

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

Université Saad Dahleb Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie et Physiologie Cellulaire



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER

En Sciences de la Nature et de la Vie

Filière Biologie

Option : Génétique Et Physiologie

THEME

**Exploration de la fonction minéralocorticoïde et Etude
Phylogénique de deux races ovines D'man et Ouled Djellal
élevées en zones arides**

Présenté par : Melle ADAOURI Fethia

Date de soutenance : 04-07-2016

Devant de jury :

- | | | | |
|----------------------|-----|-------|---------------|
| • Mme CHAKHMA A. | MAA | UB1 | Président |
| • Mme ANANE A. | MAA | UB1 | Examinatrice |
| • Melle DEROUICHE L. | MCA | EPSNV | Promotrice |
| • Mme AMOKRANE A. | MAA | UB1 | Co-promotrice |
| • Melle ZATRA Y. | MAA | UB1 | Invité |

Promotion : 2015/2016

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Saad Dahleb Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie et Physiologie Cellulaire



UB1



LRZA

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER

En Sciences de la Nature et de la Vie

Option : Génétique Et Physiologie

Filière Biologie

THEME

**Exploration de la fonction minéralocorticoïde et Etude
Phylogénique de deux races ovines D'man et Ouled Djellal
élevées en zones arides**

Présenté par : Melle ADAOURI Fethia

Date de soutenance : 04 -07-2016

Devant de jury :

- | | | | |
|----------------------|-----|-------|---------------|
| • Mme CHAKHMA A. | MAA | UB1 | Président |
| • Mme ANANE A. | MAA | UB1 | Examinatrice |
| • Melle DEROUICHE L. | MCA | EPSNV | Promotrice |
| • Mme AMOKRANE A. | MAA | UB1 | Co-promotrice |
| • Melle ZATRA Y. | MAA | UB1 | Invité |

Promotion : 2015/2016

Remerciements

D'abord les plus forts de mes remerciements sont pour mon Dieu «ALLAH» le tout puissant, de m'avoir guidé et m'avoir accordé la force et la patience pour la volonté, la santé pour réaliser ce travail, par la manière que lui admette de nous, "Amine".

*Je suis très heureuse d'exprimer ici tous mes remerciements et ma profonde gratitude au professeur **KHAMMAR Farida**, qui m'a accueilli dans Laboratoire De Recherche Sur Les Zones Arides (LRZA).*

*Je tiens à exprimer mes vifs remerciements et ma profonde gratitude à ma promotrice **DEROUICHE Louiza**, qui a bien voulu me consacrer tout son temps pour me transmettre son savoir avec une bonne volonté, son soutien son aide, ses conseils et sa bienveillance durant l'élaboration de ce mémoire et à ma co-promotrice **AMOKRANE Assia** qui a su, à sa façon, me conseiller et m'orienter pendant le travail. Merci pour vous deux pour votre disponibilité et de la confiance que vous m'aviez accordé.*

*J'exprime mes remerciements à **Chakhma A** pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de soutenance.*

*Je remercie vivement madame **Anane A** qui a accepté d'être examinatrice de ce mémoire, et de faire partie de ce jury.*

*Mes remerciements s'adressent vivement à mon chef d'option de génétique et physiologie **Mr MOHAMED SAID .R**, pour sa grande efficacité et son aide désintéressée durant les cours.*

*Je remercie chaleureusement docteur **GAOUAR souhile** pour son aide, ses conseils et sa disponibilité toujours. A **Melle ZTARA YAMINA** aussi, je suis reconnaissante pour son aide précieuse au laboratoire, ses nombreux conseils Judicieux qui ont été pour moi un grand appui, et pour L'intérêt qu'elle a toujours manifesté.*

Fethia



Dédicace

Aux êtres les plus chers au monde

« **Papa et Maman** »

Ce travail vous est dédié en témoignage de votre amour, de vos sacrifices et

De la meilleure éducation que m'avez fournie

Vos prières et votre contentement m'ont toujours guidé à acquérir ... tout

Que le Dieu vous donne santé et longue vie...

À la plus belle sœur au monde

« **Fadila** »

Pour toute la joie, amour et amitié qu'elle ne cesse de m'offrir...

*À son mari « **Khaidar** » qui été toujours comme un grand frère pour moi*

A mes frères

« **Mohamed** » « **Azzedine** » « **Lakhder** » « **Mourad** »

« **Hossame** »

Pour leurs Soutien et encouragements...

A mes nièces et neveux

« **Yacine** » « **Imene** » « **Youcef** » « **Assia** » « **Romayssa** »

« **Abd el nour** » « **Zaki** » « **Sérine** » « **Waeil** »

A mes belles sœurs

A toutes mes amie et collègues de l'Université Saad Dahleb BLIDA

Sincères Reconnaissances



Fethia

Résumé

La plupart des mammifères doivent s'adapter à leurs biotopes pour survivre. Les mammifères vivant en zones arides constituent de bons modèles expérimentaux, pour l'étude des mécanismes d'adaptation aux conditions de leur environnement et la diversité génétique moléculaire et phénotypique. Pour cela notre travail s'articule en deux parties :

Partie physiologique, consiste à la mise en évidence de l'ajustement de la fonction minéralocorticoïde de la surrénale dans l'adaptation de deux races ovines D'man et Ouled Djellal au climat saharien et ceci en fonction du nycthémère et de la saison. Des prélèvements sanguins sont réalisés toutes les quatre heures au cours des équinoxes et des solstices, afin d'évaluer la fonction minéralocorticoïde par dosage plasmatique de l'aldostérone utilisant la technique radioimmunologique (RIA). Les résultats obtenus chez les deux races ovines témoignent l'existence d'importantes variations. En effet, la concentration de l'aldostérone plasmatique est soumise à des variations nycthémérales, faible en phase claire et élevées en phase sombre pour tout les saisons sauf en été chez D'man ou les concentration sont élevées pour les deux phase et pour Ouled Djellal en hiver les concentration sont élevées en phase claire et faible en phase sombre. En outre l'activité minéralocorticoïde du bélier D'man et du bélier Ouled Djellal adultes présente des variations saisonnières caractérisée par un maximum aux équinoxes et un minimum aux solstices.

La deuxième partie est consacrée à l'analyse de différence génétique entre les deux races ovines étudiée. Pour cela nous avons étudié la génétique quantitative qui est basé sur la comparaison des mesures des caractères qualitatifs et quantitatifs; où nos résultats nous donnent une grande diversité phénotypique entre les deux races Ouled Djellal et D'man. Ces résultats nous les avons renforcé par une étude comparative de polymorphisme d'ADN par les microsatellites, par la comparaison de leur fréquence allélique et leur hétérozygotie qui nous a donné une variabilité et une différence remarquable entre les deux races Ouled Djellal et D'man ce qu'on n'a pas trouvé dans l'étude phylogéographique réalisé par le logiciel MEGA5, des deux ADN mitochondrial D-loop et cyt b.

Notre étude nous a montré que la race D'man et Ouled Djellal sont différent sur le plant génétique et physiologique.

Mots clés : aldostérone, race D'man et Ouled Djellal, microsatellite, génétique quantitative, corticosurrénale, saison ; phase claire/phase sombre, phylogéographie.

Abstract

Most mammals must adapt to their biotopes for survival. The mammals living in arid zones constitute good experimental models, for the study of the mechanisms of adaptation to the conditions of their environment and the molecular genetic diversity and phenotype. For this our work is articulated in two parts:

The physiological part consists in the demonstration of the adjustment of the mineralocorticoid function of the adrenal in the adaptation of two sheep breeds D'man and Ouled Djellal to the Saharan climate and this according to the nycthemer and the season. Blood samples are taken every four hours during equinoxes and solstices to evaluate the mineralocorticoid function by plasma aldosterone assay using radioimmunoassay (RIA) technique. The results obtained in the two sheep breeds show significant variations. Indeed, the concentration of plasma aldosterone is subjected to nycthemeral variations, low in clear phase and strong in dark phase for all seasons except summer in D'man where concentrations are strong for both phases and for Ouled Djellal In winter the concentrations are strong in clear phase and weak in dark phase. In addition, the mineralocorticoid activity of the D'man ram and the adult Ouled Djellal ram presents seasonal variations characterized by a maximum at the equinoxes and a minimum at the solstices.

The second part is devoted to the analysis of genetic difference between the two sheep breeds studied. For this we have studied quantitative genetics which is based on the comparison of measurements of qualitative and quantitative characteristics; Where our results give us a great phenotypic diversity between the two races Ouled Djellal and D'man. These results reinforced them by a comparative study of DNA polymorphism by microsatellites, by comparing their allelic frequency and their heterozygosity which gave us a variability and a remarkable difference between the two races Ouled Djellal and D'man ce Which was not found in the phylogeographic study carried out by the MEGA5 software, of the two mitochondrial DNAs D-loop and cyt b. Our study showed us that the breed D'man and Ouled Djellal are different on the genetic and physiological plant.

Keywords: aldosterone, D'man race and Ouled Djellal, microsatellite, quantitative genetics, season; Phase clear / dark phase, glomerulosa, phylogeographic.

ملخص

معظم الثدييات لديها القدرة على التكيف مع بيئاتها من أجل البقاء. الثدييات التي تعيش في المناطق القاحلة هي نماذج تجريبية جيدة لدراسة آلية للتكيف مع ظروف البيئة والتنوع الوراثي الجزيئي والنمط الظاهري. لذلك عملنا في جزأين:

جزء الفيزيولوجيا الذي يهدف إلى تسليط الضوء على تأثير العوامل الخارجية وهي شدة ضوء اليوم والإضاءة الموسمية على الغدة الكظرية و إفراز الألدوستيرون لدى الكباش و لاد جلال و دمان بالغة مأخوذة من حظيرة المحطة التجريبية بالمنطقة خلال الاعتدال والانقلاب الشمسي. اخذت عينات دموية حققت من اجل قياس تركيز الألدوستيرون بواسطة تقنية القياس المناعي الشعاعي.

النتائج التي تم الحصول عليها في سلالات الأغنام اثنين وتبين وجود اختلافات كبيرة. والواقع أن تركيز الألدوستيرون البلازما يخضع لتغيرات نهاري، وانخفاض المرحلة مرحلة مظلمة واضحة وقوية لجميع الفصول باستثناء فصل الصيف في دمان أو تركيزات قوية لكل من المراحل وأولاد جلال تركيزات الشتاء هي واضحة جدا في هذه المرحلة ومرحلة مظلمة منخفضة. وعلاوة على ذلك مينيرلاكورتيكويد النشاط في ' كيش دمان ورام أولاد جلال هذه الكبار تتميز موسميا كحد أقصى في الاعتدالات وانقلاب الشمسي إلى أدنى حد ممكن.

ويخصص الجزء الثاني لتحليل التباين الوراثي بين سلالات الأغنام اثنين من دراستها. لهذا قمنا بدراسة علم الوراثة الكمية يقوم على تدبير مقارنة الخصائص النوعية والكمية؛ حيث نتائجا بينت لنا التنوع المظهري الكبير بين اثنين من السباقات أولاد جلال ودمان. وقد عززت هذه النتائج لنا دراسة مقارنة الصغرية الحمض النووي تعدد الأشكال، من خلال مقارنة تكرارها وأليلية تغاير أعطانا التباين والاختلاف الملحوظ بين اثنين من السباقات أولاد جلال و دمان لم نجد في دراسة phylogeographic التي حققتها البرامج MEGA5 ، على حد سواء و mtDNA دي لوب والسيتوكروم ب. وأظهرت دراستنا أن سباق دمان 'وأولاد جلال مختلفة على النبات الوراثية والفسيولوجية.

كلمات البحث: الألدوستيرون، مرحلة واضحة / مرحلة مظلمة، سلالة اولاد جلال ، سلالة دمان ، علم الوراثة الكمية ، موسم، جغرافية السلالة، المنطقة الكضرية

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie du Mouton.....	05
Figure 2: Carte représentant la répartition géographique des races ovines algériennes.....	06
Figure 3 : (a) Location des glandes surrénales; (b) Les glandes surrénales sont constituées de deux zones : la corticosurrénale et de la médulosurrénale.....	09
Figure 4: Mécanisme d'action de l'hormone adrénocorticotrope dans les cellules glomérulées corticosurréaliennes.....	13
Figure 5: Actions de l'Angiotensin II, K ⁺ et de l'ACTH sur la production d'aldostérone de la cellule glomérulée surrénalienne	14
Figure 6: Biosynthèse des hormones stéroïdes dans le cortex surrénal.....	15
Figure 7: Schéma de la biosynthèse de l'aldostérone dans la cellule	17
Figure 8: a) Le Bélier D'Man ;b) le bélier Ouled Djellal.....	20
Figure 09: La position géographique de la région de Ghardia avec limite administrative.....	21
Figure 10 : Courbe étalon moyenne de l'aldostérone.....	25
Figure 11: Nombre des séquences de l'espèce <i>Ovis aries</i> disponible dans la GenBank.....	30
Figure 12: a) Alignement des séquences en utilisant la méthode clustalW. B) et c) Utilisation de la méthode UPGAMA et les paramètres «Kimura 2-parameter » et en utilisant un bootstrap de 1000 réplication pour la construction de l'arbre phylogénique.....	31-32
Figure 13: Principe de l'étude des marqueurs microsatellites.....	33
Figure 14: Variations nyctémérales moyennes de l'aldostérone plasmatique durant les les équinoxes et les solstices chez le bélier de race D'Man élevé dans la région d'El Meniaa.....	35

Figure 15: Variations saisonnières de l’aldostérone plasmatique chez le bélier D’man élevé dans la région d’El-Méniaa	35
Figure 16: Variations nycthémérales moyennes de l’aldostérone plasmatique durant les les équinoxes et les solstices chez le bélier de race Ouled Djellal élevé dans la région d’El Menia.....	38
Figure 17: Variations saisonnières de l’aldostérone plasmatique chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d’El –Méniaa.....	38
Figure 18 : génome mitochondriale.....	50
Figure 19 : Reconstruction des relations phylogéographique dans l’espèce <i>Ovis aries</i> de la méditerranée et l’Afrique à partir des séquences du cytb par la méthode du UPGMA (K2P, 1000 bootstrap).....	50
Figure 20 : Reconstruction des relations phylogéographique dans l’espèce <i>Ovis aries</i> de la méditerranée et l’Afrique à partir des séquences du D-loop par la méthode du UPGMA (K2P, 1000 bootstrap).....	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Mode opératoire du dosage de l'aldostérone plasmatique par RIA.....	24
Tableau II : Mesures des caractères quantitative et qualitative chez les béliers Ouled Djellal et D'man.....	41-42
Tableau III : Pourcentage des différences entre les séquences cyt b.....	51
Tableau IV : Pourcentage des différences entre les séquences de D-loop.....	52
Tableau V : Les résultats des fréquences alléliques des marqueurs microsatellites chez les deux races Ouled Djellal et D'man.....	54-58

LISTE DES ABREVIATIONS

- **11 β -HSD2** : la 11 β HydroStéroïde Déshydrogénase de type II.
- **11 β -OHase** : 11 β -Hydroxylase.
- **17 α H** : 17 α -Hydroxylase.
- **AngII** : Angiotensine II.
- **AC** : Adenylate Cyclase.
- **ACTH** : Hormone AdrenoCorticoTrophe.
- **ADH**: Hormone AntiDiurétique = **AVP**: Vasopressine.
- **ADN** : Acide Désoxy Ribonucléique.
- **AMPC** : Adénosine MonoPhosphate cyclique.
- **ANF** : Facteur NatriUrétique auriculaire.
- **AngII** : Angiotensine2.
- **ANOVA** : Analyse of Variance.
- **ANP** : Peptide Natriurétique Puriculaire.
- **AS** : Aldostérone Synthase.
- **ATF1** : Facteur Activateur de Transcription 1.
- **ATP** : Adénosine TriPhosphate.
- **Ca⁺²** : Calcium.
- **CaMK** : Calmoduline Kinase.
- **CEH** : Cholestérol Ester Hydrolase.

- **CREB** : AMP Cyclic Response Elément Binding.
- **CRF** : Corticotrope Realising Hormone.
- **CYP11B2** : Cytochrome P450, family 11, subfamily B, Polypeptide 2 .
- **CYP17**: Cytochrome P450 17A1.
- **Cytb**: Cytochrome b.
- **DA** : Dopamine.
- **DAG** : DiAcylGlycérol.
- **DATP** : DésoxyAdénosine TriPhosphate
- **DCTP** : DésoxyCytidine TriPhosphate.
- **DGTP** : DésoxyGuanosine TriPhosphate.
- **D-Loop** : Displacement Loop
- **DOC** : DéOxyCorticostérone.
- **DTTP** : Thymidine TriPhosphate
- **ENaC** : Canal sodique épithélial sensible à l'amiloride.
- **ERK** : Signal extracellulaire régulant la protéine kinase.
- **EMBL** : European Molecular Biology Laboratory.
- **FAO** : Food and Agriculture Organization.
- **GMPC** : Guanine monophosphate cyclique.
- **HETE** : Hydroxyéicosatétraénoïque.
- **HHC** : Hypothalamo-Hypophyso-Corticosurrénalien (axe).
- **HHS**: Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien (axe).
- **HRE** : Hormone response element.

- **IGF, EGF, FGF, TGF β** : Facteurs de croissance.
- **IP3** : Inositol triphosphate.
- **K⁺** : Potassium.
- **LDL**: Low Density Lipoproteins.
- **LRZA** : Laboratoire de Recherche sur Les Zones Aride.
- **MAPK** : Protéines kinases mitogènes activés.
- **MEGA** : Molecular Evolutionary Genetics Analysis using Maximum Likelihood.
- **MR** : Récepteur minéralocorticoïde.
- **Nacl** : Chlorure de sodium.
- **NCBI** : National Center for Biotechnology Information.
- **Nmol/l** : Nanomol /ml.
- **Ng/ml** : Nanogramme/ milliliter.
- **NGF1B** : Nerve growth factor IB.
- **NPY** : Neuropeptide.
- **NURR1** : Nuclear receptor related 1 protein.
- **P450scc**: P450 side chain cleavage.
- **PKD** : Protéine kinase D.
- **PKC** : Protéine kinase C.
- **PLC** : Phospholipase C.
- **PA** : Acide phosphatidique.
- **Pb** : Paire de bases.

- **PKA :** Protéine kinase AMPc-dépendante.
- **PAF :** Facteur activateur plaquettaire.
- **PCR :** Polymerase Chaine Reaction.
- **RIA :** Dosage radio-immunologique / radio-immuno assay.
- **RFLP :** Restriction fragment length polymorphism.
- **SEM:** Erreur standard / standard error of the mean.
- **SRA :** Système rénine angiotensine.
- **StAR:** La Steroidogenic Acute Regulatory Protein.
- **STR :** Simple Tandem Repeats.
- **Taq :** Thermus aquaticus.
- **TASK :** Twik acid-sensitive K channe.
- **TASK1 :** TWIK-related acid-sensitive K(+) channel 1.
- **USTHB :** Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene.
- **UPGMA :** Unweight Pair Group Method with Arithmetic mean.
- **µm :** Micromètre.
- **µl :** Microlitre.

GLOSSAIRE

- **Circadien** : du latin= cira : environ, dia : jour. Est un rythme biologique d'une durée à peu près de 24 h (**Folkard *et al.*, 1985**).
- **Equinoxe** : époque de l'année (20 ou 21 mars, 22 ou 23 septembre) où le soleil se trouve dans le plan équatorial, cela a pour conséquence que la durée du jour et de la nuit sont égales partout sur la terre (**Thomas et Merlin, 2000**).
- **Nyctémère** : un cycle biologique de 24 heures comprenant une période de veille et une période de sommeil correspondant respectivement à un jour et une nuit pour les espèces diurnes, et à l'inverse pour les espèces strictement nocturnes (**Bonnet, 2004**).
- **Photopériodisme** : la propriété, qu'ont certaines plantes ou certains animaux d'avoir leur développement ou leur fonctionnement soumis à l'influence de la durée du jour et de la nuit, plus précisément à la durée du temps d'éclairement et de l'obscurité (**Queiroz, 1964**).
- **Solstice** : l'époque de l'année (20 ou 21 juin, 21 ou 22 décembre) où le soleil est le plus éloigné dans le plan équatorial), cela a pour conséquence que le jour est le plus long de l'année et la nuit est la plus courte pour le solstice d'été et le contraire pour le solstice d'hiver (**Thomas et Merlin, 2000**).
- **Steppe** : est une formation végétale, primaire ou secondaire ; basse et ouverte dans sa physionomie typique et inféodée aux étages bioclimatiques arides et désertiques dont elle est l'expression naturelle (**Bourbouze *et al.*, 1987**).

TABLE DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
LISTE DES ABREVIATION	
LISTE DES FIGURES	
GLOSSAIRE	
INTRODUCTION.....	01
CHAPITRE I : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES	
Les races ovines sur le plan :	
I. Génétique.....	03
I.1. Le concept de biodiversité.....	03
I.2. Systématique et caryotype des ovins.....	04
I.3. La Morphologie des ovins	04
I.4. Descriptions des races ovines	05
I.4.1. Race Ouled- Djellal.....	06
I.4.2. Race D'man.....	07
I.5. Etude phylogénétique	07
I.5.1. Définition de la phylogénie	07
I.5.2. Phylogénie moléculaire	08
II. Physiologie.....	09
II.1. Les glandes surrénales	09
II.1.1. L'anatomie	09
II.1.2. L'histologie	10
II.3. L'aldostérone.....	10
II.4. Action physiologique de l'aldostérone	17
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	
PARTIE PHYSIOLOGIQUE.....	19
I. Matériel biologique.....	19
I.1.Choix des races étudié	19
I.2. Biotope	20

I.3. Echantillonnage	21
I.4. Méthodes	21
I.5. Expression des Résultats	23
I.6. Caractéristiques du dosage	24
I.7. Analyse statistique	25
II. PARTIE GENETIQUE	
II.1. Génétique quantitative	27
II.2. Etude phylogénique	27
II.2.1. Techniques de biologie moléculaire	28
II.2.2. Technique de bioinformatique	30
II.2.2.1. Consultation de la GenBank	30
II.2.2.2. Traitement des séquences d'ADN de la GenBank.....	31
II.3. Etude de la variabilité génétique	33
II.3.1. Les microsatellites	33
II.3.2. Méthodes d'analyses statistiques	33
II.3.3. Choix des marqueurs moléculaire utilisés	34
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	
PARTIE I : PHYSIOLOGIE	
I. Physiologie du cortex surrénalien chez les deux races ovines D'man et Ouled Djellal.....	35
I.1. Variations nycthémérales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des équinoxes et des solstices chez le bélier D'man.....	35
I.2. Variations saisonnières moyennes de l'aldostérone plasmatique chez le bélier D'man.....	36
I.3. Variations nycthémérales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des équinoxes et des solstices	37
I.4. Variations saisonnières moyennes de l'aldostérone plasmatique chez le bélier Ouled Djellal	38
PARTIE II : GENETIQUE	
I. Génétique quantitative	
I.1.. Les variables morphologique étudier	41
I.1.1. Comparaison entre les Male Ouled Djellal et D'man	43
I.1.2. Comparaison entre les femelles Ouled Djellal et D'man	43
I.2. Mensurations des caractères qualitatifs	44
I.2.1. Comparaison entre males et femelles Ouled Djellal et D'man	44

I.3. Comparaison entre les caractères quantitatifs et qualitatifs	44
II. Etude phylogénique	45
II.1. Résultats de la GenBank	45
II.2. L'arbre phylogénique	49
II.2.1. Arbre phylogéographie basé sur la matrice de cytochrome B	50
II.2.2. Arbre phylogéographie basé sur la matrice D-loop	51
III. Les microsatellites	53
III.1. Variabilité intra-race	53
III.2. Estimation des fréquences alléliques.....	54
III.3. Indices de diversité	62
CONCLUSION.....	65

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

Introduction

Dans l'environnement terrestre, les cycles d'éclairements et de température sont essentiellement assujettis aux évolutions de la terre autour du soleil, ce qui les définit sur des périodes nyctémérale (24h) et annuelle (Nexon, 2009).

Les espèces animales vivant sous des latitudes tempérées sont soumises à des fluctuations saisonnières du climat, de la température et de la disponibilité alimentaire. Sous l'influence de ces changements, des adaptations saisonnières des fonctions physiologiques, des comportements et de la morphologie de ces espèces ont été mises en place (Gwinner, 1986 ; Bronson, 1988). Cette adaptation s'est faite notamment grâce à la mise en place d'une horloge capable de se synchroniser et de distribuer à tout l'organisme un message temporel permettant l'anticipation des changements du milieu. Ainsi, cette horloge contribue largement au fonctionnement harmonieux des organismes dans leur environnement (Malek, 2007).

La luminosité ambiante est d'abord perçue par les photorécepteurs à l'intérieur de la rétine des yeux de l'animal. Cette information est ensuite traitée par le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus qui orchestre la régulation circadienne (Karsch *et al.*, 1988), ce qui influe sur la physiologie de la sécrétion et de la libération de certaines hormones surrénaliennes, qui jouent un rôle essentiel dans la réponse adaptative des mammifères et en particulier dans la conservation de l'équilibre électrolytique (Haggag et el Hussein, 1974 ; Valdjunack *et al.*, 1975) par la sécrétion d'un principal minéralocorticoïde : l'aldostérone.

Les mammifères vivant en zones arides constituent de bons modèles expérimentaux, pour l'étude des mécanismes d'adaptation aux conditions de leur environnement. En particulier, les ovins principaux mammifères représentant la tradition en matière d'élevage en Algérie. En effet, le mouton est un des rares animaux de haute valeur économique à pouvoir tirer profit des immenses espaces de pâturages des régions arides constituées par la steppe qui couvrent 12 millions d'hectares, ce territoire est cinq fois plus étendu que le reste des terres cultivables de l'Algérie (Chellig, 1992). De plus, la diversité des individus au sein d'une population est due à la diversité phénotypique et génétique. Cette diversité peut être étudiée par le polymorphisme de caractères morphologiques (coloration, cornage...) et le polymorphisme de marqueurs moléculaires (microsatellites...) et les relations phylogénétiques au sein et entre ces populations. Ainsi, les progrès de la génétique moléculaire, pendant ces deux dernières décennies, ont permis la mise en évidence d'un polymorphisme plus important par l'étude d'une part plus grande du génome (Gaouar, 2005).

Dans le but de compléter nos connaissances sur les mécanismes d'adaptations des deux races ovines D'man et Ouled Djellal élevés dans le Sahara Algérien ; il nous a été proposé au niveau du Laboratoire de Recherche sur les Zones Arides de l'Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene, d'établir une comparaison entre deux races ovines D'man et Ouled Djellal ; d'abord sur le plan physiologique, en étudiant la fonction minéralocorticoïde de la surrénale en fonction des facteurs externes (le cycle lumière/obscurité et la photopériode saisonnière) ensuite sur le plan génétique, basé essentiellement sur : la génétique quantitative, la construction de l'arbre phylogénique et l'étude des microsatellite pour avoir la différence entre la race Ouled Djellal et la race D'man.

Dans ce sens, notre mémoire comportera en premier des rappels bibliographiques sur la biodiversité de la race ovine et sur la physiologie de la corticosurrénale en insistant sur la production de la zone glomérulée. Ensuite nous présenterons le matériel biologique utilisé (plasmas provenant des béliers D'man et Ouled Djellal) ainsi que les techniques utilisées. Les résultats obtenus seront interprétés et discutés à la lumière de la bibliographie. Une conclusion générale achèvera ce travail, regroupant les principaux résultats qui donneront voies à de nouvelles perspectives.

Chapitre I: Rappel Bibliographique

I- LA RACE OVINE SUR LE PLAN GENETIQUE

I-1- Approche phylogénétique de la biodiversité :

Les ressources génétiques ovines en Algérie sont composées de plusieurs races adaptées à leurs milieux, et dont les performances sont différentes et souvent complémentaires. La conservation de la diversité génétique et l'amélioration des races animales, a pour fondement l'identification et la caractérisation des ressources génétiques, comme l'atteste la ligne des recommandations du plan d'Action et de Stratégie Nationale sur la Biodiversité (**Abdelguerfi, 2003**).

L'étude de la biodiversité des ressources génétiques des ovins est basée sur 2 axes :

- 1- la viabilité génétique (ADN) de chacune des races ovines étudiées et
- 2- les relations phylogénétiques inter-race.

Le premier axe permet la contribution et la caractérisation génétique des races domestiques par l'étude du polymorphisme au niveau de l'ADN qui est devenu plus accessible par l'analyse des microsatellites avec la technique PCR-électrophorèse, ce concept est défini par l'existence au niveau d'un locus de deux ou plusieurs formes alléliques, dont la plus rare doit avoir une fréquence supérieure à 1% ou 5% (**Moazami-Goudarzi et al., 1994**). En effet, on constate que deux races différentes se distinguent par un nombre plus ou moins grand d'allèles, mais en possèdent souvent un certain nombre en commun, avec des fréquences souvent inégale.

La mise au point des techniques moléculaires de détection de polymorphisme de l'ADN : d'abord celui des fragments de restriction ou RFLP «Restriction fragment length polymorphism» (**Botstein et al., 1980**), puis celui de minisatellites (**Jeffreyse et al., 1985**) et surtout celui des microsatellites (**Weber et May, 1989**), donna accès à un nombre de marqueurs suffisant pour établir de nouvelles approches pour l'amélioration des stratégies de caractérisation génétiques. ceci a permis de trouver des solutions alternatives aux problèmes inhérents à l'utilisation de marqueurs phénotypiques traditionnels, car il nous permettent de distinguer des variations directement au niveau de la séquence d'ADN aussi bien codante que non codante. aujourd'hui, il constitue un outil essentiel pour l'étude du polymorphisme des races animales.

Le deuxième axe qui est basé sur plusieurs méthodes statistiques (grâce à des logiciels) sont proposées afin d'estimer les relations phylogénétiques à partir des données du polymorphisme. Notamment les formules conduisant à calculer des distances génétiques c'est-à-dire la différence génétique entre deux populations (**Gallut, 2001**).

I.2. Systématique et caryotype des ovins :

Sur la base de stock chromosomique, le mouton *Ovis* peut être divisé en trois groupes cytogénétiquement différents : $2n = 52$ (*O. nivicola*) ; $2n = 54$ (*O. aries*, *O. dalli*, *O. canadensis*, *O. musiman* et *O. orientalis*) et $2n = 58$ (*O. vignie*) (FAO, 2000).

Le mouton domestique appartient à l'espèce *Ovis aries* dont le caryotype est composé par : $2n = 54$ chromosomes. Ces derniers sont répartis en sept chromosomes métacentriques et quarante sept chromosomes acrocentrique et le chromosome Y le plus petit des métacentrique.

La classification systématique est la suivante :

- Embranchement : Vertèbres
- Classe : Mammifères
- Super ordre : Ongulés
- Ordre : Artiodactyles
- Famille : *Bovidae*
- Genre : *Ovis*
- Espèce : *Ovis aries* (Linnaeus, 1758)

$$\text{Formule dentaire} = \frac{O_i + O_c + 3P + 3m}{3i + 1c + 3p + 3m}$$

$$0/3i + 0/1c + 3/3p + 3/3m \quad (6/6)$$

♦ Noms usuels :

Fr : Mouton ; **An** : Domestic sheep ; **Ar** : كبش (LeBerre, 1990).

I.3. la morphologie des ovins :

On entend par le phénotype le résultat de la simple observation de caractéristiques des animaux (couleur, cornage, aspect du plumage,...), ou de mesures morphologiques (figure1) (taille, poids, nombre de rayons sur les nageoires,...) ou de performances (vitesse de croissance, production laitière, ...). Ce phénotype nous donne accès à la variabilité des gènes induisant des variations sur les caractères observés. Ces caractères peuvent être à déterminisme simple (gouvernés par un seul locus, voire deux, et ne sont pas influencés par le milieu), l'interprétation de la variabilité observée est alors aisée mais ne concerne que le ou les quelque(s) gène(s) responsable(s). En outre, ces caractères ont été ceux pour lesquels les races animales ont pu faire l'objet d'une standardisation. Le reste des

caractères sont à déterminisme complexe, (gouvernés par un certain nombre de locus, et sont influencés plus ou moins fortement par le milieu). Le passage de la variabilité observée à la variabilité génétique nécessite de prendre en compte correctement les effets du milieu. Par ailleurs, les caractères mesurés sont souvent soumis à la sélection (**Rognon et Verrier, 2007**).

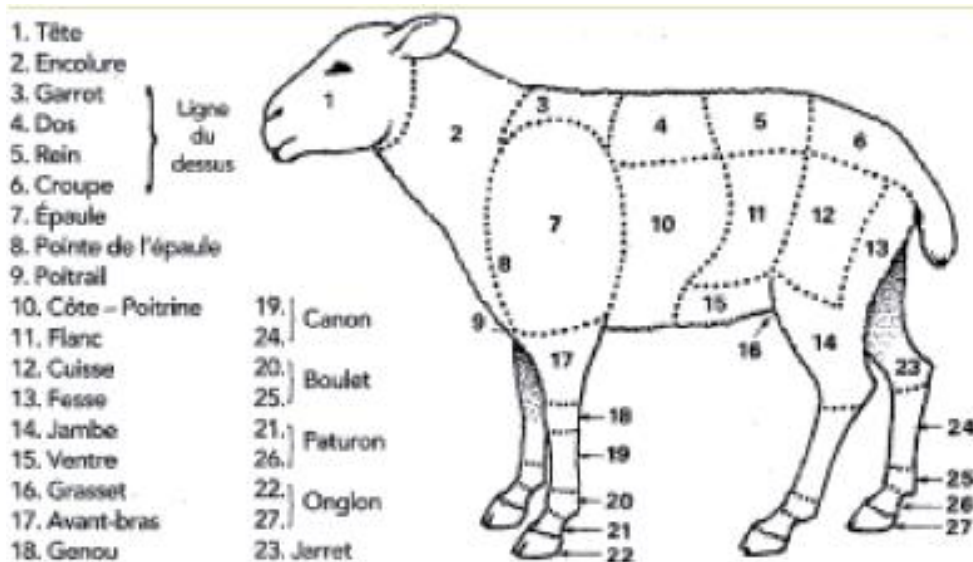


Figure 1: Anatomie du Mouton (**Lakhdari et al., 2015**).

I.4. Descriptions des races ovines :

Les ovins représentent la tradition en matière d'élevage en Algérie. Ils constituent donc le secteur le plus important dans le domaine d'élevage (**Chellig, 1992**). En effet, c'est une espèce très appréciée pour sa viande et bien adaptée aux conditions particulières du milieu écologique notamment ceux des régions aride et semi-aride qui représentent $\frac{3}{4}$ du territoire algérien.

En Algérie, ce cheptel renferme actuellement un total de 8 races présentant divers caractéristiques de résistance, de prolificité, de productivité de viande, de lait et de laine.

D'après **Chellig (1992)**, le cheptel ovien en Algérie est classé, selon leurs effectifs et leurs importances économiques, en deux groupes :

- Les races principales : Ouled-Djellal, Hamra, Rembi et Taâdmit.
- Les races secondaires : D'Man, Sidaoun, Berbère et Barbarine.

Une autre classification établit entre 2001 et 2004 selon Gaouar souheil, permet de classer les races comme suit (figure 2):

- Les races principales :

Ouled-Djellal, Hamra, Sidaoun.;

- Les races secondaires : D'Man, Rembi ,Taâdmit ;Berbère et Barbarine.

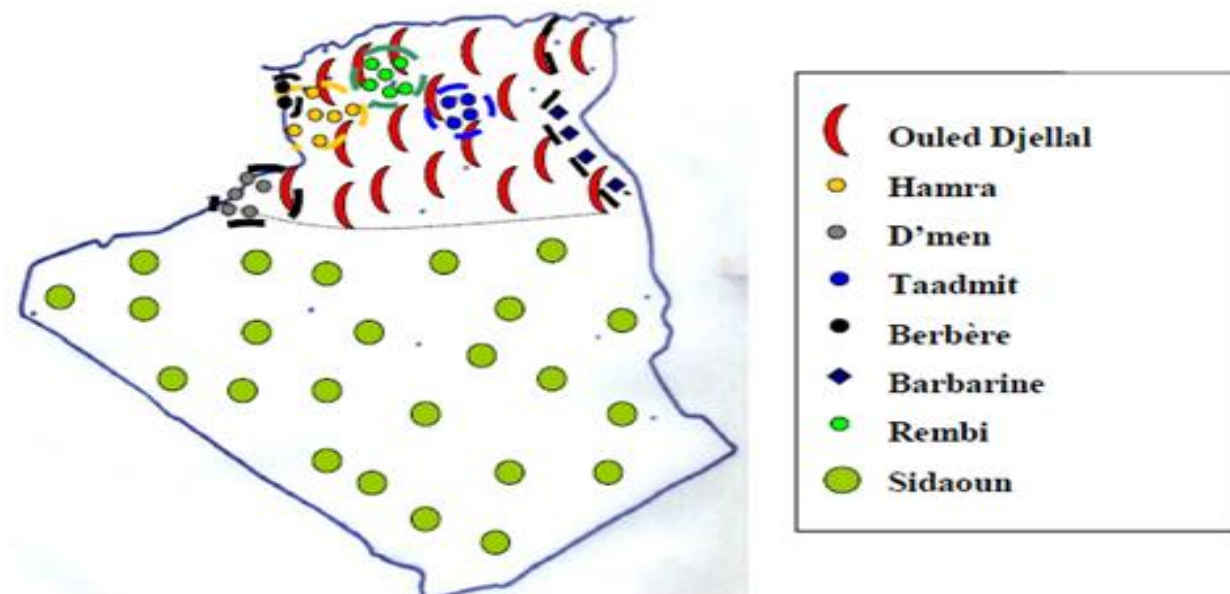


Figure 2 : carte représentant la répartition géographique des races ovines algériennes

(Gaouar *et al.*, 2005)

I.4.1. Race Ouled- Djellal :

Historiquement, cette race aurait été introduite par les Béni-Hilal venus en Algérie au XI^{ème} siècle, du Hidjaz (Arabie) en passant par la Haute Egypte. Il faut cependant remarquer que les races ovines du Moyen-Orient et d'Asie sont toutes des races barbarines à queue grasse. C'est pour cette raison, que, d'après le Dr Trouette, la race Ouled-Djellal à queue fine et laine fine aurait été introduite par les romains, grands amateurs de laine, au cinquième siècle venant de Tarente en Italie où ce type de mouton existe jusqu'à présent. Il est d'ailleurs représenté sur les stèles funéraires des ruines de Timgad (Chellig, 1992).

L'effectif de la race Ouled Djellal constitue presque la moitié de l'effectif ovin algérien. Cette race est répartie sur presque l'ensemble du pays, essentiellement au centre et à l'Est (Chellig, 1992). Mais récemment, cette race connaît une extension au niveau de tell, de la steppe et de nord du Sahara (figure 02), ce qui a provoqué le rétrécissement des aires de répartition des autres races (Gaouar *et al.*, 2005).

I.4.2. La race D'Man :

La race D'Man est très importante sur le plan physiologique car elle présente une grande prolificité qui peut être exploitée pour améliorer celle des races à viande. C'est une race saharienne qui était répandue dans le sud du Maroc et dans les oasis de l'ouest algérien (**Chellig, 1992**).

L'effectif de cette race s'est réduit, actuellement à quelques troupeaux dans la région de Bechar et quelques animaux au niveau d'El Meniaa (Gloéa) (figure 02). Elle est entrain d'être remplacée essentiellement par les races Ouled Djellal et Sidaoun. De plus, cette race qui présente un phénotype très proche de la race Sidaoun, peut facilement être confondue avec des animaux croisés entre la race Sidaoun et une race blanche du nord, d'ailleurs localement le mots D'Man veut dire croisé (**Gaouar et al., 2005**).

I.5. Etude phylogénétique :

La mise en place des techniques de biologie moléculaire très développée nous a permis de passer de l'identification phénotypique et caryotypique à l'identification phylogénétique qui se base sur l'identification moléculaire par l'utilisation de marqueurs mitochondrial, nucléaire : les microsatellites.

I.5.1. Définition de la phylogénie :

La phylogénie est une reconstruction de l'histoire évolutive des êtres vivants. Le terme phylogenèse (de grec : phulon « race, tribu ») a été introduit par HAECKEL en 1860, qui l'a défini comme « l'histoire de développement paléontologique des organismes par analogie avec l'ontogénie ou histoire du développement individuel » (**Gallut, 2001**). On rencontre souvent le terme « phylogenèse » à côté de celui de classification. Pourtant, mis à part la construction en arbre, bien des éléments font qu'ils ne divulguent pas la même information. Alors que la classification a une visée taxonomique (regrouper sous une même étiquette des éléments semblables), la phylogénie va, elle, regrouper les éléments selon leur communauté de descendance (origine commune). La descendance implique une dimension temporelle que ne possède pas la classification. De plus, en phylogénie, le « noeud » représente un ancêtre commun (hypothétique ou non). En classification, par contre, il a un tout autre statut, il est la dénomination de l'ensemble qu'il représente (**Moura, 2002**).

I.5.2. Phylogénie moléculaires :

La phylogénétique moléculaire est l'utilisation de séquences de macromolécules biologiques pour obtenir des informations sur l'histoire évolutive des êtres vivants, et notamment sur leurs liens de parenté (leur phylogénie). C'est un des outils d'étude de l'évolution moléculaire. Le produit d'une analyse de phylogénétique moléculaire est soit un arbre phylogénétique, soit un graphe du réseau phylogénétique (**Thomas et al., 2010**). La phylogénie moléculaire est basée sur les principes suivants :

- Les mutations se produisent au hasard,
- Les mutations s'accumulent au cours du temps,
- Les mutations se produisant chez un individu se fixent dans sa descendance.

Pour reconstituer des phylogénies, on peut utiliser différents gènes, ou les protéines correspondantes, appelés marqueurs phylogénétiques (**Alauzet, 2009**). Parmi ces marqueurs moléculaires existe :

a) L'ADN mitochondrial :

L'ADN mitochondrial est présent dans la matrice des mitochondries. C'est une molécule circulaire bicaténaire et sa taille diffère selon les organismes. L'ADN mitochondrial animal est constitué d'environ 16 à 18 kilo de paires de bases (**Oudot-Le seq, 2000**). L'ADN mitochondrial est souvent utilisé dans les études phylogénétiques, tout d'abord parce que le génome est petit, d'isolement facile, à transmission uniparentale, à taux d'évolution élevé et la relative simplicité des enzymes utilisées comme les endonucléases de restriction. Le fort taux d'évolution serait le résultat d'un appareil de transcription plus laxiste dû à la petite taille du génome, ce taux d'évolution est de 2% par un million d'années. Un constituant de ce génome est le gène de la Cytochrome b oxydase très utilisé dans la systématique moléculaire (**Onarici et Sumer, 2002**).

b) L'ADN nucléaire :

Un certain nombre de marqueurs sont à présent disponibles pour détecter les polymorphismes d'ADN nucléaire. Dans les études sur la diversité génétique, les marqueurs les plus fréquemment utilisés sont les microsatellites (**Rischkowsky et Pilling, 2008**).

II. PHYSIOLOGIQUE :

II.1. Les glandes surrénales :

II.1.1. L'anatomie :

Les surrénales sont des glandes endocrines au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche, elles sont situées à la partie supéromédiale du rein correspondant, dans l'espace rétropéritonéal, de part et d'autre du rachis, de couleur jaunâtre et de consistance ferme (Tissier et al., 2007). Elles sécrètent des hormones indispensables à la vie, par leurs rôles très importants dans la régulation des grandes fonctions de l'organisme. Elles sont composées de deux compartiments d'origine embryologique distincte : le cortex surrénalien d'origine mésodermique et la médullosurrénale d'origine neuro-ectodermique. seul le cortex produit les hormones stéroïdiennes (Antoine et al., 1993 ; Folligan et al., 2005 ; Panagiotakopoulos et Neigh, 2014).

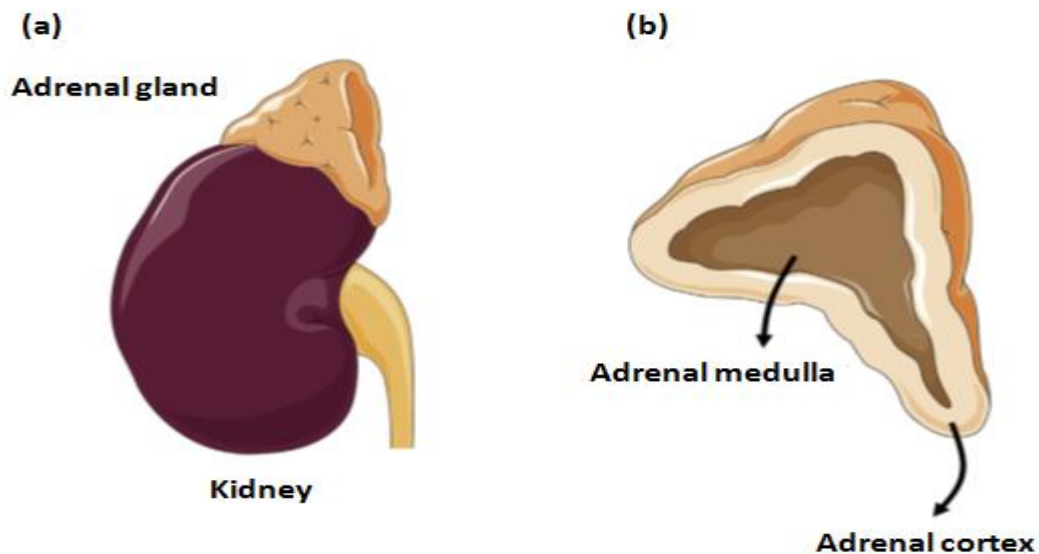


Figure 3 : (a)localisation des glandes surrénales chez l'Homme; (b) Les glandes surrénales sont constituées de deux zones : la corticosurrénale et de la médullosurrénale (Nicolaidis et al., 2014).

II.1.2.Histologie :

La glande surrénale est couverte par une capsule fibreuse qui sert de structure de soutien et de réservoir des cellules souches progénitrices pour le cortex (Simon et Hammer, 2012). Leur deux compositions c'est :

2.1. Le cortex surrénalien : contient trois couches cellulaires fonctionnellement distinctes : (Nicolaidis et al., 2014)

-La zone glomérulée, externe, occupant environ 10% du cortex, sécrètent les minéralo-corticoïdes, principalement l'aldostérone (Wheater et al., 2004).

-la zone fasciculée, intermédiaire, occupant 75% du cortex. C'est le site de production des glucocorticoïdes, en majorité le cortisol chez l'humain (Williams et al., 2003).

-la zone réticulée, occupant environ 15% du cortex, bordant la médullosurrénale. Elle produit les hormones sexuelles surrénalien (Wheater et al., 2004).

II.3. L'aldostérone:

L'aldostérone et la déoxycorticostérone sont les principaux minéralocorticoïdes synthétisés essentiellement par les cellules glomérulées corticosurréaliennes (Turpeinen et al., 2008). L'aldostérone est aussi produite par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses, dans le cœur et au niveau des vaisseaux sanguins (Skott et al., 2006).

II.3.1. la régulation de la sécrétion de l'aldostérone :

La régulation de la synthèse d'aldostérone, suite à un stimulus est divisée en deux événements clés dans la stéroïdogénèse (Hattangady, 2012) :

- ✚ En aigu, quelques minutes après le stimulus, la production d'aldostérone est régulée par le transfert du cholestérol dans la mitochondrie où il est converti en prégnénolone. Cette étape, appelée «étape de régulation précoce», est due à une augmentation de l'expression et de la phosphorylation de la protéine StAR (Manna, 2003).
- ✚ En chronique (de quelques heures à quelques jours), la production d'aldostérone est régulée au niveau des enzymes impliquées dans la synthèse d'aldostérone, et tout particulièrement *CYP11B2* (Bassett, 2004).

En conditions physiologiques, le contrôle de la production d'aldostérone met en jeu différentes voies de régulations (Spat et al., 2004) :

II.3.1.1. Régulation endocrine

A- Le Système Rénine-Angiotensine :

Ce système apparaît comme le plus importants intervenant dans le contrôle de la production d'aldostérone et également celui de la volémie.

Le fonctionnement du Système Rénine-Angiotensine implique tout d'abord une sécrétion de rénine par un appareil dit juxtaglomérulaire (partie endocrine du rein). Cet appareil est constitué de deux parties distinctes ; la première se situe sur le vaisseau efférent et contient des cellules dites juxtaglomérulaires qui sont les seules à pouvoir sécréter la rénine. Elles paraissent essentiellement sensibles à la volémie et dès lors à la pression artérielle qui serait enregistrée par les barorécepteurs se trouvant directement dans l'organe. La seconde, la *Macula densa*, se situe sur la partie distale du néphron (Gilles et al., 2006).

La rénine synthétisée par les cellules juxtaglomérulaires rénales clive l'angiotensinogène α -globuline synthétisée par le foie en angiotensine I. L'angiotensine I, décapeptide inactif, est ensuite clivée essentiellement par l'enzyme de conversion endothéliale pour être convertie en angiotensine II (Bassett, 2004).

L'angiotensine II entraîne l'inhibition des canaux potassiques TASK conduisant ainsi à une dépolarisation de la cellule, ce qui a pour conséquence l'activation de canaux calciques voltage dépendants de type L et T et l'entrée de calcium dans la cellule (Spat, 2004) et par conséquence l'activation de la protéine kinase C (PKC) et la Ca^{2+} /calmoduline dépendante kinase (CaMK). (Hattangady et al., 2012). La CaMK, la protéine kinase D (PKD), issue de l'activation de la voie DAG/PKC et l'acide 12-hydroxyéicosatétraénoïque (12HETE), peuvent phosphoryler et activer les facteurs activateurs de la transcription tel que la ATF1 et la protéine ligand : CREB (Binding Element Response AMP Cyclique) de l'élément de réponse de l'AMP cyclique (CRE). Ces facteurs de transcription se fixent sur le CRE localisé sur le gène CYP11 β 2 ce qui induit sa transcription et par conséquence l'augmentation de la production d'aldostérone (Bassett et al., 2004 ;Vinson, 2004; Capponi, 2004; Bollag et al., 2008; Nogueira et al., 2009 ; Grossmann et al., 2010)

B- Le potassium K^+ :

Les cellules de la zone glomérulée possèdent une sensibilité remarquable pour la kaliémie. Des changements minimes de l'ordre de 0.1mM, ce taux peut initier une hausse de la production d'aldostérone de 35 %. Bien que cette forte sensibilité ne soit pas encore bien comprise, il est connu

qu'une hausse du taux sérique de potassium mène à la dépolarisation de la membrane cytoplasmique des cellules de la zone glomérulée, ce qui entraîne l'activation de canaux calciques voltage-dépendant de type T. L'influx de calcium intracellulaire induit ensuite la production de stéroïdes. Cette stimulation de la production d'aldostérone par le potassium est en fait un état d'équilibre, l'aldostérone stimulant la réabsorption rénale de sodium, menant éventuellement à la diminution des taux sanguins de potassium (**Williams, 2005**).

C- Le calcium Ca^{++} :

Suite à une stimulation par le potassium ou l'angiotensine II, la concentration intracellulaire en calcium se trouve fortement augmentée, ce qui entraîne toute une cascade de signalisation. Le calcium se lie à la calmoduline. Il permet ainsi l'activation des protéines kinases calcium/calmoduline dépendantes (CaM Kinases) qui vont phosphoryler et ainsi activer des facteurs de transcription spécifiques ainsi que la CREB (**Spat, 2004**). Les principaux facteurs de transcription activés par cette voie sont (NURR1 et NGF1B, CREB) qui se lient à la région promotrice et positivement réguler la transcription de CYP11B2 (**Zennaro, 2012**) et activent ainsi la transcription de l'aldostérone synthase et la production d'aldostérone (**Bandulik, 2010**).

D- L'ACTH :

Chez les vertébrés, la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien fait intervenir l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) (**Rivier et al., 1989; Hanukoglu, 1992; Aguilera et al., 1993; Porcu, 2008; Smith, 2008**). Au niveau des cellules glomérulées corticosurréaliennes, l'ACTH se fixe aux récepteurs à mélanocrine de classe 2 liés à la protéine G et déclenche l'activité adénylate cyclase (AC) augmentant ainsi le taux de l'AMPc. Ce second messager active la protéine kinase AMPc-dépendante (PKA) (**Kappas et al., 1994; Liakos et al., 1998; Alsop et Vijayan, 2008; Hattangady et al., 2012**) qui assure l'activation des enzymes de la stéroïdogénèse comme la cholestérol ester hydrolase (CEH) et la 3- hydroxy-3-méthyl-glutaryl-Coenzyme A réductase (HMG-CoA réductase) (figure 4) (**Hall, 1987; Hanukoglu, 1992; Rainey et al., 1992; Szabo et al., 1996; Gallo-Payet et al., 1999; Gallo-Payet, 2004; Bassett et al., 2004; Alsop et Vijayan, 2008**) et induit l'expression de la StAR et le cytochrome du clivage de la chaîne latérale du cholestérol (CYP_{scc}) (**ALSOP et Vijayan, 2008; Li et al., 2008**).

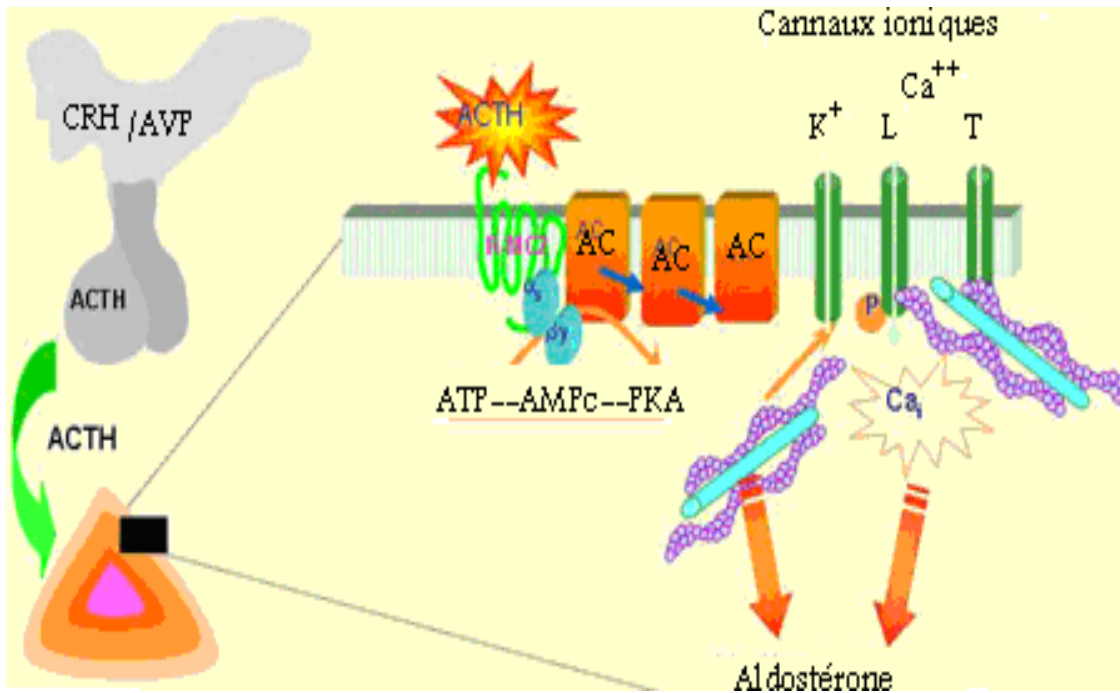


Figure 4: Mécanisme d'action de l'hormone adrénocorticotrope dans les cellules glomérulées corticosurréaliennes. **AMPC:** Adénosine Monophosphate cyclique, **ATP:** Adénosine Triphosphate, **AC:** Adénylate Cyclase, **CRH:** Hormone de libération de Corticotrope, **L,T :** Canaux calciques voltage dépendant type T et L (Gallo-Payet, 2004).

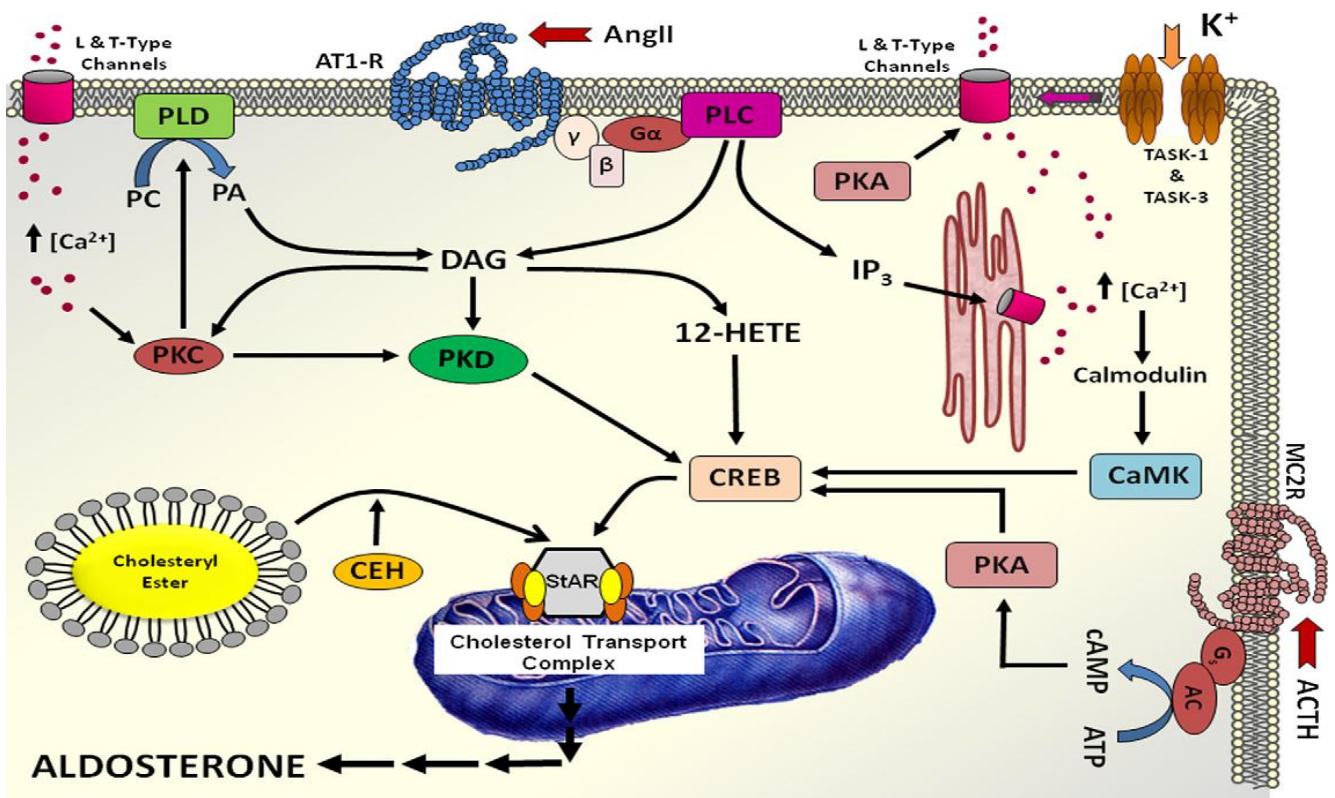


Figure 5: Actions de l'Angiotensin II (AngII), K⁺ et de l'ACTH sur la production d'aldostérone de la cellule glomérulée surrénalienne (Hattangady *et al.*, 2012).

II.3.1.2. Régulation paracrine

a- La sérotonine

La sérotonine, encore appelée 5 hydroxytryptamine (5HT) est un neuromédiateur impliqué dans le système nerveux central. Elle peut aussi se comporter comme une hormone et avoir une action paracrine. Ainsi dans le cortex surrénal, la sérotonine libérée par les mastocytes, se lie à son récepteur 5HT₄ exprimé par les cellules de la glomérulée ce qui stimule l'adénylcyclase et l'influx intracellulaire de calcium conduisant à la production d'aldostérone et de cortisol (Lefebvre *et al.*, 1993).

II.3.1.3 La régulation autocrine :

La régulation autocrine (par la cellule elle-même) de la biosynthèse de l'aldostérone est plus marginale. Elle fait intervenir notamment des facteurs de croissance (IGF, EGF, FGF, TGF β) ainsi que des interleukines.

II.3.2. Mécanismes de régulation négative de la production d'aldostérone :

Plusieurs mécanismes existent également pour diminuer la concentration d'aldostérone circulante. Le peptide natriurétique auriculaire (ANP) et la dopamine sont les deux principaux facteurs actifs sur la zone glomérulée. L'ANP agit en inhibant l'influx de calcium intracellulaire induit par l'AngII, l'ACTH et le potassium. Il a également une fonction rénale, inhibant la production de rénine. La répression chronique par l'ANP de la signalisation de l'AngII et d'ACTH mène également à une atrophie de la zone glomérulée. L'ANP se lie à ses récepteurs et agit par l'intermédiaire de la guanine monophosphate cyclique (GMPc) intracellulaire qui s'oppose à l'AMPc et réduit la concentration cytoplasmique en Ca⁺⁺ suite à l'inhibition des canaux calciques. Il réduit la mobilisation du cholestérol en inhibant l'expression de la protéine StAR et empêche la libération de l'AVP et de la rénine ce qui de l'AVP et de la rénine ce qui réduit la biosynthèse de l'aldostérone (Muller, 1995; Inoue *et al.*, 2001; Bollag *et al.*, 2008; Campbell, 2008; Poderoso *et al.*, 2009 ; Braga-Sobrinho *et al.*, 2012).

Les acides gras bloquent préférentiellement l'activité catalytique des CYP450 impliqués dans les dernières étapes de la biosynthèse de l'aldostérone. La somatostatine et la dopamine annulent spécifiquement l'effet stimulant de l'AngII sur la biosynthèse de l'aldostérone et induisent

l'accumulation de l'AMPc (**Muller, 1995**). La dopamine agit directement sur les cellules de la zone glomérulée en se liant à son récepteur de type D1 couplés négativement à l'AC. La répression par la dopamine est indépendante de la stimulation par l'AgII, l'ACTH et le potassium, activant des voies de signalisation différentes. Les endothélines sont une autre famille de protéines pouvant inhiber la production d'aldostérone (**Williams, 2005 ; Ehrhart-Bornstein et al., 1998 ; Davies, 2004**).

II.3.3. la biosynthèse et la libération d'aldostérone :

Synthétisée dans la zone glomérulée de la glande corticosurrénale à partir du cholestérol, par la voie de synthèse enzymatique dite de stéroïdogénèse, initiée au sein de la membrane interne de la mitochondrie (**Haning et al., 1971**). Cette voie fait intervenir la protéine StAR (Steroidogenic Acute Regulatory protein), présente dans tous les tissus stéroïdogéniques. Cette protéine est un élément clé dans la régulation de la synthèse des stéroïdes. Elle forme un élément de transport à travers la membrane mitochondriale (**Caron et al., 1997 ; Stocco, 2001**). Les étapes de la synthèse des minéralocortécoïdes sont les suivantes :

- 1) le cholestérol est converti en prégnénolone par la 17 β -hydroxylase (CYP17), qui fait partie de la famille des cytochromes P450.
- 2) la prégnénolone est ensuite sécrétée dans le cytosol et métabolisée en progestérone au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique lisse par la 3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (3 β -HSD).
- 3) puis une 21 β -hydroxylation par la CYP21A2 va former la 11-déoxy-cortisol (DOC), la 11-déoxy-cortisol est le substrat d'une 11 β -hydroxylase (CYP11B1, enzyme similaire à l'aldostérone synthase) (**Wilson et al., 1998**)
- 4) La conversion de la DOC en aldostérone se fait ensuite par trois réactions enzymatiques consécutives : une 11 β -hydroxylation de la DOC pour former la corticostérone, une 18-hydroxylation menant à la 18-hydroxycorticostérone (18-OH-B) et enfin une 18-méthoxylation pour la production d'aldostérone. Ces réactions enzymatiques sont catalysées par l'aldostérone synthase [AS], localisée au niveau de la membrane interne mitochondriale, codée par le gène *CYP11B2* (cytochrome P450, family 11, subfamily B, polypeptide 2).

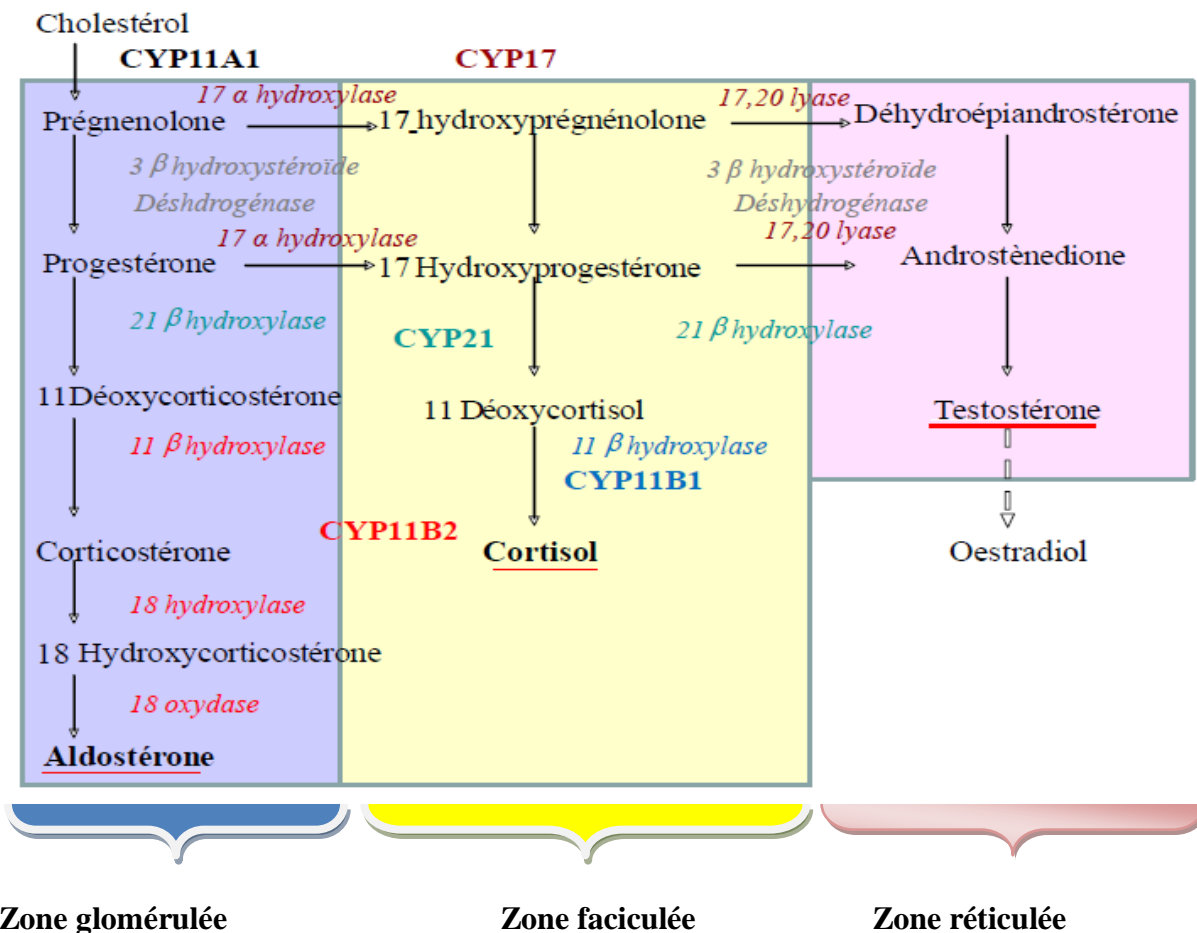


Figure 6: Biosynthèse des hormones stéroïdes dans le cortex surrénal (Amar, 2012).

II.4. Action physiologique d’aldostérone :

L’aldostérone exerce ses effets sur de nombreux tissus. Ses cibles classiques sont les tissus épithéliaux comme le rein, le colon, les glandes salivaires et les glandes sudoripares. L’aldostérone il a un :

II.4.1. Effets Génomiques :

Classiquement les effets de l’aldostérone sont médiés par le récepteur minéralocorticoïde (MR). Il appartient à la superfamille des récepteurs nucléaires.

En présence d’aldostérone, le MR change de conformation, se dimérise puis est transloqué dans le noyau de la cellule. Il se lie alors à des séquences spécifiques appelées Hormone Response Element (HRE) présents au niveau des régions promotrices des gènes cibles de l’aldostérone conduisant à l’activation ou à la répression de la transcription de ces gènes.

L'aldostérone agit sur le néphron en y modifiant les échanges ioniques. L'action principale de l'aldostérone est la régulation de la balance hydrosodée (régulation de natrémie), du métabolisme du potassium, et de la pression artérielle (PA) en agissant sur les transports ioniques essentiellement au niveau rénal (le tubule contourné distal, le tube connecteur distal et le canal collecteur). Dans ces tissus épithéliaux cibles, le MR est co-exprimé avec une enzyme, la 11 β hydrostéroïde déshydrogénase de type 2 [11 β -HSD2] qui assure la sélectivité minéralocorticoïde en transformant le cortisol en cortisone qui ne se lie pas au MR.

Dans ces tissus, l'aldostérone stimule en particulier la réabsorption de sodium et l'excrétion de potassium en impliquant deux transporteurs membranaires: le canal épithélial à sodium sensible à l'Amiloride [ENaC], localisé à la membrane apicale des cellules épithéliales, et la pompe Na⁺/K⁺ ATPase, localisée à la membrane basolatérale. En plus de ses effets directs sur l'expression des transporteurs, l'aldostérone stimule également l'activation de cascades de signalisation qui modulent l'activité de ces transporteurs. **(Rogerson et al., 2004)**

Les principaux gènes cibles de l'aldostérone codent pour des protéines impliquées dans le transport transépithélial du sodium, y compris ENaC et la Na⁺/K⁺ ATPase **(Stockand, 2002)** et pour des protéines capables de réguler l'activité de ces canaux. En effet le canal ENaC constitue une étape limitante de la réabsorption sodée. Son expression est donc finement régulée.

II.4.2. Effets physiologiques :

L'aldostérone a également des effets non génomiques, c'est-à-dire ne passant pas par la transcription de gènes, médiés ou non par le MR. Ces effets ont lieu dans les minutes, voire dans les secondes, qui suivent le traitement à l'hormone, et ne sont pas affectés par des antagonistes du MR **(Thomas et al., 2011)**. De plus ces effets ne sont pas bloqués par l'actinomycine D, agent intercalant de l'ADN qui inhibe la transcription des ARN messagers **(Funder, 2005)**.

Par exemple un travail récent de Gros et collaborateurs. a montré l'action rapide de l'aldostérone dans les cellules musculaires lisses via un récepteur orphelin couplé aux protéines G : le GPR30 **(Gros et al., 2011)**. En effet, l'aldostérone induit l'apoptose de cellules de l'endothélium vasculaire. Ces effets ne sont inhibés que partiellement par les antagonistes minéralocorticoïdes.

Il a également été montré que l'aldostérone diminue la contractilité des trabécules dans l'oreillette et le ventricule, et potentialise la réponse contractile des artères coronaires à l'angiotensine II. Ces effets ne sont pas inhibés par les antagonistes du MR (**Chai et al., 2005**).

Chapitre II: Matériel et Méthodes

Le présent travail est réalisé au niveau du Laboratoire de Recherche sur les Zones Arides (LRZA), de l'Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene (USTHB). Nous nous sommes intéressé à étudier la fonction corticosurrénale particulièrement la zone glomérulée des races ovines Ouled Djellal et D'Man adultes élevés dans la région d'El-Meniaa en fonction de deux synchroniseurs importants : le cycle jour/nuit et la photopériode saisonnière ainsi que la différence génétique entre ces deux races. Pour cela nous avons divisé notre travail en 2 parties :

1-La partie physiologique, qu'est basé sur la mesure de l'activité ménirlocortécoïde de la corticosurrénale par le dosage plasmatique de l'aldostérone utilisant la technique radio-immunologique.

2-La partie génétique comparative, répartie en 3 études :

- Etude de la génétique quantitative basée sur le polymorphisme de caractères phénotypiques (morphologiques) des deux races ovines.
- Etude des relations phylogénétiques entre les deux races ovines Ouled Djellal et D'Man à partir de l'analyse des séquences d'ADN obtenues par les différentes techniques de biologie moléculaire : extraction d'ADN ; PCR et Séquençage des séquences d'ADN et analyse par les logiciels de bioinformatique (Mega5) pour la construction des arbres phylogéniques.
- Etude de la variabilité génétique des deux races estimée par les fréquences alléliques et l'indice de diversité, utilisant les marqueurs ADN polymorphes : les microsatellites.

PARTIE PHYSIOLOGIQUE

I. Matériel biologique :

I.1.Choix des races étudiées :

Dans le cadre de cette étude et dans le but de l'exploration et de la caractérisation de la fonction corticosurrénale en particulière de la zone glomérulée ainsi que de la réalisation d'une étude phylogénique, nous avons choisi de travailler sur deux races ovines algériennes, plus précisément sur les races D'Man et Ouled Djellal (figure 8). En effet le choix de ces races est réalisé pour raison de leur situation géographique et leur excellente adaptation aux conditions difficiles du milieu de steppe (vivant dans les zones aride).



Figure 7 : a) le Bélier D'man ; b) Le Bélier Ouled Djellal (Lakhdari et al., 2015).

I.2. Biotope :

I.2.1. Situation géographique :

Les béliers proviennent de la région d'El Méniâa (située 30° 34 Latitude Nord 02° 52 Longitude Est, Altitude 397m, Surface 49 000 Km², wilaya de GHARDAIA) (figure 09). A l'ouest de cette grande palmeraie, le Grand Erg Occidental contourné par une multitude d'oasis qui forme une boucle. A l'est, le Grand Erg Oriental (Petter, 1961).

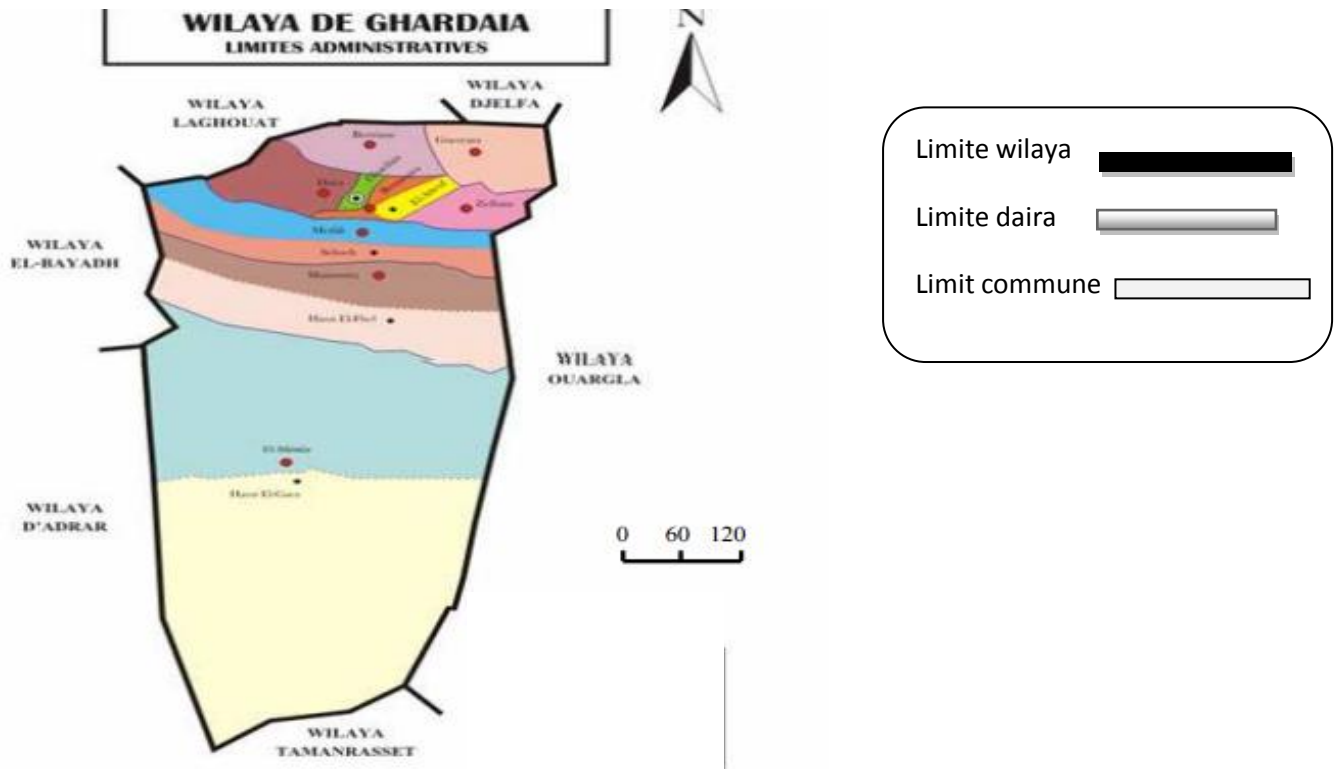


Figure 8: la position géographique de la région de Ghardia avec limite administrative (Atlas, 2005 « modifié »).

I.2.2.Végétation :

Le couvert végétal est pauvre, la structure et la nature du sol ne sont pas favorables à l’existence d’une flore naturelle riche, la verdure est plutôt créée par l’Homme, cependant la région n’est pas dépourvue de végétation naturelle ; elle est concentrée dans les lits d’oueds (Berkat *et al.*, 2008)

I.3. Echantillonnage :

La première partie de ce travail notre échantillonnage est basé sur le Sang, prélevé chez 24 béliers de races D’Man et 24 béliers Ouled Djellal élevés dans la région d’El Meniaa.

I.4. Méthodes :

I.4.1-Prélèvement du sang :

Les prélèvements sanguins sont réalisés, chaque 4h pendant 25 heures aux équinoxes d’automne et du printemps et aux solstices d’hiver et d’été. Cependant les dosages sont réalisés sur les prélèvements de chaque 4 heures (à : 9h, 13h, 17h ,21h, 1h 5h) durant le nyctémère de chaque saison.

A chaque prélèvement, on recueille par ponction au niveau de la veine jugulaire environ 5 ml de sang dans un vacutainer hépariné ; après centrifugation à 3000 tours/min, les plasmas sont recueillis dans des tubes en plastique, aliquotés en fraction de 2ml environs et immédiatement congelés à -20 °C, puis ramenés à Alger dans de l'azote liquide.

I.4.2. Dosage d'aldostérone par la technique radioimmunologique (RIA) :

La première partie de ce travail, porte sur le dosage plasmatique de l'aldostérone (évalués par la technique radio immunologique), chez les béliers de races D'Man et Oulled Djellal élevés dans la région d'El Meniaa.

➤ Principe :

C'est une technique dans laquelle des molécules marquées (Ag*) et non marquées (Ag) d'une même espèce entrent en compétition vis-à-vis d'un nombre limité de sites de liaison appartenant à un réactif spécifique (Ac).

Les échantillons à doser sont incubés dans des tubes recouverts d'anticorps monoclonal avec un traceur aldostérone marqué à l'iode 125. Après incubation, le contenu du tube est vidé par aspiration, puis la radioactivité liée est mesurée. Une courbe d'étalonnage est établie. Les valeurs inconnues sont déterminées par interpolation à l'aide de cette courbe. (Gaouar et al., 2005)

I.4.2.1. Mode opératoire :

a. Réactifs : (annexe A)

b. Matériel nécessaire : (annexe A)

- Micropipettes de précision (50 µl)
- Pipette semi-automatique de (500 µl).
- Agitateur à mouvement de va et vient horizontal ou à plateau oscillant.
- Système d'aspiration
- Mélangeur de type Vortex.
- Compteur gamma Perkin Elmer réglé pour la mesure de l'Iode 125.

c. Protocole :

Tous les réactifs doivent être équilibrés à la température du laboratoire avant leur utilisation. La distribution des réactifs dans les tubes revêtus s'effectue également à température ambiante. Le dosage nécessite les groupes de tubes suivants :

- Groupe Cpm T : pour la détermination de l'activité totale,
- Groupes Calibrateurs : pour l'établissement de la courbe d'étalonnage, (calibrateurs de concentrations : 0 ; 8.60, 33,194, 511, 1696 pg /ml)
- Groupe Témoin pour le contrôle,
- Groupe Sx (plasma) : pour les échantillons à doser.

I.4.3. Mesure d'aldostérone dans le plasma:

- a. **Distribuer** 50 µl de calibrateur, de contrôle ou d'échantillons dans les tubes revêtus correspondants.
- b. **Ajouter** 500 µl de ¹²⁵I-aldostérone dans tous les tubes, y compris les tubes T.
- c. **Mélanger** le contenu de chaque tube avec un appareil de type vortex.
- d. **Recouvrir** les tubes avec le parafilm.
- e. **Incuber** : 1 heure à 18 -25°C sous agitation (≥400 rpm).
- f. **Éliminer** le surnageant par aspiration. Sauf les deux tubes (T).
- g. **Mesurer** la radioactivité liée aux tubes revêtus à l'aide d'un compteur gamma calibré pour l'Iode 125.

I.5. Expression des Résultats :

Pour chaque groupe de tubes faire la moyenne des comptages.

- Calculer les $B/B_0\% = \frac{\text{moyenne des cpm (échantillon)}}{\text{moyenne des cpm (CAL0)}} \times 100$
- Construire la courbe d'étalonnage en exprimant les B/Bo des calibrateurs en fonction de leur concentration.
- Lire les valeurs des échantillons à partir de la courbe d'étalonnage.
- La conversion de nmol/l en ng/ml peut être calculée en utilisant la formule suivante :
aldostérone (ng/ml) = aldostérone (nmol/l) x 0,3625.

Tableau I : Mode opératoire du dosage de l'aldostérone plasmatique par RIA

	Calibrateur contrôle	et Plasma (Sx)	Tubes (totaux) (T)
1. Répartition : Dans des tubes recouverts d'anticorps, distribuer :			
➤ Les calibrateurs, contrôle	50µl	-	-
➤ Le plasma	-	50µl	-
➤ Traceur	500µl	500µl	500µl
Agiter à l'aide d'un vortex			
2. Incubation : 3 heures à 18-25°C avec agitation (≥ 400 rpm)			
3. Comptage : calculer les B/Bo%			

I.6. Caractéristiques du dosage :**Sensibilité analytique** : 5nM**A. Spécificité**

L'anticorps utilisé dans ce dosage est hautement spécifique de l'aldostérone. Des réactivités croisées extrêmement basses ont été obtenues vis à vis de nombreux stéroïdes naturels (Aldostérone, corticostérone, cortisone, 11-desoxycortisol, progestérone...ect.).

B. Précision➤ **Intra-essai**

Des échantillons ont été dosés 10 resp. 25 fois dans une même série. Les coefficients de variation obtenus étaient inférieurs ou égales à 5.8% pour les sérums.

➤ **Inter-essais**

Des échantillons ont été dosés en doublet dans 17 resp. 10 séries différentes. Le coefficient de variation obtenu étaient inférieures ou égales à 9.2% pour les sérums.

C .Exactitude

➤ Epreuve de dilutions

Des échantillons de concentration élevée ont été dilués dans le calibrateur zéro de la trousse. Les pourcentages de recouvrement s'échelonnent entre 86% et 115% pour les sérums.

➤ Epreuve de surcharge

Des quantités connus de l'aldostérone ont été ajoutées à des sérums humains. Les pourcentages de recouvrement s'échelonnent entre 95% et 113% pour les sérums.

D. Plage de mesure (de la sensibilité analytique au calibrateur le plus élevé) : 5 à environ 2000nM.

Les résultats obtenus pour les différents paramètres étudiés témoignent une bonne crédibilité de la technique utilisée.

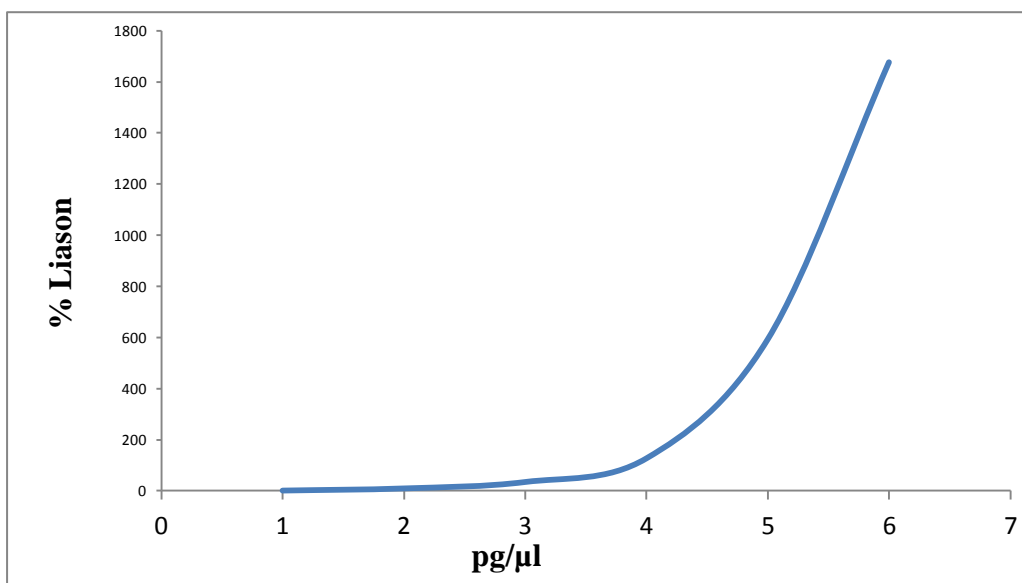


Figure 09 : Courbe étalon moyenne (\pm ESM) de l'aldostérone.

I.7. Analyse statistique :

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de moyennes \pm ESM ; une analyse de variance par Excel 2010. Les tests statistiques ont été effectués grâce au logiciel STATISTICA 2011, pour le test ANOVA. Les histogrammes sont confectionnés grâce au logiciel Excel 2008 et le traitement de texte avec Word 2010.

- **Moyenne arithmétique (\bar{x}) des valeurs individuelles :**

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$

$\sum x_i$: Somme des valeurs individuelles
 n : Nombre de valeurs

- **Erreur Standard à la Moyenne (ESM) :**

$$ESM = \frac{\delta}{\sqrt{n}} \quad \text{Avec} \quad \delta = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

δ : Ecart type

x_i : Valeurs individuelles

- **Validité statistique :**

La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative si la probabilité p lue en fonction du nombre de degré de liberté est inférieure à 0,05. Ainsi, le degré de signification est comme suit :

- Si $p > 0,05$: la différence n'est pas significative (NS)
- Si $p < 0,05$: la différence est significative (*)
- Si $p < 0,01$: la différence est très significative (**)
- Si $p < 0,001$: la différence est hautement significative (***)

II. PARTIE GENETIQUE :

Cette partie est basée sur la comparaison des deux races Ouled Djellal et D'man afin de trouver s'il y a une différence entre elles au niveau moléculaire, pour cela nous avons réalisé : une étude de génétique quantitative, une étude phylogénétique et une étude de diversité au sein de ces deux races par les marqueurs microsatellites.

II.1. Génétique quantitative :

La génétique quantitative est éthymologiquement, la génétique des caractères dont l'observation passe par une mesure (Verrier et al., 2001). L'objectif de cette partie consiste à caractériser morphologiquement chacune des races Ouled Djellal et D'man, et faire une étude comparative entre elles. Ce type d'étude nécessite comme matériel :

- Une balance automatique, mesure du poids vif.
- Un ruban métrique gradué en centimètres pour la mesure des tours de poitrine.
- Une canne toise graduée en centimètres pour la mesure des hauteurs, et des longueurs.

Les mesures des différentes caractéristiques et variables étudiées sont notées sur une fiche. Pour faire ce genre d'étude le nombre d'échantillonnage des moutons doit être supérieur ou égal à 30 têtes (échantillon représentatif).

A cause de ce nombre élevé d'échantillons et le matériel qu'il faut pour réaliser cette étude nous avons construit nos résultats sur les données phénotypique de la race Ouled Djellal et D'man à l'aide d'une large recherche bibliographique sur les études de génétique quantitative disponible sur ces deux races.

Nous avons traité vingt cinq variables, huit qualitatives et dix-sept quantitatives :

- Caractéristiques morphologiques qualitatives : couleur, queue, conformation, cornes, oreilles, saisonnalité, type de fibre, type de laine.
- Caractéristiques morphologique quantitatives : hauteur au garrot, longueur du corps, tour de poitrine, poids vif, poids, hauteur, intervalle entre les mises bas, âge à la première mise bas, âge des animaux reproductifs, poids à la naissance, longévité, rendement laitier par lactation, durée de lactation, lait par jour, poids de la toison, longueur de la mèche, diamètre des fibres.

II.2. Etude phylogénique :

L'objectif de cette étude est d'établir les relations phylogénétiques qui peuvent exister entre nos races Ouled Djellal et D'man, et la construction de l'arbre phylogénique de ces deux races ovines à partir des séquences d'ADN des gènes codant, est traité par des logiciels de la bioinformatique.

Cependant ces séquences d'ADN sont soumises à des différentes techniques de la biologie moléculaires avant de les traiter par la bioinformatique.

II.2.1. Techniques de biologie moléculaire :

II.2.1.1. Extraction d'ADN :

L'ADN provenant d'un échantillon biologique doit être purifié des autres matières cellulaires avant d'être examiné (**Butler, 2011**). Cependant l'ADN est emballé et protégé à l'intérieur de la cellule par des protéines qui peuvent inhiber le processus d'analyse, d'où les méthodes d'extraction développées pour la séparation des protéines et d'autres matières cellulaires (**Bulter, 2005**).

Les principales caractéristiques recherchées dans l'extraction comprennent une récupération élevée d'ADN et une élimination des impuretés et des inhibiteurs (**sozer, 2014**). En effet l'extraction d'ADN basé sur :

- ✚ Lyse des cellules, c'est-à-dire qu'on utilise un détergent afin de dégrader les membranes cellulaires et nucléaires.
- ✚ Élimination des protéines.
- ✚ Élimination des autres acides nucléiques (ARN ...)
- ✚ Concentration de l'ADN par précipitation dans l'alcool.

II.2.1.2. Amplification in vitro de l'ADN par la PCR :

C'est une technique de biologie moléculaire mise au point par **Mullis (1984)**, lauréat du prix Nobel de Chimie en 1993 (**mohini et al., 2011**). Cette technique permet d'amplifier spécifiquement in vitro un segment d'ADN double brin compris entre deux régions de séquences connues, en millions de copies. Cette amplification est assurée par la polymérase de la bactérie thermophile des sources chaudes *Thermus aquaticus* (Taq polymérase) (**watson et al., 1994**). Ces opérations aboutissent théoriquement au doublement de la quantité d'ADN cible au bout d'un cycle.

Cette amplification comprend 3 phases :

- ✚ Une phase de dénaturation de l'ADN double brin, peut varier entre 92- 95°C. Elle permet de séparer les 2 chaînes complémentaires en ADN simple brin qui vont servir de modèle à la synthèse de nouveaux brins ; (**Watson et al., 1994**).
- ✚ Une phase d'hybridation (température peut varier entre 50°C - 60°C) de ces chaînes avec de courts segments d'ADN de 20 à 25 nucléotides. Ces derniers sont des oligonucléotides synthétiques, appelés amorces, qui encadrent la séquence cible en 3'. (**Mohini et al., 2011**)
- ✚ Enfin, une phase d'élongation probablement à 72°C par le Taq polymérase et les quatre desoxyribonucléotides triphosphate (dATP, dGTP, dCTP et dTTP), qui ajoutent à l'extrémité 3'OH de l'amorce appariée à la cible, les unités monomères complémentaires à celle de la séquence cible. Chaque amorce est ainsi allongée dans le sens 5'P vers 3'OH d'une séquence complémentaire du brin recopié. (**Mohini et al., 2011**)

La plupart des études ne concernent pas les gènes responsables de caractères dont la variation est liée au processus de domestication. Elles se focalisent plutôt sur l'analyse du polymorphisme neutre afin de permettre la reconstitution de l'histoire évolutive des espèces domestiques et de leurs ancêtres sauvages (**Zeder et al., 2006**). Il y'a différents marqueurs qui ont ainsi pu être utilisés pour étudier la diversité génétique :

- ✚ Les marqueurs de l'ADN nucléaire : Myoglobine....*ect*
- ✚ Les marqueurs de l'ADN mitochondrial : D-Loop, Cytb....*ect*

Cette étape suivie par une Electrophorèse qui est une méthode pour séparer des produits de PCR et permettre leur visualisation et/ou leur identification. La présence des amplicons est révélée sur gel d'agarose ou polyacrylamide.

II.2.1.3. Le séquençage :

Le séquençage de l'ADN constitue une méthode dont le but est de déterminer la succession linéaire des bases A, C, G et T prenant part à la structure de l'ADN. La lecture de cette séquence permet d'étudier l'information biologique contenue par celle-ci (**Lamoril et al., 2008**).

Les séquences travaillées sont publiées dans une banque de données appelée la GenBank, disponible en ligne (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/>), pour les scientifiques et les chercheurs dans différentes spécialités.

Dans notre travail à cause du manque des moyens pour réaliser le protocole des techniques précédemment citées, nous avons basé sur les séquences d'ADN disponible au niveau du site web GenBank.

II.2.2. Technique de bioinformatique :

II.2.2.1. Consultation de la GenBank :

C'est une banque de séquences d'ADN, comprenant toutes les séquences de nucléotides publiquement disponibles et leur traduction en protéines. Cette base de données américaine « Nucleotide », en libre accès, a été créée au Centre National pour l'Information Biotechnologique (NCBI) dans le cadre de la collaboration internationale sur le séquençage des nucléotides (INSDC selon le sigle anglais).

La collection annotée de toutes les séquences d'ADN publiquement disponible de notre espèce «*Ovis aries*» contient 183566 séquences (figure 11). Le but de cette partie de travail est de chercher sur la GenBank les séquences analysées et étudiées de notre race Ouled Djellal et D'man ou bien les races algériennes en générale.

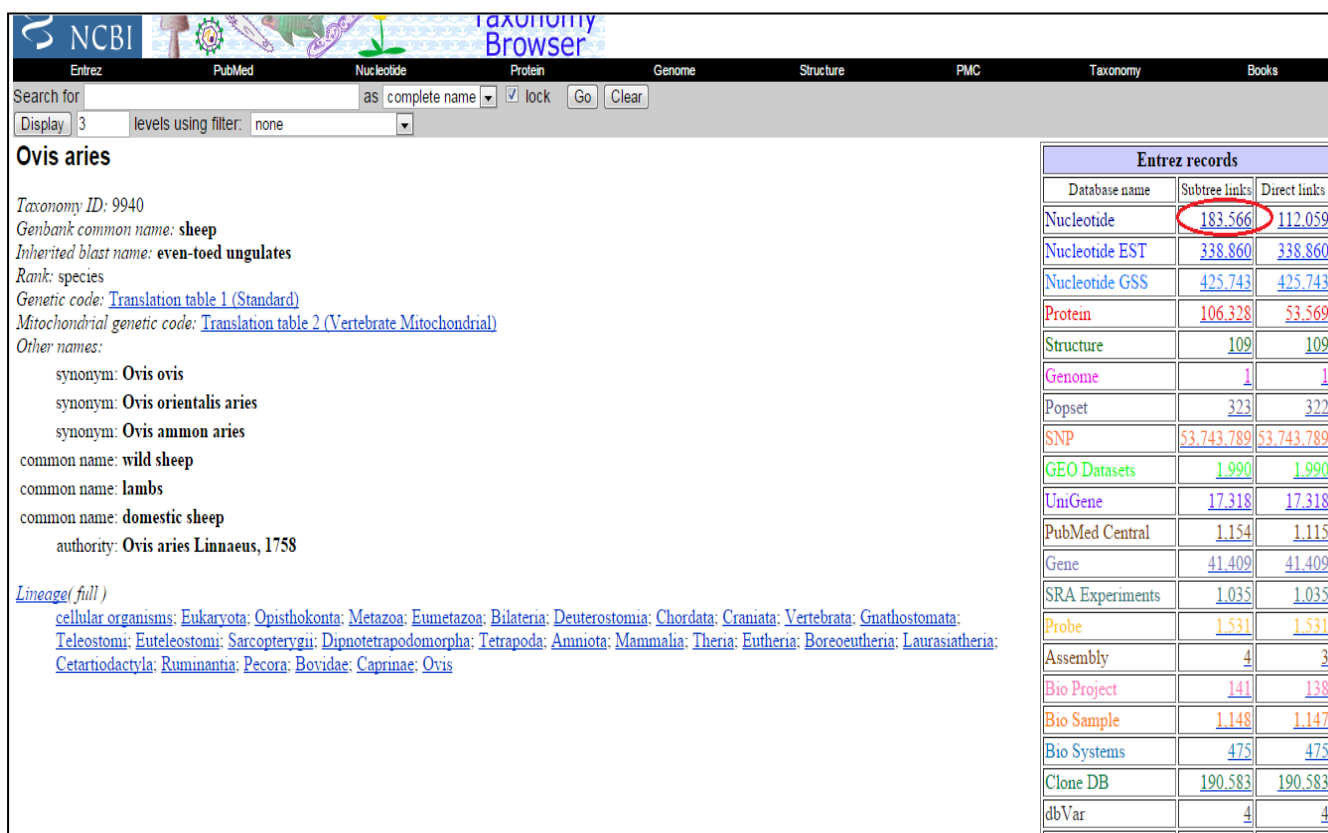


Figure 10: Nombre des séquences de l'espèce *Ovis aries* disponible dans la GenBank.

II.2.2.2. Traitement des séquences d'ADN de la GenBank:

Dans cette étape nous avons traité les séquences choisies par la cinquième version de MEGA (MEGA.5), nous avons choisi ce logiciel parce que c'est le dominant outil d'analyse phylogénétique, il a la possibilité d'inclure le maximum de vraisemblance entre les séquences grâce à la nouvelle fonctionnalité de marquage (*). Par rapport aux autres logiciels, il est le meilleur en termes de calculs, d'efficacité et de précision dans l'estimation des arbres (**Kumar et Dudley, 2007 ; Kumar et al., 2008**). Pour les séquences qu'on a choisies de la GenBank on a:

- ✚ Récupéré leur forme FASTA à partir de la GenBank.
- ✚ Alignée les séquences par la méthode clustalW (figure 12a), qui est la méthode d'alignement des séquences nucléotidiques et protéiques la plus populaire, elle est utilisée surtout à des fins phylogénétiques (**Thompson et al., 1994**).

Pour la construction de l'arbre phylogénétique on a choisi la méthode UPGMA, C'est une méthode agglomérative « *Cluster Analysis* » qui regroupe ensemble les espèces les plus proches. C'est une méthode très simple et très rapide, développée originellement pour construire des phénogrammes taxonomiques (**Golding et Morton, 2003 ; Salemi et Vendamme, 2003**). Elle impose que les distances soient ultramétriques, donc que les caractères évoluent à une vitesse constante (hypothèse d'horloge moléculaire) c'est une méthode utilisée pour faire des arbres de plusieurs milliers de séquences avec le modèle de « Kimura 2-parameter » Le modèle de Kimura à deux paramètres (K2P) tient compte de la proportion entre le nombre de transitions (α) et transversion (β). En général, on s'intéresse principalement à leur rapport α / β (**Kahn, B.A, 1996 ; Hochkirch, 2001**). En effet, dans une grande part de jeux de données, les probabilités de subir une transition ou une transversion sont différentes. Dans la majorité des cas, les transitions sont plus fréquentes. Ce modèle est considéré comme plus réaliste qu celui de Jukes et Cantor (**Tourasse, 1997**), et en utilisant un bootstrap de 1000 réplifications (figure 12c et b); c'est une méthode agglomérative « *Cluster Analysis* » qui regroupe ensemble les espèces les plus proches. C'est une méthode très simple et très rapide, développée originellement pour construire des phénogrammes taxonomiques (**Golding et Morton, 2003 ; Salemi et Vendamme, 2003**).

a)

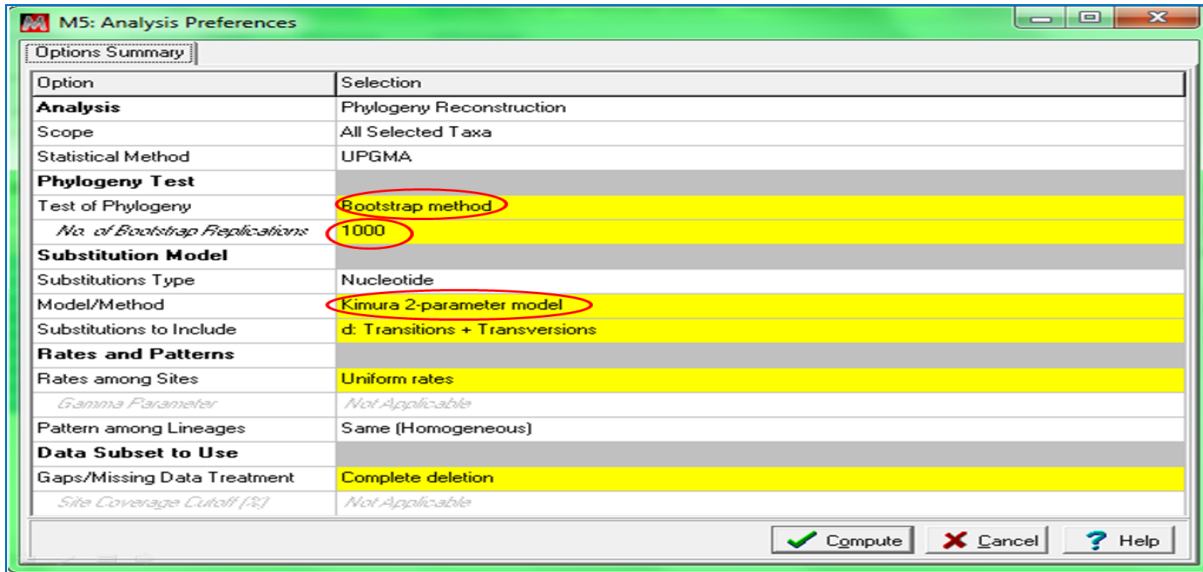


Figure 11: a) alignement des séquences en utilisant la méthode clustalW. b) et c) utilisation de la méthode UPGAMA avec le paramètre «Kimura 2-parameter » et le bootstrap de 1000 réplication pour la construction de l’arbre phylogénique.

Pour mieux comprendre les arbres obtenus, nous avons besoin de comparer les séquences alignées pour situer chaque espèce, pour cela nous calculons la distance entre les séquences par la méthode suivant :

$$D = \frac{\text{nombre des bases non similaire}}{\text{nombre de pb total}} \times 100$$

II.3. Etude de la variabilité génétique :

II.3.1. Les microsatellites :

L’une des principales méthodes utilisées aujourd’hui est celle mettant en évidence le polymorphisme des locus microsatellites ou STR (Simple Tandem Repeats). Ces derniers sont des séquences d’ADN constituées de répétition en tandem d’un motif de 1 à 6 pb (**Chambers et Macavoy, 2000**). Grâce à leurs caractéristiques, aussi bien biologiques que techniques, ces locus sont des marqueurs de choix pour l’analyse de la diversité entre races. (**Rognon et Verrier, 2007**).

Sur le plan technique de cette étude, le génotypage de ces microsatellites est basé sur l’utilisation de la technique de PCR , procédure relativement simple et rapide.

D’autres microsatellites ont été génotypés par séquenceur automatique (figure 13). Pour réaliser les différentes amplifications, il faut que l’ADN des différents échantillons ait la même

concentration (dilution de l'ADN). Après la migration de l'ADN sur une électrophorèse aux conditions très précises, l'étape suivante c'est la coloration de l'ADN au nitrate d'argent qui permet la formation d'un précipité d'argent sur la molécule d'ADN.

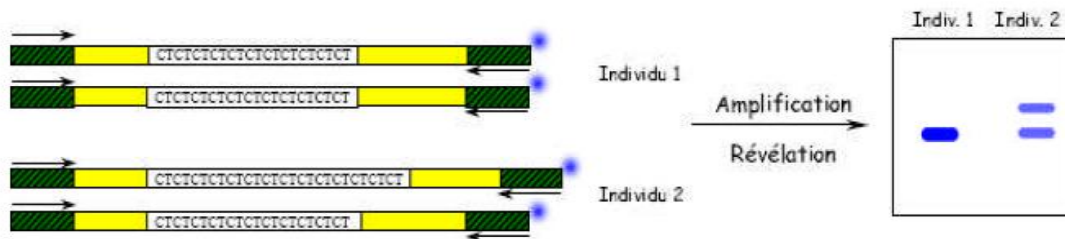


Figure 12: Principe de l'étude des marqueurs microsatellites (Valiere, 2002).

II.3.2. Méthodes d'analyses statistiques :

La variabilité génétique au sein d'une espèce d'animaux domestiques peut être analysée à deux niveaux: la variabilité intra population et la variabilité inter populations. Dans le cadre de ce type d'étude, basé sur l'estimation de la variabilité intra population (microsatellites) de 2 populations ovines et la recherche de leurs fréquences alléliques possible, à partir des différents paramètres calculés par différents logiciels.

➤ Fréquences alléliques :

La fréquence allélique est la principale valeur qui est à la base de l'analyse statistique de la variabilité génétique d'une population, soit la proportion de tous les allèles donnés d'un même type à un certain locus dans cette population (Hartl, 1988). Les fréquences alléliques ont été calculé pour chacune des races étudiées et données sous forme de tableau grâce au logiciel GENETIX v.4.03 (Belkhir et al., 2002).

Il y a peu d'études moléculaire des microsatellites chez les ovins en Algérie et même rare par ce que se sont des études très couteuses et qui ont besoin d'un grand matériel pour les réaliser. A cause de ces conditions de manque de moyens, nous avons réalisé cette partie aussi à l'aide des études déjà faites sur le polymorphisme d'ADN. Les études qu'on a utilisé pour comparer entre nos races Ouled Djellel et D'man c'est l'étude la plus récente du docteur Souhile Gaouar qui est faite sur les races ovines existant en Algérie.

II.3.3. Choix des marqueurs moléculaire utilisés :

Les marqueurs microsatellite utilisés font partie d'un panel de microsatellites dont la majeure partie appartient à la liste établie par la FAO pour l'étude de la structure génétique des races ovines à l'échelle mondiale.

Les 25 microsatellites sont : OarCP34, MCM42, OarFCB20, MAF65, INRA49, TGLA53, McM527, MAF214, CSRD247, HSC, SR-CRSP9, HUIJ616, OARFCB304 , ILSTS11, OARAE129, OARFCB193, MAF209, OARJMP58, ILSTS005, OarFCB128, INRA63, BM1824, OarCP34, BM1824, CSSM66. Ils ont été utilisés pour la caractérisation et la structure génétique afin de trouver la différence entre les 2 races ovines Ouled Djellal et D'man et ça après la comparaison des fréquences alléliques.

Chapitre III:

Résultats et Discussion

PARTIE I : PHYSIOLOGIE

I. Physiologie du cortex surrénalien chez les deux races ovines D'man et Ouled Djellal

Dans ce chapitre, nous présenterons les résultats des effets de la lumière du jour et de la photopériode saisonnière sur l'activité minéralocorticoïde ; qui repose sur les variations des teneurs plasmatiques en aldostérone, chez les deux races ovines D'man et Ouled Djellal élevés dans la région d'El-Méniaa.

A. La race D'man

1- Les variations nycthémerales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des équinoxes et des solstices :

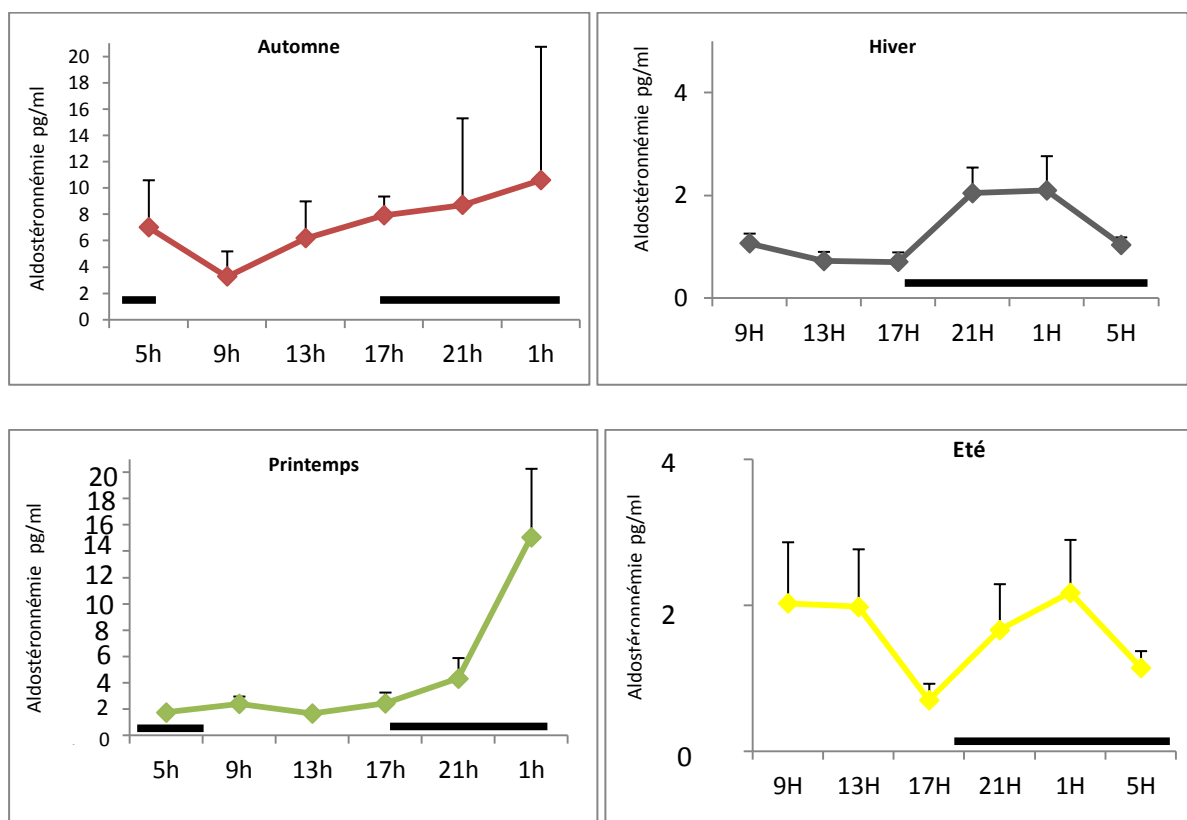


Figure 13: Variations nycthémerales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des solstices et des équinoxes chez le bélier de race D'Man élevé dans la région d'El Meniaa.

Pour un premier aperçu sur les quatre nycthémeres étudiés, il est remarquable de constater que les teneurs plasmatiques en aldostérone sont élevés en phase obscure et relativement basses en phase claire à l'exception au solstice d'été où les teneurs plasmatiques sont élevés en phase obscure et basse en phase claire.

- **A l'équinoxe d'automne**, les teneurs plasmatiques en l'aldostérone sont considérables et passent de **3.27 pg/ml ± 0.77** à **10.59 pg/ml ± 4.13**. Une basse concentration de l'aldostérone signalée à 9h du matin. Ces concentrations, augmentent un peu avant le crépuscule pour atteindre leur maximum à 1h du matin (pleine phase sombre). L'aldostéronémie décline après l'aube.
- **Au solstice d'hiver**, les teneurs plasmatiques en aldostérone varient entre **0.69 pg/ml ± 0.8** et **2.09 pg/ml ± 0.66** ; ces concentrations sont plus basses que celles observées en automne. l'aldostéronémie est doublée après le crépuscule et diminue avant l'aube.
- **A l'équinoxe du printemps**, l'aldostéronémie varie dans un intervalle très étroit (de **1.73 pg/ml ± 0.11** à **2.43 pg/ml ± 0.84**) en phase claire. Et commence à augmenter au alentour du crépuscule ou au début de phase obscure pour atteindre une importante élévation à 1h (**9.01 pg/ml ± 2.48**) qui pourrait correspondre à un pic.
- **Au solstice d'été**, les concentrations plasmatiques en aldostérone sont très faibles, oscillant entre **0.70 pg/ml ± 0.22** et **2.17 pg/ml ± 0.72** et montrent un profil stable durant ce nyctémère ; suggérant la stabilité du métabolisme hydrominéral. Néanmoins, deux diminutions d'aldostéronémie apparaissent : avant le crépuscule et après l'aube.

2- Variations saisonnières de l'aldostérone plasmatique :

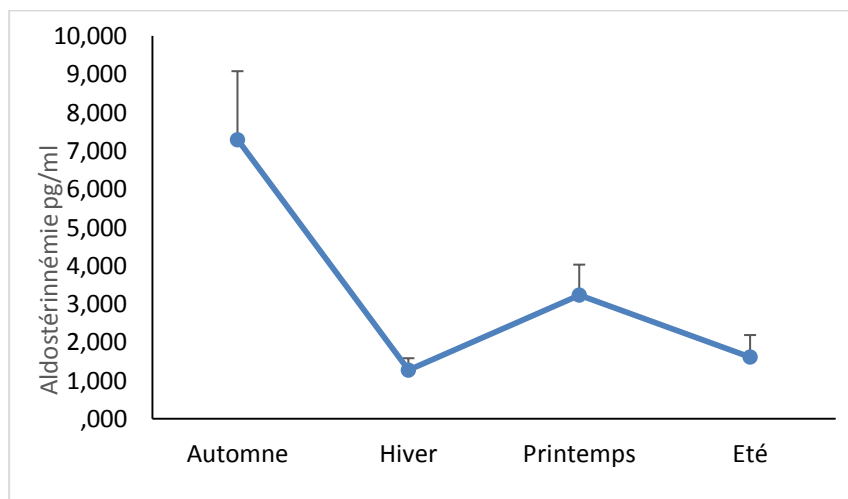


Figure 14: Variations saisonnières de l'aldostérone plasmatique chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

D'après le graphe ci-dessus, on peut déduire que l'activité minélocorticoïde du bélier D'man adulte, présente un rythme saisonnier défini par une aldostéronémie maximale (+473%) à l'équinoxe d'automne et minimale ($p=0.0001$) au solstice d'hiver.

B. La race Ouled Djellal

1- Les variations nyctémérales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des équinoxes et des solstices :

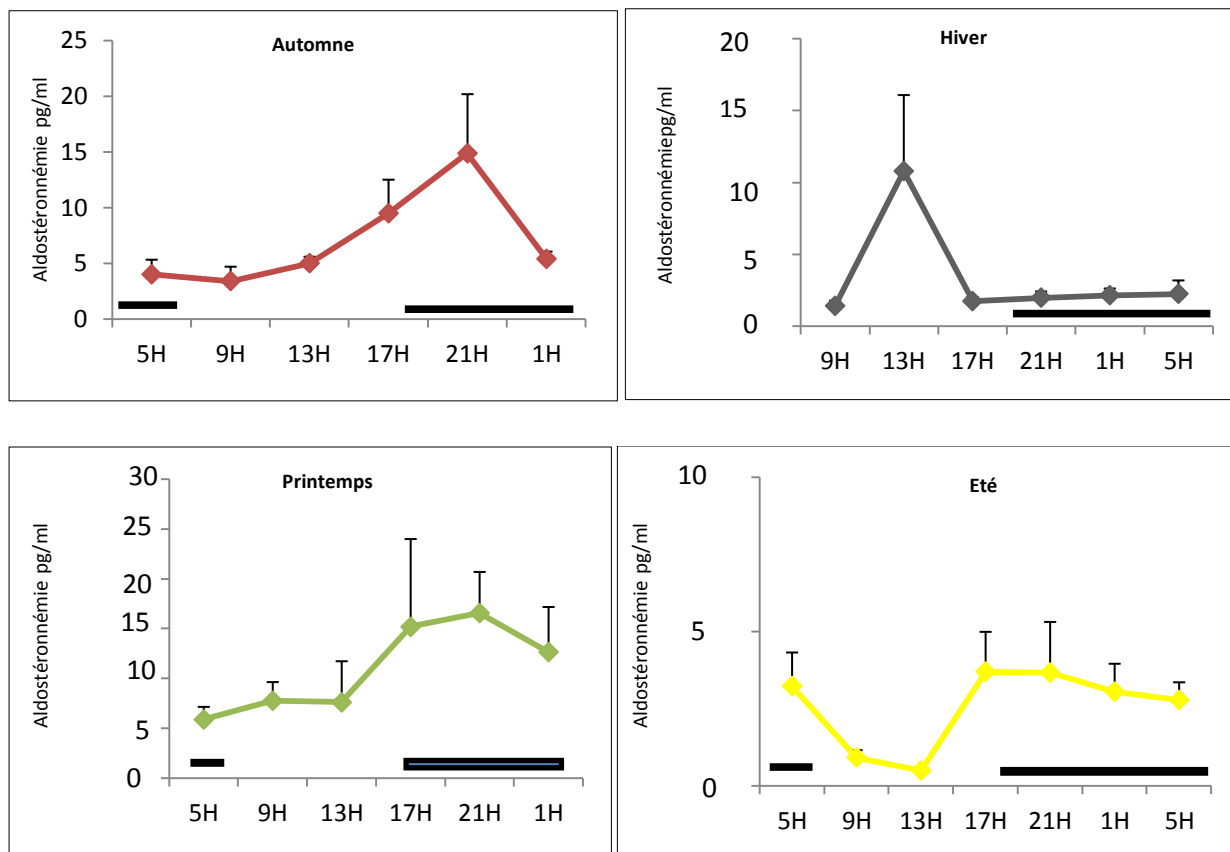


Figure 15: Variations nyctémérales moyennes de l'aldostérone plasmatique au cours des équinoxes et des solstices chez le bélier de race Ouled Djellal élevé dans la région d'El Meniaa.

Même note que celle portée pour la race D'man, les teneurs plasmatiques en aldostérone chez la race Ouled Djellal sont élevées en phase sombre et basses en phase claire.

- **A l'équinoxe d'automne**, les taux plasmatiques en aldostérone sont assez élevés, allant de **3.41 pg/ml** \pm 2.55 à **14.87 pg/ml** \pm 4.78. Les basses concentrations sont décelées en phase claire, elles commencent à augmenter au moment du crépuscule pour atteindre un maximum à 21h qui pourrait correspondre à un pic.
- **Au solstice d'hiver**, le profil nyctéméral de l'aldostérone plasmatique est unique caractérisé par des concentrations stables variant dans un intervalle très étroit (de **1.41 pg/ml** \pm 1.06 à **2 pg/ml** \pm 6.61). Un seul pic important enregistré à 13h.

- **A L'équinoxe du printemps**, les teneurs plasmatiques en aldostérone sont apparemment les plus élevées par rapport aux autres saisons, variant entre **7.61 pg/ml** \pm 5.42 et **26.30 pg/ml** \pm 8.96. L'aldostéronémie est franchement doublée en phase sombre. Son augmentation coïncide avec le crépuscule, la diminution avec l'aube.
- **Au le solstice d'été**, les concentrations plasmatiques en aldostérone sont faibles, variant entre **0.49 pg/ml** \pm 0.45 et **3.69 pg/ml** \pm 2.50. Comme pour tous les équinoxes et solstices, les concentrations les plus basses sont retrouvées en phase claire et les plus élevées en phase sombre ; les concentrations augmentent avant le crépuscule et diminuent après l'aube.

2. Variations saisonnières de l'aldostérone plasmatique :

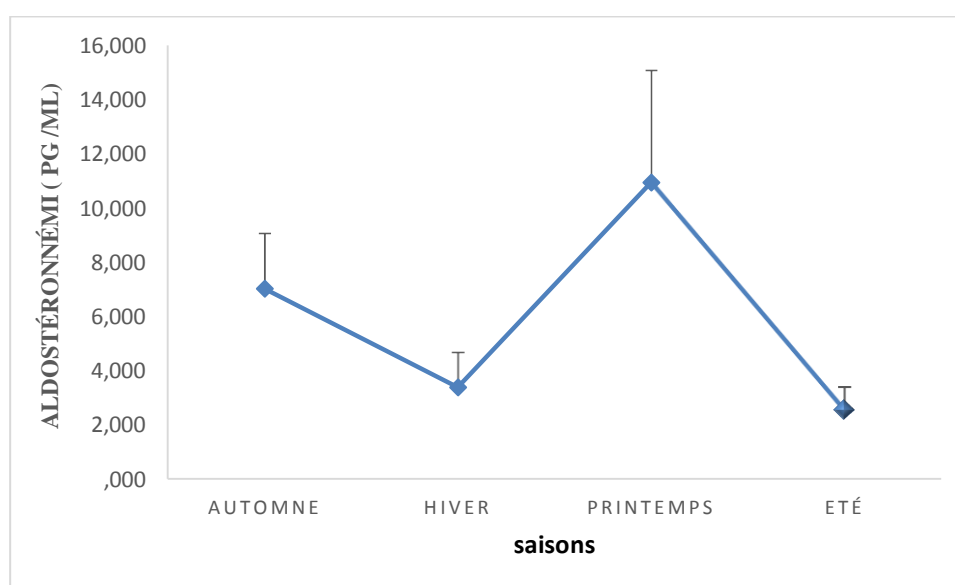


Figure 16: Variations saisonnières de l'aldostérone plasmatique chez le bélier Ouled Djellal

élevé dans la région d'El –Méniaa.

Le profil plasmatique en aldostérone rapporté dans le graphe ci-dessus, révèle la présence d'un rythme saisonnier de l'activité minélocorticoïde du bélier Ouled Djellal adulte, déterminant une aldostéronémie maximale durant l'équinoxe de printemps et minimale durant le solstice d'été ($p=0.0002$).

Dans le but d'étudier l'influence de la lumière (journalière et saisonnière) sur l'activité minéralo-corticoïde, des prélèvements sanguins réalisés au cours du nyctémère et des saisons (solstices et équinoxes) chez des béliers adultes appartenant aux deux races ovines D'man et Ouled Djellal élevés dans la région d'El Meniaa.

Les résultats obtenus seront brièvement rappelés puis discutés à la lumière de la littérature.

L'aldostérone plasmatique

a. Niveau de production :

Chez les béliers D'man et Ouled Djellal adultes, normalement hydratés, alimentés et soumis à une natrémie équilibrée, l'aldostéronémie, varie entre 1.27 et 7.39pg/ml chez la race D'man et entre 1.06 et 10.59 pg/ml chez la race Ouled Djellal, des valeurs beaucoup plus élevées 110 et 37 pg/ml chez le rongeur mâle domestique (**Scoggins et al., 1970**).

b. Variations nycthémerales

Pour les deux béliers, les concentrations minimales de l'aldostérone se retrouvent le matin, commencent à augmenter l'après midi pour atteindre des valeurs maximales le soir. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés chez le camelins élevés en semi-liberté dans la région de Beni-Abbès à Bechar dont l'activité minéralocorticoïde était soumise à d'importantes variations nycthémerales, caractérisées par des valeurs importantes le soir entre 17 h et 23h pour les différentes saisons (**khaldoun, 2007**).

Et s'opposent aux résultats retrouvés chez les béliers élevés dans la région algéroise, qui présentent une activité minéralocorticoïde soumise à d'importantes variations nycthémerales, caractérisées par des valeurs importantes la matinée et en début d'après-midi et des valeurs plus basses la nuit (**Mesbah et Brudieux, 1982**).

Les variations nycthémerales de l'aldostérone mise en évidence pour la première fois chez l'Homme par **Bartter et al., (1962)** au niveau urinaire (**Wolf et al., 1966**) et plasmatique (**Cain et al., 1972**).

Kem et al., (1973) rapportent la présence de deux périodes dans le rythme nycthémerale de l'aldostérone ; faible l'après midi et le soir (47 ± 9 ng/100 ml) est élevé la dernière heure du couché et la première heure du réveil (90 ± 7 ng/100ml).

c- Variations saisonnières :

Chez la race D'man l'aldostéronémie est élevée en : automne (9.07 pg/ml \pm 2.66) suivi du printemps (3.23 pg/ml \pm 0.79) et enfin été (1.61 pg/ml \pm 0.57) et hiver (1.27 pg/ml \pm 0.31) ; la valeur la plus élevée de l'aldostéronémie pour la race Ouled Djellal et observée au printemps (16.27 pg/ml \pm 7.19) suivi de l'automne (7.03 pg/ml) et en dernier respectivement l'hiver et l'été (3.39 pg/ml \pm 1.32 et 3.28 pg/ml \pm 0.47); déterminant ainsi un rythme saisonnier de l'activité minéralocorticoïde caractérisé par un maximum aux équinoxes (automne chez D'man – printemps chez Ouled djellal) et un minimum aux solstices (hiver pour D'man - été pour Ouled djellal).

Ces résultats se rapprochent avec ceux des animaux vivant en zones arides. Au Sahara algérien **Khaldoun et al., (1999 ; 2007)**, indiquent chez les camelins *Camelus dromedarius* des concentrations maximales en août et septembre (été, automne) et les plus faible se situent en hiver. Chez le rat des sables *Psammomys obesus* est caractérisé par une activité minéralocorticoïde maximale en automne minimale au printemps (**Amirat et al., 1980 ; Amirat et Brudieux, 1993 ; Amirat, 1989**). Des résultats comparables chez le mérion marocain (**Bennani-Kabchi, 1988**).

Nos résultats concordent avec ceux de **Khammar, (1977)** qui rapporte que les mammifères des zones désertiques étudiés semblent présenter pour la plupart, des variations saisonnières de la fonction surrénalienne avec un minimum en hiver et maximum au printemps.

PARTIE II : GENETIQUE

I. Génétique quantitatives :

I.1. Les variables morphologique étudiées:

Dans cette partie, notre objectif s’est posé sur la recherche d’éventuelles variations morphologique par une étude comparative entre les deux races Ouled Djellal et D’man. Les résultats trouvés sont représentés dans le tableau III, une collection des résultats statistiques descriptifs des caractères quantitatifs et qualitatifs pour l’ensemble des femelles et des males des races Ouled Djellal et D’man des différentes études réalisées en Algérie.

Tableau II: Mesures des caractères quantitatifs et qualitatifs chez les béliers Ouled Djellal et D’man. (Chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014 ; Benyoucef et al.,2000 ; Benyoucef et al., 1994 ; chellig, 1993 ; El Bouyahiaoui et al., 2015)

	Ouled Djellal		D’man	
	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
Hauteur au garrot (cm)	84	74	75	69
Longueur du corps (cm)	84	67	74	67
Tour de poitrine (cm)	40	35	34	32
Poids vif (kg)	81	49	46	37
Longueur de tête (la moyenne)	27.79b	13.64a	23	
Couleur	Peau blanche et laine blanche		Peau brune	
Queue	Fine et moyenne		Fine, noire et très longue	
Conformation	Bonne		Faible	
Poids (kg)	68	48	81	49
Hauteur (cm)	80	70	0,84	0,74
Cornes	moyennes, spiralées et peuvent être présentes chez les brebis		Petites, fines	

Oreilles	Tombantes moyennes, placées en haut de la tête.			
Les Performances et les reproductivités de la race				
Intervalle entre les mises bas (en mois, moy)		11.5		
Age à la première mise bas (en mois)		24		11
Saisonnalité (en mois, moy)		Avril-juillet et octobre-Novembre A) Tout au long de l'année (B)	12 mois (lutte libre)	Toute l'année
Age des animaux reproducteurs (moy, en mois)		18		
Poids à la naissance (Kg)	3.4	3.3		
Longévité (années)	12	10		
Les performances laitières de la race				
Rendement laitier par lactation (en kg)		75		75
Durée de lactation (en jours)		180		165
Lait par jour (litre)		1.4		
Poil et laine				
Type de fibre	Laine		Laine	
Type de laine	Laine croisée		Laine croisée	
Poids de la toison (kg)	2.5	1.5	0,5	
Longueur de la mèche (cm)	8			
Diamètre des fibres (microns)	23 à 24		32 à 34	

I.1.1. Mensurations des caractères quantitatifs :

Dans cette partie on constate à la comparaison de 17 caractères quantitatifs (cités dans matériel et méthode) entre les mâles de Ouled Djellal et D'man présentés dans le tableau III. Nous avons trouvé les résultats suivant :

I.1.1.1 Comparaison entre les mâles Ouled Djellal et D'man :

D'après les résultats des mensurations des caractères quantitatives on remarque que les mâles de la race D'man (74 cm) ont une hauteur au garrot moindre que les mâles de Ouled Djellal (80cm) (Chellig,1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014) et la longueur du corps de Ouled Djellal (84 cm) (Benyoucef et al.,2000) est plus grande que celle de D'man (74 cm) (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994) , même chose pour le tour de poitrine qui est plus petite chez la race D'man avec 34 cm (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994) par apport aux males de Ouled Djellal avec une longueur de 40 cm (Benyoucef et al.,2000). La différence de poids vif est remarquable entre les deux races avec 81kg (Benyoucef et al., 2000) chez Ouled Djellal et 46 kg chez D'man (petite taille) (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994). Hauteur au garrot est plus grande chez Ouled Djellal avec 84cm (Benyoucef et al., 2000) et 75cm chez D'man (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994). Concernant le poids de toison chez D'man elle est plus légère (0.5kg) (chellig, 1993 ; El Bouyahiaoui et al., 2015) que Ouled Djellal (2.5kg) (chellig,1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014). La longévité est presque la même avec une différence de deux ans : 12 ans pour Ouled Djellal et 10 ans pour D'man.

I.1.1.2 Comparaison entre les femelles Ouled Djellal et D'man :

On remarque que les femelles de la race D'man (0.74 cm) sont moins hautes que les femelles de Ouled Djellal (70cm) (chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014) et la longueur du corps est la même avec 67 cm chez les deux races Ouled Djellal et D'man (Chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 2000), pour le tour de poitrine qui est plus petite chez la race D'man avec 32 cm (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994) par rapport aux femelles de Ouled Djellal avec une longueur de 35 cm (chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014). La différence de poids vif est 12 kg avec 49 kg chez Ouled Djellal et 37 kg chez D'man (petite taille) (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994). Hauteur au garrot est plus grande chez Ouled Djellal avec 74 cm (chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014) et 69 cm chez D'man (chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994).

Rendement laitier par lactation est le même 75 kg chez les femelles des deux races (chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014) et la durée de lactation est 180 jours chez Ouled Djellal et 165 jours chez D'man avec une production laitière de 1.4 litre par jour (chellig, 1992). Age à la première mise bas est de 24 mois chez Ouled Djellal (chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014) et 11 mois chez D'man (chellig, 1992).

I.2. Les caractères qualitatifs :

La deuxième partie du tableau III résume 8 caractères qualitatifs afin de comparer les males et les femelles de Ouled Djellal et de D'man. Les résultats de comparaison sont les suivants :

I.2.1. Comparaison entre les males et les femelles Ouled Djellal et D'man :

Les caractères morphologique des deux races sont observés à l'œil nu : la race Ouled Djellal a une couleur de peau blanche et laine blanche croisée (**chellig, 1992 ; Khelifi, 1999 ; Meyer, 2014**), la race D'man peau brune croisée aussi (**chellig, 1992**). La queue est fine et moyenne chez Ouled Djellal (**Benyoucef et al., 2000**) et fine noir très longue chez la race D'man. la conformation est bonne chez Ouled Djellal (**Benyoucef et al., 2000**) et faible chez D'man (**chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994**).

I.3. Comparaison entre les caractères quantitatifs et qualitatifs :

Nous avons comparé tous les résultats obtenus des caractères quantitatifs et qualitatifs que nous avons construit dans le tableau III comparatif, il nous a permis de faire connaître le potentiel de différence existant entre nos deux races Ouled Djellal et D'man sur le plan phénotypique, grâce à notre recherche bibliographique très vaste des différentes études réalisées de l'année 1992 jusqu'à 2015 (**Chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1994 ; Khelifi, 1999 ; Benyoucef et al., 2000 ; Meyer, 2014 ; El Bouyahiaoui et al., 2015**). Ce tableau ne renferme pas toutes les informations concernant les deux races répertoriées ce qui montre le manque des connaissances scientifiques et d'informations sur ce patrimoine.

Notre comparaison indique qu'il y a une différence phénotypique entre les deux sexes des deux races ovines Ouled Djellal et D'man, ce qui montre qu'il y a une grande diversité phénotypique entre la race Ouled Djellal et la race D'man, c'est-à-dire une hétérogénéité phénotypique entre les deux races qu'on a étudié.

II. Etude phylogénique :

Le but de cette partie est la construction de l'arbre phylogénique pour classer nos races ovines Ouled Djellal et D'man, pour cela nous avons ciblé la banque de données « GenBank » disponible sur internet pour chercher les séquences d'ADN correspondant à nos deux races. Ce travail nous a pris la plus grande partie du temps consacrée à l'élaboration de ce mémoire.

II.1. Résultats de la GenBank :

Les résultats sont représentés dans un tableau résumé (voir annexe B) qui englobe **45 pays** et **1454 gènes**.

Les résultats des séquences de notre espèce «*Ovis aries*» disponible au niveau de la GenBank est 183566 séquences nucléotidiques parmi eux nous avons 63700 séquences génomique (nucléaire) et 9682 séquences mitochondriales.

D'après la consultation totale des séquences de la GenBank de notre espèce «*ovis aries*»: il y a deux études importantes et remarquables à partir du nombre des séquences traitées. La première étude annoté 65208 séquences de l'espèce (*ovis musimon*) dans le cadre d'une collection s'appellant (RefSeq) (La séquence de référence) publiée en juillet 2014, c'est une collection de référence des séquences (RefSeq) fournit un non-redondant, ensemble complet, intégré, bien annotée de séquences, formant une base pour des études médicales, fonctionnelle, et de la diversité. Ils fournissent aussi une référence stable pour l'annotation du génome, l'identification des gènes et la caractérisation, la mutation et l'analyse du polymorphisme, les études d'expression, et des analyses comparatives. Le Génomes RefSeq est une copie des génomes assemblés sélectionnés disponibles dans la GenBank.

Les États-Unis d'Amérique, annoté environ 91801 séquences génomique parmi elles on a 83003 séquences provenant de la race Texel qui est une race de mouton domestique originaire de l'île de Texel dans les Pays-Bas. Cette étude faite dans le cadre d'un projet contribue à l'assemblage d'une référence initiale du génome du mouton (*Ovis aries*) de race Texel publié par (International Sheep Genomics Consortium) (ISGC).

Les pays asiatiques sont aussi classés parmi les premiers par le nombre et les types des gènes traités au niveau des différents labos, ou il y a environ 5293 séquences de différents types des gènes au niveau de 12 pays. Le fameux gène mitochondriale étudiés à cause de ces caractéristiques par différents labos dans le monde c'est le cytochrome b ou nous avons trouvé 1428 séquences de la totalité de la GenBank qui proviennent de différents pays.

Autre projet important présent à la GenBank fait partie du projet de NextGen, annoté 6174 séquences publiées sous le nom de l'espèce (*Ovis orientalis*) provenant de l'Iran.

En Europe, le Royaume-Uni classé comme le premier parmi les pays européens d'où le nombre varié de gènes étudiés (90 gènes) en deuxième classe l'Allemagne avec environ 78 gènes différents annoté (321 séquences). La France l'Espagne et l'Italie participent aussi à l'évolution

génétique de l'espèce (*ovis aries*) par des études importantes. Le micro-ARN (Mir) est le plus abondant parmi ces études avec un panel de 264 séquences où il y a 2 séquences extraites des races de l'île de France pour l'étude de mutation qui créent un site illégitime qui cible le potentiel micro-ARN dans le gène myostatine qui affecte la masculinité chez les ovins.

Les races ovines de L'Australie et la Nouvelle Zélande océanique sont aussi examinées et traitées dans des études très intéressantes et nombreuses où il y a environ 262 séquences étudiées. 1395 séquences publiées par International Sheep Genomics Consortium (ISGC) dans le cadre d'un séquençage d'un génome par Kijas (2010).

Les pays les plus pauvres en étude moléculaire sur les moutons domestiques sont les pays de l'Afrique où il y a 6 pays seulement (Égypte, Tunisie, Kenya, Cameroun, Afrique du Sud et Soudan). 2 études en Tunisie sur 4 gènes la première étude est faite par Salama sur le *cyt b* et PNO-like ; l'autre étude est faite sur le polymorphisme de gène (PrP). 4 gènes étudiés pour Kenya (101 séquences), Cameroun et sud Afrique avec 6 gènes et Soudan avec 3 seulement. L'Égypte est plus riche en études moléculaires par rapport aux autres pays avec 7 études (total 73 séquences) parmi elles 58 séquences sur le gène mitochondrial D-loop.

Ce qu'on remarque de tous ces résultats c'est que l'Algérie est absente par excellence dans toutes les études moléculaires et génétiques sur les races ovines dans le monde. Nous avons observé aussi que toutes les études moléculaires réalisées sur le mouton sont toutes sous le nom d'une même espèce (*Ovis aries*) (non séparé), la majorité des travaux publiés n'ont pas précisé la race utilisée dans ses études sauf quelques études qui ont cités la race utilisée à cause de son importance économique (par exemple la viande).

II.2. L'arbre phylogénétique :

L'objectif de cette étape est basé sur le classement de nos races Ouled Djellal et D'man dans un arbre phylogénétique. D'après les résultats qu'on a trouvés dans la GenBank l'Algérie est absente avec aucune étude moléculaire sur les races ovines de façon générale. A cause de ce manque d'études sur ces deux races spécialement, Ouled Djellal et D'man nous avons réalisé une classification phylogéographique, c'est à dire l'étude de la répartition géographique des lignées génétiques au sein des espèces, pour mettre en évidence les signatures d'événements historiques touchant la démographie et la distribution des espèces.

Nous avons construit un arbre phylogéographique à partir des résultats obtenus dans la GenBank. Les séquences choisies sont le D-loop et *cyt b* (annexe B) (figure 18) parce que c'est tout

ce qu'on a trouvé comme gène commun entre certains pays de la Méditerranée et d'Afrique, en utilisant la méthode de classification UPGMA. Les valeurs de bootstrap, indiquées à chaque nœud, révèlent le pourcentage d'apparition de ce dernier parmi 1000 échantillonnages. Nous avons choisi 9 séquences de cyt b provenant des pays de l'Europe (méditerranée) et de l'Afrique qui sont considérées comme les régions les plus proches de l'Algérie ce qui mène aux espèces les plus proches de nos races Ouled Djellal et D'man, il s'agit de l'Espagne et de la France (pour la méditerranée) et la Tunisie, l'Afrique du Sud et Kenya (pour l'Afrique) pour le gène cyt b. Concernant le D-loop les séquences proviennent de l'Espagne et l'Italie pour l'Europe, Kenya et Égypte pour l'Afrique.

Nous avons utilisé afin de reconstruire l'arbre phylogéographique deux gènes mitochondrial, le D-loop et le cytochrome b (cyt b). Ce dernier est très largement utilisé dans les études phylogénétiques, tout d'abord parce que le gène est petit, d'isolement facile, à transmission uniparentale, à taux d'évolution élevé et la relative simplicité des enzymes utilisées comme les endonucléases de restriction (Onarici et Sumer, 2002).

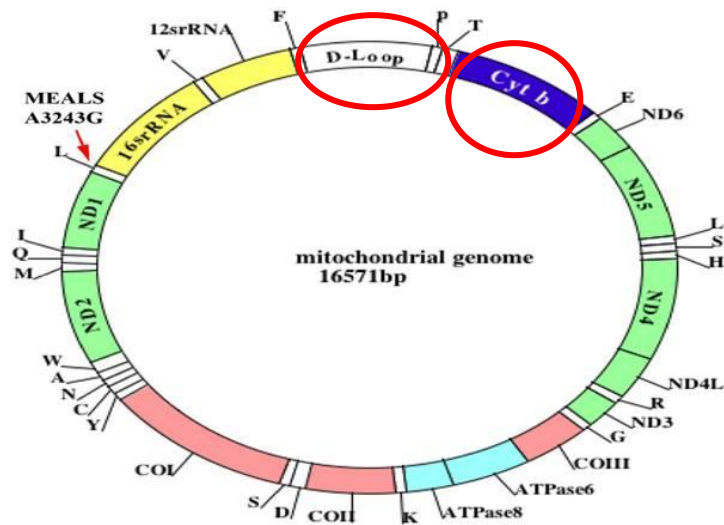


Figure 17 : génome mitochondriale chez l'homme (Reddy, 2011).

II.2.1. Arbre phylogéographique basé sur la matrice de cytochrome b :

Notre arbre est composé de deux bourgeonnements communs principaux (2 ancêtres), le premier bourgeonnement est encore divisé en deux ramifications le premier rassemble : Espagne, Kenya 1, France 1 et 2 et le deuxième regroupe la Tunisie et Kenya 2. Le deuxième bourgeonnement principal présente seulement l'Afrique du Sud.

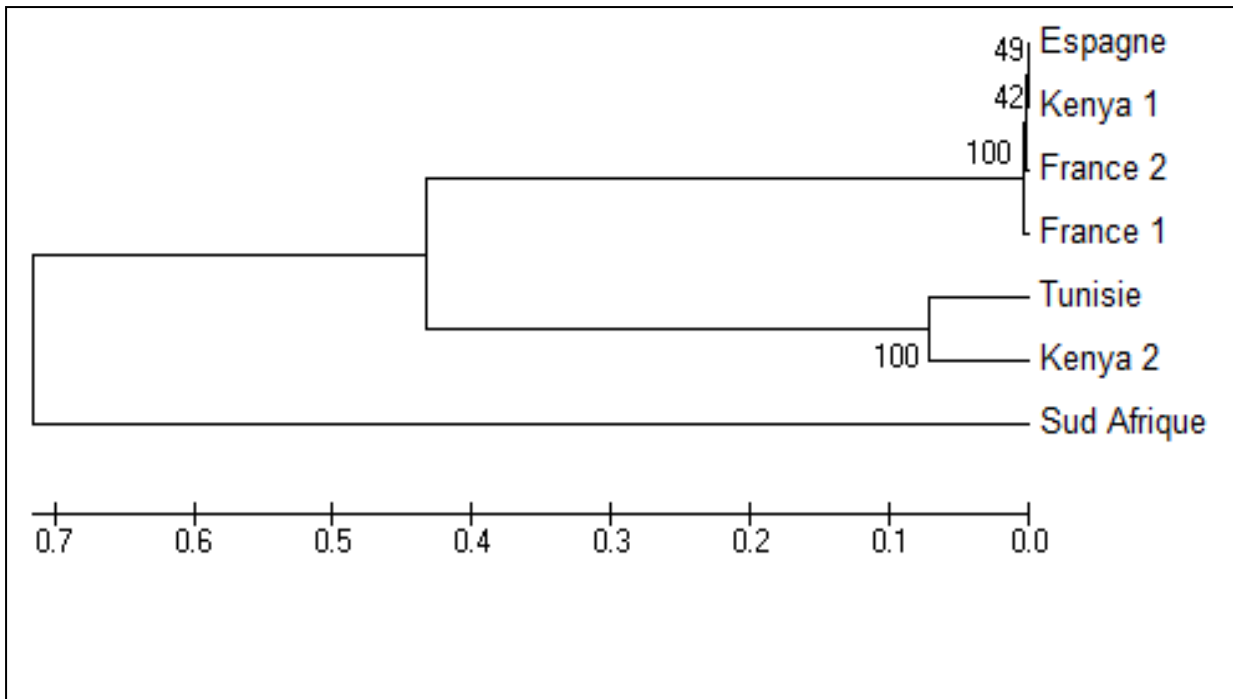


Figure 18 : Reconstruction des relations phylogéographique dans l'espèce *Ovis aries* de la méditerranée et l'Afrique à partir des séquences du cytb par la méthode du UPGMA (K2P, 1000 bootstrap).

Tableau III : Pourcentage des différences entre les séquences cyt b.

	France 1	France 2	Espagne	Kenya 1	Kenya 2	Tunisie	Afrique du Sud
France 1		0.79%	0.39%	0.39%	55.33%	49.80%	64.42%
France 2	0.79%		0.39%	0.39%	56.12%	50.59%	63.63%
Espagne	0.39%	0.39%		0%	55.73%	50.19%	63.63%
Kenya 1	0.39%	0.39%	0%		0.39%	50.19%	63.63%
Kenya 2	55.33%	56.12%	55.73%	67.58%		13.43%	63.24%
Tunisie	49.80%	50.59%	50.19%	50.19%	13.43%		63.24%
Sud Afrique	64.42%	63.63%	63.63%	64.03%	63.24%	63.24	

III.2. Arbre phylogéographique basé sur la matrice de D-loop :

Notre arbre qui représente les séquences D-loop est composé de deux bourgeonnements communs principaux, le premier bourgeonnement est encore divisé en deux ramifications le premier rassemble : Espagne, Kenya et l’Egypte et le deuxième regroupe l’Italie 1 et 4. Le deuxième bourgeonnement principal composé de l’Italie 3 et 2.

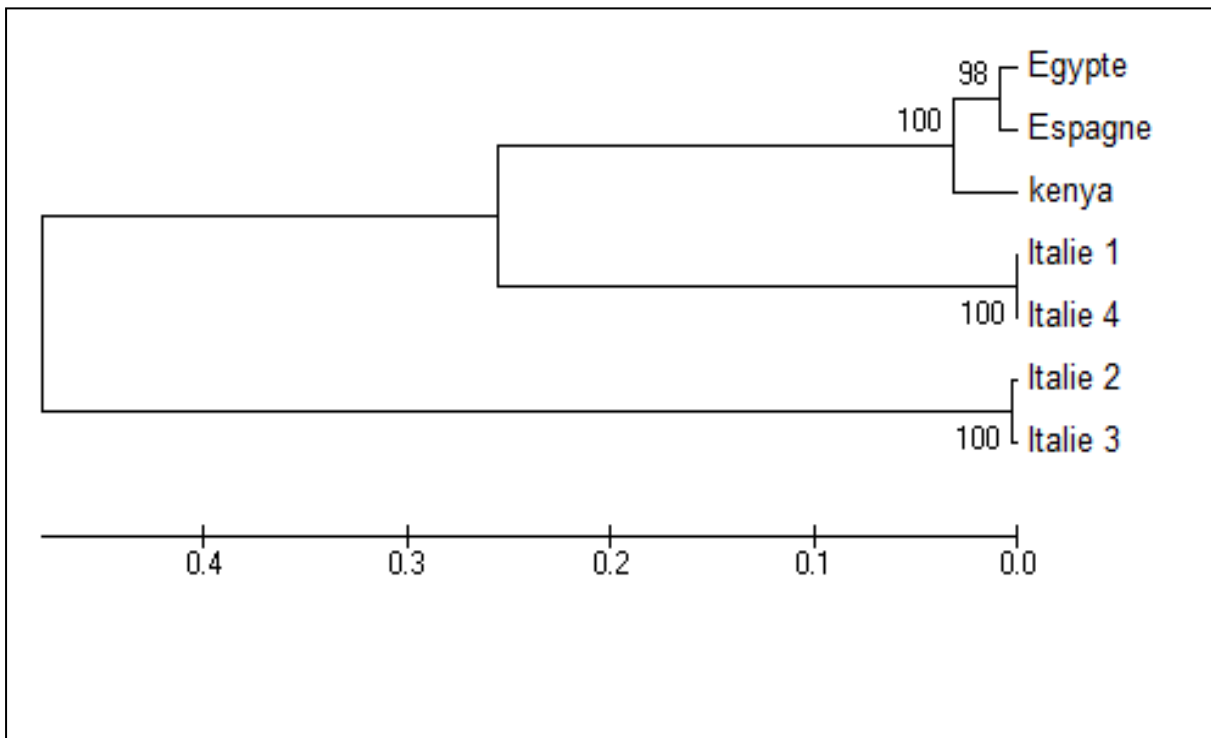


Figure 19 : Reconstruction des relations phylogéographique dans l’espèce *Ovis aries* de la méditerranée et l’Afrique à partir des séquences du D-loop par la méthode du UPGMA (K2P, 1000 bootstrap).

Tableau IV : pourcentage des différences entre les séquences de D-loop.

	Italie 1	Italie 2	Italie 3	Italie 4	Espagne	Egypte	Kenya
Kenya	41.46 %	54.14%	54.63%	42.92%	6.43%	5.85%	
Egypte	35.06 %	58.53%	58.04%	36.04%	3.80%		5.85%
Espagne	34.63 %	58.53%	57.56%	34.63%		3.80%	6.43%
Italie 4	0 %	60%	60%		34.63%	36.04%	42.92%
Italie 3	59.51 %	0.48%		60%	57.56%	58.04%	54.63%
Italie 2	60 %		0.48%	60%	58.53%	58.53%	54.14%
Italie 1		60%	59.51%	0%	34.63%	35.06	41.46%

Les distances entre les séquences de *cyt b* des différents pays présents au tableau IV montrent un taux élevée et remarquable de non similarité au sein d'un même type de gène chez la même espèce. Dans notre arbre on a 2 séquences de *cyt b* provenant du Kenya on parle du même gène et la même espèce mais la différence ou bien la distance entre ces deux séquences est très élevée (67,58%) ce qui est remarquable aussi que la séquence Kenya 1 est regroupé avec les séquences des pays européens où le taux de leur distance avec France 1 et 2 est 0,39% (taux de similarité élevée) par rapport aux pays africains par contre l'Afrique du Sud et la Tunisie sont ils ont le même ancêtre mais la distance est élevée (63,24%) entre eux est les pays de l'Europe.

Ce qui est remarquable dans cette arbre et les distances présentées au tableau V c'est que les différences entre les séquences D-loop est très élevée chez le mouton du même pays (Italie) où la différence entre les quatre séquences choisies et varie entre 59,51 % (Italie 1 et 3) et 60% (Italie 2 et 4 - Italie 2 et 1 - Italie 3 et 4) par contre les séquences de Italie 1 et 4 sont similaires à 100%. Les séquences de D-loop des pays africains sont peu similaires avec un taux de distance faible par rapport aux autres valeurs où la distance entre Egypte et Kenya est de 5,85%. D'après l'arbre qu'on a construit on observe aussi que la séquence de l'Espagne est regroupée avec les séquences de l'Egypte et Kenya avec un taux de similarité de 93,57% et 96,2 % entre l'Espagne et l'Egypte.

On peut justifier cette différence entre les séquences qui existe chez la même espèce et le même gène (*cyt b* et le D-loop) mais des moutons des pays différents, par l'existence d'une viabilité génétique au sein des races. Ces résultats montrent aussi que la position géographique n'indique pas que les races existantes dans la même région ou dans les même pays doivent être les même.

Les pays africains et européens ne sont ni regroupés ni séparés chez les deux gènes *cyt b* et D-loop ce qui nous a empêché de classer nos races Ouled Djellal et D'man avec l'un de ces pays.

III. Les microsatellites

III.1. Variabilité intra-race :

L'Objectif de cette étude est la caractérisation génétique et l'estimation des fréquences alléliques chez les deux races Ouled Djellal et D'man. Nous avons construit un tableau comparatif des travaux réalisés sur les deux races Ouled Djellal et D'man sur un nombre moyen de marqueurs microsatellites 24 localisés dans différentes régions du génome (au total sur 17 chromosomes différents), le tableau ci-dessus nous a montré :

- La mise en évidence d'un nombre important d'allèles différents observés qui est de 226 allèles pour les 2 races et pour l'ensemble des microsatellites.
- L'analyse de la distribution de ces allèles qui a été faite par race (en type d'allèles et en fréquences alléliques).
- Nous a permis de faire une première estimation de la variabilité génétique et leur comparaison relative, l'une par rapport à l'autre en Algérie et pour prouver qu'il y a une différence entre ces 2 races au niveau moléculaire.

III.2. Estimation des fréquences alléliques :

Les fréquences alléliques des 24 microsatellites pour chacune des deux races ont été calculées par le logiciel GENETIX 4.03 (Belkhir *et al.*, 2002) et sont représentées dans le tableau VI qui résume 24 marqueurs microsatellites avec leur nombre d'allèle et leur fréquence allélique pour la race D'man et Ouled Djellal.

Tableau V : les résultats des fréquences alléliques des marqueurs microsatellites chez les deux races Ouled Djellal et D'man (Gaouar *et al.*, 2005)

Marqueur microsatellite	Taille d'allèles En pb	Ouled Djellal	D'man
		Fréquence allélique en %	
OarCP34	108	14.29	30
	110	23.21	0
	112	10.71	0
	114	3.57	0
	116	23.21	65
	118	25	5
MCM42	80	1.85	3.85
	86	48.15	65.38
	90	1.85	0
	94	40.74	15.38
	96	0	3.85
	98	1.85	0
	102	3.70	3.85
	104	1.85	3.85
OarFCB20	106	0	3.85
	87	8	0
	89	0	30.77
	91	14	3.85
	93	12	7.69
	95	16	19.23
	101	6	7.69
	103	8	0
105	18	15.38	

	107	2	7.69
	109	8	3.85
	115	0	3.85
	117	4	0
	121	2	0
MAF65	110	0	0
	112	1.85	0
	118	1.85	0
	120	1.85	3.85
	122	3.70	0
	126	22.22	11.54
	128	29.63	57.69
	130	29.63	26.92
	132	7.41	0
136	1.85	0	
INRA49	131	5.77	0
	133	3.85	0
	135	59.62	42.31
	137	5.77	26.92
	141	7.69	15.38
	143	13.46	15.38
	157	3.85	0
TGLA53	137	0	0
	141	5.56	0
	143	7.41	11.54
	145	16.67	19.23
	147	7.41	19.23
	149	7.41	0
	151	3.70	0
	153	22.22	11.54
	155	9.26	11.54
	157	9.26	19.23
	159	9.26	7.69
161	1.85		
McM527	165	14.81	3.85
	167	11.11	23.08
	169	5.56	26.92
	171	44.44	15.38
	173	12.96	23.08
	177	9.26	3.85
	179	0	3.85
	183	1.85	0
MAF214	186	1.85	7.69
	188	40.74	26.92
	190	37.04	50
	192	1.85	0
	194	1.85	0
	194	14.81	11.54
	224	0	3.85
	230	1.85	0
	214	11.11	0
	216	5.56	0

CSRD247	218	0	4.17
	224	27.78	8.33
	226	1.85	50
	228	16.67	25
	230	9.26	4.17
	232	11.11	4.17
	234	9.26	0
	240	1.85	0
	246	3.70	4.17
HSC	248	1.85	0
	261	7.69	0
	263	9.62	3.85
	265	1.92	0
	267	13.46	11.54
	269	3.85	7.69
	271	9.62	3.85
	273	13.46	19.23
	275	7.69	3.85
	277	7.69	7.69
	283	9.62	19.23
	285	15.38	0
	287	0	3.85
	291	0	7.69
	293	0	11.54
SR-CRSP9	106	0.57	7.69
	110	3.70	7.69
	112	16.67	57.69
	114	14.81	11.54
	116	7.41	15.38
HUJ616	113	1.85	0
	117	53.70	26.92
	119	9.26	42.31
	121	11.11	0
	131	7.41	0
	133	1.85	0
	139	1.85	0
	147	5.56	30.77
	149	1.85	0
	151	3.70	0
	153	1.85	0
OARFCB304	161	9.26	0
	163	22.22	7.69
	165	1.85	7.69
	171	16.67	38.46
	173	14.81	15.38
	175	0	3.85
	177	3.70	0
	179	5.56	19.23
	183	3.70	0
	185	3.70	0
	187	12.96	7.69
	189	1.85	0
	181	3.70	0

ILSTS11	265	21.74	38.46
	271	10.87	3.85
	273	10.87	0
	275	4.35	0
	277	4.35	3.85
	279	36.96	53.85
	281	10.87	0
OARAE129	130	11.11	7.69
	140	22.22	38.46
	142	57.41	50
	148	1.85	3.85
	156	7.41	0
OARFCB193	96	6.25	0
	98	6.25	12.50
	104	8.33	0
	106	10.42	0
	108	4.17	4.17
	110	20.83	50
	112	4.17	4.17
	116	2.08	0
	118	20.83	0
	122	6.25	0
	124	2.08	4.17
	126	6.25	25
	128	2.08	0
MAF209	119	4.17	0
	121	52.08	81.82
	123	6.25	0
	127	4.17	4.55
	129	4.17	4.55
	131	29.17	4.55
	137	0	4.55
OARJMP58	142	0	4.17
	144	50	16.67
	150	2	0
	152	2	0
	154	6	4.17
	156	6	0
	158	0	8.33
	160	8	29.17
	162	6	12.50
	164	4	0
	168	14	20.83
	172	0	4.17
178	2	0	
ILSTS005	186	0	4.55
	188	12.50	18.18
	192	37.50	40.91
	194	6.25	0
	196	0	18.18
	198	25	4.55
	200	18.75	4.55

	206	0	9.09
OarFCB128	96	5.56	10
	109	11.11	5
	111	20.37	15
	113	0	10
	115	1.85	0
	117	12.96	0
	119	20.37	5
	121	11.11	45
	124	16.67	5
	128	0	5
INRA63	158	23.33	22.73
	160	0	4.55
	162	3.33	0
	164	33.33	40.91
	165	0	22.73
	166	13.33	4.55
	168	6.67	0
	170	3.33	0
	171	0	4.55
	172	10	0
	175	6.67	0
BM1824	170	4.35	0
	172	39.13	45
	174	36.96	25
	175	0	5
	176	19.57	25
OarCP34	108	15.38	31.82
	110	23.08	0
	112	9.62	0
	114	1.92	0
	116	25	56.09
	118	25	9.09
BM1824	170	4	0
	172	40	50
	174	38	22.7
	175	0	4.5
	176	18	22.70
CSSM66	162	2	1.5
	170	0	1.5
	178	22	18
	180	3.5	12
	186	0	3.5
	188	0	1
	190	3.5	27
	192	7	14
	194	16	4
	196	27	8
	198	2	3
	200	9	1
	202	4	1
204	0	1	
206	4	1	

	208	0	3
--	-----	---	---

D'après le tableau V, nous remarquons que :

-OarCP34 : les allèles les plus fréquents sont différents chez les 2 races, ce sont les allèles 118 avec un pourcentage de (25%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 116 (65%) pour la race D'man. On note la présence d'autres allèles fréquents chez la race Ouled-Djellal, il s'agit des allèles 110,116 (23,21%), et l'allèle 108 (30%) pour la race D'man.

-MCM42 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 86 dont la fréquence est de 48.15% pour la race Ouled-Djellal et 65.38% pour la race D'man. On remarque qu'il ya un autre allèle, il s'agit de l'allèle 94 dont la fréquence est 40.74 % pour la race Ouled Djellal et 15.38% pour la race D'man.

-OarFCB20 : l'allèle le plus fréquent n'est pas le même pour ces deux races, il s'agit de l'allèle 105 (18%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 89 (30,77%) pour la race D'man. On note la présence d'un autre allèle fréquent chez les 2 races Ouled-Djellal et D'man il s'agit de l'allèle 95 (16%) et (19.23%).

-MAF65 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 128 dont la fréquence est de 29.63% pour la race Ouled-Djellal et 57.69% pour la race D'man. Le deuxième allèle qui apparaît fréquent chez ces deux races est l'allèle 130 avec des fréquences respectivement de 29,63% et 26,92% pour la race Ouled-Djellal et la race D'man.

-INRA49 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 135 dont la fréquence est de 59.62% pour la race Ouled-Djellal et 42.31% pour la race D'man. Le deuxième allèle qui apparaît fréquent chez la race D'man est l'allèle 137 avec une fréquence 26.92%.

-TGLA53 : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 153 (22.22%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 145, 147,157 avec la même fréquence (19.23%) pour la race D'man. D'autres allèles sont fréquents pour chacune de ces 2 races : 145 (16.67%) pour la race Ouled-Djellal et 143, 153, 155 avec un même pourcentage 11.54%

-**McM527** : l'allèle le plus fréquent n'est pas le même pour ces deux races, il s'agit de l'allèle 171 (44.44%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 169 (26,92%) pour la race D'man. Deux autres allèles fréquents présents chez la race D'man c'est les allèles 167 et 173 avec une fréquence 23,08%.

-**MAF214** : l'allèle le plus fréquent n'est pas le même pour ces deux races, il s'agit de l'allèle 188 (40.74%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 190 (50%) pour la race D'man. Un autre allèle est fréquent pour chacune de ces 2 races ; 190 (37.04%) pour Ouled-Djellal et 188 (26.92%) pour D'man.

-**CSR247** : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 224 (27.78%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 226 (50%) pour la race D'man. Un même allèle plus fréquent chez les 2 races est l'allèle 228 avec des fréquences respectivement de 16.67% et de 25% pour Ouled Djellal et D'man.

-**HSC** : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 224 (27.78%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 226 (50%) pour la race D'man. Deux autres allèles sont fréquents chez la race Ouled Djellal, les allèles 267 et 273 (13,46%).

-**SR-CRSP9** : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 112 dont la fréquence est de 16,67% pour la race Ouled-Djellal et 57,69% pour la race D'man.

-**HUJ616** : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 117 (53.70%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 119 (42.31%) pour la race D'man. Un autre allèle est fréquent chez la race D'man 147 (30.77%).

-**OARFCB304** : l'allèle le plus fréquent n'est pas le même pour ces deux races, c'est l'allèle 163 (22.22%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 171 (38,46%) pour la race D'man. Un deuxième allèle est fréquent pour chacune de ces 2 races : 171 (16.67%) pour Ouled-Djellal et 179 (19,23%) pour D'man.

-**ILSTS11** : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 279 dont la fréquence est de 36,96% pour la race Ouled-Djellal et 53,85% pour la race D'man. On remarque qu'il y a un deuxième allèle fréquent pour les 2 races c'est l'allèle 265 (21.74%) pour Ouled-Djellal et 38.46% pour la race D'man.

-OARAE129 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 142 dont la fréquence est de 57.41% pour la race Ouled-Djellal et 50% pour la race D'man

-OARFCB193 : les allèles les plus fréquents chez la race ouled djellal sont les allèles 110 et 118 avec une fréquence allélique de 20.83%, par rapport à la race d'man l'allèle le plus fréquent est 110 avec un pourcentage allélique de 50%. Il existe un autre allèle fréquent chez les deux races : 106 (10.42%) pour Ouled-Djellal et 98 (12.50%) pour D'man.

-MAF209 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 121 dont la fréquence est de 52.08% pour la race Ouled-Djellal et 81.82% pour la race D'man. La race D'man présente d'autres allèles plus fréquents avec une même fréquence allélique : 127, 129, 131, 137 avec 4.55%

-OARJMP58 : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 144 (50%) pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 160 (29.17%) pour la race D'man. Deux autres allèles sont fréquents pour la race D'man : 144 (16,67%), 168 (20.83%).

-ILSTS005 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 192 dont la fréquence est de 37.50% pour la race Ouled-Djellal et 40.91% pour la race D'man. On note la présence d'un autre allèle fréquent chez la race Ouled-Djellal, il s'agit de l'allèle 198 (25%) et deux allèles pour D'man 188,196 (18.18%).

-OarFCB128 : deux allèles sont les plus fréquents chez la race Ouled-Djellal, les allèles 111, 117 (20.37%) et l'allèle 121 le plus fréquent chez la race D'man avec une fréquence de 45%. Il y a deux allèles fréquents chez les 2 races : 124 (16.67%) pour Ouled-Djellal et 111 (15%) pour D'man.

-INRA63 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 164 dont la fréquence est de 33.33% pour la race Ouled-Djellal et 40.91% pour la race D'man. On note la présence des autres allèles fréquents chez la race Ouled-Djellal, il s'agit d'allèles 158 (23,33%), et les allèles 158, 165 (22.73%) pour la race D'man.

-BM1824 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 172 dont la fréquence est de 39.13% pour la race Ouled-Djellal et 45% pour la race D'man.

-OarCP34 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 116 dont la fréquence est de 25% pour la race Ouled-Djellal et 56,09% pour la race D'man. On remarque qu'il y a un autre allèle chez la race Ouled-Djellal avec une fréquence allélique de 25%. Un autre allèle est fréquent pour chacune de ces 2 races ; 110 (23.08%) pour Ouled-Djellal et 108(31.82%) pour D'man.

-BM1824 : l'allèle le plus fréquent est le même pour les deux races, il s'agit de l'allèle 172 dont la fréquence est de 40% pour la race Ouled-Djellal et 50% pour la race D'man. On note la présence d'autres allèles fréquents chez la race Ouled-Djellal, il s'agit d'allèles 174 (38%), et les allèles 174 et 176 (22.7%) pour la race D'man.

-CSSM66 : l'allèle le plus fréquent est différent chez les deux races, c'est allèle 196 pour la race Ouled-Djellal et l'allèle 190 pour la race D'man : 27%. D'autres allèles fréquents pour la race D'man : 178 (22%), 178 (18%) pour la race Ouled-Djellal.

D'après les résultats que nous avons regroupé dans un tableau comparatif des fréquences alléliques chez les 2 races d'ovins, nous observons qu'il n'y a que deux allèles pour tous les marqueurs des races Ouled Djellal et D'man, l'allèle 112 et l'allèle 108 pour le marqueur microsatellites OARFCB193 avec une même fréquence 4.17% pour les deux races Ouled Djellal et D'man.

Nous observons aussi que les fréquences allélique à l'intérieur des 2 races sont hétérogènes ce qui nous permet de dire qu'il y a une différence entre la race D'man et Ouled Djellal.

L'analyse de l'ensemble des fréquences alléliques pour chaque race, nous donne une idée sur la variabilité génétique au sein de chacune d'entre elles, mais cette information reste trop vague et ne donne pas une idée précise sur la différenciation des races. Dans ce type d'étude l'analyse des autres indicateurs de variabilité va révéler plus d'informations sur leur diversité génétique intra et inter populations comme l'indice de diversité.

III.3. Indices de diversité :

L'indice de diversité le plus utilisé, mis au point par Nei (1987), est la probabilité que deux marqueurs pris au hasard présentent des allèles différents. Dans cette partie on essaye d'avoir plus d'informations sur nos deux races d'ovins Ouled Djellal et D'man pour cela et pour compléter le travail, nous avons construit un tableau comparatif (voir annexe B) sur 3 indices de diversité pour chacune des deux races. Le tableau (annexe B) résume les différents taux d'hétérozygotie observés (Hobs), théorique (Hth) et non biaisé (Hnb) calculés grâce au logiciel GENETIX 4.03 (Belkhir *et al.*, 2002) pour tous les microsatellites analysés sauf (OarFCB20 ; BM1824).

Lorsque le nombre d'animaux qui constitue l'échantillonnage est faible (moins de 30 animaux) il est préférable de considérer l'hétérozygotie attendue non biaisée. En effet, puisque les taux d'hétérozygotie observés et théorique varient selon le nombre d'allèles détectés, ils peuvent être sous évalués si l'échantillonnage est trop faible. La diversité génétique moyenne non biaisée (hnb) par microsatellite varie de 0.3377 pour le microsatellite MAF209 (7 allèles) à 0.9108 pour le microsatellite HSC (14 allèles), pour la race Ouled Djellal en général la valeur non biaisée la plus élevée est (0.9004) il s'agit de marqueur OARFCB304 et la plus petite est (0.5631) pour le microsatellite ILSTS005. Concernant la race D'man la valeur la plus haute est (0.9108) pour le microsatellite HSC et la moindre valeur il s'agit du marqueur MAF209 (0.3377). Dans l'ensemble, la valeur du taux d'hétérozygotie est élevée pour les deux races en tenant compte de tous les systèmes qui indiquent une diversité génétique assez importante. Par ailleurs, la comparaison entre les 2 races montre que leur variabilité interne ne semble pas très différente pour les microsatellites étudiés. Sauf pour MAF209 pour lequel la race D'man présente un hnb faible (0.3377) par rapport à celui de la race Ouled-Djellal (0.6480). En ce qui concerne la diversité génétique moyenne non biaisée (hnb), elle semble légèrement inférieure chez la race D'man (0,6686) par rapport à la race Ouled-Djellal (0,7625). (**Annex B tableau 10**)

De manière générale, il est intéressant de noter que la variabilité génétique moyenne rapportée au sein des races domestiques n'est pas particulièrement faible. Toutefois, l'hétérozygotie moyenne des races domestiques semble nettement plus élevée que celles rapportées dans la littérature pour de nombreuses espèces sauvages. Par exemple, au sein des ongulés sauvages, l'hétérozygotie observée à partir de marqueurs microsatellites excède rarement 0,5 (**pour le Caribou : $H = 0,46$, Wilson *et al.*, 1997 ; pour le Wapiti américain : $H = 0,45$, Polziehn *et al.*, 2000**). De même, Saitbekova *et al.*, (1999) ont montré que les races caprines suisses sont très nettement plus variables que plusieurs espèces sauvages du genre Capra. Chez les bovins, plusieurs études récentes

(MacHugh, 1996 ; Kantanen *et al.*, 2000 ; Loftus *et al.*, 1999) ont montré que les races bovines européennes présentent une variabilité génétique et allélique moins importante que les races africaines ou asiatiques. Les auteurs expliquent cette faible variabilité par l'histoire évolutive récente de ces populations, impliquant l'isolement génétique et les manipulations biologiques telles que l'insémination artificielle.

➤ **Comparaison entre les différents résultats :**

Le but de ce travail, est de trouver les différences qui existent au niveau physiologique et génétique entre les deux races ovines Ouled Djellal et D'man. La base de ce travail est la physiologie de la corticosurréal spécialement la zone glomérulée et la production d'aldostérone, où nos résultats nous ont montré qu'il y a une différence sur le plan physiologique, entre ces deux races. Les résultats de dosage de l'aldostérone plasmatique nous a indiqué qu'il y a un rythme saisonnier chez chaque race, chez la race D'man l'activité minéralocorticoïde est maximale à l'équinoxe d'automne, et minimale au solstice d'hiver, par contre chez le bélier Ouled Djellal l'activité minéralocorticoïde est maximal au printemps et minimale en été. Pour aller plus loin dans la différence entre ces deux races ; on a comparé les deux races sur le plan phénotypique où nous avons trouvé une grande différence morphologique entre le mouton D'man et Ouled Djellal, où les résultats d'une collection des travaux des différentes études, nous a donné une diversité phénotypique au sein de tous les caractères étudiés, sauf la longueur du corps et le rendement laitier des femelles qui est le même. Nous avons renforcé ces résultats par une étude comparative de polymorphisme d'ADN des microsatellites basée sur les dernières études faites en Algérie. Nous avons comparé les fréquences allélique et l'hétérozygotie des deux races qui ont donné une variabilité et une différence remarquable entre les deux, Ouled Djellal et D'man ce qu'on n'a pas trouvé dans l'étude phylogéographique des deux ADN mitochondrial D-loop et cyt b ce qui nous a empêché de les classer (la différence).

Il faut bien signaler que la race Ouled Djellal a un intérêt économique très important décrit par la FAO, dont le rendement en viande est le plus important par rapport à toutes les autres races, et aussi présentant diverses caractéristiques de résistance, de prolificité, de productivité de viande, de lait et de laine ainsi qu'une bonne adaptation au milieu aride steppique et saharien. En parallèle la race D'men est très importante aussi sur le plan physiologique car elle présente une grande prolificité qui peut être exploitée pour améliorer celle des races à viande, pour cela il faut bien étudier ces deux races sur tous les plans que ce soit physiologique ou bien génétique.

Conclusion

Les races ovines Ouled Djellal et D'man sont parmi les races les plus importantes en Algérie sur le plan économique et physiologique. Malgré la révolution génétique au cours des 20 dernières années chez l'espèce *Ovis aries*, grâce à l'automatisation, la sensibilité et la rapidité des techniques qui permettent l'analyse de l'ADN et l'obtention des profils génétiques exploitables ; l'Algérie reste très pauvre en études moléculaires et physiologiques chez les races Ouled Djellal et D'man.

Dans la première partie de notre travail reposant essentiellement sur l'étude physiologique des béliers adultes de races D'man et Ouled Djellal élevés dans la région d'El Meniaa nous avons ciblé l'évaluation de la fonction minéralocorticoïde par le dosage de l'aldostérone plasmatique, en fonction du cycle lumière/obscurité et de la saison (équinoxes d'automne et du printemps, solstices d'hiver et d'été).

Les résultats des profils de l'aldostérone plasmatique chez nos deux races ovines témoignent l'existence de rythmes :

- ✚ nyctéméral : caractérisé par des concentrations basses en phase claire (9h, 13h augmentent aux environs de 17h) et relativement élevées en phase sombre (21h, 1h déclinent aux environs de 5h). Hormis le solstice d'hiver qui présente une élévation importante en pleine phase claire (13h)
- ✚ saisonnier : statistiquement significatif où l'activité minéralocorticoïde est maximale aux équinoxes (printemps : Ouled Djellal ; automne : D'man) et minimale aux solstices (hiver : D'man ; été : Ouled Djellal).

La deuxième partie de notre travail qui a porté sur une étude génétique comparative entre les deux races Ouled Djellal et D'man, est divisée en 3 parties :

- ✚ L'étude des variations morphologiques chez les deux races où nos résultats ont révélé une différence pour les caractères quantitatifs et qualitatifs entre ces deux races.
- ✚ L'étude phylogéographique et la construction d'un arbre pour le gène du cyt b et le gène de D-loop proviennent de quelques pays de l'Afrique et de la méditerranée qu'on a choisi à cause du manque d'études moléculaires sur nos races Ouled Djellal et D'man. Les résultats de ces arbres nous ont montré qu'il y a une différence entre les séquences de la même espèce provenant de la même région.

- ✚ L'étude du polymorphisme de l'ADN : on utilise 24 marqueurs microsatellite pour l'estimation des fréquences alléliques chez les deux races ovines. Les résultats de cette partie nous ont indiqué une hétérogénéité des fréquences c'est à dire il y a une diversité génétique au sein de ces deux races (Ouled Djellal et D'man sont différentes). Pour confirmer qu'il y a une différence entre ces deux races on a analysé un autre paramètre appelé indice de diversité, ce dernier résume les différents taux d'hétérozygotie observé (Hobs), théorique (Hth) et non biaisé (Hnb) calculés grâce au logiciel GENETIX 4.03. Les résultats d'indice de l'hétérozygotie attendue non biaisée prouvent qu'il y a une diversité génétique assez importante entre ces deux races.

En conclusion, la présente étude nous a permis notamment de faire une étude préliminaire sur la différence génétique qui existe entre les deux races étudiées qui reste à compléter par les différentes études de biologie moléculaire pour :

- ✚ L'établissement d'une stratégie de conservation et de préservation des races domestiques en général et des races ovines en particulier.
- ✚ L'amélioration des races pour augmenter l'intérêt économique des races ovines en Algérie

Référence Bibliographique

- Alsop, D., and Vijayan, M., (2008). Molecular programming of the corticosteroid stress axis during zebrafish development. *Comparative Biochemistry and Physiology.*, 10: 1-19.
- Alauzet, C., (2009). Taxonomie des bactéries anaérobies : de la reclassification a la découverte de nouveaux pathogènes. Thèse doctorat., université de Nancy.
- Assenmacher, I et Boissin, J., (1971). Photopériodisme et rythmé circadien cortécosurréaliènnne. *Neuroendocrinologie.* France.
- Aguilera, G., Lightman, S.L., Kiss, A., (1993). Regulation of the hypothalamicpituitary- adrenal axis during water deprivation. *Endocrinology.*, 132 : 241–248.
- Amirat, Z., Khammar, F., Brudieux, R., (1980). Seasonal changes in plasma and adrenal concentration of cortisol, corticosterone, aldosterone and electolytes in the adulte male sand rat (*Psammomysobesus*), *Gen. Comp. Endocrenol.*, 40: 36-43.
- Bassett, M., White, P., Rainey, W., (2004). The Regulation of aldosterone synthase expression .*Molecular and cellular Endocrinology.*, 217: 67-74.
- Bandulik, S., Penton, D., Barhanin, J., Warth, R., (2010). TASK1 and TASK3 potassium channels: determinants of aldosterone secretion and adrenocortical zonation. *Horm Metab Res.*, 42(6): 450-457.
- Benyoucef, M., Madani, T., Abbas, K., (2000). Système d'élevage et adjectifs de sélection chez les ovins en situation semi-aride algérienne.*Options Méditerranéennes : Série A.*, 43 : 101-109.
- Belkhir, K., Borsa, P., Chikhi, L., Raufaste, N., Bonhomme, F., (2002). GENETIX, Version 4.03 logiciel sous Windows TM pour la Génétique des populations. Laboratoire Génome, Populations, Interaction CNRS UMR5000. Université Montpellier II, Montpellier, France.
- Bostein, D., White, R.L., Skolnick, M., Davis, R., (1980). Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphism. *American Journal of Human Genetics.* 32: 314-331.

- Bollag, W., Kent, P., White, S., Wilson, M., Isales, C., Calle, R.A., (2008). Phorbol ester increases mitochondrial cholesterol content in NCI H295R cells. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 296: 53-57.
- Braga-Sobrinhoa, C., Leite-Dellovab, D.C., Mello-Aires, M., (2012). Action of ANP on the nongenomic dose-dependent biphasic effect of aldosterone on NHE1 in proximal S3 segment. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*. 128: 89– 97.
- Bronson, FH (1989). *Mammalian Reproductive Biology*, University of Chicago Press, Nature : 325p
- Butler, J., (2005). *Forensic DNA Typing: Biology, Technology, and Genetics of STR Markers*. (2nd Ed.). Elsevier AcademicPress, p3-15.
- Capponi, A.M., (2004). The control by angiotensin II of cholesterol supply for aldostérone biosynthesis. *Molecular and Cellular Endocrinology.*, 217: 113-118.
- Campbell, L., (2008). Adrenocortical hormones. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine.*, 9(10): 420-423.
- Chambers, G. K., MacAvoy, E. S., (2000). Microsatellites: consensus and controversy. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B*, 126, 455-476.
- Chellig, R., (1992). *Les races ovines algériennes*. Editions. Office des Publications Universitaires, Alger, 80p.
- Chai, W., Garrelds, R., Vries, W., Batenburg, J. P., van Kats., Danser, H., (2005). Nongenomic effects of aldosterone in the human heart: interaction with angiotensin II. *Hypertension* 46(4): 701-706.
- Connell, J.M.C and Davies, E., (2005). The new biology of aldosterone. *Journal of Endocrinology.*, 186:1–20.
- Davies, E., Shakerdit, L., Wallacet, A., Fraser, R and Connell, J.M., (2004). Aldosterone synthase gene variation and adrenocortical response to sodium status, angiotensin II and ACTH in normal male subjects. *Clinical Endocrinology.*, 61: 174-181.
- Dooley, R., Harvey, B and Thomas, W., (2012). Non-genomic actions of aldosterone: From receptors and signals to membrane targets. *Molecular and Cellular Endocrinology.*, 350: 223–234.

- Ehrhart, B.M., Hinson, J.P., Bornstein, S., Scherbaum, W.A.,Vinson, GP., (1998). Intraadrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocrinology Review.*, 19:101 – 44.
- El Bouyahiaoui, R., Moulla, F., Belkheir, B., Bentrhoua, A., Hidra, H., Belkheir, N., Harek D., Mansouri, H., Iguer-Ouada, M., (2015). Valorisation d'une race autochtone à petit effectif : Exemple de la race bleue de la kabylie «Tazegzawt».INRAA. 02-03 Alger.
- Feldman, E.C (1996). *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Philadelphia, Saunders., 187-265.
- Folligan, K., Bouvier, R., Targe, F, Morel, Y., Trouillas, J., (2005). Le développement de la surrénale humaine. *Annales d'Endocrinologie.*, 66: 325-332.
- Funder, J. W., (2005). The nongenomic actions of aldosterone. *Endocrinology Reviw.*, 26(3): 313-321.
- Fullaa,Y., Guignat, L., Dugué, M.A., Assié,G., Bertagna,X., (2009). Exploration biologique de la fonction corticotrope.
- Gallut, C., (2001). Codage et traitement phylogénétique de caractère structuraux de genomes entière, thèse de doctorat. Université pierre et marie curie –paris 6.
- Gallo-Payet, N., Cote, M., Chorvatova, A., Guillon, G., Payet., M., (1999). Cyclic AMP-independent effects of ACTH on glomerulosa cells of the rat adrenal cortex. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.*, 69:335-342.
- Gaouar, S., Aouissat, M., Dhimi, L., Routel, A., Boushaba, N., Kouar, B et Saïdi-Mehtar, N., (2005). Different types of sheep breeds in Algeria: further molecular characterization, 56th annual meeting of the European association for Animals Production: 102p.
- Ghaouar, S., (2009). Etude de la biodiversité: Analyse de la variabilité génétique des races ovines algériennes & de leurs relations phylogénétiques par l'utilisation de microsatellites.thèse de doctorat Université d'ORAN ES-SENIA., 200p.
- Gallo-Payet, N., (2004). La glande surrénale. Un modèle pour la neuroendocrinologie. Service d'endocrinologie. La Lecture Jacques Benoit. Faculté de médecine. Université Sherbrooke, Canada.

- Golding, B., Morton, D., (2003). Elementary Sequence Analysis. Department of Biology. McMaster. Univ. Hamilton, Ontario. 190 p.
- Gilles, R., Anctil, M., Plumier, J-C., Baguet, F., Charmantier, G., Gilles, R -J., Péqueux, A., Séber, P., (2006). *Physiologie animale* : 553-557,170-174.
- Grossmann, C and GEKLE, M., (2009). New aspects of rapid aldosterone signaling. *Journal of Molecular and Cellular Endocrinology.*, 308 : 53–62.
- Gros, R-Q., Ding, L., Sklar, E., Prossnitz, J. B., Arterburn, J., Chorazyczewski and Feldman R., (2011). GPR30 expression is required for the mineralocorticoid receptor-independent rapid vascular effects of aldosterone. *Hypertension* 57(3): 442-451.
- Gwinner E (1986) *Circannual Rhythms*, Springer-Verlag, Berlin., zoophysiology.
- Inoue, T., Nonoguchi, H and Tomita, K., (2001). Physiological effects of vasopressin and atrial natriuretic peptide in the collecting duct. *Cardiovascular Research.*, 51: 470-480.
- Jeffrey, A.J., Wilson, V et Thein, S.L., (1985). Hypervariable « Minisatellite » regions in human DNA. *Nature*, 314, 67-73.
- Karsch, F. J., Foster, D., Bittman., Goodman, R. L., (1983). A role for estradiol in enhancing luteinizing hormone pulse frequency during the follicular phase of the estrous cycle of sheep. *Endocrinology*, 113, 1333-1339.
- Kantanen, J., Olsaker, I., Holm, L.-E., Lien, S., Vilkki, J., Brusgaard, K., Eythorsdottir, E., Danell, B., Adalsteinsson, S., (2000). Genetic diversity and population structure of 20 north european cattle breeds. *The Journal of Heredity.*, 91 : 446-457.
- Khaldoun, M., Khaldoun, T., Brudieux R., (1999). Activité glucocorticoïdes et mineralocorticoïdes chez le dromadaire adulte male. *Seminaire National : Adaptation des organismes aux milieux steppeique et saharien.* USTHB, Alger, 24-25 Novembre.
- Kemppainen, R.J., Behrend, E., (1997). Adrenal physiology. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 27 : 173-186.
- Kappas, S., Purbrick, A., Vinson, G.P and Hinson., J.P., (1994). - α -melanocytstimulating hormone-induced inhibition of angiotensinIIreceptor-mediated events in the rat adrenal zonaglomerulosa. *Journal of Molecular Endocrinology.*, 13:95-104.

- Khelifi, Y., (1999). Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes. Systems of sheep and goat production: Organization of husbandry and role of extension services. Zaragoza : CIHEAM., p. 245-247.
- Leberre, B., (1990). Faune du Sahara2.mammifères .Le Chevalier et Chaboud ,P :218-220.
- Lefebvre, H., Contesse, C., Delarue, C., Soubrane, A., Legrand, J. M., Kuhn, L. M., Wolf and H. Vaudry., (1993). Effect of the serotonin-4 receptor agonist zacopride on aldosterone secretion from the human adrenal cortex: in vivo and in vitro studies. J Clin Endocrinol Metab 77(6): 1662-1666.
- Lamorila, J., Ameziane, M., Deybacha, J-C., Bouizegarènea, P., Bogard., (2008). Les techniques de séquençage de l'ADN : une révolution en marche. Première partie DNA sequencing technologies: A revolution in motion. Part one. Immuno-analyse et biologie spécialisée., 23 : 260-279.
- Liakos, P., Chambaz, E.M., FEIG, E., Defaye, G., (1998). Expression of ACTH receptors (MC2-R and MC5-R) in the glomerulosa and the fasciculata-reticularis zones of bovine adrenal cortex. Endocrinology Research., 24(3-4):427-732.
- Loftus, R., Ertugrul, O., Harba, A., El-Barody, M. A. A., MacHugh, D., Bradley, D., (1999). A microsatellite survey of cattle from a centre of origin : the Near East. Molecular Ecology, 8 : 2015-2022.
- Li, L., Xia, D., Wei, S., Li, X., Parviz, I., Zhao, R.Q., (2008). Diminished expression of ACTH signaling proteins and steroidogenic limiting factors in adrenocortical cells isolated from halothane pigs. Domestic Animal Endocrinology., 35: 1-7.
- Hartl, D.L., (1988). Génétique des populations. Médecine-Science Flammarion, Paris : p.305.
- Meyer C., ed. sc., (2014). Dictionnaire des Sciences Animales. [On line]. Montpellier, France, Cirad.. <URL : <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/> >.
- MacHugh, D. E., (1996). Molecular biogeography and genetic structure of domesticated cattle. PhD thesis, University of Dublin, Ireland.
- Manna, P. R., Wang, D., Stocco,M., (2003). Involvement of multiple transcription factors in the regulation of steroidogenic acute regulatory protein gene expression. Steroids 68(14): 1125-1134.

- Malek, Z.S., (2007). Régulation circadienne de la tryptophane hydroxylase dans le neurone sérotonergique du raphé dorsal et médian chez la rat. Thèse de doctorat université louis pasteur .strasburge.
- Mesiano, S., Jaffe, RB., (1997). Developmental and functional biology of the primate fetal adrenal cortex. *Endocr Rev.*, 18 : 378- 403.
- Mesbah, S., (1978). Variation nyctémérales comparées de l'activité corticosurrenaliene chez le Rat et le belier. These 3eme cycle.P. 169.
- Moura, M., (2002). Méthodes phylogénétiques : de la systématique en biologie et de ses applications en philologie (stemmatologie) et en linguistique historique. Mémoire de licence en Informatique et methods Mathématiques. Dir. Mémoire : F. Bavaud. Univ. Lausanne. 8-39. 66p.
- Mohini, J., Deshpande, J., (2011). Polymérase Chain Reaction: Methode, principe and application . *International Journal of Biomedical Research.*, 5 :81-97.
- Muller, J., (1995). Aldosterone: the minority hormone of the adrenal cortex. *Steroids.*, 60: 2-9.
- Moazami-Goudarzi, K., (1994). Cautérisation de plusieurs races bovines français a l'aide de marqueurs polymorphes. Thèse de doctorat. Université paris XI orsay.
- Nei, M., (1987). *Molecular evolutionary genetics*. Colombia University Press, New York. USA 70: 3321-3323.
- Nogueira, E., Bollag, W., Rainey, W., (2009). Angiotensin II regulation of adrenocortical gene transcription. *Molecular and Cellular Endocrinology.*, 302: 230-236.
- Nicolaidis, NC., (2014). *Adrenal Steroid Hormone Secretion: Physiologic and Endocrine Aspects*. Elsevier Inc.p2
- Nixon, L., (2009). Régulation de photopériodique du fonctionnement journalière des neurones sérotoninergique du raphé dorsal et médian chez le hamster dorée. Thèse. Neurosciences.
- Oudot le-secq, M., (2000). Organisation et structure des génomes mitochondriaux des algues brunes *Pylaiella littoralis* et *Laminaria digitata*. Thèse de doctorat en Biologie. Dir. These: S. Loiseaux-de-Göer. Univ. Rennes I., 166: 30-32.
- Onarici, S., Sumer, S., (2002). Protein and DNA in Systematic Biology. *Turk J Biol* 27: 47-55.

- Abdelguerfi, A., (2003). PASNB (Plan d'Action et Stratégie Nationale sur la Biodiversité), Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Rapport de synthèse, Tome IX. FEM/PNUD: projet ALG/ 97/G31.
- Payet, N., Lehoux, J., (1980). A comparative study of the role of vasopressin and ACTH in the regulation of growth and function of rat adrenal glands. *Journal of Steroid Biochemistry*, 12 :461-467.
- Poderoso, C., Malobert, P., Duarte, A., Neuman, I., Paz, C., Maciel, F., Podesta, E., (2009). Hormonal activation of a kinase cascade localized at the mitochondria is required for StAR protein activity. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 300: 37-42.
- Porcu, P., Obuckley, T., Morrow, L., Adinoff, B., (2008). Differential hypothalamic-pituitary-adrenal activation of the neuroactive steroids prégénolone sulfate and deoxycorticosterone in healthy controls and alcohol-dependent subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 33:214-226.
- Polziehn, R., Hamr, J., Mallory, F., Strobeck, C., (2000). Microsatellite analysis of North American wapiti (*Cervus elaphus*) populations. *Molecular Ecology*, 9 : 161-1576.
- Rainey, W., Rodges, R., Mason, J., (1992). The role of bovine lipoproteins of steroidogenesis and HMG-COA reductase in bovine adrenocortical cells. *Steroids*, 57:167- 173.
- Rogerson, F., Brennan, E., Fuller, P., (2004). Mineralocorticoid receptor binding, structure and function. *Mol Cell Endocrinol.*, 217 : 203-212.
- Rognon, X. et Verrier, E., (2007). Caractérisation et gestion des ressources génétiques. Les outils et méthodes de la génétique pour la caractérisation, le suivi et la gestion de la variabilité génétique des populations animales. UMR INRA/AgroParisTech « Génétique et Diversité Animales », Rabat, 12-15
- Rivier, C., Chizzonite, R., Vale, W., (1989). In the mouse, the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by alipopolysaccharide (endotoxin) is mediated through interleukin 1. *Endocrinology*, 125 (6): 2800-2805.

- Rischkowsky, B., Pilling, D., (2008). L'Etat des Ressources Zoogénétiques pour l'Alimentation et l'Agriculture dans le Monde, pp393-410.
- Smith, E., (2008). Neuropeptides as signal molecules in common with leukocytes and the hypothalamic–pituitary – adrenal axis. *Brain Behavior and Immunity.*, 22: 3-14
- Spat, A. and Hunyady, L., (2004). Control of aldosterone secretion: a model for convergence in cellular signaling pathways. *Physiol Rev* 84(2): 489-539.
- Salemi, M., Vandamme A., (2003). *The phylogenetic Handbook: A Practical Approach to DNA and Protein Phylogeny.* Cambridge University Press., 72-133.
- Saitbekova, N., Gaillard, C., Obexer-Ruff, G., Dolf, G., (1999). Genetic diversity in Swiss goat breeds based on microsatellite analysis. *Animal Genetics*, 30:36-41.
- Skott, O., Uhrenho, T., Schjerniog, J., Hansen, P., Rasmussen, Jensen, B., (2006). Rapid actions of aldosterone in vascular health and disease–friend or foe? *Pharmacology.*, 2 : 495-507.
- Stockand, J., (2002). New ideas about aldosterone signaling in epithelia. *Am J Physiol Renal Physiol.*, 282(4): F559-576.
- Szabo, D., Toth, I., Szalay., (1996). Viscosity of rat adrenocortical lipids in different functional states: Morphological characteristics. *Steroid Biochemistry and Molecular Biology.*, 58(3):329-335.
- Thompson, J-D., Higgins., Gibson, T-J., (1994). ClustalW: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Research.*, 22 (22): 4673-4680.
- Thomas, W., Harvey, B., (2011). Mechanisms underlying rapid aldosterone effects in the kidney. *Annu Rev Physiol.*, 73: 335-357.
- Tissier, F., Hoang, C., (2007). Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-A-10.
- Turpeinen, U., Hamalainen, E., Stenman, U., (2008). Determination of aldosterone in serum by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography.*, 862: 113-118.
- Verrier, E., Brabant, P., Gallais., (2001). Faits et concepts de base en genetique quantitative. Institut National Agronomique Paris-Grignon.9 :3-133.

- Watson, J.D ., Gilman, M., Witkowski, J., Zollar, M ., (1994). La reaction de polymérisation en chaine de l'ADN recombinant. 2eme édition, de Boeck., 626 :78 -98.
- weber, J et May, P., (1989). Abundant class of human DNA polymorphisme which can be typed using the polymerase chain reaction. American journal of human genetics., 44 :388-396.
- Wheater, P., Young et J., (2004). histologie fonctionnelle : 319 -320.
- Wilson, G ., Stronbeck, C., Wu, L., Coffin, J., (1997). Characterization of microsatellites loci in caribou Rangifer tarandus, and their use in other artiodactyls. Molecular Ecology., 6 : 697-699.
- Zennaro, M. C., Hubert, E., Fernandes-Rosa, F., (2012). Aldosterone resistance: structural and functional considerations and new perspectives. Mol Cell Endocrinol., 350(2): 206-215.

Annexe



ANNEXE A : appareillage et reactifs.

1. Appareillage :



Figure 1 : Compteur gamma.



Figure 2 : aspirateur.



Figure 3 : vortex.



Figure 4: Tubes en plastique recouverts d'anticorps

anti-androstédone



Figure 5 : Bain- marie.



Figure 6 : Micropipette de précision.

2. Les reactive :



Figure 7 : Flacon Aldostérone.



Figure 8: Les flacons des Calibrateurs

ANNEXE B : les résultats.

1. Les résultats de dosage de l'aldostérone par RIA :

Tableau : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone au solstice d'été chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

D	D5	D18	D22	D60	D63	D65	Moyn	EcrM	ESM
9H	0,44	0,54	0,66	2,08	8,13	0,32	2,028	2,05	0,837
13H	0,55	0,43	0,95	1,85	7,79	0,3	1,978	1,94	0,791
17H	0,7	0,25	0,27	0,28	2,36	0,35	0,702	0,55	0,226
21H	0,36	0,35	1,91	0,87	6,04	0,44	1,662	1,54	0,630
1H	0,86	0,81	0,84	1,36	7,51	1,65	2,172	1,78	0,726
5H	0,59	1,27	1,48	0,61	0,53	2,38	1,143	0,57	0,231

Tableau 1: Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone au solstice d'été chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa

OJ	OJ17	J18	J19	J20	J21	J22	Moyn	EcrM	ESM
5H	3,27	0,71	0,43	3,7	10,68	0,58	3,23	2,66	1,08
9H	0,21	0,51	1,57	1,96	0,57	0,69	0,92	0,56	0,23
13H	0,43	0,28	0,44	1,13	0,33	0,35	0,49	0,21	0,09
17H	3,75	13,08	1,48	0,4	0,35	3,12	3,70	3,15	1,28
21H	6,88	0,7	0,37	12,5	0,74	0,78	3,66	4,02	1,64
1H	1,18	6,45	0,33	5,35	3,97	0,99	3,05	2,21	0,90
5H	2,09	2,77	2,64	6,97	1,46	0,73	2,78	1,40	0,57

Tableau2 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone à l'équinoxe d'automne chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

D	D6	D30	D31	D61	D62	D66	Moyn	EcrM	ESM
9H	0,71	1,5	0,57	0,99	2	0,6	1,062	0,459	0,187
13H	1	0,55	0,29	1,33	1,12	0	0,715	0,435	0,178
17H	0,28	1,62	1	0,44	0,83	0,02	0,698	0,452	0,184
21H	1,3	1,56	1,38	1,44	5,71	0,84	2,038	1,224	0,500
1H	0,93	1,64	0,54	1,84	7	0,6	2,092	1,636	0,668
5H	0,75	0,87	0,64	0,86	0,94	2,11	1,028	0,361	0,147

Tableau 3 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone à l'équinoxe d'automne chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

OJ	J23	J24	J25	J26	J27	J28	J30	Moyn	EcrM	ESM
9H	0,74	0,7	0,85	4,03	0,7	2,12	0,76	1,41	0,95	0,36
13H	1,82	1,28	1,14	3,15	7,68	59,69	0,71	10,78	13,97	5,28
17H	1,24	0,63	1,44	1,53	1,16	3,53	2,65	1,74	0,77	0,29
21H	3,78	3,1	1,51	0,64	0,7	1,17	3,01	1,99	1,12	0,42
1H	2,03	1,68	2,15	5,54	0,4	0,22	3,05	2,15	1,22	0,46
5H	0,45	0,9	0,97	1,49	0,46	10,82	0,67	2,25	2,45	0,93

Tableau 4 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone à l'équinoxe du printemps chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

D	D1	D2	D3	D4	D11	D14	Moyn	EcrM	ESM
5h	1,74	1,6	1,66	1,74	2,59	1,1	1,738	0,285	0,116
9h	1,245	2,37	4,72	1,11	4,185	0,785	2,403	1,366	0,557
13h	0,895	1,855	2,47	1,545	2,515	0,715	1,666	0,614	0,250
17h	1,005	0,9	8,495	1,635	1,985	0,61	2,438	2,018	0,824
21h	4,925	0,42	2,124	0,97	3,245	1,06	2,124	1,307	0,533
1h	23,14	1,125	9,0109	4,655	13,145	3,03	9,018	6,083	2,483

Tableau 5 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone à l'équinoxe du printemps chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

J	J3	J5	J12	J13	J14	J15	Moyn	EcrM	ESM
5H	4,22	12,48	4,5	4,105	8,645	1,38	5,89	3,12	1,27
9H	3,31	6,105	7,76	21,6	6,965	0,865	7,77	4,61	1,88
13H	0,03	1,535	37,95	4,505	0,845	0,81	7,61	10,11	4,13
17H	2	3,965	80,04	2,49	1,77	0,88	15,19	21,62	8,82
21H	1,34	16,6	46,79	1,76	16,3	16,7	16,58	10,12	4,13
1H	3,885	1,73	41,84	16,735	11,565	0,24	12,67	11,08	4,52

Tableau 6 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone au solstice d'hiver chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

D	D12	D15	D32	D38	D47	D50	Moyn	EcrM	ESM
5h	8,158	5,34	16,57	1,62	5,155	5,23	7,012	3,567	1,456
9h	3,909	3,27	8,34	1,575	1,43	1,11	3,272	1,901	0,776
13h	2,255	2,36	10,99	9,75	6,18	5,59	6,188	2,788	1,138
17h	7,135	5,52	11,115	7,92	8,997	6,85	7,923	1,422	0,580
21h	0,43	18,43	2,93	3,06	18,72	8,714	8,714	6,574	2,683
1h	2,82	2,325	40,985	4,695	2,165	10,59	10,597	10,129	4,135

Tableau 8 : Variations nycthémerales individuelles de l'aldostérone au solstice d'hiver chez le bélier Ouled djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

OJ	J1	J2	J7	J8	J9	J10	Moyn	EcrM	ESM
5H	11,74	1,42	2,45	0,225	2,32	5,9	4,01	3,21	1,31
9H	0,87	1,255	2,19	2,665	0,675	12,815	3,41	3,13	1,28
13H	4,335	5,445	8,525	2,04	4,455	5,28	5,01	1,40	0,57
17H	0,7	7,88	18,395	2,055	5,195	22,705	9,49	7,37	3,01
21H	1,18	17,705	16,635	2,825	1,605	49,25	14,87	13,00	5,31
1H	6,29	6,41	8,26	5,015	3,325	3,08	5,40	1,59	0,65

Tableau 10 : Résultats de l'indice de diversité des microsatellites.

Marquer microsatellite	Ouled Djellal			D'man		
	Hobs	Hth	Hnb	Hobs	Hth	Hnb
MCM42	0.6154	0.5995	0.5631	0.8148	0.5414	0.6108
OarCP34	0.7600	0.8824	0.9004	0.7692	0.8225	0.8554
MAF65	0.7407	0.7668	0.7813	0.4615	0.5799	0.6031
INRA49	0.4231	0.6109	0.6229	0.6154	0.7012	0.7292
TGLA53	0.8148	0.8759	0.8924	0.7692	0.8432	0.8769
McM527	0.5185	0.7394	0.7533	0.7692	0.7929	0.8246
MAF214	0.5185	0.6735	0.6862	0.4615	0.6568	0.6831
CSRD247	0.7778	0.8477	0.8637	0.3333	0.6736	0.7029
HSC	0.8846	0.9103	0.8928	1.0000	0.8757	0.9108
SR-CRSP9	0.5556	0.6139	0.6254	0.7692	0.6183	0.6431
HUJ616	0.7037	0.6790	0.6918	0.9231	0.6538	0.6800
OARFCB304	0.9259	0.8663	0.8826	0.6923	0.7722	0.8031
ILSTS11	0.5652	0.7769	0.7942	0.6923	0.5592	0.5592
OARAE129	0.5185	0.6029	0.6143	0.2308	0.5947	0.6185
OARFCB193	0.8750	0.8936	0.8750	0.7500	0.6667	0.6957
MAF209	0.5833	0.6345	0.6480	0.3636	0.3223	0.3377
OARJMP58	0.6400	0.7104	0.7249	0.8333	0.8160	0.8514
ILSTS005	0.3750	0.7422	0.7917	0.8182	0.7521	0.7879
OarFCB128	0.5185	0.8443	0.8602	0.5000	0.7450	0.7842
INRA63	0.4000	0.7956	0.8230	0.5455	0.7231	0.7576
BM1824	0.6957	0.6701	0.6850	0.8000	0.6700	0.7053
OarCP34	0.7692	0.7885	0.8039	0.3636	0.5413	0.5671

-Tableau 11 : les résultats de la GenBank.

Continent	Pays	Les gènes		
Afrique	Sud Afrique	endothelin receptor type B (EDNRB)	anti-mullarian hormone receptor 2 (AMHR2)	growth hormone (GH)
		myostatin (MSTN)	casein (CSN1S1)	cytochrome b5 (CYB5)
	Cameron	cytochrome oxidase subunit I (COI)	mitochondrial uncoupling protein 2 (UCP2)	3beta-hydroxysteroid dehydrogenase/isomerase (3BHSD)
		protease (pro)		
	Egypte	callipyge CLPG-like	kisspeptin (KISS1)	D-loop
		control region	growth differentiation factor 9 (GDF-9)	calpain IV
		MUCL1		
	Kenya	Ovar-DRB1	cytochrome b (cytB)	OKE control region
		D-loop		
	Soudan	60S ribosomal protein L34-like protein	hyroid hormone receptor	tumor necrosis factor superfamily member 5-induced protein 1-like
	Tunisie	PNOC-like	cytochrome b-like (cytb)	prion protein variant ARQ6OR (PrP)
		carnitine palmitoyltransferase 1B (CPT1B)		
Amérique	Argentine	interleukin 10 (IL10)	(GPR84)	
	Brésil	cytochrome b (cytb)	MBLA protein (MBLA)	hepcidin (HAMP)
		NADH dehydrogenase subunit 5 (ND5)	secreted phosphoprotein 1 (SPP1),	fibroblast growth factor 2 (basic) (FGF2)
		hepcidin antimicrobial peptide (HAMP)	matrix metalloproteinase 2 (MMP2)	melanocortin 1 receptor (Mc1r)
		KIT	D-loop	growth and differentiation factor 9 variant FecG-Embrapa (GDF9)
	Canada	cytochrome oxidase subunit 1 (COI)	follicle stimulating hormone receptor (FSHR)	shadow of prion protein (SPRN)
		keratin 71 (KRT71)	PRNP	Lysozyme
		UDP-glucuronosyltransferase 1A9 (UGT1A9)	hepatocyte nuclear factor 4 alpha (HNF4alpha)	cytochrome P450 2C18 (CYP2C18)
		SP17 protein	munoglobulin chain	epidermal growth factor precursor putative pseudogen
		ghrelin	Biglycan	chemokine ligand 28 (CCL28)
		TNF-alpha	sex hormone-binding globulin	11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 (11 beta - HSD2)
		CD4 molecule (CD4)	hydroxysteroid (11-beta) dehydrogenase 1 (HSD11B1)	insulin like growth factor binding protein 2 (IGFBP2)
UDP glucuronosyltransferase 1 family, polypeptide A9 (UGT1A9)		bone marrow stromal cell antigen 2B (BST-2B)	tumor necrosis factor (TNF)	
nuclear receptor subfamily 3 group C member 1 (NR3C1)		UDP glucuronosyltransferase 1 family, polypeptide A6 (UGT1A6)	matrix metalloproteinase 13 (MMP13)	
chemokine ligand 28 (CCL28)		integrin, alpha M (ITGAM)	toll-like receptor 9 (TLR9)	
angiotensin II receptor, type 1 (AGTR1)		sperm autoantigenic protein 17 (SPA17)	gastrin-releasing peptide (GRP),	
glucocorticoid receptor		peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 alpha (PPARGC1A)	interleukin-6 gene	
leptin (LEP)		prion protein	Polyubiquitin	
proteasome subunit C8		FSH R3	ubiquitin-conjugating enzyme E2	
TASK-1 ion channel receptor (KCNK3)	pulmonary surfactant protein C (SPCS)	collagen I pro-alpha 2 chain precursor		
CC chemokine receptor 10	prostaglandin E2 receptor subtype	chemokine C-C motif receptor 9		

			EP4	(CCR9)
		collagen III pro-alpha 1 chain precursor	matrix metalloproteinase 13	follitropin receptor
		chemokine ligand 25		
	Chili	insulin like growth factor 1 (IGF1)	vascular endothelial growth factor A (VEGFA),	
États-Unis		aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator 2 (ARNT2)	Cbp/p300-interacting transactivator, with Glu/Asp rich carboxy-terminal domain, 2 (CITED2)	hydroxysteroid (11-beta) dehydrogenase 1 (HSD11B1)
		fibroblast growth factor 7 (FGF7)	transcription factor AP-2 alpha (TFAP2A)	cytochrome P450, family 19 (CYP19)
		testin LIM domain protein (TES),	procyclic dodecapeptide (CATHL1B)	solute carrier family 17 member 5 (SLC17A5)
		caveolin 2 (CAV2)	dynein, light chain, Tctex-type 3 (DYNLT3)	UncharacterizedLOC105612255 (LOC105612255)
		matrix metalloproteinase 14 (membrane-inserted) (MMP14),	lysophosphatidic acid receptor 1 (LPAR1)	insulin like growth factor binding protein 1 (IGFBP1)
		cytochrome P4501A1 (CYP1A1)	somatostatin receptor 5 (SSTR5)	adrenoceptor beta 2 (ADRB2)
		thyroid hormone receptor, alpha (THRA)	ribosomal protein S26 (RPS26),	gap junction protein alpha 8 (GJA8),
		integrin alpha L (ITGAL),	chemokine receptor 4 (CXCR4),	solute carrier organic anion transporter family member 2A1 (SLCO2A1)
		heart and neural crest derivatives expressed 1 (HAND1),	DLA class II histocompatibility antigen, DR-1 beta chain-like (OVAR-DRB3),	nudix hydrolase 16 (NUDT16),
		1-acylglycerol-3-phosphate O-acyltransferase 1 (AGPAT1),	insulin like growth factor binding protein 3 (IGFBP3)	translocator protein (TSPO)
		In Vivo Temporal Control of Activatable Matrix-Degrading Enzymes	rain enriched guanylate kinase associated (BEGAIN)	intercellular adhesion molecule 1 (ICAM1)
		nitric oxide synthase 3 (endothelial cell) (NOS3)	protein kinase, cAMP-dependent, alpha catalytic subunit (PRKACA)	cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR)
		carbonic anhydrase I (CA1)	wingless-type MMTV integration site family member 2 (WNT2)	G0/G1 switch 2 protein (G0S2)
		corticotropin releasing hormone binding protein (CRHBP)	erythropoietin (EPO)	OA_Chrom_18_MYADML_variant_sequence #2
		parentage marker OAR8_30441759	trophoblast Kunitz domain protein 1 (TKDPI)	chromosome 24 25 26 17 14 18 13 23 20 13 parentage marker s32325
		transcriptome shotgun assembly	SUV39H1 (SUV39H1)	oligodendrocyte transmembrane protein (OTMP),
		succinate dehydrogenase complex subunit D (LOC780772)	EZH2	chemokine (C-C motif) receptor 3 (CCR3)
		CD14 molecule (CD14)	G9a	transmembrane protein 154 (TMEM154)
		II small proline-rich protein (LOC443313)	LSD1	Izmla
		selectin E (SELE)	SETD7 (SETD7)	2',3'-cyclic nucleotide 3' phosphodiesterase
	purine-rich element binding protein A (PURA),	uncoupling protein 3 (UCP3)	Chain A, Guanine Riboswitch C74u Mutant Bound To 2,6-Diaminopurine	
	TIMP metalloproteinase inhibitor 3 (TIMP3)	adipose triglyceride lipase (ATGL)	isolate 192 breed WAD necdin (NDN)	
	ornithine decarboxylase 1 (ODC1)	proline rich 15 (PRR15),	ATG13 autophagy related 13-related protein	
	muscle ring finger protein 1	catalytic polypeptide-like (APOBEC3Z2)	growth/differentiation factor 15 (GDF15)	
	F-box protein 32	type II iodothyronine deiodinase-like	proline-rich protein 15 (PRR15)	
	cyclin-dependent kinase inhibitor 1B	gamma-aminobutyric acid A receptor(GABRB2)	trophoblast Kunitz domain	
	ras-related C3 botulinum toxin substrate	liver pyruvate kinase	prion protein	

1 (RAC1)		
NADPH oxidase 1 variant (NOX1)	(PGC1)	7.5 kDa bactinecin precursor (Bac7.5)
fibroblast growth factor receptor 2 IIIb	ISL1 transcription factor (islet-1)	glycoprotein-1/SGP-1
melatonin-related receptor	myostatin (MSTN)	nitric oxide synthase (eNOS)
neuropeptide Y receptor type 3	vascular endothelial growth factor	amylin 3-34
centromere protein C (CENP-C)	MHC class I allele ShO	Leptin receptor
progesterone receptor	(lyz4b) (lyz4a) (lyz3a) (lyz2a)(lyz1c) (lzm1b)	leptin (ob)
GnRH receptor	cytochrome oxidase subunit I (COI)	Y1 neuropeptide Y receptor
Actin	myosin phosphatase target subunit 1 (MYPT1)	beta 1-adrenergic receptor=G-protein-coupled hormone receptor
ankyrin repeat and SOCS box-containing 15	heterogeneous nuclear ribonucleoprotein D (HNRPD)	polyubiquitin
solute carrier family 13-like	MARC 85012-85013	ubiquitin-conjugating
DMP1 (DMP1)	pancreatic and duodenal homeobox	proteasome subunit C8
MHC class II antigen (DRA)	B-cell lymphoma protein 2 (Bcl2)	glutamic-pyruvate
steroid-5-alpha-reductase alpha polypeptide 1 (SRD5A1)	western range gonadotropin-releasing hormone (GnRH)	cytochrome b (cytb)
arginine vasopressin receptor 1B	interferon-alpha	TIMP metalloproteinase inhibitor 2 (TIMP2)
potassium large conductance calcium-activated channel subfamily M beta	gap junctional connexin alpha4 (GJA4)	matrix metalloproteinase 9 (MMP9)
beta-1,4-galactosyltransferase I (B4GALT1)	caveolin-1	fibroblast growth factor receptor substrate 2 (FRS2)
sonic hedgehog (SHH)	nitric oxide synthase (eNOS)	18S ribosomal RNA
CD14 antigen (CD14)	3 iodothyronine deiodinase	pulmonary calcium activated potassium channel (KCNMA1)
glut4	prophet of Pit-1 (prop1)	retinoblastoma 1
MALRQ/MALRR PRNP	protein 2B (BEGAIN)	cyclin-dependent kinase 4
myostatin	interferon-tau p6v3	gastrin-releasing peptide receptor
receptor 2 (VIPR2)	5 kDa bactinecin precursor (Bac5)	vascular endothelial growth factor A
DNA methyl transferase beta (Dnmt3b)	MHC class II antigen (Ovar-DRB1)	aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator-like
activin receptor type IIA (ACVR2A)	cytochrome oxidase subunit I (COI)	AMP-activated protein kinase alpha2
cytochrome oxidase subunit 1 (COI)	cell-line GM03550 cytochrome c oxidase subunit	snail-like protein 3 (Snai3)
(MU) neurofilament medium tail domain (nefm)	serotonin transporter	X box-binding protein active isoform
MARC 9177-9180:990211985:2 Sheep WBC Ovis aries STS genomic	high-affinity Na+-dependent glutamate transporter GLT-1	Mx2 protein (MX2)
NADPH oxidase 1 (NOX1)	DNA binding protein pur-alpha	cGMP-dependent protein kinase 1
NADPH oxidase 4 (Nox4)	Vimentin	RGS2
OARPRNP prion protein precursor PrP (PRNP)	interferon regulatory factor 6	preproendothelin-1
clone CH243-381L13	endothelial nitric oxide synthase (23B)	arginine vasopressin receptor 1A (AVPR1A)
target 1	OTCR6 T-cell receptor beta chain	oxytocin receptor (OXTR)
membrane progesterone receptor	19BWD Tamu prion protein (PRNP)	microcephalin (McpH1)
mRNA for sodium/glucose symporter-like	APOBEC3A (APOBEC3A)	paternally expressed 3 (Peg3)
tyrosine hydroxylase gene,	gamma subunit of sodium potassium ATPase	death-domain associated protein (Daxx)
alpha-tubulin	cathelin-related prepropeptide (544bp)	vascular endothelial growth factor (VEGF)
cathepsin D (CTSD)	secretory protein clone 6B	airway lactoperoxidase
strain Warhill beta-actin	IL13 (IL13)	homeobox transcription factor Barx2 (Barx2)
cAMP-dependent protein kinase	NADPH oxidase heavy chain	estrogen receptor beta 1 isoform

	catalytic subunit Cs	subunit (Nox2)	deletion variant
	activator protein 2 alpha variant 4	gamma-preprotachykinin	protein kinase B (AKT)
Mexique	bone morphogenetic protein 15 (BMP15)	growth differentiation factor 9 (GDF9)	interferon tau precursor (IFNT)
	D-loop,	Pit-1	
Uruguay	MHC class II DRB1 (Ovar-DRB1)	urea transporter A	
Asie	Arabie saoudite	growth hormone (GH)	toll-like receptor 4 (TLR4),
		haplotype H3 leptin (LEP)	(IGFBP3)
		NADH dehydrogenase subunit 4 (ND4)	cytochrome oxidase subunit 1 (CO1)
	cytochrome oxidase subunit 1 (CO1)	voucher SANAE03 control region	cytochrome b (cytb)
	ATPase 6 synthase (ATP6)	D-loop	
Chine	hydroxyindole O-methyltransferase mRNA,	sprouty RTK signaling antagonist 4 (SPRY4),	sperm equatorial segment protein 1 (LOC101106331),
	cell division cycle 42 (CDC42),	lysophosphatidic acid receptor 6 (LPAR6)	Rho GTPase activating protein 36 (ARHGAP36)
	breed Dorper myosin light chain 3 (MYL3)	transformer 2 beta homolog (Drosophila) (TRA2B),	uncoupling protein 1 (mitochondrial, proton carrier) (UCP1),
	adiponectin (adipoq)	IZUMO family member 2 (IZUMO2),	oxytocin/neurophysin I prepropeptide (OXT)
	RAB, member of RAS oncogene family-like 2B (RABL2B),	potassium channel, two pore domain subfamily K, member 3 (KCNK3) USA.	CCAAT/enhancer binding protein (C/EBP), alpha (CEBPA),
	breed Dorper myosin light chain 2 (MYL2)	ankyrin repeat domain 1 (cardiac muscle) (ANKRD1)	myozenin 2 (MYOZ2),
	breed Dorper myosin light chain 1 transcript variant 2 (MYL1b) 2	akirin 2 (AKIRIN2),	cysteine-rich secretory protein 2 (CRISP2)
	breast cancer metastasis suppressor 1 (BRMS1),	interferon, gamma-inducible protein 30 (IFI30), mRNA	lipase A, lysosomal acid, cholesterol esterase (LIPA),
	izumo sperm-egg fusion 1 (IZUMO1)	dopachrome tautomerase (DCT),	N-acetylgalactosaminidase, alpha-(NAGA),
	solute carrier family 39 (zinc transporter), member 13 (SLC39A13),	solute carrier family 25 (mitochondrial iron transporter), member 37 (SLC25A37)	CD9 molecule (CD9), mRNA
	sorcin (SRI),	CD81 molecule (CD81),	perilipin 5 (PLIN5),
	ras homolog family member V (RHOV)	RAB7A, member RAS oncogene family (RAB7A),	perilipin 1 (PLIN1),
	sequestosome 1 (SQSTM1),	PLC zeta	troponin C type 2 (fast) (TNCC2),
	peptidylprolyl isomerase (cyclophilin)-like 3 (PPIL3),	coiled-coil-helix-coiled-coil-helix domain containing 3 (CHCHD3)	ribosomal protein L10 (RPL10),
	ubiquitin conjugating enzyme E2N (UBE2N),	PQ loop repeat containing 1 (PQLC1),	gastrokine 1 (GKN1),
	peripheral myelin protein 22 (PMP22)	fibroblast growth factor 5 (FGF5)	follistatin (FST),
	ADP ribosylation factor like GTPase 5A (ARL5A),	fatty acid binding protein 3, muscle and heart (FABP3),	CYP19 gene,
	ADP ribosylation factor 5 (ARF5),	myogenin (myogenic factor 4) (MYOG),	keratin associated protein 6-1 (KRTAP6-1)
	nuclear receptor subfamily 2 group F member 2 (NR2F2)	neuropeptide VF precursor (NPVF),	chemokine (C-X-C motif) ligand 10 (CXCL10),
	RAB21, member RAS oncogene family (RAB21),	MHC DR beta chain (MHCII-DRB1),	ligase IV, DNA, ATP-dependent (LIG4),
	melanophilin (MLPH)	fatty acid binding protein 4, adipocyte (FABP4)	Yes associated protein 1 (YAP1)
	B-cell translocation gene 1, anti-proliferative (BTG1),	solute carrier family 25 member 27 (SLC25A27)	TIMP metalloproteinase inhibitor 2 (TIMP2), mRNA
	cyclin-dependent kinase 1 (CDK1),	synovial sarcoma translocation (SS18L2)	Kruppel-like factor 4 (gut) (KLF4)
	Fc gamma 2 receptor (LOC100192427),	interleukin 12 receptor subunit beta 2 (IL12RB2)	Ras-related GTP binding C (RRAGC)
	delta(4)-desaturase, sphingolipid 1 (DEGS1),	BTG family member 3 (BTG3)	ubiquinone oxidoreductase subunit B6 (NDUFB6),
	olute carrier family 25 member 38 (SLC25A38)	nuclear receptor subfamily 5 group A member 2 (NR5A2)	ADP ribosylation factor related protein 1 (ARFRP1),
	vesicle associated membrane protein 7	zinc finger, CCCH-type with G-	ADP ribosylation factor interacting

(VAMP7)	patch domain (ZGPAT)	protein 2 (ARFIP2),
signal transducer and activator of transcription 1 91 kDa isoform (STAT1)	ubiquinone oxidoreductase subunit A12 (NDUFA12)	ADP ribosylation factor 6 (ARF6-3-4-1)
chromobox 5 (CBX5)	superoxide dismutase 1, soluble (SOD1)	protein kinase, cAMP-dependent, regulatory subunit type I alpha (PRKAR1A)
tumor necrosis factor receptor superfamily member 1A (TNFRSF1A)	insulin like growth factor binding protein 7 (IGFBP7)	interleukin 1 receptor associated kinase 4 (IRAK4)
sirtuin 4 (SIRT4)	HA2B	integrin beta 1 (ITGB1)
protein disulfide isomerase family A member 5 (PDIA5)	calcium and integrin binding 1 (CIB1)	solute carrier family 35 member A4 (SLC35A4)
protein disulfide isomerase family A member 3 (PDIA3)	integrin beta 6 (ITGB6)	ADP ribosylation factor like GTPase 4A (ARL4A)
ADP ribosylation factor like GTPase 8B (ARL8B)	integrin alpha V (ITGAV)	nuclear receptor superfamily 5 group A member 1 (NR5A1)
ADP ribosylation factor like GTPase 6 interacting protein 1 (ARL6IP1)		isolate TS-7-CR653-REV tRNA-Pro;
ADP ribosylation factor like GTPase 5C (ARL5C)	ribosomal protein SA (RPSA)	paternally expressed 10 (PEG10)
ADP ribosylation factor like GTPase 4C (ARL4C)	guanylate cyclase activator 2A (GUCA2A)	breed Small-tailed Han myosin light chain 3 (MYL3)
ADP-ribosylation factor-like 2 (ARL2)	proteasome 26S subunit, non-ATPase 4 (PSMD4)	myosin light chain 4 (MYL4)
ADP ribosylation factor like GTPase 2 binding protein (ARL2BP)	Y-box binding protein 1 (YBX1)	follistatin-like protein 1 (FSTL1)
Pim-1 oncogene 33 kDa isoform (PIM1)	cytochrome b (CytB)	cysteine and glycine-rich protein 3 (CSRP3)
fibroblast growth factor 5 (FGF5)	White Mountain calcium activated potassium channel (KCNMA1)	peroxiredoxin 6 (Prdx6)
programmed cell death 10 (PDCD10) mRNA	nhinin alpha chain	follistatin (Fst) mRNA
newborn ovary homeobox (NOBOX)	catenin (cadherin-associated protein) beta 1 (CTNNB1)	flap structure-specific endonuclease 1 (FEN1)
DRB1 gene for MHC class II antigen	Zfy	CIDEC mRNA,
resistin (RETN)	Rho GTPase activating protein 36 (ARHGAP36)	keratin-associated protein 3.2 (KAP3.2)
vitamin D3 receptor	BPI fold containing family A member 1 (BPIFA1)	receptor membrane component 1 (PGRMC1)
membrane cofactor-like protein variant (CD46)	keratin associated protein 8 (KAP8)	adiponectin receptor 1 (ADIPOR1)
thyroid stimulating hormone receptor	lysophospholipase I (LYPLA1)	yes-associated protein 1 (YAP1)
isolate EIF1361 omega-3 fatty acid desaturase F-like (FADSF)	luteinizing hormone/choriogonadotropin receptor (LHCGR),	keratin-associated protein KAP16.1 (KRTAP16.1)
bone morphogenetic protein 7 preproprotein (BMP7)	adiponectin receptor 2 (AdpR2)	G protein-coupled receptor (GHSR)
ANGPTL4	CCAAT/enhancer-binding protein alpha (C/EBP alpha)	MAPK13
torsin A interacting protein 1 (TOR1AIP1)	J kappa-recombination signal-binding protein (RBPJ)	Compositions and Methods for Regulation of Tumor Necrosis Factor-Alpha
melanocortin 4 receptor (MC4R)	against decapentaplegic 3-like protein (SMAD3)	large tumor suppressor-like 1 protein (Lats1)
arylalkylamine N-acetyltransferase (AANAT)	neurogenic locus notch protein 1-like protein	transcription factor GATA4 (GATA4)
bactericidal permeability-increasing protein mRNA	keratin intermediate filamentous protein type 1 (KRT1.2) g	keratin 17 (KRT17)
bone morphogenetic protein receptor type 1A (BMPRI1A)	breed Small Tail Han Sheep thymosin beta 4, X-linked (ThymB4X)	anti-Mullerian hormone (AMH)

androgen receptor	breed Small Tail Han Sheep interleukin-1 beta (IL1b)	receptor-like protein (LRH-1)
(GNB2L1)	etinoic acid receptor gamma (RARG)	cathepsin B (CTSB)
(LPAR6)	breed Chokla melatonin receptor (MT1)	cyclin G1 mRNA
2225 pyruvate kinase (pklr)	breed Kazak MHC class I antigen (OLA-I)	SLC25A6),
member RAS oncogene family (RAB9A),	cyclin-dependent kinase inhibitor 1C (p57, Kip2) (CDKN1C)	(apoer2)
Ras-related GTP binding A (RRAGA),	ntegral membrane protein 2C (ITM2C)	as homolog family member H (RHOH)
member of RAS oncogene family (RAP2A)	member of RAS oncogene family-like 2B (RABL2B)	member RAS oncogene family (RAB3A)
lysozyme precursor	glutathione S-transferase alpha 1 (GSTA1)	DIRAS family, GTP-binding RAS-like 3 (DIRAS3)
breed Small Tail Han Sheep cell differentiation antigen 53 (CD53)	hydroxyindole O-methyltransferase (HIOMT)	
breed Small Tail Han Sheep cell differentiation antigen 96 (CD96	aralkylamine N-acetyltransferase (AANAT)	microsatellite DRB-MSV-Y1
(CDC42)	receptor antagonist protein (IL1RN)	(COL1A2)
VNN2	UCP2	
keratin-associated protein KAP24-1 (KRTAP24-1)	melanocortin receptor 4 (MC4R)	hydroxyindole O-methyltransferase (HIOMT)
(env)	keratin-associated protein KAP24-1 (KRTAP24-1)	aralkylamine N-acetyltransferase (AANAT)
fatty acid binding protein 4 (FABP4)	keratin 71 (krt71)	wool 12S ribosomal RNA gene
anionic amino acid transporter light chain xCT (SLC7A11)	luteinizing hormone receptor (LHR)	interferon beta (IFNB)
high glycine/tyrosine keratin associated protein 6-L (KAP6-L)	activin receptor type IIB (ActRIIB)	uncoupling protein 4 (ucp4)
lipin 1 (LPIN1)	deiodinase 2 (DIO2)	xylanase (CFXL2)
POU class 2 homeobox 3 transcript variant 4	thyroid transcription factor-1 (TTF-1)	mucin 4 (MUC4)
sex-determining protein (SRY)	mitochondrial uncoupling protein 4 (ucp4)	SMM197 beta 3-adrenergic receptor (ADRB3)
strain NM endogenous virus	lysozyme (LYZ)	D-loop,
uncoupling protein 1 (UCP1)	hyaluronoglucosaminidase 2 (HYAL2)	fatty acid binding protein
hydroxysteroid (17-beta) dehydrogenase 2	reverse transcriptase-like protein-like	integrin-linked kinase (ILK)
keratin associated protein 8 (KAP8)	transcription factor 7-like 1	thyrotroph embryonic factor isoform 1 (TEF)
cell factor (scf)	cAMP responsive-binding protein 3-like	mannose-6-phosphate receptor binding protein 1 (M6PRBP1)
morphogenetic protein receptor type IB (BMPR1B)	aldehyde dehydrogenase 1 family member L1	complement component C3d
against decapentaplegic 4-like protein (SMAD4)	NADH dehydrogenase subunit 2 (ND2)	musclin
methyltransferase-like protein 4 (METTL4)	KAP7M17 keratin associated protein 7 (KAP7)	myodulin
14-3-3 protein zeta/delta (YWHAZ)	growth differentiation factor 11	UCP5 (UCP5)
nuclear factor 1 B-type isoform 3 (NFIB)	7SK gene	alpha-tocopherol transfer protein (TTPA)
folliculin precursor	keratin associated protein 6-1 (KAP6.1)	LIN28B (LIN28B)
dickkopf-like protein 1 precursor (DKK1)	heat shock protein 70 (HSP70)	glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase
isolate WW BMP2 (BMP2)	keratin-associated protein 7 (KAP7)	beta-actin
MHC class II antigen (DRB1)	cardiac ankyrin repeat protein (CARP)	calcium/calmodulin-dependent protein kinase II

	solute carrier family 7 member 11 (SLC7A11)	nuclear receptor subfamily 5 group A member 2 (NR5A2)	brain natriuretic peptide
	U6 snRNA U6-1 promoter region	Akirin 2	Methods for Treating and Identifying Compounds to Treat Age-Related Macular Degeneration Treatment
	ansheep10 prion protein (PRNP)	STAT3	parathyroid hormone (PTH)
	Ts15 prion protein (PrP)	hypoxia-inducible factor 1 alpha subunit (HIF1A)	nterferon alpha (IFN)
	steroid-5-alpha-reductase alpha polypeptide 2 (SRD5A2)	1 endothelial PAS domain protein 1 (EPAS1)	natriuretic peptide precursor A (PND)
	Tyrosinase	histone deacetylase 1 (HDAC1)	prolyl 4-hydroxylase (P4HB)
	hect-like	2 endothelial PAS domain protein 1 (EPAS1)	natriuretic peptide precursor A (NPPA)
	inactive X-specific transcript (Xist), peg10/	fibroblast growth factor 5 cholinergic receptor, muscarinic 3	homeobox protein Hox-B9 (HOXD) (GLUT2)
	jP 2010506145-A/3: BIOMARKERS	adipose triglyceride lipase-like (ATGL)	glucocerebrosidase-like protein (GBA)
	keratin intermediate-filament-associated protein 1-3 (KAP1.3)	interleukin-6	lactoferrin (LF)
	transducer of erbB-2 2 (TOB2)	sperm-egg fusion 1 (Izumo1)	toll-like receptor 3 short-type (TLR3)
	B cell translocation protein 3 (BTG3)	Cno	lactoferrin (LF)
	pituitary glycoprotein hormone alpha subunit-like protein (CGA)	Snai2	toll-like receptor 3 short-type (TLR3)
	RXRG	SFXN1	mannose-binding lectin (mbl)
	fatty acid synthase	high-sulphur wool matrix protein (KAP1.1)	IgG Fc gamma receptor III
	keratin intermediate-filament type I protein (KIFI)	mitochondrial uncoupling protein 1 (UCP1)	adipocyte fatty acid-binding protein 4 (FABP4)
	activin receptor type IIA (ACVR2A)	VRQ/ARQ prion protein (PRNP)	estrogen receptor (ESR)
	paternally expressed 10 (peg10)	cytochrome c oxidase	NADH dehydrogenase ubiquinone
	N2 protein	Noggin	ribosomal protein L23a (rpl23a)
	hosd11	urea transporter (SLC14A1)	insulin-like growth factor binding protein 3 (IGFBP3)
	DNA cytosine 5-methyltransferase 1 (DNMT1)	TASK-1 ion channel receptor (KCNK3)	homeobox transcription factor Nanog
	18 kDa antrum mucosa protein (Amp18)	insulin-like growth factor binding protein 3 (IGFBP-3)	isolate E356.5 LGALS15
	regakine 1-like protein	omeobox transcription factor nanog	laminin receptor 1
	tyrosinase related protein 1 (TYRP1)	myostatin mRNA	intelectin 2 (itln)
	agouti signal protein-like	myozenin 3 (MYOZ3)	chemokine C-C motif ligand 28
	telomerase reverse transcriptase catalytic subunit (TERT)	bone morphogenetic protein 15 (BMP15)	zinc finger protein 33B (ZNF33B)
	telomerase RNA	beta-defensin	isolate 07 12S ribosomal RNA
	adipose differentiation-related protein (ADFP)	IgG Fc gamma receptor I	SLC25A6
	abhydrolase domain containing 5 (Abhd5)	myocyte enhancer factor 2A-like	prion protein (PRNP)
	uroguanylin precursor	interferon tau	D-loop
	granulysin (GNLY)	antibacterial peptide	CD9 antigen
	pulmonary surfactant protein C (SPCS)	cytochrome b (Cytb)	ATPase VI subunit E1
	isolate ZY113 prion protein	yclin-dependent kinase inhibitor 1C (CDKN1C)	similar to KIAA2004
	inhibin beta-A-subunit	interleukin-1 receptor-associated kinase 4 (IRAK4)	mitochondrial bifunctional methylenetetrahydrofolate dehydrogenase/cyclohydrolase
	(PRNP)	cell division cycle 2 protein isoform 1 (CDC2)	TYRO protein tyrosine kinase binding protein
	(prp)	urora kinase A (AURKA)	thyroid transcription factor-1
	CSNK2B (CSNK2B)	phosphorylase kinase, gamma 2 (PHKG2)	SLC25A19 (SLC25A19)
Corée	zinc finger protein 238 isoform 2	arylalkylamine N-acetyltransferase (AANAT)	calpain 3 (CAPN3)

	pyridoxal kinase	tumor suppressor p53	
Inde	immunoglobulin E heavy chain	MHC class II antigen (Ovar-DRB1)	leptin (LEP)
	Sequence 194 from Patent WO2014062856	Cath2 mRNA for cathelicidin	JAS35 control region
	melatonin receptor protein 1A (MTNR1A)	calpastatin (CAST3)	SON16 control region, partial sequence
	androgen receptor	heat shock protein 70 (HSP70)	cytochrome b
	lysozyme (SLZ)	D-loop	MARcontrol region
	Avikalin callipyge variant A (CLPG)	copper chaperone of superoxide dismutase 1	beta-actin
	cytochrome oxidase subunit I (COI)	AIIMSBPSY001 alpha-synuclein	callipyge variant D (CLPG)
	lysozyme-like 4 (LYZL4)	morphogenetic protein receptor IB (BMPRI1B)	diacylglycerol O-acyltransferase (DGAT1)
	NARI Composite fecundit	nsulin-like growth factor 1 (IGF-1)	cytochrome b (cytb)
	tRNA-Phe	growth hormone receptor variant D (GHR)	16S ribosomal RNA
	leptin (LEP)	JAS35 control region	
Irak	cytochrome oxidase subunit I (COX1)	control region, partial sequenc	
Iran	POU class 1 homeobox 1 (POU1F1),	smad family member 2-like	factor 7 (TCF7)
	acetyl-CoA carboxylase alpha (ACACA)	7DFHS control region and tRNA-Pro	calcium and integrin binding family member 4 (CIB4)
	calpastatin (CAST)	isolate 7 control region	isolate Zandi control region
	isolate p1 prion (prp)	myostatin (MSTN)	leptin (LEP)
	BMP15	genotype EE calpastatin	melanocortin 1 receptor (MC1R)
	genotype AB beta subunit of follicle stimulating hormone	leptin (LEP)	stearoyl-CoA desaturase (SCD)
	MHC class II antigen (OLA-DQA2)	tribbles-like protein 3 (TRIB3)	Sab8 melanocyte-stimulating hormone receptor
	(Ovar-DRB1)	FABP4 (FAPB4)	B27 POU class 5 homeobox 1 (POU5F1)
	alpha s1-casein	CoA:diacylglycerol acyltransferase 1 (DGAT1)	deleted in azoospermia-like (DAZL)
	S-1 casein	KSB-A* MC1R	thyroglobulin (Tg)
	B23 piwil2 protein (Piwil2)	Mx1	box polypeptide 4 (DDX4)
cytochrome b	musimon genomic scaffold, scaffold00001,		
Israël	partial mRNA guanine nucleotide binding protein alpha transducing activity polypeptide	Awassi partial mRNA for cyclic nucleotide gated channel beta 3 (cngb3 gene)	partial mRNA for zinc finger protein 496 (znf496 gene)
	nucleotide gated channel beta 3 (CNGB3)	complete mitochondrial genome	leptin protein (lep gene)
	TP53 upstream sequence	voltage-dependent anion channel 1 (VDAC1),	growth hormone (GH)
	antizyme inhibitor 1 (AZIN1)	cytochrome b (cytb)	beta-lactoglobulin
	mk9 control region		
Japon	Prnp mRNA for prion protein,	GATA binding protein 1 (GATA1),	sheepv1r32
	cytochrome b	TRPM7 mRNA for transient receptor potential cation channel, subfamily M	mRNA for prostaglandin endoperoxide synthase
	Ovar-DRB1*03011 gene for MHC class II	SINE flanking	ghrelin/obestatin prepropeptide (GHRL)
	growth hormone secretagogue receptor	PRP2 mRNA for prolactin-related protein-2	TBX4
	D-loop	cytochrome b	IP-10 mRNA for interferon-gamma-inducible protein-10
	cytochrome P450, family 11, subfamily A, polypeptide 1 (CYP11A1),	CRSP-1 mRNA for calcitonin receptor-stimulating peptide-1	MyHC-2x gene for myosin heavy chain 2x
	alpha lactalbumin	ockIa	a-LACTA
OMyHCs mRNA for myosin heavy chain slow	SRY	Fas	
Jordanie	ZFY protein (ZFY)	amelogenin Y (AMELY)	D-loop

Mongolie	integrin beta 1 (ITGB1)	mitochondrial gene for 12S ribosomal RNA	homeobox C8 (Hoxc8)
	ribosomal protein SA (RPSA)	hosd11	Preproghrelin
	guanylate cyclase activator 2A (GUCA2A)	D-loop,	endogenous virus enJSRV-10 envelope glycoprotein
	proteasome 26S subunit, non-ATPase 4 (PSMD4)	antibacterial peptide	
	Y-box binding protein 1 (YBX1)		
Pakistan	morphogenetic protein 15 (BMP15)	HN-6404 prion	growth hormone
Turquie	cytochrome b (CYTB)	prion protein	Sequence 7 from Patent WO2012011085
	isolate TRH prion	ARK	VRQ
	TRQ	ARQ	AHR
	haplotype 5 prolactin receptor (PRLR)	D-loop	TR control region,
	mk9 control region		
Allemagne	SP pulmonary surfactant	(Ovar-DRB32)	solute carrier family 26 member 3 (SLC26A3)
	transforming growth factor beta 1 (TGFB1)	glucagon-like peptide 1 receptor (GLP1R)	mammalian target of rapamycin
	CD9 antigen	gastric inhibitory polypeptide receptor (GIPR)	eyes absent 3-like
	transient receptor potential cation channel subfamily M member 7 (TRPM7)	ammonia transporter RhCG	receptor potential vanilloid type 5
	TRPV6 trace amine-associated receptor 4 (TAAR4)	Urod	cyp19
	MHC class II DRB	musimon microsatellite Mu_1_1 sequence	glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate-associated protein 1 (glutamate binding) (GRINA),
	claudin 4 (CLDN4)	laminin subunit gamma 2 (LAMC2)	socitrate dehydrogenase 1 (NADP+) (IDH1)
	transmembrane protein 265 (TMEM265)	Brachyury (T)	cytochrome b (cytb)
	12S ribosomal RNA	20beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 (hsd20b2)	isolate 1144.10 urea transporter variant 2 (SLC14A1)
	partial polr3A gene for polymerase III	vimentin (VIM)	partial POTE15 gene intron containing mobile element SINE:CHR
	partial SLAMF6 gene	partial impd2 gene	alpha-s2-casein (CSN1S2)
	partial ST7L gene	SLAIN motif-containing protein 1 (SLAIN1)	clone Tlp75K18 antigen
	partial tpr gene	ezh2 gene	partial NAP1L4 gene
	partial AQP10 gene	mobile element SINE:Bov-tA1	partial UBR2 gene
	partial polr2B gene	mogat1	partial LAPTM4B gene
	mobile element SINE Bov-tA1	microsatellite DRB-MSV-Y1	LAMB3
	multidrug resistance protein 1 (abcb1 gene)	putative vacuolar ATP synthase subunit E (atp6V1E1 gene)	putative sodium hydrogen exchanger subtype 3 (nhe3 gene)
	putative heat shock protein 70.1 (hsp70.1 gene)	chromosome X open reading frame 59 (CXorf59)	interleukin 1 receptor accessory protein-like 1 (IL1RAPL1)
	DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 53 (DDX53)	connector enhancer of kinase suppressor of Ras 2 (CNKSR2)	Nance-Horan syndrome protein (NHS)
	CTP synthase II (CTPS2)	TRPV6	interleukin 2 precursor (IL-2)
	GTP-binding protein (RAB1A)	chromosome Y amelogenin variant 2 (AMELY)	neurofibromatosis type 1 (NF1)
	MHC class II DRB (Ovar-DRB11)	chloride channel CIC2 (CIC2)	sodium monocarboxylate transporter 1 (SMCT1)
	enolase 1 (ENO1)	retinoblastoma binding protein 7 (RBBP7)	RAB14

Europe

	H2A histone family member V	Tlp4K11 solute carrier family 2 facilitated glucose transporter	matrix metalloproteinase 9
	interferon-gamma	microsatellite S04-A	ATP binding cassette subfamily G member 2 (Junior blood group) (ABCG2)
	socitrate dehydrogenase 1 (NADP+) (IDH1)	caveolin 1 (CAV1)	adenosine A3 receptor (ADORA3)
	BCL2-like 1 (BCL2L1),	surfactant protein A1 (SFTPA1)	cathepsin D (CTSD)
	testis-specific Y-encoded protein (TSPY)	RTN4w (RTN4)	acetyl-CoA synthetase 2 (ACAS2)
	leukocyte integrin alpha-M chain (cd11b gene)	tight junction protein 1 (zo1 gene)	putative sodium bicarbonate cotransporter (slc4A4 gene)
	putative vacuolar H-ATPase subunit B (atp6V1B2 gene)	endogenous-virus gamma-5 pro/pol region	
Autriche	UK129 interleukin 3 (IL3)	caspase-15	cytochrome b
	cell-line OLL15 mitochondrion	cytochrome oxidase subunit 3 (CO3) gen	dehydrogenase subunit 4L (ND4L) gen
	ribosomal RNA gene	FM4 (No.9E783)	endogenous retrovirus beta-1 pro/pol region
	F1BLW5F1)	cell-line BLWF1 12S ribosomal RNA	D-loop,
Belgique	6 ribosomal protein SA (RPSA)	chromosome Y region	cAMP responsive element modulator (CREM),
	pregnancy-associated glycoprotein 6 (PAG6)	chromosome X region	bone morphogenetic protein receptor type II (BMPR2),
	synaptonemal complex central element protein 1 (SYCE1)	cytochrome P450 family 2 subfamily E polypeptide 1 (CYP2E1)	WORKING DRAFT SEQUENCE
	actin-beta (ACTB)	scavenger receptor protein family member (LOC619207)	antigen CD18 (CD18)
	motilin precursor	polyamine oxidase (PAOX)	
	microRNA Pri-miR206 precursor	mitochondrial GTPase 1-like protein (MTG1)	integrin alpha-L precursor (ITGAL)
	GDF-8 (GDF-8)	mitochondrial enoyl coenzyme A hydratase short chain 1 (ECHS)	core 2 beta-1,6-N-acetylglucosaminyltransferase (C2GnT-M)
	shadow of prion protein (SPRN)	acidic chitinase (ChiA)	
Espagne	p53	mRNA for thioredoxin	pregnancy-associated glycoprotein 6 (PAG6)
	integrin alpha L (ITGAL)	ZFP36 ring finger protein (ZFP36),	
	pregnancy associated glycoprotein 2 (PAG2)	cytochrome b (cytb)	myeloid cell leukemia protein 1 (MCL1)
	cysteine and histidine-rich cytoplasmic protein (CYHR1)	interferon-gamma (IFNG)	interleukin-12 polypeptide 40 (IL12p40)
	D-loop	MHC class II antigen (Ovar-DRB1)	partial 12S rRNA
	fatty acid-binding protein (HFABP)	interleukin 1 beta (IL1B)	BCL2-associated X (Bax)
	cystic fibrosis transmembrane conductance regulator protein (CFTR)	tripartite motif-containing protein 5-like (LOC105614607),	interferon (alpha, beta and omega) receptor 1 (IFNAR1)
	stearoyl-CoA desaturase (delta-9-desaturase) (SCD),	apolipoprotein B mRNA editing enzyme, catalytic polypeptide-like (APOBEC3Z1)	pregnancy-associated glycoprotein 11 (PAG11)
	MIR-146A	binding cassette subfamily G member 2 (Junior blood group) (ABCG2),	
	anti-Mullerian hormone (AMH)	musimon heat shock protein 90kDa alpha (cytosolic) class member 1 (HSP90AA1)	reelin (Reln)
	16S ribosomal RNA	haplotype 48 tRNA-Phe	CD44
	melatonin receptor 1B (MTNR1B)	pregnancy-associated glycoprotein 10 (PAG10),	isolate 191-15 TRIM5 alpha (TRIM5)
	apoptotic protease activating factor 1 (APAF-1)	heat shock 70kDa protein 8 (HSPA8)	tyrosine 3-monooxygenase (YWHAZ)
	succinate dehydrogenase (SDHA)	tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha)	MHC class I antigen
	csn1s2 gene for alpha-S2-casein	lipoprotein lipase (LPL)	alpha s1 casein (CSN1S1)

	C-type lectin(isg12(b) isg12(b)	interleukin-1 beta (IL1B) tumor necrosis factor receptor superfamily member 1B (TNFRSF1B)	Aragonesa interferon gamma (IFNG) laminin receptor precursor (LamR1)
	pregnancy associated glycoprotein 2 (PAG2)	myeloid cell leukemia protein 1 (MCL1)	cysteine and histidine-rich cytoplasmic protein (CYHR1)
	interferon-gamma (IFNG)	interleukin-12 polypeptide 40 (IL12p40)	fatty acid-binding protein (HFABP)
	seminal vesicles 22 KDa protein precursor (rsvp22 gene)	voucher SPREF21 control region	BCL2-like protein 2
	cingulin (CGN)	bone morphogenetic protein 15 (BMP15)	TLR3 (TLR3)
	CXCL8 (CXCL8)	nterferon (alpha, beta and omega) receptor 1 (IFNAR1)	MHC class II antigen Ovar-DRB1
Estonie	D-loop	(SRY)	(HEL34) microsatellite
Finlande	haplotype Oa growth hormone receptor	sex-determining protein (SRY)	EDARADD isoform 1
France		cathepsin D (CTSD)	fibroblast growth factor 18 (FGF18)
	prodynorphin	KiSS1r	milk fat globule EGF factor 8 protein
	neuregulin 1 (NRG1)	leptin receptor	MT1 melatonin receptor (MT1)
	cytochrome b (cytb)	topaz 1	kappa casein (Kcas)
	prepronociceptin	RpB2-like (rpB2)	h19
	NADH dehydrogenase subunit I (ND1)	protein kinase C iota	immunoglobulin mu heavy chain variable region
	thyroglobulin gene12S ribosomal RNA	ZFY protein (ZFY)	toll-like receptor 8 (TLR8),
	beta spectrin (SPTBN1)	encoding spermatidal	ytosolic branched-chain amino acid aminotransferase (BCAT1)
	SRY gene	SOX9 3'UTR region	partial mRNA for glucose-6- phosphate dehydrogenase (g6pd gene)
	microRNA Pri-miR206 precursor	partial mRNA for somatostatin recepto	neuropeptide Y (NPY)
	chain aminotransferase precursore	5-hydroxytryptamine 2A receptor (5HT2A)	natural resistance-associated macrophage protein 1 (NRAMP1)
	proopiomelanocortin (pomc gene)	lactoferrin (Lf) gene,	alpha lactalbumin
	casein beta (CSN2)	Smad4 mRNA	nterferon-delta precursor (IFND)
	prolactin receptor long form precursor,	distal-less homeobox 3 (DLX3)	precursor-like protein (GnRHII)
	bone morphogenetic protein receptor- IB (BMPR-IB)	doppel protein (Prnd)	mRNA for progesterone receptor
	aldolase B	UCP	microRNA miR-21
	whey acidic-like protein (WAP)	angiotensin-I converting enzyme (ace gene),	interleukin 17 (IL-17)
	SOX-2	sex determining region of Y chromosome	steroidogenic factor 1 (SF1)
	histone H2A.Z	pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A)	betaglycan mRNA
	follicle stimulating hormone receptor	WT1 protein (WT1)	Proacrosin
	inhibin binding protein ARNm	Transferrin	mRNA for beta-casein
	microsatellite INRA41	Cauxin	clock protein-like
	type II gonadotrophin-releasing hormone receptor-lik		
Grèce	MHC class II antigen (Ovar-DRB1)	plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1)	glucose 6-phosphate dehydrogenase (g6pd)
	prP	plasminogen activator urokinase (PLAU)	cytosolic NADP-isocitrate dehydrogenase-like pseudogene
Irlande	IL13	(IL2)	(CD2)
	ADP-ribosyltransferase 4 (ART4)	MHC class II DR beta-chain antigen binding domain (OVAR- DRB1)	tyrosine kinase binding protein (TYROBP)
	interferon gamma (IFN)		

Italie	retrovirus reverse transcriptase (pol)	pentraxin related 3 (Ptx3 gene)	hexokinase 1 (HK1 gene)
	-cell receptor gamma locus TRG1	prion protein (Prnp)	trdv1.33 for T cell receptor delta precursor
	TRBC1	KIT	mitochondrial partial Cyt-b
	junction sequence in pericentromeric region between satellite I & II	microphthalmia-associated transcription factor isoform B (MITF)	oocyte expressed protein isoform 2 (OOEP)
	gelsolin isoform b (GSN)	fatty acid synthase (FASN)	(SCF)
	mc1R gene for melanocortin 1 receptor	beta-galactosamide alpha-2,6-sialyltransferase 1 (ST6GAL1)	cytochrome oxidase subunit 2 (COII)
	T-cell receptor alpha chain variable region	Cytb	A1 control region
	musimon melatonin receptor type 1A (MTNR1A)	Cyprus mouflon beta globin chain (HBB)	beta-2-microglobulin (B2M)
	musimon II alpha globin (HBAlI)	beta-lactoglobulin promoter region	glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) (SDHA)
	ob gene for leptin	D-loop	transferrin receptor (TFRC)
	beta-1,4-galactosyltransferase I (B4GALT1)	diacylglycerol acyltransferase 1 (DGAT1)	Vimentin
	macrophage migration inhibitory factor (MIF)	gelsolin isoform b (GSN)	phosphoglycerate kinase 1 (PGK1)
	nanog homeobox transcription factor (NANOG)	microsatellite MNS-111	tyrosine 3/tryptophan 5-monoxygenase (YWHAZ)
	fatty acid synthase (FASN)	lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT)	glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase (GAPDH)
	POU class 5 homeobox 1 (POU5F1)	propionyl coenzyme A carboxylase beta polypeptide (PCCB)	ribosomal protein L19 (RPL19)
	maternal antigen that embryos require (MATER)	lipoprotein lipase (LPL)	vimentin hypoxanthine guanine phosphoribosyl transferase (HPRT)
	zygote arrest 1	p63 gamma	beta-actin (ACTB) mRNA
insertion sequence INS-1711B-like	glycophorin C (GYPC) mRNA	prion protein (PRNP)	
diacylglycerol O-acyltransferase-like protein 2 (DGAT2)	cytochrome P450 isoform 2J		
Norvège	MC1-R	beta-carotene 15,15'-monoxygenase 1 (BCMO1)	cytochrome oxidase subunit I (COI)
	GDF9	truncated bco2 protein (bco2 gene)	myostatin (mstn gene)
	Prnp-Prnd intergenic spacer region	pancreatitis-associated protein I (LOC654331)	
Portugal	Zp3H19_oari zona pellucida glycoprotein 3 (ZP3)	growth hormone (GH)	prion protein (testis specific) (PRNT)
	glycogen synthase (GS)	fructose-1,6-bisphosphatase (FBP)	carbamoyl phosphate synthase (CPS)
	(SRY)RY7		
Pologne	neuropeptide Y (NPY)	gonadotropin releasing hormone receptor (GNRHR),	prion protein homolog (zebrafish) (SPRN)
	estrogen receptor	inhibin alpha subunit (INHA)	cytochrome b (cytb)
	bone morphogenetic protein	cytochrome oxidase subunit I (COI)	growth hormone receptor
Roumanie	PrPsc (PRNP)		
Royaume-Uni	interleukin 12 receptor subunit beta 1	solute carrier family 2 (facilitated glucose/fructose transporter),	MHC class II antigen, allele DQB1

	(IL12RB1),	member 5 (SLC2A5)	
	nectin-4	neurogenic differentiation factor 1	BOLA class I histocompatibility antigen, alpha chain BL3-7-like (LOC101110710),
	intelectin 2 (ITLN2),	insulin like growth factor binding protein 6 (IGFBP6)	CLOCK-interacting pacemaker (CIPC),
	tryptase beta 2 (TPSB2),	secreted phosphoprotein 2 (SPP2),	oxytocin receptor (OXTR),
	prostaglandin-endoperoxide synthase 2 (PTGS2)	Ovis aries platelet-derived growth factor beta polypeptide (PDGFB), mRNA	nsulin like growth factor binding protein 5 (IGFBP5)
	tryptase-2 (LOC100144429)	nuclear receptor subfamily 3 group C member 1 (NR3C1),	TATA-box binding protein associated factor 9 (TAF9)
	receptor type 1 member 2 (TAS1R2)	chymase 1, mast cell (CMA1)	ultra high-sulphur keratin protein (LOC443402)
	CD1d molecule (CD1D)	arnt gene	toll-like receptor 1 (TLR1)
	C4BPB	neuronal PAS domain protein 4 (npas4 gene)	pyroglutamylated RFamide peptide (QRFP)
	makorin ring finger protein 1 (MKRN1)	prepro growth hormtachykinin	LEDGF/p75 (PSIP1)
	box-containing 2 (WSB2)	potassium voltage-gated channel subfamily Q member 5	stabilin-1 interacting chitinase-like
	acidic chitinase (ChiA)	hypoxia-inducible factor 1 alpha subunit	Tnf receptor-associated factor 3 (Traf3)
	adiponectin	neuronal PAS domain	re-B-cell colony enhancing factor 1
	tyrosinase-related protein 1 (TYRP1)	glucocorticoid receptor	calpastatin isoform III (CAST)
	Bcl2-associated protein Bax (Bax	POMC	BTG1 protein (BTG1)
	membrane glycoprotein SP55 (sp55)	Bak protein	CD1
	dap12	for high affinity immunoglobulin E receptor alpha	PrP
	MSH receptor	c-fos	DNA for BLG
	pseudogene for mitochondrial ATP synthase c subunit (P2 form)	cyclic nucleotide gated cation channel (CNG1)	(oTP-1)
	acetyl-CoA carboxylase alpha	Bcl-x long protein	mRNA for Mx homologue
	prolactin releasing hormone receptor (PRLHR)	arntl gene	(CNO)
	intelectin 2 (ITLN2)	alpha hemoglobin stabilizing protein (ERAF)	tie-1 receptor
	ETS homologous factor (EHF)	interleukin 23, alpha subunit p19 (il23A gene)	eyes absent 3 (EYA3)
	(IL21)	immediate early response 5 (IER5)	Wee1 kinase
	NKp46 (NCR1)	fms-related tyrosine kinase 3 ligand	cyclin D1
	fms-related tyrosine kinase 3 ligand	growth arrest and DNA-damage-inducible gamma (GADD45g)	ciliary neurotrophic factor receptor
	Sequence 6 from Patent EP2265641	dopamine D1 receptor (Drd1)	thyrotroph embryonic factor isoform 2
	suppressor of cytokine signaling 3	Oe173 ATPase subunit 6 (ATP6)	Six1
	Six2	transcription initiation factor IIA subunit 1 (Gtf2A1)	eyes absent 3 short isoform
	tachykinin 1 isoform gamma precursor (TAC1)	RFamide-related peptide precursor (RFRP)	Interleukin 17 receptor B splice variant 3 (IL17RB gene)
Slovaquie	toll-like receptor 7 (TLR7)	factor H (fH)	toll-like receptor 8 (TLR8)

		complement factor H (CFH)	PrP protein (prp)	binding of complement factor H
Suède		(CYP4F21)	immunoglobulin delta heavy chain membrane bound form (IgD)	
Suisse		paired-like homeodomain 3 (PITX3),	paired box 2 (PAX2)	T cell receptor alpha chain
		lambda immunoglobulin V et j	Ig rearranged mu-chain mRNA J-C-region	MHC class I protein
		for TGFB-induced factor homeobox 1	rearranged T-cell receptor gamma	
Océanie	Australie	EP4b	prefoldin 6 (PFDN6)	ral guanine nucleotide dissociation stimulator-like 2 (RGL2)
		mineralocorticoid receptor	butyrophilin-like 2 (BTNL2)	membrane protein scavenger receptor homolo
		transferrin	wool microfibril component 8C1 type I	immunoglobulin epsilon heavy chain (IgE)
		Vepsia sex determining protein (SRY)	microsatellite SRYM18	glucocorticoid receptor (NR3C1)
		interleukin 23 subunit p19 (SLC22A3)	(OLA-DQB-8 allele)	zinc finger protein (ZFY)
		(HDAC9)	metallothionein-III	hypothetical protein mRNA
		MCM61A microsatellite	catalase (CAT)	HH20 microsatellite
		corneodesmosome protein (CDSN)	INRA132 microsatellite	Osteoprotegerin
		Tapasin	microsatellite marker MCM554	nuclear factor kappa B ligand
		ATP7B	146 immunoglobulin heavy chain precursor (IGHV)	AW25 control region, partial sequence; tRNA-Phe gene, complete sequence; and 12S ribosomal RNA gene
		peptidylarginine deiminase (PAD)	vasopressin V1b receptor	mk9 cytochrome b
		tenascin XB (TNXB)/ apolipoprotein M (A POM)	interleukin-12 p35 subunit precursor	cytochrome P-450 steroid 21 hydroxylase (P-450-c21)
		snRNP	lymphotoxin-beta (LTB)/ valyl-tRNA synthetase (G7A)	heat shock 70 kDa protein 1A (HSPA1A)
		putative RNA helicase (SKI2W)	G6F	(ATP6V1G2)
		NOTCH4	complement C4 (C4 HLA-B associated transcript 5 (BAT5)	caspase recruitment domain 15 precursor (Card15)
		NG35	hair keratin type II intermediate filament	CD4 antigen (CD4)
		MutS-like 5 (MSH5)	IL-2 receptor alpha chain	kappa light chain
		cytochrome protein (P450C21D)	metallothionein MT-I pseudogene	cysteine-rich cuticle keratin pseudogene,
		SN15 C23H6orf136-like protein gene	BIIB3 high-sulfur keratin pseudogene	47.6 kDa wool keratin microfibril type I gene
		isolate NRM_1 NRM	signaling protein (ASP)	clone TO-DOWN-C8-6 vitamin D3 up-regulated protein 1 (VDUP1)
		SN RPP21-LOC512672 intergenic spacer	toll-like receptor 10 (TLR10)	interleukin 13 receptor alpha 1 precursor
		proteasome subunit beta type 9 (PSMB9)	KiSS-1 metastasis suppressor (KISS1)	versican mRNA
		Nouvelle-Zélande		fibroblast growth factor 21 (FGF21)
	hormone-sensitive lipase (HSL)		stratifin (SFN),	keratin associated protein 4.3 (KRTAP4.3)
	25-hydroxyvitamin D3-24-hydroxylase (cyp24)		ADP-ribose pyrophosphatase (NUDT9)	toll-like receptor 9 (TLR9)
	Toll-like receptor 4 (TLR4)		growth factor beta receptor 1 (TGFBFR1)	interleukin 2 precursor (IL2)
	glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase GAPDH		MHC class II antigen (OLA-DQA2)	CLN3
	palmitoyl protein thioesterase (CLN1)		inhibin alpha subunit (INHA)	titin-like protein

palmitoyl protein thioesterase (PPT)	insulin-like growth factor II (IGF-II)	Follistatin
keratin-associated protein KAP13-3 (KRTAP13-3)	forkhead box P3 (FOXP3)	filamin A alpha (FLNA)
porphobilinogen deaminase	ingle-stranded DNA-binding protein	fragile X mental retardation 1 (FMR1)
C-type lectin domain family 7, member A (CLEC7A)	myostatin (MSTN)	NA binding motif protein X-linked (RBMX)
keratin 84	POP5	interleukin 13 receptor alpha 1 (IL13RA1)
calpastatin	angiotensin II receptor-type 2	guanylate cyclase 2F (GUCY2F)
CP134 polymorphic dinucleotide repeat sequence	dinucleotide repeat polymorphism	ring finger protein 128 (RNF128)
CP134 polymorphic dinucleotide repeat sequence	sushi-repeat-containing protein X-linked 2 (SRPX2)	Bruton agammaglobulinemia tyrosine kinase (BTK)
CP134 polymorphic dinucleotide repeat sequence	ytochrome b-245 beta polypeptide (CYBB)	follicle-stimulating hormone primary response 1 (FSHPRH1)
Y chromosome repeat region OY9	transducin beta-like 1X (TBL1X)	nsulin growth factor 2 (IGF2)
chromosome 6 polymorphic dinucleotide		

Tableau 12 : les séquences des arbres phylogéographique.

Gène	Pays	Séquence	Code
Cyt b	France1	ATGATCAACATCCGAAAAACCCACCCACTAATAAAAAATTGTAAACAACGCA TTCATTGATCTCCCAGCTCCATCAAATATTTTCATCATGATGAAACTTTGGC TCTCTCCTAGGCATTTGCTTAATTTTACAGATTCTAACAGGCCTATTCCCTA GCAATACACTATACACCTGACACAACAACAGCATTCTCCTCTGTAACCCAC ATTTGCCGAGACGTGAACTATGGCTGAATTATCCGATATATACACGCAAAC GGGGCATCAATATTTTTTATCTGCCTATTTATGCATGTAGGACGAGGCCTA TACTATGGATCATATACCTTCCCTAGAAACATGAAACATCGGAGTAATCCTC CTATTTGCGACAATAGCCACAGCATTTCATAGGCTATGTTTTACCATGAGGA CAAAATCATTTCTGAGGAGCAACAGTTATTACCAACCTCCTTTTCAGCAATT CCATATATTGGCACAAAACCTAGTCGAATGAATCTGGGGAGGATTCTCAGTA GACAAAGCTACCCCTCACCCGATTTTTTCGCCTTTCACTTTATTTTCCCATT ATCATCGCAGCCCTCGCCATAGTTCACCTACTCTTCCCTCCACGAAACAGGA TCCAACAACCCACAGGAATTCCATCGGACACAGATAAAAATCCCTTCCAC CCTTATTACACCATTAAAGACATCCTAGGTGCTATCCTACTAATCCTCACC CTCATGCTACTAGTACTATTACAGCCTGACTTACTCGGAGACCCAGACAAC TACACCCAGCAAACCCACTTAACACTCCCCCTCACATCAAACCTGAATGA TACTTCCTATTTGCGTACGCAATCTTACGATCAATCCCTAATAAACTAGGA GGAGTCTCGCCCTAATCCTCTCAATCCTAGTCCTAGTAATTATACCCCTC CTCCATACATCAAAGCAACGGAGCATAATATTCCGACCAATCAGTCAATGT ATATTCTGAATCCTAGTAGCCGACCTATTAACACTCACATGAATTGGAGGC CAGCCAGTTGAACACCCCTACATCATTTATTGGACAAC TAGCATCTATTATA TATTTCCCTTATCATTCTAGTCATAATACCAGTAGCTAGCATCATCGAAAAC AACCTCCTAAAAATGAAGACAA	AF034730.1
Cyt b	France 2	ATGATCAACATCCGAAAAACCCACCCACTAATAAAAAATTGTAAACACGCAT TCATTGATCTCCCAGCTCCATCAAATATTTTCATCATGATGAAACTTTGGCT CTCTCCTAGGCATTTGCTTAATTTTACAGATTCTAACAGGCCTATTCCCTAG CAATACACTATACACCTGACACAACAACAGCATTCTCCTCTGTAACCCACA	EU365990.1

		<p>TTTGCCGAGACGTAAACTATGGCTGAATTATCCGATATATACACGCAAACG GGGCATCAATATTTTTTATCTGCCTATTTATGCATGTAGGACGAGGCCTAT ACTATGGATCATATACCTTCCTAGAAACATGAAACATCGGAGTAATCCTCC TATTTGCGACAATAGCCACAGCATTTCATAGGCTATGTTTTACCATGAGGAC AAATATCATTCTGAGGAGCAACAGTTATTACCAACCTCCTTTTCAGCAATTC CATATATTGGCACAACCTAGTCGAATGAATCTGGGGAGGATTCTCAGTAG ACAAAGCTACCCTCACCCGATTTTTTCGCCTTTCACTTTATTTTTCCATTCA TCATCGCAGCCCTCGCCATAGTTCACCTACTCTTCCCTCCACGAAACAGGAT CCAACAACCCACAGGAATTCCATCAGACACAGATAAAAATTCCTTCCACC CTTATTACACCATTAAGACATCCTAGGTGCTATCCTACTAATCCTCATCC TCATGCTACTAGTACTATTACGCCTGACTTACTCGGAGACCCAGACAAC ACACCCAGCAAACCCACTTAACACTCCCCCTCACATCAAACCTGAATGAT ACTTCCATTTGCGTACGCAATCTTACGATCAATCCCTAATAAACTAGGAG GAGTCTCGCCCTAATCCTCTCAATCCTAGTCCCTAGTAATTATACCCCTCC TCCATACATCAAAGCAACGGAGCATAATATTCGGACCAATCAGTCAATGTA TATTCTGAATCCTAGTAGCCGACCTATTAACACTCACATGAATTGGAGGCC AGCCAGTTGAACACCCCTACATCATTATTGGACAAC TAGCATCTATTATAT ATTTCCCTTATCATTCTAGTCATAATACCAGTAGCTAGCATCATCGAAAACA ACCTCCTAAAA TGAAGA</p>	
Cyt b	Espagne	<p>ATCATATACCTTCCTAGAAACATGAAACATCGGAGTAATCCTCCTATTTGC GACAATAGCCACAGCATTTCATAGGCTATGTTTTACCATGAGGACAAATATC ATTCTGAGGAGCAACAGTTATTACCAACCTCCTTTTCAGCAATTCATATAT TGGCACAACCTAGTCGAATGAATCTGGGGAGGATTCTCAGTAGACAAAGC TACCCCTACCCGATTTTTTCGCCTTTCACTTTATTTTTCCATTTCATCATCGC AGCCCTCGCCATAGTTCACCTACTCTTCCCTCCACGAAACAGGATCCAACAA CCCCACAGGAATTCATCGGACACAGATAAAAATTCCTTCCACCCTTATTA CACCATTAAAGACATCCTAGGTGCTATCCTACTAATCCTCATCCTCATGCT ACTAGTACTATTACGCCTGACTTACTCGGAGACCCAGACAAC TACACCCC AGCAAACCCACTTAACACTCCCCCTCACATCAAACCTGAATGATACTTCCT ATTTGCG</p>	HQ122600.1
Cyt b	Sud afrique	<p>ATGGCCGAGGAGTCCAGCAAACCGTTAAGTACTACACCTGGAAGAGATCCAG AAGCACAACCACAGCAAGAGCACCTGGCTGATCTGCACTACAAAGTGACGATT TGACCAAATTTTTGGAGGAGCATCCTGGTGGGGAGGAAGTCTTAAGGGAACAAG CTGGAGGTGATGCTACTGAAAACCTTTGAGGACGTTGGACACTCTACAGATGCTCG AGAATTGTCCAAAACATTTATCATTGGGGAGCTGCACCCGGATGACAGATCAA GATAACCAAGCCTTCGAAAGTATTACTACCATTGATTCTAATTCCAGCTGGT GGACCAACTGGCTGATCCAGCCATCTCAGCGCTGGTTGTAGCCCTGATGTATCA CCTCTACACTTCGAAAACCTAA</p>	GQ471028.1
Cyt b	Tunisie	<p>CTCCTAGGCATTTGCTTAATTTTACAGATTATAACAGGCCTATTCTAGCAATACA ATATACACCTGACACAACAACAGCATTCTCATCTGTAACCCACATTTGCCGAGACG TAAACTATGGCTGAATCATCCGAACATACACGCAAACGGGGCATCAATTTTTTC ATTTGCCATTTATACCCATAGGACGAGGCATATGGCAAGGATCCCATCAACAC TCAACATCCATCAAAGGT</p>	KP337894.1
Cyt b	Kenya 1	<p>CCTATTTTTTAACCAACCTCCTTTTCAGCATTCCATATATTGGCACAACCT AGTCGAATGAATCTGGGGAGGATTCTCAGTAGACAAAGCTACCCCTCACCCG ATTTTTTCGCCTTTCACTTTATTTTTCCATTTCATCATCGCAGCCCTCGCCAT AGTTCACCTACTCTTCCCTCCACGAAACAGGATCCAACAACCCACAGGAAT TCCATCGGACACAGATAAAAATTCCTTCCACCCTTATTACACCATTAAGA</p>	HM209296.1

		CATCCTAGGTGCTATCCTACTAATCCTCATCCTCATGCTACTAGTACTATT CACGCCTGACTTACTCGGAGACCCAGACAACCTACACCCCAGCAAACCCACT TAACACTCCCCCTCACATCAAACCTGAATGATACTTCCCTATTTGCGTACGC AATCTTACGATCAATCCCTAACAAACCTAGGAGG	
Cyt b	Kenya 2	TTGTAAACAACGCATTCATTGATCTCCCAGCTCCATCAAATATTTTCATCAT GATGAAACTTTGGCTCTCTCCTAGGCATTTGCTTAATTTTACAGATTCTAA CAGGCCTATTCCCTAGCAATACACTATACACCTGCACAACAACAGCATTCTC CTCTGTAACCCACATTTGCCGAGACGTAAACTATGGCTGAATTATCCGATA TATACACGCAAACGGGGCATCAATATTTTTTATCTGCCATTTTATGCATGT AGGACGAGGCCTATACTATGGATCATATACCTTCCCTAGAAACATGAAACAT CGGAGTAATCCTCCTATTTGCGACAATAGCCACAGCATTCATAGGCTATGT TTTACCATGAGGACAAATATCATTCTGAGGAGCAACAGTTATTACC	DQ470789.1
D-Loop	Kenya	TCAACGATACTTATTAATATATTTCCAAAAATATAAAGAACCTCTCCAGTA TTAAACTTGCTAAAACCTCCCAAACATACAACACGGACTTCCCACCTCCACAA ACCCACATAACAACCCATACAAGAAAAGCACAACCATCCACCCACGGACAC GAGCGTTCATAAAACCAACATATCTTATGTCTGTCTTGAATGTGCTAAGCG AGTACATAATATTAATGTAATATAGACATTATATGTATAAAGTACATTTAA TGATTTTCCCATGCGTATAAGCACGTACATAATATTAATGTAATATAGAC ATTATATGTATAAAGTACATTTAAATGATTTACCCCATGCGTATAAGCACGT ACATAATATTAATGTAATATAGACATCATATGTATAAAGTACATTTAAATGA TTTACCTCATGCGTATAAGCACGTATATAGTATTAATGTAATATAGACATT ATATGTATAAAGTACATTTAAATGATTTACCCCATGCGTATAAGCATGTACA TTTACTTCACTGAAGCATATAGGGCATCGAACTGCTTGACCGTACATAGTA CATGAAGTCAAATCCGTCCTAGTCAACATGCATATCCCGCCACTAGATCA CGAGCTTGTTACCATGCCGCGTAAACCAACAACCCGCTTGCGAAGGATC CCTCTTCTCGCTCCGGGCCATTAACCTGTGGGGGTAACATTTTA	KR698073.1
D-loop	Egypte	CCACAAGCCCACATAACAACCCATACAAGAAAAGCACAACCACCCACCCAC GGACATGAGCGTTCATAAAACCAACATATCTTATGTCTGTCTTAAACATGC AAACGAGTACATAGTATTAATGTAATATAGACATTATATGTATAAAGTACA TTAAATGATTTACCTCATGCATATAAGCACGTACATAGTATTAATGTAATA TAGACATTATATGTATAAAGTACATTTAAATGATTTACCTCATGCATATAAG CACGTACATAGTATTAATGTAATATAGACATTATATGTATAAAGTACATTA AATGATTTACCTCATGCATATAAGCACGTACATAGTATTAATGTAATATAG ACATTATATGTATAAAGTACATTTAAATGATTTACCCCATGCATATAAGCAT GTACATTTGTTTCACTGAAGCATGTAGAACATTTAACTGCTTGACCGTACA TAGTACATGAAGTCAAATCCATTTCTAGTCAACATGCGTATCCTGTCCATTA GATCACGAGCTTGTTTACCATGCCGCGTAAACCAACAACCCGCTCAGCAA GGATCCCTCTTCTCGTCCGGGCCATTAACCTGTGGGGGTAACATTTTAAAT GAACTTTAACAGGCATCTiGGTTCTTTCTTTCAGGGCCATCTCATCTAAAAT CGCCCACTCTTTCCCTTAAATAAGACATCTCGATGGACTAATGACTAATC AGCCCATG	KC461257.1
D-loop	Espagne	GGTCTTGTAACCAGANAAGGAGAACAACCAACCTCCCTAAGACTCAAGGA AGAAGCTATAGCCCCACTATCAACACCCAAAGCTGAAGTTCTACTTAACT ATTCCCTGAATCATTATCAACGATACTTATCAATATATTTCCAAAAATATA AAGAGCCTCTCCAGTATTAACCTTGCTAAAACCTCCCAAACATACAACACGG	AM279285.1

		ACTTCCCCTCCACAAGCCCACATAACAACCCATACAAGAAAAGCACAACC ACCCACCCACGGACATGAGCGTTCATAAACCCCAACATATCTTATGTCTGTCT TTAAACATGCAAACGAGTACATAGTATTAATGTAATATAGACATTATATGT ATAAAGTACATTAAATGATTTACCTCATGCATATAAGCAGTACATAGTAT TAATGTAATATAGACATTATATGTATAAAGTACATTAAATGATTTACCCCA TGCATATAAGCAGTACATAGTATTAATGTAATATAGACATTATATGTATA AAGTACATTAAATGATTTACCTCATGCATATAAGCAGTACATAATATTA TGTAATATAGACATTATATGTATAAAGTACATTAAATGATTTACCCCATGC ATATAAGCATGTACATTTGTTTCACTGAAGCATGTAGGGTATTAAACTGCT TGACCGTACATAGTACATGAAGTCAAATCCATTCTAGTCAACATGCGTATC CTGTCCATTAGATCACGAGCTTGTTCACCATGCCGCGTAAACCAACAACC CGCTCAGCAAGGATCCCTCTTCTCGCTCCGGGCCCATTAAGTGTGGGGGTA ACTATTTAATGAACTTTAACAGGCATCTGGTCTTTCTTTCAGGGCCATCTC ATCTAAAATCGCCCACTCTTTCCCTTAAATAAGACATCTCGATGGACTAA TGACTAATCAGCCCATGCCTAACATAACTGTGGTGTGCATGATTTGGTATT TTTTAATTTTTGGGGATGCTTGGACTCAGCCATGGCCGTCA	
D-loop	Italie 1	CCACAAGCCCACATAACAACCCATACAAGAAAAGCACAACCACCCACCCAC GGACATGAGCGTTCATAAACCCCAACATATCTTATGTCTGTCTTAAACATGC AAACGAGTACATATTTGTTTCACTGAAGCATGTAGGGTATTAAACTGCTTG ACCGTACATAGTACATGAAGTCAAATCCATTCTAGTCAACATGCGTATCCT GTCCATTAGATCACGAGCTTGTTCACCATGCCGCGTAAACCAACAACCCG CTCAGCAAGGATCCCTCTTCTCGCTCCGGGCCCATTAAGTGTGGGGGTAAC TATTTAATGAACTTTAACAGGCATCTGGTCTTTCTTTCAGGGCCATCTCAT CTAAAATCGCCCACTCTTTCCCTTAAATAAGACATCTCGATGGACTAATG ACTAATCAGCCCATG	KC344426.1
D-loop	Italie 2	CTGTGGGGGTAAGTATTTAATGAACTTTAACAGGCATCTGGTCTTTCTTCTC AGGGCCATCTCATCTAAAATCGCCCACTCTTTCCCTTAAATAAGACATCT CGATGGACTAATGACTAATCAGCCCATGCCTAACATAACTGTGGTGTGCATG CATTTGGTATTTTTTAATTTTTGGGGATGCTTGGACTCAGCTATGGCCGTC TGAGGCCCCGACCCGAGCATGAATTGTAGCTGGACTTAACTGCATCTTGA GCATCTCATAATGGTAAGCATGGGCATAATATAATTAATGGTCACAGGAC ATATCTGCTGTATCGTACATTTATATATTTCTTTTTTCCCT	KT966535.1
D-loop	Italie 3	GCTCAGCAAGGATCCCTCTTCTCGCTCCGGGCCCATTAAGTGTGGGGGTAA CTATTTAATGAACTTTAACAGGCATCTGGTCTTTCTTTCAGGGCCATCTCA TCTAAAATCGCCCACTCTTTCCCTTAAATAAGACATCTCGATGGACTAAT GACTAATCAGCCCATGCCTAACATAACTGTGGTGTGCATGATTTGGTATTT TTTTAATTTTTGGGGATGCTTGGACTCAGCTATGGCCGTCTGAGGCCCTGAC CCGGAGCATGAATTGTAGCTGGACTTAACTGCATCTTGGATCCTCA	KJ184161.1
D-loop	Italie 4	CCACAAGCCCACATAACAACCCATACAAGAAAAGCACAACCACCCACCCAC GGACATGAGCGTTCATAAACCCCAACATATCTTATGTCTGTCTTAAACATGC AAACGAGTACATATTTGTTTCACTGAAGCATGTAGGGTATTAAACTGCTTG ACCGTACATAGTACATGAAGTCAAATCCATTCTAGTCAACATGCGTATCCT GTCCATTAGATCACGAGCTTGTTCACCATGCCGCGTAAACCAACAACCCG CTCAGCAAGGATCCCTCTTCTCGCTCCGGGCCCATTAAGTGTGGGGGTAAC TATTTAATGAACTTTAACAGGCATCTGGTCTTTCTTTCAGGGCCATCTCAT	JN184999.1

		CTAAAATCGCCCACTCTTTCCCTCTTAAATAAGACATCTCGATGGACTAATG ACTAATCAGCCCATG	
--	--	---	--

ANNEXE C : les significations statistiques

1. Le dosage d'aldostérone plasmatique :

Tableau 13: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone à l'équinoxe d'automne chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

	5H	9H	13H	17H	21H	1H
5H						
9H	0,968772					
13H	0,968703	0,998787				
17H	0,998394	0,999043	1,000000			
21H	0,919919	0,999952	0,991019	0,992224		
1H	0,918782	0,999945	0,990657	0,991888	1,000000	

Tableau 14: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone au solstice d'hiver chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

	9H	13H	17H	21H	1H	5H
9H						
13H	0,997138					
17H	0,996778	1,000000				
21H	0,796782	0,526642	0,513217			
1H	0,759249	0,483983	0,470864	1,000000		
5H	1,000000	0,998439	0,997992	0,773617	0,734601	

Tableau 15: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone à l'équinoxe du printemps chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

	9H	13H	17H	21H	1H	5H
9H						
13H	0,999978					
17H	1,000000	0,999973				
21H	0,997589	0,988843	0,997800			
1H	0,060873	0,041235	0,061983	0,153783		
5H	0,999987	1,000000	0,999984	0,990234	0,042966	

Tableau 16: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone au solstice d'été chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

	9H	13H	17H	21H	1H	5H
9H						
13H	1,000000					
17H	0,910110	0,922515				
21H	0,999760	0,999883	0,976250			
1H	0,999998	0,999990	0,868420	0,998762		
5H	0,983104	0,987216	0,999405	0,998662	0,968037	

Tableau 17: Etude statistique des variations saisonnières en aldostérone durant les quatre saisons chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

les saisons	L'été	L'automne	L'hiver	Le printemps
L'été				
L'automne	0,000178			
L'hiver	0,999868	0,000178		
Le printemps	0,917527	0,000190	0,890750	

Tableau 18: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone à l'équinoxe d'automne chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

	5H	9H	13H	17H	21H	1H
5H						
9H	0,999997					
13H	0,999958	0,999583				
17H	0,888693	0,838501	0,949469			
21H	0,302546	0,249378	0,405630	0,895956		
1H	0,999794	0,998769	1.000000	0,965273	0,449235	

Tableau 19: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone au solstice d'hiver chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

	9H	13H	17H	21H	1H	5H
9H						
13H	0,415170					
17H	1,000000	0,454304				
21H	0,999997	0,484851	1,000000			
1H	0,999991	0,548830	1,000000	1,000000		
5H	0,999980	0,518153	0,999998	1,000000	1,000000	

Tableau 20: Etude statistique des variations nycthémerales en aldostérone à l'équinoxe du printemps chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

	5H	9H	13H	17H	21H	1H
5H						
9H	0,998134					
13H	0,979690	0,864589				
17H	0,999869	0,983766	0,997236			
21H	0,999983	0,991139	0,993886	0,999999		
1H	0,998571	0,960530	0,999629	0,999988	0,999894	

Tableau 21: Etude statistique des variations nycthémérales en andostérone au solstice d'été chez le bélier Ouled Djellal élevé dans la région d'El-Méniaa.

	5H	9H	13H	17H	21H	1H
5H						
9H	0,611297					
13H	0,520008	0,999996				
17H	0,986957	0,962071	0,931973			
21H	0,985833	0,964053	0,934888	1,00000		
1H	0,952637	0,988277	0,973639	0,99936	0,999972	

Tableau 22: Etude statistique des variations saisonnières en aldostérone durant les quatre saisons chez le bélier D'man élevé dans la région d'El-Méniaa.

les saisons	L'automne	L'hiver	le printemps	L'été
L'automne				
L'hiver	0.427275			
le printemps	0.999972	0.482909		
L'été	0.000294	0.007097	0.000387	