1.1.2	Poids vif, comportement sexuel et puberté.....	101
3.1.2	Volume testiculaire	105
3.1.2.1	Effet de l'âge sur la croissance testiculaire	107
3.1.2.2	Effet de l'âge et le poids sur la croissance testiculaire.....	110
3.1.3	Hauteur au garrot	112
3.1.3.1	Effet de l'âge sur la croissance staturale.....	115
3.2	Evaluation des paramètres biochimiques sanguins	116
3.2.1	Statut protéo-énergétique	116
3.2.1.1	Glycémie.....	116
3.2.1.1.1	Effet de l'âge sur la glycémie.....	122
3.2.1.2	Cholestérolémie	123
3.2.1.2.1	Effet de l'âge sur la cholestérolémie	127
3.2.1.3	Protéines totales	128
3.2.1.3.1	Effet de l'âge sur la protéinémie	132
3.2.2	Statut minéral.....	133
3.2.2.1	Calcémie	133
3.2.2.1.1	Effet de l'âge sur la calcémie.....	137
3.3	Paramètres hormonaux sanguins.....	138
3.3.1	Testostéronémie	138
3.3.1.1	Effet du poids et l'alimentation sur la testostéronémie	143

3.3.1.2	Effet de l'âge, le poids corporel et le volume testiculaire sur la testostéronémie	149
3.4	Evaluation de la libido	151
	Conclusion	152
	Références bibliographiques	
	Annexes	

Liste des abréviations

AA : Acides Aminés

ABP : Androgen Binding Protein

ADF : Acid Detergent Fiber

AGV : acides gras volatils

AMH : Hormone antimullérienne

ASAT : aspartate amino transférase

ASVCP : American Society of Veterinary Clinical Pathology

ATP : Adénosine Triphosphate

CIDR : Controlled Internal Drug Release

CMIA : Chemiluminescent Microparticle Immuno Assay

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique

EIA : Enzyme Immuno Assays

ELISA : Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay

FAO : Food and Agriculture Organization

FICC : Fédération Internationale de Chimie Clinique

FSH : Folliculo Stimulating Hormone

GnRH : Gonadoliberin Hormone

IGF : Insulin Growth Factor

ISO : International Organization for Standardization

LH : Luteinising Hormone

MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural

MS : Matière Sèche

MSVI : Matière Sèche Volontairement Ingérée

NDF : Neutral Detergent Fiber

PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin grêle

RIA : Radio Immuno Assay

TG : Triglycérides

UAB : Unité de production d'Aliment de bétail

UFV : Unité Fourragère Viande

Liste des figures

<i>Figure 1: Système reproducteur du bélier (Evans et Maxwell, 1987).</i>	4
<i>Figure 2: Schéma d'une coupe transversale de testicule et d'épididyme en microscope optique (×100) (Trupin, 2004)</i>	6
<i>Figure 3: Coupe verticale d'un testicule (Brice et al. 1995).</i>	7
<i>Figure 4 : Structure interne du testicule : microphotographie d'une coupe transversale des tubes séminifères en microscope optique (×400) (Trupin, 2004)</i>	11
<i>Figure 5: Structure schématique d'un spermatozoïde (Drogoul et al., 2004)</i>	15
<i>Figure 6: La spermatogénèse chez les mammifères (Jarrige, 1998)</i>	16
<i>Figure 7: Situation anatomique (exemple du mouton) et structure du complexe hypothalamo-hypophysaire (Drogoul et al., 2004).</i>	19
<i>Figure 8: Régulation hormonale de la fonction sexuelle mâle (Jarrige, 1998)</i>	20
<i>Figure 9: Courbe de croissance (Christian, 1997)</i>	22
<i>Figure 10: Biosynthèse des hormones stéroïdes (Jarrige, 1998).</i>	29
<i>Figure 11: Comportement sexuel du bélier (Gordon, 1997).</i>	38
<i>Figure 12: Voies de la rentabilité (Wolter et Ponter, 2013).</i>	39
<i>Figure 13: Notions de besoins alimentaires (Wolter et Ponter, 2013).</i>	42
<i>Figure 14 : Niveau de besoins nutritifs selon les critères (Wolter et Ponter, 2013)</i>	43
<i>Figure 15: Composition des aliments (Brocard et al. 2010).</i>	45
<i>Figure 16: Fractionnement des glucides pariétaux par la méthode de Van Soest (Jarrige, 1998)</i>	47
<i>Figure 17 : Le devenir de nutriments et des métabolites chez le ruminant (Drogoul et al., 2004).</i>	52
<i>Figure 18: Schéma de la digestion des glucides dans le rumen (Brocard et al.2010).</i>	53
<i>Figure 19: Schéma de la digestion des glucides chez le ruminant (Brocard et al.2010).</i>	55
<i>Figure 20: Schéma de la digestion des lipides chez le ruminant (Brocard et al.2010).</i>	56

<i>Figure 21: Schéma de la digestion des matières azotées chez le ruminant (Brocard et al.2010).</i>	58
<i>Figure 22: Evolution des températures et de la pluviométrie au niveau de la station ITELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès durant la période 2014-2015.</i>	84
<i>Figure 23 : Evolution des moyennes du poids corporels (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	95
<i>Figure 24 : Evolution des poids corporels (Kg) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015) ...</i>	98
<i>Figure 25: Evolution des poids corporels (Kg) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015). ..</i>	99
<i>Figure 26: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas</i>	102
<i>Figure 27: Evaluation de la libido des antenais du Lot Haut</i>	102
<i>Figure 28: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas</i>	103
<i>Figure 29: Evaluation de la libido des antenais du Lot Haut</i>	103
<i>Figure 30: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas</i>	104
<i>Figure 31: Evolution des moyennes du volume testiculaire (Cm3) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	105
<i>Figure 32: Evolution du volume testiculaire (Cm3) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	110
<i>Figure 33: Evolution du volume testiculaire (Cm3) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	110
<i>Figure 34: Evolution des moyennes de la hauteur au garrot (Cm) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	112

<i>Figure 35: Evolution de la hauteur au garrot (Cm) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	115
<i>Figure 36: Evolution de la hauteur au garrot (Cm) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	115
<i>Figure 37: Evolution des moyennes de la glycémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	117
<i>Figure 38: Evolution de la glycémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	122
<i>Figure 39: Evolution de la glycémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	122
<i>Figure 40: Evolution des moyennes de la cholestérolémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	123
<i>Figure 41: Evolution de la cholestérolémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	127
<i>Figure 42: Evolution de la cholestérolémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	128
<i>Figure 43: Evolution des moyennes de la protéinémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	129
<i>Figure 44: Evolution de la protéinémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	132
<i>Figure 45: Evolution de la protéinémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	132
<i>Figure 46: Evolution des moyennes de la calcémie (mg/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	133
<i>Figure 47: Evolution de la calcémie (mg/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	137

<i>Figure 48: Evolution de la calcémie (mg/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	137
<i>Figure 49 : Evolution des moyennes de la testostéronémie (ng/ml) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	138
<i>Figure 50 : Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction du poids corporel (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	145
<i>Figure 51: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction du poids corporel (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	146
<i>Figure 52: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	149
<i>Figure 53: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	149
<i>Figure 54: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction du volume testiculaire (Cm3) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	150
<i>Figure 55: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction du volume testiculaire (Cm3) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).</i>	150

Liste des tableaux

Tableau 1: Age à la puberté chez certaines races ovines.....	32
Tableau 2: Apports alimentaires recommandés pour les agneaux mâles et femelles en croissance et à l'engraissement selon leur potentiel de croissance.....	41
Tableau 3: Catégories de facteurs de variations pré-analytiques pouvant affecter les résultats d'analyses biologiques et exemples des principaux facteurs de chaque catégorie.....	63
Tableau 4: Variation d'une mesure en dehors de toute perturbation pathologique d'après Siliart (2004).	68
Tableau 5: Tableau récapitulatif des différentes techniques d'analyses biologiques utilisées au laboratoire EPH de Sidi-Djillali de Sidi-Bel-Abbès (2015).	88
Tableau 6: Tableau récapitulatif des méthodes et normes appliquées pour l'analyse de l'aliment concentré industriel de l'UAB de Kouba (Alger).....	93
Tableau 7: Statistique descriptives des poids corporels (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	96
Tableau 8: Statistique descriptives des volumes testiculaires (Cm ³) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	106
Tableau 9: Statistique descriptives des hauteurs au garrot (Cm) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	113
Tableau 10: Statistique descriptives des glycémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).....	118
Tableau 11: Valeur usuelles de la littérature de la glycémie chez les ovins	121
Tableau 12: Statistique descriptives des cholestérolémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	124
Tableau 13: Valeur usuelles de la littérature de la cholestérolémie chez les ovins.....	126
Tableau 14: Statistique descriptives des protéinémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	130
Tableau 15: Valeur usuelles de la littérature de la protéinémie chez les ovins.....	131
Tableau 16: Statistique descriptives des calcémies (mg/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	134
Tableau 17 : Valeur usuelles de la littérature de la protéinémie chez les ovins	136

Tableau 18: Statistique descriptives des testostéronémies (ng/mL) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).	139
---	-----

Introduction

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les ressources génétiques animales les plus importantes sur le plan national puisqu'il est estimé à plus de 26.880.000 têtes (MADR, 2013) soit 78% de l'effectif total des animaux d'élevage (Benyoucef *et al.*, 1995 ; Benyoucef *et al.*, 2000). Ce type d'élevage est exploité essentiellement pour la production de viandes rouges par excellence car il fournit annuellement une moyenne de 150.000 tonnes pouvant couvrir jusqu'à 51% des besoins de la population nationale en produits carnés (FAO, 2006) bien que le reste soit comblé par le biais de l'importation des viandes bovines et des animaux vivants. Si un jour, l'Algérie devait s'en sortir de la dépendance alimentaire et en finir avec l'importation des viandes rouges, c'est par le biais des ovins qu'elle pourra le faire (Dekhili, 2010). Le matériel biologique ovin est constitué par des races locales de type allaitant dont la principale race est celle d'Ouled Djellal qui représente 50% du cheptel national. Cette race ovine est particulièrement adaptée aux conditions difficiles d'élevage et présente des aptitudes de production reconnues (FAO, 2006). La race Ouled Djellal qui connaît une expansion nationale et internationale spectaculaire valorise mieux l'orge avec des vitesses et des gains de poids importants. Elle est sortie de son berceau d'origine Centre-Est algérien pour se répandre au niveau de toute la steppe et jusqu'au Maroc et en Tunisie.

De toute évidence, pour répondre à l'augmentation de la consommation de viande, les producteurs doivent augmenter leur production annuelle d'agneaux (Villeneuve, 2008). Dans un élevage rationnel, on ne peut conserver tous les mâles afin de les utiliser en reproduction naturelle de façon à ce qu'un sex-ratio soit maintenu stable au sein du cheptel.

La nature de l'alimentation semble généralement moduler l'activité sexuelle (Castonguay, 2006) ainsi la fertilité dépend fortement de la régie de l'alimentation pendant la période de croissance des futurs reproducteurs. A cet effet, les jeunes reproducteurs ovins, mâles ou femelles doivent avoir très tôt (3 à 3.5 mois) une conduite alimentaire adaptée à leur future carrière.

La fonction de reproduction est une composante animale clef de la productivité des systèmes d'élevage (Bocquier *et al.*, 2004, Arab *et al.*, 2009, Senger, 2001; Titi *et al.*, 2008). De nombreuses études ont clairement mis en évidence la sensibilité de cette fonction biologique à l'état nutritionnel de la femelle. Les effets de la nutrition sur la capacité reproductrice s'observent à différentes phases de la vie reproductrice de la femelle : dès son

jeune âge via ses effets sur le moment d'apparition de la puberté, puis chez les femelles adultes par leurs impacts sur les taux de fertilité (sur la prolificité) et donc sur les rythmes de reproduction (Bocquier *et al.*, 2004). En l'occurrence, diverses interactions entre la nutrition et la reproduction ont fait l'objet de nombreuses études chez les ruminants (Robinson *et al.*, 2006 ; Chagas *et al.*, 2007 ; Ben Salem *et al.*, 2009). Ils ont montré l'effet critique des statuts énergétiques (Beam *et al.*, 1998 ; Pushpakumara *et al.*, 2003) et protéique (Tamminga, 2006), soit avant ou après la mise bas sur les performances de reproduction chez les femelles. En outre de l'énergie, et des protéines et leurs interférences, le statut alimentaire de nombreux minéraux et vitamines influence aussi cette dernière (Wilde, 2006). En revanche, les études relatives aux effets de la nutrition sur les performances de croissance et l'avènement de la puberté chez les mâles restent rares. En Algérie, aucune étude n'a porté sur la caractérisation de l'enclenchement de la puberté chez les agneaux de race Ouled Djellal ou même des autres races ovines algériennes (Boussena, *et al.*, 2013) bien que la part du mâle est considéré comme primordiale dans l'amélioration génétique (80%) et la reproduction (50%) (Buckrell, 1987).

L'objectif de notre étude s'inscrit, dans un premier temps, dans le cadre d'évaluer l'effet du niveau alimentaire sur les performances de croissance corporelle chez les agneaux de race Ouled Djellal destinés au remplacement au niveau de la ferme de démonstration de l'I.T.ELV de Lamtar de la Wilaya de Sidi-Bel-Abbès depuis le sevrage jusqu'à la période de puberté, et dans un second temps, de surveiller le statut métabolique et hormonal de ces animaux à travers des dosages biochimiques de certains paramètres sanguins à savoir la glycémie, la cholestérolémie, la protéinémie, la calcémie et la testostéronémie durant toute la période de l'expérience. Cette évaluation permettra de déterminer les caractéristiques morphobiométriques (poids corporel, volume testiculaire, hauteur au garrot) et de révéler le profil métabolique et androgénique chez ce groupe cible d'animaux et, enfin de mettre en évidence l'interaction entre l'alimentation et les différents paramètres étudiés.

Chapitre I :

Anatomie de l'appareil génital du bélier

Chez les mammifères euthériens, l'appareil génital assume la fonction de reproduction : il permet la conservation de l'espèce, alors que tous les autres appareils concourent à celle de l'individu (Barone, 2001).

1 Anatomie du système génital mâle

L'appareil génital mâle est formé par l'ensemble des organes chargés de l'élaboration du sperme et du dépôt des celui-ci dans les voies génitales de la femelle (Barone, 2001).

L'appareil génital mâle comporte en effet trois grandes parties, dont chacune possède son équivalent dans l'appareil génital femelle (*Figure 01*) :

- La **section glandulaire** est constituée par les deux testicules. Ces glandes se développent d'abord, comme les ovaires, dans la région lombaire de l'abdomen. Elles subissent ensuite, dans la plupart des mammifères, une migration qui les conduit en région sous-inguinale, où elles sont logées dans des enveloppes particulières (Barone, 2001).
- La **section tubulaire** est formée par les voies de stockage et de transport des spermatozoïdes jusqu'au sinus uro-génital. Elle constitue les voies spermatiques, dérivées du conduit mésonéphritique de l'embryon et comportent de chaque côté : l'épididyme, le conduit déférent et la glande vésiculaire (Barone, 2001).
- La **section uro-génitale** est formée par un long conduit impair : l'urètre. A celui-ci sont annexées des glandes (prostate, glandes bulbo-urétrales) et des formations érectiles dont la principale est le corps caverneux. C'est l'union de la partie extra-pelvienne de l'urètre à ce dernier qui constitue le pénis, organe copulateur du mâle (Barone, 2001).

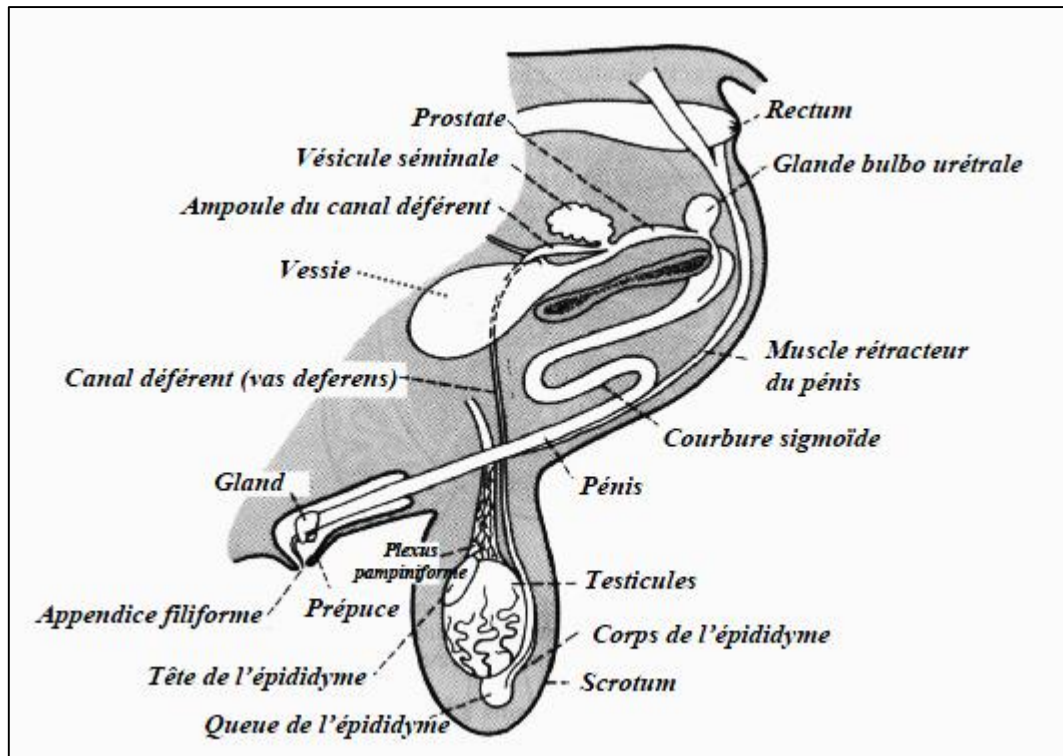


Figure 1: Système reproducteur du bélier (Evans et Maxwell, 1987).

L'appareil génital est indifférencié et présente la même disposition dans les deux sexes durant la première période de son développement (Barone, 2001). Le primordium de la gonade ou crête génitale possède une double potentialité : mâle et femelle. Les voies génitales sont constituées par deux types de conduits : les canaux de Wolff et les canaux de Müller ou paramésonephriques (Vaissaire, 1977 ; Amann et Schanbacher, 1983). Bientôt, sous l'influence de substances produites par les gènes sexuels, puis par les gonades elles-mêmes et enfin par les autres glandes endocrines, commence une évolution qui conduira l'appareil génital vers sa forme définitive (Barone, 2001).

Les cellules de Sertoli semblent jouer un rôle crucial dans la différenciation de l'appareil génital mâle par la production de l'anti-Müllerian facteur (Müllerian duct inhibiting factor) et du facteur anti-méiotique (meiotic inhibiting factor) qui prévient la méiose jusqu'à la puberté. Au même temps, les cellules de Leydig secrètent de la testostérone qui stimule le développement des canaux de Wolff (Noakes *et al.*, 2001).

1.1 Le testicule

Les testicules des petits ruminants ont une forme ovoïde ou sphéroïde, ils sont assez volumineux par rapport au format de l'animal, longuement pendants entre les cuisses (Regaudie et Reveleau, 1977 ; Vaissaire, 1977; Barone, 1990), le poids des deux testicules

rapporté au poids total du corps représente 1/1000^e chez le bélier (Barone, 1990). Chez cette espèce, chaque testicule représente 0,4% du poids corporel soit 300g (Setchell, 1991). Il varie en fonction l'âge, de la race, de la saison et de l'état nutritionnel (Baril *et al.*, 1993).

En général, les deux glandes n'ont pas une situation tout à fait symétrique (le plus souvent, la gauche est située un peu plus bas ou plus caudalement que la droite) (Barone, 1978). Cette disposition, jointe à la grande mobilité à l'intérieur des enveloppes (Habault, 1969 ; Barone, 1990), prévient la compression réciproque lors de l'adduction des cuisses (Barone, 1990).

Le testicule, est recouvert d'une membrane fibreuse, résistante, non élastique: l'*albuginée* (Hanzen, 2009). L'*albuginée* délivre une série de lames conjonctives qui le subdivisent en lobules logeant le tissu parenchymateux et servant de support aux éléments vasculo-nerveux. Les travées conjonctives convergent vers la face postérieure du testicule pour former le *corps d'Highmore* où arrivent les canalicules issus des tubes séminifères qui s'y anastomosent et forment le *rete testis* (Hanzen, 2009).

Le *crémaster* est un muscle à contraction volontaire. La contraction du crémaster détermine l'ascension du testicule (Hanzen, 2009).

La *gaine vaginale* représente un diverticule de la cavité abdominale. Dans sa partie inférieure, se loge le testicule. Sa partie moyenne est rétrécie et appliquée sur le cordon testiculaire tandis que sa partie supérieure, forme l'anneau vaginal point de communication avec la cavité péritonéale (Hanzen, 2009).

Sur le plan histologique, le testicule exocrine est représenté par les tubes séminifères qui aboutissent au Rete Testis. Ils représentent environ 80 % du testicule chez le bélier. Le tube séminifère se compose d'une lumière et d'une paroi cellulaire formée des cellules de la lignée séminale et des cellules de Sertoli (Hanzen, 2009) (*Figure 02*).

Les cellules de Sertoli sont des cellules qui se trouvent au sein des tubes séminifères et dont la fonction essentielle est la nutrition des futurs spermatozoïdes. Elles ne peuvent se multiplier qu'au cours de la première année de la vie (leurs homologues chez la femelle sont les cellules folliculaires). Chez l'adulte, les fonctions des cellules de Sertoli sont contrôlées par l'hormone hypophysaire FSH. Les cellules de Sertoli synthétisent environ 200 protéines différentes associées à la fonction de la reproduction dont l'inhibine, substance de nature protéique qui assure un rétrocontrôle négatif de la sécrétion de FSH, l'ABP et l'hormone AMH. L'ABP est une protéine douée d'une forte affinité pour la testostérone et la 5 α -Dihydrotestostérone. Cette protéine est sécrétée sous le contrôle de la FSH. Elle assure une

concentration locale élevée de la testostérone autour des cellules germinales en cours d'élaboration; les cellules interstitielles ou cellules de Leydig sont réparties dans le tissu conjonctif intertubulaire. Elles sont à l'origine de la sécrétion des androgènes. En effet, le développement des caractères sexuels secondaires est proportionnel à leur développement. Ces caractères se maintiennent chez les cryptorchides. Leur fonction est contrôlée par de multiples facteurs (Hanzen, 2009).

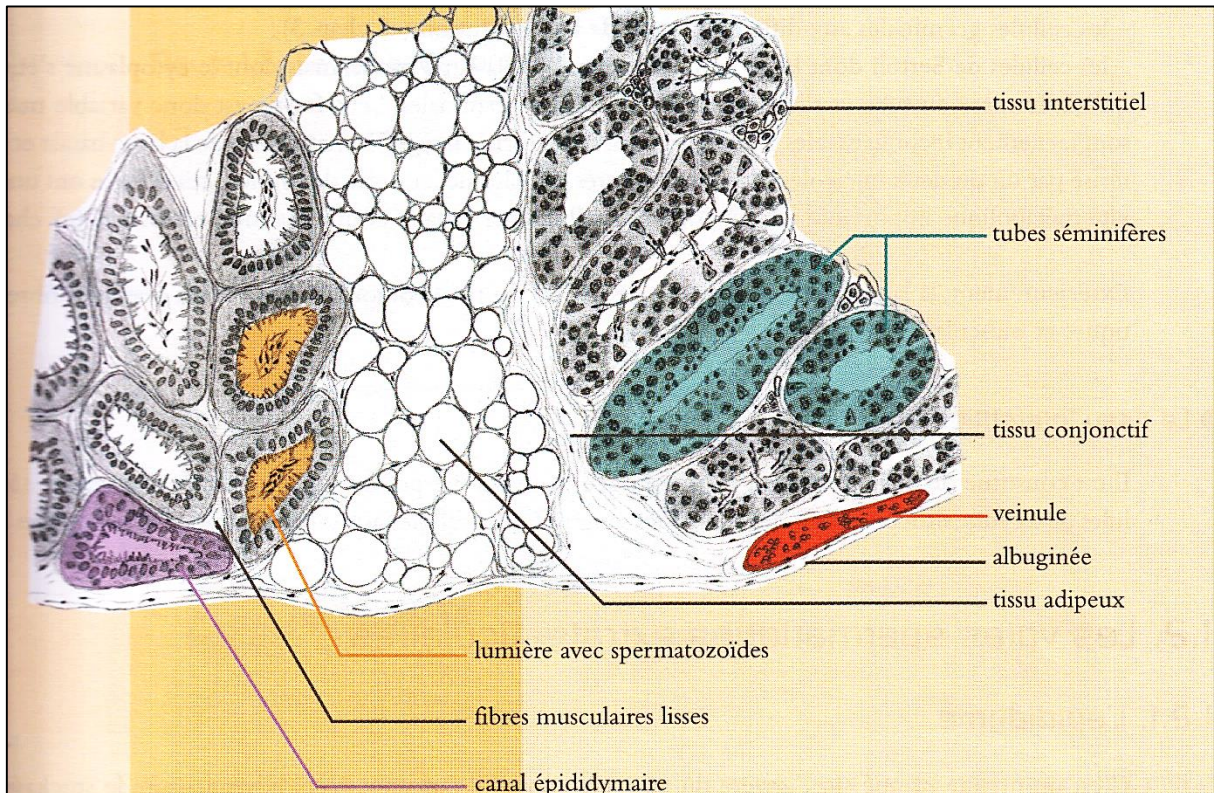


Figure 2: Schéma d'une coupe transversale de testicule et d'épididyme en microscope optique ($\times 100$) (Trupin, 2004)

1.2 L'épididyme

L'épididyme est un corps allongé le long du bord postérieur du testicule chez les ruminants. La tête est très adhérente au testicule, peu palpable. Elle est constituée des canaux efférents, arrivant du Rete Testis. Le corps est aplati et la queue se prolonge par le canal déférent. La queue forme un appendice très palpable chez les ruminants. Chaque canal déférent se connecte à l'urètre au point d'abouchement des canaux issus des deux vésicules séminales (Hanzen, 2009) (Figure 03).

La tête de l'épididyme comporte 13 à 20 conduits qui se réunissent en un seul extrêmement circonvolé au niveau du corps puis de la queue de l'épididyme. Sa longueur est de 36 mètres chez le taureau. La maturation du spermatozoïde est assurée au niveau de la tête

et du corps. La *queue de l'épididyme* constitue le principal lieu de stockage extragonadique (75 %) et l'ampoule du canal déférent le second (25%). Par ailleurs, les spermatozoïdes de la queue de l'épididyme sont capables d'assurer une fécondation. La durée du transit épididymaire des spermatozoïdes est de 9 à 13 jours chez le taureau et de 12 à 15 jours chez le bélier. Cette durée est fonction de la fréquence des éjaculations et elle peut être raccourcie lors d'une trop grande fréquence de ces dernières ; ceci implique la nécessité d'un rythme optimum à respecter lors des récoltes du sperme. Ce rythme est variable suivant les espèces (Hanzen, 2009).

1.3 Le canal déférent

Le canal déférent s'élargit en une ampoule (résorption liquidienne et spermiophagie) qui s'abouche à l'urètre. L'ampoule du canal déférent a chez le taureau une longueur de 10 à 15 cm et une largeur de 5 à 8 mm. Le canal déférent joue également un rôle physiologique assez semblable à celui du canal épididymaire.

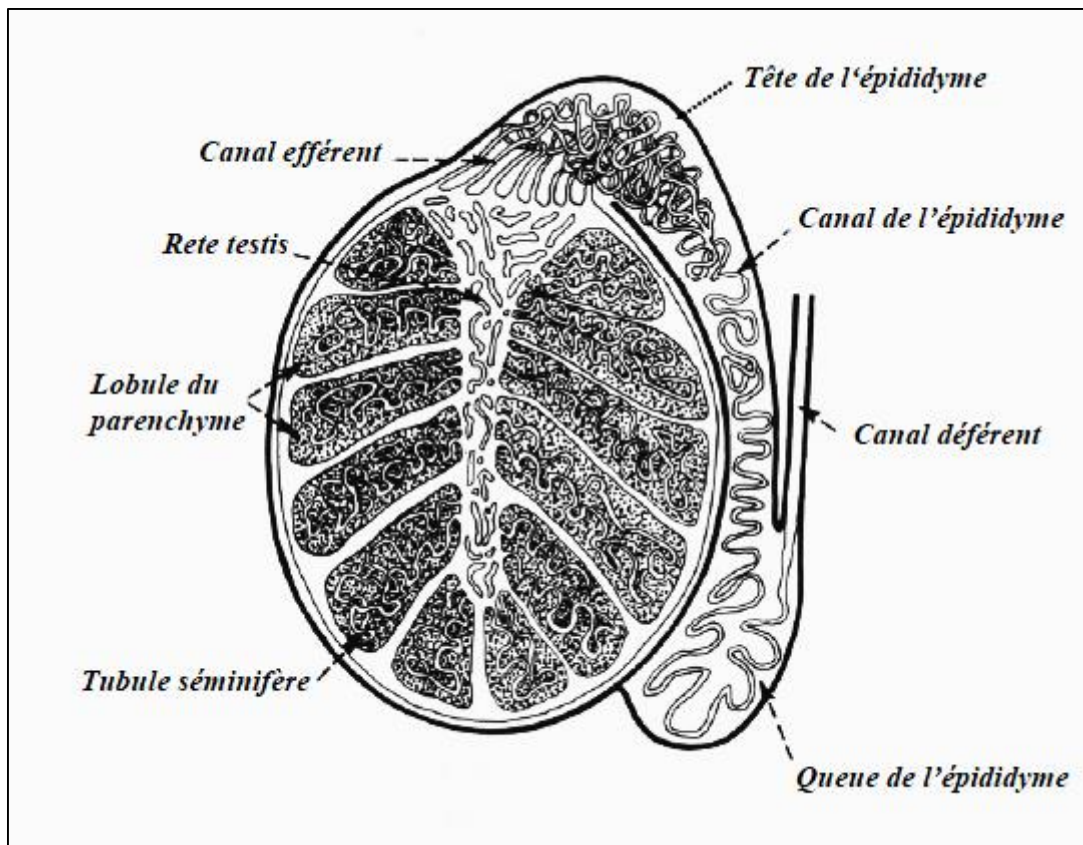


Figure 3: Coupe verticale d'un testicule (Brice et al., 1995).

1.4 Les glandes annexes

Elles sont chargées de l'élaboration du plasma séminal, qui assure la dilution, la nutrition et permet les mouvements des spermatozoïdes (Kolb, 1975). Mélangé aux spermatozoïdes, il constitue le sperme dans l'urètre (Luquet et *al.*, 1978 ; Setchell, 1991 ; Bonnes *et al.*, 2005).

1.4.1. Les vésicules séminales

Font suite au canal déférent, situées dorsalement et un peu latéralement à ce dernier, entre la vessie et le rectum (Barone, 1990). Elles déversent leurs sécrétions dans l'urètre par l'intermédiaire du conduit éjaculateur (Kolb, 1975 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005). Chaque glande vésiculaire est allongée, ovoïde, lobulée et son extrémité crâniale est libre et revêtu par le péritoine, qui descend plus au moins loin sur la partie moyenne de l'organe (Barone, 1990 et Getty, 1975).

Leurs sécrétions constituent une grande partie du liquide séminale (60% du volume total du sperme) (Bonnes *et al.* 2005). Il s'agit d'un liquide riche en fructose qui constitue une source d'énergie pour les spermatozoïdes selon Bonnes *et al.* (2005), en acide citrique et en prostaglandines (Setchell, 1991 ; Baril *et al.*, 2005).

1.4.2. La prostate

De 3 à 5 centimètres d'épaisseur, elle est située dans la paroi de l'urètre pelvien, il n'y a pas de partie conglomérée (corps) de la prostate, mais la partie disséminée est très développée. Chez le bélier, elle ne s'étend pas à la face ventrale de l'urètre. Le liquide prostatique étant riche en acides aminés, enzymes, fructose et surtout en Zinc (rôle bactéricide), contribue d'une grande part dans la formation du sperme (Barone, 1978).

1.4.3. Les glandes bulbo-urétrales

Glande paire, appelée glande de Cowper, elle est peu volumineuse chez les petits ruminants, globuleuse, de taille d'une noisette et d'une largeur de 1cm (Barone, 1990 ; Setchell, 1991), étendu du revers médial de la tubérosité ischiatique à la face dorsale de la terminaison de l'urètre pelvien (Barone, 1990). Elle secrète un liquide clair visqueux à pH alcalin (pH = 7,8) servant au nettoyage et à la lubrification de l'urètre juste avant l'éjaculation (Barone, 1978 ; Noakes *et al.*, 2001).

1.5 Le canal urogénital

Le canal uro-génital est un conduit impair servant à l'émission de l'urine et du sperme. Il s'étend du col de la vessie à l'extrémité libre de la verge et comporte deux parties : une intrapelvienne et une extra-pelvienne.

La portion intrapelvienne s'étend du col de la vessie à l'arcade ischiale; Elle est recouverte par la prostate à laquelle elle adhère intimement et elle est en rapport, au-dessus, avec le rectum auquel elle est unie par un tissu conjonctif lâche. Elle reçoit le débouché des canaux déférents et le produit de sécrétion des glandes annexes. Comme particularité de sa surface intérieure, on retiendra que la muqueuse présente, à l'origine du canal, une éminence allongée, sorte de crête, appelée *verumontanum* sur les côtés de laquelle viennent s'ouvrir les canaux éjaculateurs.

La portion extra-pelvienne ou pénienne est engainée par une couche de tissu érectile, le corps spongieux et elle est accolée à une tige érectile, le corps caverneux, qui forme la base du pénis ou organe copulateur.

1.6 Le pénis

Le pénis est l'organe copulateur du mâle (Vaissaire, 1977). Il est de type fibro-élastique, mesurant 40 centimètres en moyenne, il porte à son extrémité un appendice vermiforme qui est spécifique à l'espèce ovine, sa structure tissulaire lui permet de s'éjecter au moment de l'accouplement et de déposer la semence dans les voies génitales femelles (Barone, 1990). Il est formé par l'urètre pelvien auquel sont annexés des muscles et des formations érectiles (Bonnes *et al.*, 2005).

1.7 Le fourreau

Le fourreau ou prépuce s'ouvre quelques centimètres en arrière de l'ombilic. Il comporte comme dans les autres espèces deux feuillets interne et externe séparés par une structure lamellaire. Celle-ci se met en place sous influence hormonale au-delà de la 10ème semaine chez le bélier, vers 32 semaines (4 à 9 mois) chez le taureau, vers 20 semaines chez le verrat et vers 4 semaines chez l'étalon. C'est la présence de cette structure lamellaire qui permet au pénis de sortir lors de l'érection ainsi que lors de l'éjaculation chez le bélier. La séparation de ces deux feuillets conduit à l'éversion du prépuce qui peut sortir même chez l'animal au repos. Le processus urétral, ou appendice vermiforme, est nettement plus long chez le bélier (4cm) que chez le bouc (2,5cm). Il naît à la base du gland à gauche. Il devient libre au moment de la puberté par résorption du tégument qui le liait au gland. Ils tirent vers

l'avant et ensèrent l'orifice préputial (Barone, 2001). En arrière, les muscles caudaux venant de la région inguinale contribuent lors du cabrer de l'animal à tirer le prépuce vers l'arrière et à faciliter la sortie du pénis. En arrière, les muscles caudaux venant de la région inguinale contribuent lors du cabrer de l'animal à tirer le prépuce vers l'arrière et à faciliter la sortie du pénis (Hanzen, 2009). Le fond de la cavité préputiale est en forme de cul-de-sac annulaire. Ce fond est interrompu ventralement par un frein plus saillant chez les petits ruminants que chez le taureau. Chez le bouc, l'implantation des poils sur la lame interne du prépuce s'étend sur presque la moitié de sa longueur. Chez le bélier, l'entrée du prépuce est délimitée par un bord très épais et elle présente des poils fins et courts (Barone, 2001).

Le fourreau reçoit son irrigation de la sous-cutanée abdominale et de la dorsale antérieure du pénis et son innervation relève à la fois des nerfs inguinaux et du nerf honteux (Hanzen, 2009).

Chapitre II :

Physiologie de la reproduction du bœlier

Chez les vertébrés supérieurs, la fécondation ne peut se produire qu'à l'intérieur de l'appareil génital de la femelle. Elle nécessite donc l'insémination c'est-à-dire l'introduction des spermatozoïdes dans cet appareil. L'élaboration des spermatozoïdes ou spermatogénèse est assurée en permanence par les glandes génitales mâles ou testicules. Les gamètes sont ensuite stockés dans les voies spermatiques, dont les glandes produisent une partie du plasma séminal. Ce dernier est complété peu avant l'éjaculation par la sécrétion des glandes annexées au sinus uro-génital (Barone, 2001).

1. Spermatogénèse

Les cellules germinales sont constituées des spermatogonies souches, cellules dérivées des gonocytes issus de la crête génitale et venus se fixer au niveau du testicule quelque temps avant le début de la différenciation sexuelle.

La transformation d'une spermatogonie en spermatozoïde (spermatogénèse) comprend trois étapes se déroulant histologiquement de la membrane basale vers la lumière du tube séminifère (*Figures 04, 05 et 06*).

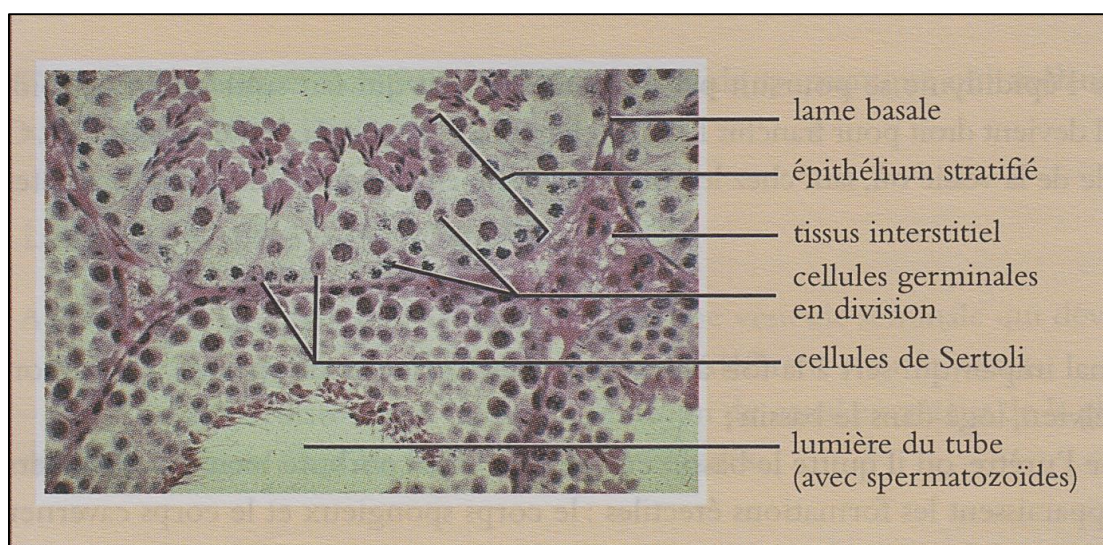


Figure 4 : Structure interne du testicule : microphotographie d'une coupe transversale des tubes séminifères en microscope optique (×400) (Trupin, 2004)

1.1 Spermatocytogénèse

La spermatocytogénèse assurée par un processus mitotique dont le nombre est variable selon les espèces la transformation d'une spermatogonie A (chromatine poussiéreuse) en spermatogonie B (chromatine croutelleuse) puis en spermatocyte 1. Cette phase dite de multiplication a une durée d'une douzaine de jours. Elle se déroule essentiellement au niveau de la membrane basale. A l'issue de cette mitose, les spermatogonies B donnent naissance aux spermatocytes primaires qui ressemblent au début aux spermatogonies. Cinq différents sous types de spermatogonies sont observés (A₁, A₂, A₃, B₁ et B₂) (Amann et Schanbacher, 1983 ; Johnson, 1991). En revanche, chez les ovins, les spermatogonies A₀, A₁, A₂, A₃, In (intermédiaire), B₁ et B₂ apparaissent durant ce stade (Desjardins, 1978 ; Hochereau-de Reviers *et al.*, Noakes *et al.*, 2001) représentant ainsi, six divisions mitotiques entre les spermatogonies souches (A₀) et les spermatocytes primaires (Hochereau-de Reviers *et al.*, 1995 ; Noakes *et al.*, 2001).

1.2 Méiose

Le spermatocyte 1 subit alors entre les cellules de Sertoli une phase de division méiotique qui aboutit après 15 à 17 jours à la formation de deux spermatocytes secondaires chacun d'entre eux se divisant en spermatide. La méiose est le processus durant lequel, il n'y a pas de changement du matériel génétique entre chromosomes homologues et il y'a production de spermatide haploïde (Johnson, 1991). Au cours de la prophase de la méiose, cinq stades cellulaires successifs : leptotène, zygotène, pachytène, diplotène et diacinèse, apparaissent selon Dollander et Fenart (1979), Johnson (1991) et Noakes *et al.* (2001).

- Stade leptotène (ou leptonème) : du grec leptos=grêle (Dollander et Fenart, 1979). Durant ce stade, les masses de la chromatine localisées près du noyau se dispersent pour produire des fins filaments de chromatines (Dollander et Fenart, 1979 ; Johnson, 1991).
- Stade zygotène (ou zygonème) : du grec zygos= long ; synapsis=liaison (Dollander et Fenart, 1979). Ce stade marque le début des échanges du matériel génétique à travers l'appariement intime des chromosomes homologues via le complexe synaptonémal (site des changements génétiques) (Dollander et Fenart, 1979 ; Johnson, 1991). La taille du chromosome augmente entre le stade leptotène et zygotène (Johnson, 1991).
- Stade pachytène (ou pachynème) : du grec pachus = épais (Dollander et Fenart, 1979). Durant cette phase, le chromosome apparaît large et chaque chromosome est divisé

longitudinalement en deux chromatides (crossing over) (Dollander et Fenart, 1979). La phase pachytène est la plus longue avec persistance du changement du matériel génétique (Johnson, 1991).

- Stade diplotène (ou diplonème) : du grec = double (Dollander et Fenart, 1979). Durant le stade pachytène, les chiasmas se forment entre les chromosomes homologues (séparation incomplète) (Johnson, 1991) où les chromosomes ou bien seulement les chromatides homologues peuvent s'entrecroiser (Dollander et Fenart, 1979).
- Stade diacinèse : (du grec diakinesis ; dia = à travers et kinesis= mouvement) est la phase finale et la plus courte de la prophase méiotique (Dollander et Fenart, 1979) durant laquelle le complexe synaptonémal disparaît (les chromosomes homologues tendent à s'écarter) et les chromosomes deviennent rétractés (Johnson, 1991).

La prophase est suivie par trois autres stades de division cellulaire : la métaphase, l'anaphase et la télophase (Dollander et Fenart, 1979 ; Johnson, 1991).

La métaphase est caractérisée par l'alignement des paires de chromosomes homologues dupliqués de part et d'autre de la plaque équatoriale (Dollander et Fenart, 1979). Contrairement à une mitose normale où il y a alignement des chromosomes impairs dupliqués (Johnson, 1991).

L'anaphase est caractérisée par la séparation des chromatides sœurs (ascension polaire) (Dollander et Fenart, 1979).

La télophase est caractérisée par la fin de l'ascension polaire, reconstitution des enveloppes nucléaires et formation de deux cellules filles haploïdes (Dollander et Fenart, 1979). A la fin de cette phase, les spermatocytes secondaires (II) ainsi formés contiennent la moitié du nombre de chromosomes présents dans les spermatocytes primaires (I), cette diminution du nombre de chromosomes est accompagnée d'une réduction du contenu en ADN qui passe de $4n$ ADN à $2n$ ADN (Bonnes *et al.*, 2005).

Les spermatocytes II ont des noyaux sphériques avec des grains de chromatine de différentes tailles. Ces cellules restent en interphase que peu de temps (Johnson, 1991). Après une première division méiotique, une deuxième division s'installe et résulte de la production de spermatides avec un nombre haploïde de chromosomes (Noakes *et al.*, 2001). Elle consiste en une prophase suivie d'une métaphase, anaphase et de télophase, d'où en résulte la séparation des chromatides sœurs dans deux cellules filles nettement plus petites : les spermatides (Dollander et Fenart, 1979), dont la charge en ADN est réduite en moitié (Bonnes *et al.*, 2005). Selon Baril *et al.*, (1993), l'efficacité de la transformation des spermatocytes primaires peut être modifiée par des signaux tels que la lumière chez les races saisonnières.

2. Spermiogénèse

La spermiogénèse ou spermiation constitue la phase de différenciation (14 étapes) de la spermatide en spermatozoïde au niveau des cryptes du tube séminifère. Elle est suivie de la libération du spermatozoïde dans la lumière du tube séminifère. En moyenne une spermatogonie aboutit à la formation de 256 spermatozoïdes. Quelque part dans les testicules, une spermatogonie entre en spermatogénèse chaque seconde ce qui correspond de la libération continue de spermatozoïdes dans la lumière des tubes séminifères (Johnson, 1991). Les spermatozoïdes ainsi formés sont immobiles et acquièrent leur capacité de se déplacer et de fertiliser l'ovule au niveau de l'épididyme (Amann et Schanbacher, 1983 ; Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001). En plus de l'acquisition de la capacité de fertilisation et de la motilité progressive, la maturation de spermatozoïde se fait également par le biais des changements des caractéristiques de la membrane et du métabolisme de spermatozoïde (Amann et Schanbacher, 1983). Ce dernier semble même avoir lieu dès que les spermatozoïdes sont dans le Rete-Testis (Evans et Setchell, 1978).

En effet, les changements de la morphologie des spermatozoïdes (la membrane) sont dus selon Scott *et al.* (1963) aux remaniements de la membrane liés surtout aux changements de la nature de l'association des protéines, des carbohydrates et des lipides. Les spermatozoïdes testiculaires ont une proportion plus importante de lipide (réserves énergétiques) par rapport aux spermatozoïdes épидидymaires (Setchell, 1991). Le transit épидидymaire dure chez les ovins approximativement 10 à 16 jours respectivement chez les races *Suffolk* et *Ile de France* (Amann et Schanbacher, 1983). Des durées différentes du transit épидидymaire, déterminées par injection de la thymidine radioactive dans les testicules ont été signalées à l'occasion de plusieurs travaux : 8 à 14 jours (Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001).

Le spermatozoïde se compose essentiellement d'une tête, d'un col et d'un flagelle se subdivisant en trois parties que sont les pièces intermédiaire, principale et terminale.

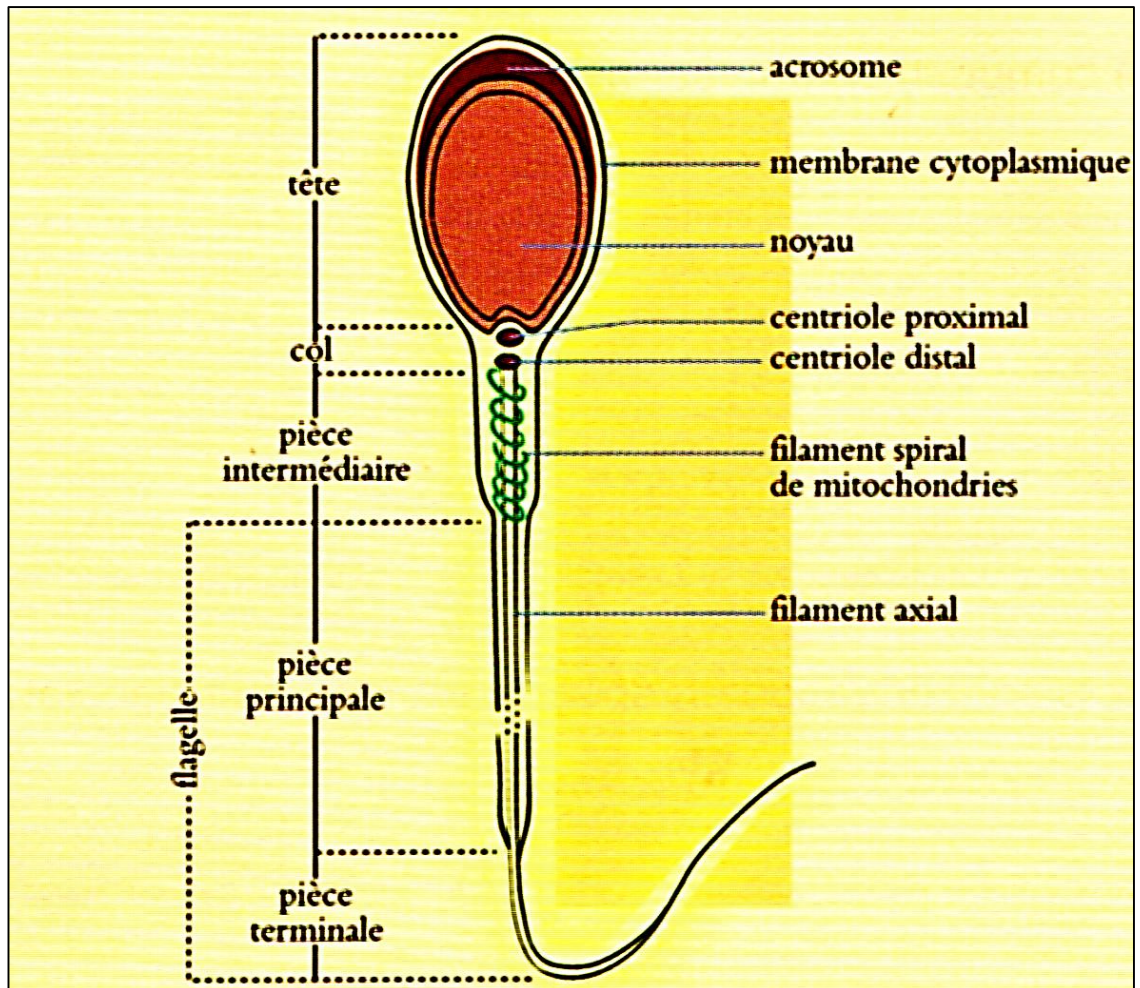


Figure 5: Structure schématique d'un spermatozoïde (Drogoul et al., 2004).

La tête est allongée chez le taureau, en massue chez le béliet, le bouc et le porc, piriforme chez les carnivores et le lapin, falciforme chez le rat et les oiseaux. Elle comprend le noyau, à chromatine dense, homogène et finement granuleuse, et l'acrosome qui recouvre les 2 tiers antérieurs de ce noyau. C'est dans le sègment antérieur de l'acrosome que fut mise en évidence, la hyaluronidase, enzyme intervenant dans la digestion du matériel unissant les cellules du cumulus oophorus, tandis que le sègment postérieur renferme l'acrosine qui jouerait un rôle dans la perforation de la zone pellucide de l'œuf. Le col, est une région complexe, comprise entre les deux centrioles proximal et distal. La pièce intermédiaire du flagelle débute au niveau du centriole distal et se termine vers le bas par un épaissement de la membrane du flagelle : l'annulus. La pièce principale est la portion la plus longue de la queue. La pièce terminale est formée du complexe filamenteux axial dont les fibres sont dissociées (Drogoul et al., 2004).

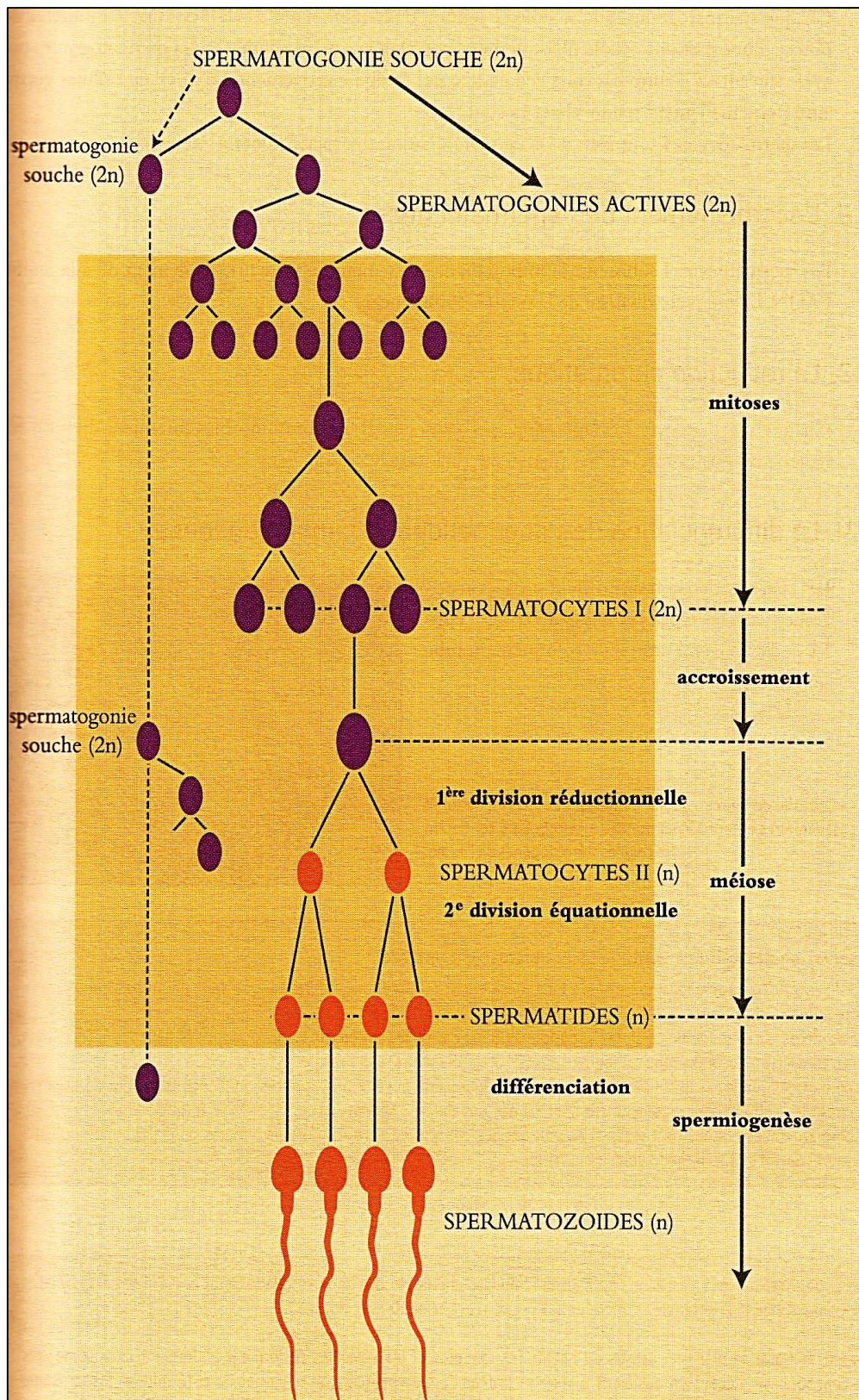


Figure 6: La spermatogénèse chez les mammifères (Jarrige, 1998)

2.1 Cycle spermatogénétique

Il est défini selon Bonnes *et al.* (2005) comme étant la succession des différents stades, depuis la première division d'une spermatogonie souche, jusqu'à la libération dans la lumière du tube séminifère des spermatozoïdes auxquels elle a donné naissance. L'appréciation de sa durée chez une espèce donnée selon Johnson (1991) n'est qu'approximative, car il est difficile de déterminer le moment d'entrer d'une spermatogonie dans le processus de spermatogenèse. Le cycle spermatogénétique est approximativement de 47 jours chez les béliers *Ile de France* (Johnson, 1991). Il est de 49 jours selon Bonnes *et al.* (2005). La durée du cycle est constante (horloge spermatogénétique caractéristique pour chaque espèce) (Johnson, 1991 ; Baril *et al.*, 1993).

2.2 Cycle de l'épithélium séminifère

Le cycle de l'épithélium des tubes séminifères est défini selon Leblond et Clermont (1952), comme étant les séries des changements dans une portion de l'épithélium du tube séminifère (série complète d'associations cellulaires) entre deux apparitions du même stade de développement (Johnson, 1991). Huit différentes associations (stades) ont été recensées chez le bélier (Amann et Schanbacher, 1983 ; Johnson, 1991). La durée du cycle de l'épithélium séminifère est en moyenne 10,4 jours chez les ovins (Johnson, 1991). Le nombre de stades ainsi que la durée relative de chacun, varie avec l'espèce (Amann et Schanbacher, 1983 ; Johnson, 1991).

L'intervalle de temps entre les générations consécutives représente la durée du cycle. Alors, que le stade du cycle est caractérisé par l'association de 4 ou 5 générations de cellules germinales organisées dans un arrangement spécifique (Amann et Schanbacher, 1983 ; Johnson, 1991).

En absence de détermination directe de la durée du cycle spermatogénétique, il est considéré selon Johnson (1991), comme étant 4,5 fois la durée du cycle de l'épithélium pour une espèce donnée ($10,4 \times 4,5 = 46,8$ jours) (Johnson, 1991).

La fréquence de chaque stade est constante chez une espèce donnée, mais elle diffère d'une espèce à une autre. Elle est exprimée en pourcentage et déterminée en divisant le nombre de section tubulaire à un stade donné par le nombre total de toutes les sections tubulaires observées à n'importe quel stade. La fréquence multipliée par la durée du cycle de l'épithélium représente la durée d'un stade donné (Johnson, 1991).

Ainsi, les stades sont de plus en plus avancés de la membrane basale vers la lumière du tube séminifère. De plus, lorsqu'on compare des séries de secteurs de l'épithélium séminifère entre eux, on constate que certaines formes cellulaires se succèdent le long du tube dans un ordre déterminé et à des distances régulières et sur une onde disposée en hélice. La spermatogenèse se déroule à la fois de la périphérie des tubes séminifères vers le centre et en spirale le long du tube (Bahhar, 1998).

Selon Johnson (1991), les ondes spermatogénétiques fonctionnent comme un mécanisme permettant de :

- assurer une libération constante de spermatozoïdes,
- réduire la compétition des hormones et des métabolites utilisés à un stade donné,
- réduire la congestion des tubes séminifères due au déroulement de la spermatogenèse le long des tubes séminifères pour assurer le transport des spermatozoïdes et des hormones nécessaires au fonctionnement de l'épithélium,
- faciliter la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme grâce à un apport constant de spermatozoïdes et de liquides en performance des testicules.

3. Régulation hormonale

La double fonction (spermatogenèse et endocrine) du testicule est sous le contrôle des hormones hypophysaires LH et FSH, contrôlées par la GnRH d'origine hypothalamique (Hanzen, 2009) (*Figure 07*).

La LH stimule la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig. Entre ces deux hormones existent un phénomène de feedback négatif. La testostérone est indispensable aux cellules de Sertoli, aux glandes accessoires, à l'épididyme, aux caractères sexuels secondaires et à l'instinct sexuel. L'apparition de cet instinct requiert une concentration minimale de testostérone. Celle-ci acquise, l'instinct sexuel ne dépend pas de la concentration en testostérone. La FSH stimule la synthèse par les cellules de Sertoli de l'ABP, de l'inhibine et de l'activine. L'ABP fixe les androgènes d'origine leydigienne et en assure le transport jusqu'aux récepteurs des cellules germinales. Ce faisant, la FSH contrôle indirectement la spermatogenèse. L'inhibine, par action rétrograde, freine la sécrétion de FSH. A l'inverse, l'activine en stimule la sécrétion. Les cellules de Leydig produisent également des œstrogènes qui tout comme la testostérone exerce un effet feedback négatif sur la GnRH et les hormones LH et FSH. Divers autres facteurs (cytokines, interférons, IGF,...etc.) ont été également identifiés. Les concentrations en testostérone et en LH varient selon les espèces animales.

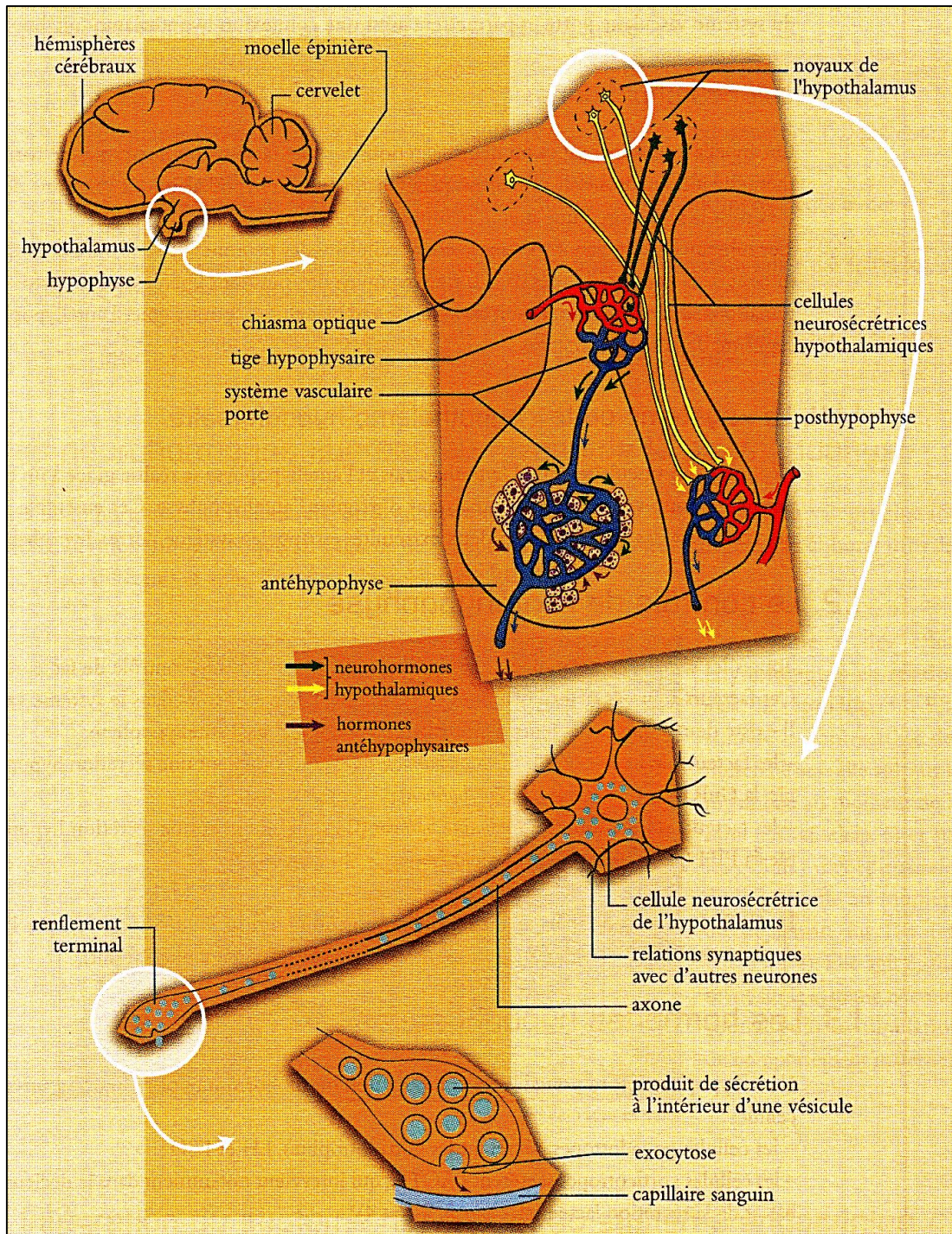


Figure 7: Situation anatomique (exemple du mouton) et structure du complexe hypothalamo-hypophysaire (Drogoul et al., 2004).

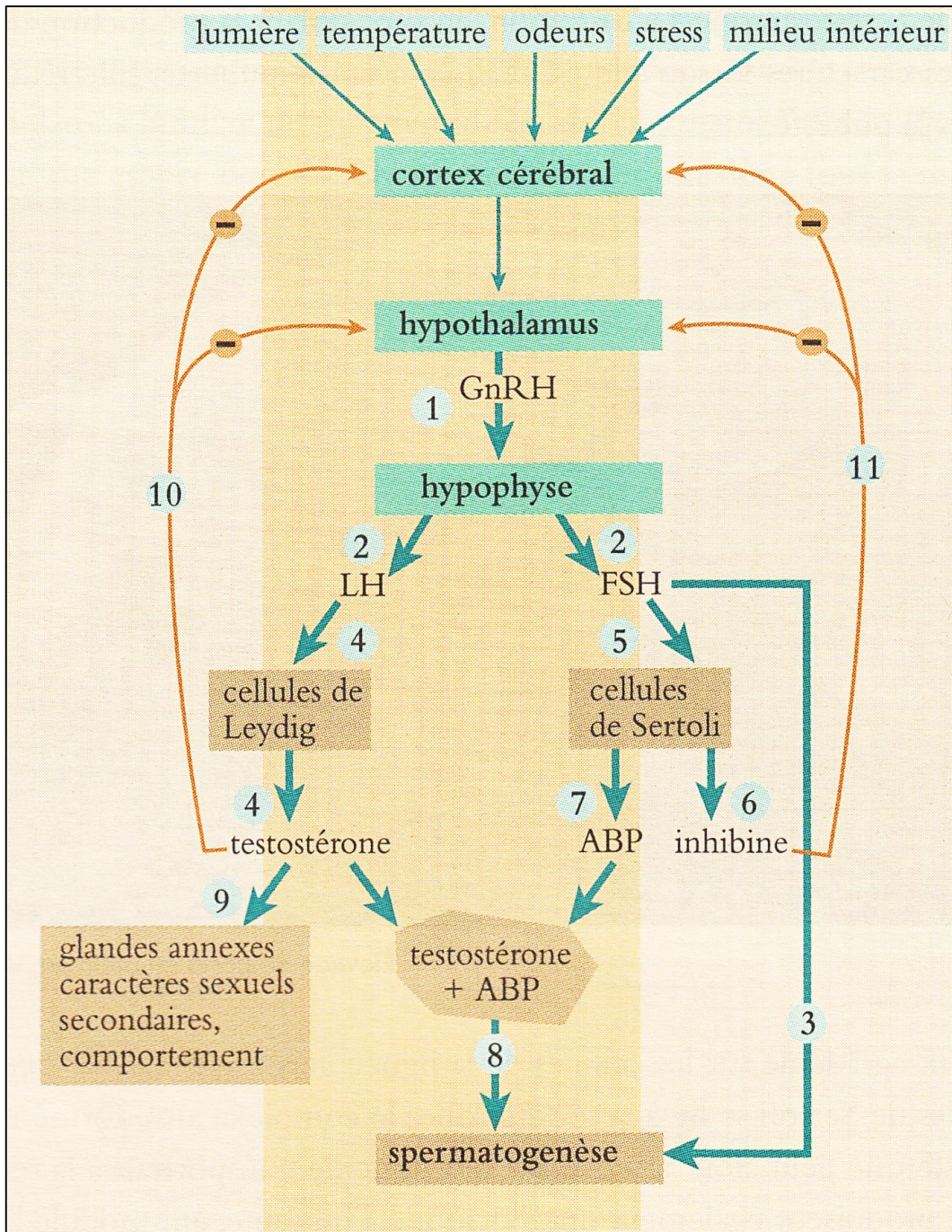


Figure 8: Régulation hormonale de la fonction sexuelle mâle (Jarrige, 1998)

4. Facteurs influençant la régulation de la spermatogénèse

La spermatogénèse est un processus d'une grande complexité soumis à l'influence de nombreux facteurs qu'ils soient hormonaux, génétiques ou environnementaux (stress, nutrition...etc.) (Hanzen, 2009) (*Figure 08*).

De même, la spermatogénèse étant sous le contrôle des gonadotrophines, on ne peut négliger l'impact de facteurs physiologiques ou pathologiques régissant la synthèse de ces hormones via une libération de corticoïdes (stress, boiteries, tumeurs...etc.) (Hanzen, 2009).

La température exerce un effet non négligeable sur la spermatogénèse. Les testicules localisés dans le scrotum sont à une température qui en moyenne est inférieure de 2 à 7°C à celle du corps. Cet abaissement de la température testiculaire est assuré par le plexus pampiniforme. Tout effet extérieur contribuant à augmenter la température du testicule est susceptible d'interférer avec la fertilité via une réduction de la mobilité du sperme, une augmentation de la fréquence des formes anormales au bout d'une dizaine de jours compte tenu de la durée du transport dans l'épididyme. Ainsi en est-il de facteurs tels que l'orchite, la fièvre, une hyperthermie environnementale ou le dépôt de graisse au niveau inguinal ou du scrotum. Le testicule est très sensible à l'ischémie (induite et notamment par la varicocèle et la torsion du cordon testiculaire ou encore par la castration recourant à l'écrasement du cordon).

Une fonction testiculaire normale requiert une température inférieure à celle de l'abdomen. Ainsi, la cryptorchidie s'accompagne-t-elle d'aspermie.

Divers mécanismes assurent une thermorégulation testiculaire. Ainsi, à basse température, la contraction du crémaster fait remonter le testicule jusque dans le trajet inguinal. A l'inverse, lorsque la température extérieure augmente, le crémaster se relâche par ailleurs, l'artère testiculaire présente de nombreuses circonvolutions et ramifications avant de pénétrer dans le testicule et elle est en relation intime avec le plexus pampiniforme qui agit en tant que "réfrigérant" du sang avant son entrée dans le testicule. Ces mécanismes thermorégulateurs constituent une explication partielle de la variation de la spermatogénèse avec la saison chez les ongulés. A l'inverse, chez les oiseaux, la position intraabdominale des testicules assurent aux spermatozoïdes une plus grande longévité (32 jours chez le coq et 110 jours chez le canard).

L'impact de la nutrition sur la fonction testiculaire est réel. On veillera à respecter les apports protéiques en oligo-éléments (zinc et cuivre) et en vitamines (vitamine A, E). Les nitrofuranes et le gossypol se sont également révélés toxiques pour les spermatozoïdes.

Chapitre III :

Croissance et puberté chez l'ovin mâle

1. Définition de la croissance

La croissance est l'augmentation de la masse corporelle (poids vif) par unité de temps (depuis la conception jusqu'à l'abatage ou l'âge adulte), elle représente la différence entre ce qui se construit (anabolisme) et ce qui se détruit (catabolisme) dans le corps de l'animal (Christian, 1997). On apprécie la croissance en déterminant le " gain moyen quotidien" ou GMQ c'est-à-dire le gain de poids acquis par jour pendant une période déterminée (Belaid, 1986).

2. Courbe de croissance

Selon Christian (1997), la courbe de croissance se réalise lorsque les animaux sont en parfait état de santé et qu'ils reçoivent une alimentation équilibrée consommée à volonté et que les conditions de milieu sont optimum. Le schéma (*Figure 09*) met en évidence la croissance du poids en fonction du temps, représentée par une courbe sinusoïde (en forme de S) dans laquelle on peut distinguer deux périodes :

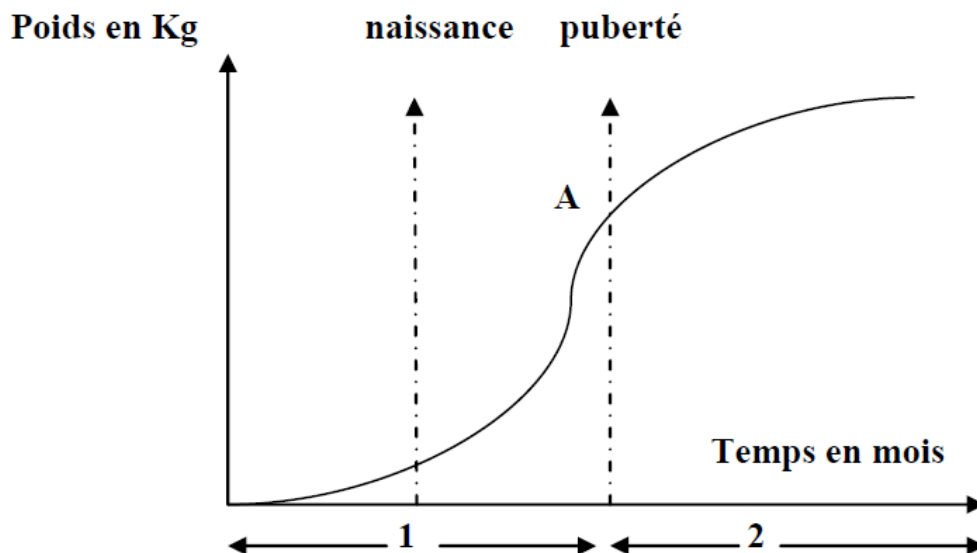


Figure 9: Courbe de croissance (Christian, 1997)

2.1 Période de croissance accélérée (phase 1)

C'est la période qui s'étend de la conception à la puberté, il y a multiplication et accroissement de la taille des cellules, elle se divise aussi en deux phases une phase prénatale et une phase post natale :

2.1.1 Phase prénatale :

La croissance de l'œuf libre qui débute dès l'instant de la fécondation et se poursuit jusqu'au 10^{ème} jour de la gestation, époque où le blastocyste s'implante sur la paroi de l'utérus (la nidation). La croissance embryonnaire d'une durée de 10 à 34 jours, qui correspond à la période de différenciation et de mise en place des principaux tissus (Christian, 1997). La croissance fœtale se poursuit jusqu'à la naissance, pendant laquelle la multiplication et le grandissement des cellules sont très intenses et le fœtus se développe rapidement surtout pendant le dernier tiers de gestation, où l'alimentation de la mère est importante (Christian, 1997).

2.1.2 Phase post natale :

Dans cette phase, la croissance va être sous la dépendance de la production laitière de la mère (Christian, 1997).

2.2 Période de croissance ralentie (phase 2)

Elle est caractérisé par un accroissement quotidien se ralentit de la puberté (4 à 8 mois) jusqu'à l'âge adulte (18 mois) (Christian, 1997).

2.3 Point d'inflexion (A)

Il correspond le plus souvent à la puberté, en général l'animal a atteint à ce point 1/3 du poids adulte (Christian, 1997).

3. Définitions de la puberté

La puberté (du latin pubescere : se couvrir de poils) est une phase de développement difficile à définir selon Brown (1994), c'est une phase à partir de laquelle l'animal sera capable de se reproduire (Luquet *et al.*, 1978).

En pratique des élevages ovins, la puberté peut être définie comme l'âge et le poids auxquels les animaux sont capables de se reproduire : dans le cas des mâles lorsqu'ils sont

capables de féconder une femelle après saillie (puberté mâle) et dans le cas des femelles, lorsqu'elles sont fécondées lors de l'œstrus et capables de conduire une gestation jusqu'à son terme (puberté femelle) (Baril *et al.*, 1993).

Selon Brown (1994) et Ebling (2005), la puberté reflète un développement morphologique, physiologique et comportemental. Chez le mâle, la fonction testiculaire se met en place très précocement in utero, permettant au fœtus d'aboutir à une différenciation masculine complète. Peu après la naissance, il existe une brève phase d'activation de l'axe gonadotrope dont le rôle n'est pas totalement élucidé. Après une phase de quiescence, l'axe gonadotrope est activé et la puberté débute avec pour objectif l'acquisition de la fonction de reproduction (Teinturier., 2002 ; Hauschild et Theintz., 2008 ; Villanueva *et al.*, 2010).

Concrètement, on considère généralement qu'un animal est pubère dès que les premiers signes de l'activité sexuelle sont visibles (Bonnes *et al.* 2005) et que les premiers spermatozoïdes apparaissent dans l'éjaculat (Skinner et Rowson, 1968 ; Stabenfeldt, 1992). Plusieurs auteurs définissent la puberté comme étant le moment de la réalisation de la première monte avec éjaculation (Belibasaki et Kouimtzis, 2000 ; Delgadillo *et al.*, 2007) ou la première éjaculation dans le vagin artificiel (Hassan *et al.* 1993 ; Kumar *et al.* 2010 a). Davis *et al.* (1986) considèrent le développement du pénis et sa séparation du prépuce comme indice de la puberté.

3.1 Contrôle neuro-endocrinien de la puberté

L'avènement de la puberté est un processus long et continu. L'acquisition de telle fonction de reproduction s'étalant dans le temps rend difficile de parler d'âge de la puberté. Cet âge pourrait se définir comme celui auquel les fonctions de reproduction ont atteint un minimum d'efficacité (Hanzen, 2009).

La séquence exacte de l'enclenchement du mécanisme de la puberté n'est pas encore totalement élucidée ; elle est une période de croissance et de développement corporel rapides accompagnés de la sécrétion d'hormones gonadiques et du développement de la maturité sexuelle incluant la production de gamètes et le développement de caractères sexuels secondaires (Jurd., 2002). Les changements au niveau des testicules comprennent la maturation des cellules de Sertoli et l'initiation de la spermatogenèse. Le développement de caractères sexuels secondaires se produit de concert avec les poussées de croissance provoquées par des niveaux élevés de testostérone qui augmente la croissance des tissus osseux et musculaires (Tortora et Grabowski., 1995).

Le déclenchement de la puberté résulte probablement d'une modification de la sensibilité du complexe hypothalamo-hypophysaire aux hormones sexuelles circulantes (Vaissaire, 1977). L'hypothalamus reçoit des stimulations ayant pour origine le milieu intérieur (où la leptine semble jouer un rôle majeur) et l'environnement, et secrète de la GnRH en quantité croissante, ce qui active l'antéhypophyse (Short, 1984 ; Olster et Foster, 1988 ; Stabenfeldt, 1992 ; Ebling, 2005). L'augmentation des sécrétions hypothalamique de la GnRH est essentielle pour l'activation de l'axe gonado-pituitaire à la puberté (Ebling, 2005). On assiste vers la fin de la phase pré-pubertaire à une perte progressive de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire aux rétrocontrôles négatifs (feed-back) exercés par les stéroïdes gonadiques (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988 ; Ebling, 2005). Ce qui entraîne une augmentation progressive à partir de la 8ème ou de la 9ème semaine d'âge du niveau des gonadotropines (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988).

La FSH et la LH agissent à leur tour sur les cellules cibles spécifiques des testicules qui répondent par la gamétogenèse et la sécrétion des hormones stéroïdiens (Levasseur, 1979). Chez les agneaux, le profil endocrinien déclenchant le processus pubertaire est marqué par une augmentation des taux et de la pulsativité de la LH et de la testostérone (Skinner et al. 1968) sans que la sécrétion de la FSH soit très altérée (Skinner et al. 1968 ; Ricordeau et al. 1984). Il doit être également retenu, que l'avènement de la puberté chez le mâle est aussi sous le contrôle des autres feed-back non stéroïdiens, qui n'ont pas forcément un site d'action neuroendocrinien (Foster et al. 2006). Ainsi, le mécanisme se déclenche lorsque la sécrétion de la GnRH n'est plus bloquée par les hormones stéroïdiennes (Ganong, 1991). La GnRH ou gonadolibérine décapeptide agit essentiellement sur les cellules hypophysaires responsables de la synthèse et la libération des hormones : LH et FSH (Hanzen, 1988 ; Adams, 2005).

3.1.1 Phase pré-pubertaire

Durant les années prépubertaires, les concentrations plasmatiques en LH, FSH et testostérone sont peu élevées, et la poussée de la croissance prépubertaire est probablement liée à la sécrétion d'androgènes par les surrénales et de l'hormone de croissance (Growth Hormone) (Tortora et Grabowski., 1995 ; Johnson et Everitt., 2006). La cause principale de la reprise de l'activité gonadotrope hypophysaire au moment de la puberté, est l'apparition de la sécrétion de la LH-RH ou GnRH (Tortora et Grabowski., 1995 ; Sultan., 1995 ; Hughes et Kumanan., 2006) ; cette sécrétion est pulsatile avec augmentation de l'amplitude des pics plutôt que des changements de fréquence des pics. Ce modèle des profils hormonaux péripubertaires est le même chez différentes espèces étudiées.

3.1.1.1 Hormone lutéinisante (LH)

La concentration de la LH est faible à la naissance ($0,72 \pm 0,11$ ng/ml) et à l'âge de 3 semaines ($0,58 \pm 0,09$ ng/ml), mais elle augmente à 6 semaines d'âge chez les agneaux mâles *Blackbelly* ($1,51 \pm 0,25$ ng/ml) (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). Le profil pré-pubertaire de la LH a été également étudié chez les ovins *Suffolk*. Sa concentration a augmenté à partir du premier mois après la naissance (Yarney et Sanford, 1990 ; Kosut *et al.*, 1997). La concentration sérique basale de la LH a considérablement augmenté à partir du premier mois après la naissance ($0,22 \pm 0,04$ ng/ml) pour atteindre un pic pubertaire à 110 jours d'âge ($0,93 \pm 0,31$ ng/ml). Après cette période, la concentration ainsi que la fréquence des pulses diminuent pour atteindre les plus faibles valeurs à 150 jours d'âge ($0,45 \pm 0,08$ ng/ml). Une légère augmentation de la concentration de la LH basale est enregistrée après la puberté à 170 jours d'âge ($0,48 \pm 0,08$ ng/ml) et même à 190 jours d'âge ($0,82 \pm 0,14$ ng/ml). L'élévation des concentrations de la LH reflète probablement une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire aux stéroïdes gonadiques durant la puberté (Yarney et Sanford, 1990). Qui ne s'exprime qu'en automne selon Olster et Foster (1988).

La sécrétion de la LH est de type épisodique selon Schanbacher (1982) caractérisée par des brusques épisodes sécrétoires, commandées par l'activité des neurones à GnRH, alternant avec des périodes de repos pendant lesquelles une sécrétion basale est enregistrée.

Chez les agneaux *Suffolk*, la pulsativité de la LH au cours de la vie postnatale précédant la puberté, est caractérisée par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude en plus de la concentration basale (Yarney et Sanford, 1990). Chez cette race, l'amplitude augmente jusqu'à 90 jours d'âge (de $6,01 \pm 1,58$ à $9,32 \pm 0,83$ ng/ml) puis diminue après pour atteindre $3,23 \pm 0,47$ ng/ml à 190 jours (Yarney et Sanford, 1990). Chez la même race Olster et Foster (1988) ont constaté une diminution progressive de l'amplitude, elle est de 17 ng/ml à 6 semaines, 9,7 ng/ml à 11 semaines et 8,4 ng/ml à 21 semaines.

La fréquence des pulses chez la race *Suffolk*, passe de moins d'un pic par 6 heures ($0,9 \pm 0,3$) à 30 jours d'âge à presque 3 pics par 6 heures avant la puberté (130 jours). Après la puberté, elle varie de 2 à 3 pics par 6 heures (Yarney et Sanford, 1990). Une fréquence presque similaire toutes les 4 heures a été signalée chez la même race par Olster et Foster (1986).

L'élévation de la concentration basale de la LH ainsi que l'amplitude et la fréquence des pulses coïncident selon Desjardins (1978) par la formation de nouvelles cellules de Leydig (population pubertale) après atrophie des cellules de Leydig foetales.

De même, après être stimulées par la LH, les cellules de Leydig produisent de la testostérone, d'où l'augmentation des taux sériques de cette hormone (Schanbacher, 1982 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Yarney et Sanford, 1990) et la présence de corrélation positive entre les deux hormones (LH et testostérone) à la puberté (Yarney et Sanford, 1990).

Après la puberté, les corrélations entre les deux paramètres deviennent négatives (Yarney et Sanford, 1990), il semble cependant que la diminution de l'hormone lutéinisante est résultante de l'augmentation de la testostérone (Schanbacher, 1982). Par conséquence, les testicules en secrètent de la testostérone qui représente quantitativement l'hormone la plus importante secrétée par les testicules qui contrôle la sécrétion de la LH (Schanbacher, 1982).

L'hormone lutéinisante stimule la croissance testiculaire, la sécession de la testostérone et par conséquence augmente la prolifération des spermatogonies (Adams, 2005). Raison pour laquelle, l'hypophysectomie chez l'agneau induit la régression testiculaire et la formation d'un tissu interstitiel anormal (Levaseur, 1979 ; Desjardins, 1978). Ainsi, l'injection des extraits de la glande hypophysaire, contenant de la LH et de la FSH, rétablit la croissance testiculaire (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983).

3.1.1.2 Hormone folliculo-stimulante (FSH)

La FSH (follicule stimulating hormone) semble supporter les phases critiques de la maturation des spermatozoïdes (Adam, 2005). Selon Desjardins (1978), la FSH agit par le biais de deux mécanismes, pour supporter la spermatogenèse : le premier consiste en une activation du processus de la stéroïdogénèse exercée par la LH sur les cellules de Leydig et le deuxième, consiste à une activation du développement des cellules de Sertoli. Les deux gonadotropines (LH et FSH) sont nécessaires pour l'activation de la fonction testiculaire (Desjardin, 1978 ; Olster et Foster, 1988). La FSH se trouve à des bas niveaux durant la période néonatale (Georgieva *et al.*, 1994). Après, la sécrétion de la FSH présente une évolution biphasique avant la puberté chez les agneaux *Suffolk* (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988).

L'augmentation pubertaire de la concentration de la FSH est atteinte très précocement que celle de la LH (Yarney et Sanford, 1990). La plus forte concentration est atteinte à 50 et à 90 jours après la naissance. Puis, elle diminue après jusqu'à l'âge de 190 jours (Yarney et

Sanford, 1990). Une teneur maximale en FSH se situe à 6 semaines d'âge chez les agneaux *Romanov* et ceux issus de béliers *Lacaune* (Ricordeau *et al.*, 1984).

3.1.2 Phase de puberté

3.1.2.1 Testostérone

La testostérone est l'androgène la plus secrétée par les testicules après la puberté chez les ovins (Schanbacher, 1982). En revanche, les testicules semblent produire d'autres androgènes en phase périnatale et pré-pubertale (Desjardins, 1978 ; Skinner *et al.*, 1968). Alors que la testostérone se trouve en faibles quantités (0,14 ng/ml) chez l'agneau et demeure à des faibles niveaux durant plusieurs semaines après la naissance (9 à 18 semaines d'âge). Elle s'élève considérablement dans les deux ou quatre mois qui suivent la naissance (Schanbacher *et al.*, 1974), plus exactement, à 12 semaines d'âge chez les agneaux *Blackbelly* (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007).

La sécrétion de la testostérone augmente pendant la période pubertaire, elle est concomitante avec l'augmentation du nombre des récepteurs testiculaires de la LH (Levasseur, 1979). Par conséquent, la sécrétion de la testostérone par les testicules suit exactement celle de la LH (figure 14) (Desjardins, 1978 ; Levasseur, 1979 ; Amann et Schanbacher, 1983). Sanford *et al.* (1977) et Schanbacher (1982) ont rapporté que le pic de la testostérone se produit approximativement après 60 minutes du pic de la LH.

La puberté est caractérisée par l'augmentation du niveau de la testostérone circulant dans le sang (Amann et Schanbacher, 1983). Cette élévation du niveau de la testostérone coïncide selon Desjardins (1978) avec l'émergence de la population des cellules de Leydig.

Ainsi, le rôle des stéroïdes testiculaires plus précisément la testostérone dans la régulation et le maintien de la spermatogenèse a été traité par Desjardins (1978) et Courot et Ortavant (1981). En effet, cette hormone est essentielle pour compléter la méiose (Courot et Ortavant, 1981). Elle stimule la croissance testiculaire ainsi que la croissance des glandes annexes (Desjardins, 1978 ; Galbraith et Berry, 1994) et elle est corrélée positivement avec la taille testiculaire à la puberté et même après ($r = 0,67$ à $0,80$) (Yarney et Sanford, 1990).

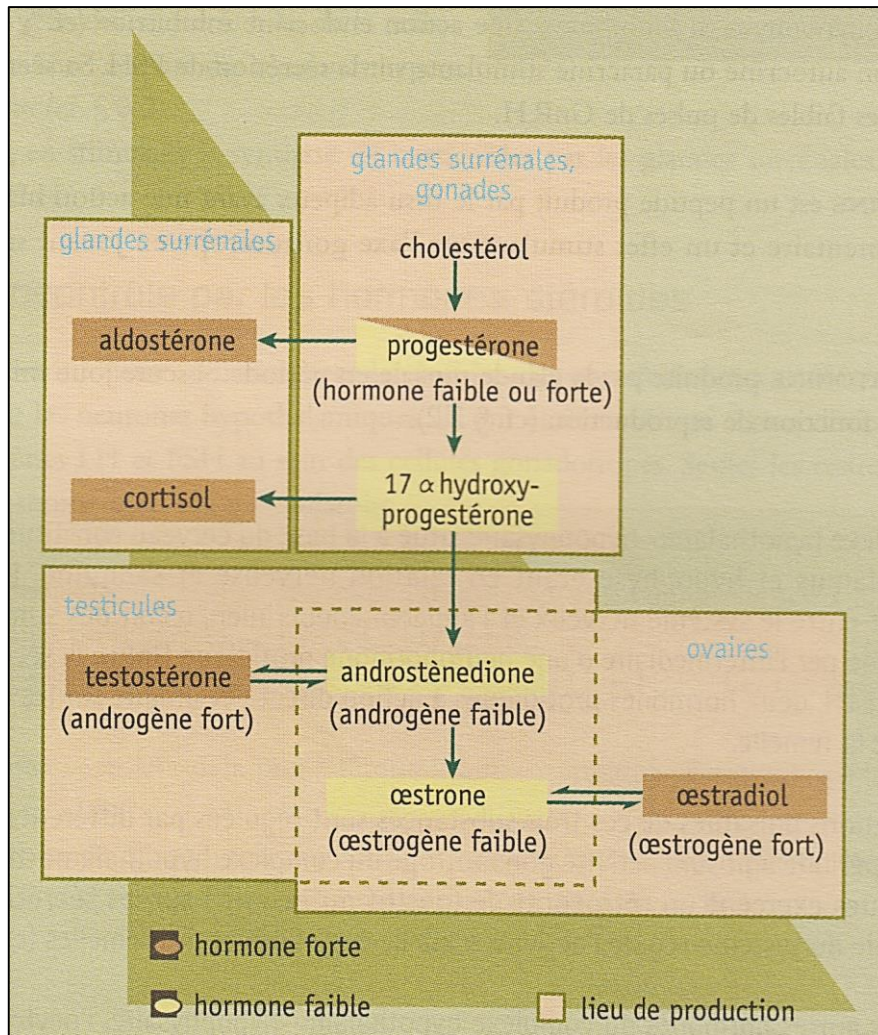


Figure 10: Biosynthèse des hormones stéroïdes (Jarrige, 1998).

Après avoir été corrélées positivement avant la puberté, les concentrations sériques de la LH et de la testostérone sont corrélés négativement après la puberté ($r=-0,69$) chez les agneaux *Suffolk* (Yarney et Sanford, 1990). La même relation négative post-pubertaire a été mise en évidence par Price (1994). Ce qui laisse penser selon Schanbacher (1982), que la testostérone exerce un feed back négatif sur cette gonadotropine. En effet, la castration des jeunes agneaux *Suffolk* nés au printemps et âgés de 2 semaines, provoque une augmentation importante des taux de la LH et de la FSH, qui seront rétablies après administration de la testostérone ou d'œstradiol exogène (Olster et Foster, 1988). La même constatation a été faite chez les agneaux castrés 5 semaines après leur naissance (Olster et Foster, 1986).

3.1.2.2 Œstrogènes

Selon Desjardins (1978), les oestrogènes font partie des hormones stéroïdiennes fabriquées dans les testicules. En plus du feed back négatif exercé par la testostérone, les oestrogènes semblent également exercer un rétrocontrôle négatif sur la LH (Schanbacher, 1982) (*Figure 10*).

Le 17 β -oestradiol administré chez les agneaux castrés exerce un rétrocontrôle négatif sur les gonadotropines (Schanbacher, 1982) et par conséquent, inhibe la sécrétion de la GnRH avant la puberté (Schanbacher, 1982 ; Foster *et al.*, 2006).

Cependant, cette sensibilité au contrôle de retour exercé par l'oestradiol exogène disparaît à la puberté (Foster *et al.*, 2006). Le 17 β -oestradiol exerce également un effet inhibiteur sur les testicules (Schanbacher, 1982).

3.1.2.3 Autres hormones

La prolactine semble jouer un rôle important dans la régulation de la stéroïdogénèse en supportant les cellules de Leydig, mais dont le mécanisme reste inconnu selon Bartke *et al.* (1978) et Desjardins (1978). Il présente un pic coïncidant avec le début de l'activité spermatogénétique et la phase de croissance rapide des testicules (Bahhar, 1998).

3.2 Facteurs de variations liés à l'avènement de la puberté

Le jeune bélier est généralement apte à féconder des femelles vers l'âge de 6 mois, mais cette moyenne varie considérablement selon l'individu, la race, l'alimentation et la saison de naissance...etc. D'après Amann et Schanbacher (1983), l'âge auquel un animal atteint la puberté est conditionné par un certain nombre de facteurs endogènes et exogènes. Ainsi, la race, la saison de la naissance, le poids, la photopériode, l'alimentation, l'environnement social et les hormones exogènes constituent les facteurs majeurs susceptibles d'influencer l'avènement de la puberté chez les ovins.

3.2.1 Race

Les lignées ou les races ovines élevées dans des conditions comparables ont fréquemment des âges et des poids à la puberté différents (Bradford *et al.*, 1991). D'ailleurs, les agneaux issus de races prolifiques telles que la *D'man*, la *Finnoise* ou la *Romanov*, atteignent la puberté à des âges plus précoces que d'autres races moins prolifiques (*Ile de*

France, Dorset). Ainsi, ils ont tendance à avoir des croissances corporelle et testiculaire plus rapides (Bradford *et al.*, 1991; Baril *et al.*, 1993 ; Hassan *et al.*, 1993 ; Derqaoui *et al.*, 2009).

En effet, les agneaux issus de croisement avec des races prolifiques atteignent la puberté à un âge plus avancé que leurs parents de races non prolifiques (Hassan *et al.* 1993 ; Derqaoui *et al.*, 2009) (tableau 1). Ainsi, le croisement entre races contribue à l'apparition rapide de la puberté et au développement sexuel précoce (Bradford *et al.* 1990 ; Emsen, 2005 ; Kridli *et al.*, 2006 a), par le biais de la diminution des effets de l'environnement non favorables à l'apparition de la puberté (Emsen, 2005) et par l'augmentation de transmission des gènes sexuels des races prolifiques (Derqaoui *et al.*, 1992) (*Tableau 01*).

La race à elle seule ne peut pas conditionner l'âge à la puberté chez les ovins, car son effet peut être masqué selon Dyrmondsson et Lees (1972) par d'autres facteurs tels que l'effet de la saison, occasionné par les variations de l'alimentation et de la photopériode. En effet, l'avènement de la puberté se manifeste à des âges différents selon la race (Amann et Schanbacher, 1983 ; Belibasaki et Kouimtzi, 2000).

Race ou type génétique	Critères de détermination	Age de puberté	Références
Agneaux Suffolk	Premier spermatozoïde dans l'éjaculat	4.2 mois	Skinner et Rowson (1968)
Agneaux D'man	Premier spermatozoïde dans l'éjaculat te apparition des différentes séquences de comportement sexuel	5.5 mois	Bensghir (1978)
Agneaux Merinos	Croissance maximale du diamètre testiculaire et maturation du pénis	5.2 mois 6.1 mois	Davis <i>et al.</i> , (1986)
Agneaux Naidji	Premiers spermatozoïdes mûrs au niveau de l'épididyme	5.6 mois	Abdelrahim <i>et al.</i> , (1989)
Agneaux Ossimi Agneaux Awassi Agneaux Chios Chios × Ossimi Chios × Awassi	Premier éjaculat réalisé dans le vagin artificiel	8.9 mois 9.5 mois 11.2 mois 10.6 mois 9.6 mois	Hassan <i>et al.</i> , (1993)
Agneaux Malpura	Premier éjaculat réalisé dans le vagin artificiel	7.3 mois	Kumar <i>et al.</i> , (2010)
F1 Romanov × Awassi F1 Charrolais × Awassi Agneaux Awassi	Présence des spermatozoïdes normaux avec au moins 30% de motilité massale	7.5 mois 7.4 mois 8 mois	Kridli <i>et al.</i> , (2006)

Tableau 1: Age à la puberté chez certaines races ovines

3.2.2 Saison de naissance

La saison de la naissance influence d'une manière significative la croissance corporelle et testiculaire des agneaux (Brown, 1994). De même, elle influence l'âge à la puberté (Amann et Schanbacher, 1983). Chez les petits ruminants, les jeunes qui naissent pendant la saison de naissance normale (printemps) en zones tempérées, tendent à gagner la puberté l'automne qui suit (Land, 1978 ; Deveson *et al.*, 1992). D'ailleurs, durant la même saison, les agneaux qui naissent tôt tendent à être pubères plus précocement que ceux qui naissent en fin de saison sexuelle (Land, 1978). Skinner et Rowson (1968) ont lié le retard de la puberté chez les agneaux *Welsh Mountain X Suffolk* nés tard en été par rapport à ceux nés

au printemps (21 jours de retard) à un retard de croissance lié lui-même à une restriction énergétique.

L'âge à la puberté dépend donc à la fois de la croissance et de la saison sexuelle ; si le poids critique est atteint pendant la saison, la puberté intervient immédiatement, mais s'il est atteint pendant la période de repos sexuel, la puberté ne peut se manifester qu'au cours de la saison suivante (Bonnes *et al.*, 2005).

En revanche, la saison de naissance n'affecte pas significativement l'avènement de la puberté selon Wood *et al.* (1991) et Herbosa *et al.* (1995). Selon Delgadillo *et al.* (2007), la saison de la naissance modifie l'avènement de la puberté d'une manière plus prononcée chez la femelle que chez le mâle. En plus, l'influence de la saison de naissance sur l'âge à la puberté est plus faible dans les zones subtropicales (Hassan *et al.*, 1993).

3.2.3 Poids corporel

L'installation de la puberté apparaît plus associée à la croissance corporelle qu'à l'âge chronologique chez les ovins (Dyrmundsson et Lees, 1972 ; Foster et Nagatani, 1999). De même, la vitesse de croissance peut influencer l'avènement de la puberté (Bonnes *et al.*, 2005). En effet, la puberté apparaît une fois qu'un poids critique est atteint (Foster *et al.* 1988 ; Foster et Nagatani, 1999) au-dessous duquel, les jeunes présenteront un retard de la puberté de quelques mois ou même de quelques années (Foster et Nagatani, 1999). Benseghir (1978) a rapporté un minimum de 20 kg du poids corporel pour atteindre la puberté chez les agneaux de race *D'man*. D'ailleurs, les agneaux nés ou élevés seuls atteignent la puberté à un âge plus jeune et à un poids plus élevé que ceux nés ou élevés doubles (Dyrmundsson, 1973). Cependant, une corrélation significative mais négative ($r=-0,45$) entre le poids au sevrage et l'âge à la puberté a été observée chez les agneaux de race *Menz*, chez lesquels la puberté est d'autant plus précoce que le poids au sevrage est élevé (l'âge à la puberté est de 265 jours \pm 8 chez les agneaux ayant présentés un poids au sevrage de 10,8 \pm 0,3 kg) (Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992).

3.2.4 Alimentation

L'alimentation prise avant la puberté influence significativement l'avènement de la puberté (Foster et Olster, 1985 ; Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992 ; Martinez *et al.*, 2012). Par conséquent, les jeunes soumis à un régime alimentaire de haut niveau atteindront la puberté plus tôt que ceux soumis à un régime de bas niveau (Dyrmundsson, 1973 ; Baril *et al.*, 1993 ; Adam et Findlay, 1997). En outre, la puberté peut être retardée de plusieurs mois ou plusieurs

années jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'aliment sera disponible (Foster et Nagatani, 1999).

Chez les agneaux de races prolifiques *D'man* comme chez les autres races, la croissance testiculaire est étroitement liée à celle du corps (Chafri *et al.*, 2008). Tout retard de croissance d'origine nutritionnel se traduit par un retard chronologique dans l'apparition de la puberté et le poids corporel apparaît comme meilleur indicateur (Bonnes *et al.*, 2005). D'ailleurs, le poids et le diamètre testiculaire des agneaux *D'man* sont étroitement liés au niveau énergétique. C'est ainsi, que les agneaux *D'man* recevant un régime de haut niveau énergétique atteignent la puberté à l'âge de 24 semaines avec une circonférence scrotale de 29 cm, alors que ceux maintenus sous un régime bas (40% du concentré ingéré par le premier lot) arrivent au même stade (puberté) à l'âge de 38 semaines et avec une circonférence scrotale de 37 cm (Chafri *et al.* 2008). Mukasa-Mugerwa et Ezaz (1992) ont constaté la même chose chez les agneaux tropicaux de race *Menz* ; un supplément énergétique riche en protéines permet d'avancer l'âge à la puberté de 1 à 2 mois.

Les déficits en vitamines A, E et en sels minéraux (zinc) entraînent la dégénérescence et le retard de croissance testiculaire, l'altération de la spermatogenèse, la diminution des gonadotropines, la diminution des hormones androgènes et surtout le retard de la puberté selon Ferrel (1991). Da Silva *et al.* (2001) ont même constaté un retard de la puberté de 5 semaines chez les agneaux mâles de race *Suffolk* ayant souffert d'une restriction alimentaire au cours de la vie foetale.

Les changements d'alimentation amènent selon Martin et Walkden-Brown (1995) à une profonde réponse au niveau de la taille testiculaire et de la production de spermatozoïdes, dus aux changements de la taille des tubes séminifères et de l'efficacité de la spermatogenèse, accompagnée elle-même d'un changement de la fonction endocrine du testicule. Puisque les effets d'une sous alimentation sont androgène-dépendants, il semble que l'alimentation agit par l'intermédiaire d'une inhibition de la libération des gonadotropines et par conséquent une diminution de l'activité androgénique (Baril *et al.*, 1993 ; Brown, 1994). Une restriction alimentaire sévère et prolongée dans le temps peut entraîner la dépression ou même la cessation de l'activité spermatogénétique et la diminution de la qualité du sperme produit. Cet effet est accompagné d'altération des testicules et des glandes annexes, résultante de la diminution de leurs tailles (Ferrel, 1991).

La sous alimentation retarde même la descente testiculaire, le développement du pénis et l'apparition des spermatozoïdes au niveau de l'éjaculat (Brown, 1994). Ainsi, il existe des

variations de l'expression de la réponse aux changements nutritionnels selon les races (Martin et Walkden-Brown, 1995). De même, les effets de la sous-alimentation peuvent être permanent et plus prononcés chez les agneaux impubères (Brown, 1994). Selon Hanzen (2009), L'impact de la nutrition sur la fonction testiculaire est réel. On veillera à respecter les apports protéiques en oligo-éléments (zinc et cuivre) et en vitamines (vitamine A, E). Les nitrofuranes et le gossypol se sont également révélés toxiques pour les spermatozoïdes.

3.2.5 Photopériode

La photopériode joue un rôle important dans le déclenchement de la puberté (Foster *et al.*, 1988 ; Rosa et Brayant, 2003). D'ailleurs, la croissance testiculaire évolue selon l'âge ou le poids corporel suivant une courbe sigmoïde, caractérisée par des phases de croissance lente au début et à la fin et une phase intermédiaire de développement rapide (Skinner *et al.*, 1968). La croissance testiculaire, indice de l'activité spermatogénétique, n'est pas modifiée chez les agneaux *Suffolk* soumis au même régime lumineux de jours longs ou de jours courts dès la naissance (Herbosa *et al.*, 1995). Ceci indique que la photopériode intervient aussi dans la stimulation du développement rapide du testicule, synchrone à la période des jours décroissants chez les races saisonnières (Land, 1978).

Les agneaux nés au printemps (saison naturelle de naissance dans les zones tempérées) sont exposés à des journées croissantes au printemps et en été puis à des journées d'éclairement décroissant en automne (photopériode naturelle), la puberté survient naturellement durant cette saison d'automne (durée décroissante du jour) (Adam et Robinson, 1994).

En présence d'un système fonctionnel transmettant l'information lumineuse, une photopériode artificielle peut être utilisée pour induire la puberté (Foster *et al.*, 1988). Selon Colas *et al.* (1987), on peut stimuler la fonction sexuelle des agneaux en les soumettant à un jeune âge, à un environnement lumineux favorable de jours croissants suivis par des jours décroissants pendant la phase de croissance rapide des testicules. Cette alternance de jours longs suivis par des jours courts est nécessaire pour l'avènement de la puberté selon Foster *et al.* (1988). La sensibilité aux jours longs peut être réalisée soit par l'augmentation progressive de la durée d'éclairement de 10 à 16 h, soit par l'exposition des animaux à 8 h de lumière répartie en deux fractions : la première d'une durée de 7 h dont le début est considéré comme étant l'aube et la deuxième de 1 h donnée 16h après l'aube (7 h lumière/9 h obscurité / 1 h lumière / 7 h obscurité) (Colas *et al.*, 1987).

Il semble que les stimuli photopériodiques peuvent être perçus avant même la naissance (Adam et Robinson, 1994). Chez la brebis gestante, la mélatonine d'origine maternelle peut traverser le placenta (Adam et Robinson, 1994). De même, autant que la mélatonine influence la sécrétion de la prolactine, la concentration de cette dernière hormone chez le fœtus indique qu'il répond favorablement à la mélatonine d'origine maternelle (Adam et Robinson, 1994). Ce qui suppose selon Ebling et Foster (1989) que le fœtus ovin détecte les signaux de la mélatonine maternelle au dépend des changements de la photopériode in utero et acquière par conséquent un passé photopériodique avant même la naissance. En effet, l'exposition préalable in utero au jour long (20 heures de lumière et 4 heures d'obscurité) pendant les deux derniers mois de gestation, retarde le développement sexuel des chevreaux nés en automne par rapport à ceux soumis à la photopériode naturelle (Herbosa *et al.*, 1995). En revanche, l'exposition in utero d'agneaux nés au printemps à une photopériode inversée de la photopériode naturelle qui continue même après leur naissance, n'affecte pas l'avènement de la puberté (Herbosa *et al.*, 1995). Par contre, les agneaux *Suffolk* mâles nés au printemps exposés à la photopériode inversée de la photopériode naturelle après la naissance, présentent un retard de la puberté de 3 semaines (Wood *et al.*, 1991).

3.2.6 Hormones exogènes

Un traitement aux gonadotropines en période prénatale avant la puberté, semble exercer un effet sur la croissance et la fonction testiculaires (Courot, 1965 ; Levasseur, 1979 ; Adams, 2005) et par conséquent sur l'avènement de la puberté. Chez les agneaux dont les testicules ne manifestent encore aucune activité spermatogénétique, l'injection prolongée d'hormones gonadotropes a occasionné chez les jeunes agneaux, une augmentation du nombre des cellules de Sertoli et le début d'une différenciation précoce des cellules de lignée spermatogénétique (Courot, 1965).

Chandolia *et al.* (1997) ont noté une amélioration de la croissance testiculaire et une augmentation de la spermatogénèse et du nombre de cellules de Sertoli chez les jeunes bovins recevant un supplément en GnRH. Un effet similaire chez les béliers a été constaté par Schanbacher et Lunstra (1977) après administration intramusculaire en contre saison de la même hormone (augmentation de la taille testiculaire et de la concentration de la testostérone). D'ailleurs, selon Kiyama *et al.* (2000), l'immunisation active contre cette hormone (GnRH) chez les agneaux, réduit significativement le taux de la testostérone sérique, la spermatogénèse et le poids testiculaire à l'abattage (Adams, 2005). De même, l'immunisation active contre l'inhibine α -sous unité peptide entraîne une diminution des taux

de la LH et de la testostérone, par conséquence retarde l'avènement de la puberté (Weaton et Godfrey, 2003).

Le recours aux hormones exogènes est utilisé dans le but d'avancer l'avènement de la puberté chez les jeunes animaux. En effet, le traitement des jeunes chevreaux (75 jours d'âge) par la testostérone exogène, permet l'apparition des spermatozoïdes au niveau de l'éjaculat à un jeune âge (137 ± 28 jours vs 141 ± 16 jours ; $P < 0,025$) (Bahhar, 1998).

3.2.7 Autres facteurs

La puberté peut être retardée sous l'effet des fortes températures ambiantes (Marai *et al.*, 2008). Le stress thermique s'aggrave encore plus, lorsqu'il est accompagné d'une forte humidité relative (Marai *et al.*, 2007). D'une manière générale, le stress peut participer au déclenchement de la puberté (Bonnes *et al.*, 2005).

En dehors des interactions entre individus, les facteurs difficiles à appréhender sont également capables de modifier les conditions d'apparition de la puberté de façon importante. Dans des conditions d'alimentation identiques et sans qu'un facteur saisonnier puisse intervenir, l'habitat peut modifier l'âge et le poids à la puberté (Bonnes *et al.*, 2005).

L'environnement social selon Bonnes *et al.* (2005) peut influencer considérablement l'avènement de la puberté. C'est surtout l'influence des congénères ; la présence d'un adulte auprès des jeunes a un effet stimulant sur l'apparition de la puberté lorsqu'il est du sexe opposé (Baril *et al.*, 1993).

3.3 Comportement sexuel et puberté

Même si le comportement sexuel du bélier s'observe à n'importe quel moment de l'année, c'est à l'automne, pendant la saison sexuelle, qu'il est à son maximum d'intensité. Le stimulus déclenchant le comportement sexuel du bélier vis-à-vis une brebis en chaleur est essentiellement olfactif : tête relevée (le « Flehmen »), léchage du flanc de la brebis avec entrées et sorties rapides de la langue, bêlements sourds, petits coups saccadés de la patte antérieure contre le flanc de la brebis, coups de tête dans le flanc de la brebis (*Figure 11*). Une fois la brebis immobilisée, donc réceptive, le bélier la chevauchera pour déposer la semence dans le vagin. L'éjaculation est caractérisée par un cambrement rapide du dos du bélier (Castonguay, 2012).

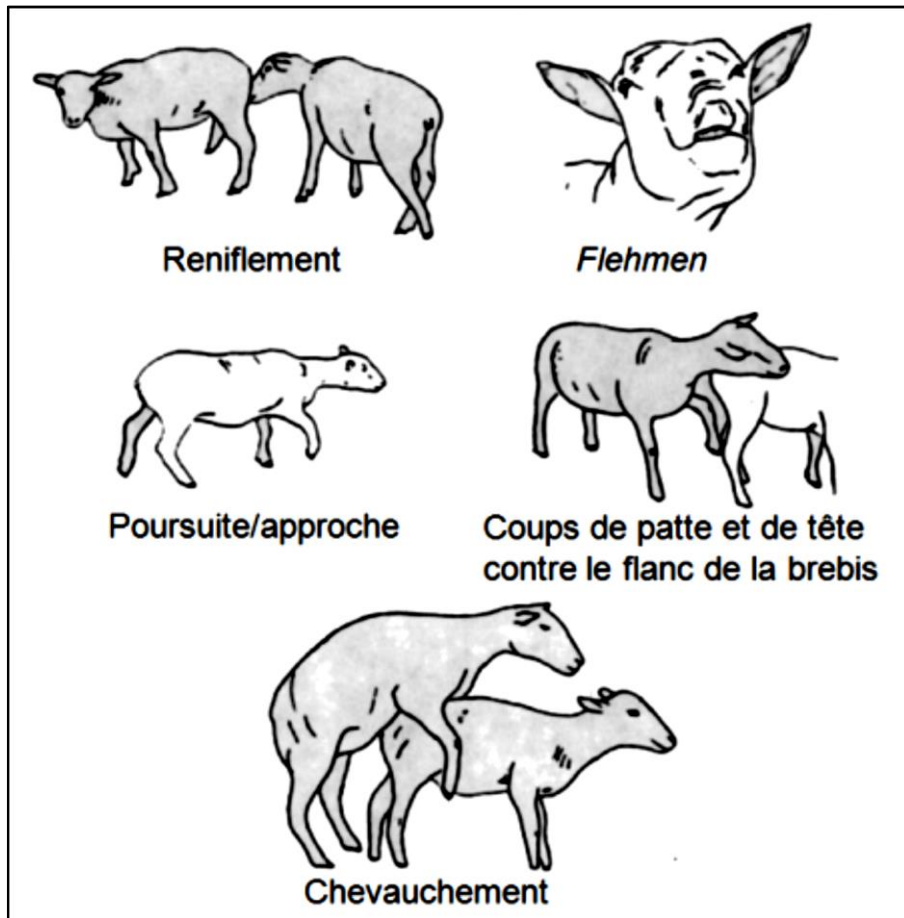


Figure 11: Comportement sexuel du bélier (Gordon, 1997).

Chapitre IV :

Alimentation et physiologie digestive des ovins

L'élevage étant une activité essentiellement économique, l'éleveur, dans son intérêt et dans celui de ses fournisseurs de services, vise obligatoirement à la rentabilité.

Pour cela, il utilise un outil génétique souvent perfectionné et performant ; il doit maîtriser l'alimentation qui contrôle l'expression du potentiel génétique et conditionne conjointement la productivité, la « reproductivité » et la santé du mouton, qui toutes trois déterminent la rentabilité (Figure 12).

$$\text{Productivité} = \text{Génétique} \times \text{Alimentation} \times \text{Management}$$

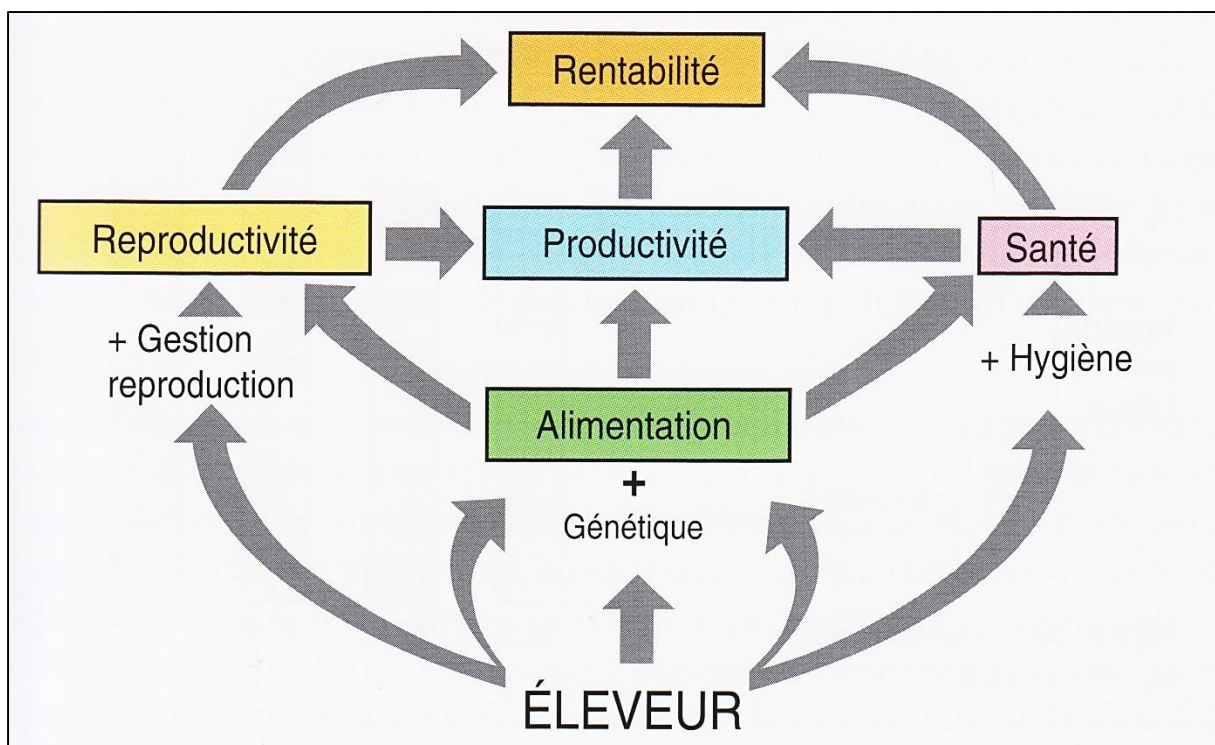


Figure 12: Voies de la rentabilité (Roger et Andrew, 2013).

1. Définitions

1.1 Aliments pour animaux :

Toute substance composée d'un ou plusieurs ingrédients, transformée, semi-transformée ou brute, destinée à l'alimentation directe des animaux dont les produits sont destinés à la consommation humaine (codex alimentaire).

1.2 Ingrédient d'aliments pour animaux:

Élément constitutif de toute combinaison ou de tout mélange, destiné à l'alimentation animale, qu'il ait ou non une valeur nutritionnelle dans le régime alimentaire de l'animal, y compris les additifs. Les ingrédients peuvent être d'origine végétale, animale ou aquatique, ou provenir d'autres substances organiques ou inorganiques (Brocard *et al.*, 2010).

2. Besoins alimentaires

La valorisation du potentiel génétique, continuellement rehaussée par la sélection, suppose la satisfaction complète et constante des besoins alimentaires pour assurer la meilleure réussite zootechnique, sanitaire et économique (Jarrige, 1998).

Ces besoins alimentaires sont évalués par les chercheurs dans des conditions standardisées, bien contrôlées, aboutissant à des recommandations moyennes (*Tableau 02*). Celles-ci méritent d'être modulées en fonction des fluctuations des exigences individuelles des animaux et des variations d'efficacité des apports nutritifs (digestibilité et rendement métaboliques). Elles doivent aussi comporter des marges de sécurité pour atteindre un optimum pratique, sans excès de zèle susceptible de provoquer des surcharges techniquement inutiles, économiquement dispendieuses et sanitaires dangereuses (*Figure 13*).

Potentiel de croissance		Modéré				Élevé				Ensemble	
Poids vif (kg)	Gain poids vif (g/l)	Mâles		Femelles		Mâles		Femelles		Ensemble	
		UFV (l/l)	PDI (g/l)	UFV (l/l)	PDI (g/l)	UFV (l/l)	PDI (g/l)	UFV (l/l)	PDI (g/l)	Ca (g/l)	P (g/l)
15	150	0,57	65	0,68	62	-	-	-	-	4,2	1,7
	200	0,58	78	0,69	75	-	-	-	-	5,3	2,1
	250	0,59	92	0,71	87	-	-	-	-	6,4	2,5
	300	0,60	108	-	-	-	-	-	-	7,5	2,9
20	150	0,72	69	0,80	65	0,63	71	0,73	67	4,6	1,9
	200	0,75	82	0,84	78	0,67	85	0,77	80	5,7	2,3
	250	0,79	96	0,89	90	0,71	99	0,80	93	6,8	2,7
	300	0,80	110	0,91	103	0,75	113	0,82	106	8,0	3,0
25	150	0,87	71	0,92	68	0,75	73	0,82	69	5,2	2,2
	200	0,93	84	0,98	80	0,77	86	0,85	82	6,4	2,6
	250	1,00	97	1,06	91	0,80	100	0,89	94	7,6	3,0
	300	1,03	110	1,10	103	0,82	114	0,92	107	8,9	3,3
	350	1,05	123	-	-	0,85	127	0,95	119	10,3	3,7
30	150	1,01	73	1,04	70	0,87	75	0,91	72	5,8	2,4
	200	1,09	86	1,13	81	0,91	88	0,96	84	7,1	2,8
	250	1,19	98	1,23	93	0,96	101	1,01	95	8,5	3,2
	300	1,25	111	1,25	104	0,98	114	1,04	107	9,7	3,6
	350	1,29	123	-	-	1,00	127	1,07	119	11,1	4,0
	400	1,33	136	-	-	1,03	142	-	-	12,6	4,4
35	150	-	-	-	-	0,99	76	1,01	73	6,5	2,8
	200	1,27	87	-	-	1,05	89	1,07	84	8,0	3,2
	250	1,38	99	-	-	1,11	101	1,15	96	9,5	3,6
	300	1,47	110	-	-	1,14	114	1,18	107	10,5	4,0
	350	1,57	122	-	-	1,16	126	1,21	118	12,4	4,4
	400	1,60	134	-	-	1,18	139	1,23	130	13,9	4,8
	450	-	-	-	-	1,20	150	-	-	15,4	5,2
40	200	-	-	-	-	1,18	90	1,21	76	9,0	3,5
	250	-	-	-	-	1,27	102	1,31	87	10,5	3,9
	300	-	-	-	-	1,32	115	1,36	99	12,0	4,4
	350	-	-	-	-	1,37	127	1,40	100	13,6	4,8
	400	-	-	-	-	1,39	140	1,43	121	15,3	5,2
	450	-	-	-	-	1,42	153	-	-	16,8	5,6

Tableau 2: Apports alimentaires recommandés pour les agneaux mâles et femelles en croissance et à l'engraissement selon leur potentiel de croissance (Jarrige, 1998)

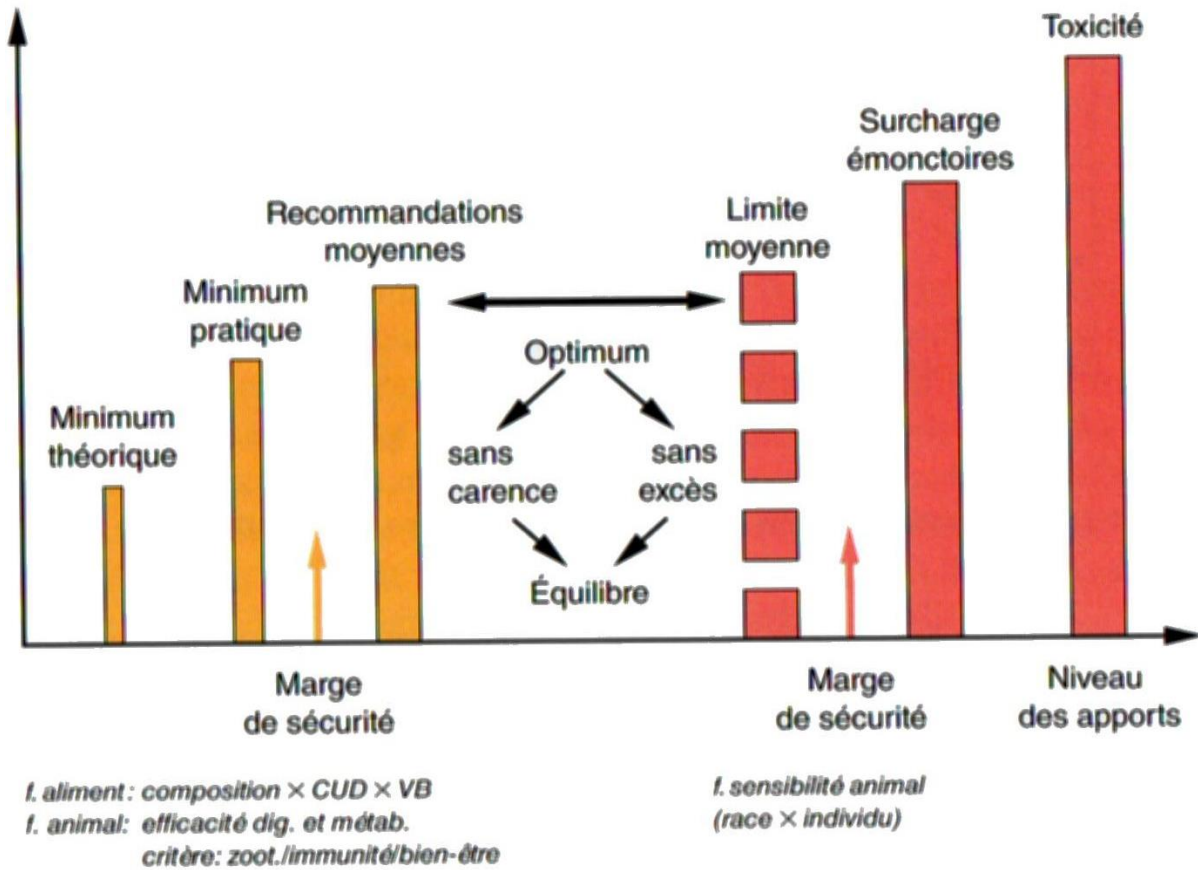


Figure 13: Notions de besoins alimentaires (Wolter et Ponter, 2013)

Mais faut-il prendre en compte l'ensemble des critères qui concernent non seulement la productivité animale et l'efficacité alimentaire (technique et économique), mais aussi la fertilité, la prévention des maladies métaboliques, et encore l'immunité et la résistance au stress (Wolter et Ponter, 2013). Or, le niveau des exigences nutritionnelles, surtout qualitatives, progresse nettement en fonction de la hiérarchie de ces divers objectifs, comme le traduit la (Figure 14).

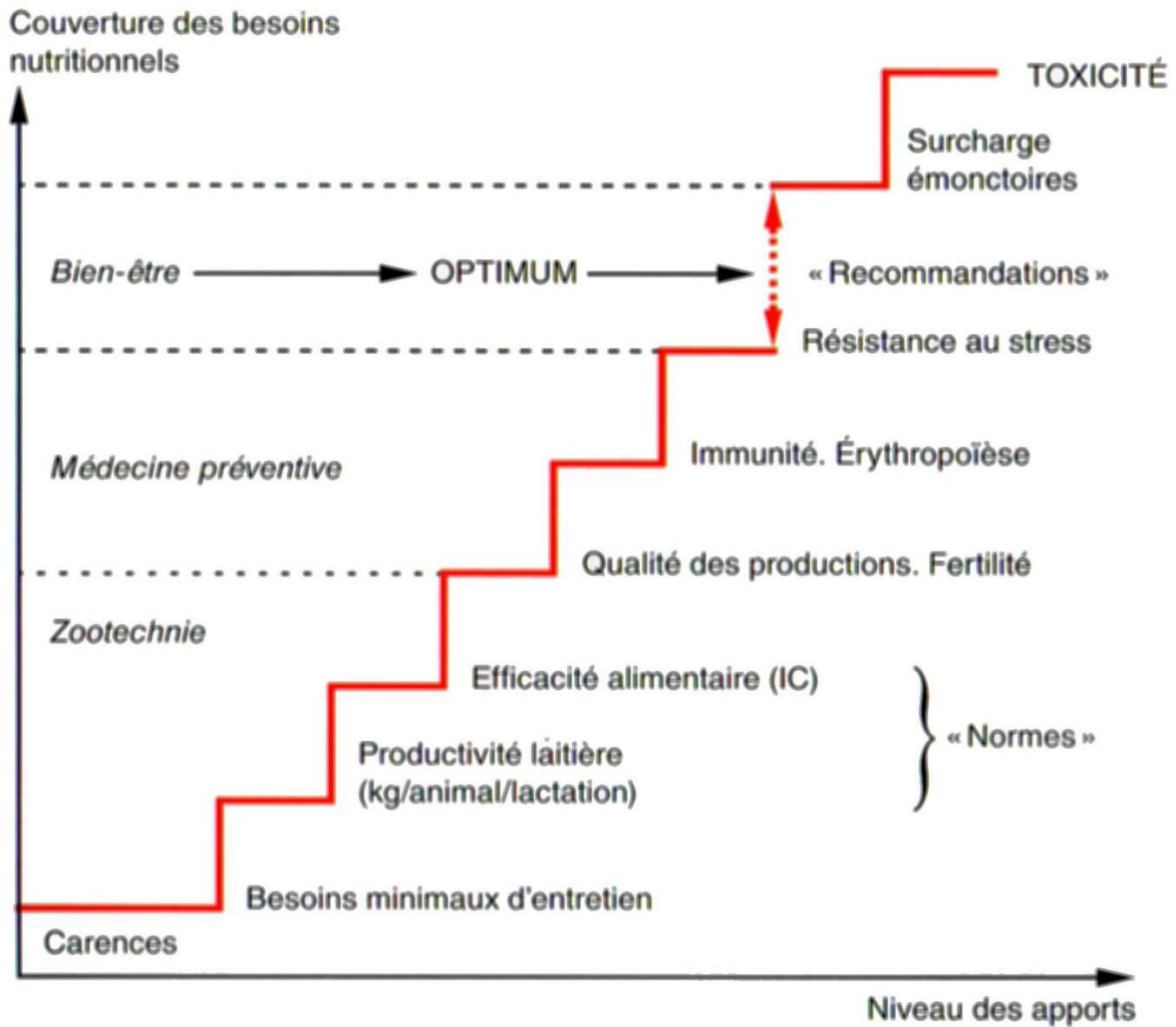


Figure 14 : Niveau de besoins nutritifs selon les critères (Wolter et Ponter, 2013)

Les progrès zootechniques dépendant de la sélection vont accroître constamment le potentiel de croissance et de production des ovins, à condition de bien maîtriser parallèlement la conduite du troupeau et notamment l'alimentation (Wolter et Ponter, 2013).

Les aliments apportent aux animaux les substances nutritives dont ils ont besoin. Un aliment unique est généralement incapable de faire face, seul, à l'ensemble des besoins. C'est la raison pour laquelle plusieurs aliments sont associés au sein d'une ration (Drogoul *et al.*, 2004).

2.1 Besoins en eau

L'eau est le constituant le plus abondant de l'organisme, elle représente par exemple 75% de la masse corporelle de l'agneau. Les cellules renferment les trois quarts de l'eau

totale, le reste est représenté par les liquides (sang et lymphe : 10%) et le contenu digestif (15%). Les tissus et les organes ont des teneurs variables en eau. Les rôles de l'eau sont essentiels dans l'organisme : transport d'aliments et de nutriments, participation aux réactions biochimiques et thermorégulation. Les dépenses concernent ainsi la digestion et le métabolisme, les productions et l'élimination de la chaleur (Drogoul *et al.*, 2004). L'eau apportée dans l'organisme a trois origines : l'aliment, l'eau de boisson et le métabolisme.

La quantité d'eau consommée varie essentiellement avec la quantité de matière sèche volontairement ingérée (MSVI) ; d'autres facteurs interviennent : le poids vif, la production, la température ambiante...etc. (Drogoul *et al.*, 2004).

L'accessibilité de l'eau reste le facteur le plus important en matière d'abreuvement. Un agneau en période de finition en bergerie consomme environ 2 litres d'eau par jour. Ainsi le nombre d'abreuvoirs, leur hauteur de pose et leur propreté conditionnent les pathologies (exemple les coccidioses) (Sagot *et al.*, 2017).

L'eau doit :

- être à volonté et accessible : pas moins d'un abreuvoir pour 50 animaux et des abreuvoirs rabaissés à 40 cm de haut ou avec possibilité pour les agneaux de se rehausser (sur un parpaing par exemple).
- ne pas être trop froide, pas moins de 10 °.
- être propre : les abreuvoirs doivent être inspectés et nettoyés tous les jours.
- ne pas avoir de goût : les agneaux sont difficiles, attention si l'eau est chlorée : bien vérifier que tous les agneaux boivent. En revanche, l'installation des filtres à charbon actif qui retiennent les goûts et les odeurs de l'eau en amont du bâtiment, peut être très utile (Sagot *et al.*, 2017).
- avoir une bonne qualité physico-chimique et microbiologique (bactériologique) : la qualité de l'eau doit être testée régulièrement au laboratoire tous les 1 ou 2 ans.

3. Composition des aliments

Les aliments distribués aux ovins sont composés d'eau et de divers nutriments : des glucides, des lipides, des matières azotées, des vitamines et des minéraux, ainsi que des

substances totalement dépourvues de valeur nutritive, telle que la lignine (Cuvelier et al. 2015).

Lorsqu'on place un aliment dans une étuve, l'eau contenue dans l'aliment s'évapore et il subsiste un résidu sec, appelé Matière Sèche (MS). Tous les aliments contiennent une certaine fraction de MS. Ainsi, la teneur en MS de l'herbe varie aux alentours de 20 %, alors que celle du foin et des céréales se situe plutôt respectivement aux environs de 85 et 90 % (Cuvelier *et al.*, 2015).

La MS comprend d'une part la matière organique, caractérisée par la présence d'atomes de carbone, et d'autre part la matière minérale. Les composants de la matière organique sont les glucides, la lignine, les lipides, les matières azotées et les vitamines. La matière minérale comprend quant à elle les minéraux (Figure 15).

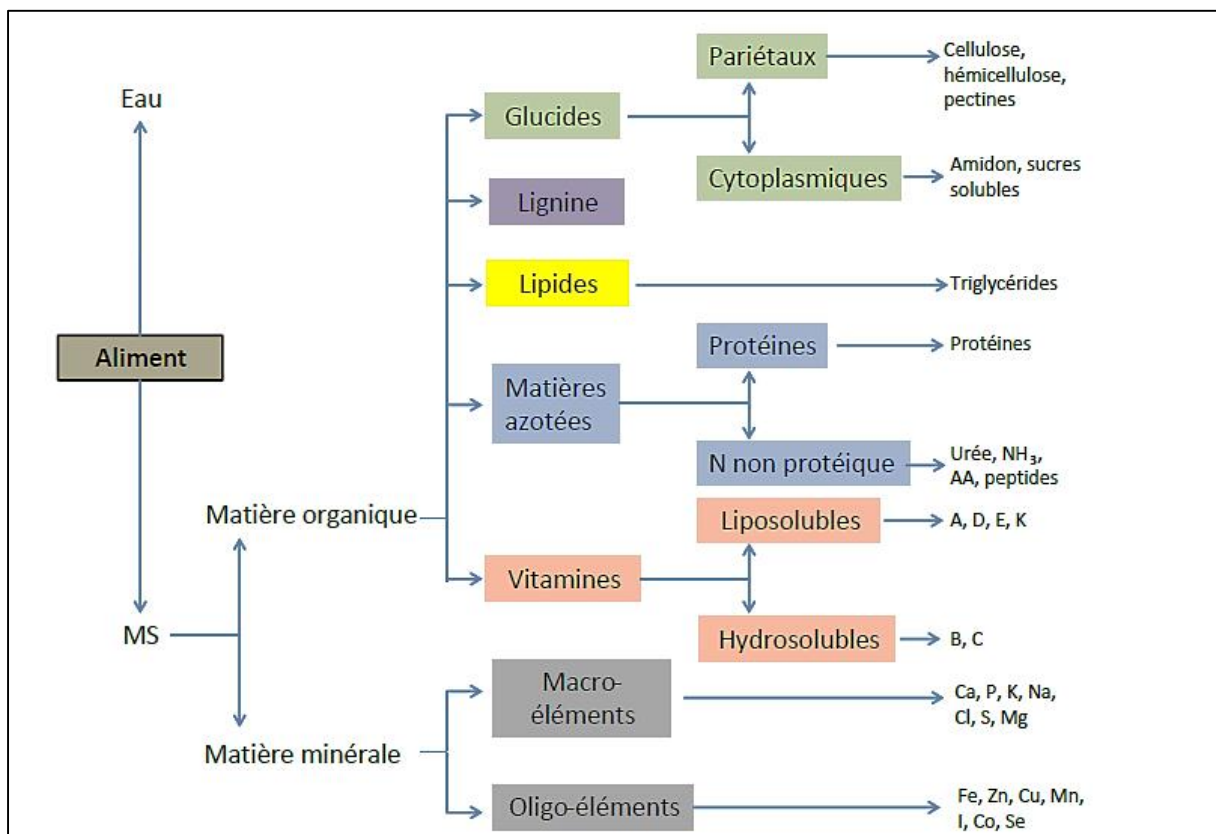


Figure 15: Composition des aliments (Brocard *et al.*, 2010)

3.1 Matière organique

3.1.1 Glucides et lignine

On utilise fréquemment le terme *sucres* pour désigner les glucides. Il s'agit d'une dénomination quelque peu erronée, le terme *sucres* désignant en réalité une catégorie bien précise de glucides, les sucres solubles. Aussi, dans ce livret, nous utiliserons le terme correct pour désigner cette catégorie de nutriments, et nous parlerons de *glucides* (Cuvelier et al., 2015).

On peut distinguer schématiquement 2 catégories de glucides (figure 15) :

- Les glucides constituant la paroi des cellules végétales, les *glucides pariétaux* (appelé communément « les fibres »), qui comprennent la cellulose, l'hémicellulose et les pectines ;
- Les glucides contenus à l'intérieur des cellules végétales, les *glucides cytoplasmiques*, qui comprennent l'amidon et les sucres solubles (glucose, lactose,...).

La paroi des cellules végétales comprend également un composé non glucidique, la lignine. Cette substance, qui s'associe aux glucides pariétaux et dont la teneur augmente avec l'âge de la plante, est presque totalement non dégradable dans le tube digestif du ruminant (Cuvelier et al., 2015).

Lorsqu'une analyse de fourrage est réalisée auprès d'un laboratoire, les résultats relatifs aux teneurs en glucides précisent en général d'une part la teneur en « cellulose brute » par « la méthode de Weende », et d'autre part les teneurs en fibres « NDF » (*Neutral Detergent Fiber*) et en fibres « ADF » (*Acid Detergent Fiber*), en lignine et en hémicellulose. Contrairement à ce que sa dénomination évoque, l'analyse de la cellulose brute par la méthode de Weende ne dose pas fidèlement la cellulose. Cette méthode extrait un résidu organique composé majoritairement de cellulose et de lignine et contenant une partie de l'hémicellulose. Les teneurs en NDF, ADF, lignine et hémicellulose sont quant à elles déterminées par une autre méthode d'analyse, la méthode Van Soest (*Figure 16*). Schématiquement, retenons que la teneur en NDF représente la teneur en hémicellulose, cellulose et lignine, et que la teneur en ADF représente la teneur en cellulose et en lignine (Cuvelier et al., 2015).

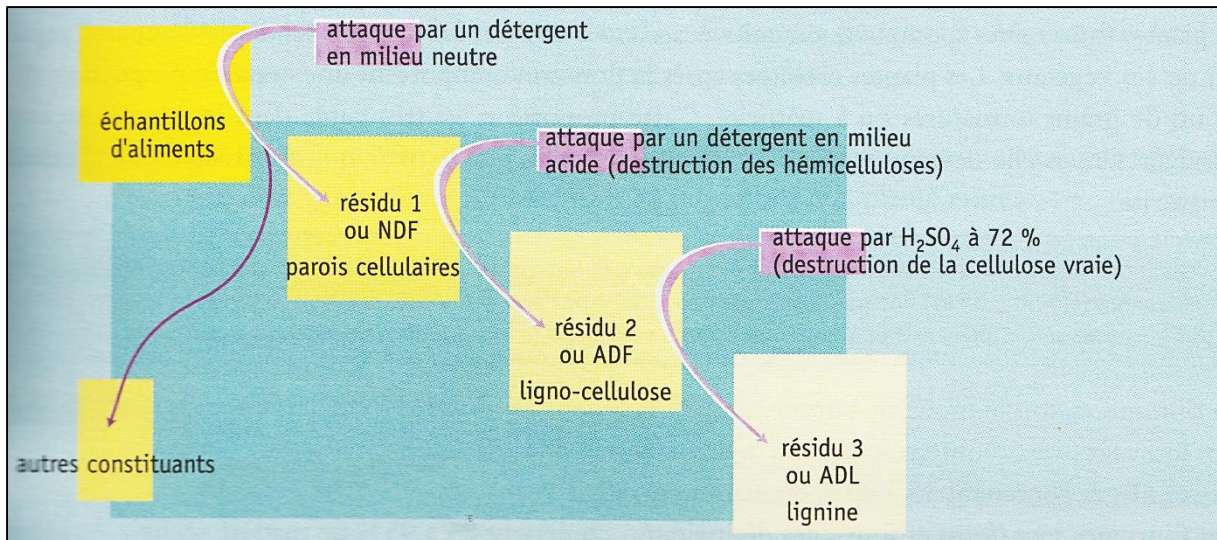


Figure 16: Fractionnement des glucides pariétaux par la méthode de Van Soest (Jarrige, 1998)

3.1.2 Lipides

Les lipides sont également appelés *matières grasses*. Il existe différentes classes de lipides. Les principaux constituants lipidiques des végétaux sont en général des triglycérides, c'est-à-dire des molécules comprenant 1 glycérol + 3 acides gras (Cuvelier *et al.*, 2015).

Les matières grasses sont caractérisées par la nature des acides gras qui les composent. Ainsi, on peut classer les acides gras selon leur longueur :

- les acides gras volatils (AGV) avec 2, 3 ou 4 atomes de C.
- les acides gras à courte chaîne (entre 5 et 10 atomes de C).
- les acides gras à chaîne moyenne (12 à 16 atomes de C).
- les acides gras à longue chaîne (18 ou plus de 18 atomes de C).

On peut également les classer en fonction de la présence ou de l'absence de double liaison sur leur chaîne carbonée : les acides gras saturés d'une part (sans double liaison) et les acides gras insaturés d'autre part (avec 1 double liaison ou plus).

Notons encore que certains acides gras sont considérés comme « essentiels » pour toutes les espèces animales. Ceci signifie qu'ils doivent impérativement être apportés par l'alimentation car l'animal ne peut les synthétiser. Ils peuvent par contre être synthétisés par les microorganismes hébergés dans leur tube digestif. Ainsi chez les ruminants, cette synthèse s'opérant dans le rumen, il n'est pas indispensable d'apporter ces acides gras dans leur alimentation (Cuvelier *et al.*, 2015).

3.1.3 Matières azotées

Les matières azotées sont représentées par des protéines et de l'azote non protéique. Une protéine est constituée d'une longue chaîne d'acides aminés (AA). En alimentation, 20 AA différents sont pris en considération, dont pratiquement la moitié d'entre eux sont considérés comme essentiels car ne pouvant être synthétisés par l'animal. Ils doivent donc être impérativement présents dans les aliments consommés (Cuvelier *et al.*, 2015).

A nouveau le ruminant se distingue des autres espèces animales car une part substantielle des acides aminés digérés dans l'intestin a été synthétisée dans le rumen grâce aux microorganismes hébergés. Nonobstant, des AA, tel que la méthionine et la lysine, sont cependant considérés comme « limitants » : leur synthèse *via* les microorganismes du rumen ne couvre pas toujours les besoins de la vache en production (Cuvelier *et al.*, 2015).

L'azote non protéique comprend quant à lui notamment les peptides (chaînes d'AA limitées), les AA, l'urée et l'ammoniac (NH₃) (Cuvelier *et al.*, 2015).

3.2 Vitamines

Les vitamines se définissent comme des constituants de la matière organique que l'animal est en général incapable de synthétiser, et qui, à faible dose, sont indispensables au développement, à l'entretien et aux fonctions de l'organisme. On distingue 2 catégories de vitamines (*Figure 15*) :

- Les vitamines liposolubles, c'est-à-dire solubles dans les graisses : vitamines A, D, E et K
- Les vitamines hydrosolubles, c'est-à-dire solubles dans l'eau : vitamine C et vitamines du groupe B (B1 : thiamine ; B2 : riboflavine ; B3 : niacine ; B5 ; B6 ; B8 : biotine ; B9 : acide folique ; B12).

Les vitamines liposolubles font l'objet d'un stockage au niveau du foie. Même s'il y a mise en réserve, il est certain qu'un apport régulier par l'alimentation permet à l'animal d'extérioriser son potentiel de production. Chez le ruminant, il n'est pas nécessaire d'apporter *via* la ration alimentaire les vitamines du groupe B ainsi que les vitamines C et K. Les microorganismes du rumen sont en effet capables de les synthétiser. Les autres vitamines doivent par contre impérativement être apportées par les aliments distribués (Cuvelier *et al.*, 2015).

3.3 Matière minérale

La matière minérale, ou matière inorganique, correspond au résidu sec d'un aliment lorsque celui-ci a été calciné dans un four à 550°C. Ce résidu est également appelé *endre brutes* ou *endres totales*. Celles-ci comprennent les minéraux, que l'on peut diviser en 2 catégories (figure 15) (Cuvelier *et al.*, 2015) :

- Les macro-éléments, présents en quantités relativement importantes et pour lesquels l'unité de mesure est le g. Ce sont ainsi le calcium (Ca), le phosphore (P), le potassium (K), le sodium (Na), le chlore (Cl), le soufre (S) et le magnésium (Mg).
- Les oligo-éléments, présents en quantités très faibles ou à l'état de traces, pour lesquels l'unité de mesure est le mg. Ce sont le fer (Fe), le sélénium, (Se), le zinc (Zn), le cuivre (Cu), l'iode (I), le cobalt (Co) et le manganèse (Mn).

4. Digestion des aliments chez les ruminants

4.1 Anatomie et physiologie digestive des ruminants

4.1.1 Anatomie du tube digestif des ruminants

D'un point de vue anatomique, le système digestif des bovins se compose de la bouche, de la langue, des dents, du pharynx digestif, de l'œsophage, des estomacs, des intestins, du rectum et de l'anus. Les estomacs se composent du réseau, du rumen, du feuillet et de la caillette. Ils sont particulièrement adaptés à la digestion d'aliments riches en fibres, tels que les fourrages. Le rôle de la digestion est d'extraire les nutriments contenu dans les aliments pour les rendre absorbables par le tube digestif et disponibles pour le métabolisme des cellules animales. La digestion combine des mécanismes physiques et chimiques (Cuvelier *et al.*, 2015).

4.1.2 Fonctionnement du rumen : l'écosystème ruminal

Le rumen est un écosystème anaérobie strict, peuplé par 3 catégories de microorganismes qui vivent en symbiose avec le ruminant : des bactéries, des protozoaires et des champignons. Ces microorganismes dégradent, via des processus d'hydrolyses et de fermentations, la plupart des composants de la ration alimentaire du ruminant, dans le but de couvrir leurs besoins et d'assurer ainsi leur survie. Simultanément, ils synthétisent différentes molécules nécessaires à leur développement, telles que des AA et des protéines (Cuvelier *et al.*, 2015).

- **Les bactéries**

Les bactéries sont très nombreuses dans le rumen : de l'ordre de 10 milliards par ml de jus de rumen. Plus de 200 espèces bactériennes sont présentes. Les bactéries sécrètent dans le milieu ruminal des enzymes qui assurent l'hydrolyse des protéines (protéolyse) et des glucides : cellulose (cellulolyse), hémicelluloses (hémicellulolyse), pectines (pectinolyse) et amidon (amylolyse). Certaines bactéries sont également responsables de l'hydrolyse des lipides (lipolyse) et de leur hydrogénation⁸. Notons que le rumen ne peut fonctionner en l'absence des bactéries (Cuvelier *et al.*, 2015).

- **Les protozoaires**

Les protozoaires constituent la moitié de la biomasse du rumen. Ils sont cependant moins nombreux que les bactéries, de l'ordre de 1 million/ml de jus de rumen, mais plus grands. Ils sont plus sensibles aux conditions qui règnent dans le rumen, surtout le pH, que les bactéries. A la différence de bactéries qui sécrètent dans le milieu ruminal des enzymes hydrolytiques, les protozoaires ingèrent les particules alimentaires ainsi que les bactéries du rumen, et les dégradent. Ils participent spécifiquement au métabolisme des glucides. Ils s'attaquent ainsi à tous les constituants des parois, et sont donc en concurrence avec les bactéries, qu'ils peuvent aussi consommer (Cuvelier *et al.*, 2015).

- **Les champignons**

Les champignons présents dans le rumen sont des champignons anaérobies cellulolytiques. Ils dégradent donc la cellulose et les hémicelluloses, et sont particulièrement abondants lors de rations riches en fourrages (Cuvelier *et al.*, 2015).

Chaque microorganisme se caractérise par la nature du substrat auquel il est capable de s'attaquer, et est donc spécialisé dans des fonctions métaboliques précises, qui peuvent être parfois assez limitées. On trouve ainsi par exemple des bactéries cellulolytiques, capables de dégrader les glucides pariétaux, des bactéries amylolytiques, capables de dégrader l'amidon, et des bactéries lipolytiques, capables de dégrader les lipides. Par conséquent, la nature de la ration influence significativement la nature de la population microbienne : un régime riche en fourrages favorisera le développement des bactéries cellulolytiques, alors qu'un régime riche en céréales favorisera celui des bactéries amylolytiques. La diversité des microorganismes présents fait néanmoins en sorte que les différentes espèces se complètent mutuellement (les produits terminaux du métabolisme d'une espèce servant de substrat pour le métabolisme

d'une autre espèce), se chevauchent et se substituent les unes aux autres (Cuvelier *et al.*, 2015).

Remarquons qu'étant donné que les composants de la ration sont dégradés par des espèces microbiennes bien spécifiques, un changement dans la ration doit toujours être fait graduellement. Une transition alimentaire est donc nécessaire. En cas de changement brutal de la ration, des perturbations sévères peuvent parfois survenir. On considère en général qu'un changement de la population microbienne du rumen prend au minimum trois semaines (Cuvelier *et al.*, 2015).

Bactéries, protozoaires et champignons sont adaptés à vivre dans un environnement caractérisé par un pH de 6,0 à 7,0, en l'absence d'oxygène, à une température de 39 à 40°C et en présence de métabolites issus des fermentations. Les principaux produits terminaux des fermentations microbiennes sont le dioxyde de carbone (CO₂), le méthane (CH₄), l'ammoniac (NH₃) et les AGV. Ces fermentations s'accompagnent en outre d'un dégagement important de chaleur (Cuvelier *et al.*, 2015).

Pour permettre un bon maintien et développement des microorganismes du rumen favorable à une bonne digestion, il est important que le rumen présente des conditions de vie assez standard. Le pH, comme on vient de le voir, est l'un des paramètres les plus importants. Physiologiquement, il varie en général entre 6 et 7, des valeurs plus extrêmes pouvant s'observer marginalement. Les fermentations du rumen constituent la principale source de variation du pH. Leur intensité est liée à la composition des aliments ainsi qu'au rythme de distribution des repas (Cuvelier *et al.*, 2015) :

- Après un repas, le pH diminue, car la concentration en AGV augmente fortement.
- Entre les repas, le pH augmente. En effet, d'une part, la concentration en AGV diminue suite à leur absorption progressive, et d'autre part, la rumination amène des aliments imprégnés de salive riche en bicarbonates, qui constituent un tampon efficace.

4.2 Digestion des aliments

Lors du processus de digestion, les nutriments subissent des transformations aboutissant à leur absorption ou à leur élimination par les matières fécales. Ces transformations sont décrites schématiquement ci-dessous (*Figure 17*).

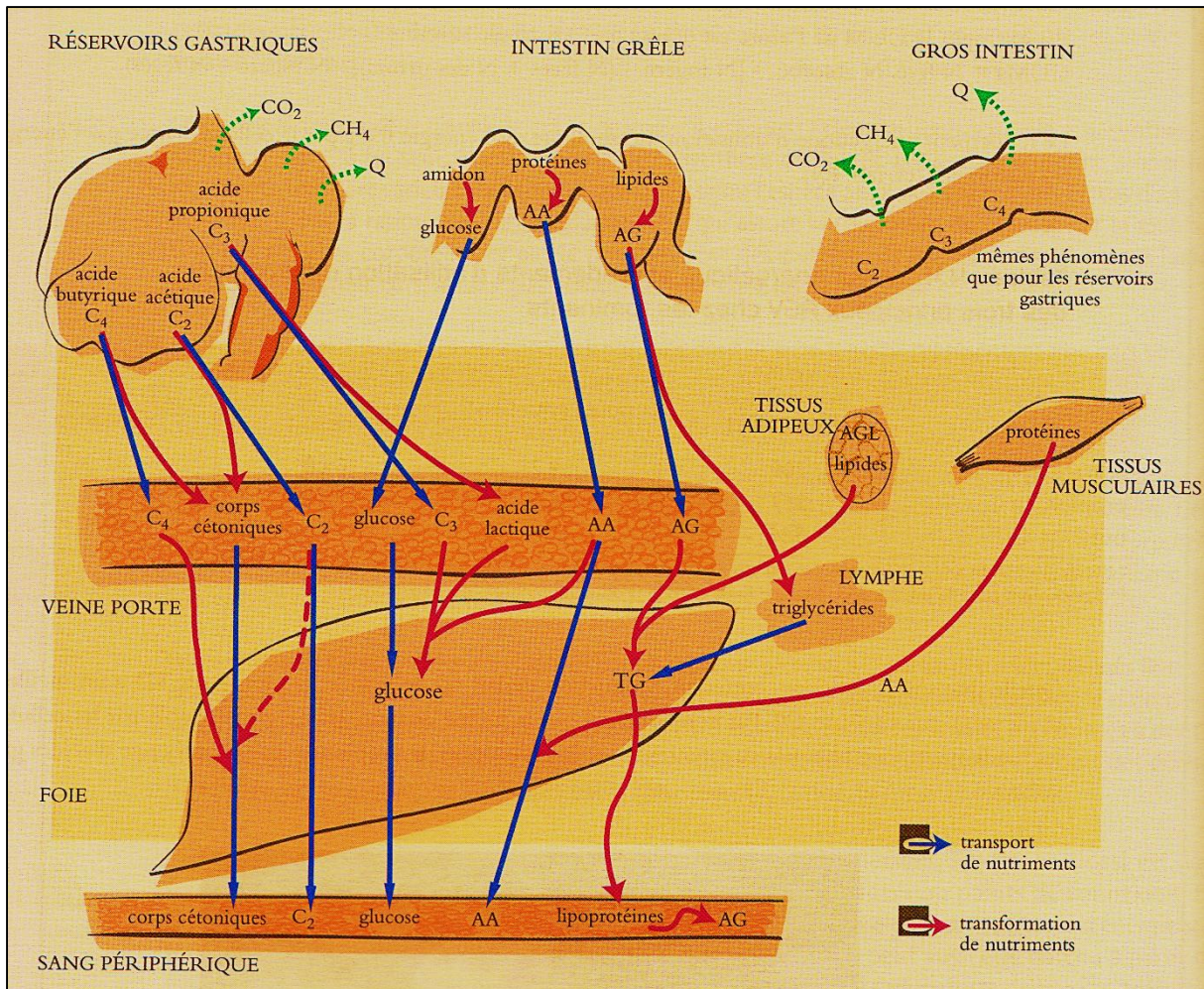


Figure 17 : Le devenir de nutriments et des métabolites chez le ruminant (Drogoul et al., 2004).

4.2.1 Digestion des glucides

Une fois arrivés dans le rumen, les glucides sont hydrolysés sous l'action des enzymes hydrolytiques microbiennes. Le glucose représente le principal produit terminal de ce processus de dégradation. Ce glucose va ensuite être converti par le jeu des fermentations microbiennes en un métabolite intermédiaire, l'acide pyruvique. Celui-ci subit une dégradation ultérieure, qui va aboutir à la formation d'un mélange d'AGV (Drogoul et al., 2004) :

- Acide acétique (C₂ : 0)
- Acide propionique (C₃ : 0)
- Acide butyrique (C₄ : 0)

L'acide lactique est quant à lui un intermédiaire de cette chaîne de dégradation. Du CO₂, du CH₄ et de la chaleur sont également produits au cours de ce processus (Figure 18).

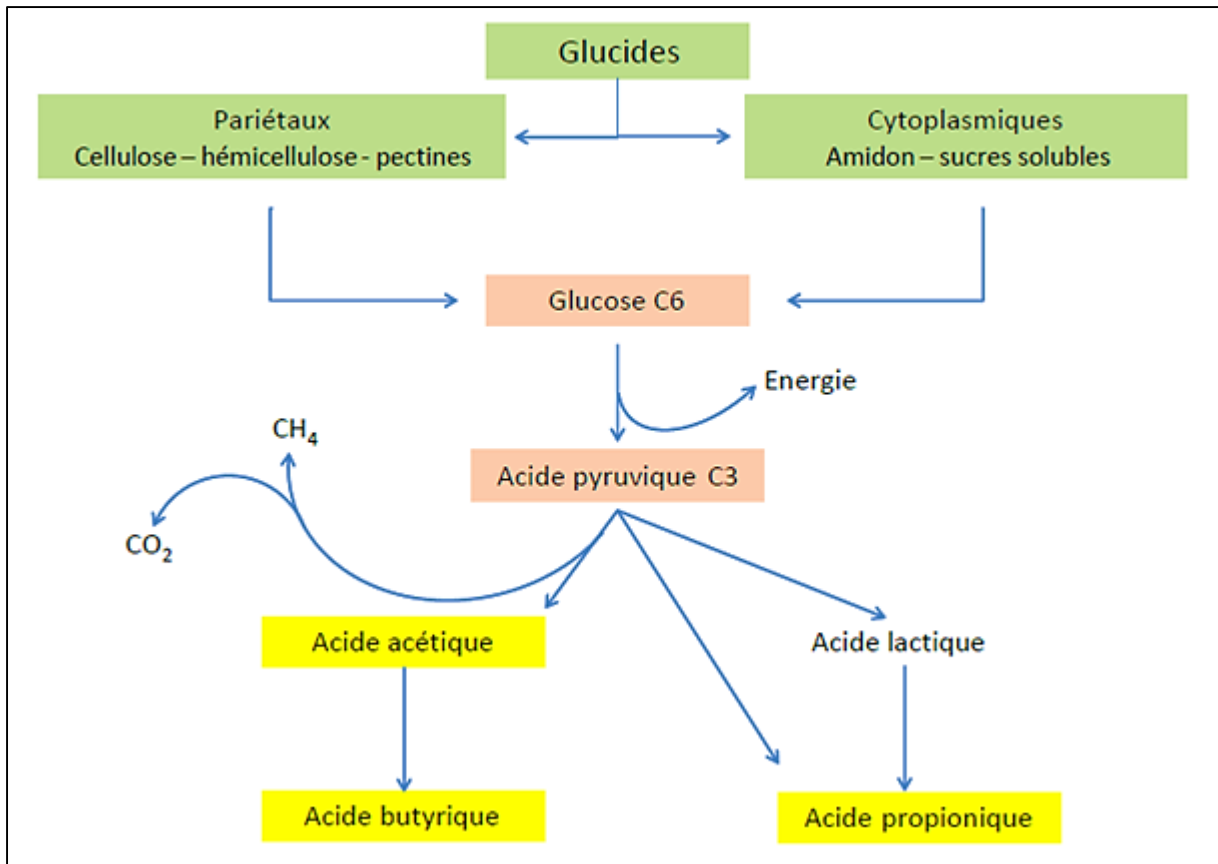


Figure 18: Schéma de la digestion des glucides dans le rumen (Brocard et al., 2010)

Différents facteurs influencent la production des AGV. Citons ainsi la nature de la ration alimentaire, le pH intra-ruminal et le niveau d'ingestion de l'animal.

- **La ration alimentaire.** Il est important de rappeler que les différents glucides (cellulose, hémicellulose, amidon,...) sont dégradés par des populations bactériennes spécifiques ; la cellulose et l'hémicellulose sont attaquées par les bactéries cellulolytiques, alors que l'amidon est dégradé par les bactéries amylolytiques. Chaque population bactérienne utilise, pour ce faire, des voies de dégradation qui lui sont propres et qui aboutissent à la formation préférentielle de tel ou tel type d'AGV. Par conséquent, les proportions des différents AGV produits sont principalement fonction de la composition de la ration alimentaire. L'acide acétique est majoritaire (45 à 70 % des AGV totaux), l'acide propionique représente de 15 à 25 % des AGV totaux, et l'acide butyrique 5 à 15 % (Drogoul et al., 2004).
- Avec un régime riche en fourrages, les proportions d'acide acétique, propionique et butyrique sont généralement respectivement de 70 : 20 : 10.

- Avec un régime riche en céréales, la proportion d'acide acétique diminue, et celle d'acide propionique augmente, les proportions des 3 acides gras étant plutôt aux alentours de 40 : 40 : 20.
- La production d'acide butyrique est quant à elle augmentée lorsque des aliments riches en sucres solubles, tels que les betteraves, sont distribués.
- **Le pH.** Le pH intra-ruminal est un élément déterminant dans l'équilibre entre les microorganismes du rumen et dans les fermentations qui en résultent. Ainsi, une chute du pH liée au développement des bactéries amylolytiques inhibe l'activité des bactéries cellulolytiques. Ce faisant, la production d'acide acétique diminue et celle d'acide propionique et d'acide lactique augmente.
- **Le niveau d'ingestion.** La production des AGV est liée à la quantité de matières organiques digérées dans le rumen : plus le niveau d'ingestion augmente, plus la production d'AGV augmente.

Les différents AGV produits sont absorbés à travers la paroi du rumen. Ces AGV constituent pour le ruminant une source majeure d'énergie, puisqu'ils fournissent 60 à 80 % de l'énergie totale dont il a besoin à l'entretien. Les gaz produits lors des fermentations, le CO₂ et le CH₄, sont quant à eux éliminés par éructation (Drogoul *et al.*, 2004).

Notons que la vitesse et l'ampleur de la digestion ruminale des glucides varie selon la nature de ceux-ci et selon l'origine botanique. Les sucres solubles et l'amidon sont rapidement fermentés. La vitesse de digestion ruminale de l'amidon varie cependant selon son origine botanique. L'amidon de l'avoine, de l'orge et du blé, par exemple, est dégradé très rapidement, et est donc rapidement mis à disposition des microorganismes. On parle ainsi souvent « d'amidon à dégradation rapide » ou, plus simplement, « d'amidon rapide ». A l'inverse, le maïs, le sorgho et la pomme de terre possèdent un amidon qui est dégradé plus lentement. On parle « d'amidon lent ». L'ampleur de la dégradation de l'amidon dans le rumen est quant à lui également fonction de l'origine botanique : l'amidon de l'orge est dégradé dans le rumen à raison de 90 à 95 %, alors que celui du maïs est dégradé selon des proportions nettement moindres (50 à 90 %). Les glucides pariétaux (cellulose et hémicellulose) sont quant à eux dégradés lentement et partiellement (de l'ordre de 30 à 50 %) (Figure 10). Enfin, rappelons que la lignine n'est pas dégradée par le ruminant (Drogoul *et al.*, 2004).

Une fraction de l'amidon non digéré dans le rumen subit une digestion enzymatique dans l'intestin grêle qui entraîne la formation de glucose, absorbé à travers la paroi. L'amidon non digéré dans l'intestin grêle est en partie dégradé par les microorganismes du gros intestin. Les glucides pariétaux qui ont échappé aux fermentations microbiennes peuvent quant à eux subir une seconde fermentation dans le colon (Cuvelier *et al.*, 2015) (Figure 19).

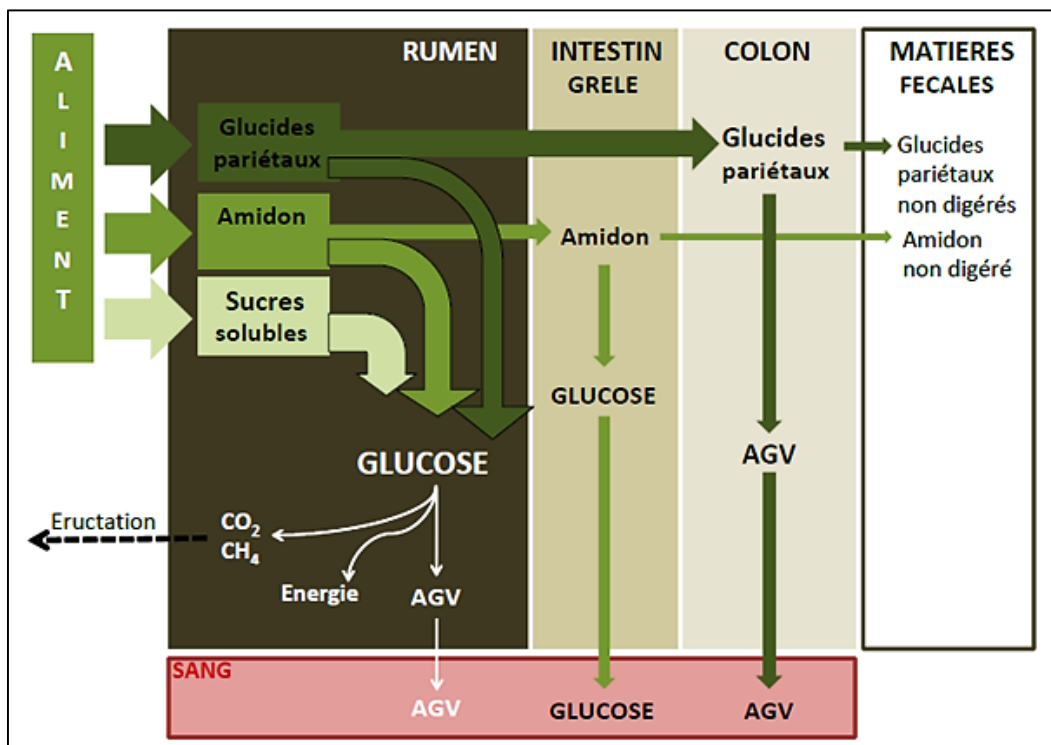


Figure 19: Schéma de la digestion des glucides chez le ruminant (Brocard *et al.*, 2010)

AGV = acide acétique, propionique et butyrique

4.2.2 Digestion des lipides

Les rations de ruminants contiennent généralement de l'ordre de 3 à 5 % de lipides dans la MS, c'est-à-dire relativement peu par rapport aux teneurs en glucides et en matières azotées (Cuvelier *et al.*, 2015).

Le rumen est le siège d'une lipolyse intense et rapide : les lipides alimentaires sont hydrolysés par les microorganismes du rumen, ce qui permet la production de glycérol et d'acides gras libres. Le glycérol formé est rapidement fermenté en AGV, alors que les acides gras insaturés sont fortement remaniés par les microorganismes du rumen (figure 20).

Les acides gras libres, fixés aux particules alimentaires, quittent le rumen, passent dans la caillette, puis dans l'intestin grêle, où ils sont digérés et absorbés (Figure 20).

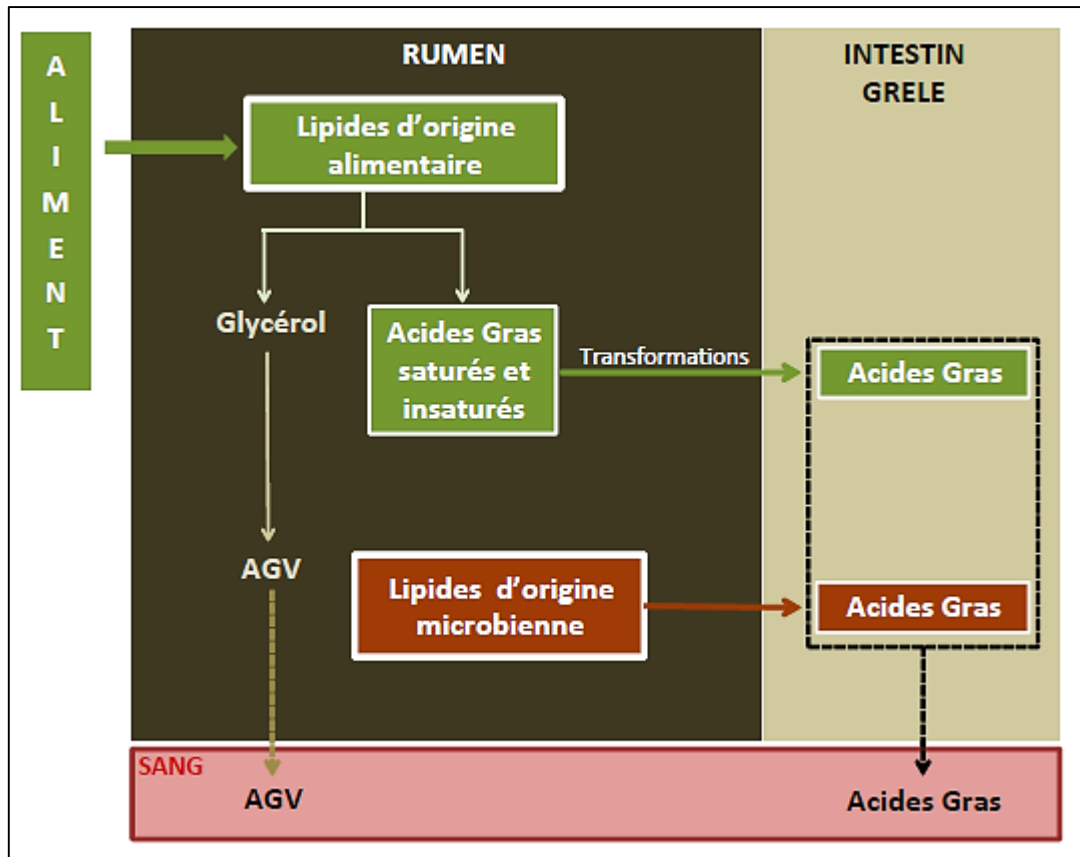


Figure 20: Schéma de la digestion des lipides chez le ruminant (Brocard et al., 2010)

Notons qu'à côté de leur activité de dégradation des lipides alimentaires, les microorganismes du rumen synthétisent des lipides microbiens, caractérisés notamment par la présence d'acides gras ramifiés. Lorsque ces microorganismes quittent le rumen et passent dans la caillette, ils sont tués et désintégrés par le suc gastrique. Ceci permet la libération des lipides microbiens, les acides gras libres microbiens rejoignant le pool d'acides gras libres pour subir la digestion et l'absorption intestinales (Cuvelier et al., 2015).

4.2.3 Digestion des matières azotées

Les matières azotées alimentaires (composées des protéines et de l'azote non protéique) subissent dans le rumen une dégradation plus ou moins importante, dont le produit terminal est l'ammoniac (NH_3) : les protéines alimentaires sont ainsi transformées en AA puis subissent une fermentation jusqu'au stade NH_3 , alors que l'azote non protéique est directement transformé en NH_3 . Cette dégradation génère la production d'une faible quantité d'énergie. Cet ammoniac est utilisé par les microorganismes du rumen pour synthétiser leurs propres protéines, appelées *protéines microbiennes*. Cette synthèse ne peut cependant avoir lieu qu'en présence d'une quantité suffisante d'énergie disponible pour les microorganismes.

Deux éléments doivent donc être présents en même temps pour qu'il y ait synthèse de protéines microbiennes : des matières azotées ET de l'énergie. Si l'un est présent en quantités plus faibles que l'autre, il sera le facteur limitant et déterminera la quantité de protéines microbiennes formées (Cuvelier *et al.*, 2015).

C'est principalement la dégradation des glucides qui va fournir l'énergie nécessaire à cette synthèse protéique. Par conséquent, en schématisant, on peut dire que pour se développer, la population microbienne du rumen a besoin de sources d'azote et de sources d'énergie, qui lui permettront de synthétiser les protéines nécessaires. Et pour que la totalité des matières azotées fermentescibles soit utilisée, il est nécessaire qu'il y ait suffisamment d'énergie. Dans le cas contraire, les matières azotées excédentaires seront éliminées sous forme de NH₃ potentiellement toxique (Cuvelier *et al.*, 2015).

Le NH₃ en excédent est en effet absorbé par la paroi du rumen et transporté jusqu'au foie où il est transformé en urée. Cette urée est principalement excrétée par les reins et éliminée par les urines et le lait chez la vache laitière. Elle peut cependant également retourner au rumen *via* la salive. On la retrouve aussi dans les sécrétions génitales, où un excès peut perturber la nidation de l'embryon, et dans le lait, où un excès peut contribuer à l'apparition de mammite. L'urée du lait, corrélée à l'urée du sang, peut facilement être mesurée par infrarouge. Elle constitue par conséquent un précieux indicateur de l'équilibre énergie/azote de la ration et des excès d'azote dégradable (Cuvelier *et al.*, 2015).

Quel est le devenir de ces protéines microbiennes ? Une partie de la population microbienne (et donc de leurs protéines) est dégradée au sein du rumen ; une autre partie reste libre dans le liquide ruminal, et enfin une dernière partie est accrochée aux particules alimentaires. (Cuvelier *et al.*, 2015). Une partie des bactéries libres et fixées aux particules alimentaires quitte le rumen et passe dans la caillette, où elle est subit alors une digestion enzymatique (*Figure 21*).

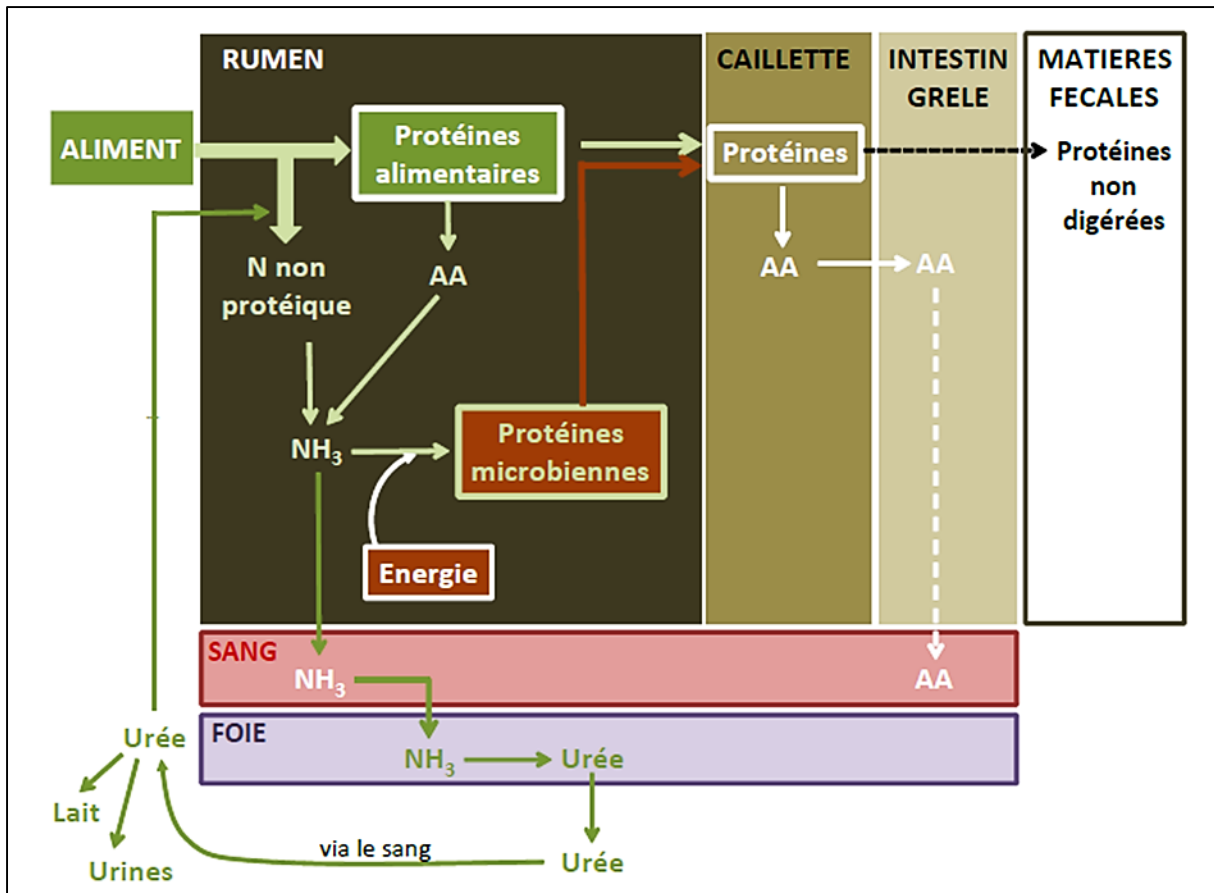


Figure 21: Schéma de la digestion des matières azotées chez le ruminant (Brocard et al., 2010).

Remarquons qu'une partie des protéines de la ration résiste à la dégradation ruminale et passe dans la caillette, où elle est alors dégradée par voie enzymatique (« protéines *by-pass* »). Les matières azotées de la ration présentent donc une grande variabilité au niveau de leur dégradation dans le rumen-réseau : certaines sont dégradées en NH_3 dans le rumen-réseau, tandis que d'autres sont épargnées par cette dégradation. La résistance des protéines alimentaires à l'action des microorganismes ruminants dépend précisément de la nature de la protéine. Les protéines végétales crues (telles que celles présentes dans les fourrages) sont ainsi généralement très dégradables, celles ayant subi un traitement par la chaleur le sont moins (Cuvelier et al., 2015).

Par conséquent, au niveau de la caillette et de l'intestin grêle, toutes les protéines, qu'elles soient microbiennes ou bien encore alimentaires, subissent l'action des enzymes digestives et sont dégradées en AA (Cuvelier et al., 2015).

4.2.4 Digestion des minéraux

Les macro-éléments et les oligo-éléments se trouvent sous des formes chimiques variées dans les aliments. La forme sous laquelle ils se trouvent conditionne leur absorption au niveau du tube digestif. Par exemple, l'absorption du calcium est limitée lorsqu'il est présent dans l'aliment sous forme d'oxalates de calcium (Cuvelier *et al.*, 2015).

En outre, de nombreuses interactions existent entre les minéraux. Ainsi, au niveau de l'intestin grêle, l'absorption du Ca est corrélée positivement à la concentration en phosphore inorganique, mais négativement à celle en magnésium (Cuvelier *et al.*, 2015).

Enfin, l'absorption de certains éléments peut également être modulée par le statut physiologique de l'animal en cet élément. Par exemple, l'absorption intestinale du Ca est augmentée lorsque les concentrations en calcium dans le sang sont faibles, et ce, grâce à la sécrétion de vitamine D active (Cuvelier *et al.*, 2015).

4.3 Digestibilité des aliments

Les aliments ingérés par l'animal ne sont quasiment jamais digérés et absorbés en totalité : une partie se retrouve au niveau des matières fécales. On définit ainsi la digestibilité apparente d'un aliment comme la proportion d'aliments qui disparaît apparemment dans le tube digestif (Cuvelier *et al.*, 2015) :

$$\text{Digestibilité apparente} = \frac{\text{Quantité ingérée} - \text{quantité excrétée dans les matières fécales}}{\text{Quantité ingérée}}$$

La digestibilité apparente est toujours inférieure à 1. Dans les revues spécialisées, le terme *coefficient de digestibilité* est parfois employé. Il s'agit de la digestibilité apparente multipliée par 100 et exprimée en pourcentage (Cuvelier *et al.*, 2015) :

$$\text{Coefficient de digestibilité (\%)} = \text{Digestibilité apparente} \times 100.$$

La digestibilité apparente varie selon la nature de l'aliment, sa composition chimique et la présence éventuelle de facteurs antinutritionnels. Sa détermination peut être effectuée par différentes méthodes. On distingue des méthodes sur l'animal (*in vivo* par récolte des matières fécales, ou par sachet de nylon incubé dans le rumen et l'intestin grêle) ou en laboratoire (*in vitro*) (Cuvelier *et al.*, 2015).

Pour les aliments d'origine végétale, il faut distinguer, sur le plan de la digestibilité, les constituants des parois des cellules végétales (glucides pariétaux et lignine) et les constituants du contenu cellulaire (glucides cytoplasmiques, lipides et protéines). Ainsi, on peut classer les constituants selon l'ordre décroissant de digestibilité suivant : sucres solubles > amidon > hémicellulose > cellulose > lignine. La lignine, qui apparaît au cours du processus de maturation des végétaux, est indigestible. En se liant à la cellulose et à l'hémicellulose, elle rend ces constituants inaccessibles aux microorganismes et limite donc leur digestibilité. Le degré de dégradation des parois évolue donc en sens inverse de leur teneur en lignine : la digestibilité des parois d'un ray-grass jeune est de l'ordre de 90 %, alors que celle de la paille de blé n'est que de 40 % (Cuvelier *et al.*, 2015).

Selon les proportions de chaque constituant, la digestibilité des aliments varie. Ainsi, les concentrés, riches en amidon, auront une digestibilité élevée, de même que des fourrages jeunes, riches en sucres solubles. Par contre, un fourrage à un stade de végétation avancé, riche en lignine, aura une digestibilité faible (Cuvelier *et al.*, 2015). A côté du stade de végétation, il existe d'autres facteurs affectant la digestibilité des fourrages, tels que le mode de conservation, le mode de présentation, ainsi que la composition de la ration. Ainsi, la fenaison, si elle est réalisée lors de mauvaises conditions climatiques, a pour effet de diminuer la digestibilité des fourrages car ces derniers auront été « lavés » de leurs constituants solubles. L'ensilage et la déshydratation n'ont par contre que peu d'effets sur la digestibilité globale des aliments. Concernant le mode présentation, le broyage excessif des fourrages et leur éventuelle agglomération entraîne une diminution de leur digestibilité.

Les fourrages ont en effet des temps de séjour relativement longs dans le rumen, d'autant plus s'ils sont présentés sous forme de longs brins. Si les fourrages sont broyés, le temps de séjour dans le rumen est écourté et les dégradations par fermentations sont diminuées. La diminution de la production de salive favorise de plus la chute du pH intra-ruminal, ce qui entraîne une diminution de l'activité des bactéries cellulolytiques, et donc une nouvelle diminution de la digestibilité (Cuvelier *et al.*, 2015).

Chapitre V :

Profil biochimique et hormonal

1. Profil biochimique

La biochimie ou la chimie biologique est la branche de la science qui étudie les composés chimiques, les réactions et autres processus qui se produisent dans l'organisme des êtres vivants (Smith *et al.*, 2000). La biochimie clinique s'intéresse à l'analyse des molécules contenues dans les fluides biologiques de l'organisme (sang, liquide céphalo-rachidien, urines...) et à l'interprétation des résultats de ces analyses.

1.1 Généralités en biochimie clinique vétérinaire

Plusieurs situations peuvent justifier l'établissement du profil métabolique d'un groupe d'animaux (Martineau, 2007). Il peut s'agir :

- d'un besoin d'exercer une surveillance nutritionnelle (lors d'un ajustement ou d'un changement dans l'alimentation par exemple) dans le cadre de l'expérimentation animale.
- d'un problème au niveau de la fertilité du troupeau (chaleurs peu visibles ou anoestrus, kystes ovariens, faible fécondité ou femelles inséminées plusieurs fois, saillies à répétition, mortalité embryonnaire ou avortements, chaleurs longues, etc.);
- d'un problème métabolique (fièvre vitulaire, état dépressif, foie gras, acétonémie, déplacement de la caillette, fourbure, tétanies, etc.);
- Chez la femelle, présence d'un problème en ce qui concerne la production laitière (faible production, persistance en lait inadéquate, faible pourcentage de gras ou de protéine, inversion du gras et de la protéine, pic de lactation décevant, etc.).

Le profil métabolique constitue réellement une mesure de l'équilibre des différents paramètres au niveau sanguin, c'est-à-dire une mesure de ce qu'absorbe et utilise l'animal. Il ne faut toutefois pas faire abstraction de la régie et du programme d'alimentation, lesquels influencent le profil métabolique (Martineau, 2007).

1.2 Conditions pré-analytiques

Tout ce qui concerne les prélèvements biologiques jusqu'à leur analyse constitue la phase dite « pré-analytique » qui est définie par la norme ISO 15189 comme une « série d'étapes commençant chronologiquement par la prescription des analyses par le clinicien, comprenant la demande d'analyse, la préparation du patient, le prélèvement du spécimen, l'acheminement jusqu'au laboratoire et au sein du laboratoire et finissant au début de la procédure analytique » (AFNOR, 2003).

En biologie médicale humaine, à l'exception des situations d'urgence, les prélèvements sont effectués par des personnels spécialisés chez des patients préparés selon les besoins des analyses à effectuer, par exemple diète depuis la veille, repos de courte durée avant le prélèvement, environnement calme et isolé. Les spécimens sont ainsi collectés dans des locaux spécialisés équipés pour recevoir les patients, disposer de tous les matériels nécessaires, effectuer les prélèvements dans des conditions définies par des procédures validées, puis les identifier, les stocker ou les faire transporter si nécessaire. Même dans ces conditions presque optimales, des erreurs interviennent et on estime qu'elles constituent la majorité (de 50 à 75%) de la totalité des erreurs de laboratoire ; cependant, la plupart pourraient être évitées et, selon une étude de Carraro et Plebani (2007), elles seraient même susceptibles de nuire au patient dans 3 à 12% des cas (Hawkins *et al.*, 2012).

La fréquence des erreurs préanalytiques n'a été que peu étudiée en biologie médicale vétérinaire. Selon une étude effectuée dans un laboratoire autrichien, environ les deux tiers des erreurs totales de ce laboratoire interviendraient à ce stade (Hooijberg, 2012). A l'exception des hôpitaux vétérinaires, les prélèvements sont réalisés par des vétérinaires ou des auxiliaires qui sont des professionnels qualifiés mais non des spécialistes de la biologie médicale. De plus, les conditions de la pratique font que les animaux peuvent ne pas être à jeun, être stressés par le transport, la capture ou le délai dans une salle d'attente. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les personnels des laboratoires vétérinaires rapportent qu'une fraction notable des spécimens reçus soit de qualité médiocre, voire parfois impropre aux analyses demandées. Il en résulte des erreurs, de mauvaises interprétations, la répétition inutile des prélèvements, des coûts surajoutés et finalement une qualité insuffisante. Il est par conséquent nécessaire d'identifier les causes de variabilité préanalytique soit pour prévenir les éventuelles erreurs, soit pour tenir compte des facteurs interférents dans l'interprétation des résultats (Braun *et al.*, 2015).

1.2.1 Catégories de facteurs de variation pré analytique

De manière simplifiée, les effets préanalytiques peuvent être subdivisés en deux grandes catégories (Tableau 03) :

- des facteurs techniques dus à la technique de prélèvement et au traitement du spécimen avant l'analyse. Ce sont notamment le choix de l'anticoagulant, du site de prélèvement, le délai de centrifugation, le stockage réfrigéré ou non, l'envoi à un laboratoire extérieur.
- des facteurs biologiques liés à l'animal prélevé, comme la proximité d'un repas, un transport ou un effort physique, les éventuels effets des rythmes biologiques, l'anesthésie du sujet. Des facteurs de variation comme l'âge, le sexe, la race, la gestation, la lactation, etc. relèvent davantage des intervalles de référence (Geffre *et al.*, 2009) et ne sont donc pas envisagés ici.

Facteurs de variations pré-analytiques	
Effets techniques	Effets biologiques
Prélèvement : <ul style="list-style-type: none"> • Choix du spécimen sanguin : sang total, plasmas, sérum • Choix du (des) anticoagulant (s) pour les plasmas • Types d'aiguilles et/ou de seringues et/ou de systèmes sous vide • Utilisation des cathéters 	Alimentation : <ul style="list-style-type: none"> • Effets du repas • Composition des aliments
Traitement du spécimen : <ul style="list-style-type: none"> • Délai avant centrifugation • Conditions (durée, température) de stockage avant analyse 	Stress : <ul style="list-style-type: none"> • Contention • Capture • Transport • Environnement/Effets sociaux
	Produits chimiques : <ul style="list-style-type: none"> • Sédation/Anesthésie • Médicaments/ polluants • Rythmes biologiques
	Efforts physiques : <ul style="list-style-type: none"> • Sport • Travail

Tableau 3: Catégories de facteurs de variations pré-analytiques pouvant affecter les résultats d'analyses biologiques et exemples des principaux facteurs de chaque catégorie (Braun *et al.*, 2015)

Les différents facteurs techniques sont faciles à identifier, à étudier et à contrôler par des procédures adéquates. Il n'en est pas de même pour la plupart des facteurs biologiques; en revanche, leur liste doit être connue ainsi que leurs possibles effets de façon à en tenir compte lors de l'interprétation des résultats (Braun *et al.*, 2015).

1.2.2 Information disponible sur la variabilité préanalytique en biologie médicale vétérinaire

Il y a de nombreux ouvrages sur la variabilité préanalytique en biologie médicale humaine, dont un énorme répertoire fondé sur l'analyse de milliers d'articles originaux et publié en 2007 (Young, 2007). Ce corpus a été récemment repris par l'Association Américaine de Chimie Clinique et l'éditeur Wiley dans une base de données accessible en ligne ([http:// clinfo.wiley.com/ aaccweb/aacc/](http://clinfo.wiley.com/aaccweb/aacc/)) (Sonntag, 2015). Une part notable de cette information est vraisemblablement transposable en biologie animale mais il faut être très prudent et, lorsque cela est possible, confirmer avec des articles originaux concernant l'espèce d'intérêt ou bien valider soi-même les conditions nécessaires.

Il n'existe pas à notre connaissance de revue exhaustive des effets préanalytiques en biologie animale. La phase préanalytique est abordée dans :

- des chapitres d'ouvrages généraux, fréquemment sans références aux publications originales, donc sans possibilité de vérifier si l'information est pertinente pour l'utilisation envisagée ;
- des recommandations de l'ASVCP (American Society of Veterinary Clinical Pathology) sur le contrôle de qualité (Gunn-christie *et al.*, 2012; Vap *et al.*, 2012);
- des articles de revue généraux (Flatland *et al.*, 2014 ; Palme *et al.*, 2005) ou consacrés aux animaux domestiques (Humann-ziebank et Ganter, 2012 ; Médaille et al.2005 ; Meinkoth *et al.*, 2008) ou de laboratoire (Bielohuby *et al.*, 2012 ; Everds *et al.*, 2013 ; Jensen *et al.*, 2013). Cependant, l'information est soit très générale, soit résumée, ce qui nécessite le recours à un grand nombre d'études originales pour accéder de manière précise aux détails.

1.3 Modalités de réalisation du profil métabolique

- Les valeurs de référence doivent être établies essentiellement pour des animaux de la race pure et en fonction de l'âge, du sexe, du stade physiologique...etc (Martineau, 2007).

- Les animaux d'où proviennent les échantillons doivent être cliniquement sains, donc exempts de maladies. Le prélèvement d'échantillons sur des animaux malades peut fausser l'interprétation des résultats (Martineau, 2007).
- Les échantillons doivent être prélevés sur un minimum de 6 à 10 animaux pour obtenir un échantillon composite représentatif du groupe cible (Martineau, 2007).
- Les échantillons sont recueillis dans un tube sous vide sans anticoagulant. Il est important de respecter les délais de centrifugation ainsi que les conditions de conservation et d'analyse pour respecter l'intégrité des échantillons et assurer la validité des résultats (Martineau, 2007).
- Les échantillons doivent idéalement être prélevés entre 8 h et 14 h, préférentiellement 2 à 3 heures après le repas du matin (Martineau, 2007).
- Les animaux du groupe cible doivent recevoir la même alimentation depuis un minimum de 3 semaines, et ce, de façon régulière (Martineau, 2007).

1.4 Importance d'une démarche globale et intégrée

Lorsqu'on travaille à la définition ou à la résolution d'un problème alimentaire dans un troupeau, le profil métabolique ne représente qu'un des éléments de la démarche d'identification de la cause. Utilisé seul, le profil métabolique a une moins grande valeur diagnostique. Les résultats sont exploités au maximum lorsqu'on les utilise avec les autres informations pertinentes au troupeau ou au groupe d'animaux concernés.

1.4.1 Données zootechniques et épidémiologiques

Une bonne partie de ces données (date de naissance, âge au sevrage, poids au sevrage, gain moyen quotidien, âge au première saillie, succès à la première saillie, nombre de femelles inséminées avec succès, maladies, vaccination, vermifugation, traitements médicamenteux, castration, parage, tonteetc.) peut être extraite du dossier de santé animale ou du dossier de médecine préventive (Martineau, 2007).

1.4.2 Régie alimentaire et programme d'alimentation

Le profil métabolique constitue réellement une mesure de l'équilibre des différents paramètres au niveau sanguin, c'est-à-dire une mesure de ce qu'absorbe et utilise l'animal. Il ne faut toutefois pas faire abstraction de la régie et du programme d'alimentation, lesquels influencent le profil métabolique (Martineau, 2007).

- Méthodes de conservation des fourrages :
 - Les animaux sont-ils nourris au foin sec ou à l'ensilage ?
 - Quel type de silo est utilisé ?
 - Utilise-t-on des agents de conservation ?
 - Dans substances tampons sont utilisées dans la ration ?
 - Les concentrés sont-ils achetés ou produits à la ferme ?
- Méthodes d'alimentation :
 - De quelle façon (manuelle, mécanique) les aliments sont-ils distribués ?
 - Quel est le nombre de repas par jour pour les concentrés et les fourrages et selon quel horaire sont-ils distribués ?
 - Sert-on une ration conventionnelle ou une ration totale mélangée (RTM) ?
 - Les animaux vont-ils au pâturage ?
 - Les animaux sont-ils logés en stabulation libre ou entravée ?
- Groupes alimentaires :
 - Quel est le nombre de groupes ?
 - Quels sont les critères utilisés pour transférer les animaux d'un groupe à l'autre ?
 - Y a-t-il présence ou absence d'une ration de transition ? Durée et subdivision d'une telle ration; aliments servis, composition, quantité, diètes anioniques.
- Environnement :
 - La qualité de l'environnement des animaux influence la consommation de matière sèche et la performance du troupeau. Vérifier la ventilation, l'éclairage, la méthode et/ou la fréquence d'enlèvement du fumier, les tensions parasites, la quantité et la qualité de l'eau de boisson ...etc. (Martineau, 2007).

De nombreux tests sanguins, urinaires ou dans le lait peuvent être mis en œuvre afin de préciser un diagnostic de lésion organique ou bien de suivre l'évolution des constantes biologiques chez les ruminants. Ces tests se proposent de doser des paramètres dont les variations sont liées aux divers fonctionnements métaboliques. Pour pouvoir interpréter ces variations, il faut disposer soit de données qui concernent des ruminants atteints (exemple : les bovins, les ovins) d'affections organiques précises ou un dysfonctionnement métabolique soit de valeurs usuelles qui reflètent l'ensemble des observations faites chez des animaux cliniquement sains (Lumsden, 2000). En médecine vétérinaire rurale, ce sont essentiellement les valeurs usuelles qui servent de guide à l'interprétation d'un résultat biochimique (Lumsden, 2000).

Tout prélèvement à fin d'analyses doit répondre à un intérêt précis du praticien. Toutefois, les résultats dépendent en partie du choix et de la qualité de la technique d'analyse appliquée (Lumsden, 2000).

1.5 Qualité technique d'une mesure de laboratoire

1.5.1 Sensibilité et spécificité d'une technique d'analyse biologique

La sensibilité d'une technique d'analyse est limitée par un seuil de détection (par exemple : en dessous de 10 μ mole/L de bilirubine) et par une limite supérieure de quantification (par exemple : au-dessus de 1500 U/L pour l'activité des PAL). Si le dosage est en dessous du seuil de détection ou au-dessus de la limite de quantification, on ne peut pas prendre en compte sa valeur numérique. On peut simplement dire que la valeur est très basse ou très haute. La gamme du dosage se situe entre ces deux grandeurs. La spécificité de la technique d'analyse permet de différencier un constituant parmi les molécules de structure proche (Siliart, 2004).

1.5.2 Précision et exactitude

On peut apprécier la fiabilité d'une technique d'analyse en connaissant sa précision et son exactitude.

D'après la Fédération Internationale de Chimie Clinique (IFCC), l'exactitude analytique d'une technique mesure l'écart existant entre la valeur obtenue par cette technique et sa véritable valeur. Pour connaître cet écart, une méthode de référence doit d'abord avoir établi les valeurs attendues. Il faut que cette méthode de référence soit reconnue comme telle par la communauté scientifique. Si une telle méthode n'existe pas, il faut se référer à la méthode qui est acceptée comme étant la meilleure. On peut alors comparer les résultats obtenus avec la méthode de référence. En médecine vétérinaire, l'exactitude d'une technique d'analyse est difficile à mettre en évidence car on ne dispose pas toujours de molécules pures en quantité connue (Stocham et Scott, 2002).

En revanche on peut évaluer la précision technique des analyses que l'on utilise. Par exemple la précision des analyses enzymatiques comme l'ASAT (aspartateaminotransférase) est de l'ordre de 20 % alors que les dosages sur substrat comme la bilirubine ont une meilleure précision (environ 10 %). Pour l'ASAT cela veut dire que si le résultat obtenu est 100 U/L, il se peut aussi bien que le résultat «véritable » soit 80 ou 120 U/L chez les bovins. Les analyses enzymatiques manquent donc de précision. Il faut les interpréter avec prudence. On

ne se prononcera que si les valeurs sont nettement supérieures aux valeurs usuelles pour déclarer le résultat anormalement élevé (Siliart, 2004).

1.5.3 Praticabilité et efficacité

La praticabilité d'une analyse c'est sa facilité de réalisation. Elle ne doit pas nécessiter un personnel trop spécialisé, ni de matériel trop sophistiqué et être disponible rapidement afin qu'il n'y ait pas de difficultés à la mettre en place en clinique vétérinaire (Lumsden, 2000).

L'efficacité mesure la pertinence de l'analyse, son pouvoir diagnostique. En cas de lésion, le paramètre utilisé doit être caractéristique de l'organe et sa variation devrait être pathognomonique d'une maladie, de l'effet d'un toxique ou d'un médicament (Lumsden, 2000).

1.6 Variations d'un résultat de laboratoire

En dehors des variations induites par une affection ou une maladie, un résultat d'analyse biologique peut varier pour différentes raisons. Il existe deux sources importantes de variation : analytique et biologique (Tableau 04).

Variation totale	
Analytique	Biologique
<p>Pré instrumentale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prélèvement • Transport • Stockage <p>Contrôle par le clinicien :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Qualité des manipulations 	<p>Interindividuelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Espèce • Race • Sexe • Age • Etat physiologique (en général connu)
<p>Instrumentale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reproductibilité • Précision • Vérification et contrôle facile dans tous les laboratoires 	<p>Intra individuelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rythmes biologiques • Médicaments (très difficile à contrôler)

Tableau 4: Variation d'une mesure en dehors de toute perturbation pathologique d'après Siliart (2004).

1.6.1 Variation analytique

On peut décomposer ces variations en deux groupes : pré instrumentale quand cela concerne le prélèvement, le stockage et le transport de l'échantillon biologique ; instrumentale lors de la réalisation de l'analyse (Carlson, 1990).

Le résultat d'une analyse peut être influencé par la qualité du prélèvement (hémolyse, ictère ou lipémie), par le choix du tube de prélèvement (sec, EDTA, héparine, citrate) ainsi que par la prise en charge du prélèvement : il doit être traité le plus rapidement possible au laboratoire, transporté dans des conditions adéquates qui permettent la stabilité de l'échantillon, et rapidement décanté ou centrifugé. Il incombe à la personne qui fait le prélèvement de fournir au laboratoire d'analyse le meilleur prélèvement possible (Carlson, 1990). En pratique rurale vétérinaire, il est souhaitable que la voiture du vétérinaire puisse être équipée d'un dispositif spécifique destiné à la collecte des prélèvements (Carlson, 1990).

Concernant la variation instrumentale, elle dépend pour une partie de la qualité technique de la mesure (voir ci-dessus) et notamment de sa précision. Ainsi plus la méthode analytique sera précise et moins il y aura de variations liées à la technique dans les résultats. Cependant d'autres facteurs interviennent notamment la méthodologie et l'équipement utilisé pour réaliser les dosages (Stockham et Scott, 2002).

Dans une étude conduite en 2000 par l'Association des Laboratoires Vétérinaires (VLA) aux Etats-Unis, des scientifiques ont cherché à montrer quelle importance pouvait avoir les différences de méthodologies et d'équipements dans l'expression des résultats. Pour cela ils ont fait analyser à plusieurs laboratoires vétérinaires le même sérum (canin, en l'occurrence). La lecture attentive des résultats peut se révéler troublante car il y a d'importantes variations dans les résultats générés par les différents laboratoires. Les variations les plus importantes sont celles provenant de laboratoires qui utilisent des méthodologies différentes.

Ainsi pour les enzymes, les différences méthodologiques portent sur des écarts de pH, des écarts de concentration en substrat ou en cofacteur, la durée du dosage ou la température à laquelle l'analyse a été réalisée (Carlson, 1990). Cependant il faut bien remarquer que même si la même méthode est employée, l'appareil utilisé peut être une source non négligeable de fluctuations dans les résultats (ici par exemple pour l'ALT, le glucose ou le cholestérol).

Enfin, les différences observées lorsque les laboratoires utilisent la même méthodologie avec du matériel identique peuvent s'expliquer par une différence de calibration entre les

machines à partir de solution commerciale standard de qualité variable ainsi que par la précision analytique (Lumsden, 2000).

Plusieurs conclusions s'imposent de cette revue des variations analytiques. Les variations pré-instrumentales doivent être réduites au maximum en suivant des règles strictes minimisant les dommages sur l'échantillon. Elles dépendent donc de la qualité des manipulations du praticien. Chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs usuelles en fonction de son équipement et de sa méthodologie (Braun *et al.*, 2015).

Lorsqu'un praticien veut interpréter les résultats d'une analyse, il doit utiliser les intervalles de référence adéquat, c'est-à-dire ceux qui ont été établis pour cette analyse par le laboratoire avec qui il travaille. Il est fortement déconseillé d'utiliser les intervalles de référence qui sont publiés dans la littérature comme outil de comparaison. Si le praticien a la chance de posséder son propre automate, il devra être critique par rapport aux intervalles de référence que lui indique le manufacturier car en général ils proviennent justement de la bibliographie. L'idéal pour le praticien serait d'établir ses propres valeurs usuelles et intervalles de référence pour les paramètres qu'il utilise le plus souvent. Ce n'est pas une solution envisageable pour des raisons financières et d'investissement en temps. Dans ce cas le praticien devrait au minimum s'assurer que les intervalles de référence qu'il utilise sont cohérents avec son matériel, ses méthodes d'analyse et le profil moyen des troupeaux dans lesquels il intervient (Braun *et al.*, 2015).

1.6.2 Variation biologique

Plusieurs facteurs biologiques sont source de variations dans les résultats d'un paramètre biologique, non seulement l'espèce mais aussi la race, l'âge, le sexe, l'alimentation, le stade et le rang de lactation,... Les variations qu'ils génèrent sont généralement connues mais ce n'est pas toujours le cas. On peut alors établir des intervalles de référence pour un groupe donné avec ces critères objectifs bien définis. Par exemple, on peut étudier certains paramètres biochimiques chez la vache laitière haute productrice pendant les deux premiers mois de lactation, en ration complète (Siliart, 2004).

D'autres facteurs biologiques notamment intra individuels sont moins facilement identifiables comme l'état de stress d'un animal (lors de la contention, d'un transport, une excitation passagère), le rythme biologique propre à chaque animal ou bien l'administration de médicaments ou de tranquillisants. Ils ont eux aussi un impact sur les résultats de l'analyse (Carlson, 1990).

1.7 Valeurs usuelles, intervalles de référence et interprétation clinique des résultats

1.7.1 Vocabulaire

Il existe une certaine confusion dans l'emploi des mots concernant les valeurs usuelles. Nous nous appuyons ici sur les recommandations proposées par la FICC (Fédération Internationale de Chimie Clinique) (Solberg, 2004).

Si on a pu, auparavant, utiliser le terme de valeur normale, ce dernier a été progressivement retiré du vocabulaire de la biochimie clinique. En effet l'adjectif « normal » est source de polémiques et ne peut être défini objectivement pour être utile à l'analyse biochimique (Sunderman, 1975). On préfère parler en biochimie clinique de valeurs usuelles.

Une valeur usuelle est le résultat d'une mesure obtenue chez un individu cliniquement sain. Cet individu est un animal sélectionné à partir de critères définis (âge, sexe, race,...). On parle d'intervalle de référence pour désigner l'intervalle compris entre deux limites de référence. Il inclut généralement 95 % des valeurs mesurées (Solberg, 2004).

1.7.2 Les intervalles de référence et leur utilité

Les intervalles de référence sont utilisés pour interpréter les mesures biologiques. Ces intervalles représentent les valeurs que l'on est susceptible de trouver chez des animaux sains en fonction de leur état physiologique (production, âge,...) ; ils doivent permettre de détecter les processus pathologiques (Solberg, 2004).

1.7.3 Détermination des valeurs usuelles

Pour déterminer des valeurs usuelles, plusieurs étapes doivent être suivies (Sunderman, 1975) : d'abord énoncer les critères de sélection, puis les conditions expérimentales et enfin les résultats. Il faut définir une population en fonction de critères de sélection précis (critères d'inclusion et d'exclusion : espèce, âge, sexe, état de santé, production,...). Cette sélection est primordiale. Le concept de santé est relatif et il n'existe pas de santé « parfaite ». Il faut des critères objectifs pour déterminer si l'on accepte ou si on rejette un individu comme source de valeurs usuelles.

Le nombre minimum d'individus permettant de constituer un intervalle de référence valable dépend de la distribution des données et de l'intervalle de confiance souhaité (Lumsden, 2000). Selon la FICC, de 100 à 120 individus sont nécessaires lorsque les données doivent être analysées selon des méthodes non paramétriques (distribution non gaussienne). Dans ce cas, les intervalles de confiance à 90 % des limites inférieures et supérieures sont similaires

de ceux pouvant être obtenus à partir de 60 individus dont les résultats suivent une distribution gaussienne. Au-dessus de 120 individus, il n'y a pas d'amélioration de la fiabilité des estimations des limites inférieures et supérieures des intervalles de référence.

Il faut préciser les conditions environnementales et physiologiques dans lesquelles les échantillons ont été obtenus. Il faut expliciter la technique de prélèvement, les contraintes de prélèvement ainsi que le transport, la préparation et le stockage des échantillons. Il faut décrire la méthode analytique utilisée en donnant sa précision, son exactitude, et les contrôles qualité qui ont pu être réalisés. Enfin, en donnant les résultats il faut préciser ce que signifie l'intervalle de référence en justifiant leur choix (Solberg, 2004).

1.8 Interprétation clinique des résultats

L'interprétation clinique d'un résultat doit se faire en fonction de la sensibilité et de la spécificité du test utilisé qui permettront d'établir des seuils de décision (on parle de sensibilité et spécificité clinique, ce qui est différent de la sensibilité et spécificité analytique vue précédemment). La sensibilité d'un test est l'aptitude de ce test à détecter les malades et à éviter les faux positifs. La spécificité d'un test est l'aptitude de ce test à détecter les non malades et à éviter les faux négatifs (Lumsden, 2000).

La sensibilité étant le plus souvent inversement proportionnelle à la spécificité, il est souvent difficile de choisir une valeur seuil. On peut choisir de privilégier un seuil sensible (Lumsden, 2000).

Par exemple la valeur seuil de 13 mg/L de créatinine peut permettre de détecter une insuffisance rénale chez un animal (sensibilité de 95 %, spécificité de 50 %) mais on risque alors de traiter des animaux sains. Si on choisit de privilégier une approche spécifique en prenant 20 mg/L comme valeur seuil de l'insuffisance rénale (spécificité de 95 %, sensibilité de 50 %), certains animaux insuffisants rénaux ne seront pas détectés. C'est donc le seuil choisi qui fait la sensibilité ou la spécificité d'un test. En pratique, il est donc préférable de choisir deux seuils (un supérieur 100 % spécifique et un inférieur 100% sensible). Au-dessus du seuil supérieur, l'animal est malade. En dessous du seuil inférieur, l'animal est sain. Lorsque le résultat est intermédiaire, on évitera de s'en servir pour prendre une décision (Lumsden, 2000).

1.9 Exploration de quelques paramètres biochimiques chez les ruminants

1.9.1 Paramètres énergétiques

1.9.1.1 Glucose

Chez les Ruminants on estime que 93 % du glucose utilisé par l'organisme est obtenu par néoglucogenèse dont 85 % à partir du foie (Brugère-Picoux, 1995). Mais les réserves hépatiques en glycogène sont faibles : environ 300 g de glycogène hépatique et musculaire (stock total à un moment donné) (Vagneur *et al.*, 1992).

On constate qu'à l'état physiologique la glycémie chez les bovins est relativement basse et qu'elle est également plus variable que chez les Monogastriques. De nombreux facteurs interviennent sur la concentration en glucose sanguin.

Parmi ces facteurs, on peut citer le stress, le jeûne, le stade de lactation et l'état d'engraissement. Ainsi un animal stressé libérera davantage de glucocorticoïdes ce qui aura pour effet d'augmenter sa glycémie. Les effets d'un jeûne de 48 heures chez des vaches laitières montrent qu'il est associé avec une baisse de la glycémie (Chelikani *et al.*, 2004).

Si l'on prélève une vache laitière dans les 20 premiers jours de la lactation, sa glycémie aura tendance à être inférieure par rapport à ses congénères de stade de lactation plus avancée (Blum *et al.*, 1983). Les seuils pour la glycémie concordant avec ces diverses études pourraient être : hypoglycémie en dessous du seuil de 2 mmole/L et hyperglycémie à partir de 4 mmole/L.

Une hypoglycémie chez les bovins peut se rencontrer lors de choc septique (augmentation de consommation en glucose et hypersécrétion d'insuline) comme les entérites aiguës d'origine toxique, les mammites colibacillaires, ou les septicémies secondaires à des occlusions intestinales (Chelikani *et al.*, 2004).

1.9.1.2 Cholestérol

La cholestérolémie renseigne sur la mobilisation des réserves de graisses corporelles par l'animal. Le cholestérol joue également un rôle essentiel dans la structure des membranes cellulaires. Il est aussi le précurseur des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires. Le cholestérol est présent dans la ration alimentaire et peut être synthétisé par le foie, selon un mécanisme soumis à une régulation métabolique très fine. Il est excrété dans la bile en l'état ou après transformation en acides biliaires (Marshall et Bangert, 2005).

1.9.1.3 1.9.2.3 Protéines totales

Les protéines totales plasmatiques communément dosées en biochimie clinique sont composées de l'albumine et de globulines. Les globulines comprennent des fractions alpha (α), bêta (β) et gamma (γ). L'albumine est synthétisée par le foie et les globulines par les plasmocytes (Thomas, 2000). L'albumine étant synthétisée par le foie, sa concentration plasmatique reflète en partie la capacité fonctionnelle de cet organe. L'albuminémie tend à diminuer au cours des pathologies hépatiques chroniques mais elle reste habituellement normale dans les stades précoces d'hépatite aiguë (Marshall et Bangert, 2005). Une diminution de la concentration sérique de l'albumine peut être le signe d'une hépatite chronique mais aussi d'une carence nutritionnelle en protéines, d'une anorexie, d'une mauvaise assimilation, d'une perturbation de la fonction rénale, d'un épanchement, d'une hyperhydratation, ou de brûlures (Eckersall, 2008). Une augmentation de la concentration sérique de l'albumine est le signe d'une déshydratation.

L'augmentation des immunoglobulines est fréquente dans les pathologies hépatiques chroniques et elle peut provoquer une augmentation de la concentration des protéines totales plasmatiques, même si l'albumine est diminuée. D'une manière générale, une augmentation de la concentration sérique des protéines totales peut être le signe d'une déshydratation, d'une maladie infectieuse chronique, de maladies auto-immunes, d'hémolyse, ou de néoplasies (Sawadogo, 1998). Plusieurs études ont montré que les hémoparasitoses telles que les trypanosomoses provoquent des hyperprotéïnémies chez les animaux (Ohaeri et Eluwa, 2011 ; Sow *et al.*, 2012).

1.9.2 Paramètres de l'équilibre minéral

1.9.2.1 Calcium

Le calcium est la substance minérale la plus abondante de l'organisme des animaux dont 99% sont liés au squelette. Dans le plasma, le calcium existe sous trois formes : la forme liée aux protéines (principalement à l'albumine), la forme complexée au citrate et au phosphate, et la forme libre. Seule la forme libre du calcium est physiologiquement active et c'est la concentration en calcium ionisé qui est maintenue constante par les mécanismes homéostatiques. L'équilibre homéostatique du calcium est contrôlé et coordonné par des hormones, des facteurs de croissance et des cytokines (Marshall et Bangert, 2005).

Les causes d'hypercalcémie sont dues à des pathologies malignes souvent associées à des métastases osseuses ou une hyperthyroïdie primaire ou une intoxication à la vitamine D,

l'insuffisance rénale, l'hypoparathyroïdie, l'hypomagnésémie et rarement dues à des infections comme la tuberculose (Marshall et Bangert, 2005). Toutefois, l'hypercalcémie est souvent silencieuse sur le plan clinique et est découverte incidemment à la faveur d'un dosage de calcium au cours d'un bilan biochimique.

Il est important de toujours interpréter une baisse de la calcémie en relation avec la concentration plasmatique d'albumine. Les signes cliniques sont en relation avec l'augmentation de l'activité neuromusculaire (Marshall et Bangert, 2005).

1.9.2.2 Phosphore

Le phosphore et le calcium sont les composantes structurelles des os, des dents et sont ainsi requis en quantités relativement élevées. Le phosphore représente 0,9 à 1,1 % de la masse du corps. Il est nécessaire pour la formation de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) et les produits phosphorylés dans le métabolisme de l'organisme. La régulation de la concentration du phosphore plasmatique est étroitement liée à l'équilibre phosphocalcique (Sow *et al.*, 2012).

1.9.2.3 Magnésium

Le magnésium est un cofacteur essentiel de nombreuses enzymes. Sa concentration dans le liquide extracellulaire est d'abord contrôlée par son excrétion rénale. Un déficit en magnésium peut s'installer suite à des diarrhées chroniques ou à la malabsorption. L'hypermagnésémie est fréquente au cours de l'insuffisance rénale, mais il semble qu'elle soit bien tolérée par l'organisme et l'augmentation des concentrations entraîne rarement des perturbations cliniques évidentes (Marshall et Bangert, 2005).

2. Profil hormonal

En endocrinologie, la grande majorité des techniques de dosage sont immunologiques. Elles reposent sur l'utilisation d'anticorps dirigés spécifiquement contre une hormone. Historiquement, les premières techniques étaient radio-immunologiques (fondées sur l'utilisation de radio-isotopes), parce que beaucoup plus sensibles. Ces techniques de référence ont progressivement été supplantées en routine par des techniques immuno-enzymatiques (ELISA, chimiluminescence). Ces techniques « froides » évitent la manipulation de produits radioactifs (Prélaud *et al.*, 2002).

2.1 Principe général d'immunodosage

2.1.1 Principe des dosages immunologiques

Différentes étapes caractérisent les dosages immunologiques :

- Dans un premier temps, il est nécessaire de rendre antigénique l'hormone à doser, parfois en la couplant à une protéine porteuse s'il s'agit d'une haptène (molécule de faible poids moléculaire peu ou pas antigénique) (Prélaud *et al.*, 2002)
- On utilise dans un second temps un anticorps mono- ou polyclonal pour obtenir une liaison antigène-anticorps (Prélaud *et al.*, 2002)
- L'antigène (technique par compétition) ou l'anticorps (technique immunométrique) est marqué par un radio-isotope ou une enzyme ou une substance fluorescente ou lumineuse (Prélaud *et al.*, 2002)
- On étudie ensuite l'équilibre entre molécules liées et libres, marquées et non marquées et on en déduit la concentration de l'hormone dosée en comparant la valeur obtenue à une courbe d'étalonnage établie à partir de plusieurs sérums étalons. Cet étalonnage est fait soit pour une série de dosages, soit, dans certains automates, à chaque dosage (Prélaud *et al.*, 2002)

2.1.1.1 Dosage par immunométrie

Les dosages par immunométrie, ou directs, ou techniques dites « en sandwich », sont les mieux connus des praticiens, parce que ce sont ceux que l'on utilise depuis longtemps dans les tests de diagnostic rapide de maladie infectieuse. L'hormone à doser est fixée par un nombre illimité de sites anticorps, puis on ajoute un nombre illimité d'anticorps marqués. On en déduit la quantité d'hormones présentes dans le prélèvement (Prélaud *et al.*, 2002).

2.1.1.2 Dosage par compétition

Dans cette technique, l'hormone à doser est en compétition avec une hormone marquée. On utilise donc comme substrat des anticorps avec une quantité connue de sites de fixation et une quantité connue d'hormones marquées. On en déduit ensuite la quantité d'hormone présente dans l'échantillon. Cette technique est la plus couramment utilisée (Prélaud *et al.*, 2002).

2.1.1.3 Dosage des fractions libres

Les hormones non peptidiques sont présentes dans les différents liquides biologiques sous forme libre et surtout sous forme liée à des protéines porteuses. Seule la fraction libre de ces hormones est active. Théoriquement, c'est cette fraction qui offre le plus de signification du point de vue biologique et ce d'autant plus qu'en dosant les fractions libres, le résultat du dosage ne dépend plus des facteurs intervenant sur la synthèse des protéines porteuses, leur métabolisme ou les interactions hormone-protéine porteuse. Longtemps, l'isolement des fractions libres a fait appel à des techniques complexes. Aujourd'hui, le recours à des techniques de compétition avec un analogue a largement démocratisé ces dosages en endocrinologie humaine (Prélaud *et al.*, 2002).

2.1.1.4 Compétition avec un analogue

Dans les techniques par compétition, on incorpore un antigène marqué en quantité connue. Cet antigène de structure identique à l'hormone est traité pour être reconnu par les anticorps spécifiques de l'hormone, mais ne pas interagir avec les protéines porteuses. L'hormone libre dans le prélèvement est en compétition avec cet antigène marqué. Les anticorps fixant les antigènes étant en quantité connue, on en déduit la quantité d'hormone fixée. Dans une technique de compétition, plus le signal est important, plus la quantité d'hormones dans le plasma ou le sérum est importante. Cette technique est utilisée en routine chez le chien et le chat pour le dosage de la FT4 et de la FT3 par exemple. Le principal inconvénient d'une telle technique est la possible interférence avec des anticorps présents dans le sérum du patient. Ces derniers peuvent interagir avec l'analogue marqué et donc être à l'origine d'un résultat faussement positif (rare). C'est la raison pour laquelle, certains auteurs préfèrent avoir recours à la technique de référence du dosage des hormones libres qui passe dans un premier temps par une étape de dialyse (Prélaud *et al.*, 2002).

2.1.1.5 Dialyse à l'équilibre

La dialyse à l'équilibre est une technique ancienne aujourd'hui abandonnée en médecine humaine. Dans un premier temps, le sérum est dialysé afin d'isoler les hormones libres. Elles sont ensuite dosées par une technique classique. Cette technique très lourde est d'un usage peu justifié en biologie clinique courante, mais elle demeure la technique de référence du dosage de la T4 libre (Prélaud *et al.*, 2002).

2.2 Système de révélation

2.2.1 Techniques radio-immunologiques (RIA)

Les techniques radio-immunologiques demeurent les techniques de référence pour de nombreuses hormones, notamment peptidiques. L'élément radio-actif, l'iode 125 le plus souvent, émet des rayonnements quantifiés par un compteur. Le principal avantage de ces techniques est l'absence d'interférences avec le milieu de prélèvement (anticoagulants, par exemple). Le nombre d'hormones pouvant être dosées par technique RIA est beaucoup plus important que par les techniques froides (Prélaud *et al.*, 2002).

Si les techniques radio-immunologiques font toujours figure de techniques de référence, leur utilisation semble peu justifiée lorsque des techniques froides fiables, sans risque pour le personnel et l'environnement, peuvent être utilisées. Dans ce contexte, de nombreux laboratoires équipés d'automates de chimiluminescence abandonnent progressivement les techniques radio-immunologiques (Prélaud *et al.*, 2002).

2.2.2 Immuno-enzymatique (EIA)

Diverses enzymes sont utilisées couplées à un anticorps ou une haptène. Dans les kits de dosage rapide, la peroxydase (de raifort) est plus souvent utilisée, parce qu'elle permet l'obtention d'une coloration rapide. Elle est en revanche très sensible à de nombreux facteurs d'environnement. Les autres enzymes utilisées sont généralement la phosphatase alcaline et la β -galactosidase. La coloration est lue par un spectrophotomètre et le résultat brut est exprimé en DO (Densité Optique). L'activité des enzymes, peut être modifiée par des anticoagulants, comme des chélates tels que l'EDTA. Par conséquent, ces techniques ne sont pas utilisables avec tous les milieux de prélèvement (Prélaud *et al.*, 2002).

2.2.3 Immunofluorescence

L'inconvénient des techniques immunoenzymatiques peut être parfois leur manque de sensibilité. Celle-ci peut être accrue par le recours à des substrats fluorescents. Dans ce cas, c'est la déviation de la lumière incidente qui est mesurée. Toutefois, le milieu peut provoquer des déviations parasites (plasma lactescent, hémolysé...etc.). Cet inconvénient est pallié par le recours à des chélates très fluorescents, comme l'euporium. Leur fluorescence dure plus longtemps que la fluorescence parasite et la déviation de la lumière est importante (Prélaud *et al.*, 2002).

2.2.4 Immuno-chimiluminescence

Ces techniques sont les plus répandues à l'heure actuelle sur les automates de dosages hormonaux. Elles font appel à des substrats qui, transformés, émettent durant un court laps de temps de la lumière. La spécificité de ces techniques est supérieure à l'immunofluorescence parce qu'il n'existe ni parasite ni diffusion (Prélaud *et al.*, 2002).

2.3 Particularité des dosages en médecine vétérinaire

Les dosages immunologiques reposent sur l'utilisation d'anticorps. Ils sont spécifiques de l'hormone dosée. Les hormones ayant une structure identique chez l'homme et les animaux peuvent donc être dosées par des techniques développées en médecine humaine (sauf interaction avec des éléments spécifiques contenus dans le liquide biologique prélevé). C'est le cas de nombreuses hormones de faible poids moléculaire : stéroïdes (glucocorticoïdes, minéral corticoïdes, hormones gonadiques) et amines (hormones thyroïdiennes, acétylcholine, catécholamines). En revanche, les hormones peptidiques ont une structure différente d'une espèce à l'autre. Souvent cette différence de structure est associée à une variation importante de l'antigénicité, qui limite l'usage de techniques hétérologues, développées pour l'homme, les ovins ou les porcins. Les molécules de poids moléculaire élevé comportent une longue séquence d'acides aminés favorisant de fortes variations interspécifiques et d'importants remaniements spatiaux gênant l'accessibilité des anticorps. Inversement, les molécules de faible poids moléculaire sont très conservées (séquence et structure) d'une espèce à une autre. C'est la raison pour laquelle on utilise couramment des kits de dosage d'origine humaine pour le dosage d'hormones de bas poids moléculaire, comme l'insuline ou IGF-1. L'utilisation de techniques hétérospécifiques est possible pour le dosage de molécules de plus haut poids moléculaire, lorsqu'elles présentent une faible variabilité de séquence (PTH, ACTH). Des techniques de dosage spécifiques doivent être développées lorsque les hormones présentent une grande variabilité de séquence ou de maturation post-transductionnelles (TSH, prolactine) (Prélaud *et al.*, 2002).

2.4 Interprétation d'un dosage

En endocrinologie, et d'une façon générale en biologie, l'interprétation du résultat d'un examen tient compte de nombreux facteurs. Trop souvent le clinicien est tenté de limiter le diagnostic d'une dysendocrinie aux seuls résultats de dosages hormonaux, d'interpréter ces derniers uniquement en fonction des valeurs usuelles du laboratoire ou de données de la littérature. Malgré le caractère parfois rébarbatif et apparemment théorique des notions

développées dans ce chapitre, leur connaissance est indispensable à l'exercice pratique. Elle permet à la fois de bien interpréter les examens et de mieux les choisir (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5 Qualités intrinsèques d'un dosage

Les qualités intrinsèques d'un dosage intéressent plus souvent le biologiste que le clinicien. Toutefois certaines notions sont importantes à connaître pour mieux comprendre les limites d'interprétation des dosages proposés (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.1 Précision et exactitude

Une technique est d'autant plus précise que les dosages répétés d'un même échantillon offrent des résultats identiques. L'exactitude, elle concerne une valeur de référence. Une technique est d'autant plus exacte que le résultat obtenu est proche d'un étalon de référence. A titre d'illustration, un dosage de glucose est exact si le résultat correspond quasi parfaitement à la quantité de glucose contenu dans le sang. Il faut donc avoir à disposition des étalons. Or, en endocrinologie de tels étalons n'existent pas pour les carnivores et les ovins. Par conséquent, l'exactitude ne peut pas être recherchée. Le seul paramètre de qualité que l'on peut exiger est une bonne précision. Ainsi, lorsque les concentrations sont très élevées ou au contraire très basses, le manque de précision est tel qu'il est plus correct pour le laboratoire de rendre des résultats du type « supérieur à » ou « inférieur à ». La limite inférieure est appelée dans ce cas sensibilité (analytique). Cette sensibilité ne doit pas être confondue avec la sensibilité diagnostique ni avec la limite de détection (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.2 Limite de détection

La limite de détection d'une technique de dosage est la plus petite quantité d'hormone décelable, comparée à un témoin sans hormone. Elle présente peu d'intérêt pour le clinicien, le plus important demeurant la sensibilité, c'est-à-dire la valeur la plus basse au-delà de laquelle la technique offre une précision correcte. Celle-ci peut être très nettement supérieure à la limite de détection, notamment lorsqu'on adapte (ce qui est presque toujours le cas) des trousse de dosage hétérospécifiques (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.3 Spécificité analytique

La spécificité d'une technique de dosage est sa capacité à ne doser que le paramètre recherché. En endocrinologie, une baisse de spécificité peut être engendrée par l'utilisation de

techniques hétérospécifiques. En effet, dans ce cas, un réactif trop spécifique peut ne pas être adaptable à une autre espèce, la structure de l'hormone étant différente (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.4 Valeurs usuelles

2.5.4.1 Définition

Les valeurs usuelles d'un paramètre biologique sont déterminées chez des animaux sains par des mesures sur le plus grand nombre possible d'animaux. Par convention, les limites de valeurs usuelles sont les bornes de l'intervalle comportant 95% de cette population. Par conséquent, il existe une possibilité d'observer des valeurs au-delà de ces limites chez un animal sain. Ce risque, de 5% est ce que l'on nomme le risque de première espèce ou risque α (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.4.2 Problématique courante en médecine vétérinaire

En endocrinologie vétérinaire, la grande majorité des techniques utilisées en routine sont dérivées de trousse de dosage adaptées à l'homme ou plus rarement à d'autres espèces (LH ovine ou GH porcine, par exemple). Si l'homologie structurale est correcte, voire totale, cela n'est pas encore suffisant pour pouvoir utiliser à coup sûr une technique de dosage. En effet, il est nécessaire que la précision de la technique soit correcte dans l'échelle des valeurs de concentration intéressantes chez l'animal. Là encore, les cas où une adaptation directe est possible sont rares (par exemple : la progestérone). Par ailleurs, il n'existe pas de sérum étalon, donc chaque laboratoire doit ré étalonner sa technique. L'utilisation d'étalons différents selon les laboratoires explique en partie la non-équivalence des valeurs entre laboratoires. Les valeurs usuelles peuvent donc varier très significativement d'un laboratoire à un autre, mais aussi d'une espèce à une autre (Prélaud *et al.*, 2002).

2.5.4.3 Variations raciales

Si les variations liées à l'âge sont importantes et ne doivent jamais être négligées, celles qui sont liées à la race de l'animal peuvent être tout aussi significatives. Elles ne sont, faute de moyens, que rarement étudiées (Prélaud *et al.*, 2002).

Partie
Partie II

Étude



Expérimentale



1. Objectifs de l'étude

Notre travail a pour objectif principal d'évaluer l'effet du niveau alimentaire sur les paramètres morphobiométriques à savoir la croissance pondérale, staturale et testiculaire chez les agneaux de race Ouled Djellal destinés au remplacement au niveau de la ferme de démonstration de l'I.T.ELV de Lamtar de la Wilaya de Sidi-Bel-Abbès depuis le sevrage jusqu'à la période de puberté. Quant à l'objectif secondaire consiste à étudier le profil métabolique et hormonal de ces agneaux durant toute la période d'essai. Cette évaluation permettra d'élaborer une régie d'alimentation des agneaux qui optimisera leur croissance sans nuire à leurs futures performances reproductives.

2. Matériels et méthodes

2.1 Matériels

2.1.1 Zone d'étude

Notre étude expérimentale s'est déroulée au niveau de la ferme de démonstration et de production de semence de Lamtar, wilaya de Sidi-Bel-Abbès, qui se situe à l'Ouest du chef (commune de Sidi-Bel-Abbès) à 25 Km sur la route de Tlemcen et se trouve sur une altitude moyenne de 560 m (*Annexe 01*). Cette région se caractérise par un climat semi-aride avec une saison humide (Septembre-Mai 2014) et une saison sèche (Juin-Août 2015). Les précipitations mensuelles moyennes enregistrées à la station météorologique de l'I.N.R.A.A (Institut National de la Recherche Agronomique d'Algérie) de Lamtar pendant cette période ont été respectivement de 372 mm, 00 mm avec une précipitation annuelle de 372 mm. Les températures maximales variaient entre 12.1°C (Février 2015) et 38.2°C (Juillet 2015) et les minimales entre 01.51°C (Janvier 2015) et 20.20°C (Août 2015).

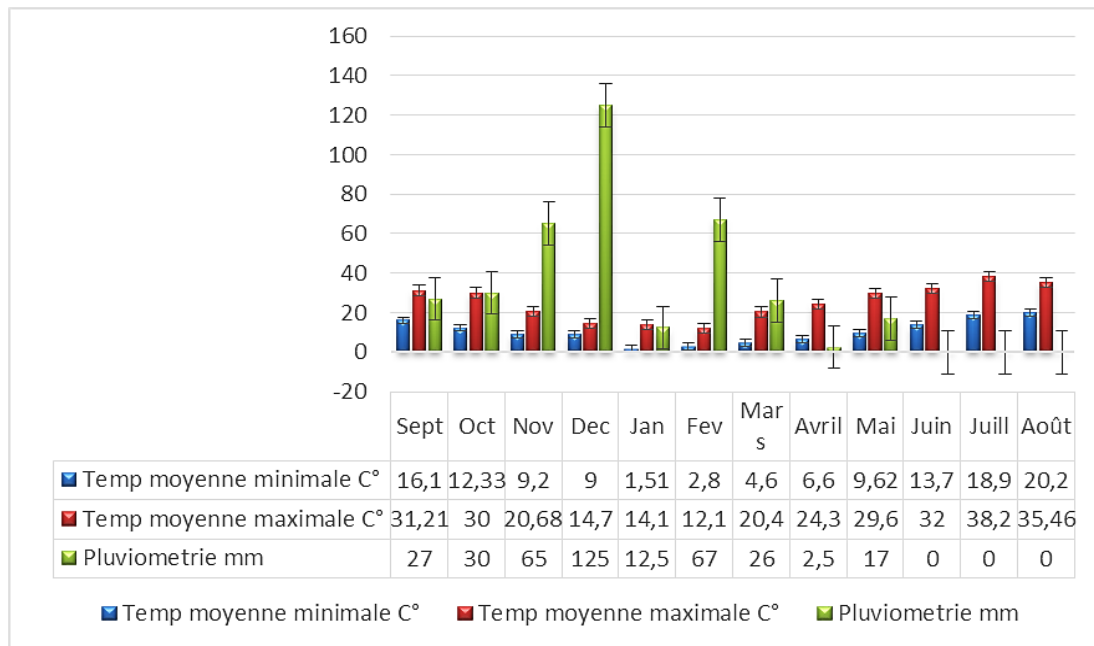


Figure 22: Evolution des températures et de la pluviométrie au niveau de la station ITELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès durant la période 2014-2015.

2.1.2 Animaux et Habitat

Au total, l'étude a porté sur 20 agneaux de Race Ouled Djellal âgées de 3 à 4 mois (102 ± 12 jours). Le mode d'élevage est de type semi-intensif. Les agneaux sevrés sont logés en bergerie et soumis à la photopériode naturelle (*Annexe 02*).

L'alimentation est basée sur l'utilisation de ressources fourragères vertes (prairies naturelles) et sèches (paille à volonté) en saison humide et les moissons en saison sèche avec une complémentation à base d'aliment concentré composé (*Annexes 3 et 4*). Cet aliment est distribué deux fois par jours (9 :00 am et 15 :00 pm). L'eau d'abreuvement est offerte aux animaux en ad-libitum.

2.2 Méthodes

2.2.1 Plan expérimental

L'expérience est réalisée avec 20 agneaux de race Ouled Djellal nés en novembre ou en décembre 2014, sevrés à un âge moyen de 100 ± 10 jours et rassemblés le 15 mars 2015. Ces agneaux sont pesés et répartis en deux lots sur base du poids. Ces groupes reçoivent ensuite, pendant 6 mois (de Mars à Août durant l'année 2015), deux régimes alimentaires à un niveau différent.

Le lot Haut reçoit un aliment composé, à raison de 400 g par jour et par animal, en plus du pâturage alors que le lot Bas ne reçoit que 200 g du même aliment en supplémentation.

L'aliment composé est à base d'orge broyé, de maïs concassé, son de blé, tourteaux de soja et du composé minéral vitaminé.

Chaque mois, les agneaux sont pesés avec une balance de 100 Kg (précision de 0.5 Kg), les hauteurs au garrot sont mesurées en utilisant le ruban mètre et les mensurations testiculaires sont prises à l'aide du pied à coulisse ainsi le calcul du volume testiculaire est obtenu en appliquant la formule suivante : $VT (Cm^3) = W^2 \times L \times \pi /6$ (avec W : largeur du testicule et L : longueur du testicule) (Marson *et al.*, 1991) (Annexes 5, 6 7 et 8).

2.2.2 Santé des animaux

Une fois mis au pâturage, les agneaux sont déparasités (par voie orale (Albendazole®) et en sous cutanés (Ivermectine® 2%)) et vaccinés contre les entérotoxémies (Coglavax®) et la Clavelée ovine (Anti-claveleux). Les agneaux reçoivent une injection mensuelle de vitamines AD3E et B12. Un parage des pieds est réalisé tous les 03 mois.

Tout le cheptel est indemne de toute maladie à déclaration obligatoire et ne présentait aucune pathologie pendant la période de l'étude.

2.2.3 Prélèvements sanguins

2.2.3.1 Matériels de prélèvement

- Glacière avec accumulateurs de froid
- Crayon marqueur pour bétail
- Tubes secs stériles type «vacutainer» sous vide avec étiquettes
- Corps de pompe à usage unique (vacutainer).
- Les aiguilles à double biseau pour ovins
- Tubes secs stériles pour analyses avec étiquettes
- Gants non stériles à usage unique.
- Conteneur à déchets contaminés piquants et tranchants

- Sac à élimination des déchets
- Fiche de prélèvement
- Site de prélèvement
- Veine jugulaire
- Les conditions de prélèvement sanguin
- Afin de faciliter la contention et limiter les variations liées à la prise alimentaire et au stress, les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire à 8 :00 am.
- Technique du prélèvement sanguin (*Annexe 10*)
- Identifier le tube
- Lavage antiseptique des mains
- Préparer le matériel de prélèvement (*Annexe 9*)
- Vérifier l'identité de l'animal
- Immobiliser l'animal par une technique de contention appropriée
- Port des gants
- Raser la région de l'encolure de l'animal
- Réaliser le garrot avec l'index et repérer le site de ponction (choix de la veine jugulaire)
- Pénétrer rapidement dans la veine avec un angle de 30° ou moins et continuer à introduire tout en contrôlant que le tube est bien enfoncé sur le matériel de prélèvement et s'assurer que l'aiguille n'a pas traversé la veine
- La paroi interne de la veine peut adhérer à l'aiguille et venir l'obstruer : faire pivoter légèrement l'aiguille pour que la paroi veineuse collabée se détache.
- Immobiliser la veine en la tenant et en plaçant un pouce au-dessous du site de ponction.

- Les aiguilles à double biseau sont disponibles en plusieurs calibres recommandés. L'une des extrémités recouverte par un manchon en caoutchouc est vissée dans le corps de prélèvement (également appelé porte-tube ou support de tube sous vide ou corps de pompe). Un filetage sépare les deux extrémités et c'est sur ce filetage que le corps de prélèvement est vissé. Ce corps maintient en place le tube de prélèvement et protège le préleveur d'un contact direct avec le sang. Le tube de prélèvement est sous vide. Une fois que l'aiguille est dans la veine, on presse le tube contre l'aiguille et le sang est extrait automatiquement dans le tube par le vide jusqu'à ce que la quantité nécessaire soit collectée. Ne pas appuyer fortement sur l'aiguille car une pression supplémentaire accroît le risque d'hémolyse
- Remplir le tube de type « vacutainer » de 4 à 6 ml de sang
- Enlever le tube du corps de prélèvement tout en maintenant l'aiguille (sans présence de tube) et desserrer le garrot
- Retirer l'aiguille et comprimer le point de ponction pour éviter un hématome
- Jeter immédiatement le corps de pompe et l'aiguille après recapuchonnage dans le container à déchets contaminés piquants.
- Appliquer un antiseptique en spray sur le site de ponction
- Homogénéiser les tubes par 3 retournements
- Pratiquer les gestes d'hygiène des mains. Si l'on utilise de l'eau et du savon, se sécher les mains avec des serviettes à usage unique.
- Les échantillons sanguins ont été collectés dans des tubes secs stériles type «vacutainer». Après 30 minutes de repos, les sérums correspondants ont été obtenus par centrifugation grâce à l'appareil de type (PRESVAC DCS-16 RV-R) à 3000 tours/minute) pendant 10 minutes. Ensuite les sérums sont recueillis à l'aide d'une seringue ou d'une pipette dans des tubes stériles secs pour des analyses biochimiques et hormonale maintenus verticaux durant leurs transferts (*Annexe II*).
- Les échantillons sont ensuite acheminés, sous froid, au laboratoire où ils sont conservés à -20°C jusqu'à leur analyse dans un délai n'excédant pas les 15 jours.

2.3 Analyses biologiques sanguines

2.3.1 Analyses biochimiques sanguines

Les concentrations circulantes des différents métabolites sanguins ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux (SPINREACT) Espagne, pour le glucose, le cholestérol, protéines totales. Le dosage des éléments minéraux (calcium), a été fait par les mêmes kits (SPINREACT) Espagne, avec une lecture au spectrophotomètre (MINDRAY BA-88A) Chine. Le dosage biochimique de l'ensemble des constantes biochimiques a été effectué au niveau de laboratoire d'analyses sanguines du service de Biochimie de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) de Sidi Djillali de Sidi-Bel-Abbès (*Annexe 12*).

Les principes des méthodes analytiques et les références des techniques utilisées sont regroupés dans le *Tableau 05*.

Paramètres	Méthodes d'analyses	Références du Kit de Diagnostic
Paramètres biochimiques		
Glucose	Trinder. GOD-POD	« SPINREACT » Réf : 1001191
Cholestérol	CHOD-POD. Enzymatique colorimétrique	« SPINREACT » Réf : 100192
Protéines totales	Biuret. Colorimétrique	« SPINREACT » Réf : 1001291
Calcium	Arsénazo III Colorimétrique-cinétique	« SPINREACT » Réf : 1001065

Tableau 5: Tableau récapitulatif des différentes techniques d'analyses biologiques utilisées au laboratoire EPH de Sidi-Djillali de Sidi-Bel-Abbès (2015).

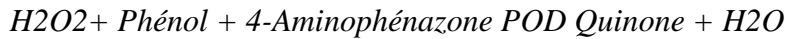
2.3.1.1 Dosage de glucose

Déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique Trinder GOD-POD selon le principe suivant :

En présence de glucose-oxydase le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en acide gluconique.



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

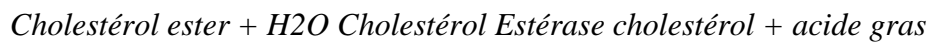


La lecture se fait à la spectrophotométrie du produit coloré en rose à 505 nm.

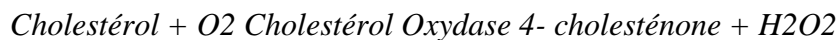
2.3.1.2 Dosage de cholestérol

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

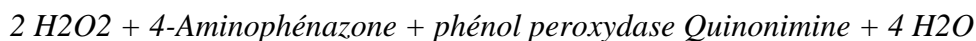
Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras selon la réaction :



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



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



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

2.3.1.3 Dosage des protéines totales

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



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon.

La lecture se fait à une longueur d'onde de 540 nm.

2.3.1.4 Dosage de calcium

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

Calcium + 2 Arsénazo III Complexe Ca-Arsénazo (couleur bleue).

L'intensité de couleur est directement proportionnelle à la quantité de calcium présent dans l'échantillon qui est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde 650 nm.

2.3.2 Analyses hormonales

Le dosage hormonal des échantillons sériques a été réalisé au niveau du laboratoire d'analyses sanguines privé à Ain Témouchent.

2.3.2.1 Dosage de testostérone

ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est un dosage immunologique en une étape retardée pour la détermination quantitative de la testostérone dans le sérum et le plasma humains à l'aide de la technologie CMIA avec des protocoles de dosage flexibles, appelée Chemiflex. Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant spécifique du dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'anticorps anti-testostérone (monoclonaux d'origine ovine) sont mis en présence. La testostérone présente dans l'échantillon se lie aux microparticules recouvertes d'anticorps anti-testostérone. Après incubation, le conjugué de testostérone marqué à l'acridinium est ajouté au mélange réactionnel. Après une autre incubation et lavage, les solutions de préactivation et d'activation sont ajoutées au mélange réactionnel. La réaction chimiluminescente qui en résulte est mesurée en unités relatives de lumière (URL). Il existe une relation inverse entre la quantité de testostérone présente dans l'échantillon et les URL détectées par le système optique ARCHITECTⁱ Systems. La concentration de testostérone est obtenue à partir d'une courbe de calibration établie avec les calibrateurs de concentrations de testostérone connues.

2.3.2.2 Réactifs (ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit)

Appareillage : ARCHITECT i 4000 produit par ABBOTT (Etas-unis) (*Annexe 13*).

2.3.2.3 Domaine d'application

2.3.2.4 Résumé et explication du test

La concentration de testostérone chez un individu varie pendant 24 heures. La libération pulsatile de LH durant la nuit entraîne habituellement un pic de concentration de testostérone le matin. Les heures de la journée, l'âge, le sexe, la puberté, la pré ménopause, la post-ménopause et les maladies ont tous une influence sur la concentration de testostérone et doivent être pris en considération lors de l'interprétation des résultats individuels.

2.3.2.5 Procédure du dosage

2.3.2.6 Reproductibilité

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est conçu de manière à obtenir un coefficient de variation (CV) total d'imprécision intra-laboatoire $\leq 10\%$ pour les échantillons présentant des concentrations de testostérone allant de 0.5 nmol/l à 35 nmol/l.

2.3.2.7 Sensibilité

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est conçu de manière à présenter une limite de quantification (LQ) ≤ 0.15 nmol/l, où la LQ est définie comme étant la plus petite quantité d'analyte présentant un pourcentage d'erreur total estimé inférieur au pourcentage d'erreur total (TEa : Total allowable Error) dont les valeurs sont :

TEa = 0.125 nmol/l pour les échantillons dont les concentrations sont ≤ 0.5 nmol/l

TEa = 25 % pour les échantillons dont les concentrations sont > 0.5 nmol/l

La LQ a été déterminée sur la base du document EP17-A du National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). La LQ observée pour le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone était de 0.08 nmol/l (2.30 ng/dl).

2.4 Analyse des aliments

2.4.1 Echantillonnage

Un échantillon représentatif de l'aliment concentré industriel de U.A.B de Kouba a été prélevé suivant les étapes suivantes :

- prendre les précautions qui tombent sous le sens, comme se laver les mains et utiliser du matériel propre ;

- prélever dix échantillons dans différents contenants ou cuvées ;
- bien les mélanger dans un seau propre ;
- partager ce mélange en deux et mélanger à nouveau l'une des moitiés ;
- dans ce dernier mélange, prélever un sous-échantillon de la valeur de deux poignées (à raison de 1 Kg)
- Chaque échantillon a été mis dans un sac en plastique que l'on a fermé hermétiquement après en avoir chassé l'air pour prévenir la déshydratation et la détérioration du produit. Après avoir étiqueté l'échantillon en indiquant le type de produit, la date du prélèvement et l'adresse du demandeur de l'analyse, une fiche de demande d'analyse est également jointe à cet échantillon. Le prélèvement a été transporté dans l'heure qui suit au laboratoire d'analyses des aliments de bétail à l'ITELV de Baba Ali à ALGER.

2.4.2 Détermination de la valeur nutritive de l'aliment

Afin d'évaluer la valeur nutritive, la détermination de la composition chimique de l'aliment industriel est faite selon les techniques classiques pour quantifier les constituants nutritifs à savoir (matière sèche, glucides totaux, cellulose brute, protéines totales, matière grasse totale, cendres) et les minéraux (Calcium et phosphate) (Tableau 06).

Les analyses ont été effectuées selon les normes. Pour chaque échantillon, les analyses ont été répétées trois fois et les résultats des concentrations en éléments nutritifs ont été exprimés en pourcentage par rapport à la matière sèche de l'aliment.

Paramètres	Méthodes d'analyses	Normes	Résultats d'analyses
Matière sèche	Séchage (2 heures, 105°C)	AFNOR NFV 03-921 (1967) CCE 2EME Directive 1972	92.36%
Glucides totaux	Spectrophotométrie moléculaire	AFNOR, 1985	72.68%
Cellulose brute	Méthode de Weende	Henneberg et Stohmann (1864)	0.13 %
Matière grasse totale	Méthode de Soxhlet	INRAT, 1997 cité par Arab, 2006 (citée dans le journal officiel des Communautés européennes N° L.279/17)	2%
Protéines totales	Méthode de Kjeldahl	ISO 5983-1 (2005)	15%
Cendres	Calcination (2 heures, 900°C)	ISO 5984-1 (2002)	1%
Calcium	Titrimétrie	ISO 6490-1 (1985)	1%
Phosphore	Spectrophotométrie	ISO 6491 (1998)	0.55%

Tableau 6: Tableau récapitulatif des méthodes et normes appliquées pour l'analyse de l'aliment concentré industriel de l'U.A.B de Kouba (Alger).

2.5 Evaluation de la libido

Au total 40 brebis ont été traitées à l'aide de CIDR (Controlled Internal Drug Release ; Pfizer Animal Health, France) pendant 12 jours. Au moment du retrait du CIDR, 500 U.I. d'eCG (Folligon, Intervet, Belgique) ont été injectées à chaque brebis. De la prostaglandine F2 α (1.5 mg/brebis ; Estrumate, Shering-plough, USA) a aussi été injecté à 24 et 48 h après le retrait des CIDR pour prolonger la période d'œstrus des brebis. Environ 48 h après le retrait des CIDR, chaque antenais a été placé avec deux brebis en chaleur. Les animaux ont été laissés ensemble pour une durée d'observation de 20 minutes. Chaque antenais a été évalué quatre fois, soit deux fois par jour (environ 4 h entre 2 tests d'une même journée) sur deux jours consécutifs. Les éléments notés pour chaque antenais ont été le nombre de saillies ($n >$

2) et de tentatives de monte ($n > 3$). Ces résultats ont permis de classer les agneaux selon leur niveau d'activité ainsi d'évaluer leur comportement sexuel qui a marqué leur entrée en puberté.

2.6 Enregistrement des données

L'identification des agneaux est faite grâce à des boucles d'oreilles numérotées.

Toutes les mensurations corporelles (poids vifs, volumes testiculaires et hauteurs au garrot) des animaux ainsi que toutes les interventions qu'ils subissaient (vaccinations, traitements préventifs ou curatifs, nombre de tentatives de monte, nombre de saillies...etc.) sont consignés régulièrement sur des registres et des fiches individuelles durant toute la période de l'étude.

2.7 Analyses statistiques

Le traitement des résultats est effectué à l'aide du logiciel StatView (version 5, 1998 SAS Institute Inc. France) afin d'établir les statistiques descriptives (moyenne \pm écart-type). Les données sont ainsi analysées en utilisant le « test t de Student » (Test de comparaison de deux moyennes observées ou une moyenne observée par rapport à une moyenne calculée avec un seuil de signification de 5%), test de corrélation de Pearson pour déterminer la relation entre l'âge, le poids vif et les différents paramètres mesurés (volume testiculaire, hauteur au garrot, glycémie, cholestérolémie, protéinémie, calcémie et la testostéronémie) ainsi que l'analyse de variance (ANOVA) à un seul facteur (effet du régime alimentaire). Les graphiques en courbes sont tracés à l'aide du logiciel Word Excel version 2013.

3. Résultats et discussion

3.1 Paramètres morphobiométriques

3.1.1 Poids corporels :

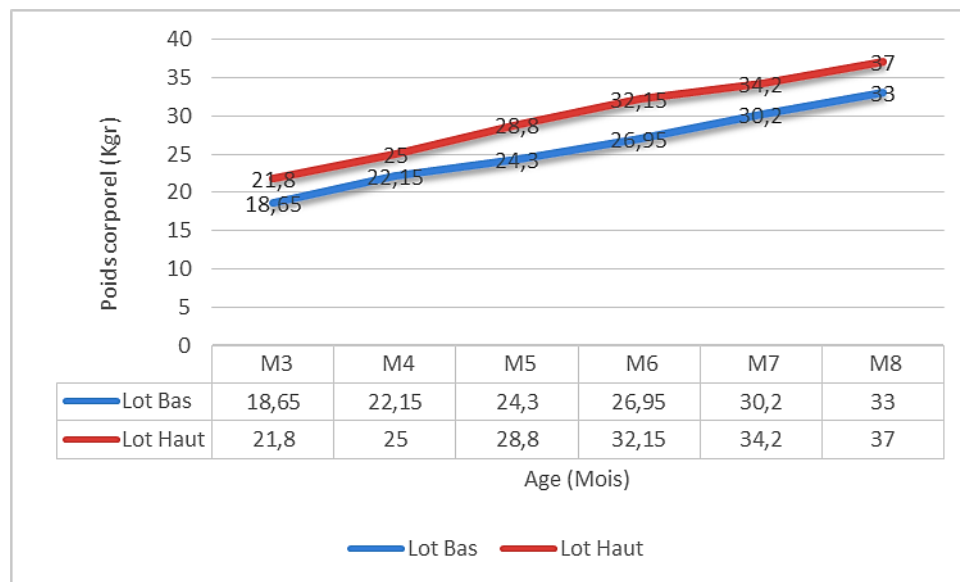


Figure 23 : Evolution des moyennes des poids corporels (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 23 illustre l'évolution des poids vifs (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

Au cours du suivi expérimental, au sein de chaque groupe, les agneaux du lot Haut avaient un poids corporel significativement plus élevé ($p < 0.0001$) comparé à celui des agneaux du lot Bas (Tableau 07). Ces résultats identifient clairement l'effet de la complémentation énergétique sur l'évolution du poids vif chez les animaux. Cependant, l'augmentation du niveau d'apport en aliment composé concentré indique une prise de poids continue (18.65 ± 1.02 vs 21.80 ± 1.70 Kg : différence significative avec $p = 0.0013$), (22.15 ± 0.94 vs 25.00 ± 1.63 Kg : différence significative avec $p = 0.0018$), (24.30 ± 0.71 vs 28.80 ± 1.56 Kg : différence non significative avec $p = 0.23$), (26.95 ± 0.79 vs 34.20 ± 1.14 Kg : différence significative $p = 0.01$) et (30.20 ± 1.03 vs 37 ± 1.65 Kg : différence très significative $p < 0.0001$) et (33 ± 1.02 vs 37 ± 1.65 Kg : différence significative $p = 0.0001$) au bénéfice des agneaux du lot Haut respectivement avec des écarts de 2.85 Kg, 4.50 kg, 5.20 Kg, 4 Kg, et 4

Kg par rapport aux agneaux du lot Bas. L'analyse de la variance montre l'effet significatif de la supplémentation énergétique chez les animaux des deux groupes ($p < 0.0001$).

	Mois	Moyenne \pm Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	18.65 \pm 1.02	17	20	p<0.0001
	Avril	22.15 \pm 0.94	21	24	
	Mai	24.30 \pm 0.71	23	25	
	Juin	26.95 \pm 0.79	25.5	28	
	Juillet	30.20 \pm 1.03	29	32	
	Août	33 \pm 1.02	32	35	
Lot Haut	Mars	21.80 \pm 1.70	19	24	
	Avril	25 \pm 1.63	23	27	
	Mai	28.80 \pm 1.56	27	31	
	Juin	32.15 \pm 1.49	29.50	34	
	Juillet	34.20 \pm 1.13	32	36	
	Août	37 \pm 1.65	34	39	

*P : test de significativité au seuil < 0.05

Tableau 7: Statistique descriptives des poids corporels (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

L'évolution des poids corporels des agneaux du lot Haut est croissante mais à une vitesse différente de façon qu'elle soit beaucoup plus rapide entre le 5^{ème} et 6^{ème} mois puis elle demeure stable entre le 7^{ème} et 8^{ème} mois d'âge. En revanche, la croissance pondérale des agneaux du lot Bas est approximativement linéaire et augmente de façon continue avec une vitesse de croissance plus ou moins stable pendant toute la période de l'étude. Par ailleurs, Elmaz *et al.* (2007) ont rapporté une augmentation continue des poids vifs entre 60 et 420 jours et encore plus rapidement de 100 à 120 jours et de nouveau de 380 et 400 jours d'âge chez les agneaux Kivircik sevrés à 100 jours en Turquie.

Nos valeurs se révèlent supérieures à comparables par rapport à celles rapportées par Titaouine (2015) qui a avancé des moyennes de 16.92 \pm 1.22 Kg, et 22.56 \pm 1.50 Kg respectivement à 90 jours et à 120 jours chez les agneaux Ouled Djellal élevés au niveau de la région berceau de cette race ovine (Wilaya de Biskra) bien que Yilmaz et Altin (2011) ont avancé une moyenne de 19.71 Kg à 100 jours d'âge chez les agneaux issus de race croisée Kivircik \times Chios F1 en Turquie. Abdelfattah *et al.* (2012) ont enregistré des poids de

20.75±2.07 Kg chez le groupe témoin et 21.17±1.93 Kg chez le groupe supplémenté avec un sous-produit du palmier dattier (rebuts de dattes) chez les agneaux de Barki (Égypt) à 100-120 jours et à la fin de l'expérience (après 244 jours), ils ont avancé des poids finaux de 58.13±2.82 Kg et 52.39±3.57 Kg chez le groupe témoin et expérimental respectivement.

Nos chiffres sont également supérieurs à ceux estimés par certains auteurs algériens qui ont enregistré des poids vifs moyens de 15.79 ± 2.15 Kg et de 18.85 ± 3.05 Kg respectivement à 60 jours et à 120 jours chez les agneaux de race Rembi à Tiaret (Ouest Algérien) (Benchohra *et al.*, 2014) ainsi que par Dekhili et Mahnane (2004) qui ont relevé un poids moyen des agneaux de 17.80 ± 0.42 Kg à 90 jours chez la race Ouled Djellal à Sétif (Est Algérien) et également Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté un poids de 24.25±0.38 Kg à un âge de 6 à 7 mois. Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté un poids de 33.33±0.30 Kg chez le groupe traité avec la somatotropine et 30.67±0.95 Kg chez le groupe témoin ($p<0.05$) en Égypte. Quant au niveau du bassin méditerranéen par exemple en Tunisie, des moyennes obtenues de 15 à 20 Kg vers l'âge de 3 mois à 3.5 mois au niveau de la ferme Ghézala et de 18 à 23 Kg à 3.5 mois d'âge au sein de la ferme de Frétissa chez la même race ovine nommée la Sicilo-Sarde (Rouissi *et al.*, 2001) alors que Chafri et Mahouachi (2011) ont trouvé une moyenne de 14.2 Kg à 24 semaines soit 6 mois d'âge chez les agneaux de race D'man recevant un régime alimentaire haut. Au Maroc, Elfadili (2008) a rapporté une moyenne de 17.24 ± 0.35 Kg à 90 jours chez la race locale Beni Guil. En revanche, nos résultats se trouvent inférieurs à ceux enregistrés par Boussena *et al.* (2013) qui ont obtenu des poids moyens de 22.07±0.94 Kg, et 25.82±1.17 Kg respectivement à 90 jours et à 120 jours chez les agneaux de race Ouled Djellal sevrés tardivement à un âge moyen de 122,65 ± 1.18 Kg et élevés à la ferme de démonstration de l'institut technique des élevages d'Ain M'lila (Nord - Est Algérien) ainsi que Lamrani *et al.* (2015) qui ont relevé un poids vif moyen de 31.09 ± 0.98 Kg à 6 mois d'âge chez des agneaux de la même race au niveau de la région de Guelma (Nord – Est Algérien). El-Zelaky *et al.* (2011) ont obtenus chez des agneaux Rahmani à 3 mois d'âge un poids moyen de 18.60±0.39 Kg ainsi le groupe des agneaux nourris avec Jatropha (rebuts de dattes) ont présenté un poids élevé durant l'âge de 4 à 6 mois mais la différence a diminué à l'âge de 7 mois par rapport aux témoins alimentés avec du concentré de Soja respectivement (49.70±1.33 vs 48.70±1.54 Kg).

3.1.1.1 Corrélacion âge, poids et puberté

Les variations des poids vifs des deux agneaux des deux lots Haut et Bas pourraient être liées à l'apport énergétique. Similaire tendance a été observée par Hosseini *et al.* (2008) dont l'énergie est le principal facteur alimentaire responsable sur l'utilisation des différents nutriments ainsi le gain corporel de l'animal. Toutefois, certains auteurs suggèrent également que des niveaux élevés de minéraux influencent positivement le poids des agneaux au sevrage et à la puberté (El-Zelaky *et al.* 2011).

Selon notre étude, le niveau de la complémentation énergétique du concentré a eu un effet positif sur les performances pondérales des agneaux des deux lots Haut et Bas ainsi ces résultats tendent à être progressivement augmentées avec l'avancement de l'âge des animaux ($r=0.97$ et $r=0.98$) (Figures 24 et 25). Nos résultats concordent avec ceux trouvés par Khalifa *et al.* (2013).

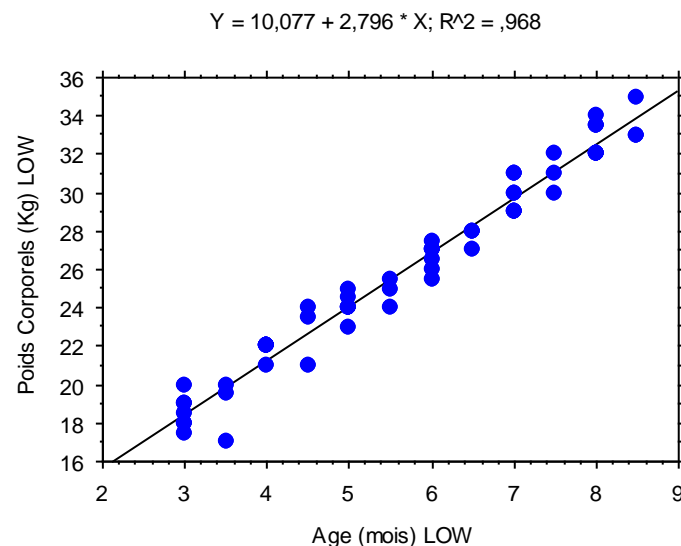


Figure 24 : Evolution des poids corporels (Kg) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015)

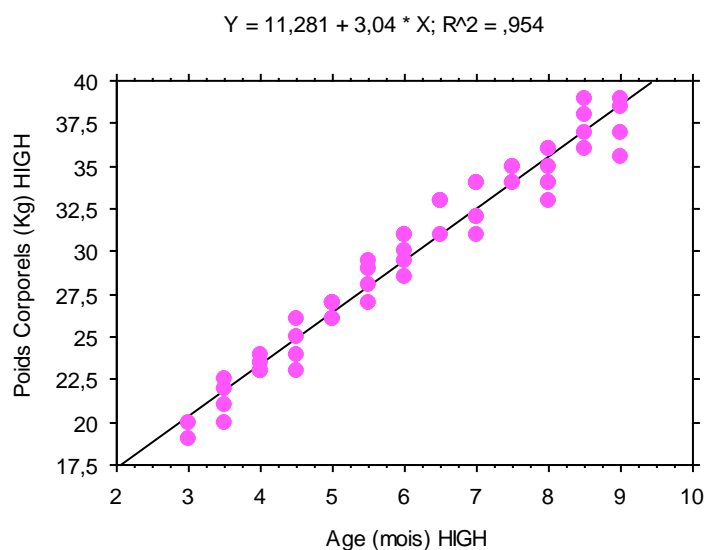


Figure 25: Evolution des poids corporels (Kg) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Sur le plan métabolique, la croissance pondérale et la prise de poids des agneaux ont été élucidées par certains chercheurs tels qu'Elshahat *et al.* (2014) qui ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté après 8 semaines d'étude une moyenne de concentration de IGF I de $223.39 \pm 25.28 \mu\text{g/L}$ chez le groupe traité avec la somatotropine et de $188.60 \pm 11.10 \mu\text{g/L}$ chez le groupe témoin ($p < 0.05$) avec une moyenne générale de concentration de IGF I de $250.38 \pm 13.17 \mu\text{g/L}$ chez le groupe traité avec la somatotropine et de $192.73 \pm 13.05 \mu\text{g/L}$ chez le groupe témoin ($p < 0.05$). Antunovic *et al.* (2010) ont enregistré une augmentation des concentrations sériques de leptine après le sevrage au cours de la période d'engraissement qui pourrait être attribuable à l'augmentation du poids vif et par conséquent l'augmentation du volume des cellules adipeuses (Tokuda *et al.*, 2001).

Chez les mammifères, les taux de leptine plasmatiques sont étroitement corrélées avec le score de l'état corporel et l'état nutritionnel (Chilliard *et al.*, 2001; Delavaud *et al.*, 2002). La concentration de la leptine sanguine augmente avec la croissance des agneaux (Tokuda *et al.*, 2001 ; Cestnik *et al.*, 2004 ; Cebulj-Kadunc et Cestnik, 2005). Des concentrations faibles ont été observées au cours de la période précédant le sevrage par rapport aux agneaux sevrés (Tokuda *et al.*, 2003). L'état nutritionnel a eu une influence significative sur les concentrations de leptine dans le sang. La teneur en leptine est également influencée par l'apport énergétique des agneaux. Dans la recherche de Tokuda *et al.* (2002), il a été découvert que les moutons nourris avec des aliments riches en énergie élevée présentaient une

très forte concentration de leptine dans le sang par rapport aux moutons nourris à faible énergie. Les concentrations sériques de leptine étaient plus élevées chez les agneaux nourris de façon adéquate que chez les agneaux mal nourris (Morrison *et al.*, 2001). Dans la recherche d'Altman *et al.* (2004), ils ont constaté que la privation de nourriture chez les agneaux réduit les concentrations plasmatiques de leptine et d'insuline. Tendance similaire a été notée chez l'homme par Considine *et al.* (1996) qui ont indiqué également que la réduction du poids de 10% chez les sujets obèses réduit la concentration de la leptine dans le sang de 53%. Enfin, la corrélation entre les concentrations de la leptine sanguine et l'insuline augmentent avec l'âge, Chez les agneaux (Erdhart *et al.*, 2003).

Une étude établie par Kridli *et al.* (2006) sur un effectif comportant 20 agneaux et 20 agnelles de race Awassi, CA (Charollais× Awassi) et RA (Romanov×Awassi) sevrés à 60 jours, les agneaux RA et CA ont atteint la puberté précocement par rapport que les Awassi (226, 223 et 243 jours d'âge) respectivement. Ces résultats concordent avec des recherches antérieures qui ont rapporté que les métis ont atteint la puberté plutôt que les pur-sang (Hunter, 1982). Ceci dit que le croisement a accéléré l'avènement de la puberté (Kridli *et al.*, 2006). Fahmy (1990) a rapporté que certains agneaux de Romanov peuvent atteindre la puberté à un âge extrêmement jeune de 2.5 à 3 mois car la Romanov est une race pure et remarquable pour ses performances reproductives élevées. Enfin, Kridli *et al.* (2006) ont rapporté que le poids à la puberté était semblable chez les trois génotypes allant d'environ 40 Kg.

Pittroff *et al.* (2008) et Suttie *et al.* (1991) confirment la présence d'effet hautement significatif du traitement nutritionnel et l'absence d'un effet du groupe génétique montrent clairement que le degré de maturité qui doit être atteint pour combler la compétence reproductive est fortement influencé par le traitement nutritionnel. Donc en tant que tels, des effets significatifs de composition corporelle sont susceptibles. Dickerson et Laster (1975) ont estimé l'âge moyen à la puberté de la race Traghee (231 ± 7.5 jours) chez les agnelles et ils ont utilisé l'âge au premier œstrus comme critère d'apparition de la puberté.

En général, cette augmentation importante du poids s'explique par la transition alimentaire que subit l'agneau pendant la période du sevrage en remplaçant progressivement l'aliment lacté par l'aliment solide car il commence à recevoir des niveaux élevés de concentré énergétique ce qu'il va lui permettre entre autre de passer de l'état monogastrique à celui du ruminant (développement des autres poches gastriques et l'augmentation de l'efficacité du tube digestif). Néanmoins, la prise du poids des sujets de notre expérimentation

pourrait être expliquée également par la différence des poids initiaux des agneaux des deux lots Bas et Haut (18.65 vs 21.80 Kg) avec un écart moyen de 3.15 Kg (en raison de la disponibilité limitée du nombre d'agneaux présents dans le cheptel ovin au niveau de l'institut technique des élevages de Lamtar durant la période d'essai).

Nos résultats diffèrent significativement plus ou moins par rapport à ceux obtenus par d'autres auteurs car il existe plusieurs facteurs influençant le poids des agneaux pendant la période post-sevrage (l'âge au sevrage : sevrage précoce ou tardif), le génotype (races), facteurs liés à la mère (âge de la mère, parité, qualités maternelles, niveau de production laitière...etc.), le type de naissance (simple ou double), la conduite alimentaire (transition alimentaire : quantité et qualité du concentré distribué ainsi que la disponibilité et le type de fourrage offert et notamment la capacité d'ingestion individuelle de l'agneau) et le mode d'élevage (intensif, semi-intensif ou extensif selon le type de production).

3.1.1.2 Poids vif, comportement sexuel et puberté

Le processus physiologique lié à la puberté dans certains nombre d'espèces démontre l'importance de l'apport alimentaire sur la maturation (Khalifa et al. 2013). Koyuncu et Canbolat (2009) ont constaté que le poids corporel minimal doit être atteint et il est crucial et critique pour que la première ovulation se produise chez les antenaises. Yarney et al. (1990) ont démontré que l'activité spermatogénétique est corrélée au poids vif avant la puberté, chez les petits ruminants. Dyrmondsson et Lees (1972), Foster et Nagatani (1999) ont rapporté que l'installation de la puberté apparait également plus associée à la croissance corporelle qu'à l'âge chronologique chez les ovins. De même, la vitesse de croissance peut influencer l'avènement de la puberté (Bonnes *et al.*, 2005).

En effet, la puberté apparait une fois qu'un poids critique est atteint (Foster *et al.*, 1988 ; Foster et Nagatani, 1999) au-dessous duquel, les jeunes présenteront un retard de la puberté de quelques mois ou même de quelques années (Foster et Nagatani, 1999). D'après Pittroff *et al.* (2008), ils ont suggéré qu'il n'existe aucune relation entre les paramètres de courbe de croissance et les indicateurs physiologiques de l'apparition de la puberté (discordance avec la loi de Bordy qui évoque qu'il existe une relation entre le point de croissance maximale et le début de la puberté). D'après cette étude, la puberté se produit beaucoup plus tard que le point d'inflexion de la courbe de croissance suggérant des effets de la composition corporelle et du seuil minimal du poids.

Selon nos résultats les agneaux du lot Haut ont atteint effectivement les 40% du poids de l'ovin adulte de la race Ouled Djellal avec un poids moyen de 32.15 ± 1.49 Kg et cela en mois de Juin ainsi ils ont manifesté leur première montée sans érection (8/10) vers l'âge de 6.75 mois soit 202.5 jours (*Figures 26 et 27*) et la testostéronémie était à 0.56 ± 0.11 ng/ml bien que les agneaux du lot Bas ont présente un poids moyen moindre estimé à 26.95 ± 0.80 Kg et rien que 5/10 ont exprimé leurs tentatives de monte vers l'âge de 6.1 mois soit 183 jours alors que leur testostéronémie se trouvait à 0.54 ± 0.14 ng/ml.

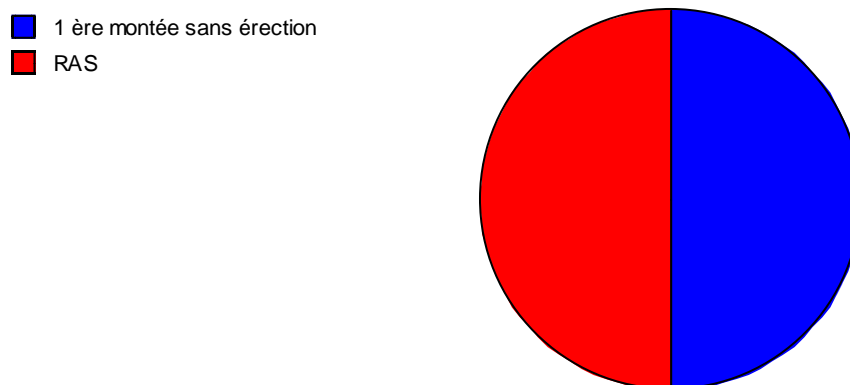


Figure 26: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas

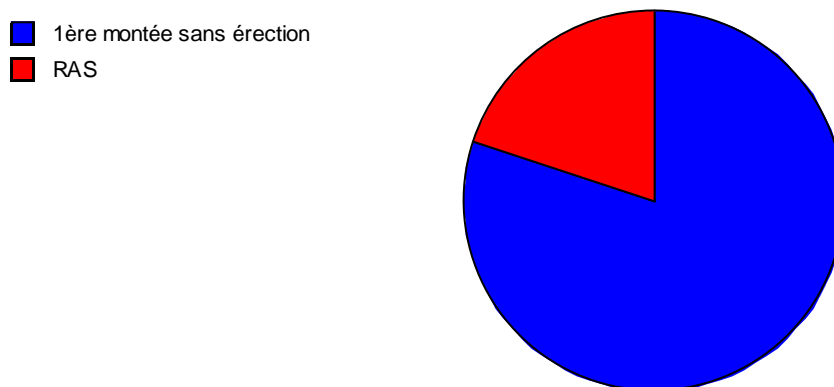


Figure 27: Evaluation de la libido des antenais du Lot Haut

En mois de Juillet, les agneaux du lot Haut ont présenté un poids moyen de 34.20 ± 1.14 Kg et ils ont manifesté leur première montée avec érection (9/10) vers l'âge de 7.66 mois soit 230 jours et la testostéronémie était à 0.82 ± 0.29 ng/ml alors que les agneaux du lot Bas ont présenté un poids moyen moindre 30.20 ± 1.03 Kg tout en notant que 7/10 ont

exprimé leurs première montée avec érection vers l'âge de 7.14 mois soit 214.28 jours (Figures 28 et 29) et leur testostéronémie se trouvait à 0.77 ± 0.18 ng/ml.

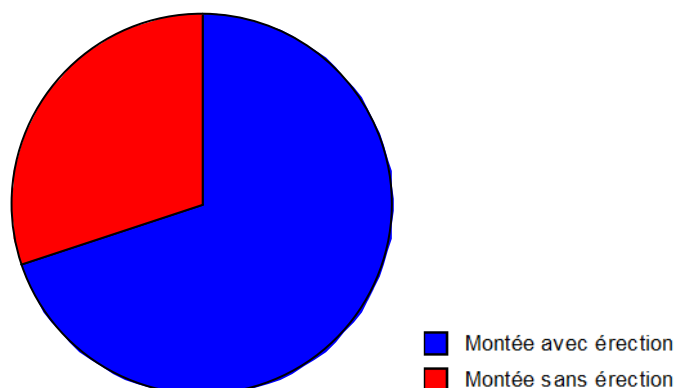


Figure 28: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas

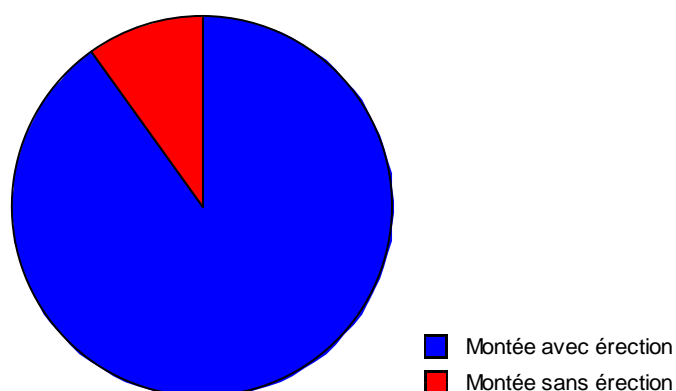


Figure 29: Evaluation de la libido des antenais du Lot Haut

En mois de Août, les agneaux du lot Haut ont présenté un poids moyen de 37.00 ± 1.65 Kg ils ont manifesté l'acte sexuel complet avec éjaculation (10/10) vers l'âge de 8.60 ± 0.39 mois soit 263.10 ± 11.38 jours et la testostéronémie était à 1.34 ± 0.35 ng/ml alors que les agneaux du lot Bas ont présente un poids moyen toujours moindre à 33 ± 1.03 Kg tandis que 04/10 ont exprimé leurs acte sexuel complet avec éjaculation vers l'âge de 8.15 ± 0.24 mois soit 247.30 ± 5.37 jours (Figure 30) et leur testostéronémie était à 1.32 ± 0.42 ng/ml. Nos résultats sont proches de ceux d'El-Zelaky *et al.* (2011) qui ont rapporté que la première

montée sans érection a été notée tôt à 202.5 jours chez le groupe Haut traité avec Jatropha (rebut des dattes) et plus tard à 183 jours chez le groupe témoin. Cette même tendance a été observée jusqu'à la puberté pour s'accoupler avec érection et l'accouplement avec érection et éjaculation (198.25 jours, 225.82 jours et 241.45 jours, 272.24 jours) respectivement.

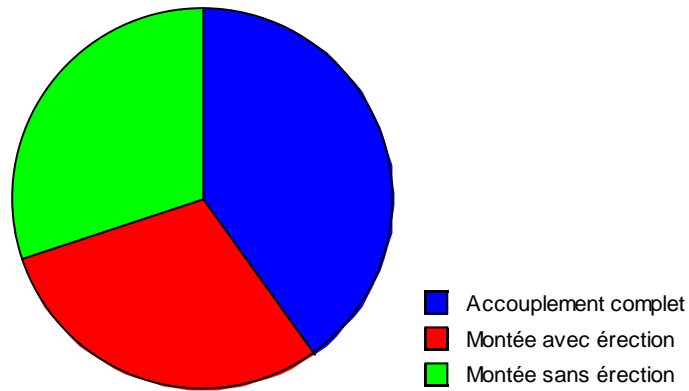


Figure 30: Evaluation de la libido des antenais du Lot Bas

3.1.2 Volume testiculaire :

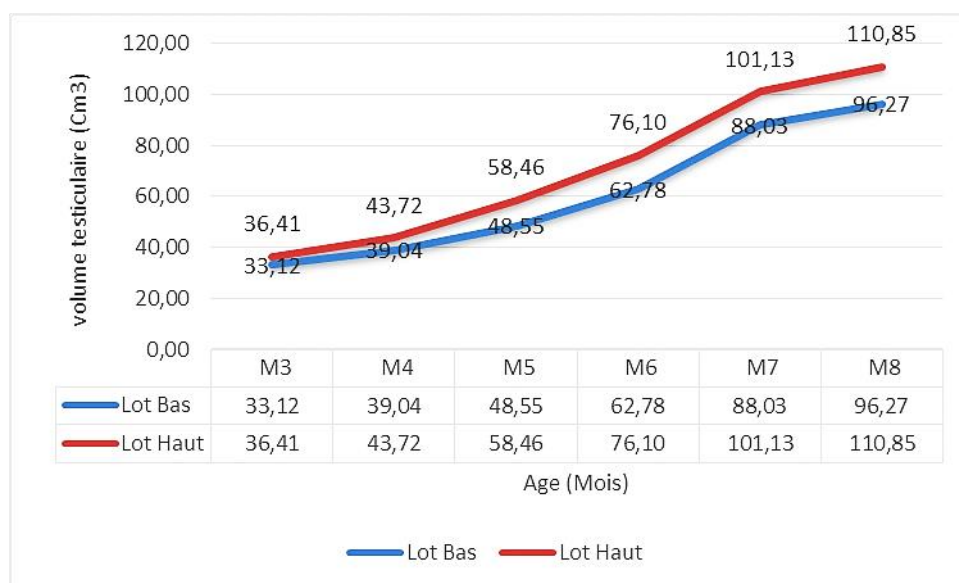


Figure 31: Evolution des moyennes du volume testiculaire (Cm³) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 31 illustre l'évolution des volumes testiculaires (Cm³) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

Nos résultats montrent une croissance continue et graduelle des testicules à différents âges moyens chez les agneaux de la race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas entre le 3^{ème} et le 8^{ème} mois montrant une différence significative à partir du 5^{ème} mois d'âge jusqu'à la fin de l'expérience ($p < 0.01$). Cette constatation est en accord avec celle observée par Attal *et al.* (1963) qui rapportent que la croissance testiculaire est d'abord lente durant la période infantile, s'accélère entre 3 et 12 mois au cours de l'établissement de la spermatogénèse chez les mâles bovins de race Normande.

	Mois	Moyenne ± Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	33.11 ± 4.56	26.36	40.80	p<0.0001
	Avril	39.04 ± 5.45	30.77	48.85	
	Mai	48.54 ± 12	32.29	66.76	
	Juin	62.77 ± 9.03	48.56	75.39	
	Juillet	88.03 ± 11.80	72.10	101.43	
	Août	96.27 ± 13.33	77.90	114.88	
Lot Haut	Mars	36.41 ± 7.56	26.79	48.56	
	Avril	43.71 ± 7.09	34.01	51.92	
	Mai	57.69 ± 7.67	40.17	66.76	
	Juin	76.09 ± 11.37	55.91	90.55	
	Juillet	101.13 ± 13.19	75.14	118.68	
	Août	110.85 ± 10.08	88.96	123.23	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 8: Statistique descriptives des volumes testiculaires (Cm³) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

L'analyse du développement testiculaire a une très grande importance car elle est significativement corrélée avec l'activité reproductive. La morphométrie testiculaire des pères est génétiquement corrélée avec le taux d'ovulation de leurs filles (Söderquist et Hultén, 2006 ; Qotbi *et al.*, 2010).

Nos valeurs obtenues montrent une augmentation continue des volumes testiculaires simultanément pour les agneaux des deux lots (Bas et Haut) respectivement : (33.11 ± 4.56 vs 36.41 ± 7.56 Cm³ : différence non significative avec p=0.23), (39.04 ± 5.45 vs 43.71 ± 7.09 Cm³ : différence non significative avec p = 0.12), (48.54 ± 12.00 vs 57.69 ± 7.67 Cm³ : différence significative avec p = 0.06), (62.77 ± 9.03 vs 76.09 ± 11.37 Cm³ : différence significative avec p=0.005), (88.03 ± 11.80 vs 101.13 ± 13.19 Cm³ : différence significative avec p=0.03), et (96.27 ± 13.33 vs 110.85 ± 10.08 Cm³ : différence significative avec p = 0.01) bien qu'en milieu de l'expérience, un léger écart se creuse progressivement de 9.14 Cm³ à partir du 5^{ème} mois pour atteindre le niveau de 13.32 Cm³ vers le 6^{ème} mois correspondant à l'âge pré-pubertaire ainsi qu'au 8^{ème} mois avec une valeur ultime d'écart moyen de 14.58 Cm³ en faveur des agneaux du lot Haut par rapport à ceux du lot Bas. On note également une augmentation rapide des volumes testiculaires des agneaux des deux lots Bas et Haut entre le

6 ème et le 8 ème mois coïncidant respectivement à des poids moyens de (26.95 ± 0.79 vs 32.15 ± 1.49 Kg) et (33 ± 1.02 vs 37 ± 1.65 Kg). En général, l'analyse de la variance montre l'influence de l'effet de la complémentation énergétique en faveur des agneaux du lot Haut et du lot Bas ($p < 0.0001$) (Tableau 08).

Elmaz *et al.* (2007) ont mentionné une augmentation graduelle et linéaire des dimensions testiculaires des agneaux de Kivircik entre 2 et 11 mois d'âge. Bien que pendant le mois d'hiver (entre 11 et 13.5 mois d'âge), une pause ou une légère diminution a été notée dans le développement de tous les paramètres testiculaires. Une augmentation rapide des dimensions testiculaires a été observée entre 140 et 160 jours avec un poids vif de 25.8 Kg. Les données obtenues ont suggéré que les agneaux étaient en stade de développements sexuel rapide pendant cette période. Les différentes mesures testiculaires des agneaux de Kivircik ont été mieux corrélées avec le poids vif qu'avec l'âge.

3.1.2.1 Effet de l'âge sur la croissance testiculaire

Nos valeurs montrent qu'il existe une forte corrélation entre le volume testiculaire, l'âge ($R = 0.90$ vs $R = 0.91$) et le poids vif ($R = 0.92$ vs $R = 0.88$) respectivement chez les agneaux du lot Bas et Haut (Figures 32 et 33). Ces résultats sont en accord avec les études de Blache *et al.* (2002) et de Courot (1962) qui ont constaté que la croissance testiculaire est corrélée respectivement avec l'âge le poids vif chez les mammifères. Elmaz *et al.* (2007) ont obtenu que les agneaux Kivircik sevrés à 100 jours présentent une augmentation graduelle et linéaire des dimensions testiculaires de 60 jours jusqu'à la fin de saison de reproduction (300-320 jours). Par la suite les dimensions des testicules sont demeurées relativement constantes jusqu'à 420 jours d'âge bien que de légères fluctuations ont été observées. Ils ont rapporté également qu'il existe des corrélations positives significatives entre toutes les mesures testiculaires et le volume du sperme alors qu'aucune corrélation n'a été trouvée entre 9 et 14 mois. Ceux-ci sont en accord avec Bruere (1986) qui a conclu que l'augmentation de la taille des testicules a entraîné une augmentation de la spermatogénèse qui était plus évidente chez les jeunes que chez les béliers plus âgés. Par ailleurs, il existe des avis controversés sur la relation entre les mesures testiculaires et les caractéristiques spermatologiques chez les béliers. Plusieurs chercheurs confirment qu'il existe des corrélations génétiques et phénotypiques favorables entre les caractéristiques du sperme et les dimensions testiculaires chez les béliers (Rege *et al.*, 2000). En revanche, certains auteurs ne rapportent aucune

relation entre la taille des testicules et la production de spermatozoïdes mesurée en même temps (Fernandez-Abella *et al.*, 1999).

Effet de l'alimentation sur la croissance testiculaire

L'alimentation prise avant la puberté influence significativement l'avènement de la puberté (Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992 ; Martinez *et al.*, 2012). Par conséquent, les jeunes soumis à un régime alimentaire de haut niveau atteindront la puberté plus tôt que ceux soumis à un régime de bas niveau (Dyrmundsson, 1973 ; Baril *et al.*, 1993 ; Adam et Findlay, 1997). En outre, la puberté peut être retardée de plusieurs mois ou plusieurs années jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'aliment sera disponible (Foster et Nagatani, 1999).

Shoeman *et al.* (1987) ont proposé la taille testiculaire à la puberté comme indicateur valable du taux d'ovulation en raison des mécanismes physiologiques communs dans le contrôle de l'expression des caractères sexuels chez le mâle et la femelle. Cependant, la croissance testiculaire est sensible aux changements alimentaires (Shoeman et Combrink, 1987). La malnutrition exerce un effet inhibiteur incontestable sur la fonction reproductrice (Horn, 1955 ; Herbert, 1980 chez le Rat ; Dickerson *et al.*, 1964 chez le Porc ; Mann, 1960 chez le Veau ; Slob *et al.*, 1979 chez le Cobaye). Chez la Ratte, la restriction alimentaire entraîne un allongement du cycle et une baisse de fertilité si elle est adulte (Brochart et Girou, 1971) ou le non-développement des follicules si elle est impubère (Lintern-Moore *et al.*, 1981). Le Rat mâle adulte semble moins sensible car la production de sperme n'est pas affectée par une phase de malnutrition modérée (Ghafoorunissa, 1980). Chez le mâle impubère par contre, la sensibilité de l'appareil reproducteur à la qualité du régime alimentaire est importante. En abaissant le taux de protéines de la ration à 8 %, Herbert (1980) obtient chez le jeune Rat une inhibition du développement des tubes séminifères, empêchant la mise en place complète de la spermatogenèse et par suite l'apparition de la puberté. C'est la totalité de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique qui est déprimée dans ce cas comme le révèlent les dosages hormonaux (Campbell *et al.* 1977).

Les changements d'alimentation amènent selon Martin et Walkden-Brown (1995) à une profonde réponse au niveau de la taille testiculaire et de la production de spermatozoïdes, dus aux changements de la taille des tubes séminifères et de l'efficacité de la spermatogenèse, accompagnée elle-même d'un changement de la fonction endocrine du testicule. Puisque les effets d'une sous-alimentation sont androgène-dépendants, il semble que l'alimentation agit par l'intermédiaire d'une inhibition de la libération des gonadotropines et par conséquent

une diminution de l'activité androgénique (Baril *et al.*, 1993 ; Brown, 1994). En Egypte, El-Zelaky *et al.* (2011) ont constaté que les mesures testiculaires des agneaux Rahmani sont plus élevées avec le supplément Jatropha (rebuts de dattes) mais la différence est significative pour le paramètre volume ($p < 0.05$). Les mesures testiculaires augmentent avec l'âge jusqu'à la puberté. De même Karakus *et al.* (2010) ont constaté que l'âge et le poids vif ont un effet significatif sur la longueur et le diamètre des testicules et la circonférence scrotale.

Chez les caprins, un autre type de complémentation alimentaire à base des huiles a été mis en expérience par Adibmoradi *et al.* (2012) et ils ont constaté que les mesures de croissance testiculaire ont été élevées au niveau d'un groupe de chevreaux âgés de 5 mois nourris en supplémentation avec l'huile de poisson (FO) par rapport à ceux nourris en supplémentation avec huile de Soja (SO) et au groupe Contrôle (CO). Des mesures testiculaires ont été utilisées pour prédire la production de spermatozoïdes et la qualité du sperme (Baiely *et al.*, 1998). Il est établi que les mesures testiculaires en particulier la circonférence scrotale affectent de façon critique la fertilité masculine (Toe *et al.*, 2000) et l'huile de poisson a amélioré la masse testiculaire en améliorant le développement des testicules. Cette constatation concorde avec l'étude de Surai *et al.* (2000) chez les repro-chairs (volaille). Donc la source du gras diététique affecte significativement le développement des testicules et la spermatogénèse chez les chevreaux ainsi le FO affecte positivement le développement des gonades chez le bouc.

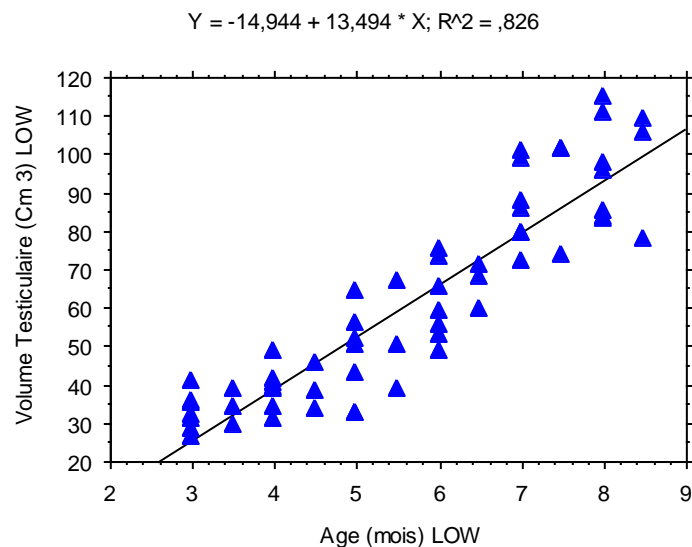


Figure 32: Evolution du volume testiculaire (Cm³) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

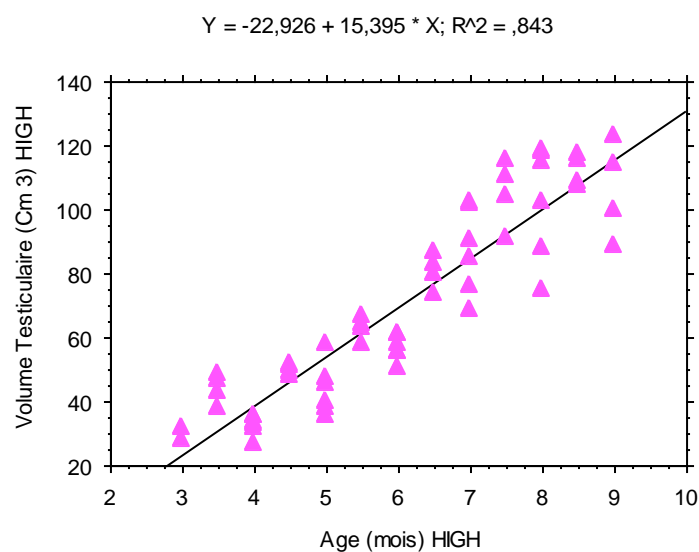


Figure 33: Evolution du volume testiculaire (Cm³) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

3.1.2.2 Effet de l'âge et le poids sur la croissance testiculaire

Nos résultats montrent une augmentation marquée des volumes testiculaires entre 6^{ème} et 8^{ème} mois avec des poids vifs de 26.95 Kg et 32.15 Kg respectivement chez les agneaux du lot Bas et Haut. Ces mesures testiculaires des agneaux de Race Ouled Djellal ont été positivement corrélées avec le poids vif qu'avec l'âge ($r=0.92$ vs $r=0.88$) et ($r=0.90$ vs

$r=0.91$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut. En effet, l'activité spermatogénétique est fortement corrélée à la taille testiculaire, Chez les petits ruminants (Yarney *et al.*, 1990 ; Yarney et Sanford, 1990). Elle est même corrélée au poids et aux mensurations testiculaires avant la puberté (Yarney *et al.*, 1990). En revanche, Koyuncu *et al.* (2005) ont constaté que chez les agneaux Kivircik sevrés à 60 jours, les effets de l'âge et le poids vif sur l'ensemble des mesures testiculaires ont été significatifs ($p<0.01$) avec une augmentation graduelle et linéaire des mesures testiculaires (2 à 6 mois). Cependant, une légère diminution du taux d'augmentation du diamètre et longueur des testicules et la circonférence scrotale (220-320%) a été notée de 5 à 6 mois ainsi une augmentation rapide du volume de 5 à 6 mois (750 %) et du poids vif (360%) ont été notées. L'âge et le poids vif des agneaux Kivircik étaient positivement corrélés avec les mesures testiculaires ($R=0.72$, $R=0.95$; $p<0.01$). Toutefois, le poids vif était plus étroitement corrélé avec les mesures de testicules que l'âge. De même Kritzinger *et al.* (1984), Zeng et Lu (1987), Öztürk *et al.* (1996) et Salhab *et al.* (2001) ont rapporté des corrélations significatives importantes entre le poids corporel et les paramètres du testicule. Relation positive entre les mesures des testicules, le poids corporel et l'âge des agneaux. Ces résultats sont en accord avec ceux de Foster *et al.* (1989), Koyuncu *et al.* (2000) et Salhab *et al.* (2001).

Karakus *et al.* (2010) ont rapporté une influence significative de l'âge et du poids corporel des agneaux mâles Norduz sur la longueur et le diamètre testiculaires ($p<0.001$). Ces résultats sont en accord avec les résultats de Salhab *et al.* (2001).

La circonférence testiculaire diffère entre les races du mouton (Belibasaki et Kouimtizis, 2000; Kridli *et al.*, 2002) étant plus élevées chez les races croisées que chez les races pures. Dans une étude menée par Kridli *et al.* (2006), ils ont rapporté que le croisement des races ovines Awassi et Romanov a amélioré l'activité reproductive des agneaux en avançant l'âge de puberté des mâles et des femelles ainsi en améliorant la qualité du sperme chez les agneaux. Par ailleurs, le croisement des agneaux Awassi avec les Charollais a permis également l'avancement de l'âge de puberté mais sans aucune influence sur la qualité du sperme par rapport aux agneaux de race pure Awassi.

Selon Quirino *et al.* (1999), la mensuration du diamètre testiculaire peut être un meilleur indicateur de la puberté que l'âge ou le poids car il existe une corrélation très étroite entre le poids des agneaux autour de la puberté et le diamètre testiculaire ($r=0.84$). Les agneaux ayant des testicules plus larges produisent plus de sperme (Oatley *et al.*, 2005 ; Ramm et Stockley, 2010) et donc ils sont plus fertiles (Schanbacher, 1979).

Nos chiffres diffèrent significativement par rapport à ceux rapportés par d'autres auteurs car les agneaux mis en expérimentation recevaient des régimes alimentaires différents liés aux types de fourrages offerts ainsi que la qualité et la quantité du concentré consommé en supplémentation d'une part, et d'autre part, les méthodes de mesure du volume testiculaire diffèrent d'un praticien à un autre (pieds à coulisse, orchidomètre, récipient d'eau gradué....etc.). Les différences entre toutes les études de la littérature peuvent être également dues à la race, la saison, aux stratégies de l'alimentation et à d'autres pratiques de l'environnement et de gestion.

3.1.3 Hauteur au garrot :

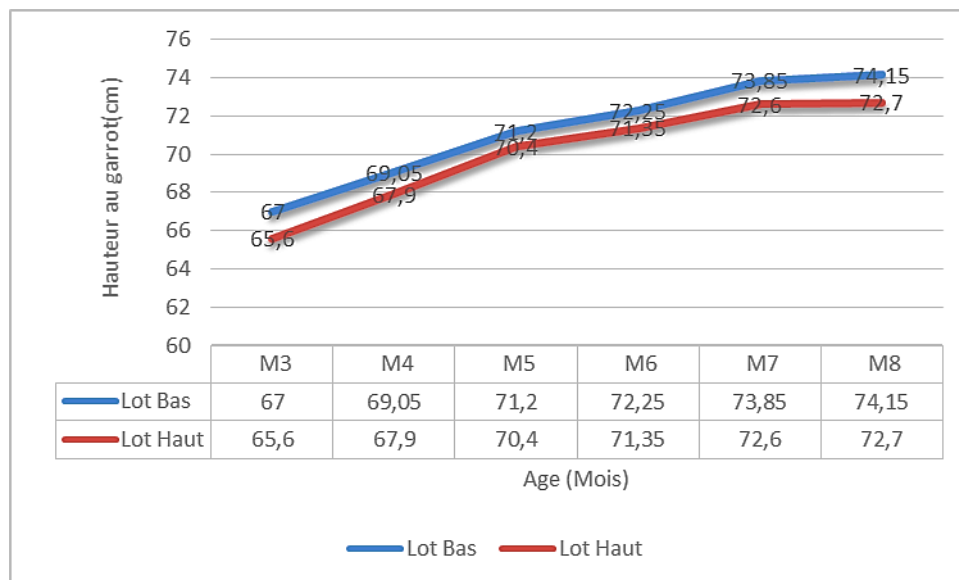


Figure 34: Evolution des moyennes de la hauteur au garrot (Cm) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 34 illustre l'évolution des hauteurs au garrot (Cm) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

Les hauteurs au garrot des agneaux du lot Haut et Bas montrent une évolution approximativement linéaire et graduelle continuellement pendant toute la période de l'expérience. Une vitesse de croissance staturale était élevée pour les agneaux du lot Bas (74.15 ± 1.51 Cm) par rapport à ceux du lot Haut (72.70 ± 1.47 Cm) tout en présentant une différence significative ($p=0.006$) avec un écart moyen de 1.15 Cm (Tableau 09). L'analyse

de la variance montre l'effet significatif de la supplémentation énergétique chez les agneaux du lot bas par rapport à ceux du lot Haut ($p=0.04$).

	Mois	Moyenne \pm Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	67 \pm 2.41	64	71	P = 0.006
	Avril	69.05 \pm 2.46	66	73	
	Mai	71.20 \pm 2.34	67	75	
	Juin	72.25 \pm 1.86	69	75	
	Juillet	73.85 \pm 1.66	71	76	
	Août	74.15 \pm 1.51	71.5	76	
Lot Haut	Mars	65.60 \pm 1.82	63.5	68	
	Avril	67.9 \pm 2.01	65	71	
	Mai	70.4 \pm 2.10	67.5	74	
	Juin	71.35 \pm 1.94	68	75	
	Juillet	72.60 \pm 1.52	71	75	
	Août	72.70 \pm 1.47	71	75	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 9: Statistique descriptives des hauteurs au garrot (Cm) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon Kahal *et al.* (2010) L'évolution de la hauteur au garrot chez les agneaux de race Ouled Djellal élevés à la station expérimentale d'El-Meniaa présente une augmentation graduelle et continue tout en notant des moyennes allant de 67.15 ± 0.83 jusqu'à 75.50 ± 1.15 cm à partir de 3 à 12 mois d'âge. Selon Meyer *et al.* (2004), la taille adulte serait de 75-80 cm au garrot et semble être atteinte par la plupart des agneaux à l'âge de 12 mois.

En Egypte, Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté chez des agnelles Rahmani de 6 à 7 mois d'âge, une augmentation significative de la hauteur au garrot chez le groupe traité avec la somatotropine (71.5 ± 1.65 cm) et chez le groupe témoin (60.50 ± 1.58 cm) avec $p < 0.05$.

Selon Chouraqui (2003) ; la croissance représente une période globalisée au cours de laquelle interviendrait trois circonstances fondamentales dans la constitution du capital osseux de l'adulte : la croissance du squelette, le modelage osseux au fur et à mesure de cette croissance, et la minéralisation de ces os. La vitesse de croissance est extrêmement variable selon l'âge : très rapide la première année de vie, elle diminue progressivement pour se stabiliser et s'accélérer de nouveau à la puberté (Chouraqui., 2003) ; environ 37 à 40 % de la masse osseuse est acquise durant cette période chez l'homme selon Breuil et Euler-Ziegler (2001).

L'accrétion minérale osseuse s'effectue parallèlement à la croissance avec un gain décalé par rapport aux accélérations de la vitesse de croissance ; le pic de Masse Minérale Osseuse (MMO), défini par Chouraqui (2003) comme étant le niveau maximum de masse osseuse obtenu au terme de la croissance, est atteint au début de l'âge adulte après la fin de la puberté, soit de façon décalée par rapport à l'accélération de la vitesse de croissance pubertaire (Breuil et Euler-Ziegler., 2001 ; Chouraqui., 2003). Ainsi le poids adulte n'est toujours pas atteint au moment de l'acquisition de la taille adulte. L'association entre les phases pubertaires et la vitesse de croissance indique que cette dernière est contrôlée par le facteur saisonnier chez les agneaux de race Ouled Djellal en croissance pubertaire ; l'alimentation semble jouer un rôle activateur de celle-ci notamment, pour le passage de 8 à 12 mois.

L'accumulation minérale osseuse varie donc en fonction du stade de maturité car la sécrétion d'hormones et des facteurs de croissance, tout comme les sites de formation osseuse et leur vitesse d'acquisition varient en fonction de la maturité. On sait que la synthèse de la testostérone est sujette à de fortes variations au cours de la puberté ; cette hormone joue un rôle clé dans la maturation physique et sexuelle (Nebigh *et al.*, 2009). L'étude de Nebigh *et al.* (2009), faite sur une large population de jeunes à l'âge de la puberté confirme la relation entre l'axe hormonal somatotrope (GH, IGF-1 et IGFBP-3) et la densitométrie totale ; cette dernière n'a pas montré une relation significative par rapport à la testostéronémie. Les résultats ont suggéré que la testostérone agirait indirectement en augmentant la sécrétion de GH. D'après Breuil et Euler-Ziegler (2001), l'influence des hormones sexuelles sur l'acquisition de la masse osseuse peut être directe, ou indirecte via des facteurs de croissance locaux comme la GH, l'IGF-1 et la 1,25-dihydroxyvitamine D. Bien que les mécanismes d'action des stéroïdes sexuels soient encore mal élucidés, les conséquences cliniques de leur carence sur le tissu osseux sont maintenant connues ; les petites filles présentant une puberté précoce ont une densitométrie osseuse radiale ou lombaire significativement plus haute que des filles pré-pubères ; chez le garçon, les retards pubertaires s'accompagnent d'un déficit de masse osseuse (Breuil et Euler-Ziegler., 2001).

Chez l'adulte, les androgènes semblent impliquer dans la régulation du volume osseux : diminution de la masse osseuse et augmentation de l'incidence des fractures ostéoporotiques chez les sujets hypogonadiques (Breuil et Euler-Ziegler., 2001), augmentation de la masse osseuse chez les femmes présentant une hyperandrogénie, et corrélation entre masse osseuse vertébrale, fémorale et taux de testostérone libre (Breuil et Euler-Ziegler., 2001). L'action des androgènes sur l'os peut être sur les cellules osseuses via les récepteurs aux androgènes car c'est par la voie des 5 alpha réductases que la testostérone et la dihydrotestostérone jouent

leur rôle ou bien par aromatisation des androgènes en œstrogènes (Breuil et Euler- Ziegler., 2001 ; Levasseur *et al.*, 2006).

3.1.3.1 Effet de l'âge sur la croissance staturale

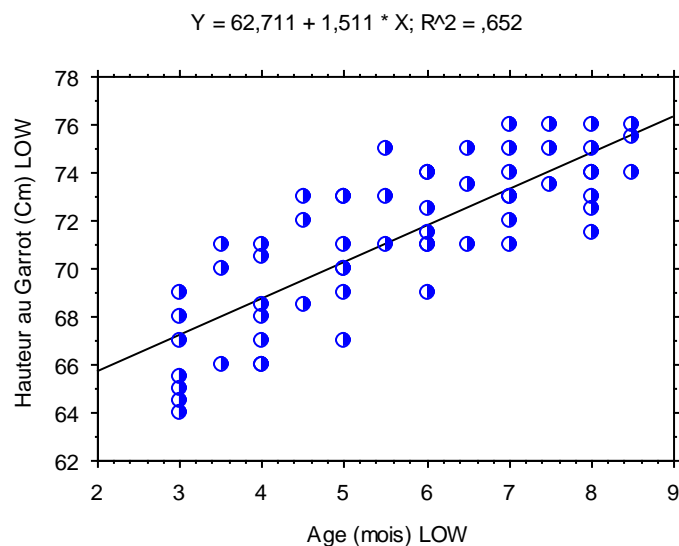


Figure 35: Evolution de la hauteur au garrot (Cm) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

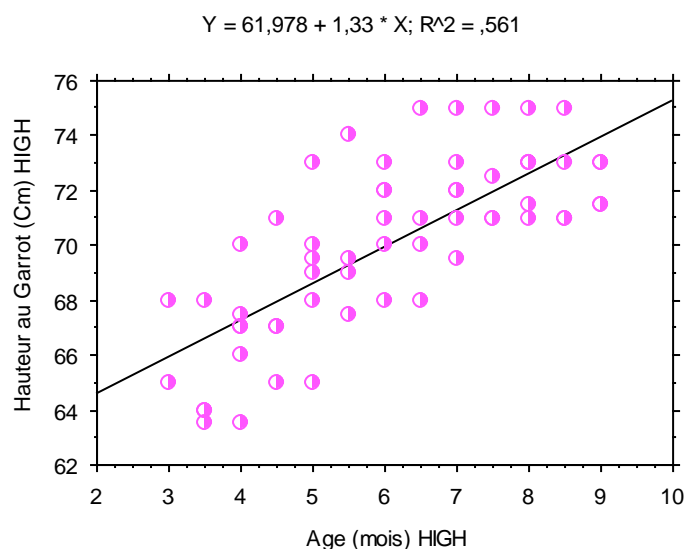


Figure 36: Evolution de la hauteur au garrot (Cm) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos résultats les mensurations de la hauteur au garrot sont fortement corrélées à l'âge ($r=0.80$ vs $r=0.74$) et au poids corporel ($r=0.79$ vs $r=0.78$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (Figures 35 et 36).

3.2 Evaluation des paramètres biochimiques sanguins

Le profil métabolique ou biochimique est un outil diagnostique dont se sont dotés les médecins vétérinaires pour mieux identifier les causes des problèmes nutritionnels ou métaboliques observés chez les animaux d'élevage et de compagnie. Il est essentiellement le résultat de l'analyse des divers composants biochimiques sanguins d'un groupe cible.

Le profil métabolique constitue réellement une mesure de l'équilibre des différents paramètres au niveau sanguin, c'est-à-dire une mesure de ce qu'absorbe et utilise l'animal. Il ne faut toutefois pas faire abstraction de la régie et du programme d'alimentation, lesquels influencent le profil métabolique. Toutefois, les études traitant de la gestion et de la valorisation des ressources animales font nettement ressentir le besoin de disposer des normes biochimiques fiables (Ndoutamia et Ganda, 2005). A cet effet, la présente partie du travail consiste à doser certaines constantes biologiques (glucose, cholestérol, protéines totales, calcium) des agneaux de race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté ainsi comparer nos valeurs à celles de références établies par d'autres chercheurs algériens et étrangers.

3.2.1 Statut protéo-énergétique

L'apport énergétique est de loin le facteur alimentaire le plus critique ayant un impact sur la santé, la lactation et la reproduction des animaux. Les paramètres utiles dans l'évaluation du statut énergétique sont le glucose, le bêta-hydroxybutyrate (BHB), les acides gras libres (AGL), les triglycérides et le cholestérol. La valeur du glucose sérique peut renseigner sur l'apport énergétique de la ration, principalement sur la quantité de précurseur du glucose produit par la biomasse ruminale (Titaouine, 2015). Une valeur basse du glucose implique un bilan énergétique négatif, par contre, une valeur élevée du glucose est un indicateur d'une acidose du rumen.

3.2.1.1 Glycémie

Le glucose est le principal sucre de l'organisme. C'est lui qui apporte l'énergie à la plupart des cellules. Chez les ruminants, le glucose sanguin a une double origine : exogène par l'absorption intestinale du glucose à partir de l'amidon et aussi de glucosanes microbiennes. Il représente environ 15 % du glucose total) et endogène dont il provient essentiellement de la néoglucogenèse à partir des substances glucoformatrices au niveau du foie, et à moindre degré au niveau rénal. La néoglucogenèse fournit environ 85% du glucose total (Meziane, 2001), donc est un phénomène capital chez le ruminant (Thivend *et al.*, 1985).

Les substances glucoformatrices sont : le propionate, glycérol, lactate, Acides aminés glucoformateurs circulants (Alanine, glutamine,acide glutamique, acide aspartique, proline, sérine) après leurs désamination en glucose (Marx, 2002). Donc, le métabolisme de glucose est étroitement associé au métabolisme d'acides aminés et des lipides (Huntington, 1997).

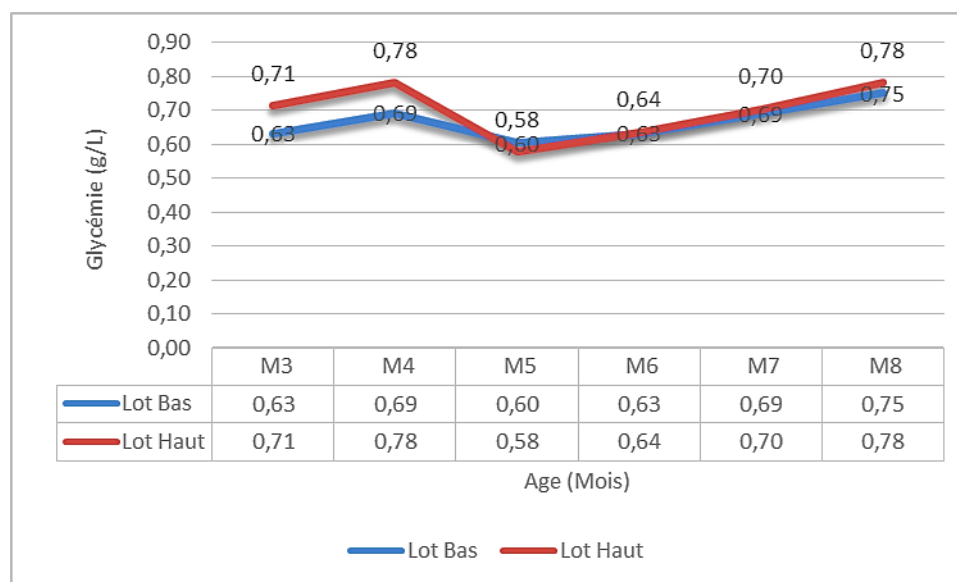


Figure 37: Evolution des moyennes de la glycémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 37 illustre l'évolution de la glycémie (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

L'évolution de la glycémie du lot Haut et Bas se résume en trois phases dont la première correspond à une légère augmentation à partir du 3^{ème} pour atteindre le pic (0.78 g/L) au 4^{ème} mois puis on note une légère diminution depuis la deuxième moitié du 4^{ème} jusqu'au 5^{ème} mois et enfin une réaugmentation graduelle depuis le 5^{ème} mois jusqu'au 8^{ème} mois d'âge. Tendence similaire a été noté pour les agneaux du lot Bas sauf le pic (0.75 g/L) de la glycémie est atteint plus tardivement vers l'âge de 8 mois. De point de vue comparaison, l'évolution globale du taux de glucose chez les agneaux des deux lots Bas et Haut suit pratiquement le même tracé tout en remarquant une différence significative durant le 4^{ème} mois (Avril) ($p=0.003$). L'analyse de la variance indique l'absence de différence significative chez les agneaux des deux lots Bas et Haut ($p=0.17$) (Tableau 10). Cependant,

cette augmentation de glycémie pourra entre autre avancer le début de la puberté des agneaux car la biodisponibilité du glucose constitue l'un des régulateurs métaboliques générateurs d'impulsion de GnRH chez les ruminants selon la littérature.

	Mois	Moyenne \pm Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	0.63 \pm 0.24	0.30	0.93	P = 0.08
	Avril	0.69 \pm 0.08	0.60	0.85	
	Mai	0.60 \pm 0.08	0.52	0.81	
	Juin	0.63 \pm 0.08	0.54	0.83	
	Juillet	0.69 \pm 0.08	0.56	0.88	
	Août	0.75 \pm 0.08	0.61	0.90	
Lot Haut	Mars	0.71 \pm 0.17	0.49	1.01	
	Avril	0.78 \pm 0.07	0.67	0.89	
	Mai	0.57 \pm 0.08	0.50	0.79	
	Juin	0.63 \pm 0.07	0.54	0.80	
	Juillet	0.70 \pm 0.07	0.59	0.84	
	Août	0.78 \pm 0.05	0.70	0.87	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 10: Statistique descriptives des glycémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Abdelfattah *et al.* (2012) qui ont mentionné que chez les agneaux de race Barki, les concentrations plasmatiques du glucose diminuent après un mois (début de l'étude) puis elles ont commencé à augmenter rapidement dans les deux groupes jusqu'à la fin de la période (244 jours). En accord également avec les résultats obtenus par El-Barody *et al.* (2002) qui ont rapporté que le taux plasmatique de glucose augmentait avec l'augmentation du poids corporel vivant pendant les mois de la naissance à la maturité chez les agneaux. De plus, Kempton et Leng (1983) ont constaté que les taux d'entrée de glucose associés à une concentration plasmatique de glucose plus élevée étaient linéairement liés au taux de gain de poids corporel chez les agneaux en croissance. En ce qui concerne l'effet du traitement, le groupe traité a eu une augmentation plus élevée ($P < 0,01$) le long de la période expérimentale dans la concentration de glucose plasmatique par rapport à la dose témoin (Kempton et Leng, 1983). Le taux de changement était respectivement de 7,96 et 20,76% pour les groupes témoins et traités (Kempton et Leng, 1983).

De nombreux chercheurs ont signalé que les différences dans la composition du régime alimentaire pouvaient affecter les taux de glucose dans le sang (Shetaewi et Ross, 1991 ;

Quigley et Bernard, 1992). L'incorporation du palmier dattier riche en glucides dans le régime des agneaux traités a augmenté le glucose en circulation, ce qui à son tour pourrait être prévu d'augmenter la libération de l'hormone insuline et d'inhiber la libération de glucagons de la glande du pancréas (Reaven et Olefsky, 1974). Les effets caractéristiques de l'insuline sont la stimulation de l'absorption et de l'utilisation du glucose par les tissus périphériques; inhibition de la gluconéogenèse et libération du glucose par le foie et stimulation de l'absorption et de l'incorporation des acides aminés dans la protéine (Bassett, 1975). Ainsi, on pourrait s'attendre à ce que l'augmentation du glucose plasmatique (soit par diffusion ou après fermentation au propionate et conversion ultérieure du propionate en glucose après absorption) augmente la libération d'insuline (hormone anabolique) pour le transport des acides aminés dans les tissus. En revanche, Selvaraju *et al.* (2012) ont indiqué que la glycémie et les triglycérides ne différaient pas significativement entre les trois groupes d'agneaux soumis à trois niveaux d'énergie différents (Haut +20%, Bas -20% et Contrôle 100%). Cette étude a indiqué que l'énergie diététique n'avait aucun effet significatif sur les taux sériques de glucose. Bien que le glucose soit considéré comme le lien entre les signaux nutritionnels et la reproduction, le rôle de ce métabolite dans l'influence sur la fonction gonadique est controversé, chez les ruminants (Gong *et al.*, 2002 ; Boukhliq *et al.*, 1996). Selon Boukhliq *et al.* (1997) et Westwood *et al.* (2002), l'administration de glucose par voie parentérale, chez les béliers adultes nourris à faible énergie, n'a pas stimulé la sécrétion pulsatile LH.

Selon Bocquier *et al.* (1998), la glycémie chez les ruminants est un paramètre qui n'est pas très sensible aux différences d'apport alimentaire, alors que selon Meza *et al.* (2004) et Klimiene *et al.* (2005) ont conclu que la glycémie est fortement affectée par l'alimentation.

En Egypte, Elshahat *et al.* (2010) ont rapporté que chez les agnelles de race Rahmani âgées de 6 à 7 mois, la supplémentation en sels de calcium a augmenté leur glucose sérique, métabolite essentiel à la fonction de reproduction ainsi la puberté a été atteinte suite à l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique (bon statut énergétique). Les agneaux de race Rahmani traités avec CSFA (sels calciques combinés à des acides gras longs) ont une plus grande disponibilité de glucose que ceux du groupe témoin correspondant. Cette augmentation de la disponibilité du glucose dans le groupe traité peut faire avancer le début de la puberté (Foster *et al.*, 1995). De plus, il a été identifié que la disponibilité du glucose est l'un des régulateurs métaboliques du générateur d'impulsions GnRH chez les ruminants (Ohkuras *et al.*, 2004). En plus de l'action centrale de l'augmentation du glucose, il peut affecter positivement le métabolisme ovarien chez la femelle ovine en agissant comme des substrats énergétiques ainsi un stimulateur pour l'absorption ovarienne des précurseurs

nécessaires pour la biosynthèse des hormones stéroïdes et ils ont suggéré que le glucose peut favoriser l'absorption du cholestérol aussi dans les cellules ovariennes ovaires (Ohkuras *et al.*, 2004).

Elshahat *et al.* (2014) ont signalé que les agnelles de race Rahmani traitées avec la somatotropine présentent des concentrations de glucose sériques supérieures à celles des témoins. Cette augmentation de la disponibilité du glucose dans le groupe traité peut améliorer l'apparition de la puberté.

Chez les ovins, ils ont constaté que l'administration d'un inhibiteur du glucose inhibait la sécrétion pulsatile de LH (Ohkura *et al.*, 2000). Également, lorsque les concentrations de glucose ont été diminuées par l'administration intra-veineuse de l'insuline, les impulsions de LH ont été inhibées (Medina *et al.*, 1998). De plus, le générateur d'impulsions GnRH hypothalamique a été supprimé par la glucoprivation induite par 2-deoxy glucose (2DG) ou l'hypoglycémie induite par l'insuline chez des chèvres ovariectomisées traitées par l'œstradiol 17 ats (Ohkura *et al.*, 2004).

Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté après 8 semaines d'étude une moyenne de concentration de glucose 51.69 ± 2.69 mg/dL chez le groupe traité avec la somatotropine et de 48.29 ± 2.00 mg/dL chez le groupe témoin ($p < 0.05$) avec une moyenne générale de concentration de glucose de 53.88 ± 1.33 mg/dL chez le groupe traité avec la somatotropine et de 50.73 ± 1.31 mg/dL chez le groupe témoin ($p < 0.05$).

Elshahat *et al.* (2014) ont conclu que l'administration de somatotropine a conduit à la puberté précoce chez les agnelles de Rahmani, ce qui peut être dû à l'augmentation de la fourniture de signaux trophiques (représentés par une augmentation des sécrétions de GnRH et de LH) pouvant résulter de l'activation précoce du générateur d'impulsions GnRH. La biodisponibilité accrue des nutriments est cruciale pour la fonction ovarienne et / ou pour l'amélioration locale de l'activité ovarienne. Ces effets peuvent résulter d'influences directes et / ou indirectes de la somatotropine sur les niveaux mentionnés précédemment. Le sérum IGF-1 et / ou les métabolites du sang (principalement le glucose) peuvent être les signaux potentiels par lesquels la somatotropine a exercé son effet indirect.

Le glucose comme source d'énergie est nécessaire pour la production et la reproduction (Radostits *et al.*, 2000). Yokus *et al.* (2006) ont confirmé que les variations de la glycémie n'ont pas un rythme saisonnier.

Nos valeurs observées de la glycémie des agneaux des deux lots Bas et Haut se sont avérées relativement supérieures ($p < 0.001$) à celles décrites par Ndoutamia et Ganda (2005), Brugère-Picoux (2002) mais elles restent comparables à celles de Kahal (2010) chez la race Ouled Djellal et celles de Taibi *et al.* (2014) chez la Race D'man ($p > 0.05$) (Tableau 11).

VALEURS USUELLES (g/L)	AUTEURS
0.42-0.76 (0.59)	Brugère-Picoux, 2002
0.41-0.65 (0.53)	Dubreuil <i>et al.</i> , 2005
0.55±0.05	Ndoutamia et Ganda, 2005
0.73	Kahal (2010)
0.72	Taibi <i>et al.</i> (2014)

Tableau 11: Valeur usuelles de la littérature de la glycémie chez les ovins

A Biskra, Selon Titaouin (2015), la glycémie des brebis varie en fonction de l'endroit géographique de leur élevage de façon que les brebis des montagnes (supérieur à 1000 m) aient montré les valeurs les plus élevées par rapport à celles qui sont élevées aux plaines à 150 m d'altitude et celles des hauts plateaux à 600 m d'altitude. Sachant que plusieurs auteurs ont rapporté que le gradient thermique est une variation continue de la température en fonction d'une variation, si cette variation est l'altitude on parle d'un gradient thermique adiabatique, « on perd 1°C tous les 100 m d'altitude ». En effet, dans notre étude, le site plaine est plus chaud que le site Haut plateau, par conséquent la glycémie des brebis de site plaine est supérieure à celle des brebis du site Haut plateau car l'insulinémie diminue chez les animaux exposés aux fortes températures (Maurya *et al.*, 2007 ; Sejian *et al.*, 2013). L'insuline agit principalement sur le stockage et l'utilisation tissulaire du glucose. La glycémie semble aussi varier en fonction de l'état de déshydratation de l'animal suite à l'exposition aux fortes chaleurs. Dans ce contexte, Srikandakumar *et al.* (2003) rapportent une augmentation de la concentration du glucose sanguin chez les animaux déshydratés. En plus Hafid (2006) et Klimiene *et al.* (2005) ont montré que la glycémie est fortement affectée par la privation d'eau. D'une autre part ils ont supposé que cela est aussi probablement dû à la demande accrue d'énergie liée à la fréquence respiratoire accentuée, qui est la conséquence d'une élévation de température (Mahgoub et Lodge, 1994).

3.2.1.1.1 Effet de l'âge sur la glycémie

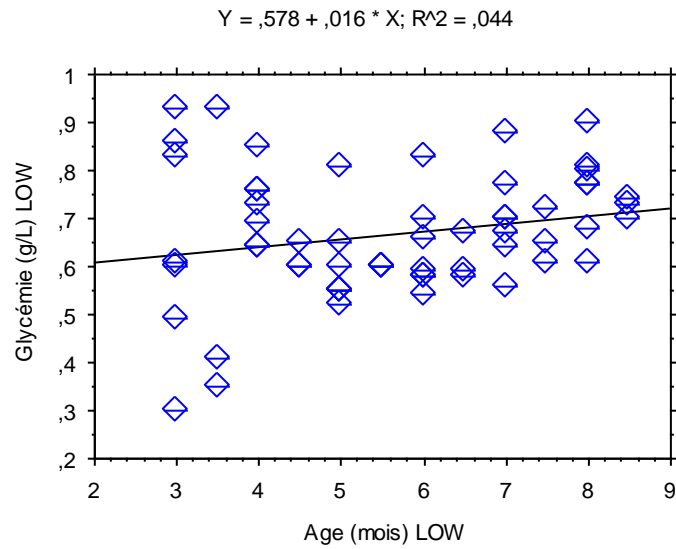


Figure 38: Evolution de la glycémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

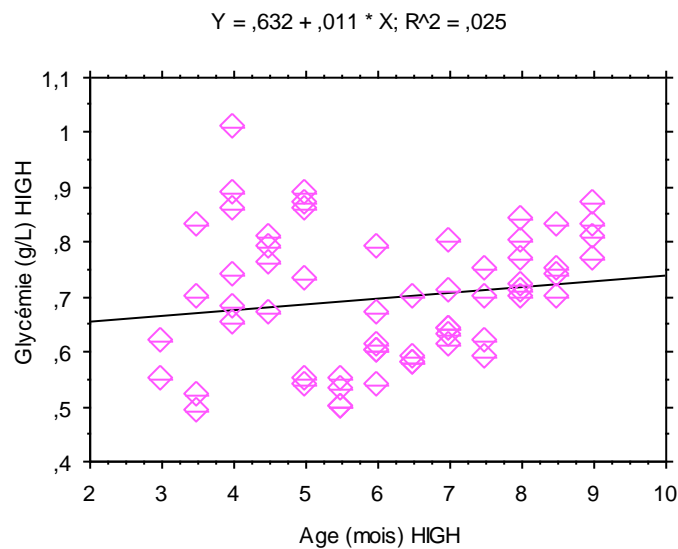


Figure 39: Evolution de la glycémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs les glycémies sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.20$ vs $r=0.15$) et au poids corporel ($r=0.25$ vs $r=0.10$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (*Figures 38 et 39*).

3.2.1.2 Cholestérolémie

Le cholestérol est le précurseur des hormones sexuelles telles que la testostérone, des acides biliaires et de la vitamine D3. C'est un composant essentiel des membranes cellulaires dans lesquelles il joue un rôle important sur la fluidité, la stabilité et la perméabilité. Un quart environ du cholestérol de l'organisme provient de l'alimentation et trois quarts sont synthétisés par le foie (partir de l'acétyl CoA), l'intestin, les glandes corticosurrénales, les testicules, les ovaires, la peau et le système nerveux (Meziane, 2001). La régulation de la synthèse dépend de l'apport exogène. Après absorption intestinale et passage dans le foie, le cholestérol est transporté dans les tissus par les lipoprotéines VLDL et LDL et se trouve sous deux formes estérifiée, et non estérifiée. La concentration en cholestérol libre est approximativement 5 à 7 fois plus faible que celle en cholestérol estérifié (Hafid, 2006).

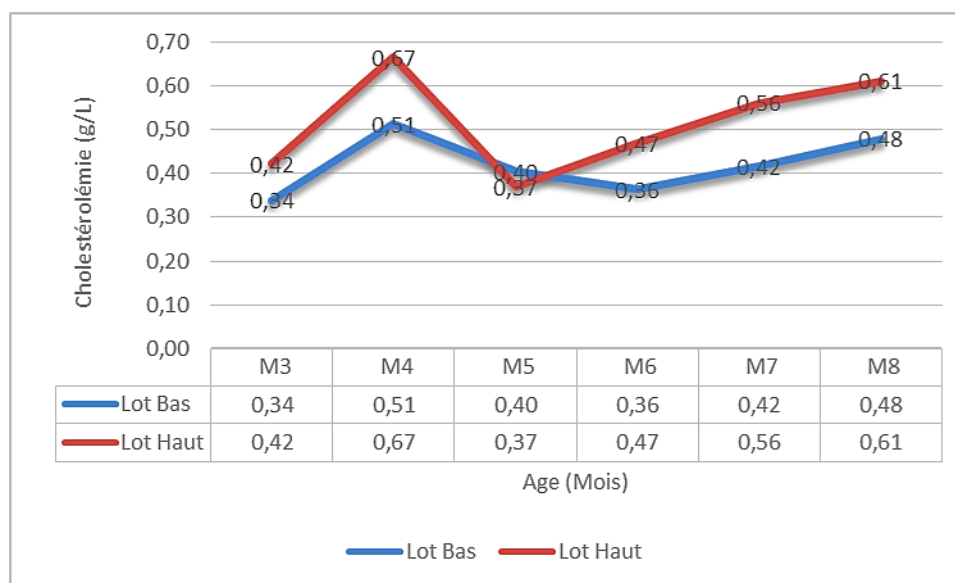


Figure 40: Evolution des moyennes de la cholestérolémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La *figure 40* illustre l'évolution de la cholestérolémie (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

La cholestérolémie des agneaux des lots Bas et Haut montre une première phase durant laquelle on note une augmentation à partir du 3^{ème} pour atteindre le pic vers la moitié du 4^{ème} mois (0.51 vs 0.67 g/L) puis nous avons observé une diminution des taux de cholestérol jusqu'à la moitié du 5^{ème} mois (0.40 vs 0.37 g/L) et en troisième phase nous avons enregistré une augmentation rapide et continue jusqu'au 8^{ème} mois avec des différences significatives à partir du mois de Juin, Juillet et Août ($p=0.008$, $p=0.001$ et $p=0.003$) au bénéfice des agneaux du lot Haut que ceux du lot Bas (*Tableau 12*). En effet, l'analyse de la variance révèle l'effet significatif du niveau de l'alimentation ($p<0.001$) chez les agneaux des deux lots. Toutefois, on peut supposer que l'effet bénéfique de la supplémentation énergétique augmente la concentration des chylomicrons nécessaires à l'absorption du cholestérol provenant de l'intestin grêle tout en rappelant que le cholestérol est une source de production des stéroïdes chez les mammifères de façon qu'il agit positivement sur l'activité des cellules de Leydig en stimulant la sécrétion de la testostérone.

	Mois	Moyenne ± Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	0.33 ± 0.14	0.17	0.58	p<0.0001
	Avril	0.51 ± 0.26	0.19	1.04	
	Mai	0.40 ± 0.16	0.20	0.79	
	Juin	0.36 ± 0.07	0.29	0.49	
	Juillet	0.41 ± 0.10	0.32	0.66	
	Août	0.47 ± 0.13	0.33	0.70	
Lot Haut	Mars	0.42 ± 0.16	0.22	0.72	
	Avril	0.66 ± 0.10	0.51	0.88	
	Mai	0.36 ± 0.11	0.27	0.66	
	Juin	0.46 ± 0.10	0.40	0.70	
	Juillet	0.56 ± 0.10	0.40	0.70	
	Août	0.61 ± 0.08	0.45	0.74	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 12: Statistique descriptives des cholestérolémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

En général, chez la femelle, la baisse significative du cholestérol total en fin de gestation a été signalée chez d'autres espèces : la vache (Tainturier *et al.*, 1984) ; la chèvre (Krajnicaková *et al.*, 2003) ; la jument (Watson *et al.*, 1993) ; et la chatte (Watson *et al.*, 1995). Ceci est probablement lié au rôle de ce métabolite dans la synthèse des stéroïdes ovariens, donc les concentrations du cholestérol total sont sous le contrôle de facteurs complexes. Iriadam (2007), a décrit des variations de la teneur en cholestérol sanguin au cours de l'œstrus et de la gestation, en tant que précurseur des hormones stéroïdes. Par contre l'augmentation du taux de cholestérol pendant la fin de gestation pourrait être due à la diminution de la sensibilité du tissu adipeux à l'action de l'insuline (Burtis and Ashwood, 1999). Yokus *et al.* (2006) n'ont décrit aucune influence significative de la saison sur les taux sériques du cholestérol.

Chez les ruminants, les taux de cholestérol sérique sont modifiés par différents facteurs, par exemple, la composition de la ration alimentaire, l'âge, le sexe, la race, la saison, la gestation, la lactation et les maladies du foie et des voies biliaires (Ozpinard et firat, 1995). Hafez (2009) a rapporté l'absence d'effet significatif des niveaux d'énergie alimentaire chez les agneaux Rahmani (8 à 9 mois âge de puberté) sur le cholestérol.

El shahat *et al.* (2010) : agnelles Rahmani. La supplémentation en sels de Calcium a induit l'augmentation des lipides et du cholestérol Métabolites essentiels à la fonction reproductrice. L'atteinte de la puberté chez la brebis peut être due à la création de conditions favorables à l'avènement de la puberté ; Ces états peuvent être représentés par des signaux trophiques accrus dans l'axe de l'ovaire hypothalamus-hypophyse, des niveaux plus élevés de métabolites critiques pour la fonction reproductrice (glucose et cholestérol) et un meilleur état énergétique et lipidique. L'augmentation des lipides totaux du sérum peut être attribuée à l'effet déprimant de la teneur en acides gras à longue chaîne du savon de calcium sur les activités enzymatiques lipogènes dans le tissu adipeux, puisqu'on a constaté que l'alimentation des acides gras à longue chaîne induisait un déplacement du reste de l'activité (Baumin et Davis, 1975). De plus, l'augmentation enregistrée du cholestérol total du sérum associé à la supplémentation en savon de calcium (CSFA= sels de Calcium + Acides gras longue chaîne) pourrait être attribuée à une formation accrue de chylomicrons nécessaire à l'absorption du cholestérol à partir de l'intestin grêle (Grummer et Carroll, 1991). Cette étude a révélé un effet hyperlipidémique de la supplémentation en savon de calcium ; Cet effet peut conduire à l'augmentation de la synthèse des hormones stéroïdes par l'ovaire ; Puisque le cholestérol sanguin est la principale source de généalogie ovarienne des stéroïdes chez les mammifères (Talavera *et al.*, 1985).

El shahat *et al.* (2014) : agnelles Rahmani traitées avec somatotropine. La concentration sérique du cholestérol chez les agnelles du groupe expérimental sont élevées par rapport à celles des témoins. Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté après 8 semaines d'étude une moyenne de concentration de cholestérol de 60.52 ± 0.10 mg/dL chez le groupe traité avec la somatotropine et de 64.84 ± 2.67 mg/dL chez le groupe témoin ($p < 0.05$) avec une moyenne générale de concentration de cholestérol de 61.83 ± 2.28 mg/dL chez le groupe traité avec la somatotropine et de 57.82 ± 1.79 mg/dL chez le groupe témoin ($p < 0.05$).

Selvaraju *et al.* (2012) : Le taux de cholestérol était significativement ($P < 0,05$) plus élevé dans le groupe optimal que dans le groupe à faible énergie (tableau 2). Cependant, le niveau de cholestérol dans le groupe de haute énergie n'a pas différé sensiblement avec l'énergie optimale et les groupes à faible énergie. Le niveau de cholestérol était significativement plus élevé en énergie optimale que le groupe à faible énergie. Cela pourrait suggérer l'influence de l'énergie sur la biosynthèse et la reproduction des stéroïdes. Une étude a montré une association positive entre les concentrations de cholestérol et l'expression de l'œstrus à la première ovulation, l'intervalle allant du vêlage à la conception et la probabilité de conception et de gestation des vaches laitières (Zöpfigen *et al.*, 2000).

Nos valeurs observées de la cholestérolémie des agneaux des deux lots Bas et Haut sont relativement basses à celles décrites par Ndoutamia et Ganda (2005) et Brugère-Picoux (2002) ($p < 0.001$) et elles restent encore très diminuées par rapport aux valeurs avancées par Taibi *et al.* (2014) ($p < 0.0001$) chez les agneaux de race D'man mais elles se trouvent comparables à celles données par Kahal (2010) chez les agneaux de la même Race ($p > 0.05$) (Tableau 13).

VALEURS USUELLES (g/L)	AUTEURS
0.52-0.76 (0.64)	Brugère-Picoux , 2002
0.65±0.51	Ndoutamia et Ganda, 2005
0.44	Kahal (2010)
1.08	Taibi <i>et al.</i> (2014)

Tableau 13: Valeur usuelles de la littérature de la cholestérolémie chez les ovins

Selon Titaouin (2015), les concentrations en cholestérol des brebis Ouled Djellal à Biskra, sont apparues relativement faibles par rapport aux données de la littérature. La moyenne de cholestérolémie diminue avec l'altitude des sites (montagnes, Haut plateau, plaine). Ces résultats sont similaires à ceux d'El-Masry et Marai (1991) sur les bovins laitiers et Okab *et al.* (2008) sur les lapins. Ils ont attribué ces changements aux variations de l'activité thyroïdienne à différentes conditions climatiques, dans les sites Haut plateau et montagne, l'exposition à des basses températures de l'environnement comparant à celle du site plaine stimule la sécrétion de la thyroxine. Les hormones thyroïdiennes stimulent la synthèse du cholestérol, ainsi que les mécanismes hépatique qui éliminent le cholestérol sanguin. La diminution de la cholestérolémie est dû au fait que le processus de l'élimination est supérieur à celui de la synthèse. Par ailleurs, Cheng *et al.* (2007) ont noté une incidence plus élevée de l'hypoglycémie en pré partum qu'en post partum, d'autre part les valeurs élevées des taux du cholestérol et des triglycérides pourront être dues à une mobilisation des lipides pour compenser l'hypoglycémie observée chez les brebis gestantes positives.

3.2.1.2.1 Effet de l'âge sur la cholestérolémie

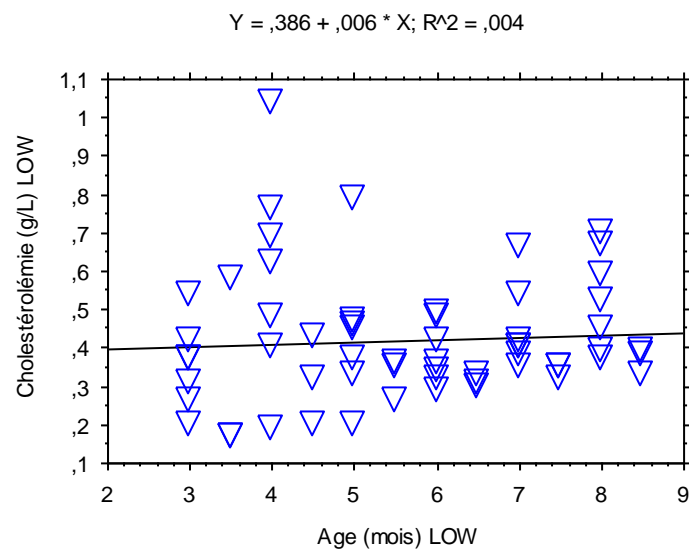


Figure 41: Evolution de la cholestérolémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

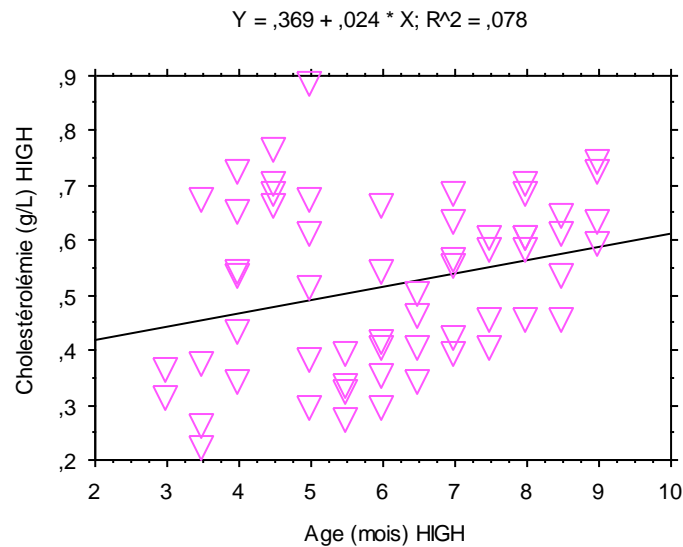


Figure 42: Evolution de la cholestérolémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs les cholestérolémies sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.06$ vs $r=0.27$) et au poids corporel ($r=0.13$ vs $r=0.23$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (Figures 41 et 42).

3.2.1.3 Protéines totales

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines (Thomas, 2000). Leur détermination est utile pour diagnostiquer soit l'hyperprotéïnémie produite par hémococoncentration, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines alimentaire ou bien l'hypo-protéïnémie par hémodilution due à une défaillance dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif. La concentration des protéines totales reflète généralement la disponibilité en acides aminés provenant des protéines alimentaires et de la biomasse ruminale. Le statut protéique de l'organisme est généralement estimé par le niveau de protéines totales dans le sérum ou plasma (Thomas, 2000).

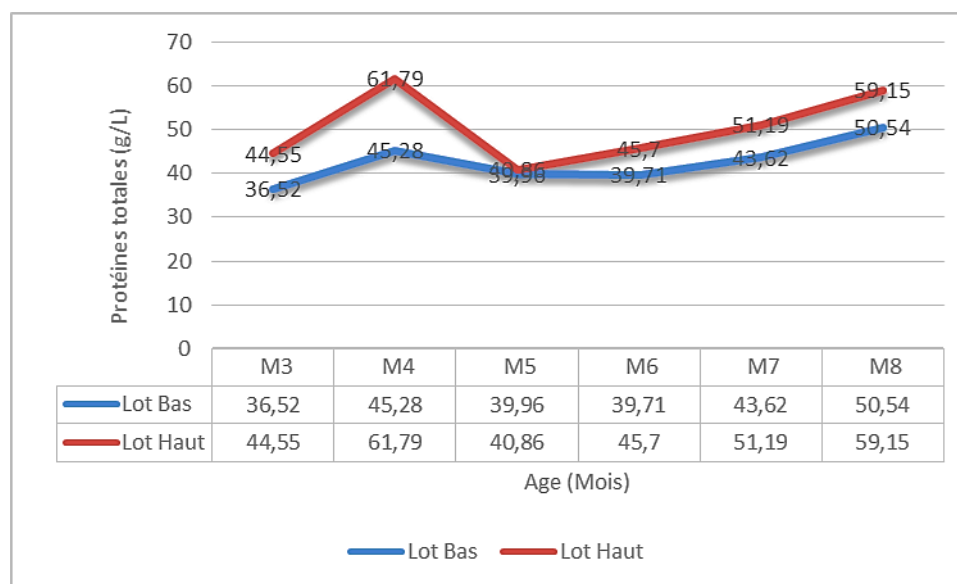


Figure 43: Evolution des moyennes de la protéinémie (g/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 43 illustre l'évolution de la protéinémie (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

Le profil biochimique des protéines totales des agneaux des lots Haut indique une première phase durant laquelle nous avons constaté une augmentation à partir du 3^{ème} pour atteindre le pic vers la moitié du 4^{ème} mois (61.79 g/L) puis nous avons noté une diminution des taux de la protéinémie jusqu'à la moitié du 5^{ème} mois (39.96 vs 40.86 g/L) et en troisième phase nous avons enregistré une augmentation graduelle et continue jusqu'au 8^{ème} mois avec des différences significatives à partir du mois de Juin, Juillet et Août ($p=0.0004$, $p=0.01$ et $p=0.0031$) au bénéfice des agneaux du lot Haut que ceux du lot Bas. Observation similaire a été notée pour les agneaux du lot Bas bien que le pic du taux sérique des protéines totales (50.54 g/L) est atteint plus tardivement vers le 8^{ème} mois d'âge. De point de vue comparaison, l'évolution globale du taux sérique des protéines totales chez les agneaux des deux lots Bas et Haut trace pratiquement la même courbe tout en enregistrant des valeurs avec des différences très significatives ($p<0.0001$) (Tableau 14). Le test ANOVA montre l'effet significatif ($p<0.0001$) de la supplémentation énergétique chez les agneaux des deux lots. Le niveau de l'alimentation a influencé significativement le taux sérique des protéines totales des animaux quoique leur protéinémie reste en deçà des normes, cette diminution peut être expliquée soit par un défaut de synthèse provenant de la biomasse ruminale soit elle est liée à

un manque d'énergie pour incorporer les acides aminés en vue de fabriquer les molécules de protéines.

	Mois	Moyenne ± Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	36.52 ± 15.83	17.10	58.70	p<0.0001
	Avril	45.28 ± 10.96	22.20	61.20	
	Mai	39.96 ± 9.23	25.60	59.10	
	Juin	39.71 ± 5.67	35.30	54.10	
	Juillet	43.62 ± 5.09	36.10	55.30	
	Août	50.54 ± 6.26	37	59.20	
Lot Haut	Mars	44.55 ± 11.46	29.60	59.60	
	Avril	61.79 ± 5.46	52.70	59.60	
	Mai	40.86 ± 9.74	23.20	59.40	
	Juin	45.70 ± 5.88	41.40	60.40	
	Juillet	51.19 ± 5.50	41.40	60.40	
	Août	59.15 ± 4.68	48.70	65.70	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 14: Statistique descriptives des protéinémies (g/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Abdelfattah *et al.* (2012) qui ont observé que le taux plasmatique des protéines totales a diminué ($p < 0.01$) dans les deux groupes (témoin et expérimental) depuis 4 mois (âge du sevrage) jusqu'à 7 mois puis il a augmenté à l'âge de 8 mois ($p < 0.01$) ensuite il est resté stable jusqu'à la fin de l'essai avec apparition d'un processus d'adaptation dans le rumen par rapport au régime testé d'où l'incorporation des rebuts du Palmier dattier à 50% dans le concentré est considéré comme source d'énergie utile et efficace pour les agneaux Barki élevés en région (Siwa Oasis), en Egypte . Par contre, Hafez (2009) a rapporté que les niveaux d'énergie alimentaire n'ont pas eu d'effet significatif sur les protéines totales du plasma sanguin chez les agneaux Rahmani (8 à 9 mois d'âge en puberté).

Chez la femelle ovine gestante, Cette diminution pourrait être attribuée au fait que le fœtus synthétise ses protéines à partir des acides aminés de sa mère, et que sa croissance surtout musculaire atteint un niveau maximal pendant la fin de la gestation (Jainudee et Hafez, 1994 ; Antunović *et al.*, 2002). De leur part Yokus *et al.* (2006), n'ont pas signalé un effet notable de la saison sur la concentration sérique de ce métabolite. En revanche, Abdel-salam

(2003) a rapporté que les protéines totales sériques du sang ne différaient pas significativement entre les groupes nourris de 2 à 2.5% du poids corporel avec un mélange de concentré élevé. Shahin *et al.*, (2004) ont indiqué également que les protéines totales du plasma sanguin n'ont pas été modifiées ($p < 0.05$) dans trois niveaux d'énergie diététiques différents chez les veaux.

Nos valeurs observées de la protéinémie sont diminuées significativement à celles décrites par Ndoutamia et Ganda (2005), Brugère-Picoux (2002), Dubreuil *et al.* (2005) ($p < 0.0001$) et à celles mentionnées par Kahal (2010) ($p < 0.001$) mais sont restées proches de celles publiées par Taibi *et al.*, (2014) chez le mouton D'man ($p > 0.05$) (Tableau 15).

VALEURS USUELLES (g/L)	AUTEURS
60-79 (69.5)	Brugère-Picoux, 2002
61.0-71.2 (65.5)	Dubreuil <i>et al.</i> , 2005
66.5±7.6	Ndoutamia et Ganda, 2005
63.1	Kahal (2010)
0.58	Taibi <i>et al.</i> (2014)

Tableau 15: Valeur usuelles de la littérature de la protéinémie chez les ovins

Selon Titaouin (2015), la protéinémie reste dans l'intervalle des normes physiologiques citées par Karapehliyan *et al.* (2007) et Deghnoche *et al.* (2011). Cependant ; elle est relativement faible par rapport à la valeur citée par Ndoutamia et Ganda (2005). La protéinémie moyenne est apparue, dans la présente étude, plus élevée chez les brebis des plaines (68.14 ± 15.89 g/l) que chez les brebis des autres régions (hauts plateaux 65.91 ± 19.87 g/l et montagne 59.13 ± 23.5 g/l). La comparaison des moyennes a révélé une différence significative pour les lots (Site 1 vs. Site 2 et Site 1 vs. Site 3) où on a pu noter une différence significative ($p < 0.05$) et ($p < 0.01$) respectivement. Gomaa (1996) rapporte que les concentrations des protéines sériques et leurs fractions augmentent avec la déshydratation chez tous les animaux. En effet en raison de leur poids moléculaire élevé, les transferts des protéines vers les autres milieux liquidiens sont très faibles, par conséquent, toute diminution du volume plasmatique (augmentation de la température ambiante, déshydratation...) entraîne une augmentation de leur concentration (Bengoumi et Faye, 2002). Cette augmentation relative de la protéinémie pourrait indiquer une légère déshydratation.

3.2.1.3.1 Effet de l'âge sur la protéinémie

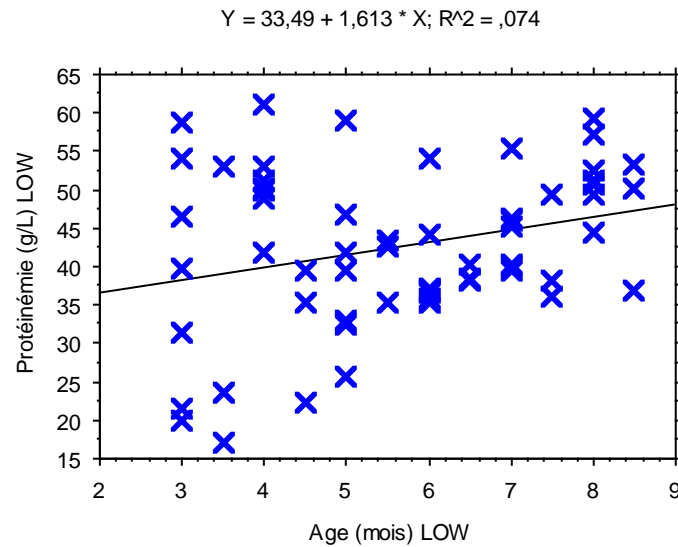


Figure 44: Evolution de la protéinémie (g/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

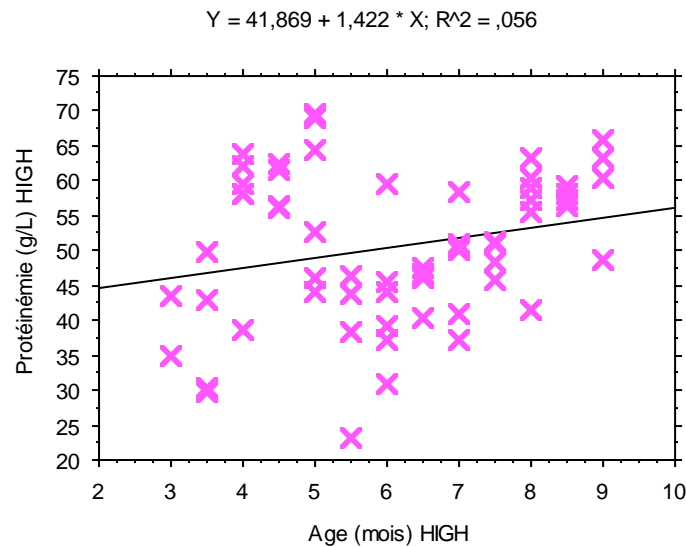


Figure 45: Evolution de la protéinémie (g/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs la protéinémie sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.27$ vs $r=0.23$) et au poids corporel ($r=0.30$ vs $r=0.24$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (Figures 44 et 45).

3.2.2 Statut minéral

3.2.2.1 Calcémie

Le calcium est le minéral le plus abondant dans l'organisme dont le rôle principal est la formation du squelette, ce squelette en plus de son rôle de soutien aux muscles et de protection des organes et des tissus, il joue aussi un rôle essentiel de réservoir de minéraux (Meschy, 2010). Donc 99% du calcium de l'organisme se trouve dans les os sous forme d'hydroxyapatite, Le calcium extra-osseux malgré sa faible proportion, il joue plusieurs rôles essentiels au sein de l'organisme animal :

Le calcium est un messager intracellulaire. Il intervient dans la transmission neuromusculaire, dans la contraction musculaire et cardiaque, dans le processus de la coagulation du sang car il est nécessaire à la transformation de la prothrombine en thrombine active, dans le déclenchement de la réponse immunitaire, dans la production du lait chez la femelle (Jean-Blain, 2002 ; Meschy, 2010) et il intervient également dans l'intégrité des membranes cellulaires ainsi comme un cofacteur dans les systèmes enzymatique (Ammerman et Goodrich, 1983). Les minéraux, notamment le calcium et phosphore dépendent de l'apport alimentaire en quantité et en qualité (Ouanes *et al.*, 2011).

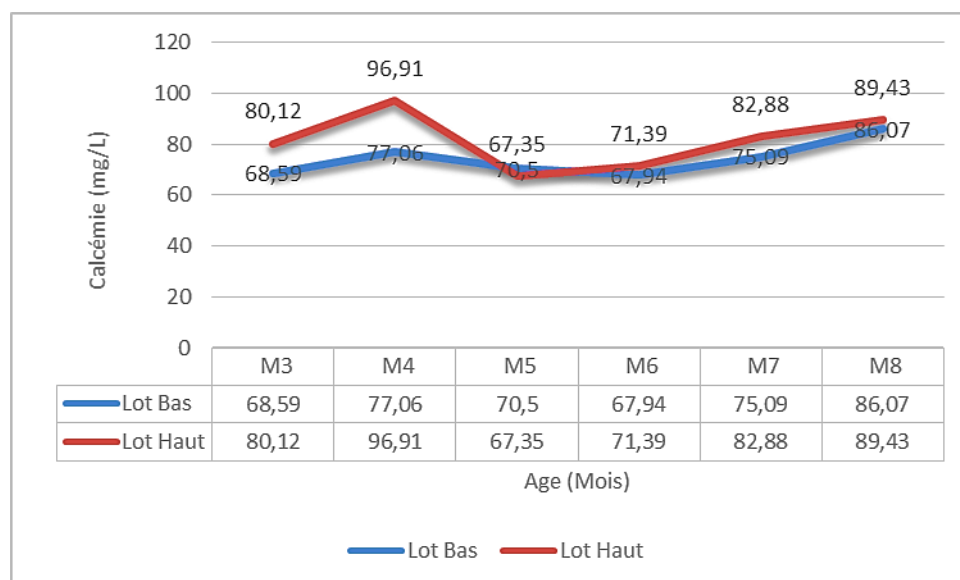


Figure 46: Evolution des moyennes de la calcémie (mg/L) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La *figure 46* illustre l'évolution de la calcémie (mg/L) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

La calcémie présente une augmentation significative à partir du 3ème au 4ème mois d'âge tout en montrant une différence très significative entre les taux des agneaux des deux lots Bas et Haut (77.06 vs 96.91 mg/L, $p=0.004$) puis un déclin à partir de la moitié du 4ème mois jusqu'au 5ème mois d'âge (*Tableau 16*). Cependant, la calcémie demeure stable entre le 5ème et le 6ème mois d'âge et enfin on note une légère augmentation des taux sériques de calcium entre le 7ème et le 8ème avec des valeurs presque comparables (86.07 vs 89.43 mg/L) ainsi la différence s'estompe entre les deux lots. L'analyse de la variance montre un effet significatif du niveau de la complémentation énergétique sur les calcémies des animaux des deux groupes ($p=0.01$). Le niveau de l'alimentation a influencé significativement le taux sérique du calcium des animaux quoique leur calcémie demeure diminuée par rapport aux normes, cette diminution peut être expliquée soit par un apport insuffisant de ce minéral dans la ration soit elle est due à une activité musculaire relativement intense suite à l'activité physique exercée en pâturage.

	Mois	Moyenne ± Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	68.59 ± 25.72	38	108.5	P =0.004
	Avril	77.06 ± 17.67	42.40	106.9	
	Mai	70.50 ± 14.74	54.90	108.3	
	Juin	67.94 ± 8.49	54.30	85.20	
	Juillet	75.09 ± 7.76	64.90	90.50	
	Août	86.07 ± 8.76	76.20	102.3	
Lot Haut	Mars	80.12 ± 20.34	54.70	109.5	
	Avril	96.91 ± 5.52	89.30	108.3	
	Mai	67.35 ± 15.56	46	105.3	
	Juin	71.39 ± 10.43	58.20	90.40	
	Juillet	82.88 ± 9.03	66.80	100.1	
	Août	89.43 ± 9.68	72.40	106.2	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 16: Statistique descriptives des calcémies (mg/L) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

L'évaluation des taux sériques du Ca, du P, du K, du Mg, du Na et du Cl est pertinente en raison des rôles métaboliques que jouent ces minéraux (ex. : hypocalcémie). Malheureusement, la plupart de ces minéraux sont étroitement régulés par une variété de processus homéostatiques et leurs concentrations sériques ne reflètent pas toujours l'apport alimentaire (Ouanes *et al.*, 2011).

Chez la femelle, la concentration sérique du calcium en période peripartum est un indicateur de l'efficacité du système de régulation du Ca et d'un diagnostic d'hypocalcémie clinique ou subclinique. Les mesures des taux urinaires sont d'autres méthodes d'évaluation de ces macrominéraux, et ils représentent des indicateurs plus sensibles de leur statut alimentaire (Ouanes *et al.*, 2011). Elias et Shainkin-Kestenbaum, (1990), et Yokus *et al.* (2004) ont rapporté une hypocalcémie chez les brebis en fin de gestation et ils ont attribué cette situation à l'augmentation des besoins du fœtus en calcium, 'et ils concordent aussi avec ceux de Roubies *et al.* (2006). Les concentrations de ce paramètre sont contrôlées par le même mécanisme homéostatique ho mono-dépendant (Rosol et Capen, 1997). En outre on a montré qu'en plus de la gestation, les besoins en calcium augmentent parallèlement avec l'augmentation de l'absorption intestinale (Yano *et al.*, 1991).

La diminution du calcium pourrait avoir plusieurs explications. Elle peut être causée par un dépôt de calcium et de phosphates sur le tissu osseux et par la libération de phosphate inorganique. Une diminution de la sécrétion de parathormone à cause du catabolisme (Katz et Bergman, 1966) pourrait aussi en être responsable. Les raisons invoquées de ce déficit seraient liées à une baisse d'hydroxylation de la vitamine D dans le foie et à une cortisolémie trop importante (Rook, 2000). Selon Kahal *et al.* (2010), la calcémie des agneaux de Race Ouled Djellal présente des variations importantes au cours d'âge, que ne semble pas être affectée par le facteur de la nutrition au cours de la croissance.

Nos valeurs observées de la calcémie sont hautement basses par rapport à celles obtenues par Brugère-Picoux (2002) ($p < 0.0001$), Dubreuil *et al.* (2005) ($p < 0.001$), mais elles demeurent comparables à celles publiées par Baumgartner et Pernthaner (1994) ainsi que Kahal (2010) chez la même Race ($p > 0.05$).

VALEURS USUELLES (mg/L)	AUTEURS
115-130 (122)	Brugère-Picoux , 2002
92-106 (99)	Dubreuil <i>et al.</i>, .2005
80-100 (90)	Baumgartner et Pernthaler, 1994
90	Kahal (2010)

Tableau 17 : Valeur usuelles de la littérature de la protéinémie chez les ovins

La source principale de calcium est constituée par les végétaux ingérés aux pâturages ; et la seconde par la résorption osseuse. Ils sont indispensables et interviennent dans nombreux processus biologiques et notamment la contraction musculaire et la reproduction. D'après Titaouin (2015) ses chiffres obtenus sont inférieurs aux valeurs rapportées par plusieurs auteurs dont Meziane (2001) ; Yokus *et al.*, (2004) ; Masek *et al.*, (2007) ; Ouedraogo *et al.*, (2008) ; Rekik *et al.*, (2010) ; Antunovic *et al.*, (2011) qui sont respectivement (2.22 -2.55 mmol/l) ; (2.94 mmol/l) ; (2.65 mmol/l) ; (2.36 mmol/l) ; (2.5 mmol/l) ; (2.55 mmol/l). Tandis qu'elles sont dans la fourchette des normes citées par Kolb (1976) et Haffaf *et al.* (2013) (1.25 mmol/l et 1.45mmol/l). La diminution significative de la calcémie ($P < 0.01$) chez les brebis de montagne à 1000 m d'altitude dans cette étude pourrait être due à la demande excessive de l'activité musculaire de ces animaux (Sejian *et al.*, 2012), de plus Srikandakumar *et al.* (2003) ont souligné que la calcémie est affectée par la protéinémie car 45-50% du calcium sanguin est associé aux protéines plasmatiques ainsi la calcémie sera diminuée lors des hypo protéinémies.

3.2.2.1.1 Effet de l'âge sur la calcémie

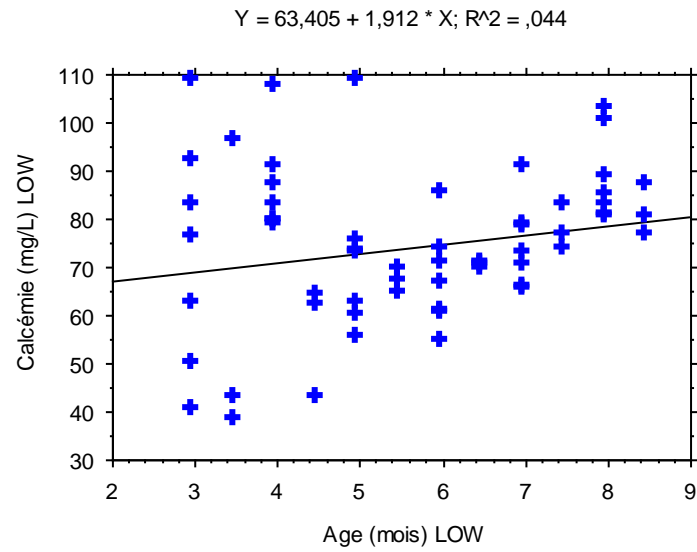


Figure 47: Evolution de la calcémie (mg/L) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

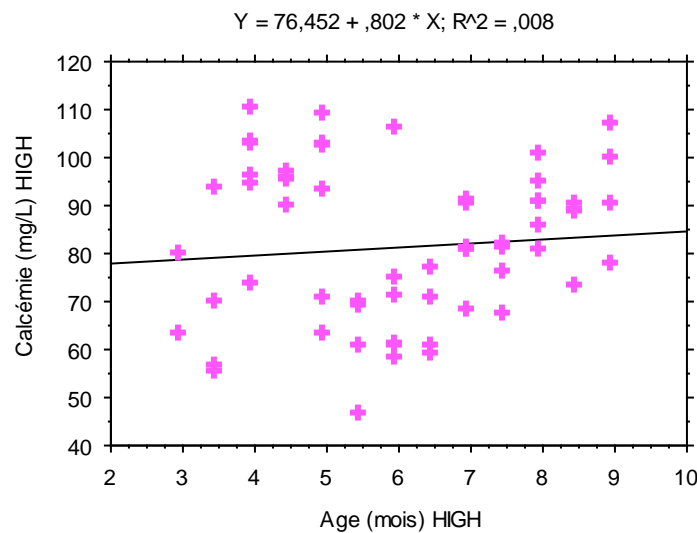


Figure 48: Evolution de la calcémie (mg/L) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs la calcémie sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.20$ vs $r=0.08$) et au poids corporel ($r=0.24$ vs $r=0.04$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (Figures 47 et 48).

Selon nos valeurs de la protéinémie sont fortement corrélés à la calcémie ($r=0.92$ vs $r=0.84$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

3.3 Paramètres hormonaux sanguins

3.3.1 Testostéronémie :

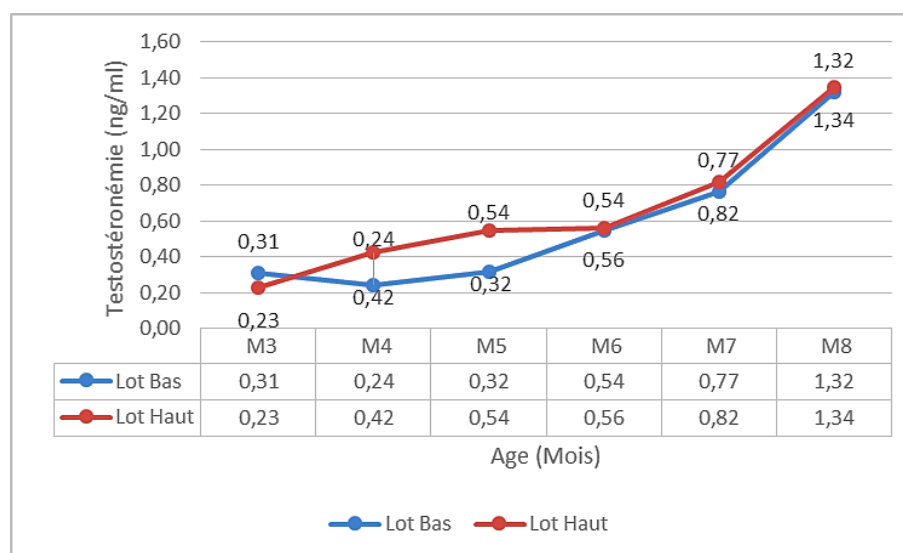


Figure 49 : Evolution des moyennes de la testostéronémie (ng/ml) chez les agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

La figure 49 illustre l'évolution de la testostéronémie (ng/ml) des agneaux de Race Ouled Djellal ayant consommé 200g d'aliment composé concentré par animal par jour (lot Bas) et 400g du même aliment par animal par jour (lot Haut) respectivement.

Chez les agneaux du lot Haut la testostéronémie montre une augmentation croissante et continue pour atteindre la valeur maximale (1.34 ng / ml) vers le 8 ème mois. Par ailleurs, la testostéronémie des agneaux du lot Bas indique une diminution à partir du 3 ème mois jusqu'à la moitié du 4 ème mois (0.24 vs 0.42 ng / ml) puis on note une augmentation continue pour se rapprocher des valeurs obtenues chez les agneaux du lot Haut (0.54 vs 0.56 ng/ ml) et cela à compter du 6 ème mois jusqu'au 8 ème mois d'âge (1.32 ng / ml) ($p=0.16$)

(Tableau 18). Les animaux nourris avec le régime Haut ont tendance à présenter des concentrations en testostérone comparables à ceux nourris avec le régime Bas ; cette constatation est confirmée par le test ANOVA (p=0.41). Par conséquent, l'alimentation d'une énergie de haut niveau peut ne pas être utile pour moduler le taux sérique de la testostérone. On suppose que l'alimentation riche en énergie pourrait augmenter le catabolisme des stéroïdes dans le foie et ainsi aboutir à une réduction de la concentration de testostérone comme le souligne Selvaraju *et al.* (2012). Enfin, on peut déduire que l'effet de la supplémentation énergétique sur la testostéronémie est moins marqué par rapport aux autres paramètres biochimiques sanguins

	Mois	Moyenne ± Ecart-Type	Minimum	Maximum	Test « T » de Student
Lot Bas	Mars	0.32 ± 0.21	0.11	0.85	P = 0.16
	Avril	0.24 ± 0.13	0.13	0.51	
	Mai	0.31 ± 0.23	0.13	0.75	
	Juin	0.54 ± 0.14	0.40	0.80	
	Juillet	0.76 ± 0.17	0.58	1.19	
	Août	1.32 ± 0.41	1	2.1	
Lot Haut	Mars	0.22 ± 0.12	0.11	0.47	
	Avril	0.39 ± 0.20	0.13	0.87	
	Mai	0.54 ± 0.23	0.13	0.83	
	Juin	0.56 ± 0.10	0.42	0.75	
	Juillet	0.81 ± 0.28	0.49	1.55	
	Août	1.34 ± 0.34	1	2.11	

*P : test de significativité au seuil <0.05

Tableau 18: Statistique descriptives des testostéronémies (ng/ml) des agneaux de Race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Nos valeurs de testostéronémie auxquelles les animaux ont exprimé leur comportement sexuel avec coït complet et donc on peut conclure qu'ils ont atteint leur puberté à des taux de 1.34 ng / ml vs 1.32 ng / ml respectivement chez les agneaux du lot Haut et Bas. Ces résultats sont très proches de celles avancées par Kahal (2010) qui a enregistré des chiffres de 0.99 ng/ml vs 1.50 ng/ml chez des agneaux de race Ouled Djellal soumis à deux niveaux alimentaires énergétiques différents à base d'orge en grain à la station expérimentale d'El – Meniaa (Wilaya de Ghardaïa).

Elmaz *et al.* (2007) ont rapporté chez les agneaux Kivircik sevrés à 100 jours, le niveau moyen de testostérone sérique a montré de fortes fluctuations entre 240 et 320 jours d'âge ($p < 0.05$). Par contre les taux sériques de testostérone les plus élevés ont été enregistré entre 260 et 300 jours d'âge en saison d'automne.

La puberté reflète un développement morphologique, physiologique et comportemental (Brown, 1994 ; Ebling, 2005). Chez tous les mammifères et pour les deux sexes, il y a une période qui débute juste après la naissance durant laquelle les gonades sont en état de quiescence (Levasseur, 1979). Cette période se termine (Vaissaire, 1977) par une croissance rapide des gonades (Courot, 1962), une manifestation des caractères sexuels secondaires et un début de l'activité des gonades (Soltner, 2001), il en résulte une production de gamètes fécondantes (Vaissaire, 1977 ; Foster et Nagatani, 1999). Concrètement, on considère généralement qu'un animal est pubère dès que les premiers signes de l'activité sexuelle sont visibles (Bonnes *et al.*, 2005). Plusieurs auteurs définissent la puberté comme étant le moment de la réalisation de la première monte avec éjaculation (Belibasaki et Kouimtzi, 2000 ; Delgadillo *et al.*, 2007) ou la première éjaculation dans le vagin artificiel (Hassan *et al.*, 1993 ; Kumar *et al.*, 2010). Davis *et al.* (1986) considèrent le développement du pénis et sa séparation du prépuce comme indice de la puberté.

Sur le plan endocrinien, l'agneau mâle peut être considéré comme pubère quand les testicules deviennent androgéniquement actifs (Skinner et Rowson, 1968) et qu'un pic de concentration plasmatique de la testostérone est atteint (Da Silva *et al.*, 2001 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). Kridli *et al.* (2006) ont rapporté que les agneaux sont considérés pubères en se basant sur les concentrations de testostérone supérieures à 2.5 ng/ml.

La testostérone est une hormone impliquée dans plusieurs événements physiologiques liés à la fonction reproductive mâle. Selon Schanbacher et Lunstra (1977), Desjardins (1978) et Galbraith et Berry (1994), de la croissance des testicules et des glandes annexes en phase pré-pubertaire. La variation saisonnière de la sécrétion de cette hormone, tout comme la fonction reproductive elle-même, est bien documentée dans la littérature (Schanbacher et Lunstra, 1976; Pelletier et Almeida, 1987) et a également été observée dans notre étude. Les niveaux de testostérone des béliers soumis à la lumière naturelle (LN) étaient effectivement maximaux en septembre, octobre et novembre et plus bas de décembre à juillet, un patron et des concentrations comparables à ceux rapportés par Schanbacher et Lunstra (1976) et Dufour *et al.* (1984) chez des béliers Suffolk. Les Jours Longs ou croissants auraient un effet

inhibiteur sur l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire, ce qui fait qu'au printemps et en été (Jours Longs), une baisse de la sécrétion de testostérone est généralement observée (Langford *et al.*, 1987; Pelletier et Almeida, 1987). Les variations de testostérone liées aux changements de saison ou de photopériode correspondent généralement aux variations concomitantes observées sur la taille des testicules (Schanbacher et Lunstra, 1976; Pelletier, 1986; Langford *et al.*, 1999).

Khalifa *et al.* (2013) ont rapporté que les agneaux mâles Rahmani traités avec R2 présentaient une concentration plasmatique de testostérone plus élevée (2.20 ± 0.23 ng/ml) que ceux alimentés par R1 (1.53 ± 0.34 ng/ml) jusqu'à la puberté ($p < 0.05$). Les niveaux de concentrations de testostérone sont faibles durant les premiers stades de l'expérience puis ces taux augmentent progressivement avec l'avancement de l'âge des agneaux. Le poids vif et le volume testiculaire sont influencés par l'âge ainsi il peut être lié à la sécrétion active de la testostérone.

Selon Khalifa *et al.* (2013), les agneaux mâles avec de gros testicules produisent plus de testostérone que les agneaux mâles avec de petits testicules. La croissance testiculaire pré-pubertaire est utilisée pour prédire le volume testiculaire et la production spermatique à l'âge adulte.

Hafez (2009) a observé que les concentrations plasmatiques de testostérone dans le sang étaient plus faibles chez les béliers LE (Low Energy) que les béliers HE (High Energy) et les béliers Témoins ($p < 0.05$). Cependant, les concentrations de testostérone ne différaient pas significativement chez les béliers HE (5.34 ± 69.29 ng/dl) par rapport aux béliers Témoins (5.69 ± 99.82 ng/dl). La diminution de la concentration plasmatique de testostérone dans le sang chez les béliers LE (2.86 ± 44.05 ng/dl) pourrait être causée par la teneur de matière grasse contenue dans le régime alimentaire qui est inférieure à celle du régime des béliers HE et les Témoins. Par conséquent, la réduction de la graisse diététique affecte le niveau de testostérone sanguin. Bien que la réduction de la testostérone plasmatique séminale n'a pas causé d'effet indésirable sur le désir sexuel ou la qualité du sperme des béliers Rahmani dans les conditions expérimentales. Elshahat *et al.* (2014) ont rapporté que les agnelles Rahmani ont présenté après 8 semaines d'étude une moyenne de concentration de progestérone de 1.30 ± 0.10 ng/ml chez le groupe traité avec la somatotropine et de 0.77 ± 0.06 ng/ml chez le groupe témoin ($p < 0.05$).

Koyuncu *et al.* (2005) ont rapporté que la taille ou le volume testiculaire est positivement corrélé au poids corporel et à l'âge des agneaux. Cette corrélation positive est marquée entre les niveaux de concentrations de testostérone (pré pubertaire) et l'âge ou la taille des testicules. Ces résultats concordent avec ceux d'Elmaz *et al.* (2007) qui ont avancé des valeurs de 0.4 et 2.5 ng/ml lorsque le volume des testicules est de 17.3 et 211.9 Cm³ avec 100 et 200 jours d'âge respectivement. A noter que les concentrations de testostérone coïncident ou accompagnent la manifestation de l'acte sexuel (montée avec érection).

Selon Khalifa *et al.* (2013), les concentrations plasmatiques de la testostérone dans le sang chez les groupes R1 et R2 à la puberté se situent dans l'intervalle de 3.37 ng/ml et 3.62 ng/ml respectivement.

Khallifa *et al.* (2013) : les concentrations de testostérone sont élevées chez les Ration 2 par rapport à Ration 1. Cette augmentation peut être expliquée par l'apport énergétique de la ration. Cette conclusion concorde avec celle rapportée par Scott *et al.* (2011) qui ont constaté que le mécanisme sous-jacent à ce sexe L'effet de la testostérone est peut-être dû à la différenciation sexuelle Des centres cérébraux contrôlant la dépense énergétique.

Selon Khalifa *et al.* (2013) : le stade moyen des âges pubertaires des agneaux Ration 1 et Ration 2 étaient de 22 et 26 semaines à l'étape I, et entre 26 et 30 semaines à l'étape II, et entre 32 et 36 semaines au stade III respectivement.

STADE I (première montée sans érection ni éjaculation)

STADE II (première montée avec érection et sans éjaculation)

STADE III (première montée avec érection et avec éjaculation)

El-Ashry *et al.* (2000) : les agneaux Rahmani atteignent la puberté à l'âge compris entre 36 et 40 semaines. L'avancement de la puberté des mâles nourris avec R2 comparé à R1, est lié à l'approvisionnement en substances majeures telle que l'énergie (Abdel-basset, 2009), protéines (El-Zelaky *et al.*, 2011) et minéraux (Vazquez-Armijo *et al.*, 2011).

Roselli *et al.* (2002) : les concentrations basales de testostérone minimales plasmatiques requises pour présenter des comportements de copulation et de course hétérosexuelles étaient de 2.2 ± 0.2 ng/ml chez les béliers.

Schanbacher et Lunstra (1976) : la concentration plasmatique de testostérone a diminué progressivement au cours des mois d'hiver et a atteint son niveau le plus bas à la fin de mars (2.06 ng/ml chez les béliers Finn et 1.01 ng/ml chez les béliers Suffolk).

3.3.1.1 Effet du poids et l'alimentation sur la testostéronémie

El-shahat *et al.* (2010) ont rapporté que les agnelles Rahmani âgées 6 à 7 mois d'âge présentant un poids moyen de 24.25 ± 0.38 Kg, après avoir obtenu une valeur de progestérone ≥ 1 ng/ml vers l'âge de 270 à 300 jours pendant deux semaines consécutives, leur puberté est atteinte (Boulanouar *et al.*, 1995 ; Simpson *et al.*, 1991). Cette puberté a été associée à une augmentation de la croissance corporelle augmentation de la croissance corporelle comme indiqué par l'augmentation du poids corporel final, le score condition de l'organisme et des mesures de croissance. . En accord avec la présente étude, le gain de poids corporel tend à être plus élevé chez les brebis nourries avec un régime supplémenté en sels de calcium d'acides gras d'olive (Perez Alba *et al.*, 1997). Ainsi que, la graisse diététique a augmenté l'apport énergétique et diminué la perte de poids corporel en été mais a augmenté la perte de poids corporel en hiver (Skarr *et al.*, 1989). Ces modifications peuvent être dues aux changements provoqués par le facteur de croissance insulinoïde sérique 1 (IGF-1) et / ou les concentrations métaboliques générales du pool (c'est-à-dire la glycémie, le cholestérol total et le lipide total). Cette hypothèse est étayée par la proposition de Suttie *et al.* (1991) que les substances véhiculées par le sang qui peuvent être des hormones, des métabolites ou des combinaisons influencent le système reproducteur et amorcent la puberté. La présente étude a enregistré une augmentation de l'IGF-1 chez les agneaux de Rahmani au début de la puberté. A cet égard, il a été observé que la concentration plasmatique d'IGF-1 n'a pas changé de façon marquée jusqu'à 5 semaines avant la puberté, elle a commencé à augmenter entre les semaines -4 et -1 et cette augmentation s'est poursuivie tout au long de la puberté dans la chèvre Shiba (Sakurai *et al.* 2004). Ils ont conclu que l'IGF-1 avait un rôle dans l'initiation de la puberté chez les ruminants. L'IGF-1 supérieur enregistré dans l'agneau de mouton pourrait conduire à une activation précoce du réseau GnRH, qui est l'étape de limitation de la vitesse de l'apparition de la puberté ; Ceci entraînerait une augmentation de la libération de GnRH et par conséquent des sécrétions de LH. Cette explication est soutenue par Adam *et al.* (1998) qui a rapporté qu'une augmentation de l'IGF-1 dans la gamme physiologique stimule la sécrétion de LH chez le mouton. De plus, la conclusion de l'implication de l'IGF-1 dans la GnRH (Hiney *et al.*, 1991) et les sécrétions de LH (Hiney *et al.*, 1996) confirment l'explication mentionnée

précédemment. En conclusion, la supplémentation en sels de Calcium et les acides gras longue chaîne entraîne une puberté précoce des agnelles Rahmani.

El-shahat *et al.* (2014) a rapporté que chez les agnelles Rahmani âgées de 6 à 7 mois dont ce groupe a été traité avec de la somatotropine, il a présenté une puberté après 5 semaines de l'étude alors que les témoins ont atteint la puberté 7 à 10 semaines pendant la même période. En revanche, La concentration de Progesterone (P4) sérique ne présentait de différences significatives entre les groupes tout au début de l'expérience car l'effet de somatotropine sur la concentration de P4 sérique dépendait du temps alors que la concentration de Progesterone (4) a été élevée significativement pendant la 6^{ème} et la 7^{ème} semaine que celle du groupe Témoin. Le groupe traité avec somatotropine présente une puberté précoce de 2.5 semaines (18 jours) en avance par rapport au groupe Témoin (El-shahat *et al.*, 2014).

Selon El-shahat *et al.* (2014), l'injection de somatotropine bovine recombinante (rbsST) a réduit l'âge de puberté de 60 jours ainsi le poids corporel à la puberté était significativement plus lourd dans le traitement que dans le groupe témoin (El-Gohary *et al.*, 2011). L'IGF-1 peut être l'un des signaux potentiels par lesquels la somatotropine exerçait son effet initiateur de la puberté (El-shahat *et al.*, 2014). Dans la chèvre Shiba, (Sakurai *et al.*, 2004) a observé que la concentration plasmatique d'IGF-1 n'a pas changé de façon marquée jusqu'à 5 semaines avant la puberté, elle a commencé à augmenter entre les semaines 4 et -1 et cette augmentation s'est poursuivie tout au long de la puberté et de l'IGF-1. Ont joué un rôle dans l'initiation de la puberté chez les ruminants. L'IGF-1 supérieur enregistré dans le groupe traité pourrait conduire à une activation précoce du réseau GnRH, qui est l'étape limitant la vitesse de l'apparition de la puberté ; Ce qui entraînerait une augmentation du débit de la GnRH et des sécrétions de LH.

Adibmorad *et al.* (2012) : chez les chevreaux âgés de 5 mois avec un poids de 19.43 ± 1.2 Kg. Bien que des études antérieures (Gromadzka-Ostrowska *et al.*, 2002, Mcvey *et al.*, 2008) aient montré que les graisses alimentaires peuvent moduler la fonction stéroïdogénique des testicules de mammifères, la concentration de testostérone dans la présente étude n'a pas été significativement différente parmi les traitements. La concentration de testostérone plasmatique était positivement corrélée avec le cholestérol HDL et la variation de la concentration en testostérone était également corrélée positivement avec le changement du cholestérol HDL (Dai *et al.*, 1984).

El-Zelaky *et al.* (2011) ont rapporté que la concentration de la testostérone est élevée chez le groupe traité avec *Jatropha* (2.45 ng/ml, 1.99 ng/ml). L'augmentation de la concentration de la testostérone est linéaire pendant la période prépubertaire et atteint une valeur maximale entre 215 et 235 jours pour les deux groupes (3.5 ng/ml). Les modifications de la taille des testicules, provoquées par l'augmentation ou la diminution de l'apport en protéines, ont été positivement corrélées avec les modifications de la sécrétion de gonadotrophines et de testostérone (Tjondronegoro *et al.*, 1996). De plus, El-Saidy *et al.* (2004) ont constaté que les concentrations sériques de testostérone étaient faibles aux premiers stades de la puberté (stade de première montée) dans tous les groupes testés et augmentaient graduellement avec l'âge chronologique.

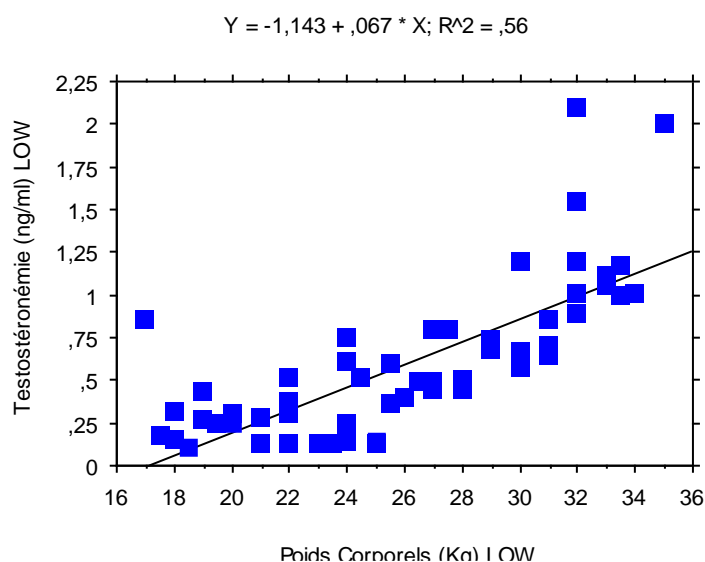


Figure 50 : Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction du poids corporel (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

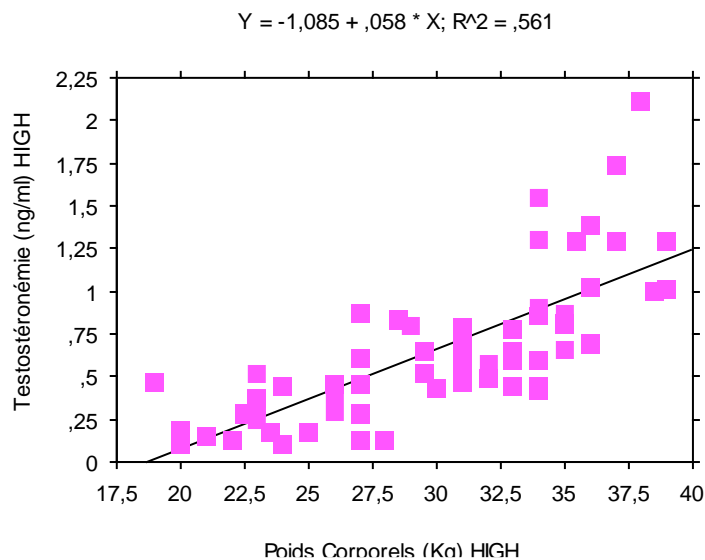


Figure 51: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction du poids corporel (Kg) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs la testostéronémie sont fortement corrélés à l'âge ($r=0.75$ vs $r=0.77$) et au poids corporel ($r=0.74$ vs $r=0.74$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude (Figures 50, 51, 52 et 53).

Kridli *et al.* (2006), la concentration plasmatique de la testostérone augmente au fur et à mesure que l'expérience avance. Les RA et CA ayant des concentrations de testostérone plus élevées que les A ($p<0.05$). La concentration de testostérone augmente linéairement avec l'âge et peuvent différer entre les mâles purs et croisés (Fahmy, 1997) et selon les races du mouton (Dickson et Sanford, 2005). En conclusion, le croisement d'Awassi avec Romanov a amélioré la performance reproductive dans les croix en avançant l'âge à la puberté chez les mâles et les femelles et en améliorant la qualité du sperme chez les mâles. Croisement Awassi avec Charollais âge avancé à la puberté chez les mâles et les femelles, mais n'avait aucune influence sur la qualité du sperme chez les agneaux par rapport à Awassi.

El-Ashry *et al.* (2000) : les agneaux locaux (286 à 311 jours) et El-Saidy *et al.* (2008) ont indiqué que l'âge de puberté des agneaux croisés (Finish Landrace x Rahmani) est de 173 jours (1^{ère} montée sans érection), et 214 jours (1^{ère} montée avec érection) et 266 jours (1^{er} accouplement avec éjaculation).

L'hormone testostérone Concentration avait une tendance fluctuante indépendante du type d'alimentation. De même, Fernández *et al.* (2004) ont rapporté que la concentration

d'hormone de testostérone avait des fluctuations pour des béliers nourris avec des régimes de protéine. En conclusion, *Jatropha* améliore la puberté (collecte précoce du sperme) sans effet négatif sur les performances reproductives.

Selvaraju *et al.* (2012) : antenais à 1 an d'âge (groupe Low -20% d'E, groupe High +20% d'E et groupe Contrôle avec 100% d'énergie). Les taux sériques d'IGF-I étaient significativement ($P < 0,05$) plus élevés dans les groupes alimentés en énergie de contrôle comparés au groupe à faible énergie. Cependant, une augmentation de l'énergie supérieure au niveau de contrôle n'a pas amélioré les concentrations sériques d'IGF-I. Les taux sériques de testostérone étaient significativement plus élevés ($P < 0,05$) dans le groupe alimenté en énergie optimum que dans le groupe à faible énergie. Cependant, aucune différence n'a été observée entre les groupes à faible et à forte énergie. Dans le groupe à haute énergie, les niveaux de testostérone étaient inférieurs ($P = 0,1$) par rapport au groupe énergétique optimal.

Chez les béliers, une augmentation de la consommation d'énergie et de protéines a augmenté la fréquence des impulsions de GnRH et LH, et la sécrétion tonique de FSH (Martin *et al.*, 1995 ; Vasconcelos *et al.*, 2003). Des études antérieures ont suggéré que le tissu gamétogène répond rapidement aux changements dans la nutrition, mais les compartiments endocriniens sont moins affectés (Martin *et al.*, 1995). Il est intéressant de noter que les concentrations sériques de testostérone chez les animaux nourris avec une énergie diététique plus élevée ont tendance à être plus faibles que les témoins. Par conséquent, l'alimentation d'une énergie plus élevée peut ne pas être bénéfique dans la modulation de la concentration de testostérone. Les raisons ne sont pas claires, mais l'alimentation en énergie élevée pourrait avoir régulé à la hausse le catabolisme des stéroïdes dans le foie pour aboutir à une réduction de la concentration sérique de testostérone (O'Callaghan *et al.*, 2000). De même, des concentrations plus faibles de progestérone circulante ont été rapportées chez des vaches à forte consommation d'énergie (O'Callaghan *et al.*, 2000). Bien que les effets d'un régime énergétique élevé sur les fonctions reproductrices masculines n'aient pas été clairement compris, les niveaux d'énergie pourraient induire un changement dans les profils d'acides gras volatils dans le rumen et pourraient avoir influencé la composition du fluide reproducteur par un métabolisme énergétique altéré, Insulin-like growth factor I concentrations comme indiqué chez les vaches (Sauerwein *et al.*, 2000 ; Adeel *et al.*, 2009 ; Leroy *et al.*, 2008).

La principale conséquence du déficit énergétique est la diminution de l'intensité et de la fréquence de la sécrétion de LH et de FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte

d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH (Butler et Smith, 1989 ; Grimard *et al.*, 1995).

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

Lors d'un déficit énergétique, la diminution de la sécrétion des hormones hypophysaires et la baisse de la sensibilité ovarienne à la stimulation par les gonadotrophines expliquent les retards de maturation folliculaire et d'ovulation qui sont responsables de l'allongement de la durée de l'anoestrus post partum (Jolly *et al.*, 1995). L'intervalle vêlage-première ovulation est inversement corrélé à la fréquence et à l'amplitude des pics de LH, qui augmentent parallèlement avec le bilan énergétique (Canfield *et al.*, 1990).

En conclusion, les résultats de l'étude indiquent que les signaux nutritionnels affectent le système reproducteur des béliers et que la modulation alimentaire du sérum et de l'IGF-I plasmatique séminal est possible. Cependant, l'ajout d'une énergie diététique supérieure au niveau recommandé n'améliorait pas les concentrations sériques d'IGF-I plasmatique par rapport à la normale. L'augmentation significative du IGF-I plasmatique séminal dans le groupe nourri optimum et sa corrélation avec la motilité des spermatozoïdes et certains paramètres de vitesse suggèrent un rôle positif de l'IGF-I sur la motilité et la vitesse des spermatozoïdes. La présente étude a également suggéré que certains niveaux optimaux d'IGF-I sont nécessaires et suffisants pour une qualité optimale du sperme.

Il est bien démontré que le désir sexuel (libido) des béliers influence la fertilité des brebis (Perkins *et al.*, 1992 ; Ibarra *et al.*, 2000; Stellflug *et al.*, 2008). Cependant, à la mise en accouplement en contre-saison, les béliers soumis à la lumière naturelle (LN) et ceux qui suivent un programme photopériodique (Photo*) avaient une libido comparable. Ces résultats sont contradictoires avec plusieurs études démontrant que la libido des mâles est normalement plus faible au printemps et à l'été en Jours Longs (JL) (Land, 1970 ; Derycke *et al.*, 1990). Toutefois, puisqu'il existe une forte relation entre la testostérone et le comportement sexuel des béliers (Poulton et Robinson, 1987) et que tous les béliers présentaient des niveaux de

testostérone comparables à ce moment, il est cohérent de n'avoir obtenu aucune différence de libido entre les différents groupes de béliers.

3.3.1.2 Effet de l'âge, le poids corporel et le volume testiculaire sur la testostéronémie

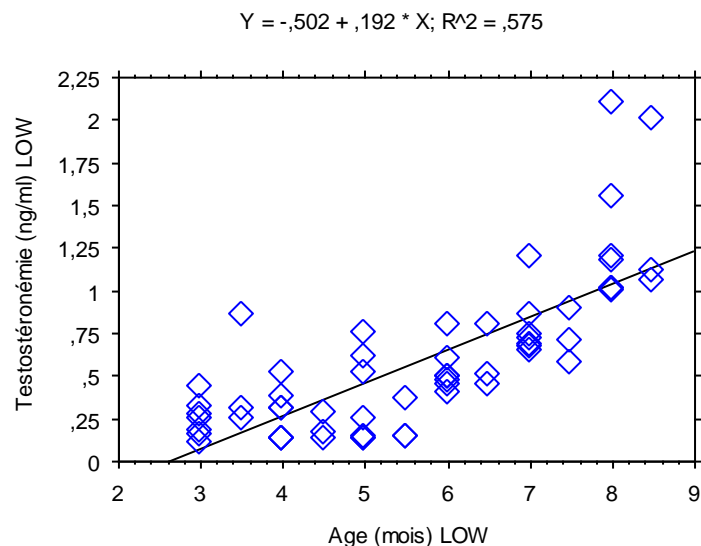


Figure 52: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

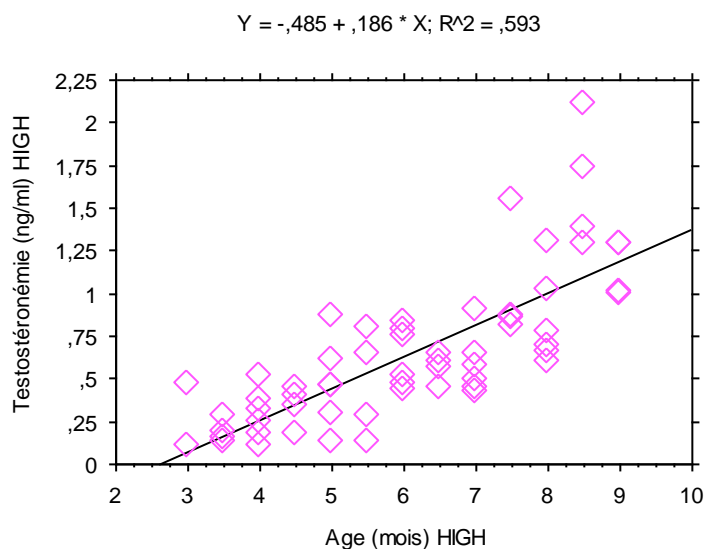


Figure 53: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction de l'âge (mois) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

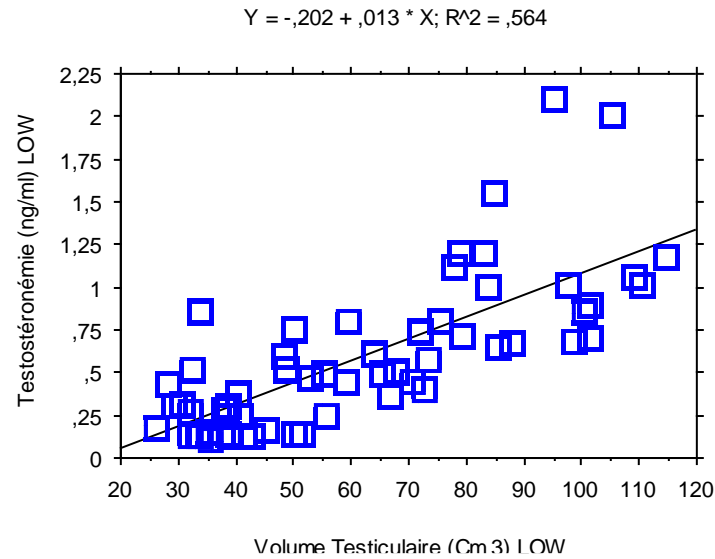


Figure 54: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot Low en fonction du volume testiculaire (Cm3) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

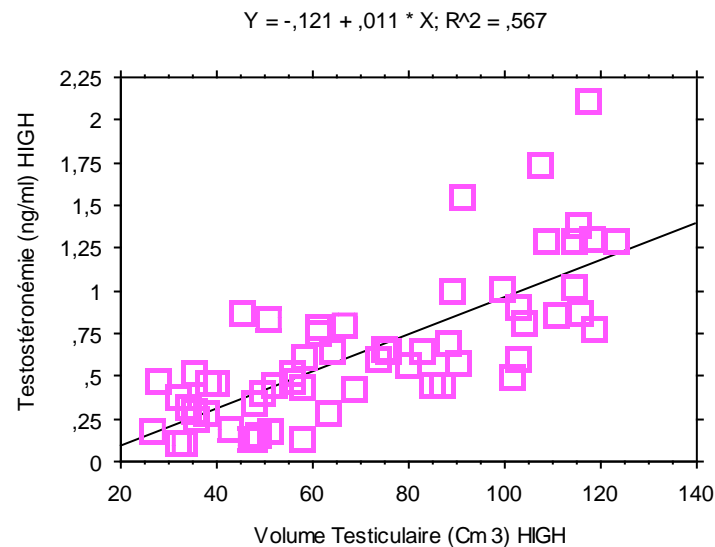


Figure 55: Evolution de la testostéronémie (ng/ml) du lot High en fonction du volume testiculaire (Cm3) des agneaux de Race Ouled Djellal depuis le sevrage jusqu'à la puberté à la station ITELV LAMTAR SBA (2015).

Selon nos valeurs la testostéronémie sont fortement corrélés à l'âge ($r=0.75$ vs $r= 0.77$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

Selon nos valeurs de la testostéronémie sont faiblement corrélés à la cholestérolémie ($r=0.12$ vs $r= 0.19$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

Selon nos valeurs de la protéinémie sont fortement corrélés à la calcémie ($r=0.92$ vs $r= 0.84$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

Selon nos valeurs de la testostéronémie sont fortement corrélés au volume testiculaire et au poids vif ($r=0.75$ vs $r= 0.74$) chez les agneaux du lot Bas et Haut durant toute la période de l'étude (*Figures 54 et 55*).

Nos chiffres diffèrent significativement par rapport aux valeurs usuelles rapportées dans la littérature par certains chercheurs étrangers car il existe des variations liées à la race, l'âge et encore l'alimentation servie à ces animaux sans oublier l'effet du photopériodisme et l'influence du climat sur les ovins ainsi que les méthodes et les techniques utilisées pour le dosage des différents métabolites (glucose, cholestérol total, protéines totales, calcium) et hormone (testostérone). L'interprétation de ces paramètres biochimiques et hormonaux exige une anamnèse et des données complètes pour pouvoir établir un diagnostic précis.

3.4 Evaluation de la libido

Les antenais du lot Haut et ceux du lot Bas présentent libido presque comparable durant les jours longs (été). Ces résultats sont contradictoires avec plusieurs études démontrant que la libido des mâles est normalement plus faible au printemps et à l'été en jours longs. Toutefois, puisqu'il existe une forte relation entre la testostérone et le comportement sexuel des béliers (Poulton et Robinson, 1987) et que tous les antenais du lot Haut présentaient des niveaux de testostérone approximativement supérieurs de ceux des animaux du lot Bas, il est cohérent de n'avoir obtenu un léger décalage d'expression de libido entre les deux groupes d'animaux. En revanche, Pittroff *et al.* (2008) confirment que le degré de maturité qui doit être atteint pour combler la compétence reproductive est fortement influencé par le traitement nutritionnel. Enfin, Malgré l'existence de différence significative dans l'évolution des poids vif et des volumes testiculaires, il est possible de produire des taux sériques de testostérone comparables chez les agneaux de race Ouled Djellal en âge de puberté mais avec une légère précocité de l'expression du comportement sexuel en faveur des sujets supplémentés avec du régime de Haut niveau énergétique.

Conclusion

Le présent travail a permis d'évaluer l'influence du niveau de la complémentation alimentaire énergétique sur un certain nombre de critères morphobiométriques en matière de performances de croissance corporelle (poids corporel, volume testiculaire, hauteur au garrot) ainsi d'étudier le profil biochimique (dosage de glucose, des protéines totales, du cholestérol total, calcium), hormonal (dosage de testostérone) et l'activité comportementale des agneaux de race Ouled Djellal élevés au niveau de la ferme de démonstration de l'I.T.E.LV de Lamtar depuis le sevrage jusqu'à la période de puberté tout en mettant en évidence la corrélation entre les paramètres mesurés.

Globalement, les agneaux du lot recevant un régime alimentaire Haut présentent des poids corporels significativement plus élevés ($p < 0.0001$) par rapport à ceux nourris avec un régime alimentaire Bas. Ces résultats confirment l'effet positif de la complémentation énergétique sur l'évolution du poids vif chez les animaux. Les performances pondérales tendent à être progressivement augmentées avec l'avancement de l'âge des animaux respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut ($r = 0.98$ et $r = 0.97$). Nos résultats montrent également une croissance continue et graduelle des testicules à différents âges moyens chez les agneaux de la race Ouled Djellal des deux lots Haut et Bas entre le 3^{ème} et le 8^{ème} mois marquant une différence significative à partir du 5^{ème} mois d'âge jusqu'à la fin de l'expérience ($p < 0.0001$). De fortes corrélations entre le volume testiculaire, l'âge ($r = 0.90$ vs $r = 0.91$) et le poids vif ($r = 0.92$ vs $r = 0.88$) ont été mise en évidence respectivement chez les agneaux du lot Bas et Haut. Les hauteurs au garrot des agneaux du lot Haut et Bas soulignent une évolution approximativement linéaire et graduelle continuellement pendant toute la période de l'expérience. En revanche, une vitesse de croissance staturale est plus élevée au bénéfice des agneaux du lot Bas (74.15 ± 1.51 Cm) comparé à ceux du lot Haut (72.70 ± 1.47 Cm) tout en présentant une différence significative ($p = 0.006$). Les mensurations de la hauteur au garrot sont fortement corrélées à l'âge ($r = 0.80$ vs $r = 0.74$) et au poids corporel ($r = 0.79$ vs $r = 0.78$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude. L'analyse de la variance montre l'effet significatif de la supplémentation énergétique sur la croissance pondérale ($p < 0.0001$), le développement testiculaire ($p < 0.0001$) et à moindre degré sur l'évolution staturale ($p = 0.04$) au bénéfice des animaux du lot Haut.

La glycémie chez les agneaux des deux lots Haut et Bas (0.70 ± 0.12 vs 0.67 ± 0.13 g/L) est significativement augmentée par rapport aux normes. Selon nos valeurs les glycémies sont

faiblement corrélés à l'âge ($r=0.20$ vs $r=0.15$) et au poids corporel ($r=0.25$ vs $r=0.10$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude. L'effet du niveau de l'alimentation n'est pas significatif sur la glycémie des agneaux des deux lots ($p=0.17$).

La cholestérolémie totale des agneaux des lots Haut et Bas (0.52 ± 0.15 vs 0.42 ± 0.16 g/L) est relativement basse par rapport aux valeurs usuelles. Selon nos valeurs les cholestérolémies sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.06$ vs $r=0.27$) et au poids corporel ($r=0.13$ vs $r=0.23$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'essai ($p<0.0001$). L'effet du niveau de l'alimentation est significatif en faveur des animaux du groupe Haut ($p<0.001$).

Le profil biochimique des protéines totales des agneaux des lots Haut et Bas (50.54 ± 10.60 vs 42.60 ± 10.33 g/L) est relativement diminué par rapport aux normes. Selon nos valeurs la protéinémie sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.27$ vs $r=0.23$) et au poids corporel ($r=0.30$ vs $r=0.24$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'expérience ($p<0.0001$). L'effet du niveau de l'alimentation est significatif en faveur des animaux du groupe Haut ($p<0.0001$).

La calcémie totale des agneaux des lots Haut et Bas (81.35 ± 15.84 vs 74.21 ± 15.92 mg/L, $p=0.$) est significativement basse. Selon nos valeurs la calcémie sont faiblement corrélés à l'âge ($r=0.20$ vs $r=0.08$) et au poids corporel ($r=0.24$ vs $r=0.04$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude ($p=0.004$). L'effet du niveau de l'alimentation est significatif en faveur des animaux du groupe Haut ($p=0.01$). A noter que la protéinémie totale est fortement corrélée à la calcémie ($r=0.92$ vs $r=0.84$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

La testostéronémie totale des agneaux du lot Haut et Bas ($0.65.0.43$ vs 0.58 ± 0.44 ng/ml ; $p=0.41$) en fonction de leur âge est relativement dans les normes. Selon nos valeurs les taux sériques de la testostérone sont fortement corrélés à l'âge ($r=0.75$ vs $r=0.77$), au volume testiculaire ($r=0.75$ vs $r=0.74$) et au poids corporel ($r=0.75$ vs $r=0.74$) respectivement chez les agneaux du lot Bas et Haut durant toute la période de l'étude ($p=0.16$). Absence d'effet significatif du niveau de l'alimentation sur la testostéronémie chez les animaux du groupe Haut et Bas ($p=0.41$). Par ailleurs, la testostéronémie est faiblement

corrélée à la cholestérolémie ($r=0.12$ vs $r=0.19$) respectivement chez les agneaux des deux lots Bas et Haut durant toute la période de l'étude.

Enfin, les agneaux du lot Haut ont atteint effectivement les 40% du poids de l'ovine adulte de la race Ouled Djellal en enregistrant une valeur moyenne de 32.15 ± 1.49 Kg ainsi que 80 % des mâles ont manifesté leur première montée sans érection vers l'âge de 6.75 mois soit 202.5 jours et la testostéronémie était à 0.56 ± 0.11 ng/ml bien que les agneaux du lot Bas ont présente un poids moyen moindre estimé à 26.95 ± 0.80 Kg et rien que 50% des antenais ont exprimé leurs tentatives de monte vers l'âge de 6.1 mois soit 183 jours alors que leur testostéronémie se trouvait à 0.54 ± 0.14 ng/ml.

A l'âge de 8.60 ± 0.39 mois soit 263.10 ± 11.38 jours, les antenais du lot Haut ont obtenu un poids moyen de 37.00 ± 1.65 Kg et la testostéronémie était à 1.34 ± 0.35 ng/ml avec l'accomplissent de l'acte sexuel avec accouplement (100%) alors que ceux du lot Bas ont atteint un poids moyen toujours moindre à 33 ± 1.03 Kg et leur testostéronémie était à 1.32 ± 0.42 ng/ml mais il est noté que 40 % des agneaux seulement ont exprimé leur activité copulatoire vers l'âge de 8.15 ± 0.24 mois soit 247.30 ± 5.37 jours. Malgré l'existence de différence significative dans l'évolution des poids vif et des volumes testiculaires, il est possible de produire des taux sériques de testostérone comparables chez les agneaux de race Ouled Djellal en âge de puberté mais avec une légère précocité de l'expression du comportement sexuel en faveur des sujets supplémentés avec du régime de Haut niveau énergétique.

D'une part, l'association du dosage de la testostérone et l'évaluation de l'activité du comportement sexuel ainsi que la mesure de certains paramètres biochimiques sanguins à savoir la glycémie, la cholestérolémie, la protéinémie, la calcémie et la surveillance des critères morphobiométriques, d'autre part, nous a permis de conclure que les performances de croissance des agneaux de race Ouled Djellal sont influencées à différents degrés par la complémentation énergétique de haut niveau. En finalité, ce type de complémentation énergétique s'avère très bénéfique voire indispensable pour mieux maîtriser la période de croissance des agneaux depuis le sevrage jusqu'à l'apparition de la puberté ainsi de permettre l'amélioration de la qualité de l'expression du comportement sexuel chez les futurs reproducteurs. Cela ouvre des perspectives pour améliorer les programmes de sélection des géniteurs en modulant l'alimentation de ces mâles afin de standardiser la race en utilisant la reproduction naturelle et/ou augmenter l'efficacité du comportement sexuel des reproducteurs utilisés en insémination artificielle.

Pertinence des mesures testiculaire et pondérale pourront être utilisées comme critères de sélection précoce des agneaux. A noter que d'autre part, la sélection des antenais reproducteurs basée uniquement sur les dimensions testiculaires et pondérale n'est pas suffisante. D'autres études sur la testostéronémie et l'activité spermatogénétique sur des effectifs plus étendus sont nécessaires pour confirmer nos résultats actuels. Le Dosage des hormones métaboliques tels que les hormones de croissances, la leptine, l'insuline s'avère très important pour mieux comprendre les variations du métabolisme et l'apport en nutriments chez les agneaux en croissance jusqu'à l'apparition de la puberté.

Liste des annexes



Annexe 1: Bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015)



Annexe 2: Agneaux sevrés de race Ouled Djellal des deux lots Bas et Haut au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès nourris au foin à volonté (2015).



Annexe 3: Cultures fourragères au niveau de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 4: Distribution du concentré énergétique au niveau des mangeoires de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 5: Matériels utilisés pendant l'expérimentation au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



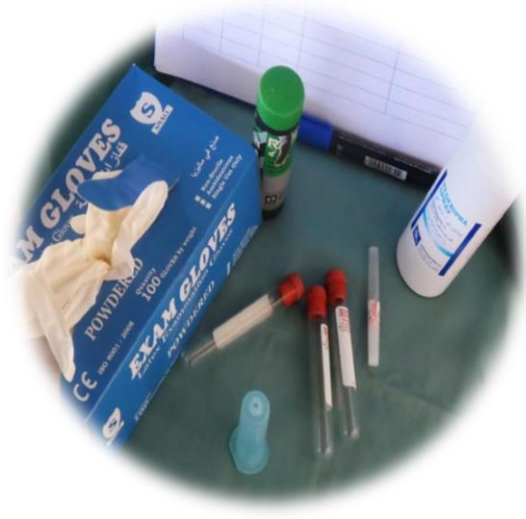
Annexe 6: Matériels utilisés pendant l'expérimentation au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 7: Technique de mesure de la hauteur au garrot et de mesure de la longueur et la largeur des testicules des antenais au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 8: Pèse-bétail au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015)



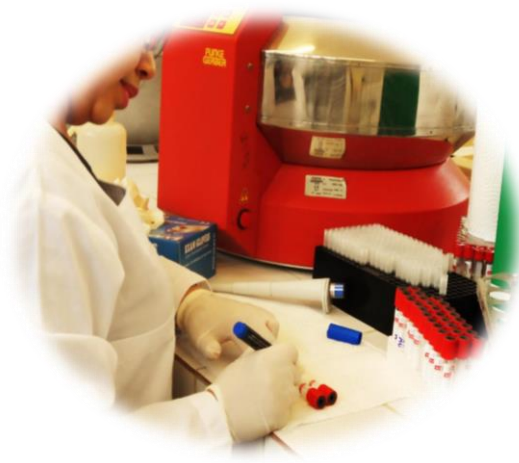
Annexe 9 : Matériels et produits utilisés dans les prélèvements sanguins au niveau de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015)



Annexe 10 (A) : Identification et Etapes de prélèvements sanguins au niveau de la veine jugulaire chez les animaux au sein de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



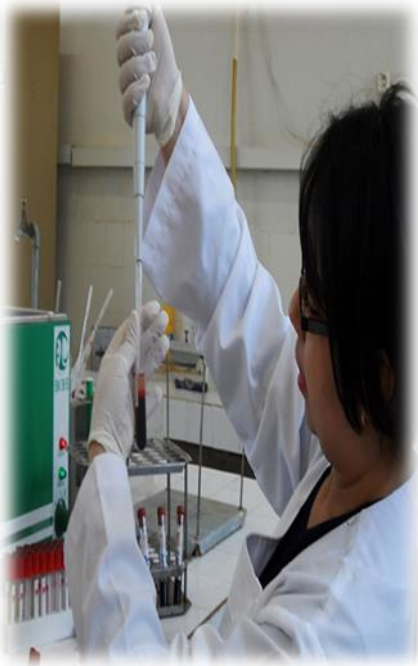
Annexe 10 (B) : Etapes de prélèvements sanguins au niveau de la veine jugulaire chez les animaux au sein de la bergerie de la station I.T.ELV Lamtar de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 11: Centrifugation et identification des prélèvements sanguins au niveau au niveau du laboratoire d'analyses del'EPH Sidi Djillali de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 12: Analyse des échantillons sériques au niveau du laboratoire d'analyses del'EPH Sidi Djillali de Sidi-Bel-Abbès (2015).



Annexe 13: Appareil ARCHITECT i 4000 au niveau du laboratoire d'analyses sanguines privé à Ain Témouchent (2015).



GLUCOSE -TR

Glucosa
Trinder. GOD-POD**Determinación cuantitativa de glucosa**
ND

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂), producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol-ampirona en presencia de peroxidasa (POD):



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada⁽¹⁾.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La glucosa es la mayor fuente de energía para las células del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células. La diabetes mellitus es una enfermedad que cursa con una hiperglucemia, causada por un déficit de insulina^(2,3). El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1 Tampón	TRIS pH 7,4 Fenol	52 mmol/L 0,3 mmol/L
R 2 Enzimas	Glucosa oxidasa (GOD) Peroxidasa (POD) 4 - Aminofenazona (4-AF)	15000 U/L 1000 U/L 2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patrón primario acuoso de Glucosa 100 mg/dL	

PREPARACIÓN

Reactivo de trabajo (RT): Disolver (-) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en un frasco de R 1 Tampón.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

Estabilidad: 1 mes en nevera (2-8°C) o 7 días a Temperatura ambiente (15-25°C).

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita la contaminación durante su uso.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

GLUCOSE CAL

Una vez abierto, es estable 1 mes si se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm $\geq 0,10$.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma, libre de hemólisis⁽⁴⁾ y LCR.

El suero debe separarse lo antes posible del coágulo.

Estabilidad: La glucosa en suero o plasma es estable 3 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
Longitud de onda: 505 nm (480-580)
Cubetas: 1 cm paso de luz
Temperatura: 37°C / 15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón ^{500 mg/dL} (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

- Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C ó 30 min a temperatura ambiente (15-25°C).
- Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

CÁLCULOS

$$\frac{(A)_{\text{Muestra}}}{(A)_{\text{Patrón}}} \times 100 (\text{Conc. Patrón}) = \text{mg/dL de glucosa en la muestra}$$

Factor de conversión: mg/dL x 0,0555 = mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINCONTROL H Normal y Patológico (Ref. 1000120 y 1000210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles.

VALORES DE REFERENCIA⁽⁵⁾

Suero o plasma:

$$60 - 110 \text{ mg/dL} \quad \approx \quad 3,33 - 6,10 \text{ mmol/L}$$

LCR:

$$60 - 80 \% \text{ del valor en sangre}$$

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,04 mg/dL hasta el límite de linealidad de 500 mg/dL.

Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1:2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraensayo (n=20)		Interensayo (n=20)	
Media (mg/dL)	95,8	241	95,4	248
SD	0,81	1,43	1,58	3,73
CV (%)	0,83	0,59	1,58	1,50

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0006 A.

Exactitud: Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de correlación (r): 0,99.

Ecuación de la recta de regresión: y = 1,0x + 0,12.

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con: hemoglobina hasta 4 g/L, bilirrubina hasta 20 mg/L, creatinina hasta 100 mg/L, glicocosa hasta 1 g/L. Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la glucosa⁽⁶⁾.

NOTAS

- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibraciones séricas.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1020-1038.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-35.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burd A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref:1001190	Cont.	4 x 125 mL
Ref:1001191		4 x 250 mL



IMPORTADORES EXCLUSIVOS: LAB CENTER DE MEXICO S.A. DE C.V.
Carretera de las Terenas 825 Fracc. Bosques de Nopaltepec Edo. de México C.P. 52148
TEL: 01 55 5285 47 01 LADA 555 0027 01 800 500 5914 (7 líneas)
www.spinreact.com.mx info@spinreact.com.mx



Protéines totales

Biuret. Colorimétrique

Détermination quantitative de protéines totales IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent du iode qui agit comme un antioxydant.
L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé^{1,4}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines.

Leur détermination est utile pour détecter:

- l'hyperprotéinémie produite par hémococoncentration, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines spécifiques.
- l'hypo protéinémie par hémolite due à une défaillance dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif⁵.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R Biuret	Tartrate de potassium de sodium	15 mmol/L
	Iodure de sodium	100 mmol/L
	Iodure de potassium	5 mmol/L
	Sulfate de cuivre (II)	5 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	1000 mmol/L
T PROTEIN CAL	Patron primaire d'albumine bovine	7 g/dL

PRECAUTION

R: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves.
H412-Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du blanc à 540 nm $\geq 0,22$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 540 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé¹.
Stabilité de l'échantillon: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C).

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 540 nm (530-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
- Pipetter dans une cuvette (Remarque 3).

	Blanc	Étalon	Echantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Remarque 1,2) (µL)	--	25	--
Echantillon (µL)	--	--	25

- Mélanger et incubé 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante.

- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{ Échantillon} - (A) \text{ Blanc}}{(A) \text{ Étalon} - (A) \text{ Blanc}} \times 7 \text{ (Étalon conc.)} = \text{g/dL de protéines totales}$$

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Adultes: 6,6 - 8,3 g/dL

Nouveaux-nés: 5,2 - 9,1 g/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,007 g/dL jusqu'à la limite de linéarité de 14 g/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	Moyenne (g/dL)	SD	6,77	5,08
SD	0,01	0,01	0,07	0,05
CV (%)	0,21	0,24	1,05	0,94

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,0825 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0,97002.

Equation de la Courbe de régression: $y = 0,954x + 0,511$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Hémoglobine et lipémie^{1,4}.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de protéines^{2,3}.

REMARQUES

- T PROTEIN CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kolier A. Total serum protein. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1316-1324 and 418.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burris A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001290	Cont.	R: 2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref: 1001291		R: 2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001292		R: 1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL

Cholestérol Liq

Test enzymatique-colorimétrique.
CHOD-POD. Liquide.
Code HBL010 2 x 125 ml



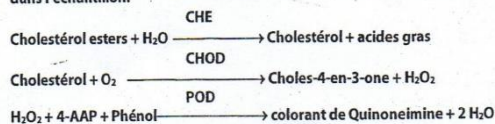
Conservé entre 2-8°C. Standard Inclus.

Signification clinique

Le cholestérol est une substance grasse présente dans le sang, la bile et le tissu cérébral; elle joue le rôle de précurseur des acides biliaires, des stéroïdes et de la vitamine D. La détermination du cholestérol sérique constitue un important élément contributif au diagnostic et à la classification des lipémies. Un taux sanguin élevé de cholestérol représente l'un des principaux facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. D'autres pathologies telles que des atteintes hépatiques au cours de maladies de la thyroïde influent sur les taux de cholestérol^{1,2}. Le diagnostic clinique ne doit pas être établi sur un seul résultat de test, mais il doit intégrer les données cliniques et les autres paramètres de laboratoire.

Principe

Le cholestérol et ses esters sont libérés des lipoprotéines par des détergents. L'estérase de cholestérol hydrolyse les esters et H₂O₂ est formé dans l'oxydation enzymatique suivante du cholestérol par la cholestérol oxydase selon les équations suivantes. Dans la dernière réaction un colorant rouge de quinoneimine est formé dont l'intensité est proportionnelle à la concentration du cholestérol. La production du quinoneimine rouge est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans l'échantillon.



Composition de réactifs

Réactif	Quantité
Pipes pH 7,0	70 mmol/l
Phénol	6 mmol/l
2,4 dichlorophénol	0,5 mmol/l
Cholestérol estérase (CHE)	400 U/l
Cholestérol oxydase (CHOD)	400 U/l
Peroxydase	1000 U/l
4-Aminoantipyrine (4-AAP)	0,5 mmol/l
Standard	Cholestérol sol 200 mg/dl

Pour le diagnostic *in vitro*.

Précautions

Standard: H225: Liquide et vapeurs très inflammables. H318: Provoque des lésions oculaires graves. H412: Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme. P280: Porter des gants de protection, des vêtements de protection, équipement de protection des yeux et du visage. P501: Élimination des contenus/conteneurs conformément aux dispositions locales/régionales/nationales/internationales en vigueur.

Préparation

Les réactifs et le standard sont prêts à l'emploi.

Conservation et stabilité

Tous les réactifs sont stables entre 2 et 8°C jusqu'à la date de péremption indiquée, à condition d'être conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Manipuler le standard très soigneusement pour prévenir les contaminations.

Le réactif doit se présenter sous l'aspect d'une solution limpide. Jeter le réactif, si une turbidité ou une précipitation a été constaté ou si l'absorbance à blanc à 510 nm est $\geq 0,26$.

Équipement supplémentaire

- Spectrophotomètre ou colorimètre permettant des mesures à 510 nm
- Cuvettes assorties (trajet optique 1,0 cm)
- Équipement général de laboratoire

Échantillon

Sérum ou plasma^{1,2}.

Le cholestérol est stable trois mois à -20°C ou 7 jours entre 2-8°C.

Procédure

1. Longueur d'onde 510 nm (500-550); Température 37°C/15-25°C; Cuvette trajet optique 1 cm.
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée.

3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard ^{note 1}	---	10 µl	---
Echant.	---	---	10 µl
Réactif ^{note 2}	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et incubé 10 min à 37°C ou 15 min à 15-25°C.
Mesurer les absorbances (Abs) de l'échantillon et du standard contre le tube blanc. La couleur est stable au moins 45 minutes.

Calcul

$$\text{Cholestérol (mg/dl)} = \frac{\text{Abs}_{\text{échantillon}} - \text{Abs}_{\text{blanc}}}{\text{Abs}_{\text{standard}} - \text{Abs}_{\text{blanc}}} \times 200 (\text{stand. conc.})$$

Facteur de conversion: mg/dl x 0,0259 = mmol/l.

Contrôle de qualité

Il est recommandé d'utiliser des contrôles pour contrôler le fonctionnement de la méthode. Si les valeurs de contrôle se situent en dehors de la plage définie, contrôler si l'instrument, les réactifs et le calibre ne présentent pas d'anomalies. Chaque laboratoire doit élaborer son propre système de contrôle de la qualité et des mesures correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances admissibles.

Sérums normale et pathologique humains (HBC01, HBC02) sont disponibles.

Valeurs de référence

Évaluation du risque (adultes):

Moins de 200 mg/dl	Désirables
200-239 mg/dl	Suspectes hautes
240 mg/dl et au-delà	Élevées

Ces valeurs sont données à titre indicatif. Chaque laboratoire doit élaborer sa propre plage de référence.

Caractéristiques de fonctionnement

Plage de mesure: de 0,521 mg/dl (limite de détection) jusqu'à 1000 mg/dl (limite de linéarité). Si les résultats obtenus sont supérieurs à 1000 mg/dl, diluer l'échantillon 1:2 avec une solution saline, répéter la mesure et multiplier le résultat par le facteur 2.

Précision:

Moyenne (mg/dl)	Intra-assai (n=20)		Inter-assai (n=20)	
	90,11	187,44	94,41	183,53
SD	1,33	2,39	1,23	1,55
CV (%)	1,48	1,28	1,30	0,85

Sensibilité: 1 mg/dl = 0,00167 Abs

Exactitude: les résultats obtenus à l'aide des réactifs CYPRESS DIAGNOSTICS n'ont pas présenté de différence systématique par rapport aux autres réactifs disponibles dans le commerce.

Interférences

Hémoglobine jusqu'à 3,5 g/l, l'acide ascorbique jusqu'à 8 mg/dl et bilirubine jusqu'à 10 mg/dl n'interfèrent pas^{1,2}. Une liste de médicaments et d'autres substances interférant avec la détermination de cholestérol a été publiée par Young et al.

Notes

1. L'étalonnage avec le standard aqueux peut provoquer une erreur systématique dans les systèmes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser un calibre de sérum (HBC03).

Bibliographie

1. Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984: 1194-1206 and 437.
2. Meiatini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24(12): 2161-2165.
3. Young DS. Effects of diseases on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory tests, 3rd ed AACC 1995.
6. Burtis C.A. and Bruns D.E. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 7th ed. Elsevier 2015

Langdorp, 02.2016



CE CALCIUM-oC v/v

Calcium

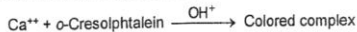
o-Cresolphthalein v/v. Colorimetric

Quantitative determination of calcium IVD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The measurement of calcium in the sample is based on formation of color complex between calcium and o-cresolphthalein in alkaline medium:



The intensity of the colour formed is proportional to the calcium concentration in the sample^{1,2,3}.

CLINICAL SIGNIFICANCE

Calcium is the most abundant and one of the most important minerals in the human body. Approximately 99% of body calcium is found in bones. A decrease in albumin level causes a decrease in serum calcium.

Among causes of hypercalcemia are cancers, large intake of vitamin D, enhanced renal retention, osteoporosis, sarcoidosis, thyrotoxicosis, hyperparathyroidism.

Low levels of calcium are found in hypoparathyroidism, pseudohypoparathyroidism, vitamin D deficiency, malnutrition and intestinal malabsorption^{1,6,7}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R 1	Ethanolamine	500 mmol/L
Buffer	Chloroform	15 mmol/L
	Methanol	5700 mmol/L
R 2	o-Cresolphthalein	0,62 mmol/L
Chromogen	8-Hydroxyquinolein	69 mmol/L
CALCIUM CAL	Calcium aqueous primary standard	10 mg/dL

PRECAUTIONS

R1: H302+H312+H332-Harmful if swallowed, in contact with skin or inhaled. H314-Causes severe skin burns and eye damage. H370-Causes damage to organs.

R2: H290-May be corrosive to metals. H314-Causes severe skin burns and eye damage.

CAL: H290-May be corrosive to metals.

Follow the precautionary statements given in MSDS and label of the product.

PREPARATION

All the reagents are ready to use.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 570 nm \geq 0,22.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 570 nm.
- Matched cuvettes 1,0 cm light path.
- General laboratory equipment (Note 2,3).

SAMPLES

- Serum or plasma¹: Separated from cells as rapidly as possible. Blood anticoagulants with oxalate or EDTA are not acceptable since these chemicals will strongly chelate calcium.

- Urine¹: Collect 24 hour urine specimen in calcium free containers. The collecting bottles should contain 10 ml of diluted Nitric acid (50% v/v). Record the volume.

Dilute a sample 1/2 in distilled water. Mix. Multiply results by 2 (dilution factor).

Stability of the samples: Calcium is stable 10 days at 2-8°C.

PROCEDURE

- Assay conditions:
Wavelength: 570 nm (550-590)
Cuvette: 1 cm. light path
Temperature: 37°C / 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Standard ^(Note 1,4,5) (μL)	--	20	--
Sample (μL)	--	--	20

- Mix and incubate for 5 min. at 37°C / 15-25°C.

- Read the absorbance (A) of the samples and standard, against the Blank. The color is stable for at least 40 minutes.

CALCULATIONS

Serum and plasma

$$\frac{(A)\text{Sample} - (A)\text{Blank}}{(A)\text{Standard} - (A)\text{Blank}} \times 10 (\text{Standard conc.}) = \text{mg/dL calcium in the sample}$$

Urine 24 h

$$\frac{(A)\text{Sample} - (A)\text{Blank}}{(A)\text{Standard} - (A)\text{Blank}} \times 10 (\text{Standard conc.}) \times \text{vol. (dL) urine/24 h} = \text{mg/24 h calcium}$$

Conversion factor: mg/dL x 0,25= mmol/L.

QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINTROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

REFERENCE VALUES¹

Serum or plasma:

Adults	8,5-10,5 mg/dL	\equiv 2,1-2,6 mmol/L
Children	10 -12 mg/dL	\equiv 2,5 - 3 mmol/L
Newborns	8 -13 mg/dL	\equiv 2 - 3,25 mmol/L

Urine:

Adults	50 - 300 mg/24h	\equiv 1,25 - 7,5 mmol/24h
Children	80 -160 mg/24h	\equiv 2 - 4 mmol/24h

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,007 mg/dL to linearity limit of 35 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

Mean (mg/dL)	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
	9,14	16,02	9,34	16,27
SD	0,07	0,11	0,20	0,37
CV (%)	0,74	0,68	2,16	2,27

Sensitivity: 1 mg/dL = 0,044 (A).

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0,981.

Regression equation: $y=0,8234x + 1,5484$.

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

INTERFERENCES

No interferences were observed with triglycerides up to 1,25 g/L^{1,2,3}.

A list of drugs and other interfering substances with calcium determination has been reported^{4,5}.

NOTES

- CALCIUM CAL: Proceed carefully with this product because due its nature it can get contaminated easily.
- It is recommended to use disposable material. If glassware is used the material should be scrupulously cleaned with diluted 1/2 HNO₃ in water and then thoroughly rinsed it with distilled water.
- Most of the detergents and water softening products used in the laboratories contains chelating agents. A defective rinsing will invalidate the procedure.
- Calibration with the aqueous standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers.

BIBLIOGRAPHY

- Farell E C. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1051-1255 and 418.
- Kessler G. et al. Clin Chem Vol 10, No 8 1964; 686-706.
- Connerty H. V. et al. Am J Clin Path Vol 45, No 3 1966; 200-296.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PACKAGING

Ref:1001061	Cont.	R1:1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref:1001062		R1:1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL



ARCHITECT SYSTEM



2nd Generation Testosterone

REF 2P13

B2P132






G3-4479/R07

Faire attention aux modifications
Révision de février 2013

2nd Generation Testosterone

Service Clients : Retrouvez le contact de votre Service Clients Abbott
sur www.abbottdiagnostics.com

Suivre scrupuleusement les instructions de cette notice. La fiabilité des résultats du dosage ne peut pas être garantie si ces instructions ne sont pas strictement respectées.

Légende des symboles utilisés			
REF	Référence	REACTION VESSELS	Cartouches de réaction
IVD	Dispositif médical de diagnostic <i>in vitro</i>	SAMPLE CUPS	Godets-échantillons
LOT	Numéro de lot	SEPTUM	Septum
SN	Numéro de série	REPLACEMENT CAPS	Bouchons de remplacement
QTIN	Code Article international	REAGENT LOT	Lot de réactifs
	Date de péremption	CONTROL NO.	Numéro de contrôle
	Conservé entre 2 et 8 °C	WARNING: SENSITIZER	Mise en garde : Peut provoquer une réaction allergique
	Conservé à une température inférieure ou égale à -10 °C	CONTAINS: AZIDE	Contient de l'azide de sodium. Au contact d'un acide, dégage un gaz très toxique.
	Consulter les instructions d'utilisation	PRODUCT OF UK	Produit au Royaume-Uni
	Fabricant	PRODUCED FOR ABBOTT BY	Produit pour Abbott par

L'explication complète des symboles utilisés pour la dénomination des composants se trouve au paragraphe REACTIFS.

NOM

ARCHITECT 2nd Generation Testosterone

DOMAINE D'APPLICATION

ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est un dosage immunologique microparticulaire par chimiluminescence (CMIA) pour la détermination quantitative de la testostérone dans le sérum et le plasma humains. Les mesures de testostérone sont utilisées pour le diagnostic et le traitement de troubles touchant les hormones sexuelles mâles (androgènes), y compris l'hypogonadisme primaire et secondaire, la puberté précoce ou retardée, l'impuissance chez les hommes, et chez les femmes, l'hirsutisme (excès de pilosité) et la virilisation (masculinisation) dus à des tumeurs, des ovaires polykystiques et au syndrome adrénogénital.

RESUME ET EXPLICATION DU TEST

La testostérone est considérée comme le stéroïde androgène le plus important. Chez les hommes, elle est sécrétée par les cellules de Leydig et les cellules interstitielles des testicules, qui sont stimulées par l'hormone lutéinisante (LH). La sécrétion de testostérone est régulée par un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus, où la sécrétion de gonadolibérine (ou gonadotrophin-releasing hormone) stimule la synthèse et la libération de LH et d'hormone folliculostimulante (FSH) à partir de la glande pituitaire antérieure.

Chez les femmes, la testostérone est sécrétée par les cellules thécales des follicules ainsi que par les cellules interstitielles des ovaires et est également produite par le métabolisme des androgènes surréniaux. Les concentrations de testostérone sont généralement 10 à 20 fois plus basses chez les femmes que chez les hommes.

Environ 97 % de la testostérone en circulation est transportée par les protéines, surtout en se liant à l'hormone SHBG (sex hormone-binding globulin) avec une affinité d'environ 10^9 l·mol⁻¹. La testostérone est également faiblement liée à l'albumine.

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone libère la testostérone des protéines de liaison et mesure la testostérone totale. La testostérone libre peut être calculée à partir des concentrations de testostérone totale, de SHBG et d'albumine.² L'Index d'Androgène Libre (IAL) peut également être calculé (IAL = [Testostérone totale] / [SHBG]) et fournit un indice du statut de testostérone libre.

La concentration de testostérone chez un individu varie pendant 24 heures.³ La libération pulsatile de LH durant la nuit entraîne habituellement un pic de concentration de testostérone le matin. Les heures de la journée, l'âge, le sexe, la puberté, la préménopause, la postménopause et les maladies ont tous une influence sur la concentration de testostérone et doivent être pris en considération lors de l'interprétation de résultats individuels.

PRINCIPES BIOLOGIQUES DE LA METHODE

ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est un dosage immunologique en une étape retardée pour la détermination quantitative de la testostérone dans le sérum et le plasma humains à l'aide de la technologie CMIA avec des protocoles de dosage flexibles, appelée Chemiflex. Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant spécifique du dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'anticorps anti-testostérone (monoclonaux d'origine ovine) sont mis en présence. La testostérone présente dans l'échantillon se lie aux microparticules recouvertes d'anticorps anti-testostérone. Après incubation, le conjugué de testostérone marqué à l'acridinium est ajouté au mélange réactionnel. Après une autre incubation et lavage, les solutions de préactivation et d'activation sont ajoutées au mélange réactionnel. La réaction chimiluminescente qui en résulte est mesurée en unités relatives de lumière (URL). Il existe une relation inverse entre la quantité de testostérone présente dans l'échantillon et les URL détectées par le système optique ARCHITECT / Systems. La concentration de testostérone est obtenue à partir d'une courbe de calibration établie avec les calibrateurs de concentrations de testostérone connues.

Pour de plus amples informations sur l'analyseur et la technologie du dosage, se référer au Chapitre 3 du Manuel Technique ARCHITECT.

REACTIFS

Kit de réactifs, 100 tests / 400 tests

REMARQUE : Certains conditionnements ne sont pas disponibles dans tous les pays ou utilisables sur tous les analyseurs ARCHITECT / Systems. Contacter le distributeur local.

ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit (2P13)

- MICROPARTICLES** 1 ou 4 flacon(s) (6,6 ml) de microparticules recouvertes d'anticorps anti-testostérone (mouton, monoclonaux) dans du tampon BIS Tris avec un stabilisant de protéines (bovines). Concentration minimale : 0,1 % de particules solides. Conservateur : ProClin 300.
- CONJUGATE** 1 ou 4 flacon(s) (6,9 ml) de conjugué de testostérone marqué à l'acridinium dans du tampon BIS Tris avec un stabilisant surfactant. Concentration minimale : 6,5 nmol/l. Conservateur : ProClin 300.
- ASSAY SPECIFIC DILUENT** 1 ou 4 flacon(s) (25,0 ml) de diluant spécifique du dosage Testosterone contenant du phosphate et de la glycine dans du tampon citrate. Conservateur : ProClin 300.
- SPECIMEN DILUENT** 1 ou 4 flacon(s) (12,2 ml) de diluant pour échantillons Testosterone contenant du tampon PBS. Conservateur : ProClin 300.

Autres réactifs

ARCHITECT / Pre-Trigger Solution

- PRE-TRIGGER SOLUTION** Solution de préactivation contenant 1,32 % (m/v) d'eau oxygénée.

ARCHITECT / Trigger Solution

- TRIGGER SOLUTION** Solution d'activation contenant de l'hydroxyde de sodium à 0,35 N.

ARCHITECT / Wash Buffer

- WASH BUFFER** Tampon de lavage contenant une solution saline tamponnée au phosphate. Conservateurs : agents antimicrobiens.

PRECAUTIONS ET RESTRICTIONS D'EMPLOI

- IVD**
- Pour diagnostic *in vitro*
- Suivre scrupuleusement les instructions de cette notice. La fiabilité des résultats du dosage ne peut pas être garantie si ces instructions ne sont pas strictement respectées.

Mesures de sécurité

- ATTENTION :** Ce produit nécessite la manipulation d'échantillons humains. Il est recommandé de considérer tous les produits d'origine humaine comme potentiellement infectieux et de les manipuler selon les règles "OSHA Standard on Bloodborne Pathogens".⁴ Les produits contenant ou susceptibles de contenir des agents infectieux doivent être manipulés selon les règles de biosécurité de niveau 2⁵ ou autres règles de biosécurité en vigueur.^{6,7}
- Les mises en garde et précautions suivantes s'appliquent aux microparticules :



MISE EN GARDE : Contient des méthylisothiazolones et de l'azide de sodium. Peut provoquer une allergie cutanée. Au contact d'un acide, dégage un gaz très toxique.

Prévention

P261 Eviter de respirer les brouillards / vapeurs / aérosols.
P272 Les vêtements de travail contaminés ne devraient pas sortir du lieu de travail.
P280 Porter des gants de protection / des vêtements de protection / un équipement de protection des yeux.

Réponse

P302+P352 EN CAS DE CONTACT AVEC LA PEAU : Laver abondamment à l'eau.
P333+P313 En cas d'irritation ou d'éruption cutanée : Consulter un médecin.
P363 Laver les vêtements contaminés avant réutilisation.

- Ne se débarrasser de ce produit et de son récipient qu'en prenant toutes précautions d'usage.

- Les mises en garde et précautions suivantes s'appliquent au diluant spécifique du dosage :



MISE EN GARDE : Contient des méthylisothiazolones.
H317 Peut provoquer une allergie cutanée.
H290 Peut être corrosif pour les métaux.



Prévention
P261 Éviter de respirer les brouillards / vapeurs / aérosols.
P272 Les vêtements de travail contaminés ne devraient pas sortir du lieu de travail.
P280 Porter des gants de protection / des vêtements de protection / un équipement de protection des yeux.
P234 Conserver uniquement dans le récipient d'origine.
P390 Absorber toute substance répandue pour éviter qu'elle attaque les matériaux environnants.

Réponse
P302+P352 EN CAS DE CONTACT AVEC LA PEAU : Laver abondamment à l'eau.
P333+P313 En cas d'irritation ou d'éruption cutanée : Consulter un médecin.
P363 Laver les vêtements contaminés avant réutilisation.

Conservation
P406 Stocker dans un récipient résistant avec doublure intérieure résistant à la corrosion.

- Ne se débarrasser de ce produit et de son récipient qu'en prenant toutes précautions d'usage.
- Les mises en garde et précautions suivantes s'appliquent au conjugué et au diluant pour échantillons :



MISE EN GARDE : Contient des méthylisothiazolones.
H317 Peut provoquer une allergie cutanée.

Prévention
P261 Éviter de respirer les brouillards / vapeurs / aérosols.
P272 Les vêtements de travail contaminés ne devraient pas sortir du lieu de travail.
P280 Porter des gants de protection / des vêtements de protection / un équipement de protection des yeux.

Réponse
P302+P352 EN CAS DE CONTACT AVEC LA PEAU : Laver abondamment à l'eau.
P333+P313 En cas d'irritation ou d'éruption cutanée : Consulter un médecin.
P363 Laver les vêtements contaminés avant réutilisation.

- Ne se débarrasser de ce produit et de son récipient qu'en prenant toutes précautions d'usage.
- Les fiches de données de sécurité sont disponibles sur www.abbottdiagnostics.com ou en contactant le Service Clients Abbott.
- Pour de plus amples informations sur les mesures de sécurité lors du fonctionnement de l'analyseur, se référer au Chapitre 8 du Manuel Technique ARCHITECT.

Précautions d'emploi

- Ne pas utiliser les kits de réactifs au-delà de leur date de péremption.
- Ne pas mélanger les réactifs provenant d'un même kit ou de kits de réactifs différents.
- Avant de charger l'ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit sur l'analyseur pour la première fois, le flacon de microparticules doit être homogénéisé afin de remettre en suspension les microparticules qui ont pu se déposer pendant le transport. Pour de plus amples informations sur l'homogénéisation des microparticules, se référer au paragraphe **Procédure du dosage** de la partie **PROCEDURE** de cette notice.
- Des septums DOIVENT être utilisés afin d'empêcher l'évaporation et la contamination des réactifs et d'assurer leur intégrité. La fiabilité des résultats du dosage ne peut pas être garantie si les septums ne sont pas utilisés conformément aux instructions de cette notice.
 - Afin d'éviter toute contamination, porter des gants propres lors de la mise en place d'un septum sur un flacon de réactif débouché.
 - Une fois qu'un septum a été placé sur un flacon de réactif, ne pas retourner le flacon afin d'éviter toute fuite de réactif et de ne pas fausser les résultats du dosage.

- Avec le temps, il se peut que des liquides résiduels sèchent à la surface du septum. Il s'agit de sels secs qui n'ont aucune incidence sur la performance du dosage.
- Pour de plus amples informations sur les précautions d'emploi lors du fonctionnement de l'analyseur, se référer au Chapitre 7 du Manuel Technique ARCHITECT.

Conditions de conservation

- 2°C - 8°C L'ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit doit être conservé entre 2 et 8 °C en position verticale et peut être utilisé immédiatement après sa sortie du réfrigérateur (2 à 8 °C).
- Les réactifs sont stables jusqu'à leur date de péremption s'ils sont conservés et manipulés selon les indications du fabricant.
- L'ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit peut être conservé à bord de l'ARCHITECT / System pendant 30 jours au maximum. Au-delà de ce délai, le kit de réactifs doit être jeté. Pour de plus amples informations sur le suivi de la stabilité des réactifs chargés à bord de l'analyseur, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.
- Les réactifs peuvent être conservés à l'intérieur ou à l'extérieur de l'ARCHITECT / System. Si les réactifs sont retirés de l'analyseur, les conserver entre 2 et 8 °C (munis de septums et de bouchons de remplacement) en position verticale. Pour les réactifs conservés à l'extérieur de l'analyseur, il est recommandé de les placer dans leurs portoirs et emballages d'origine afin de les maintenir dans une position verticale. Si le flacon de microparticules (muni d'un septum) ne reste pas dans une position verticale pendant sa conservation au réfrigérateur à l'extérieur de l'analyseur, le kit de réactifs doit être jeté.
- Pour de plus amples informations sur le déchargement des réactifs, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.

Indications d'altération des réactifs

Un contrôle dont la valeur se situe en dehors des limites spécifiées peut indiquer une altération des réactifs ou des erreurs de technique. Les résultats des échantillons analysés dans la même série ne sont pas valides et ces échantillons devront être réanalysés. Une recalibration du dosage peut être nécessaire. Pour de plus amples informations sur le dépannage, se référer au Chapitre 10 du Manuel Technique ARCHITECT.

FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL

- Le fichier de dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone doit être installé sur l'ARCHITECT / System à partir d'un ARCHITECT / System Assay CD-ROM avant d'effectuer le dosage. Pour de plus amples informations sur l'installation d'un fichier de dosage, la visualisation et la modification des paramètres de dosage, se référer au Chapitre 2 du Manuel Technique ARCHITECT.
- Pour de plus amples informations sur l'impression des paramètres de dosage, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.
- Pour une explication détaillée du fonctionnement de l'analyseur, se référer au Manuel Technique ARCHITECT.
- L'unité de résultat par défaut du dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est le nmol/l. Pour le rendu des résultats, il est possible de sélectionner une unité alternative, le ng/dl ou le ng/ml, en réglant le paramètre de dosage "Unités de concentration résultat" sur ng/dl ou ng/ml. Le facteur de conversion utilisé par le système est de 28,84 pour la conversion en ng/dl et de 0,2884 pour la conversion en ng/ml.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DES ECHANTILLONS POUR L'ANALYSE

Types d'échantillons

- Les tubes de prélèvement d'échantillons mentionnés ci-après ont été validés pour être utilisés avec le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone. L'utilisation d'autres types de tubes de prélèvement d'échantillons n'a pas été testée avec ce dosage.
- Sérum humain (y compris le sérum prélevé sur des tubes avec gel séparateur de sérum)
- Plasma humain prélevé sur :
 - Héparinate de sodium
 - Héparinate de lithium
 - EDTA dipotassique
- Les tubes séparateurs de plasma à l'héparinate de lithium (PST et PST-II) ne peuvent pas être utilisés avec le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone.

- L'ARCHITECT / System n'est pas configuré pour détecter le type d'échantillon utilisé pour le dosage. Il revient par conséquent à l'utilisateur de vérifier les types d'échantillons utilisés dans le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone.

Etats des échantillons

- Ne pas utiliser d'échantillons présentant les caractéristiques suivantes :
 - inactivation par la chaleur
 - pools d'échantillons
 - forte hémolyse
 - contamination microbienne évidente
- La performance de ce test n'a pas été établie pour les échantillons prélevés sur des cadavres ou les fluides corporels autres que le sérum et le plasma humains.
- Pour obtenir des résultats exacts, les échantillons de sérum et de plasma ne doivent pas contenir de fibrine, ni de globules rouges et autres particules en suspension. Les échantillons de sérum provenant de patients sous traitement anticoagulant ou thrombolytique peuvent contenir de la fibrine en raison d'une coagulation incomplète.
- Manipuler les échantillons de patients avec précaution afin d'éviter toute contamination croisée. Il est recommandé d'utiliser des pipettes ou des embouts de pipettes à usage unique.
- Pour obtenir des résultats optimaux, vérifier que les échantillons ne contiennent pas de bulles. S'ils contiennent des bulles, les éliminer à l'aide d'un bâtonnet avant l'analyse. Utiliser un bâtonnet neuf pour chaque échantillon afin d'éviter toute contamination croisée.

Préparation pour l'analyse

- Pour le traitement des tubes de prélèvement de sérum et de plasma, suivre les instructions données par le fabricant. La séparation gravimétrique n'est pas suffisante pour la préparation des échantillons.
- Homogénéiser soigneusement les échantillons décongelés en les passant au Vortex à une vitesse faible ou en les retournant 10 fois. Inspecter visuellement les échantillons. En cas d'apparition de couches ou de stratifications, continuer à mélanger jusqu'à ce que les échantillons soient visiblement homogènes.
- Afin d'obtenir des résultats cohérents, les échantillons doivent être transférés dans des tubes pour centrifugeuse puis centrifugés à une vitesse $\geq 1\ 000 \times g$ pendant 10 minutes avant l'analyse dans les cas suivants :
 - les échantillons contiennent de la fibrine, des globules rouges ou des particules en suspension ou
 - les échantillons ont été congelés puis décongelés.
- Pour l'analyse, transférer l'échantillon clarifié dans un godet-échantillon ou un tube aliquot.
- Les échantillons centrifugés présentant une couche lipidique en surface doivent être transférés dans un godet-échantillon ou un tube aliquot. Veiller à transférer exclusivement l'échantillon clarifié sans substance lipémique.

Conservation

- Séparer le sérum du caillot ou du gel séparateur dès que possible après la formation complète du caillot ou le plasma des globules rouges dès que possible après la réception des échantillons. Si le dosage n'est pas effectué dans les 8 heures suivant le prélèvement, les échantillons peuvent être conservés entre 2 et 8 °C ou congelés (à une température inférieure ou égale à -20 °C), jusqu'à 7 jours avant l'analyse.
- Eviter plus d'un cycle de congélation / décongélation.

Transport

- Lorsque des échantillons sont expédiés, il est recommandé de séparer les échantillons de sérum et de plasma du caillot, des globules rouges ou du gel séparateur.
- Lorsque des échantillons sont expédiés, ils doivent être conditionnés et étiquetés conformément à la législation régissant le transport des échantillons cliniques et des substances infectieuses.
- Au cours du transport, les échantillons doivent être conservés à une température ambiante comprise entre 2 et 8 °C (glace) ou congelés (carboglâce). Ne pas dépasser les temps de conservation mentionnés ci-dessus.

PROCEDURE

Matériel fourni

- 2P13 ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit

Matériel requis mais non fourni

- Analyseur ARCHITECT / System

- Fichier de dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone obtenu à partir de

- L'ARCHITECT / System e-Assay CD-ROM disponible sur www.abbottdiagnostics.com
- L'ARCHITECT / System Assay CD-ROM
- 2P13-01 ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators
- 2P13-10 ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Controls (ou autres contrôles)
- ARCHITECT / **PRE-TRIGGER SOLUTION**
- ARCHITECT / **TRIGGER SOLUTION**
- ARCHITECT / **WASH BUFFER**
- ARCHITECT / **REACTION VESSELS**
- ARCHITECT / **SAMPLE CUPS**
- ARCHITECT / **SEPTUM**
- ARCHITECT / **REPLACEMENT CAPS**

- Pipettes ou embouts de pipettes (facultatif)

Pour de plus amples informations sur le matériel requis pour les procédures de maintenance, se référer au Chapitre 9 du Manuel Technique ARCHITECT.

Procédure du dosage

- Avant de charger l'ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit sur l'analyseur pour la première fois, le flacon de microparticules doit être homogénéisé afin de remettre en suspension les microparticules qui ont pu se déposer pendant le transport.
 - Retourner le flacon de microparticules 30 fois.
 - Examiner le flacon pour s'assurer que les microparticules sont remises en suspension. Si des microparticules restent encore collées au flacon, continuer à retourner ce dernier jusqu'à ce qu'elles soient complètement remises en suspension.
 - Si les microparticules ne sont pas remises en suspension, NE PAS LES UTILISER. Contacter le Service Clients Abbott.
 - Une fois que les microparticules ont été remises en suspension, placer un septum sur le flacon. Pour toute information sur la mise en place des septums sur les flacons, se référer au paragraphe **Précautions d'emploi de cette notice**.
- Charger l'ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit sur l'ARCHITECT / System.
 - Vérifier que tous les réactifs requis sont présents.
 - S'assurer que chaque flacon de réactif est muni d'un septum. Pour des informations détaillées sur le chargement des réactifs, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.
- Si nécessaire, demander une calibration.
 - Pour de plus amples informations sur les demandes de calibration, se référer au Chapitre 6 du Manuel Technique ARCHITECT.
- Programmer les analyses.
 - Sélectionner le protocole de dosage approprié pour l'analyse des contrôles et des échantillons.
 - Protocole de dilution par défaut
Le protocole de dilution au 1/3 est le protocole par défaut pour tous les échantillons de patients ainsi que pour les échantillons moyens et hauts. Dans ce protocole, les échantillons sont dilués au 1/3 avec le diluant pour échantillons. Si les résultats des échantillons sont supérieurs à 35 nmol/l, une relance est automatiquement demandée par l'appareil à l'aide du protocole de dilution au 1/4. Si les résultats des échantillons sont inférieurs à 0,45 nmol/l, une relance est automatiquement demandée par l'appareil à l'aide du protocole de dosage sans dilution. Les laboratoires peuvent également choisir d'ignorer le protocole par défaut pour tout échantillon dont le résultat est inférieur à 0,6 nmol/l.
 - Protocole de dilution au 1/4
Le protocole de dilution au 1/4 est un autre protocole de dilution disponible sur l'appareil. Dans ce protocole, les échantillons sont dilués au 1/4 avec le diluant pour échantillons. Si les résultats des échantillons générés par le protocole par défaut (1/3) sont supérieurs à 35 nmol/l, une relance utilisant ce protocole est automatiquement demandée par l'appareil. Les laboratoires peuvent également choisir d'ignorer le protocole par défaut pour tout échantillon dont le résultat est supérieur à 35 nmol/l.
 - Protocole sans dilution
Les échantillons analysés avec le protocole sans dilution sont non dilués. Ce protocole est utilisé pour les échantillons de patients dont les résultats sont compris entre 0 et 0,6 nmol/l, et le contrôle bas. Les échantillons peuvent être analysés à l'aide de ce protocole dès le départ ou si le résultat produit est inférieur à 0,45 nmol/l.

- Pour de plus amples informations sur la demande d'analyse d'échantillons de patients, de calibrateurs et de contrôles et sur les procédures d'utilisation générales, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.
 - Le volume minimum requis dans le godet-échantillon est calculé par le système et imprimé sur le rapport Liste des demandes. Ne pas prélever plus de 10 répliques à partir du même godet-échantillon. Afin de minimiser les pertes par évaporation, vérifier que le volume d'échantillon adéquat est présent dans le godet-échantillon avant d'effectuer le dosage.
 - Pour le protocole de dilution par défaut (1/3) / protocole de dilution (1/4) :
 - Echantillon prioritaire : 100 µl / 88 µl pour le premier dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone plus 50 µl / 38 µl pour chaque dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone supplémentaire prélevé sur le même godet-échantillon.
 - Echantillon maintenu ≤ 3 heures à bord : 150 µl pour le premier dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone plus 50 µl pour chaque dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone supplémentaire prélevé sur le même godet-échantillon.
 - Pour le protocole sans dilution :
 - Echantillon prioritaire : 200 µl pour le premier dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone plus 150 µl pour chaque dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone supplémentaire prélevé sur le même godet-échantillon.
 - Echantillon maintenu ≤ 3 heures à bord : 200 µl pour le premier dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone plus 150 µl pour chaque dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone supplémentaire prélevé sur le même godet-échantillon.
 - En cas d'utilisation de tubes primaires ou aliquots, utiliser la jauge échantillon afin de s'assurer que le volume d'échantillon de patient est suffisant.
 - Préparer les calibrateurs et les contrôles.
 - Les ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls peuvent être décongelés à température ambiante pendant 90 à 120 minutes ou pendant la nuit entre 2 et 8 °C. Après décongélation, il est recommandé de marquer la date de décongélation sur le carton ou sur les flacons afin de pouvoir contrôler la date de péremption.
 - Homogénéiser les ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls en les retournant délicatement (10 fois) avant utilisation.
 - Pour obtenir les volumes requis des ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls, tenir les flacons à la verticale puis distribuer 10 gouttes de chaque calibrateur ou 10 gouttes du contrôle bas, et 5 gouttes de contrôle moyen et haut dans les godets-échantillons respectifs.
 - Suivre les instructions du fabricant pour la préparation des contrôles disponibles dans le commerce.
- REMARQUE :** Il est indispensable de replacer les ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls dans leurs boîtes d'emballage et de les conserver conformément aux conditions indiquées ci-dessous, immédiatement après chaque utilisation :
- Replacer les ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls dans leurs boîtes d'emballage et les conserver entre 2 et 8 °C.
 - Charger les échantillons.
 - Pour de plus amples informations sur le chargement des échantillons, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.
 - Appuyer sur la touche LANCER.
 - Pour de plus amples informations sur les principes de fonctionnement, se référer au Chapitre 3 du Manuel Technique ARCHITECT.
 - Pour obtenir une performance optimale de l'analyseur, il est important d'effectuer les procédures de maintenance de routine décrites au Chapitre 9 du Manuel Technique ARCHITECT. Si les procédures du laboratoire requièrent une maintenance plus fréquente, se conformer à ces exigences.
- Procédures de dilution des échantillons**
- Les échantillons dont la concentration en testostérone sérique ou plasmatique est supérieure à 35 nmol/l sont annotés "> 35" et peuvent être dilués à l'aide du protocole de dilution automatique.
- Procédure de dilution automatique**
- En cas de sélection du protocole de dilution automatique, l'analyseur effectue une dilution au 1/4 avec le diluant pour échantillons.
 - Pour de plus amples informations sur les demandes de dilution, se référer au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.

Calibration

- Pour effectuer une calibration ARCHITECT 2nd Generation Testosterone, analyser les calibrateurs A à F en double. Un échantillon de chaque niveau de contrôles doit être analysé afin d'évaluer la calibration du dosage. S'assurer que les valeurs des contrôles du dosage se situent dans les limites de concentration spécifiées dans la notice des contrôles. Les calibrateurs doivent être chargés en position prioritaire.
- Plage de calibration : 0,0 - 30,0 nmol/l.
- Lorsque la calibration du dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone a été acceptée et mémorisée, tous les échantillons qui suivent peuvent être analysés à partir de la courbe de calibration appropriée sans nouvelle calibration, sauf si :
 - un kit de réactifs portant un nouveau numéro de lot est utilisé.
 - les valeurs des contrôles se situent hors des limites spécifiées.
- Pour de plus amples informations sur la procédure de calibration d'un dosage, se référer au Chapitre 6 du Manuel Technique ARCHITECT.

PROCÉDURES DU CONTRÔLE DE QUALITÉ

Le contrôle de qualité recommandé pour le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone consiste à analyser un échantillon de chaque niveau de contrôles une fois toutes les 24 heures chaque jour d'utilisation. Si les procédures du contrôle de qualité du laboratoire requièrent une utilisation plus fréquente des contrôles pour vérifier les résultats d'analyses, se conformer à ces exigences. Des contrôles supplémentaires peuvent être analysés conformément à la réglementation en vigueur ou aux exigences relatives à l'accréditation ainsi qu'aux exigences du laboratoire en matière de contrôle de qualité.

Chaque laboratoire doit définir ses propres limites de contrôles afin de surveiller la performance du dosage. Si la valeur d'un contrôle ne se situe pas dans les limites définies, les résultats des échantillons analysés dans la même série ne doivent pas être validés et devront être réanalysés. Une recalibration peut être nécessaire.

Vérification des performances du dosage

Pour de plus amples informations sur les protocoles de vérification des performances du dosage mentionnés dans la notice, se référer à l'Annexe B du Manuel Technique ARCHITECT. Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone appartient au groupe 6.

RESULTATS

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone utilise une méthode de traitement des données par ajustement de la courbe logistique à 4 paramètres (4PLC, pondération en Y) pour créer une courbe de calibration.

Autres unités de résultat

- L'unité de résultat par défaut du dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est la nmol/l.
- En cas de sélection de l'unité alternative, ng/dl, le facteur de conversion utilisé par le système est de 28,84. Formule de conversion : (concentration en nmol/l) x (28,84) = ng/dl
- En cas de sélection de l'unité alternative, ng/ml, le facteur de conversion utilisé par le système est de 0,2884. Formule de conversion : (concentration en nmol/l) x (0,2884) = ng/ml

Annotations

La rubrique Annotations peut contenir des informations sur certains résultats. Une description des annotations qui peuvent apparaître dans cette rubrique est fournie au Chapitre 5 du Manuel Technique ARCHITECT.

Intervalle de mesure (Domaine de mesure)

L'intervalle de mesure est défini comme étant la plage de valeurs en nmol/l correspondant aux limites de performance acceptable en terme d'imprécision et de biais pour toutes les dilutions des fichiers de dosage disponibles. La plage était comprise entre 0,15 nmol/l (Limite de quantification - LQ) et 64,57 nmol/l.

LIMITES DE LA METHODE

- Les tubes séparateurs de plasma à l'héparinate de lithium (PST et PST-II) ne peuvent pas être utilisés avec le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone.
- Si les valeurs de testostérone obtenues ne correspondent pas à l'observation clinique, il est recommandé d'effectuer d'autres tests permettant de confirmer le résultat.
- Pour établir un diagnostic, les résultats doivent être utilisés en association avec d'autres données disponibles, telles que les symptômes, les résultats d'autres dosages, les données cliniques, etc.
- Les échantillons prélevés sur des patients ayant reçu des préparations d'anticorps monoclonaux de souris à des fins diagnostiques ou thérapeutiques peuvent contenir des anticorps humains anti-souris (HAMA).^{8,9} De tels échantillons peuvent fournir des valeurs anormales lorsqu'ils sont testés avec des kits de dosage utilisant des anticorps monoclonaux de souris, comme le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone.⁸

- Les anticorps hétérophiles présents dans le sérum humain peuvent réagir avec les immunoglobulines des réactifs, interférant ainsi avec les dosages immunologiques *in vitro*.¹⁰ Les patients régulièrement en contact avec des animaux ou des produits contenant du sérum d'origine animale peuvent être sujets à cette interférence et fournir de ce fait des valeurs anormales. Pour établir un diagnostic, de plus amples informations peuvent être nécessaires.
- Se référer à la partie **PRELEVEMENT ET PREPARATION DES ECHANTILLONS POUR L'ANALYSE** de cette notice pour de plus amples informations sur les limites des échantillons.
- Une forte interaction avec la 19-nortestostérone (Nandrolone) a été trouvée. Ne pas utiliser les échantillons de patients sous traitement au Nandrolone.

VALEURS ATTENDUES

Les limites attendues pour le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone ont été obtenues par l'analyse d'au moins 120 échantillons prélevés sur des sujets apparemment sains parmi les catégories suivantes : hommes sains âgés de 18 à 50 ans avec un système reproducteur intact et femmes préménopausées saines. Les données sont résumées dans le tableau suivant.

Catégorie	n	Valeurs normales pour le dosage Testosterone nmol/l (ng/dl)		
		Moyenne nmol/l (ng/dl)	Intervalle de confiance à 95 % des données	
			Limite basse	Limite haute
Hommes apparemment sains	132	18,47 (532,76)	4,94 (142,39)	32,01 (923,14)
Femmes préménopausées apparemment saines	127	0,86 (24,84)	0,38 (10,83)	1,97 (56,94)

Il est recommandé à chaque laboratoire d'établir ses propres valeurs de référence appropriées à la population de patients du laboratoire (c.à.d., une plage normale reflétant le type d'échantillons et les variables démographiques telles que l'âge et le sexe, selon les cas).

CARACTERISTIQUES SPECIFIQUES

Les données figurant à la partie **CARACTERISTIQUES SPECIFIQUES** ont été obtenues sur l'analyseur ARCHITECT i2000_{SR} System. Les résultats de dosage obtenus dans différents laboratoires peuvent varier des données présentées dans cette notice.

Reproductibilité

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est conçu de manière à obtenir un CV (total) d'imprécision intra-laboratoire $\leq 10\%$ pour les échantillons présentant des concentrations en testostérone allant de 0,5 nmol/l à 35 nmol/l.

Précision intra-laboratoire

Une étude a été menée sur la base du document EP5-A2 du National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS).¹¹ Une analyse a été menée sur deux appareils, à l'aide de deux lots de ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Reagent Kit et d'un lot de chaque ARCHITECT 2nd Generation Testosterone Calibrators et Controls. Trois niveaux de contrôles et 1 niveau de panel sérique humain ont été analysés en un minimum de 2 répliques, 2 fois par jour pendant 20 jours différents. Les données sont résumées dans le tableau suivant.

Echantillon	Appareil	Lot de réactifs	n	Moyenne nmol/l (ng/dl)	Intra-série		Intra-laboratoire (total)	
					E.T.	CV (%)	E.T.	CV (%)
Niveau de contrôle 1	1	1	80	0,34 (9,88)	0,016 (0,456)	4,6	0,017 (0,477)	4,8
			80	0,32 (9,24)	0,012 (0,358)	3,9	0,016 (0,472)	5,1
	2	1	80	0,33 (9,56)	0,014 (0,390)	4,1	0,015 (0,439)	4,6
			80	0,31 (9,02)	0,016 (0,459)	5,1	0,016 (0,468)	5,2
Niveau de contrôle 2	1	1	80	2,64 (76,07)	0,081 (2,339)	3,1	0,095 (2,734)	3,6
			80	2,50 (72,07)	0,079 (2,277)	3,2	0,082 (2,361)	3,3
	2	1	80	2,57 (74,24)	0,086 (2,492)	3,4	0,092 (2,661)	3,6
			80	2,53 (72,86)	0,061 (1,769)	2,4	0,093 (2,684)	3,7
Niveau de contrôle 3	1	1	80	7,92 (228,38)	0,167 (4,811)	2,1	0,208 (5,993)	2,6
			80	7,86 (226,67)	0,161 (4,643)	2,0	0,208 (6,008)	2,7
	2	1	80	7,88 (227,22)	0,199 (5,732)	2,5	0,260 (7,496)	3,3
			80	7,97 (229,95)	0,191 (5,504)	2,4	0,222 (6,391)	2,8
Panel	1	1	80	2,16 (62,35)	0,079 (2,287)	3,7	0,082 (2,379)	3,8
			80	2,11 (60,72)	0,045 (1,285)	2,1	0,062 (1,796)	3,0
	2	1	80	2,13 (61,30)	0,065 (1,888)	3,1	0,075 (2,184)	3,6
			80	2,13 (61,53)	0,054 (1,558)	2,5	0,070 (2,028)	3,3

Sensibilité

Limite de quantification

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est conçu de manière à présenter une limite de quantification (LQ) $\leq 0,15$ nmol/l, où la LQ est définie comme étant la plus petite quantité d'analyte présentant un pourcentage d'erreur total estimé inférieur au pourcentage d'erreur total (TEa : Total allowable Error) dont les valeurs sont :

- TEa = 0,125 nmol/l pour les échantillons dont les concentrations sont $\leq 0,5$ nmol/l.
- TEa = 25 % pour les échantillons dont les concentrations sont $> 0,5$ nmol/l.

La LQ a été déterminée sur la base du document EP17-A du NCCLS.¹² La LQ observée pour le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone était de 0,08 nmol/l (2,30 ng/dl).

Limite du blanc et limite de détection

Lors de cette même étude, la limite du blanc (LoB) et la limite de détection (LD) ont été déterminées. La LoB était de 0,03 nmol/l (0,87 ng/dl) et la LD était de 0,05 nmol/l (1,44 ng/dl).

Linéarité

Une étude a été menée sur la base du document EP6-A du NCCLS.¹³ A l'aide d'une déviation absolue par rapport à la linéarité de 0,125 nmol/l pour les échantillons dont les concentrations sont $\leq 0,5$ nmol/l, et de 10 % pour les échantillons dont les concentrations sont $> 0,5$ nmol/l, une plage de linéarité comprise entre 0,13 et 64,57 nmol/l (3,82 à 1 862,27 ng/dl) a été démontrée pour le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone.

Interférence

Substances endogènes potentiellement interférentes

L'interférence potentielle dans le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone de l'hémoglobine, de la bilirubine, des triglycérides, des protéines et de la biotine a été évaluée comme étant $\leq 10\%$. L'interférence a été démontrée par une étude réalisée sur la base du protocole EP7-A2 du CLSI.¹⁴ Les données sont résumées dans le tableau suivant.

Substance endogène potentiellement interférente	Concentration minimale de la substance interférente	Interférence (%)	
		Concentration de testostérone	
		7 nmol/l	24,3 nmol/l
Bilirubine (non conjuguée)	15 mg/dl	3,3	4,2
Bilirubine (conjuguée)	15 mg/dl	1,5	4,1
Hémoglobine	100 mg/dl	-1,4	-0,5
Protéines totales	12 g/dl	-4,6	-7,0
Triglycérides	1 000 mg/dl	-6,4	-4,4
Biotine	30 ng/ml	-2,1	-0,8

Médicaments et autres composés potentiellement interférents

Une étude a été menée sur la base du document EP7-A2 du CLSI.¹⁴ Les médicaments et autres composés potentiellement interférents ont été évalués afin de déterminer si les concentrations de testostérone étaient affectées lors de l'utilisation du dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone. Les données sont résumées dans le tableau suivant.

REMARQUE : Les concentrations des composants analysés sont en nmol/l, sauf indication contraire.

Composant analysé (Médicaments)	Conc. du composant analysé ^a nmol/l	Concentration de testostérone			
		2,4 nmol/l		10 nmol/l	
		Diff. de conc. ^b	% de réactivité croisée ^c	Diff. de conc. ^b	% de réactivité croisée ^c
Buséréline	300 ng/ml	-0,03	0,0	0,04	0,0
Citrate de clomiphène	10 000	-0,08	0,0	0,01	0,0
Acétate de cyprotérone	2 000	-0,07	0,0	-0,16	0,0
Danazol	1 000	2,48	0,2	0,04	0,0
11-désoxy-17- hydroxycorticostérone	1 000	-0,01	0,0	0,12	0,0
Acétate de désoxycorticostérone	5 000	0,06	0,0	0,04	0,0
Dexaméthasone	5 000	-0,01	0,0	0,04	0,0
Diéthylstilbestrol (DES)	2 µg/ml	0,01	0,0	-0,06	0,0
17β-estradiol-17- propionate	10 000	0,03	0,0	-0,24	0,0
17β-estradiol-17- valérate	10 000	0,05	0,0	0,00	0,0
Ethistérone	20	0,01	0,0	-0,37	-1,8
Flunisolide	1 000	-0,01	0,0	0,01	0,0
Fluoxyméstrone	500	0,00	0,0	-0,34	-0,1
Flutamide	250 ng/ml	0,03	0,0	-0,01	0,0
Acétate de goseréline	10 ng/ml	-0,05	-0,6	-0,05	-0,6
Hydroxyflutamide	5 µg/ml	0,01	0,0	0,02	0,0
Cétoconazole	20 µg/ml	0,02	0,0	0,06	0,0
Acétate de leucoprolide	150 ng/ml	0,03	0,0	0,04	0,0
Livial (Tibolone)	1 000	0,06	0,0	-0,21	0,0
Lynestréol	1 000	0,25	0,0	-0,58	-0,1
Médroxyprogestérone	5 000	-0,06	0,0	-0,28	0,0
Mestranol (17α-éthynylestradiol 3-méthyl ether)	1 000 ng/ml	0,02	0,0	0,24	0,0
Nilutamide	25 µg/ml	0,03	0,0	-0,27	0,0
Noréthindrone	10	0,07	0,7	0,11	1,1
Acétate de noréthindrone	500	0,05	0,0	-0,22	0,0
Norgestrel	20 ng/ml	0,19	0,3	-0,61	-1,0
19-nortestostérone (Nandrolone)	30	106,11	353,7	98,65	328,8
Oxyméthalone	100	0,04	0,0	0,16	0,2
Prednisone	2 000	0,03	0,0	-0,02	0,0
Stanazolol	400	0,17	0,0	-0,35	-0,1
Tamoxifène	1 000	0,01	0,0	-0,07	0,0
Acétate de testostérone	250	4,80	1,9	2,33	0,9
Testostérone éнанthate	250	0,43	0,2	0,88	0,4
Triamcinolone	100	0,00	0,0	0,05	0,0
Spironolactone	500 ng/ml	-0,02	0,0	-0,10	0,0

Composant analysé (Autres composants)	Conc. du composant analysé ^a nmol/l	Concentration de testostérone			
		2,4 nmol/l		10 nmol/l	
		Diff. de conc. ^b	% de réactiv. croisée ^c	Diff. de conc. ^b	% de réactiv. croisée ^c
Aldostérone	500	-0,07	0,0	0,17	0,0
5α-androstan-3α, 17β-diol	20	-0,01	-0,1	-0,10	-0,5
5α-androstan-3β, 17β-diol	10	0,03	0,3	0,05	0,5
Androstanédione	1 000	0,07	0,0	-0,30	0,0
Androsténiol	40	1,34	3,3	-2,16	-5,4
Androsténiolone	20	0,20	1,0	0,02	0,1
Androstérone	1 000	-0,10	0,0	0,02	0,0
Androstérone glucuronide	1 000	-0,01	0,0	-0,01	0,0
Androstérone sulfate	1 000	0,00	0,0	-0,14	0,0
Corticostérone	5 000	0,10	0,0	0,22	0,0
Cortisol	10 000	0,12	0,0	0,18	0,0
Cortisone	1 000	-0,02	0,0	0,07	0,0
Désoxycorticostérone	1 000	0,37	0,0	0,55	0,1
DHEA	50	-0,01	0,0	-0,03	-0,1
DHEAS	50 000	1,34	0,0	0,05	0,0
Dihydrotestostérone	40	0,13	0,3	-0,57	-1,4
Epiandrostérone	250	-0,02	0,0	-0,25	-0,1
Epitestostérone	100	0,05	0,0	0,01	0,0
17α-estradiol	1 000	-0,08	0,0	-0,04	0,0
17β-estradiol	200	0,06	0,0	-0,31	-0,2
17β-estradiol-3-glucuronide	500	0,22	0,0	-0,68	-0,1
17β-estradiol-3-sulfate	2 000	0,02	0,0	-0,12	0,0
Estriol	800	0,03	0,0	-0,34	0,0
Estriol 3-(sel de sodium β-D-glucuronide)	500	0,02	0,0	-0,24	0,0
Estrone	500	-0,03	0,0	-0,03	0,0
Diacétate d'éthinodiol	50 ng/ml	0,00	0,0	0,04	0,0
17α-éthynyl-estradiol	1 000 ng/ml	0,0	0,0	0,0	0,0
Etiocholane-3,17-dione	500	0,00	0,0	-0,04	0,0
Etiocholane-3α,17β-diol	500	0,03	0,0	-0,34	-0,1
19-hydroxyandrosténiolone	100	0,07	0,1	-0,88	-0,9
16α-hydroxyestrone	400	0,01	0,0	-0,11	0,0
17α-hydroxyprégnanolone	5 000	0,03	0,0	-0,01	0,0
17α-hydroxyprogesterone	5 000	0,05	0,0	-0,10	0,0
6β-hydroxytestostérone	5	0,42	8,4	-0,48	-9,6
11β-hydroxytestostérone	5	1,53	30,6	0,60	12,0
11-cétotestostérone	5	0,07	1,4	-0,35	-6,9
17α-méthyltestostérone	10	0,62	6,2	-0,40	-4,0
Prégnanolone	2 000	-0,01	0,0	0,01	0,0
Progesterone	2 000	-0,03	0,0	0,04	0,0

^a Les composants analysés ont été analysés aux concentrations indiquées ou à des concentrations supérieures.

^b Diff. de conc. = Différence de concentration

^c % de réactivité croisée = $\frac{\text{Différence de concentration}}{\text{Concentration du composant analysé}} \times 100$

Comparaison des méthodes

Le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone est conçu de manière à ce que la pente de $1,0 \pm 0,2$ et que le coefficient de corrélation (r) soit $\geq 0,95$ pour les échantillons dont les concentrations en testostérone sont comprises entre $0,15$ nmol/l (LQ) et 35 nmol/l par rapport à la chromatographie en phase liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (CL-SM/SM). Une étude de corrélation a été menée sur la base du document EP9-A2¹⁵ du NCCLS à l'aide de la méthode de régression de Passing-Bablok, pour comparer le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone à la méthode CL-SM/SM pour la testostérone à l'aide d'échantillons sériques ($n = 198$). Les données sont résumées dans le tableau suivant.

Corrélation entre le dosage ARCHITECT 2nd Generation Testosterone et la méthode CL-SM/SM Testosterone

Plage de concentration (nmol/l)	Coefficient de corrélation (r)		Ordonnée à l'origine (nmol/l)	IC ^a à 95 %	Pente	IC ^b à 95 %
	CL-SM / SM	CL ^a à 95 %				
ARCHITECT 0,38 - 32,53	0,34 - 32,79	0,964	0,952	0,05	(-0,06, 0,15)	0,94 (0,92, 0,96)

^a CL à 95 % = Limite de confiance (inférieure, unilatérale)

^b IC = Intervalle de confiance

 ABBOTT
Max-Planck-Ring 2
65205 Wiesbaden
Germany
+49-6122-580



Produit par Axis-Shield Diagnostics Ltd, Dundee, UK pour Abbott

Février 2013

©2012, 2013 Abbott Laboratories

BIBLIOGRAPHIE

- Dunn JF, Nisula BC, Rodbard D, et al. Transport of steroid hormones: binding of 21 endogenous steroids to both testosterone-binding globulin and corticosteroid-binding globulin in human plasma. *Journal of Endocrinology and Metabolism* 1981; 53:58-68.
- Vermeulen A, Verdonck L, Kaufman J, et al. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *Journal of Endocrinology and Metabolism* 1999; 84:3666-3672.
- Brambilla D, O'Donnell A, Matsumoto A, McKinlay J, et al. Intraindividual variation in levels of serum testosterone and other reproductive and adrenal hormones in men. *Clinical Endocrinology* 2007; 67:853-862.
- US Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration. 29 CFR Part 1910.1030, Bloodborne pathogens.
- US Department of Health and Human Services. *Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories*. 5th ed. Washington, DC: US Government Printing Office; December 2009.
- World Health Organization. *Laboratory Biosafety Manual*. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2004.
- Clinical and Laboratory Standards Institute. *Protection of Laboratory Workers from Occupationally Acquired Infections: Approved Guideline - Third Edition*. CLSI Document M29-A3. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2005.
- Primus FJ, Kelley EA, Hansen HJ, et al. "Sandwich" type immunoassay of carcinoembryonic antigen in patients receiving murine monoclonal antibodies for diagnosis and therapy. *Clin Chem* 1988;34(2):261-4.
- Schroff RW, Foon KA, Beatty SM, et al. Human anti-murine immunoglobulin responses in patients receiving monoclonal antibody therapy. *Cancer Res* 1985;45:879-85.
- Boscato LM, Stuart MC. Heterophilic antibodies: a problem for all immunoassays. *Clin Chem* 1988;34(1):27-33.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). *Evaluation of Precision Performance of Quantitative Measurement Methods; Approved Guideline - Second Edition*. NCCLS Document EP5-A2. Wayne, PA: NCCLS; 2004.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). *Protocols for Determination of Limits of Detection and Limits of Quantitation; Approved Guideline*. NCCLS Document EP17-A. Wayne, PA: NCCLS; 2004.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). *Evaluation of the Linearity of Quantitative Measurement Procedures: A Statistical Approach; Approved Guideline*. NCCLS Document EP6-A. Wayne, PA: NCCLS; 2003.
- Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). *Interference Testing in Clinical Chemistry; Approved Guideline - Second Edition*. CLSI Document EP7-A2. Wayne, PA: CLSI; 2005.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). *Method Comparison and Bias Estimation Using Patient Samples; Approved Guideline - Second Edition*. NCCLS Document EP9-A2. Wayne, PA: NCCLS; 2002.

Les brevets américains suivants s'appliquent à l'ARCHITECT i System ou à ses composants. Il existe également d'autres brevets et demandes de brevets similaires aux Etats-Unis et dans le monde entier.

5 468 646	5 543 524	5 545 739
5 565 570	5 669 819	5 783 699

ARCHITECT et Chemiflex sont des marques commerciales d'Abbott Laboratories dans plusieurs pays. Toutes les marques commerciales sont la propriété de leurs détenteurs respectifs.

Références bibliographiques

- **Abdel-Baset N.S., 2009.** Effect of different dietary energy levels on the performance and nutrient digestibility of lambs. *Vet. World* 2 (11), 418420.
- **Abdel-Fattah M.S., Afaf A., Abdel-Hamid, Ashgan M., Ellamie M.M., El-Sherief and. Zedan M.S, 2012.** Growth Rate, Some Plasma Biochemical and Amino Acid Concentrations of Barki Lambs Fed Ground Date Palm at Siwa Oasis, Egypt. *American-Eurasian J. Agric. & Environ. Sci.*, 12 (9) : 1166-1175, ISSN 1818-6769.
- **Abdel-Salam O. M., 2003.** Response of Ossimi lambs fed high energy concentrate feed mixture. *AL-Azhar J. Agric. Res.*, 37. 39-48.
- **Abdullah A.Y., Kridli R.T., Shaker M.M. and Obeidat M.D., 2010.** Investigation of growth and carcass characteristics of pure and crossbred Awassi lambs. *Small Ruminant Research*, 94: 67-175.
- **Adam C. L. and Findlay P. A. ,1997.** Effect of nutrition on testicular growth and plasma concentrations of gonadotrophins, testosterone and insulin-like growth factor I (IGF-I) in pubertal male Soay sheep. *J. Reprod. Fertil.*, 11: 121-125.
- **Adam C. L. and Robinson J.J., 1994.** The role of nutrition and photoperiod in the timing of puberty. *Proceeding of the Nutrition Society*, 53: 89-102.
- **Adams T. E., 2005.** Using gonadotropin-releasing hormone (GnRH) and GnRH analogs to modulate testis function and enhance the productivity of domestic animals. *Anim. Repro. Sci.*, 88: 127-139.
- **Adeel M., Ijaz A., Aleem M., Rehman H., Yousaf M.S., Jabbar M.A., 2009.** Improvement of liquid and frozen-thawed semen quality of Nili-Ravi buffalo bulls (*Bubalus bubalis*) through supplementation of fat. *Theriogenology* ; 71:1220 –5.
- **AFNOR :** Laboratoires d'analyse de biologie médicale. Exigences particulières concernant la qualité et la compétence. EN ISO 15189:2003. AFNOR, Saint Denis la Plaine, France, 2003.
- **Amann R. P. and Schanbacher B. D., 1983.** Physiology of male reproduction. *J. Anim. Sci.*, 57: 380-403.
- **Ammerman C.B. et Goodrich R.D., 1983.** Advance in Mineral Nutrition in Ruminants. *J Anim Sci.*, 57, 519-533.

- **Antunović Z., Novoselec J., Sauerwein H., Šperanda M., Vegara M. et Pavic V. 2011.** Blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 17 (5), 687-695.
- **Antunović Z., Novoselec J., Sauerwein H., Vegara M. and Šperanda M., 2010.** Blood metabolic hormones and leptin in growing lambs. *Poljoprivreda (Agriculture)*, 16: 29-34.
- **Arab H., Haddi M.L. et Mehennaoui S., 2009.** Evaluation de la valeur nutritive par la composition chimique des principaux fourrages des zones aride et semi-aride en Algérie. *Sciences & Technologie C – N°30 Décembre (2009)*, pp.50-58.
- **Attal, J., Courrot M., Richetin C. and Pisselet C., 1963.** Développement testiculaire et établissement de la spermatogénèse chez le taureau. *Annales de biologie animale, biochimie, biophysique*, 3(3) : 219-241.
- **Bahhar, K., 1998.** Etude de l'avènement de la puberté chez le chevreau Noir de Montagne du Maroc : développement corporelle et testiculaire. Mémoire. 3ème Cycle Biologie. Animale. IAV Hassan II, Rabat, Maroc., 124 p.
- **Bailey T. L., Hudson R.S., Powe T.A., Riddell M.G., Wolfe D.F., Carson R.L., 1998.** Caliper and ultrasonographic measurements of bovine testicles and a mathematical formula for determining testicular volume and weight in vivo. *Theriogenology* 49: 581-594.
- **Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B., Orgeur P., Vallet J.C., 1993.** Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins. Rome : FAO : 231p.
- **Barone R., 1978.** Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris : 951 p.
- **Barone R., 1990.** Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 4. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris : 951 p.
- **Barone R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestique Vol 4, splanchnologie II, 3ème édition Edition Paris, France, 896 p.

- **Bassett J.M., 1975.** Dietary and gastro-intestinal control of hormones regulating carbohydrates in ruminants. In I.W. McDonald and A.C.I. Warner (Ed.) Digestion and Metabolism in the Ruminant. The University of New England Publishing Unit, Armidale, N.S.W. 2351 Australia.
- **Baumin D.E. and Davis C.L., 1975.** Regulation of lipid metabolism. In: Digestion and Metabolism in Ruminants, McDonald IW, Warner AC.Armidale-Australia; 496.
- **Beam S.W. and Butler W.R., 1997.** Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. Biol. Reprod, 56, 133-142.
- **Beam S.W. and Butler W.R., 1998.** Energy balance, metabolic hormones, and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid. J Dairy Sci; 81:121–31.
- **Belaid D., 1986.** Aspect de l'élevage ovin en Algérie, OPU, Alger, 107 p.
- **Belibasaki S. and Kouimtzis S., 2000.** Sexual activity and body and testis growth in prepubertal ram lambs of Friesland, Chios, Karagouniki and Serres dairy sheep in Greece. *Small Rum. Res.*, 37: 109-113.
- **Ben Salem, H. and Makkar, H. P. S., 2009.** Defatted *Moringa oleifera* seed meal as a feed additive for sheep. Anim. Feed Sci. Technol., 150 (1-2) : 27-33.
- **Benchohra M., Boulkaboul A., Aggad H., Amara K., Kalbaza A.Y. and Hémida H., 2014.** Production laitière, croissance et comportement des agneaux chez le mouton Rembi en période d'allaitement. Algerian Journal of arid environment, 4(2) : 31-41.
- **Bengoumi M. et Faye B., 2002.** Adaptation du dromadaire à la déshydratation. *Sécheresse.*, 13, 121-129.
- **Benseghir A., 1978.** Contribution à l'étude de la fonction sexuelle mâle de deux races ovines marocaines: D'man et Benihsen. Thèse Doc. Med. Vét. IAV Hassan II, Rabat, Maroc, 69 p.
- **Bielohuby M., Popp S. and Bidlingmaier M. 2012.** A guide for measurement of circulating metabolic hormones in rodents: Pitfalls during the pre-analytical phase. *Molec. Metab*, 1, 47-69.
- **Blache D., Adam C.L., Martin G.B., 2002.** The mature male sheep: a model to study the effects of nutrition on the reproductive axis. Reprod. Suppl. 59, 219–233.

- **Blum J.W., Kunz P., Leuenberger H., Gautschi K., Keller M., 1983.** Thyroid hormones, blood plasma metabolites and haematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Animal Production*, 36 : 93 – 104.
- **Bocquier F., Blanc F., Agabriel J., Chilliard Y., 2004.** Régulations biologiques de la composante animale des systèmes d'élevage. In E. Chia, B. Dedieu, C.H. Moulin, M. Tichit (Eds.) —Transformation des pratiques techniques et flexibilités des systèmes d'élevage ». Séminaire INRA SAD TRAPEUR, Agro M., Montpellier, 15 – 16 mars 2004.
- **Bocquier F., Caja G., Oregui L. M., Ferret A., Molina E., Barillet F., 2004.** *Options Méd.* 42,37-55.
- **Bocquier F., Leboeuf B., Rouel J., Chilliard Y., 1998.** Effet de l'alimentation et des facteurs d'élevage sur les performances de reproduction de chevrettes Alpines. *INRA Production Animale*, 11 (4), 311-320.
- **Bonnes G., Desclaude J., Drogoul C., Gadoud R., Jussisau R., Le loc'h A., Montmeas L., et Robin G., 2005.** Reproduction des animaux d'élevages. 2^{ème} Ed. Dijon : Educagri (Ed.) : 407 p.
- **Bonnes, G., Desclaude J., Drogoul C., Gadoud R., Jussiau R., Le Loc'h A., Montméas L. et Robi G., 1988.** Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP. Les éditions Foucher. 239 p.
- **Boukhliq R., Martin G.B., White C.L., Blackberry M.A. and Murray P.J., 1997.** Role of glucose, fatty acids and protein in regulation of testicular growth and secretion of gonadotrophin, prolactin, somatotrophin and insulin in the mature ram. *Reprod Fertil Dev* ; 9:515–24.
- **Boukhliq R., Miller D.W., Martin G.B., 1996.** Relationships between the nutritional stimulation of gonadotrophin secretion and peripheral cerebrospinal fluid (CSF) concentrations of glucose and insulin in rams. *Anim Reprod Sci* ; 41:201– 4.
- **Boulanouar B., Ahmed M., Klopfenstein T., Brink D., and Kinder J., 1995.** Dietary protein or energy restriction influences age and weight at puberty in ewe lambs. *J. Anim. Sci.*, 40: 229 -38.
- **Boussena S., 2013.** Performances de reproduction chez les ovins Ouled Djellal : Avènement de la puberté et évolution des caractéristiques séminales chez le mâle jusqu'à l'âge de 1 an. Thesis, Université de Constantine 1, Algérie.

- **Boussena S., Bouazizi O., Zerrougui S., Derquaoui L. and Tainturier D., 2013.** Performances de croissance corporelle et testiculaire avant le sevrage chez les agneaux de race Ouled Djellal. *Revue de médecine vétérinaire*, 164(4) : 191-199.
- **Bradford G. E., Spearow J. L. and Hanrahan J. P., 1991.** Genetic variation and improvement in reproduction. In: CUPPS, P.T. (Ed.) *Reproduction in domestic animals*. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- **Braun J.P., Bourgès-Abella N., Geffré A., Concordet D., Bourdaud'hui P. et Trume C., 2015.** Eviter ou contrôler les erreurs de prélèvements en hématologie, hémostase, cytologie, biochimie animales : une introduction à Preanalytical Variability Advisor. *Revue Méd. Vét.*, 2015, 166, 9-10, 280-303 p.
- **Breuil V. et Euler-Ziegler L., 2001.** Dysgénésies gonadiques et métabolisme osseux. *Rev Rhum*, 68 : 32-39.
- **Breuil V. et Euler-Ziegler L., 2001.** Dysgénésies gonadiques et métabolisme osseux. *Rev Rhum*, 68 : 32-39
- **Brice G., Jardon C. et Vallet A., 1995.** Le point sur la conduite de la reproduction chez les ovins. Eds. Institut de l'élevage, Paris, France. 79 p.
- **Brocard V., Brunshwig P., Legarto J., Paccard P., Rouille B., Bastien D., Leclerc M.C., 2010.** Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier. L'Institut de l'élevage : Paris, 268 pages.
- **Brochart M. et Girou R., 1971.** Réduction brutale ou progressive du niveau alimentaire et fertilité chez la Ratte. Influence du stade du cycle oestral auquel intervient la réduction. *C. R. Soc. Biol.*, 165, 883-886.
- **Brown B.W., 1994.** A review of nutritional influences on reproduction in boars, bulls and rams. *Reproduction Nutrition Development*. EDP Sciences, 34(2) : 89-114.
- **Bruere A.N., 1986.** Examination of the ram for breeding soundness. In: *Current Therapy in Theriogenology*. Ed. Morrow, D.A., 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 874-880.
- **Brugère-picoux J.B., 1995.** Baisse de la disponibilité en glucose. *In : La dépêche technique*, Vol. 46, pp. 9-16.
- **Brugère-picoux J.B., 2002.** Maladies métaboliques des ruminants, cours 2002.
- **Buckrell B. C., 1987.** Management of reproduction. *Can. Vet. J.*, 28: 374-377.

- **Burtis C.A. and Ashwood E.R., 1999.** Tiets textbook of clinical chemistry, 3rd edn. Saunders, Philadelphia.
- **Butler, W.R. and Smith R.D., 1989.** Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 767-783.
- **Campbell G.A., Kurcz M., Marshall S. and Meites J., 1977.** Effects of starvation in rats on serum levels of follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, thyrotropin hormone, growth hormone and prolactin ; response to LH-releasing hormone and thyrotropin hormone. *Endocrinology* 100, 580-587.
- **Canfield R.W., Sniffen C.J. and Butler W.R., 1990.** Effects of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 73, 2342-2349.
- **Carlson G.P., 1990.** Clinical Chemistry Tests. *In : Large animal internal medicine.* Publisher : Mosby, St Louis, Missouri 63146, USA, pp. 386 – 411.
- **Carraro P. and Plebani M., 2007.** Errors in a stat laboratory: types and frequencies 10 years later. *Clin. Chem.*, 53, 1338-1342.
- **Castonguay F., 2012-** La reproduction chez les ovins. *Université Laval, Agriculture et Agroalimentaire (Québec) : 1- 154.*
- **Čebulj-Kadunc, N. and Cestnik, V., 2005.** Circulating leptin concentrations in Lipizzan horses and Jezersko-solchava sheep. *Slov Vet Res.* 42, 11-14.
- **Cestnik, V., Čebulj-Kadunc, N. and Kosec M., 2004.** Leptin concentrations in Jezersko-Solchava lambs and growing rams. *J. Anim. Feed Sci.* 13, suppl. 1: 471-474.
- **Chafri, N. et M. Mahouachi, 2011.** Effet du niveau alimentaire intra-uterin sur le moment d'apparition de la puberté et la croissance testiculaire et corporelle chez les agneaux de la race D'man. *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 18: 105.
- **Chafri, N., Mahouachi M. and Ben Hamouda M., 2008.** Effets du niveau alimentaire après mise bas sur le développement de la fonction reproductive chez l'agneau de race prolifique D'man : Développement testiculaire et déclenchement de la puberté. *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 15: 394.
- **Chagas L.M., Bass J.J., Blache D., Burke C.R., Kay J.K. and Lindsay D.R., 2007.** Invited review: new perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *J Dairy Sci* ; 90:4022–32.
- **Chandolia R. K., Hanoramooz A., Barthewski P. M., Beard A. P. and Rawlings N. C., 1997.** Effect of treatment with LH releasing hormone before the early increase

in LH secretion on endocrine and reproductive development in bull calves. *J. Reprod. Fert.*, 11: 41-50.

- **Chelikani P.K., Ambrose J.D., Keisler D.H. and Kennelly J.J., 2004.** Effect of short-term fasting on plasma concentrations of leptin and other hormones and metabolites in dairy cattle. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 26 (1) : 33-48.
- **Cheng X., Wang Z., Liyan F., Niushu L., Chuang X., Zhang C. and Zhang H., 2007.** Effect of Hypoglycemia on Performances, Metabolites, and Hormones in Periparturient Dairy Cows. *Agricultural Sciences in China*, 6(4) : 505-512.
- **Chilliard Y., Bonnet M., Delavaud C., Falcounnier Y., Leroux C., Djinane J. and Bocquier F., 2001.** Leptin in ruminant. Gene expression in adipose tissue and mammary gland, and regulation of plasma concentration. *Dom. Anim. Endocrin.* 21: 271-295.
- **Chouraqui J.P., 2003-** Apports calciques et minéralisation osseuse. *JTA : Journées de Techniques Avancées en Génécologie et Obstétrique (France) : 1-7.*
- **Chowman A.O., 2016.** Study of some testicular dimensions and their relationship to body weight in KARADI ram lambs. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 62 (150) : 31-38.
- **Christian D., 1997.** La production du mouton, éditions France agricole, Paris, 239 p.
- **Colas G., Guérin Y., Briois M. and Ortavant R., 1987.** Photoperiodic control of the testicular growth in the ram lamb. *Animal Reprod. Sci.*, 13, 4 : 255-262.
- **Considine R.V., Sinha M.K., Heiman M.L., Kriauciunas A., Stephens T.W., Nyce M.R., Ohannesian J.P., Marco C.C., McKeen L.J., Bauer T.L. and Caro J.F., 1996.** Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N. Engl. J. med.* 334: 292-295.
- **Courot M., 1962.** Action des hormones gonadotropes sur le testicule de l'agneau impubère. Réponse particulière de la lignée Sertolienne. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 2 : 157-162.
- **Courot M., 1965.** Action des hormones gonadotropes sur le testicule de l'agneau. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 5 : 145-149.
- **Cuvelier C., Hornick J.L., Beckers Y., Froidmont E., Knapp E., Istasse L. et Dufsane I., 2015.** L'alimentation de la vache laitière *Physiologie et Besoins*, Centre Wallon de Recherches Agronomiques, Université de Liège, p 26-28.

- **Da silva P., Aitken R. P., Rhind S. M., Racey P. A., and Wallace J. M., 2001.** Influence of placentally mediated fetal growth restriction on the onset of puberty in male and female lambs. *J. Reprod. Fertil.*, 122 : 375-383.
- **Dai, W. S., Gutai J.P., Kuller L.H., Laporte R.E., Falvo-Gerard L. and Caggiula A., 1984.** Relation between plasma high-density lipoprotein cholesterol and sex hormone concentrations in men. *The American Journal of Cardiology* 53: 1259-1263.
- **Davis G. P., HINCH G. N., Thwaites C. J. and Kinghorn B. P., 1986.** Attainment of puberty in rams selected on weaning weight. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 16: 175-178.
- **Deghnouche K., 2011** Etude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides (Biskra).Thèse de Doctorat, Université de Batna. 234 p.
- **Dekhili M. et Mahane S., 2004.** Facteurs de l'accroissement en poids des agneaux (Ouled-Djellal) de la naissance au sevrage. *Renc. Rech. Ruminants*, 11 : 235.
- **Delavaud C., Ferlay A., Falcounnier Y., Bocquier F., Kann G. and Chilliard Y. 2002.** Plasma leptin concentration in adult cattle : effects of breed, adiposity feeding level and meal intake. *J. Anim. Sci.* 80: 237-250.
- **Delgadillo J. A., De santiago-miramontes M. A. and Carrillo E., 2007.** Season of birth modifies puberty in female and male goats raised under subtropical conditions. *Animal*, 1: 858-864.
- **Derqaoui L., Boukhliq R., Lahlou-kassi A., Mazouz A. et Toe F., 1992.** Puberté chez la race D'man, la race Sardi et leur produit de croisement. In: REY, B., LEBBIE, S. H. B., REYNOLDS, L. (Ed.) *Small Ruminant Research and Development in Africa*, Proceeding of the first Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network, ILRAD, Nairobi, Kenya, 10-14 December 1990. ILCI (international Livestock Centre of Africa) Nairobi, Kenya, 568 p.
- **Derquaoui L., El fadili M., François D. and Bodin L., 2009.** Onset of puberty in D'man and Timahdite breeds of sheep and their crosses. 60 th Annual Meeting of the European Association for Animal Production, 24-27 August 2009, No. 13 : 276p, Barcelona, Spain.
- **Derycke G., Paquay R. et Bister J.L, 1990.** Reproductive capacity in rams : effect of season and breed. *Proc. 41st Ann. Meet. E.A.A.P*, Toulouse. 244-245.

- **Desjardins C., 1978.** Endocrine regulation of reproductive development and function in the male. *J. Anim. Sci.*, 47: 56-79.
- **Dickerson G.E. and Laster D. B., 1975.** Breed, heterosis and environmental influences on growth and puberty in ewe lambs. *Journal of Animal Science* 41, 1–9.
- **Dickerson J. W., Gresham G. A. and Mc Cance R. A., 1964.** The effect of undernutrition and rehabilitation on the development of the reproductive organs : pigs., *J. Endocr.*, 29, 111-118.
- **Dickson K.A. and Sanford L.M., 2005.** Breed diversity in FSH, LH and testosterone regulation of testicular function and in libido of young adult rams on the southeastern Canadian prairies. *Small Ruminant Res.* 56:189-203.
- **Dollander A. et Fenart R., 1979.** Embryologie générale comparée et humaine. 4^{ème} Ed. Flammarion Médecine Sciences (Ed.) : 394p.
- **Drogoul C., Gadoud R., Joseph M.M., Jussiau R., Lisberney M.J., Mangeol B., Montmeas L. et Tarrit A., 2004.** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 1, 2eme édition. Educagri Editions : Dijon, 270 pages.
- **Dubreuil P., Arsenault J. and Belanger D., 2005.** Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages. *Vet Rec.* 2005 May 14 ; 156 (20) :636-8.
- **Dufour J.J., Fahmy M.H. et Minvielle F., 1984.** Seasonal changes in breeding activity, testicular size, testosterone concentration and seminal characteristics in rams with long or short breeding season. *J. Anim. Sci.* 58 : 416-421.
- **Dyrmundsson O. R. and Lees J. L., 1972.** Pubertal development of Clun Forest ram lambs in relation to time of birth. *J. Agric. Sci.*, 79: 83-89.
- **Ebling F. J., 2005.** The neuroendocrine timing of puberty. *Reproduction*, 129: 675-683.
- **Eckersall P.D., 2008.** Proteins, proteomics and the dysproteinemias. In KANEKO J.J, HARVEY J.W, BRUSS M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6th ed. San Diego, pp117-156.
- **EI-Saidy B. E. I., Gabr A. A., El-Shinnawy M. M. and El-Badawy M. M. 2008.** Influence of diets supplemented with fish oil on productive and reproductive performance of growing male and female lambs. *J. Agric. Sci. Mansoura Univ.*, 33(2) :1009-1027.

- **El Fadili M., 2008.** Performances en croisement et facteurs de variation des ovins Beni Guil au Maroc : Caractères de reproduction de la brebis et de viabilité et de croissance pré-sevrage des agneaux. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 61(3-4) : 197-202.
- **El Fadili M., Michaux C., Detilleux J. and Leroy P. L. 2000.** Genetic parameters of growth traits of the Moroccan Timahdit breed of sheep. *Small Rum. Res.*, 37: 203-208.
- **El-Ashry M.A., Saleh H.M., El-Fouly H.A. and Amin S.O., 2000.** The effect of different levels of caged layer dropping in male diets on growth performance and semen characteristics. *Egypt. J. Nutr. Feeds* 3 (1), 1.
- **El-Barody M.A.A., Abdalla E.B. and AbdEl-Hakeam A.A., 2002.** The changes in some blood metabolites associated with the physiological responses in sheep. *Livest. Produc. Sci.*, (75) : 45-50.
- **El-Gohary E.S., Abdel-Khalek E.A., Ashmawy T.A.M., Teleb D.F. and Sallam A.A., 2011.** Effect of recombinant bovine somatotropin (rbST) on growth performance and puberty incidence of male and female lambs born from rbST treated ewes. *Egypt J Sheep & Goat Sci* ; 6 (2) : 47-57.
- **Elias E. and Shainkin-kestbaum R., 1990.** Hypocalcaemia & serum levels of inorganic P, Mg, parathyroid & calcitonin hormones in the last month of pregnancy in Awassi fat-tail ewes. *Reproduction, Nutrition, Development*; vol30; no 6; pp 693-699; ISSN: 0926-5287; 29.
- **El-Masry K.A. et Marai I.F.M., 1991.** Comparison between Friesians and water buffaloes in growth rate, milk production and some blood constituents during winter and summer conditions of Egypt. *Animal Production*, 53, 39-43.
- **Elmaz Ö., Cirit Ü. and Demir H., 2007.** Relationship of testicular development with age, body weight, semen characteristics and testosterone in Kivircik ram lambs. *South African Journal of Animal Science*, 37: 269 - 274.
- **El-Saidy B. E. I., Mohamed A. H., Sallam A. A. and Ghanam G. H., 2004.** Influence of some medicinal plants as feed additives on digestibility, nutritive values, fermentation in the rumen and reproductive performance of male lambs. *J. Agric. Sci. Mansoura Univ.*, 29(6) :3051.
- **El-Shahat K. H., Khaled N. F. and El-Far F. I., 2010.** Influence of dietary calcium salts of long chain fatty acids on growth and onset of puberty in Rahmani ewe-lambs," *Journal of Applied Biological Sciences* 4 (2) : 12-16, 2010 ISSN: 1307-1130, E-ISSN : 2146-0108.

- **El-Shahat K. H., Khaled N. F. and El-Far F. I., 2014.** Influence of growth hormone on growth and onset of puberty of Rahmani ewe-lambs. *Asian Pacific Journal of Reproduction* ; 3(3) : 224-230.
- **El-Zelaky O. A., Khalifa E. I., Mohamed A. H., Bahera K. M. and Hussein A. M., 2011.** Productive and reproductive performance of Rahmani male lambs fed rations containing *Jatropha* Cake. *Egyptian J. Sheep and Goat Sci.*, 6: 15-24.
- **Emsen E., 2005.** Testicular development and body weight gain from birth to 1 year of age of Awassi and Redkaraman sheep and their reciprocal crosses. *Small Rum. Res.*, 59: 79-82.
- **Erhardt R.A., Greenwood P.L., Bell A.W. and Boisclair Y.R., 2003.** Plasma leptin is regulated predominantly by nutrition in preruminant lambs. *J. Nutr.* 4:196-4201.
- **Evans G. et Maxwell W.M.C. , 1987.** Salamon's Artificial Insemination of Sheep and Goats. Eds. Butterworth. Sydney, Australie, 200 p.
- **Everds N.E., Snyder P.W., Bailey K.L., Bolon B., Creasy D.M., Foley G.L., Rosol T.J. and Sellers T., 2013.** Interpreting stress responses during routine toxicity studies : a review of the biology, impact, and assessment. *Toxicol. Pathol.*, 41, 560-614.
- **Fahmy M.H., 1990.** Reproductive performance of Romanov ewe lambs having conceived at three months of age. *Can. J. Anim. Sci.* 70:715-717.
- **Fahmy M.H., 1997.** Carcass composition in Romanov and crossbred male lambs from 10 to 34 weeks of age and its association with testosterone concentration. *Small Ruminant Res.* 26:267-276.
- **Fernández M., Giráldez F. J., Frutos P., Lavín P. and Mantecón R. P., 2004.** Effect of undegradable protein supply on testicular size, spermogram parameters and sexual behavior of mature Assaf rams. *Theriogenology.* 62:299-310.
- **Fernandez-Abella D., Becu-Villalobos D., Lacau-Mengido I.M., Villegas N. and Bentancur O., 1999.** Sperm production, testicular size, serum gonadotropins and testosterone levels in Merino and Corriedale breeds. *Reprod. Nutr. Dev.* 39, 617-624.
- **Ferrel C.L., 1991.** Nutritional influence on reproduction. In: CUPPS, P.T. (Ed.) *Reproduction in domestic animals.* 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- **Flatland B., Koenigshof A.M., Rozanski E.A., Goggs R. and Winberg B., 2014.** Systematic evaluation of evidence on veterinary viscoelastic testing part 2 : Sample acquisition and handling. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.*, 24, 30-36.

- **Foster D. L., Ebling F. J. and Claypool, L. E., 1988.** Timing of puberty by photoperiod. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 28: 349-364.
- **Foster D.L. and Nagatani S., 1999.** Physiological perspectives on leptin as a regulator of reproduction: role in timing puberty. *Biology of Reproduction*, 60: 205-215.
- **Foster D.L. Bucholtz D.C. and Herbosa C.G, 1995.** Metabolic signals and the timing of puberty in sheep . In: Plant, T. M. and Lee, P. A (Eds), the Neurobiology of Puberty. Bristol, UK 1995.p .243.
- **Gaouar S.B.S., Da Silva A., Ciani E., Kdidi S., Aouissat M., Dhimi L., Lafri M., Maftah A. and Mehtar N., 2015.** Admixture and Local Breed Marginalization Threaten Algerian Sheep Diversity. *PLoS ONE* 10(4) : e0122667.
- **Georgieva R. I., Bulahbei S. and Georgiev H. G., 1994.** Patterns of variations in FSH, LH and 17 β -estradiol during the postnatal development of sheep. *Theriogenology*, 41: 729-735.
- **Getty R., 1975.** The anatomy of the domestic animals. 5e edition, London: W. B. Saunders Company, Vol. 2: 2095 p.
- **Ghafoorunissa, 1980.** Undernutrition and fertility of male rat. *J. Reprod. Fert.*, 59, 317-320.
- **Ghorbankhanian F., Souria M., Moeinia M.M., Mirmahmoudi R., 2015.** Effect of nutritional state on semen characteristics, testicular size and serum testosterone concentration in Sanjabi ram lambs during the natural breeding season. *Animal Reproduction Science* : 1-7 p.
- **Giffin J.L., Bartlewski P.M. and Hahnel A.C., 2014.** Correlations among ultrasonographic and microscopic characteristics of prepubescent ram lamb testes. *Experimental Biology and Medicine*, 1: 1-13 p.
- **Gomaa S.A.M., 1996.** Thermal Stress and its Relation to Rumen Function and Some Colorigenic Hormones in Sheep. PhD Theses Faculty of Agriculture Al-Azhar University Cairo Egypt.
- **Gong J.G., Lee W.J., Garnsworthy P.C. and Webb R., 2002.** Effect of dietary induced increases in circulating insulin concentrations during the early postpartum period on reproductive function in dairy cows. *Reproduction* ; 123:419 –27.
- **Gordon I., 1997.** Controlled reproduction in sheep and goats. CAB International, University Press, Cambridge, 450 p.

- **Grimard B., Humblot P., Ponter A., Mialot J., Sauvant D. and Thibier M ., 1995.** Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *Reprod. Fertil.*, 1995, 104, 173-179.
- **Gromadzka-Ostrowska J., Przepiorka M. and Romanowicz K., 2002.** Influence of dietary fatty acids composition, level of dietary fat and feeding period on some parameters of androgen metabolism in male rats. *Reprod Biol* 2: 277-293.
- **Grummer R.R. and Carroll D.J., 1991.** Effects of dietary fat on metabolic disorder and reproductive performance of dairy cattle. *J. Anim .Sci.* 69:3838-52.
- **Gunn-christie R.G., Flatland B., Friedrichs K.R., Szladovits B., Harr K.E., Ruotsalo K., Knoll J.S., Wamsley H.L., Freeman K.P., 2012.** ASVCP quality assurance guidelines : control of preanalytical, analytical, and postanalytical factors for urinalysis, cytology, and clinical chemistry in veterinary laboratories. *Vet. Clin. Pathol*, 41, 18-26.
- **Habault P., 1969.** Elément de zootechnie générale. 3e édition, Bailliere, J.B. et Fils (Ed.) : 12-17.
- **Hafez Y. M., 2009.** Semen quality and relevant blood plasma parameters of Rahmani rams fed different dietary energy levels. *Archiva Zootechnica* 12:3, 64-72.
- **Haffaf S., Chachoua I., Djaalab I., Allaoui A. et Mamache B., 2013.** Profil minéral péripartum et intérêt dans la gestion de l'élevage des brebis reproductrices. *Renc. Rech. Ruminants.*, 20, 375.
- **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 en science vétérinaires. Université de Batna, 101 p.
- **Hanzen C., 1988.** Propriétés physiologique de la gonadolibérine (GnRH). *Ann. Med. Vet.*, 132 :465-474.
- **Hanzen C., 2009.** La maîtrise des cycles chez les petits ruminants, l'anoestrus saisonnier chez les petits ruminants. Cours de reproduction des ruminants, Faculté des Sciences Vétérinaires. Université de Liège.
- **Hassan F., Mousa M. T., Aboul-naga A. M., El-Hommosi F. and Abd El-Hafez G., 1993.** Puberty and early mating performance in subtropical fat-tailed sheep and their crosses. In: LEBBIE, S. H. B., REY, B., IRUNGU, E. K. (Ed.) *Small Ruminant Research.and Development in Africa, Proceeding of the second Biennial Conference*

of the African Small Ruminant Research Network, AICC, Arusha, Tanzania, 7-11 December 1992. ILCA (international Livestock Centre of Africa)/CTA (Technical Centre for Agricultural and Rural Co-operation) Addis Ababa, Ethiopia, 268 p.

- **Hauschild M. et Theintz G., 2008** Le développement de la fonction testiculaire. *Paediatrica*, 19 (3) : 51-55.
- **Hawkins R., 2012.** Managing the pre- and post-analytical phases of the total testing process. *Ann. Lab. Med.*, 32, 5-16.
- **Herbosa C. G., Wood R. I. and Foster D. L., 1995.** Prenatal androgens modify the reproductive response to photoperiod in the developing sheep. *Biol. Reprod.*, 52: 163-169.
- **Herrera-Alarcon J., Villagomez-Amezcuca E., Gonzalez-Padilla G., Jimenez-Severiano H., 2007.** Stereological study of postnatal testicular development in Blackbelly sheep. *Theriogenology*, 68, 4: 582-591.
- **Hiney, J.K. Ojeda,S.R. and Dees W.L., 1991.** Insulin-like growth factor I: a possible metabolic signal involved in the regulation of female puberty. *Neuroendocrinology*,54:420.
- **Hochereau-De Reviers, M. T., Perreau, C., Pisselet, C., Locatelli, A. and Bosc, M., 1995.** Ontogenesis of somatic and germ cells in sheep fetal testis. *J. Reprod. Fert.*, 103: 41-46.
- **Hooijberg E., Leidinger E. and Freeman K.P, 2012.** An error management system in a veterinary clinical laboratory. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 24, 458-468.
- **Hosseini S.M., Shahjalal M., Khan M.J. and Hasanat M.S., 2008.** Effect of different energy levels of diet on feed efficiency, growth rate and carcass characteristics of fattening lambs. *J. Anim. Vet. Adv.* 7 (12), 1551–1554.
- **Hughes I. A. and Kumanan M., 2006-** A wider perspective on puberty. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 254– 255 : 1–7.
- **Humann-Ziehank E. and Ganter M., 2012.** Pre-analytical factors affecting the results of laboratory blood analyses in farm animal veterinary diagnostics. *Animal*, 6, 1115-1123.
- **Hunter R.H.F., 1982.** Reproduction of Farm Animals. Longman Group Ltd., Burnt Mill, UK.

- **Huntington G. B., 1997.** Starch Utilization by Ruminants : From Basics to the Bunk. *J. Anim. Sci.*, 75, 852-867.
- **Ibarra D., Laborde D. and Van Lier E., 2000.** Repeatability and relationship with field mating performance of a serving capacity pen test in rams. *Small Ruminant Research*, 37: 165-169.
- **INRA, 1988.** Alimentations des bovins, ovins et caprins. R. Jarrige Ed. INRA, Paris, 476 p.
- **Iriadam M., 2007.** Variation in certain hematological and biochemical parameter during the peri-partum period in Kilis does. *Small Rumin. Res.*, 73, 54-57 p.
- **Jainudee M.R. and Hafez E.S.E., 1994.** Gestation, prenatal physiology and parturition. In: Hafez, E.S.E. (Ed.), *Reproduction in Farm Animals*. Lea and Febiger, Philadelphia, 247–283 p.
- **Jaquiere A.L., Oliver M.H., Honeyfield-Ross M., Harding J.E. and Bloomfield F.H., 2012.** Periconceptional Undernutrition in Sheep Affects Adult Phenotype Only in Males. *Journal of Nutrition and Metabolism*,: 1-7 p.
- **Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farce M.H. et Journet M. 1998.** Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. INRA Editions : Paris, 921 p.
- **Jean-Blain C., 2002.** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Ed. TEC et DOC., 424p.
- **Jensen T.L., Kiersgaard M.K., Sorensen D.B. and Mikkelsen L.F, 2013.** Fasting of mice: a review. *Lab. Anim.*, 47, 225-240.
- **Jiménez-Severiano H., Reynoso M.L., Román-Poncec S.I. and Robledo V.M., 2010.** Evaluation of mathematical models to describe testicular growth in Blackbelly ram lambs. *Theriogenology*, 74: 1107-1114 p.
- **Johnson M. H. and Everitt B. J., 2006-** Reproduction. *Edition De Boeck* : 30-125p.
- **Johnson, L., 1991.** Spermatogenesis. In: CUPPS, P.T. (Ed.) *Reproduction in domestic animals*. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- **Jolly P.D., Mcdougall S. and Fitzpatrick L.A., 1995.** Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus in cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 1995, 49, 477-492.

- **Jurd R. D., 2002-** L'essentiel en Biologie Animale. *Berti Editions (Paris) : 275-317.*
- **Kahal A., 2010.** Effet de l'alimentation sur la fonction sexuelle au cours de l'installation de la puberté chez les agneaux de race Oulad Djellal. Mémoire de Magister en Sciences de la Nature. Université des Sciences de la Technologie Houari Boumediene, Algérie.
- **Karakus K., 2010.** Appropriate growth model describing some testicular characteristics in Norduz male lambs. *The Journal of Animal and Plant Sciences.* 20(1) : 1-4.
- **Karapehliyan M., Atakisi E., Atakisi O., Yucayurt R. et Pancarcib S. M., 2007.** Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Rumin. Res.*, 73, 267-271.
- **Katz M.L. and Bergman E.N., 1966.** Acid-base and electrolyte equilibrium in ovine pregnancy ketosis. *American Journal of Veterinary Research*, 1966, **27**, 1285-1292.
- **Kempton T.J. and Leng R.A., 1983.** *Tropical Animal Production*, 8: 244.
- **Khalifa E.I. , Ahmed M.E. , Hafez Y.H., El-Zolaky O.A., Bahera K.M. and Abido A.A., 2013.** *Annals of Agricultural Science* 58(2), 163–172.
- **Klimiene I., Spakauskas V. and Matusievicius A., 2005.** Correlation on different biochemical parameters in blood sera of healthy and sick cows. *Veterinary Research Communications, Netherlands.* v.29, 95-102 p.
- **Kolb E. ,1976.** *Physiologie des animaux domestiques.* Ed. Vigort et frères, Paris, 361-363 p.
- **Kolb, E., 1975.** *Physiologies des animaux domestiques.* Ed. Vigot Frères Paris (Ed.) : 974 p.
- **Kosut S. S., Wood R. I., Herbosa-Encarnacionc H., Foster D. L., 1997.** Prenatal androgens time neuroendocrine puberty in the sheep : Effect of testosterone dose. *Endocrinology*, 138: 1072-1077.
- **Koyuncu M. and Canbolat O., 2009.** Effect of different dietary energy levels on the reproductive performance of Kivircik sheep under a semi-intensive system in the South-Marmara region of Turkey. *J. Anim. Feed Sci.* 18, 620–627.
- **Koyuncu M., Karauzun S., Ozis S. and Duru S., 2005.** Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age and body weight in growing Kivircik (Western Thrace) ram lambs. *Czech Journal of Animal Science*, 50(6) : 243-248.

- **Krajnicakova M., Kovac G., Kostecky M., Valocky I., Maracek I., Sutiakova I. and Lenhardt L., 2003.** Selected clinicobiochemical parameters in the puerperal period of goats. *Bull Vet Res Inst Pulawy*, 47, 177-182.
- **Kridli R. T., Abdullah A. Y., Shaker M. M. and Al-Momani A. Q. 2006.** Age at puberty and some biological parameters of Awassi and its first crosses with Charollais and Romanov rams. *Ital. J. Anim. Sci.*, 5: 193-202.
- **Kridli R.T., Abdullah A.Y., Momani S., M. and Al-Momani A.Q., 2006.** Age at puberty and some biological parameters of Awassi and its first crosses with Charollais and Romanov rams. *Ital. J. Anim. Sci.* 5, 193–202.
- **Kridli R.T., Momani S. M., Abdullah A.Y. and Sada I., 2002.** Libido and biological parameters of mature Awassi, Awassi x Charollais and Awassi x Romanov rams. *J. Anim. Sci.* 80(Suppl. 1) :75-76.
- **Kritzinger N.M., Stindt H.W. and Westhuysen J.M., 1984.** Assessment of different selection criteria for reproduction rate in Dormer and SA Mutton Merino sheep. 3. Prepubertal testis size of ram lambs. *S. Afr. J. Anim. Sci.*, 14, 88–90.
- **Kumar D., Joshi N. and Naqvi S. M. K., 2010.** Objective assessment of sperm motion characteristics of Malpura ram lamb raised under intensive management system in semiarid tropical environment. *Trop. Anim. Health Prod.*, 42: 653-658.
- **Lamrani F., Benyounes A. et Benyounes A. 2015.** Croissance d'agneaux Ouled Djellal élevés sur chaumes de céréales dans la région de Guelma, Algérie. *Livestock Research for Rural Development*. 27, Article #43.
- **Land R. B., 1978.** Reproduction in young sheep : some genetic and environmental sources of variations. *J. Reprod. Fertil.*, 52 : 427-436.
- **Land R.B., 1970.** The mating behaviour and semen characteristics of Finnish Landrace and Scottish Blackface rams. *Anim. Prod.* 12 : 551-560.
- **Langford G.A., Ainsworth L., Marcus G.J. and Shrestha J.N.B., 1987.** Photoperiod entrainment of testosterone, luteinizing Hormones, follicle-stimulating Hormones, and prolactin cycles in rams in relation to testis size and semen quality. *Biol. Reprod.* 37 : 489-499.
- **Langford G.A., Sanford L.M., Marcus G.J. and Shrestha J.N.B., 1999.** Seasonal cyclic pituitary and testicular activities in rams. *Small Ruminant Res.* 33 : 43-53.

- **Leroy J.L., Van Soom A., Opsomer G., Goovaerts I.G. and Bols P.E., 2008.** Reduced fertility in high-yielding dairy cows : are the oocyte and embryo in danger ? Part II. Mechanisms linking nutrition and reduced oocyte and embryo quality in high-yielding dairy cows. *Reprod Domest Anim* ; 43:623–32.
- **Levasseur R., Legrand E., Chappard D. et Audran S. M., 2006.** L'os dans les endocrinopathies de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 13 : 664–668.
- **Lintern-Moore S., Everitt A. V., Mariana J. C. and Mauleon P., 1981.** The effect of restricted food intake and refeeding on the ovarian follicle population of the prepuberal Wistar rat. *Reprod. Nutr. Déve%p.*, 21, 611-622.
- **Lumsden J.H, 2000.** Reference values. In *Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 12 – 15 p.
- **Luquet F., Berny F., Brince, G., Cournut J., Delahaye J., Des Touches C., Gilbert L., Gugger R., Jardon C., Laidet M., Lecloux J. M., Leimbacher F., Maitre C., Manno J. M., Marchand G., Perret G., Pevraud D. et Van quackebeke E., 1978.** L'élevage ovin. Hachette (Ed.) : 255p.
- **Madani M.O.K., Rahal M.S., Zawia M.T. and Eluwhaishi B.A., 1989.** Puberty and early sexual development in Libyan fat-tailed ram lambs. *British Veterinary Journal*, 145: 276-288.
- **Mahgoub O. et Lodge G.A., 1994.** Growth and body composition of Omani local sheep. *Br. Soc. Animal Production*, 58, 365-372.
- **Mahouachi M., Chafri N., Ben Hamouda M., Rekik M. et Lassoued N., 2011.** Effets de la nutrition sur les performances reproductives chez l'agneau et le bélier. In : Khlij E. (ed.), Ben Hamouda M. (ed.), Gabiña D. (ed.). *Mutations des systèmes d'élevage des ovins et perspectives de leur durabilité*. Zaragoza : CIHEAM / IRESA / OEP. p. (Options Méditerranéennes : Série A.Séminaires Méditerranéens), 97: 117-121.
- **Mann T., 1960.** Effect of nutrition on androgenic activity and spermatogenesis in mammals. *Proc. Nutr. Soc.*, 19, 15-18.
- **Marai I. F. M., El-Darawany A. A., Fadiel A. and Abdel-Hafez M. A. M., 2007.** Physiological traits as affected by heat stress in sheep. *Small Rum. Res.*, 7, 1:1-12.
- **Marai I. F. M., El-Darawany A. A., Fadiel A. and Abdel-Hafez M. A. M., 2007.** (2008) Reproductive performance traits as affected by heat stress and its alleviation in sheep. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 8: 209-234.

- **Marshall W.J. and Bangert S.K., 2005.** Clinical Chemistry, 5th Ed. Elsevier, London, UK, 392p.
- **Marson J., Meuris S., Cooper R. W. et Jouannet P., 1991.** Puberty in the Male Chimpanzee : Progressive Maturation of Semen Characteristics. *Biology of Reproduction*, 44: 448-455.
- **Martin G. B. and Walkden-brown S. W., 1995.** Nutritional influences on reproduction in mature male sheep and goat. *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 49: 437-449.
- **Martineau E., 2007.** Profil métabolique. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec. 1-7 p.
- **Martinez J. M., Dominguez B., Barrientos M., Canseco R., Ortega E. and Lamothe C., 2012.** Biometry and testicular growth influenced by nutrition on prepubertal Pelibuey lambs. *Online J. Anim. Feed Res.*, 2: 314-321.
- **Marx D.J., 2002.** Les maladies métaboliques chez les ovins, Thèse Méd. Vét., ENVA, Maisons-Alfort, 2002, 133p.
- **Masek T., Mikulec Z., Valpotic H. et Pahovic S., 2007.** Blood biochemical parameters of crossbred Istrian × East Friesian dairy ewes : relation to milking period. *Ital. J. Anim. Sci.* 6, 281-288.
- **Maurya V.P., Naqvi S.M.K., Joshi A. and Mittal J.P., 2007.** Effect of high temperature stress on physiological responses of Malpura sheep. *Indian Journal of Animal Sciences*, 77, 1244-1247.
- **Maurya V.P., Sejian V., Kumar D. and Naqvi S.M.K., 2010.** Effect of induced body condition score differences on sexual behavior, scrotal measurements, semen attributes and endocrine responses in Malpura rams under hot semi-arid environment. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 94: 308-317.
- **Mcvey M. J., Cooke G.M., Curran I.H., Chan H.M., Kubow S., Lok E. and Mehta R., 2008.** Effects of dietary fats and proteins on rat testicular steroidogenic enzymes and serum testosterone levels. *Food Chem Toxicol* 46: 259-269.
- **Médaille C., Briend-marchal A. et Braun J.P., 2005.** Prélèvement sanguin. *EMC-Vétérinaire*, 2, 1-13 p.
- **Meinkoth J.H., Cowell R.L., Tyler R.D. and Morton R.J., 2008.** Sample collection and preparation. In : R.L. COWELL, A.C. VALENCIANO (éd) : Cowell & Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat, Fourth edition. Mosby Elsevier, St Louis, USA, 1-19.

- **Meschy F., 2010.** Nutrition minérale des ruminants. Ed. Quae. 208 p.
- **Meyer C., Faye B. et Karembé H., 2004.** Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical. CEVA Santé Animal: 154 p.
- **Meza C., Rincon RM., Banuelos R., Echfarria F. and Arechiga CF., 2004.** Effect of different level of food and water deprivation on serum levels of catecholamines glucose and creatinine in Mexican-native goats. J. Anim.Sci.Vol.82, Suppl.1/J.Dairy Sci.Vol.87.Suppl.1 /Poult.Sci. Vol.83, Suppl.1.
- **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 d'Etat. Université de Constantine. 162 p.
- **Michaux H.V.A., 2008.** Cétose de la vache laitière : dosage du betahydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur optium xceed®. Thèse ENVT 2008, 136 p.
- **Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR), 2013.** Statistiques Agricoles Série B.
- **Morrison C.D., Daniel J.A., Holmberg B.J., Djinane J., Raver N., Gertler A. and Keisler D.H., 2001.** Central infusion of leptin into well-fed and undernourished ewe lambs : effects on feed intake and serum concentrations of growth hormone and luteinizing hormone. J. Endocrin. 168: 317-324.
- **Muammer T., Mustafa S., Ali Riza A. and Turgut K., 2010.** Effect of Tail Docking on Growth Performance and Carcass Traits in Turkish Tuj Lambs. Journal of Animal and Veterinary Advances, 9(15) : 2094 - 2097.
- **Mukasa-mugerwa E. and Ezaz Z., 1992.** Relationship of testicular growth and size to age, body weight and onset of puberty in Menz ram lambs. *Theriogenology*, 38: 979-988.
- **Ndoutamia G. et Ganda K., 2005.** Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad. Revue Méd. Vét., 156, 4, 202-206.
- **Nebigh A., Rebai H., Elloumi M., Bahlous A., Zouch M., Zaouali M., Alexandre C., Sellami S. et Tabka Z., 2009.** Relation entre densité minérale osseuse et taux hormonaux chez de jeunes footballeurs à différents stades de puberté. *Revue du Rhumatisme*, 76 : 67-73.
- **Nedjraoui, 2003.** Profil fourrager Algérie. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) : 1-30.

- **Noakes D.E., Parkinson T.J. and England G. C. W., 2001.** Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics (Theriogenology). 8 th Ed., Saunders Elsevier (Ed.) : 868 p.
- **O'Callaghan D., Yaakub H., Hyttel P., Spicer L.J. and Boland M.P., 2000.** Effect of nutrition and superovulation on oocyte morphology, follicular fluid composition and systemic hormone concentrations in ewes. *J Reprod Fertil* ; 118:303–13.
- **Oatley J.M., Tibary A., De Avila D.M., Wheaton J.E., Mclean D.J. and Reeves J., 2005.** Changes in spermatogenesis and endocrine function in the ram testis due to irradiation and active immunization against luteinizing hormone-releasing hormone. *Journal of Animal Science*, 83: 604-612.
- **Ohaeri C.C. and Eluwa M.C., 2011.** Abnormal biochemical and haematological indices in trypanosomiasis as a threat to herd production. *Vet. Parasitol.*, 177 : 199-202.
- **Ohkura S., Ichimaru T., Itoh F., Matsuyama S. and Okamura H., 2004.** Further evidence for the role of glucose as a metabolic regulator of hypothalamic gonadotropin-releasing hormone pulse generator activity in goats. *Endocrinol* ; 145: 3239-46.
- **Okab A.B., El-Banna S.G. and Koriem A.A. 2008.** Influence of environmental temperatures on some physiological and biochemical parameters of new-zealand rabbit males. *Slovak Journal of Animal Sciences*, 41 (1), 12-19.
- **Olster D. H. and Foster D. L., 1988.** Control of gonadotrophin secretion during the pubertal and seasonal transitions in the male sheep. *J. Reprod. Fert.*, 82: 179-191.
- **Ouanes I., Abdennour C. and Aouaidjia N., 2011.** Effect of cold winter on blood biochemistry of domestic sheep fed natural pasture. *Annals of Biological Research*, 2 (2), 306-313.
- **Ouedraogo G.A., Barry M., Kanwe B.A. et Sawadogo G.J. 2008.** Variations des profils métaboliques lors de gestation à terme et d'avortement chez des chèvres Mossi au burkina Faso. *Revu. Méd. Vét.*, 159 (2), 112-118.
- **Ozpinar A., Firat A. and Akin G., 1995.** The plasma cholesterol levels of ewes during prepartal and postpartal periods. *Hayvancılık Aras, tırma Derg* ; 5: 32–34.
- **Öztürk A., Dağ B. and Zülkadir U., 1996.** Akkaraman ve İvesi koçların bazı testis özelliklerinin döl verimine etkisi. *Türk Veterinerlik ve Hayvancılık Dergisi*, 20, 127–130.
- **Palme R., Rettenbacher S., Touma C., El-Bahr S.M. and Mostl E., 2005.** Stress hormones in mammals and birds : comparative aspects regarding metabolism, excre-

tion, and noninvasive measurement in fecal samples. *Ann. N Y Acad. Sci.*, 1040, 162-171.

- **Pelletier J. et Almeida G., 1987.** Short light cycles induce persistent reproductive activity in Ile-de-France rams. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 34 : 215-226.
- **Perez Alba L.M., De Souza Cavalcanti S., Perez Hernandez M., Martinez Marin A. and Fernandez Marin G., 1997.** Calcium soaps of olive fatty acids in the diets of manchega dairy ewes: effects on Digestibility and Production. *J Dairy Sci* ; 80: 3316-24.
- **Perkins A., Fitzgerald J.A. et Price E.O., 1992.** Sexual performance of rams in serving capacity tests predicts success in pen breeding. *J. Anim. Sci.* 70 : 2722-2725.
- **Poulton A.L. et Robinson T.J., 1987.** The response of rams and ewes of three breeds to artificial photoperiod. *J. Reprod. Fertil.* 79 : 609-626.
- **Prélaud P., Dan Rosenberg et Fornel P., 2002.** Test hormonaux : Exploration fonctionnelles en endocrinologie des carnivores domestiques. Edition MASSON-AFVAC, Paris. ISBN : 2-294-00994-0 : 1-165 p.
- **Pushpakumara P.G.A., Gardner N.H., Reynolds C.K., Beever D.E and Wathes D.C., 2003.** Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cattle. *Theriogenology* ; 60:1165–85.
- **Qotbi A. A., Nia P. H., Seidavi A. and Ghovvati S., 2010.** Predictions of semen production in ram using phenotypic traits by artificial neural network. *African J. Biotechnology*, 9, 30: 4822-4825.
- **Quigley J.D. and Bernard J.K., 1992.** Effects of nutrient source and time of feeding on changes in blood metabolites in young calves, *J. Anim. Sci.*, (70) : 1526-33.
- **Quirino R., Bergmann J.A.G., Vale Filho V.R., Andrade V.J. et Pereira J.C.C., 1999.** *Theriogenology*, 52,25-34.
- **Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. and Hinchcliff K.W., 2000.** *Veterinary Medicine*, 9th ed. Harcourt Publishers Ltd., London, pp. 1417–1420.
- **Ramm S. A. and Stockley P., 2010.** Sperm competition and sperm length influence the rate of mammalian spermatogenesis. *Biol. Lett.*, 6: 219-221.
- **Reaven G. and Olefsky J.M., 1974.** Increased plasma glucose and insulin response to high carbohydrate feeding in normal subject. *J. Endocrinol. Meta.*, (38) : 729-735.
- **Regaudie R. et Reveleau L. ,1977.** *Le mouton*. 2ème Ed. J. B. Ballière (Ed.) : 567p.

- **Rege J.E.O., Toe F., Mukasa-Mugerwa E., Tembely S., Anindo D., Baker R.L. and Lahlou-Kassi A., 2000.** Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep II. Genetic parameters of semen characteristics and their relationships with testicular measurements in ram lambs. *Small Rumin. Res.* 37, 173-187.
- **Rekik B., Bengara A., Rouissi H., Barka F., Grami A. et Khaldi Z., 2008** Performances de croissance des agneaux de la race D'man dans les oasis Tunisiennes. *Livestock Research for Rural Development*, 20, 10.
- **Ricordeau G., Blanc M. R. et Bodin L., 1984.** Teneurs plasmatiques en FSH et LH des agneaux mâles et femelles issus de béliers Lacaune prolifiques et non prolifiques. *Génét. Sél. Evol.*, 16, 2 : 195-210.
- **Robinson J.J., Ashworth C.J., Rooke J.A., Mitchell L.M. and Mcevoy T.G., 2006.** Nutrition and fertility in ruminant livestock. *Animal Feed Science and Technology* 126 : 259–276.
- **Rook J.S., 2000.** Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* ; 16: 293–317.
- **Roselli C. E., Stormshak F., Stellflug J. N. and Resko J. A., 2002.** Relationship of serum testosterone concentrations to mate preferences in rams. *Biol. Reprod.*, 67: 263–268.
- **Rosol T. J. and Capen C. C., 1997.** Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In: Kaneko, J. J., J. W. Harvey, and M. L. Bruss (eds), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5th edn., 619–702 p.
- **Roubies N., Panousis N., Fytianou A., Katsoulos P. D., Giadini N. and Karatias H., 2006.** Effects of Age and Reproductive Stage on Certain Serum Biochemical Parameters of Chios Sheep Under Greek Rearing Conditions. *Journal of Veterinary Medicine Series A* Volume 53, Issue 6, 277– 281 p.
- **Rouissi, H., N. Ben Souissi, S. Dridi, K. Chaieb, S. Tlili et J. Ridene, 2001.** Performances zootechniques de la race ovine Sicilo-Sarde en Tunisie. In : Rubino R. (ed.), Moran d-Fehr P. (ed.). *Productions systems and product quality in sheep and goats*. Zaragoza: CIHEAM. (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens), 46: 231 -236.
- **Sagot L., 2017.** Elevage et finition des agneaux. Edition Institut de l'Élevage : Toulouse, ISBN : 978-36343-818-8, 28-40 pages.

- **Sakurai K., Ohkura S., Matsuyama S., Katoh K., Obar Y. and Okamura H., 2004.** Body growth and plasma concentrations of metabolites and metabolic hormones during the pubertal period in female Shiba goats. *J. Rep. Dev* ; 50:197-205.
- **Salhab S.A., Zarkawi M., Wardeh M.F., Al-Masri M.R. and Kassem R. (2001) :** Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age, body weight and parental size in growing Awassi ram lambs. *Small Rum. Resch.*, 40, 187–191.
- **Santos S.I., Sánchez-Dávila F., Vázquez-Armijo J.F., Ledezma-Torres R.A., Del Bosque-González A.S., Palomera C.L. and Bernal-Barragán H., 2015.** Changes in Sexual Behaviour and Semen Quality Associated with Age and Type of Enclosure of Saint Croix Rams in Different Seasons of the Year. *Italian Journal of Animal Science*, 14(4) : 3890 : 678-683.
- **Sauerwein H., Breier B.H., Gallaher B.W., Götz C., Küfner G. and Montag T., 2000.** Growth hormone treatment of breeding bulls used for artificial insemination improves fertilization rates. *Domest Anim Endocrinol* ; 18:145–58.
- **Sawadogo G.J., 1998.** Contribution à l'étude des conséquences nutritionnelles subsahariennes sur la biologie du zébu Gobra au Sénégal. Thèse de Doctorat de l'Institut National Polytechnique, Toulouse, France, 202p.
- **Schanbacher B. D., 1979.** Increased lamb production with rams exposed to short day lengths during the non breeding season. *J. Anim. Sci.*, 49: 927-932.
- **Schanbacher B. D., Gomes W. R. and Vandemark N. L., 1974.** Development changes in spermatogenesis testicular carnitine acetyl transferase activity and serum testosterone in the ram. *J. Anim. Sci.*, 39: 889-892.
- **Schanbacher B.D. et Lunstra D.D., 1976.** Seasonal Changes in Sexual Activity and Serum Levels of LH and Testosterone in Finish Landrace and Suffolk Rams. *J. Anim. Sci.* 43 : 644-650.
- **Schoeman S.J., Els H.C. and Combrink G.C., 1987.** A preliminary investigation into the use of testis size in cross-bred rams as a selection index for ovulation rate in female relatives. *S. Afr. J. Anim. Sci.*, 17, 144–147.
- **Schwalbach L.M.J., Labuschagne H.S., Taylor G.J. and Greyling J.P.C., 2003.** Indications of detrimental effects of high dietary levels of dietary energy on fertility of young beef bulls. In the Proceedings of the 2003 Livestock Health and Production Group of the South African Veterinary Association Congress, 7: 7-15.

- **Sejian V., Maurya V.P. et Naqvi S.M.K., 2012.** Effect of walking stress on growth, physiological adaptability and endocrine responses in Malpura ewes in a semi-arid tropical environment. *International Journal of Biometeorology* ; 56, 243-252.
- **Sejian V., Maurya V.P., Kumar K. et Naqvi S.M.K., 2013.** Effect of multiple stresses on growth and adaptive capability of Malpura ewes under semi-arid tropical environment. *Tropical Animal Health and Production* ; 45,107-116.
- **Selvarajua S., Sivasubramania T., Raghavendraa B.S., Rajua P., Raob S.B.N. and Dineshkumarb D.J.P, 2012.** Ravindraa, Effect of dietary energy on seminal plasma insulin-like growth factor-I (IGF-I), serum IGF-I and testosterone levels, semen quality and fertility in adult rams. *Theriogenology* ; 73:1–10.
- **Senger P. L., 2001.** Review : fertility factors in high producing dairy cows-which ones are really important Prof Anim Scientist ; 17:129–38.
- **Setchell B.P., 1991.** Male reproductive organs and semen. In: CUPPS, P.T. (Ed.) *Reproduction in domestic animals*. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- **Shahin G. F., Zaki A. A. and Yousef H. M., 2004.** Effect of feeding level on growth, nutrient digestibility and feed efficiency for buffalo calves. *Egypt. J. Nutr. Feeds*, 7 (1) : 11-21.
- **Shetaewi, M.M. and T.T. Ross, 1991.** Effects of concentrate supplementation and lasolacid on serum chemistry and hormone profiles in Rambouillet ewes. *Small Rumin. Res.*, (4) : 365-377.
- **Shoeman S.J. and Combrink G.C., 1987.** *S. Afr. J. Ani. Sci.*, 17, 43-44.
- **Shoeman S.J., Heleen C. and Combrink G.C., 1987.** *S. Afr. J. Anim. Sci.*, 17, 144-147.
- **Siliart B., 2004.** *Cours de Biologie Clinique Tome 1. Ecole Nationale Vétérinaire de Nante.*
- **Simpson R.B., Armstrong J.D., Harvey R.W., Miller D.C., Heimer E.P. and Campbell R.M., 1991.** Effect of active immunization against growth hormone-releasing factor on growth and onset of puberty in beef heifers. *J Anim Sci* ; 69:4914-24 .
- **Skarr T.C., Grummer R.R., Dentine M.R. and Stauffacher R.H., 1989.** Seasonal effects of prepartum and postpartum fat and niacin feeding on lactation performance and lipid metabolism. *J Dairy Sci* ; 72:2028-38.

- **Skinner J. D. and Rowson L. E. A., 1968.** Puberty in Suffolk and cross-bred rams. *J. Reprod. Fert.*, 16: 479-488.
- **Skinner J. D., Booth W. D. and Rowson L. E. A., 1968.** The post-natal development of the reproductive tract of the Suffolk ram and changes in the gonadotropin content of the pituitary. *J. Reprod. Fert.*, 16: 463-477.
- **Slob A. K., Vreeburg J. T. M. and VanDerWerffTen Bosch J. J., 1979.** Body growth, puberty and undernutrition in the male guinea-pig. *Br. J. Nutr.*, 41, 231-237.
- **Smith A.D., Datta S.P., Smith G.H., Campbell P.N., Bentley R. and McKenzie H.A., 2000.** Oxford Dictionary of Biochemistry and Molecular Biology, Revised Edition. OXFORD, University Press, New York, USA, 753 p.
- **Soderquist L. and HultenF., 2006.** Normal values for the scrotal circumference in rams of Gotlandic breed. *Reprod. Dom. Anim.*, 41: 61-62.
- **Solberg H.E., 2004.** The IFCC recommendation on estimation of reference intervals.
- **Sonntag:** Software review: a new database on the “Effects on Clinical Laboratory Tests” is now available. *eJ. Int. Fed. Clin. Chem.*, 26, 135-138.
- **Sow A., Sidibé I., Bengaly Z., Marcotty T., Séré M., Diallo A., Vitouley H.S., Nebié R.L., Ouédraogo M., Akoda G.K., Van den Bossche P., Van Den Abbeele J., De Deken R. and Delespaux V., 2012.** Field detection of resistance to isometamidium chloride and diminazene aceturate in *Trypanosoma vivax* from the region of the Boucle du Mouhoun in Burkina Faso. *Vet. Parasitol.*, 187 : 105-111.
- **Srikandakumar A., Johnson E.H. and Mahgoub O., 2003.** Effect of heat stress on respiratory rate, rectal temperature and blood chemistry in Omani and Australian Merino sheep. *Small Rumin, Res.*, 49, 193-198.
- **Stabenfeldt G.H., 1992.** Reproduction /lactation. In: CUNNINGHAM, J.G. (Ed.) Text book of veterinary physiology. W.B. Saunders Company: 656 p.
- **Stellflug J.N., Lewis G.S., Moffet C.A. et Leeds T.D., 2008.** Evaluation of three-ram cohort serving capacity tests as a substitute for individual serving capacity tests. *J. Anim. Sci.* 86 : 2024-2031.
- **Stockham S.L. and Scott M.A., 2002.** Introductory concepts. In : *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. BLACKWELL Publishing Company, Iowa state Press, pp 3 – 31.
- **Sunderman F. W., 1975.** Current Concepts of "Normal Values," "Reference Values," and "Discrimination Values". *Clinical Chemistry. Clin Chem*, 21: 1873-1877.

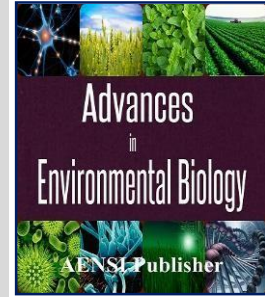
- **Surai P., Noble R., Sparks N. and Speake B., 2000.** Effect of long-term supplementation with arachidonic or docosahexaenoic acids on sperm production in the broiler chicken. *Journal of Reproduction and Fertility* 120 : 257-264.
- **Suttie J. M., Foster D. L., Veenvliet T. R., Manley T. R. and Corson I. D., 1991.** Influence of food intake but independence of body weight on puberty in female sheep. *Journal of Reproduction and Fertility* 92, 33–39.
- **Suttie J.M., Foster D.L., Veenvliet B.A., Manely T.R. and Corson I.D., 1991.** influence of food intake but independence of body weight on puberty in female sheep. *J. Reprod. Fertil* 270 ; 92:33.
- **Taibi N., Kahal A., Boukenaoui N., Amirat Z. et Khammar F., 2014.** Effet du niveau de la complémentation en orge sur certains paramètres reproductifs et métaboliques chez les agneaux de race D'man au cours de la croissance. *Renc. Rech. Ruminants*, 2014, 21.
- **Tainturier D., Braun J.P., Rico A.G. and Thouvenot J.P., 1984.** Variations in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving. *Research in Veterinary Science* 37,129-131.
- **Talavera F.C., Park C.S. and William G.L., 1985.** Relationships among dietary lipid intake, serum cholesterol and ovarian function in Holstein heifers. *J Anim Sci* 1985 ; 60:1045-1051.
- **Tamminga S., 2006.** The effect of the supply of rumen degradable protein and metabolisable protein on negative energy balance and fertility in dairy cows. *Anim Reprod Sci* 2006 ; 96:227–39.
- **Tanri G. R., Syamsuddin H., Sjamsuddin R. and Sitti N.S., 2016.** Development model of Goat Farming Buisness Base on productive Economy in Majene Regency, West Sulawesi, Indonesia. *American-Eurasian Journal of Sustainable Agriculture*, 10 : (3) : 1-5. *Fiche technique, n° 46, p 9.*
- **Teinturier C., 2002-** Mécanismes neuroendocriniens de la maturation pubertaire. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 30 : 809-813.
- **Thivend P., Fonty G., Jouany J.P., Durand M. et Gouet P.H., 1985.** Le fermenteur rumen. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 25 (4 B), 729-753.
- **Thomas J.S., 2000.** Overview of plasma proteins. In Schalm's veterinary haematology 5 Th ed. Philadelphia, pp. 891-897.

- **Titaouine M., 2015.** Approche de l'étude zootechnico-sanitaire des ovins de la race Ouled Djellal dans l'Est Algérien : Evolution des paramètres biochimiques et hématologiques en fonction de l'altitude. Thesis, Université El- Hadj Lakhdar de Batna, Algérie.
- **Titi H.H., Alnimer M., Tabbaa M.J. et Lubradeh W.F. 2008.** Reproductive performance of seasonal ewes and does fed dry fat during their postpartum period. *Livestock Science*, 115, 34–41.
- **Tjondronegoro S., Martin G. B., Sutherland S. R. D. and Boukhliq R., 1996.** Interactions between nutrition, testosterone and inhibin in the control of gonadotrophin secretion in mature rams. *Reprod. Fertil. Dev.* 8: 855-862.
- **Toe F., Rege J.E.O., Mukasa-Mugerwa E., Tembely S., Anindo D., Baker R.L. and Lahlou-Kassi A., 2000.** Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep : I. Genetic parameters of testicular measurements in ram lambs and relationship with age at puberty in ewe lambs. *Small Ruminant Research*, 36: 227-240.
- **Tokuda T., Delavaud C. and Chilliard Y., 2002.** Effect of dietary levels on plasma in sheep. *Anim. Sci.* 73, 471-478.
- **Tokuda T., Delavaud C. and Chilliard Y., 2003.** Plasma leptin concentration in pre- and post-weaning lambs. *Anim. Sci.* 76: 221-227.
- **Tokuda T., Kimura D., Fujihara T., 2001.** The relationship between leptin and insulin in blood plasma of growing lambs. *Anim. Sci.* 73: 71-76.
- **Tortora G. J. et Grabowski S. R., 1995.** Biologie Humaine ; Cytogénétique – Régulation – Reproduction. *Edition de : Centre Educatif et Culturel inc, (Québec) : 310-349.*
- **Vagneur M., Henaut F. et Wolter R., 1992.** Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La dépêche vétérinaire, supplément technique*, vol. 28.
- **Vaissaire J.P., 1977.** Sexualité et reproduction des mammifères. Maloine S.A. Ed., Paris : 457 p.
- **Valasi I., Chadio S., Fthenakisa G.C. and Amiridis G.S., 2012.** Management of pre-pubertal small ruminants : Physiological basis and clinical approach. *Animal Reproduction Science*, 130: 126-134.
- **Vap L.M., Harr K.E., Arnold J.E., Freeman K.P., Getzy K., Lester S. and Friedrichs K.R., 2012.** ASVCP quality assurance guidelines : control of preanalytical and

analytical factors for hematology for mammalian and nonmammalian species, hemostasis, and crossmatching in veterinary laboratories. *Vet. Clin. Pathol.*, 41, 8-17.

- **Vasconcelos J.L., Sangsritavong S., Tsai S.J. and Wiltbank M.C., 2003.** Acute reduction in serum progesterone concentrations after feed intake in dairy cows. *Theriogenology* ; 60: 795– 807.
- **Vazquez-Armijo J.F., Rojo R., Garcia R.M., Lopez D., Salem A.F.Z., Dominguez, I.A., Pescador N. and Tinoco J.L., 2011.** Effect of season on serum copper and zinc concentrations in crossbred goats having different reproductive status under semiarid rangeland conditions in southern Mexico State. *Trop. Subtrop. Agroecosyst.* 14, 331–335.
- **Villanueva C., Huijbregts L., Chevrier L., Jacquier S., Villoing L. et De Roux N., 2010.** Mécanismes biologiques et gènes impliqués dans l’initiation de la puberté : rôle des kisspéptins. Journées nationales du DES d’Endocrinologie- Diabète et maladies métaboliques (Paris) : 53-59.
- **Watson T. D. G., Burns L., Packard C.J. and Shepherd J., 1993.** Effects of pregnancy and lactation on plasma lipid and lipoprotein concentrations, lipoprotein composition and post-heparin lipase activities in Shetland pony mares. *Journal of Reproduction and Fertility* 97, 563-568.
- **Watson T. D. G., Butterwick R. F., McConnell M. and Markwell P. J., 1995.** Development of methods for analyzing plasma lipoprotein concentrations and associated enzyme activities and their use to measure the effects of pregnancy and lactation in cats. *Am. J. Vet. Res.* 56, 289–296.
- **Westwood C.T., Lean I.J. and Garvin J.K., 2002.** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description. *J Dairy Sci* ; 85:3225–37.
- **Wheaton J. E. and Godfrey R. W., 2003.** Plasma LH, FSH, testosterone, and age at puberty in ram lambs activity immunized against an inhibin α -subunit peptide. *Theriogenology*, 60,5: 933-941.
- **Wilde D., 2006.** Influence of macro and micro minerals in the periparturient period on fertility in dairy cattle. *Anim Reprod Sci* ; 96:240–9.
- **Wolter R. et Ponter A., 2013.** Alimentation des ruminants. Edition France Agricole, collection Agri production, ISBN 9782855572437 : 14-30 pages.

- **Wood R. I., Ebling F. J. P. and Foster D. I., 1991.** Sex differences in nutritional modulation of gonadotropin secretion during development : studies in the growth retarded lambs. *Bio. Repro.*, 44: 632-639.
- **Yano F., Yano H. and Breves G., 1991.** Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In: Tsuda, T.; Sasaki, Y.; Kawashima, E. (Editors), *Physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants*. Academic Press, Boston, USA (1991), 277-296.
- **Yarney T. A. and Sanford L. M., 1990.** Pubertal development of ram lambs : reproductive hormone concentration as indices of postpubertal reproductive function. *Can. J. Anim. Sci.*, 70: 149-157.
- **Yilmaz, M. and T. Altin, 2011.** Growth characteristics in lambs of oestrus synchronized ewes in grower conditions. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Science*, 35: 421 - 429.
- **Yokus B., Cakir D. U., Kanay Z., Gulten T. and Uysal E., 2006.** Effects of seasonal and physiological variations on the serum chemistry, vitamins and thyroid hormone concentrations in sheep. *Journal of Veterinary Medicine* 53, 271-276.
- **Yokus B., Cakmr D.U. and Kurt D., 2004.** Effects of seasonal and physiological variations on the serum major and trace element levels in sheep. *Biol Trace Elem Res*, 101, 241-255, 2004.
- **Young D.S., 2007.** Effects of preanalytical variables on clinical laboratory tests. AACC, Nex-York, USA : 22-30 p.
- **Zeng Y.H. and Lu B.Q. ,1987.** Thedevelopmentofsexualactivity and semen production in ram lambs of the Hu breed of sheep. *Chinese J. Anim. Sci.*, 3, 5–8.
- **Zöpfgen A., Priem F., Sudhoff F., Jung K., Lenk S. and Loening S.A., 2000.** Relationship between semen quality and the seminal plasma components carnitine, alpha-glucosidase, fructose, citrate and granulocyte elastase in infertile men compared with a normal population. *Hum Reprod* ; 15: 840 –5 p.



Effect of nutrition on live weight and testicular in Ouled Djellal ram lambs during the prepubertal period in Western Algeria

¹Zineddine Esma and ²Bereksi Reguig Karima

Address For Correspondence:

Zineddine Esma, Department of Biology, Faculty of Nature and Life Sciences, Djillali Liabes University, Sidi-bel-Abbes, Algeria.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Received 23 August 2016; Accepted 1 November 2016; Published 20 November 2016

^{1,2}Department of Biology, Faculty of Nature and Life Sciences, Djillali Liabes University, Sidi-bel-Abbes, Algeria

ABSTRACT

The aim of our study was to investigate the effect of the feeding level on the testicular and live weight growth in Ouled Djellal ram lambs. The study lasted 3 months (15 March to 15 June 2015) from post-weaning until prepubertal period at the Technical Institute Farms (I.T.E.L.V) Lamtar of Sidi-bel-Abbes (Western Algeria). Twenty Ouled Djellal ram lambs of 3 - 4 months of age were weighed and allotted into two equal groups of Low (n = 10) or High (n = 10) nutrition plane. Each group received; in addition to a basal diet (good quality pasture) 200 g and 400 g of concentrate feed containing barley (50%), corn (10%), wheat bran (37.5 %) and vitamin mineral compound (2.5 %) by head ¹day⁻¹ respectively. Hay and water were provided ad libitum. Monthly measurements of live weight and testicular volume of lambs were recorded. For estimation of the relationship between live weight, age and testicular volume, Statistical analyses were performed by the " Student t test " and correlation coefficient was used to calculate the correlations between live weight, age and testicular volume in each group; $P < 0.05$ considered significant. The results showed that the High group recorded a significant greater live weight compared to the low group ($p < 0.0001$). Whereas, the testicular growth was a gradual and linear increase according to the both groups (low and high) without significant differences ($p > 0.05$). However, all measurements of testis, live weight and age were positively correlated with one another of both low and high groups throughout the experiment. It is concluded that the development of growing Ouled Djellal ram lambs is affected by nutritional state. These results demonstrated that post weaning nutrition management had a strong influence on lamb live weight, which in turn was related to testicular growth and prepubertal period in Ouled Djellal ram lambs.

KEYWORDS:

• Live weight, Ouled Djellal rams lambs, nutrition, prepubertal period, testicular volume, post-weaning.

INTRODUCTION

In Algeria, sheep breeding represents 80% of the total domestic animal production (with 26.88 millions head) and mutton provides more than 58% of the national red meat production [18,10]. The Ouled Djellal is the main native sheep breed. It is adapted to steppe conditions and has exceptional qualities for red meat and wool production [9]. Recognition of the reproductive characteristics of a sheep breed is an essential starting point towards improving its productivity [8].

Improving productive and reproductive traits of sheep can be done using several approaches. Genetic improvement of animals is one of these approaches and can be performed by selection [2]. Progress in improving productive and reproductive traits, especially in growth and meat production characteristics, is a major aim for sheep breeding because the efficiency of production primarily depends on these traits [28].

In male sheep, reproductive activity is affected by a range of external factors, including socio-sexual cues, temperature, photoperiod and nutrition. Among these factors affecting rams, nutrition is arguably the most powerful factor [16].

Copyright © 2016 by authors and Copyright, American-Eurasian Network for Scientific Information (AENSI Publication).

The effects of nutrition on livestock fertility have been relatively poorly studied in males compared to females [25]. Whereas the male breeding animal makes an important contribution to the reproductive performance and genetic improvement in a herd/flock [16]. Therefore, the characterization of puberty and early sexual development is a valuable tool for selection within the males of a breed [14]. Selection of the appropriate breeding strategy on small ruminant farms is requisite for optimising reproductive performance. A major consideration for this goal is the selection of pre-pubertal females and /or males for replacement animals [22]. However, an adequate plane of nutrition is also of vital importance for normal development of ram lambs and the rate of sexual development is highly dependent on the growth rate of the animal [29].

In general, sexual development of ram lambs which the onset of puberty is more closely related to body weight and size than to age [30]. Furthermore, a review by Toe et al. [24] suggested that measures of testicular size have received considerable attention as possible selection criteria for improving fertility in sheep. How these events proceed throughout prepubertal development determines the future reproductive capability of the adult male. Therefore, it is important to closely monitor this phase of sexual development in order to be able to predict future fertility and to diagnose any reproductive complications [31].

The aim of this experiment was to evaluate the effect of level of concentrate feed on prepubertal period in Ouled Djellal ram lambs and also to determine relationship between testicular and live weight growth performances of the animals throughout the trial.

MATERIALS AND METHODS

The present study was conducted at the Technical Institute Farms (I.T.ELV) Lamtar of Sidi-bel-Abbes

(Western Algeria). This farm is located in Lamtar (25 Km on the road to Tlemcen), at an altitude of 560 m (average minimum temperature 10.38 C°, average maximum temperature 25.22 C°, annual rainfall 372 mm). Twenty Ouled Djellal lambs of 3 - 4 months old were used. The lambs were weaned at 100 ±10 days of age and then housed in a sheepfold under natural condition. They were weighed and allotted into two equal groups of Low (n = 10) or High (n = 10) nutrition plane. Each group received; in addition to a basal diet (good quality pasture) 200 g and 400 g of concentrate feed containing barley (50%), corn (10%), wheat bran (37.5 %) and vitamin mineral compound (2.5 %) by head¹day⁻¹ respectively. Lambs concentrate feed contained also 92.36% dry matter which it composed of: 72.68% carbohydrates, 15% proteins, 2% lipids, 1% calcium, 0.55% phosphorus and vitamins (A: 500000 UI, D3: 75000 UI, E: 1000 UI). Hay and water were provided ad libitum. At the date of 15th March the lambs were identified by numerated loops in the ear. Body weight and testicular volume of lambs were measured monthly for 3 months (15April - 15 June 2015). The

volume of testis was calculated as reported by Marson et al. [17]. The length and wide of each testis were measured with a calliper after forcing it against the scrotum [32].

$$\text{Volume Testicular (Cm}^3\text{)} = W^2 \times L \times \pi / 6 \text{ (with W: testicular width and L: testicular length)}$$

The animals were healthy and a general management program for de-worming, disease prevention, and hoof trimming was followed during the experiment.

All statistical analyses were carried out using the Stat View program (version 5; 1998 France SAS Institute Inc.). Data were analyzed using the " Student t test " (with a 5% significance level). Correlations between measurements were obtained by means on the Pearson correlation test.

RESULTS AND DISCUSSION

Assessment of weight gain:

Live weight:

The average means and standard deviations of live weights for different age periods are shown in Table 1. Live weights increased continuously at different average ages respectively 20.22 ± 2.11 kg at 102 ± 11.86 days to 23.57 ± 1.95 kg at 133 ± 11.86 days and 26.55 ± 2.59 kg at 163 ± 11.86 days (significant difference : $p < 0.0001$). Results in the present study indicated that the average lamb live weights of the two groups (Low and High) tend to increase throughout during the trail. The means live weights of lambs on diet Higher were significantly higher than those for animals on the diet Lower (18.65 ± 1.02 vs 21.80 ± 1.70 kg : significant difference with $p = 0.001$), (22.15 ± 0.94 vs 25.00 ± 1.63 kg : significant difference $p = 0.0018$), and (24.30 ± 0.71 vs 28.80 ± 1.56 kg: very significant difference with $p < 0.0001$). However, increasing the concentrate component of feed intake indicates an apparent influence on weight gain which it mentioned with the findings 3.15 kg, 2.85 kg and 4.5 kg respectively between the lambs of low and high groups.

Table 1: Changes in live weight (kg) in Ouled Djellal lambs according to the average age.

Groups	Effective	(102 days)	(133 days)	(163 days)
Group Low	n=10	18.65 ± 1.02^a	22.15 ± 0.94^a	24.30 ± 0.71^a
Group High	n=10	21.80 ± 1.70^b	25.00 ± 1.63^b	28.80 ± 1.56^b
AM \pm SD*	n=20	$20.22 \pm 2.11^\alpha$	$23.57 \pm 1.95^\beta$	$26.55 \pm 2.59^\omega$

* Total average mean and standard deviation

a, b

: Values with different letters in the same column are significantly different ($p < 0.05$).

α , β , ω : values with different superscripts in the same row are significantly different ($p < 0.0001$).

Our values were superior to comparable compared with results reported by Titaouine [21] which has advanced average of 16.92 ± 1.22 kg, and 22.56 ± 1.50 kg respectively for 90 days and 120 days in Appearance lambs Ouled Djellal keeping at the cradle region of this breed of sheep (Wilaya of Biskra) although Yilmaz and

Altin [23] have advanced an average of 19.71 kg at 100 days of age in lambs from Chios cross breed Kivircik × F1 in Turkey. Whereas Santos et al. [27] enregistred an average live weight of 20.2 ± 2.9 Kg at 4 months of age in Croix ram lambs in Mexico while Chowman [33] obtained 21.82 ± 1.18 Kg at 6 months of age in Karadi ram lambs in Iraq.

Our results were also higher than those estimated by some Algerian authors who recorded alive means weight of 15.79 ± 2.15 kg and 18.85 ± 3.05 kg at 60 days and 120 days respectively in race lambs Rembi in Tiaret (western Algeria) [3]. As for the level of the Mediterranean basin, for example, in Tunisia, averages 15 to

20 kg at the age of 3 months to 3.5 months at the Ghezala farm and 18-23 Kg at 3.5 months of age in farm Fretissa at the same breed of sheep called the Sicilo- Sarde [20] while Chafri and Mahouachi [6] found an average of 14.2 kg at 24 weeks or 6 months of age in lambs D'man race receiving a high diet. In Morocco, Elfadili [7] reported an average of 17.24 ± 0.35 kg at 90 days in the local race Beni Guil. However, our results were lower than those recorded by Boussema et al. [5] who obtained average weight of 22.07 ± 0.94 kg, and 25.82 ± 1.17 kg, respectively, at 90 days and 120 days in breed lambs Ouled Djellal late weaned at an average age of 122.65 ± 1.18 kg and housed at the demonstration farm of the technical institute farms Ain M'lila (North - East Algeria) while Lamrani et al. [13] who noted an average live weight of 31.09 ± 0.98 kg at 6 months of age in lambs of the same race at the Guelma region (North - East Algeria). Therefore, Jiménez-Severianoa et al. [34] mentionned 40.4 ± 0.9 Kg at 168 days in Blackbelly ram lambs in Mexico and also Jaquiéry et al. [35] reported an average live weight of 30.3 Kg at 12 weeks of age in Romney ram lambs in New Zealand. However, Muammer et al. [36] reported 27.67 ± 1.43 Kg, 35.72 ± 1.94 Kg, 36.33 ± 1.88 Kg, 34.42 ± 1.05 Kg at 3 months, 4 months, 5 months and 6 months of age respectively in Turkish Tju lambs.

In general, the significant increase in live weight may be explained by the dietary transition that suffered the lamb during the weaning period which the milk food was replacing by the solid food and he received a high level of concentrate energy. It will allow to transform the monogastric to a ruminant (development of other gastric pouches and increasing the efficiency of the digestive tract). However, Tanri Giling Rasyid et al. (2016) confirmed that using a concentrate feed and good management of by-products of goat were a significant change in experimental group by improving farming goat.

Our results differ significantly more or less compared to those obtained by other authors because there are several factors influencing the weight of lambs in the post- weaning period (weaning age: early or late weaning), genotype (breeds) factors related to the mother (maternal age, parity, maternal qualities, level of milk production ... etc), type of birth (single or double), diet (food transition . quantity and quality concentrated and distributed availability and forage type offered including individual intake capacity of the lamb) and the type of farming (intensive , semi- intensive or extensive depending on the type of production).

Assessment of testicular growth:

Testicular Volume:

Testicular weight cannot be measured in the living animal, but has been estimated in several ways, such as scrotal circumference, testis diameter, length and volume. Testicular size is a highly heritable trait, and considered to be a reliable predictor of sperm production by the testis in rams [24]. Furthermore, lambs having larger testes produce more sperm later [19]. Table 2. summarize the development of testicular volumes of Ouled Djellal ram lambs during the present trial.

Table 2: Changes in testicular volume in Ouled Djellal ram lambs according to the average age.

Testicular Volume (Cm ³)	Effective	(102 days)	(133days)	(163 days)
Group Low	n=10	33.11±4.56	39.04±5.45	48.54±12.00
Group High	n=10	36.41±7.56	43.71±7.09	57.69±7.67
AM± SD*	n=20	34.76±6.31 ^α	41.38±6.60 ^β	53.12±10.87 ^ω

* Total average mean and standard deviation

The values in the same column are not significantly different ($p > 0.05$).

α , β , ω : values with different superscripts in the same row are significantly different ($p < 0.0001$).

Our results revealed that a gradual and linear increase in testicular volume from 3 till 6 months of age of both High and Low groups which it recorded the values: $34.76 \pm 6.31 \text{ Cm}^3$ to 102 ± 11.86 days and $41.38 \pm 6.60 \text{ Cm}^3$ 133 ± 11.86 days while $53.12 \pm 10.87 \text{ Cm}^3$ was estimated at 163 ± 11.86 days (highly significant difference with $p < 0.0001$). This finding is in agreement with that observed by Attal et al. [1] who reported that testicular growth is initially slow during the period of infancy, is accelerating between 3 and 12 months in the establishment of spermatogenesis in the Normande cattle breed males. However, during prepubertal testicular development, there is a remarkable increase in cellular number and diversity within the seminiferous tubules owing mainly to the onset of spermatogenesis [31].

A gradual and linear increase in testicular volume was observed from 3 to 6 months of age for both of the Low and High groups with the findings were 33.11 ± 4.56 vs $36.41 \pm 7.56 \text{ Cm}^3$: no significant difference with $p = 0.23$), (39.04 ± 5.45 vs $43.71 \pm 7.09 \text{ Cm}^3$: no significant difference with $p = 0.12$) and (48.54 ± 12.00 vs $57.69 \pm 7.67 \text{ Cm}^3$: no significant difference with $p = 0.06$), although the beginning of the experiment, a slight gap was gradually observed 3.29 Cm^3 , 4.67 Cm^3 to reach the threshold of 9.14 Cm^3 until the end of the experiment (6th month corresponding to the pre-pubertal age).

Our results were lower than those reported by Kahal [11] who advanced the following values : $37.62 \pm 4.52 \text{ cm}^3$, $47.39 \pm 5.01 \text{ cm}^3$, $62.79 \pm 6.98 \text{ cm}^3$ to 3 months, respectively, 4 months and 5 months of age in Ouled Djellal ram lambs keeping at the experimental station of EL- Meniaa and receiving two levels of dietary supplementation based on barley (250g or 500g / head / day). While Koyuncu et al. (2005) reported an average testicular volume (measured by immersing the testicles in a graduated container of water) of $87.57 \pm 5.92 \text{ cm}^3$, and $157.49 \pm 5.98 \text{ cm}^3$ to 2 months and 6 months of age respectively in Turkey Kivircik ram lambs (farming system intensive and weaning at 60 days). However, Chowman (2016) obtained $14.31 \pm 3.66 \text{ Cm}^3$, $77.66 \pm 23.54 \text{ Cm}^3$ at 6 months and 7 months of age respectively in Karadi ram lambs in Iraq.

Our results differ significantly from those reported by other authors as lambs in experiment were receiving different diets related to the types of forage offered and the quality and quantity of concentrate supplementation consumed. Furthermore, methods of measurement of testicular volume differs from one operator to another (callipers, orchidometer, graduated with water container etc.). The differences among all the studies in the literature also may be due to breed, age, season and feeding strategies and other environmental/management practices.

Correlations between different parameters (age, live weight and testicular volume):

Live weight of Ouled Djellal ram lambs were positively correlated with the age according both of the two groups (High : $R = 0.96$ and Low : $R = 0.96$). Our results were similar to those reported by Elmaz et al. [8] which showed strong correlation between age and weight ($R = 0.89$).

$$Y = 10,067 + 2,837 * X; R^2 = ,923$$

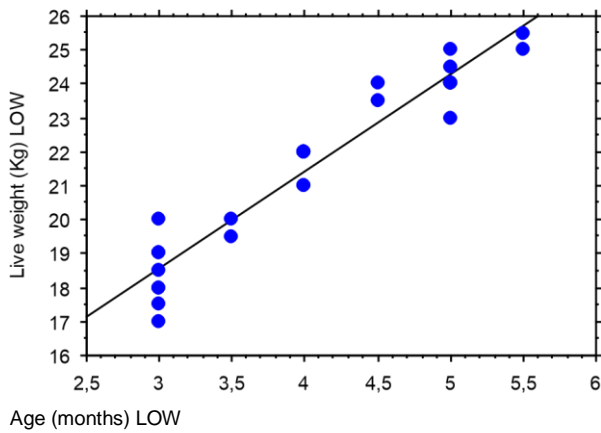


Fig. 01: Development of live weight (Kg) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (Low group)

$$Y = 9,062 + 3,508 * X; R^2 = ,937$$

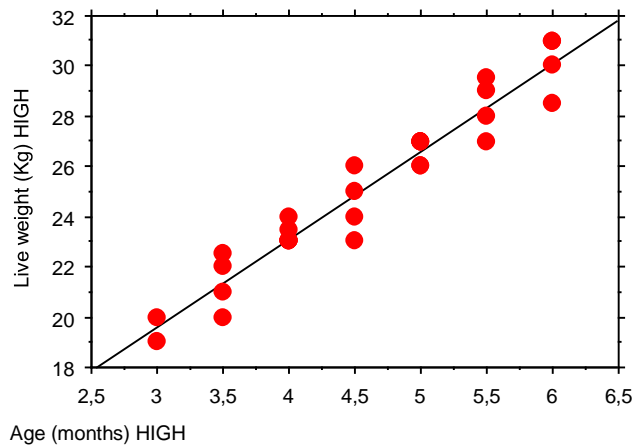


Fig. 02: Development of live weight (Kg) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (High group)

Testicular volume of Ouled Djellal ram lambs were positively correlated with the age according to both of the groups (High : R= 0.72 and Low : R= 0.66). Our findings were in agreement with those reported by Elmaz et al. [8] which showed strong correlation between age and weight (R = 0.83).

$$Y = 8,216 + 7,81 * X; R^2 = ,436$$

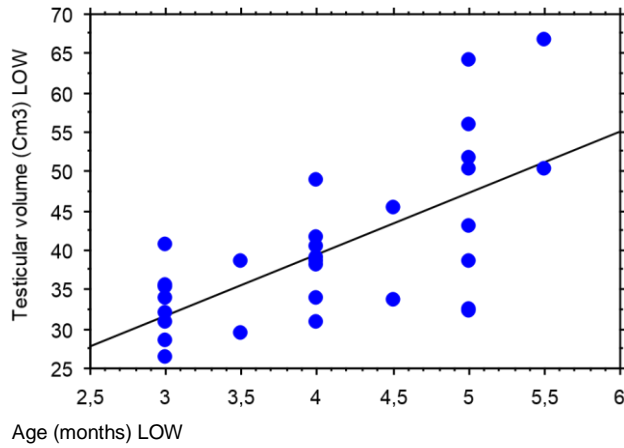


Fig. 03: Development of testicular volume (Cm³) and live weight (Kg) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (Low group)

$$Y = 3,872 + 9,145 * X; R^2 = ,528$$

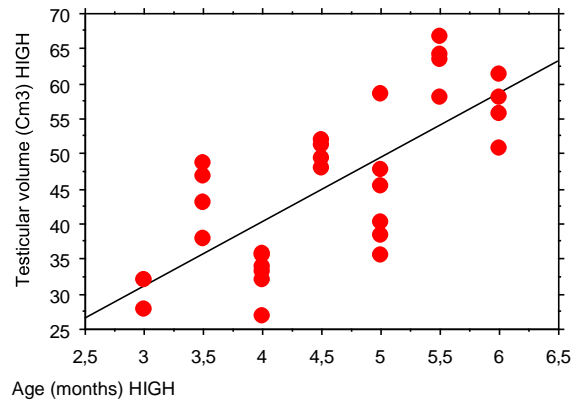


Fig. 04: Development of testicular volume (Cm³) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (High group)

$$Y = -16,601 + 2,619 * X; R^2 = ,428$$

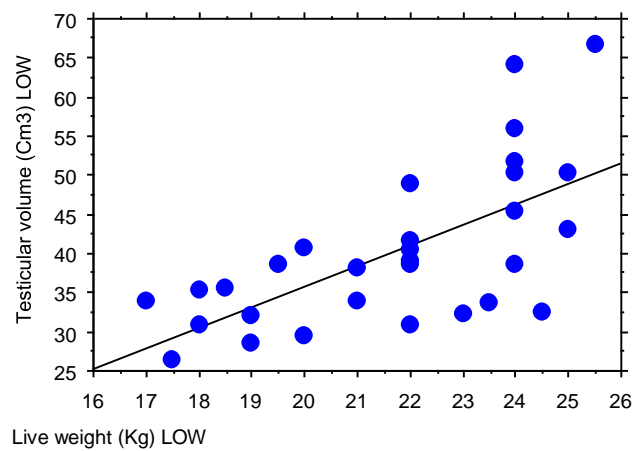


Fig. 05: Development of testicular volume (Cm³) and live weight (Kg) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (Low group)

$$Y = -16,71 + 2,486 * X; R^2 = ,512$$

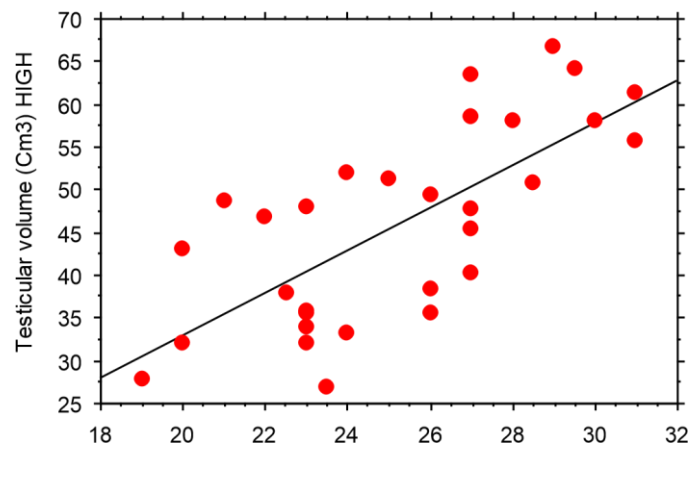


Fig. 06: Development of testicular volume (Cm³) and live weight (Kg) in Ouled Djellal ram lambs from 3 to 6 months of age (High group)

Regression equation presented in Figure 6 describe the relationship with body weight and testicular volume of ram lambs of both the two groups (High : R = 0.65 and Low : R= 0.71). In agreement with Chafri et al. [37] reported that scrotal circumference is strongly correlated with live weight of lambs D'man race with a coefficient of R= 0.95) and Elmaz et al. [8] which showed strong correlation (R = 0.86) between body weight and testicular volume. These results also corroborated those of Chowman [33] who recorded (R = 0.54, R = 0.68 at 6 months and 7 months of age respectively in Karadi ram lambs in Iraq.). The trend of testicular and body growth noticed in this study was similar also to that described by Mahouachi et al. [15] in Dman lambs. In addition Ghorbankhani et al. [26] reported that the monthly pattern of testicular circumference, the body weight of Sanjabi ram lambs in Iran also gradually increased during the trial.

Conclusions:

Depending on the results of the present study it was possibly to confirm the effect of a high level and adequate diet on weight and testicular growth in Ouled Djellal ram lambs from the early age just after weaning until the prepubertal age of six months. Moreover, a close relationship was found between the different parameters live weight, testicular volume and age of the animals throughout the period of the experiment. Therefore, the nutrition management (focus feeding) during the crucial period of development may be a useful tool to maximize productivity in flocks and it can be considered to reduce the costs of keeping surplus ram lambs. Future research should concentrate on other substances mediating the effects of nutrition on the production of semen.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors are highly thankful to Dr. Boudjenah Ahmed the General Director of Technical Institute Farms (I.T.ELV) de Baba Ali (Birtouta- Alger) for the research facilities and all the staff of the Technical Institute Farms (I.T.E.L.V) Lamtar of Sidi-bel-Abbes for their technical help during the experiment.

REFERENCES

- [1] Attal, J., M. Courot, C. Richetin and C. Pisselet, 1963. Développement testiculaire et établissement de la spermatogénèse chez le taureau. *Annales de biologie animale, biochimie, biophysique*, 3(3) : 219-241.
- [2] Abdullah, A.Y., R.T. Kridli, M.M. SHAKER and M.D. Obeidat, 2010. Investigation of growth and carcass characteristics of pure and crossbred Awassi lambs. *Small Ruminant Research*, 94: 67-175.
- [3] Benchohra, M., A. Boulkaboul, H. Aggad, K. Amara, A.Y. Kalbaza and H. Hémida, 2014. Production laitière, croissance et comportement des agneaux chez le mouton Rembi en période d'allaitement. *Algerian Journal of arid environment*, 4(2): 31-41.
- [4] Boussena, S., 2013. Performances de reproduction chez les ovins Ouled Djellal : Avènement de la puberté et évolution des caractéristiques séminales chez le mâle jusqu'à l'âge de 1 an. Thesis, Université de Constantine 1, Algérie.
- [5] Boussena, S., O. Bouazizi, S. Zerrougui, L. Derquaoui and D. Tainturier, 2013. Performances de croissance corporelle et testiculaire avant le sevrage chez les agneaux de race Ouled Djellal. *Revue de médecine vétérinaire*, 164(4): 191-199.
- [6] Chafri, N. and M. Mahouachi, 2011. Effet du niveau alimentaire intra-utérin sur le moment d'apparition de la puberté et la croissance testiculaire et corporelle chez les agneaux de la race D'man. *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 18: 105.
- [7] El Fadili, M., 2008. Performances en croisement et facteurs de variation des ovins Beni Guil au Maroc : Caractères de reproduction de la brebis et de viabilité et de croissance pré-sevrage des agneaux. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 61(3-4): 197-202.
- [8] Elmaz, Ö., Ü.Cirit, H. Demir, 2007. Relationship of testicular development with age, body weight, semen characteristics and testosterone in Kivircik ram lambs. *South African Journal of Animal Science*, 37: 269 - 274.
- [9] Nedjraoui, 2003. Profil fourrager Algérie. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO): 1-30.
- [10] Gaouar, S.B.S., A. Da Silva, E. Ciani, S. Kdidi, M. Aouissat, L. Dhimi, M. Lafri, A. Maftah and N. Mehtar, 2015. Admixture and Local Breed Marginalization Threaten Algerian Sheep Diversity. *PLoS ONE* 10(4): e0122667.
- [11] Kahal, A., 2010. Effet de l'alimentation sur la fonction sexuelle au cours de l'installation de la puberté chez les agneaux de race Oulad Djellal. Mémoire de Magister en Sciences de la Nature. Université des Sciences de la Technologie Houari Boumediene, Algérie.
- [12] Koyuncu, M., S. Karauzun, S. Ozis and S. Duru, 2005. Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age and body weight in growing Kivircik (Western Thrace) ram lambs. *Czech Journal of Animal Science*, 50(6): 243-248.
- [13] Lamrani, F., A. Benyounes and A. Benyounes, 2015. Croissance d'agneaux Ouled Djellal élevés sur chaumes de céréales dans la région de Guelma, Algérie. *Livestock Research for Rural Development*. 27, Article #43.
- [14] Madani, M.O.K., M.S. Rahal, M.T. Zawia and B.A. Eluwhaishi, 1989. Puberty and early sexual development in Libyan fat-tailed ram lambs. *British Veterinary Journal*, 145: 276-288.
- [15] Mahouachi, M., N. Chafri, M. Ben Hamouda, M. Rekik and N. Lassoued, 2011. Effets de la nutrition sur les performances reproductives chez l'agneau et le bélier. In : Khlij E. (ed.), Ben Hamouda M. (ed.), Gabiña D. (ed.). *Mutations des systèmes d'élevage des ovins et perspectives de leur durabilité*. Zaragoza : CIHEAM / IRESA / OEP. p. (Options Méditerranéennes : Série A.Séminaires Méditerranéens), 97: 117-121.
- [16] Maurya, V.P., V. Sejian, D. Kumar and S.M.K. Naqvi, 2010. Effect of induced body condition score differences on sexual behavior, scrotal measurements, semen attributes and endocrine responses in Malpura rams under hot semi-arid environment. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 94: 308-317.
- [17] Marson, J., S. Meuris, R.W. Cooper and P. Jouannet, 1991. Puberty in the Male Chimpanzee: Progressive Maturation of Semen Characteristics. *Biology of Reproduction*, 44: 448 - 455.

- [18] Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR), 2013. Statistiques Agricoles Série B.
- [19] Oatley, J.M., A. Tibary, D.M. De Avila, J.E. Wheaton, D.J. Mclean and J. Reeves, 2005. Changes in spermatogenesis and endocrine function in the ram testis due to irradiation and active immunization against luteinizing hormone-releasing hormone. *Journal of Animal Science*, 83: 604-612.
- [20] Rouissi, H., N. Ben Souissi, S. Dridi, K. Chaieb, S. Tlili and J. Ridene, 2001. Performances zootechniques de la race ovine Sicilo-Sarde en Tunisie. In : Rubino R. (ed.), Moran d-Fehr P. (ed.). *Productionsystems and product quality in sheep and goats*. Zaragoza: CIHEAM. (OptionsMéditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens), 46: 231 -236.
- [21] Titaouine, M., 2015. Approche de l'étude zootechnico-sanitaire des ovins de la race Ouled Djellal dans l'Est Algérien : Evolution des paramètres biochimiques et hématologiques en fonction de l'altitude. Thesis, Université El- Hadj Lakhdar de Batna, Algérie.
- [22] Valasi, I., S. Chadio, G.C. Fthenakisa and G.S. Amiridis, 2012. Management of pre-pubertal small ruminants: Physiological basis and clinical approach. *Animal Reproduction Science*, 130: 126-134.
- [23] Yilmaz, M. and T. Altin, 2011. Growth characteristics in lambs of oestrus synchronized ewes in grower conditions. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Science*, 35: 421 - 429.
- [24] Toe, F., J.E.O. Rege, E. Mukasa-Mugerwa, S. Tembely, D.Anindo, R.L.Baker and A. Lahlou-Kassi, 2000. Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep: I. Genetic parameters of testicular measurements in ram lambs and relationship with age at puberty in ewe lambs. *Small Ruminant Research*, 36: 227-240.
- [25] Schwalbach, L.M.J., H.S. Labuschagne, G.J. Taylor and J.P.C. Greyling, 2003. Indications of detrimental effects of high dietary levels of dietary energy on fertility of young beef bulls. In the *Proceedings of the 2003 Livestock Health and Production Group of the South African Veterinary Association Congress*, 7: 715.
- [26] Ghorbankhania, F., M. Souria, M.M. Moenia, R. Mirmahmoudi, 2015. Effect of nutritional state on semen characteristics, testicular size and serum testosterone concentration in Sanjabi ram lambs during the natural breeding season. *Animal Reproduction Science*, pp: 1-7.
- [27] Santos, S.I., F. Sánchez-Dávila, J.F. Vázquez-Armijo, R.A. Ledezma-Torres, A.S. del Bosque-González, C.L. Palomera and H. Bernal-Barragán, 2015. Changes in Sexual Behaviour and Semen Quality Associated with Age and Type of Enclosure of Saint Croix Rams in Different Seasons of the Year. *Italian Journal of Animal Science*, 14(4): 3890: 678-683.
- [28] Ibarra, D., D. Laborde and E. Van Lier, 2000. Repeatability and relationship with field mating performance of a serving capacity pen test in rams. *Small Ruminant Research*, 37: 165-169.
- [29] Brown, B.w., 1994. A review of nutritional influences on reproduction in boars, bulls and rams. *Reproduction Nutrition Development*. EDP Sciences, 34(2): 89-114.
- [30] Foster, D.L. and S. Nagatani, 1999. Physiological perspectives on leptin as a regulator of reproduction: role in timing puberty. *Biology of Reproduction*, 60: 205-215.
- [31] Giffin J.L., P.M. Bartlewski and A.C. Hahnel, 2014. Correlations among ultrasonographic and microscopic characteristics of prepubescent ram lamb testes. *Experimental Biology and Medicine*, 0: 1-13.
- [32] Salhab, S.A., M. Zarkawi, M.F. Wardeh, M.R. Al-Masri and R. Kassem, 2001. Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age, body weight and parental size in growing Awassi ram lambs. *Small Ruminant Research*, 40 (2):187-191.
- [33] Chowman, A.O., 2016. Study of some testicular dimensions and their relationship to body weight in KARADI ram lambs. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 62(150): 31-38.
- [34] Jiménez-Severiano H., M.L. Reynoso, S.I. Román-Poncec and V.M. Robledo, 2010. Evaluation of mathematical models to describe testicular growth in Blackbelly ram lambs. *Theriogenology*, 74: 11071114.

- [35] Jaquier, A.L., M.H. Oliver, M. Honeyfield-Ross, J.E. Harding and F.H. Bloomfield, 2012. Periconceptional Undernutrition in Sheep Affects Adult Phenotype Only in Males. *Journal of Nutrition and Metabolism*, pp: 1-7.
- [36] Muammer, T., S. Mustafa, A. Ali Riza and K. Turgut, 2010. Effect of Tail Docking on Growth Performance and Carcass Traits in Turkish Tuj Lambs. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9(15): 2094 - 2097.
- [37] Chafri, N., M. Mahouachi and M. Ben Hamouda, 2008. Effets du niveau alimentaire après mise bas sur le développement de la fonction reproductive chez l'agneau de race prolifique D'man : Développement testiculaire et déclenchement de la puberté. *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 15: 394.
- [38] Tanri G. R., H. Syamsuddin, R. Sjamsuddin and N.S. Sitti, 2016. Development model of Goat Farming Business Base on productive Economy in Majene Regency, West Sulawesi, Indonesia. *American-Eurasian Journal of Sustainable Agriculture*, 10 :(3) : 1-5.