



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

UNIVERSIT MOULOU MAMMERI DE TIZIOUZOU

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGETALE



Mémoire

En vue de l'obtention du titre de

Master

Filière: Biologie

Spécialité: Biologie et Physiologie de la reproduction

Tème

**Evaluation de la mortalité des lapereaux de
la souche synthétique et de la population
blanche en rapport avec le taux
de prolactine et la production laitière**

Présenté par: Mlle AMOURA Sihem

Devant le jury composé de:

Mme R. BENABDESSELAM	Maître de conférences A	UMMTO	Présidente
Mme S. AKDADER	Maître assistant A	UMMTO	Examinatrice
Mme H. KHALDOUNE	Maître de conférences A	UNSDB	Examinatrice
Mme N. ZERROUKI	Professeur	UMMTO	Promotrice

2016-2017

DÉDICACES

A mes PARENTS, j'espère que vous trouverez dans ce travail ma profonde reconnaissance et mon grand amour pour vous.

A toi GRAND-MERE pour tes prières et ton amour.

A ma sœur : SARAH, son conjoint et son petit ange Amir.

A mon frères : SALIM.

A toutes mes TANTES.

A SAMIRA.D.

A LYCIA.B.

REMERCIEMENTS

J'adresse, en premier lieu, mes Remerciements les plus respectueux et sincères au Professeur **N. ZERROUKI**, pour m'avoir proposé ce thème et de m'avoir encadré. Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

Je remercie très respectueusement **Mme T. AMROUN-LAGA** Maître assistant à l'université de Mouloud Mammeri de Tizi-ouzou, de m'avoir initié à l'expérimentation, et pour ces précieux conseils tout au long de la réalisation de ce travail. Quelle trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Je remercie vivement les Membres de Jury qui ont accepté d'évaluer le présent travail:

Mme R. BENABDESSELME, Maître de conférences à l'université de Mouloud Mammeri de Tizi-ouzou pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury, ainsi que pour les enseignements prodigués au cours de mon cursus. Je lui présente mes sincères remerciements.

Mme S. Akdader, Maître-assistant à l'université de Mouloud Mammeri de Tizi-ouzou pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce travail de mémoire de fin d'étude. Je lui exprime mes sincères remerciements.

Mme S. KHAIDOUNE, Maître de conférences à l'université de Blida I, pour avoir accepté de nous honorer de sa participation au jury d'évaluation de ce travail, je lui exprime mes sincères remerciements.

Mes remerciements s'adresse également à **Mr BOUHADOUN** propriétaire de l'élevage cunicole à Tigzirt qui nous a ouvert les porte et qui m'a facilité le travail d'expérimentation.

En fin je voudrais exprimer ma profonde reconnaissance à mes PARENTS pour leur confiance et leur soutien permanent.

Listes des figures

Figure 1 : Structures de la glande mammaire de primate, de rongeurs, de lagomorphes (A) et de ruminants (B) (D'après Delouis et al ., 2001).....	5
Figure 2 : Structure de l'acinus mammaire (D'après Delouis et al., 2001).....	5
Figure 3 : Schéma générale du développement de la glande mammaire depuis l'embryon jusqu'à la fin de la première lactation. (Martinet J. et Houdebine L.M., Biologie de la lactation,ED 2006).....	7
Figure 4 : Evolution des taux d'œstradiol et de progestérone au cours du cycle sexuel de ...9jours (Jammes et Djiane, 1988).....	24
Figure 5 : Facteurs contrôlant la lactogénèse (JAMMES et DJIANE, 1988).....	12
Figure 6 : Réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactaion (Deluis et al., 2001).....	14
Figure 7 : Réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait (Deluis et al., 2001).....	15
Figure 8 : Evolution de la production laitière de lapines simplement allaitantes ou simultanément gestantes et allaitante (Lebas, 1968).....	17
Figure 9 : localisation géographique de la région de Tizirt.....	26
Figure 10 : Vue extérieure de la station d'élevage de Tizirt.....	27
Figure 11 : Vue intérieure du bâtiment d'élevage.....	27
Figure 12 : Laboratoire d'analyse (Photo originale)	28
Figure 13 : L'aliment granulé distribué dans le clapier de Tizirt.....	29
Figure 14 : système d'abreuvement dans le clapier de Tizirt (Photo originale).....	30
Figure 15 : Données récoltés pour l'estimation des performances zootechniques des lapines	31
Figure 16 : localisation de la veine de l'extrémité gauche de l'oreille de la lapine	33
Figure 17 : Etapes du prélèvement sanguin (photo originale).....	33
Figure 18 : Evolution des taux de mortalité au cours de la période d'allaitement chez les	

lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).....38

Figure 19 : Evolution des quantités de lait produit au cours de la période d'allaitement
chez les lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).....39

Figure 20 : Evolution des taux de prolactine sanguins au cours de la période d'allaitement
chez les lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).....40

Liste des tableaux

Tableau I : principales hormones impliquées dans le contrôle de développement de la glande mammaire (Jammes et Djiane, 1988).....21

Tableau II : Composition comparés du lait de vache, de chèvre, de brebis et de lapine (Lebas, 200)..... 29

Tableau 1II : Comparaison des taux de mortalité enregistrés pendant toute la période de lactation.....37

Liste des abréviations

ABREVIATIONS

Ach

ACTH

ADN

ARN

DA

E

EGF

FSH

GC

GH

IA

IGF-1

ml

MN

NA

ng

NT

NV

NVP

NSO

%

PGF2 α

P

PRL

DESIGNATIONS

Acétylcholine

Adrénocorticotropique hormon

Acide Désoxyribonucléique

Acide Ribonucléique

Dopamine

Œstrogène

Epidermal Growth Factor

Folliculo stimulating hormone

Glucocorticoïdes

Growth Hormon

Insémination Artificielle

Insulin Like Growth Factor 1

Mililitre

Morts nés

Noradrénaline

Nanogramme

Nés totaux

Nés vivants

Noyaux Paraventriculaires

Noyaux supra-optique

Pourcent

Prostaglandines F2 α

Progestérone

Prolactine

PL

Hormone Placentaire Lactogène

RH

Relasing Hormone

TSH

Tyroïde Stimulating Hormone

SOMMAIRE

Introduction.....	1
--------------------------	----------

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Physiologie de la lactation chez la lapine

1. Rappel de la particularité de la physiologie de la reproduction chez la lapine	2
1.1. Age de mise en reproduction.....	2
1.2. Gestation.....	3
1.3. Mise bas.....	3
2. Lactation et allaitement	4
2.1. Anatomie de la glande mammaire.....	4
2.2. Phase de développement de la glande mammaire	6
2.2.1. La mammogénèse.....	6
2.2.1.1. Contrôle hormonale de la mammogénèse.....	7
 a. Hormones stéroïdiennes.....	8
 b. Hormones hypophysaires.....	9
 c. Hormone placentaire lactogène	10
 d. Glucocorticoïdes.....	10
2.2.2 La lactogénèse.....	10
2.2.2.1. Contrôle hormonale de la lactogénèse.....	11
 a. Hormones stéroïdiennes.....	12
 b. Prolactine.....	13

c. Glucocorticoïdes.....	13
2.2.2.2. Réflexe neuro endocrinien d’entretien de la lactation	13
2.2.3. Galactopoïèse et involution.....	14
2.2.2.1. Mécanisme de sécrétion du lait.....	15
3. Aspect qualitatif et quantitatif du lait de la lapine	16
3.1. Composition du lait de la lapine	16
3.2. Aspect quantitatif	17
3.3. Facteurs de variation de la production laitière chez la lapine	18
a. Effet génétique	18
b. Effet de la parité de la lapine	18
c. Effet du nombre de tétées par jour.....	19

Chapitre II : la mortalité des lapereaux

1. Mortalité des lapereaux de la naissance au sevrage.....	20
1.1. Mortalité péri natal	20
1.2. Mortalité naissance-sevrage	20
2. Variation de la mortalité des lapereaux.....	21
2.1. Facteurs intrinsèques.....	21
2.1.1. Effet génétique.....	21
2.1.2. Effet état physiologique de la lapine.....	22
2.2. Facteurs extrinsèques	22
2.2.1. Facteurs liés à la portée.....	22
2.2.1.1. Effet taille de la portée.....	22
2.2.1.2. Effet poids de la portée à la naissance.....	23

2.2.2. Effet de l'alimentation et de la saison de mise bas	23
2.2.2.1. Effet de l'alimentation.....	23
2.2.2.2. Effet de la saison de mise bas.....	24

ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre III : matériel et méthodes

1. Systématique du lapin.....	26
2. Lieu du déroulement de l'expérimentation	26
3. Bâtiment de l'élevage.....	27
4. Matériel animal	29
5. Conduite de l'élevage.....	30
5.1. Alimentation.....	30
5.2. Entretien de l'élevage	31
5.3. Conduite de reproduction	31
6. Méthodes expérimentales	32
6.1. Mesures réalisées sur les animaux	32
6.2. Variables calculées et analysées.....	33
6.2.1. Analyse de la production laitière chez les lapines.....	33
6.2.2. Taux de mortalité.....	33
6.2.3. Prolactinémie.....	33
6.2.3.1. Prélèvement sanguin	33
6.2.3.2. Dosage de prolactine	35
6.2.3.3. Principe.....	35

7. Analyses statistiques..... 36

Chapitre 4 : Résultats et discussion

1. Le taux de mortalité37

2. La production laitière.....38

3. Le taux de prolactine sanguin.....39

Conclusion.....41

Références bibliographiques

Résumé.....

Introduction

En Algérie, bien que les populations locales de lapins existent et soient bien adaptées aux conditions climatiques, leur prolificité et leur poids sont trop faibles.

Une comparaison des performances de reproduction des lapines appartenant aux deux types génétiques élevés dans la région de Tizirt, à savoir le lapin de population blanche (PB) et la souche SS, a montré une supériorité de cette dernière pour les caractères « prolificité à la naissance » et « poids des lapines et des portées nées » (Zerrouki *et al.*, 2014 ; Lebas *et al.*, 2010).

Cependant la productivité au sevrage dans la SS, exprimée en nombre de lapereaux sevrés par femelle et par portée et/ou par an s'avère très faible, surtout en période estivale. Ces faibles productivités sont liées à une forte mortalité durant la phase d'allaitement (Zerrouki *et al.*, 2014 ; Chibah-Aït Bouziad *et al.*, 2014).

Afin d'identifier les causes de cette forte mortalité, des études portant sur l'évaluation quantitative de la fonction lactée des lapines ont été réalisées. Elles ont essentiellement porté sur l'évaluation quantitative de la fonction lactée des lapines (Zerrouki *et al.*, 2012 ; Chibah-Aït Bouziad *et al.*, 2014). L'aspect quantitatif de la production laitière en relation avec le taux de prolactine et le taux de mortalité aux différents stades de lactation n'a en revanche jamais été abordé.

L'objectif de cette étude consiste à suivre des lapines de la souche synthétique (20 SS) et de la population blanche (20 PB) à partir de la première mise bas et sur quatre cycles de reproduction. Dans le but de distinguer les bonnes lapines laitières des mauvaises à travers l'évaluation du taux de survie de leurs portées respectives, l'estimation de la production laitière et le dosage de la prolactinémie au cours du dernier cycle.

Les analyses de cette étude constitueront un solide référentiel pour mieux comprendre la physiologie de la lactation dans les populations étudiées et potentiellement apporter des éléments d'interprétation sur le taux de mortalité élevé, observé pendant la période d'allaitement.

Chapitre I : physiologie de la lactation chez la lapine

La lactation est une fonction biologique qui a fait tardivement son apparition dans l'évolution des êtres vivants et qui est caractéristique des mammifères (Delouis *et al.* , 2001). Elle est la phase ultime de reproduction qui permet de prolonger la vie intra-utérine et assurer la survie du jeune, qui à sa naissance ; est tributaire du lait maternel.

La lactation et la reproduction sont intimement liées : la lactation est considérée comme un sous-produit de la gestation dans la mesure où il y'a un fond commun d'hormones qui président à la gestation et qui régulent la lactation (Martinet et Houdebine, 2006). De ce fait, un antagonisme total ou partiel existe entre la fonction de reproduction et la fonction de lactation. C'est dans cette optique, qu'un rappel de quelques caractéristiques de la reproduction chez la lapine dont l'antagonisme est partiel s'impose avant d'aborder la fonction de la lactation.

1. Rappel des particularités de la physiologie de la reproduction chez la lapine

La lapine est une femelle polytoque, ayant une durée de gestation de 31 jours, et dont l'ovulation est provoquée par l'accouplement, elle est considérée comme une femelle en œstrus plus au moins permanent et ne présente pas d'œstrus post- partum ni de lactation (Theau-Clément, 2008).

A l'inverse, elle est très réceptive dans les heures qui suivent la parturition, la réceptivité de la lapine décroît pour atteindre un minimum à 3-4 jours de lactation, puis augmente progressivement jusqu'à 12-14 jours de lactation, mais elle ne retrouvera son état initial qu'après le sevrage (Fortun-Lamothe et Bolet, 1995).

Ainsi l'éleveur peut donc choisir lui-même le rythme de reproduction dans son élevage.

1.1. Age de la mise en reproduction

Vu l'absence du cycle oestrien chez la lapine, il est difficile à définir l'âge à la puberté qui dépend particulièrement de la race et du poids corporel (Roustan, 1992).

La mise en reproduction s'effectue lorsque la femelle parvient à 75% du poids corporel adulte. Cependant, il est souvent préférable d'attendre quelle aie atteint 80% de son poids au tour duquel la maturité sexuelle est atteinte, le plus souvent de 16 à 18 semaine d'âge.

Néanmoins ces poids relatifs ne doivent pas être considérés comme des seuils impératifs pour chaque individu, mais comme des limites valables pour la moyenne la population.

1.2. Gestation

La gestation chez la lapine dure 31 à 32 jours, avec une variation observée selon l'effectif de portée (Lebas, 2000) elle peut être prolongée à 33-34 jours lorsque il n'y a que 1 à 3 lapereaux, et souvent des morts nés (Lebas, 1994 ; 2002).

Selon Marie (2012), le diagnostic de la gestation peut se faire par différentes méthodes en fonction du stade de la gestation : grâce à une palpation abdominale du 10^{ème} jour au 14^{ème} jours, cette méthode est déconseillée après 20 à 25 jours de gestation car elle présente de forts risques d'avortements. Une deuxième méthode : l'échographie dès le 11^{ème} jours, l'utérus apparaît alors élargi et rempli d'un contenu liquidien ; à partir du 7^{ème} jour les ampoules fœtales peuvent être visualisés par un opérateur expérimenté grâce à l'échographie abdominale et même dénombrer la portée si elle est inférieure à 6 fœtus.

Toutefois les deux dernières méthodes sont peu utilisées, notamment à cause du gaz intestinal en échographie et du coût de réalisation, autant en élevage que pour les lapines de compagnie. C'est donc la palpation abdominale qui reste la technique la plus utilisée.

1.3. Mise bas

A la fin de la gestation un phénomène spécifique de l'espèce est observé. La lapine construit un nid avec ces poils arrachés de son abdomen, du fanon et de ses cuisses, ainsi qu'avec la litière (paille, copeaux) mise à sa disposition. En retirant les poils la lapine dégage les tétes ce qui facilite l'accès aux lapereaux, ce comportement est lié à l'augmentation de rapport œstrogène/ progestérone et à la sécrétion de prolactine (Lebas, 2002). Il semble que l'élément déclencheur de la parturition serait les corticoïdes sécrétés par les surrénales fœtales (Lebas, 2002 ; Theau-Clément, 2008), les prostaglandines de type PGF_{2α} jouent également un rôle dans le déclenchement du part.

La mise-bas dure 10 à 20 minutes, indépendamment de la taille de la portée. Rarement on peut observer deux portées dans la mise-bas : la deuxième portée naît à quelques heures de la première partie (Lebas, 2002). Cela n'est pas considéré comme anormal.

Après la mise-bas, l'utérus de la lapine régresse rapidement en moins de 48 heures et la lapine est fécondable aussitôt après mise-bas et le sera tout au long de la période de lactation.

2. Lactation et allaitement

La lactation présente beaucoup d'avantages pour la survie des lapereaux. Le lait permet la croissance du jeune, apporte une protection vis-à-vis des agents pathogènes et est adapté quantitativement et qualitativement aux besoins du ou des lapereaux (Delouis *et al.*, 2001).

Chez la lapine la lactation est assurée par deux rangées de 4 à 5 et particulièrement 6 mamelles situées sur la face ventrale du corps. Parfois on remarque une répartition asymétrique des mamelles fonctionnelles, ainsi qu'un dénombrement pair de ces dernières (8 ou 10) ou impair (9 ou beaucoup plus rarement 11 tétines). Chaque tétine reliée à 5-6 canaux évacuateurs, correspond à une glande mammaire séparée, la localisation des tétines et la prise du lait dépend fortement des lapereaux. Dans ce contexte, les lapereaux sont généralement très effilasses puisque ils parviennent à ingérer jusqu'à 25% de leurs poids en lait (5 à 10 g le jour de la naissance) (Coureaud *et al.*, 2008).

La sécrétion du lait est le résultat d'un long processus qui comprend la croissance de la glande mammaire pendant la gestation, l'induction de la synthèse du lait à la parturition, la modification du métabolisme maternel qui se met au service de la glande mammaire et enfin l'involution de cette glande après le sevrage. Tous ces événements sont contrôlés par une myriade d'hormones et de facteurs (Houdebine, 2007).

2.1. Anatomie de la glande mammaire

La glande mammaire est une glande à sécrétion externe constituée d'un tissu épithélial tubélo-alvéolaire qui correspond à une structure épithéliale en grappe, organisée en alvéoles, groupée en lobules, eux même rassemblés en lobes. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canicules et de canaux lobulaires, lobaires et mammaires. Ces derniers débouchent à l'extérieur au niveau d'un mamelon (primates, rongeurs), ou d'un trayon (ruminants) (Figure 1). Les structures alvéolaires ont pour fonction de produire le lait, et le réseau canalaire de le transporter. (Gayraud, 2007).

Véritable unités de sécrétion de la glande mammaire, l'alvéole ou l'acinus mammaire est constituée d'une monocouche de cellules épithéliales richement irriguées à leur pôle basal par les vaisseaux sanguin (figure2). Chaque acinus s'ouvre sur un canal lobulaire constitué d'une double couche de cellules épithéliales et myoépithéliales. Les cellules épithéliales alvéolaires sont polarisées et elles-mêmes entourées de cellules myoépithéliales contractiles responsable de l'évacuation du lait des alvéoles vers les canaux sécréteurs et d'une membrane basale, constituée essentiellement de laminine, de collagène, de protéoglycanes, ou encore de

fibronectine. C'est à travers la membrane basale que se font les échanges des cellules épithéliales mammaires vers l'extérieur. Cet ensemble fonctionnel est entouré d'un vaste stroma rassemblant plusieurs types cellulaires dont des adipocytes, des fibroblastes, des cellules endothéliales, mais aussi des terminaisons nerveuses et des composants de la matrice extracellulaire. Le stroma, loin de constituer une matrice interne, joue un rôle essentiel dans la morphogénèse et la différenciation mammaires (Delouis *et al.*, 2001).

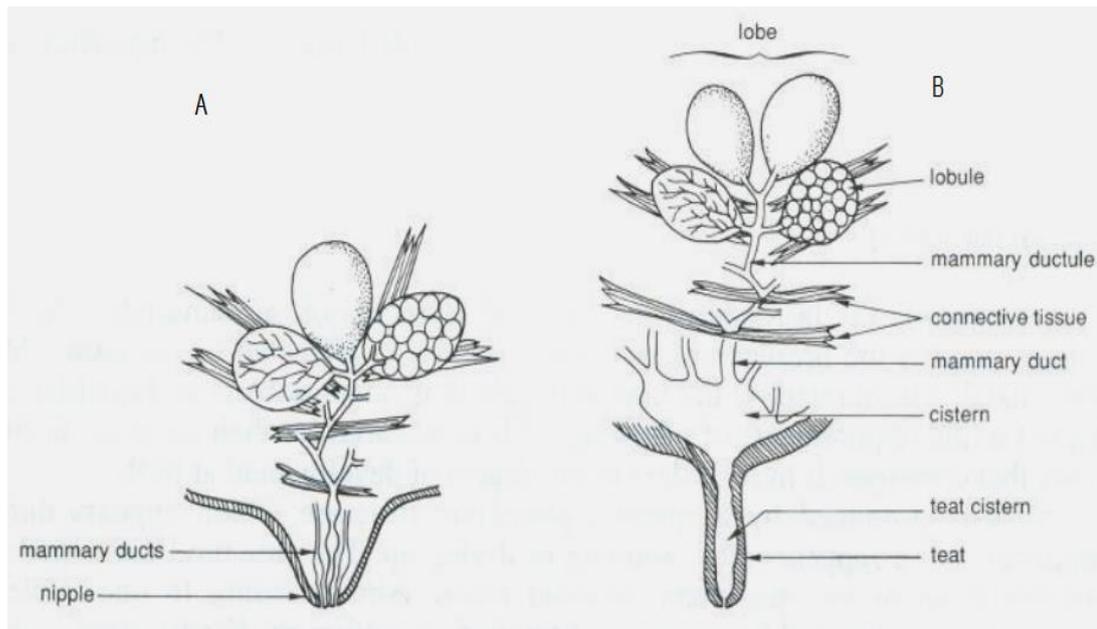


Figure 1 : Structure de la glande mammaire de primates, rongeurs, lagomorphes (A) et de ruminants (B) (D'après Delouis *et al.*, 2001).

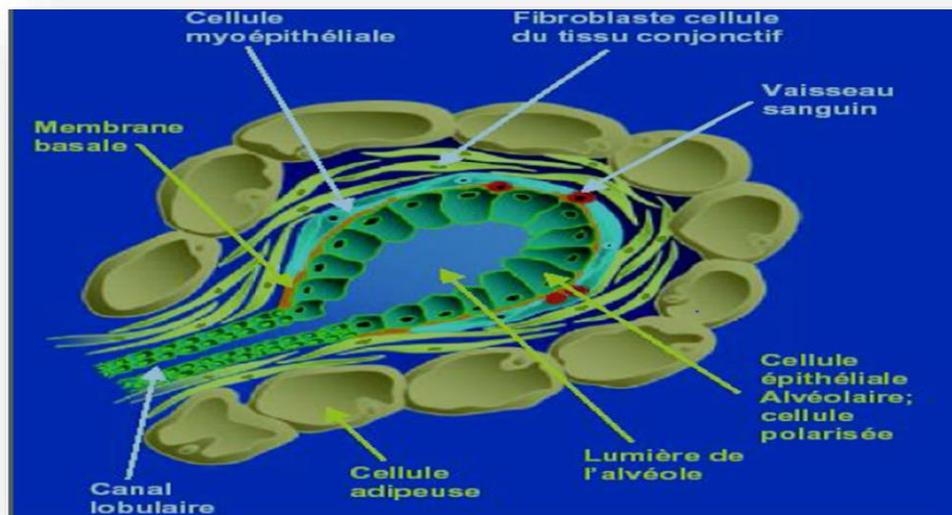


Figure2 : structure de l'acinus mammaire (D'après Delouis *et al.*, 2001).

2.2. Phases de développement de la glande mammaire

Le développement mammaire est un processus séquentiel très long, Selon Brikest et O'Malley (2010), ce développement peut être décrit en deux phases. Une première phase considérée comme hormono-indépendante qui a lieu avant la puberté et une seconde phase hormono-dépendante qui débute à partir de la puberté. Cette seconde phase est en partie cyclique puisque après chaque lactation la glande mammaire va subir une involution après le sevrage, avant un nouveau cycle de développement à la gestation suivante. Le développement de la glande mammaire débute dès la vie fœtale, et peut être répartie en quatre stades : mammogénèse, lactogènes, galactopoïèse, et involution. (Figure3)

2.2.1. La mammogénèse

La mammogénèse correspond à une phase de croissance intense qui démarre lentement au cours de l'embryogénèse et s'achève à la première gestation.

Période fœtale

Les ébauches mammaires se forment par un processus d'induction à partir de l'ectoderme ventral du fœtus par migration des cellules de la peau. Elles sont constituées d'arborisation rudimentaire et de canaux secondaires qui seront à l'origine des futurs canaux lobulaires. Cette arborisation est entourées de cellules mésenchymateuses qui formeront le stroma (Delouis *et al.*, 2001). Ce réseau primitif est, à ce stade, entouré d'adipocytes et de cellules endothéliales dérivées du mésoderme.

Période post-natale

La période allant de la naissance à la pré- puberté n'est pas une période de quiescence totale la glande subit une évolution lente et régulière avec une croissance et une ramification des canaux galactophores en canaux de deuxième et troisième ordre, terminé par des structures spécifiques appelées bourgeons terminaux. La croissance est dite isométrique car l'organe grandit à la même vitesse que le reste de l'organisme (Martinet et Houdebine,2006).

L'étape suivante du développement de la glande mammaire aura lieu à la puberté, qui intervient entre 10 et 12 semaines chez la lapine, et sous le contrôle des stéroïdes ovariens. Les modifications observées pendant de la puberté concernent principalement la croissance de l'épithélium mammaire et la ramification des canaux. Dans le cas de la croissance post-pubertaire de la glande mammaire, la croissance est dite allométrique, l'organe se développe plus rapidement que le reste de l'organisme.

Pendant la première gestation

Pendant la gestation, le compartiment épithélial s'étend et les acini mammaires bourgeonnent à partir des canaux. On observe une augmentation du volume de la glande mammaire. A partir de la mi-gestation, les cellules épithéliales mammaires vont se multiplier et s'organiser en acini. Un réseau lobulo-alvéolaire dense se met ainsi en place, et se substitue alors au tissu adipeux qui régresse (Delouis *et al.*, 2000)

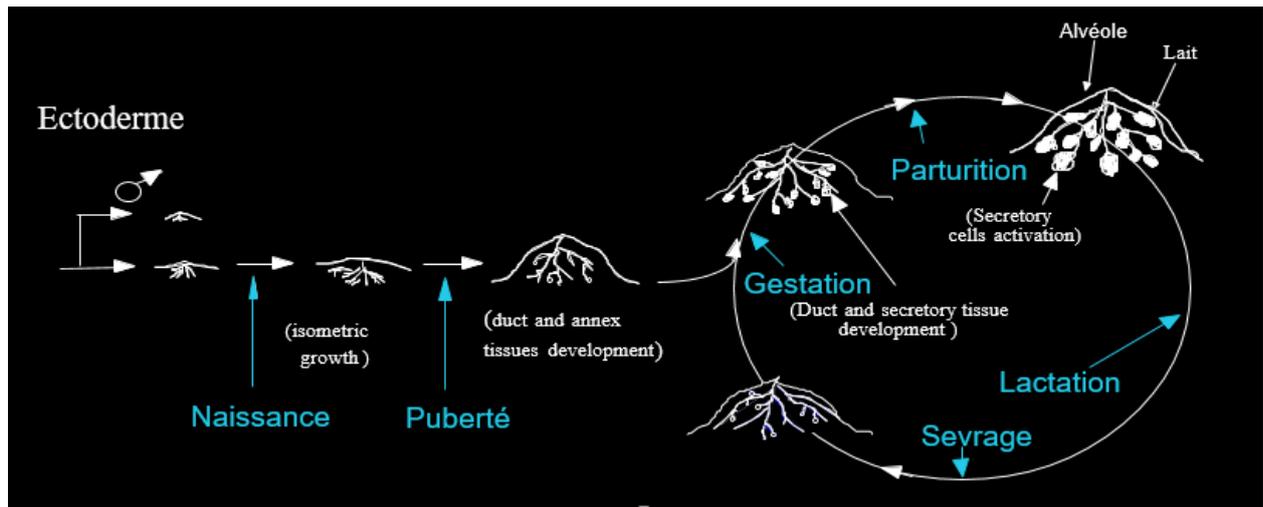


Figure 3: Schéma générale du développement de la glande mammaire depuis l'embryon jusqu'à la fin de la première lactation. (Martinet J. et Houdebine L.M., Biologie de la lactation, ED 2006).

2.2.1.1. Contrôle hormonale de la mammogénèse

Le contrôle de la mise en place des structures mammaires et de leur fonctionnement est assuré par l'action combinée de plusieurs hormones et facteurs locaux qui agissent simultanément ou de manière séquentielle et dans des rapports de concentration bien définis (Jammes et Djiane, 1988). L'ablation des glandes endocrines a démontré que l'axe hypothalamo - hypophysaire les ovaires, la glande surrénale, le placenta jouent des rôles complexes et complémentaires dans le développement de la glande mammaire (Delouis *et al.*, 1980, Houdebine, 2007) (Tbleau I)

Tableau I : principales hormones impliquées dans le contrôle de développement de la glande mammaire (Jammes et Djiane, 1988).

Organe responsable de la sécrétion	Hormone sécrétée	Fonction mammaire régulée
Hypophyse antérieure	Prolactine (PRL) Hormone de croissance (GH)	- Développement de la glande mammaire - Initiation et maintien de la lactation - Stimulation de la production laitière
Hypophyse postérieure	Ocytocine	- Contrôle de l'éjection du lait
Ovaires (follicules) (corps jaunes)	Oestradiol Progestérone	- Développement des canaux mammaires - Développement du système lobuloalvéolaire, inhibition de la lactogénèse
Surrénales (médullo-) (cortico-)	Epinéphrine ou Norépinéphrine Glucocorticoïdes Minéralocorticoïdes	- Inhibition de l'éjection du lait - Initiation et maintien de la lactation - Métabolisme minéral
Placenta	Progestérone Oestradiol Hormone placentaire lactogène	- cf stéroïdes ovariens - Développement de la glande mammaire bipotentialité (PRL et GH)
Thyroïde	Hormones thyroïdiennes (Thyroxine, triiodothyronine)	- Stimulation la synthèse protéique et de la production laitière
Pancréas	Insuline	- Contrôle du transport du glucose - Stimulation de la lactogénèse

a. hormones stéroïdiennes

Les hormones stéroïdiennes sont essentielles à la mammogénèse, sont d'origine ovarienne ou placentaire au cours de la gestation. En effet, les œstrogènes (E) et la progestérone (P) sont des inducteurs de la croissance de la glande mammaire: au cours du cycle sexuel la sécrétion des E et de la P sont asynchrones (figure 4).

Les œstrogènes en concentration élevée durant la phase folliculaire favorisent la croissance des canaux mammaires. En phase lutéale, l'association des œstrogènes (en faible concentration) et de la progestérone (en forte concentration) stimule la mise en place du système lobulo-alvéolaire (Tucker, 1981 ; Forsyth, 1986 ; Jammes et Djiane, 1988 ; Hovey *et al.*, 2002). Ce processus est interrompu à la fin du cycle ce qui explique l'absence de développement lobulo-alvéolaire net chez la femelle post-pubertaire avant la première gestation (Lacasse, 2010).

La progestérone seule n'a aucun effet sur la prolifération des cellules épithéliales mammaires chez les femelles pubères. En effet, elle agit en synergie avec les œstrogènes, qui agissent par leurs récepteurs à localisation nucléaire, et exercent ainsi un effet positif sur les

récepteurs de la progestérone dans le tissu mammaire. Ces deux stéroïdes augmentent la vitesse de multiplication des cellules épithéliales mammaires ; ils agissent aussi au niveau hypophysaire en contrôlant la sécrétion de prolactine : stimulation par les œstrogènes et inhibition par la progestérone (Jammes et Djiane, 1988).

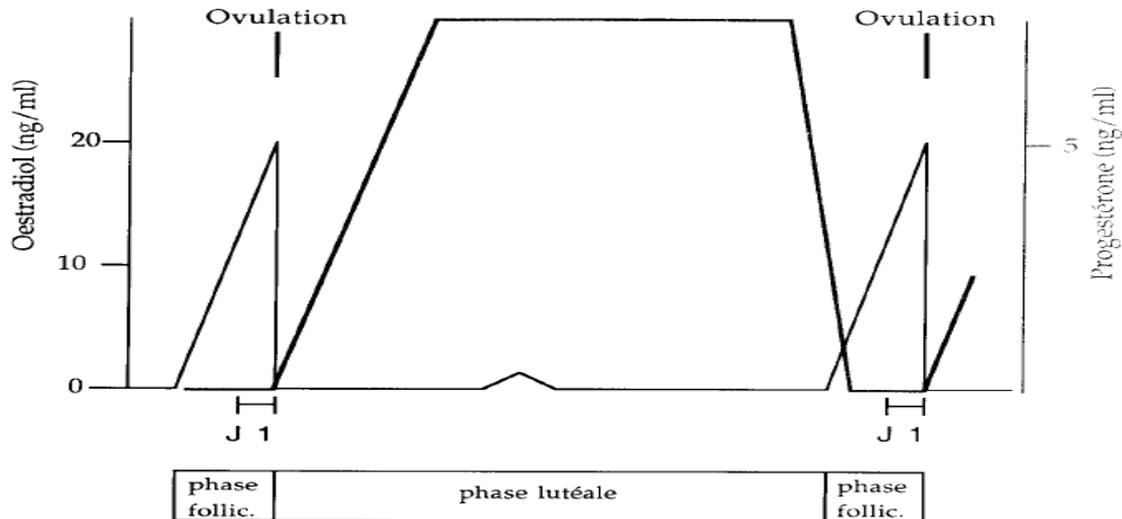


Figure 4 : Evolution des taux d'œstradiol et de progestérone au cours du cycle sexuel de 24 jours (Jammes et Djiane, 1988).

b. hormones hypophysaires

L'hypophysectomie de jeunes femelles provoque une atrophie de la glande mammaire ; son développement normal est restauré par l'injection de prolactine ou d'hormones de croissance. Ces deux hormones sont nécessaires au développement normal de la glande mammaire en présence de stéroïdes ovariens (Jammes et Djiane, 1988)

- **Prolactine (PRL)**

La prolactine sécrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle essentiel dans toutes les étapes du développement et différenciation de la glande mammaire chez la plus part des espèces. Pendant la puberté, il existe une corrélation positive entre le développement de la glande mammaire et les concentrations plasmatique de la prolactine. La croissance allométrique de la glande mammaire, décrite précédemment s'effectue donc en présence de concentration croissante de prolactine circulante (Jammes et Djiane, 1988).

- **Hormone de croissance**

La somatotrophine secrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle important avec l'œstrogène dans le développement caniculaire. La GH exercerait son effet mitogène sur l'épithélium mammaire par l'intermédiaire des Insuline Like Growth Factors (IGF) produit par le foie ou par les cellules du stroma par des mécanismes endocrine, paracrine, ou autocrine. En effet, d'après Jammes et Djiane (1988) il a été démontré la présence d'ARN messenger de l'IGF1 dans les cellules épithéliales mammaire, suggérant une production in situ d'IGF1. Cette synthèse pourrait participer à une stimulation des cellules mammaires et donc être une composante de la régulation autocrine des cellules.

c. Hormone placentaire lactogène

L'hormone placentaire a été isolée à partir de placenta de plusieurs espèce, elle est cependant absente chez la chatte, la chienne, la jument et la truie. Elle présente une homologie structurale et fonctionnelle avec l'hormone de croissance et la prolactine (Martel et Chene, 1993). Ses rôles ne sont pas bien définis, elle pourrait toutefois contribuer directement ou via la formation de somatomédines à la croissance de la glande mammaire pendant la gestation du fait qu'elle soit plus apparentée dans sa structure aux hormones de croissance qu'à la prolactine.

d. Les glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont synthétisés par les glandes surrénales sous l'action de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) libéré par l'hypophyse. Ils sont nécessaires pour un développement maximal des canaux galactophores. Cependant, leur effets sur la mammogénèse semblent permissifs plutôt que directe car durant la gestation ils présentent des concentrations plasmatiques faible 'augmentant qu'au moment de la parturition. Dans les cellules alvéolaires, le cortisol induirait la différenciation du réticulum endoplasmique rugueux et de l'appareil de Golgi (Tucker, 1981,200).

2.2.2. La lactogénèse

La lactogénèse est caractérisé par l'apparition durant la mammogénèse de, de l'activité synthétique de la cellule mammaire (Delouis *et al.*, 2001), on en distingue deux phase : lactogénèseI et lactogénèseII.

-

- **lactogénèseI**

Commence dès la moitié de gestation, elle correspond à l'augmentation de l'activité enzymatique mammaire, à la différenciation cellulaire et à l'apparition de lactose et d'une sécrétion lactée limitée caractérisée par une faible augmentation du contenu en ARN total au cours de la mammogénèse, ainsi que l'expression progressive de certains gènes impliqués dans la synthèse des composants du lait. Cette phase peut être distinguée morphologiquement par l'apparition des vacuoles lipidiques dans le cytoplasme des cellules épithéliales mammaires (Delouis *et al.*, 2001).

- **lactogénèseII**

Elle conduit à une sécrétion abondante des différentes composantes du lait durant la période péri partum. Elle est caractérisée par une augmentation très importante du contenu en ARN total de la glande mammaire, une augmentation de l'expression des gènes des protéines du lait, la fermeture des jonctions serrés entre les cellules alvéolaires et l'apparition de vacuoles lipidiques et micelle de caséine dans la lumière alvéolaire, ainsi qu'une augmentation du transfert cytoplasmique des immunoglobulines et d'autres substances caractérisant la formation du colostrum (Delouis *et al.*, 2001)

2.2.2.1. Contrôle hormonale de la lactogénèse

La lactogénèse se déclenche sous l'impulsion de brusques changements dans les concentrations hormonales : une décharge de prolactine et de glucocorticoïdes, associée aux fortes concentrations d'œstrogènes circulante et à une chute brutale du taux de progestérone. (Figure 5).

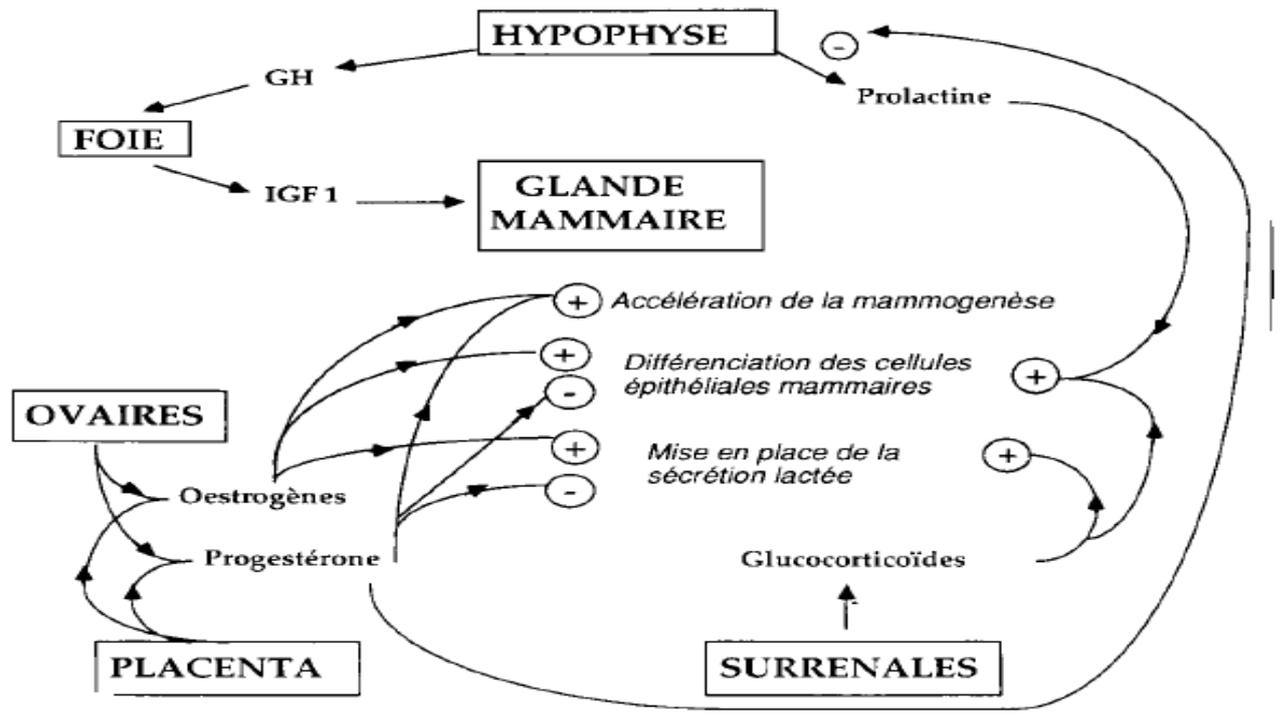


Figure 5 : Facteurs contrôlant la lactogénèse (JAMMES et DJIANE, 1988).

a. Hormones stéroïdiennes

En période péri partum les œstrogènes interviennent dans le déterminisme de la lactation, elles stimulent la sécrétion hypophysaire de la prolactine et augmentent ses récepteurs au niveau des cellules mammaires. Les œstrogènes agissent directement sur le tissu mammaire en stimulant la synthèse des caséines (Jammes et Djiane, 1988).

La progestérone apparaît comme un facteur inhibiteur de la lactogénèse puisque elle inhibe la décharge de prolactine au niveau hypophysaire. Elle agit aussi directement sur la glande mammaire en diminuant les capacités de prolactine à induire la biosynthèse des protéines du lait. Quelques heures avant la parturition, une inversion radicale du rapport progestérone/œstrogènes est observée, du fait de la chute drastique du taux de progestérone. L'inhibition progestéronique sur la sécrétion de prolactine est ainsi levée, provoquant une décharge de prolactine suivie d'une importante montée laiteuse, c'est-à-dire le déclenchement du processus de production de lait (Jammes et Djiane, 1988).

b. prolactine

La prolactine est l'hormone absolument indispensable à la différenciation des cellules épithéliales mammaires et à l'initiation de l'expression de leur fonction sécrétoire. Quelques jours avant la parturition la concentration de prolactine sérique augmente brusquement pour être maximale au moment de la parturition, cette décharge de prolactine est nécessaire à l'établissement de la sécrétion, ce pic de PRL joue un rôle important lors de la phase II de la lactogénèse. Le nombre des récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires varie avec les concentrations sanguines de l'hormone. Il augmente très peu au cours de la gestation mais considérablement au moment de la parturition. La prolactine induit la formation de son propre récepteur, les œstrogènes et les glucocorticoïdes, augmentent le nombre de ces récepteurs (Lacasse, 2010).

c. glucocorticoïdes

Les concentrations des glucocorticoïdes sont relativement basses durant la gestation, juste avant la mise bas une décharge de glucocorticoïdes est observée elle participe au déclenchement de la parturition. Les récepteurs des glucocorticoïdes ont une localisation nucléaire, leurs nombres augmentent progressivement au cours de la gestation et est maximal à la parturition. Ce paramètre est impliqué dans la capacité de réponse des cellules épithéliales mammaires en termes de différenciation et d'expression des gènes des protéines du lait. In vitro les glucocorticoïdes ont une action synergique avec la prolactine dans l'induction de la biosynthèse des caséines (Jammes et Djiane, 1988).

2.2.2.2. Reflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation

Les hormones hypothalamiques libérées par voie réflexe lors de la tétée provoquent une augmentation des concentrations plasmatiques en hormones hypophysaires : prolactine, ACTH, TSH, GH. Ces hormones interviennent au niveau des différents tissus qui participent à l'entretien du métabolisme général de la femelle laitière. GH participe en particulier à la répartition de l'énergie venant de la ration entre la glande mammaire et le tissu de réserve (Deluis *et al.*, 2001).

Un mécanisme de rétroaction négative sur la synthèse du lait, exercé par des glycoprotéines (FIL : Feed Back Inhibitors of Lactation), évite les phénomènes dommageables dus à l'engorgement. (Figure 6)

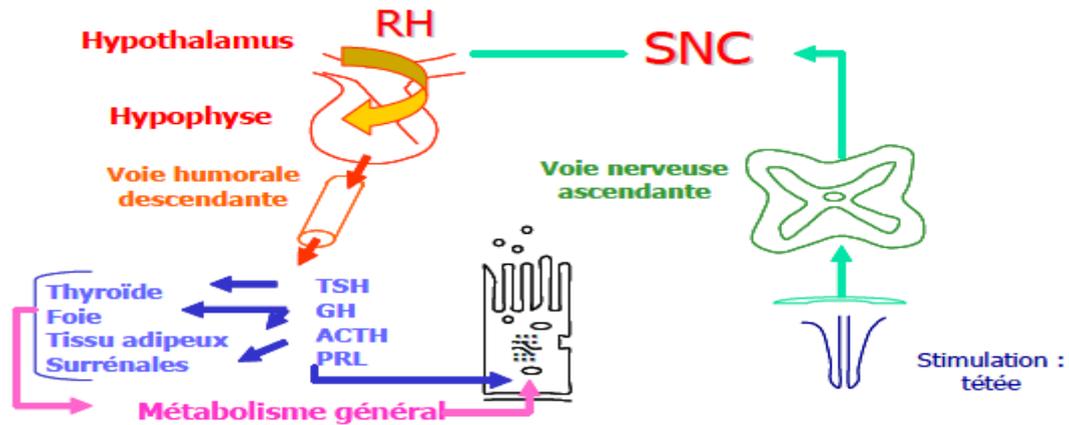


Figure 6 : Réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation (Deluis *et al.*, 2001).

2.2.3. Galactopoïèse et involution

A la naissance du jeune, la glande est fonctionnelle mais sa capacité de synthèse est faible. A ce moment, la chute brusque des taux de progestérone, et sous l'effet de la libération d'ocytocine, la prolactine est stimulée ce qui induit la montée laiteuse (Johnson et Everti, 2002 ; Lebas, 2002). Ainsi au moment de la parturition, les mamelles de la lapine contiennent déjà 50 à 80 g de lait. Ce lait est appelé colostrum, son aspect et sa composition sont très différents de celui du lait (Ig, protéines sériques,...) sa consommation par les lapereaux se fait au fur et à mesure des naissances.

Ainsi la galactopoïèse représente donc le processus de la synthèse et de sécrétion du lait au cours de la lactation, son entretien se fait par les tétées ou la traite de l'animale. Pendant cette période les composants du lait sont synthétisés à partir des précurseurs issus des capillaires sanguins et les cellules épithéliales alvéolaires. L'involution du tissu épithélial mammaire et la fin de production du lait pendant le sevrage, est induit par l'arrêt de tétée ou de la traite. En effet, le tissu adipeux se développe à nouveau et reprend sa place, jusqu'ici occupée par les cellules épithéliales.

2.2.3.1 Mécanisme de sécrétion du lait

Lorsque la lapine vient donner à téter, une libération d'ocytocine immédiate est induite suite aux stimuli créés par la tétée, la pression intra-mammaire augmente également induisant l'éjection du lait, qui sera consommé par les lapereaux qui vident presque la totalité de la mamelle 80 à 90% du lait présent (Lebas, 2002) (Figure 7).

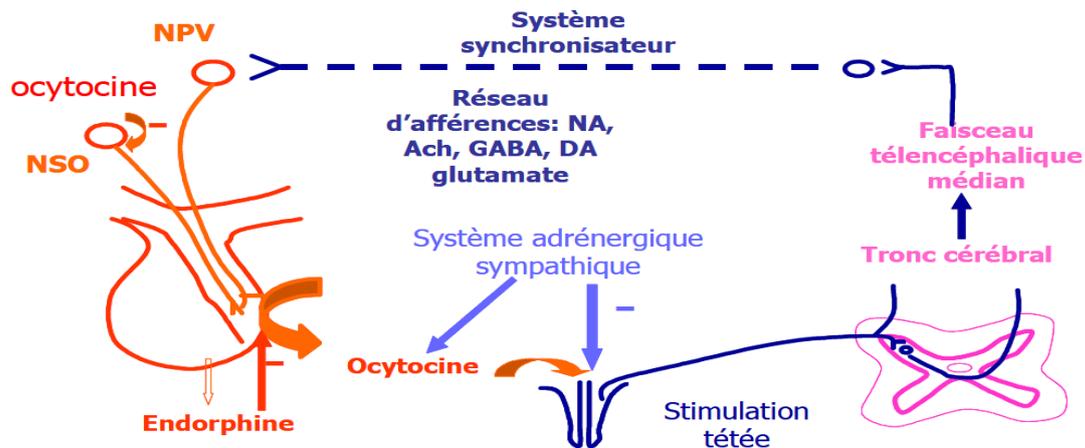


Figure 7 : Réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait (Abdou *et al.*, 2012)

Le taux d'ocytocine ne reste élevé que 3 à 5 minutes lors de la tétée. En effet la durée totale de la tétée n'est que de 2 à 4 minutes. La concentration plasmatique d'ocytocine s'accroît de 40 pg/ml de plasma deux après la mise as, à 250 pg/ml au milieu de la lactation, avec un taux minimal de 20-25 pg/ml nécessaires à l'enclenchement du processus d'éjection du lait. A l'inverse la durée de la tétée décroît lentement et régulièrement avec l'avancée de la lactation : passage de 200 à 150 secondes par exemple entre le 14^{ème} et le 35^{ème} jour de l'allaitement. Cependant, cette durée est indépendante du nombre de lapereaux allaités du fait qu'une lapine soit ou non simultanément gestante (Calvert *et al.*, 1985).

3. Aspect qualitatif et quantitatif du lait de lapine

3.1. Composition du lait de la lapine

De nombreuses études se sont intéressées à la composition du lait de la lapine, et de très nombreux composés ont pu être identifiés et caractérisés. Une analyse comparative du lait de quelques mammifères a démontré que le lait de la lapine est plus riche en protéines, en

matières grasses et en minéraux (surtout le calcium et le phosphore), cependant, il est plus en lactose (Tableau II).

Tableau II : Composition comparée du lait de vache, de chèvre, de brebis et de lapine (Lebas, 200)

Composition en g/kg de lait	Vache	Chèvre	Brebis	Lapine
Matière sèche	129	114	184	248
Lactose	48	43	44	6
Matières grasses	40	33	73	133
Protéines	33,5	29	58	153
Minéraux totaux (cendres)	7,5	8	9	24
Calcium	1,25	1,30	1,90	5,60
Phosphore	0,95	0,90	1,50	3,38
Magnésium	0,12	0,12	0,16	0,37
Potassium	1,50	2	1,25	2
Sodium	0,50	0,40	0,45	1,02

A partir de la 4^{ème} semaine de lactation, le lait s'enrichit en protéines et surtout en lipide. En revanche, sa teneur en lactose, déjà faible, diminue encore et devient nulle au-delà du 30^{ème} jour de la lactation (Lebas, 2002).

Les teneurs en minéraux, surtout phosphore et calcium, tendent à s'accroître tout en long de la lactation. Celle du potassium et du sodium évoluent en symétrie tendant à maintenir une somme $Na + k = \text{constante}$.

Les oligo-éléments ont les teneurs suivantes : 30 à 50 ppm pour le Zinc, 2 à 4 ppm pour le Fer, 1 à 2 ppm pour le cuivre et en fin 0,1 à 0,3 pour Manganèse.

Les matières grasses du lait, sont composées principalement de triglycérides, mais contiennent de faible quantité d'acides gras libres, de phospholipides et de cholestérol (Lebas, 2002). Il convient de souligner la forte proportion d'acides gras à chaînes courtes (C : 8 acide caprylique et C : 10 acide caprique). La teneur en ces deux acides gras peut dépasser la moitié des acides gras totaux et elle augmente tout au long de la lactation au dépend des acides gras à chaînes longues.

3.2. Aspect quantitatif

Il existe différentes courbes de lactation, en générale, quel que soit le stade de fécondation par rapport à la mise bas, la production quotidienne augmente graduellement durant les trois premières semaines (Zarouki *et al.*, 2005 ; Hassan,2005). Elle croit de 30 à 50 g les deux premiers jours pour atteindre 200-250 g vers la fin de la troisième semaine de lactation voir 300 g/j pour la souche la plus laitière. Elle décroît ensuite rapidement (Martens *et al.*,2006). Selon les mêmes auteurs la décroissance est plus rapide si la lapine a été fécondée immédiatement après la mise bas (Figure 8).

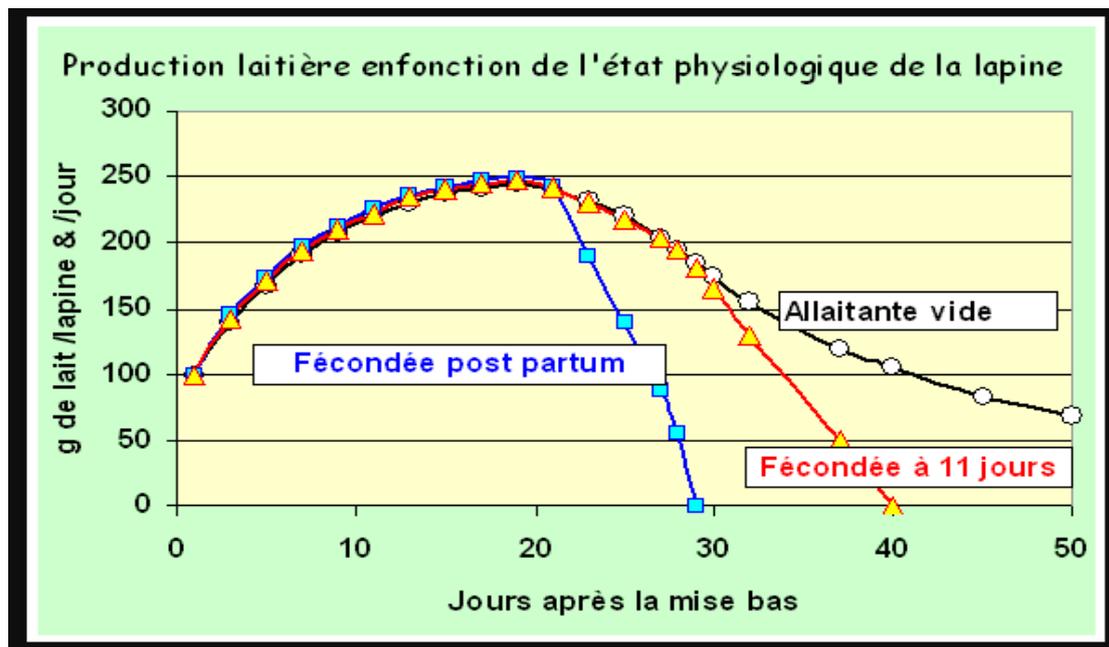


Figure 8 : Evolution de la production laitière de lapines simplement allaitantes ou simultanément gestantes et allaitante (Lebas, 1968)

La production laitière de la lapine augmente avec la taille de la portée, mais chaque lapereau consomme alors individuellement un peu moins de lait. Toutefois, en fonction du type génétique, l'accroissement de la production avec la taille de la portée cesse au-delà de 10 à 12 lapereaux allaités, voire moins pour les populations non sélectionnées (Lebas, 1969 ; Zrouki *et al.*, 2005).

L'estimation de la production laitière de la lapine peut se faire par mesures indirecte c'est-à-dire par pesée de la lapine avant et après tétée (Lebas et Zarouki, 2011). Elle peut également se faire à partir du gain de poids lapereaux de la naissance au 21^e jour de lactation (Lebas, 1969 ; fortun-Lamothe et Sabater, 2003 ; Zarouki *et al.*, 2005 ; Lebas et

Zarouki, 2011). Au-delà de 21 jours, le lapereau ingère l'aliment sec en plus du lait de sa mère, ainsi l'estimation est très délicate.

3.3. Facteurs de variation de la production laitière chez la lapine

La production laitière de la lapine est influencée par de nombreux intrinsèques qui sont liés à la lapine elle-même (type génétique, la parité, nombres de tétées par jour).

a. Effet génétique

Plusieurs auteurs ont comparé la production laitière au sein de différentes populations et souches. Ainsi la production moyenne chez les races autochtones tel que Giza White (khalil, 1994) ou population kabyle de lapin (Zarouki *et al.*, 2005) est de 100 et 140 g/jour respectivement, leurs rendement de production est modeste par rapport à une production de plus de 200 g/j pour les lapines commerciales (Fortunn-Lamothe et Sabbater, 2003 ; Xiccato *et al.* 2005 ; Casado *et al* 2006).

b. Effet de la parité de la lapine

La quantité de lait produite par la lapine est affectée par la parité. En effet, la production laitière augmente avec la parité, elle est plus importante chez les lapines multipare que chez les lapines primipare. Selon Pascal et el al. (1999) et Xiccato *et al.*, (2004) cette augmentation de la production de lait chez les lapines multipares est une réponse à un poids vif supérieur ainsi qu'à une meilleure capacité d'ingestion chez les lapines multipares. Cependant les lapines primipares doivent faire face d'une part, aux dépenses énergétiques nécessaires à la lactation et éventuellement la gestation et, d'autre part, aux besoins de croissance dans la mesure où elles n'ont pas encore atteint leur poids adulte (Parigi Bini et Xiccato, 1998).

c. Effet du nombre de tétées par jour

La lapine fixe le rythme des tétées à une seule fois par 24h, et dans quelques cas elle peut aller à deux fois (Hudson *et al.*, 2004). Cependant, dans ce dernier cas la quantité de lait produite n'est pas plus importante que lors d'une seul tétée par 24h (Hudson *et al.*, 2000). En effet, la synthèse du lait est son accumulation dans la glande mammaire se fait à une vitesse constante pendant les 23 heures et demi à 24 heures suivant un allaitement. Ensuite la synthèse du lait s'arrête très rapidement.

Ainsi il a été démontré que plusieurs allaitements au cours du cycle de 24 heures n'augmentent pas la quantité de lait disponible pour les lapereaux (Lebas, 2002).

Chapitre II: Mortalité des lapereaux

La rentabilité économique d'un élevage cunicole dépend entre autre du taux de mortalité et de la croissance des lapereaux. Les taux de mortalité les plus importants s'observent de la naissance au sevrage avec des proportions pouvant atteindre 60% (Belhadi *et al.*,2002). Ces mortalités ont des causes diverses et réduisent la taille de la portée au sevrage. La taille de la portée à la naissance et la viabilité des lapereaux de la naissance au sevrage sont des critères très importants dans la caractérisation de toute population de lapins.

1. Mortalité des lapereaux de la naissance au sevrage

1.1. Mortalité périnatale

La mortalité périnatale ou mortinatalité définit le nombre de lapereaux retrouvés morts à la naissance et c'est le rapport entre le nombre des nés-morts et celui des naissances (Poigner *et al.*,2000 et Szendrő, 2000).

Selon Lebas (2010), dans les élevages commerciaux français (réseau RENACEB qui représentent 85% des élevages cunicole français rapporte une mortinatalité de 5,6% en 2009.

La mortalité périnatale des lapereaux est soumise à de grandes variations, elle se situe généralement autour de 7,5% (Lebas *et al.*,1996).

Dans les travaux de caractérisation du lapin local en Algérie, Zerrouki *et al.*, (2007) enregistrent un taux de mortinatalité de 7,3% des nés totaux pour le lapin de la population blanche. Par ailleurs, Gacem *et al.*, (2008) rapportent un taux supérieur (13,8 %) chez le lapin de la souche synthétique.

1.2. Mortalité naissance-sevrage

La mortalité naissance-sevrage correspond aux pertes enregistrées durant la période d'allaitement. Les plus forts taux de mortalité sont liés aux difficultés d'adaptation des lapereaux au passage de la vie fœtale intra utérine (milieu thermorégulé) à l'existence autonome qui est un énorme challenge (Combes *et al.*, 2013).

Selon Lebas *et al.*,(1991), la mortalité se situe en moyenne entre 8 et 12% . Au sein des élevages français contrôlés, le taux de mortalité sous la mère est proche des 20%, selon Guerder (2002).

A la première semaine d'âge des lapereaux, la mortalité enregistrée sous la mère est de 13,3% selon Poigner *et al.*,(2000). Un taux de mortalité de 8,4% a été obtenu la première semaine pour un taux de mortalité sous la mère de 15,4% par Planinc *et al.*,(2011).

La mortalité qui survient dans les jours qui suivent la mise-bas est principalement liée à la disparition des lapereaux les plus légers (Poigner *et al.*,2000; Szendrő, 2000 ;Perrier *et al.*,). La maîtrise de l'homogénéité des poids de portée est donc un facteur qu'il faut prendre en compte pour améliorer la viabilité des lapereaux (Chibah-Ait bouziad 2016).

Dans un environnement subtropical, Marai et Rashwan(2004) rapportent un taux de mortalité avant le sevrage élevée (33%). Alors que chez la lapine locale algérienne, Zerrouki *et al.*,(2003) signalent une mortalité des lapereaux élevée de l'ordre de 13,3 %.

2. Variation de la mortalité des lapereaux

En dehors des problèmes pathologiques, les pertes des lapereaux ont des causes diverses notamment en rapport avec :

-des facteurs intrinsèques liés à la génétique de l'animal et l'état physiologique de la lapine.

-des facteurs extrinsèques comprenant : le poids à la naissance, la taille de la portée, la parité, le comportement de la mère à la mise bas, l'alimentation des lapereaux (quantité et qualité) ainsi que la saison de mise bas.

2.1. Facteurs intrinsèques

2.1.1. Effet génétique

Chez le lapin, les aptitudes phénotypiques varient beaucoup entre races ou souches. Le phénotype correspond à la résultante de l'interaction du patrimoine génétique et de l'environnement.

Pour un caractère donné, l'hétérosis est définie comme la supériorité de la population croisée par rapport à la moyenne des valeurs des deux populations parentales (Brun et Baselga, 2005). En cuniculture, les caractères de reproduction, en particulier, la viabilité des lapereaux montrent en général un effet d'hétérosis important (10 à 20%). La valeur de cet effet est établie sur la base de résultats moyens. L'hétérosis varie selon le caractère considéré (Verrier *et al.*,2009).

Hulot et Matheron (1981) et Bolet *et al.*,(2001) ont mis en évidence la complémentarité entre la souche INRA 2066 à intensité d'ovulation élevée et la souche INRA 1077, qui par ses effets maternels positifs assure une bonne viabilité embryonnaire. La survie embryonnaire dépend à la fois des effets directs et des effets maternels.

De Rochambeau *et al.*,(1994) et Bolet (1994) rapportent de faibles valeurs d'héritabilité de la taille de portée à la naissance et au sevrage chez la souche Néo-Zélandaise ($h^2= 0,03$ et $0,07$ respectivement).

Si les effets d'hétérosis directs sont rarement significatifs, les effets d'hétérosis maternels sur les tailles de portées dépassent fréquemment 10% (Verrier *et al.*,2009), ces valeurs élevées s'expliquent autant par la distance génétique entre les souches parentales.

Le croisement entre deux races ramène systématiquement les fréquences alléliques vers des valeurs intermédiaires. Par ce biais, le croisement permet une augmentation de la variabilité génétique, ce qui peut permettre le redémarrage d'une sélection (Garreau *et al.*, 2008).

2.1.2. Effets état physiologique de la lapine

L'âge de la lapine et son état physiologique (allaitante-gestante ou allaitante non gestante) influence la mortalité des lapereaux sous la mère. Coudert (1982), au sein des élevages français, a signalé que la mortalité des jeunes lapereaux diminue avec l'âge de la mère. L'effet de l'état d'allaitement dépend du stade de lactation et du nombre de lapereaux allaités. La simultanéité de la gestation et de la lactation entraîne une compétition entre les besoins nutritionnels pour la production de lait et ceux pour le développement de l'utérus gravide qui se réalise au détriment de la viabilité fœtale comme le rapportent (Fortun-Lamothe et Lebas, 1994 ; Fortun-Lamothe et Mariana 1998).

Par ailleurs, Zerrouki *et al.* (2004) affirment que l'état d'allaitement des lapines n'influe pas sur la mortalité naissance sevrage des lapereaux.

La mortalité des lapereaux sous la mère dépend aussi des qualités maternelles principalement des capacités lactières des lapines qui influencent d'une manière significative la mortalité de lapereaux entre la naissance et le sevrage. Il existe une corrélation faible mais significative entre la viabilité des lapereaux à 7 jours et même à 28 jours d'une part et la production lactière par lapereau les 2 premiers jours qui suivent la mise-bas d'autre part (Lebas, 1974 ; Rashwan et Zerrouki *et al.*, 2003).

2.2. Facteurs extrinsèques

2.2.1. Facteurs liés à la portée

2.2.1.1. Effet taille de la portée

La taille de portée représente un caractère d'importance économique chez le lapin, mais l'efficacité de la sélection pour la taille de portée est limitée par sa faible rentabilité. L'augmentation de la taille de la portée tend à accroître la mortalité avec 9,2 % vs 15,3% respectivement pour les portées de 8 et de 12 lapereaux et la mortalité la plus importante (63 %) est enregistrée durant la première semaine, selon Perrier *et al.*, (2003).

Selon Bolet *et al.*, (2007), Garreau *et al.*, (2008), Layssol-Lamour *et al.*, (2009) et Lenoir *et al.*, (2011), l'homogénéité de la portée à la naissance est l'un des critères de sélection des souches commerciales. Cette sélection s'accompagne d'une réponse corrélée favorable sur la viabilité des lapereaux à la naissance et entre la naissance et le sevrage. Dans les lignées

sélectionnées pour améliorer l'homogénéité des portées, la longueur et l'extensibilité de la corne utérine, ainsi que la distance entre fœtus sont significativement supérieures. Cette amélioration de l'espace disponible est susceptible de réduire cet effet de la position intra-utérine qui augmente l'hétérogénéité des portées.

2.2.1.2. Effet poids de la portée à la naissance

Le poids néonatal et l'impact de la première tétée influencent la survie et la croissance des lapereaux. Un faible poids à la naissance réduit les chances de survie uniquement pour des lapereaux qui ne tètent pas initialement (Coureaud *et al.*, 2000 et Coureaud *et al.*, 2003).

Coudert *et al.*, (2003) et Maertens *et al.*, (2006) rapportent une étroite corrélation entre le poids des lapereaux à la naissance et leur viabilité. En outre, selon, Poigner *et al.* (2000), la qualité des interactions mère-jeunes lapereaux pendant la première heure après la mise bas et la capacité de la lapine à fournir le colostrum contribuent à la survie des petits. Le colostrum est riche en composés protéiques et lipidiques, contient plus de lactose que plus tard dans la lactation et est riche en immunoglobulines nécessaires à la survie et au bien-être du lapereau nouveau-né (Gyovai *et al.*, 2012),

La mortalité des jeunes lapereaux est associée à l'hétérogénéité des poids intra portée. De nouveaux développements méthodologiques ont permis de mettre au point des modèles statistiques pour la mise en œuvre de la sélection. Cette méthode permet de sélectionner une population pour un niveau de performances optimal en réduisant la variabilité des caractères autour de l'optimum, appliquée à l'INRA de Toulouse (France) avec la mise en place d'une expérience de sélection divergente sur la variabilité des poids à la naissance des lapereaux (Garreau *et al.*, 2008).

2.2.2. Effet de l'alimentation et de la saison de mise bas

2.2.2.1. Effet de l'alimentation

Dans le cas du lapin, le lait constitue le seul aliment des lapereaux durant les dix sept premiers jours de vie. En quantité suffisante, il permet une croissance harmonieuse du lapereau au cours de la période de lactation (Fortun-Lamothe et Gidenne, 2003). En effet, le colostrum et le lait véhiculent des molécules bioactives qui sont transférées de la mère au jeune et qui lui confèrent des avantages d'ordre protecteur et adaptatif nécessaire à sa survie (Amroun *et al.*, 2015).

Lebas (1989) montre que l'alimentation des lapines gestante est un facteur déterminant. En effet, la présence d'acides gras essentiels dans l'alimentation des lapines est

importante pour que celles-ci restent en bonne santé et assurer une bonne production laitière, une bonne taille de portée à la naissance et bonne viabilité des lapereaux.

L'ingestion d'aliment solide débute à partir de 17 jours d'âge, cette ingestion de granulé ne devient significative qu'à partir de 19-21 jours (Orengo et Gidenne, 2007). A partir du 25^{ème} jour, la part du solide dans l'alimentation devient conséquente. Au cours de cette période, le lait de la lapine est totalement ingéré. Cependant, l'ingestion du solide et de l'eau devient prédominante par rapport à celle du lait. La distribution d'un aliment riche en lignines (6,4% vs 4,5%) avant le sevrage permet de diminuer la mortalité (2,6% vs 6,1%) pendant l'engraissement selon Fortun-Lamothe *et al.*, (2005).

Par ailleurs, lorsque des femelles sont nourries avec un aliment très riche en protéines (>18%), la production laitière augmente. On formule l'hypothèse que le lapereau aurait alors plus de mal à digérer le lait fourni en trop grande quantité, ce qui provoquerait des diarrhées (Boucher *et al.*, 2005).

Le sevrage précoce (21 jours) est aujourd'hui pratiqué mais les résultats ne sont pas satisfaisants d'un point des performances de croissance et de la mortalité des lapereaux, en revanche, l'alimentation précoce, se situant avant 21 jours, sans interruption de l'apport de lait pourrait permettre de sécuriser le sevrage, selon Coureaud *et al.* (2008).

2.2.2.2. Effet de la saison de mise bas

Les effets liés à la saison sont ceux inhérents principalement à la température. L'effet négatif des températures élevées (dans les climats chauds) sur les performances zootechniques du lapin, aussi bien en engraissement qu'en maternité, a été signalé par plusieurs auteurs (Khalil, 1994 ; Marai *et al.*, 2004 ; Kpodekonet *et al.*, 2006). Les fortes températures affectent aussi bien la viabilité embryonnaire que la viabilité de la naissance au sevrage. Le lapin est résistant au froid, il présente au contraire une très faible capacité thermorégulatrice contre la chaleur et cela constitue un facteur limitant bien connu pour la cuniculture des pays à climat chaud (Finzi *et al.*, 1992).

L'effet de la saison de mise bas sur le taux de mortalité naissance-sevrage a été observé par Belhadi *et al.* (2002) et Zerrouki *et al.* (2003), ce taux est significativement plus élevé en hiver et en automne. La survie des lapereaux durant cette période est favorisée par la faible taille de portée avec un taux élevé en automne et en hiver (21,5 et 18%) par rapport aux périodes printanières et estivales (10,7% et 9,9%).

Chapitre III : Matériel et méthode

L'objectif de notre travail est d'apporter des éléments d'interprétation sur les taux de mortalité enregistré pendant la période d'allaitement chez les lapines appartenant à deux types génétiques : Souche synthétique « SS » et population blanche « PB ».

Pour ce faire une évaluation de la production laitière, de l'évolution des effectifs des portées, ainsi qu'un dosage de prolactine au cours des trois semaines de lactation a été effectuée.

1. Systématique et historique du lapin

Selon Lebas et *al.* (1984) la position taxonomique du lapin (*Oryctolagus cuniculus*) est la suivante :

- Classe : mammifères
- Super Ordre : Glires
- Ordre : Lagomorphes
- Famille : Léporidés (Lièvres et lapin)
- Sous-famille : Leporinea
- Genre : *Oryctolagus*
- Espèce : *Oryctolagus cuniculus*

Le lapin est un petit mammifère prolifique, originaire de la péninsule ibérique et du Sud de la France. Il a été domestiqué par l'homme au moyen âge dans les monastères monastères (Ouhayoun et Lebas, 1973).

2. Lieu du déroulement de l'expérimentation

L'expérimentation s'est déroulée au niveau du clapier privé, localisé dans la région de Tizirt plus exactement à Agni Rehan, route de Tifra, village situé à 43km au nord du chef-lieu de la wilaya de Tizi-Ouzou (Figure 9). Cette région se caractérise par un climat méditerranéen, chaud et doux en été, froid et humide en hiver.

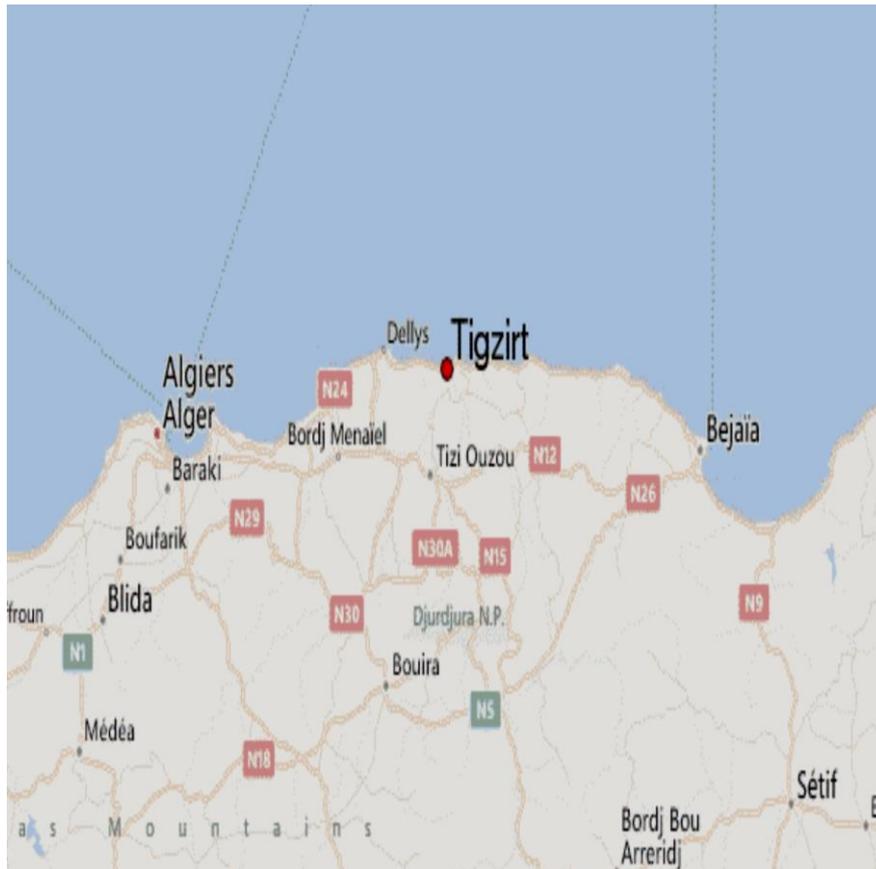


Figure 9 : localisation géographique de la région de Tizirt.

3. Bâtiment de l'élevage

Le bâtiment comprend deux salles (engraissement et maternité) et un magasin de stockage d'aliment. La bâtisse est pourvue de fenêtres assurant un éclairage et aération naturels avec un programme lumineux de 16 heures/jour. En revanche, il n'y a pas de système de ventilation électrique, de chauffage, ni de refroidissement. Cependant, les animaux sont à l'abri des vents violents, et des fortes températures via un faux plafond (Figure 10).



Figure 10 : Vue extérieure de la station d'élevage de Tizirt.

La maternité renferme 200 cages grillagées disposées en flact-deck, ces cages sont réparties en 2 rangées dont 160 cages mères munies de boîtes à nids métalliques. Chaque cage est dotée d'une pipette pour l'eau et d'une mangeoire commune pour deux cages (Figure 11)



Figure 11 : Vue intérieure du bâtiment d'élevage.

Le bâtiment contient aussi un laboratoire d'analyse de semence qui sépare les deux salles, ce dernier est constitué du matériel tel qu'un microscope et les utiles de l'insémination artificielle (Figure 12).



Figure12 : Laboratoire d'analyse.

4. Matériel animal

L'expérimentation a nécessité le suivi de 40 femelles (20 SS et 20 PB) et 20 mâles (10 SS et 10 PB). Les lapines de la population blanche (PB) sont les descendants d'hybrides commerciaux, importés de France dans les années 1980-1987 (Zerrouki *et al.*, 2007). Les lapines de la souche synthétique (SS) sont issues d'un croisement entre la population locale et une souche INRA 2666, sélectionnée pour sa prolificité (Gacem *et al.*, 2008; Gacem *et al.*, 2009).

5. Conduite de l'élevage

5.1. Alimentation

L'aliment distribué à volonté (*ad libitum*) est de nature granulé fabriqué au niveau de la commune de Friha, wilaya de Tizi Ouzou. C'est un aliment unique distribué à toute les catégories de lapins (reproducteurs et engraissement) constitué de maïs, soja, luzerne, son ,huile de soja, sel, Nacl ,CMV, carbonate ,calcium, phosphate ,L-lysine, HCL 98% et de méthionine DL 99% (Figure14).



Figure 13 : L'aliment granulé distribué dans le clapier de Tizirt (Photo originale).

L'eau est également fournie d'une façon (*ad libitum*) par les abreuvoirs automatique. L'abreuvement est assuré par un système de tétine, chaque rangée de batterie est séparée des autres



Figure 14 : système d'abreuvement dans le clapier de Tigzirt (photo originale)

5.2. Entretien de l'élevage

L'hygiène du clapier est assurée par un nettoyage et une désinfection quotidienne du sol, des cages, des mangeoires, des abreuvoirs et des boîtes à nid, ainsi que les supports des cages, en utilisant différents détergents et désinfectants notamment l'eau de javel, biocide et la chaux.

Le nettoyage est complété par le passage des cages au chalumeau pour éliminer les poils. Une fois par an, un vide sanitaire est fait ainsi qu'une vaccination des lapines. En cas de diarrhée isolée, du vinaigre est additionné à l'eau de boisson.

Un pédiluve est installé à l'entrée du clapier pour éviter les contaminations venues de l'extérieur.

5.3. Conduite de reproduction

La mise en reproduction se fait par insémination artificielle (IA) suivant un rythme extensif, les femelles sont inséminées après sevrage

Le diagnostic de la gestation se fait par palpation abdominale vers 12-13ème jours de gestation (après l'insémination artificielle). Les femelles non gestantes sont aussitôt saillies ou inséminées en fonction de la période prise en considération.

La préparation des boîtes à nids s'effectue 3 à 4 jours avant la date prévue de la mise bas. Les portées sont dénombrées à la mise bas (nés totaux, nés vivant, morts nés). Ces informations sont notées sur une fiche spécifique à chaque femelle.

6. Méthodes expérimental

6.1. Mesures réalisées sur les animaux

L'expérimentation a nécessité le suivie des 40 lapines (20 SS et 20 PB) nullipares sur trois cycles de reproduction successifs, de l'IA jusqu'au 21^{ème} jour de lactation afin d'évaluer les paramètres zootechniques notamment le taux de gestation, le taux de mise bas et le taux de mortalité des lapereaux. Sur la base de ses données, les lapines ont été classées en deux groupes mauvaises et bonnes laitières, en tenant compte de la mortalité sous la mère.

Une fiche de reproduction individuelle, caractéristique de chaque lapine, où sont enregistrées toutes les informations relatives à l'insémination artificielle, à la palpation, à la mise bas, sont notées.

Les différentes données récoltées durant l'expérimentation afin d'évaluer les performances zootechniques des lapines sont présentées dans la figure qui suit (Figure15).

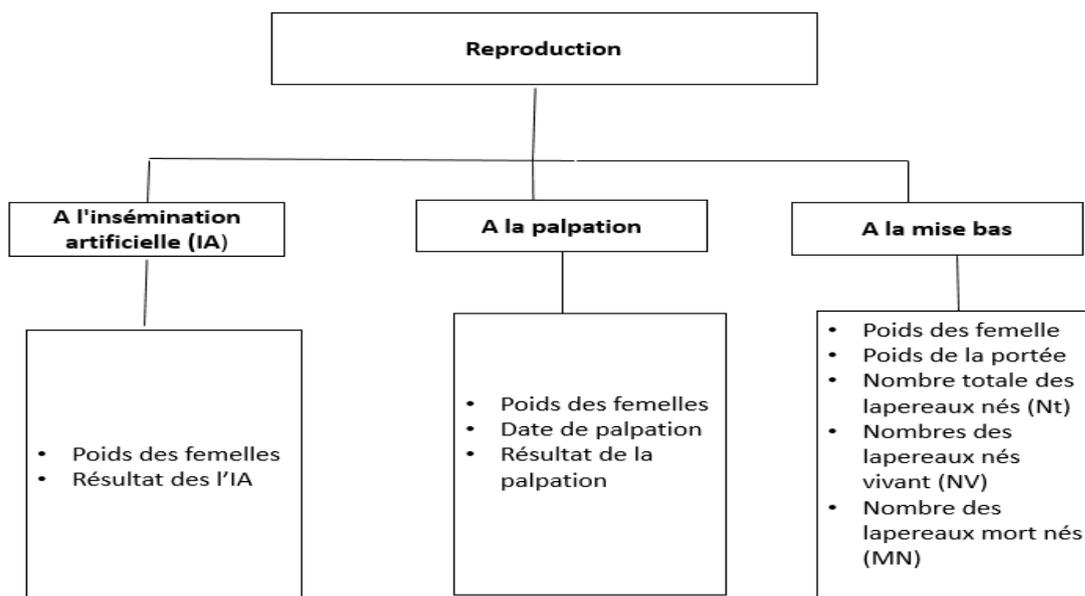


Figure 15 : Données récoltés pour l'estimation des performances zootechniques des lapines.

L'ensemble des données enregistrées, a permis de sélectionner trente-deux femelles multipares classées en deux groupes. Il s'agit des bonnes (+) et mauvaises (-) lapines laitières. En tenant compte de l'origine génétique des femelles, on distingue quatre groupes d'animaux (8 lapines SS+ et 8 lapines SS-) et (8 lapines PB+ et 8 lapines PB-). Sur les quatre groupes d'animaux un quatrième cycle de reproduction est suivi durant lequel une évaluation du taux

de mortalité, de la quantité de lait produit en relation avec le taux de prolactinémie à a été effectuée sur les 32 lapines durant trois semaines de lactation.

6.2. Variables calculées et analysées

6.2.1. Analyse de la production laitière chez les lapines

L'évaluation quantitative de la production laitière a été réalisée suivant la méthode décrite par Lebas et Zerrouki (2011). La quantité de lait produit est calculée par deux procédés, elle correspond à la différence de poids des femelles et de leurs portées respectives avant et après la tétée. Ces mesures ont été réalisées deux fois par semaine et sur les 3 semaines de lactation.

Les femelles sont séparées de leurs petits en fermant les boîtes à nid durant la nuit qui précède la manipulation

6.2.2. Taux de mortalité

Une évaluation du taux de mortalité chez les 4 groupes de femelles (8 lapine SS+ 8 lapine SS-) et (8 lapine PB+ 8 lapine PB-) par semaine a été effectuée durant les 21 jours de lactation suivant l'équation qui suit :

$$\text{Taux de mortalité} = \frac{\text{Nés totaux} - \text{Nés vivants}}{\text{Nés totaux}} \times 100$$

6.2.3. Prolactinémie

6.2.3.1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement s'effectue par capillarité à partir de la veine située à l'extrémité gauche de l'oreille de la lapine, une fois par semaine au 5^{ème} jours, 14^{ème} jours et 21^{ème} jours de lactation. (Figure16)



Figure 16 : localisation de la veine de l'extrémité gauche de l'oreille de la lapine.

Dans le cadre du respect de l'animal, une anesthésie locale est utilisée afin de réduire la douleur et d'éviter son agitation assurant ainsi le bon déroulement du prélèvement. De plus elle améliore la visibilité de la veine. Un antiseptique est également utilisé pour minimiser la survenue d'une éventuelle infection au niveau de l'échancrure causée par la seringue.

Après avoir rasé et application de l'anesthésie sur la région concernée, la seringue est délicatement introduite dans la veine, le sang passe alors par capillarité dans le tube. Une fois la quantité de sang prélevée est suffisante, du coton imbibé de solution antiseptique est posé sur le lieu de l'incision, en suite la seringue est retirée doucement. On compresse quelques secondes pour mettre fin au flux sanguin (figure17).

Une centrifugation (2000 g) du sang est effectuée, et les plasmas sont récupérés dans des tubes eppendorf 5 ml et congelés à -18°C en attendant leur analyse.



Figure17 : Etapes du prélèvement sanguin.

6.2.3. Dosage de la prolactine

Le dosage de la prolactine repose sur la méthode IRMA (radioimmunometric assay), qui est une technique *in vitro* utilisée en médecine nucléaire permettant de mesurer les substances biologiques, comme les hormones, en utilisant des anticorps marqués (radioactifs).

Elle fait recours à la méthode sandwich qui n'est applicable que si l'antigène à doser possède au moins deux déterminants antigéniques.

6.2.3.1. Principe

En IRMA, l'anticorps est utilisé deux fois fixé sur la phase solide, en premier lieu il est non marqué et est fixé au fond du tube, en second lieu il est marqué avec de l'iode 125. Ainsi, quand un antigène est présent il est simultanément lié au deux anticorps formant un pont ou sous forme d'un sandwich.

Dans notre procédure, l'échantillon est introduit à la pipette dans le tube revêtu d'anticorps avec l'anticorps complémentaire marqué à l'iode 125. Après la période d'incubation, les tubes sont vidés et lavés deux fois pour éliminer l'excès d'anticorps marqué non lié. Les tubes sont lus dans un compteur gamma et une courbe d'étalonnage est construite à partir de laquelle les concentrations inconnues peuvent être calculé.

➤ **Protocol**

Le dosage nécessite les groupes de tubes suivants :

- Groupe T pour détermination de l'activité totale
- Groupe Calibrateurs pour l'établissement de la courbe d'étalonnage.
- Groupe Témoin pour le contrôle.
- Groupe Sx pour les échantillons à doser.

Respecter l'ordre d'addition des réactifs.

- **Pipeter** 25µl de standard, contrôle et échantillons dans les tubes revêtu correspondants.
- **Pipeter** 200 µl du traceur dans chaque tube et mélanger doucement avec un agitateur de type vortex.
- **Incuber** deux heures à 37°C.
- **Décompter** ou aspirer le contenu des tubes.
- **Laver** deux fois les tubes selon la procédure suivante :
 - Pipeter 1ml de la solution de lavage dans chaque tube.
 - Secouer vigoureusement la grille de tubes durant 5 secondes.
 - Vider les tubes de la solution de lavage, soit par décomptassions soit par aspiration.
- Répéter ce lavage une deuxième fois.
 - **Mesurer** la radioactivité liée aux tubes revêtus à l'aide d'un scintillateur gamma réglé sur la mesure de l'iode 125 (2minutes minimum).

7. Analyses statistiques

Tous les résultats sont présentés sous forme de valeurs moyennes suivies de l'erreur standard à la moyenne ($\bar{X} \pm \text{ESM}$). La signification statistique des différences entre les moyennes comparées deux à deux est évaluée par le test "t" de Student Fisher utilisant le logiciel Statistica.

Pour chaque résultat, les paramètres suivants sont calculés :

1. La moyenne arithmétique (\bar{X}) des valeurs individuelles
2. L'écart-type : $\sigma = \sqrt{\sum [(x_i - \bar{x})^2 / (N-1)]}$
3. L'erreur standard à la moyenne (EMS) : $\text{ES} = \sigma / (N)^{1/2}$

La signification statistique des différences entre les moyennes a été évaluée par le test "t" de Fisher-Student.

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S \sqrt{(1/N_1 + 1/N_2)^{1/2}}} \quad \text{avec} \quad S^2 = \frac{\sum (x_{i1} - \bar{X}_1)^2 + \sum (x_{i2} - \bar{X}_2)^2}{(N_1 + N_2) - 2}$$

x_{i1} et x_{i2} : Valeurs individuelles de la première et deuxième série.

N_1 et N_2 : Nombre de valeurs (effectif) de chaque série.

La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative si la probabilité "P", lue en fonction du nombre de degrés de liberté (d.d.l. = $n_1 + n_2 - 2$) est égale ou inférieur à 5 %.

1. Si $p > 0,05$: la différence n'est pas significative (NS)
2. Si $p \leq 0,05$: la différence est peu significative (*)
3. Si $p < 0,01$: la différence est significative (**)
4. Si $p < 0,001$: la différence est très significative (***)
5. Si $p < 0,0001$: la différence est très hautement significative (****)

La présentation graphique des résultats a été réalisée en utilisant Microsoft Excel version (2010).

Chapitre IV: Résultats et discussion

Les résultats enregistrés concernent trois parties notamment le taux de mortalité, la quantité de lait produit et le taux de prolactine sanguin tout au long de la période d'allaitement et sur les quatre groupes de lapines distincts par leurs performances zootechniques respectives.

1. Le taux de mortalité (Tableau III, Figure 18)

Sur les trois semaines de lactation, le plus fort taux de mortalité est noté au niveau du groupe PB- alors que le plus bas est enregistré au niveau du groupe SS+ ($58,81 \pm 3,76\%$ vs. $9,70 \pm 2,70\%$) ($P < 0,0001$). En revanche, on ne note pas de différence significative ($P > 0,05$) entre les groupes PB+ et SS- ($23,86 \pm 4,1\%$ vs. $32,89 \pm 4,36\%$).

Tableau III : Comparaison des taux de mortalité enregistrés pendant toute la période de lactation

Groupes génétiques	Mortalité Mise bas (%)
PB+	$23,86 \pm 4,11^b$
PB-	$58,81 \pm 3,76^a$
SS-	$32,89 \pm 4,36^b$
SS+	$9,70 \pm 2,70^c$

Dans la plupart des élevages cynicoles, la mortalité se situe en moyenne entre 8 et 12% (Lebas *et al.*, 1991). Au sein des élevages français contrôlés, le taux de mortalité sous la mère est proche des 20%, selon Guerder (2002). De ce fait les groupes SS+ et PB+ présentent un taux de mortalité acceptable par rapport aux normes énoncées précédemment.

Sur l'ensemble des groupes de lapines (SS+, SS- et PB+, PB-), un fort taux de mortalité est enregistré au cours de la première semaine de lactation (SS+ $6,51 \pm 1,56\%$, SS- $20,15 \pm 2,66\%$, PB+ $15,22 \pm 2,53\%$, PB- $21,31 \pm 2,85\%$).

Ces résultats rejoignent les travaux de Poigner *et al.*, (2000) qui soulignent un fort taux de mortalité à la première semaine d'âge des lapereaux ainsi qu'une mortalité enregistrée sous la mère de 13,3%.

Un taux de mortalité de 8,4% a été obtenu à la première semaine de lactation pour un taux de mortalité sous la mère de 15,4% par Planinc *et al.*, (2011).

La mortalité qui survient dans les jours qui suivent la mise-bas est principalement liée à la disparition des lapereaux les plus légers (Poigner *et al.*, 2000; Szendrő, 2000 ;Perrier *et al.*, 2003).

Dans le groupe PB, le taux de mortalité connaît une augmentation durant la troisième semaine d'allaitement avec une augmentation plus marquée pour le groupe PB- (27,73%).

Les plus faibles taux de mortalité sont notés sur toute la période de lactation au sein du groupe SS+ (6,51%, 2,35% et 1,13%). A l'inverse les plus forts taux de mortalité sont observés au niveau du groupe PB- (21,31%, 19,81% et 27,73%) pendant toute la période d'allaitement.

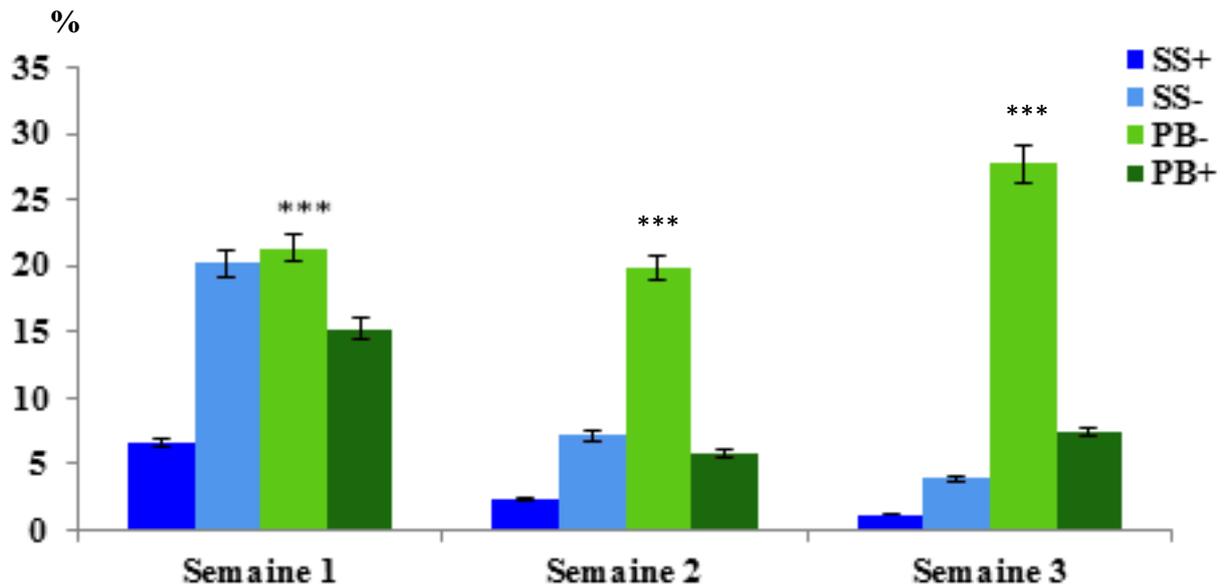


Figure 18 : Evolution des taux de mortalité au cours de la période d'allaitement chez les lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).

2. La production laitière (Figure 19)

La quantité de lait produit augmente progressivement du début jusqu'à la fin de la lactation dans l'ensemble des groupes de lapines suivies. En effet, cette production croissante a été décrite par Hassan (2005), Zerrouki *et al.*, (2005) et Maertens *et al.*, 2006.

Avec 108,04g/S1, 150,12g /S2 et 214,12g/S3, les femelles SS+ produisent la plus grande quantité de lait par rapport aux trois groupes restant. Les femelles PB- produisent les plus faibles quantités de lait avec 71,84g/S1, 105,5g/S2 et 45,5g/S3. En revanche, on note une plus forte production laitière au sein du groupe PB+ par rapport au groupe SS- au cours de la semaine 2 (140,11g vs. 120g).

Au-delà de la troisième semaine, la production laitière décroît sensiblement (Fortun-Lamothe et Bolet ,1995).

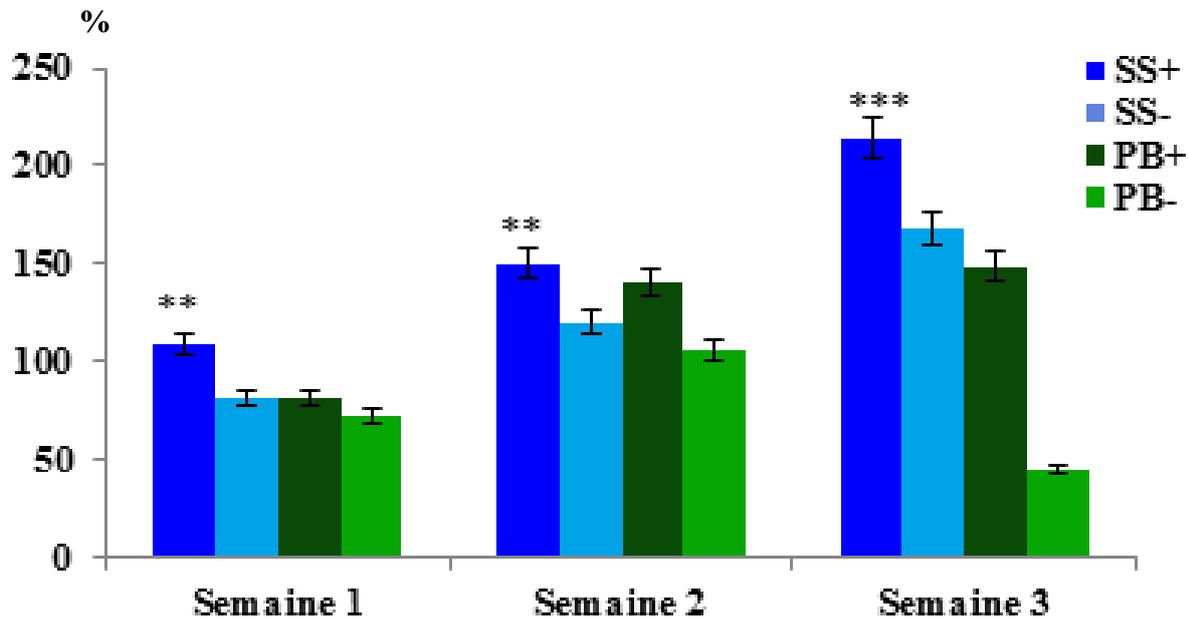


Figure 19 : Evolution des quantités de lait produite au cours de la période d'allaitement chez les lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).

3. Le taux de prolactine sanguin (Figure 20)

Parallèlement à la production laitière, les taux de prolactine les plus importants sont dosés sur les prélèvements sanguins issus du groupe SS+, les plus faibles sont notés dans le groupe PB- sur les trois semaines de lactation (34,06 ng/ml vs. 24,58 ng/ml en S1, 36,75ng/ml vs. 29,25ng/ml en S2 et 48,93ng/ml vs. 16,83 ng/ml en S3).

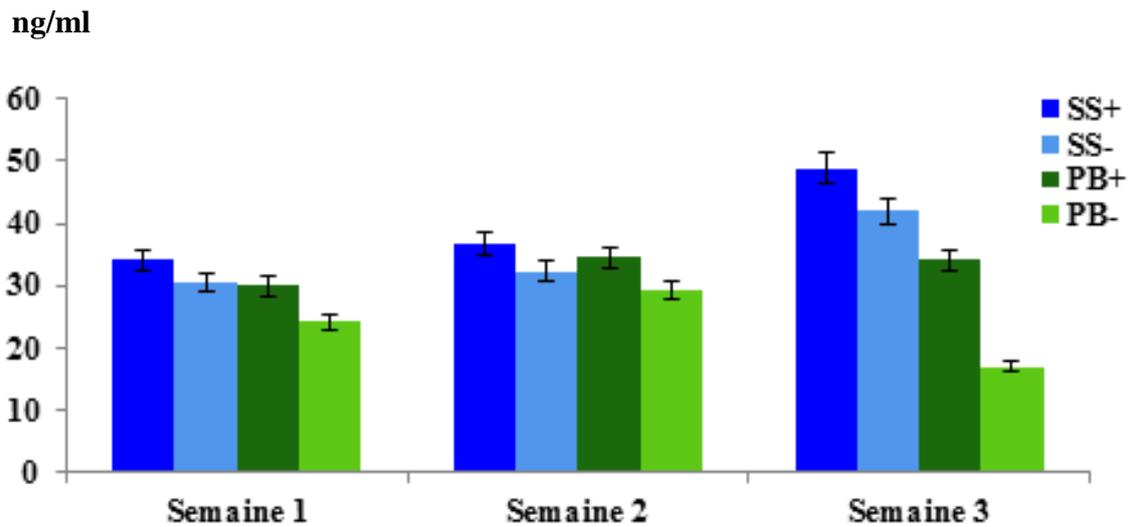


Figure 20 : Evolution des taux de prolactine sanguins au cours de la période d'allaitement chez les lapines de souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB).

En revanche, on note un plus fort taux de prolactine au sein du groupe PB- par rapport au groupe SS- au cours de la semaine 2 (34,5 ng/ml vs. 32,29 ng/ml).

On note cependant une différence dans l'évolution de la prolactinémie au cours des trois semaines de lactation dans les deux groupes génétiques de lapines. En effet, les taux de prolactine notés aux niveaux des groupes SS+ et SS- connaît une évolution progressive alors que dans les groupes PB+ et PB-, la prolactinémie décroît progressivement depuis la première semaine jusqu'à la troisième semaine de lactation.

Ces résultats semblent concorder avec ceux enregistrés par Viard-Drouet *et al.*, (1983) qui ont souligné qu'un fort taux de prolactine est enregistré chez les femelles les plus performantes en terme de production laitière capable de sauvegarder l'intégrité de leurs portées respectives.

Conclusion

A la lumière des résultats enregistrés au cours de cette expérimentation qui a consisté en un suivi des lapines de la souche synthétique (20 SS) et de la population blanche (20 PB), sur quatre cycles de reproduction, afin de distinguer les bonnes lapines laitières des mauvaises à travers l'évaluation du taux de survie de leurs portées respectives, l'estimation de leur production laitière et leur profil prolactinémique.

Les résultats obtenus ont permis de confirmer la supériorité des lapines SS par rapport aux lapines PB pour les caractères des tailles de portées à la naissance et au cours de la période d'allaitement. Les femelles SS+ enregistrent un taux de mortalité de 9,70% plus faible que celui enregistré chez les femelles PB-, qui est trop élevé (**58,81%**). Ces dernières perdent plus de la moitié de leur portées à la fin de la lactation avec une plus forte mortalité à la première semaine. Ceci pourrait être dû au faible potentiel laitier des lapines de ce groupe et aussi aux poids de naissance des lapereaux.

Effectivement, les plus faibles niveaux de production laitière ont été enregistrés chez les lapines du groupe PB- (avec 71,84g/S1, 105,5g/S2 et 45,5g/S3), comparativement aux taux plus élevés sur les trois semaines de lactation enregistrés au sein du groupe SS+ (108,04g/S1, 150,12g/S2 et 214,12g/S3), ce qui confirme la supériorité des femelles SS.

Les niveaux de prolactinémie déterminés chez les lapines SS, sur les trois semaines de lactation sont également plus élevés (34,06 ng/ml SS+ vs. 24,58 ng/ml en S1 PB-, 36,75ng/ml SS+ vs. 29,25ng/ml PB- en S2 et 48,93ng/ml SS+ vs. 16,83 ng/ml PB- en S3).

Ainsi en se basant sur les paramètres de production laitière, de mortalité des lapereaux sous la mère et des taux de prolactinémie, on parvient donc à distinguer les bonnes lapines laitières des mauvaises.

L'intégration des différentes données enregistrées indique que la quantité de lait produite par lapine est proportionnelle à sa prolactinémie. En revanche, le taux de mortalité est inversement proportionnel aux taux de prolactine et à la quantité de lait produite.

En conclusion il semble exister une corrélation entre le taux de prolactine, la quantité de lait produite et la viabilité des lapereaux sous la mère.

L'adoption d'un système d'homogénéisation des portées à la naissance permettrait d'améliorer la viabilité des lapereaux et apporter un meilleur état corporel des lapines classées mauvaises laitières, quel que soit le type génétique considéré.

Il conviendrait d'associer cette présente étude à une étude histologique de la glande mammaire en rapport avec les différents groupes de lapines.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abdou H., Marichatou H., Beckers J.-F., Dufrasne I., Hornick J.-L. 2012. Physiologie de la production et composition chimique du colostrum des grands mammifères domestiques: généralités. *Ann. Méd. Vét.*, , 156, 87-98

Amroun1 T., Bianchi L., Zerrouki-Daoudi N., Bolet G., Lebas F., Charlier M., Devinoy E., Martin P., Miranda G. 2015. Caractérisation de la fraction protéique du lait produit par deux types génétiques de lapine de la région de Tizi Ouzou. *16^{èmes} Journées de la Recherche Cunicole*, 24 et 25 novembre 2015, Le Mans, France.

Belhadi S., Boukir M., Amriou L. 2002. Non genetic factors affecting rabbit reproduction in Algeria. *World Rabbit Science*, 10(3) 103-109.

Boucher S., Martin K., Le Bourhis C., Simonneau V., Ripoll P.J. 2007. Evolution de la composition chimique du lait d'une souche de lapines de laboratoire au cours d'une lactation. *12^{èmes} Journées de la Recherche Cunicole*, 27-28 novembre 2007, Le Mans, France.

Brun J.M., Baselga M. 2005. Analysis of reproductive performances during the formation of a synthetic rabbit strain. *World Rabbit Science*, 13, 239-252.

Calvert D. T., Knight, C. H. Peaker M. 1985. Milk accumulation and secretion in the rabbit. *Q J Exp Physiol*/70,357-63.

Cassado C., Piquer O., Cervera C., Pascual J.J. 2006. Modelling the lactation curve of rabbit does : Towards a model including fit suitability and biological interpretation. *LivestockProd. Sci.*, 99, 39-49.

Chibah-Ait-Bouziad K., Zerrouki-Daoudi N., Amroun-laga T., Lebas F. 2014. Effet de la taille de portée née ou allaitée sur la production laitière de lapines de deux types génétiques.

Chibah-Ait Bouziad K., Zerrouki-Daoudi N. 2015. Effets de la taille de portée à la naissance et du nombre de lapereaux allaités sur les aptitudes laitières des lapines de deux génotypes et sur la croissance des lapereaux avant sevrage. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 27, Article #224. Retrieved February 29, 2016, from <http://www.lrrd.org/lrrd27/11/zerr27224.html>

Combes S., Gidenne T., Cauquil L., Balmisse E., Aymard P., Bonnemere J.M., Bannelier C., Gabinaud B., Segura M., Tartie V., Fortun-Lamothe L. 2013a. L'apport de fèces au nid stimule le comportement de coprophagie des jeunes lapereaux, modifie les processus d'implantation du microbiote et améliore leur santé. *14^{ème} J. Rech. Cunicoles*, 19 & 20 nov. 2013, Le Mans, France.

Coureaud G., Schaal B., Coudert P., Rideaud P., Fortun-Lamothe L., Houdson R., Orgeur P. 200. Immediate postnatal sucking in the rabbit : its influence on pup survival and growth. *Reproduction Nutrition developpment.7 Th World Rabbit Congress.Spain. 40.19-32.*

Coureaud G., Fortunn-Lamothe L., Rodel H.-G., Monnclùs R.,Schaal B. 2008. Le lapereau en développement : données comportementales, alimentaires et sentorielles sur la période naissance-sevrage. *INRA Prod. Anim.*, 2008,21 (3), 231-238.

Delouis C., Houdebine L.M. & Richard P . 2001. La lactation. La reproduction chez les Mammifères et l'homme. Thibault C, Levasseur Mc, Ellipses-INRA Editions. 580-610.

Forsyth, I.A. 1986. Variation Among Species in the endocrine control of mammary growth and function : the role of Prolactin, Growth hormone, and Placental Lactogen *Journal of Dairy Science. 69(3): 886-903.*

Fortun L.1994. Effets de la lactation sur la mortalité et la croissance fœtale chez la lapine primipare. Thèse de doct. Ing. Univ de Rennes 1. Science Biolog. 1994.

Fortun-Lamothe L., Bolet G., 1995. Les effets de la lactation sur les performances de reproduction chez la lapine. *INRA Prod. Anim.*, 8(1) ,49-56.

Fortun-Lamothe L, Sabater F. 2003. Estimation de la production laitière des lapines à partir de la croissance des lapereaux. 10^{ème} journées de la Recherche Cunicole, INRA-ITAVI, Paris, France, 19-20 novembre 2003, 69-72

Gacem M., Zerrouki N., Lebas F., Bolet G. 2008. Strategy for developing rabbit meat production in Algeria: Creation and selection of synthetic strain. <http://world-rabbit-science.com/WRSA-Proceedings/Congress-2008-Veronaf>

Garreau H., Brun J.M., Theau-Clement M., Bolet G. 2008. Evolution des axes de recherche à l'INRA pour l'amélioration génétique du lapin de chair. *INRA Prod. Anim.*, 21 (3), 269-276

Guerder F. 2002. Conduites en bandes: de bons résultats économiques. *Cuniculture*, 29:117-123.

Hassan N.S. 2005. Animal model evaluation and some genetic parameters of milk production in New Zealand White and Baladi Black rabbits using DF-REML procedure. *4th International Conference on Rabbit Production in Hot Climates*, Sharm El-Sheikh.

Houdebine, L.M. (1986). Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire. *Reproduction. Nutrition. Developpement. 26 (2B) : 523- 541*

Houdebine L.M 2007. Biologie de la lactation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A-30,2007.

Hovey, R.C., Auldish, D.E., Mackenzie, D.D. et McFadden, T.B. (2000). Preparation of an epithelium-free mammary fat pad and subsequent mammosgenesis in ewes. *Journal of Animal Science. 78(8) : 2177-2185.*

Hudson R., Schaal B., Martinez-Gómez M., Distel H. 200. Mother-young relations in the European rabbit : Physiological and behavioural locks and keys. *World Rabbit Sci.*, 8, 85-90.

Jammes, H. et Djiane, J. (1988) Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. *INRA Production Animale*. **1(5)**: 299-310.

Johnson M.H., Everitt B.J. 2002. Reproduction De Broeck University. Pp 297

Kalili M.H. 1994. Lactation performance of Giza White rabbits and its relation with per-weaning litter traits. *Anim. Prod.*, 59 ;141-145.

Lacasse, P. (2010) Cours sur la Biologie de la Lactation, Département de Biologie Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/course-f.htm>

Lebas, F. ; Jouglar, J. Y., 1984. Effects of calcium and phosphorus levels in the diet on productivity of breeding rabbit does. 3ème Congrès Mondial de Cuniculture Rome, Vol. 1 : 461-466

Lebas F. 1968. Mesure quantitative de la production laitière chez la lapine. *Ann. Zootech.*, **17**, 169-182

Lebas F., 1969. Alimentation lactée et croissance pondérale du lapin avant sevrage. *Ann. Zootech.*, 18 (2), 197-208

Lebas F., Marionnet D., Henaff R., 1991. La production du lapin. (3ème Edition révisée) *AFC et Tec & Doc co-éditeurs*, 206 pp.

Lebas, F., Coudert, P., De Rochambeau, H., Thébault, R G. 1996. Le lapin, élevage et Pathologie (nouvelle édition révisée). FAO éditeur, Rome, 227p.

Lebas F.200. Capitulo I biología. In Enfermedades del conejo. Tomo I Generalidades (*Edit Rosell, J.M.*) *Mundi Prensa Ed. Madrid*, 55-126.

Lebas F.2002. Biologie du lapin. <http://www.cuniculture.info>

Lebas F. 2010. Situation cunicole en France en 2009. Performances moyennes des élevages selon les résultats de RENACEB pour l'année 2009, situation du Marché cunicole français et première évaluation pour l'année 2010. *Cuniculture Magazine*, 37, 74-82.

Lebas F., et Zerrouki N.2011. Méthodes de mesure de la production laitière chez la lapine. 14èmes Journées de Recherche cunicole, 22-23 Novembre 2011. Le Man, France.

Maertens L., Lebas F., Szendro Zs, 2006 b. Rabbit Milk : A review of quantity, quality and non-dietary affecting factor. *World Rabbit Sciences* **14**, 205-30.

Maertens L., Vanacker J., De Coninck J. 2006a. Milk yield and milk composition of 2 commercial hybrids and a selected strain fed a high-energy lactation diet. *Proc. 18th Hungarian Conference on Rabbit Production, Kaposvar 24 May 2006*, 35-41 .

Martinet J. & Houdebine LM. 2006. Glande mammaire, mammogénèse, facteurs croissance, lactogénèse. In: Martinet J, Houdebine LM (Eds), *Biologie de la lactation*, INRA-INSERM, Paris, 1993, p 3-29.

Martal, J. et Chene, N. (1993) Placenta et lactation *dans* Biologie de la lactation INSERM et INRA éditions. p31- 58

Marai I.F.M., Rashwan A.A. 2004. Behavioural response of rabbits to climatic and managerial conditions - a Review. *Archiv fur Tierzucht* 47(5), 469-482.

Parigi-Bini, R., G., Xicato G. 1998. Energy metabolism and requirements. In : *De Blas and Wiseman (Eds), the nutrition of the Rabbit*, CABI Publishing, Wallingford, UK, pp. 103-131

Perrier G., Jouanno M., Drouet J.P. 2003. Influence de l'homogénéité et de la taille de portée sur la croissance et la viabilité des lapereaux de faible poids à la naissance. *10^{ème} Journ. Rech. Cunicole, INRA-ITAVI, 19-20/nov/2003, Paris, ITAVI éd. Paris, 115-118.*

Poigner J., Szendrö Zs. , Leval A., Radnai L., Biro-Nemeth E. 2000. Effect of birth weight and litter size on growth and mortality in rabbits. *World Rabbit Science, Vol 8(1), 17-22.*

Szendrö Zs. 2000. The nutritional status of foetuses and suckling rabbits and its effects on their subsequent productivity: A Review. *7th World Rabbit Congress, Valencia, Spain, 4-7july 2000, Vol B, 375-394.*

Theau-Clément M.2008. Facteurs de réussite de l'insémination chez la lapine et méthodes d'induction de l'oestrus. *INRA Prod. Anim.*, 2008, 21 (3), 221-230.

Viard-Drouet F., Coudert P., Durand P., Provot F.1983. Pathologie de la reproductrice évolution de quelques paramètres plasmatiques chez des lapines primipares. *Ann.Rech.Vét,14 (2),105-115.*

Xicato G., Trocino A., Sartori A., Queaque P.I., 2004. Reproductive rhythm and litter weaning age as they affect rabbit doe performance and body energy balance. *Anim. Sci.*, 81 , 289-296.

Zarouki N. , Lebas F. , Berchiche M. , Bolet G. 2005. Evaluation of milk production of an Algerian local rabbit population raised in the Tizi-ouzou area (Kabylia). *World Rabbit Sci.* 13 (1), 39-47.

Zerrouki N., Kadi S.A., Lebas F., Bolet G. 2007. Characterization of a Kabylia population of rabbits in Algeria: Birth to weaning growth performance. *World Rabbit Science, 15, 111-114.*

Zerrouki N., Chibah K., Amroun T., Lebas F. 2012. Effect of the average kits birth weight and of the number of born alive per litter on the milk production of Algerian white population rabbit does. In *Proceedings 10th World Rabbit Congress, Septembre 3-6, Sharm-El-Sheikh, Egypt.* ISSN:[http://wordrabbitscience.com/WRSAProceeding/ Congress-2012-Egypt](http://wordrabbitscience.com/WRSAProceeding/Congress-2012-Egypt).

Zerrouki N., Bolet G., Gacem M., Lebas F. 2014. Ressources génétiques cunicoles en Algérie : Analyse des performances de production de la souche synthétique en station et sur le terrain, en comparaison avec les deux types génétiques locaux : population Blanche et Population locale. 7èmes Journées de Recherche sur les Productions Animales 10 -11 novembre 2014, Tizi-Ouzou, Algérie.

Evaluation de la mortalité des lapereaux de la souche synthétique et de la population blanche en rapport avec le taux de prolactine et la production laitière

RESUME

Quarante lapines nullipares de la souche synthétique (SS) et de la population blanche (PB) ont été soumises à des inséminations artificielles (IA) et suivies durant quatre cycles de reproduction. Les paramètres zootechniques, la production laitière et le taux mortalité ont été évalués. Les lapines sont classées en groupes (bonnes et mauvaises laitières) se distinguant par leur capacité à sevrer leurs portées respectives.

Des dosages de prolactine ont été réalisés sur les quatre groupes de lapines (8SS+, 8 SS- et 8 PB+,8 PB-) Durant trois semaines de lactation . De forts taux de prolactine sanguins sont enregistrés chez les femelles classées SS+, et une production laitière significativement plus important par rapport aux groupes SS-, PB+ et PB- .

Les résultats enregistrés semblent indiquer qu'il existe une corrélation entre le taux de prolactine, la quantité de lait produit et le taux de survie des lapereaux.

Mots-clés: mortalité, production laitière, prolactine, lapereaux.

ABSTRACT

Forty nulliparous rabbits from the white population (WP) and of the synthetic strain (SS) were subjected to artificial insemination (AI) and monitored during four breeding cycles.

Zootechnical parameters, dairy production, gestation rate and mortality rate were evaluated. The rabbits are classified into groups (good and bad dairy) distinguished by their ability to wean their respective litters.

Prolactin assays were performed on the four groups of rabbits (8 SS +, 8 SS- and 8 WP +, 8 WP-) during three weeks of lactation. High levels of blood prolactin are recorded in females classified SS +, and milk production significantly higher compared to SS-, PB + and PB- groups.

The results indicate that there is a correlation between prolactin levels, the amount of milk produced and the survival rate of the young rabbits.

Keywords: mortality, milk production, prolactin, rabbits.