



## THESIS / THÈSE

### MASTER EN SCIENCES BIOLOGIQUES

#### Effets du niveau d'ingestion sur les mécanismes de croissance - engraissement chez l'agneau

Culot, Cécile

*Award date:*  
1985

*Awarding institution:*  
Universite de Namur

[Link to publication](#)

#### **General rights**

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

#### **Take down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.



FACULTÉS UNIVERSITAIRES N.D. DE LA PAIX  
NAMUR  
FACULTÉ DES SCIENCES

---

EFFETS DU NIVEAU D'INGESTION SUR LES  
MECANISMES DE CROISSANCE - ENGRAISSEMENT  
CHEZ L'AGNEAU.

Mémoire présenté pour l'obtention du grade  
de Licencié en Sciences  
biologiques  
par

CECILE CULOT

1985

\*FM

B04/1985/

02

---

BUMP

Table des matières

CHAPITRE I	: INTRODUCTION ET BUTS POURSUIVIS	1
CHAPITRE II	: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	3
1.	Croissance et composition corporelle de l'agneau	3
1.1.	Méthodes de mesure et d'estimation	3
	a. Période de jeûne	4
	b. Estimation du volume hydrique	5
	c. Introduction de l'eau tritiée	6
	d. Dose du marqueur	7
	e. Equations d'estimations de la composition corporelle	7
1.2.	Evolution pendant la croissance	9
	a. Poids vif	9
	b. Gains en poids	9
	c. Composition corporelle	10
	Evolution pendant la vie foetale	11
	Composition à la naissance	12
	Evolution pendant la croissance	12
	d. Composition des gains en poids	13
II.	Effets de l'alimentation sur la croissance et sur la composition corporelle	14
II.1.	Croissance générale	14
II.2.	Gains en poids	15
II.3.	Croissance relative des organes et des tissus	15
II.4.	Composition corporelle	19
II.5.	Composition des gains en poids	20
II.6.	Croissance compensatoire	21
III.	Utilisation des substances alimentaires	23
III.1.	Données générales	23
III.2.	Utilisation de l'énergie pour la croissance	25
	a. Digestibilité et production de méthane	25
	b. Coût énergétiques des dépôts de graisse et des protéines	26
	c. Efficience d'utilisation de l'énergie	27
III.3.	Utilisation des protéines pour la croissance	28
III.4.	Influence du rapport fourrages / concentrés	30
III.5.	Influence du niveau d'ingestion	32

b.

IV. La régulation endocrine de la croissance	35
IV.1. Hormone de croissance	35
a. Rôles	35
b. Mécanismes d'action	37
c. Contrôle	38
IV.2. Hormones thyroïdiennes	39
a. Rôles	40
b. Relation avec la GH	41
c. Contrôle	42
IV.3. Insuline	43
a. Rôles	43
b. Contrôle	46
V. Les lipides plasmatiques et tissulaires du mouton	47
IV.1. Lipoprotéines sanguines	47
IV.2. Répartition des lipides sanguins	49
V.3. Répartition des acides gras sanguins	50
V.4. Influences diverses sur les lipides sanguins	51
V.5. Lipides tissulaires	53
CHAPITRE III : PLAN EXPERIMENTAL , MATERIEL ET METHODES	54
I. Plan expérimental	54
II. Animaux et aliments	55
III. Méthode d'estimation de la composition corporelle par la technique de l'espace de diffusion de l'eau tritiée	56
IV. Dosage des substances sanguines	57
IV.1. Lipides	57
IV.2. Glucose	59
IV.3. $\beta$ -hydroxybutyrate	60
IV.4. Glycérol libre	62
IV.5. Hormones	64
a. Mode opératoire pour $T_3$	64
b. Mode opératoire pour $T_4$	65
c. Mode opératoire pour GH	65
d. Mode opératoire pour l'insuline	66

V. Détermination de la composition chimique des animaux	67
V.1. Abattage et préparation	67
V.2. Détermination de la matière sèche et des matières minérales	67
V.3. Détermination des matières azotées totales (MAT)	68
a. Mode opératoire	69
b. Calculs	69
V.4. Détermination de la matière grasse brute totale	70
a. Mode opératoire	70
VI. Analyse statistique des résultats	71
VI.1. Analyse de la variance	71
VI.2. Régression simple et régression multiple	71
CHAPITRE IV : RESULTATS	72
I. Détermination des formules de la composition corporelle	72
I.1. Résultats de l'analyse	72
a. Composition morphologique	72
b. Eau	76
c. Protéines	79
d. Graisses	82
e. Matières minérales	85
f. Evolution générale	88
I.2. Calcul des formules	90
I.3. Evaluation des formules	94
II. Poids vif et composition corporelle	99
II.1. Evolution du poids vif	99
II.2. Evolution des gains en poids	102
II.3. Evolution de la composition corporelle	105
III. Ingestions et indices de consommation	109
III.1. Ingestions	109
III.2. Indice de consommation	114
IV. Substances sanguines	117
IV.1. Substances intermédiaires du métabolisme	117
a. Acides gras libres	117
b. Glucose	117
c. Glycérol libre	118
d. $\beta$ -hydroxybutyrate	119

d.

IV.2. Répartition des lipides sanguins	121
IV.3. Répartition des acides gras des lipides sanguins	128
a. Répartition des acides gras des acides gras libres	128
b. Répartition des acides gras des triglycérides	139
c. Répartition des acides gras des phospholipides	139
d. Répartition des acides gras des esters de cholestérol	140
IV.4. Substances hormonales	141
V. Lipides tissulaires	145
CHAPITRE V : DISCUSSION GENERALE	148
I. Détermination de la composition corporelle	148
II. Evolution du poids vif, de la composition corporelle et des ingestions	151
III. Evolution des substances sanguines	154
IV. Répartition des acides gras des tissus	159
CHAPITRE VI : RESUME ET CONCLUSIONS	160

Mes tous premiers remerciements s'adressent à mes parents qui m'ont permis de réaliser ces études.

Je remercie également Monsieur le Professeur Paquay pour m'avoir aidée et guidée tout au long de ce travail.

Je tiens à remercier Thierry Heins pour ses nombreux conseils et sa grande disponibilité. Mes remerciements vont aussi à Anne Warnier.

Merci à Jean-Claude Bouchat qui m'a initiée aux prises de sang et qui m'a secondée dans la réalisation technique de ce travail, ainsi que Marie-Antoinette Bouckoms. Merci à France Vernailen.

Qu'il me soit permis de remercier les laboratoires qui ont contribué à la réalisation de ce travail : je pense aux personnes de la ferme expérimentale de Faulx-les-Tombes, de Corroy, le laboratoire des Professeurs Vanbelle et Vervack, de l'université de Louvain-la-Neuve, le laboratoire de Monsieur de Wilde, de l'université de Gand, pour l'accueil qu'ils m'ont réservé.

Je ne peux oublier mes frère et soeurs, mes amis, Bénédicte Jansens, Pascale Loise, Mme Adam, Mme et Mr Royaux, et Benoît Debry.

## CHAPITRE I : INTRODUCTION ET BUTS POURSUIVIS.

La croissance a fait l'objet de nombreuses études chez des animaux très divers, mais pour les espèces domestiques notamment, les connaissances demeurent encore fragmentaires.

Chez le mouton, les travaux fondamentaux de HAMMOND (1932) ont abordé de nombreux aspects de la croissance. Ils s'appuient toutefois sur un nombre très réduit d'animaux, parfois de races différentes.

La croissance peut en effet être étudiée de différentes manières.

L'évolution du poids vif et de la taille n'apporte qu'une indication peu précise car elle ne rend pas compte des profondes modifications intervenant dans la composition tant morphologique que chimique de l'animal. La croissance est en effet caractérisée par un développement relatif variable des organes et des tissus, et par un profond changement du point de vue chimique : un important dépôt de protéines et d'eau (croissance) fait progressivement place à une synthèse préférentielle de graisses (engraissement). Chez le mouton la distinction entre les phases de croissance et d'engraissement est très marquée et un optimum de dépôts adipeux doit être recherché au moment de l'abattage : une certaine quantité de graisses améliore les qualités organoleptiques de la viande, un excès déprécie fortement la carcasse.

De nombreux auteurs (BENEVENT, 1971; BOCCARD, DUMONT, LEFEBVRE, 1962; BOCCARD et DUMONT, 1973; FOURIE et al, 1970; HAUGEBACK, 1974; KIRTON et al, 1972; LOHSE et al, 1971; MC MEEKAN, 1960; PALSSON et VERGES, 1952 a, 1952 b et 1965; PALSSON, 1955; PRUD'HON et al, 1972; WALLACE, 1948; WARDROP et COMBE, 1960-1961) ont étudié l'évolution de la composition morphologique du mouton pendant la croissance. Ils ont principalement déterminé les changements de poids des os, des muscles et du gras, mais aussi des organes viscéraux, des glandes mammaires et des organes génitaux. Mais, outre le fait que le plus grand nombre de ces travaux n'ont concerné qu'une partie déterminée de l'organisme, les études ont été réalisées dans des conditions d'élevage



bien souvent différentes, sur des races diverses, sur un sexe ou un autre, à des stades variables rarement correspondants. Ces conditions rendent les comparaisons difficiles, et ne permettent guère, à part la mise en évidence de quelques grandes orientations, de connaître d'une façon précise l'évolution de la croissance relative chez l'agneau (BENEVENT, 1971).

L'évolution de la composition chimique des agneaux a aussi été réalisée par divers auteurs (ANDREWS et ORSKOV, 1970; JAGUSH et al, 1970; KIRTON et al, 1974; ROUSE et al, 1970). L'étude des données bibliographiques sur le sujet montre que leur interprétation n'est pas, non plus, facile notamment en raison des méthodes utilisées pour estimer la composition chimique in vivo.

La croissance d'un animal et l'importance des dépôts adipeux sont influencés par de nombreux facteurs génétiques, physiologiques, nutritionnels et d'environnement. Diverses études ont été réalisées sur ce sujet et principalement sur les influences de la nutrition, soit en maintenant constantes les conditions d'alimentation et d'environnement pendant toute la durée de la croissance, soit en les faisant varier.

Enfin, les mécanismes physiologiques et biochimiques responsables du passage du stade croissance au stade engraissement sont encore mal connus.

Dès lors, après avoir réalisé une étude bibliographique détaillée des différents aspects qui viennent d'être évoqués, nous avons donné à notre travail les buts suivants :

- mettre au point une méthode d'estimation in vivo de la composition corporelle d'agneaux en croissance, méthode applicable à nos conditions d'élevage
- étudier les mécanismes de croissance-engraissement chez des agneaux nourris à volonté pendant plus de six mois en comparant les évolutions du poids vif et de la composition corporelle à celles de différentes substances sanguines
- rechercher les effets du niveau d'alimentation sur la croissance en comparant des lots d'agneaux nourris à 75 et à 100 % des ingestions volontaires.

## CHAPITRE II : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.

### 1. Croissance et composition corporelle de l'agneau.

#### 1.1. Méthodes de mesure et d'estimation.

L'étude de la croissance et du développement des animaux nécessite la mesure de leur composition corporelle à différents stades.

RANWEZ (1984) a effectué une étude des méthodes d'estimation de la composition corporelle proposées dans la littérature. La technique d'abattage et de détermination de la composition chimique est évidemment la plus fiable mais elle est longue, coûteuse et ne permet qu'une comparaison entre lots différents d'animaux.

Parmi les méthodes indirectes, celle fondée sur la dilution d'un marqueur de l'eau, l'eau tritiée principalement, semble donner les meilleurs résultats. Elle consiste à injecter à un animal une quantité connue d'eau tritiée et à mesurer ensuite la distribution de cette eau dans le sang, ce qui permet de déterminer un espace de diffusion. Celui-ci est, selon HAMBURGER et MATHE (1952), "le volume hydrique apparent dans lequel le marqueur de l'eau s'est répandu de façon homogène lorsque sa diffusion est complète". La connaissance du poids vif et de l'espace de diffusion de l'eau tritiée permet d'estimer, au moyen de formules, les quantités corporelles d'eau, de graisses, de protéines et de minéraux.

La précision de cette méthode est pourtant limitée, en raison notamment des pertes d'eau tritiée par les urines, des échanges de tritium avec l'hydrogène corporel, de la non prise en considération de la laine et de la variabilité de l'eau contenue dans le tube digestif.

De plus, des différences existent entre les auteurs quant aux conditions de mise en oeuvre de la méthode. Ces différences portent notamment sur :

- l'absence ou la présence de période de jeûne
- les paramètres utilisés pour l'estimation du volume hydrique
- la méthode d'introduction de l'eau marquée
- les doses utilisées.

Ces différences dans les techniques, de même que dans les conditions alimentaires, l'utilisation d'animaux d'âge et de races divers ont conduit à la mise au point de formules très variables. Aussi avons-nous jugé utile d'étudier ces divers aspects plus en profondeur.

#### a. Période de jeûne.

La plupart des auteurs ont soumis les animaux à un jeûne, total ou seulement hydrique, allant jusqu'à 24h. lors de la mise au point de la méthode (DONNELLY et FREER, 1974; FARRELL et REARDON, 1972; KEENAN, MAC MANUS, FREER, 1969; PANARETTO et REID, 1964; REID et al., 1957; ROBELIN, 1973; SEARLE, 1970; SMITH et SYKES, 1974).

Cette pratique, qui permet de réduire la variabilité du poids du contenu digestif, peut être appliquée sans inconvénient sur des adultes au repos (TISSIER, 1983). Des agneaux de 2 mois peuvent être privés de nourriture et d'eau pendant 15 à 18 h. avant l'administration de l'eau tritiée, des animaux plus âgés sont privés pendant 24 h. (SEARLE, 1970).

De telles techniques ont des applications limitées car il n'est pas toujours possible de supprimer la nourriture et l'eau pendant de si longues périodes sans entraver les objectifs de l'expérience et donc sans perturber les animaux (FOOT et al, 1979; SYKES, 1974).

De plus, la mise à jeûn donne lieu à quelques inconvénients. La diffusion de l'eau marquée semblant très homogène dans les différents compartiments hydriques (eau tissulaire du foie, du cerveau, des muscles, des os, fluide interstitiel, salive, suc gastrique, contenu digestif) et dans les produits d'excrétion (sueur, urine, vapeur d'eau expirée), la concentration du marqueur est la même dans les produits d'excrétion que dans l'eau plasmaticque. L'élimination de l'eau tritiée dépend donc du turnover de l'eau et par conséquent des conditions atmosphériques, des conditions de l'environnement, de la consommation totale de nourriture, des quantités d'eau ingérées, du type de nourriture (TILL et DOWNES, 1962 - d'après ROBELIN, 1973).

Mais le turnover apparaît aussi être déterminé génétiquement (DEGEN,1977). La proportion d'eau tritiée éliminée pendant la période de jeûne peut donc être très variable (PANARETTO,1963; SEARLE,1970):

SMITH et SYKES (1974) pensent que la suppression des aliments et de l'eau peut accroître le temps de diffusion du fait de la diminution de la sécrétion salivaire.

L'existence d'un rythme nyctéméral d'ingestion d'aliments et d'eau, suite à la distribution de la ration, rend également variable l'élimination du marqueur au cours des 24 h. qui suivent l'injection (TISSIER,1983).

La période de jeûne a aussi un faible effet sur la composition corporelle. A partir d'observations de la composition de tissus catabolisés par le mouton soumis à un jeûne de 16 h., il a pu être estimé que les pertes de protéines et de graisse sont de 25 à 70 g. et celles d'eau, de 75 g. (FARELL,1972).

Tous ces problèmes liés à la mise à jeûn ont pour conséquence que certains auteurs (DOIZE et al,1982; FOOT et GREENHALGH, 1970; ROBELIN,1977; TISSIER,1983) laissent l'eau et les aliments continuellement à la disposition des animaux.

#### b. Estimation du volume hydrique.

L'espace de diffusion de l'eau tritiée ou volume apparent occupé par le marqueur est égal à  $q/c$  :  $q$  étant la quantité de marqueur dans l'organisme;  $c$  sa concentration dans l'eau plasmatique, reflet de la concentration théorique dans l'eau corporelle totale.

La mesure de  $c$  ne peut être réalisée qu'un certain temps après l'injection, temps nécessaire pour obtenir une répartition uniforme du marqueur dans l'organisme. Diverses estimations sont données dans la littérature pour ce temps : 4 heures (ROBELIN,1977; SEARLE,1970; SMITH et SYKES,1974) chez l'agneau, 5 heures (TILL et DOWNES,1962) ou 8 heures (SMITH et SYKES,1974) chez des animaux plus âgés. Ces différences selon l'âge sont probablement dues au développement plus avancé du rumen et la relativement grande proportion d'eau corporelle contenue dans ce compartiment chez l'animal plus âgé (SEARLE,1970).

Des différences de durée du jeûne avant les injections pourraient aussi expliquer cette variabilité.

La mesure de  $c$  est donc réalisée à partir d'échantillons prélevés après équilibre de répartition de l'eau tritiée ( $C_{\text{éq}}$ ) soit au minimum 4 à 8 heures après l'injection. La valeur obtenue est sous-estimée par rapport à la valeur théorique initiale ( $C_0$ ), car des pertes d'eau se produisent pendant la diffusion du marqueur (FOOT et GREENHALGH, 1970; TILL et DOWNES, 1962). L'erreur représente, chez les ovins, 4 à 5 % du volume hydrique.

Néanmoins, l'estimation du volume hydrique a presque toujours été faite à partir de  $C_{\text{éq}}$  en admettant que celle-ci était voisine de  $C_0$  (COWAN et al, 1979 - d'après TISSIER, 1983; DOIIZE et al, 1979; REID et al, 1958; SYKES, 1974).

D'autres auteurs (FOOT et al, 1979; SYKES, 1974) se basent au contraire sur  $C_0$  qu'ils estiment par extrapolation à partir de prises de sang répétées. Cette façon de faire est certainement préférable (KODAMA, 1970; KRITTLE, 1970).

La valeur de  $q$  utilisée pour le calcul de l'espace de diffusion de l'eau tritiée doit être la quantité de marqueur effectivement présente dans l'organisme au moment de la détermination de  $C$ , soit  $Q_0$ , s'il y a extrapolation de  $C$  au temps 0, soit  $Q_{\text{éq}}$ , si  $C$  est déterminé après équilibre de répartition de l'eau tritiée. La valeur de  $Q_0$  correspond à la quantité injectée à laquelle il faut ajouter la quantité résiduelle (notamment d'injections précédentes) déterminée à partir d'une prise de sang réalisée avant l'injection.  $Q_{\text{éq}}$  est égal à  $Q_0$  dont est retirée la quantité de marqueur éliminée par les urines entre l'injection et la prise de sang.

### c. Introduction de l'eau tritiée.

L'introduction du marqueur dans l'organisme est généralement réalisée par voie intraveineuse (DOIIZE et al, 1979; FARELL, 1972; FOOT, 1979; ROBELIN, 1973 et 1977; SEARLE, 1970; TILL et DOWNES, 1962), car l'équilibre est plus vite atteint qu'après ingestion du marqueur.

SMITH et SYKES (1974) ont testé 4 voies différentes

d'administration : intraveineuse, intrapéritonéale, introduction dans le rumen et combinaison des 2 dernières. Ils notent des différences significatives pour l'estimation de l'espace de diffusion suivant la voie d'administration choisie. L'administration intraveineuse semble être particulièrement sujette à erreurs, à cause de la production variable d'urine pendant la période des mesures, particulièrement chez les animaux soumis à une restriction d'eau et de nourriture. KEENAN et al. (d'après SMITH, 1974), ont trouvé des résultats plus conséquents lors de l'injection intramusculaire. Celle-ci est également réalisée par DONNELLY (1974) et DEGEN (1977).

#### d. Dose de marqueur.

Les doses d'eau tritiée utilisées chez le mouton sont assez variables suivant les auteurs : environ 200  $\mu\text{ci}$ /10 kg de poids vif (ROBELIN, 1973), 300  $\mu\text{ci}$  (SMITH, 1974), 275  $\mu\text{ci}$  (DOIZE, 1979), 100  $\mu\text{ci}$  (FOOT, 1979), 5-8  $\mu\text{ci}$  en injection intramusculaire réalisée par DEGEN (1977), 750  $\mu\text{ci}$  (FARRELL, 1972).

Dans les gammes de concentrations utilisées, la diffusion de l'eau marquée est homogène, elle se comporte pratiquement comme l'eau ordinaire dans les phénomènes de diffusion et l'effet isotopique peut être négligé. L'injection de l'eau tritiée ne semble pas poser de problèmes à des doses assez élevées, ce qui permet une mesure facile dans l'eau plasmatique.

#### e. Equations d'estimations de la composition corporelle.

Pour estimer la composition de ses animaux, RANWEZ (1984) a utilisé des formules établies antérieurement au laboratoire pour des brebis adultes (DOIZE, 1979), ainsi que d'autres proposées par différents auteurs (FARRELL et REARDON, 1972; ROBELIN, 1977; SEARLE, 1970; SMITH et SYKES, 1974; SYKES, 1974).

Les formules permettent de déterminer les teneurs en eau, en graisse, en protéines, en minéraux des organismes à partir du poids vif et de l'espace de diffusion. Il est apparu que, selon les équations utilisées, les résultats obtenus étaient parfois très différents.

Les équations ne sont pas applicables dans toutes les circonstances. DONNELLY (1974) suggère que pour des animaux subissant de grands changements au niveau de leur alimentation, il serait préférable d'augmenter la précision des équations. FARRELL et REARDON (1972) pensent que des équations séparées décriraient mieux la composition de moutons gras et maigres. Les équations sous-estiment le contenu en graisse des moutons maigres.

DONNELLY (1974) souligne l'importance d'inclure un indice de maturité ou de développement du squelette de l'animal et donc de l'âge, quand on prédit la composition corporelle d'animaux d'âges, de plan de nutrition, et de poids différents (DONNELLY, 1974).

Les différences dans les teneurs des constituants, estimées à partir des différentes formules, peuvent aussi s'expliquer par les techniques expérimentales variables d'un laboratoire à l'autre, ce qui empêche l'emploi de formules générales pour la prédiction de la composition corporelle (SYKES, 1974). Les relations ne peuvent donc pas être extrapolées à toute population de moutons.

## 1.2. Evolution pendant la croissance.

Sous le terme général d'animal en croissance, on regroupe tous les animaux qui sont élevés pour assurer le renouvellement du troupeau ou pour produire de la viande. Ces derniers sont abattus à un âge et à un poids très variables selon le système de production, mais presque toujours avant d'avoir achevé leur croissance.

BRODY (selon BLAXTER, 1982) relève que la croissance du mouton est atteinte à 98 % en 26 mois, alors que le poids vif à l'abattage est généralement compris entre le tiers et la moitié du poids adulte.

### a. Poids vif.

La croissance d'un animal peut être mise en évidence par sa courbe de poids vif en fonction de l'âge. Cette représentation donne une évolution globale qui est généralement comparable selon les auteurs (fig. II 1). Elle montre un ralentissement progressif de l'augmentation du poids aboutissant à un plateau.

Avec des animaux comparables à ceux utilisés lors de notre expérience, RANWEZ (fig. II 2) observe une croissance postnatale quasi linéaire, un faible ralentissement au moment du sevrage chez certains individus, et une tendance plus ou moins marquée vers un plateau en fin d'observation correspondant à 6 mois; cette tendance n'est pas généralisée.

### b. Gains en poids.

Les gains en poids des agneaux en cours de croissance sont très variables selon les circonstances : production laitière de la mère, supplémentation des jeunes, nature et quantité des aliments distribués, sexe.

Pendant la phase d'allaitement les gains en poids varient évidemment en fonction de la production laitière de la mère. La figure II 3 donne les résultats obtenus par SEARLE (1976). Elle montre aussi que les mâles gagnent plus de poids (330 g./j.) que femelles (270 g./j.).



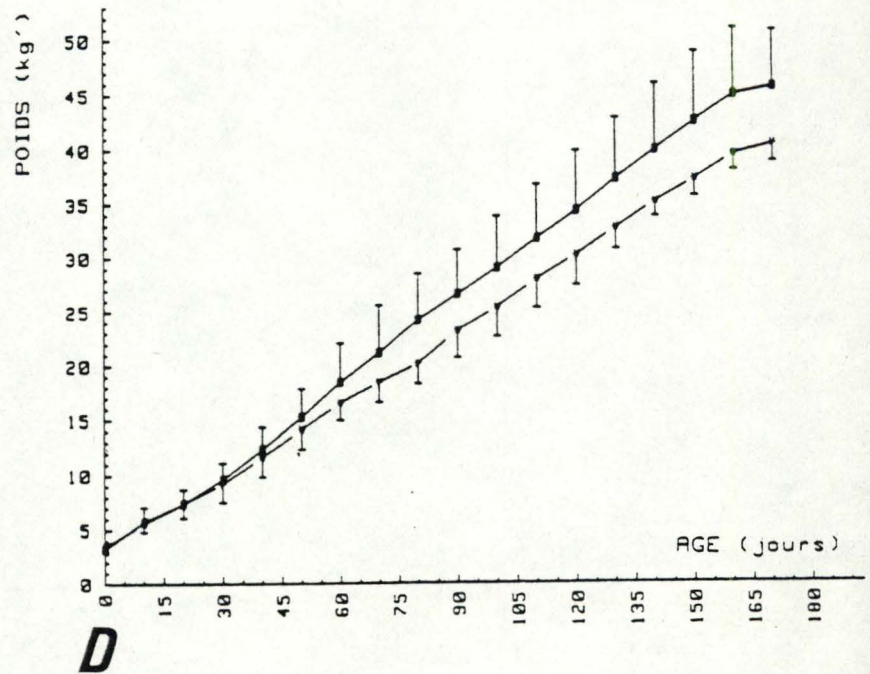
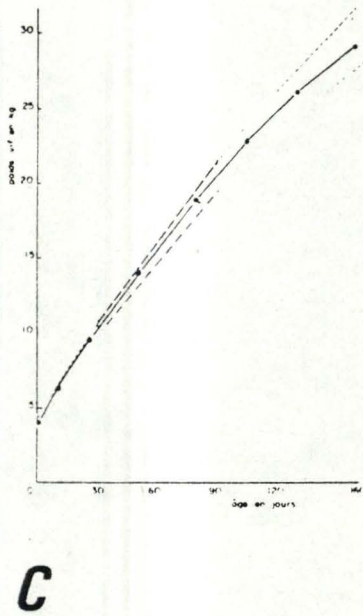
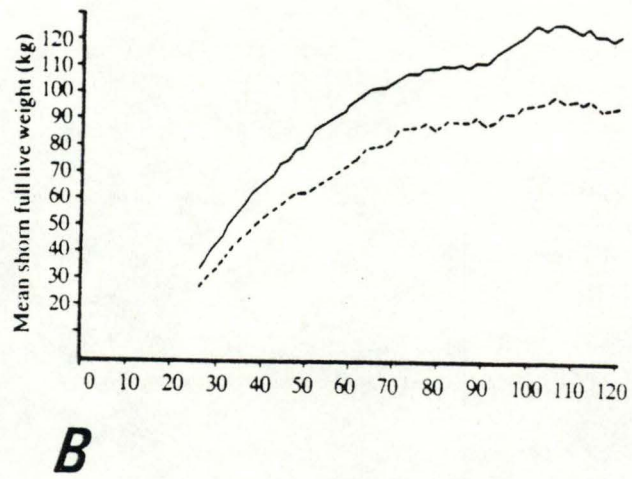
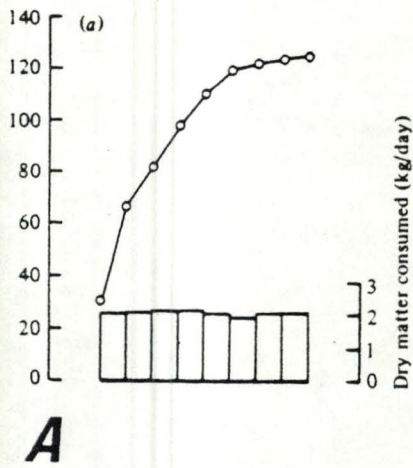


Fig. II 1 : Exemples d'évolution du poids vif chez le mouton en fonction de l'âge. (A, d'après BLAXTER, 1982; B, d'après BUTTERFIELD, 1983; C, BENEVENT, 1971 )

Fig. II 2 : Evolution du poids vif chez des agneaux et agnelles de race TEXEL (D, d'après RANWEZ, 1984)

De très nombreuses autres valeurs sont données dans la littérature. Relevons notamment :  $216 \pm 32$  g./j. à 25 jours,  $294 \pm 69$  g. à 52 jours,  $261 \pm 65$  g. à 85 jours,  $291 \pm 42$  g. à 113 jours,  $268 \pm 42$  g. à 141 jours et  $121 \pm 64$  g. à 169 jours chez des agneaux Texel (RANWEZ, 1984);  $233 \pm 66$  g. à 1 semaine,  $278 \pm 26$  g. à 5 semaines,  $279 \pm 54$  g. à 10 semaines et  $240 \pm 25$  g. à 16 semaines chez des agneaux (Berrichone du Cher x (Romanov x Limousines)) (ROBELIN, 1977). Des valeurs plus élevées et plus variables sont parfois données : 130 à 250 g./j. pour des agneaux Merinos d'Arles entre 0 et 100 jours (PRUD'HON, 1972), 300 à 350 g./j. de 10 à 16 semaines (ROBELIN, 1977), ou encore 230 à 407 g./j. après le sevrage (VILLETTE, 1981).

### c. Composition corporelle.

Les lois générales de la croissance postnatale des ruminants ont été établies par différents auteurs. La composition anatomique et tissulaire de l'organisme (gras, muscles et os séparés par dissection) et sa composition chimique (eau, lipides, protéines et matières minérales) dépendent étroitement de son poids (REID et al, 1968; ROBELIN, 1977; SEARLE, 1970, 1972).

Les relations entre le poids des différents constituants et le poids vif des animaux au cours de la croissance s'adaptent à l'équation  $Y = aX^b$

Y = composant chimique

X = poids vif (vide)

a = constante

b étant appelé coefficient  
d'allométrie

Les lois de la croissance relative des ovins, dégagées par HAMMOND, ont été précisées par BOCCARD et al, 1964; BENEVENT, 1971; PRUD'HON, 1976.

Le coefficient d'allométrie par rapport à la masse corporelle est constamment faible pour le squelette (0,75). Pour le muscle il est relativement élevé, de l'ordre de 1,15 pendant les trois ou quatre premières semaines et ensuite légèrement inférieur à 1 (0,95) pendant la phase d'élevage jusqu'à l'âge de six mois.

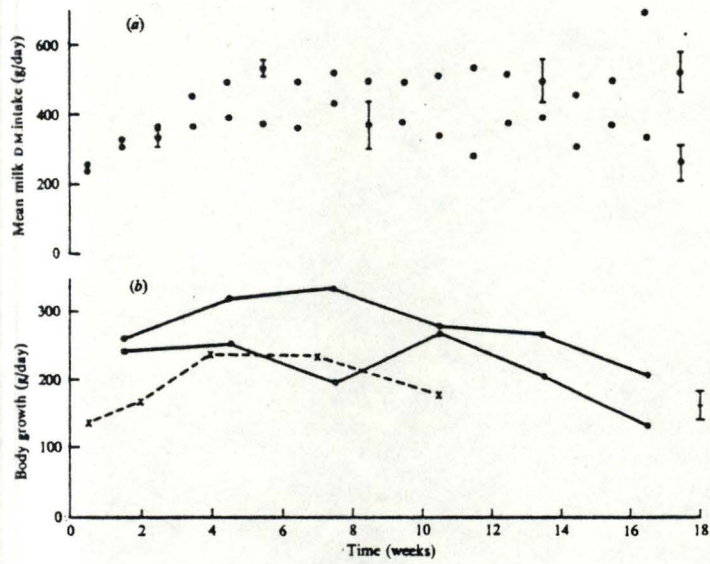


Fig. II 3 : Evolution de la production laitière et des gains en poids chez des agneaux et agnelles (Mérino x Border Leicester) x Dorset Horn .  
(d'après Searle, 1976)

Pour le gras, il est toujours supérieur à 1 jusqu'à six mois. Il augmente au cours de la phase d'engraissement, 1,4 entre 22 et 33 kg et jusqu'à 2,2 entre 30 et 40 kg .

Le tableau II 1 donne des valeurs obtenues pour b en ce qui concerne les constituants chimiques de l'organisme.

La variabilité des valeurs de b montre que la croissance du mouton est caractérisée par un développement différentiel des constituants corporels (NOTTER,1983).

Le poids n'est pas le seul facteur influençant la croissance et la composition chimique de l'animal. L'âge a aussi un effet par lui-même (ROBELIN,1977; SEARLE,1970). L'alimentation (voir partie suivante de ce chapitre), la race et le sexe interviennent également.

Des comparaisons entre races sont données dans le tableau II2 Evolution pendant la vie foetale.

Le tableau II 3 donne l'évolution de la composition corporelle de foetus Ile de France pendant les 50 derniers jours de la vie foetale. Pendant la vie foetale, la teneur en eau de l'organisme diminue progressivement, celle des autres constituants augmente. Entre 200 g. et la naissance, ROBELIN (1981) note aussi une nette augmentation de la concentration en protéines (de 6-7 à 14-15 %).

Rapportées à la matière sèche, les teneurs en cendres restent stables (17-19 %) et celles en protéines croissent légèrement (61-70 %). La valeur énergétique de la matière sèche augmente, puis se stabilise, ce qui suggère un ralentissement des dépôts lipidiques en fin de gestation (MAC DONALD et al,1979).

D'autres valeurs sont données la littérature pour des agneaux proches de la naissance : 780-817 g./kg d'eau, 900-1050 kcal/kg, 125-145 g. de protéines/kg et 33-35 g. de cendres/kg (MAC DONALD et al,1979; RATTRAY et al,1974).

Du point morphologique la fin de la gestation se caractérise par : un développement du squelette et du tissu musculaire et une croissance isométrique du tissu adipeux (ROBELIN,VILLETTE, 1984).

Tableau II 1 : Valeur du coefficient d'allométrie pour les substances corporelles (d'après ROBELIN,1977)

Experiment	Robelin <i>et al.</i> (1977)			Present experiment
	4.3-12.0 kg	10.8-21.5 kg	17.8-31.2 kg	23.5-34.5 kg
Value for				
Fat	1.69	1.22	1.41	1.92
Crude protein	0.98	1.01	0.95	0.97
Gross energy	1.35	1.11	1.26	1.59

Tableau II 2 : Comparaison de la composition chimique d'agneaux de races différentes. (d'après THERIEZ,1981)

Genotype	Crossbred			Limousin			Charmois		
	25	30	35	25	30	35	20	25	30
Empty body weight (kg)									
<i>Chemical composition of empty body (g/kg)</i>									
Water	646	618	595	621	594	571	653	627	601
Fat	152	179	207	177	206	236	152	183	212
Ash	33	33	32	34	33	32	33	32	31
Crude protein	166	165	164	165	162	159	161	158	154
Gross energy (MJ/kg)	9.69	10.79	11.82	10.64	11.74	12.75	9.58	10.77	11.84
<i>Chemical composition of empty body gain (g/kg gain)</i>									
Water	488	467	449	467	446	430	547	516	507
Fat	291	343	395	328	383	437	276	330	384
Ash	32	32	32	25	24	23	28	28	27
Crude protein	161	160	159	147	145	142	143	140	137
Energy (MJ/kg gain)	15.4	17.2	18.8	16.4	18.1	19.6	14.6	16.4	18.0

Tableau II 3 : Evolution de la composition corporelle de foetus de race Ile de France (d'après VILLETTE,1984)

Age par rapport au terme Age relative to the term	- 50 j - 50 d	- 30 j - 30 d	- 15 j - 15 d	- 3 j - 3 d	+ 6 heures + 6 hours
n	4	4	4	3	16
poids (kg) weight (kg)	0.91 ± 0.11	1.94 ± 0.64	3.22 ± 0.04	4.00 ± 0.82	3.72 ± 1.1
<i>Teneur en - Amount of</i>					
- eau (g/kg) - water (g/kg) .....	850 ± 50	821 ± 6	804 ± 4	781 ± 9	762 ± 13
- cendres (g/kg) - ash (g/kg) .....	29 ± 2	32 ± 1	34 ± 2	40 ± 2	42 ± 4
- énergie (kcal/kg) - energy (kcal/kg) ..	701 ± 28	853 ± 46	943 ± 11	1 051 ± 37	1 128 ± 65
- protéines (g/kg) - Protein (g/kg) .....	92 ± 2	109 ± 4	125 ± 3	148 ± 11	167 ± 12

Yves VILLETTE, M. THERIEZ

### Composition à la naissance.

Le tableau II 3 donne l'évolution de la composition corporelle d'agneaux Ile de France aux environs de la naissance. Le tableau II 4 rapporte des valeurs de la composition corporelle de l'agneau nouveau-né de différentes races.

La naissance provoque une perte d'eau de quelques pourcents par rapport au poids vif, ce qui augmente la concentration des autres constituants.

La composition chimique de l'agneau nouveau-né est caractérisée par une teneur élevée en eau (75 à 78 %) et par une matière sèche essentiellement constituée de protéines (15 à 18 % du poids vif). La teneur en graisses est très faible (la matière organique non protéique ne représente que 2 à 4 %).

La forte teneur en eau et l'absence quasi totale de matières grasses font que la valeur énergétique de l'organisme nouveau-né est très faible (1100-1200 kcal/kg).

Ces valeurs sont comparables à celles de nombreux auteurs dont les résultats ont été compulsés par SEARLE (1970) et par VILLETTE (1984).

### Evolution pendant la croissance.

Les tableaux II 5 à II 8 et la figure II 4 et II 5 donnent diverses valeurs relatives à la modification de la composition corporelle de l'agneau au cours des premiers mois de la vie.

D'une manière générale, l'évolution de la composition corporelle est marquée chez l'agneau par un dépôt croissant de graisses avec comme conséquence une augmentation continue de la teneur en matière grasse qui selon les races et les conditions alimentaire passe de quelques pourcents à 20 à 40 %.

Cette évolution est ralentie temporairement au moment du sevrage (BENEVENT, 1971; MOLENAT et al, 1971; MITCHELL et JAGUSH, 1972; SEARLE et al, 1972-1976; ROBELIN, 1977), ce qui peut s'expliquer par des changements alimentaires et peut-être aussi endocriniens.

L'augmentation de la concentration en graisses se fait essentiellement aux dépens de celle en eau qui de 75 % peut

Tableau II 4 : Composition chimique de l'agneau nouveau-né de différentes races (d'après VILLETTE, 1981)

Génotype	Limousin (L)	Romanov (R)	Ile-de-France (IDF)	RL	IRL
Poids à la naissance <i>Birth weight</i>	3,34 (0,93)	2,21 (0,50)	3,64 (0,95)	2,81 (0,86)	2,92 (0,70)
Eau (g/kg) <i>Water</i>	777 (12)	760 (14)	765 (13)	753 (24)	760 (15)
Energie (kcal/kg) <i>Energy</i>	1 095 (40)	1 143 (71)	1 189 (79)	1 160 (114)	1 129 (77)
Protéines (g/kg) <i>Protein</i>	158 (6)	159 (15)	167 (12)	173 (21)	163 (14)
Matière organique non protéique (g/kg) <i>Non-protein organic matter</i>	22,0 (5,4)	37,6 (2,5)	28,7 (8,5)	28,6 (8,8)	34,8 (6,4)
Cendres (g/kg) <i>Ashes</i>	43,0 (3,1)	43,4 (2,4)	39,3 (3,2)	45,4 (4,1)	42,2 (5,7)
Calcium (g/kg) <i>Calcium</i>	4,00 (0,20)	3,44 (0,32)	4,10 (0,35)	3,89 (0,30)	3,65 (0,4)
Phosphore (g/kg) <i>Phosphorus</i>	2,51 (0,20)	2,49 (0,25)	2,33 (0,18)	2,63 (0,20)	2,56 (0,3)
Magnésium (g/kg) <i>Magnesium</i>	0,21 (0,01)	0,21 (0,03)	0,21 (0,01)	0,20 (0,03)	0,20 (0,0)
Sodium (g/kg) <i>Sodium</i>	1,78 (0,13)	1,48 (0,13)	1,69 (0,09)	1,70 (0,25)	1,72 (0,2)
Potassium (g/kg) <i>Potassium</i>	1,54 (0,07)	1,70 (0,21)	1,69 (0,11)	1,67 (0,22)	1,55 (0,2)

Tableau II 5 : Composition chimique d'agneaux à différents stades d'abattage. (d'après ROBELIN, 1977)

Age (semaines) ( <i>Age (weeks)</i> )	1	5	10	16
Nombre d'animaux ( <i>Number of animals</i> )	5	5	5	5
Poids vif (kg) <sup>(1)</sup> ( <i>Live weight</i> )	5,25 (0,43)	12,43 (0,45)	22,43 (1,97)	32,94 (1,48)
Poids vif vide (kg) ( <i>Empty body weight</i> )	4,90 (0,48)	11,49 (0,64)	19,55 (1,69)	28,77 (1,46)
Répartition des constituants du corps vide (sans contenu digestif) ( <i>Distribution of empty body constituents (without gut content)</i> )				
Eau du corps vide (kg) ( <i>Empty body water</i> )	3,62 (0,36)	7,87 (0,36)	12,96 (0,98)	18,57 (1,11)
Matières grasses (kg) ( <i>Fat</i> )	0,31 (0,05)	1,33 (0,16)	2,44 (0,57)	4,08 (0,29)
Protéines (kg) ( <i>Protein</i> )	0,80 (0,07)	1,92 (0,13)	3,42 (0,25)	4,99 (0,26)
Cendres (kg) ( <i>Ashes</i> )	0,17 (0,02)	0,37 (0,05)	0,73 (0,04)	1,13 (0,04)
Énergie (Mcal) ( <i>Energy</i> )	7,00 (0,81)	22,83 (2,05)	40,37 (6,84)	64,15 (1,88)

Tableau II 6 : Composition moyenne du corps vide (p. 100). (d'après ROBELIN, 1977)

Composition moyenne du corps vide (p. 100) ( <i>Mean composition of empty body</i> )				
Eau ( <i>Water</i> )	73,87	68,19	66,29	64,54
Matières grasses ( <i>Fat</i> )	6,32	11,57	12,48	14,18
Protéines ( <i>Protein</i> )	16,32	16,71	17,49	17,34
Cendres ( <i>Ashes</i> )	3,46	3,22	3,73	3,92
Énergie (Cal/g) ( <i>Energy</i> )	1 428	1 987	2 065	2 230

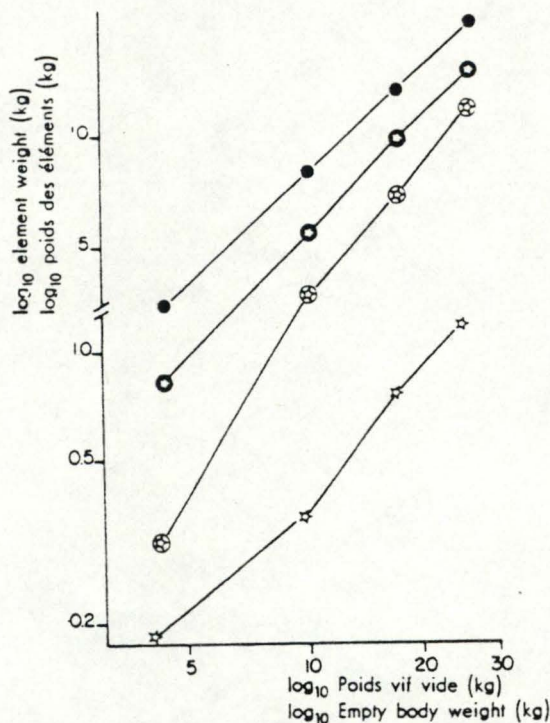
(<sup>1</sup>) Les valeurs indiquées entre parenthèses sont les écarts types. (*Values between brackets represent standard deviations.*)

Tableau II 7 : Composition moyenne du corps vide chez le mouton âgé de 3 jours à 18 mois.(d'après SEARLE,1970)

Age (months)	No. of sheep	Fat-free empty body			Dry-matter Fat-free protein (%)
		H <sub>2</sub> O (%)	Protein (%)	Aash (%)	
0.25	7	77.2	18.8	3.9	82.5
1	4	76.0	20.0	4.1	83.2
2	8	76.1	19.4	4.2	80.9
3	7	75.7	19.6	4.6	80.7
4	9	75.8	19.0	4.5	78.5
6	7	74.4	20.1	5.2	78.7
9	4	73.0	21.0	5.8	77.2
12	4	72.9	21.3	5.2	78.7
15	4	72.6	21.0	5.7	76.6
18	7	73.6	20.3	5.6	77.0
Average s.e. within age groups		±0.2	±0.2	±0.2	±0.5

Tableau II 8 : Comparaison de résultats sur la composition du corps vide. (d'après THERIEZ,1981)

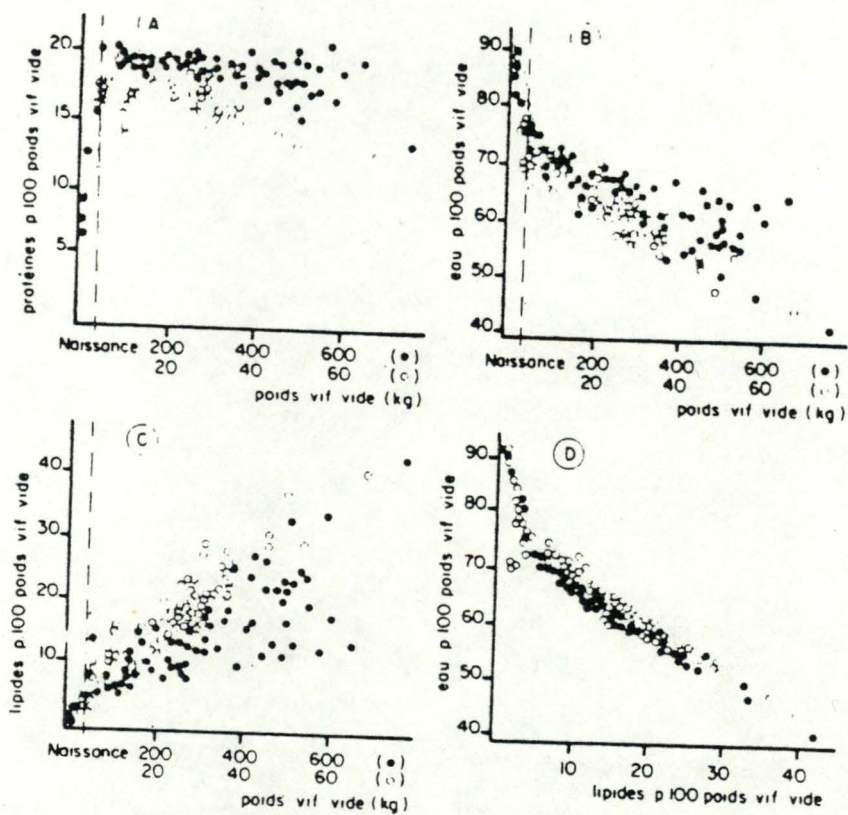
Empty body weight (kg)	Reference	EBW protein content (g/kg)				EBW fat content (g/kg)			
		20	25	30	35	20	25	30	35
	Allden (1970)	193	189	186	184	133	176	205	?
	Gardner, Hogue and Bensadoun (1964)	—	—	—	—	146	191	235	—
	Kellaway (1973)	163	158	154	151	122	166	213	263
	Fennessy, Woodlock and Jagusch (1972)	188	186	184	183	128	159	190	220
	McDonald <i>et al.</i> (1978)	166	162	159	156	134	162	189	215
	Present data	161	158	154	—	152	183	212	—
	Charmois	—	165	162	159	—	177	206	236
	Limousin	—	166	165	164	—	152	179	207
	Berrichon x (Romanov x Limousin)								



— Évolution du poids des matières grasses ⊗ des protéines ○ de l'eau ●, et des minéraux ☆ chez les agneaux entre 4 et 29 kg de poids vif vide (Changes in the weight of fat ⊗, protein ○, water ●, minerals ☆ in lambs between 4 and 29 kg empty body weight.)

Fig. II 4 : (d'après ROBELIN,1977)





— Evolution des protéines, de l'eau et des lipides corporels totaux (p. 100 poids vif vide) en fonction du poids vif vide chez les bovins (●) et les ovins (○) en croissance, et relation entre l'eau et les lipides

Fig. II 5 : (daprès ROBELIN, 1981)

diminuer jusque moins de 50 % du poids vide (voir tableau II 2 ). La concentration en protéines a tendance à augmenter pendant les premiers mois puis diminue pour se situer aux environs de 16 %. Cette évolution est due au fait que la composition du corps délipidé qui chez la plupart des espèces reste stable pendant la croissance (73 % d'eau, 22 % de protéines et 5 % de minéraux; MURRAY, 1919; MOULTON, 1923; PANARETTO et TILL, 1963), évolue au contraire légèrement chez le mouton puisqu'entre 1 et 16 semaines la teneur en eau diminue de 78,8 à 75,2 % (ROBELIN, 1973). D'autres auteurs, cités par SEARLE (1970) arrivent à la même conclusion.

#### d. Composition des gains en poids.

De nombreux auteurs ont étudié les quantités de substances chimiques qui sont déposées par l'agneau en cours de croissance et par là la composition des gains en poids. Des valeurs sont données dans les tableaux II 9 à II 12 et la figure II 6.

Les dépôts quotidiens de protéines augmentent pendant les premiers mois de la vie puis diminuent (20 g. par jour après la naissance, 30-40 g. par jour à 30-40 kg de poids vif, 20-30 g. à 50 kg. VILLETTE, 1984). Le taux d'accrétion de ces substances (protéines fixées par rapport au poids des protéines corporelles totales) passe de 20-25 % après la naissance à 5-7 % à un tiers du poids adulte, ou encore de 5,5 g. par kg de poids métaboliquement actif à 2,8 g. pendant la même période.

Au début de la vie, les quantités de graisses déposées sont comparables à celles de protéines (0,15-0,20 kg par kg de gains; SEARLE, 1972; WALKER et JAGUSH, 1972). Par la suite, les dépôts quotidiens augmentent (65-100 g. par jour au poids de 40 kg; ROBELIN, 1981).

Les évolutions qui viennent d'être décrites montrent que la composition des gains en poids évolue pendant la croissance, la proportion de graisses augmente alors que diminue celle de protéines et que celle des minéraux reste stable (THERIEZ, 1981). Il s'en suit que la valeur énergétique des gains en poids augmente fortement en cours de croissance (BROUWER, 1965).

Tableau II 9 Estimation des quantités journalières fixées par un fœtus pesant 4 kg à la naissance. (d'après VILLETTE, 1984)

Age fœtal par rapport au terme à 147 jours - Foetal age relative to birth at 147 days	- 50	- 30	- 15	- 3
Poids du fœtus (kg)* Foetal weight (kg)	0,8	1,7	2,7	3,8
Quantités fixées par le fœtus en : Foetal accretion of				
- cendres (g/j) - ash (g/d)	1,6	2,8	5,1	
- énergie (kcal/j) - energy (kcal/d)	46	80	122	
- protéines (g/j) - Proteins (g/d)	6	11	19	

\* Poids fœtal (P) estimé à partir de l'équation I.N.R.A. (1978),  $P = \text{poids à la naissance} \times \exp 2,065 [1 - \exp(-0,0103 t)]$ .  
 Foetal weight (W) estimated from the I.N.R.A. (1978) equation,  $W = \text{birthweight} \times \exp 2,605 [1 - \exp(-0,0103 t)]$ .

Tableau II 11 : Gains en poids chez l'agneau entre 1 et 16 semaines. (d'après ROBELIN, 1977)

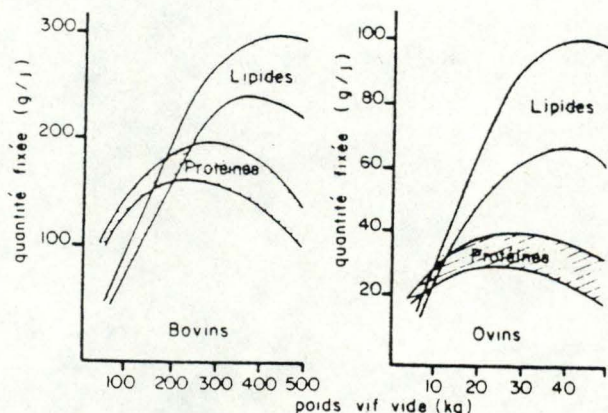
Périodes (Periods) (semaines) (weeks)	1 à 5	5 à 10	10 à 16
<b>Gain de poids (g/j) (Weight gain (g/d)):</b>			
- Poids vif (Live weight)	278	279	240
- Poids vif vide (Empty body weight)	255	225	210
- Eau du corps vide (Empty body water)	164	142	128
- Matières grasses (Fat)	39	31	37
- Protéines (Protein)	43	42	36
- Énergie (Kcal/j) (Energy (Kcal/d))	612	490	543
<b>Composition du gain (en p. 100 du gain de PVV) (Composition of the gain) : in per cent of empty body weight (PVV):</b>			
- Eau du corps vide (Empty body water)	64,5	63,1	60,8
- Matières grasses (Fat)	15,5	13,8	17,8
- Protéines (Protein)	17,0	18,6	17,0
- Énergie (cal/g) (Energy)	2 402	2 176	2 579

Auteurs Authors	Sexe des animaux (Sex of the animals)	Période étudiée (Period studied)		Coefficients d'allométrie (Allometric coefficients)		Composition du croit en p. 100 dans le gain de poids vif vide (Composition (%) of live weight gain)	
		P.V.V. (kg)	Age (semaines) (Age (weeks))	Matières grasses (Fat)	Protéines (Protein)	Matières grasses (Fat)	Protéines (Protein)
RTON et REID (1969) . . . . .	mâles castrés <i>castrated males</i>	22-28	33-44			37,0	13,9
DREWS et ORSKOV (1970a) . . . . .	mâles <i>males</i>	15-25				10,2-25,0	10,2-13,2
RIE <i>et al.</i> (1970) . . . . .	mâles <i>males</i>	16-25	11-16			17,1 (1)	
RLIE ET MCGRAHAM (1972) . . . . .	mâles castrés <i>castrated males</i>	15-30	9-27			27,3	12,5
RTON <i>et al.</i> (1974) (2) . . . . .	mâles castrés <i>castrated males</i>	17-33	22-65	1,60	1,04		
TRAY <i>et al.</i> (1974) . . . . .	femelles <i>females</i>	21-31	—			49,1	11,1
EW et REID (1975) . . . . .	mâles castrés <i>castrated males</i>	20-45	—			40,4	11,5
ultats présentés dans le texte (Results iven in the text) . . . . .		19-29	10-16	1,41	0,95	17,8	17,0

(1) Dépôts adipeux totaux. (Total fatty tissues.)

(2) Résultats relatifs à la carcasse seulement. (Results related to carcass only.)

Tableau II 12 : Pourcentage dans le gain de poids vif des matières grasses et des protéines chez l'agneau pendant la période d'engraissement. (d'après ROBELIN, 1977)



— Evolution en fonction du poids des animaux des quantités de protéines et de lipides fixées chez les bovins et les ovins.

Fig. II 6 : (d'après ROBELIN, 1981)

La figure II 6 montre aussi que les proportions de graisses et de protéines déposées pendant la croissance sont très différentes chez le bovin et le mouton. Ce dernier montre une tendance beaucoup plus grande et plus rapide à l'engraissement, à un développement corporel beaucoup moins marqué que le bovin.

## II. Effets de l'alimentation sur la croissance et sur la composition corporelle.

Parmi les facteurs environnants agissant sur la croissance et la composition corporelle de l'agneau, l'alimentation est incontestablement le plus important. L'alimentation de la mère conditionne le développement foetal (donc le poids du jeune à la naissance) et la production laitière (donc la quantité de lait prélevée par les jeunes). La supplémentation du jeune pendant l'allaitement et la quantité et la nature des aliments distribués après le sevrage influencent directement la croissance.

Nous négligerons ici les effets de l'alimentation sur le poids des agneaux à la naissance, de même que l'effet du sexe sur l'utilisation des aliments, ces aspects sortant du cadre de notre travail.

Nous ajouterons aussi, en guise d'introduction que les effets de l'alimentation se superposent à ceux d'autres facteurs et notamment du bagage génétique. Les figures II 7 et II 8 illustrent ces interrelations.

### II.1. Croissance générale.

Les figures II 7, II 8 et II 9 donnent des exemples de l'effet de l'alimentation sur la croissance-engraissement de l'agneau.

Cet effet peut se faire sentir dès la période d'allaitement, surtout si les brebis allaitent 2 jeunes (les gains en poids sont alors proportionnels au niveau d'ingestion des mères) et s'accroît

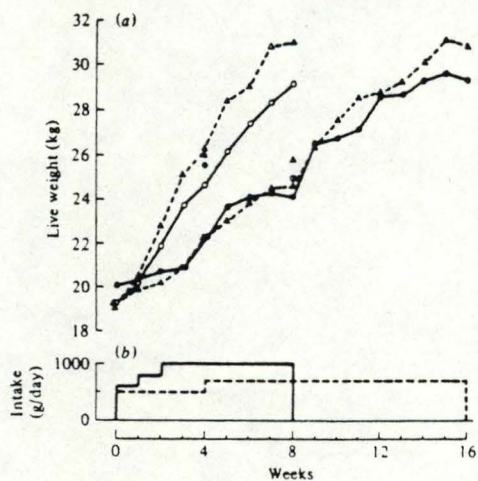
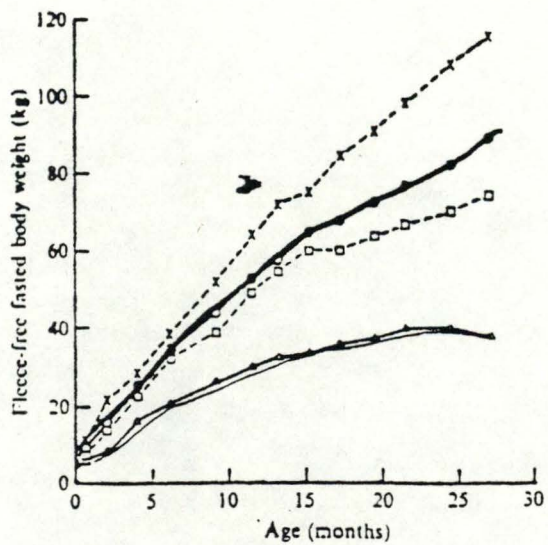


Fig. II 7 et Fig. II 8 : Evolution du poids vif en fonction de l'âge suivant différents plans d'alimentation .

( A ,d'après SEARLE,1972 ; B , d'après SEARLE ,1982 )

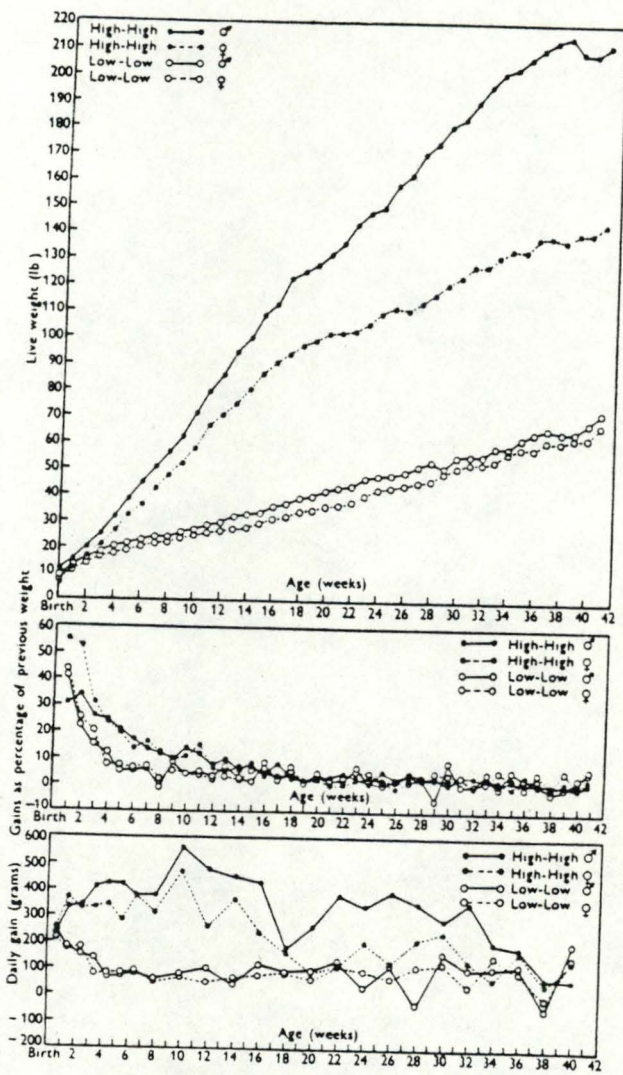


Fig. II 9 : Allure générale de la croissance et gains en poids chez 2 groupes de moutons recevant deux plans de nutrition différents. (d'après PALSSON, 1952)

par la suite. La conséquence en est que le temps nécessaire pour arriver à un même poids d'abattage augmente seulement en cas de restriction alimentaire (SEARLE, 1970, 1972; VILLETTE, 1981). La différence peut atteindre plus de 50 jours (LAWLOR, 1981).

### II.2. Gains en poids.

Ce qui vient d'être dit pour la croissance générale montre que l'alimentation a un effet très net sur les gains en poids journaliers des agneaux. Cet effet est représenté sur les figures II 3 et II 9. Diverses autres valeurs sont données dans la littérature : 87 et 244 g. de gain quotidien pour des agneaux recevant du lait de manière limitée ou ad libitum (LAWLOR, 1981), 136 et 255 g./jour pour des agneaux sevrés nourris à 60 et 100 % des ingestions volontaires avec des concentrés (SEARLE, 1977). D'autres auteurs obtiennent des résultats comparables (KIRTON, 1981; SEARLE, 1976, 1982).

Les effets de l'alimentation sur la croissance générale et sur les gains en poids sont évidemment dus avant tout à la quantité totale d'énergie apportée aux animaux (ANDERSEN, 1982).

### II.3. Croissance relative des organes et des tissus.

En matière de croissance relative, l'état d'engraissement peut être défini de différentes façons (ROBELIN, 1977). C'est le poids de dépôts adipeux séparables par dissection ou le poids de matières grasses déterminées par analyse chimique, dans la carcasse ou dans le corps entier d'un animal, rapporté au poids de la carcasse ou la masse corporelle (poids vif vide). C'est aussi la répartition de ce poids total de dépôts adipeux ou de matières grasses entre les différentes localisations anatomiques : dépôts internes, dépôts intermusculaires, dépôts sous-cutanés et dépôts intramusculaire.

La notion d'engraissement peut encore faire intervenir la composition chimique des matières grasses des dépôts adipeux ou les caractéristiques cellulaires de ces dépôts.



Dans la littérature, les opinions varient quant à l'influence du niveau d'alimentation sur la croissance relative du maigre corporel, de la graisse et des os. Ces discordances pourraient être dues à la difficulté d'interprétation des données, en raison

- de différences dans les méthodes de dissection
- des différences d'élevage et de sexe
- de différences d'âge d'abattage, de poids d'abattage et de niveau d'alimentation.

L'effet de l'alimentation sur l'état d'engraissement est très marqué si des animaux nourris différemment sont comparés au même âge. Les animaux ayant reçu une ration plus abondante présentent une proportion plus grande de tissus adipeux.

Si par contre, ces animaux sont comparés à un même poids, les résultats sont très divergents, malgré un âge qui peut être fort différent (7 à 22 mois dans une expérience réalisée par SEARLE en 1970 pour atteindre 40 kg, selon le niveau d'alimentation). Au terme d'une expérience réalisée par ROBELIN (1981), avec des bovins, celui-ci conclut : les animaux ayant reçu une alimentation libérale présentent, lorsqu'ils sont abattus au même poids, un état d'engraissement, quantité de dépôts adipeux ou de lipides dans la carcasse, plus élevé que les animaux ayant subi une restriction alimentaire globale (énergie - azote); ils renferment par conséquent moins de protéines.

Certains auteurs (GRAHAM et O'CALLAGAN, 1972; JAGUSH, 1970; PALLSON et VERGES, 1952; SEARLE, 1972) arrivent à la même conclusion chez le mouton. D'autres encore (ANDREWS et ORSKOV, 1970; MORGAN et OWEN, 1972) obtiennent l'effet inverse ou encore, et c'est de loin les plus nombreux (ANDREWS, KAY et ORSKOV, 1969; ARNOLD et al, 1969; BURTON et REID, 1969; DONOVAN, 1974; GARDNER et al, 1964; KELLAWAY, 1973; MC MANUS et al, 1974; MURRAY et al, 1976; REID et al, 1968; SEARLE, 1970; TRENKLE et al, 1978) concluent qu'à un poids corporel donné, l'état d'engraissement est comparable sans égard au niveau d'alimentation et au temps mis pour atteindre ce poids. Cette conclusion est illustrée par la figure II 10.

Ces différences entre les auteurs quant aux effets du niveau d'alimentation sur l'état d'engraissement du mouton pourraient,

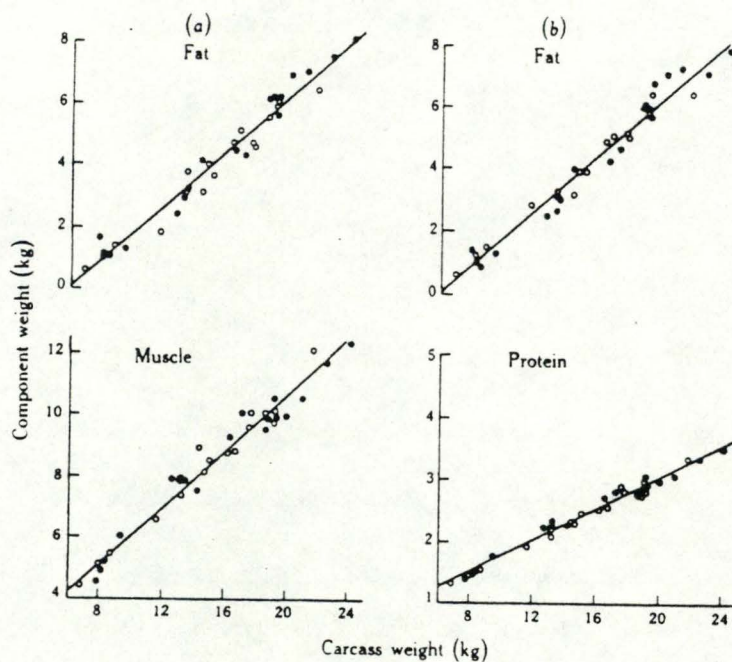


Fig. II 10 : Relation entre le poids de la graisse et du muscle et le poids de la carcasse (a). Relation entre le poids de la graisse et des proteines et le poids de la carcasse (b) chez deux groupes de mouton nourris à volonté et à 60 % ad libitum. (d'après SEARLE, 1977)

selon ROBELIN (1981), s'expliquer de la manière suivante. Il n'y a pas à priori de raison fondamentale pour que ces effets soient différents chez le bovin et chez le mouton. Il semble néanmoins que la composition du croît des ovins soit moins sensible que celle des bovins aux variations alimentaires. En effet, une réduction des apports alimentaires se traduisant par une diminution de 50 % de la vitesse de croissance n'entraîne pas de modification sensible de la composition corporelle chez les ovins. Mais lorsque la vitesse de croissance diminue de 60-70 %, la teneur en lipides du croît est affectée significativement.

Une autre explication des différences observées pourrait provenir du fait que selon l'âge, le mouton comme le bovin réagissent différemment aux changements d'alimentation. Chez le bovin en effet, le dépôt corporel de graisse est, en cas de suralimentation, plus élevé chez le jeune animal qu'à un âge plus avancé et une restriction a un plus grand effet inhibiteur sur l'engraissement lorsque l'âge avance.

La vitesse de croissance, indépendamment de l'alimentation, a aussi en effet sur l'état d'engraissement. Comparant des animaux à forte et faible vitesse de croissance, LAMBUTH et al (1970) obtiennent un pourcentage d'os plus élevé pour des animaux à gains élevés. En revanche, BOCCARD et DUPLAN (cités par VILLETTE, 1981), pour des raisons similaires, observent des résultats inverses.

Signalons aussi que l'alimentation n'a pas seulement un effet sur le rapport entre les tissus gras et maigre mais influence aussi les proportions des différents tissus de l'organisme. La figure II 11 en est une belle démonstration. Par rapport au développement relatif (100 %) des différents tissus chez des agneaux avec un faible niveau d'alimentation, on remarquera que selon l'âge (0, 9 et 41 semaines) les tissus des animaux nourris à volonté présentent un développement général ement nettement plus grand, mais aussi variable selon le tissu et selon l'âge. Dans le même sens, MAC MEECKMAN (cité par PALLSON, 1952) citait déjà que les tissus dont le développement est précoce, donc ceux qui représentent un pourcentage élevé aux premiers stades de la vie,

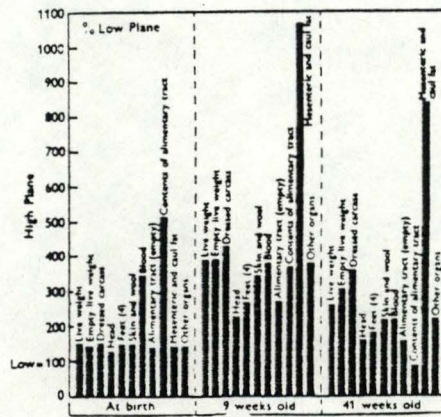


Fig. II 11 : Effets du plan de nutrition sur les principaux composants du corps de l'agneau, en fonction de l'âge. (d'après PALSSON, 1952)

sont moins affectés par la sousnutrition que les parties se développant de manière tardive. Il attribue cela au fait que les tissus à développement précoce ont une priorité pour les substances nutritives disponibles et que les tissus à développement plus tardif atteignent leur développement normal quand la nourriture est suffisante.

L'alimentation a dès lors un effet sur le développement des masses musculaires, qui chez l'agneau subissent un changement d'allométrie vers 20 jours (BENEVENT,1971). Cet effet est variable selon la nature des muscles (ANDERSEN,1982) et une restriction alimentaire pourrait conserver plus longtemps les capacités d'hyperplasie des masses musculaires (DURAND,1967, dans BENEVENT,1971).

Signalons encore que selon certaines études compulsées par ANDERSEN (1982), le rapport maigre/os n'est pas influencé par l'alimentation, ce qui indique que ces constituants répondent de la même manière aux changements nutritifs. ANDERSEN lui-même et d'autres auteurs relevés par lui constatent au contraire une diminution du rapport maigre/os avec le niveau d'alimentation.

Le mouton nourri à volonté a plus de graisse sous-cutanée et moins de graisse intermusculaire que celui alimenté de manière limitée (SEARLE,1977).

Enfin le niveau énergétique de la ration des mères gestantes et allaitantes a un effet sur la cellulose des tissus adipeux des jeunes. Chez le porc, l'accumulation de graisses pendant la croissance dépend de l'alimentation de la mère pendant la gestation, celle-ci n'ayant au contraire aucun effet sur la composition corporelle du porcelet à la naissance.

Ces résultats vont dans le sens des travaux de RAVELLI et al (d'après DESNOYERS,1985) qui observent un moins grand nombre d'obèses chez les adolescents nés de mères ayant subi une restriction alimentaire pendant le dernier trimestre de la grossesse.

Chez le mouton (VILLETTE,1984), une alimentation satisfaisante de la mère en gestation n'a pas d'effet sur la composition corporelle de l'agneau à la naissance, mais une sous-alimentation provoque une diminution du poids de l'agneau et de son état d'engraissement.

Chez le rat et la souris, l'influence de la nutrition sur le nombre de cellules adipeuses est limitée aux 3 premières semaines de la vie, pendant la période d'installation des tissus adipeux.

Une suralimentation précoce induit chez le rat un effet rapide à la fois sur la vitesse de croissance et sur le développement du tissu adipeux. Au niveau du compartiment stroma-vasculaire, la suralimentation provoque des modifications dans la prolifération cellulaire et dans la capacité de différenciation des cellules stromales, aboutissant à une augmentation du nombre des cellules dans le compartiment adipocytaire.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par GABEN - GOGNEVILLE (1981) qui ont établi que le niveau des ingesta pendant les premiers jours de la vie peut réguler la multiplication cellulaire et la vitesse de différenciation du tissu inguinal du rat. Après 10 jours de déprivation, les altérations deviennent irréversibles. Il existe donc une période critique pour le développement du tissu adipeux (DUGAIL, 1985).

#### II.4. Composition corporelle.

Il existe évidemment une relation directe entre l'évolution de la répartition des tissus et celle de la composition corporelle. Cette relation est objectivée par la figure II 12. Dès lors, de même que pour les tissus corporels, les conclusions des auteurs divergent quant aux effets de l'alimentation sur la composition corporelle du mouton à un âge ou à un poids donné. BUCKANAN et al (1975) et FERRELL et al (1978) suggèrent que la composition corporelle peut être sensiblement modifiée par l'alimentation, et qu'à un même âge, la composition peut être très variable (NOTTER, 1983).

La conséquence en est notamment que, en raison de la diminution des ingestions souvent observée en fin de période d'allaitement et au moment du sevrage, il se produit une importante diminution de la concentration en graisses de l'organisme (BENEVENT, 1971; MOLENAT et al, 1971; SEARLE et al, 1979), liée à un ralentissement de la croissance générale (ROBELIN, 1977). La sous-alimentation entraîne un enrichissement en eau des tissus (FARRELL, 1979; FIELD et al, 1968; HOLMER, 1965; SYKES et FIELD, 1972).

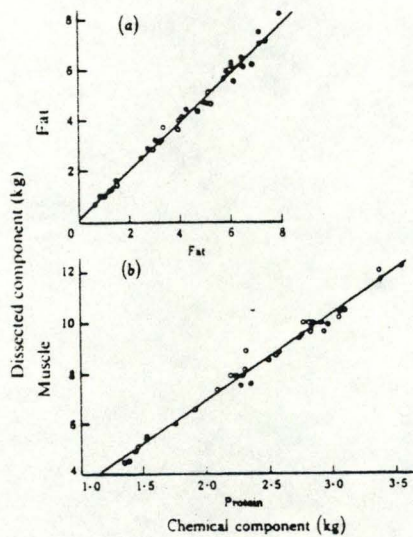


Fig. II 12 : Relation entre les composants chimiques et les tissus.  
 (d'après SEARLE, 1977)

A même poids, certains auteurs (BURTON et REID, 1969; RATTRAY et al, 1973; SEARLE, 1982) trouvent que les graisses sont plus abondantes chez les animaux nourris de manière limitée que chez ceux nourris à volonté. Ils pensent que les animaux à croissance plus lente ont tendance à s'engraisser plus vite (figure II 13).

D'autres auteurs (ANDREWS et ORSKOV, 1970; BLACK, 1974; ELSLEY, 1964; KIRTON, 1982; REID et al, 1968) ne notent que peu ou pas d'effet de l'alimentation sur la composition corporelle.

SEARLE et al (1972) trouvent au contraire que le mouton nourri à volonté a 11 % de graisses en plus à chaque poids que celui recevant la moitié des ingestions volontaires.

Comme pour la répartition des tissus, il est possible que les différences observées entre les auteurs pour la composition corporelle proviennent d'un effet différent de l'alimentation selon l'âge (ANDERSEN, 1982; KELLAWAY, 1973).

#### II.5. Composition des gains en poids.

Selon ROBELIN (1977), l'effet de l'alimentation sur la composition du gain des animaux est sous la dépendance des deux facteurs suivants, la capacité d'ingestion et la capacité de protéinogénèse : lorsque le niveau alimentaire diminue, la composition corporelle se trouve notablement modifiée chez les animaux à forte adipogénèse et peu modifiée chez les animaux à faible adipogénèse. Ces interactions génotype - niveau alimentaire peuvent être reliées aux différences de stade de maturité physiologique des animaux au moment où la capacité de rétention protéique diminue et où l'adipogénèse devient élevée.

Pour sa part, SEARLE (1972) note que le contenu énergétique des gains en poids est plus bas et les teneurs en eau et en protéines plus élevées chez les animaux à croissance lente.



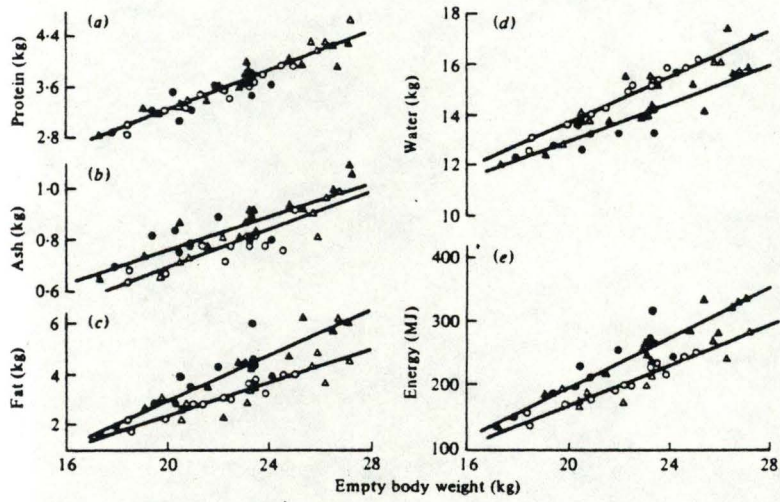


Fig. II 13 : Poids des proteines, des minéraux, de la graisse, de l'eau chez des moutons à vitesse de croissance différentes.  
 (d'après SEARLE, 1982)

## II.6. Croissance compensatoire.

La réalimentation illimitée après une période de sous-alimentation a pour effet un mécanisme de croissance compensatoire caractérisée par des gains en poids plus élevés (1,5 à 2 fois ceux observés en croissance continue; BUTLER,1982) et une composition corporelle différente. Divers essais ont montré que par rapport à des animaux à croissance continue, ceux soumis à croissance compensatoire contiennent moins de graisse (jusque 30 %) et plus d'eau et de protéines (BUTTERFIELD,1966; MAC MANUS, 1972; LITTLE,1975).

Il semble qu'il se produit une altération dans les processus biochimiques des cellules adipeuses (LOAD,1983). La restriction alimentaire et des pertes de poids conséquentes causent un déclin prononcé de la lipogénèse et de l'activité de certains enzymes. Lors de la réalimentation, la restauration des processus de lipogénèse est lente chez le mouton mature car les voies biochimiques du métabolisme lipidique apparaissent prendre plusieurs jours pour répondre complètement au changement de l'état physiologique et de l'état nutritionnel. C'est notamment le cas pour la synthèse de l'acétyl Co A carboxylase.

Pendant la phase initiale de croissance compensatoire, particulièrement chez le mouton mature, la graisse d'origine alimentaire, plus que la graisse provenant de la synthèse de novo est la source majeure de dépôts de graisse dans les tissus adipeux.

Les conclusions des auteurs varient quant à l'effet de la croissance compensatoire sur la composition morphologique de l'organisme. Pour LOAD (1983), l'augmentation de la vitesse de croissance lors de la réalimentation est associée à une augmentation du contenu intestinal et une réduction dans les proportions du poids du corps vide et du poids de la carcasse. Les proportions du foie, du coeur, des tissus intestinaux augmentent également (de 20-30 % par rapport à la croissance normale) par rapport au poids du corps vide.

Pour WINTER (1976) par contre, la composition des animaux maintenus à poids constant est similaire à celle des animaux à croissance compensatoire, au même poids et au même âge.

Des divergences existent aussi dans la littérature quant aux effets de la croissance compensatoire sur l'efficacité d'utilisation des aliments. Pour DREW et REID (1975), GRAHAM et SEARLE (1975) et WINTER (1976), cette efficacité est la même chez les animaux à croissance continue et compensée. Par contre BUTLER (1982) constate, en croissance compensatoire, une augmentation de l'efficacité de l'utilisation de l'aliment, une réduction des besoins en énergie digestible pour l'entretien et une diminution du coût énergétique du gain en poids. Il conclut que la croissance compensatoire serait une réponse à un stress nutritionnel, pendant laquelle l'animal s'efforce de retourner à son poids normal, contrôlé génétiquement à un âge donné.

### III. Utilisation des substances alimentaires.

Nous envisagerons essentiellement dans ce chapitre les mécanismes et l'efficacité d'utilisation des substances énergétiques et azotées des aliments pour la croissance et l'engraissement.

L'aliment se définit comme étant toute substance que l'animal accepte d'ingérer et qui après ingestion peut être digéré, absorbé et utilisé soit comme source d'énergie au cours du catabolisme, soit comme source de constituants cellulaires (protéines ou matières grasses).

#### III.1. Données générales.

Les unités utilisées pour l'étude de l'utilisation des substances azotées alimentaires sont simples. Les aliments sont définis en fonction des g. d'azote ou d'équivalent protéique qu'ils contiennent ou qui sont digestibles. Les quantités d'azote ou de protéines fixées par l'animal déterminent l'efficacité de l'aliment.

Pour l'énergie, les mécanismes d'utilisation sont plus complexes et sont schématisés dans la figure II 14.

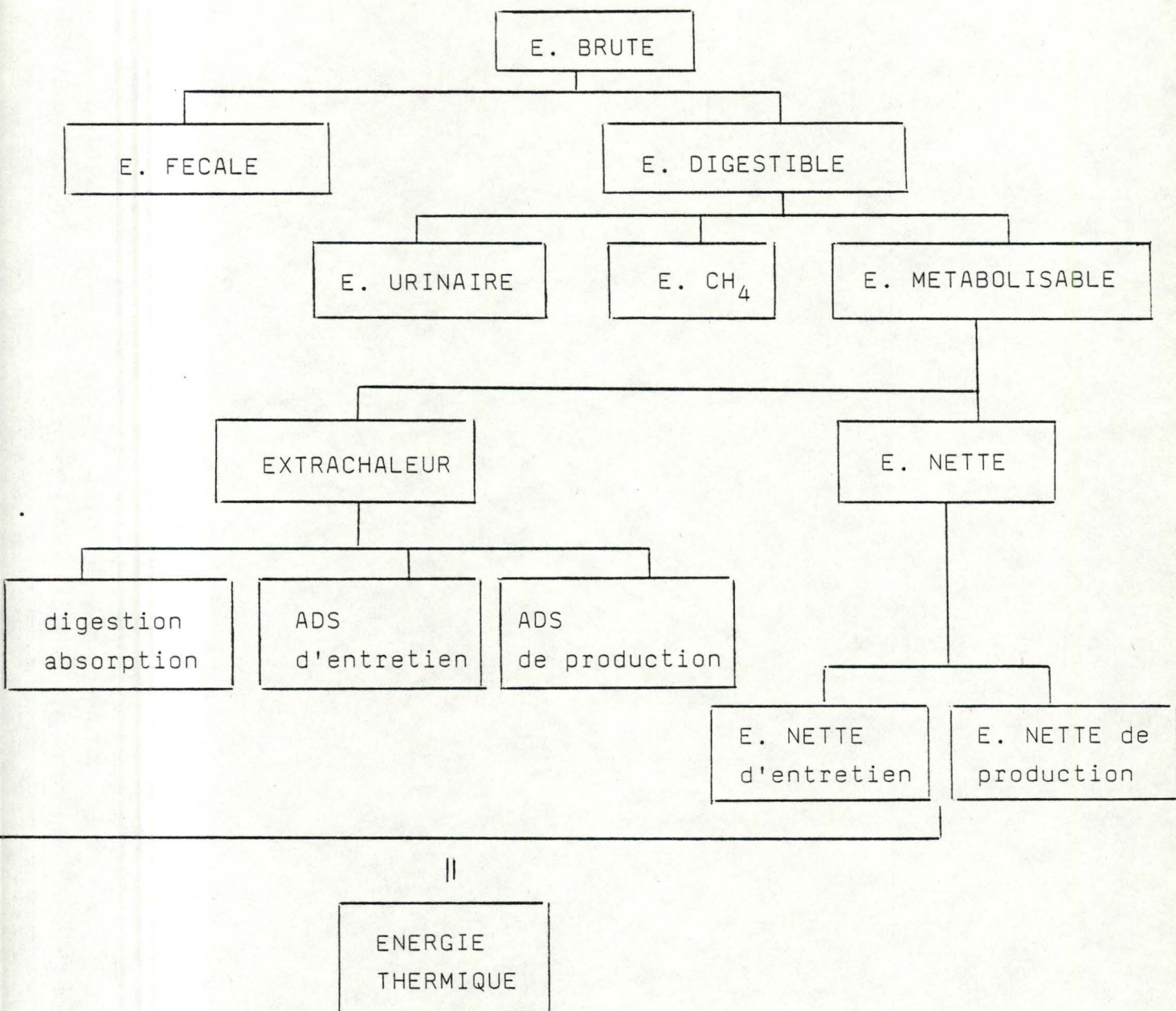
Dans l'organisme animal, l'énergie brute (E.B.), énergie contenue dans les aliments, a diverses destinations.

De l'énergie est perdue par les matières fécales (E.F.). Elle est contenue dans des substances alimentaires non digérées, dans des substances alimentaires digérées mais non absorbées, dans des produits de sécrétion ou de desquamation du système digestif (substances fécales endogènes). La différence entre l'énergie brute et l'énergie fécale donne l'énergie digestible (E.D.). Rapporté à l'énergie brute, le % d'énergie digestible constitue la digestibilité apparente de l'énergie ( $E.D./E.B. \times 100$ ).

L'énergie digestible est partiellement éliminée par voie urinaire (E.U.) et par les gaz (méthane) produits lors de la digestion microbienne ( $E.CH_4$ ). La différence entre l'E.D. et ces pertes constitue l'énergie métabolisable (E.M.) ou quantité d'énergie effectivement mise à la disposition des cellules.

Fig. II 14 : Schéma de l'utilisation de l'énergie par le ruminant.

(PAQUAY, 1984)



E.M. est utilisée pour la couverture des besoins corporels (énergie nette), pour assurer l'entretien (E.N.e) et les diverses productions (E.N.p). L'efficacité est partielle car une quantité d'énergie est perdue sous forme de chaleur lors des processus métaboliques, c'est l'extrachaleur.

L'extrachaleur apparaît lors des phénomènes de digestion, d'absorption des substances nutritives, lors de l'utilisation des substances pour l'entretien (action dynamique spécifique d'entretien, ADS ent) et pour la synthèse des productions (ADS prod). Le nom d'énergie thermique est donné à l'ensemble de l'énergie transformée en chaleur (extrachaleur + E.N.e).

Lorsqu'un animal est à jeûn, au repos et en équilibre thermique, il mobilise ses réserves corporelles (lipides - protéines), c'est à dire l'énergie nette, pour obtenir l'énergie nécessaire au fonctionnement des tissus et des organes. Les lipides et les protéines sont dégradés et oxydés pour fournir les liaisons riches en énergie (ATP) utilisées par les cellules. Cette mobilisation des réserves, qui constitue une perte d'énergie nette pour l'organisme, est le métabolisme basal correspondant à E.N.e, à la perte intervenant pendant l'utilisation de l'énergie à fin d'entretien (ADS entretien).

Les besoins énergétiques d'entretien sont constitués par le métabolisme basal, le supplément d'énergie nécessaire aux déplacements normaux, le supplément d'énergie thermique qui doit être produit pour assurer la thermorégulation et l'extrachaleur produite lors de la digestion et l'absorption des substances nécessaires à l'entretien.

La substitution de l'énergie des produits terminaux de la digestion, ou E.M., aux réserves corporelles comme source d'énergie pour l'entretien n'est pas totale. Le rendement est généralement inférieur à 1 ( $km = \text{énergie des tissus épargnés} / E.M.$ ).

Les besoins énergétiques de production sont constitués de l'énergie nette de production, de l'ADS prod, et de l'extrachaleur libérée lors de la digestion et l'absorption des substances nutritives utilisées pour la synthèse des productions.

### III.2. Utilisation de l'énergie pour la croissance.

Chez l'animal adulte, les gains en poids, essentiellement constitués de graisses sont coûteux en énergie car un gramme de graisse représente 9,5 kcal. Chez le jeune animal, l'énergie totale de stockage par g. de gain de poids vif est considérablement moindre, spécialement si la vitesse de croissance est faible. Grâce à la sélection probablement, les animaux domestiques, durant les premiers stades de leur croissance, emploient 1/3 de l'énergie ingérée pour l'entretien et 2/3 pour les gains en poids. Cinquante ou soixante % de l'énergie déposée le sont sous forme de protéines. Durant les étapes ultérieures de la croissance, plus d'énergie est demandée pour l'entretien en raison de l'augmentation du poids du corps. Il existe pourtant un petit effet compensatoire dans le fait que les animaux plus âgés sont plus calmes et moins stressés. De plus, le turnover des protéines est ralenti, de sorte que lorsqu'ils sont exprimés en kcal d'énergie métabolisable par kg de poids métaboliquement actif, les besoins énergétiques d'entretien diminuent du jeune âge à la maturité.

#### a. Digestibilité et production de méthane.

La digestibilité de l'énergie de la ration est légèrement plus faible chez les agneaux de 3 à 5 mois que chez les moutons âgés de 4 ans (BOUVIER, 1975). Ce résultat est en accord avec les observations de GRAHAM et SEARLE (1972) sur agneaux et de BLAXTER et al (1966) sur jeunes bovins. Il correspond également aux conclusions des études de RAYMOND et al (1954, d'après BOUVIER, 1975). La digestibilité de la matière sèche augmente avec l'âge du mouton.

La perte d'énergie sous forme de méthane et la teneur en E.M. de la ration ne sont pas significativement plus faible chez les agneaux que chez les adultes (BOUVIER, 1975). BLAXTER (1966) confirme ce point chez des bovins.

Cependant GRAHAM et SEARLE (1972) ont noté une perte d'énergie sous forme de méthane plus faible chez des agneaux de 5 mois que chez des moutons de 14 mois.

b. Coût énergétique des dépôts de graisses et des protéines.

De nombreuses valeurs sont données dans la littérature concernant le coût énergétique des dépôts de graisses et de protéines par l'animal en croissance - engraissement. Le tableau II 13 consigne certaines d'entre elles.

D'autres valeurs peuvent être données pour les graisses : 10,2 (RATTRAY,1974), 11,4 (ORSKOV,1970) et 14 (GRAHAM et al,1974) kcal d'E.M.par g. de graisse déposée. Les valeurs sont donc assez proches pour les différents auteurs. Il faut pourtant noter qu'elles évoluent avec l'âge de l'animal. RATTRAY (1975) montre que la valeur diminue de 63 kJ E.M./ g. de graisse déposée chez l'agneau en allaitement à 48 kJ après le sevrage et à 43 kJ à 6 mois.

Exprimée en kcal d'E.M. par kcal de graisse déposée, le coût énergétique des graisses n'est que de 1,1 à 1,3.

Les valeurs données dans la littérature pour le coût énergétique du dépôt des protéines sont nettement plus variables et plus élevées que celles de la graisse. En plus de celles du tableau II 13, on peut relever dans la littérature : 16,3 kcal d'E.M./g. de protéines déposées (ORSKOV,1970), 45 kcal (GRAHAM et al,1974) ou 45,6 kcal (RATTRAY,1974). Comme pour les graisses, dans les mêmes conditions d'expérience, les valeurs changent avec l'âge : 30 kJ/g. en allaitement, 68 après le sevrage et 191 à 6 mois. ROBELIN (1981) note une évolution similaire.

En raison de la valeur énergétique faible des protéines (5,7 kcal/g.) par rapport aux graisses, le coût énergétique des protéines exprimé en kcal d'E.M./kcal de protéines est nettement plus élevé que pour les graisses : de 3 à 8.

Diverses raisons peuvent être avancées pour expliquer le coût énergétique plus élevé des protéines que des graisses. Le renouvellement rapide des protéines de l'organisme en est une. Il y a en effet en moyenne 7 fois plus de protéines synthétisées que de protéines fixées dans l'organisme chez le rat en croissance, et 5 à 6 fois plus dans le muscle chez l'agneau (INRA,1978). Ce turnover très rapide des protéines (400 g. en tout par jour chez



Animals	Source	Fat deposition (kJME/g)	Efficiency (%)	Protein deposition (kJME/g)	Efficiency (%)
Pigs					
very young, milk-fed	Kielanowski (1965)	49	78	31	75
10-90 kg. growing	Kielanowski & Kotarbinska (1970)	54	71	67	35
	Thorbek (1970)	52	74	54	43
	Sharma & Young (1970)	68	57	49	48
		65	59	61	38
Poultry	Petersen (1970)	47	82	51	46
Rats	Pullar & Webster (1974)	59	65	53	44
Calf, milk-fed	Donnelly (1975)	37	100	65	36
Sheep					
milk-fed lambs	Kielanowski (1965)	63	61	30	78
early weaned (4-5 weeks)	Ørskov & McDonald (1970)	48	80	68	34
fed all-concentrate diet over 6 months, ruminant	Ratray <i>et al.</i> (1974)	43	89	191	12
over 6 months, ruminant	This study	47-50	77-82	114-225	10-20

Tableau II 13 : Estimation du coût EM et de l'efficience du dépôt de graisse et de proteines chez différentes espèces animales. (d'après RATRAY, 1974)

l'homme) est dès lors responsable d'une importante dépense énergétique qui peut être estimée à 89 % des dépenses basales (MILLWARD et al, 1976).

La grande variabilité des valeurs données pour le coût énergétique des protéines peut s'expliquer de diverses manières tenant à la conception des expériences : différences d'âge des agneaux, nourriture variable, croissance variable de la laine et enfin développement différent des préestomacs (RATTRAY, 1975). Le passage de l'état de monogastrique à celui de ruminant a en effet pour conséquence une augmentation des pertes de chaleur de fermentation, la désamination des protéines alimentaires, une modification des produits d'absorption qui pourraient être utilisés différemment.

Les différences de coût énergétique des graisses et des protéines ont aussi comme conséquence une constatation faite par GARRETT (1971) sur des bovins. Les animaux qui ont tendance à être énergétiquement plus efficaces que les autres sont ceux qui contiennent une plus grande proportion de graisse et une plus petite quantité de protéines. Il s'ensuit que les besoins énergétiques pour l'entretien peuvent être corrélés à la masse de protéines corporelles.

### c. Efficience d'utilisation de l'énergie.

Dans le tableau II 13 sont consignées des valeurs de l'efficience d'utilisation de l'énergie métabolisable chez diverses espèces. D'autres valeurs peuvent être données pour le mouton : 60 à 70 % (PULLAR et WEBSTER, 1977; RATTRAY et al, 1974; THORBEEK, 1970), 67 % (GRAHAM et al, 1974), 84,5 % (ORSKOV, 1970) et 72 % (BALDWIN, 1968) pour les graisses. Pour les protéines, ces auteurs donnent 10 à 80 % (PULLAR et WEBSTER, 1977; RATTRAY et al, 1974; THORBEEK, 1970), 12,7 (GRAHAM et al, 1974) et 12,3 % (ORSKOV, 1970).

Tous ces résultats montrent que l'efficience d'utilisation de l'énergie métabolisable est assez stable (70-80 %) pour la synthèse des graisses et qu'elle est sensiblement plus élevée que chez le monogastrique. Pour la synthèse des protéines au

contraire, la valeur paraît très élevée (jusque 80 %) pendant la période d'allaitement puis diminue et n'est plus que 10 à 20 % lorsque les processus de digestion microbienne sont pleinement efficaces. Cet effet du type de digestion est confirmé par SURCH (1961). D'autres auteurs par contre, estiment que chez le bovin (BLAXTER et al, 1966) comme chez le mouton (GRAHAM et SEARLE, 1972; WEBSTER et al, 1972) le rendement de l'énergie métabolisable et la quantité d'énergie nette ne varient pas au cours de la croissance.

Signalons encore que le rendement énergétique total de la ration est sensiblement différent entre brebis (65,5 %) et béliers (57,6 %) à l'âge adulte (REID et JOHNSON, 1970).

Enfin, il convient de faire une distinction entre l'efficacité d'utilisation de l'énergie (kcal retenues /kcal consommées) et l'efficacité de conversion alimentaire ou gains en poids d'un animal / kg d'aliment consommé (LOFGREEN et GARRETT, 1968; RATTRAY, 1975). En effet, si comme nous venons de le voir, l'efficacité d'utilisation de l'énergie pour le dépôt de graisses est bonne et nettement plus élevée que celle pour le dépôt de protéines, l'efficacité de conversion alimentaire est au contraire d'autant plus faible que l'état d'engraissement de l'animal augmente. Elle diminue donc avec l'âge parce que dans les gains en poids réalisés par les animaux en croissance - engraissement, l'eau est progressivement remplacée par la graisse.

### III.3. Utilisation des protéines pour la croissance.

La teneur en protéines de la ration et principalement le rapport énergie/protéines a un effet considérable en alimentation du ruminant, non seulement parce qu'elle conditionne l'utilisation des protéines alimentaires, mais encore parce qu'elle influence l'ingestion volontaire d'aliments et la vitesse de croissance et la composition des gains corporels (dont l'état d'engraissement).

Lorsque la concentration en protéines de la ration d'un ruminant descend sous une valeur de 8 à 11 %, les ingestions volontaires d'aliments diminuent (KAY et al, 1969; ORSKOV, 1971), parce que le travail digestif des microorganismes du rumen est altérée (CAMPLING, 1970), de même que l'activité métabolique générale

(EGAN et al,1965).

Par contre, si la concentration est excessive, que ce soit en alimentation illimitée ou rationnée (ANDREWS et ORSKOV,1970), le taux de conversion alimentaire est diminué parce que l'excès de protéines est dégradé dans le rumen (ORSKOV et al,1971) et utilisé comme énergie, processus énergétiquement coûteux parce qu'il doit s'accompagner d'une élimination urinaire d'urée.

WESTON (1971) suggère que 18 g. de protéines brutes par 100 g. de matière organique digestible donne un optimum dans les prises de nourriture et dans la croissance chez le Merinos sevré.

Mais il s'agit là d'une valeur moyenne car une grande variabilité existe au niveau des valeurs estimées pour les besoins en protéines des agneaux en croissance et en engraissement. Cette variabilité provient principalement du type d'aliments utilisés et du degré variable de digestion et d'absorption des protéines alimentaires.

La relation étroite entre l'énergie et les protéines peut être expliquée de la manière suivante. Les protéines qui entrent dans l'intestin proviennent soit de la synthèse microbienne, soit des protéines alimentaires non dégradées par la flore du rumen. Dans celui-ci, une grande partie des protéines alimentaires de même que l'azote non protidique (amides, amines, urée) sont fermentées pour donner du  $\text{NH}_3$ . Ce  $\text{NH}_3$  est soit absorbé à travers les parois du rumen et se transforme en urée au niveau du foie, soit sert à la synthèse des protéines microbiennes.

On définit un système de PDIE (protéines digestibles intestinales limitées par l'énergie) et de PDIN (protéines digestibles intestinales limitées par l'azote).

- Si PDIE est égal à PDIN, il y a équilibre de la ration pour l'énergie et la protéine alimentaire.
- Si PDIE est supérieur à PDIN, cela signifie que l'énergie est excédentaire et qu'il faut enrichir la ration en substances azotées.
- Si PDIE est inférieur à PDIN, l'azote alimentaire ne peut être que partiellement valorisé à cause d'une insuffisance en énergie fermentescible.

Les effets de la teneur en protéines de la ration sur la nature des gains corporels et sur la composition corporelle sont schématisés dans les figures II 15 à II 18. La composition des gains en poids varie avec l'âge. Jusqu'à 30-35 kg de poids vif une faible teneur en protéines de la ration donne lieu à des gains en poids pauvres en protéines (fig. II 15). À partir de 35 kg, cet effet disparaît. Par contre, quelque soit le poids, une faible teneur en protéines favorise toujours un dépôt plus important de graisses (fig. II 16). Si la composition corporelle globale de l'organisme est envisagée, une faible teneur en protéines de la ration diminue la concentration en protéines (fig. II 17) et augmente celle en graisses (fig. II 18). Ces différences sont surtout marquées jusqu'à 30-35 kg de poids vif (ORSKOV, 1971).

Ces figures soulignent que le rapport azote / énergie idéal diminue en cours de croissance.

D'autres études montrent l'importance des protéines alimentaires pour l'état d'engraissement. BARRY et al (1982) signalent qu'une infusion de protéines chez l'agneau enrichit la carcasse en protéines. Chez le porc, HENRY (1977) décrit ainsi un effet bénéfique des protéines alimentaires pour diminuer l'état d'engraissement.

#### III.4. Influence du rapport fourrages / concentrés.

Le rapport fourrages / concentrés a un effet prépondérant sur la croissance du ruminant.

Ce rapport influence d'abord les ingestions volontaires. Une proportion trop élevée de fourrages a généralement pour effet de diminuer les ingestions volontaires à cause d'une limite physique (remplissage des préestomacs). Cette limitation est d'autant plus rapidement atteinte que les fourrages sont riches en cellulose et pauvres en protéines, ce qui ralentit les vitesses de digestion microbienne (donc de l'absorption) et de transit digestif et diminue la digestibilité totale (BLAXTER et al, 1961). La densité énergétique (kcal d'E.M./kg) est donc faible ce qui augmente le coefficient d'encombrement.

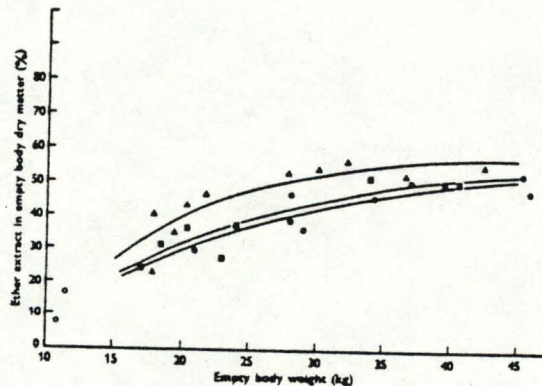
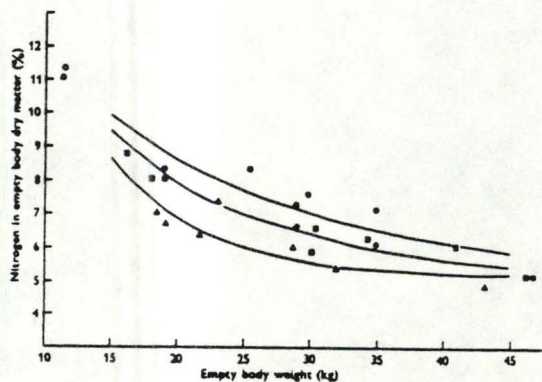
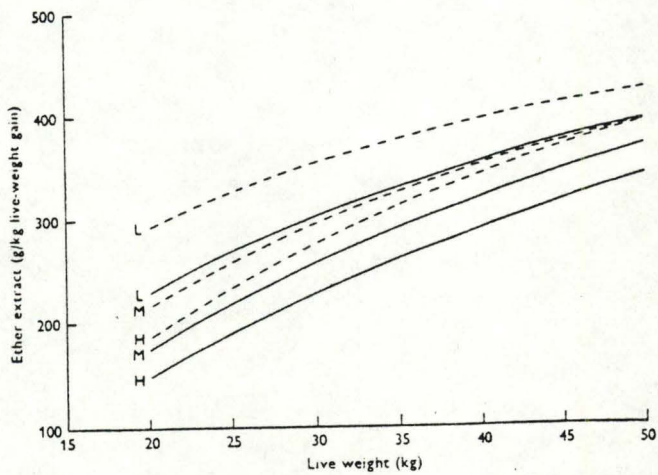
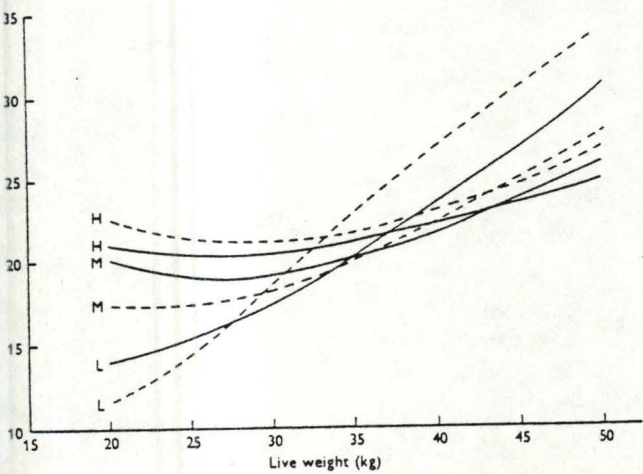


Fig. II 15 - II 16 : Effets de la concentration en proteines de la ration sur la quantité d'azote et de graisse déposée (g) par kg de gain de poids vif .

Fig. II 17 - II 18 : effets de la concentration en proteines de la ration sur les teneurs en azote et en graisse (%) de la matière sèche du corps vide.(d'après ORSKOV,1971)

Cet effet limitatif des fourrages sur l'ingestibilité se fait surtout sentir chez les animaux de petite taille à cause du faible développement des préestomacs (donc chez les jeunes; et al, 1964) et chez les animaux gras (les dépôts adipeux corporels réduisent la capacité des préestomacs; FORBES, 1969).

Une proportion trop importante de concentrés pauvres en cellulose peut aussi provoquer une diminution des ingestions totales. Diverses raisons, telle qu'un manque de stimulation tactile ou une concentration trop élevée en acides gras volatiles (AGV) dans le rumen avec comme conséquence une acidose, une stase des parois, la disparition des protozoaires et l'arrêt des fermentations peuvent être évoquées (BIENFAIT, 1985; WESTON, 1974).

Le rapport fourrages / concentrés agit aussi sur la croissance par la nature des acides gras volatils produits par la digestion microbienne. Les aliments riches en cellulose (fourrages) donnent préférentiellement de l'acide acétique, ceux contenant beaucoup d'amidon (céréales, concentrés) conduisent à une proportion plus élevée d'acide propionique. Or l'acide acétique est principalement favorable à la production laitière et l'acide propionique, à la croissance.

Ce qui vient d'être évoqué montre qu'un rapport fourrages / concentrés faible, mais qui ne peut être inférieur à une certaine valeur (20 à 30 %), est très favorable à la croissance, surtout chez les jeunes ruminants, parce qu'il permet une ingestion maximale et parce qu'il permet une production abondante d'AGV avec une proportion accrue d'acide propionique. L'efficacité d'utilisation de la ration augmente donc avec la proportion de concentrés (FERRELL et al, 1978; WEBSTER, 1979), ce qui a comme conséquence de faire augmenter la concentration en graisses de la carcasse (FERRELL et al, 1978).

### III.5. Influences du niveau d'ingestion.

Le niveau d'alimentation est défini comme le rapport entre l'énergie nette totale (E.N.e + E.N.p) par rapport à l'E.N.e (BIENFAIT, 1985). Lorsqu'une ration contient juste l'E.N.e, on dit que le niveau alimentaire est de 1.

La figure II 19 montre la relation entre les quantités d'énergie fixées par le mouton et les quantités d'énergie métabolisable apportées par la ration. La proportion d'énergie fixée varie selon l'âge des animaux et diminue avec le niveau d'alimentation.

Cette relation entre énergie apportée et énergie fixée peut être envisagée de différentes manières.

Chez les animaux ayant un potentiel de croissance élevé, les besoins en énergie par kg de gain en poids sont moindres (ANDERSEN, 1982).

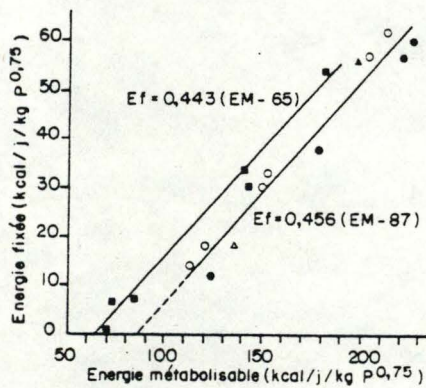
Ces animaux gagnent plus de poids ce qui réduit les besoins totaux de croissance. Ainsi, le coût d'un kg de gain d'une agnelle représente respectivement 137, 124, 116 et 111 % de celui d'un mâle pour des poids vifs de 20, 25, 30 et 35 kg (INRA, 1978).

Cette interprétation est pourtant contestée par GRAHAM et al (1974) qui estiment que les animaux à croissance lente ont un moindre métabolisme basal et ont dès lors à leur disposition une proportion plus grande d'énergie métabolisable pour la croissance; ces animaux utilisent aussi plus efficacement cette énergie métabolisable et déposent plus de graisses.

Chez un même animal, pour un apport alimentaire donné, les besoins en énergie par kg de gain augmentent avec l'âge en raison de la teneur plus élevée des gains en graisses.

De nombreux auteurs ont étudié les effets du niveau des apports alimentaires (limités ou illimités) sur la croissance et la composition corporelle du mouton. D'une manière générale, l'efficacité alimentaire est meilleure avec une ration limitée même si les gains en poids diminuent. C'est ainsi qu'une étude scandinave n'a montré qu'une augmentation de 9 % des gains en poids pour un niveau alimentaire qui augmente de 14 % (ANDERSEN, 1982).





- Moutons adultes à l'engraissement
- Agneaux les plus jeunes et qui ont fixé beaucoup d'azote
- △ Agneaux moins jeunes et qui ont fixé beaucoup d'azote
- ▲ Agneaux plus jeunes et qui ont fixé moins d'azote
- Agneaux plus âgés

Fig. II 19 : Variations des quantités d'énergie fixée en fonction des quantités d'énergie métabolisable ingérée.  
(d'après BOUVIER, 1975)

Diverses raisons ont été avancées pour expliquer la diminution de l'efficacité chez des animaux nourris abondamment (ANDERSEN, 1982) :

- le dépôt d'énergie (de graisse) par kg de gain augmente lorsque les ingestions sont plus abondantes
- la digestibilité des substances énergétiques et azotées diminue proportionnellement au niveau d'ingestion (1,8 % par niveau d'alimentation pour l'énergie; BIENFAIT, 1985) en raison de l'accélération du transit digestif. Les microorganismes du rumen ont moins de temps pour digérer les substances alimentaires, ce qui modifie l'utilisation des protéines alimentaires (MORGAN et al, 1982). Cet effet néfaste n'est que partiellement compensé par une moindre production de méthane et par une diminution des pertes urinaires. Chez l'agneau, l'effet inhibiteur du niveau d'ingestion sur la digestibilité se fait surtout sentir entre 80 et 100 % des ingestions volontaires (BOUVIER, 1975).
- l'efficacité d'utilisation de l'énergie métabolisable est meilleure pour l'entretien (km) que pour la croissance (kf). A un bas niveau d'alimentation, une proportion plus grande d'énergie est "employée" pour l'entretien.
- les besoins énergétiques d'entretien paraissent diminuer lorsque l'alimentation est limitée en raison notamment d'une moindre activité des systèmes circulatoires et respiratoires (HANSSON et al, 1973).

La conséquence de ces effets est que la proportion d'énergie métabolisable de la ration est plus élevée lorsque le niveau alimentaire diminue (GRAHAM et SEARLE, 1982) et que les agneaux ont alors de plus faibles besoins en énergie métabolisable (INRA, 1980).

Tous ces éléments semblent plaider en faveur d'une limitation des apports alimentaires au cours de la croissance des agneaux. Le problème est pourtant plus complexe car d'autres facteurs doivent être pris en considération.

En cas de restriction alimentaire, les moindres gains moyens journaliers allongent la période d'engraissement, ce qui augmente les quantités totales d'aliments nécessaires pour l'entretien (INRA

1978; SEARLE et al,1974) et donc généralement aussi les quantités totales d'aliments nécessaires pour l'engraissement.

D'autre part, dans les conditions habituelles d'alimentation avec distribution illimitée de foin en plus des concentrés, les animaux consomment plus de foin lorsque les concentrés sont limités; cette compensation est variable selon la nature des fourrages et les quantités de concentrés. L'augmentation de la proportion des fourrages dans la ration a alors pour conséquence une proportion plus grande d'acides saturés dans les graisses corporelles, ce qui les rend plus fermes et un dépôt accru de graisses sous-cutanées (KEMP,1981; MILLER et al,1967; MOLENAT,1973).

#### IV: La régulation endocrine de la croissance.

Plusieurs hormones agissent de concert sur la croissance du ruminant. La GH et les somatomédines sont les principales, mais les hormones thyroïdiennes, l'insuline, les glucocorticoïdes et les hormones sexuelles à la puberté sont aussi efficaces.

Les interactions entre ces hormones et les mécanismes cellulaires de l'action hormonale ne sont pas clairement élucidés.

Une des fonctions primordiales du système endocrinien est d'intégrer le métabolisme des différents organes et la répartition des substances nutritives entre les tissus.

##### IV.1. Hormone de croissance.

L'hormone de croissance, encore appelée hormone somatotrope et connue sous les sigles GH et STH, est une des principales hormones sécrétées par l'adéno-hypophyse. Il s'agit d'une protéine à poids moléculaire élevé dont la composition aminée montre de grandes différences entre les espèces.

L'émission de GH est chez le mouton, caractérisée par son caractère épisodique (DAVIS et al, 1977). Elle est faite de pics se produisant au hasard ou selon les circonstances alimentaires. Elle est présente très tôt pendant la vie foetale et est abondante à la naissance. Proportionnellement au poids vif, elle diminue ensuite rapidement (CHARRIER, 1973; JOHNS, 1974; JOHNS et BERGEN, 1976).

Il est clair aussi que la sécrétion de GH est inversement proportionnelle à la libération d'insuline chez les ruminants (BASSETT, 1974; BLÖM et al, 1976; FORBES et al, 1979; HALSE et al, 1976).

##### a. Rôles.

Les rôles de la GH sont divers. Les résultats de BENEVENT (1971) peuvent inciter à penser que l'agneau pourrait n'être que peu sensible à l'action de la STH pendant les premières semaines de la vie. Le taux de STH pourrait ensuite s'accroître davantage

chez les mâles.

Mais à partir de 25 jours elle devient très efficace. Des agneaux hypophysectomisés à cet âge (VEZINHET et DAUZIER, 1970) ou à 50 et 100 jours voient leur croissance pondérale très ralentie et gagnent du poids uniquement par accumulation de tissu gras. Des animaux hypophysectomisés mais injectés de STH ont une croissance globale, musculaire et osseuse proche de celle des témoins. La STH est responsable de l'accroissement osseux et musculaire, en même temps que de la mobilisation des graisses.

Un autre effet de la STH enregistré sur des agneaux par VEZINHET (1969) concerne le thymus. L'hypophysectomie entraîne une forte régression de ce dernier, une injection de STH à des animaux hypophysectomisés permet au thymus de se maintenir et de ne décroître que lentement comme chez les animaux normaux. Inversément, la thymectomie entraîne des modifications au niveau des cellules acidophiles de l'hypophyse; il existerait donc des relations étroites entre l'hypophyse et le thymus. Une régression du thymus est observée lorsque différents organes subissent un développement rapide. Cela s'accorderait avec l'un des rôles attribués au thymus : "celui de réserve de nucléoprotéines à utiliser notamment durant les étapes où survient une "poussée de croissance".

La GH a divers effets métaboliques. Lorsqu'elle est injectée au mouton, elle provoque une diminution de la concentration plasmatique en acides aminés et de l'excrétion urinaire d'azote, ce qui suggère que les acides aminés sont prélevés par les tissus et utilisés pour la synthèse protéique.

L'administration chronique de GH augmente les quantités de protéines dans la carcasse chez le mouton. Mais des études n'ont pas été menées pour déterminer si la vitesse de synthèse des protéines est augmentée ou si c'est la dégradation des protéines qui est diminuée. Chez le rat, la GH n'altère pas le taux de dégradation des protéines du muscle squelettique.

Des injections de GH entraînent une rétention de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , phosphates et chlorures, allant de pair avec un bilan azoté positif. La rétention du  $\text{Ca}^{++}$  est aussi activée et la croissance du squelette augmente.

Des injections de GH augmentent la libération d'acides gras libres et de glycérol dans le plasma 4 à 6 heures après l'injection. L'administration de GH à un agneau de 100 jours diminue la graisse corporelle. Une corrélation négative entre la concentration plasmatique de GH et le dépôt de graisse au niveau de la carcasse a pu être mis en évidence.

Une administration de GH augmente la concentration en glucose chez le ruminant. L'effet exact de la GH sur le métabolisme du glucose n'est pas connu; l'insuline est moins active chez un mouton traité à la GH. L'hormone de croissance pourrait interférer avec les récepteurs de l'insuline.

#### b. Mécanisme d'action.

Pour certains de ses effets en tout cas (développement des cartilages et des muscles squelettiques), la GH n'agit pas elle-même directement sur les tissus. Elle réalise ces actions par l'intermédiaire d'un groupe de polypeptides d'un poids moléculaire de 5000 à 7000, les somatomédines ou SM (DAUGHADAY, 1977).

La somatomédine de l'agneau paraît chimiquement et immunologiquement comparable à celle de l'homme (DAVIS, 1982). Chez celui-ci, la concentration sanguine est très basse après la naissance, mais elle augmente progressivement de la naissance à 9-11 ans; à cet âge, une rapide augmentation se produit et le maximum est atteint à l'âge de 13-15 ans.

Des récepteurs à la somatomédine ont été démontrés au niveau du cartilage, du muscle squelettique, du foie, des fibroblastes et du placenta.

La SM stimule la croissance du muscle squelettique. EWTON et FLORINI (1980) montrent que la prolifération et le prélèvement des acides aminés par les myoblastes sont stimulés. Ils observent que la GH n'a pas d'effet sur les processus de prolifération des myoblastes et sur le transport des acides aminés, mais elle intervient dans la stimulation du prélèvement des acides aminés par les myotubules.

Ces effets différentiels de SM et GH sur les cellules musculaires suggèrent que la croissance initiale du muscle est réalisée

par SM car la sensibilité du muscle squelettique à la GH n'apparaît pas avant que la différenciation ne se soit produite.

Les effets directs de la GH seraient limités aux étapes après la différenciation du développement du muscle et à la production de SM par le foie.

Les somatomédines stimulent l'incorporation de sulfates dans les protéoglycans des cartilages et sont de ce fait parfois appelées plasma sulfatation factor (DAUZIER, 1980).

En ce qui concerne le métabolisme lipidique, GH et somatomédine ont un effet opposé, puisque ces dernières diminuent la lipolyse et présentent donc une activité "insulin-like".

Les somatomédines sont sécrétées par le foie, sous le contrôle de la GH aussi bien que d'autres hormones. Cette synthèse hépatique implique que le foie joue un rôle central dans la régulation endocrine de la croissance.

Il existe des circonstances où malgré un niveau élevé de GH, l'activité plasmatique de la somatostatine est basse suite à un déséquilibre hormonal général. C'est notamment le cas en malnutrition (GRANT et al, 1973, d'après DAVIES, 1981).

Signalons encore qu'une activité somatomédine élevée est observée dans le sérum chez des agneaux Suffolk à croissance rapide par rapport à des agneaux Finnsheep à croissance lente (WANGSNESS et al, 1981).

### c. Contrôle.

Le contrôle de la sécrétion de GH est assuré par deux hormones hypothalamiques, la GRH qui stimule cette sécrétion et la GIH, plus connue sous le nom de somatostatine, qui est inhibitrice et qui paraît jouer le rôle prépondérant.

La somatostatine est libérée par l'hypothalamus et le pancréas. En plus de son rôle inhibiteur sur la libération de GH (FERLAND et al, 1976; KRULICH et al, 1972; WARNER et al, 1980), elle diminue aussi la sécrétion d'insuline, de glucagon, de TSH, de gastrine et d'autres hormones gastrointestinales (SPENCER et WILLIAMSON, 1981). Elle affecte également les autres fonctions

digestives (sécrétion du suc gastrique, du suc pancréatique, motilité des parois gastro-intestinales).

Une immunisation contre la somatostatine peut stimuler la croissance, augmenter l'efficacité de conversion alimentaire et provoque un développement comparable des muscles, des tissus adipeux et des os (DAVIS, 1980; SPENCER et WILLIAMSON, 1981). Ces effets pourraient être dus à une stimulation des mécanismes de digestion et d'absorption avec meilleure efficacité alimentaire.

Diverses circonstances peuvent modifier l'émission de GH.

L'émission épisodique pourrait être en relation avec les prises journalières d'aliments (BASSETT, 1974a), ce qui est contesté par CHAMLEY et al (1974).

Chez des agneaux sélectionnés pour un taux de croissance supérieur et une meilleure efficacité alimentaire, DODSON et al (1983) observent des taux moyens de GH supérieurs.

D'une manière générale, la concentration en GH du sang est, chez le ruminant, inversement proportionnelle aux quantités d'aliments ingérés. Elle est très élevée en cas de jeûne et faible en alimentation illimitée (BASSETT, 1972, 1974a, b; BLÖM et al, 1976; DRIVER et al, 1976; HOVE et BLÖM, 1973; MC ATEE et TRENKLE, 1971; WALLACE et BASSETT, 1970). En fait, il semble que la concentration sanguine élevée pendant le jeûne résulterait plutôt d'une diminution de la clairance que d'une augmentation de la sécrétion (TRENKLE, 1976, d'après DAVIS, 1981).

Les conditions d'élevage, l'âge et le sexe sont d'autres facteurs pouvant influencer l'émission de GH.

#### IV.2. Hormones thyroïdiennes.

La thyroïde synthétise 2 hormones,  $T_3$  (triiodotyronine) et  $T_4$  (thyroxine), qui sont véhiculées de la thyroïde aux tissus en association réversible avec certaines protéines plasmatiques appelées thyroxine-binding protéines (Tbp). Chez l'homme, 75 % de la  $T_4$  est associée à une glycoprotéine spécifique : thyroxine binding  $\alpha$ -globuline, 15 % à une thyroxine binding préalbumine, et le reste à la sérumalbumine.



Les Tbp fixent la  $T_4$  avec une grande affinité et la  $T_3$  avec une affinité environ 10 fois plus faible, ce qui facilite l'activité biologique de cette dernière. La thyroxine est déiodée en  $T_3$  au niveau des tissus périphériques.  $T_3$  a une distribution plus large que  $T_4$ .  $T_3$  a une affinité plus élevée que  $T_4$  au niveau des sites de liaison nucléaire (MARTIN, 1974; EBERHARDT et al, 1980).

Chez l'homme, la présence des hormones thyroïdiennes n'est pas détectable dans le sang du fœtus avant 11 semaines. La thyroïde du mouton commence à lier l'iode à partir du 50<sup>e</sup> jour de la vie foetale (FISCHER et al, 1977). La thyroxinémie est basse au début, ensuite elle augmente; à 100 jours, elle atteint des valeurs supérieures aux valeurs maternelles : ce taux reste élevé jusqu'aux jours 135-145 de la gestation.

La triiodothyronine, qui est détectable juste après la naissance, augmente rapidement les jours suivants (NATHANIELZ, 1973b).

Par la suite, l'émission des hormones thyroïdiennes dépend avant tout des conditions alimentaires et de la température ambiante.

#### a. Rôles.

Les hormones thyroïdiennes exercent des effets régulateurs apparemment sans relation entre eux sur la plupart des organes et des grandes fonctions de l'organisme : développement, thermogénèse, métabolisme énergétique, synthèse des protéines, système nerveux, muscles squelettiques, système cardiovasculaire, système hématopoiétique, fonctions rénales et respiratoires.

La croissance foetale initiale paraît être contrôlée seulement par les gènes . Il n'y a pas de fait montrant que les hormones thyroïdiennes sont nécessaires au développement précoce. Mais dès que l'hypophyse du fœtus est fonctionnelle, les hormones thyroïdiennes deviennent essentielles pour la différenciation et la maturation des tissus foetaux, en particulier le cerveau et le squelette. Elles agissent aussi sur le poids, la taille et le développement du système nerveux central (EBERHARDT, 1980).

La stimulation de la croissance peut s'exercer par une stimulation de la synthèse protéique dans le foie et les muscles (GOLBERG et al, 1980) et par une interaction avec la GH (voir ci après). Chez de jeunes rats thyroïdectomisés, l'apport d'hormones thyroïdiennes provoque une augmentation rapide de la vitesse de synthèse des RNAs dans le noyau, puis de la synthèse protéique. De plus, on note une activation de la synthèse des membranes intra-cytoplasmiques et l'assemblage de ces dernières et des ribosomes. Des études biochimiques sur la métamorphose des anoures ont montré que les changements morphologiques dus à l'action des hormones thyroïdiennes étaient accompagnés du changement de l'équipement enzymatique de nombreux organes.

Les hormones thyroïdiennes diminuent l'importance des tissus adipeux. Elles stimulent la consommation d'oxygène des tissus (EBERHARDT et al, 1980) et augmentent l'indice de conversion alimentaire (TRENKLE, 1981). Elles sont aussi essentielles pour la croissance de la laine (FERGUSON et al, 1965, d'après BARRY, 1982).

#### b. Relation avec la GH.

Il existe manifestement des relations entre la GH et les hormones thyroïdiennes.

Ces dernières pourraient jouer un rôle dans la régulation de la production de GH ou encore modifier les effets de la GH sur le développement de l'épiphyse (EBERHARDT et al, 1980).

En cas de thyroïdectomie, on observe un défaut de synthèse, de sécrétion et de métabolisme de l'hormone de croissance.

WAGNER et VEENHUIZEN (1978) pensent qu'il pourrait exister une interaction entre la GH et l'hormone thyroïdienne chez l'agneau en croissance. Ils observent qu'une administration simultanée de GH et d'hormones thyroïdiennes exogènes produit un plus grand dépôt de protéines qu'une administration de la seule GH (BAUMAN, 1982).

Dans une lignée de cellules hypophysaires en culture, une relation quantitative a été établie entre l'occupation des récepteurs nucléaires de ces cellules à la  $T_3$  et l'induction de la synthèse d'hormone de croissance.

### c. Contrôle.

Le contrôle de l'émission des hormones thyroïdiennes est assuré par la TSH, hormone hypophysaire, elle-même influencée par la TRH, hormone hypothalamique.

Chez le mouton, une modification de la consommation d'aliments provoque des changements dans l'utilisation de l'énergie nécessaire au métabolisme (BLAXTER, 1962; GRAHAM et al, 1974). Chez l'homme et chez le lapin, une privation de nourriture ou une suralimentation entraînent des changements dans les taux de  $T_3$  ou modifient le rapport  $rT_3$ . Le mouton soumis à une privation de nourriture et ayant perdu 25 % de son poids initial est caractérisé par une diminution de la concentration en  $T_3$  et une augmentation de  $rT_3$ . Une suralimentation inverse ces rapports. Le bilan énergétique est en relation avec les concentrations de  $T_3$  et de  $rT_3$ , mais pas avec celle de  $T_4$ .

La réduction de  $T_3$  et l'augmentation de  $rT_3$  pendant un déficit énergétique pourrait être un mécanisme pour conserver de l'énergie et une cause de la réduction des besoins d'entretien (GINGINS, 1978).

La sécrétion de  $T_3$  est donc proportionnelle à la quantité d'énergie métabolisable ingérée (BLUM et al, 1979, dans BLUM, 1980). Si les apports de matière organique augmentent, le rapport  $T_4/T_3$  diminue (BARRY, 1982), ce qui est en relation avec l'activité métabolique plus grande de  $T_3$  (WALLACE, 1979).

Une infusion de protéines paraît activer la transformation de  $T_4$  en  $T_3$ . Néanmoins la concentration sanguine en  $T_3$  reste stable ou diminue, ce qui pourrait s'expliquer par une clearance accrue de  $T_3$ .

### IV.3. Insuline.

L'insuline est une hormone synthétisée par le pancréas sous l'effet d'une hyperglycémie.

Sa structure est donnée dans la figure 20.

#### a. Rôles.

Il est généralement admis que l'insuline

- stimule la lipogenèse et inhibe la lipolyse
- empêche la libération du glucose par les cellules du foie et s'oppose à la gluconéogenèse
- stimule le prélèvement et l'utilisation du glucose par les tissus périphériques
- stimule le prélèvement et l'utilisation des acides aminés pour synthétiser des protéines
- s'oppose à la protéolyse

Cependant, à cause des différences des mécanismes de digestion entre les monogastriques et les ruminants, l'insuline pourrait avoir des fonctions différentes chez le ruminant. L'absorption du glucose est en effet très limitée chez le ruminant.

Le tissu adipeux des ruminants est moins sensible à l'insuline que le tissu adipeux d'autres espèces (HOOD, 1982).

La synthèse d'acides gras à partir de l'acétate au niveau du tissu adipeux du bovin (in vitro) est augmentée par l'addition d'insuline, mais la réponse est moins prononcée que celle enregistrée au niveau du tissu adipeux du jeune rat.

Chez le bovin, 95 % du carbone provenant du glucose est incorporé dans la fraction glycéride-glycérol, tandis que le carbone provenant de l'acétate se retrouve dans les acides gras.

La capacité de l'acide  $\alpha$  glycérophosphorique de produire des glycérides-glycérol est plus grande chez le ruminant.

Chez le mouton, des infusions de glucose induisent la lipogenèse et la synthèse des enzymes lipogénétiques du tissu adipeux.

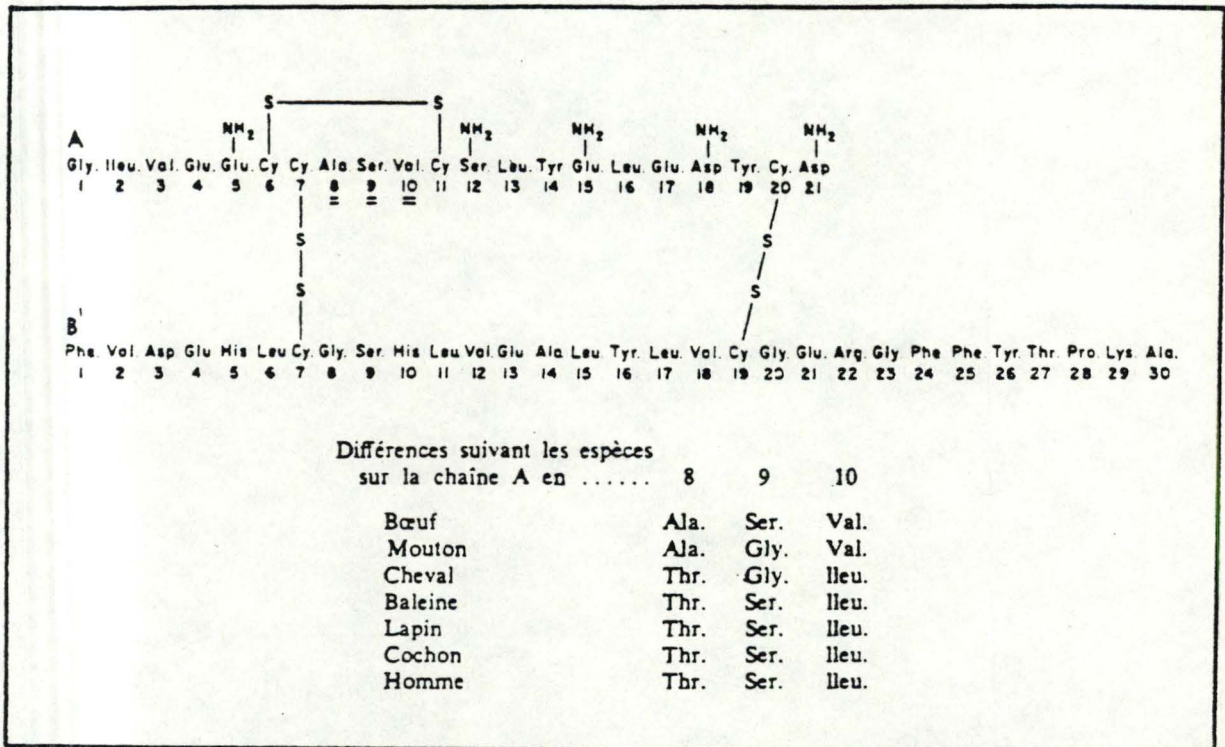


Figure 20 : Structure de l'insuline.

Chez le ruminant, la stimulation de l'acétyl Co A carboxylase ne requiert pas l'insuline, alors que chez le rat l'insuline stimule la synthèse de l'acétyl Co A carboxylase.

Chez le ruminant, le glucose n'est qu'une faible source de l'acétyl Co A. Le précurseur principal de la lipogenèse est l'acétate, qui, une fois parvenu dans le cytoplasme doit être activé en acétyl Co A pour participer à la synthèse des acides gras. L'enzyme correspondante est l'acétyl Co A synthétase. Elle est contrôlée par l'insuline (ROUS, 1977).

L'insuline diminue les concentrations en glycérol et en acides gras libres du plasma.

L'insuline s'oppose doublement à l'action défavorable qu'exercent les acides gras sur la lipogenèse. En augmentant la captation du glucose, elle accroît les stocks en glycérol indispensables à la réestérification des acides gras. En diminuant la concentration en AMPc, elle inactive la lipase sensible aux hormones et diminue ainsi la lipolyse.

Chez le ruminant, le rôle de l'insuline dans la régulation du tissu adipeux semble plus indirect que direct. Il n'est pas évident que cette hormone soit par elle-même nécessaire à l'introduction d'enzymes de la lipogenèse dans le tissu adipeux.

L'insuline est aussi impliquée dans le métabolisme des lipoprotéines. Avec le glucose, elle stimule l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) nécessaire au prélèvement par le tissu adipeux des acides gras circulant dans les lipoprotéines plasmatiques. Primitivement synthétisée dans les adipocytes, la LPL migrerait dans la paroi des capillaires d'où elle exercerait son action (SCOW et al, 1972).

L'activité de la LPL du tissu adipeux est fortement diminuée par le jeûne et augmente en revanche chez l'animal nourri. Elle peut augmenter par administration d'insuline.

L'insuline paraît agir de 2 façons sur l'activité de la LPL:

- à court terme, elle faciliterait la diffusion de la LPL de l'adipocyte vers les cellules de l'endothélium des capillaires
- à long terme, elle stimulerait la synthèse de l'enzyme (ROUS, 1977).

S'il est admis que l'effet antilipolytique de l'insuline s'accompagne d'une diminution de l'AMPc, cet effet n'est pas apparent dans toutes les espèces. Les oiseaux, mais aussi le lapin et la vache y sont peu sensibles (HAGEN, 1963; GOODRIDGE et BALL, 1965 - d'après ROUS, 1977).

La présence en plus ou moins grand nombre de récepteurs sur les membranes des tissus adipeux paraît être l'explication la plus satisfaisante de ces différences entre espèces.

Des expériences sur les modifications des surfaces cellulaires au cours de la différenciation in vitro des adipocytes montrent que les poids moléculaires des composants présents dans les membranes plasmiques des adipocytes différenciés sont caractéristiques de chaque espèce (CRYER, 1985).

Chez l'homme et chez le rat, les préadipocytes se différencient dans une grande proportion (99 %) en adipocytes sous l'influence de l'insuline. C'est notamment le cas pour les cellules graisseuses des cultures de la lignée cellulaire ob 17 (BJÖRNTORP, 1980).

L'action de la LPL sur les tissus adipeux semble être différente chez les ruminants. MERKEL et al (1976 - d'après CRYER, 1985) signalent que chez le mouton en croissance, le dépôt de graisse exogène dans les différents dépôts adipeux est en relation avec le changement de l'activité de la LPL.

Les relations entre la LPL et le type d'alimentation, l'héritage génétique et le dépôt des lipides ont été étudiés par HOOD (1982) chez le bovin.

L'insuline agit également sur le métabolisme protéique. Elle paraît prépondérante pour le contrôle de la synthèse protéique dans le muscle squelettique (GOLDBERG et al, 1980). Elle n'aurait par contre pas d'action au niveau du foie (BROCKMAN, 1975). Chez le ruminant, l'insuline paraît influencer plus spécialement le métabolisme des acides aminés ramifiés (PRIOR, 1982).

### b. Contrôle.

Alors que chez le monogastrique, l'émission d'insuline est avant tout contrôlée par le niveau de la glycémie, le glucose a nettement moins d'effet chez le ruminant.

BROCKMAN (1982) et d'autres auteurs montrent qu'une infusion de propionate et de butyrate stimule la sécrétion d'insuline chez le ruminant. Par contre, WAGNER (1978) conclut que les acides gras à courtes chaînes n'ont pas un rôle physiologique prouvé dans la régulation des concentrations en insuline du plasma.

Les animaux grands et maigres ont une concentration en GH plus élevée et moins d'insuline dans le plasma, ce qui favorise la croissance du squelette. Les animaux plus petits ont plus d'insuline dans le sang, ce qui augmente l'utilisation de l'acétate pour la synthèse d'acides gras : ils déposent plus de graisses à un âge plus jeune.

Chez le mouton, la sécrétion d'insuline est stimulée par l'absorption intestinale des substances azotées (BASSETT et al, 1971), ce qui pourrait influencer la répartition tissulaire des substances alimentaires absorbées (BARRY, 1982).



## V. Les lipides plasmatiques et tissulaires du mouton.

Les lipides plasmatiques peuvent être étudiés de différentes façons.

Chez l'homme, les chercheurs se sont principalement intéressés aux lipoprotéines. En effet, depuis que GOFMAN et ses collaborateurs (GOFMAN et al, 1949; LINDGREN et al, 1951; DE LALLA et GOFMAN, 1954) ont montré que les lipoprotéines plasmatiques de l'homme peuvent être isolées par flottaison dans l'ultrafiltrat, la composition de leurs lipides a été fortement étudiée.

Par contre, la composition des lipoprotéines d'espèces non humaines n'a d'abord pas reçu le même degré d'intérêt. C'est dans l'espoir d'augmenter l'information sur la structure, les fonctions, l'évolution, les interrelations et les fonctions notamment dans les mécanismes sous-tendant le processus de l'athérogenèse (MILLS et TAYLOR, 1971) que l'étude de lipoprotéines d'espèces différentes a été réalisée. Une telle information peut aider à comprendre non seulement le transport des graisses, mais aussi l'interaction des lipides et des protéines, qui a des conséquences sur les recherches des membranes biologiques (MATEUS et al, 1972, d'après NELSON, 1973).

Une autre manière d'aborder l'étude des lipides plasmatiques est d'en envisager la répartition des 5 grandes fractions : acides gras libres, triglycérides, cholestérol libre, esters de cholestérol et phospholipides.

Enfin, une étude détaillée de la composition en acides gras des fractions lipidiques peut aussi être réalisée.

### V.1. Lipoprotéines sanguines.

Toutes les études réalisées chez le mouton, que ce soit sur le sérum, sur le plasma entier ou sur les lipoprotéines isolées, conduisent à la conclusion que les lipides totaux sont à basses concentrations par comparaison avec les autres espèces de mammifères (NELSON, 1967c; MILLS et TAYLOR, 1971 - d'après NELSON, 1973). Cette conclusion est d'ailleurs valable aussi pour les

autres ruminants.

Plus de 90 % des lipides plasmatiques ovins sont associés à des lipoprotéines de densité inférieure à 1,21 g/ml. Il s'agit essentiellement de HDL (65 %) et de LDL (20 %), les chylomicrons et les VLDL représentant moins de 5 %, alors que chez l'homme on rencontre beaucoup de VLDL et de LDL.

La faible teneur en chylomicrons et en VLDL pourrait être une conséquence des faibles ingestions en lipides par le mouton. Ces données sont en accord avec celles de NELSON (1973), MILLS et TAYLOR (1971 - d'après KUBASEK, 1976).

A la naissance, l'agneau a de très basses concentrations en lipoprotéines plasmatiques (100 mg/100 ml de plasma) et comme chez l'adulte, HDL est le composant majeur. L'ingestion de lait maternel produit une hyperlipidémie. La proportion de VLDL augmente et atteint 7 à 15 % des lipoprotéines comparée à 2 à 4 % chez l'adulte. Cette hyperlipidémie est certainement due au lait car le sevrage conduit à une chute abrupte de la concentration des lipides plasmatiques. Cependant, comparée aux adultes, la proportion de VLDL peut rester élevée dans certains cas après le sevrage, ce qui pourrait être mis en relation avec l'ingestion de concentrés à cet instant.

Chez l'agneau en allaitement, bien que 50 % de l'énergie alimentaire soit sous la forme de triglycérides, l'hyperlipidémie est principalement le résultat de l'augmentation de la proportion de HDL et dans une moindre mesure de celle de LDL, lesquelles ne contiennent que de petites quantités de triglycérides.

La majeure partie des triglycérides absorbés par l'agneau est probablement prélevée rapidement par les tissus adipeux qui, ainsi qu'il a été vu précédemment, se développent rapidement après la naissance.

Néanmoins, plus élevée est la quantité de triglycérides alimentaires et plus grande est la synthèse de HDL par le foie (KUBASEK, 1973).

Les faibles quantités de VLDL du sang ont chez le mouton une composition qui fait penser à celle des chylomicrons d'origine intestinale d'autres espèces. Il est possible qu'une faible fraction des graisses soit absorbée sous forme de chylomicrons,

ceux-ci subissant une clearance rapide dans le sang.

La distribution des lipides dans les différentes classes de lipoprotéines dans le plasma du mouton montre que les esters de cholestérol sont les lipides majeurs dans les LDL, les HDL et les LHDL. Les triglycérides prédominent dans la fraction VLDL et les acides gras libres dans la fraction VHDL.

Les triglycérides et les acides gras libres sont les seules classes de lipides qui montrent une évolution dans leur distribution. La proportion des triglycérides diminue et celle des acides gras libres augmente avec la densité des lipoprotéines.

La composition en phospholipides des lipoprotéines du mouton montre que la phosphatidyl choline est le phospholipide prédominant dans les HDL et les VHDL :

Dans les LDL et les LHDL, les sphingomyélines et les phosphatidyl choline constituent 95 % et plus des phospholipides.

NELSON (1967) parle également de la lécithine comme phospholipide important du sang, alors que la teneur totale en sphingomyéline du sang serait inférieure à celle observée chez d'autres espèces.

Le phosphatidyl inositol et la phosphatidyl éthanolamine sont d'autres phospholipides à l'état de traces.

## V.2. Répartition des lipides sanguins.

La répartition des lipides sanguins du mouton peut être décrite de différentes manières.

Exprimée en mg/100 ml de plasma, les valeurs sont, selon GARTON (1964) :

esters de cholestérol	76
cholestérol libre	13
triglycérides	18
acides gras libres	7
phospholipides	46
total	163

NELSON (1969) donne les pourcentages de lipides totaux :

- 30,6 % de cholestérol libre
- 29,5 % de phospholipides
- 27,9 % d'esters de cholestérol
- 8,7 % de triglycérides
- 3,3 % d'acides gras libres

Les acides gras totaux du plasma ont une concentration totale de 85 mg/100 ml : 37,3 % sont estérifiés en cholestérol, 19,2 % en glycérides, 35,6 % en phospholipides et 7,9 % sont libres.

Proportionnellement à celui de l'homme, le plasma du mouton est caractérisé par une proportion élevée d'AGL (SKIPSKI, 1972), probablement liés à des albumines sériques. L'origine de cette proportion élevée se trouve peut-être dans le fait que l'absorption intestinale des graisses se fait plus sous forme d'acides gras que de glycérides chez le mouton que chez l'homme (SIMMONDS, 1972), ce qui expliquerait aussi que le mouton a par rapport à la plupart des autres espèces une concentration très faible en triglycérides (GARTON et DUNCAN, 1964; NELSON, 1969; TAYLOR, 1971).

Les esters de cholestérol sont les lipides neutres majeurs dans la circulation de la plupart des espèces.

Signalons encore que l'hyperlipidémie postabsorptive constatée chez l'agneau en allaitement est principalement due à une augmentation des proportions de phospholipides et de cholestérol qui atteignent leur maximum vers 3 à 5 semaines et ensuite déclinent. La concentration totale en triglycérides est stable à partir de 10 jours, celle en acides gras libres, faible à 2 jours, augmente ensuite jusqu'à un maximum à 45 jours puis diminue.

### V.3. Répartition des acides gras sanguins.

L'étude de la répartition des acides gras dans les lipides totaux du mouton montre que 4 acides dominent : palmitique, stéarique, oléique et linoléique, mais avec de grosses différences selon le type de lipides.

Dans les acides gras libres et les triglycérides, les acides palmitique, stéarique et oléique sont prédominants.

Dans les esters de cholestérol, l'acide linoléique représente 35 % contre moins de 2 % d'acide stéarique.

Dans les phospholipides, nous observons les valeurs suivantes :

	C <sub>16=0</sub>	C <sub>18=0</sub>	C <sub>18=1</sub>
sphingomyéline	48 %	9 %	2 %
phosphatidyl inositol	4 %	30 %	12 %
lysophosphatidyl choline	24 %	24 %	17 %
phosphatidyl choline	17 %	24 %	14 %

La répartition varie avec l'âge.

Chez le foetus, la proportion d'acides linoléique et linoléique est très faible (BODY et SHORLAND, 1964).

Chez le nouveau-né aussi, la proportion d'acides polyinsaturés est très faible dans le plasma et on peut y observer la présence d'un acide C<sub>20=3</sub> qui ressemble à l'acide qui s'accumule dans le plasma d'animaux nourris d'aliments contenant peu d'acides gras essentiels.

Une nette différence apparaît aussi entre le sang maternel et le sang foetal pour la proportion d'acide stéarique dans les phospholipides. Pendant les 2 premiers jours de la vie, des changements considérables se produisent dans la répartition en acides gras de l'agneau soumis à l'allaitement et, après 48 heures, la composition en acides gras du plasma est similaire à celle du mouton adulte.

#### V.4. Influences diverses sur les lipides sanguins.

Les différences importantes observées entre le mouton et d'autres espèces dans les lipides sanguins et l'évolution de ceux-ci pendant la vie peuvent s'expliquer de différentes manières.

La faible proportion d'acides gras insaturés tire son origine, pendant la vie foetale, du fait que le placenta est peu perméable à ces acides. Après la naissance, l'hydrogénation des acides polyinsaturés par les microorganismes des préestomacs diminue la proportion de ces acides (NOBLE, 1977) et produit des isomères géométriques et de position des acides oléique, linoléique et linoléique (SHORLAND et al, 1957) et ces formes isomériques sont trouvées dans les lipides des tissus et du lait des ruminants. GARTON (1964) a déterminé dans les lipides plasmatiques les proportions d'acides gras insaturés qui possèdent des doubles liaisons trans et des doubles liaisons conjuguées. Les formes trans sont principalement présentes dans les triglycérides.

Cette hydrogénation des acides polyinsaturés n'est apparemment pas le seul facteur expliquant leur faible proportion. Il semble qu'en plus l'utilisation de ces acides soit plus faible que chez d'autres espèces, en raison de l'apport alimentaire généralement réduit, mais aussi à cause d'une moindre capacité génétique d'utilisation.

La proportion élevée d'acide stéarique dans le sang de mouton provient de la synthèse de cet acide par les microorganismes du rumen et de la mobilisation de cet acide à partir des graisses corporelles qui en sont riches. Cette mobilisation apparemment très active chez l'agneau en croissance pourrait aussi expliquer l'augmentation progressive de la concentration en acides gras libres entre 2 et 45 jours, les acides gras constituant probablement alors une source prépondérante d'énergie. Cette mobilisation et cette augmentation de la concentration en AGL sont d'ailleurs plus nettes chez des agneaux sevrés vers 1 mois que chez des agneaux sevrés vers 2 mois (FENNESSY et al, 1972, dans SEARLE, 1976).

Les changements d'alimentation ont évidemment aussi des effets sur la composition des lipides sanguins. L'hyperlipidémie observée pendant les premières semaines de vie peut être attribuée à l'alimentation laitière très riche en graisses (ASHTON et al, 1964). Le début de l'alimentation solide et le développement de la digestion microbienne qui s'en suit sont responsables de la

diminution ultérieure de la lipémie (WARDROP et COOMBE, 1961), diminution accentuée par le sevrage (LEAT et GILLMAN, 1964).

Signalons enfin qu'un excès de lipides dans l'alimentation du mouton sevré (plus de 8 %) perturbe l'activité des microorganismes du rumen et la digestion générale (GALLOUIN et FOCANT, 1980). La dispersion des lipides sur un support protéique ou leur enrobage par des tannins permettent de diminuer cet inconvénient.

#### V.5. Lipides tissulaires.

Les triglycérides, lipides prépondérant dans les tissus adipeux, sont composés à raison de 50 % d'acide palmitique, stéarique et oléique. Leur composition est relativement constante, mais le rapport  $C_{18=0}/C_{18=1}$  peut varier selon les tissus (GARTON, 1967).

La proportion d'acide stéarique est faible dans les lipides tissulaires du fœtus et du nouveau né (BODY et SHORLAND, 1964; DOWNING, 1964). Elle augmente ensuite nettement.

La sphingomyéline présente dans les tissus une composition différente de celle du plasma.

La proportion de graisses dans la viande d'agneau, qui, comme celle des tissus adipeux totaux, montre une nette tendance à l'augmentation pendant la croissance, est un facteur important d'appréciation des carcasses. Elle détermine en partie les qualités organoleptiques et diététiques de la viande d'agneau (VIGNERON, 1971 )

### CHAPITRE III : PLAN EXPERIMENTAL, MATERIEL ET METHODES.

Le but de ce travail est d'une part d'évaluer l'évolution des paramètres du développement corporel (poids vif, gains en poids, composition corporelle) et des concentrations sanguines de substances lipidiques et hormonales durant la croissance et l'engraissement de l'agneau et d'autre part, d'étudier l'effet du niveau d'ingestion d'aliments sur les mécanismes de croissance - engraissement.

Afin d'estimer les modifications de la composition chimique des agneaux, principalement au niveau des dépôts corporels de graisses et de substances azotées, au cours de la croissance et de l'engraissement, nous avons été amenés à mettre au point une méthode permettant d'estimer "in vivo" la composition corporelle de l'agneau.

#### I. Plan expérimental.

L'expérience est réalisée avec 18 agneaux nés entre le 15 et le 28 novembre 1984, de brebis recevant 200 g. d'épeautre et 100 g. de soja depuis le 29 octobre. En allaitement, la ration journalière est de 500 g. d'épeautre et 300 g. de soja pour les brebis allaitant 1 jeune, de 800 g. d'épeautre et 500 g. de soja pour celles allaitant 2 jeunes. A partir du 20 décembre, des concentrés et du foin sont mis à la libre disposition des agneaux.

Le sevrage est réalisé le 20 janvier 1985 et les agneaux sont laissés ensemble jusqu'au 29 janvier avec du foin et des concentrés à volonté. Le 29 janvier, ils sont placés en boxes individuels et toujours nourris à volonté. Pendant une semaine, les ingestions individuelles sont enregistrées.

L'expérience proprement dite commence le 5 février pour se terminer le 17 juin. Sur base du poids, du mode de naissance et des ingestions pendant la semaine précédante, les agneaux sont divisés le 5 février en 2 groupes comparables. Le premier (groupe A) continue à être nourri à volonté pendant toute la suite de l'expérience. Les animaux du deuxième groupe (groupe B) reçoivent, semaine après semaine, des quantités de foin et de con-



centrés égales à 75 % de celles consommées la semaine précédente par le groupe A.

A partir du 5 février, les ingestions volontaires sont déterminées chaque mardi par pesée des non consommés chez 6 animaux du groupe A (numéros 1 à 6). Chez 6 animaux du groupe B (numéros 7 à 12), d'éventuels non consommés sont en cours de semaine, pesés et distribués aux animaux consommant l'intégralité de leur ration afin d'assurer une ingestion moyenne égale à 75 % de la moyenne du groupe A.

Les 12 agneaux sont pesés toutes les semaines le mardi, des prises de sang sont réalisées toutes les 2 semaines le mercredi à partir du 5 février et l'espace de diffusion de l'eau tritiée est mesuré toutes les 4 semaines.

Les 3 autres animaux des groupes A (n° 13 à 15) et B (16 à 18) sont abattus après mesure de l'espace de diffusion de l'eau tritiée les 11 mars (13, 16, 18) et 6 mai (14, 15, 17) pour la détermination de la composition corporelle. Après la fin de l'expérience, soit les 17 et 19 juin, 6 autres agneaux, 3 de chaque groupe (2, 3 et 5, 8, 9 et 11) sont également abattus dans le même but.

## II. Animaux et aliments.

Les agneaux sont issus du croisement entre des brebis Texel synchronisées à contre saison au moyen d'éponges à prostagènes et de béliers Ile de France. Quelques caractéristiques en sont données dans le tableau III 1.

La composition du foin et des concentrés distribués aux agneaux est donnée dans les tableaux III 2 et III 3. Le foin est de qualité moyenne avec une faible teneur en protéines. Les concentrés sont fabriqués principalement à partir de céréales, de pulpes de betteraves sucrières et de soja et leur composition est adaptée aux besoins des agneaux.

Tableau III 1 : Caractéristiques des agneaux.

n° agneaux	date de naissance	(1)	n° mère	poids des agneaux à la naissance (kg)
165 (1)	20/11/84	S	102	4.8
162 (2)	18/11/84	D	72	3.8
159 (3)	16/11/84	D+L	112	2.6
158 (5)	15/11/84	S	7	3.0
160 (7)	17/11/84	S+L	96	5.0
167 (8)	21/11/84	D	125	3.5
166 (9)	21/11/84	D	125	4.8
163 (10)	19/11/84	D+L	116	4.2
161 (13)	17/11/84	S	15	5.4
157 (14)	15/11/84	S	98	3.2
156 (16)	16/11/84	S	50	4.7
155 (17)	15/11/84	D	4	2.4
154 (18)	15/11/84	D	332	2.7
34 (4)	28/11/84	D		2.5
77 (6)	28/11/84	S	♂BIF	4.0
43 (11)	28/11/84	D	( <sup>2</sup> )	2.5
84 (12)	28/11/84	S	♂JIF	4.0
39 (15)	28/11/84	D		2.5

(1) = Mode d'allaitement

S = Simple

D = Double

L = Louve

(<sup>2</sup>) BIF = Boucle Blanche Ile de France

JIF = Boucle Jaune Ile de France

Tableau III 2 : Composition du foin.

Teneurs ramenées à 100 % de  
matière sèche (gr par kg sec)

% de matière sèche : 84.73

valeur énergétique (VEM)	750
albumine brute digestible	39
albumine brute totale	87
cellulose brute	324
cendres totales	83
cendres insolubles	18
phosphore	2.7
calcium	4.5
sodium	0.5
magnésium	2.7
potassium	26.5

Tableau III 3 : Composition des concentrés distribués  
aux agneaux.

P.B.T	16.00 %
G	1.50 %
S.A.	37.00 %
M.M.T.	5.00 %
Humidité	13.50 %
Cellulose	10.00 %
Ca	0.35 %
P	0.20 %

VITAMINES AU KG

A	12.500 U.I.
D	2.500 U.I.
E	5 mg

### III. Méthode d'estimation de la composition corporelle par la technique de l'espace de diffusion de l'eau tritiée (TOH).

L'eau et les aliments restent à la disposition des animaux pendant toute la durée des mesures.

Après avoir pesé les animaux, une prise de sang est réalisée au niveau de la veine jugulaire et l'échantillon est recueilli dans un tube hépariné. Cet échantillon est destiné à mesurer la rémanence qui s'avère non négligeable entre 2 déterminations réalisées à 1 mois d'intervalle.

Par l'aiguille ayant servi à la prise de sang, une quantité précise d'eau tritiée (100  $\mu$ l lors des 4 premiers tests et 200  $\mu$ l lors des 2 derniers, correspondant à 2500  $\mu$ ci / ml) est injectée après avoir été préalablement diluée dans 2 ml d'eau physiologique.

Trois échantillons de sang sont prélevés de la même manière que la première, mais dans la jugulaire opposée, afin d'éviter toute contamination, 24, 72 et 144 heures après l'injection. Après la dernière, le poids vif des agneaux est de nouveau mesuré. Le sang est centrifugé et 0,4 ml de plasma sont placés dans une fiole contenant 3,6 ml de liquide de scintillation (Lumagel et Lumac). Trois fioles sont préparées par échantillon de sang. Elles sont vigoureusement agitées par Vortex. Après une nuit de stabilisation, les échantillons sont placés dans un compteur  $\beta$  Beckman et comptés pendant 10 minutes. Lors de chaque comptage, une solution contrôle d'eau tritiée est préparée à partir de la solution injectée aux animaux et selon la même technique que les échantillons. Elle est également comptée et sert de référence.

La concentration initiale du sang en eau tritiée et par là l'espace de diffusion de l'eau TOH peuvent être estimés en extrapolant au temps 0 la droite des activités plasmatiques correspondant aux temps 24, 72 et 144 heures et en soustrayant l'activité résiduelle.

#### IV. Dosage des substances sanguines.

##### IV.1. Lipides.

Les lipides sanguins sont dosés par chromatographie en phase gazeuse.

Le principe de base de cette méthode consiste à séparer un mélange de corps purs (dans notre cas un mélange d'acides gras estérifiés) en ses différents composants par passage à travers une colonne de chromatographie remplie d'une phase stationnaire enrobant un support inerte, sous un courant de gaz porteur (azote). La phase solide étant recouverte d'un liquide, on parle de chromatographie gaz - liquide et le principe de séparation est celui de la chromatographie de partage.

Environ 30 ml d'une solution d'éthanol/éther diéthylique (3/1) sont versés dans un erlenmeyer de 100 ml. Exactement 2,5 ml de plasma y sont ajoutés. Le contenu de l'erlenmeyer est porté à ébullition sous réfrigérant à reflux pendant 3 heures. Après refroidissement, une filtration permet d'obtenir un extrait clair qui est recueilli dans un ballon jaugé de 50 ml et porté au volume avec du chloroforme.

Une aliquote de 20 ml est prélevée et déposée dans un tube à fond rond. 100  $\mu$ l d'une solution chloroformique d'acide n. heptadécanoïque sont ajoutés comme standard interne. Une évaporation sous flux d'azote permet de réduire le contenu du tube à un volume de plus ou moins 100  $\mu$ l. Ce produit est alors appliqué sur une plaque de Silicagel imprégnée de Rhodamine 6G. Un premier développement par éther de pétrole/acétone puis un second par hexane séparent les lipides plasmatiques en phospholipides, acides gras libres, cholestérol libre, triacylglycérol et ester de cholestérol.

L'évaluation de la séparation des lipides se fait par densitométrie. Le Silicagel imprégné de Rhodamine 6G réfléchit la lumière UV de  $\lambda$  254 nm. Les séparations de lipides obtenues sur ce support absorbent une quantité de lumière UV 254 proportionnelle à la concentration des lipides présents. Un rayonnement UV 254 frappe donc la plaque sous un angle d'incidence de 45 degrés

et la quantité de lumière réfléchiée est mesurée par une cellule photoélectrique. Cette méthode autorise la détermination qualitative du pourcentage des différents lipides du plasma, ainsi que le montre l'exemple donné à la figure III 1.

Après les mesures densitométriques, les séparations présentes sur la plaque sont grattées et récupérées. Les lipides sont alors estérifiés par benzène/méthanol/acide sulfonique (10/20/1) afin de transformer les acides gras en dérivés estérifiés, ce qui a pour effet d'abaisser le point d'ébullition. Les lipides sont extraits par éther de pétrole.

L'échantillon est ensuite évaporé à sec sous  $N_2$  puis repris par 25  $\mu$ l de n.heptane. 1  $\mu$ l est injecté dans la colonne du chromatographe en phase gazeuse.

Conditions de chromatographie en phase gazeuse :

- Gc : HP 5840 A avec injection automatique
- Colonne : 2m x 1/8"SS, 5 % EGSS - X
- Température d'injection 220 degrés C
- Température de détection FID : 200 degrés C
- Séparation isotherme 180 degrés C
- Débit d'azote 10 ml / min.

La séparation par chromatographie en phase gazeuse permet d'établir le pourcentage des acides gras entrant dans la composition des phospholipides, des acides gras libres, des triglycérides et des esters de cholestérol, et de déterminer la concentration des acides gras libres par la méthode de standardisation interne.

Les figures III 2 à III 5 donnent un exemple de tracé chromatographique pour les acides gras des phospholipides, des acides gras libres, des triglycérides et des esters de cholestérol;

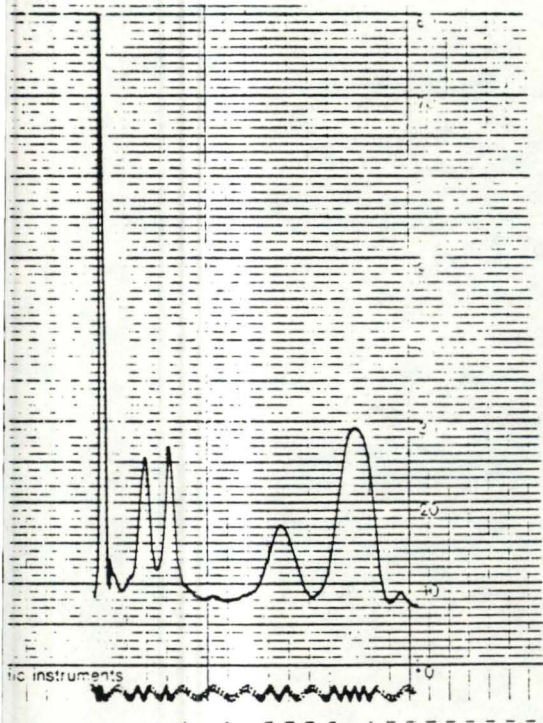
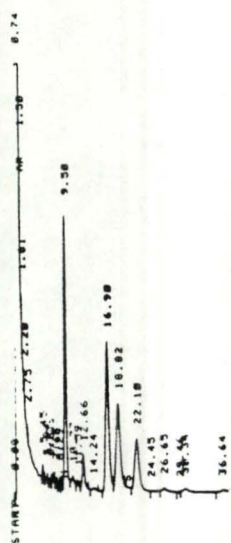
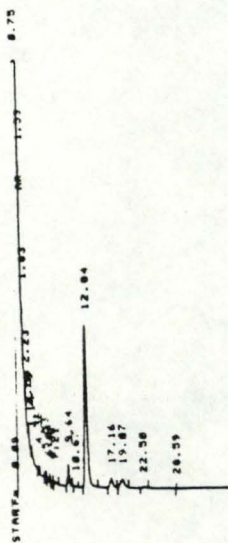


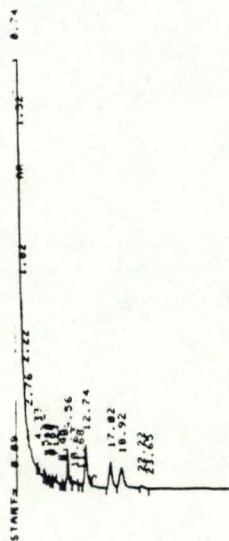
Fig. III 1.



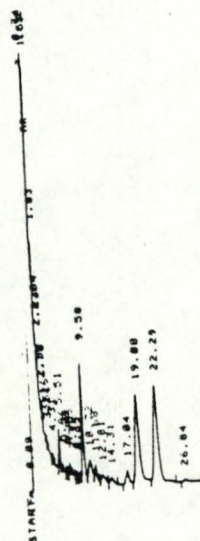
a.



b.



c.



d.

Fig. III 2-III 5 : Tracés chromatographiques, acides gras des  
 a. phospholipides, b. acides gras libres, c. triglycérides  
 d. esters de cholestérol.

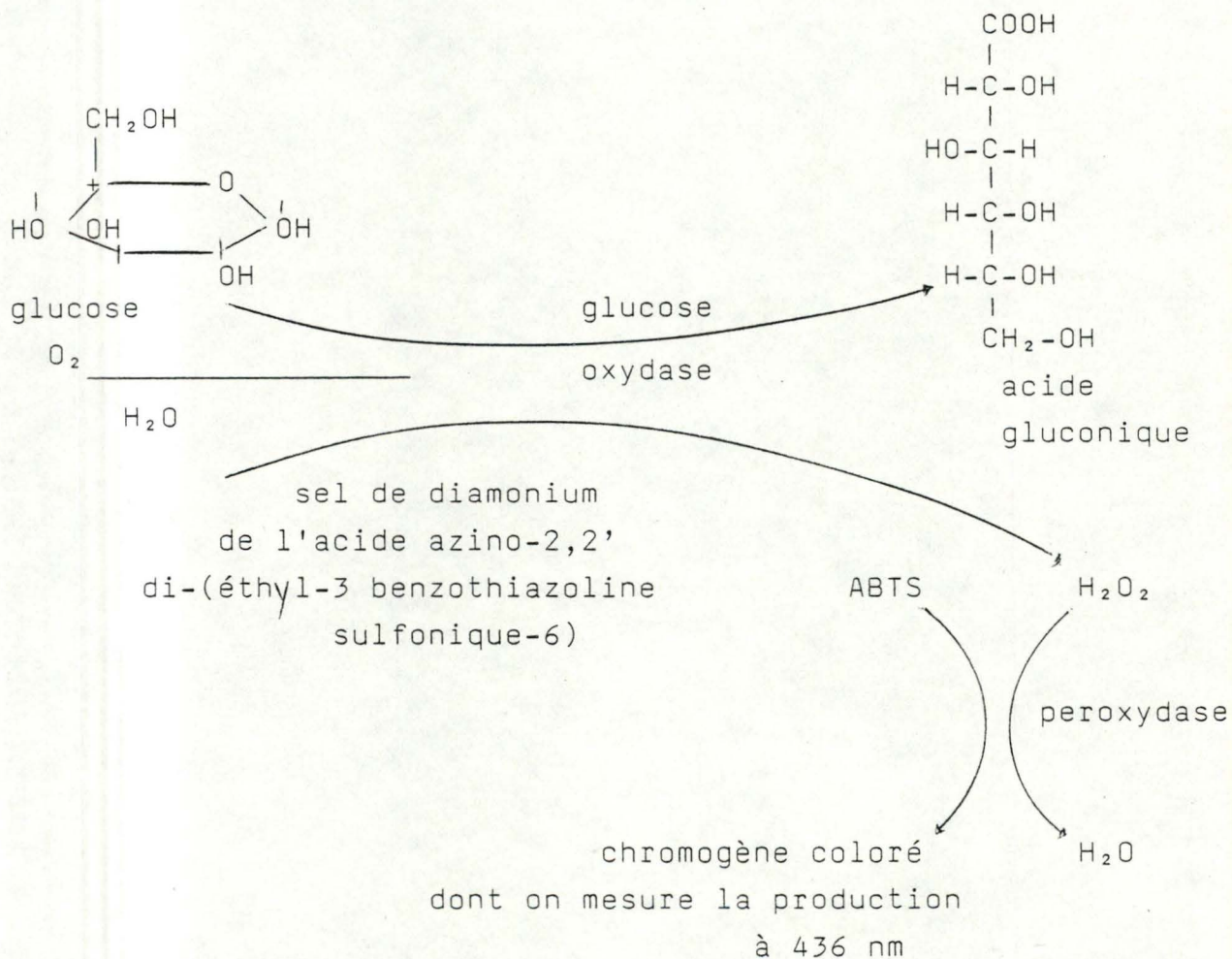


## IV.2. Glucose.

### - Principe.

Le glucose est dosé tout comme le glycérol par une méthode colorimétrique indirecte.

Sous l'action catalytique de la glucose oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique, réaction s'accompagnant de la formation  $H_2O_2$  qui oxyde, en présence de peroxydase, un chromogène (ABTS) incolore à l'état réduit et coloré à l'état oxydé.



- Réactifs.

Le dosage est réalisé à l'aide du coffret "Test combinaison glucose" Boehringer (réf. : 124036) constitué des réactifs suivants :

- $\text{HClO}_4$  0,33 M (rôle de déprotéinisation)
- mélange réactionnel contenant un tampon phosphate, la P.O.D., la G.O.D. et le chromogène ABTS.

- Méthode.

- Introduire dans un tube à centrifuger : 1 cc de  $\text{HClO}_4$  0,33 M et 100  $\mu\text{l}$  de plasma (ou standard)
- Centrifuger
- Prélever 100  $\mu\text{l}$  de surnageant et y ajouter 5 cc de mélange réactionnel
- Laisser reposer les réactifs à température ambiante, à l'obscurité pendant 20 à 30 minutes
- Lire l'absorbance à 436 nm
- Calculer la concentration des échantillons à l'aide d'un standard :

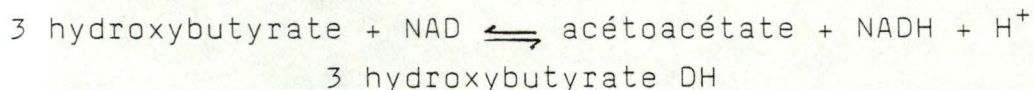
$$C = \frac{\text{Do échantillon}}{\text{Do standard}} \times 100 \text{ (mg/100 ml)}$$

Le dosage est réalisé en double exemplaire pour chaque échantillon de plasma.

IV.3.  $\beta$ -hydroxybutyrate.

- principe.

Il s'agit d'une méthode enzymatique basée sur la réaction suivante :



A un pH compris entre 6,8 et 7,0, en présence de NADH en excès, la réaction consomme 98 % de l'acétoacétate présent et le transforme en hydroxybutyrate.

Par contre, à un pH de 8,8 à 9,0, la réaction s'inverse en présence d'un excès de NAD, 98 % ou plus de l'hydroxybutyrate contenu dans l'échantillon est transformé en acétate.

L'absorption de NADH est mesurée par un spectrophotomètre à une longueur de 340 nm. (CURTIS et ROTH, 1974).

- Réactifs.

- Solution de NAD : 25 mg de NAD (Boehringer ref 15300 grade II) sont pesées et diluées dans 1 cc d'eau distillée. On ajoute à cette solution de NAD 4 cc de tampon glycine 0,4 môle/litre pH 9,5 ainsi que 100 µl de malate DH.

- Enzyme 3-hydroxybutyrate déshydrogénase (3-HBDH) (Boehringer ref 127841 grade II)

- Méthode.

\* Préparation du sang :

- Introduire dans un tube à centrifuger 3 cc de sang frais + 3 cc de  $\text{HClO}_4$  1M glacé.

- Centrifuger 10 minutes environ.

- Prélever 2 cc du surnageant clair et ajouter 225 µl de  $\text{K}_2\text{CO}_3$  3,6M.

- Refroidir l'échantillon pour précipiter le perchlorate de K.

- Centrifuger.

- Récolter le surnageant pour le dosage.

\* Dosage proprement dit :

- Introduire 600 µl de l'échantillon à doser dans une cuvette de spectrophotomètre ainsi que 150 µl de solution de NAD.

- Après 5 minutes, lire la densité optique initiale.

- Ajouter 10 µl de 3-HBDH.

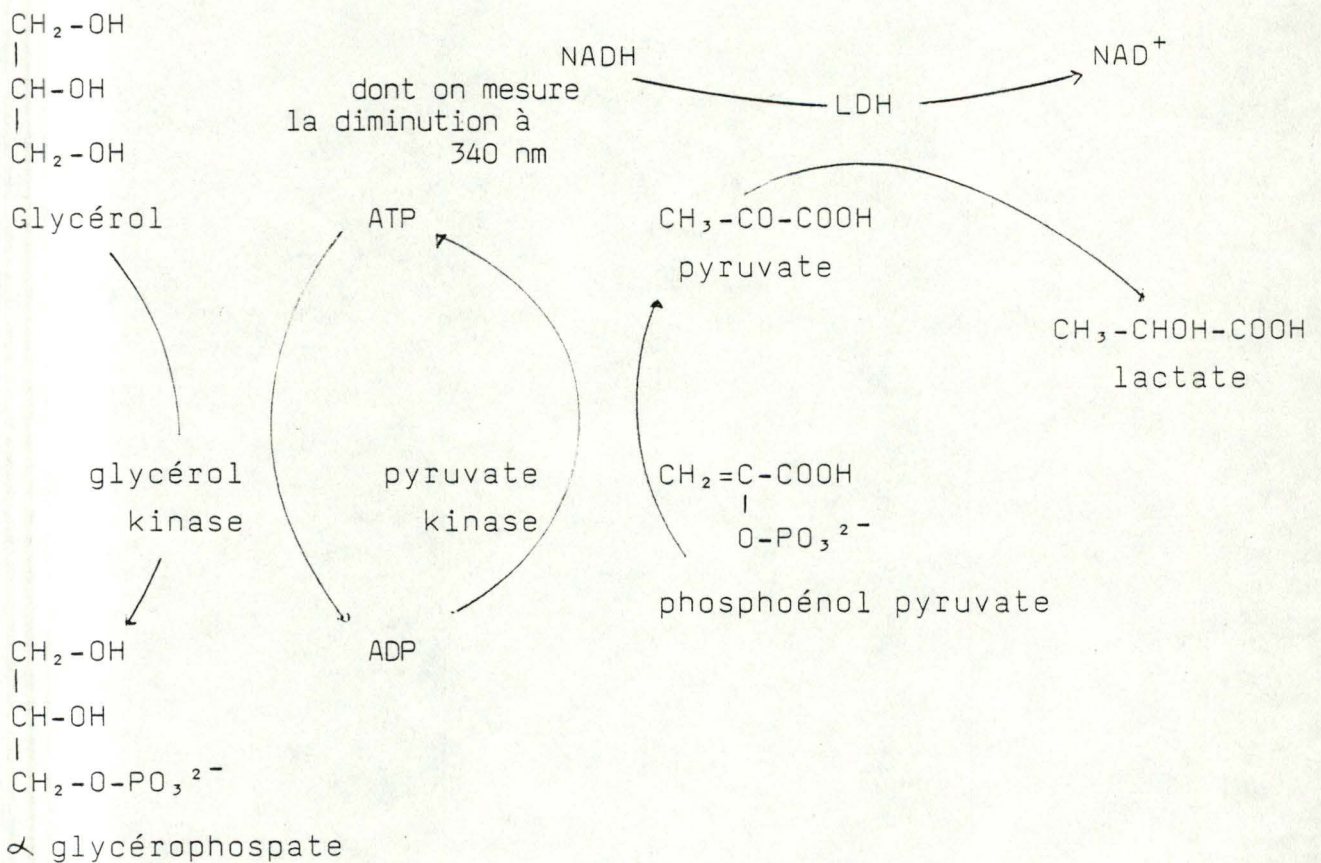
- Laisser incuber pendant 2 heures.
- Lire la densité optique finale.
- Calculer la concentration en tenant compte du facteur de dilution.

Comme pour le glucose, 2 analyses sont réalisées par échantillon de plasma.

#### IV.4 Glycérol libre.

##### - Principe.

Il s'agit d'une méthode de mesure indirecte où la réaction principale est couplée à 2 réactions auxiliaires.



- Réactifs.

On utilise pour ce dosage le coffret "Test combination" Boehringer (ref 125 032) qui est constitué des réactifs suivants :

1. Une solution tampon contenant du tampon Tétrahéthanolamine plus du  $MgSO_4$ .
2. Une solution contenant du NADH, de l'ATP et du Phospho-énolpyruvate.
3. Une solution contenant de la LDH et de la P.K.
4. Une solution de GK.

- Méthode.

- Introduire dans une cuvette de spectrophotomètre :  
2,4 cc de tampon + 100  $\mu$ l de plasma et 20  $\mu$ l de sol 3.

- Mélanger et incuber environ 10 minutes à température ambiante.

- Lire l'extinction E1 à 340 nm.

- Ajouter 20  $\mu$ l de sol 4.

- Mélanger et après 10 minutes, lire E2.

- Effectuer un témoin-réactif par coffret en remplaçant dans la manipulation l'échantillon par de l'eau distillée. E (TR) est à soustraire de la différence d'extinction obtenue avec l'échantillon.

- Calculer la concentration en glycérol

$$C = \frac{PM}{e \times d \times 10} \times \frac{V}{v} \times E$$

$$C = 8,79 \times E \text{ (mg/100 ml)}$$

PM = poids moléculaire du glycérol = 92,1

e = coefficient d'extinction de NADH = 6,37

d = épaisseur de la cuvette = 1 cm

V = somme des volumes indiqués dans le schéma de pipetage

v = volume de plasma utilisé

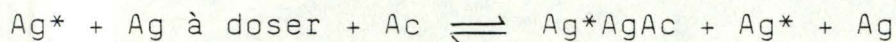
#### IV.5. Hormones.

Les hormones sont dosées par la technique des radio-immunoassays. Le principe de cette technique est l'inhibition de la fixation d'un antigène radio-marqué sur une quantité fixe d'anticorps, par la présence d'une quantité inconnue de ce même antigène non marqué (hormone froide). Il y a compétition entre les 2 formes de l'antigène pour leur liaison à l'anticorps. La quantité d'hormone marquée liée aux anticorps est d'autant plus faible que la quantité d'hormone froide de l'échantillon est élevée et inversement.

La proportion de produit radioactif qui a pu se fixer donne la mesure de la quantité de l'antigène non marqué.

Cette méthode, très sensible, est applicable au dosage de toute substance protéique à concentration très faible (de l'ordre de  $10^{-12}$  g/ml) dans les liquides biologiques.

La séparation de l'antigène lié dans le complexe Ag-Ac de l'antigène marqué libre est obtenue par différents moyens. Lors du dosage de l'insuline et de la GH, c'est la séparation immunologique basée sur la précipitation des complexes Ac-Ag par de l'antiglobuline qui est utilisée :



La détermination du rapport Ag marqué lié / Ag marqué libre pour une suite de mélanges dans lesquels de l'antigène non marqué est présent en quantité déterminée et croissante, permet de construire une courbe standard à partir de laquelle il est aisé de calculer la concentration inconnue de l'antigène dans une solution (DEPELCHIN, 1983).

##### a. Mode opératoire pour $T_3$ .

- Introduire dans un tube 12,5  $\mu$ l de plasma.
- Ajouter 25  $\mu$ l de  $T_3$  marquée à l'iode 125 (ref 474 106) et 200  $\mu$ l d'anticorps (extrait d'un sérum de lapin immunisé) lié aux particules de verre en suspension dans un tampon phosphate (ref 474 195).

- Vortexer pendant 3 à 4 secondes.
- Incuber pendant 2 heures à température ambiante.
- Centrifuger pendant 15 minutes à grande vitesse (3200 rpm sur centrifugeuse Beckman).
- Décantier les tubes et les compter au compteur gamma.

Une courbe de référence est réalisée dans les mêmes conditions à l'aide de solutions standards de concentration connue, à savoir : 0; 0,25; 0,50; 1,0; 4,0; 8,0 ng de  $T_3$  / ml (ref 474 102).

Chaque échantillon de plasma est analysé en double exemplaire.

#### b. Mode opératoire pour $T_4$ .

- Introduire dans un tube 12,5  $\mu$ l de plasma.
- Ajouter 25  $\mu$ l de  $T_4$  marquée à l'iode 125 (ref 474 126) et 400  $\mu$ l d'anticorps, extrait d'un sérum de lapin immunisé (ref 474 190).
- Vortexer pendant 3 à 4 secondes.
- Incuber pendant 1 heure à température ambiante.
- Centrifuger pendant 15 minutes à grande vitesse.
- décanter les tubes et les compter au compteur gamma.

Une droite de référence est réalisée dans les mêmes conditions à l'aide de solutions standards de concentration connue, à savoir : 0; 25; 50; 100; 150; 300 ng de  $T_4$  / ml (ref 474 122).

Chaque échantillon de plasma est dosé en double exemplaire.

#### c. Mode opératoire pour GH.

Le dosage de la GH est réalisé au laboratoire à partir de réactifs fournis par "Radioassay systems laboratories Inc".

Dans ce cas, la séparation des Ag libres et des Ag liés aux Ac fait appel à un second anticorps, l'antirabbit gamma-globulin (ARGG) destiné à précipiter le complexe hormone - anticorps 1.

- Introduire 50  $\mu$ l de plasma dans un tube.
- Y ajouter 50  $\mu$ l de GH marquée à l'iode 125 (ref 219) ainsi que 50  $\mu$ l d'anticorps de lapin immunisé (ref 1810).
- Vortexer quelques secondes et laisser incuber à 37 degrés C pendant 2 heures.
- Ajouter 250  $\mu$ l du second anticorps extrait d'un sérum de chèvre immunisée contre les gammaglobulines de lapin (ref 1930).
- Vortexer et laisser encore incuber 15 minutes à température ambiante.
- Centrifuger entre 6 et 8 degrés C pendant 10 minutes et compter les tubes.

La courbe de référence est établie à partir de solutions standards de 0; 0,5; 1; 2,5; 5,0; 10,0; 25,0; 50,0 ng de GH / ml.  
Les échantillons de plasma sont dosés en double exemplaire.

#### d. Mode opératoire pour l'insuline.

Les réactifs utilisés pour le dosage de l'insuline sont fournis par "Radioassay systems laboratories Inc".

Les antigènes libres sont séparés des antigènes liés aux anticorps grâce à l'utilisation d'un second anticorps qui provoque la précipitation du complexe hormone - anticorps 1.

- Pipeter 100  $\mu$ l de plasma dans un tube.
- Ajouter 100  $\mu$ l d'anti-insuline (anticorps).
- Ajouter 100  $\mu$ l d'insuline marquée à l'iode 125.
- Mélanger et incuber à 37 degrés C pendant 1 heure.
- Après incubation, ajouter 50  $\mu$ l de second anticorps et mélanger et incuber à température ambiante pendant 1 heure.
- Centrifuger à 2500 rpm pendant 15 minutes.
- Décanter le surnageant.
- Compter les tubes au compteur gamma.

La courbe standard est réalisée à partir de solutions de 2,5; 5,0; 10; 25; 100; 200  $\mu$ U d'insuline / ml.

Les échantillons sont dosés en double exemplaire.



## V. Détermination de la composition chimique des animaux.

### V.1. Abattage et préparation.

L'abattage est effectué après la détermination de l'espace de diffusion de l'eau tritiée.

Après avoir été pesé à 100 g. près, le mouton est tondu et la laine est pesée et échantillonnée.

Une tranquilisation au Rompun est suivie d'une injection intraveineuse d'héparine en vue de favoriser la récolte du sang coagulé. Les agneaux sont tués par section des vaisseaux du cou. Le sang est recueilli en totalité et échantillonné.

Les différents compartiments du tube digestif (rumen, réseau, feuillet, caillette, intestin grêle et gros intestin) sont vidés et le contenu pesé et échantillonné.

Les abats (organes internes, peau, tête, graisse abdominale, extrémité des membres) et la carcasse préalablement divisée en 2 sont pesés.

Les abats et une demi-carcasse, placés dans des récipients séparés, sont autoclavés pendant 15 h. à 225° C. La technique de passage à l'autoclave a été mise au point à l'Université de Gent (DE WILDE, 1977). Les différents composants, y compris les os et les dents sont ainsi ramollis, ils peuvent être facilement homogénéisés et échantillonnés.

### V.2. Détermination de la matière sèche et des matières minérales.

La détermination de la teneur en eau d'un composant est réalisée indirectement par mesure de sa matière sèche. Cette mesure est obtenue à partir de la perte de poids à la dessiccation.

Pour la laine, le sang, les abats, la carcasse et le contenu digestif, la teneur en matière sèche est déterminée par lyophilisation.

Les concentrations en matières minérales (cendres) des produits sont obtenues en calcinant dans un four à mouffle porté à 550° C, un échantillon de  $\pm$  5 g. jusqu'à obtention d'un poids

constant de cendres blanches ne contenant plus de carbone. Il convient, entre chaque pesée, de laisser refroidir la nacelle en porcelaine et son contenu dans un dessiccateur maintenant une atmosphère sèche.

Les concentrations (en %) en matière sèche ou en matières minérales sont calculées à partir de  $\frac{P_2 - P_1}{P} \times 100$  avec

$P$  = poids de l'échantillon (en g.)

$P_1$  = poids du creuset vide ou tare (en g.)

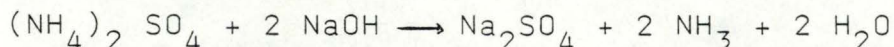
$P_2$  = poids du creuset avec matière sèche ou cendre (en g.)

### V.3. Détermination des matières azotées totales (MAT).

Les matières azotées sont dosées par la méthode de KJELDAHL. Cette technique se réalise en 2 phases.

L'attaque consiste en la minéralisation de la matière organique. L'échantillon est attaqué par l'acide sulfurique à ébullition en présence de catalyseur (sélénium, mélange spécial de Merck) et ce jusqu'à obtention d'un liquide clair. La matière azotée est transformée en sulfate d'ammonium ( $(\text{NH}_4)_2 \text{SO}_4$ ).

La titration du  $\text{NH}_3$  est réalisée après alcalinisation de la solution par de la soude. L'ammoniac est entraîné à la vapeur d'eau et titré par une solution de normalité connue de HCl :



La MAT est obtenue en multipliant la quantité d'azote par 6,25, en admettant qu'il y ait 16 % de N dans toutes les protéines.

Cette technique conduit à des erreurs par volatilisation d'une partie de  $\text{NH}_3$ , par insuffisance d'attaque et par non prise en considération des composés azotés hétérocycliques, de  $\text{NO}_2$ , de  $\text{NO}_3$ ... D'autre part, toutes les substances azotées et notamment les acides aminés et les amides, ne contiennent pas 16 % d'azote.

a. Mode opératoire.

- Introduire 1-2 grammes de matière dans un ballon de Kjeldahl de 1 litre de capacité. Ajouter 50 ml d'acide sulfurique concentré et une cuillère de réactif au sélénium. Agiter avec soin pour imbiber d'acide tout l'échantillon et chauffer sur bec Bunsen sans toile métallique. Continuer à flamme vive l'attaque jusqu'à décoloration totale de l'acide sulfurique. La durée de l'attaque est variable selon la nature de l'échantillon; elle dure environ 20 minutes pour les produits corporels.

- Laisser refroidir complètement.

- Ajouter environ 300 ml d'eau en mélangeant convenablement.

- Ajouter quelques morceaux de pierre ponce, quelques gouttes de phénolphthaléine (indicateur de neutralisation qui devient rouge en milieu alcalin) et alcaliniser avec un léger excès de soude caustique concentrée (la coloration rouge de la phénophtaléine doit perdurer). Les opérations doivent être menées avec rapidité pour éviter les pertes d'ammoniaque.

- Relier le ballon à un appareil à distiller. On distille dans un Erlenmeyer contenant un peu d'eau et environ 10 ml de l'indicateur mixte. Cet Erlenmeyer comporte aussi un tube de sécurité (tube de Verentrapp).

- Recueillir 250-300 ml de distillat et titrer à l'acide chlorhydrique N/2.

- Lire soigneusement sur la burette la quantité d'acide chlorhydrique qui a été utilisée.

b. Calculs.

- On sait que :

$$\begin{aligned} 1 \text{ ml HCl N/2} &= 7,004 \text{ mg d'azote} \\ &= 43,775 \text{ mg de protéines} \end{aligned}$$

- Soit : X = nombre de ml de HCl N/2 lus sur la burette (ml)  
 f = facteur correctif de l'acide chlorhydrique  
 p = poids de l'échantillon (en g.)

- On calcule comme suit la teneur en protéines :
- $$\begin{aligned} \text{g. de protéines (\%)} &= \frac{X \times f \times 43,775 \times 100}{p \times 1000} \\ &= \frac{X \times f \times 4,3775}{p} \end{aligned}$$

#### V.4. Détermination de la matière grasse brute totale.

La matière grasse ou extrait étheré est dosée par une extraction continue dans l'appareil de Soxhlet basée sur le principe suivant. Les substances liposolubles sont extraites en continu par du solvant approprié et l'extrait est concentré dans un ballon préalablement taré. Après évaporation du solvant, on repèse le ballon. La différence de poids donne la matière grasse brute, qui rapportée au poids de l'échantillon donne la concentration en matière grasse.

Mais lorsque l'on détermine la teneur en matière grasse par cette méthode, il est évident que l'on entraîne également tout ce qui est soluble dans le solvant; c'est pourquoi cette technique comporte des erreurs. De plus, le solvant n'extrait pas les acides gras liés aux protéines (lipoprotéines) et aux hydrates de carbone (glycolipides).

##### a. Mode opératoire. (VERVACK, 1983)

- Sécher les ballons à l'étuve pendant 15 minutes à 105° C.
- Laisser refroidir dans un dessiccateur.
- Tarer les ballons.
- Peser dans des capsules environ 2,5 g. de la matière lyophilisée à doser.
- Procéder à l'extraction (pendant 24 h.).
- Laisser évaporer sous hotte.
- Peser le ballon contenant la graisse extraite.
- Procéder par différence avec la tare pour obtenir la quantité de graisse dans l'échantillon.

L'extraction est réalisée de la manière suivante. On dispose la capsule et son contenu dans la partie intermédiaire de

l'appareil de Soxhlet, ou extracteur. On chauffe ce bain-marie réglable. Lors du chauffage, le solvant s'évapore, passe par la tubulure large et vient se condenser dans le réfrigérant d'où il retombe goutte à goutte dans la cartouche et solubilise la graisse. Lorsque l'extracteur est rempli, il siphonne automatiquement et le solvant retourne dans le ballon en entraînant la graisse solubilisée. Le cycle continue et la graisse extraite s'accumule dans le ballon de base.

Après quelques heures, on enlève la cartouche avec son contenu et on recueille dans l'extracteur la plus grande partie du solvant contenu dans le ballon.

## VI. Analyse statistique des résultats.

### VI.1. Analyse de la variance.

Des analyses de la variance à 3 critères de classification (ANOVA 3) ont été effectuées pour comparer les moyennes des concentrations en insuline, en  $T_3$ , en  $T_4$ , en glycérol libre, en glucose et en  $\beta$ -hydroxybutyrate, de même que pour les poids vifs et les différents lipides plasmatiques lors de l'étude des différents niveaux d'alimentation.

Les critères sont :

- le traitement (critère fixé)
- le temps (critère fixé, croisé au traitement)
- les animaux (critère aléatoire, hiérarchisé au traitement)

Ces ANOVA 3 ont été réalisées au moyen du logiciel BMDP.

### VI.2. Régression simple et régression multiple.

Des corrélations ont été calculées dans le but de mettre en évidence une relation entre le poids vif seul; le poids et l'espace de diffusion; le poids vif, l'espace de diffusion et l'âge de l'animal; et la composition corporelle de l'animal (quantités d'eau, de protéines, de graisses et de matières minérales).

## CHAPITRE IV. : RESULTATS.

### I. Détermination des formules de composition corporelle.

Rappelons que nous avons abattu, à des âges différents, 12 agneaux, 6 nourris à volonté (groupe A de l'expérience) et 6 recevant une ration égale à 75 % de la consommation volontaire (groupe B de l'expérience). L'abattage était précédé de la détermination de l'espace de diffusion de l'eau tritiée, de la mesure du poids vif et était suivi de l'analyse des différentes parties de l'organisme.

#### I.1. Résultats de l'analyse.

##### a. Composition morphologique.

La composition générale de l'organisme des 12 agneaux abattus est, dans les tableaux IV 1 à IV 3, exprimée des 3 manières généralement rencontrées dans la littérature.

Le poids vif montre une grande variabilité : de 25,8 kg à 67,0 kg.

Le contenu digestif des animaux rationnés (groupe B) représente en moyenne  $13,2 \pm 1,6$  % du poids vif (PV), celui des animaux nourris ad libitum (groupe A),  $9,7 \pm 2,0$  %.

Le poids vif dont est retiré le contenu digestif donne le poids vide.

Le poids de la laine augmente avec l'âge de l'animal.

Le poids vide sans laine (PVSL) représente en moyenne  $82,7 \pm 2,1$  % du poids des animaux rationnés et  $86,0 \pm 1,9$  % des animaux du groupe A.

Le sang recueilli représente en moyenne  $4,2 \pm 0,4$  % du poids vif. Il est donc évident que malgré l'injection d'héparine, une partie importante du sang total n'est pas éliminée lors de l'abattage. En effet, cette valeur est inférieure à celle généralement donnée pour le volume sanguin total (7 %)

Par rapport au poids vif, la carcasse représente en moyenne  $47,2 \pm 1,3$  % pour le groupe B et  $49,9 \pm 1,4$  % pour le groupe A.

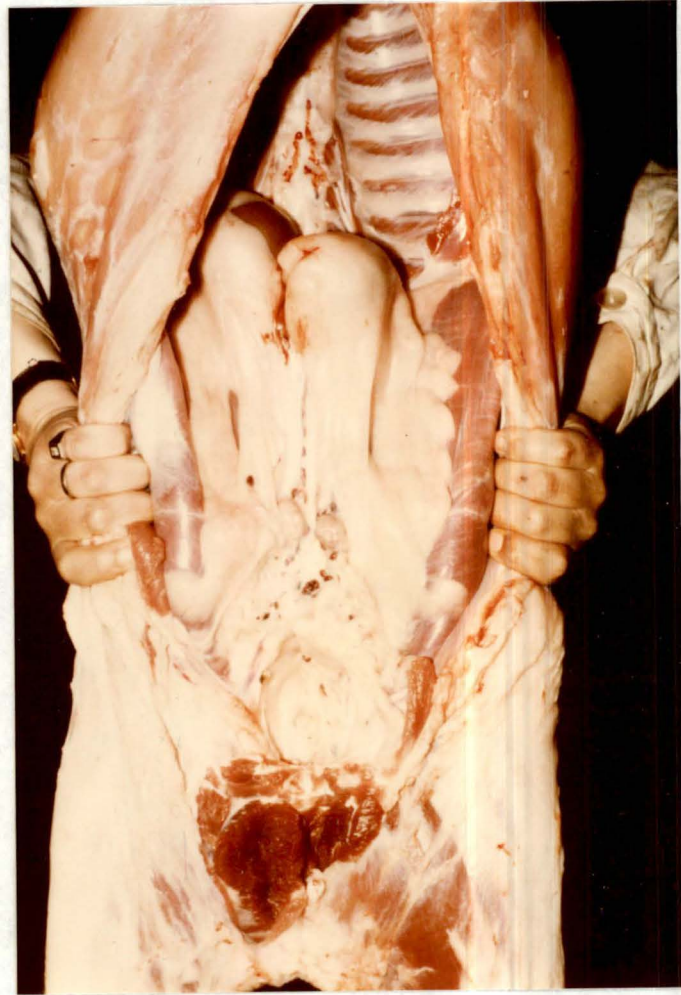
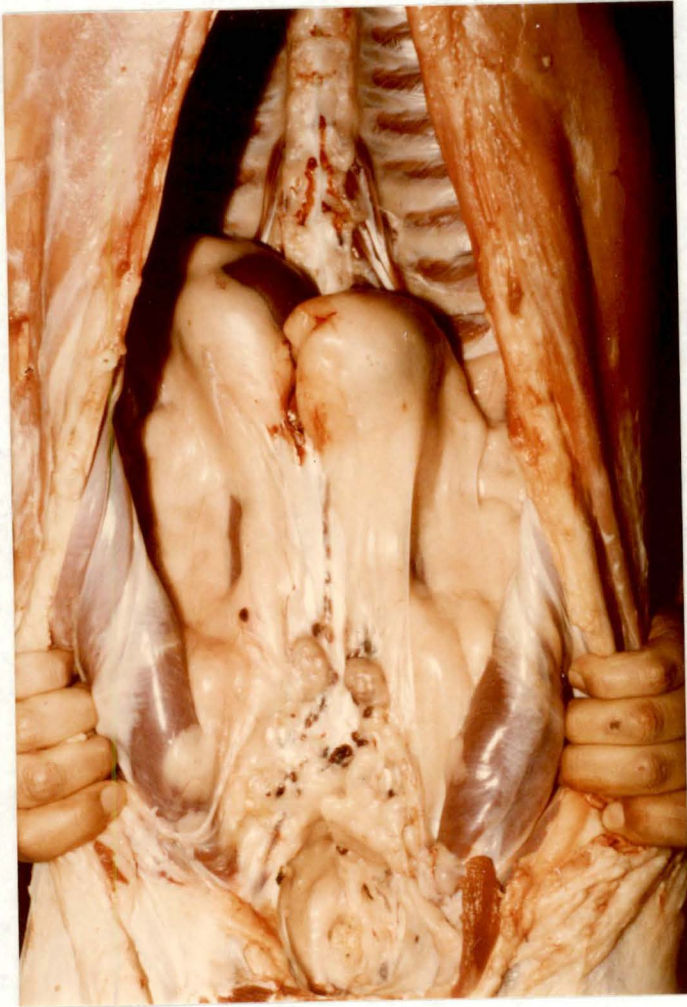


Tableau IV 1 : Composition générale des agneaux.

(en kg)

n° (1)	poids vif	contenu digestif	corps vide	laine	CVSL (2)	sang	carcasse	abats
*18	25.8	3.1	22.7	0.6	22.1	1.1	12.1	7.7
*16	29.2	4.3	24.9	0.7	24.2	1.4	13.9	8.4
°13	34.0	3.5	30.5	0.9	29.6	1.5	17.2	10.5
*17	42.0	5.2	36.8	1.5	35.3	1.7	20.7	12.2
°14	47.0	3.9	43.1	1.4	41.7	2.2	23.3	14.6
°15	52.0	6.7	45.3	2.1	43.2	2.1	24.5	15.3
*11	49.5	7.5	42.0	2.6	39.4	2.0	22.4	14.2
* 8	51.5	7.2	44.3	2.4	41.9	2.4	24.2	13.6
* 9	56.0	6.2	49.8	3.3	46.5	2.3	26.3	16.5
° 5	61.0	4.6	56.4	4.4	52.0	2.3	30.9	16.9
° 2	67.0	5.8	61.2	3.8	57.4	2.4	33.7	22.4
° 3	67.0	7.1	59.9	2.1	57.8	3.1	34.2	19.3

(1) ° = animaux ad. libitum

\* = animaux 3/4 ad. libitum

(2) CVSL = Corps vide sans laine



Tableau IV 2 : Composition générale des agneaux.  
(en % du poids vif )

n° (1)	poids vif kg	contenu digestif	corps vide	laine	CVSL (2)	sang	carcasse	abats
*18	25.8	12.0	88.0	2.3	85.7	4.3	46.9	29.8
*16	29.2	14.7	85.3	2.4	82.9	4.8	47.6	28.8
°13	34.0	10.3	89.7	2.6	87.1	4.4	50.6	30.9
*17	42.0	12.4	87.6	3.6	84.0	4.0	49.3	29.0
°14	47.0	8.3	91.7	3.0	88.7	4.7	49.6	31.1
°15	52.0	12.9	87.1	4.0	83.1	4.0	47.1	29.4
*11	49.5	15.2	84.8	5.2	79.6	4.0	45.2	28.7
* 8	51.5	14.0	86.0	4.7	81.3	4.7	47.0	26.4
* 9	56.0	11.1	88.9	5.9	83.0	4.1	47.0	29.5
° 5	61.0	7.5	92.5	7.2	85.3	3.8	50.6	27.7
° 2	67.9	8.7	91.3	5.7	85.6	3.6	50.3	33.4
° 3	67.0	10.6	89.4	3.1	86.3	4.6	51.0	28.8

(1) ° = animaux ad. libitum

\* = animaux 3/4 ad. libitum

(2) CVSL = Corps vide sans laine

Tableau IV 3 : Composition générale des agneaux.

(en % du poids vide sans laine )

n°	PVSL	sang	carcasse	abats
(1)	(2)			
	(kg)			
*18	22.1	5.0	54.8	34.8
*16	24.2	5.8	57.4	34.7
°13	29.6	5.1	58.1	35.5
*17	35.3	4.8	58.6	34.6
°14	41.7	5.3	55.9	35.0
°15	43.2	4.9	56.7	35.4
*11	39.4	5.1	56.8	36.0
* 8	41.9	5.7	57.8	32.5
* 9	46.5	4.9	56.6	35.5
° 5	52.0	4.4	59.4	32.5
° 2	57.4	4.2	58.7	39.0
° 3	57.8	5.4	59.2	33.4

(1) , (2) : pour la signification des sigles ,  
voir tableau IV 1.

Pour les abats, ces valeurs sont respectivement  $28,7 \pm 1,2$  et  $30,2 \pm 2,0$  %.

Il faut considérer les valeurs des carcasses et des abats avec circonspection, car la répartition entre la carcasse et les abats n'a pas toujours été facile, surtout pour les graisses abdominales et la région sous-cutannée.

#### b. Eau.

Les résultats relatifs à l'eau de l'organisme sont donnés dans le tableau IV 4. La relation entre les quantités d'eau et le poids vif est représentée à la figure IV 1.

La quantité d'eau corporelle augmente de manière linéaire avec le poids vif mais de manière moins rapide, de sorte que la teneur en eau de l'organisme diminue en cours de croissance - engraissement. La même évolution est observée dans la carcasse et les abats. La teneur moyenne en eau de la laine est de  $9,1 \pm 1,5$  %, celle du sang, de  $82,9 \pm 1,7$  % et celle du contenu digestif, de  $86,1 \pm 2,1$  %.

Tableau IV 4 : Quantités et teneurs en eau des agneaux.

n° (1)	corps total		contenu digestif		laine		sang		carcasse		abats	
	kg	% PV	kg	%	kg	%	kg	%	kg	%	kg	%
*18	20.10	77.91	2.76	88.9	0.06	9.2	0.92	83.9	9.49	78.5	5.67	73.7
*16	22.23	76.13	3.80	88.0	0.06	8.8	1.16	83.1	10.85	78.0	5.86	69.8
°13	22.76	66.95	3.11	89.0	0.07	8.1	1.26	83.7	11.42	66.4	6.50	61.9
*17	27.22	64.81	4.61	88.6	0.09	6.2	1.36	80.2	12.61	60.9	7.85	64.4
°14	29.51	62.59	3.29	84.2	0.12	7.6	1.83	83.1	13.42	57.6	9.26	63.4
°15	30.75	59.13	5.76	85.9	0.25	11.7	1.71	81.0	12.67	51.7	9.06	59.2
*11	29.78	60.16	6.49	86.5	0.23	8.8	1.67	83.2	12.04	53.8	8.55	60.2
* 8	32.83	63.75	6.22	86.4	0.21	8.6	2.03	84.6	14.14	58.4	8.53	62.7
* 9	34.76	62.07	5.21	84.1	0.31	9.2	1.88	81.5	15.46	58.8	10.50	63.8
° 5	35.09	57.53	3.83	83.3	0.46	10.4	1.99	86.5	16.52	53.5	10.39	61.5
° 2	40.51	60.46	4.87	84.0	0.41	10.7	1.97	82.1	18.09	53.7	13.27	59.2
° 3	38.51	57.48	5.96	84.0	0.21	10.0	2.53	81.5	17.35	50.7	11.26	58.4

(1) \* agneaux rationnés

° agneaux nourris à volonté

(2) PV = Poids vif

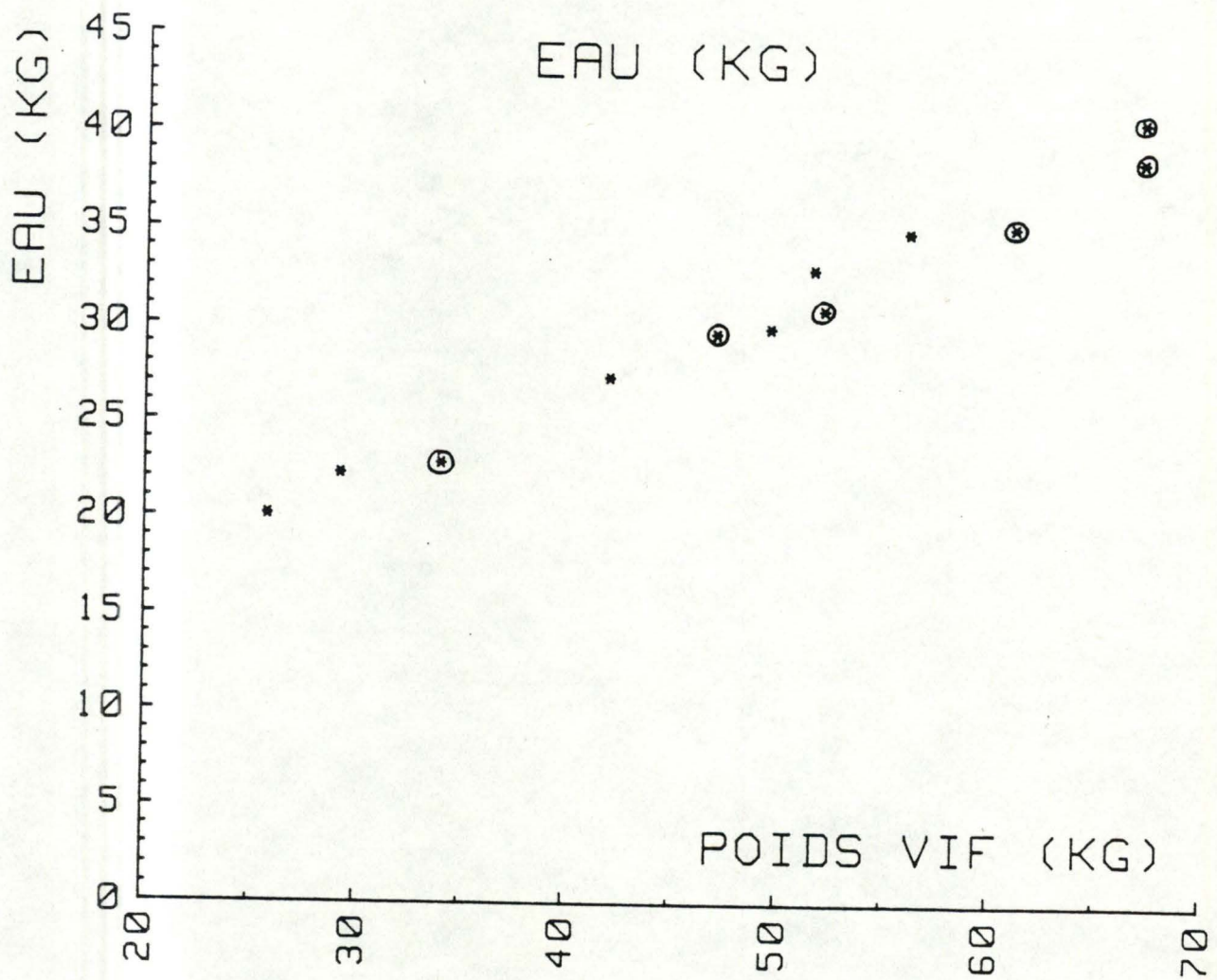


Figure IV 1 : Evolution de la quantité d'eau corporelle en fonction du poids vif.

- \* agneaux rationnés
- ⊙ agneaux nourris à volonté

### c. Protéines.

Les valeurs relatives aux protéines corporelles sont consignées dans le tableau IV 5 et représentées par la figure IV 2.

La quantité de protéines corporelles totale augmente linéairement avec le poids vif et dans les mêmes proportions de sorte que la teneur totale reste stable entre 15 et 16 %.

La laine est principalement constituée de protéines (67,1 ± 5,2 % en moyenne) et comme sa proportion augmente dans l'organisme (tableau IV 2), elle représente un pourcentage croissant de l'organisme total, qui est compensé par une diminution de la teneur en protéines de la carcasse en cours de croissance - engraissement (de 16-18 à 13-14 %).

La concentration en protéines du sang montre une certaine variabilité, celle des abats est stable.

Tableau IV 5 : Quantités et teneurs en protéines des agneaux.

n°	corps total		laine		sang		carcasse		abats	
	KG	% PV	kg	%	kg	%	kg	%	kg	%
*18	4.05	15.70	0.40	67.0	0.19	17.7	2.20	18.1	1.26	16.4
*16	4.62	15.82	0.51	73.2	0.22	15.9	2.45	17.7	1.44	17.1
°13	5.20	15.29	0.62	69.0	0.20	13.2	2.74	15.9	1.64	15.6
*17	6.56	15.62	0.89	59.4	0.29	16.9	3.35	16.2	2.03	16.7
°14	7.01	14.36	0.82	58.4	0.31	13.9	3.57	15.3	2.31	15.8
°15	7.72	14.85	1.55	73.7	0.36	17.1	3.45	14.1	2.36	15.4
*11	7.90	15.96	1.76	67.8	0.29	14.3	3.39	15.1	2.46	17.3
* 8	8.28	16.08	1.60	66.6	0.31	12.9	4.11	17.0	2.26	16.6
* 9	9.40	16.78	2.14	65.0	0.34	14.8	4.19	15.9	2.73	16.5
° 5	10.23	16.77	2.97	67.5	0.18	7.8	4.30	13.9	2.78	16.5
° 2	11.48	17.13	2.83	74.4	0.30	12.6	4.91	14.6	3.44	15.4
° 3	9.58	14.30	1.32	63.1	0.56	18.0	4.57	13.4	3.13	16.2

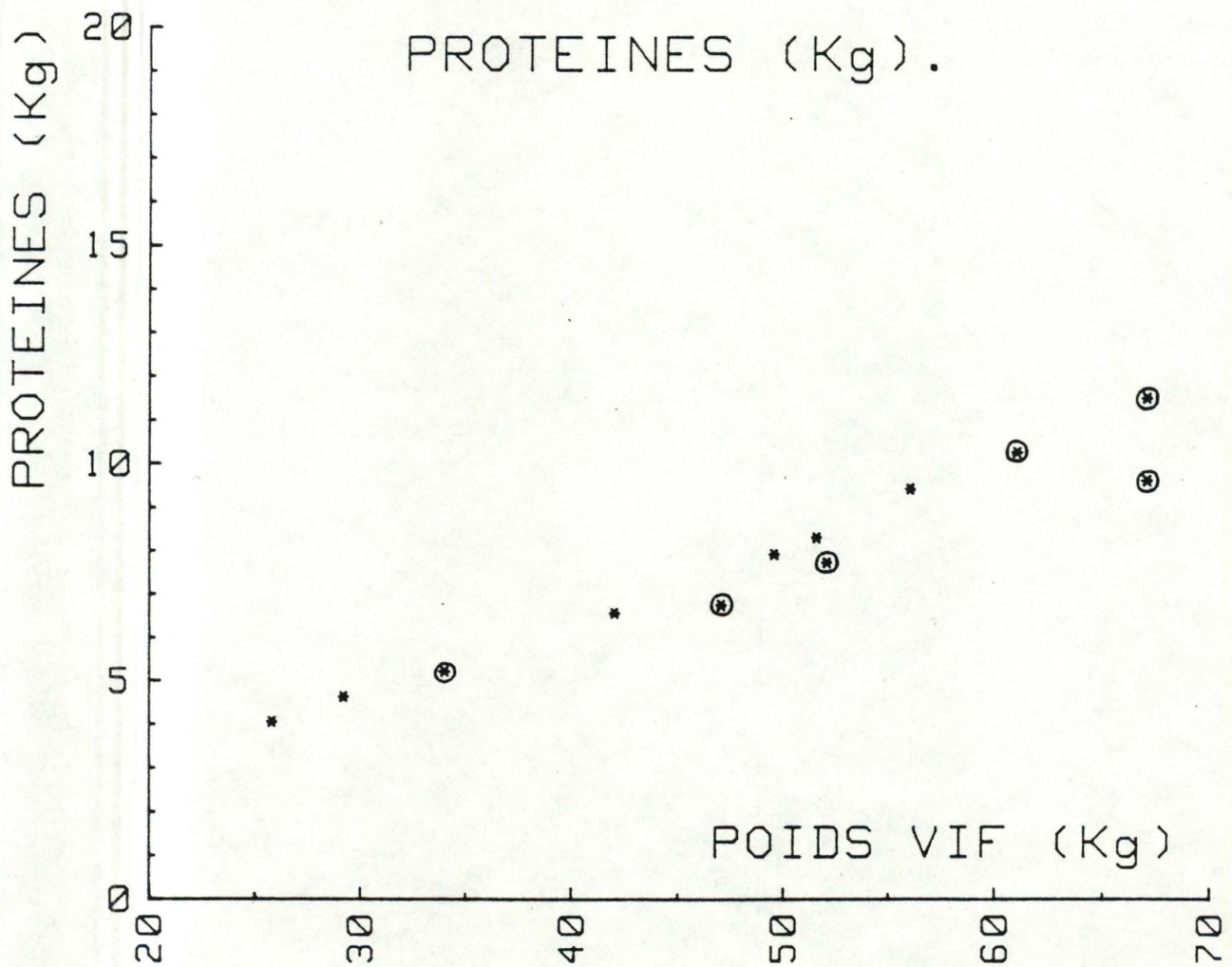


Figure IV 2 : Evolution de la quantité de protéines en fonction du poids vif.

- \* agneaux rationnés
- o agneaux nourris à volonté



#### d. Graisses.

Les valeurs relatives aux graisses corporelles sont données dans le tableau IV 6 et la figure IV 3 représente l'évolution des graisses en fonction du poids vif.

La quantité de graisses corporelles augmente de manière linéaire avec le poids vif mais on peut observer une plus grande dispersion des points, comparé aux autres constituants. D'autre part, la concentration en graisses totales est très faible (moins de 5 %) pour des poids vifs inférieurs à 30 kg et nos valeurs ne peuvent donc être extrapolées pour des animaux d'un poids inférieur.

La carcasse et les abats montrent la même évolution que le corps entier. La laine contient relativement peu de graisses ( $10,1 \pm 3,3$  %). La quantité de graisses contenue dans le sang se chiffre en moyenne à 8,3 grammes ( $0,29 \pm 0,05$  %), ce qui est négligeable.

A âge égal, la concentration en graisse est nettement plus élevée chez les agneaux nourris à volonté présentant une vitesse de croissance plus rapide.

Notons aussi qu'il existe de grandes différences individuelles, même chez des animaux nourris de la même façon. L'agneau 11, de petit format, montre une nette tendance à l'engraissement bien qu'il soit rationné.

Tableau IV 6 : Quantités et teneurs en graisses des agneaux.

	corps total		laine		sang		carcasse		abats	
	KG	% PV	kg	%	kg	%	kg	%	kg	%
*18	0.95	3.68	0.06	10.9	0.003	0.25	0.28	2.3	0.61	7.9
*16	1.14	3.91	0.05	7.5	0.004	0.29	0.32	2.3	0.77	9.1
°13	4.17	12.26	0.09	10.5	0.003	0.22	2.13	12.4	1.95	18.6
*17	6.23	14.83	0.17	11.6	0.005	0.31	4.30	20.8	1.76	14.4
°14	7.99	16.37	0.27	19.5	0.005	0.24	5.44	23.3	2.28	15.6
°15	10.97	21.10	0.16	7.7	0.007	0.33	7.65	31.2	3.15	20.6
*11	9.65	19.49	0.29	11.3	0.010	0.24	6.27	28.0	3.08	21.7
* 8	7.41	14.39	0.23	9.5	0.011	0.23	5.12	21.1	2.06	15.1
* 9	8.65	15.45	0.27	8.2	0.011	0.28	5.76	21.9	2.61	15.8
° 5	12.52	20.52	0.34	7.7	0.012	0.33	8.94	28.9	3.23	19.1
° 2	14.60	21.79	0.31	8.1	0.012	0.34	9.57	28.4	4.71	21.0
° 3	15.55	23.21	0.20	9.4	0.017	0.38	10.92	31.9	4.41	22.8

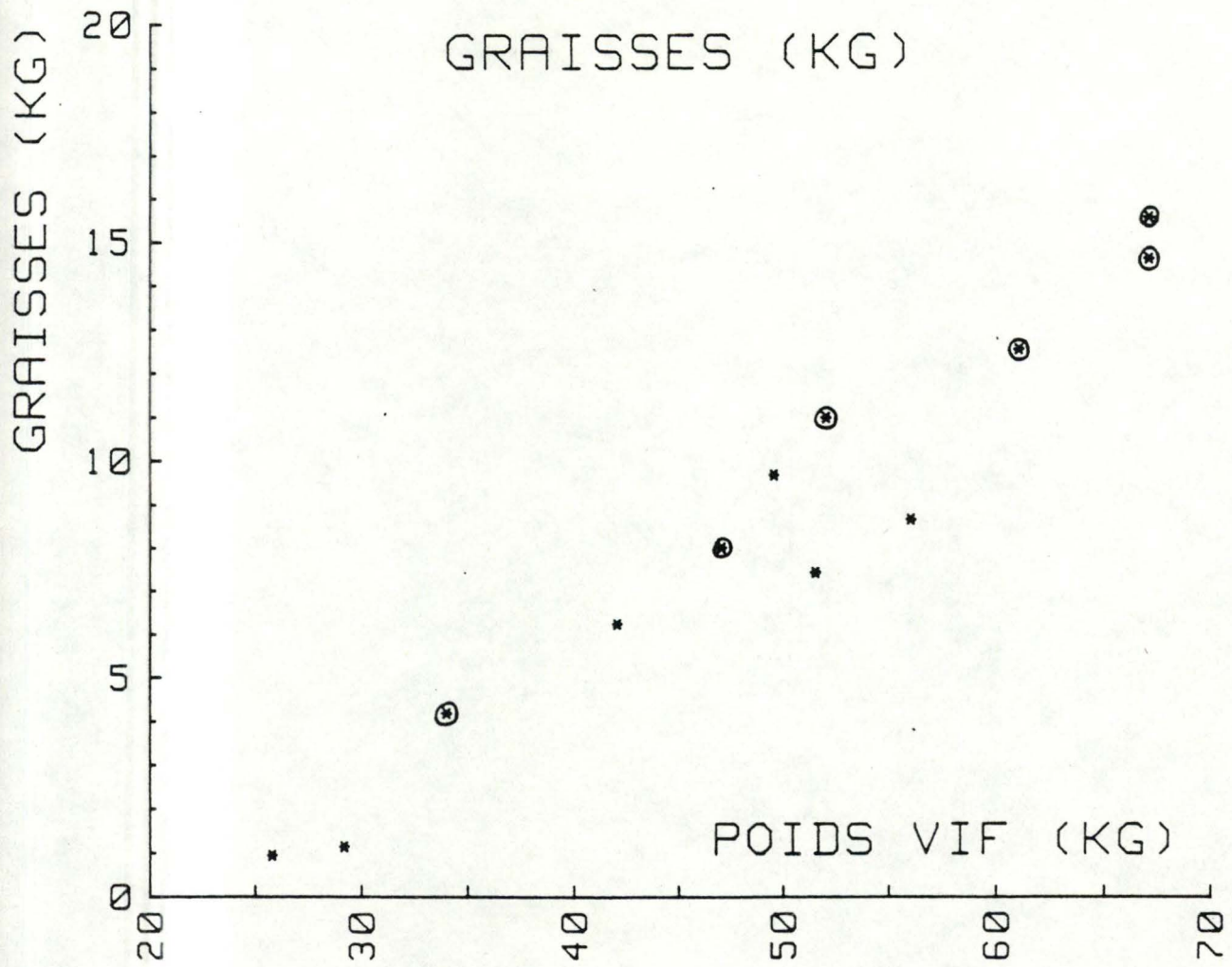


Figure IV 3 : Evolution de la quantité de graisses corporelles en fonction du poids vif.

- \* agneaux rationnés
- o agneaux nourris à volonté

e. Matières minérales.

Dans le tableau IV 7 sont données les valeurs obtenues pour les matières minérales. La figure IV 4 représente l'évolution des matières minérales (en kg) en fonction du poids vif.

Comme celle des autres constituants, la quantité de matières minérales augmente de manière linéaire avec le poids vif. La concentration globale a tendance à augmenter, du moins jusqu'à un poids de 40 kg, et cette augmentation est observée dans la carcasse et les abats.

La laine contient en moyenne  $7,2 \pm 2,6$  % de matières minérales. Le sang a une teneur faible, de l'ordre de  $0,26 \pm 0,08$  %.

Tableau IV 7 : Quantités et teneurs en matières minérales des agneaux.

	corps total		laine		sang		carcasse		abats	
	KG	%	KG	%	KG	%	KG	%	KG	%
*18	0.36	1.39	0.04	6.4	0.003	0.28	0.22	1.8	0.10	1.3
*16	0.61	2.09	0.04	5.7	0.004	0.32	0.37	2.7	0.20	2.4
°13	0.48	1.42	0.05	5.6	0.006	0.38	0.28	1.6	0.14	1.4
*17	1.08	2.57	0.19	12.4	0.005	0.27	0.61	3.0	0.28	2.3
°14	1.17	2.49	0.12	8.5	0.002	0.10	0.69	2.9	0.36	2.5
°15	1.18	2.27	0.25	11.9	0.006	0.31	0.63	2.6	0.29	1.9
*11	1.19	2.40	0.12	4.5	0.004	0.21	0.68	3.0	0.39	2.7
* 8	1.40	2.72	0.18	7.7	0.007	0.30	0.78	3.2	0.43	3.2
* 9	1.48	2.64	0.23	7.0	0.006	0.26	0.81	3.1	0.43	2.6
° 5	1.61	2.64	0.29	6.7	0.006	0.26	0.86	2.8	0.45	2.7
° 2	1.73	2.58	0.14	3.7	0.003	0.12	0.99	2.9	0.60	2.7
° 3	1.70	2.54	0.14	6.7	0.010	0.33	1.03	3.0	0.52	2.7

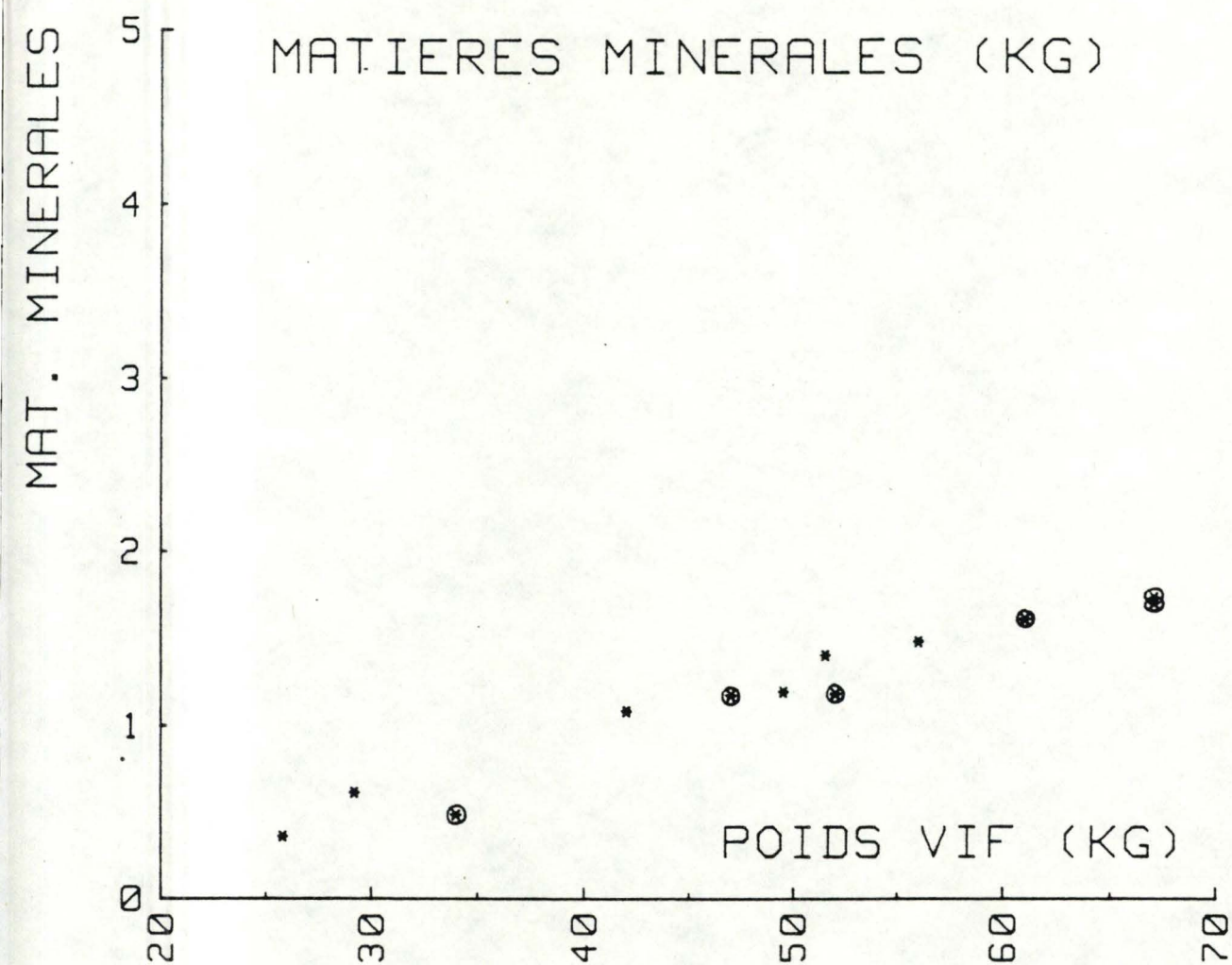


Figure IV 4 : Evolution de la quantité de matières minérales en fonction du poids vif.

- \* agneaux rationnés
- o agneaux nourris à volonté

f. Evolution générale.

Le tableau IV 8 reprend la composition générale des organismes en relation avec le poids vif.

Ce tableau nous permet de conclure que chez des agneaux croisés Texel - Ile de France nourris abondamment, la phase de croissance - engraissement se poursuit dans toute la zone de poids étudiée, à savoir entre 25 et 60 kg de poids vif. Cette phase est caractérisée par un dépôt des différentes substances montrant une évolution linéaire par rapport au poids vif, mais en proportions variables. Alors que les concentrations en protéines et en matières minérales varient peu, celle en graisses augmente rapidement au détriment de l'eau.

Entre 25 et 60 kg de poids vif, tout gain pondéral d'un kg est approximativement constitué de 45-50 % d'eau, 16 % de protéines, 30-35 % de graisses et 3 % de matières minérales.

Tableau IV 8 : Poids vif et composition chimique des agneaux.

n°	poids vif kg	eau % PV	proteines % PV	graisses % PV	matières minérales % PV
*18	25.8	77.91	15.70	3.68	1.39
*16	29.2	76.13	15.82	3.91	2.09
°13	34.0	66.95	15.29	12.26	1.42
*17	42.0	64.81	15.62	14.83	2.57
°14	47.0	62.59	14.36	16.37	2.49
°15	52.0	59.13	14.85	21.10	2.27
*11	49.5	60.16	15.96	19.49	2.40
* 8	51.5	63.75	16.08	14.39	2.72
* 9	56.0	62.07	16.78	15.45	2.64
° 5	61.0	57.53	16.77	20.52	2.64
° 2	67.0	60.46	17.13	21.79	2.58
° 3	67.0	57.48	14.30	23.21	2.54

PV = Poids vif



Tableau IV 8' : Poids vif et composition chimique des agneaux.

n°	POIDS VIF	EAU		PROTEINES		GRAISSES		MINERAUX	
		kg	% CV	kg	% CV	kg	% CV	kg	% CV
*18	25.8	17.34	76.39	4.05	17.84	0.95	4.18	0.36	1.60
*16	29.2	18.43	74.02	4.62	18.55	1.14	4.58	0.61	2.40
°13	34.0	19.65	64.43	5.20	17.05	4.17	13.67	0.48	1.60
*17	42.0	22.61	61.44	6.56	17.83	6.23	16.93	1.08	2.90
°14	47.0	26.22	60.84	7.01	16.26	7.99	18.54	1.17	2.70
°15	52.0	24.99	55.17	7.72	17.04	10.97	24.22	1.18	2.60
*11	49.50	23.29	55.45	7.90	18.91	9.65	22.98	1.19	2.83
* 8	51.5	26.61	60.07	8.28	18.69	7.41	16.73	1.40	3.16
* 9	56.0	29.55	59.34	9.40	18.87	8.65	17.34	1.48	2.97
° 5	61.0	31.26	55.43	10.23	18.14	12.52	22.20	1.61	2.85
° 2	67.0	35.64	58.24	11.48	18.76	14.60	23.86	1.73	2.83
° 3	67.0	32.55	54.34	9.58	15.99	15.55	25.96	1.70	2.84

CV = Corps vide

## I.2. Calcul des formules.

Le tableau IV 9 reprend les différentes valeurs permettant d'établir les formules de la composition corporelle : les quantités d'eau, de protéines, de graisses et de matières minérales de l'organisme seront estimées à partir de ces équations.

Les quatre premières formules ont été déterminées en considérant l'espace de diffusion de l'eau tritiée comme seule variable indépendante. Nous avons ensuite recherché une relation entre chaque constituant corporel et le poids vif.

Des équations estimant la composition chimique de l'agneau à partir de l'espace de diffusion associé au poids vif, auxquels nous avons enfin ajouté l'âge, ont été établies.

Les formules obtenues ainsi que les coefficients de corrélation sont donnés dans le tableau IV 10.

Contrairement à ce que nous avons cru au départ et conformément à ce que les résultats de la composition corporelle des animaux laisse entrevoir, l'estimation de cette composition est nettement meilleure à partir du poids vif qu'à partir de l'espace de diffusion de l'eau tritiée. Mieux, ni l'introduction de cet espace, ni l'introduction simultanée de cet espace et de l'âge ne permettent d'améliorer la valeur de l'estimation. Le poids vif et l'espace de diffusion sont des variables explicatives corrélées ( $r = 0,874$ ).

Dès lors, nous retenons pour nos conditions expérimentales (agneaux de bonne conformation dans la phase de croissance -engraissement et nourris abondamment) les formules suivantes :

$$\begin{aligned} \text{eau corporelle (kg)} &= 7,750 + 0,467 \text{ PV (poids, en kg)} \\ \text{protéines corporelles (kg)} &= -0,315 + 0,164 \text{ PV (kg)} \\ \text{graisses corporelles (kg)} &= -8,016 + 0,336 \text{ PV (kg)} \\ \text{matières minérales corporelles (kg)} &= -0,446 + 0,033 \text{ PV (kg)}. \end{aligned}$$

Tableau IV 9 : Résultats permettant d'estimer la composition corporelle des agneaux.

	PV	TOH	AGE	EAU	PROTEINES	GRAISSES	M.M
	kg	(1)	(j)	kg	kg	kg	kg (2)
*18	25.8	19.76	116	20.10	4.05	0.95	0.36
*16	29.2	18.56	115	22.23	4.62	1.14	0.61
°13	34.0	26.81	114	22.76	5.20	4.17	0.48
*17	42.0	26.31	172	27.22	6.56	6.23	1.08
°14	47.0	26.29	172	29.51	7.01	7.99	1.17
°15	52.0	27.85	159	30.75	7.72	10.97	1.18
*11	49.5	25.46	201	29.78	7.90	9.65	1.19
* 8	51.5	30.78	208	32.83	8.28	7.41	1.40
* 9	56.0	28.40	208	34.76	9.40	8.65	1.48
° 5	61.0	28.57	214	35.05	10.23	12.52	1.61
° 2	67.0	31.27	211	40.51	11.48	14.60	1.73
° 3	67.0	31.25	213	38.51	9.58	15.55	1.70

(1) TOH = Espace de diffusion de l'eau tritiée

(2) M.M = Matières minérales

Tableau IV 10 : Formules d'estimation de la composition corporelle.

Equations :

1°. TOH.

	r	r <sup>2</sup>
eau (kg) = -6.329 + 1.367 x ED	0.862	0.744
minéraux (kg) = -1.398 + 0.096 x ED	0.834	0.695
protéines (kg) = -5.053 + 0.470 x ED	0.834	0.695
graisses (kg) = -17.892 + 0.976 x ED	0.838	0.702

2°. Poids vif.

eau (kg) = 7.750 + 0.467 x PV	0.989	0.978
protéines (kg) = -0.315 + 0.164 x PV	0.973	0.946
graisses (kg) = -8.016 + 0.336 x PV	0.972	0.944
minéraux (kg) = -0.446 + 0.038 x PV	0.976	0.952

3°. TOH et poids vif.

eau (kg) = 7.940 - 0.013 x ED + 0.469 x PV	0.989	0.978
protéines (kg) = 0.259 - 0.040 x ED + 0.175 x PV	0.973	0.947

	r	r <sup>2</sup>
graisses (kg) = -7.220 - 0.056 x ED + 0.351 x PV	0.972	0.945
minéraux (kg) = -0.313 - 0.009 x ED + 0.036 x PV	0.976	0.954

4°. TOH, poids vif et âge.

eau (kg) = 7.707 - 0.013 x ED + 0.452 x PV + 0.006 x A	0.989	0.978
protéines = -0.052 - 0.039 x ED + 0.152 x PV + 0.008 x A	0.975	0.952
graisses = -6.138 - 0.058 x ED + 0.430 x PV - 0.028 x A	0.978	0.957
minéraux = -0.450 - 0.009 x ED + 0.025 x PV + 0.003 x A	0.987	0.974

### I.3. Evaluation des formules.

Pour évaluer nos formules et notamment pour rechercher si elles peuvent s'appliquer aussi bien aux animaux nourris à volonté qu'à ceux rationnés à 75 %, nous avons pour chacun des animaux abattus calculé la composition corporelle au moyen de nos formules et nous avons comparés les résultats ainsi obtenus à ceux réellement enregistré après abattage et analyse.

Les résultats sont donnés dans les tableaux IV 11 à IV 14.

En ce qui concerne l'eau (tableau IV 11), la formule sous-estime très légèrement la quantité corporelle pour les agneaux rationnés et l'inverse est observé pour l'autre groupe. Mais les écarts ne sont que de l'ordre du pour-cent, ce qui est nettement en dessous de l'erreur admissible.

Pour les protéines (tableau IV 12), les différences vont dans le même sens, mais elles sont ici aussi très faibles (1 à 2 %).

Pour les graisses (tableau IV 13), c'est l'inverse qui est observé; la formule surestime les valeurs pour les agneaux rationnés, les sous-estime pour ceux nourris à volonté. L'écart est ici plus grand puisqu'il est de l'ordre de 5 %, ce qui reste néanmoins acceptable, en raison notamment des fortes différences individuelles.

Pour les matières minérales (tableau IV 14), les conclusions rejoignent celles évoquées pour l'eau et les protéines.

Ces considérations nous permettent de conclure que le niveau d'alimentation a probablement une influence sur l'évolution de la composition corporelle en fonction du poids vif, et plus particulièrement sur la quantité de graisses. Néanmoins, à condition que les animaux soient nourris abondamment (au moins 75 % des ingestions volontaires) et soient de bonne conformation, la composition corporelle peut, dans la phase de croissance - engraissement être correctement évaluée à partir du seul poids vif.

Tableau IV 11 : Valeurs mesurées et calculées pour  
l'eau corporelle .

	Poids vif kg	eau calculée kg	eau mesurée kg	différence kg
*18	25.8	19.80	20.10	-0.30
*16	29.2	21.39	22.23	-0.84
°13	34.0	23.63	22.76	0.87
*17	42.0	27.36	27.22	0.14
°14	47.0	29.70	29.51	0.21
°15	52.0	32.03	30.75	1.28
*11	49.5	30.87	29.78	1.09
* 8	51.5	31.80	32.83	-1.03
* 9	56.0	33.90	34.76	-0.86
° 5	61.0	36.24	35.09	1.15
° 2	67.0	39.04	40.51	-1.47
° 3	67.0	39.04	38.51	0.53
				<hr/>
* $\bar{x}$				-0.30
s				0.81
° $\bar{x}$				0.43
s				1.01

\* agneaux rationnés

° agneaux nourris ad libitum

Tableau IV 12 : Valeurs calculées et mesurées pour les proteines.

	proteines calculées	proteines mesurées	différence
	kg	kg	kg
*18	3.92	4.05	-0.13
*16	4.47	4.62	-0.15
°13	5.26	5.20	0.06
*17	6.57	6.56	0.01
°14	7.39	7.01	0.38
°15	8.21	7.72	0.49
*11	7.80	7.90	-0.10
* 8	8.13	8.28	-0.15
* 9	8.87	9.40	-0.53
° 5	9.69	10.23	-0.54
° 2	10.67	11.48	-0.81
° 3	10.67	9.58	1.09
			<hr/>
* $\bar{x}$			-0.17
s			0.18
° $\bar{x}$			0.11
s			0.70



Tableau IV 13 : Valeurs mesurées et calculées pour les graisses corporelles .

	graisses calculées	graisses mesurées	différence
	kg	kg	kg
*18	0.65	0.95	-0.30
*16	1.79	1.14	0.65
°13	3.41	4.17	-0.76
*17	6.10	6.23	-0.13
°14	7.78	7.99	-0.21
°15	9.46	10.97	-1.51
*11	8.62	9.65	-1.03
* 8	9.29	7.41	1.88
* 9	10.80	8.65	2.15
° 5	12.48	12.52	-0.04
° 2	14.50	14.60	-0.10
° 3	14.50	15.55	-1.05

---

* $\bar{x}$	0.54
s	1.27
° $\bar{x}$	-0.61
s	0.59

Tabkeau IV 14 : Valeurs mesurées et calculées pour  
les matières minérales. (M.M)

	M.M calculées kg	M.M mesurées kg	différence kg
*18	0.40	0.36	0.04
*16	0.52	0.61	-0.09
°13	0.68	0.48	0.20
*17	0.94	1.08	-0.14
°14	1.10	1.17	-0.07
°15	1.27	1.18	0.09
*11	1.19	1.19	0.00
* 8	1.25	1.40	-0.15
* 9	1.40	1.48	-0.08
° 5	1.57	1.61	-0.04
° 2	1.76	1.73	0.03
° 3	1.76	1.70	0.06
<hr/>			
* $\bar{x}$			-0.07
s			0.08
° $\bar{x}$			0.04
s			0.10

## II. Poids vif et composition corporelle.

### II.1. Evolution du poids vif.

Le tableau IV 15 donne l'évolution du poids vif moyen des 2 groupes d'animaux. Les figures IV 5 et IV 6 représentent cette évolution. La figure IV 6 est réalisée à partir des moyennes pondérées ( $p_1 + p_2 + p_3 / 3$ ) afin d'adoucir les fluctuations parfois brusques qui sont observées de semaine en semaine et qui proviennent principalement de variations du poids des contenus stomacal et vésical provoquées par les conditions climatiques et sanitaires.

Les graphiques montrent qu'au début de l'expérience, le poids des animaux des 2 groupes est sensiblement égal (22,86 kg pour le groupe A et 23,05 kg pour le groupe B).

La limitation des apports alimentaires à 75 % des ingestions volontaires provoque un retard de croissance qui s'accroît au cours des semaines. L'écart moyen entre les 2 groupes est de 12,45 kg à la fin de l'expérience.

L'analyse de la variance (réalisée sur les log. des poids) à 3 critères de classification met en évidence un effet significatif du traitement, du temps et de l'interaction entre ces 2 facteurs.

Le niveau d'alimentation influence l'évolution globale du poids vif. L'interaction temps - niveau d'alimentation signifie que l'âge exerce sur le poids vif un effet différent chez les agneaux nourris ad libitum et rationnés.

Tableau IV 15 : Evolution du poids vif des 2 groupes d'agneaux.  
des 2 groupes d'agneaux.

Age moyen (j)	Poids vif (kg)			
	groupe A		groupe B	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
75	22.86	4.03	23.05	4.34
81	24.60	4.64	23.42	4.28
89	26.45	4.57	24.95	4.28
96	28.45	4.53	25.95	4.04
103	30.40	4.50	27.00	3.81
109	33.50	5.36	30.50	3.86
117	35.95	4.02	31.75	3.19
124	37.55	4.16	33.05	2.93
131	39.17	4.30	34.42	2.67
137	43.08	4.62	36.67	1.75
145	45.08	3.15	38.33	2.58
152	46.60	2.82	40.10	2.42
159	48.00	2.50	41.90	2.27
166	49.80	2.23	43.60	1.93
173	53.60	2.71	43.60	2.13
180	55.50	3.22	45.25	1.99
187	57.70	2.88	48.08	2.31
193	61.10	3.01	50.75	2.21
201	62.70	3.16	51.00	2.35
208	64.75	2.60	52.30	3.33

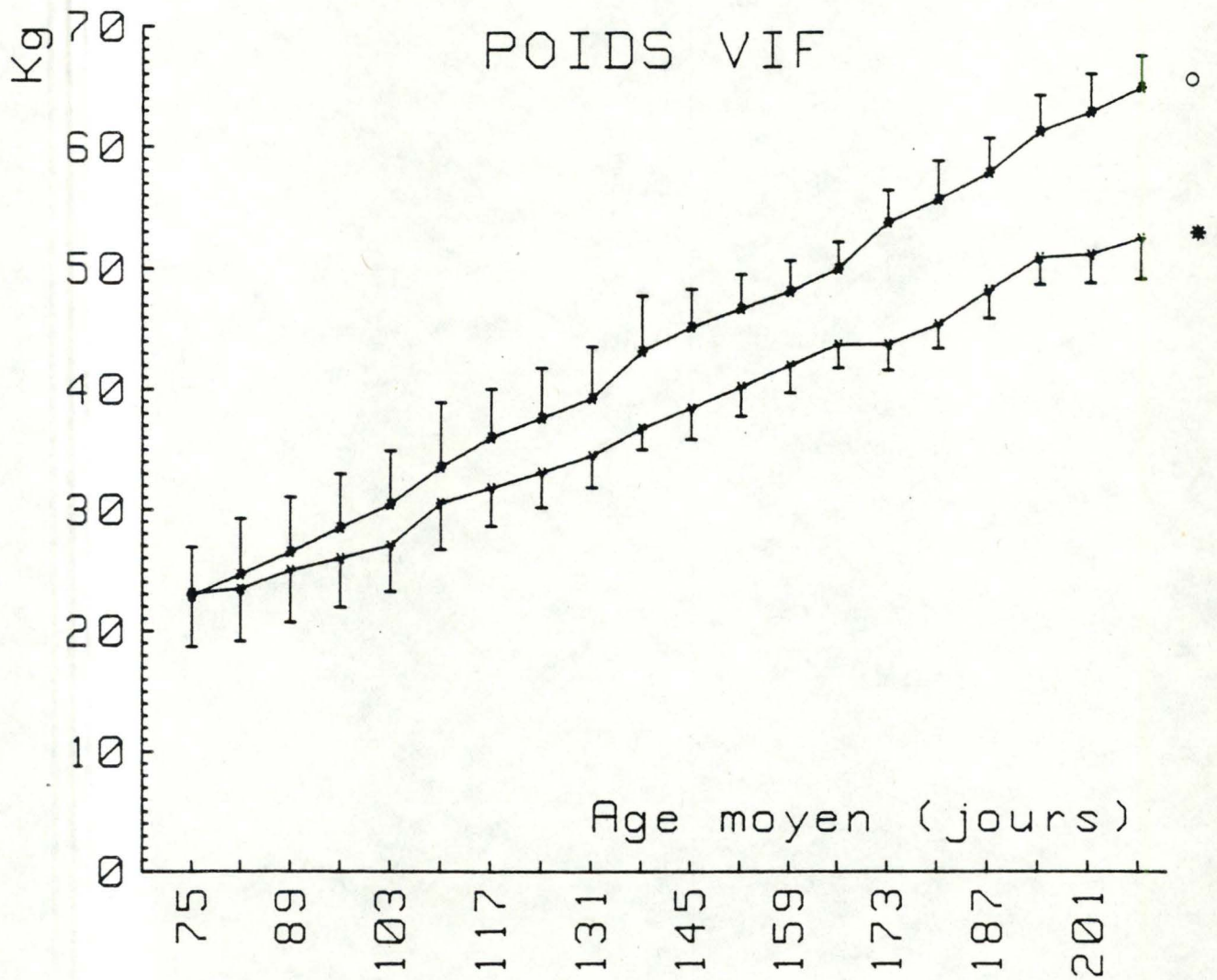


Figure IV 5 : Evolution du poids vif des 2 groupes d'agneaux.

- \* agneaux rationnés
- o agneaux nourris à volonté

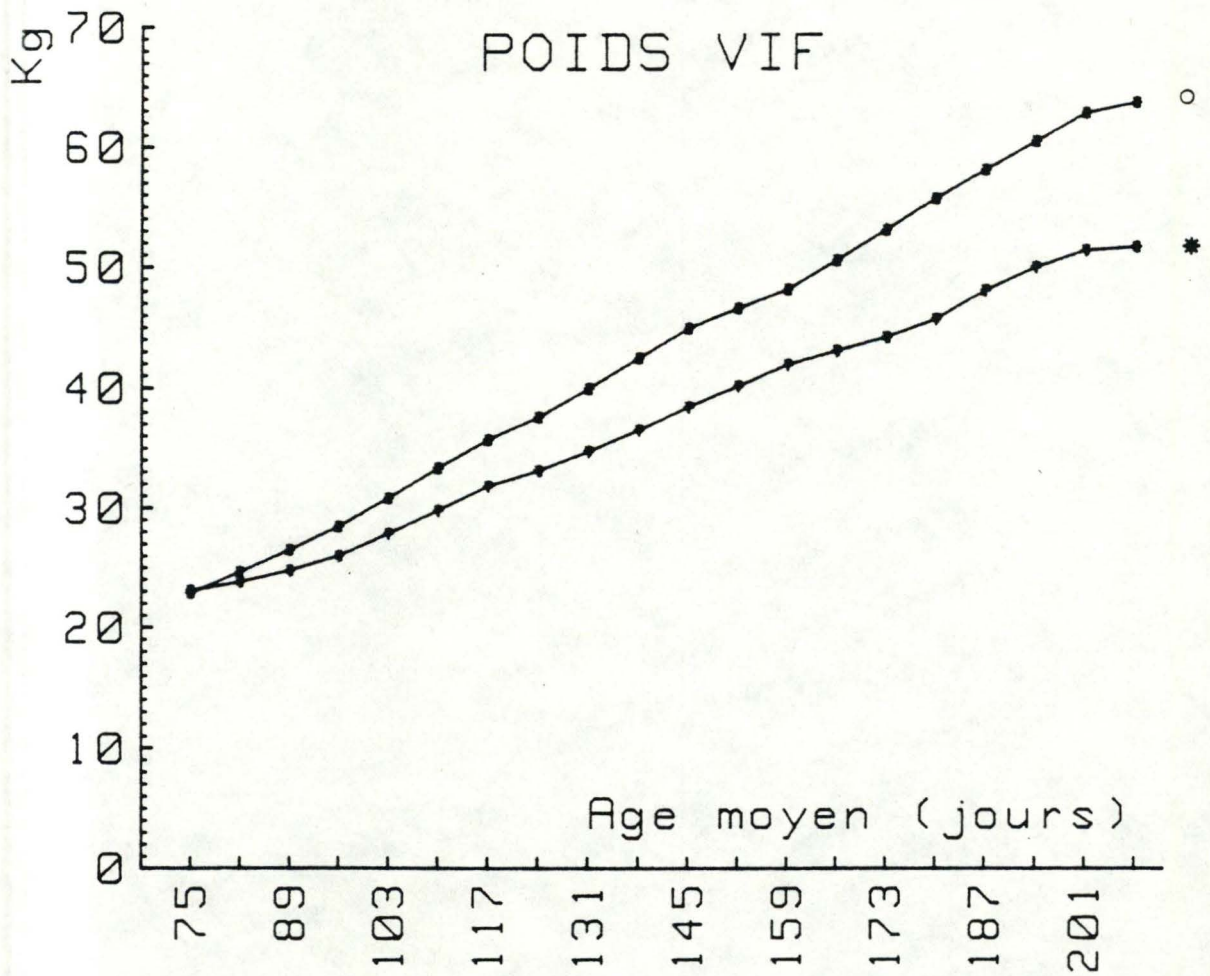


Figure IV 6 : Evolution du poids pondéré des 2 groupes d'agneaux.

- o agneaux nourris à volonté
- \* agneaux rationnés

## II.2. Evolution des gains en poids.

Les gains en poids quotidiens des animaux ont été calculés de semaine en semaine du 05/02/85 au 18/06/85. Les résultats moyens sont consignés dans le tableau IV 16. La figure IV 7 montre l'évolution des gains en poids moyens pondérés, pour les 2 groupes.

Les courbes des gains en poids montrent des évolutions assez irrégulières. Les valeurs augmentent rapidement au cours des premiers mois, tant pour le groupe rationné que pour le groupe ad libitum. Ensuite les gains montrent de fortes fluctuations, avec des valeurs moyennes de 325 g/j pour le groupe A et de 241 g/j pour les animaux rationnés. Sur l'ensemble de la période, les gains en poids moyens sont de 307 g/j pour le groupe A et de 215 g/j pour le groupe B.

Les agneaux nourris à volonté gagnent plus de poids que les animaux rationnés.

Tableau IV 16 : Evolution des gains en poids des agneaux.

Age moyen (j)	Gains en poids (g/j)			
	groupe A		groupe B	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
82	116	128	61	174
89	233	125	192	121
96	283	58	146	73
103	283	58	146	73
110	514	186	594	45
117	300	229	149	173
124	230	81	190	54
131	230	81	190	54
138	653	161	375	366
145	250	316	208	188
152	208	89	256	53
159	208	89	256	53
166	256	94	238	74
173	533	250	0	225
180	274	95	238	125
187	321	75	405	86
194	555	301	444	101
201	164	262	42	102
208	347	123	184	186



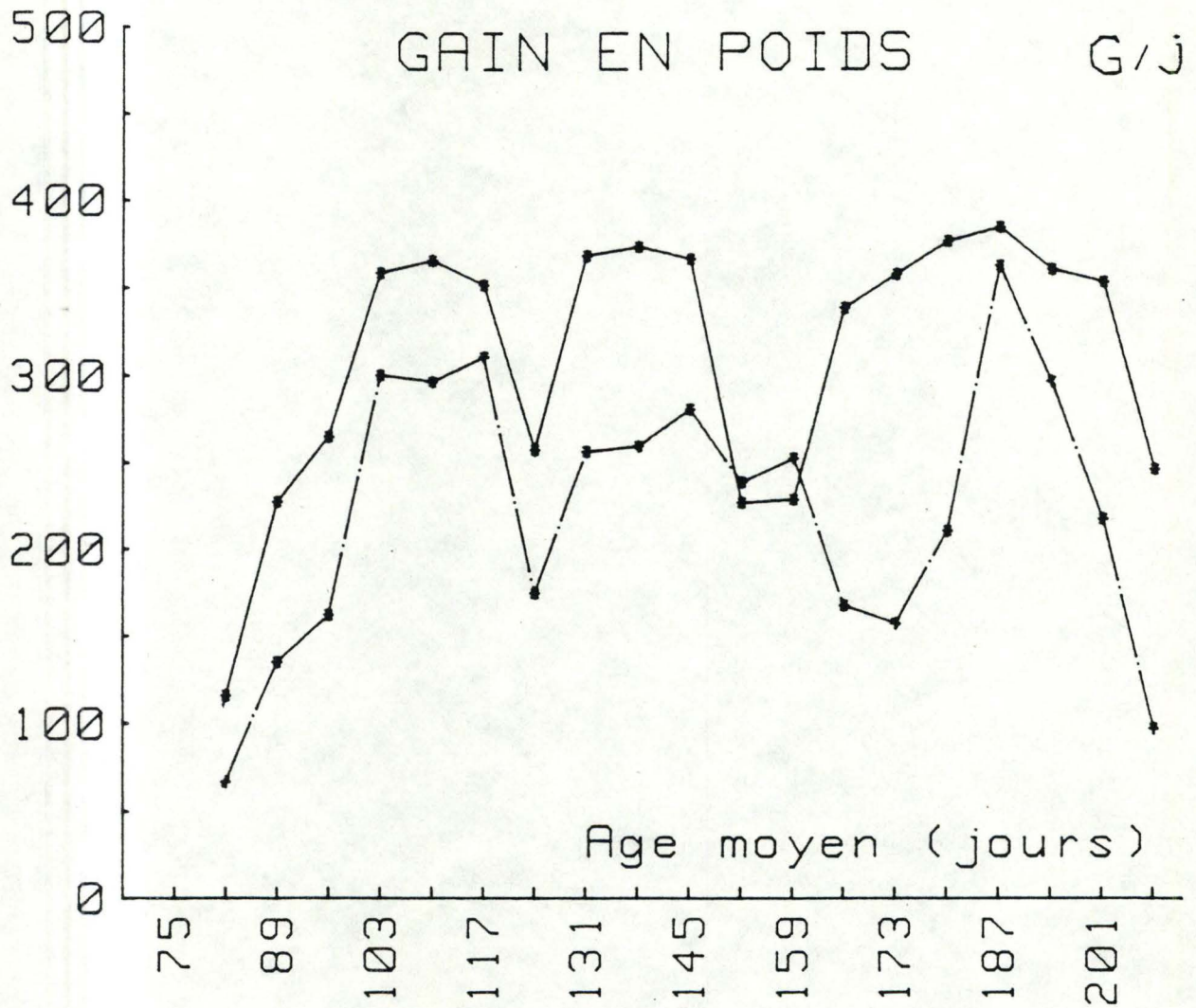


Figure IV 7 : Evolution des gains en poids moyens pondérés.

- agneaux nourris à volonté
- - - agneaux rationnés

### II.3. Evolution de la composition corporelle.

A partir de la courbe des poids pondérés (fig IV 6) et des formules obtenues après l'abattage des 12 agneaux (tableau IV 10), nous avons calculé l'évolution de la composition corporelle des 2 groupes d'agneaux. Les résultats sont donnés dans les tableaux IV 17 et IV 18 et représentés pour les différents constituants par les figures IV 8 à IV 11.

Pendant la phase de croissance - engraissement, la teneur en eau de l'organisme total diminue (fig IV 8) d'environ 80 % à 60 %. Cette diminution est rapide jusqu' à 40 kg puis plus lente.

La teneur en protéines est stable entre 15 et 16 % (fig IV 9).

La teneur en graisses estimée est négative pour des poids vifs inférieurs à 24 kg, ce qui montre bien, comme nous l'avons dit (p.90), que notre formule ne peut être appliquée qu'à partir de 25 kg. En dessous de 30 kg de poids vif, la teneur est très faible (moins de 5 %). Elle augmente ensuite rapidement et se situe déjà aux environs de 15 % à 40-45 kg de poids vif. Elle augmente ensuite plus lentement. Nos résultats permettent de calculer qu'entre 30 et 45 kg de poids vif, les animaux prennent environ 5 kg de graisses, ce qui signifie que les gains en poids sont constitués d'un tiers de matières grasses. On comprend alors toute l'importance de cette période pour l'engraissement et la valeur des carcasses des agneaux de bergerie.

La teneur en matières minérales augmente d'abord lentement, puis tend vers une stabilisation.

Tableau IV 17 : Evolution de la composition corporelle  
des agneaux du groupe A.

PV kg	EAU % PV	PROTEINES % PV	GRAISSES % PV	M.M % PV (1)
22.86	80.58	15.00	-1.46	1.36
24.64	78.16	15.14	1.05	1.50
26.50	75.92	15.21	3.36	1.62
28.43	73.97	15.30	5.42	1.72
30.78	71.86	15.37	7.57	1.85
33.28	69.98	15.44	9.52	1.95
35.67	68.43	15.50	11.13	2.05
37.56	67.33	15.55	12.25	2.10
39.93	66.11	15.60	13.52	2.18
42.44	64.96	15.64	14.70	2.24
44.89	63.96	15.70	15.75	2.29
46.53	63.36	15.73	16.38	2.34
48.10	62.81	15.74	16.94	2.37
50.47	62.06	15.77	17.71	2.42
52.97	61.34	15.80	18.46	2.45
55.60	60.63	15.83	19.17	2.50
58.10	60.03	15.85	19.79	2.53
60.50	59.50	15.88	20.35	2.56
62.85	59.03	15.89	20.84	2.59
63.72	58.87	15.90	21.01	2.60

(1) M.M = Matières minérales

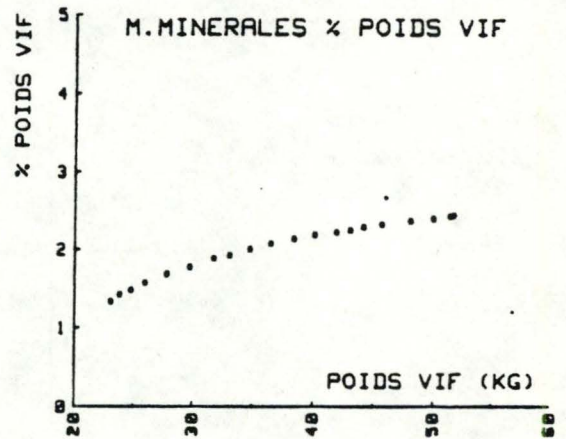
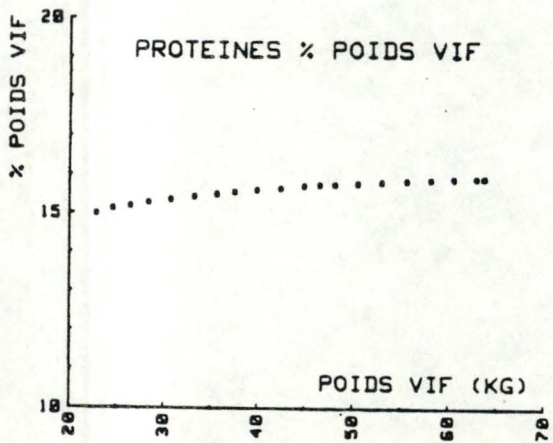
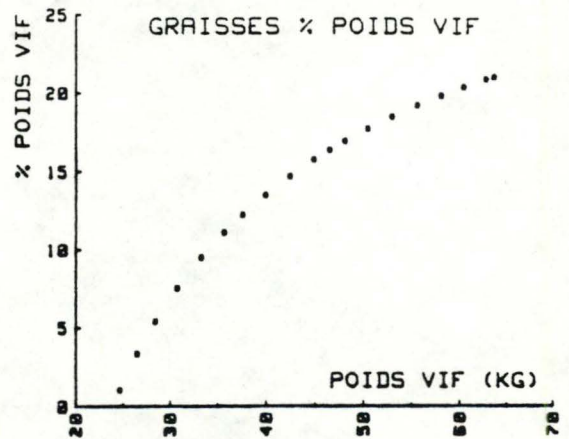
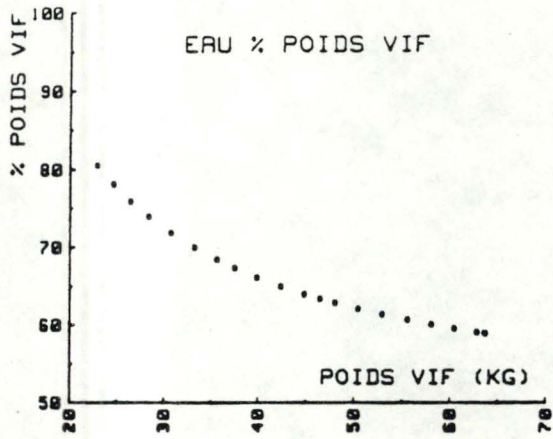
PV = Poids vif

Tableau IV 18 : Evolution de la composition corporelle  
des agneaux du groupe B.

PV	EAU	PROTEINES	GRAISSES	M.M	(1)
kg	% PV	% PV	% PV	% PV	
23.05	80.30	15.01	-1.17	1.34	
23.81	79.19	15.08	-0.07	1.43	
24.77	78.00	15.14	1.25	1.49	
25.97	76.55	15.17	2.73	1.58	
27.82	74.55	15.28	4.78	1.69	
29.75	72.74	15.33	6.65	1.78	
31.77	71.10	15.39	8.37	1.89	
33.07	70.12	15.45	9.34	1.93	
34.71	68.93	15.48	10.50	2.01	
36.47	67.95	15.55	11.62	2.08	
38.37	66.90	15.58	12.72	2.14	
40.11	66.02	15.61	13.61	2.19	
41.87	65.20	15.64	14.45	2.22	
43.03	64.70	15.66	14.97	2.25	
44.15	64.26	15.70	15.45	2.29	
45.64	63.67	15.71	16.04	2.32	
48.03	62.83	15.74	16.91	2.37	
49.94	62.21	15.76	17.54	2.40	
51.35	61.79	15.79	17.99	2.43	
51.65	61.70	15.80	18.08	2.44	

(1) M.M = Matières minérales

PV = Poids vif



Figures IV 8 - IV 11 : Evolution de l'eau , des proteines , des lipides et des matieres minerales corporels en fonction du poids vif.

### III. Ingestions et indices de consommation.

#### III.1. Ingestions.

Les ingestions de matière sèche du foin, des concentrés et de l'ensemble de la ration sont données dans les tableaux IV 19 et IV 20 pour les 2 groupes d'animaux. L'évolution des moyennes pondérées, par groupe et pour les 2 groupes est représentée sur les figures IV 12 à IV 14.

La concentration en matière sèche était de 84,7 % pour le foin et de 86,5 % pour les concentrés.

Des fluctuations désordonnées sont parfois observées de semaine en semaine dans les ingestions. Elles sont généralement expliquées par des changements passagers de la valeur et de la présentation des aliments, par une modification d'heure d'ingestion ou encore par les conditions climatiques.

Les ingestions de foin sont assez étonnamment stables pendant toute la durée de l'essai, même si une tendance à l'augmentation se produit en fin de période.

Les ingestions de concentrés, de même que les ingestions totales augmentent rapidement jusqu'à 110 jours, plus lentement entre 110 et 150 jours, puis de nouveau plus rapidement par la suite.

La variabilité parfois observée dans les ingestions du groupe B (tableau IV 20), bien que tous les animaux aient reçu la même ration, est, nous l'avons dit, due au fait que certains animaux ne consommaient pas toujours l'intégralité de la ration, les non consommés étant alors distribués à d'autres animaux du même groupe pour conserver constant le rapport 100 / 75 entre les 2 groupes.

Tableau IV 19 : Evolution des ingestions de matière  
chez le groupe A.

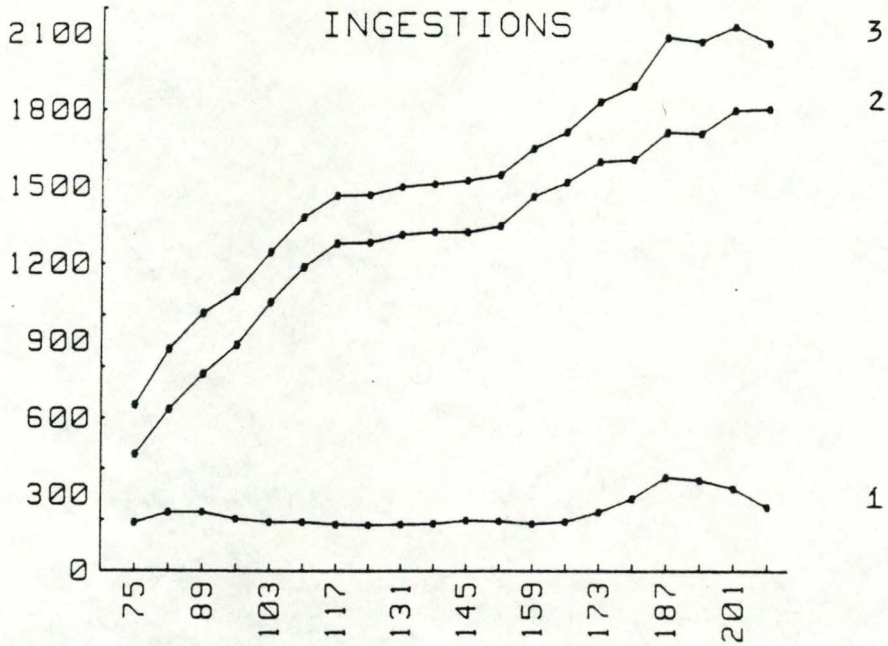
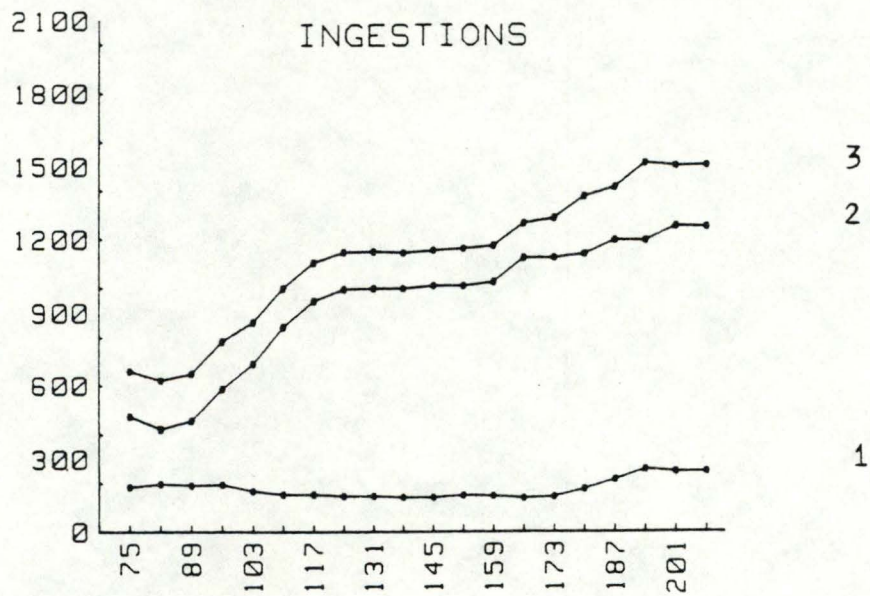
(en g/j)

Age moyen (j)	foin		concentrés		total	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
75	192	16	458	94	651	97
82	305	52	653	178	958	167
89	202	66	795	125	998	97
96	196	58	872	216	1068	197
103	219	42	991	240	1210	259
110	163	40	1291	109	1454	95
117	196	85	1278	189	1474	148
124	196	41	1268	129	1464	110
131	158	36	1301	288	1459	295
138	204	20	1367	175	1570	161
145	202	45	1297	106	1499	97
152	196	32	1300	131	1497	111
159	195	24	1437	128	1632	139
166	170	78	1642	103	1813	137
173	222	55	1466	171	1688	126
180	311	78	1680	145	1991	158
187	327	97	1673	208	2000	205
194	472	112	1786	57	2258	103
201	277	133	1662	142	1940	195
208	231	92	1948	295	2180	266

Tableau IV 20 : Evolution des ingestions de matière sèche  
chez le groupe B.  
(en g/j)

Age moyen (j)	foin		concentrés		total	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
75	187	26	474	44	661	55
82	160	29	332	91	492	119
89	253	2	461	35	714	35
96	169	0	576	56	745	56
103	169	0	723	66	892	66
110	169	0	778	0	947	0
117	127	0	1028	22	1155	22
124	169	0	1038	54	1207	54
131	152	0	922	74	1074	74
138	127	0	1037	151	1164	151
145	152	0	1038	0	1190	0
152	152	0	954	46	1106	46
159	152	0	1033	13	1185	13
166	144	0	1082	2	1226	0
173	127	0	1254	0	1381	0
180	169	0	1081	0	1250	0
187	237	0	1254	0	1491	0
194	248	15	1248	9	1496	22
201	295	68	1256	132	1551	200
208	207	13	1245	22	1452	22



**A****B**

Figures IV 12 - IV 13 : Evolution des ingestions de matière sèche de foin (1) , de concentrés (2) et totales (3) chez le groupe A et B.

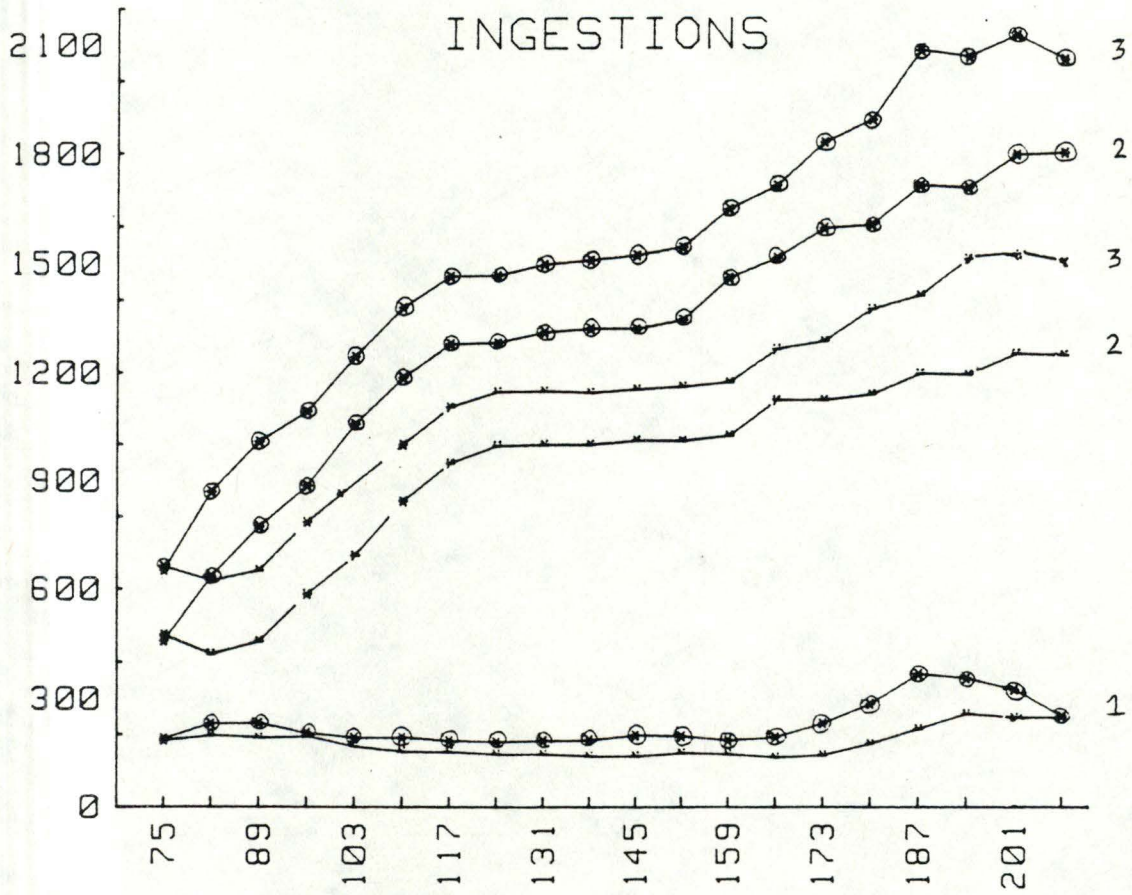


Figure IV 14 : Evolution des ingestions de matière sèche de foin (1) , de concentrés (2) et totales (3) chez les 2 groupes d'agneaux .

o agneaux nourris à volonté

\* agneaux rationnés

### III.2. Indice de consommation.

L'indice de consommation est le nombre de kg d'aliments exprimé en kg de matière sèche par kg de gain de poids vif.

Le tableau IV 21 donne l'évolution de l'indice de consommation pondéré, qui est représenté à la figure IV 15.

Au début de l'expérience, l'indice des animaux soumis au régime rationné est plus élevé. Mais à partir de 131 jours d'âge, les courbes s'inversent et les animaux rationnés demandent moins d'aliments pour gagner 1 kg de poids vif.

L'indice de consommation augmente progressivement au cours de la croissance, en tout cas chez les animaux nourris ad libitum.

Tableau IV 21 : Evolution de l'indice de consommation (kg de matière sèche / kg de gain) chez les 2 groupes d'agneaux.

Age moyen (j)	Groupe A	Groupe B
82	3.40	7.36
89	3.80	5.38
96	4.13	4.83
103	3.66	4.09
110	4.02	5.23
117	4.65	5.41
124	5.77	6.74
131	4.96	4.95
138	4.89	4.85
145	5.16	4.54
152	6.87	5.11
159	7.22	4.81
166	5.93	4.90
173	5.83	5.25
180	5.61	5.36
187	5.89	4.82
194	6.68	4.16
201	7.05	6.11
208	8.59	7.50

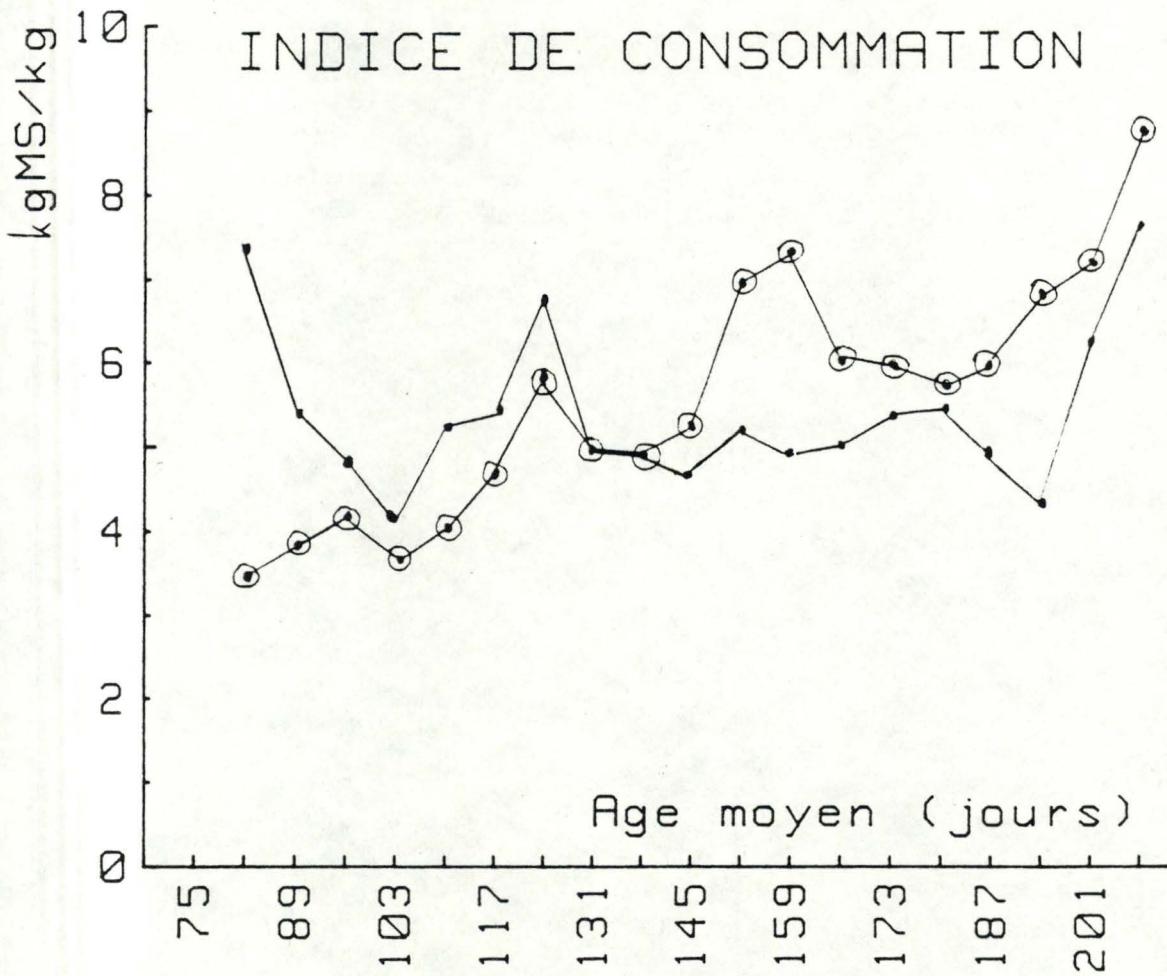


Figure IV 15 : Evolution de l'indice de consommation chez les 2 groupes.

- \* agneaux rationnés
- ° agneaux nourris à volonté

#### IV. Substances sanguines.

##### IV.1. Substances intermédiaires du métabolisme.

###### a. Acides gras libres.

La figure IV 16 représente l'évolution de la concentration en acides gras libres du plasma.

Chez les 2 groupes, la concentration est stable jusqu'à 100-120 jours, elle augmente ensuite. A partir de ce moment, elle plus élevée chez les animaux rationnés.

L'analyse de la variance à 3 critères de classification ne met pas en évidence d'effet global du traitement sur les concentrations en AGL totaux. Mais l'effet hautement significatif du temps et de l'interaction temps x traitement indique que les AGL totaux varient différemment, dans le temps, pour les 2 groupes.

###### b. Glucose.

La figure IV 17 représente les concentrations moyennes du glucose sanguin chez les 2 groupes.

Les concentrations augmentent à partir de 90 jours puis paraissent diminuer.

L'analyse de la variance ne met pas en évidence d'effet global de la glycémie. De plus, l'effet significatif du temps et l'interaction temps x traitement non significative indiquent que la glycémie varie de la même façon dans le temps pour les 2 groupes.

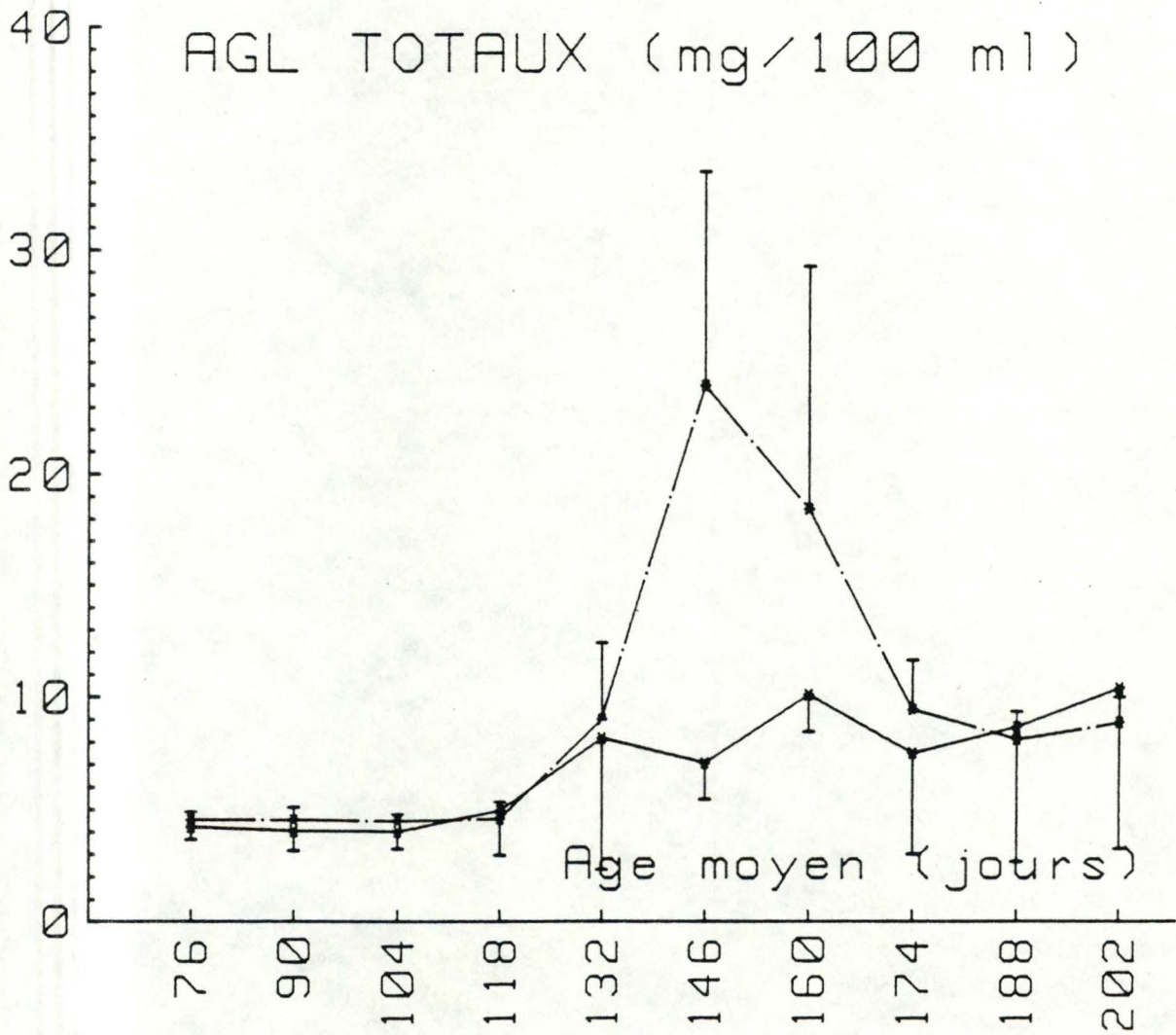


Figure IV 16 : Evolution de la concentration en acides gras libres du plasma .

### c. Glycérol libre.

La figure IV 18 donne l'évolution de la concentration en glycérol libre du sang chez les 2 groupes d'agneaux.

A partir de 120 jours d'âge, la concentration paraît augmenter chez les agneaux rationnés et elle est alors plus élevée que chez ceux nourris ad libitum.

L'analyse de la variance ne met pas en évidence d'effet global du traitement. Par contre des valeurs significatives sont obtenues pour le temps et l'interaction temps x traitement : l'évolution du glycérol dans le temps est différente suivant le traitement.

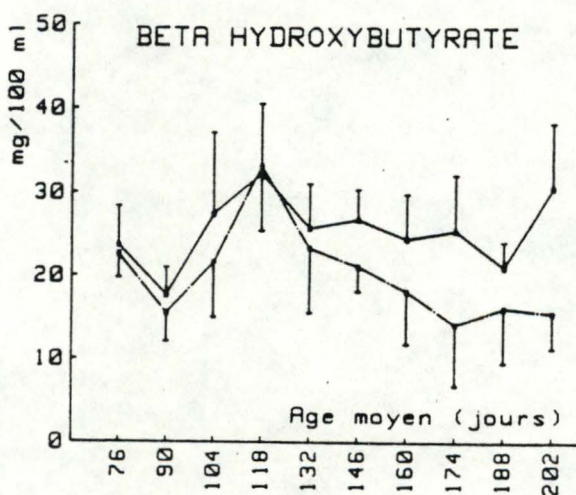
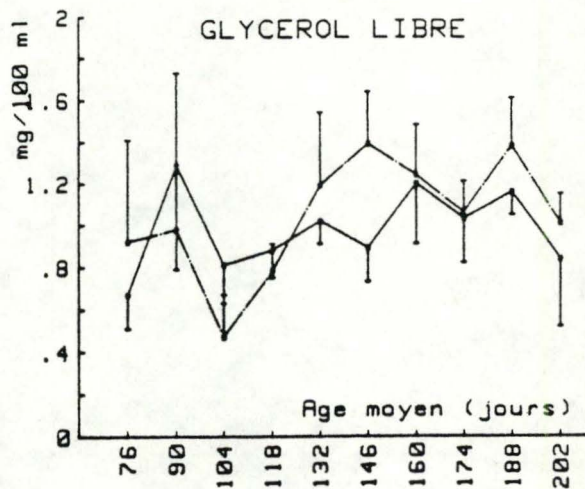
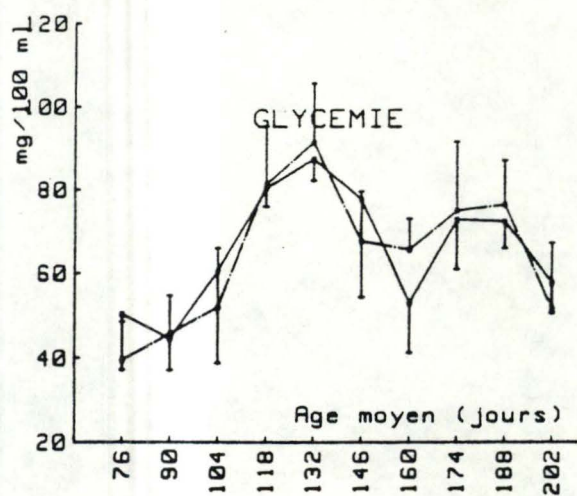
### d. Bêta-hydroxybutyrate.

L'évolution de la concentration en  $\beta$ -hydroxybutyrate est donnée dans la figure IV 19.

Si ce n'est une courte période aux environs de 120 jours, la concentration en  $\beta$ -hydroxybutyrate est plus faible chez les agneaux rationnés. L'écart entre les groupes grandit progressivement car la concentration paraît diminuer dans la groupe B alors qu'aucune évolution précise n'apparaît dans le groupe A.

Globalement, le traitement influence les concentrations de manière hautement significative. L'effet du temps, hautement significatif et l'interaction significative signifient que le temps exerce un effet différent chez les 2 groupes.





Figures IV 17 - IV 19 : Evolution des concentrations en glucose , en glycérol libre et en - hydroxybutyrate.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

IV. 2. Répartition des lipides sanguins.

Les figures IV 20 à IV 24 représentent l'évolution des proportions d'AGL, de triglycérides, de phospholipides, de cholestérol libre et d'esters de cholestérol dans le sang des 2 groupes d'agneaux.

En moyenne pour l'ensemble de la période, la répartition est la suivante (en % des lipides sanguins totaux) :

	groupe A	groupe B
AGL	8.75 ± 2.75	10.69 ± 4.28
Triglycérides	8.77 ± 1.87	7.09 ± 1.56
Phospholipides	28.25 ± 2.90	31.56 ± 2.00
Cholestérol libre	10.13 ± 1.44	9.58 ± 1.73
esters de cholestérol	43.93 ± 3.01	41.08 ± 4.20

L'analyse de la variance des 5 constituants donne les résultats suivants :

	<u>traitement</u>	<u>temps</u>	<u>tr. x te.</u>
AGL	*	**	**
Triglycérides	NS	**	*
Phospholipides	**	**	*
Cholestérol	NS	**	NS
Esters de chol.	NS	**	NS

NS = non significatif

\* = différences sont significatives pour :0.05

\*\* = différences sont significatives pour :0.01

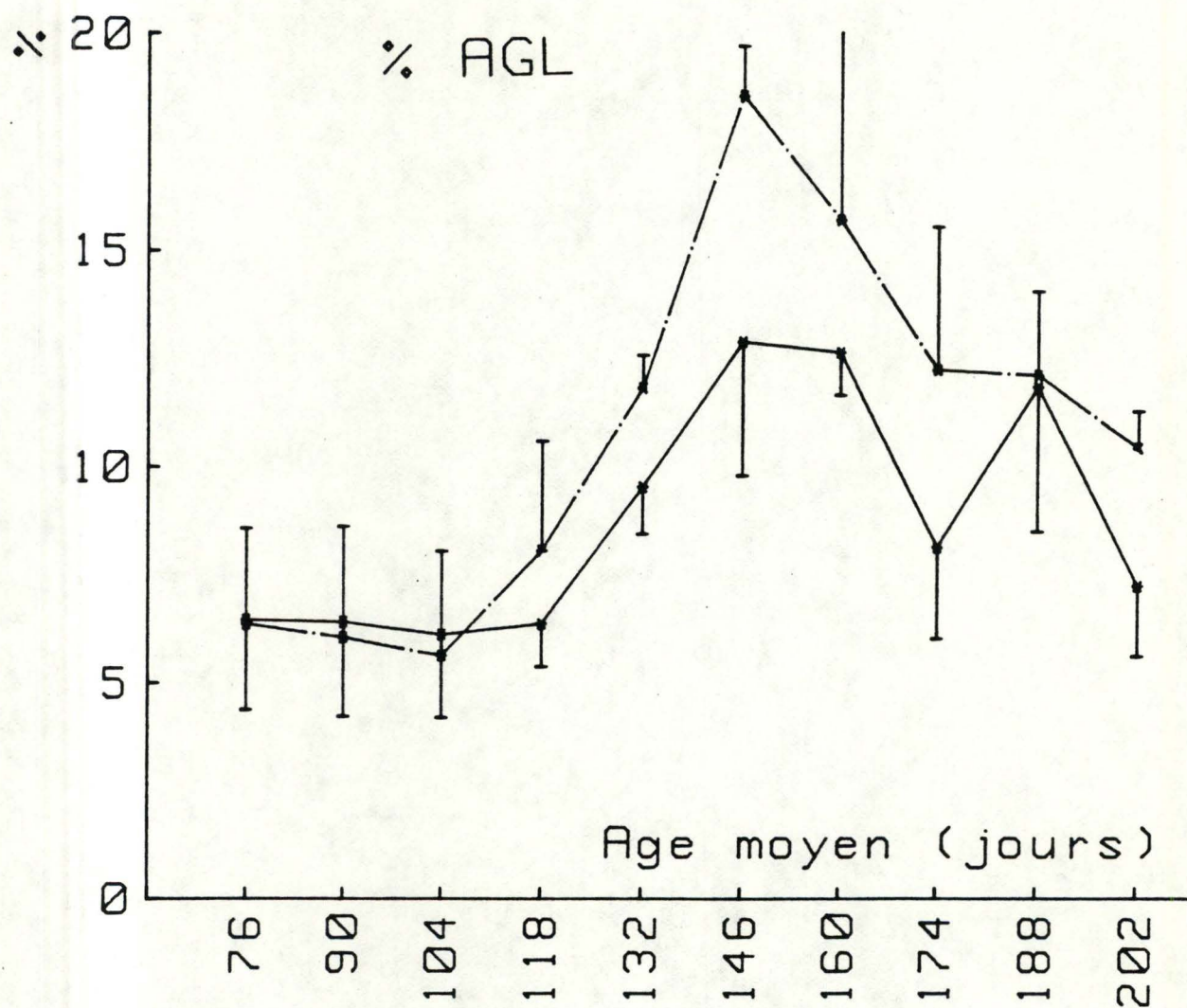


Figure IV 20 : Evolution de la proportion d'AGL dans les lipides sanguins totaux.

— agneaux nourris à volonté  
- - - agneaux rationnés

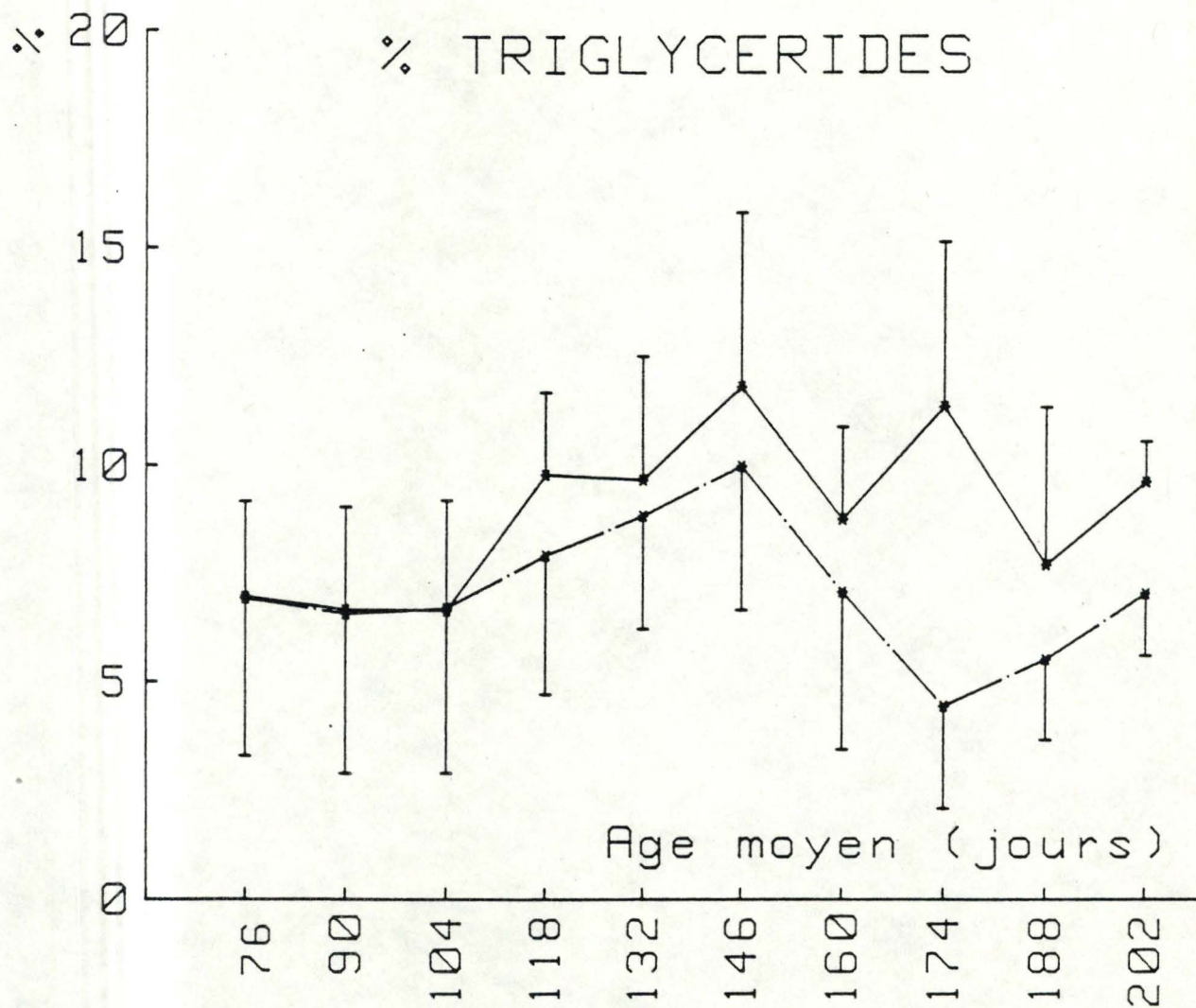


Figure IV 21 : Evolution de la proportion de triglycérides dans les lipides sanguins totaux.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

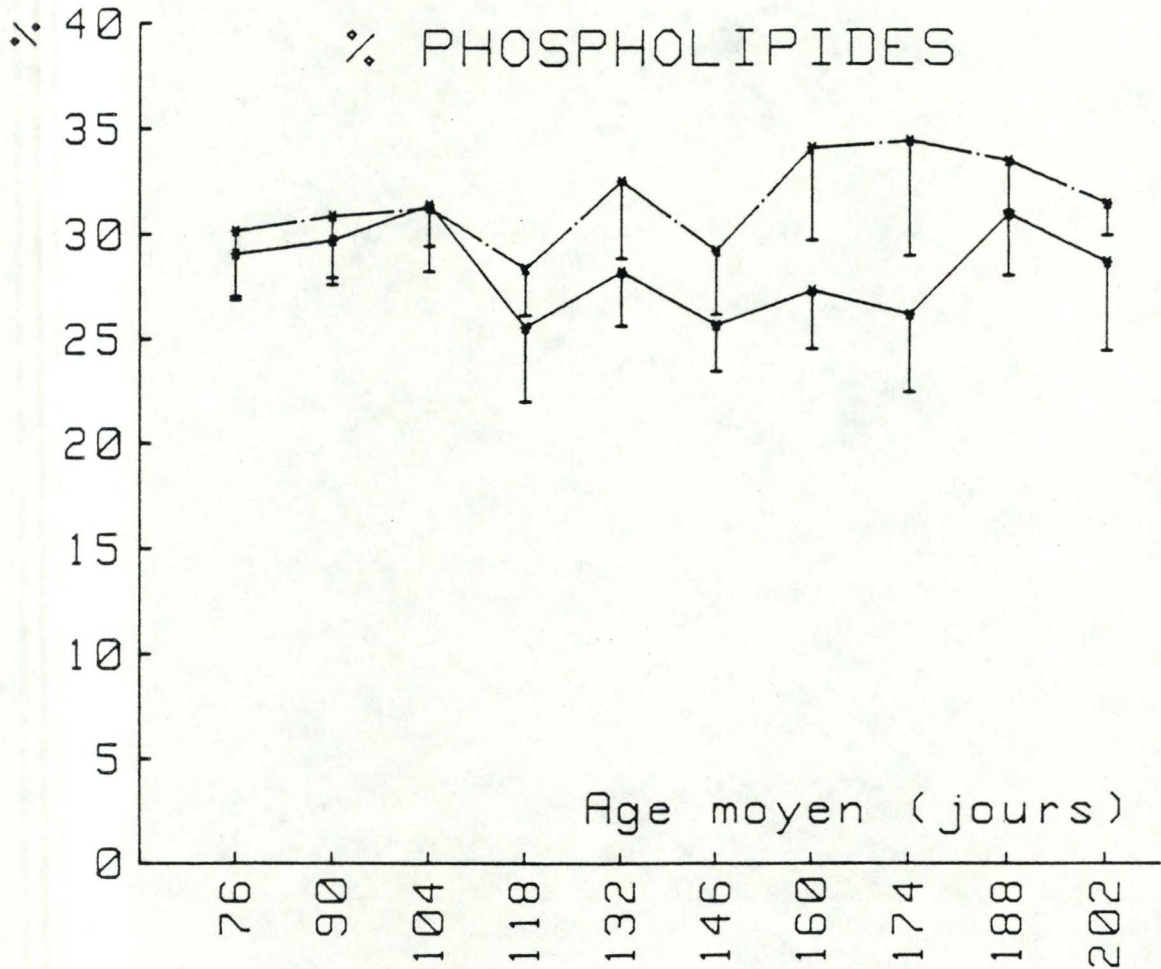


Figure IV 22 : Evolution de la proportion de phospholipides dans les lipides sanguins totaux.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

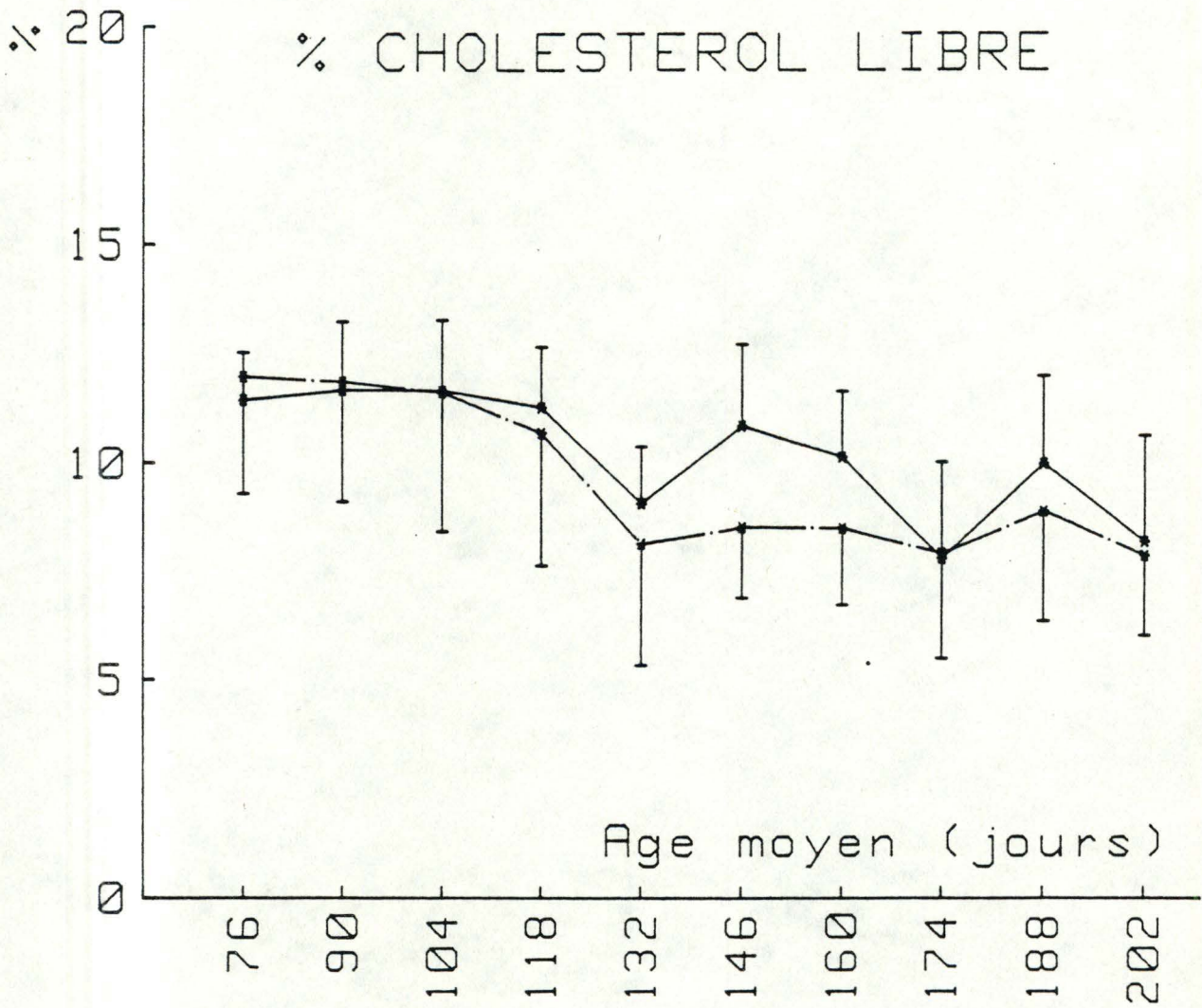


Figure IV 23 : Evolution de la proportion de cholestérol libre dans les lipides sanguins totaux.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

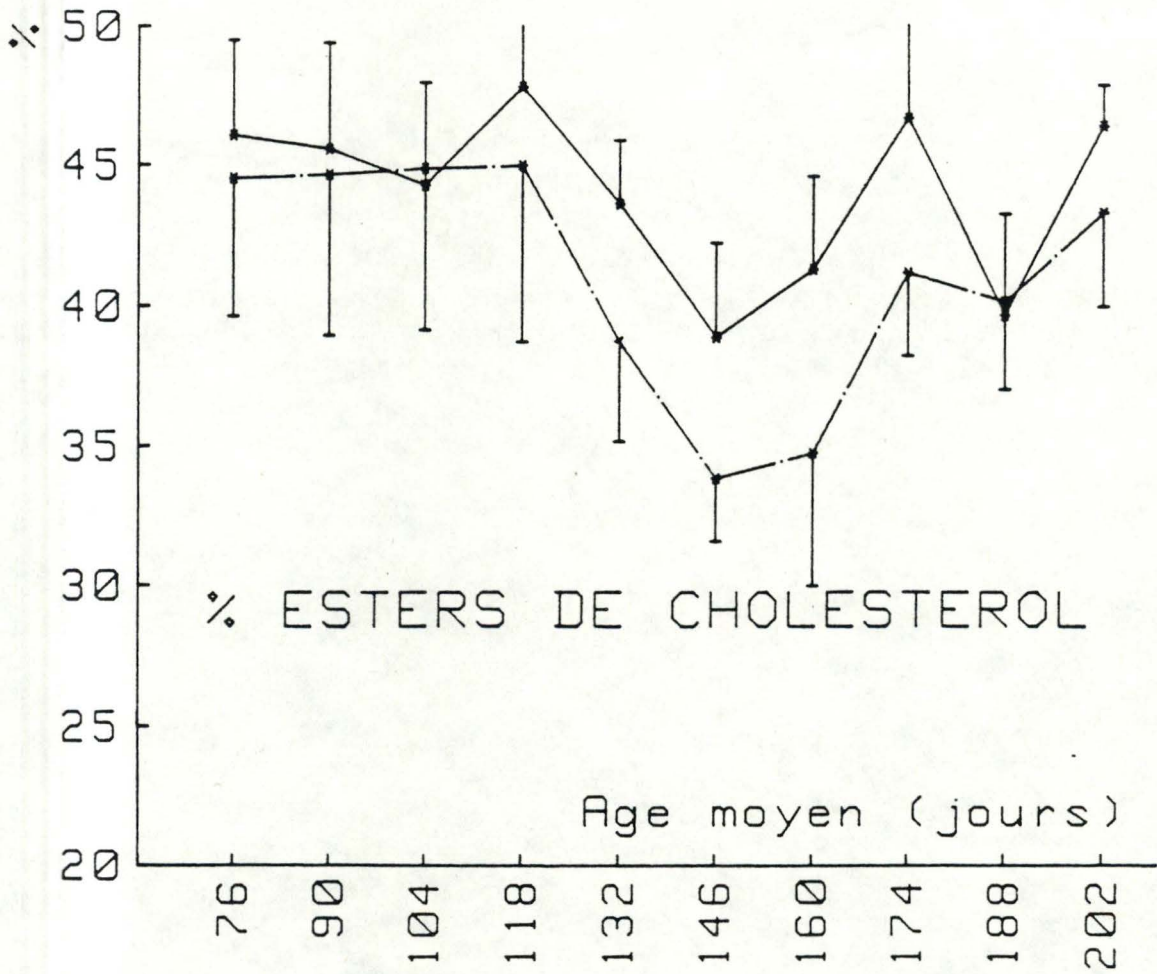


Figure IV 24 : Evolution de la proportion de cholestérol estérifié dans les lipides sanguins totaux.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

Pour les acides gras libres (fig IV 20), la proportion augmente à partir de 100 jours d'âge et davantage chez les animaux rationnés. L'ANOVA 3 permet de conclure à un effet global du traitement sur le % des AGL et à une interaction temps x traitement hautement significative.

Pour les triglycérides, la figure IV 21 montre qu'une augmentation de la proportion de ceux-ci se produit chez le groupe A à partir de 100 jours, aucune évolution précise ne peut être décrite pour le groupe B. L'ANOVA 3 nous permet de dire que le % de triglycérides au niveau des lipides totaux varie de façon différente dans le temps, suivant le traitement.

Pour les phospholipides (fig IV 22), des variations sont aussi observées à partir de 100 jours. Les valeurs deviennent plus élevées chez les agneaux rationnés. L'analyse de la variance met en évidence un effet global du traitement, du temps, l'interaction est significative.

Les proportions de cholestérol libre (fig IV 23) et d'esters de cholestérol (fig IV 24) fluctuent aussi à partir de 100 jours. Elles paraissent ensuite être plus élevées chez les moutons nourris à volonté, mais d'assez fortes fluctuations d'une prise de sang à l'autre rendent difficile une conclusion précise.

Globalement on remarque que si la répartition des lipides sanguins reste stable jusqu'aux environs de 100-110 jours d'âge, elle se modifie ensuite assez fortement. Et bien que les effets précis du mode d'alimentation soient parfois masqués par des fluctuations importantes, la répartition devient différente entre les 2 groupes, la limitation des ingestions entraînant une augmentation des proportions d'AGL et de phospholipides et une diminution de celles des autres fractions.



### IV.3. Répartition des acides gras des lipides sanguins.

Les figures IV 25 à IV 28 montrent l'évolution de la proportion des principaux acides gras dans les acides gras libres, les triglycérides, les phospholipides et les esters de cholestérol chez les 2 groupes d'agneaux.

Le tableau IV 22 donne la répartition moyenne des acides gras des 4 fractions pendant toute la période chez les 2 groupes d'agneaux.

Le tableau IV 23 donne les résultats de l'analyse de la variance pour ces acides.

#### a. Répartition des acides gras des acides gras libres.

Les acides gras libres sont principalement constitués d'acides palmitique (20-35 %), stéarique (20-35 %) et oléique (25-47 %). Les acides myristique, palmitique et linoléique ne représentent que quelques pour-cents.

Pour tous les acides gras des AGL, comme pour ceux des autres lipides sanguins, une certaine stabilité peut être observée jusqu'à environ 110 jours. Par la suite, les proportions changent.

La proportion de  $C_{16=0}$  est plus élevée chez les agneaux nourris à volonté à partir de 110 jours, mais les valeurs semblent se rapprocher par la suite. L'interaction hautement significative indique que le temps exerce une action différente suivant le traitement.

Le pourcentage du  $C_{18=0}$  ne montre pas de variations ordonnées.

Pendant toute la durée de l'essai, la proportion de  $C_{18=1}$  est toujours plus élevée chez les agneaux rationnés. Cependant, bien que l'analyse de la variance à 3 critères de classification mette en évidence un effet global du traitement, la différence entre les 2 groupes, déjà observée au départ, ne nous permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'un effet direct du niveau d'alimentation.

Pour le  $C_{18=2}$ , nous n'avons pas mis en évidence d'effet global du traitement.

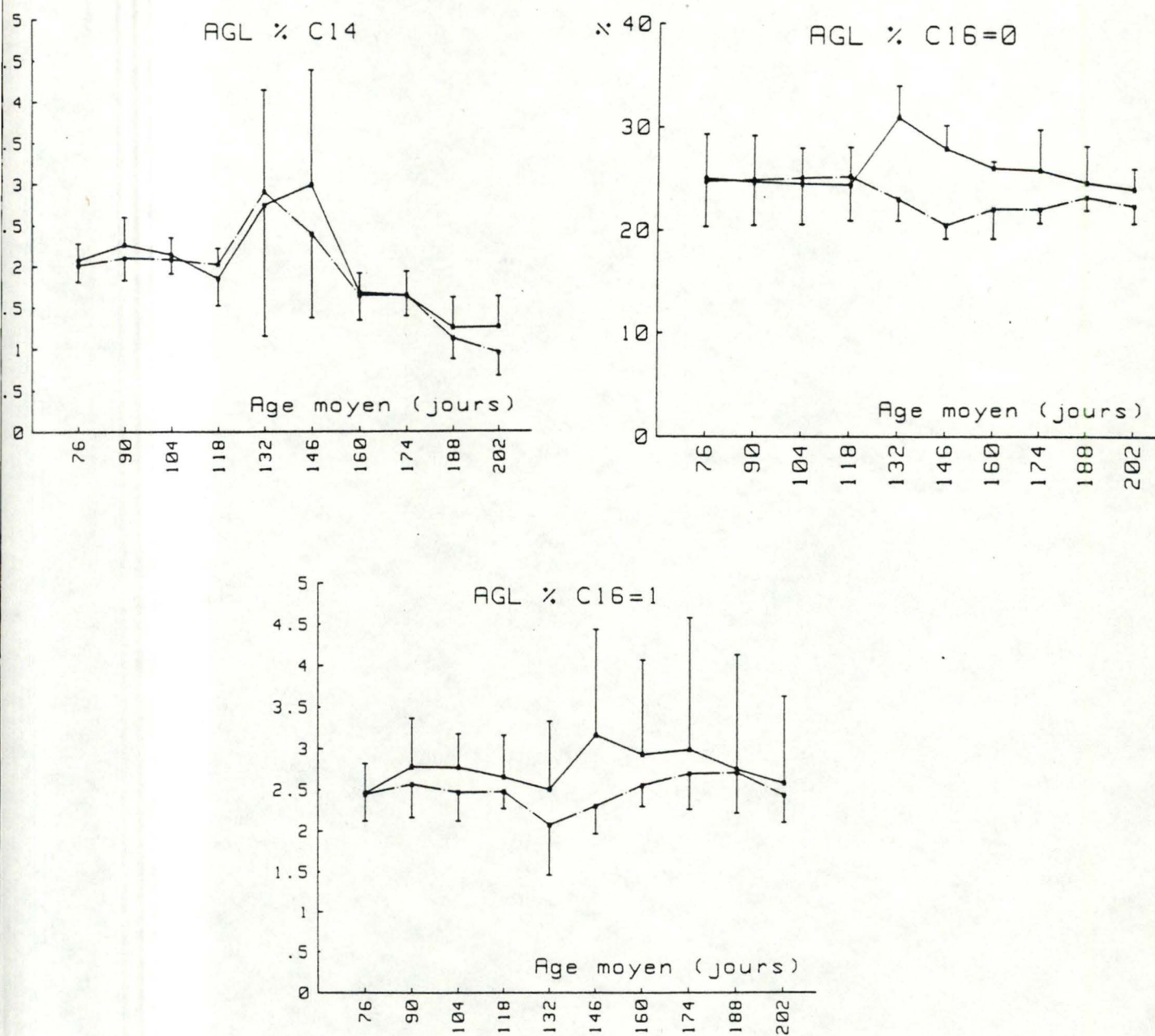


FIGURE IV 25 : Répartition et évolution des acides gras des acides gras libres.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

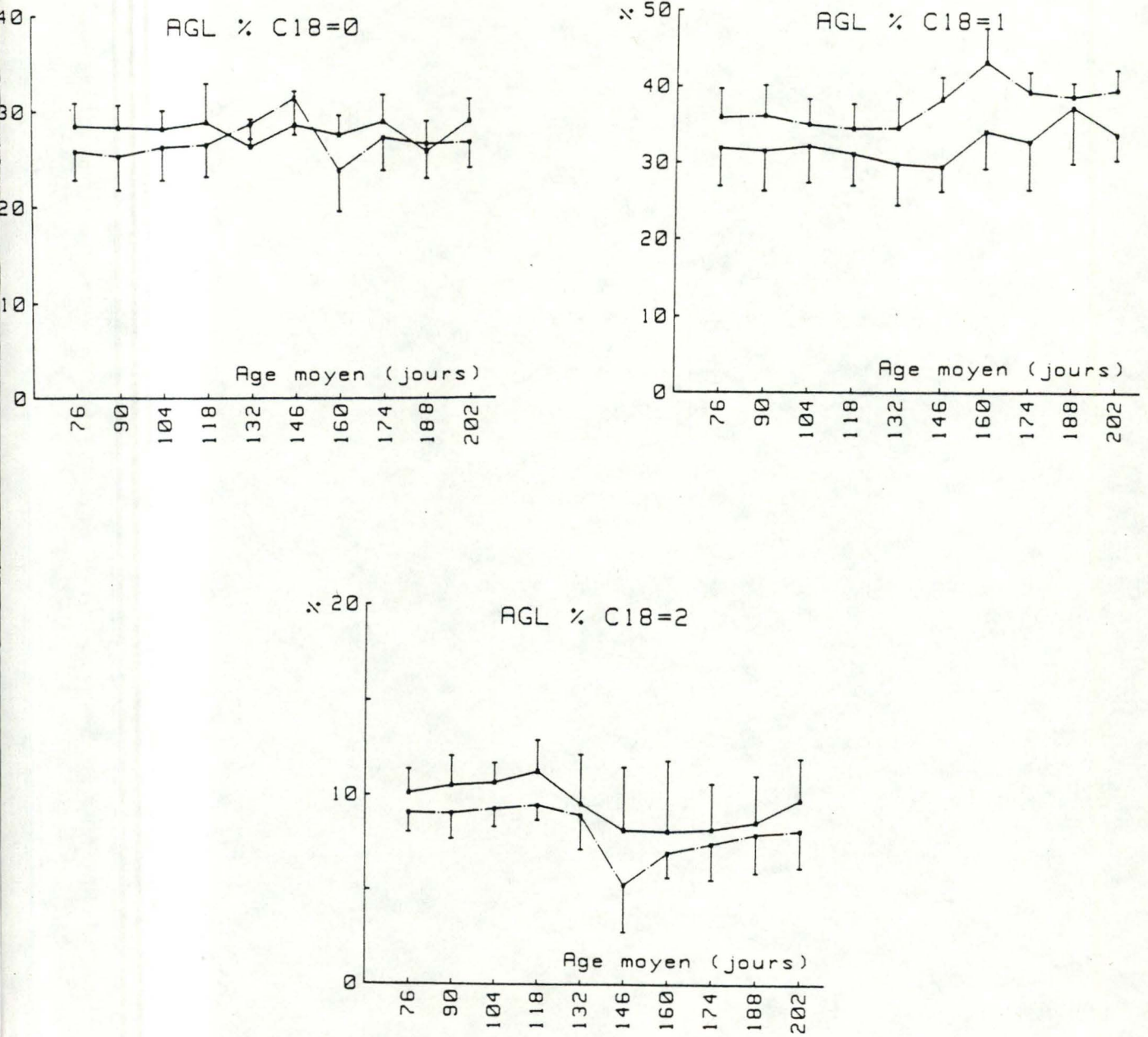


Figure IV 25' : Répartition et évolution des acides gras des acides gras libres.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

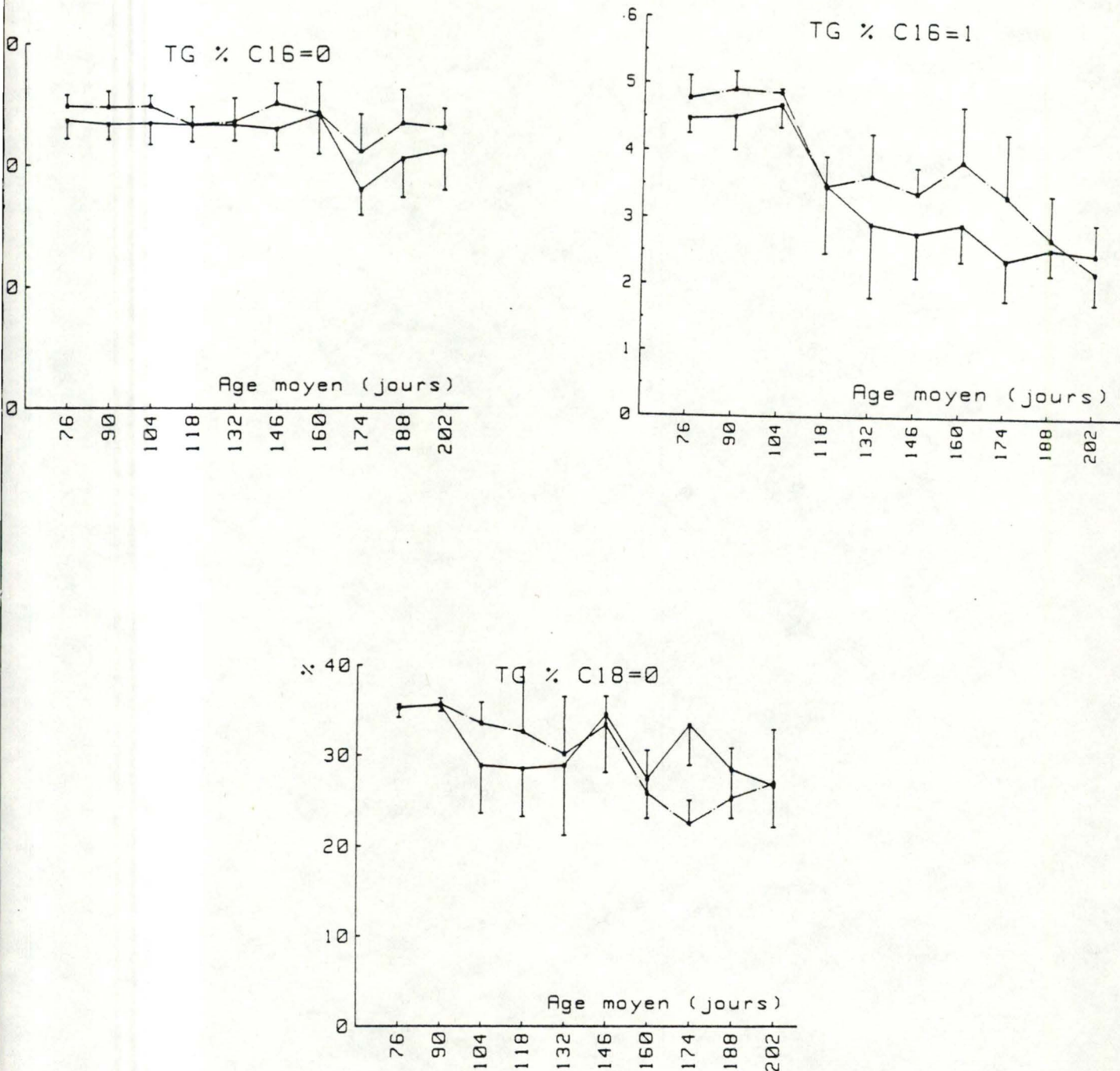


Figure IV 26 : Répartition et évolution des acides gras des triglycérides.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

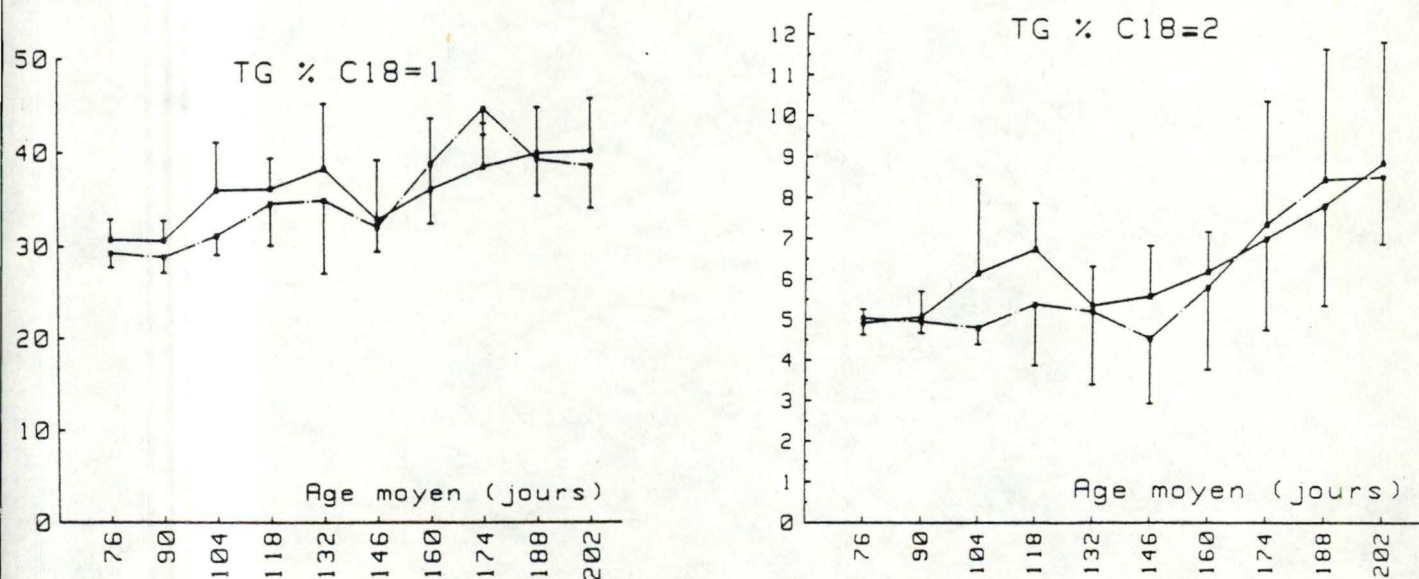


Figure IV 26 : Répartition et évolution des acides gras des triglycérides.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

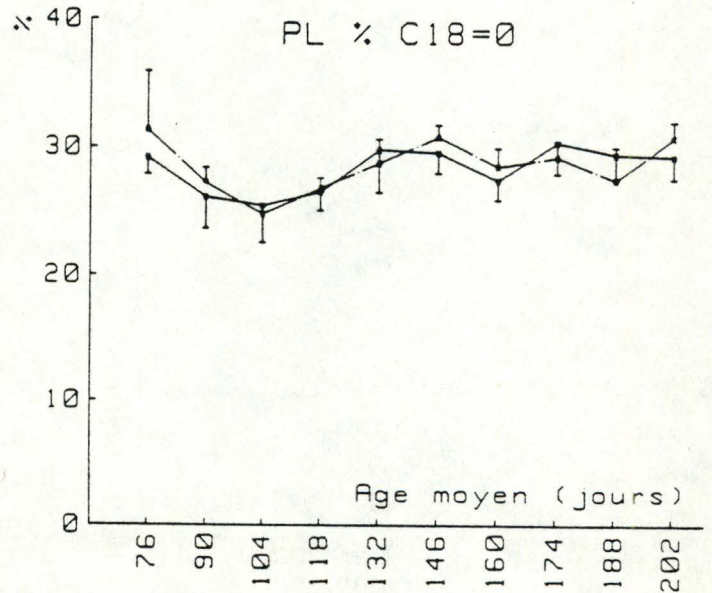
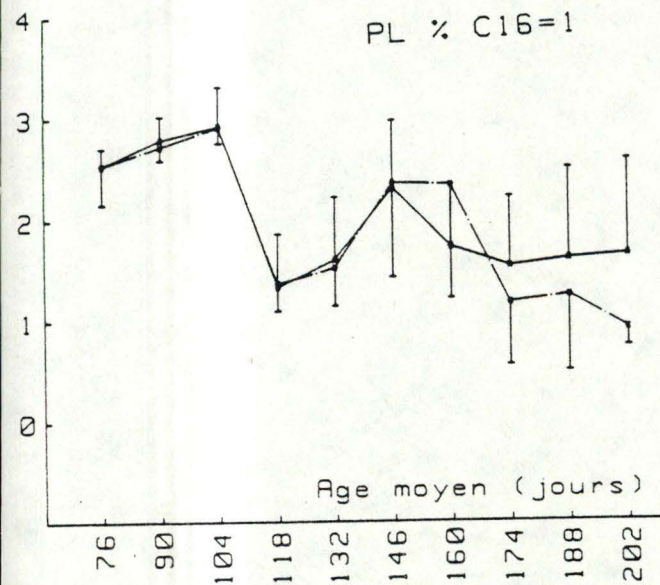
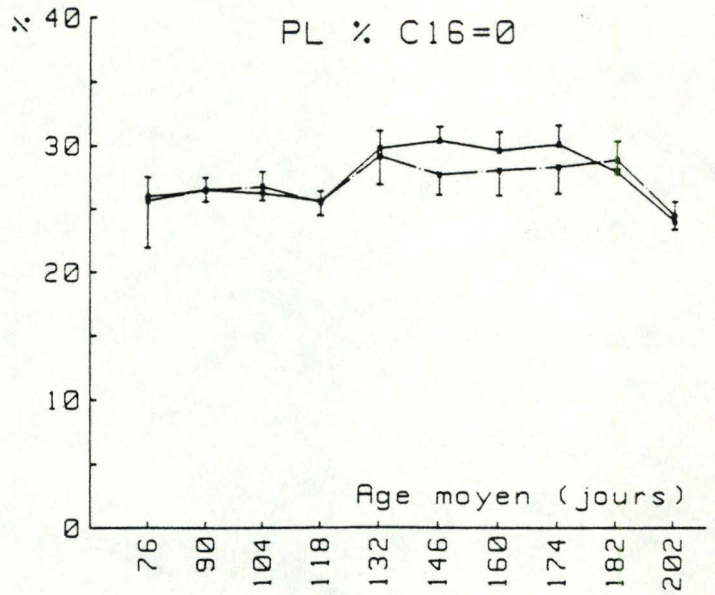
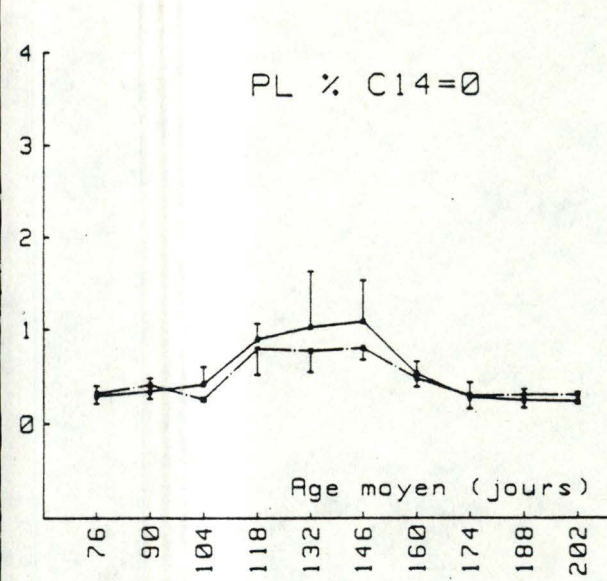


Figure IV 27 : Répartition des acides gras des phospholipides.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

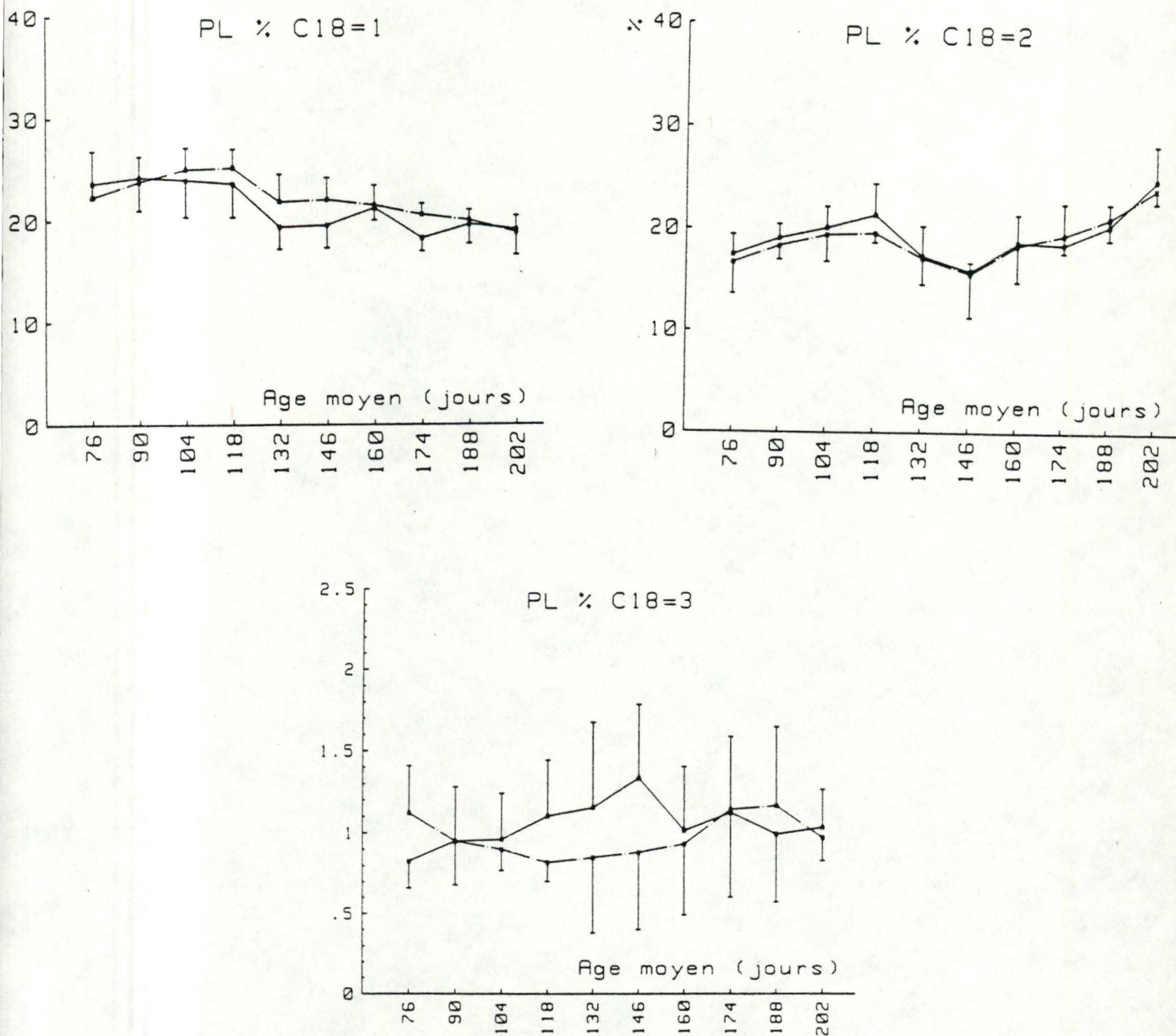


Figure IV 27' : Répartition et évolution des acides gras des phospholipides.

- agneaux nourris à volonté
- - - agneaux rationnés

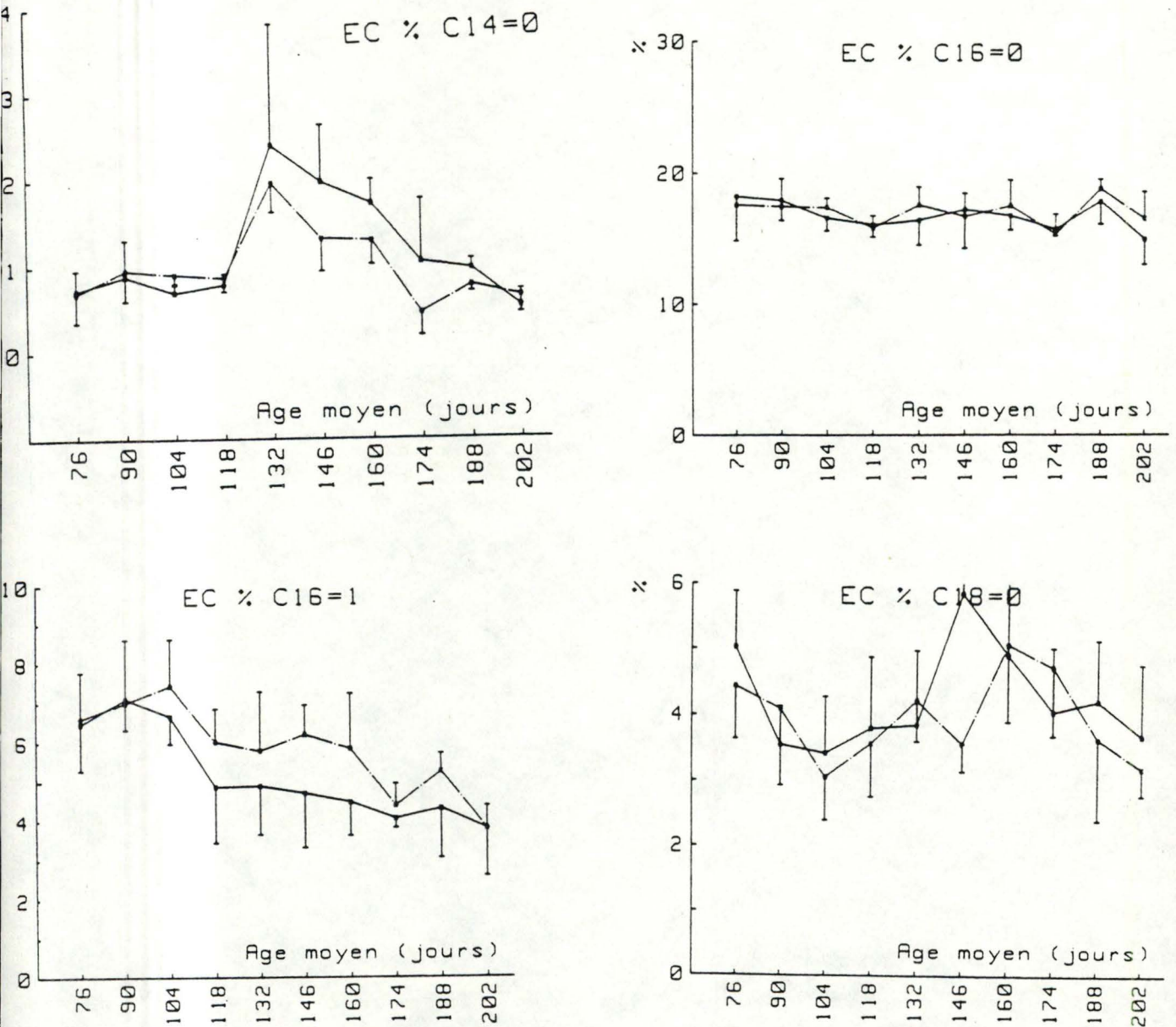


Figure IV 28 : Répartition et évolution des acides gras des esters de cholestérol.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés



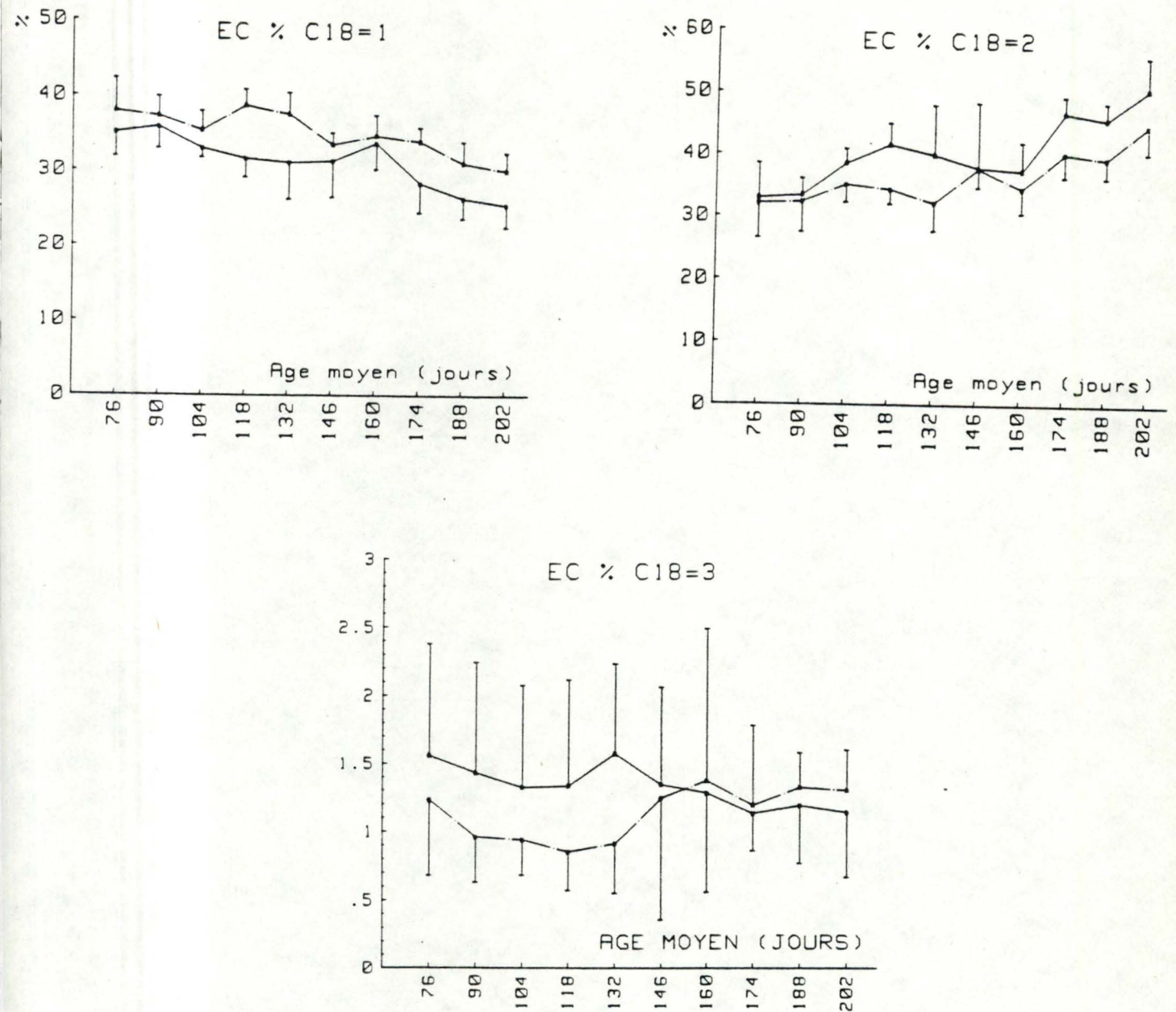


Figure IV 28 : Répartition et évolution des acides gras des esters de cholestérol.

— agneaux nourris à volonté  
 - - - agneaux rationnés

Tableau IV 22 : Répartition moyenne des acides gras dans les fractions lipidiques.

		AGL		TRIGLYCERIDES		PHOSPHOLIPIDES		ESTERS DE CHOLESTEROL		ACIDE:
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
C14=0	o	1.99	0.57	1.44	0.68	0.53	0.34	1.17	0.63	myristique
	*	1.88	0.58	1.47	0.60	0.49	0.23	0.98	0.44	
C16=0	o	25.70	1.92	22.36	1.92	27.58	2.24	16.74	1.06	palmitique
	*	23.25	1.62	23.78	1.24	27.08	1.57	17.03	1.00	
C16=1	o	2.75	0.22	3.31	0.91	2.00	0.58	5.13	1.17	palmitoléique
	*	2.27	0.62	3.71	0.91	1.91	0.74	5.76	1.09	
C18=0	o	27.97	1.10	30.68	3.52	28.26	1.74	4.24	0.78	stéarique
	*	26.85	2.02	30.04	4.69	28.51	2.05	3.96	0.66	
C18=1	o	32.29	2.26	36.03	3.53	21.25	2.37	31.13	3.52	oléique
	*	37.38	2.76	35.12	5.02	22.09	2.08	34.95	2.96	
C18=2	o	9.49	1.17	6.34	1.25	19.36	2.50	40.33	5.73	linoléique
	*	8.17	1.31	5.98	1.51	18.98	2.37	36.19	4.16	
C18=3	o					1.05	0.14	1.33	0.16	linoléinique
	*					0.97	0.12	1.13	0.19	

Tableau IV 23 : Resultats de l'analyse de la variance effectuée  
sur les différents acides gras des lipides sanguins.

	AGL			TRIGLYCERIDES			PHOSPHOLIPIDES			ESTERS DE CHOLESTEROL		
	tr.	te.	tr x te	tr.	te.	tr x te	tr.	te.	tr x te	tr.	te.	tr x te
C14=0	NS	**	NS	—	—	—	NS	**	NS	NS	**	NS
C16=0	*	NS	**	*	**	NS	NS	**	NS	NS	**	NS
C16=1	NS	NS	NS	—	—	—	NS	**	NS	NN	**	NS
C18=0	NS	*	*	NS	**	**	—	—	—	NS	**	*
C18=1	**	**	NS	NS	**	NS	NS	**	NS	**	**	*
C18=2	NS	**	NS	—	—	—	—	—	—	*	**	NS
C18=3	—	—	—	—	—	—	NS	NS	NS	—	—	—

### b. Répartition des acides gras des triglycérides.

La répartition est comparable à celle des acides gras libres avec prédominance des acides palmitique, stéarique et pour les triglycérides, surtout oléique. Les autres acides ne représentent qu'une faible proportion.

Un effet global du temps est mis en évidence pour les acides  $C_{16=0}$ ,  $C_{18=0}$  et  $C_{18=1}$ .

L'effet global du traitement est significatif pour l'acide palmitique. Pour l'acide stéarique, l'évolution suivant le traitement considéré est différente dans le temps, tandis qu'elle est comparable pour les acides  $C_{16=0}$  et  $C_{18=1}$ .

Ces résultats et les schémas de la figure IV 26 permettent de penser qu'en cours d'engraissement, la proportion de  $C_{18=0}$  tend à diminuer au contraire de celle de  $C_{18=1}$  et qu'il n'y a pas de différence évidente entre les groupes.

### c. Répartition des acides gras des phospholipides.

La répartition moyenne des acides gras des phospholipides est assez différente de celle des acides gras libres et des triglycérides. L'acide stéarique est généralement le mieux représenté (25-30 %), suivi de l'acide palmitique (20-30 %), de l'acide oléique (18-20 %) et de l'acide linoléique (15-25 %). Les autres acides ne forment qu'une faible proportion.

Aucun effet global du traitement n'est apparu pour les différents acides gras et les schémas de la figure IV 27 permettent de le visualiser.

Le temps exerce un effet hautement significatif sur les pourcentages du  $C_{14=0}$ ,  $C_{16=0}$ ,  $C_{16=1}$ ,  $C_{18=1}$ . Néanmoins, les figures ne permettent pas de dégager des évolutions précises.

d. Répartition des acides gras des esters de cholestérol.

Dans les esters de cholestérol, l'acide linoléique représente 30-50 % des acides gras. Viennent ensuite l'acide oléique (25-40 %) et l'acide palmitique (15-20 %). Les autres acides et notamment l'acide stéarique ne représentent que quelques pour-cents.

L'analyse de la variance montre un effet global du traitement pour l'acide oléique ( $C_{18=1}$ ) et linoléique ( $C_{18=2}$ ).

L'acide oléique (fig IV 28) représenterait une proportion plus importante au niveau des esters de cholestérol chez les animaux rationnés, tandis que l'inverse est observé pour l'acide linoléique. Il semble que divers acides présentent des évolutions dans le temps, la proportion du  $C_{16=1}$  et  $C_{18=1}$  tend à diminuer pendant la période de croissance - engraissement, alors que celle du  $C_{18=2}$  augmente.

#### IV.4 Substances hormonales.

Le dosage de l'hormone de croissance selon la méthode mise préalablement au point au laboratoire s'est révélé être un échec et nous n'avons pas eu le temps de le recommencer.

L'évolution de la concentration sanguine des hormones thyroïdiennes est donnée sur les figures IV 29 et IV 30. Pour les 2 groupes, mais surtout pour le groupe A, la concentration en triiodothyronine ( $T_3$ ) augmente jusqu'à 160 jours puis diminue. L'analyse de la variance montre des valeurs hautement significatives pour l'effet du temps et de l'interaction; l'effet du traitement est significatif. La concentration en  $T_3$  est plus élevée chez les animaux nourris à volonté pour l'ensemble de la période étudiée.

L'analyse de la variance réalisée sur l'ensemble des résultats ne met pas en évidence d'effet global du traitement sur la concentration en thyroxine ( $T_4$ ), mais bien un effet significatif du temps et de l'interaction temps x traitement. Cependant, en ne tenant pas compte des points expérimentaux à l'âge moyen de 174 jours qui paraissent sortir de l'évolution générale, l'ANOVA 3 ne donne plus d'interaction significative indiquant que la  $T_4$  varie de la même façon dans le temps pour les 2 traitements, cette variation consistant en une augmentation progressive. Il ne paraît pas y avoir d'effet du niveau d'alimentation.

L'évolution de la concentration sanguine en insuline est donnée dans la figure IV 31. Les valeurs sont égales dans les 2 groupes au départ et augmentent ensuite, mais beaucoup plus rapidement chez les animaux nourris à volonté. L'analyse de la variance confirme cette évolution divergente et la différence entre les 2 groupes.

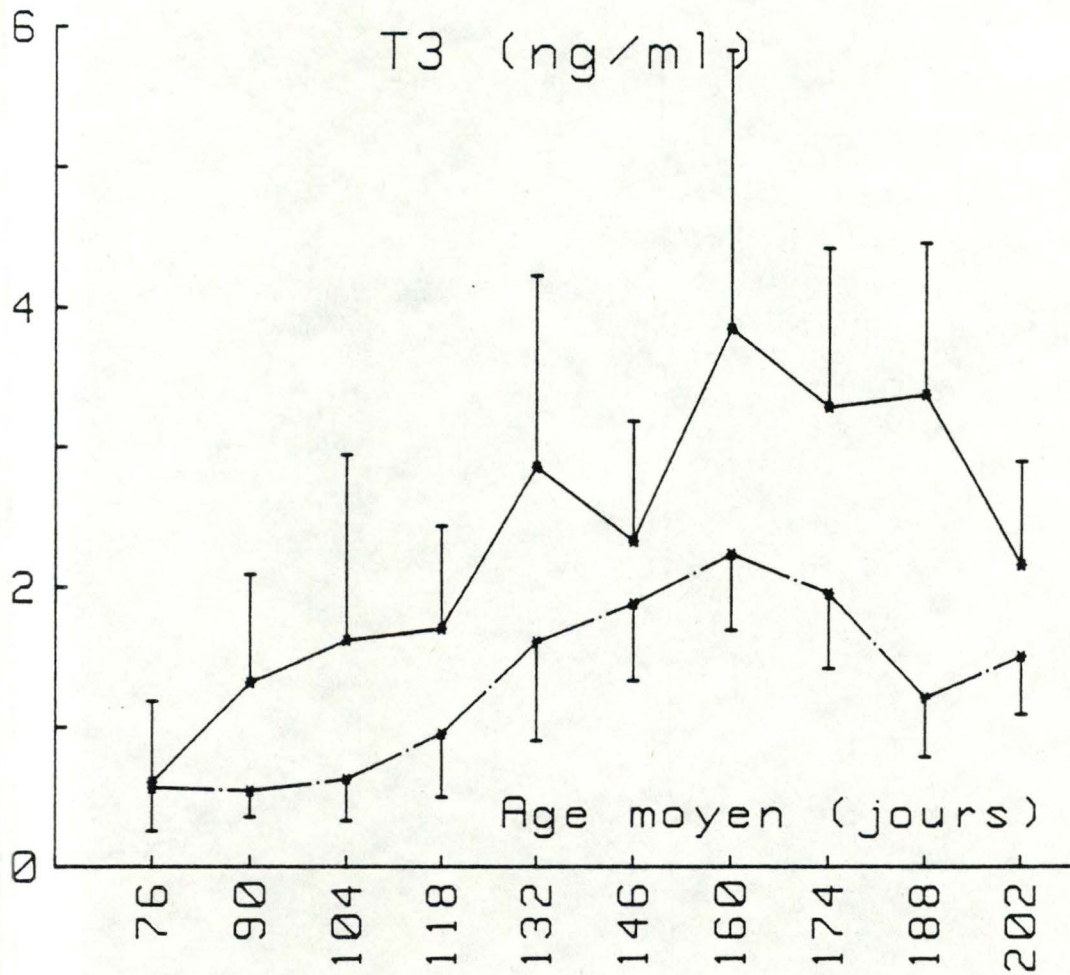


Figure IV 29 : Evolution de la concentration en  $T_3$  du sang.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

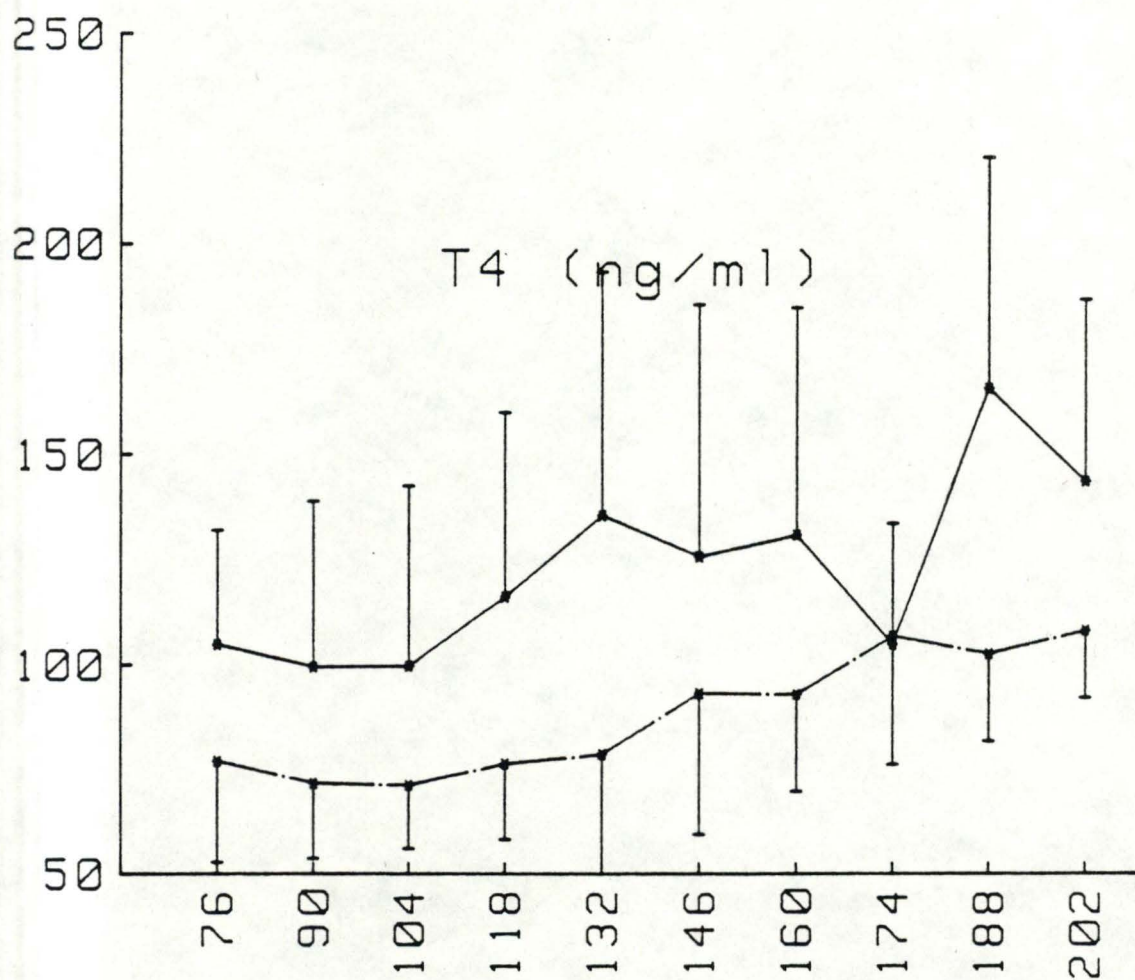


Figure IV 30 : Evolution de la concentration en  $T_4$  Du sang.

— agneaux nourris à volonté  
- - - agneaux rationnés



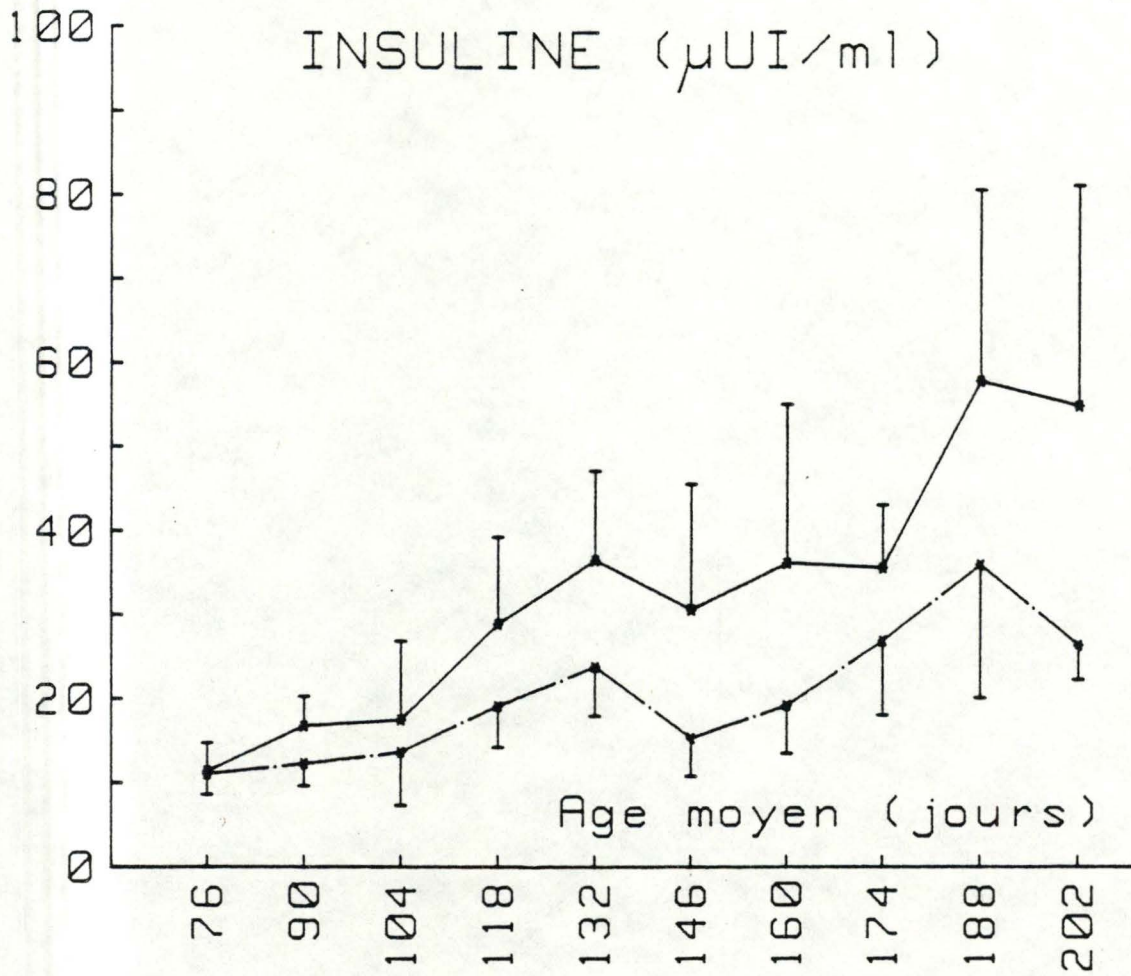


Figure IV 31 : Evolution de la concentration en insuline du sang.

— agneaux nourris à volonté  
 ---- agneaux rationnés

## V. Lipides tissulaires.

Il nous a paru intéressant d'analyser, en plus des lipides sanguins, ceux des tissus obtenus après l'abattage des 12 agneaux. Nous avons donc déterminé dans les 12 échantillons de carcasses et d'abats la répartition des lipides totaux et la répartition des acides gras des fractions lipidiques.

Les caractéristiques des animaux abattus ont été données dans le tableau IV 1.

La répartition des lipides totaux est donnée le tableau IV 24.

Les triglycérides, puis les phospholipides sont les lipides les mieux représentés tant au niveau de la carcasse que des abats. Le % de phospholipides est plus élevé dans les abats que dans la carcasse, nous observons l'inverse pour les triglycérides. Le cholestérol et les acides gras libres représentent une moindre proportion. La fraction esters de cholestérol n'est pas retrouvée dans les tissus.

Les résultats ne laissent pas apparaître de différences évidente entre les 2 groupes d'agneaux.

La distribution des acides gras des lipides tissulaires est donnée dans le tableau IV 25.

Pour les acides gras libres, les triglycérides et les phospholipides, la même répartition peut être observée; en effet l'acide oléique ( $C_{18=1}$ ) est le mieux représenté. Viennent ensuite les acides palmitique ( $C_{16=0}$ ) et stéarique ( $C_{18=0}$ ).

L'acide linoléique ( $C_{18=2}$ ) représente un % plus élevé dans les phospholipides comparativement aux AGL et aux triglycérides. Aucune autre évolution précise ne peut être évoquée.

Aucune différence évidente n'apparaît entre les 2 groupes d'animaux si ce n'est peut-être une proportion plus élevée de  $C_{18=2}$  dans les phospholipides des animaux rationnés.

Tableau IV 24 : Répartition des lipides tissulaires  
chez les agneaux.

(en % des lipides totaux )

	CARCASSE				ABATS			
	GROUPE A		GROUPE B		GROUPE A		GROUPE B	
AGL	5.74	3.32	9.27	2.71	8.54	1.12	7.01	0.48
TG	55.08	10.33	51.73	5.71	40.07	5.85	40.55	5.20
PH	28.89	4.00	34.06	4.37	44.55	6.13	46.04	4.36
CH	6.46	2.84	4.94	2.80	6.85	2.42	6.41	0.64

AGL =Acides gras libres

TG =Triglycérides

PH =Phospholipides

CH =Cholestérol

Tableau IV 25 : Repartition des acides gras des lipides tissulaires.

		AGL				TRIGLYCERIDES				PHOSPHOLIPIDES			
		CARCASSE		ABATS		CARCASSE		ABATS		CARCASSE		ABATS	
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
C14=0	°	1.35	0.46	2.42	0.94	4.21	2.18	4.99	1.26	0.76	0.10	1.68	0.97
	*	1.75	0.24	2.46	0.31	4.57	1.04	3.77	0.68	0.58	0.20	0.88	0.24
C16=0	°	26.38	1.01	25.12	0.79	28.62	1.62	26.36	1.59	28.64	4.64	27.15	1.40
	*	24.34	1.42	23.60	0.66	25.40	1.17	23.77	0.96	26.41	0.91	27.29	1.28
C16=1	°	1.62	0.45	2.97	1.16	3.77	0.60	3.97	0.78	2.96	0.66	3.47	0.54
	*	2.42	0.58	3.87	0.26	4.36	0.58	4.29	0.69	2.40	0.26	2.39	0.96
C18=0	°	21.03	0.79	22.62	3.37	17.14	1.79	19.05	2.56	23.98	5.69	23.71	1.22
	*	21.85	1.03	21.91	1.11	18.20	0.80	19.15	2.46	21.79	1.20	24.33	2.79
C18=1	°	41.45	2.50	40.56	3.40	42.97	2.23	42.05	1.37	32.56	7.91	34.67	3.42
	*	41.80	2.31	40.69	1.40	43.63	0.94	44.82	2.25	31.99	2.84	33.36	2.05
C18=2	°	8.16	2.39	6.27	1.56	2.54	0.62	3.20	0.65	10.38	3.69	8.34	2.68
	*	7.87	1.58	7.48	1.15	3.50	0.42	3.78	0.56	16.03	3.65	10.05	0.92
C18=3	°	—	—	—	—	0.24	0.06	0.39	0.12	0.73	0.11	0.99	1.20
	*	—	—	—	—	0.34	0.08	0.44	0.10	0.80	0.27	1.71	0.69

## CHAPITRE V : DISCUSSION GENERALE.

Dans notre recherche sur l'effet du niveau d'ingestion sur les mécanismes de croissance-engraissement, de nombreux paramètres ont été étudiés : composition corporelle, poids vif, gain en poids, ingestions volontaires d'aliments, indice de consommation, évolution de la composition corporelle, substances sanguines.

### I. Détermination de la composition corporelle.

La connaissance de la composition corporelle et plus encore de ses variations présente un intérêt majeur dans le domaine de la physiologie de la croissance et du développement.

En ce qui concerne le cas des animaux domestiques, la méthode la plus directe pour évaluer la composition corporelle est l'abattage suivi de la dissection et de l'analyse du corps entier. Ce procédé long et coûteux a orienté de nombreux auteurs vers l'évaluation de la composition corporelle sur l'animal vivant.

Parmi les diverses méthodes proposées dans la littérature (CARR et al, 1978; DAVIES et OWEN, 1978; DUMONT, 1958; KEMPSTER et al, 1981, 1976; PANARETTO, 1968; WARD et al, 1978), il apparaît que l'eau tritiée permet d'obtenir les résultats les plus précis.

Basés sur la technique d'estimation de la composition chimique du corps à partir de la connaissance de l'espace de diffusion de l'eau tritiée et du poids vif, les résultats d'une expérience antérieure (RANWEZ, 1984) réalisée sur des agneaux et agnelles de race TEXEL n'ont pas confirmé la précision de cette technique. Ils avaient été calculés en se basant sur des formules établies au laboratoire, pour des moutons adultes (DOIZE, 1979). C'est pourquoi, un des buts de notre travail était de mettre au point des formules applicables dans nos conditions, c'est-à-dire, chez l'agneau en croissance-engraissement.

Dans cette perspective, nous avons abattu des animaux de poids (25-67 kg) et de niveaux d'alimentation différents, après la détermination de l'espace de diffusion de l'eau tritiée.

Les relations que nous avons trouvées entre chaque composant chimique et le poids du corps rejoignent celles de THERIEZ (1981) qui observe que lorsque le poids vif augmente, le poids en eau, en protéines et en matières minérales augmente régulièrement et les valeurs concernant la graisse sont plus variables.

Plusieurs études ont indiqué que la composition corporelle des animaux, dans une même espèce, est en relation avec le poids du corps et est largement indépendante de la nutrition et de l'âge (REID et al, 1968; HOOD, 1983)

Comme dans notre cas ROMMEY (d'après BROAD et DAVIES, 1980) montre que le poids des lipides augmente d'une manière linéaire par rapport au poids du corps. ROBELIN (1981) souligne toutefois que les variations de la composition corporelle au cours de la croissance et les différences entre animaux de même poids vif résultent des variations des lipides corporels.

L'analyse de la composition générale fait ressortir que le contenu digestif des animaux rationnés est sensiblement plus élevé que celui des animaux disposant de leur ration à volonté (PALSSON, 1952), suite au ralentissement du transit digestif. VILLETTE (1981) explique que la limitation du niveau des apports a eu comme effet une augmentation du poids des contenus digestifs, d'où une diminution significative de la masse corporelle, du poids de la carcasse et du rendement commercial. Cette diminution n'a eu, par contre, aucun effet sur l'état d'engraissement. Le réticulorumen d'animaux sous-alimentés a un volume plus grand que les valeurs trouvées chez des témoins nourris à volonté (FARRELL, 1972). MURRAY (1980) conclut qu'il n'y a pas de différence significative entre les traitements ad libitum et limité au niveau du taux de développement des différentes parties du tractus digestif.

Différentes études ont concerné l'effet de l'alimentation sur le poids de la peau, de la toison, des organes. Certains auteurs perçoivent un effet sur le poids des composants envisagés, d'autres, ne signalent pas de modifications (MURRAY, 1980; NOTTER, 1983).

Des équations de régression simple ou multiple donnant les

quantités de graisses, de protéines, de matières minérales et d'eau à partir du poids vif (P.V.), de l'espace de diffusion de l'eau tritiée (ED) et parfois de l'âge ont été calculées par différents auteurs : (DONNELLY,1974; FARRELL, REARDON,1972; SEARLE, 1970; TISSIER,1983).

Dans ces travaux, l'espace de diffusion de l'eau marquée reflète bien le volume hydrique total de l'animal et permet d'obtenir une bonne estimation de la composition corporelle. Dans notre cas pourtant, les imprécisions bien connues de la technique de l'eau tritiée (DONNELLY et FREER,1974; FARRELL et REARDON,1972; ROBELIN,1977; SEARLE,1970; SMITH,1974) font que l'estimation de la composition corporelle de nos agneaux s'est révélée être plus fiable à partir du seul poids vif qu'à partir de l'espace de diffusion de l'eau tritiée. Le fait que le poids vif semble un bon estimateur de la composition chimique dans notre cas pourrait être expliqué par les caractéristiques de nos animaux et de la période étudiée.

Les animaux couvrant une gamme de poids de 25 à 67 kg étaient dans une phase de croissance-engraissement continue. Nous pourrions émettre cette hypothèse en interprétant les figures IV 1 - IV 4. En effet, à 25 - 30 kg, nos animaux avaient encore très peu de graisse, ce qui indique qu'ils terminaient leur phase de croissance. Par la suite, un dépôt stable et continu de graisse a été observé (en kg de matière/kg de poids vif), ce qui est caractéristique de la phase croissance-engraissement. Nous pouvons donc conclure que dans nos conditions d'expérimentation, c'est-à-dire, avec des animaux de 25 à 67 kg de poids vif nourris abondamment, la composition corporelle peut être valablement prédite à partir du poids vif.

## II. Evolution du poids vif, de la composition corporelle et des ingestions.

L'allure générale de la croissance représentée par l'évolution du poids vif des agneaux rejoint celle citée dans la littérature (BUTTERFIELD, 1983; BENEVENT, 1971; RANWEZ, 1984).

En considérant le poids vif à un âge déterminé (par exemple 160 jours), BENEVENT (1971), pour l'agneau mâle Mérinos d'Arles, obtient une valeur de 29,30 kgs. Des agneaux de race Texel, à un âge moyen de 160 jours pèsent  $45,00 \pm 6,00$  kgs (RANWEZ, 1984). A cet âge, nos animaux (Texel  $\times$  Ile de France) ont un poids de  $47,00 \pm 3,00$  kgs. RANWEZ (1984) signale un ralentissement en fin d'observation (180 jours). A la fin de notre expérience, soit chez des agneaux de 29 semaines, nous n'observons pas de stabilisation dans l'évolution du poids vif, ce qui est également constaté par PALSSON (1952). A 29 semaines d'âge, la vitesse de croissance de ses animaux ne décroît pas.

L'effet du niveau d'ingestion d'aliments sur la croissance-engraissement de nos agneaux s'accroît durant l'expérience. Partant de poids identiques, les agneaux nourris ad libitum pèsent, 29 semaines plus tard, 12,50 kgs de plus que les agneaux rationnés, ceci confirme les observations de PALSSON (1952) et de SEARLE (1972, 1982). Des agneaux recevant la moitié des ingestions d'animaux nourris ad libitum pèsent à 7 mois, environ 18 kgs de moins (SEARLE, 1972).

Les gains en poids de nos animaux montrent de grandes fluctuations et pourraient pour cette raison rejoindre l'évolution décrite par PALSSON (1952). Cet auteur observe que, à 3 mois, ses animaux atteignent un taux de croissance maximal. A cet âge, nos animaux ont de bas gains en poids. Par la suite, les gains se situent entre 300 et 400 g/j (INRA, 1978; ROBELIN, 1977; PALSSON, 1952; VILLETTE, 1984). Les agneaux Texel suivis par RANWEZ (1984) ont une croissance moins rapide que nos agneaux croisés Texel  $\times$  Ile de France. Les animaux nourris à un haut plan de nutrition ont évidemment des gains en poids supérieurs à ceux d'animaux rece-



vant moins d'aliments (KIRTON,1981; PALSSON,1952; SEARLE,1976, 1977, 1982).

Au cours de la croissance, la matière sèche volontairement ingérée par nos agneaux augmente avec le poids vif, mais moins rapidement que lui. Cette augmentation est liée à celle des besoins énergétiques : elle est permise par l'accroissement de la capacité du rumen. L'augmentation des ingestions est principalement due aux concentrés, car la consommation de foin est stable pendant la majeure partie de la période expérimentale, avant d'augmenter brusquement en fin d'observation.

En élevage, cette évolution est parfois utilisée en fin d'engraissement. Des fourrages sont distribués aux animaux. Ils donnent des graisses riches en acides gras saturés, donc plus fermes à l'abattage, ce qui diminue la fluidité des dépôts adipeux souvent observée à ce moment. La valeur marchande des carcasses diminue en effet lorsque la proportion d'acides gras saturés dans les dépôts de graisse sous-cutanés diminue (KEMP,1985; MOLENAT,1973). L'énergie nécessaire par kg de gain augmente avec le poids de l'animal. L'augmentation totale des ingestions (figure IV 12 - IV 14) et la stabilisation des gains en poids (figure IV 7) schématisent cette notion. La matière sèche volontairement ingérée diminue en cours d'engraissement si on la rapporte au poids vif. La limitation du volume disponible pour les compartiments digestifs dans la cavité abdominale causée par le développement des tissus adipeux est certainement une raison.

L'indice de consommation augmente en cours d'engraissement chez nos agneaux nourris à volonté, ce qui est également observé par RATTRAY (1975). Il est d'abord plus élevé chez les animaux rationnés, mais à partir d'environ 131 jours d'âge, il devient plus faible. Cette évolution divergente des 2 groupes peut s'expliquer par les faits qu'à âge égal, le poids vif et la teneur en graisses de l'organisme sont plus élevés chez les animaux nourris à volonté et que la valeur énergétique des gains est légèrement meilleure chez ces animaux.

Pendant la période étudiée, la composition chimique des

agneaux évolue fortement. La teneur en eau diminue (80 à 55%), tandis que celle en graisse augmente (2 à 23%), celle en protéines et en minéraux restent stables (15 - 16%; 1,5 - 2,5%).

Ces valeurs et leur évolution sont similaires, pour l'eau et les graisses, à celles obtenues par d'autres auteurs (SEARLE, 1970; ROBELIN, 1977, 1981; THERIEZ, 1981; VILLETTE, 1984).

La période de croissance-engraissement étudiée a été caractérisée par une augmentation de la teneur en matières grasses, d'abord rapide, ensuite ralentie. ROBELIN (1977), chez des agneaux de 10 - 16 semaines (22,43 - 32,94 kgs), constate que le dépôt de gras augmente. Il souligne également que la valeur calorique du gain en poids augmenterait très rapidement à partir du poids vif de 25 kgs. Ceci semble correspondre à nos résultats.

VEZINHET (1977) intéressé par l'étude de la lipogenèse chez l'agneau et l'influence de l'âge sur celle-ci, observe qu'à 250 jours, la lipogenèse est, de façon générale, réduite. Il interprète cette observation de cette façon : les adipocytes atteignent un développement critique au-delà duquel leur aptitude à synthétiser des lipides serait fortement réduite.

Les différents dépôts de graisse contribuent à l'augmentation des quantités totales de graisse de manière différente suivant leur localisation. Entre 13 - 38 kgs, CALLOW (1947) affirme que 66 - 89% de la graisse se trouve dans les sites sous-cutanés et intermusculaires, 4 - 10% de la graisse se trouve au niveau des muscles. Les fractions sous-cutanées et viscérales prennent rapidement plus d'importance que la fraction intermusculaire (SLITTLE, 1975; VEZINHET, 1977). L'augmentation rapide de la teneur en graisse de l'organisme serait expliquée par le dépôt de graisse sous-cutanée et abdominale.

Ces considérations permettent de penser que les gains de nos animaux avant le début de l'expérience étaient principalement constitués d'eau et de protéines : les agneaux étaient donc en phase de croissance.

Pendant toute la période étudiée, la composition des gains en poids paraît constante, avec une bonne proportion de graisses

(336 gr/kg de gain ), mais aussi de l'eau (467 gr/kg de gain) et de protéines (164 gr/kg de gain). on peut donc considérer que la phase de croissance-engraissement s'étale au moins sur toute la période. Elle commence donc très tôt chez l'agneau, ce qui explique son importance dans les conditions d'élevage des agneaux de bergerie.

Pendant la première partie de la croissance (jusque plus de 30 kgs de poids vif), la concentration en protéines de l'organisme augmente légèrement dans notre essai, comme dans un de ceux de ROBELIN (1977). Par la suite, elle se stabilise, chez nos agneaux, tandis qu'elle tend à diminuer légèrement chez ROBELIN (1981). La concentration en matières minérales de nos animaux reste stable.

### III. Evolution des substances sanguines.

#### $\beta$ -hydroxybutyrate

Chez nos agneaux, les concentrations en  $\beta$ -hydroxybutyrate diminuent alors qu'augmente le poids vif et en plus, elles sont plus élevées chez l'agneau nourris à volonté que chez ceux rationnés. VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al(1983) signalent que ces concentrations augmentent lorsque, chez des moutons de même poids, la quantité de concentrés est accrue. Les rations riches en aliments concentrés apportent dans le rumen une masse importante d'amidon plus ou moins rapidement fermentescible. Il en résulte des fermentations intenses et un accroissement de la concentration en AGV (acides acétique, propionique, butyrique). Dans les cellules épithéliales, l'acide butyrique est transformé en partie en -hydroxybutyrate : 74 - 94% du  $\beta$ -hydroxybutyrate provient du butyrate (EMMANUEL,1982).

La concentration des corps cétoniques dans le sang est d'ailleurs étroitement liée à la proportion d'acide butyrique dans le mélange des AGV du rumen .

Des états physiologiques de privation ou de jeûne sont aussi caractérisés par une augmentation du  $\beta$ -hydroxybutyrate. Ceci montre que les animaux nourris à 75% des ingestions volontaires ne

sont pas soumis à un apport alimentaire restreint nécessitant l'utilisation des réserves corporelles (INRA,1978).

#### Glucose

Au cours de notre expérience, aucune évolution précise n'est observée pour la glycémie, ni en cours de la période dans chaque groupe, ni entre les groupes.

VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al (1983) signalent que la glycémie peut être directement influencée par le niveau de concentrés ingérés. Mais les variations ne sont généralement pas importantes et elles sont limitées dans le temps. Globalement, chez le ruminant, la glycémie est caractérisée par une grande stabilité.

#### Acides gras libres et glycérol

Chez nos agneaux nourris à volonté, les concentrations en acides gras libres et en glycérol ne paraissent pas montrer d'évolution précise. Chez les agneaux rationnés, des valeurs croissantes sont observées à partir de 100 jours, ce qui paraît indiquer un turnover plus rapide de graisses des tissus adipeux alors en plein développement.

De plus, la concentration en acides gras libres est sensiblement plus élevée sur l'ensemble de la période chez les animaux rationnés. Cette constatation rejoint les données de la littérature. Chez la vache (COGGINS et FIELD,1976), une augmentation des ingestions induit une diminution de la concentration plasmatique en acides gras libres. Une sous-alimentation et surtout le jeûne provoquent au contraire une augmentation brutale de cette concentration (THOMPSON,1975).

Au terme de différents essais réalisés sur le mouton adulte, VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al(1983) concluent que cette concentration est étroitement liée aux modifications des conditions alimentaires et non à l'état d'engraissement des animaux.

#### Répartition des lipides sanguins totaux

La composition des lipides sanguins de nos agneaux correspond à ce que donne la littérature (NELSON,1969, 1973).

Les esters de cholestérol (44%) et les phospholipides (29%) sont

les fractions les plus abondamment représentées. La composition reste stable jusqu'au 100e jour. Par la suite, elle montre des variations.

Les pourcentages d'acides gras libres et de phospholipides évoluent différemment suivant le traitement alimentaire. Par contre, chez le mouton adulte, VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al (1984) observent que la répartition des lipides sanguins est très peu influencée par les conditions alimentaires.

Dans la littérature, aucun mécanisme n'est envisagé pour essayer d'expliquer ce genre de variation suite aux modifications du niveau d'alimentation et de l'état d'engraissement.

#### Répartition des acides gras des lipides sanguins

La composition des acides gras des lipides plasmatiques donnée dans le tableau diffère un peu de celle observée par GARTON (1964). En effet, chez cet auteur, le C18=1 représente la proportion la plus élevée des acides gras des phospholipides; dans notre cas, le C18=0 est prédominant. Dans les esters de cholestérol, le C18=2 est l'acide le plus important chez nos agneaux, tandis que GARTON (1964) trouve que le C18=1 est le plus représentatif. Le C18=1 est l'acide gras principal des triglycérides chez nos agneaux. Chez le mouton adulte, NELSON (1969, 1973) trouve que c'est le C16=0.

Pour les autres acides gras, nos résultats rejoignent ceux des auteurs précités.

Les plus grandes proportions de C18=2 et de C18=3 se retrouvent dans des esters de cholestérol et les plus grandes concentrations d'acide stéarique et palmitique sont localisées dans les phospholipides et les triglycérides. Les triglycérides sont aussi riches en acide oléique et par là ressemblent fort à la composition des triglycérides des dépôts adipeux.

Les acides gras des esters de cholestérol sont caractérisés par leur haut degré d'insaturation. Il semblerait que les acides linoléique et linolénique auraient une affinité spécifique pour les esters de cholestérol et les phospholipides. Ces acides ont pour origine les lipides alimentaires. Ceux-ci sont en faible

concentration (1 à 5%) dans la plupart des aliments distribués aux moutons. Mais ils contiennent des proportions élevées de C18=2 et C18=3. Une partie plus ou moins importante de ces 2 acides échappe à la saturation par les microorganismes du rumen et se retrouvent préférentiellement dans les esters de cholestérol et les phospholipides du sang.

Différentes évolutions sont observées en cours d'engraissement. Dans les acides gras libres, la proportion de C14=0 augmente puis diminue, celle en C18=1 montre une légère hausse pendant toute la période contrairement à celle du C18=2 qui subit des modifications inverses. Il se produit une diminution de l'acide palmitoléique des triglycérides. Des évolutions similaires sont observées chez des moutons adultes en engraissement (VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al, 1981).

Pour d'autres acides, nous observons par contre une évolution différente de celle relevée par DOIZE : diminution de la proportion de l'acide oléique et augmentation de celle de l'acide linoléique dans les phospholipides et les esters de cholestérol, augmentation de C14=0 et diminution de C16=1 des esters de cholestérol.

L'alimentation a divers effets sur la répartition des acides gras.

Dans les acides gras libres, l'alimentation illimitée fait augmenter la proportion d'acide palmitique, ce qu'observe également VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al (1984) chez le mouton adulte.

Dans notre expérience, la proportion d'acide oléique diminue dans les mêmes conditions par rapport aux animaux rationnés, alors que VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al (1984) signalent que cette proportion évolue comme le niveau d'alimentation.

Dans les triglycérides, la distribution illimitée d'aliments diminue la proportion de l'acide palmitique. Celles des acides stéarique et oléique évoluent peu jusque 150 jours. Ensuite, l'acide stéarique devient plus abondant chez les animaux nourris à volonté, l'acide oléique chez ceux qui sont rationnés. Chez le mouton adulte, VANDERMEERSCHEN-DOIZE (1984) signale la même évolution selon le niveau d'alimentation.

Nous n'observons pas d'effets marqués de l'alimentation sur la répartition des acides gras des phospholipides, alors que de tels effets existent chez l'animal adulte.

Pour les esters de cholestérol, les proportions d'acide oléique évoluent en sens inverse par rapport au niveau d'ingestion. L'acide linoléique subit des évolutions inverses.

#### Hormones thyroïdiennes

Les agneaux rationnés ont des concentrations en  $T_4$  et en  $T_3$  inférieures à celles des animaux nourris à volonté; ce qui est en accord avec les observations de BLAXTER affirmant qu'une modification de la consommation d'aliments provoque des changements dans l'utilisation de l'énergie nécessaire au métabolisme. VANDERMEERSCHEN-DOIZE et al (1984) observent que la distribution illimitée plutôt que limitée de concentrés est sans effet sur les hormones thyroïdiennes. Nous avons observé un effet significatif du traitement sur la  $T_3$  mais pas pour la thyroxine.

#### Insuline

Comme TRENKLE (1978), nous observons une relation positive entre l'insulinémie et le poids des animaux. L'alimentation a également des effets marqués sur la concentration en insuline du sang. Cette concentration est plus élevée chez des agneaux nourris à volonté que chez les rationnés. BASSETT (1974) observe une réduction de l'insulinémie après une diminution de l'apport alimentaire chez le mouton. La distribution illimitée plutôt que limitée de concentrés induit chez les mêmes animaux une faible augmentation de la concentration en insuline (VANDERMEERSCHEN-DOIZE, 1983). En sous-alimentation, les valeurs trouvées par cet auteur sont plus faibles comparativement à nos résultats.

L'insulinémie d'animaux nourris avec des concentrés est plus élevée que chez ceux nourris avec des fourrages (LOFGREEN et WARNER, 1972).

GRIZARD et al 1980) constatent que l'insulinémie est plus faible

chez des animaux soumis à une restriction azotée que chez des animaux témoins. La nature du régime distribué a donc une influence importante sur le métabolisme de l'insuline (TRENKLE, 1980).

#### IV. Répartition des acides gras des tissus.

Les principaux acides gras tissulaires (carcasse et abat) sont l'acide palmitique, stéarique et linoléique. Ils interviennent pour plus de 80% dans les 3 fractions principales : les phospholipides, les triglycérides et les acides gras libres. GARTON (1967, NELSON (1969) signalent également cette répartition.

La distribution des acides gras sanguins et tissulaires dans les fractions étudiées sont différentes.

Dans les phospholipides tissulaires, le C18=1 prend plus d'importance. Il représente  $\pm$  32%, dans le sang le pourcentage est de  $\pm$  22%. Il en est de même dans les triglycérides (43% - 35%) et les acides gras libres (41% - 34%).

L'augmentation de la proportion du C18=1 dans les 3 fractions entraîne une diminution du pourcentage de C18=0 et C18=2.

Dans les triglycérides, la proportion de C16=0 augmente un peu par rapport à sa répartition dans les triglycérides sanguins.

Les pourcentages des autres acides gras sont très peu ou pas modifiés.



## CHAPITRE VI : RESUME ET CONCLUSIONS

Ce travail avait pour buts :

- mettre au point une méthode d'estimation in vivo de la composition corporelle d'agneaux en croissance.
- étudier les mécanismes de croissance-engraissement chez des agneaux croisés Texel - Ile de France nourris abondamment pendant plus de 6 mois en suivant l'évolution des performances zootechniques (gains en poids, ingestions alimentaires, indice de conversion alimentaire), de la composition corporelle et des concentrations sanguines de diverses substances.
- rechercher les effets du niveau d'alimentation sur la phase de croissance-engraissement en comparant deux groupes d'animaux nourris à 100 et à 75% des ingestions volontaires.

Pour atteindre notre premier but, nous avons abattu et analysé 12 agneaux âgés de 114 à 214 jours et pesant de 25 à 67 kgs, après détermination de l'espace de diffusion de l'eau tritiée. Nous avons calculé des équations permettant d'estimer les quantités de substances corporelles à partir de l'espace de diffusion de l'eau tritiée, du poids vif et de l'âge. Dans nos conditions, nous avons constaté que l'estimation à partir du poids vif est meilleure que celle à partir de l'espace de diffusion; l'utilisation de cet espace en plus du poids vif n'améliore pas l'estimation.

Nous proposons donc, pour des agneaux en phase de croissance-engraissement nourris abondamment les formules suivantes :

$$\text{eau corporelle (kg)} = 7,750 + 0,467 \text{ PV}$$

$$\text{protéines corporelles (kg)} = -0,315 + 0,164 \text{ PV}$$

$$\text{graisses corporelles (kg)} = -8,016 + 0,336 \text{ PV}$$

$$\text{matières minérales corporelles (kg)} = -0,446 + 0,033 \text{ PV}$$

Les agneaux nourris à volonté montrent une évolution pondérale apparemment linéaire malgré d'assez fortes fluctuations dans les gains en poids. Les ingestions volontaires d'aliments

augmentent avec leur poids et l'indice de consommation augmente également. La limitation des apports d'aliments a pour effet un ralentissement de la croissance générale des animaux rationnés, avec comme conséquence : de plus faibles gains en poids et une évolution peu précise de l'indice de consommation.

Sur l'ensemble de la période étudiée, le pourcentage d'eau de l'organisme diminue d'environ 80 à 55% chez l'ensemble de nos animaux, tandis que le pourcentage de matières grasses augmente de 2 à 23%.

Les teneurs en protéines et en minéraux restent pratiquement constantes et voisines de 15 - 10% et 1,5 - 2,5%.

Diverses modifications sont observées dans la composition sanguine :

- en cours d'engraissement, les concentrations en insuline, en hormones thyroïdiennes augmentent avec toutefois une légère diminution de la  $T_3$  en fin d'expérience. Les concentrations en acides gras libres totaux augmentent légèrement. La proportion d'acide myristique dans les acides gras libres et les esters de cholestérol tend à augmenter puis à diminuer, celle d'acide palmitique diminue dans les fractions triglycérides et esters de cholestérol. Dans les phospholipides et les esters de cholestérol, les acides oléique et linoléique subissent des modifications inverses; la proportion du premier diminue, celle du second augmente.

- le rationnement provoque une augmentation des concentrations en acides gras libres et en glycérol et une diminution de celle en  $\beta$ -hydroxybutyrate, en insuline et en triiodothyronine. Nous n'avons pas pu montrer que le niveau d'alimentation influence la glycémie et les concentrations en thyroxine. En ce qui concerne la distribution des lipides totaux, les proportions des acides gras et des phospholipides montrent des évolutions désordonnées. La distribution à volonté de concentrés fait augmenter les proportions de l'acide palmitique dans les acides gras libres, mais la fait diminuer dans les triglycérides. Les acides oléique et linoléique dépendent fortement des conditions alimentaires.

Un apport accru de concentrés diminue la proportion de l'acide oléique et augmente celle d'acide linoléique dans les acides gras libres et les esters de cholestérol. Pour les autres acides gras, nous n'avons pas mis en évidence d'effet du traitement.

Les triglycérides et les phospholipides sont les lipides prédominants des tissus. Ils sont principalement constitués d'acide palmitique, stéarique et oléique.

Le peu de renseignements que nous avons pu recueillir dans la littérature ne nous permet pas d'établir des relations de cause à effet entre, d'une part, les processus de croissance-engraissement et, d'autre part, les évolutions des différentes substances sanguines étudiées. Il nous est également difficile de nous prononcer avec certitude sur les liens entre le niveau d'alimentation des agneaux et les modifications des lipides sanguins. Une meilleure connaissance des mécanismes impliqués dans les phases de croissance-engraissement des animaux domestiques devrait permettre de progresser plus efficacement dans la voie de l'amélioration de la production de viande maigre, donc de parvenir à une parfaite maîtrise de l'état d'engraissement des carcasses à l'abattage, en conservant les qualités organoleptiques désirées.

## Bibliographie

- AILHAUD G., AMRI E., CZERUCKA D., FOREST C., GAILLARD D.,  
GRIMALDI P., NEGREL R., VANNIER C., 1985.  
Reprod. Nutr. Develop., 25 (1B) : 153-158
- ANDREWS R.P., KAY M., ORSKOV E.R., 1969.  
Anim. Prod., 11 : 173-186
- ANDREWS R.P., ORSKOV E.R., 1970.  
J. Agric. Sci., 75 : 19-26
- ARNOLD G.W., GHARAYBEH H.R., DUDZINSKI M.L., Mc MANUS W.R.,  
AXELSEN A., 1969.  
J. Agric. Sci., 72 : 77-84
- ASHTON W.M., OWEN J.B., INGLETON J.W., 1964.  
J. Agric. Sci., Camb., 63 : 85
- ANDERSEN R.H., 1982.  
Depart. Cat. Exper., Nati Inst. Anim. Sci., Copenhagen.  
392- 412.
- BARRY T.N., 1981.  
Br. J. Nutr., 46 : 521-532
- BARRY T.N., MANLEY T.R., 1982.  
Br. J. Nutr., 47 : 319
- BASSETT J.M., 1974 a  
Aust. J. Biol. Sci., 27 : 157-166
- BASSETT J.M., 1974 b.  
Aust. J. Biol; Sci., 27 : 167-181
- BASSETT J.M., MADILL D., 1974.  
J.Endocr., 61 : 465-477

## Bibliographie

- BASSETT J.M., WESTON R.H., HOGAN J.P., 1971.  
Aust. J. Biol. Sci., 24 : 321-330.
- BASSETT J.M., 1975.  
In Digestion and Metabolism in the Ruminant. Proc. 4th  
Symposium on Ruminant Physiology, Ed. McDonald I.W.,  
WARNER A.C.I. Armidale: University of New England Publishing  
383.
- BAUMAN D.E., EISEMANN J.H., CURRIE W.B., 1982.  
Fed. Proc., 41 : 2538-2544
- BENEVENT, 1971.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 11 (1) : 5-39
- BERANGER C., ROBELIN J., 1977.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 17, 5b : 905-921
- BLACK J.L., PEARCE G.R., TRIBE D.E., 1973.  
Br. J. Nutr., 30 : 45-60
- BLAXTER K.L., 1962.  
Br. J. Nutr., 16 : 615-626
- BLAXTER K.L., FOWLER V.R., GILL J.C., 1982.  
J. Agric. Sci., Camb., 98 : 405-420
- BLOM A.K., HALSE K., HOVE K., 1976.  
Acta Endocrinol., 82 : 758-776
- BLUM J.W., GINGINS M., VITINS P., BICKEL H., 1980.  
Acta Endocrinol., 93 : 440-447
- BOCCARD R., DUMONT B.L., LEFEBVRE J., 1962.  
Ann. Zootech., 11 : 257-262

## Bibliographie

- BOCCARD R., DUMONT B.L., 1973.  
Ann. Zootech., 22 : 423-431
- BOCCARD R., DUPLAN J.M., 1961.  
Ann. Zootech., 10 : 31-38
- BODY D.R., SHORLAND F.B., 1964.  
Nature, Lond., 202 : 769
- BOUVIER J.C., VERMOREL M., 1975.  
Ann. Zootech., 24(4) : 697-710
- BROAD T.E., ULYATT M.J., 1980.  
Br. J. Nutr., 44 : 71
- BROAD T.E., 1980.  
Anim. Prod., 31 : 73-79
- BROCKMAN R.P., MANNS J.G., BERGMAN E.N., 1976.  
Can. J. Physiol. Pharm., 54 : 666-670
- BROCKMAN R.P., 1982.  
Comp. Biochem. Physiol., 73A : 237-238
- BRODY S., 1945.  
Bioenergetics and growth. New York : Reinhold
- BROUWER E., 1965.  
In Energy Metabolism : Proceedings of 3rd Symposium,  
Troon, 441-443
- BURTON J.H., REID J.T., 1969;  
J. Nutr., 97 : 517

## Bibliographie

- BURTON J.H., ANDERSON M., REID J.T., 1974.  
Br. J. Nutr., 32 : 515-527
- BUTLER, HOGG B.W., TULLOH N.M., 1982.  
J. Agric. Sci., Camb., 99 : 641-649
- BUTTERFIELD R.M., 1966.  
Res. Veter. Sci., 7 : 168-179
- BUTTERFIELD R.M., 1983.  
Anim. Prod., 36 : 29-37
- BALDWIN R.L., 1968.  
J. Dairy Sci., 51,104
- BIENFAIT, 1984.  
Alimentation. Cureghem.
- BJÖRNTROP P., BENGTSSON C., BLOHME G., JONSSON A., SJOSTROM L.,  
1971. Metabolism, 20, 927 - 935
- BLACK J.L., 1974.  
Proc. Austr. Soc. Anim. Prod., 10 : 211
- BLAXTER K.L., CLAPPERTON J.L., WAINMAN F.W.? 1966.  
J. Agric. Sci., Camb., 67 : 67-75
- BOCCARD R., LE GUELTE P., ARNOUX J., 1964  
C. R. Acad. Sci. Paris, 258 : 1908 - 1909
- BUCHANAN-SMITH J.G., ALHASSON W.S., 1975.  
J. Anim. Sci., 41 : 287

CALLOW E.H., 1948.

J. Agric. Sci., 38 : 174

CARR T.R., WLATERS L.E., WHITEMAN J.V., 1978.

J. Anim. Sci., 46(3) : 651

CHAMLEY W.A., FELL L.R., ALFORD F.P., GODING J.R., 1974.

J. Endocr., 61 : 165-166

CHARLIER J., 1973.

Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 13(2) : 155-163

COGGINS C.R.E., FIELD A.C., 1976.

J. Agric. Sci., Camb., 86 : 595-602

COWAN R.J., ROBINSON J.J., GREENHALGH J.F.D., Mc HATTIE I., 1979.

Anim. Prod., 29 : 81-90

CRYER A., 1985.

Reprod. Nutr. Develop., 25(1B) : 159-164

CAMPLING R.C., 1970.

In Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant,  
Ed. Phillipson A.T.. Newcastle upon Tyne : Oriel Press



## Bibliographie

- DAUGHADAY W.H., 1981.  
In "Endocrine Control of Growth". Ed. W.H. DAUGHADAY.  
Elsevier, New York, 1-24
- DAUZIER L., 1980.  
Reprod. Nutr. Develop., 20(1B) : 349-375
- DAVIES D.A.R., OWEN J.B., 1978.  
Anim. Prod., 26 : 293-299
- DAVIS S.L., OHLSOW D.L., KLINDT J., ANFINSON M.S., 1977.  
Am. J. Physiol., 6 : E519-E523
- DEGEN A.A., 1977.  
J. Agric. Sci. Camb., 88 : 693-698
- DE LALLA O.F., GOFMAN J.W., 1954.  
Methods in Biochemical Analysis. Ed. D. GLICK, 1 : 459-78
- DESNOYERS F., 1985.  
Reprod. Nutr. Develop., 25(1B) : 197-210
- DOIZE F., de WILDE R., PAQUAY R., 1979.  
Ann. Zootech., 28(4) : 393-406
- DODSON M.V., DAVIS S.L., OHLSON D.L., ERCANBRACK S.K., 1983.  
J. Anim. Sci., 57 : In press

## Bibliographie

- DONNELLY J.R., FREER M., 1974.  
Aust. J. Agric. Res., 25 : 825-34
- DONOVAN W.M., 1974.  
J. Agric. Sci., 12 : 113-125
- DOWING D.T., 1964.  
J. Lipid Res., 5 : 210
- DREW K.R., REID J.T., 1975.  
J. Agric. Sci., 85 : 193-204
- DRIVER P.M., BROWN W.B., SCANES G.G., FORBES J.M., 1976.  
J. Endocr., 69 : 44p
- DUGAIL I., DUPUY F., QUIGNARD-BOULANGE A., 1985.  
Reprod. Nutr. Develop., 25(1B) : 189-196
- DUMONT B.L., 1958  
C.N.R.S., Paris
- DURAND G., FAUCONNEAU G., PENOT E., 1967.  
Annls. Biol. Anim. Biochim. Biophys., 7 : 145-155
- EBERHARDT N.L., APRILETTI J.W., BLAXTER J.D., 1980.  
In "Biochemical Actions of Hormones". Ed. G. LITWACK.  
Academic Press, New York, 7 : 311-394
- ELSLEY F.W.H., Mc DONALD I., FOWLER V.R., 1964.  
Anim. Prod., 6 : 141-154
- EMMANUEL B., STANGASSINGER M., GIESECKE D., 1982.  
Comp. Biochem. Physiol., 72 : 415-419
- EGAN A.R., MOIR R.J., 1965.  
Aust. J. Agric. Res., 16 : 437-449

## Bibliographie

- EWTON D.Z., FLORINI J.R., 1980.  
Endocrinol., 106 : 577-583
- FARRELL D.J., REARDON T.F., 1972.  
Aust. J. Agric. Res., 23 : 511-517
- FENNESSY P.F., WOODLOCK M.R., JAGUSCH K.T., 1972.  
N. Z. J. Agric. Res., 15 : 802-807
- FERGUSON K.A., HEMSLEY J.A., REIS D.J., 1967.  
Austr. J. Sci. , 30 : 215-217
- FERMAND L., LABRIE F., JOBIN M., ARIMURA A., SCHALLY A.V., 1976.  
Biochem. Biophys. Res. Commun., 68 : 149-156
- FERRELL C.L., CROUSE J.D. ,FIELD R.A., CHANT J.L., 1979.  
J. Agric. Sci., 49 (3) : 790-801
- FIELD A.C., SUTTLE N.F., GUNN R.G., 1968.  
J. Agric. Sci., Camb., 71 : 303-310
- FISHER D.A., DUSSAULT J.H., SACK J., CHOPRA I.J., 1977  
Rec. Progr. Horm. Res., 33 : 59-116
- DOT J.Z., GREENHALGH J.F.D., 1970  
Br. J. Nutr., 24 : 815-825
- FOOT J.Z., SKEDD E., MC FARLANE N.D., 1979  
-J. Agric. Sci., Camb., 92 : 69-81
- FOURIE P.D., KIRTON A.H., JURY K.E., 1970.  
N. Z. J. Agric. Res., 13 : 753-770
- FORBES J.M., 1969.  
J. Agric. Sci., Camb., 72 : 119-121

## Bibliographie

FORBES J.M., DRIVER P.M., BROWN W.B., SCANES C.G., HART I.C., 1979  
Anim. Prod., 29 : 43-51

GABEN-COGNEVILLE A.M., JAHCHAN T., SWIERCZEWSKI E., 1981.  
J. Nutr., 111 : 2098- 2105

GAILI E.S.E., 1978  
Anim. Prod., 26 : 217-219

GALLOIUN F., FOCANT M., 1980.  
Reprod. Nutr. Dévelop., 20 (5B) : 1563-1614

GARDNER R.W., HOGUE D.E., BENSADOUN A., 1964.  
J. Anim. Sci., 23 : 943-952

GARRETT W.N., 1970.  
J. Anim. Sci., 31 : 242

GARTON G.A., DUCAN W.R.H., 1964.  
Biochem. J., 92 : 472

GINGINS M., 1978.  
Thesis Dr. Sci. tech., 6228, Swin Federal Inst. Techn.  
Zürich, Switzerland.

GODDEN P.M.M., WEEKES T.E.C., 1981.  
J. Agric. Sci. , Camb., 96 : 599-602

GOFMAN J.W., DE LALLA O., GLAZIER F., FREEMAN N.K., LINDGREN F.T.,  
NICHOLS A.V., STRISOWER B., TAMPLIN A.R., 1954.  
Plasma (Milan), 4 : 413-484

GOLBERG A.L., TISCHLER M., DEMARTINO G., GRIFFIN G., 1980.  
Fed. Proc., 39 :31-36

## Bibliographie

- GOODRIDGE A.G., BALL E.G., 1965.  
Comp. Biochem. Physiol., 16 : 367-381
- GRAHAM N.M., SEARLE T.W., GRIFFITHS D.A., 1974.  
Aust. J. Agric. Res., 25 : 957-971
- GRAHAM N., 1980.  
Aust. J; Agric. Res., 31 : 335-345
- GRANT D.B., HAMBLEY J., BECKER D., PIMSTONE B.L., 1973.  
Arch. Dis. Child., 48 : 596-600
- GIZARD J., TISSIER M., THERIEZ M., PION R., 1979.  
Ann. Bioch. Anim. Bioch. Biophys., 19 (1A) : 73-78
- HAGEN A.J., 1963.  
J. Lipid Res., 4 : 46-51
- HALSE K., BLOM A.K., HOVE K., 1976.  
Acta Endocrinol. Copenh., 73 : 289-303
- HAMBURGER J., MATHE G., 1952.  
Cités par DUMONT B.L., 1958.  
Ann. Nutr. Alim., 12 : 95-158
- HAMOND J., 1932.  
Growth and the development of mutton qualities in the sheep. OLIVER and BOYD, Edinburgh, 597.
- HAUGEBAK K.C.D., 1974.  
J. An. Sci., 39 : 6
- HENRY Y., 1977.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 17 (B) : 923-952
- HANSSON A., BRANNANG E., CLAESSION O., 1953.  
Acta. Agric. Scand., 3 : 61-95

## Bibliographie

HOLMES E.G., 1965.

Aust. J. Biol. Sci., 18 : 345

HOOD R.L., DYM R.A.E., 1982.

Fed. Proc., 41 :2555-2561

HOOD R.LR, 1983.

Proc. Nutr. Soc., 42 : 303-313

HOVE K., BLOMA.K.,1973.

Acta Endocrinol., 73 : 289-303

I.N.R.A., 1978

In "alimenterieion des ruminants. ". Ed. I.N.R.A., publications, Versailles.

JAGUSH K.T., NORTON B.W., WALKER D.M.,1970.

J. Agric. Sci., 75 : 270-285

JOHNS J.T., 1974.

Ph. D. Thes. Mich. State. Univ.,E. Lansing. Cité par  
JOHNS J.T., BERGEN W.G.,1976.

JOHNS J.T., BERGEN W.G., 1976.

J. Anim. Sci., 43 : 192-199

KAY M., MC LEOD N.A., MC DEARMID A., 1969.

Proc. Nutr. Soc., 28, 55 A

KELLOWAY , 1973.

J. Agric. Sci., Camb., 80 : 17-27

KEMP J.P., MAHYUDDIN M., ELY D.G., FOX J.D., MOODY W.G., 1981.

J. Anim. Sci., 51 (2) : 332-330

bibliographie

KEMPSTER A.J., CUTHBERTSON B.W.J., OWEN H.G., 1981.  
J. Agric. Sci., Camb., 96 : 301-307

KEENAN D.M., MC MANUS W.R., FREER M., 1969.  
J. Agric. Sci., Camb., 72 : 139-147

KIRTON A.H., FOURIE P.D., JURY K.E., 1972.  
N. Z. J. Agric. Res., 15 : 214- 227

KIRTON A.H., DALTON D.C., ACKERLEY I.R., 1974.  
N. Z. J. Agric. Res., 17 : 283-293

KIRTON A.H., SINCLAIR D.P., CHRYSTALL B.B., DEVINE C.E.,  
WOODS E.G., 1981.  
J. Anim. Sci., 52 (2) : 285-291

KODAMA A.M., 1970.  
J. Appl. Physiol., 29 : 260-262

KRITTLE J.P., 1970.  
Thes. Vét. Toulouse.

KRULICH D., ILLNER D., FAWCETT C.P., QUIJADA M, MC Cann S.M.,  
1972. In " Proceedings of a Second International Symposium  
on growth hormone ". Ed. PECILE A. and MULLER . Experta  
Medica, Amsterdam, 306-316

LAWLOR M.J., HOPKINS S.P., 1981.  
J. Nutr., 45 : 579

LEAT W.M.F., GILLMAN T., 1964.  
In " Metabolism and Physiological Significance of lipids",  
257

bibliographie

- LEAT W.M.F., 1966.  
Biochem. J., 98 : 599
- LEAT W.M.F., 1967.  
J. Agric; Sci., Camb., 69 : 241-246
- LEAT W.M.F., KUSABEK F.O.T., 1976.  
Quart. J. Exper. Physiol., 61 : 193-202
- LINDGREN F.T., ELLIOTT H., GOFMAN J.W., 1951.  
J. Phys. Coll. Chem., 55 : 80-93
- LITTLE D.A., SANDLAND R.L., 1975.  
Aust. J. Agric, Res., 26 : 363-374
- LOFGREEN G.P., GARRETT W.N., 1968.  
J. Anim. Sci., 27 : 793-806
- LOHSE C.L., MOSS F.P., BUTTERFIELD R. M., 1971.  
Anim. Prod., 13 : 117-126
- MC MANUS W.R., ARNOLD G.W., DUDZINSKI M.L., GHARAYBEA H.R., 1974.  
Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb., 14 : 604-612
- MATEUS L., TARDIEU A., LUZZATI U., AGGERBECK L., SCANU A.M., 1972  
J. Molec. Biol., 70 : 105-116
- MC DONALD I., ROBINSON J.J., FRASER C., SMART R.L., 1979.  
J. Agric. Sci., Camb., 92 : 591-603
- MARTIN J.B., 1974.  
In " MTP International Review of Science : Endocrine  
physiology ". Ed. MC CANN S.M.. Butterworths, London and  
University Park Press, Baltimore , 5 : 96-97



- MILLS G.L., TAYLAUR C.E., 1971.  
Comp. Biochem. Physiol., 40 (B) : 489-501
- MC ATEE J.W., TRENKLE A. , 1971.  
J. Anim. Sci.,33 : 612-616
- MC MEEKAN C.P.,1941.  
J. Agric. Sci., 31 : 1
- MC MEEKAN C.P., 1960.  
Pr. Anim. Prod., Whitcombe and Tombs, Londres, 80-98
- MILLWARD D.J., GARLICK P.J., JAMES W.P.T., SENDER P.M., WATERLOW J.C  
J.C., 1976. In Cole et al.,  
In protein metabolism and nutrition .Butterworth, London,  
49-69
- MITCHELL R.M., JAGUSCH K.T., 1972.  
N. Z. J. Agric. Res., 15 : 788-794
- MOLENAT G., THERIEZ M., AGUER D., 1971.  
Ann. Zootech., 20 : 339-352
- MOLENAT G., THERIEZ M., 1973  
Ann. Zootech.,22 (3) : 279-293
- MORGAN J.A., OWEN J.B., 1972.  
Anim. Prod., 15 : 293-301
- MOULTON C.R., 1923.  
J. Biol. Chem., 57 : 79-97
- MURRAY J.A., 1919.  
J. Agric. Sci.,Camb., 9 : 174-181
- MURRAY D.M., SLEZACEK O., 1976.  
J. Agric. Sci., 87 : 171-179

## Bibliographie

- MURRAY D.M., SLEZACEK O., 1980.  
J. Agric., Camb., 95 : 241-250
- NATHANIELSZ P.W., COMLINE R.S., SILVER M, THOMAS A.L., 1973.  
J. Endocrinol., 58 : 535-546
- NELSON J., 1969.  
Comp. Biochem. Physiol., 30 : 715-725
- NELSON J., 1973.  
Comp. Biochem. Physiol., 46 (B) : 81-91
- MERKEL R.A., SIDHU K.S., EMERY R.S., SPOONER M.E.,  
ROMSOS D.R., PARR A.F., 1976.  
In Biology of fat in meat animals, Madison Univ. Wisconsin,  
North Central Reg. Res. Publ., 234 : 234-269
- NOBLE R.C., VERNON R.G., CRISTIE W.W., MOORE J.H., EVANS A.J., 1977.  
Lipids, 12 (5) : 423-433
- NOTTER D.R., FERRELL C.L., FIELD R.A., 1983.  
J. Anim. Sci., 56 (2) : 380-395
- ORSKOV E.R., DONALD I., GRUBB D.A., PENNIE K., 1976  
J. Agric. Sci., Camb., 86 : 411-423
- ORSKOV E.R., DONALD I., FRASER C., ELISABETH L.C., 1971.  
J. Agric. Sci., Camb., 77 : 351-361
- PANARETTO B.A., TILL A.R., 1963.  
Aust. J. Agric. Res., 14 : 926-943
- PANARETTO B.A., REID J.T., 1964.  
Aust. J. Agric. Res., 15 : 195-199

## BIBLIOGRAPHIE

- PALSSON H., VERGES J.B., 1952 a.  
J. Agric. Sci., Camb., 42 : 1-93
- PALSSON H., VERGES J.B., 1952 b.  
J. Agric. Sci., Camb., 42 : 93-139
- PALSSON H., 1955.  
In "Progress in the physiology of farm animals".  
HAMMOND J., Butterworths, Londres, 2 : 430-542
- PALSSON H., VERGES J.B., 1965  
J. Agric. Sci., Camb., 64 : 247-250
- PULLAR J.P., WEBSTER A.J.F., 1974.  
Br. J. Nutr., 31 : 377
- PRIOR R.L., SMITH S.B., 1982.  
Fed. Proc., 40 : 2545- 2549
- PRUD'HON M., REYNE Y., GARAMBOIS X., 1972.  
Ann. Zootech., 21 (2) : 209-309
- PRU'HON M., 1976.  
Journées de la recherche ovine et caprine, I.N.R.A.- ITOVIC  
I.T.O.V.I.C.
- RANWEZ C., 1984  
Mémoire, Facultés N.D., Namur.
- RATTRAY P.V., GARRETT W.N., EAST N.E., 1974.  
J. Anim. Sci., 38 (2) : 378-382
- RATTRAY P.V., JOYCE J.P., 1975.  
N. Z. J. Agric. Res., 19 : 299-305

## Bibliographie

- RAYMOND W.F., HARRIS C.E., KEMP C.D., 1954.  
J. Brit., Grassland Society, 9 : 209-220
- RAVELLI G.P., STEIN Z.A., SUSSER M.V., 1976.  
N. Engl. J. Med., 295 : 349-353
- REID J.T., BALCH C.C., HEAD M.J., 1957.  
Nature, 179 : 1034
- REID J.T., BALCH C.C., GLASCOCK R.F., 1958.  
Brit. J. Nutr., 12 : 43-51
- REID J.T., BENSADOUN A., BULL L.S.L., 1968.  
Proc. Cornell conf. Feed. Manuf., 18 : 37
- ROBELIN J., 1973.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 13 (2) : 285-305
- ROBELIN J., THERIEZ M., ARNAL M., FERRARA M., 1977.  
Ann. Zootech., 26 (1) : 69-81
- ROBELIN J., 1977.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 17 (1) : 95-105
- ROBELIN J., 1981.  
Reprod. Nutr. Develop., 21 (2) : 335-353
- ROBELIN J., 1985.  
Reprod. Nutr. Develop., 25 : 211-214
- ROUS S., 1977.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 17 (5B) : 807-825

## Bibliographie

ROUSE G.H., TOPEL D.G., VETTER R.L., RUST R.E., WICKERSHAM T.W.,  
1970.

J. Anim. Sci., 31 : 846-854

SEARLE T.W., GRAHAM N., 1970.

Proc. Aust. Soc. Anim. Prod., 8 : 472-475

SEARLE T.W., 1970.

J. Agric. Sci., Camb., 74 : 357-362

SEARLE T.W., Mc GRAHAM N., O'CALLAGAN M., 1972.

J. Agric. Sci., 79 : 371-382

SEARLE T.W., Mc GRAHAM N., 1972.

J. Agric. Sci., 23 : 339-346

SEARLE T.W., GRIFFITHS D.A., 1976.

J. Agric. Sci., Camb., 86 : 483-493

SEARLE T.W., HILMI M., 1977.

Aust. J. Agric. Res., 28 : 963-970

SEARLE T.W., GRAHAM N., 1982.

J. Agric. Sci., Camb., 98 : 241-245

SHORLAND F. B., WEENINK R.O., JOHNS A.T., Mc DONALD I.R.C.,  
1957.

Biochem. J., 67 : 328

SKIPSKI V.P., 1972.

In Blood Lipids and Lipoproteins. Ed. NELSON G.J.  
WILEY Interscience, NEW York and London, 471-583

SIMMONDS W.J., 1972.

In Blood Lipids and Lipoproteins : Ed. NELSON G.J.,  
Wiley, New York, 705-743

## Bibliographie

- SMITH B.S.W., SYKES A.R., 1974.  
J. Agric.Sci., Camb., 82 : 105-112
- SLOW R.O., HAMOSH M., BLANCHETTE-MACKIE E.J., EVANS A.J., 1972.  
Lipids, 7 : 497-505
- SPENCER G.S.G., GARSSSEN G.J., 1983.  
Livestock Production Science, 10 : 25-37
- SPENCER G.S.G., WILLIAMSON E.D., 1981.  
Anim. Prod., 32 : 376
- SPENCER G.S.G., GARSSSEN G.J., Mc DONALD A.A., COLENBRANDER B., 1982.  
IRCS Med. Sci., 10 : 1051-1052
- SYKES A.R., 1974.  
J. Agric. Sci., Camb., 82 : 269-275
- SYKES A.R., FIELD A.C., 1972.  
J. Agric. Sci., 78 : 119-125
- THERIEZ M., TISSIER M., 1981.  
Anim. Prod., 32 : 29-37
- THOMPSON G.E., GARDNER J.W., BELL A. W., 1975.  
Quart.J.Exp.Physiol., 60 : 107-121
- THOMPSON J.M., ATKINS K.D., GILMOUR A.R., 1979.  
Aust. J. Agric. Res., 30 : 1207-1214

THORBEC G., 1970.

Proceedings of the Fifth Symposium on Energy  
Metabolism, Uitznan : 129

TILL A.R., DOWNES A.M., 1962.

Aust. J. Agric. Res., 13 : 335-342

TISSIER M., THERIEZ M., PURROY A., BOCQUIER F., 1983.

Reprod. Nutr. Develop., 23 (4) : 693-707

TRENKLE A., 1981.

Fed. Proc. Fed. Am. Socs Exp. Biol., 40 : 2536

TRENKLE A., 1978.

J. Dairy Sci., 61 : 281-293

VANDERMEERSCHEN-DOIZE F., BOUCHAT J.-CL., BOUCKOMS-VANDERMEIR.  
M.A., PAQUAY R., 1983.  
Rep. Nutr. Develop., 23, 51-63

VANDERMEERSCHEN-DOIZE F., BOUCHAT J.-CL., BOUCKOMS-VANDERMEIR  
M.A., PAQUAY R., 1984.  
Z. Tierphysiol, Tierernährg. u. Futtermittelkde., 52, 112-118

VANDERMEERSCHEN- DOIZE F., PAQUAY R., 1981.  
Arch. Intern. Physiol. Biochim., 89 : 27-29

VEZINHET A., 1968.  
C.R. Acad. Sci., 266 : 388-390

VEZINHET A., DAUZIER L., 1970.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 10 : 5-13

VEZINHET A., NOUGUES J., 1977.  
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 7 (5B) : 851-863

VILLETTE Y., AUROUSSEAU B., 1981.  
Ann. Zootech., 30 (3) : 285-298

VILLETTE Y., THERIER M., 1981.  
Ann. Zootech., 30 (2) : 169-182



## Bibliographie

- VILLETTE Y., THERIEZ M., 1984.  
Ann. Zootech., 33 (1) : 123-130
- WANGSNESS P.J., OLSEN R.F., MARTIN R.J., 1981.  
J. Anim. Sci., 52 : 57-62
- WAGNER J.F., VEENHUIZEN E.L., 1978.  
Abstr. Am. Soc. Anim. Sci., 397
- WALLACE A.C., BASSETT J.M., 1970.  
J. Endocr., 47 : 21-36
- WALLACE A.L.C., NANCARROW C.D., EVISON B.M., RADFORD H.M., 1979.  
Acta Endocrinol., 92 : 119-129
- WALLACE L.R., 1948.  
J. Agric. Sci., Camb., 38 : 243-367
- WARD A., POLLOCK M.L., JACKSON A.S., AYRES J.J. et al., 1978.  
J. Physiol., 3 : 94-96
- WARDROP I.D., COOMBE J.B., 1960.  
J. Agric. Sci., Camb., 54 : 140-144
- WARDROP I.D., COOMBE J.B., 1961.  
Aust. J. Agric. Res., 12 : 661
- WEBSTER A.J.F., 1979.  
In " Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants " .  
Ed. D.C. Church., Oregon : O. and B. Books Inc., 2 : 210-229
- WESTON R.H., 1974.  
Aust. J. Agric. Res., 25 : 349-362

Bibliographie

WIESER P.D., JOHN N.F., 1975.  
Endocrinology, 96 (5)

WINTER W.H., TULLOH N.M., MURRAY D.M., 1976.  
J. Agric. Sci., Camb., 87 : 433-441

WOOD J.D., Mc Fie H.J.H., 1980.  
Anim. Prod., 31 : 315-319

WOOD J.D., Mc FIE H.J.H., POMEROY R.W., TWINN D.J., 1980.  
Anim. Prod., 30 : 135-152