REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالى والبحث العلمى

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

EVOLUTION DU STATUT METABOLIQUE CHEZ LA LAPINE LOCALE J1 ET J19 POST PARTUM.

Présenté par : M^r SNACEL Fatah.

M^r AMMOUR Mustapha.

Soutenu le: 02 juillet 2012.

Le jury:

•	Présidente :	$\mathbf{D^r}$	ILES I.	MAA	ENSV.
•	Promotrice:	$\mathbf{D}^{\mathbf{r}}$	SAIDJ D.	MAA	ENSV.
•	Examinatrice:	$\boldsymbol{M^{me}}$	BENALI N.	MAB	ENSV.
•	Examinatrice:	$\mathbf{D}^{\mathbf{r}}$	DAHMANI Y.	MAB	ENSV.

Année universitaire: 2011/2012.

Remerciements

Nous remercions chaleureusement au terme de ce travail :

- Notre promotrice, D^r SAIDJ D., maitre assistante a l'ENSV pour toutes les choses qu'elle nous à apprise, ces efforts, son aide, son attention, et ces précieux conseils qui nous a permis de nous retrouve dans ce monde de la recherche.
- ❖ D^r ILES I., maitre assistante a l'ENSV de nous avoir fait l'honneur de présider le jury.
- ❖ M^{me} BENALI N maitre assistante a l'ENSV et D^r DAHMANI Y maitre assistante a l'ENSV, pour avoir accepté très aimablement d'examine notre modeste travail.
- * Aux corps enseignants et aux personnels de l'ENSV surtout Ami Mounir, Ami Mesaoud et Ami Ahmed.
- ❖ Aux personnels de RUBA surtout Da Belaid, Ami Ahssen et Ami Makhlouf.
- ❖ A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.

Dédicaces:

Je dédie ce travail à :

A la mémoire de mes grand-mères Yamina et Zahra que leurs âmes reposent en paix.

A mes parents, Yazid et Fadhila, Pour leur affection et leurs encouragements, Merci pour vos sacrifices, amour et bénédictions, Que le bon dieu me les gardes pour me voir réussir dans Ma vie pour que je puisse les remercier.

A l'ensemble de ma famille,

Mon frère Abd El Ghani et ma sœur Sabrina, Khali Arezki, merci de m'avoir sans cesse encouragé, Dada Chafaa et sa famille, khalthi Samia et sa famille et à tous mes cousins, Merci d'avoir partagé tant de bons moments avec vous.

A tous mes amis.

SNACEL.F

Je dédié ce travail à :

Ma grand-mère

qui n'a jamais cessé de me donner des conseils.

Mes chers parents Amrane et Dhrifa qui sont toujours à mes cotés, je les remercie pour leur aide et leur sacrifice durant tout mon parcours. Et que le Dieu me les protège.

Mon frère Redouane que je remercie beaucoup pour son soutien et ses encouragements pendant ces cinq ans : je te souhaite une bonne réussite pour tes études.

Mes sœurs : Sonia, Karima, Katia et son époux Kamel, Samira et son époux Rabeh sans oublier sa petite fille.

Mes oncles et tantes, mes cousins et cousines.

Mes amis et proches.



AMMOUR .M

Sommaire

Introduction1			
Partie 1 : bibliog	raphie		
	<u>Chapitre 1</u> : Généralités sur le lapin.		
I.1. Origine du l	apin. . 2		
I.2. Classification	n2		
I.3. Races et répa	artition géographique2		
I.4. Notions sur l	a reproduction		
I.4.1.Anatom	tie de l'appareil génital de la femelle		
I.4.2.La phys	iologie de la reproduction chez la femelle		
I.4.2.1.	Œstrus et absence de cycle estrien chez la pine4		
I.4.2.2.	Comportement d'ţstrus chez les lapines gestantes5		
I.4.2.3.	L'ovulation5		
I.4.2.4.	La fécondation et la gestation5		
I.4.2.5.	La mise bas6		
I.4.3.Allaiten	nent et lactation8		
I.4.4.La Repi	roduction et environnement9		
I.4.4.1.	Effets de l'éclairement9		
I.4.4.2.	Effets de la température9		
I.4.4.3.	Effets de la saison9		
I.5. Les différen	ts stades physiologiques10		
I.5.1.De la na	nissance au sevrage10		

	I.5.3.Mise à la reproduction	11
	I.5.4.Etat physiologiques d'une femelle mise à la reproduction	11
I.6	5. Intérêts du lapin	11
	<u>Chapitre 2</u> : Les marqueurs biochimiques sanguins.	
II.	1. Le dosage	12
II.	2. Intérêt des profils biochimiques	12
II.	3. Définition et But de dosage des paramètres biochimique sanguins	12
	II.3.1. Le glucose	12
	II.3.2. Le Cholestérol.	14
	II.3.3. Les triglycérides.	15
	II.3.4. La Créatinine.	17
	II.3.5. les protéines totales.	18
	II.3.6. L'urée	19
	II.3.7. Les lipides.	20
<u>Cha</u> j	pitre 3 : Variation des marqueurs biochimiques sanguins chez la	a lapine
III.1.	notion sur l'étude biochimique sanguine	22
III.2.	Etude des variations des quelques marqueurs sanguins chez la lapine	22
	III.2.1. L'alimentation	22
	III.2.1.1. Cholestérol	22
	III.2.1.2. Créatinine	23
	III.2.2. Les hormones.	23
	III.2.3. La gestation et la lactation	23
	III.2.3.1. Le glucose	24
	III.2.3.2. Le cholestérol	25
	III.2.3.3. Les Triglycérides	25

		III.2.3.4. Les proteines totales	Ö
		III.2.3.5. L'urée et la créatinine	:7
]	II.2.3.6. les lipides totaux	:7
	III.2	2.4. Les variations pathologiques	8
Pa	artie 2 :	Expérimentale.	
M	atériels	et méthodes	
Oł	ojectif du	travail2	9
I.	Lieu et	durée de l'expérimentation2	9
II.	Matérie	ls2	9
	II.1.Les	s animaux2	9
	II.2. Le	bâ timent d'élevage2	9
	II.3. La	conduite d'élevage2	6
	II.4. Ma	tériels de prélèvement	0
	II.5. Ma	tériels du laboratoire3	1
III.	Méthode	es3	1
	III.1.	Technique du prélèvement sanguin	1
	III.2.	Les principes des méthodes des dosages biochimiques	2
	III.2	1. Le glucose	2
	III.2	.2. Le cholestérol	2
	III.2	.3. Les triglycérides	3
	III.2	.4. Les protéines totales	3
	III.2	.5. L'urée	3
	III.2	2.6. Les lipides totaux3	4
	III.3.	Les procédures du dosage biochimique3	4

	III.3	3.1. Le glucose	34
	III.3	3.2. Le cholestérol	35
	III.3	3.3. Les triglycérides	35
	III.3	3.4. Les protéines totales	36
	III.3	3.5. L'urée	36
	III.3	3.6. Les lipides totaux	37
	III.4.	Les formules de calcule des résultats	38
	III.4	4.1. Le glucose	38
	III.4	4.2. Le cholestérol	38
	III.4	4.3. Les triglycérides	38
	III.4	1.4. Les protéines totales	38
	III.4	4.5. L'urée	38
	III.	4.6. Les lipides totaux	39
IV.	Analyse	se statistique	39
R	ésultats (et discussion.	
I.	Résultats	es et discussion	40
	I.1. Le g	glucose	40
	I.2. Le c	cholestérol	41
	I.3. Les	triglycérides	42
	I.4. Les	protéines totales	43
	I.5. L'ur	rée	43
	I.6. Les	lipides totaux	44
C	onclusio	on	45

Liste des abréviations.

% : pourcentage.

°C : Degré Celsius.

μl: micro litre.

CK: créatinine kinase.

EDTA : acide éthylène-diamino-tétraacétique.

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone.

h: heure.

LDL: low density lipoproteins.

INRA: Institut National Recherche Agronomique.

ITELV: Institut Technique des Elevages.

J: jour.

Kg: kilo gramme.

L: Litre.

m²: mètre au carré.

mg/dl: milligramme par décilitre.

Mmol/l: milli mol par litre.

mn: minute.

ng/ml: nano gramme par millilitre.

pg/ml: pico gramme par millilitre.

PGF2α: Prostaglandine F_2 alpha.

PP: post partum.

VLDL: very low density lipoproteins.

La liste des Figures :

Figure 1 : évolution du glucose en post partum de la 1 ^{ere} portée	.40
Figure 2 : évolution du cholestérol en post partum de la 1 ^{ère} portée	41
Figure 3 : évolution des triglycérides en post partum de la 1 ^{ère} portée	42
Figure 4 : évolution des protéines totales en post partum de la 1 ^{ère} portée	43
Figure 5 : évolution de l'urée en post partum de la 1 ^{ère} portée	43
Figure 6 : évolution des lipides totaux en post partum de la 1 ^{ère} portée	44

La Liste des tableaux :

Tableau 1: Tableau récapitulatif de la variation de la glycémie chez certaine femelles domestiques
Tableau 2 : Tableau récapitulatif de la variation de la cholestérolémie chez certaines femelles domestiques 15
Tableau 3 : Tableau récapitulatif de la variation de la triglycéridémie chez certaines femelles domestiques 17
Tableau 4 : tableau récapitulatif de la variation de la Protéinémie chez certaines femelles domestiques 18
Tableau 5 : tTableau récapitulatif de la variation de l'urémie chez certaines femelles domestiques
Tableau 6 : Tableau récapitulatif de la variation de la lipémie chez certaines femelles domestiques 20
Tableau 7 : Paramètres biochimiques plasmatiques de la lapine Oryctolagus cuniculus.
Tableau 8 : tableau récapitulatif de l'effet de l'état physiologique de la lapine en post partum sur les paramètres biochimiques sanguins

INTRODUCTION

Introduction

L'homme a toujours donné un intérêt particulier pour le lapin *oryctolagus cuniculis* et il a toujours investigué dans divers domaines notamment dans le commercial (source de protéines nobles) et la recherche (petite espèce qui est facile \hat{a} manipuler et un cycle de reproduction très court avec une prolificité importante).

Vu les particularités de cette espèce est parmi elles, la capacité de la conception quelques heures après la mise bas. A cet effet, trois systèmes de reproduction sont mis en place dans l'élevage cunicole : le système extensif, le système intensif et le semi intensif. Ce dernier est le plus couramment utilisé en Algérie qui consiste \hat{a} saillir les femelles 10 \hat{a} 12 jours post partum. Pour le système intensif (saillie \hat{a} J1 post partum), la femelle n'est jamais au repos.

La population locale Algérienne suscite beaucoup d'intérêts et incite beaucoup de chercheurs \dot{a} s'investiguer pour mieux connaître et comprendre cette espèce vue sa grande variabilité phénotypique, sa rusticité et ses capacités très hétérogènes.

L'objectif de ce travail est de démontrer les variations de quelques paramètres biochimiques sanguins de quelques lapines primipares en post partum ; ces femelles ayant subi un rythme de reproduction semi-intensif. Deux dates sont soigneusement prises en compte J1 post partum (1^{er} jour après la mise bas) et J19 post partum (qui coïncide au pic de la lactation et à J9 de la deuxième gestation).

PARTIE 1 BIBLIOGRAPHIE.

CHAPITRE 1 GÉNÉRALITÉS SUR LE LAPIN.

I.1. Origine du lapin :

Le Lapin dit « européen », sauvage ou domestiqué, appartient à la même espèce : Oryctolagus cuniculus. De plus, contrairement à d'autres animaux domestiques (comme : bovins, chien) dont la domestication remonte à la préhistoire, le lapin a une domestication récente, ses prémisses remontent au Moyen Age. Les races domestiques sont apparues au début du 19ème siècle. Le lapin est le seul mammifère domestiqué originaire d'Europe de l'Ouest et l'histoire des populations sauvages de lapin est bien documentée à travers des études génétiques et archéologiques. L'ensemble de ces particularités fait du lapin un animal d'intérêt pour des études de diversité génétique. (Queney et al, 2000, 2001 et2002 ; Branco et al, 2000 et 2002 ; Hardy et al, 1994 et 1995, et Mougel, 1997). (cité par Chantry-Darmon, 2005).

I.2. Classification:

Le nom scientifique du lapin européen, *Oryctolagus cuniculus*, a été donné par Linné en 1758. L'étymologie du genre *Oryctolagus* (Lilljeborg 1874) vient du grec oruktês (fouisseur) et Lagos (lièvre). Le mot *cuniculus* correspond au nom latin du lapin, dérivé de l'Ibère et initialement transcrit en « ko(n)niklos» par l'historien gréco-romain Polybe, environ 150 ans avant J.C. Ce petit mammifère placentaire fait partie de la sous-famille des Léporidés (Trouessart, 1880), qui comprend aussi les lièvres, et de la famille des Léporidés (Gray, 1821) incluse dans l'ordre des lagomorphes, comme les pikas. Cet ordre se différencie de celui des rongeurs par la possession au maxillaire supérieur d'une seconde paire d'incisives. Ces deux ordres, nommés aussi Duplicidentés et Simplicidentés, sont réunis dans le superordre des Glires. (Lebas, 2000, Rougeot, 1981 et Chantry-Darmon, 2005).

I.3. Races et répartition géographique :

Les races sont souvent regroupées, par commodité, en fonction du poids adulte des individus. Ainsi, il y a quatre types de catégories de races, lourdes, moyennes, légères et petites ou naines. Les **races lourdes** sont caractérisées par un poids adulte supérieur à 5 kg.

Les **races moyennes**, dont le poids adulte varie de 3,5 à 4,5 kg, sont à la base des races utilisées pour la production intensive de viande en Europe. On peut citer comme exemples le Californien himalayen ou le Néo-Zélandais Blanc, race la plus utilisée pour la production commerciale. Les **races légères** ont un poids adulte qui se situe entre 2,5 et 3 kg. Ou rentre la classification de la population local.

Enfin, les **races petites ou naines** dont le poids adulte est de l'ordre de 1 kg, sont souvent utilisées pour produire des lapins de compagnie. (Chantry-Darmon, 2005).

I.4. Notions sur la reproduction :

I.4.1. Anatomie de l'appareil génital de la femelle :

Les ovaires sont ovoïdes ; ils atteignent 1 à 1,5 cm dans leur plus grande dimension. Sous chaque ovaire, le pavillon, l'ampoule et l'isthme constituent l'oviducte. Bien qu'extérieurement les cornes utérines soient réunies dans leur partie postérieure en un seul corps, il y a en réalité deux utérus indépendants de 7 cm environ, s'ouvrant séparément par deux conduits cervicaux dans le vagin qui est long de 6 à 10 centimètres. L'urètre s'ouvre dans la partie médiane du vagin au niveau du vestibule vaginal ; on peut distinguer les glandes de Bartholin et les glandes prépuciales. L'ensemble est soutenu par le ligament large qui a quatre points d'attache principaux sous la colonne vertébrale. (Lebas., 2002).

I.4.2. La physiologie de la reproduction chez la femelle :

Les femelles peuvent accepter pour la première fois l'accouplement vers 3 à 7 mois, mais à cet â ge il n'entraîne pas encore l'ovulation. Compte tenu de l'absence de cycle estrien et donc par d'ţstrus spontané, l'â ge à la puberté est difficile à définir puisqu'il n'est pas possible de déterminer un â ge au premier tstrus comme chez les autres espèces. (Quinton et Egron, 2001).

L'â ge à la puberté est donc déterminé par des critères indirects qui dépendent plus du type de population de lapines considéré que des individus eux-mêmes. Il dépend en particulier :

- ➤ **De la race**. La précocité sexuelle est meilleure chez les races de petit ou moyen format (4 à 6 mois) que chez les races de grand format (5 à 8 mois). Dans les élevages commerciaux, les femelles sont couramment accouplées à 120-130 jours et montrent une bonne fertilité. (Perrot, 1991).
- Du développement corporel. La précocité est d'autant plus grande que la croissance a été rapide. Ainsi, des femelles alimentées à volonté sont pubères 3 semaines plus tôt que des femelles de même souche ne recevant chaque jour que 75 % du même aliment. Il est intéressant de constater que leur développement corporel est également retardé de 3 semaines. (Quinton et Egron, 2001).

La puberté des lapines est atteinte en général quand elles parviennent à 70-75 % du poids adulte. Cependant, il est souvent préférable d'attendre qu'elles aient atteint 80 % de ce poids pour les mettre en reproduction. Ces poids relatifs ne doivent cependant pas être considérés comme des seuils impératifs pour chaque individu, mais comme des limites valables pour la moyenne de la population. En effet, si le pourcentage de lapines capables d'ovuler s'accroît avec le poids vif moyen entre 14 et 20 semaines, à un â ge donné il n'existe pas de différence de poids vif entre les lapines qui ovulent et celles qui n'ovulent pas. (Lebas, 2002).

I.4.2.1. Œstrus et absence de cycle estrien chez la lapine :

Chez la plupart des mammifères domestiques, l'ovulation a lieu à intervalles réguliers au cours de la période des chaleurs, ou ţstrus. L'intervalle entre deux périodes d'ţstrus représente la durée du cycle estrien (4 jours chez la rate, 17 jours chez la brebis, 21 jours chez la truie et la vache). Par contre, la lapine ne présente pas de cycle estrien avec apparition régulière des chaleurs au cours desquelles l'ovulation a lieu spontanément. Elle est considérée comme une femelle en ţstrus plus ou moins permanent, et l'ovulation ne se produit que s'il y a eu accouplement. On considère donc qu'une femelle est en ţstrus quand elle accepte de s'accoupler; on la dit en diestrus quand elle refuse. Pour ces deux états, on utilise aussi les termes de lapine réceptive ou non-réceptive. (Villena et Ruiz, 2003).

I.4.2.2. comportement d'æstrus chez les lapines gestantes :

Chez la plupart des mammifères, la progestérone sécrétée durant la gestation inhibe totalement l'ţstrus, et la femelle en gestation refuse l'accouplement. Au contraire, la lapine gestante peut accepter l'accouplement tout au long de la gestation. Dans la deuxième moitié de la gestation, c'est même un comportement fréquent. (Moret, 1980 cité par Lebas, 2002).

I.4.2.3. l'ovulation :

Normalement, l'ovulation est induite par les stimuli associés au coït ; elle a lieu 10 à 12 heures après la saillie. Dans la minute suivant l'accouplement, le taux d'ocytocine s'accroît tandis que celui de la prolactine décroît Cette décharge d'ocytocine semble avoir pour fonction de permettre aux spermatozoïdes de franchir les cols utérins et commencer à progresser dans l'utérus. (Vellena et Ruiz Matas, 2003). Dans le même temps, l'hypothalamus envoie une décharge de GnRH qui atteint quasi immédiatement l'hypophyse par le système "porte" hypothalamo-hypophysaire. Seule une très faible fraction de cette décharge de GnRH se retrouve diluée dans le flot sanguin général, ce qui a pour conséquence que les taux circulants dans le sang périphérique n'ont aucune relation avec les taux physiologiques "efficaces". (Lebas, 2002).

I.4.2.4. la fécondation et la gestation :

Au moment de la rupture des follicules ovariens 10 à 11 heures après le coït, le pavillon de l'oviducte vient recouvrir l'ovaire. Dès leur libération, les ovocytes sont aspirés par le pavillon de l'oviducte et sont fécondables, mais ils ne seront fécondés qu'environ une heure et demie après leur émission. Le sperme a été déposé dans la partie supérieure du vagin à l'entrée des 2 cervix. La remontée des spermatozoïdes est rapide : ils peuvent atteindre le lieu de fécondation (dans la partie distale de l'ampoule, près de l'isthme) 30 minutes après le coït. Durant leur remontée, les spermatozoïdes effectuent une maturation qui les rend aptes à féconder les ovocytes. Au moment de la fécondation, sur chaque ovule, une vingtaine de *spermatozoï* des seulement sont présents, mais un seul traverse la membrane et assure la fécondation proprement dite. (Lebas, 2002).

L'ţuf arrive dans l'utérus 72 heures après l'ovulation. Pendant la traversée de l'oviducte, l'ţuf se divise. La paroi utérine se différencie, mais la dentelle utérine n'apparaîtra qu'entre 5 et

8 jours après le coït sous l'action de la progestérone. C'est la synchronisation de ces phénomènes qui permet l'implantation de l'ţuf. L'implantation proprement dite s'effectue 7 jours après l'accouplement; elle a lieu au stade blastocyte.

Du 3^e au 12^e jour suivant l'accouplement, le taux de progestérone ne cesse d'augmenter (multiplication par 4), puis reste relativement stationnaire pour diminuer rapidement dans les quelques jours précédant la mise bas. Dans le même temps, les taux d'ţstrogènes subissent des modifications de moindre ampleur (variations de 1 à 2). Les pertes embryonnaires mesurées par comparaison du nombre de corps jaunes et du nombre d'embryons vivants sont en moyenne très importantes. En général, seulement 70 à 80 % des ovules pondus donnent finalement des lapereaux vivants à la naissance. (Lebas, 2002).

La majeure partie des mortalités embryonnaires se produit entre la fécondation (JO) et le 15^e jour de la gestation (J15). La responsabilité de la mortalité embryonnaire incombe, d'une part, aux embryons (viabilité) et, d'autre part, à leur situation dans les cornes utérines. Mais certains facteurs extérieurs ont une influence, comme par exemple la saison et l'état physiologique des lapines (â ge en particulier, ou état de lactation). Par exemple chez la lapine simultanément allaitante et gestante post-partum (saillie féconde dans les 24 heures suivant une mise bas), la mortalité embryonnaire tardive est accrue par rapport celle observée chez une lapine seulement gestante dans les même conditions. Par contre une mortalité précoce importante est souvent en relation avec un taux faible de progestérone. (Lebas, 2002).

I.4.2.5. la mise-bas :

Le mécanisme de la parturition est assez mal connu. Il semble toutefois que le niveau de sécrétion des corticostéroïdes par les surrénales des jeunes lapereaux joue un rôle, comme c'est le cas dans d'autres espèces, pour donner le signal de la parturition. Les prostaglandines type PGF2α jouent également un rôle dans le déclenchement du part. A la fin de la gestation, la lapine construit un nid avec ses poils et la litière (paille, copeaux, etc.) mise à sa disposition. Les poils utilisés sont ceux de l'abdomen. En les retirant, la lapine dégage les tétines, ce qui en facilitera l'accès aux lapereaux. Ce

comportement est lié à une augmentation du rapport oestrogène/progestérone et à la sécrétion de prolactine. Parfois, la lapine ne construit pas le nid, ou elle met bas hors de la boîte à nid. Ce défaut comportemental est observé essentiellement lors de la première portée des lapines. (Lebas, 2002).

La mise-bas dure de 10 à 20 minutes, sans relation très nette avec l'effectif de la portée. Quelques fois (au maximum 1 à 2% des mises bas) la lapine peut mettre bas en 2 fois espacées de plusieurs heures, il s'agit de situations exceptionnelles mais qu'il ne convient pas de considérer comme "pathologique". Le nombre de lapereaux par mise bas peut varier dans les cas extrêmes de 1 jusqu'à 20. Les portées les plus fréquemment rencontrées vont de 3 à 12 lapereaux ; les moyennes dans les élevages se situent entre 8 et 10 lapereaux par portée, mais cela reste très variable. Dans les 10 à 30 minutes suivant le début de la mise-bas, la femelle a rapidement nettoyé les lapereaux des résidus d'enveloppes fţtales qui restaient sur leur corps. Dans le même temps, la lapine consomme les placentas. L'observation de placenta dans la boite à nid plus d'une heure après la mise-bas peut être considéré comme une anomalie. (Lebas, 2002).

Une gestation normale dure de 30 à 32 jours. Une mise-bas avant 29 jours de gestation correspond à la naissance de prématurés. Parfois, la gestation est prolongée jusqu'à 33 ou 34 jours; dans ce cas il n'y a très généralement que 1 à 3 lapereaux, et souvent des mort-nés. Les lapereaux nés après 32 jours de gestation sont plus lourds au moment de leur naissance que ceux nés après une gestation de 30 jours seulement. En fait ils ont continué leur croissance in utero et pèsent à 32 jours de gestation pratiquement le même poids que des lapereaux de 2 jours nés après une gestation de 30 jours seulement. (Roustan, 1992).

Après la mise-bas, l'utérus régresse très rapidement et perd plus de la moitié de son poids en moins de 48 heures. Comme déjà mentionné, la lapine est fécondable immédiatement après la mise-bas et le sera tout au long de la période d'allaitement, avec des

résultats cependant un peu moins "bons" pour les fécondations obtenues dans la semaine suivant la naissance des lapereaux. (Lebas, 2002).

I.4.3. Allaitement et lactation :

La lactogènèse (synthèse du lait) est sous la dépendance de la prolactine. Pendant la gestation, elle est inhibée par les tstrogènes et la progestérone. A la parturition, il y a diminution rapide de la teneur en progestérone et, sous l'effet de la libération d'ocytocine, l'action de la prolactine est stimulée, ce qui permet la montée laiteuse dans une glande prédéveloppée. Ainsi au moment de la mise-bas, il y a déjà 50 à 80 g de lait dans les mamelles de la lapine. Ce type de lait est appelé colostrum. Il est consommé par les lapereaux au fur et à mesure des naissances : les premiers nés ont clairement fini de téter quand "sortent" les derniers lapereaux de la portée malgré la brièveté de la mise bas (10 - 20 mn). La libération du lait se produit de la façon suivante : lorsque la lapine vient donner à téter à sa portée, les stimuli créés par la tétée provoquent la sécrétion immédiate d'ocytocine, la pression intra mammaire augmente, l'éjection du lait se produit et les lapereaux vident presque totalement la mamelle (80 à 90% du lait présent). Le taux d'ocytocine ne reste élevé que 3 à 5 minutes. La durée totale de la tétée (entrée-sortie de la boite à nid) n'est d'ailleurs que de 2 à 4 minutes. La concentration plasmatique d'ocytocine s'accroît de 40 pg/ml de plasma 2 jours après la mise-bas, à 250 et 490 pg/ml au milieu puis en fin de lactation, sachant qu'un taux minimum de 20-25 pg/ml est nécessaire à l'enclenchement du processus d'éjection du lait. A l'inverse, la durée de la tétée décroît lentement mais régulièrement avec l'avancée de la lactation : passage de 200 à 150 secondes par exemple entre le 14e et le 35^e jour d'allaitement. Enfin cette durée est indépendante du nombre de lapereaux allaités et du fait qu'une lapine soit ou non simultanément gestante. (Lebas, 2002).

C'est la femelle qui fixe le rythme des tétées : une seule fois par 24 heures. La seule succion exercée par les lapereaux n'est pas suffisante pour déclencher la décharge d'ocytocine. Il faut la volonté de la mère. Dans quelques cas, la lapine peut donner à téter deux fois par 24 heures. La synthèse du lait et son accumulation dans les glandes mammaires se fait à vitesse constante pendant les 23h½ à 24h suivant un allaitement (vidange presque totale des glandes mammaires). Ensuite, la synthèse du lait s'arrête très rapidement si les lapereaux ne tètent pas.

Ainsi il a été montré que plusieurs allaitements au cours du cycle de 24 heures n'augmentent pas la quantité de lait disponible pour les lapereaux : même croissance des lapereaux tétant 1 ou 2 fois leur mère sur 24h. (Bernier et *al*, 1985).

Une à cinq minutes après la fin de la tétée, on constate une décharge de prolactine (70-75 ng/ml de sang) dont le taux reste élevé pendant 2 à 3 heures. Spontanément, l'ampleur de la décharge quotidienne de prolactine décroît à partir du 25^e jour d'allaitement. (Lebas, 2002).

I.4.4. La Reproduction et environnement :

Un éclairement des lapines domestiques 16 heures sur 24 heures atténue considérablement la variation saisonnière, pour la rendre quasi nulle. Toutefois, quelques difficultés de reproduction peuvent apparaître en fin d'été certaines années, sans relation directe avec la température. (Lebas, 2002).

I.4.4.1. Effets de l'éclairement :

Dans la pratique des élevages rationnels, les locaux de reproduction sont éclairés 15 à 16 heures sur 24, *mâles* et femelles étant réunis dans la même salle d'élevage si la reproduction se fait en saillie naturelle. (Quinton et Egron, 2001).

I.4.4.2. Effets de la température :

Des lapines futures reproductrices élevées en ambiance chaude (30°C) ont une croissance nettement ralentie par rapport à leurs sţurs élevées dans des conditions plus tempérée de 23° C. Cette réduction de croissance est associée à une diminution de 2 du nombre d'ovules pondu (Marai et al,1991).

I.4.4.3. Effets de la saison :

La saison exerce une influence sur certaines performances des reproducteurs. En effet des études on été faite sur des lapins de race Néo-Zélandaise Blanche (Yamani et *al*, 1992), et la population locale Kabyle algérienne (Zerrouki et *al.*,2001), les effets de la saison sur les paramètre de reproduction ont été déterminés. La durée moyenne de gestation, le pourcentage de mortinatalité et de

mortalité pré sevrage ont été sensiblement plus élevés au printemps et on été par rapport à l'automne et l'hiver, tandis que la taille de la portée au sevrage, la production totale de lait et le poids de la portée étaient significativement plus grands en automne et en hiver par rapport au printemps et l'été. (Référence cité par Saidj, 2007).

I.5. Les différents stades physiologiques :

I.5.1. De la naissance au sevrage :

Marqué par deux périodes distinctives, de durée de 35 jours passés avec leur mère a la maternité.

- La première période de la naissance au 18 ème jour : le lapin grandit à une vitesse vertigineuse. Les lapereaux naissent nus les yeux fermés, et passent la 1 ère semaine de leur vie cachés dans un nid de poils de leur mère. La 2 ème semaine, ils ont un joli duvet, on peut reconnaître la couleur et le marquage de leur fourrure définitive. Ils commencent petit à petit à ouvrir leurs yeux. Certains sont plus précoces que d'autres, mais cela se produit généralement entre le 8 ème et le 11 ème jour. Leur nourriture est exclusivement le lait de leur mère. (Margurite et Cie, 2011).
- La seconde période du 18^{ème} jour au 35^{ème} jour (sevrage) : les lapereaux commencent à être assez autonomes. Leur alimentation se diversifie . Ils goûtent la nourriture de leur mère, mais continuent à téter. Jusqu'à 8 semaines, ils vont continuer à grandir et à devenir de plus en plus agiles. C'est la période pendant laquelle la socialisation est importante. Si les lapereaux ne sont pas habitués aux humains ils risquent d'être assez craintifs plus tard. Il ne faut pas hésiter à les manipuler. (Margurite et Cie, 2011).

I.5.2. Du 35 ème jour au 90 ème jour (croissance, et engraissement) :

Le lapin est placé dans la salle d'engraissement jusqu'au 3^{ème} mois ou son avenir sera décidé : abattage ou destiner à la reproduction. Le lapin continu à grandir très rapidement (il peut prendre une centaine de grammes par semaine). Les premiers signes de la puberté

peuvent arriver dès 3 mois. C'est aussi la période pendant laquelle il mange le plus. (Margurite et Cie, 2011).

I.5.3. Mise à la reproduction :

- Femelles à 4 mois d'â ge.
- Mâ le à 5 mois d'â ge.

I.5.4. Etat physiologiques d'une femelle mise à la reproduction :

Selon le mode d'élevage : l'extensif, semi extensif et l'intensif, la femelle peut se retrouver sous quatre différents états physiologiques : vide, vide allaitante, gestante et allaitante.

I.6. Intérêts du lapin :

Le lapin par sa taille réduite et sa forte prolificité associée à un court temps de gestation, possède les qualités requises pour être un bon modèle animal : et pour l'économie et pour la recherche biomédicale. Sa taille, intermédiaire entre celle des rongeurs et celle des animaux de ferme, offre la possibilité d'effectuer les manipulations trop délicates sur la souris ou le rat, tout en restant facile à élever dans l'espace restreint d'un laboratoire. Le temps de génération court et la grande taille des portées permettent de diminuer la durée et les coûts des expérimentations. L'élevage du lapin est bien maîtrisé. De plus, la physiologie et l'immunologie de cet animal ont été très étudiées (Manning *et al*, 1994). Seule la génétique de cette espèce pour quelques populations reste peu référencée.

CHAPITRE 2 LES MARQUEURS BIOCHIMIQUES SANGUINS.

II.1.Le dosage:

Doser une substance consiste à obtenir, au moyen d'une méthode adéquate, la concentration de cette substance en solution la quantité de cette substance exprimée en masse dissoute dans l'unité de volume de la solution. (Borel et *al*, 1981).

II.2. Intérêt des profils biochimiques :

Si la biochimie clinique est utilisée à l'échelle de l'individu pour confirmer ou infirmer une hypothèse diagnostique, les profils biochimiques servent plutôt à évaluer l'état métabolique et/ou nutritionnel d'un groupe d'animaux. Ceux-ci sont en général apparemment sains, et le dosage de plusieurs paramètres sanguins peut aider à détecter des maladies subcliniques expliquant des baisses de production, par exemple. Les animaux sont choisis au hasard dans un même lot. Il n'existe pas de « profil type » : il est nécessaire d'interpréter les résultats selon l'élevage concerné et l'aspect clinique des animaux (Brugère-Picoux, 1995).Il faut également tenir compte des variations inhérentes au prélèvement. (cité par Isler, 2007).

II.3. Définition et But de dosage des paramètres biochimique sanguins :

II.3.1. Le glucose :

La glycémie est une des constantes biologiques fondamentales, de son maintien dépendent en particulier le fonctionnement cérébral dangereusement atteint lors d'hypoglycémie et certains troubles hydro électrolytiques (coma hyperosmolaire) lors de fortes hyperglycémies. Le glucose sanguin provient de deux Origines. (Valdiguié et Levade, 2000).

Origine exogène:

- ✓ L'alimentation de source principalement végétale
- ✓ Le lait sous forme de galactose chez les nourrissons.

Origine endogène:

- √ à partir des glucides Le glycogène représente la forme de réserve glucidique de toute cellule animale, le foie est l'organe dont la teneur en glycogène peut être la plus élevée. (Valdiguié et Levade, 2000).
- ✓ A partir des autres hexoses, le glucose est normalement le précurseur des autres oses de l'organisme même si ceux-ci sont apportés par l'alimentation, il est exceptionnel qu'ils soient utilisés comme tels et ils sont généralement transformés en glucose au niveau du foie.(Valdiguié et Levade, 2000).
- ✓ A partir des lipides et des protides Néoglycogénèse ou Néoglucogénèse.

L'intérêt toujours soutenu de l'étude de la physiologie et de la biochimie du métabolisme glucidique, des moyens d'exploration dynamique de la glycorégulation, visant essentiellement à dépister le diabète au stade infra clinique. (Valdiguié et Levade, 2000).

Les méthodes enzymatiques représentent 99 % des techniques utilisées. 80 % utilisent la glucose oxydase, 7 % l'hexokinase. (Valdiguié et Levade, 2000).

Le tableau n° 1 suivant montre les normes du glucose chez des femelles de quelques espèces domestiques.

Tableau n^{\circ}1: tableau récapitulatif de la variation de la glycémie chez certaine femelles domestiques :

Espèces	Normes	Variations		
Jument	3,3-7,5 mmol/l	La différence minime des teneurs en fin de gestation et en début de lactation permet de penser que les apports énergétiques plus élevés en début de lactation ont correspondu à l'accroissement des besoins (Doreau et al, 1981).		
Vache	2,5-7,2 mmol/L	Physiologiquement, la glycémie est maximale au vêlage, diminue pendant les deux premiers mois post partum, puis croît au cours de la lactation (Miettinen, 1991) Les primipares ont une glycémie 10 % plus élevée que les multipares (Kappel et al, 1984).		

Brebis	3-7,3 mmol/l	La fin de gestation est la période où la vitesse de croissance fţtale est maximale, ce qui signifie une forte exportation de nutriments vers l'utérus, soit de 30% à 50 % des métabolites. Parmi les nutriments disponibles, le fţtus a surtout besoin de glucose, d'acides aminés et de lactate (Bell, 1995). (Deghnouche, 2011).Le développement de la glande mammaire durant la fin de gestation augmente aussi les dépenses énergétiques, au moment même où la croissance du fţtus est maximale. De plus ce développement est proportionnel au nombre de fţtus. (Deghnouche, 2011).		
Chèvre	2,4-5,5 mmol/l	Il a été démontré que des modifications importantes dans l'apport énergétique affectaient sérieusement la survie du fţtus (Goonewardene, et al.,1997) et les échanges entre la mère et le fţtus (Engeland., et al,1998),(Fredriksson, et al.,1990), (Liesegang et al, 2006,2007),(Mellado et al, 2004), (Wentzel, et al 1975) . (Ouedraogo, et al 2008).La glycémie est significativement plus basse chez les chèvres allaitantes que chez les chèvres en gestation. (Isidore, Granda, 2008).		
Chienne	4,4-9 mmol/l	Une hypoglycémie peut apparaître indépendamment de toute hypocalcémie, particulièrement dans les 10 jours précédant l'accouchement (Linde-Forsberg, et al, 2000) (Mimouni et al, 1992) (Axelle et Reville, 2005)		
Lapine	4,3-8,6 Mmol/l	La glycémie est plus faible au cours de la lactation que le lendemain de la mise bas ou après le sevrage.(Fortun-Lamothe et <i>al</i> ,2005).		

II.3.2. Cholestérol:

Le cholestérol est un lipide (graisse). Fabriqué par le foie à partir d'aliments gras, il est nécessaire pour que le corps fonctionne normalement. Le cholestérol est présent dans la membrane (couche extérieure) de toutes les cellules du corps. Le cholestérol est transporté dans le sang par des molécules appelées lipoprotéines. Elles sont divisées en trois types : Les lipoprotéines de basse densité (LDL) (mauvais cholestérol) seraient responsables des maladies artérielles ; Le LDL transporte le cholestérol du foie vers les cellules et peut entraîner une accumulation nocive si la quantité est supérieure à ce que les cellules peuvent utiliser. Les lipoprotéines de haute densité (HDL) (bon cholestérol) seraient responsables de la prévention

des maladies artérielles. Le HDL enlève le cholestérol des cellules pour l'amener vers le foie où il est détruit et éliminé du corps sous forme de déchet. (Queen's et *al*, 2008).

Le cholestérol total peut être dosé par de très nombreuses méthodes, dont les plus anciennes sont colorimétriques alors que celles pratiquées actuellement sont enzymatiques (LL, and *al*, 1994 cité par Ziada, 2006).

Le tableau n° 2 suivant montre les normes du cholestérol chez des femelles de quelques espèces domestiques.

 $\begin{table}{ll} \textbf{Tableau n}^\circ \begin{table}{ll} 2: Tableau récapitulatif de la variation de la cholestérolémie chez certaines femelles domestiques : \end{table}$

Espèces	Normes	Variations
Vache	2_4,4 mmol/l	Ryan <i>et al</i> , (1992) ont constaté une augmentation significative de la cholestérolémie chez la génisse allaitante sous l'influence d'un régime à teneur élevée en lipides (5.4% en plus par rapport au témoin). (Fassi, 2006).
Brebis	1,3_ 3,6 mmol/l	Schlumbohm <i>et al</i> (1997) expliquent l'augmentation des triglycérides chez les femelles allaitantes par la diminution significative de la sensibilité du tissus adipeux à l'action de l'insuline pendant la fin de la gestation ce qui prédispose les brebis à l'augmentation du cholestérol.(Deghnouche, 2011)
chèvre	1,4_5,5 mmol/l	Des travaux récents ont montre qu'une semaine avant la parturition, la concentration de cholestérol était plus élevée que pendant les autres périodes (Nazifi et <i>al</i> , 2002)(Ouedraogo et <i>al</i> , 2008).
Lapine	0,3-2 Mmol/l	Fait important à noter, chez la lapine, la gestation entraîne une diminution progressive de la concentration du CT jusqu'à atteindre des niveaux non-détectables à terme. (Mitropolos et al, 1981). (Olhakevorkova, 2006).

II.3.3. Les triglycérides :

Les lipides de réserve, encore dénommés graisses ou huiles, sont essentiellement des triacylglycérols (ou triglycérides) car ce sont des esters de glycérol et d'acides gras. Le glycérol présente trois fonctions alcool qui peuvent être estérifiées par un acide gras, ce qui

conduit successivement à des mono-, di- et triacylglycérols. Ces derniers sont dénommés d'après les acides gras qui les constituent. Les graisses extraites des milieux biologiques contiennent habituellement un mélange complexe de triacylglycérols présentant fréquemment un acide gras insaturé au niveau du C-2 du glycérol. Les triacylglycérols sont des molécules apolaires, hydrophobes, de densité inférieure à celle de l'eau. (Weinmam et *al*, 2004).

Dans le sang, les triacylglycérols sont contenus dans des lipoprotéines : chylomicrons pour les triacylglycérols d'origine alimentaire, VLDL pour les triacylglycérols endogènes. Dans la plupart des cellules eucaryotes, ils se présentent sous forme de fines gouttelettes qui constituent une importante réserve d'énergie métabolique très concentrée. Dans les adipocytes, cellules qui chez les Vertébrés sont spécialisées dans le stockage des triacylglycérols, ces derniers occupent la presque totalité du volume cellulaire. Les triacylglycérols constituent une source d'énergie beaucoup plus avantageuse que les polysaccharides tels que le glycogène ou l'amidon car ils sont plus réduits et anhydres. (Weinmam et *al*, 2004).

Les triglycérides font partie comme le cholestérol des composés lipidiques de l'organisme. Ils constituent la principale réserve énergétique de l'organisme et sont stockés dans les tissus adipeux. L'évaluation du taux de triglycérides est important pour évaluer un potentiel risque athérogène avec atteinte cardiovasculaire mais aussi en raison du risque thrombogène (formation de caillots). (Weinmam et *al*, 2004).

Le dosage des triglycérides est effectué par un auto analyseur (Technicon RA et OperasystemsN° de ref.T01-2801-56) suivant une méthode colorimétrique enzymatique des triglycérides. (cité par Ziada, 2006).

Le tableau n° 3 suivant montre les normes des triglycérides chez des femelles de quelques espèces domestiques.

Tableau n° 3 : Tableau récapitulatif de la variation de la triglycéridémie chez certaines femelles domestiques :

Espèces	Normes	Variations		
Vache	2_4,4	Lors de la gestation, la triglycéridémie augmente fortement jusqu'à 0,26 mmol/I. Mais elle baisse tout aussi fortement en même temps		
Vacine	mmol/l	qu'une lipémie totale lors de la reprise de la lactation, surtout en cas de production laitière importante (Diagbouga, 1989).		
Brebis	1,3_3,6 mmol/l	Schlumbohmet et <i>al</i> (1997) expliquent l'augmentation des triglycérides chez les femelles allaitantes par la diminution significative de la sensibilité du tissus adipeux à l'action de l'insuline pendant la fin de la gestation ce qui prédispose les brebis à		
		l'augmentation des triglycérides. (Deghnouche, 2011).		
Chèvre	1,4_5,5	La concentration plasmatique en triglycérides diminue rapidement après la mise bas, au tout début de la lactation (Bennis et <i>al</i> , 1992) et		
Chevie	mmol/l	revient a ses valeurs de base en environ deux semaines. (Ouedraogo et al, 2008).		
Lapine	0,2- 0,6Mmol/l	Baisse des concentrations au cours de la lactation, Augmentation progressive des valeurs au cours de la gestation (Viard-Drouet et <i>al</i> ,1984).		

II.3.4. La Créatinine :

La créatinine est un déchet formé dans le muscle à partir du composé de stockage de haute énergie, la créatine phosphate. La quantité de créatine produite est assez constante (contrairement à l'urée), elle est principalement fonction de la masse musculaire. Elle est peu affectée par le régime alimentaire, l'â ge, le sexe ou les exercices. La créatine est extraite du plasma par la filtration glomérulaire puis éliminée dans l'urine. (Fabing et *al*, 1971).

La créatine sert à évaluer la fonction rénale, cependant les niveaux de créatinine du sérum ne croissent pas tant que la fonction rénale n'a pas diminué d'au moins 50%.(Fabing et *al*, 1971).

II.3.5. les protéines totales :

Environ une centaine de protéines sont présentes dans le plasma, la principale d'entreelles est l'albumine. La plupart sont fabriquées par le foie. Elles interviennent dans le transport de différentes substances dans le sang dont les lipides (acides gras), le fer ou de nombreux médicaments. Elles participent également à la coagulation du sang, aux défenses immunitaires ou au maintien de la pression sanguine. Leur dosage est utilisé pour évaluer l'état d'hydratation, l'état nutritionnel, le fonctionnement du foie, du rein ou différents états pathologiques tels qu'une inflammation ou une altération des défenses immunitaires. (Friedrich, 2000-2012).

Le tableau n° 4 suivant montre les normes des protéines totales chez des femelles de quelques espèces domestiques.

Tableau n° 4 : tableau récapitulatif de la variation de la Protéinémie chez certaines femelles domestiques :

Espèces	Normes	Variations
Jument	52_100g/L	Naturellement bas chez les foals, et augmente progressivement jusqu'à l'â ge d'un an. Physiologiquement bas également chez les chevaux â gés et chez les juments au cours de la gestation et de la lactation. Une valeur faible peut toutefois être signe d'hémorragie. Son augmentation peut être liée à une déshydratation. (Marechal Ferrant, 2011)
Vache	60_85g/l	Balkova (1960) signale une diminution des PST à mesure que la gestation s'avance. En début de gestation, Larson et Kendall (1957) observent une diminution de la protéinémie. Cette diminution se produirait, au contraire, en fin de gestation d'après les observations de Caballeros et Vallenas (1958-1959) au Chili.Le niveau des PST est, d'après Perk et Loebl (1959), plus élevé chez la vache en lactation. (Labouche, 1964).
Brebis	57_90g/l	les pertes en protéines en 6 semaines de lactation demeurent très faibles (toujours moins de 1 kg) (Verite et Peyraud, 1988). (Amougou, 1998)
Chèvre	59_78g/l	Les concentrations des protéines totales n'ont présenté que de faibles variations au cours de la gestation. (Ouedraogo, 2008).

Lapine	0,2-0,6 g/l	le taux des protéines totales est plus bas chez les lapines gestantes à
		partir de 27 ^e jour de gestation puis s'élevait légèrement en début de
		lactation tout en restant inferieur à celui des lapines non inséminées
		ou vides (Viard Drouet et al, 1984).

II.3.6. L'urée:

L'urée est un déchet azoté résultant de la dégradation des protéines dans le foie. Elle est transportée dans le sang sous forme d'azote d'urée jusqu'aux reins, où elle est filtrée et excrétée. Chez un lapin sain et bien hydraté, la presque totalité de l'azote d'urée est filtrée et excrété par les reins. Le taux d'urée dépend de la fonction rénale, des apports alimentaires en protéines, de l'état d'hydratation. L'augmentation de son taux dans le sang est généralement liée à une altération rénale. (Maurer et Saarony, 2010).

Le tableau n° 5 suivant montre les normes de l'urée chez des femelles de quelques espèces domestiques.

Tableau n^{\circ} 5 : tableau récapitulatif de la variation de l'urémie chez certaines femelles domestiques :

Espèces	Normes	Variations
Jument	3,3_6,6	La teneur en urée présente une tendance non significativement à
		augmenter entre la fin de gestation et début de lactation. (Doreau et
	mmol/l	al,1981).
Vache		Sawadogo a révélé un abaissement modéré de l'urée sanguine jusqu'à
	0,5_2,2	3,58 mmol/l pendant la gestation. Il l'a attribué à une "augmentation de
		la rétention azotée par le fţtus et ses annexes pendant la gestation".La
	mmol/l	lactation : il y' a une reprise de l'urémie pour atteindre sa valeur
		normale. (Awadallah, 1992).
Brebis	2,2_7,4	Antunovié et al (2002) ont rapporté des concentrations sériques élevées
		de l'urée pendant le dernier trimestre de la gestation et durant la
	mmol/l	lactation par contre, d'autres auteurs n'ont constaté aucun effet de la
		gestation sur l'urémie (Meziane, 2001). (Deghnouche, 2011)

Chèvre		Elle variée en fonction de la production laitière puisqu'elle commence
	4_12	à diminuer en début de lactation et ce jusqu'à son milieu. Ce
	mmol/l	phénomène serait d'ailleurs accentué avec l'augmentation du rang de
		lactation. (Mbassa et Poulsen, 1991). (Cordeau, 2009).

II.3.7. Les lipides :

Les lipides regroupent toute la famille des graisses : acides gras saturés ou insaturés, phospholipides, cholestérol et triglycérides sont des exemples de lipides. Les lipides sont des nutriments essentiels au bon fonctionnement de l'organisme :

- rôle énergétique très important
- participent à l'élaboration de plusieurs hormones et transmetteurs
- participent à la composition des membranes des cellules
- participent à de nombreuses réactions enzymatiques
- rôle de transport pour certaines vitamines (Larrue, 2012)

Le tableau n° 6 suivant montre les normes des lipides totaux chez des femelles de quelques espèces domestiques.

Tableau 6 : tableau récapitulatif de la variation de la lipémie chez certaines femelles domestiques :

Espèces	Normes	Variations
Jument	3,8g/L	La différence significative observée entre les juments à proximité du poulinage et les juments vides est peut être due à un effet individuel, mais correspond plus probablement à une mobilisation des lipides plus importante pour les juments en gestation et en lactation. (Doreau et <i>al</i> , 1981).
Vache	2 _ 4 ,4 mmol/l	La concentration la plus faible se rencontre chez les vaches en début de lactation et chez les vaches gestantes taries, alors qu'elle est la plus élevée lorsque les vaches sont au pic de lactation ou en gestation-lactation (Raphael <i>et al</i> , 1973), (Van Dijk et Wensing, 1989). (Cuvelier,2005)

Brebis	2 g/L	Les pertes en lipides peuvent aller jusqu'à 13 kg (Verite et Peyraud, 1988). (Amougou, 1998) .
Chèvre	1,4_ 5,5 mmol/l	Une accumulation au début et en milieu de gestation et une mobilisation en fin de gestation (Faulkner et Pollock.:1990).Des travaux antérieurs ont montre qu'au cours de la gestation il y a une augmentation de la concentration des lipides(Bowden, 1971. Hussein et Azab, 1998. Noble et <i>al</i> , 1970), notamment de la concentration plasmatique des acides gras non estérifiés, supérieure chez des chèvres gestantes que chez des témoins (Bennis et <i>al</i> ,1992, Gradinski-Vrbanac,1986, Khan et Ludri,2002, Smith et Walsh,1975) (Ouedraogo et al, 2008).
Lapine	0,3-2 g/l	Le bilan des lipides se révèle toujours négatif chez les lapines allaitantes, et surtout chez les lapines allaitantes et simultanément gestantes. (Parigi-Bini et <i>al</i> , 1994).

CHAPITRE 3 VARIATION DES MARQUEURS BIOCHIMIQUES SANGUINS CHEZ LA LAPINE

III.1. Notion sur l'étude biochimique sanguine :

Si des valeurs usuelles sont établies pour chaque paramètre sanguin mesuré, il convient d'interpréter les valeurs obtenues non seulement en les comparant à ces valeurs usuelles, mais aussi en les confrontant au stade physiologique dans lequel se trouve l'animal, son â ge, son niveau de production. En effet, étant donné les variations métaboliques possibles, les résultats peuvent varier, surtout en période péripartum. Il est important de connaître l'intérêt de chaque paramètre et leur signification afin de ne pas faire d'erreur d'interprétation. (Isler, 2007).

III.2. Etude des variations des quelques marqueurs sanguins chez la lapine :

III.2.1. L'alimentation :

III.2.1.1. Cholestérol:

L'alimentation exerce une influence quantitative et qualitative. Le bilan énergétique de la ration, sa composition, sa plus ou moins grande richesse en acides gras essentiels et facteurs lipotropes seront autant d'éléments déterminants sur le taux sanguin des lipides, sur leur anabolisme ou leur catabolisme et sur la composition des graisses de réserves. (Muller et *al*, 2009).

La cholestérolémie semble être le reflet du niveau d'ingéré, les baisses observées correspondent au rationnement puis à la baisse l'ingestion des femelles classiquement observée en fin de gestation. Les variations des concentrations sériques en cholestérol semblent refléter fidèlement le niveau d'apport énergétique. (Muller et al. 2009).

Une alimentation riche en cholestérol provoque chez la femelle vide ou au moment de l'insémination (J_0) une hypercholestérolémie.

III.2.1.2. Créatinine :

Certaines études montrent que la génétique provoque une hypercholestérolémie. Le gène codant le récepteur apo B/E des LDL avec plusieurs types de mutations entraînant des modifications sur différents domaines du récepteur. (Valdiguié et Levade, 2000).

La consommation d'aliment est plus faible chez les femelles primipares que chez les femelles multipares (10 à 30 % suivant les auteurs). Le bilan énergétique des lapines est donc plus déficitaire durant la première lactation que pour les portées suivantes. (Bolet et Fortun-lamothe, 2002).

III.2.2. Les hormones :

Les hormones de l'urgence ont pour rôle de mobiliser dans un temps très court le glucose dont l'organisme a un besoin urgent. Elles agissent donc essentiellement sur le foie et sur les muscles, mais leur action est évidemment ubiquitaire. Un effet contraire (hypoglycémie) se traduit lors de l'intervention de l'insuline. (Valdiguié et Levade, 2000).

III.2.3. La gestation et la lactation :

La croissance fțtale et les besoins qui lui sont associés augmentent très fortement. Le déficit énergétique et la mobilisation corporelle des lapines augmentent lorsque le rythme de reproduction s'accélère (Pascual et *al*, 2002).

L'évolution du profil biochimique d'une lapine saine et gestante se caractérise par une baisse de la protéinémie, de la cholestérolémie, de l'hématocrite, et de l'activité des phosphatases alcalines et une augmentation importante suivie d'une chute importante du taux de triglycérides. Lors de la lactation, il y a un retour progressif à des valeurs observées chez des lapines non allaitantes, non gestantes. (Viard-Drouet, et *al*, 1984).

Le tableau N° 7 montre des valeurs des paramètres biochimiques sanguins sur des lapines de population locale algérienne non gestantes.

Tableau n°7 : Paramètres biochimiques plasmatiques de la lapine *Oryctolagus cuniculus*. (Othmani-Mecif et Benazzoug, 2005).

Paramètre					
biochimique	Glycémie	Cholestérolémie	Triglycéridémie	Protéinémie	Urémie
plasmatique					
non	102,93±	45.05.45.05.49	115,79±41,92	61,22±9,38	45,28±6,74
gestantes	22,93 mg/dl	47,87±17,87 mg/dl	mg/dl	g/l	mg/dl

III.2.3.1. Le glucose :

L'utilisation du glucose entraîne rapidement une hypoglycémie (que le glucose provienne du glycogène ou du glucose circulant). (Valdiguié et Levade, 2000).

Au cours de la gestation, l'hypoglycémie est fréquente liée aux erreurs alimentaires et à l'augmentation des besoins des fţtus. Le système nerveux sympathique est directement impliqué dans la régulation de l'équilibre glycémique puisque tous ses effets sont hyperglycémiants. (Valdiguié et Levade, 2000).

Fortun-Lamothe (2003) et Parigi-Bini (1990) : citent que chez le lapin, plusieurs auteurs observent une diminution de la glycémie au cours de la gestation en réponse à l'augmentation progressive des besoins pour la croissance fttale.

Selon Othmani-Mecif et Benazzoug (2005), dès la première semaine de la gestation, il y a une diminution de la glycémie, qui devient significative à J30 .cette baisse est corrélée au jeûne observé par la femelle juste avant la mise bas, comportement noté chez toutes les lapines gestantes de population locale algérienne.

Les taux de glucose sanguin sont encore plus faibles chez les lapines simultanément gestantes et allaitantes (Fortun-Lamothe, 1994), car la glande

mammaire est aussi un capteur important de glucose pour la synthèse des lipides du lait (Jones et Parker, 1988).

La glycémie est plus faible au cours de la lactation que le lendemain de la mise bas ou après le sevrage. (Fortun et *al*, 2005).

III.2.3.2. Le cholestérol :

Viard-Drouet et *al.* (1984) et le Mans (2009) ont remarqué une lente et progressive baisse des valeurs de la cholestérolémie au cours de la gestation. Les baisses observées correspondent au rationnement puis a la baisse de l'ingestion des femelles classiquement observées en fin gestation.

La cholestérolémie s'abaisse chez les lapines gestantes dès le 18^{ème} jour de gestation, puis remonte progressivement tout en restant plus faible que celle des lapines non inséminées ou vide.(Boivin et Bost, 1977).

Othmani-Mecif et Benazzoug (2005) retrouvent une chute de la cholestérolémie de façon significative à la dernière semaine de gestation puis une hausse significative après la mise bas.

La gestation entraîne une diminution progressive de la concentration du cholestérol jusqu'à atteindre des niveaux non-détectables à terme. Ce phénomène pourrait s'expliquer par une importante utilisation du cholestérol pour la synthèse des hormones stéroïdiennes (progestérone, ţstrogène et cortisol) servant au maintien de la gestation jusqu'à terme (Mitropolos *et al.*, 1981; Olha Kevorkova, 2006).

III.2.3.3. Les Triglycérides :

Une baisse des concentrations sériques en triglycérides au cours de la lactation est décrite par Viard-Drouet et *al.* (1984). Ils décrivent également une augmentation progressive des valeurs au cours de la gestation, avec une forte baisse en toute fin, mais les lapines ne sont pas simultanément allaitantes. La valeur du coefficient de

variation de ce paramètre, indique que ce paramètre est moins intéressant que le cholestérol en raison des fortes variations individuelles. (Le Mans, 2009).

En général, le niveau circulant de triglycéride diminue en début de gestation lorsque le métabolisme est orienté vers le stockage d'énergie et augmente en fin de gestation lorsque les tissus adipeux sont mobilisés (Chiericcato, 2004).

Le taux des triglycérides s'élève le 18^{ème} jour après insémination chez les lapines gestantes, puis s'abaisse rapidement pour atteindre un taux inférieur à celui des lapines non inséminées ou vides le 27^{ème} jour après insémination, puis revient aux valeurs initiales. (Boivin et Bost, 1977).

III.2.3.4. Les protéines totales :

Othmani-Mecif et Benazzoug (2005) remarquent une augmentation de la protéinémie dès le début de la gestation (J4) chez la population locale, qui atteint 62 ± 4 g/l; les fluctuations enregistrées sont faibles, néanmoins une diminution du taux de ce paramètre est notée au stade J30 (50 mg/l).

La littérature indique un effet d'â ge sur le taux des protéines ; Chiericcato et Rizzi, (1999) enregistrent sur des lapines â gées de 36, 56, 77, 98 et 199 jours les taux suivants respectivement : 45.73, 58.60, 59.22, 62.45 et 61.57 g/l. Le type génétique et l'état physiologique affectent les protéines totales.

Les travaux de Moumen (2006) montrent que la cinétique de la protéinémie va de paire avec la croissance fţtale qui est accélérée à partir de la deuxième moitié de gestation.

Le taux des protéines totales était plus bas chez les lapines gestantes à partir du $27^{\text{ème}}$ jour de gestation puis s'élève légèrement en début de lactation tout en restant inférieur à celui des lapines non inséminées ou vide. (Boivin et Bost, 1977).

III.2.3.5. L'urée et la créatinine :

L'urée et la créatinine sont deux molécules éliminées par le rein chez les mammifères.

Si la créatinémie est relativement constante chez un individu mais variable d'une race à l'autre suivant la masse musculaire, en revanche l'urémie peut varier en fonction de facteurs extra rénaux (les apports protéiques, le fonctionnement hépatique) (Vade-Mecum, 2002).

L'urémie faible peut être expliquée par l'apport protéique insuffisant pour couvrir les besoins des femelles simultanément allaitantes et gestantes, représentant ainsi une ingestion de 49,3g de protéines totales par jour, ce qui semble insuffisant (INRA., 1984).

Une chute de l'urémie est observée lors de jeune prolongé, malnutrition ou au cours de la gestation. (Ceruti et Pons, 2012).

III.2.3.6. Les lipides totaux :

Les bilans des lipides se révèlent toujours négatifs chez les lapines allaitantes et simultanément gestantes. En plus, ces dernières montrent aussi des bilans azotés négatifs ou à peine équilibrés. (Parigi-Bini R. et Xiccato, 1990)

Les facteurs métaboliques révèlent en fait des interrelations entre les métabolismes du glucose et des acides gras. Lors d'hyperglycémie, le glucose entre massivement dans le tissu adipeux sous l'influence de l'insuline. Une fois métabolisé en glycérol. A l'inverse, lors d'hypoglycémie, il ya catabolisme des triglycérides et mobilisation des acides gras qui pénètrent dans les muscles où ils constituent une source énergétique privilégiée de l'organisme.

Les facteurs endocriniens agissent par stimulation ou inhibition de la lipomobilisation. Seule l'insuline freine cette lipomobilisation, en orientant le

métabolisme lipidique vers une synthèse de triglycérides à partir de glycérol et des acides gras. (Gascard et *al*, 2011).

III.2.4. Les variations pathologiques :

Plusieurs pathologies peuvent varier les paramètres biochimiques sanguins :

Le Stress, surcharge pondérale, diabète de type 1 insulinodépendant du sujet jeune, diabète de type 2 non insulinodépendant, diabète secondaire à une lésion du pancréas : pancréatite, pancréatectomie, cancer du pancréas, acromégalie, syndrome de cushing, phéochromocytome, thyrotoxicose, stress, états de choc, brûlures étendues, traumatismes, fièvre, coma hyperosmolaire et lors de corticothérapie. (Ceruti et Pons, 2012).

On constate une hyper cholestérolémie lors de diabète sucré, hypothyroïdie, affections rénales, lors d'utilisation de certains médicaments. (Tramoni, 2002).

PARTIE 2 MATÉRIELS ET MÉTHODES

Objectif du travail:

L'objectif visé par ce travail est la mise en évidence des effets simultanés de la gestation et de la lactation sur les variations des paramètres biochimiques sanguins des lapines primipares issues de population locale. Deux jours sont choisis J1 et J19 post partum.

I. Lieu et durée de l'expérimentation :

L'expérimentation c'est déroulé au niveau du bâtiment cunicole de l'Institut Technique des Elevage Baba Ali (ITELV) ou sont effectué les prélèvements sanguin, durant le mois d'aout 2011, et au niveau du laboratoire de biochimie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire ou sont effectue les dosages biochimique, durant le mois de mai 2012.

II. Matériels:

II.1.Les animaux :

Les femelles utilisées sont de population locale, au nombre de 10 primipare, ces dernières étaient saillis puis ont mis bas. Deux prélèvements sanguins sont effectues pour chaque femelle, le 1^{er} à un jour post partum et le 2^{éme} à 19 jours post partum.

II.2.Le bâtiment d'élevage :

Le clapier est d'une superficie de 220m^2 , il est constitué en deux salles séparées par un hall utilise pour la réception et le stockage de l'aliment et des produits vétérinaires. Des pédiluves sont placées à l'entrée des deux salles.

La première salle est la maternité, constituée de 03 modules, un module à 20 cages grillagées et deux autres ayant 40 cages, disposée en Flac deck, porte une femelle. La deuxième salle est celle de l'engraissement des produits de la maternité après le sevrage. Les cages sont de type californienne.

Les cages des femelles sont individuelles, au nombre de 90, elles sont munies chacune d'une mangeoire, une tétine servant à l'abreuvement, une boite à nid pour les mises bas, une trappe pour ouvrir la cage, un portillon entre la boite à nid et la cage mère.

Ce bâ timent est un milieu contrôlé (température, hygrométrie, luminosité, alimentation). L'éclairage de la maternité est naturel par les fenêtres avec un système électrique, assuré par des néons durant toute la période d'élevage, l'éclairage est de durée de 16h/jour. Les températures sont contrôlées par un thermomètre ; en hiver lorsque les températures sont faibles, la climatisation chaude est assurée par des radiants à gaz butane. En été, lorsque les températures sont très élevées, la climatisation froide est assurée par le système Pad colling.

L'abreuvement est automatique. L'aération est assurée par des fenêtres et des extracteurs électriques. L'évacuation des déjections se fait manuellement dans des rigoles pour chaque module sous les cages d'élevage.

II.3.La conduite d'élevage :

Le mode de reproduction utilisé dans l'expérimentation est la saillie naturelle. Le rythme de reproduction est semi intensif (présentation de la femelle au mâ le 10 jours après chaque mise bas). Le diagnostic de gestation est fait par palpation abdominale 10 jours après la saillie. Trois jours avant la date présumée de la mise bas, on prépare les boites à nid avec des copeaux de bois et on ouvre les portillons pour lui permettre de préparer son nid et mettre bas. Chaque matin, le contrôle des boites à nid est effectué.

II.4. Matériels de prélèvement :

Les compresses. L'alcool chirurgical. Cage a contention, une glacière, des tubes héparines, les aiguilles.



Tubes héparines



Les aiguilles : $22 \text{ G} *1^{1/2} - 0.8 *40 \text{ mm}.$

II.5. Matériels du laboratoire :



Le spectrophotomètre.



Le bain marie.



Le vortex.



Les portoirs et tubes secs.



Les micropipettes.



Les réactifs.



les embouts



les eppendorffs

Le bécher, la centrifugeuse, un réfrigérateur et des pipettes.

III. Méthodes:

III.1. Technique du prélèvement sanguin :

- Immobiliser la femelle.
- Mise en évidence de l'oreille.
- Mise en place du garrot.
- Frotter la face externe de l'oreille avec la main puis la dépiler.
- Utilisation de l'alcool chirurgical pour provoquer la vasodilatation.
- Utilisation d'une aiguille, le prélèvement s'effectue sur la partie la plus haute de la veine marginale de l'oreille.

- Préparer un tube hépariné et le numéroter.
- Laisser le sang coule et enlever le garrot pour accélérer le flux sanguin.
- Bien mélanger le contenue du tube.
- Stockage dans une glacière.
- Centrifuger les tubes.
- prélever le sérum dans des eppendorffs numérotées à l'aide d'une micropipette et les conserver (congélation à -20° C).

III.2. Les principes des méthodes des dosages biochimiques :

III.2.1. Le glucose :

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène formé (H2O2), est détectée par un accepteur d'oxygène chromogène, phénol, le 4 - aminophénazone (4-AP) en présence de peroxydase (POD):

$$β$$
-D-glucose + O₂ + H₂O GOD gluconique acide + H₂O₂

H₂O₂ + Phénol + Aminophenazone POD Quinone + H₂O

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon (Kaplan L et al.1984) (Tinder P 1969).

III.2.2. Le cholestérol :

Le cholestérol présent dans l'échantillon provient d'un complexe coloré, selon la réaction suivante :

III.2.3. Les triglycérides :

Triglycérides à incuber avec l'échantillon lipoprotein lipase (LPL), libérer le glycérol et les acides gras libres. Glycérol est converti en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine-5-diphosphate (ADP) par glycérol kinase et l'ATP. Glycérol-3- phosphate (G3P) est ensuite converti par le glycérol phosphate déshydrogénase (GPO) pour la dihydroxyacétone phosphate (DAP) et le peroxyde d'hydrogène (H2O2). Dans la dernière réaction, le peroxyde d'hydrogène (H2O2) réagit avec la 4-aminophénazone (4-AP) et le p-chlorophénol en présence de peroxydase (POD) pour donner un rouge colorant :

Triglycérides +
$$H_2O$$
 LPL Glycérol + acides gras libres

Glycérol + ATP glycérol Kinase Glycerol-3-P + ADP

Glycerol-3-P + O_2 GPO Dihydroxyacétone-P + H2O2

 $H_2O_2 + 4$ -Aminoantipyrine + p-chlorophénol - Quinone + H_2O

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration des triglycérides dans l'échantillon.

III.2.4. Les protéines totales :

Les protéines donnent une intensive couleur de bleu-violet complexe avec des sels de cuivre dans un milieu alcalin. L'iodure est inclus comme un antioxydant. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration des protéines totales dans l'échantillon. Koller A (1984). (Burtis A et al.(1999)

III.2.5. L'urée:

L'urée dans l'échantillon est hydrolysé enzymatiquement en ammoniac (NH4 +) Et de carbone dioxyde de carbone (CO2). L'Ions d'ammoniac formé réagit avec le salicylate et l'hypochlorite (NaClO), en présence du catalyseur nitroprusside, pour former l'indophénol de couleur verte :

Matériels et méthodes

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de l'urée dans le l'échantillon.

III.2.6. Les lipides totaux :

Les lipides insaturés réagissent avec l'acide sulfurique pour former des ions carbonium. Dans une deuxième étape, les ions carbonium réagissent avec la phosphovanilline pour donner une couleur rose. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration dans l'échantillon en lipides totaux. (kaplan A et al. 1984) (Cottet M et al. 1965)

III.3. Les procédures du dosage biochimique :

III.3.1. Le glucose :

1. A l'aide de deux micropipettes (1000 μ L) et (10 μ L) :

	Témoin	Standard	Echantillon
R (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard (µL)		10	
Echantillon (µL)			10

- 2. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 3. Incubation 10 min à 37°C.
- 4. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 505 (490-550) nm ; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 5. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.
- 6. Lire l'absorbance (A) des échantillons et du standard, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 30 minutes.

III.3.2. Le cholestérol :

1. A l'aide de deux micropipettes (1000 μ L) et (10 μ L) :

	Témoin	Standard	Echantillon
R (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard (µL)		10	
Echantillon (μL)			10

- 2. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 3. Incubation 5 min à 37°C.
- 4. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 505 (500-550) nm ; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 5. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.
- 6. Lire l'absorbance (A) des échantillons et du standard, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 60 minutes.

III.3.3. Les triglycérides :

1. A l'aide de deux micropipettes (1000 μ L) et (10 μ L) :

	Témoin	Standard	Echantillon
R (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard (µL)		10	
Echantillon (µL)			10

- 2. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 3. Incubation 5 min à 37°C.
- 4. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 505 (490-550) nm ; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 5. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.

6. Lire l'absorbance (A) des échantillons et du standard, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 30 minutes.

III.3.4. Les protéines totales :

1. A l'aide de deux micropipettes (1000 μ L) et (25 μ L) :

	Témoin	Standard	Echantillon
R (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard (µL)		25	
Echantillon (μL)			25

- 2. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 3. Incubation 5 min à 37°C.
- 4. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 540 (530-550) nm ; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 5. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.
- 6. Lire l'absorbance (A) des échantillons et du standard, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 30 minutes.

III.3.5. L'urée :

1. A l'aide de deux micropipettes (1000 μ L) et (10 μ L) :

	Témoin	Standard	Echantillon
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard (µl)		10	
Echantillon (μL)			10

- 2. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 3. Incubation 5 min à 37°C.
- 4. A l'aide d'une micropipette (1000μL).

	Témoin	Standard	Chantillon
R2 (mL)	1.0	1.0	1.0

- 5. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 6. Incubation 5 min à 37°C.
- 7. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 580 nm; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 8. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.
- 9. Lire l'absorbance (A) des échantillons et standards, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 30 minutes à 15-25 ° C.

III.3.6. Les lipides totaux :

1. A l'aide d'une pipette gradue :

	Standard	Echantillon
H ₂ SO ₄ (mL)	2.5	2.5
Standard (mL)	100	
Echantillon (mL)		100

- 2. Bien agiter l'aide d'un agitateur mécanique.
- 3. Incuber pendant 10 minutes dans un bain d'eau bouillante (100 ° C).
- 4. Laisser refroidir dans l'eau glacée puis à l'aide de deux micropipette (1000 μL et $100\mu L$) :

	Témoin	Standard	Echantillon
R (ml)	1,0	1,0	1,0
Échantillon d'acide condensé (µL)			50
Norme acide condensé (µL)		50	

- 5. Mélanger a l'aide d'un vortex.
- 6. Incubation 15 min à 37°C.

- 7. Les conditions de dosage : Longueur d'onde : 520 (490-550) nm; Cuvette : 1 cm. trajet de la lumière.
- 8. Etalonné le spectrophotomètre avec le témoin.
- 9. Lire l'absorbance (A) des échantillons et standards, contre le témoin. La couleur est stable pendant au moins 1 heure.

III.4. Les formules de calcule des résultats :

III.4.1. Le glucose :

(A) Echantillon/ (A) Standard* 100 Calibrateur = C Echantillon (mg/dL).

Conversion: mg/dL * 0.0555 = mmol/L.

III.4.2. Le cholestérol :

(A) Echantillon/(A) Standard* 200 Calibrateur = C Echantillon (mg/dL).

Conversion: mg/dL * 0.0258 = mmol/L.

III.4.3. Les triglycérides :

(A) Echantillon/(A) Standard*200 Calibrateur = C Echantillon (mg/dL).

Conversion: mg/dL * 0.0113 = mmol/L.

III.4.4. Les protéines totales :

(A) Echantillon/(A) Standard * 7 Calibrateur = C Echantillon (g/dL).

III.4.5. L'urée:

(A) Echantillon/(A) Standard * 50 Calibrateur = C Echantillon (mg/dL).

Conversion: mg/dL * 0.1665 = mmol/L.

Matériels et méthodes

III.4.6. Les lipides totaux :

(A) Echantillon/(A) Standard * 750 Calibrateur = C Echantillon (mg/dL)

IV. Analyse statistique:

Les différents résultats sont représentés par les moyennes et l'erreur standard. L'analyse de variance à un facteur est effectuée pour déterminer l'effet de l'état physiologique de la lapine en post partum (PP) sur les paramètres biochimiques sanguins.

Le seuil de signification choisi est 5% (P<0,05).

L'analyse est effectuée à l'aide du logiciel Stat view. Les données sont traitées par le test PLSD Fisher.

PARTIE 3 RÉSULTATS ET DISCUSSION

I. Résultats et discussion :

Le tableau n° 8 représente la totalité des résultats obtenus dans notre expérimentation ; les taux de quelques paramètres biochimiques sanguins de lapine locale en post partum (1 jour et 19 jours post partum).

Tableau n°8: Tableau récapitulatif de l'effet de l'état physiologique de la lapine en post partum sur les paramètres biochimiques sanguins (moyenne \pm erreur standard); n=10.

Paramètre	J1 PP	J19 PP	P
Glucose (mmol/L)	$5,170 \pm 0,424$	$4,062 \pm 0,334$	NS
Cholestérol (mmol/L)	$0,796 \pm 0,077_a$	$0,405 \pm 0,039_{b}$	P<0,05
Triglycérides (mmol/L)	$0,430 \pm 0,039_a$	$0,947 \pm 0,089_{b}$	P<0,05
Protéines totales (g/dL)	$5,637 \pm 0,264_a$	$7,188 \pm 0,204_{b}$	P<0,05
Urée (mmol/L)	$5,184 \pm 0,387_a$	$4,152 \pm 0,244_b$	P<0,05
Lipide totaux (g/dL)	$185,372 \pm 17,739$	$190,179 \pm 18,364$	NS

I.1. Le glucose :

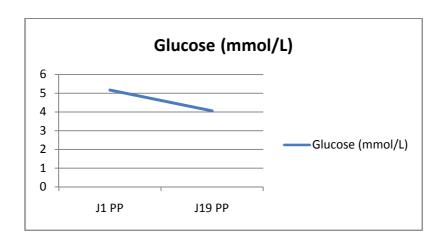


Figure n 1 : Evolution du glucose en post partum de la 1^{ère} portée.

Nos résultats montrent une diminution de la glycémie entre J1 PP et J19 PP (figure n° 1). Malgré cette diminution, le résultat reste non significatif. Ce résultat est similaire \hat{a} celui obtenu par Jones et Parker (1988).

selon Jones et Parker (1988), la glycémie diminue entre 1 et 19 jours post partum.

Selon Fortun (1994), les taux de glucose sanguin sont plus faibles chez les lapines simultanément gestante et allaitantes.

Selon notre protocole, \hat{a} J 19, les femelles utilisées sont simultanément gestantes et allaitantes. Cette baisse s'expliquerait par l'augmentation progressive des besoins pour la croissance fţtale ainsi que pour la production laitière car la glande mammaire est un capteur très important du glucose pour synthétiser les lipides contenus dans le lait. Ce résultat est similaire \hat{a} celui de Fortun-Lamothe (2003) qui confirme que chez la lapine, plusieurs auteurs observent une diminution de la glycémie au cours de la gestation.

I.2. Cholestérol:

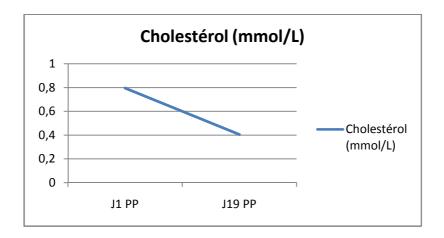


Figure n° 2 : Evolution du cholestérol en post partum de la 1ère portée.

Dans notre expérimentation, nous avons obtenu une nette baisse de la cholestérolémie, une baisse significative (p<0,05) (figure n° 2), ce résultat est similaire aux résultats des deux auteurs cités ci dessous.

Selon Mitropolos et al. (1981) ; Viard-Drouet et al. (1984), la gestation entraîne une diminution lente et progressive de la concentration du cholestérol jusqu'à atteindre des niveaux non-détectables à terme.

Cette baisse peut être expliquée par une importante utilisation du cholestérol pour la synthèse des hormones *stéroïdiennes* (progestérone, æstrogène et cortisol) servant au maintien de la gestation jusqu'à terme (Mitropolos et al., 1981).

I.3. Les Triglycérides :

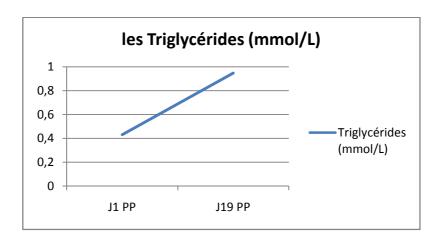


Figure n°3 : Evolution des triglycérides en post partum de la 1ère portée.

Notre résultat de l'analyse statistique pour le paramètre triglycéride à démontré une forte augmentation des triglycérides significative (P<0,05) entre J1 et J19 post partum (figure $n^{\circ}3$).

Selon Viard-Drouet et *al.* (1984), une baisse des concentrations sériques en triglycérides au cours de la lactation est décrite. Ils décrivent également une augmentation progressive des valeurs au cours de la gestation.

Cette augmentation est le résultat de la mobilisation des tissus adipeux à J 19

D'après Chiericcato (2004), le niveau circulant de triglycérides diminue en début de gestation lorsque le métabolisme est orienté vers le stockage d'énergie et augmente en fin de gestation lorsque les tissus adipeux sont mobilisés.

I.4. Protéines totales :

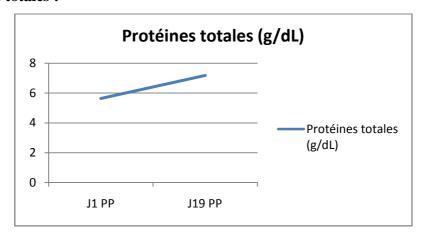


Figure n°:4: Evolution des protéines totales en post partum de la 1ère portée.

Nos résultats montrent la variation de la concentration protéique dans le sang (figure n° 4) l'augmentation est significative P (0<0,05). Cette augmentation s'explique par le début de la croissance *fætale* ainsi qu'au pic de lactation qui est aux environs du 19^{ème} jour post partum.

I.5. Urée:

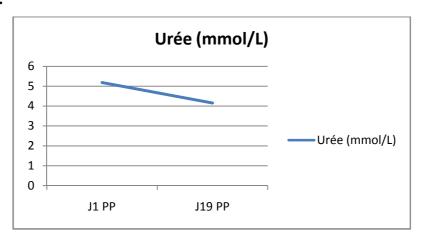


Figure n°5 : Evolution de l'urée en post partum de la 1^{ère} portée.

Selon notre étude statistique, nous avons enregistré une baisse progressive de l'urémie une baisse significative (P<0,05) (figure n°5). Cette baisse est en relation avec le défaut

d'apport en protéines pour couvrir les besoin des femelles en état physiologique gestantes et allaitantes. Selon l'INRA (1984), l'ingestion de 49,3 g de protéines totales par jour semble insuffisante pour couvrir les besoins des femelles simultanément allaitantes et gestantes.

I.6. Les lipides totaux :

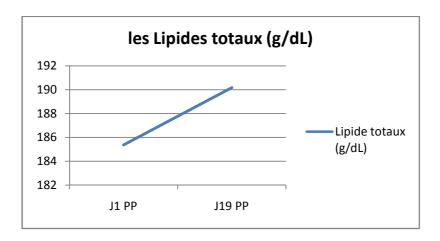


Figure n° 6 : Evolution des lipides totaux en post partum de la 1ère portée.

Les résultats obtenus montrent une augmentation des lipides totaux dans le sang (figue n° 6), mais cette variation est non significative (tableau n° 8). Cela s'explique par la mobilisation des graisses corporelles en post partum :

- La valeur retrouvée pour les lipides totaux à j 1 post partum s'explique par la diminution de l'ingéré alimentaire les jours qui précédent la parturition surtout à 1 jour avant la mise bas. Ces résultats sont confirmés par Lebas (2003).
- La valeur des lipides totaux à j 19 post partum s'explique par la mobilisation des graisses corporelles pour assurer les besoins des *fætus* pour la croissance (*fætus* ayant 9 jours) et les besoins de la production laitière pour l'allaitement de la première portée qui sera sevrée plus tard (28 jours pp).

CONCLUSION

Conclusion

Les résultats biochimiques de l'analyse du sang de lapines primipares de la population locale issue de l'ITELV de Baba Ali et soumises à un rythme semi intensif, s'avèrent logique et compréhensible ; la concentration de la majorité des marqueurs sanguins étudiés diffèrent significativement (p<0.05), en tenant compte de l'état physiologique de ces lapines qui souligne l'orientation du métabolisme énergétique vers la mobilisation des réserves corporelles de la parturition jusqu'au pic de lactation.

Ce si dit, en tenant compte de ces résultats et du moment critique J19 pour ce type de reproduction, peut on :

- Améliorer les conditions d'élevage par une amélioration de la formule alimentaire adaptée à chaque stade de gestation et de lactation pour faire face à l'augmentation des ses besoins nutritionnels associés à la production laitière et à la croissance fţtale.
- associer un traitement thérapeutique complémentaire pour la suppression de la perte d'appétit.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographiques :

- **1. Amougou., 1998 :** méthodes d'estimation et variations de la composition corporelle des vaches zébus gobra et taurin n'dama en fonction du niveau d'alimentation, université cheikh anta diop de Dakar, école inter-états des sciences et médecine vétérinaires e.i.s.m.v .Thèse de docteur vétérinaire, page7.
- 2. Antunovié., Sencic., Speranda., Liker., 2002: Small Rumin. Res, page45, 39-44.
- **3. Awadallah.,1992**: quelques données relatives a l'anatomie, a la zootechnie, a la reproduction, et a la biochimie du zébu gobra, Université cheikh anta diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires E.I.S.M.V. page52, 54, 55.
- **4. Bell., 1995:** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. Journal of Animal Science,page 73, 2804-2819.
- **5. Bennis., de la Farge., Bezille., Rico., Braun., 1992 :** Effects of age of newborn and delivery by female goats on plasma lipids and lipoproteins. *Small Rumin. Res.*,page **9**, 243-253.
- **6. Bennis., Sawadogo., de la Farge., Valdiguie., Rico., Braun., 1992 :** Valeurs usuelles des principaux constituants biochimiques seriques de chevres de la zone Sahelienne du Senegal. Rev. Med. Vet., page 143, 757-762.
- 7. Bernier., 1985 : Le lapin de chair au Québec. www.google.fr.
- **8. Bolet et Fortun-Lamothe.,2002:** Relationship between body condition and reproductive performances in rabbit does. Proc. 3rd meeting of workgroups 3 and 4. COST action 848, Ispra, Italy, 24-25 October. Comm n° 23.
- 9. Borel., Chanard., Gougeon., Leutenegger., Potron., Randoux., Zeitoun., 1981 : comment prescrire et interpréter un examen de biochimie édition maloine, pages 16.27.99.
- **10. Bowden., 1971:** Nonesterified fatty acids and ketone bodies in blood as indicators of nutritional status in ruminants. A review, Can.J. Anim. Sci., **51**, 1-13.
- **11. Brugere-Picoux., Remy., 1995** : Baisse de la disponibilité en glucose. La dépêche Technique, Supplément technique 46 à la Dépêche Vétérinaire, 9-21.
- **12.** Caballero., Vallenas., 1958- 1959: Estudios de la proteinas del suero sanguineo en relation con la prenez avanzada y el parto, en vacunos. Rev. Fac. Med. Vet. Lima, I 3-14, 169-I 81.
- **13. Chantry-Darmon., 2005 :** Construction d'une carte intégrée génétique et cytogénétique chez le lapin européen (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS*) : application à la primo localisation du caractére rex. Thèse de Docteur en Sciences, Université de Versailles Saint-Quentin, pages 11.12.23.

- **14. Chiericcato., Rizzi., Brecchiag., 2004**: the effect of the dietary electrolyte balance on the plasma energy, protein, mineral variables and endocrine profile of pluriparous rabbit does.8th WRC (Mexico), pages 251-257.
- **15. Chorfi., 2005** : le profil métabolique chez la chèvre. Université de Montréal Faculté de Médecine Vétérinaire, page 2.
- **16. Claire., 2007 :** évolution des paramètres biochimiques lors de déplacement à gauche de la caillette chez la vache laitière : étude de quatre cas. These de docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Lyon, page 40.
- **17. Cordeau., 2009 :** Etablissement de valeurs de référence du profil métabolique de la chèvre laitière. Ecole Nationale Vétérinaire de NANTES, page47.
- **18. Cuvelier., Cabaraux., Dufrasne., Istasse., Hornick., 2005 :** transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant, ann. méd. vét., 149, 117-131. page119.
- **19. Deghnouche., 2010 /2011 :** étude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides (Biskra) université elhadj lakhdar –batna institut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques page 65,66.
- **20. Deghnouche., Tlidjane., Meziane., 2011:** etude sur certains paramètres sanguins chez la brebis ouled djellal dans les zones steppiques du sud est algérien, study on some blood parameters in ouled djellal sheep in steppe zones of south east algeria, renc. rech. ruminants, page 103.
- **21. Diagbouga., 1989 :** Contribution à la connaissance de l'influence de la lactation sur les variations des valeurs de certains constituants biochimiques sériques chez le Zébu Gobra. Th. Méd. Vét., Dakar; 2 ; 74 pages.
- **22. Doreau, Martin-Rosset et Barlet., 1981 :** variation de quelques constituants plasmatiques chez la jument allaitante en fin de gestation et début de lactation. Page221.223.
- **23. Drouet., Provot et Coudert., 1984**: Evolution de paramètres plasmatiques chez des lapines reproductrices en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire, Rech. Vét, Pages 423.424.
- **24.** Engeland., Waldeland., Andresen., Tverdal., 1998: Foetal loss in dairy goats: an epidemiological study in 515 individual goats. Anim. Reprod. Sci.,page49, 45–53.
- **25. Fassi.,** 2006 : Collecte et maturation des ovocytes bovins : effet de l'état nutritionnel sur le rendement et la qualité des ovocytes. Thèse de doctorat, page53.
- **26. Faulkner., Pollock., 1990:** Metabolic responses to euglycaemic hyperinsulinaemia in lactating in lactating and non-lactating sheep in vivo. *J.Endocrinol.*, page 124, 59-66.

- **27. Fontaini., 1992.,** VADE-MECUM du Vétérinaire 15^{éme} édition, volume 3. Autorisation de reproduction de l'onda N° 119 du 21-03-1992.page836,838, 839, 840, 841.
- **28. Fortun., Lebas., 1994:** Estimation of the energy balance in concurrently pregnant and lactating rabbit does during their second pregnancy. Proc. Symposium on Animal and Human Nutrition. Comparative physiology of digestion and metabolism, pages 34.632.
- **29. Fortun-Lamothe., 2003 :** Bilan énergétique et gestion des réserves corporelles de la lapine : mécanisme d'action et stratégies pour améliorer la fertilité et la longévité en élevage cunicole. 10 émes journées de la recherche cunicole, 19-20 nov.2003, Paris.
- **30. Fredriksson., Buxton., Uggla., Kindahl., Edqvist., 1990:** The effect of *Toxoplasma gondii* infection in unvaccinated and Iscom-vaccinated pregnant ewes as monitored by plasma levels of 15-ketodihydroprostaglandin F 2a, progesterone, and oestrone sulphate. *J. Vet. Med.* A, page**37**, 113–122.
- **31. Freville., 2005 :** conduite à tenir en obstétrique canine et féline, école nationale vétérinaire d'alfort, page 98.
- **32. Gascard et Claude 2011** : Contribution à l'étude de la glycémie, de la lipémie et de la protéinémie chez le chiot berger allemand de la naissance à un an. Page 5, 6,7.
- **33. Godeau., 2004 :** Variations métaboliques et hormonales après une administration intraveineuse du glucose chez la vache tarie à jeun, page 148, 194-201.
- **34.** Goonewardene., Whitmore., Jaeger., Borchert., Okine., Ashmawyo., Emond., **1997:** Effect of prebreeding maintenance diet on subsequent reproduction by artificialinsemination in Alpine and Saanen goats. Theriogenology,page48, 151–159.
- **35. Gradinski-Vrbanac., Mitin., Mikulec., and.Karadjole., 1986:** Triglycerides and phospholipid values in sheep serum in the course of a year. Vet. Archiv.,page **55**, 29–31.
- **36.** Hardy., Callou., Vigne., Casane., Dennebouy., Mounolou., Monnerot., 1995: Rabbit mitochondrial DNA diversity from prehistoric to modern times. J Mol Evol. Pages 227-37.
- **37.** Hardy., Casane., Vigne., Callou., Dennebouy., Mounolou., Monnerot., 1994: Ancient DNA from Bronze Age bones of European rabbit (Oryctolagus cuniculus). Experientia. pages 564-70.
- **38. Hussein., and Azab., 1998:** Plasma concentrations of lipids and lipoproteins in newborn kids and female Baladi goats during late pregnancy and onset of lactation. Dtsch. Tieä rztl. Wochens. page**105**, 6–9.
- **39. INRA, 1984 :**l'alimentation des animaux monogastriques :porc, lapin, volaille page 282.

- **40. Isidore. Granda., 2008 :** importance socio-économique de la chèvre du Sahel burkinabé et amélioration de sa productivité par l'alimentation, université polytechnique de Bobo-Dioulasso, institut du développement rural. En vue de l'obtention du doctorat unique en développement rural, page66.
- **41. Jones., Parker., 1988:** Mammary blood flow and cardiac output during initated involution of mammary gland in the rabbit. Comp. Biochem. Physiol, pages 91,21-25.
- **42. Kappel, Ingraham, Morgan, et al., 1984:** Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. Am. J. Vet. Res., page**45**, 2607-2612.
- **43. Kevorkova.**, **2006** effet d'une diète enrichie en cholestérol sur le métabolisme du glucose chez les lapines gestantes et ses rejetons. mémoire présentée comme exigence partielle de la maîtrise en biologie. page 5.
- **44. Khan and Ludri., 2002:** Changes in blood glucose, plasma non-esterified fatty acids and insulin in pregnant and non-pregnant goats. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*,page 34, 81-90.
- **45.** Labouche., **1964**: la protéinémie chez la vache rev. elev. méd. vét. pays trop, 17, 4, (721-45). page730.
- **46. Larson, Kendall. 1957:** Changes in specific blood serum proteins levels associated with parturition in the bovine. J. Dairy SC., page40, 659-666.
- **47. Lepage., 1983 :** Etude de paramètres biochimique, physiologiques et hématologiques du cheval de sport soumis a une épreuve standard Thèse pour le doctorat vétérinaire. Page 6
- **48. Liesegang., Riner., Boos., 2007:** Effects of gestation and lactation on Vitamin D receptor amounts in goats and sheep. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **33**, 190–202.
- **49. Liesegang.**, **Risteli.**, **Wanner.**, **2006:** The effects of first gestation and lactation on bone metabolism in dairy goats and milk sheep. Bone,page 38, 794–802.
- **50. Linde-Forsberg., Eneroth., 2000:** Abnormalities in pregnancy, parturition and the peripartirient period. In: ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 5e ed, 1527-1539.
- **51. LL, and al., 1994**: Apolipoprotein E: laboratory determination and clinical significance. In Laboratory measurement of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. N Rifai and GR Warnick, eds. Washington AACC Press, 279-304.
- **52. M. Doreau , Martin-Rosset, Barlet., 1981 :** Variation au cours de la journée des teneurs en certains constituants plasmatiques chez la jument poulinière. Reprod. Nutr. Dévelop., 21 (1), 1-17.page14.
- **53. Manning., Ringler., Newcomer (eds), 1994**: The Biology of the Laboratory Rabbits.. 2nd edn. San Diego: Academic Press. page 473.

- **54. Marai., Abdel Samee., El Gafaary.,1991.** Criteria of response and adaptation to high temperature for reproductive and growth traits in rabbits. Options Méditerranéennessérie Séminaires-N° 17: 127-134.
- **55. Mbassa and Poulsen ., 1991 :** Influence of pregnancy, lactation and environnement on some clinical chemical reference values in Danish landrace dairy goats(Capra hircus) of different parity –II. Plasma urea, creatinine, bilirubin, cholesterol, glucose and total serum proteins. Comp.Biochem. Physiol., 100B (2):423-431.
- **56. Mellado., Valdez., Lara., Garcia., 2004 :** Risk factors involved in conception, abortion, and kidding rates of goats under extensive conditions. *Small Rumin. Res.*, page **55**, 191–198.
- 57. Meziane., 2001: Thèse Doctorat (Constantine), 162p.
- **58. Miettinen.,** 1991: Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. Acta. Vet. Scand., page 32, 189-196.
- **59. Mimouni., 1992 :** Pathologie du postpartum. In : FONTONNE A, DUMONT C, editors. Les indispensables de l'animal de compagnie. Paris : PMCAC, 131-143.
- **60. Moret.**, **1980**: Comportement d'oestrus chez la lapine. Cuniculture, pages 7.159-161.
- **61. Mougel., 1997**: Variations de trois types de marqueurs génétiques dans l'évolution de l'espèce Oryctolagus cuniculus : aspect moléculaires et relations avec la biologie et la structure des populations.. Thèse de l'université de Paris sud.
- **62. Mougel., Mounolou., Monnerot., 1997 :** Nine polymorphic microsatellite loci in the rabbit, Oryctolagus cuniculus. Anim Genet. 58-9.
- **63. Moumen., 2006 :** Effet du rythme reproduction sur les performances zootechniques et les paramètres sanguins de la lapine de population locale *oryctolagus cuniculus*. Thèse de magister option zootechnie. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. Pages 53.54.55.97, 98.99.
- **64. Muller., Siliart., Hurtaud., Dile., 2009 :** 13^{ème} journée de la recherche cunicole, Impact d'une restriction alimentaire sur quelques paramètres zootechniques et biologiques chez la lapine. le Mans, France
- **65.** Nazifi., Saeb., Ghavami., 2002: Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. J. Vet. Med.A, page 49, 9-12
- **66. Noble., Steele., Moore**., **1970:** The composition ofewe's milk fat during early and late lactation. J. Dairy Res., **37**, 297–301.
- **67. Othmani-Mecif. Benazzoug., 2005:** caracterisation de certains parametres biochimiques plasmatiques et histologiques (tractus genital femelle) chez la population locale de lapin (oryctolagus cuniculus) non gestante et au cours de la gestation, U.S.T.H.B, pages 93 94.

- **68. Ouedraogo, Barry, Kanwé., et Sawadogo., 2008:** Variations des profils métaboliques lors de gestation à terme et d'avortement chez des chèvres Mossi au Burkina Faso. Revue Méd. Vét., 159, 5, 282-287, page 286.
- **69. Ouedraogo, Barry, Kanwé., Sawadogo.**, **2008:** Variations des profils métaboliques lors de gestation à terme et d'avortement chez des chèvres Mossi au Burkina Faso. Revue Méd. Vét.113.116.p116
- **70. Parigi-Bini., 1990 :** Repartions de l'énergie alimentaire chez la lapine non gestante pendant la première lactation. Proc. 5° Journ. Rech. Cunicole.Fr, Paris, 12-13 Décembre, Comm, no, 47.
- **71. Parigi-Bini., Xiccato.,1990:** Recherches sur l'interaction entre alimentation, reproduction et lactation chez la lapine. Dipartamento di Science zootecniche, universita degli studi Via Gradenigo, 6-I 35131 PADOVA- Italie. P151.
- **72. Pascual., Motta., Cervera., Quevedo., Blas., Fernandez-Carmona., 2002 :** Effect of dietary energy source on the performance and perirenal fat thickness evolution of primiparous rabbit does. Anim. Sci., 75,267-273.
- **73. Perk., Loebl., 1959:** comparative study on the sera proteins and lipids in two breeds of cattle. Brit. Ve?. J, I 15, 41 I-41 5.
- 74. Perrot., 1991 : l'élevage des lapins. Collection verte ARMAND-COLLIN, 127 p.
- **75. Pommier., 2008** : le débit de filtration glomérulaire chez le chien sain de race boxer : évaluation par la clairance plasmatique de la créatinine exogène. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. pages 38 39.
- **76. Poncet, julie., 2002 :** étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'ile de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Toulouse, page29.
- 77. Prigi-bini., Xicctto., 1994: Recherche sur l'interaction entre alimentation, reproduction et lactation chez la lapine, une revue. World Rabbit Science 1(4), 155-161. Departamento di science zootecniche, università degli studi via gradenigo, 6-I 35131 PADOVA-Italie page 156.
- **78.** Queney., Ferrand., Marchandeau., Azevedo., Mougel., Branco., Monnerot., 2000 : Absence of a genetic bottleneck in a wild rabbit (Oryctolagus cuniculus) population exposed to a severe viral epizootic. Mol Ecol. 1253-64.
- **79. Queney., Ferrand., Weiss., Mougel., Monnerot., 2001**: Stationary distributions of microsatellite loci between divergent population groups of the European rabbit (Oryctolagus cuniculus). Mol Biol Evol. 2169-78.
- **80. Queney., Vachot., Brun., Dennebouy., Mulsant., Monnerot., 2002**: Different levels of human intervention in domestic rabbits: effects on genetic diversity. J Hered. 205-9.
- **81. Quinton et Egron,. 2001.** Maitrise de la reproduction chez la lapine. Le point vétérinaire N° 218, aout-sept. 28-33.

- **82. Raphael., Dimick., Puppione., 1973:** Lipid characterization of bovine serum lipoproteins throughout gestation and lactation. J. Dairy Sci., 56, 1025-1032.
- **83. Ridux., 1981** : étude de quelques paramètres biochimiques sanguins de la chèvre la faculté de médecine de Créteil Thèse pour le doctorat vétérinaire.
- **84. Rostan., 1992 :** l'amelioration génétique en France : le contexte et les acteurs. Le lapin. INRA, Prod. Anim., 1992, hors série <<élément de génétique quantitative et application aux populations animales >>, 45-47.
- **85. Rougeot., 1981**: Origine et histoire du lapin. Le lapin; Aspects historiques, culturels et sociaux. Colloque Société d'Ethnozootechnie, Paris 15. Ethnozootechnie n° 27. Ryan D.P, Spoon R.A, Williams G.L. (1992). Ovarian follicular characteristics, recovery, and embryo viability in heifers fed high-fat diets and treated with folliclestimulating hormone. *J. Anim. Sci.* **70**(11):3505-13.
- **86.** Saidj., 2007 : Performances de reproduction et paramètres génétiques d'une lignée maternelle d'une population de lapin local sélectionnée en G0. Thèse de magistère, Ecole Nationale Vétérinaire, page 17.
- **87. Sawadogo, Mouvenot et Rico.**, **1988 :** Effets de la gestation et de la lactation sur la biochimie sérique du Zébu Gobra au sénégal. Rév. Méd. Vét. ; 139 (10) : 953-956
- **88.** Schelcher., Valarcher., Foucras., Espinasse., 1995 : Profils biochimiques : intérêts et limites. Le Point Vétérinaire, 27(numéro spécial « Maladies métaboliques des ruminants »),pages 705-711.
- **89. Schlumbohm., Sporleder., Gurtler., Harmeyer.,** 1997:Deutsch. Tier arztl. Wochenschr. page 104, 359–365.
- **90. Siliart-Jagueneau., 1978** : contribution à l'étude de la lipémie chez le chien Méd. vét.-Paris 12--Alfort, pages 19.20.
- **91. Smith., and Walsh., 1975:** The composition of the liver lipids of the ewe during pregnancy and lactation. Res. Vet. Sci.,page **19**, 230–232.
- **92. Theau-Clerment., Roustan., 1991.** L'insémination artificielle chez la lapine, INS, 245, 3-12.
- 93. Valdiguie et Levade 2000: Biochimie clinique 2ème édition. Les enzymes plasmatiques. Pages 78. 133. 135. 136. 137. 138. 144. 145. 178. 222. 223. 224. 225. 249. 253.
- **94. Van Dijk., Wensing., 1989:** Comparison of the lipoprotein pattern of the horse, the pony and the lactating and no lactating cow obtained by a combination of an ultracentrifugation and a precipitation technique. Comp. Biochem. Physiol., 94B, 735-738.

- **95. Verite, et Peyraud., 1988 :** Nutrition azotée. In: INRA (éd.) Alimentation des bovins, ovins et caprins. Ouvrage collectif dirigé par JARRIGE, Paris, 75-93.
- **96. Viard, Provot, Coudret**., **1984**: évolution des paramètres plasmatiques chez des lapines reproductrices en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire, Ann, rech.vtr , 15,(3) , 417-424. Page421.
- **97.** Viard-Drouet., Muller., Siliart., Hurtaud., Dill., 1984 : Impact d'une restriction alimentaire sur quelques paramètres zootechniques et biologiques chez la lapine. Ecole nationale vétérinaire de Nantes.
- **98. Villina., Ruiz Matas., 2003 :** Technicien en élevage, Tome 2, édition Cultural S. A. Polignion Industeriel Arroyomolinos. 256-266.
- **99.** Weinman., Pierremehul., Dunod., 2004: Toute la biochimie Serge Paris, Métabolismes des aminoacides. Pages 204.82.84
- **100. Wentzel., Morgenthal., Van Niekerk., 1975:** The habitually aborting Angora doe: IV. Adrenal function in normal and aborter doe. *Agroanimalia*, page**7**, 27–34.
- 101. Yakoubi., et Selloum., 2008 : dosage des triglycérides et du cholestérol chez la vache laitière à quelles normes se référer ? thèse PFE Ecole national vétérinaire, Page 2.
- **102. Yamani., Daader., Askar., 1992 :** Non genetic factors affecting rabbit production in Egypt. CHEAM, Options Méditerranéennes-série Séminaires N° 17. 173-172.
- **103. Yanni., 2004 :** The laboratory rabbit: an animal model of atherosclerosis research. Lab Anim.; pages 246-56.
- **104. Zerrouki., Berchiche., Bolet., Lebas., 2001 :** caractérisation d'une population locale de lapins en Algérie : performances de reproduction des femelles. 9^{émes} journ.Rech. cunicole, Fr., Paris, 2001. 163-166.
- **105. Ziada., 2006** : Polymorphisme de l'Apolipoprotéine E dans les infarctus du myocarde et dans la population générale de Constantine, Thèse de magister Université Mentouri Constantine, pages 40.41.42.



Sites web:

- 1. Friedrich., 2000-2012: http://www.e-santé.fr/dosage-protéines-totales/guide/423.
- 2. E-sante.2000-2012: http://www.e-sante.fr/dosage-proteines-totales/guide/423.
- 3. Fortun-Lamothe, Lacanal, Boisot, Jehl, Arveux, Hurtaud, Perrin, 2005.11èmes

 JOURNEES DE LA RECHERCHE CUNICOLE, 29-30 novembre 2005, Paris:

 www.cuniculture.info/Docs/Magazine/.../fichiers.../mag33-005.pdf.
- **4. Futura-sciences 2001-2012** : http://www.futurasciences.com Derniére mise à jour 26/06/2012.
- **5.** http://www.cliniqueveterinaire-dupeymian-laciotat.com/.
- **6.** Larrue: http://www.guide-protéines.org dernière mise à jour : 15 juin 2012.
- 7. Lebas., 2002: Biologie du lapin: http://www.cuniculture.info/Docs/indexbiol.htm.
- 8. Marechal ferrant : http://centaures.e-monsite.com. Dernière mise à jour 2012
- 9. Margurite et Cie., 2011: Bien être sante alimentation éducation du lapin de compagnie. http://margueritecie.com Dernière mise a jour 20-05-2012 publie par Cristalquisonge.
- **10. Muller, Siliart, Hurtaud, Dile. 2009 :** Impact d'une restriction alimentaire sur quelques paramètres zootechniques et biologiques chez la lapine.13^{ème}journéeS de la recherche cunicole, France, LE MANS.
 - http://www.cuniculture.info/Docs/Magazine/Magazine2010/mag37-011.html.
- 11. Queen's Printer and Controller of HMSO 2008: https://www.nhs.uk/.../Anaemia_vitamin%20B12_and_folate%20deficiency.
- 12. Retour a l'hematologie du lapin., 2003 2012 : <u>http://www.medirabbit.com/FR/Hematologie/Biochimie/BUN_fr.htm.</u>
- **13. Tramoni., 2002**: https://www.jmmalby.pagespersoorange.fr/textespdfs/cholesterol-PT.pdf.
- **14.** Van Proag., Maurer et Searong., Skin Diseases of Rabbits. 2010. 408pages. Live de MediRabbit.com.

Résumé:

Un effectif de 10 femelles de population locale algérienne primipares ont été l'objet d'étude de l'effet de l'état physiologique (gestation et lactation) sur les paramètres biochimiques sanguins. Les femelles sont issues du cheptel de l'ITELV Baba Ali, les prélèvements sanguins sont effectués à j 1 et j 19 post patum. Les analyses biochimiques sont effectuées au niveau du laboratoire de biochimie à l'ENSV puis une étude statistique à été réalisée pour évaluer l'évolution de ces paramètres entre J1 et J19. Les résultats enregistrés montrent :

Une baisse de la glycémie (J1 :5,170 mmol/l. J19 :4,063 mmol/l), de la cholestérolémie (J1 :0,796 mmol/l. J19 :0,405 mmol/l) p<0.05 et l'urémie (J1 :5,184 mmol/l. J19 :4,152 mmol/l) p<0.05.

Une augmentation des triglycérides (J1 :0,430 mmol/l. J19 :0,947 mmol/l p<0.05, des protéines totales (J1 :5,637 g/l. J19 :7,188 g/l) p<0.05 et des lipides totaux (J1 :185,372 g/l. J19 :190,179 g/l). **Mots clefs** : lapine primipare, population locale, états, gestation lactation, post partum, paramètres biochimiques, glucose, cholestérol, lipides totaux, protéines totales, urée, triglycérides.

Abstract:

A total of 10 primiparous females of Algerian local population was the object of study the effect of the physiological state (gestation and lactation) on blood biochemical parameters. The females come from the livestock of ITELV Baba Ali, blood samples are performed in d 1 and d 19 post patum. The biochemical analyses are performed in the laboratory of biochemistry in ENSV then a statistical study in summer accomplished to assess the evolution of these parameters between d1 and d19. Recorded results show:

A decrease of glycemia (d1: 5,170 mmol/l. d19: 4,063 mmol/l), of the cholestérolemie (d1: 0,796 mmol/l. d19: 0,405 mmol/l) p<0.05 and uraemia (d1: 5,184 mmol/l. J19: 4,152 mmol/l) p<0.05.

An increase of triglycérides (d1: 0,430 mmol/l. d19: 0,947 mmol/l), complete proteins (d1: 5,637 g/l. d19: 7,188 g/l) p<0.05 and complete lipids (d1:185,372 g/l. d19:190,179 g/l).

Key words: Primiparous doe, local population, gestation, lactation, post partum, biochemical parameters, glucose, cholesterol, complete lipids, complete proteins, urea, triglycérides.

ملخص

طاقم من 10اناث أرانب من الفصيلة المحلية الجزائرية حديثة الولادة كانت محل دراسة تأثير الحالة الفسيولوجية (حمل و رضاعة) على معايير الكيمياء الحيوية .الإناث هن من قطيع الأرانب ITELV بابا على.العينات الدموية أجريت في اليوم 1 و 19 مابعد الولادة . التحاليل البيوكمياوية ENSV .ثم دراسة إحصائية أجريت لتقييم تطور المعايير الدموية بين اليوم 1 و 19النتائج المسجلة تبين المعايير الدموية بين اليوم 1 و 19النتائج المسجلة تبين الخفاض في نسبة السكر في الدم (ج1. 5.170 ممول/لتر.ج. 4. 063.00 ممول/لتر).الكلسترول (ج1. 0.796 ممول/لتر.ج. 190.200 ممول/لتر .ج. 190.200 ممول/لتر) والبول في الدم (ج1. 184. 5.ممول/لتر .ج. 190.200 والبول في الدم (ج1. 0.430 ممول/لتر .ج. 190.200 البروتينات الكلية (ج1. 5.637 غرام/لتر) غرام/لتر .ج. 190.200 غرام/لتر) و0.000 غرام/لتر) عرام/لتر) المحلية المحل