

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

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

**Variations saisonnières de l'activité sexuelle chez les boucs
de race locale dans la région de Tiaret**

Présenté par :

Mr AHMAT BECHIR AHMAT

Mr OUMAR MAINA MADJI

Encadreur :

Mr AIT AMRANE AMAR



R e m e r c i e m e n t s

AU NOM D'ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE CLEMENT ET LE
MISERICORDIEUX

Que la paix et la bénédiction d'Allah soient sur le Sceau de la prophétie et l'Imam des Messagers, notre bien aimé Prophète Mohammad, sa famille, ses compagnons et tous ceux qui l'ont suivis jusqu'au jour de la résurrection

Nous remercions tout d'abord Allah (AZZA WA DDJAL) pour nous avoir accordé le courage et la patience nécessaire pour venir à bout de nos études et de notre projet de fin d'étude. Merci infiniment l'Éternel, notre Créateur.

Nous remercions Mr Ait Amrane Amar, d'avoir accepté de diriger ce travail, pour sa disponibilité, pour sa simplicité, pour l'excellence de ses rapports humains et ses conseils avisés. Qu'il reçoive ici nos hommages, notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

Les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce modeste travail. Qu'ils trouvent ici notre sincère et profonde gratitude.

Les enseignants Belhamiti, Selles, Dr Hammoudi et Dr Khiati pour leur sens du devoir, leur dévouement et leur abnégation.

Ahmat Béchir Ahmat

D é d i c a c e s

Je dédis ce travail :

A mes parents, ma mère Sadia Hassabanabi et mon père Béchir Ahmat qui ont été toujours présent a mes côtés pour me guider, et pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour assurer mon éducation et ma réussite.

A ma grande sœur Zanouba Mahamat Ahmat, qui n'a ménagé aucun effort pour ma réussite.

A la femme de ma vie, mon adorable et bien aimée épouse Fatimé Zara Sénoussi, pour ton amour ; ta patience ; ta confiance et les bons moments que j'ai eu à passer à tes côtés. Que DIEU nous accorde une vie longue et heureuse ensemble.

A mes frères, Amine Bachir, Hassabanabi Bachir, et Ali Bachir et sans oublier non neveu Abakar moussa et a mes sœurs, Roumane Bachir, Hadjara Bachir, Riade Bachir, Amsaadene Bachir, Assafa Bachir pour leur présence et soutien.

A mes amis Assef Abdaddine Baba, Daoud Arikhaïs Bourma, Oumar Hemchi Moursali, Sanogho, Martin, Guy, Izzak, Alhabib, Hassan Nadib, Abdoulaye Mahamat Abdoulaye, Mahamat Bichara Saleh, et tous ceux dont je n'ai pas pu citer leur nom, pour les bons moments partagés ensemble.

A mon binôme Oumar Maïna Madji.

LISTE DES FIGURES, TABLEAUX, GRAPHES ET PHOTOS

Figure 1.1 : Appareil uro-génital isolé et étalé du bouc :	16
Figure 1.2 : Coupe et structure d'un testicule :.....	17
Figure 1.3 : Coupe horizontale du testicule et ces enveloppes.....	19
Figure 1.4 : Appareil copulatoire du bouc.	20
Figure 1.5 : Vascularisation de l'appareil uro-génital du bouc :.....	23
Figure 1.6 : Structure histologique des tubes séminifères :.....	25
Figure 1.7 : La Spermatogenèse :	27
Figure 1.8 : La spermiogenèse.....	28
Figure 1.9 : Ultra structure du spermatozoïde :	30
Figure 1.10 : Représentation schématique des différentes fonctions des Cellules de Sertoli. :.....	32
Figure1.11 : Représentation schématique de l'axe hypothalamus-hypophyso-gonadique :	34
Figure1.12 : Relation entre les facteurs de l'environnement, le système nerveux central : l'hypophyse et les gonades dans l'espèce caprine:	36
Figure 1.13 : Lee voie de la stéroïdogénèse:	38
Figure 1.14 : Structure de testostérone :	39
Figure 1 ,15 : ..Stéroïdogénèse dans les cellules de Leydig et aromatisation dans le cellule de sertoli :	40
Figure 2.1 : Variations saisonnières du volume de l'éjaculat et de sa concentration en spermatozoïdes chez cinq boucs alpin ; m ±sem. :.....	44
Figure 2.2 : Variations saisonnières du poids testiculaire du bouc :	45
Figure 2.3 : Variations saisonnière du nombre du sailli dans de test de 10 minutes chez les boucs alpins non entraines :	47
Figure 2.4 : Variations saisonnières de niveau de base et fréquence de LH au coure de l'année :.....	49
Figure 2.5 : Variations saisonnières de l'amplitude des pulses et concentration moyenne de LH au coure de l'année) :	49
Figure 2.6 : Variations saisonnières du niveau de testostérone dans le sang de bouc :.....	50

Figure 2.7 : Variations saisonnières du poids testiculaire et comportement sexuel mesure par la latence à l'éjaculation pendant 24 mois	50
Figure 2.8 : Evolution de la durée du jour au cours de l'année	51
Figure 2.9 La régulation photopériodique du cycle annuel de la reproduction chez la brebis	53
Figure 2.10 : les voies nerveuses de la transmission de la photopériode de l'œil à la glande pinéale chez les mammifères :	55
Figure 2.11 : la sécrétion de la mélatonine en fonction de la durée nocturne :	57
Figure 2.12 : Schéma des différentes voies par lesquelles les stimuli alimentaires affectant l'activité testiculaire :	65
Figure 2.13 : les différentes interactions entre les stimuli photopériodiques sociaux : nutritionnels sur le contrôle de la fonction testiculaire chez les mâles des petits ruminants : ..	71
Tableau 2.1 : Valeurs du périmètre scrotal chez le bouc.	46
Tableau 2.2 : Apports alimentaires journaliers recommandés et capacité d'ingestion des boucs.	62
Tableau 2.3 : Influences des carences alimentaires sur la reproduction chez le mâle.	64
Tableau 04 : Variation mensuelle de la circonférence scrotale.	78
Tableau 05 :	79
Graphe n°01: Variation mensuelle de la circonférence scrotale	78
Graphe n°02 : Variations saisonnières de la circonférence scrotale	80
Photo 4 - 1: Ruban métrique flexible.	75
Photo 4 - 2 : Mesure de la circonférence scrotale.	76

APPENDICE A LISTE DES ABREVIATIONS

ABP	: androgen binding protein.
Chr	: chromosome.
Cm	: centimètre.
FSH	: folliculo stimulating hormone.
GnRH	: gonadotrophic releasing hormone.
LH	: luteinising hormone.
CS	: circonférence scrotale.
Comp	: comportement sexuel.
LH-RH	: luteinising hormone- releasing hormone.
PGF2α	: prostaglandine F2 α .
Kg	: kilogramme.
G	: gramme.
Ms	: matiere seche.
DSO	: daily sperm out-put.
DSP	: daily sperm production.
μ	: micron.
ng	: nano gramme.
P450scc	: P450 side Chain cleavage.
AMPc	: adenosine monophosphate cylique.
Ex	: exemple.
ML	: millilitre.
Spz	: spermatozoïde.
Sec	: seconde
MEL	: melatonine
ACTH	: corticotrophin hormone

SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicaces	
Sommaire	
Liste des tableaux et figures	
Liste des abréviations	
Introduction :	11

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Anatomie Histophysiologie de l'appareil génitale du bouc

A. Anatomie de l'appareil génital du bouc :	15
I- Section glandulaire	16
I.1 -Testicules :	16
I.2- Les enveloppes testiculaires :.....	17
I.2.1- Le scrotum :.....	17
I.2.2- Le fascia spermatique externe :.....	17
I.2.3- Le crémaster :	17
I.2.4-Le fascia spermatique interne :	17
I.2.5- La tunique vaginale :	18
II- Section tubulaire :.....	18

SOMMAIRE

II.1- L'épididyme :	18
II.2- Le canal déférent :	19
III - Section uro-génitale :	19
III.1- L'urètre :	19
III.2-Le pénis :	19
III.3 -Les glandes annexes :	20
III.3.1 -Les glandes vésiculaires ou vésicules séminales :	20
III.3.2 - La prostate :	21
III.3.3 -Glandes de Cowper ou glandes bulbo-urétrales :	21
IV- Vascularisation et innervation testiculaire :	21
IV.1 Les artères :	21
IV.2 - Les veines :	21
IV.3 - Les lymphatiques :	21
IV.4 - Les nerfs :	22
B- Histophysiologie :	23
I - Histophysiologie du testicule :	23
I.1 - Les tubes séminifères :	23
1-Les cellules de la lignée germinale :	23
2-Les cellules de Sertoli:	23
I.1.1 - La spermatogenèse :	24
I.1.1.1- Phase de multiplication (spermatogonies) :	25
I.1.1.2 - Phase de réduction et de maturation : (spermatocytes) :	25
I.1.1.3 - Phase de spermiogenèse :	26
I.1.2 - Cycle spermatogénique :	27
I.1.3 - Spermatozoïde : structure et biologie :	28
I.1.4 : Fonctions des cellules de Sertoli :	30
II - Le tissu interstitiel :	31
II.1 - Cellules de Leydig :	32
III- Contrôle neuroendocrinien :	32
III.1-Hypothalamus :	33

SOMMAIRE

III.2 - L'hypophyse :	34
III.3- Les gonades :	34
III.4- Rôle de la FSH :	35
III.5-Rôle de la LH :	35
IV-BIOSYNTHESE DES ANDROGENES :	36
V-TESTOSTERONE :	37
V.1- Structure :	38
V.2-SYNTHESE :	39
V.3- Sécrétion :	39
V.3.1 - Origine de la sécrétion :	39
V.3.2-Rôle de la testostérone :	40

CHAPITRE II

FACTEURS DE VARIATION DE L'ACTIVITE SEXUELLE DU BOUC

I- Facteurs environnementaux :	41
I.1 -La saison:	41
I.1.1- La circonférence scrotale :	44
I.1.2- Le comportement sexuel :	46
I.1.3- Les glandes annexes :	46
I.1.4-Variation saisonnière de l'activité sécrétoire :	47
I.2- La photopériode :	50
I.2.1 - La mélatonine :	52
1.2.2 : Mécanismes de contrôle de la photopériode :	55
1.2.3 : Rôle de la mélatonine sur le système nerveux :	56
I.3- La température :	57

SOMMAIRE

I.3.1- Effets de l'élévation de la température ambiante :	58
I.3.2- Effets du stress thermique :	58
I.3.2.1- Sur la libido :	58
I.3.2.2- Sur les testicules :	59
I.3.2.3- Sur la qualité spermatique :	59
I.4- L'alimentation :	60
I.4.1- Apports alimentaires recommandés :	61
I.5- Effets de l'environnement social :	65
I.5.1- Isolement social du mâle reproducteur :	65
I.5.2- Présence des partenaires du même sexe :	65
I.5.3- Présence permanente des partenaires du sexe opposé :	66
I.6- Etat de santé des boucs et production spermatique :	67
I.7- Stade physiologique des boucs :	67
I.7.1- Puberté et âge des animaux :	67
II- Facteurs génétiques :	69
II.1- Qualité de la semence :	69
II.2- Taille testiculaire :	69
II.3- Comportement sexuel :	69
III- Diagramme récapitulatif :	70

SOMMAIRE

PARTIE EXPERIMENTALE

I- MATERIELS ET METHODES

I.1-Localisation :	73
I.2- Milieu et animaux:	73
I.3- Les mensurations :	74
I.3.1-La circonférence scrotale :	74

II- RESULTATS

II.1- Evolution mensuelle de la circonférence scrotale :	77
II.2- Variations saisonnières de la circonférence scrotale :	78

III- DISCUSSION

III.1- La circonférence scrotale :	81
CONCLUSION :	85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

Introduction

Introduction

Les caprins représentent l'une des espèces les plus anciennement domestiquées par l'homme. Elle s'est montrée vraiment utile à celui-ci grâce à sa rusticité et sa capacité d'adaptation aux différents régimes alimentaires. Les caprins sont élevés dans différentes zones climatiques : aride, semi-aride, humides, sur les altitudes élevées et selon différents systèmes de production.

Certaines races caprines manifestent d'importantes variations saisonnières de leur activité sexuelle qui se manifestent chez la femelle par l'existence d'une période d'œstrus saisonnier, et chez le mâle, par une diminution de l'intensité du comportement sexuel et de la production spermatique, tant en quantité qu'en qualité, ce qui est à l'origine d'une diminution plus ou moins importante de la fertilité [131].

Cette saisonnalité de la reproduction peut être, donc, un facteur limitant de la production surtout en système intensif [1].

Elles entraînent une diminution d'apport en protéine d'origine animale pour les consommateurs, car l'apport en protéines d'origine animale pour la population, est sans cesse croissant.

Aussi, Le lait, denrée alimentaire largement consommée, constitue un produit de base dans le modèle de consommation Algérien. En effet, si la demande n'a pas cessé d'augmenter, à l'inverse, la production nationale de lait cru n'a pas connu l'essor escompté. Par conséquent, l'Etat doit recourir aux importations massives de poudre de lait d'année en année pour compenser le déficit qui représente 23% des importations alimentaires du pays. En Algérie[137].

Face à ce déficit, l'intensification et la diversification des productions animales deviennent une nécessité. L'élevage caprin, producteur de lait et de viande rouge, peut être une bonne alternative pour un pays comme l'Algérie.

Les caprins ont un avantage beaucoup plus marqué par rapport aux ovins : résistent mieux au stress thermique et aux périodes de sécheresse. De plus la digestibilité des fourrages riche en celluloses est meilleure chez les caprins [2].

En Algérie, il existe une tradition d'élevage caprin. Cet élevage est souvent conduit en troupeau hétérogène. Ils sont souvent associés aux troupeaux d'ovins. La production caprine est orientée d'un part vers l'autoconsommation des éleveurs (lait et viande) et d'autre part à la commercialisation pour subvenir aux besoins de l'exploitation.

Nous tant que vétérinaire notre objectif est : étudier les variations saisonnières de l'activité sexuelle chez le bouc, afin de mieux comprendre et maîtriser la reproduction de l'espèce caprine. Cependant Certains aspects de la reproduction caprine sont mal connus, notamment le caractère saisonnier. Ce dernier revêt une importance économique non négligeable dans les races saisonnières car la période de faible activité sexuelle constitue pour les éleveurs une charge financière importante.

Chapitre - I -

A. Anatomie de l'appareil génital du bouc

L'appareil génital du bouc est formé par l'ensemble des organes chargés de l'élaboration du sperme et du dépôt de celui-ci dans les voies génitales femelles [3].

Il comporte :(figure 1.1)

- Une section glandulaire : les testicules et leurs enveloppes.
- Une section tubulaire : les voies spermatiques.
- Une section uro-génitale : représentée par l'urètre auquel sont annexées des glandes et des formations érectiles [3]

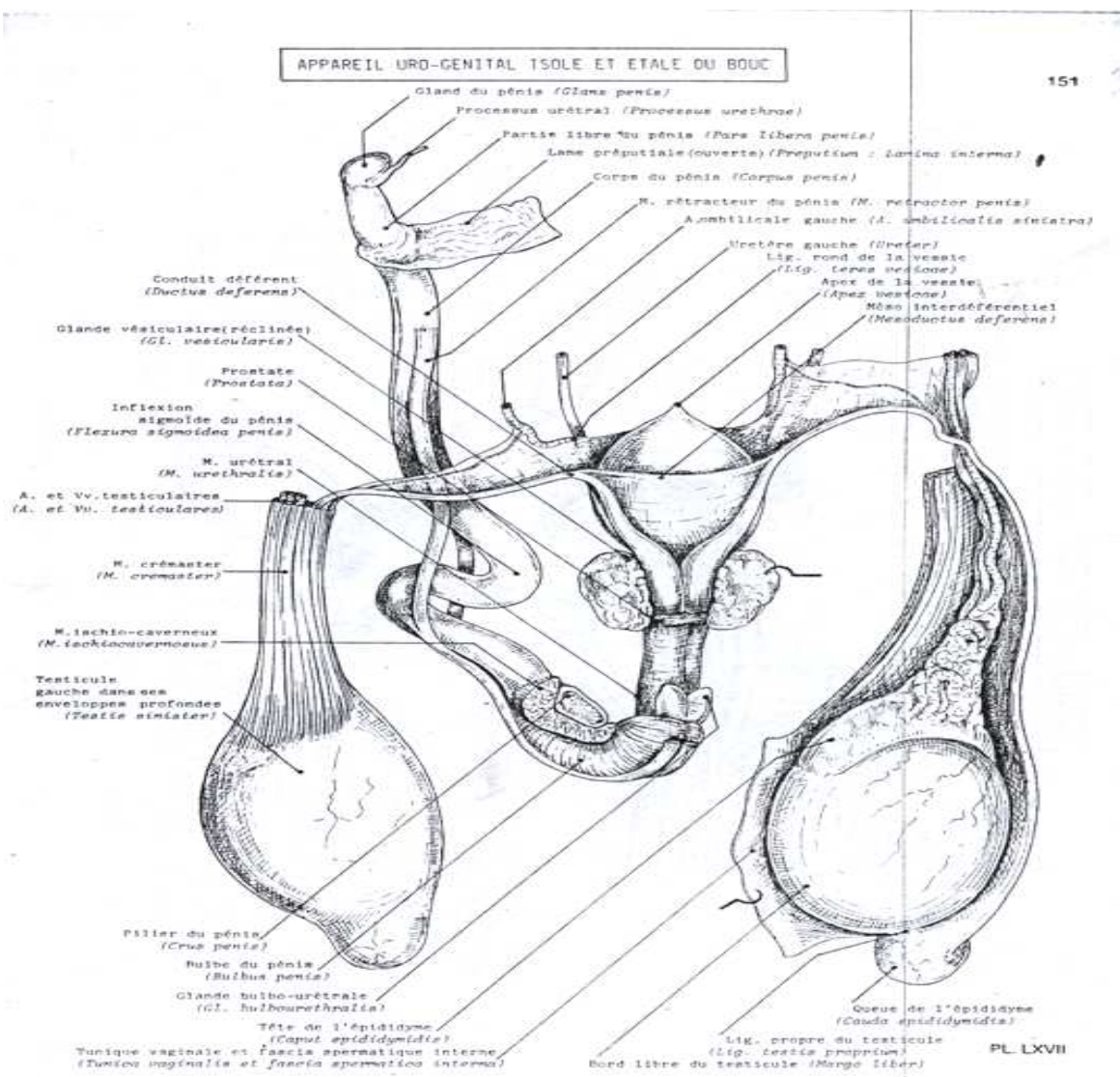


Figure 1.1 : appareil uro-génital isolé et étalé du bouc [5].

I- Section glandulaire :

I.1 -Testicules :

La région testiculaire forme chez le bouc une masse ovoïde, bilobée, pendante sous la région inguinale [5].

-Le testicule à grand axe vertical est très mobile dans les bourses. Il est relativement volumineux et de forme ellipsoïde et pèse de 200 à 300grammes [6].

-Le testicule de couleur blanc nacré apparaît, à la coupe, jaune et compacte.

- La structure du testicule comprend une charpente fibreuse blanchâtre, densifiée sous la séreuse en une épaisse albuginée et un tissu propre (parenchyme testis) (figure 1.2). De la face profonde de l'albuginée partent des cloisons qui divisent le tissu sous-jacent en lobules assez réguliers. Ces cloisons convergent, en effet, sur un axe conjonctif épais : le corps d'Highmore qui loge, outre de nombreux vaisseaux, un réseau de conduits excréteurs anastomosés : le rete-testis. Ce dernier collecte les tubes droits qui proviennent des lobules et émet, d'autre part, les canalicules efférents qui pénètrent dans la tête de l'épididyme [3].

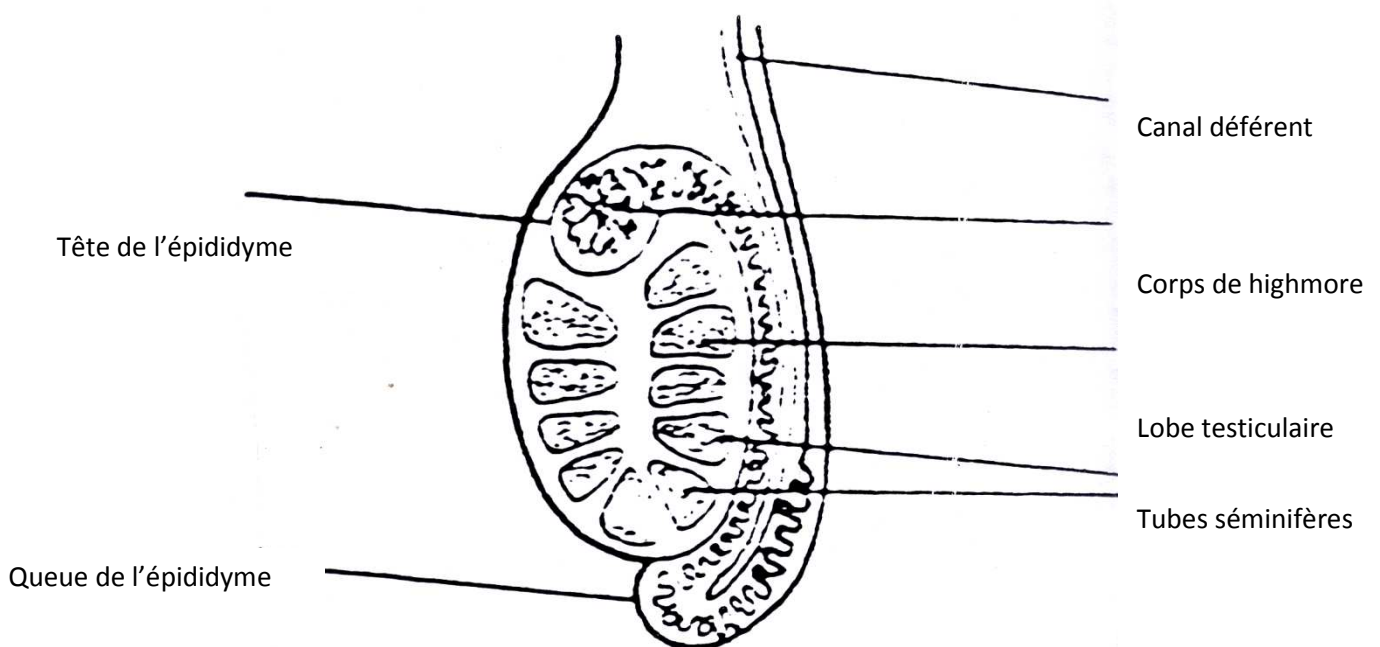


Figure 1.2 : Coupe et structure d'un testicule [8].

I.2- Les enveloppes testiculaires : (figure 1.3)

Les enveloppes testiculaires constituent de l'extérieur à l'intérieur cinq tuniques superposées :

I.2.1- Le scrotum :

Forme un sac commun aux deux testicules, de nature cutanée, et comprend deux parties superposées [3].

a) La peau du scrotum : elle est de couleur rosée, épaisse et couverte de poils longs rudes, et riche en glandes sébacées [3]. Elle porte en avant deux petits mamelons : vestiges des glandes mammaires des femelles [6].

b) Le dartos : est une couche dense jaunâtre, formée du peaucier, muscle à fibres lisses mêlées de fibres de collagènes et surtout de fibres élastiques.

Les deux sacs dartoïques s'adossent sur le plan médian en formant une cloison impaire : le septum du scrotum.

Le dartos assure la suspension des testicules et maintient leurs enveloppes profondes [3].

I.2.2- Le fascia spermatique externe :

Elle sépare le scrotum des enveloppes profondes. Cette tunique se compose de deux minces lames de conjonctif fibreux superposées et séparées par une couche de conjonctif lâche permettant une grande mobilité du testicule qui le protège contre les compressions ou les chocs [3].

I.2.3- Le crémaster :

Est formé de fibres musculaires striées. Il est rouge vif et sa contraction volontaire et rapide détermine une ascension brusque du testicule vers la région inguinale [3]

I.2.4- Le fascia spermatique interne :

Ce fascia est associé au feuillet pariétal de la tunique vaginale d'où le nom de la fibro-séreuse tandis que sa face externe est en rapport avec le muscle crémaster et le fascia

spermatique externe. Il forme un sac pédonculé dont le fond loge le testicule et l'épididyme.

I.2.5- La tunique vaginale :

De dépendance péritoniale, elle constitue la séreuse du testicule et de son cordon. Comme toutes les séreuses, la tunique vaginale comporte deux feuillets : une lame pariétale adhérente au fascia spermatique interne et une lame viscérale qui revêt étroitement le testicule, l'épididyme et les éléments du cordon testiculaire.

II- Section tubulaire :

Elle constitue les voies spermatiques qui comportent de chaque côté l'épididyme, le conduit déférent et la glande vésiculaire. Ces voies s'étendent des testicules au sinus urogénital.

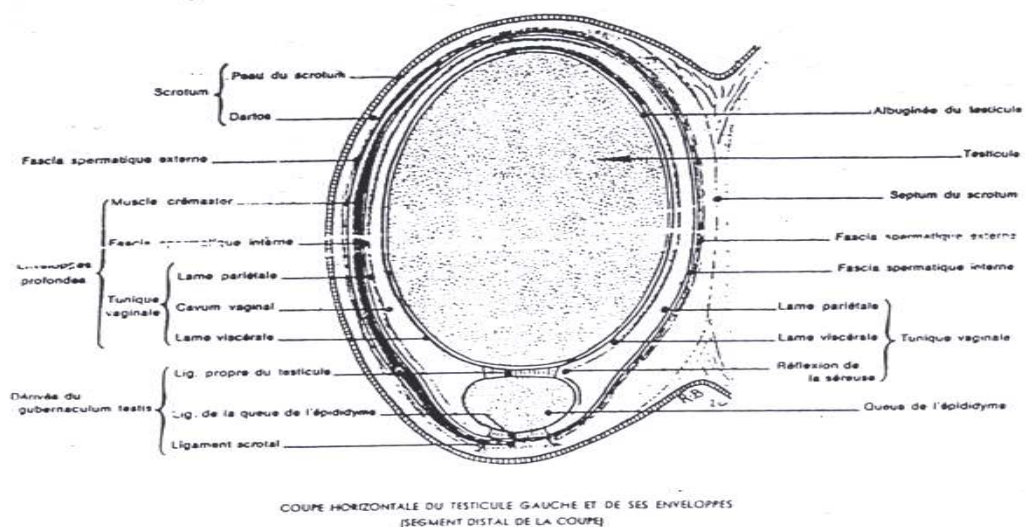


Figure 1.3 : coupe horizontale du testicule et ses environs. [3]

II.1- L'épididyme :

C'est un organe allongé, d'une longueur de 40 à 60 mètres, qui relie les canaux efférents au canal déférent [3]. Anatomiquement, on lui reconnaît trois grands segments: la tête, le corps et la queue.

La tête : est large, plate et reçoit les canalicules efférents.

Le corps : est étroit, allongé et aplati d'un côté à l'autre.

La queue: est moins large que la tête.

La paroi de l'épididyme est constituée d'un épithélium pluristratifié entouré de fibres musculaires lisses [8].

II.2- Le canal déférent :

Le canal déférent s'étend de la queue de l'épididyme à l'urètre dans lequel il débouche avec le canal excréteur de la glande vésiculaire par un bref conduit éjaculateur. Après avoir parcouru le cordon testiculaire, le conduit déférent traverse l'anneau inguinal et atteint la face dorsale de la vessie en se rapprochant à son homologue. L'ampoule du conduit déférent mesure 6 à 7cm de long et 6 à 7cm de large [3].

III - Section uro-génitale :

III.1- L'urètre :

C'est le dernier segment des voies excrétrices du sperme, l'urètre est un tube musculo-cutané, long d'une cinquantaine de centimètres et s'étend du col de la vessie jusque dans la région de l'ischium en tant que partie pelvienne (long d'une dizaine de centimètres) et se prolonge inclus dans l'organe génital mâle (pénis) associé au corps caverneux jusqu'à son extrémité libre (partie extra pelvienne) [9].

Dans sa portion intra pelvienne débouchent certaines glandes annexes telles que la prostate et les glandes de Cowper au nombre de deux ou trois [5].

III.2-Le pénis : (figure 1.4)

Le pénis ou la verge est l'organe copulateur du bouc de type fibro-élastique. Il est long d'une quarantaine de centimètres et est constitué presque entièrement par la partie extra pelvienne de l'urètre. Le pénis présente à l'étude une partie moyenne (ou le corps) et deux extrémités ; l'une fixe (ou racine) et l'autre libre occupée par le gland [3].

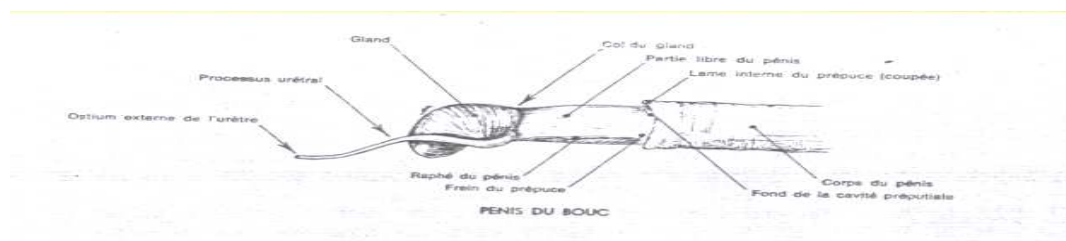


Figure 1.4 : Appareil copulateur du bouc [4]

a- Le corps du pénis : est à peu près cylindrique et constitue la majeure partie du pénis. Il présente une double inflexion sigmoïde en forme d'S désignée sous le nom d'S pénien qui s'efface pendant l'érection.

b- La racine : est recouverte d'une double aponévrose périnéale et est placée entre les cuisses [6].

c- La partie libre : est allongée et volumineuse : c'est le gland. Il est délimité par un col qui le sépare nettement du corps du pénis. Il présente un renflement recourbé en crochet, nettement asymétrique et sa face ventrale montre un tube urétral qui se prolonge par un appendice vermiforme [3], [6].

La partie libre du pénis est contenue dans un repli cutané peu détaché de l'abdomen, pourvu d'un bouquet de poils à son extrémité : c'est le fourreau.

III.3 -Les glandes annexes :

Leurs sécrétions représentent environ les trois quarts du plasma séminal d'un éjaculat [10].

La prostate et les glandes bulbo-urétrales sont annexées à l'urètre, tandis que la glande vésiculaire est annexée à la terminaison du conduit déférent [3].

III.3.1 -Les glandes vésiculaires ou vésicules séminales :

Les vésicules séminales sont des organes glandulaires durs composés de gros lobes séparés par des cloisons musculaires [9].

Elles sont volumineuses : longues de trois à quatre centimètres et larges de deux centimètres. Elles ont une consistance ferme et une couleur jaunâtre. Ces glandes sont situées le long du col de la vessie et séparées l'une de l'autre par les renflements pelviens des canaux déférents. Leurs parties effilées s'engagent, en arrière, sous les prostates ; elles s'ouvrent dans un canal commun qui s'abouche, en arrière, avec l'extrémité du renflement différentiel du même côté pour former un canal éjaculateur très court [6].

Les vésicules séminales sont la source de substrats énergétiques pour les spermatozoïdes lors de l'éjaculation : acide citrique et fructose [11].

III.3.2 - La prostate :

Est peu développée, de couleur jaune grisâtre et d'une consistance assez ferme. Elle est située sous le sphincter urétral, entre l'urètre et ce muscle qu'elle déborde légèrement en avant, au dessus de la terminaison des canaux déférents sous la forme d'un petit renflement glandulaire transversal [6].

Les sécrétions prostatiques sont riches en ions de zinc. Elles contiennent des quantités importantes de cholestérol, sphingomyéline, Ca^{2+} et protéines sous forme de vésicules nommées prostasomes [11].

III.3.3 - Glandes de Cowper ou glandes bulbo-urétrales :

Les glandes de Cowper sont globuleuses, larges d'un centimètre et recouvertes par leurs muscles compresseurs et le muscle bulbo-caverneux. Elles s'ouvrent de chaque côté dans le cul-de-sac du bulbe par un seul orifice [6].

IV- Vascularisation et innervation testiculaire : (figure 1.5)

IV.1 Les artères :

Le testicule reçoit son sang de l'artère testiculaire née de l'aorte abdominale, non loin de la mésentérique. En se rapprochant de la glande, cette artère présente des flexuosités de plus en plus amples, nombreuses et serrées et constitue ainsi, une part importante du cône vasculaire du cordon testiculaire [3].

IV.2 - Les veines :

La veine testiculaire se forme, en général, à l'extrémité du cône vasculaire. Le drainage du réseau des lobules est assuré par deux ordres de veines, les unes centrales, profondes, et les autres superficielles. À la sortie du testicule, ces veines reçoivent celles de la tête de l'épididyme et s'engagent dans le cône vasculaire. Elles se divisent, à cet endroit, en un réseau complexe : le plexus pampiniforme dont les mailles enserrant étroitement les circonvolutions de l'artère testiculaire. Cette disposition particulière constitue le cône vasculaire [3].

IV.3 - Les lymphatiques :

Il existe, dans l'entre-deux des cuisses, une double masse de deux ou trois ganglions superficiels, au dessus du S pénien. Leurs vaisseaux efférents suivent le canal inguinal pour gagner directement les ganglions sous lombaires [6].

IV.4 - Les nerfs :

Proviennent principalement du plexus mésentérique caudal et forment le long des vaisseaux le plexus testiculaire. L'albuginé reçoit des terminaisons sensibles libres et des fibres destinées aux cellules musculaires lisses, alors que les vaisseaux de la charpente reçoivent des terminaisons vasomotrices jusqu' autour des tubes séminifères [3].

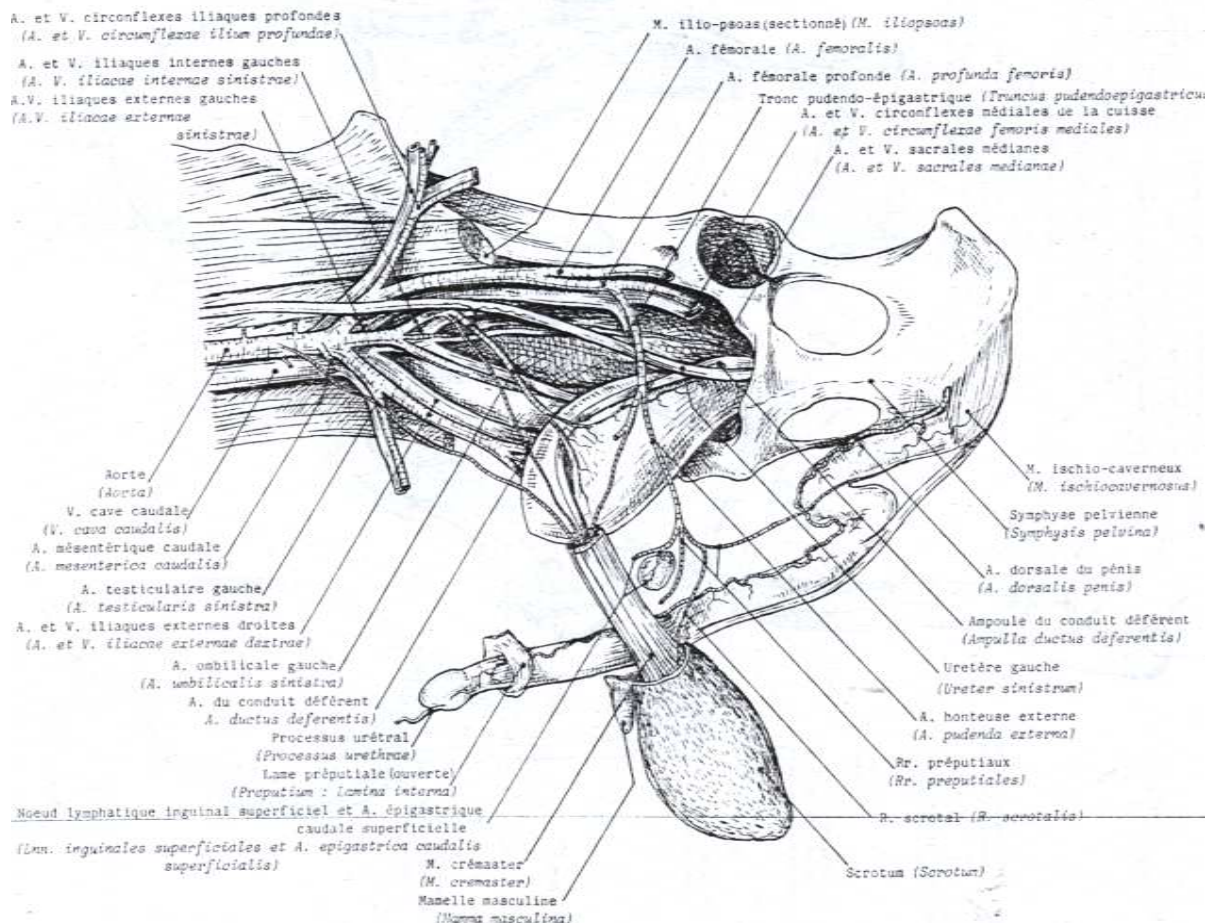


Figure 1.5 : Vascularisation de l'appareil uro-génital du bouc [4].

B- Histophysiologie

I - Histophysiologie du testicule :

Le testicule a pour principales fonctions d'assurer la spermatogenèse et la production d'hormones stéroïdes sexuelles. Ces fonctions prennent place dans deux compartiments dans chaque lobule : les tubes séminifères non vascularisés, constitués exclusivement de cellules de Sertoli et de cellules germinales, et le tissu interstitiel ou péricubulaire, vascularisé contenant en particulier les cellules de Leydig responsables de la synthèse des androgènes testiculaires [12].

I.1 - Les tubes séminifères : (figure 1.6)

Ils sont le siège de la multiplication des cellules germinales et leur évolution en spermatozoïdes. Un lobule contient deux à quatre tubes séminifères et chaque tube présente une forme d'une boucle en U, dont les deux extrémités s'ouvrent dans le tube droit qui s'abouche aux canaux du rete testis eux-mêmes connectés aux canaux éférents du testicule [5], [12]. Les tubes séminifères occupent la majeure partie du testicule et leurs longueurs dépassent les milliers de mètres [5].

Un tubule séminifère est fait d'une paroi comprenant un épithélium stratifié souligné d'une membrane basale, elle-même sous-tendue de cellules contractiles appelées cellules péricubulaires ou myoïdes et d'un tissu conjonctif délicat. L'épithélium est composé de deux types cellulaires :

1-Les cellules de la lignée germinale (spermatique), à renouvellement continu et qui se différencient en spermatozoïdes qui seront largués dans la lumière du tubule.

2-Les cellules de Sertoli:

Ce sont des grandes cellules pyramidales, qui s'étendent de la base à l'apex de l'épithélium séminifère, dont le corps cellulaire repose sur la lame basale et les faces latérales sont connectées avec les cellules de Sertoli adjacentes et les cellules germinales aux divers stades de la spermatogenèse. La connexion entre les cellules de Sertoli est assurée par des jonctions serrées disposées au pôle basal, en outre il existe des jonctions d'ancrage reliant les cellules de Sertoli entre elles et avec les cellules germinales. La forme et le volume des cellules de Sertoli varient au cours du cycle de l'épithélium séminifère montrant une plasticité synchronisée avec l'évolution des cellules germinales. La lumière des tubes séminifères est remplie de fluide qui collecte et transporte les spermatozoïdes jusqu'au rete testis [13].

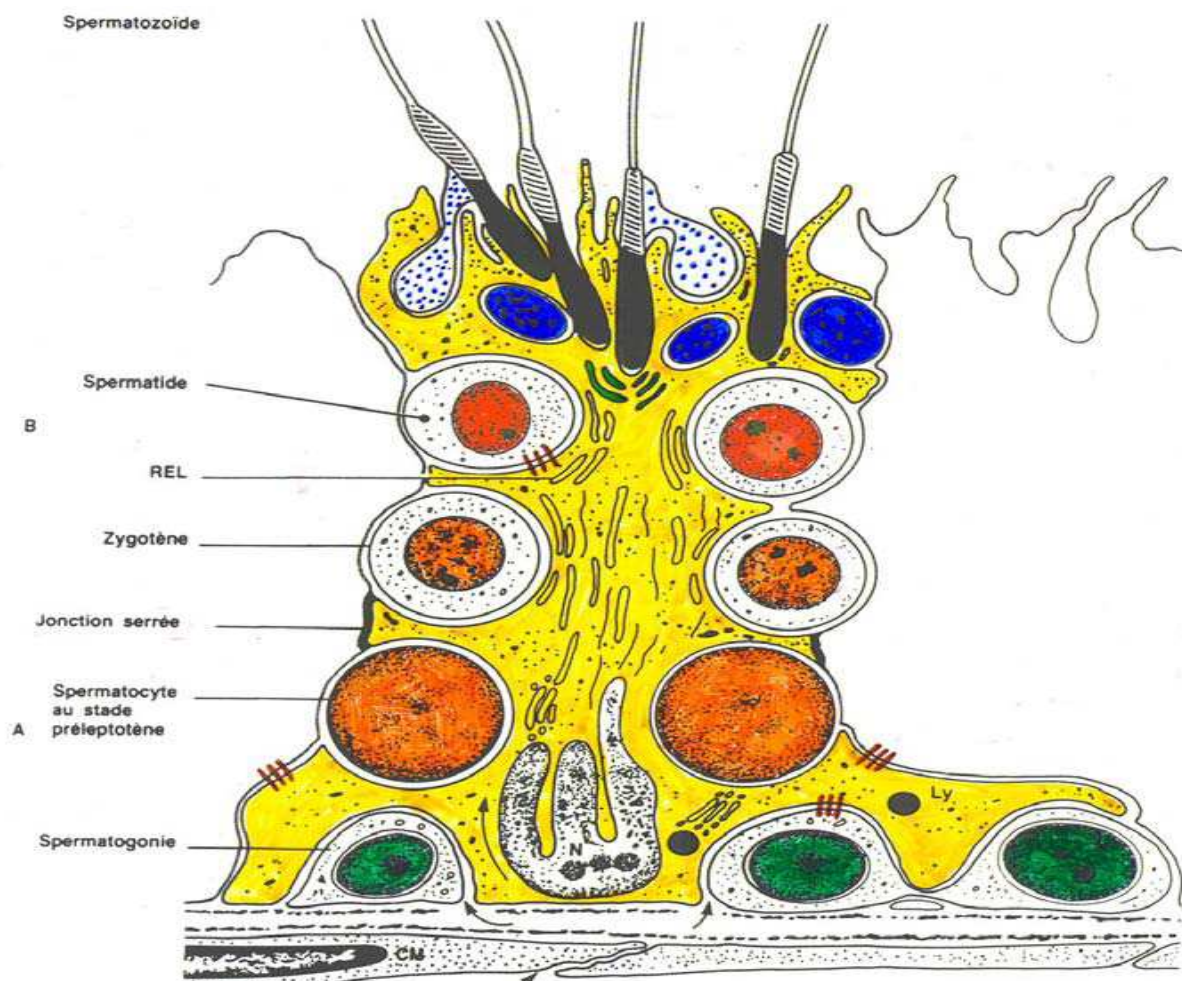


Figure 1.6 : Structure histologique des tubes séminifères [14].

I.1.1 - La spermatogenèse :(figure 1.7)

C'est l'ensemble des processus de multiplication et de différenciation cellulaire de la lignée germinale mâle aboutissant à la production des spermatozoïdes.

Juste avant la différenciation sexuelle de l'embryon, les cellules germinales primordiales migrent dans le testicule fœtal, puis se différencient en gonocytes qui sont situés dans les tubes séminifères. Ils se multiplient et, peu après la naissance, se transforment en spermatogonies qui restent dormantes jusqu'à la puberté où elles se transforment en spermatozoïdes [15].

Les cellules germinales sont successivement, de la lame basale vers la lumière du tube séminifère, spermatogonies, spermatocytes et les spermatides. Chaque type reflète une phase du processus spermatogénétique [13].

I.1.1.1- Phase de multiplication (spermatogonies) :

Les spermatogonies-souches sont plaquées contre la membrane basale du tube séminifères, entre les cellules de Sertoli ; et selon l'aspect de leur noyau on distingue trois sortes de spermatogonie : les spermatogonies **Ad** (darck, typeA) à noyau arrondie ou ovoïde, foncé, à chromatine finement dispersée.

Les spermatogonies **Ad**, au début du cycle spermatogénétique entrent en mitose et se transforment chacune en une nouvelle spermatogonie **Ad** et en spermatogonie **Ap** (pâle, type A) ou spermatogonie poussiéreuse. Ces dernières ont un noyau à chromatine plus claire mais toujours finement dispersé. Les spermatogonies **Ap** subissent des divisions donnant naissance à deux spermatogonies **B** ou spermatogonies croûteuses à noyau ovoïde de grosses granulations de chromatine. Les spermatogonies **B** représentent la dernière génération et leurs divisions donnent des spermatoocytes primaires [16].

I.1.1.2 - Phase de réduction et de maturation : (spermatoocytes)

Les spermatoocytes primaires accroissent leur volume total et répliquent leur ADN pendant la période précédant la prophase de la première division méiotique : c'est le stade préleptotène.

La prophase méiotique comprend cinq stades successifs :

- stade leptotène : individualisation des chromosomes ;
- stade zygotène : appariement des chromosomes ;
- stade pachytène : épaissement des chromosomes ;
- stade diplotène : dispersion des chromosomes appariés ;
- stade diacinèse : augmentation de la spiralisation des chromosomes.

Cette phase comporte la première division méiotique (réductionnelle) aboutissant à la séparation des chromosomes et à la formation des spermatoocytes du deuxième ordre, alors que la deuxième division méiotique (équationnelle) aboutit à la répartition chromatides de chaque chromosome homologue dans des cellules haploïdes séparées, appelées les spermatides [13].

L'efficacité de la transformation des spermatoocytes primaires en spermatides peut être modifiée par des signaux externes comme la lumière, chez les races photopériodiques [15].

I.1.1.3 - Phase de spermiogenèse : (spermatide) (figure 1.8)

La métamorphose des spermatides en spermatozoïdes constitue la spermiogenèse qui se caractérise par différents stades successifs :

- réorganisation du noyau : condensation du noyau et déshydratation de la chromatine,
- développement du système acrosomique, à partir de vésicules golgiennes, qui correspond à la formation de l'acrosome,
- assemblage des structures du flagelle : développement de l'appareil flagellaire à partir du centriole distal,
- réorganisation du cytoplasme : c'est le glissement du cytoplasme le long de l'axe flagellaire et qui représente la phase terminale aboutissant à la libération des spermatozoïdes dans la lumière du tube séminifère (spermiation).

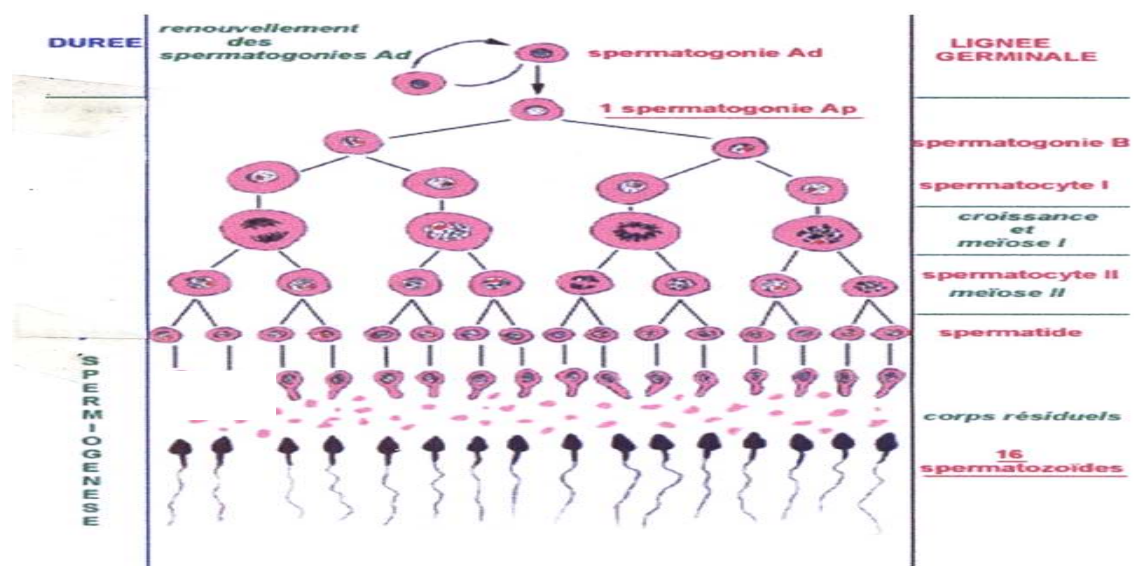


Figure 1.7 : La Spermatogenèse [17].

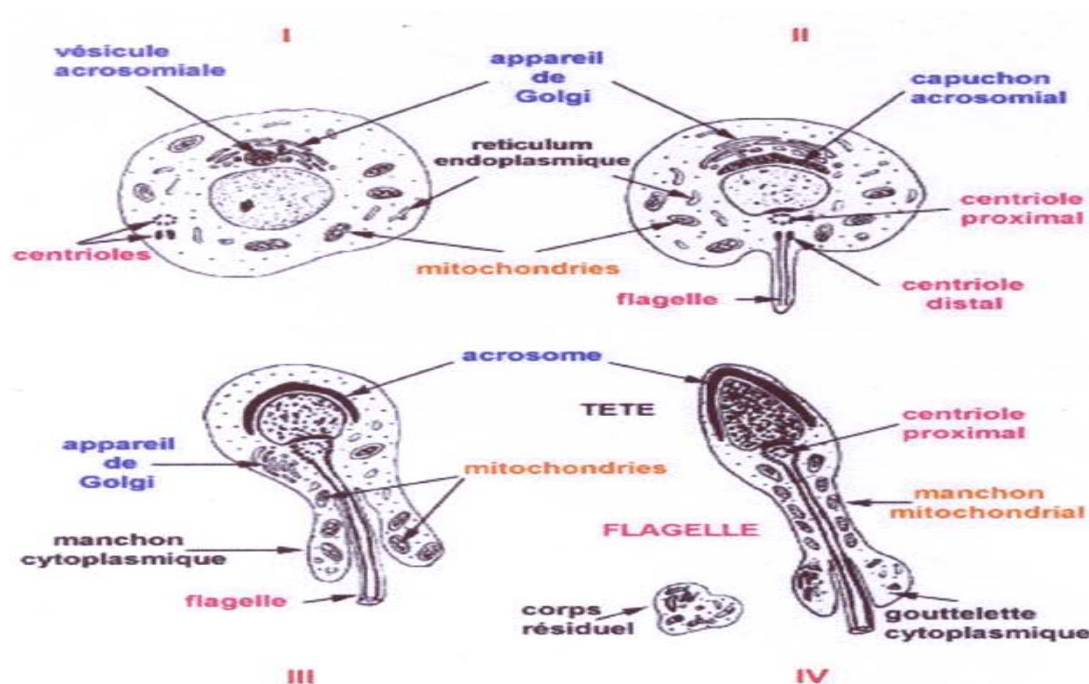


Figure 1.8 : la spermiogenèse [17].

En conclusion, au cours d'spermatogenèse se produisent deux évolutions essentielles :

- la réduction chromatique (de $2n$ à n Chr.) au cours d'une méiose, division propre aux cellules de la lignée germinale, est réalisée entre les stades spermatocytes primaires et spermatocytes secondaires.
- la spermiogenèse ou maturation des cellules germinales, aboutit à la production de cellules hautement différenciées, les spermatozoïdes, à partir des spermatides [18].

I.1.2 - Cycle spermatogénique :

Est la durée nécessaire à la différenciation d'une spermatogonie devenue post-mitotique (prenant le nom de spermatocyte primaire) en spermatozoïde mûr. Ce temps est déterminé pour chaque espèce, et à l'intérieur du cycle, chaque étape a une durée précise. Il est de 40 jours chez le bouc. La connaissance de la durée de la spermatogenèse a une grande importance pratique, elle permet d'adapter les traitements de préparation des mâles à leur prévision d'utilisation, de même, tout facteur perturbant la spermatogenèse a un effet négatif sur l'aptitude reproductrice des mâles 40 à 61 jours plus tard selon les espèces.

Les cellules souches de renouvellement entrent en spermatogenèse périodiquement et à des intervalles réguliers, d'une durée relativement courte c'est ce que l'on appelle « le cycle de l'épithélium séminal ».

I.1.3 - Spermatozoïde : structure et biologie : (figure 1.9)

C'est le gamète mâle. Le spermatozoïde est une cellule haploïde, pauvre en cytoplasme et comporte un flagelle assurant sa mobilité. Chez le bouc sa longueur totale est de 60 à 65 μ . Il sert à féconder l'ovule en lui transmettant le patrimoine génétique mâle [19].

Il offre, à l'étude, trois parties :

a) La tête : c'est la partie essentielle du spermatozoïde formée d'une masse homogène de chromatine représentant le noyau recouvert à sa partie antérieure par l'acrosome. Chez le bouc, la tête présente une forme elliptique avec une longueur de 8 à 9 μ et une largeur de 5 μ [3].

L'acrosome est riche en enzymes protéolytiques (hyaluronidase et acrosine) qui jouent un rôle fondamental lors de la fécondation en permettant au spermatozoïde de perforer les membranes entourant l'ovocyte [18].

b) Le col : est une partie cytoplasmique très courte qui assure la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire de la queue. Le col est constitué d'une plaque basale, le centriole proximal, 9 fibres denses qui entourent 9 paires de tubules périphériques et une paire centrale ; le tout est entouré d'une gaine mitochondriale, elle-même entourée d'une membrane cytoplasmique.

c) Le flagelle : c'est la partie la plus longue du spermatozoïde et elle présente trois segments :

- La pièce intermédiaire : est une étroite bande de cytoplasme composée essentiellement d'une gaine mitochondriale en hélice au tour du filament axial, cette gaine a pour rôle de fournir l'énergie nécessaire à la contraction des fibrilles du filament axial et donc d'assurer la motilité du spermatozoïde.

- La pièce principale : comporte le filament axial entouré d'une mince gaine protoplasmique fibreuse.

- La pièce terminale : à ce niveau, la gaine protoplasmique fibreuse fait défaut. Le filament axial est le seul présent.

Le fructose (ou glucose), présent dans le plasma séminal, est oxydé, dans un milieu aérobique, en CO₂ par les spermatozoïdes. Ces derniers sont également capables de rompre ces sucres en acide lactique, dans un milieu anaérobique [15].

La motilité du spermatozoïde est étroitement liée au fructose et au contenu intracellulaire en AMPc [20].

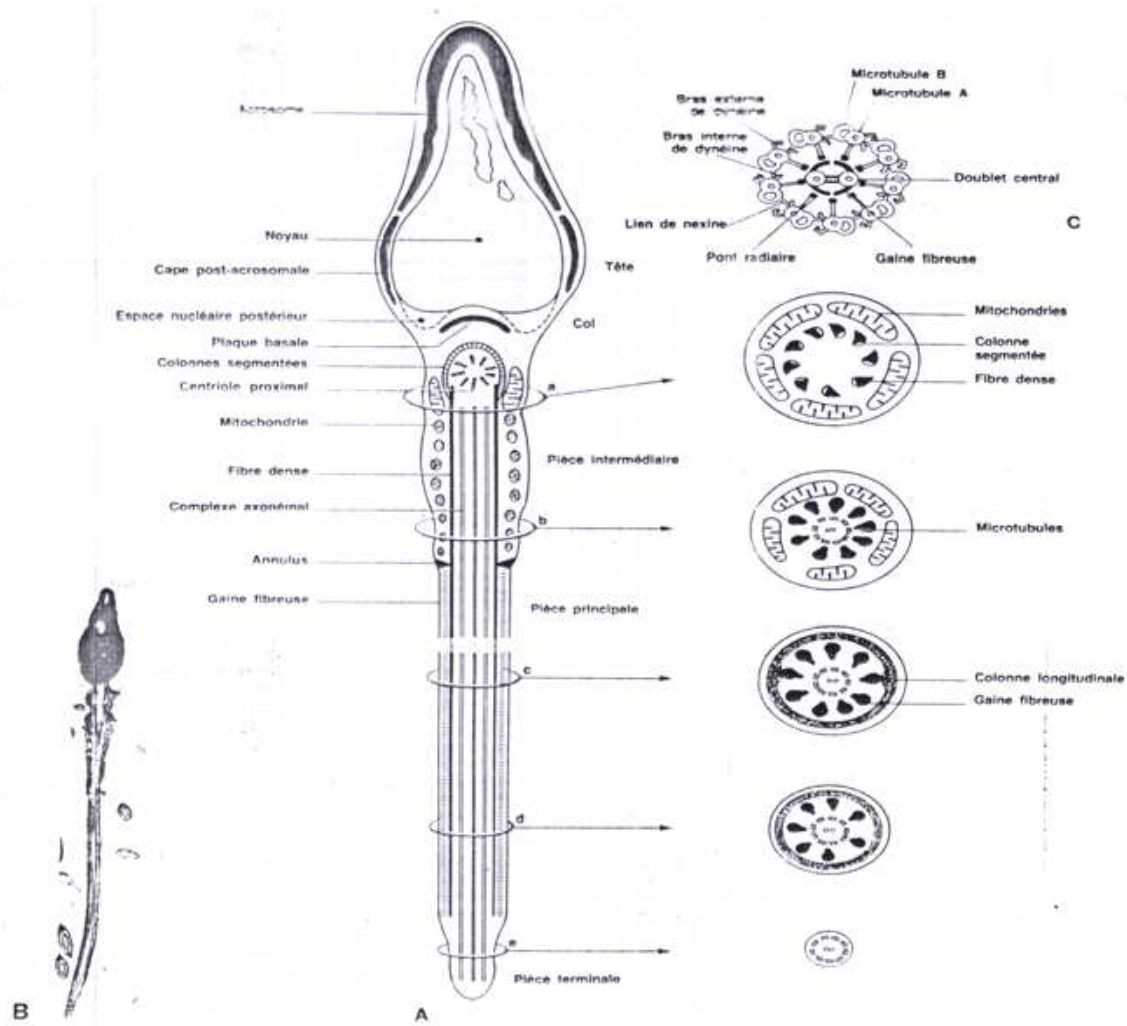


Figure 1.9 : Ultra structure du spermatozoïde [15].

I.1.4 : Fonctions des cellules de Sertoli :(figure 1.10)

Les cellules de Sertoli jouent un rôle important dans le déroulement de la spermatogenèse [21]. Schématiquement, elles représentent cinq grandes fonctions :

-Support, protection et nutrition des cellules germinales :

La cellule de Sertoli assure la liaison entre les composants de la lignée germinale. Cependant la migration des cellules germinales vers la lumière du tube séminifère paraît dépendante des mouvements actifs des cytoplasmes et des modifications des jonctions. Les

cellules de Sertoli assurent aussi la protection des cellules germinales contre les réactions immunitaires. Elles créent une barrière, entre le sang et le testicule qui maintient un milieu spécifique à l'intérieur des tubes. Enfin, les échanges métaboliques de ces cellules s'effectuent nécessairement par le cytoplasme Sertolien car l'épithélium séminal n'est pas vascularisé.

-Spermiation : la cellule de Sertoli intervient dans la libération des spermatozoïdes dans la lumière du tube séminifère.

-Sécrétion et synthèse : les cellules de Sertoli sécrètent un liquide qui progresse avec les spermatozoïdes vers les voies génitales facilitant ainsi leur transport. Elles synthétisent toute une série de protéines dont l'ABP (Androgen-Binding-Protein) et l'inhibine sont particulièrement importantes. La production du lactate et de pyruvate, à partir du glucose des cellules de Sertoli, est importante pour le développement et la différenciation des cellules germinales.

-Stéroïdogénèse : les cellules de Sertoli sont impliquées dans la synthèse stéroïdienne (métabolisme de la testostérone en androstènedione, en dihydrotestostérone et l'aromatisation de la testostérone en 17β -oestradiol).

-Phagocytose : les corps résiduels éliminés des spermatides matures, ainsi que les cellules germinales dégénérées, sont phagocytés, dissociés et résorbés par les cellules de Sertoli [14].

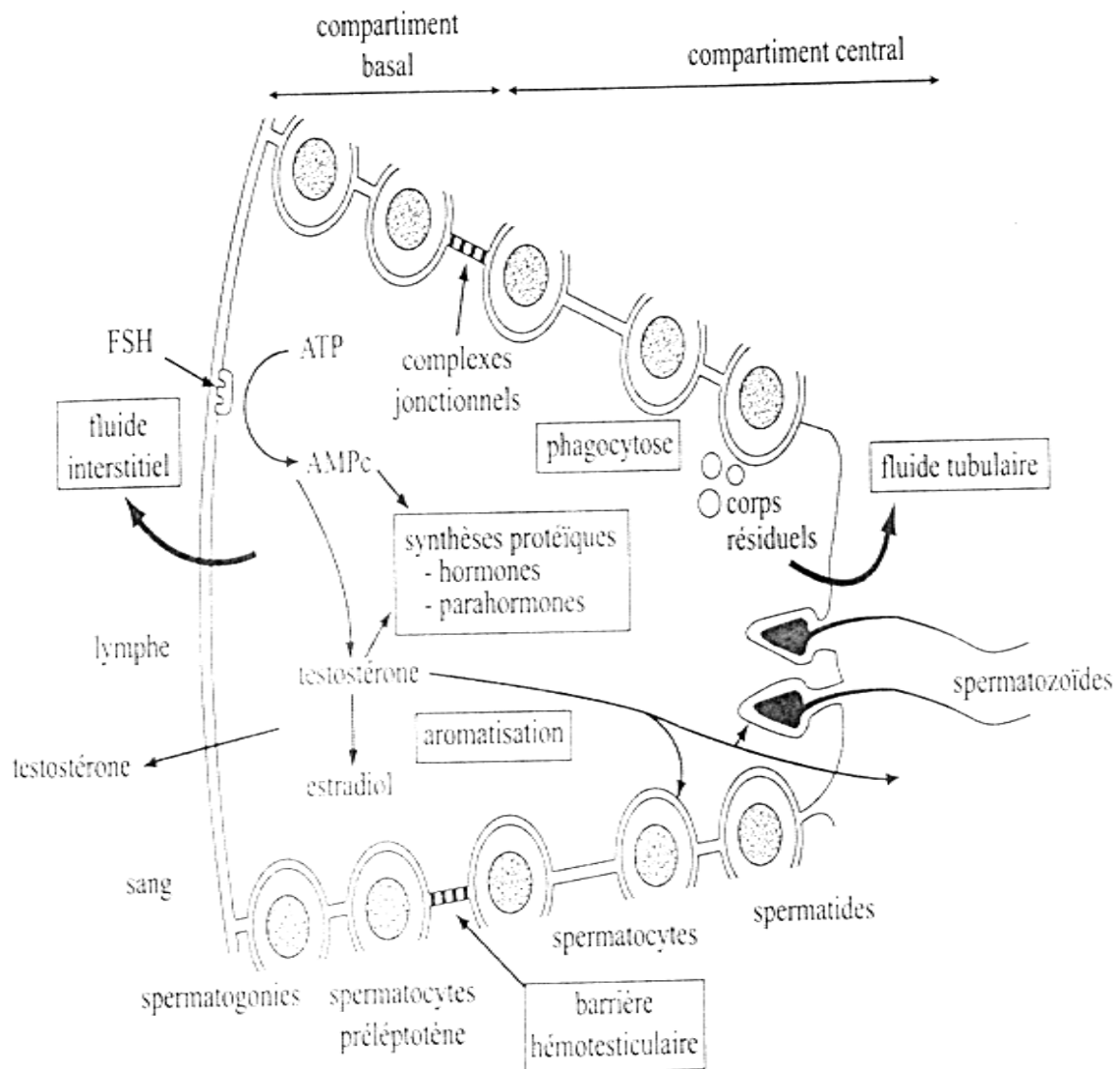


Figure 1.10 : Représentation schématique des différentes fonctions des cellules de Sertoli [13]

II - Le tissu interstitiel :

Les tubes séminifères sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif interstitiel renfermant, entre autres, des cellules à fonction endocrine. Les cellules interstitielles de Leydig produisent la testostérone. Ce tissu est riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques et en nerfs.

II.1 - Cellules de Leydig :

Sont généralement polygonales, soit isolées, soit groupées en amas autour des capillaires sanguins et lymphatiques, entourées par une lame basale discontinue. Les caractères cytologiques et histologiques des cellules de Leydig sont ceux de toutes les cellules stéroïdogènes : un noyau rond avec de volumineux nucléoles, un cytoplasme riche en réticulum endoplasmique lisse, des mitochondries de taille variable et peu nombreuses, par contre les inclusions lipidiques sont abondantes dans le cytoplasme des cellules matures.

Chez les animaux à reproduction saisonnière, les cellules de Leydig ne présentent un aspect caractéristique de cellules fonctionnelles que durant la saison de reproduction. En dehors de cette période, elles apparaissent dédifférenciées [13].

III- Contrôle neuroendocrinien :

L'équilibre des mécanismes contrôlant la reproduction repose sur une relation permanente entre le système nerveux central et les gonades, relation assurée par les hormones gonadotropes et stéroïdiennes. Mais différents facteurs externes interviennent pour modifier cet équilibre, notamment la saison pour l'espèce caprine. Chez le male, le système nerveux central, par l'intermédiaire de la LH-RH (Luteinizing Hormone-Releasing Hormone, ou GnRH), commande l'antéhypophyse qui, à son tour, sécrète les hormones gonadotropes LH (Luteinizing Hormone) et FSH (Follicule Stimulating Hormone), directement responsables de la stimulation des testicules. [22]

Celles-ci sont le lieu de synthèse et de sécrétion des hormones stéroïdes dont les rôles sont multiples. Les stéroïdes participent de façon importante au fonctionnement de la spermatogénèse, à l'apparition et au maintien du comportement sexuel et au développement des caractères sexuels secondaires. Ils exercent également un rétro-contrôle, tantôt négatif, tantôt positif, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, prévenant, par là, un "emballement" du système[23], Les équilibres et les relations existant entre ces différentes substances hormonales conditionnent le déroulement temporel de l'activité sexuelle des mâles (spermatogénèse et comportement sexuel).Plusieurs facteurs sont susceptibles de modifier cet équilibre : la saison, le niveau d'alimentation et la présence de partenaires sexuels.[24]

Le déclenchement et le maintien de la spermatogénèse sont sous la dépendance des hormones hypophysaires gonadotropes. Cependant, tandis que la FSH exerce ses effets directement sur l'épithélium des tubes séminifères, la LH exerce son effet stimulateur

indirectement, via la testostérone produite par les cellules de Leydig. Mais il est admis que la prolactine intervient également [12].

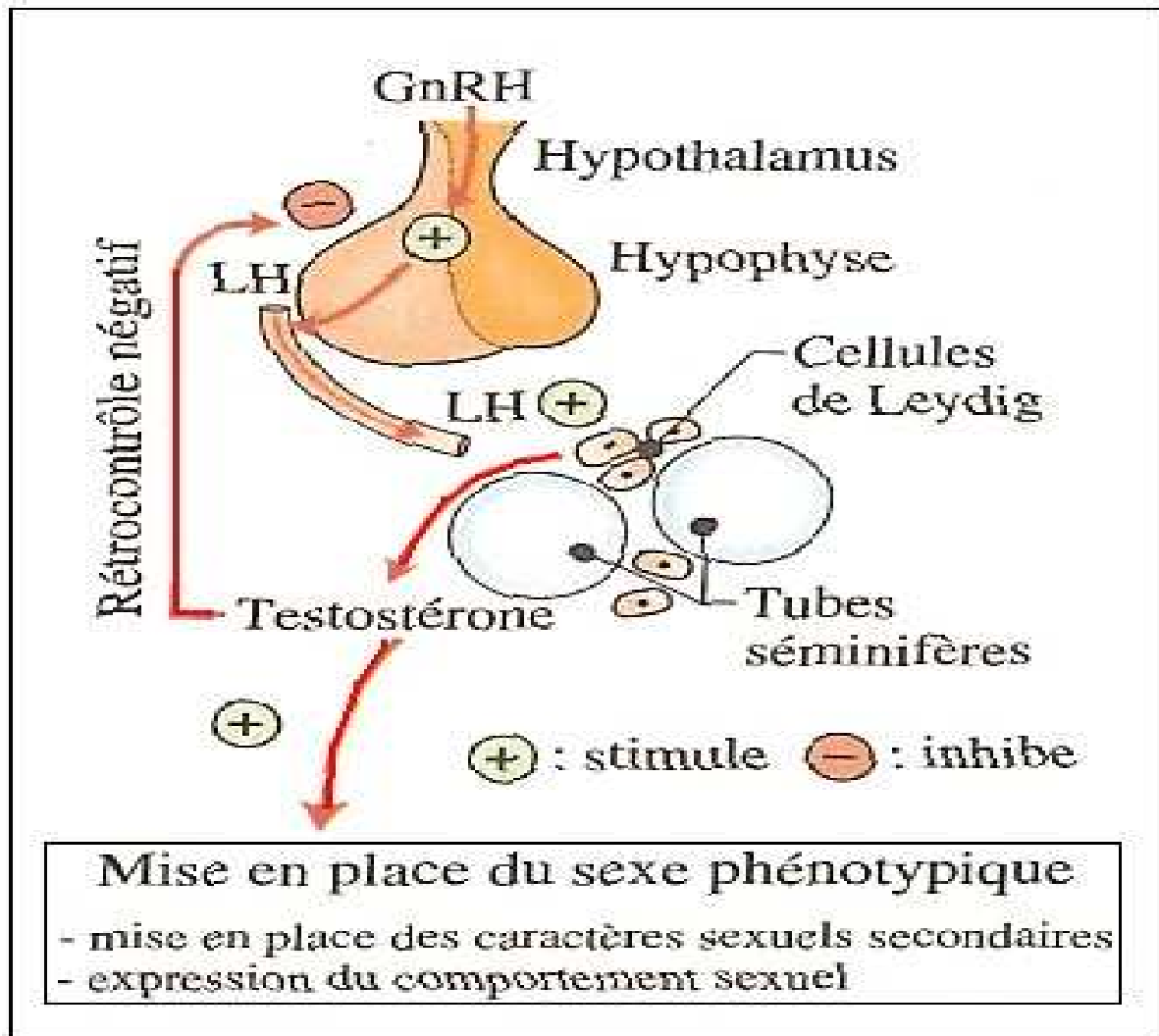


Figure 1.11 : Représentation schématique de l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique [24]

III.1-Hypothalamus

C'est une région du diencephale située à la base du cerveau, il est bordé en avant par le chiasma optique et en arrière par le corps mamillaire et latéralement par les lobes temporaux du côté dorsal, l'hypothalamus est séparé du thalamus par le sillon hypothalamique, l'hypothalamus qui renferme les centres régulateurs des principaux systèmes endocriniens, autonomes et comportementaux (sexuels, alimentaires, de défense, de stress, de thermorégulation, du cycle circadien), notamment par ses connexions avec l'hypophyse. L'hypothalamus sécrète un décapeptide appelé GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) qui va agir sur l'hypophyse. [12] [25]

III.2 - L'hypophyse

C'est une région également située sur la face inférieure du cerveau intermédiaire, l'hypophyse ou glande ou corps pituitaire sous l'hypothalamus, est le lieu de sécrétion des gonadotrophines FSH (*Follicle Stimulating Hormone*) et LH (*Luteinizing Hormone*) qui sont des hormones glycoprotéiques. Cette sécrétion se produit suite à la fixation du GnRH au niveau des cellules gonadotropes de l'antéhypophyse. [26]

III.3- Les gonades

Les gonades, ou organes génitaux, sont les testicules chez l'homme et les ovaires chez la femme. C'est le système nerveux autonome qui innerve les gonades avec les voies nerveuses sympathiques et parasympathiques. Ces nerfs parasympathiques prennent leur origine dans la moelle épinière au niveau des deuxième, troisième et quatrième vertèbres sacrées. Les nerfs sympathiques de cette région naissent de la partie inférieure de la chaîne sympathique latéro-vertébrale ainsi que du plexus hypogastrique (qui est lié au ganglion mésentérique inférieur) [27]

La LH stimule la synthèse de la testostérone car elle favorise le clivage de la chaîne latérale du cholestérol et amorce la synthèse des androgènes. Ces brusques changements de la concentration plasmatique de LH entraînent une stimulation rapide des cellules de Leydig du testicule qui répondent en libérant la testostérone dans le sang. Chaque pic de LH est donc suivi d'un pic de testostérone dont l'amplitude varie selon la situation physiologique du mâle. La vitesse de disparition de la testostérone dans le sang est plus lente que celle de la LH. Lorsque la fréquence des pics n'est pas très élevée, la testostérone revient à son niveau de base entre deux pics. [24] [28]

La FSH stimule la spermatogenèse chez le mâle et induit l'aromatation des androgènes en œstrogènes via l'aromatase du cytochrome P450 CYP19 [29].

La FSH est sécrétée d'une manière plus complexe que la LH. Même s'il est possible d'identifier quelques pics dans une série chronologique, la sécrétion de FSH semble continue plutôt qu'épisodique. [28]

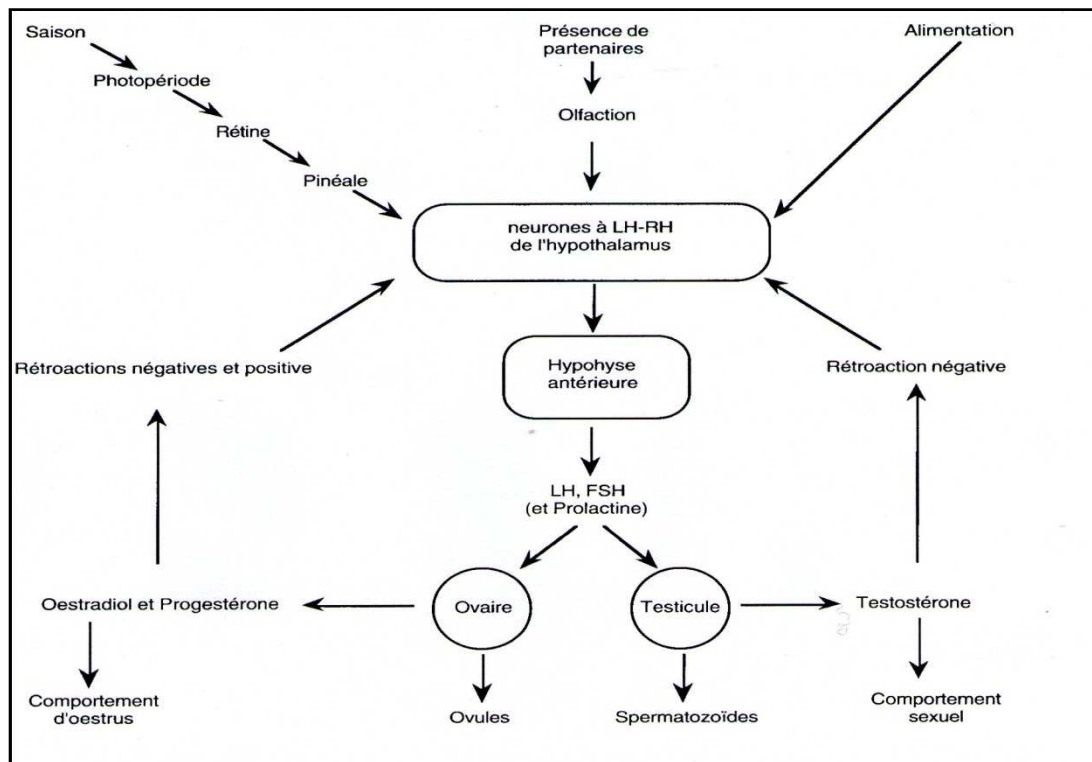


Figure 1.12 : Relation entre les facteurs de l'environnement, le système nerveux central, l'hypophyse et les gonades dans l'espèce caprine [24].

III.4- Rôle de la FSH

La FSH assure le bon déroulement de la spermatogenèse en stimulant d'une part la production de testostérone et d'autre part la synthèse de l'ABP par l'intermédiaire des cellules de Sertoli [5]

III.5-Rôle de la LH

L'action de la LH est indirecte sur le processus de la spermatogenèse puisqu'elle stimule la sécrétion de testostérone par les cellules de Leydig.

La sécrétion de la FSH et de la LH est contrôlée par un décapeptide hypothalamique : GnRH, de sécrétion pulsatile et de demi-vie courte. La sécrétion de la GnRH est elle-même soumise à l'influence de l'épiphyse et du système nerveux extra hypothalamique.

Deux mécanismes de rétrocontrôle long sont parfaitement établis :

- L'inhibine, sécrétée par les cellules de Sertoli sous l'influence conjointe de FSH et de testostérone, déprime la sécrétion hypophysaire de FSH.
- Le taux d'androgènes circulants, d'origine gonadique, freine la sécrétion hypophysaire de la LH [14]

IV-BIOSYNTHESE DES ANDROGENES (figure 1.13)

Les stéroïdes sexuels, l'œstradiol, la progestérone et la testostérone chez le mâle, sont tous synthétisés à partir du cholestérol qui provient soit d'une synthèse locale par les cellules stéroïdogènes, soit est véhiculé sous la forme d'esters de cholestérol dans les cellules de la thèque et de la granulosa de l'ovaire et dans les cellules de Leydig du testicule [30].

Lors de la première réaction commune à tous les stéroïdes, le cholestérol est converti en prégnénolone par le complexe enzymatique cytochrome P-450_{scc} (side-chain cleavage). A partir de la prégnénolone, trois voies de synthèse sont alors possibles. L'une mène directement à la synthèse de la progestérone avec l'intervention de la 3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (3 β -HSD) et l'isomérase. La seconde voie aboutit *in fine* à la synthèse du cortisol avec l'activité successive de la 3 β -HSD/isomérase et de deux cytochromes P-450_{C21} et P-450_{C11}. Dans la troisième et dernière voie, la testostérone est obtenue après l'intervention d'un second cytochrome, le P-450_{C17} (17 α -hydroxylase), de la 3 β -HSD accompagnée de l'isomérase puis de la 17-kétostéroïde réductase. Enfin, la conversion de la testostérone en œstradiol est assurée par le cytochrome P-450_{aro} [31].

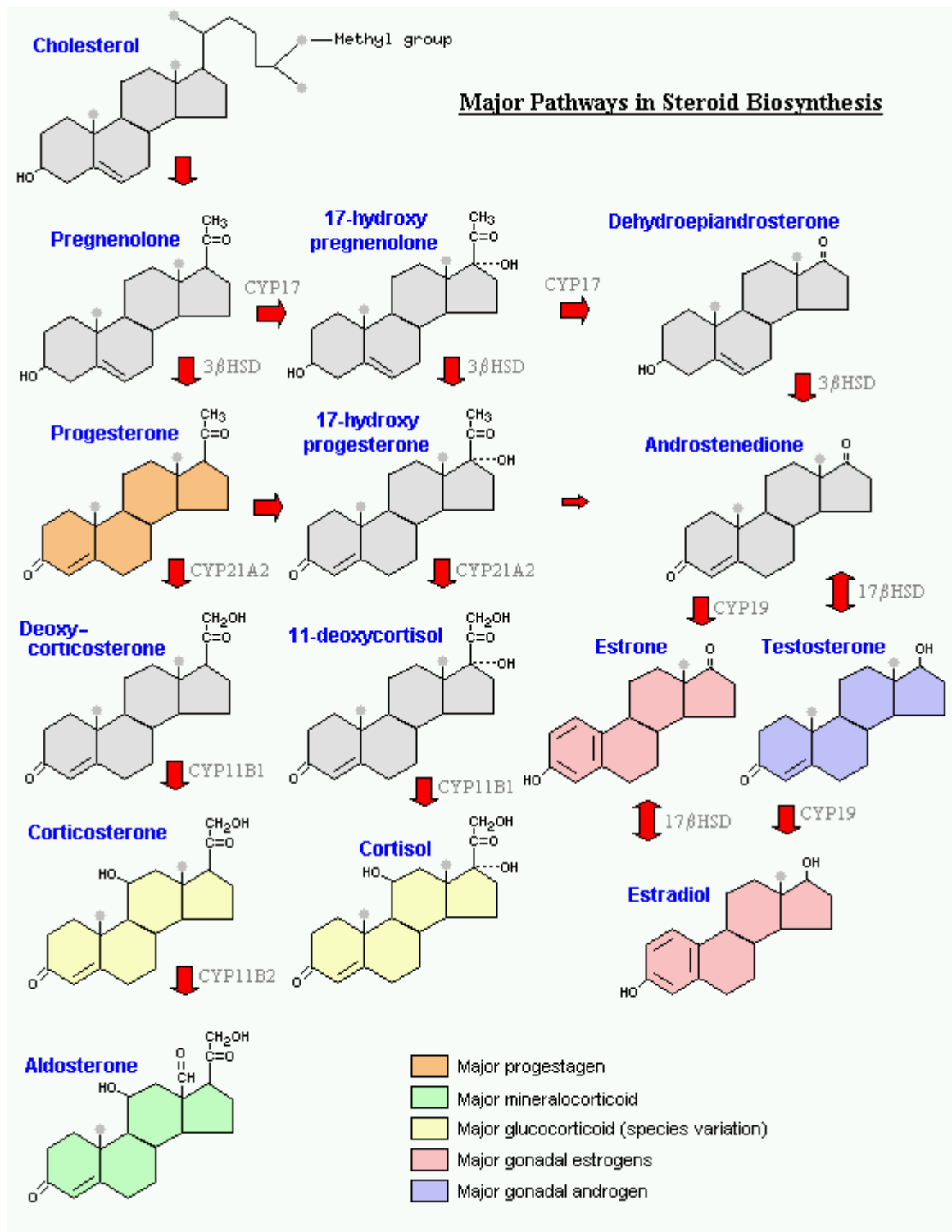
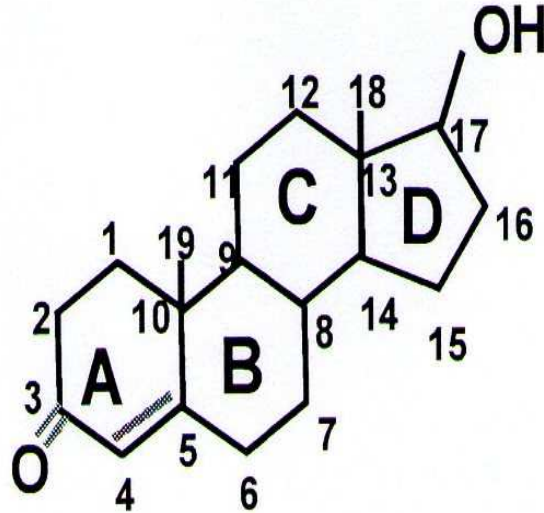


Figure 1.13 : Les voies de la stéroïdogénèse [32]

V-TESTOSTERONE

La testostérone est le plus important représentant d'hormones sexuelle masculine, qu'on appelle également androgène, à la base de la formation de ce groupe d'hormones se trouve le cholestérol ; la production s'opère dans la glande génitale grâce aux cellules de leydig. [33]

V.1- Structure



Testostérone: Androst-4-ène-17 β ol-3-one

Figure : 1.14 Structure de la testostérone [34]

V.2-SYNTHESE

La *testostérone* est le principal stéroïde sécrété par les testicules. La testostérone possède un groupe hydroxyle en position (3 sur le carbone 17. Tout comme pour la surrénale, les cellules de Leydig du testicule utilisent le cholestérol comme substrat de base pour former la testostérone. La principale voie de formation à partir du cholestérol est via la déhydroépiandrostérone (DHEA) grâce à l'action de la CYP17. [35]

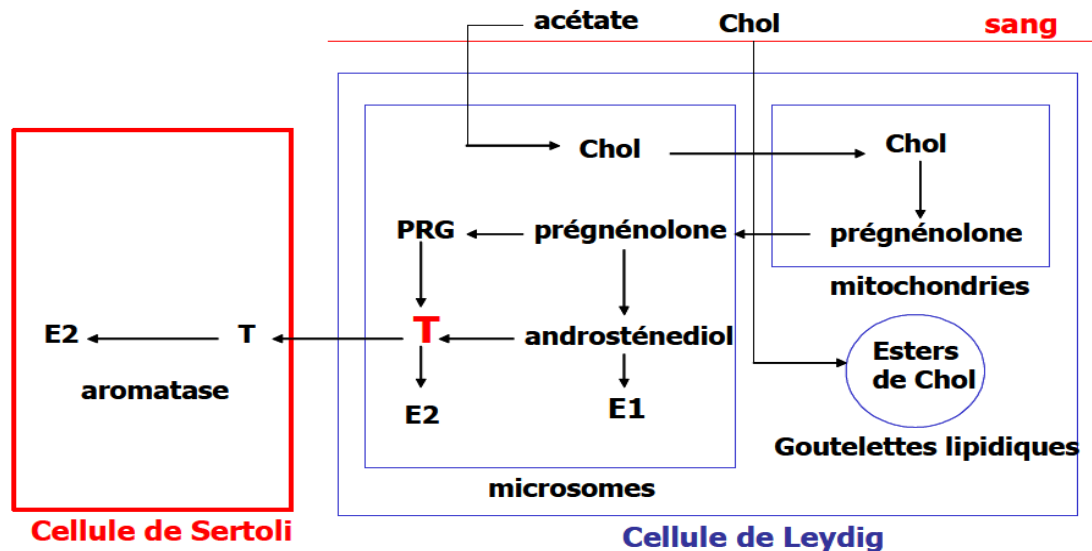


Figure 1.15 : Stéroïdogénèse dans les cellules de Leydig et aromatisation dans les cellules de Sertoli.[36]

Chol : cholestérol, **P** : progestérone, **T** : testostérone, **E2** : oestradiol, **E1** : oestrone

V.3- Sécrétion

V.3.1 - Origine de la sécrétion

Chez les mammifères la testostérone est synthétisée par les cellules de Leydig au niveau des testicules. Elle est aussi produite en faible quantité par les ovaires. Chez la chèvre, et une partie de la testostérone plasmatique provenant de la conversion périphérique de l'androsténedione et indirectement, de la déhydroépiandrostérone.

Il existe également, aussi bien chez le male que chez la femelle, une synthèse de la testostérone au niveau du cortex surrénalien, qui est stimulée par l'hormone corticotrope (ACTH), tandis que la synthèse au niveau des cellules de Leydig et des ovaires est sous le contrôle de l'hormone lutéinisante (LH).

V.3.2-Rôle de la testostérone :

La testostérone traverse facilement la membrane cellulaire grâce à sa bonne liposolubilité et trouve au sein du cytoplasme des cellules cibles un récepteur protéique spécifique. L'action de l'hormone a lieu dans tous les tissus cibles par le biais d'un seul et même récepteur : le récepteur aux androgènes; les actions virilisantes et anabolisantes sont donc indissociables. [36]

La testostérone exerce des actions extrêmement variées :

- contrôle la différenciation de type mâle sur les organes génitaux embryonnaires,
- détermine le comportement sexuel mâle et le développement des caractères sexuels secondaires,
- stimule la synthèse de l'ABP, en synergie avec la FSH,
- contrôle la spermatogenèse par action directe sur le tube séminifère,
- contrôle la survie et la maturation épидидymaire des spermatozoïdes par stimulation des cellules épидидymaires,
- contrôle l'activité sécrétoire des glandes annexes (ex : fructose par la vésicule séminale),
- exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus pour la sécrétion de GnRH et sur l'antéhypophyse pour la sécrétion de LH,
- Enfin elle exerce une action sur la croissance en favorisant l'anabolisme protéique, la croissance des tissus osseux et le développement des muscles [5],[37],[38],[39],[40]

Chapitre - II -

La plupart des animaux domestiques des zones tempérées présentent des variations saisonnières de leurs activités sexuelles de reproduction, celles-là sont plus ou moins marquées selon les espèces ; les bovins et les porcins ne manifestent relativement qu'une faible saisonnalité, alors que les équins et surtout les petits ruminants ont des périodes d'arrêt complet de leur reproduction [41].

Pour maîtriser au mieux l'expression de cette activité, il est nécessaire de connaître les différents facteurs susceptibles de l'influencer et qui peuvent être classés de la manière suivante :

☞ Facteurs environnementaux physiques et sociaux tels que : la photopériode, la saison, la température, la structure du groupe et l'état nutritionnel notamment.

☞ Facteurs internes : le taux des hormones stéroïdes, les races, les différences intra raciales et individuelles.

I- Facteurs environnementaux :

Dans les conditions naturelles, l'animal est soumis, en permanence, aux aléas du milieu par ses diverses composantes climatique, alimentaire, sociale. Celui ci joue un rôle déterminant sur les performances de reproduction [42].

I.1 -La saison:

Dans les zones tempérées, l'existence de saison avec les variations associées des facteurs climatiques est l'un des principaux défis auxquels les êtres vivants sont confrontés. Il existe différents processus physiologiques qui permettent de moduler les fonctions physiologiques de l'organisme en fonction de la saison [43].

Toutefois, la majorité des espèces animales ont un processus commun de mise en sommeil de la fonction de reproduction quand une fécondation entraînerait des naissances à un moment défavorable à la survie des jeunes [41],[44].

L'importance de l'effet de la saison dépend de la latitude: plus on est proche de l'équateur moins les variations sont importantes. La durée de la saison sexuelle varie

inversement avec la latitude. Dans les pays tempérés, les caprins manifestent d'importantes variations saisonnières de l'activité sexuelle. Dans les deux sexes, l'activité sexuelle maximale s'étend généralement d'août à janvier tandis que la période d'activité minimale s'étend de février à juillet [45].

Chez le mâle, les variations se manifestent par une diminution de l'intensité du comportement sexuel et de la production spermatique, tant en quantité qu'en qualité, entraînant des baisses plus ou moins importantes de fertilité et de prolificité dans les troupeaux [46], [47].

Sous les latitudes élevées, la spermatogenèse ne cesse pas mais le nombre de spermatozoïdes produits par le testicule diminue à certaines saisons de l'année, ceci est dû à la diminution du rendement de la spermatogenèse [48].

La production journalière de spermatozoïdes (la Daily Sperm Production) et la production maximale obtenue dans une éjaculation (Daily Sperm Output) varient donc en fonction de la saison [49]. Chez le bouc, la production spermatique journalière varie de 5,5 à $14,5 \times 10^9$ spermatozoïdes avec de faibles variations saisonnières entre les races [50], [51].

Le volume de l'éjaculat, chez les races saisonnières, est élevé au cours de la saison sexuelle. Il diminue au printemps pour atteindre son minimum pendant l'été [52]. La concentration spermatique de l'éjaculat en spermatozoïde suit une évolution inverse (figure : 2.1) [53].

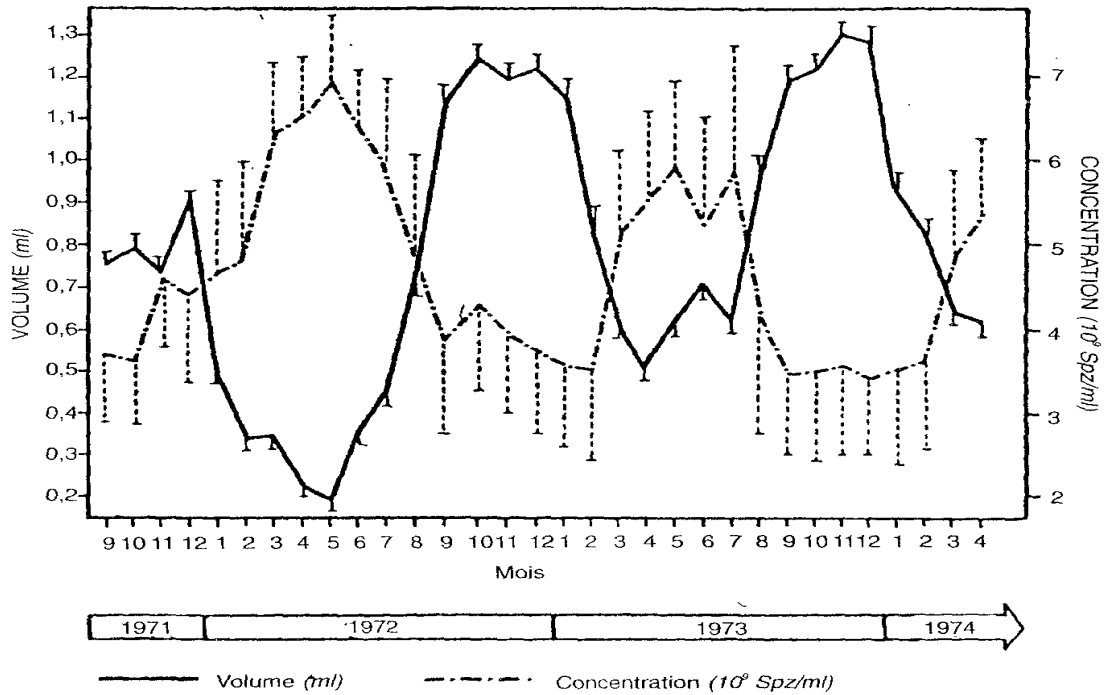


Figure 2.1 : Variations saisonnières du volume de l'éjaculat et de sa concentration en spermatozoïdes chez cinq boucs alpin, m ± sem. [54].

Les taux d'apparition de spermatozoïdes anormaux au sein des éjaculats suivent une relation inverse, maximum au printemps et minimum en automne [55], mais chez le bouc, aucune variation saisonnière importante du pourcentage d'anomalies spermatiques n'a été mise en évidence [53]. Toutefois, il se produit un changement saisonnier de la motilité des spermatozoïdes associé à une diminution sévère de leur fertilité.

Donc, la production optimale de spermatozoïdes de qualité se situe en saison sexuelle, à ce moment la taille du testicule est la plus importante [49]. La taille testiculaire varie de 110 à 115 grammes entre avril et juin à plus de 170 grammes entre octobre et novembre chez les boucs alpins (figure : 2.2). En effet, il existe une corrélation étroite et directe entre le poids testiculaire et l'activité spermatogénétique avec des valeurs hautes de septembre à décembre et des valeurs basses de janvier à avril [56].

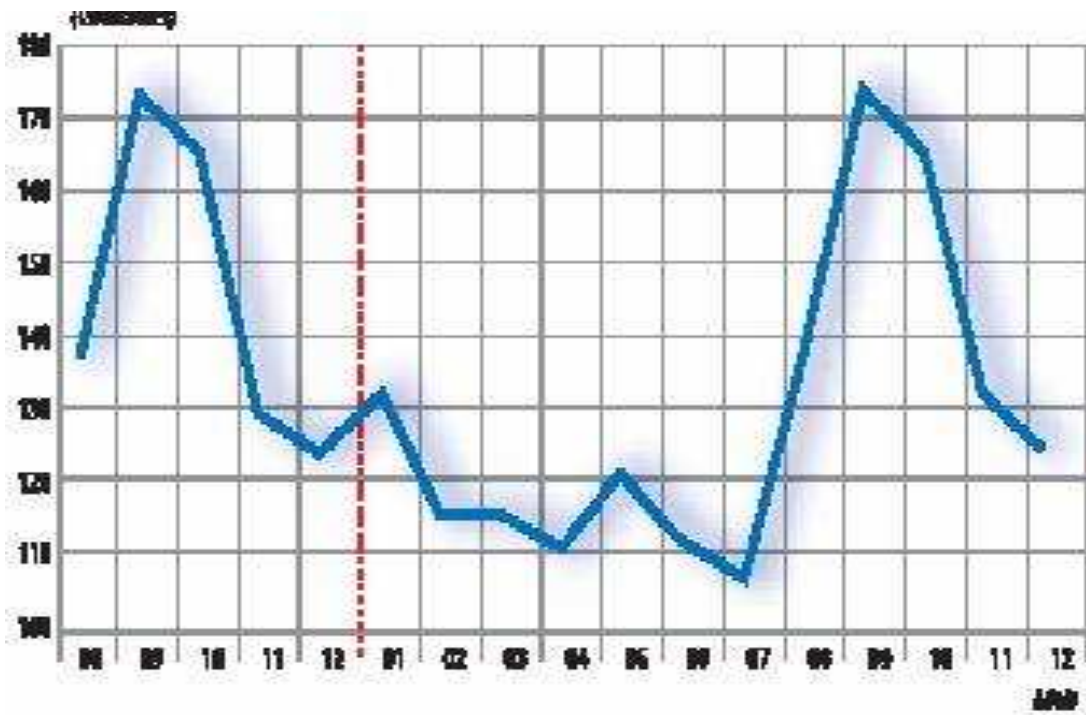


Figure 2.2 : Variations saisonnières du poids testiculaire de bouc [58].

De même, il existe une corrélation étroite entre le poids testiculaire et la circonférence scrotale de l'ordre de 0.89 [57].

I.1.1- La circonférence scrotale :

Le volume scrotal est classiquement déterminé par la mesure de la circonférence scrotale. Ce paramètre revêt une importance pratique indéniable.

La circonférence scrotale est mesurée à l'aide d'un ruban métrique sur le plus grand diamètre du scrotum et sur un animal debout.

De nombreux auteurs considèrent cette mesure, à elle seule, comme facteur prédictif de la fonction spermatogénétique du mâle [59], [60],[61], [62].

Chez le bouc, la circonférence scrotale est étroitement corrélée au poids du corps, ainsi qu'au nombre total de spermatozoïdes présents dans l'éjaculat. (Tableau : 2.1).

Poids du corps	Périmètre scrotal	Périmètre scrotal
	moyenne	écarts
4,4	6,8	4,9-7,9
7,6	11,0	7,1-17,5
12,0	15,9	10,5-19,8
17,3	18,3	11,9-21,0
22,0	20,8	16,2-22,3
27,5	21,5	17,7-24,4
32,7	23,3	19,5-26,8
37,3	25,0	23,0-27,0
43,9	26,4	24,8-28,4

Tableau 2.1 : Valeurs du périmètre scrotal chez le bouc [57].

De même, chez le bouc cachemire australien, le poids testiculaire et la production de spermatozoïdes sont étroitement corrélés avec la circonférence scrotale ($r = 0,88$ et $r = 0,92$ respectivement).

Cependant, la mesure de cette circonférence constitue la méthode indirecte la plus simple et la plus efficace pour l'estimation du volume testiculaire et de la production des spermatozoïdes.

Les mâles dont la circonférence scrotale est la plus grande ont :

- des testicules plus développés.
- un plus grand nombre de cellules de Sertoli.
- une plus grande quantité de spermatozoïdes produite [63], [64].

La circonférence scrotale est influencée par plusieurs facteurs dont les principaux sont : la saison, le poids corporel, la race, l'alimentation et l'environnement climatologique [65].

La circonférence scrotale est un élément prédictif du moment de l'apparition de la puberté dont la valeur est supérieure à celle de l'âge ou du poids et cela quelque soit la

race de l'animal [66],[57].

Le coefficient de corrélation entre le périmètre scrotal et les performances de reproduction (age au 1^{ier} vêlage, fertilité) de la descendance femelle varie entre 0,66 - 0,97 [57], [66], [67], [68].

L'héritabilité de la circonférence scrotale est comprise entre 0,3 et 0,7 (moyenne 0,4) et est plus constante que les caractéristiques de l'éjaculat [57], [69], [70].

I.1.2- Le comportement sexuel :

L'intensité du comportement sexuel diminue pendant le printemps chez le bouc en absence d'un entraînement régulier, les montes et les saillies s'arrêtent chez presque tous les animaux pendant quelques semaines ou mois au cours du printemps/été tandis qu'un entraînement régulier atténue ces variations [53]. (Figure : 2.3).

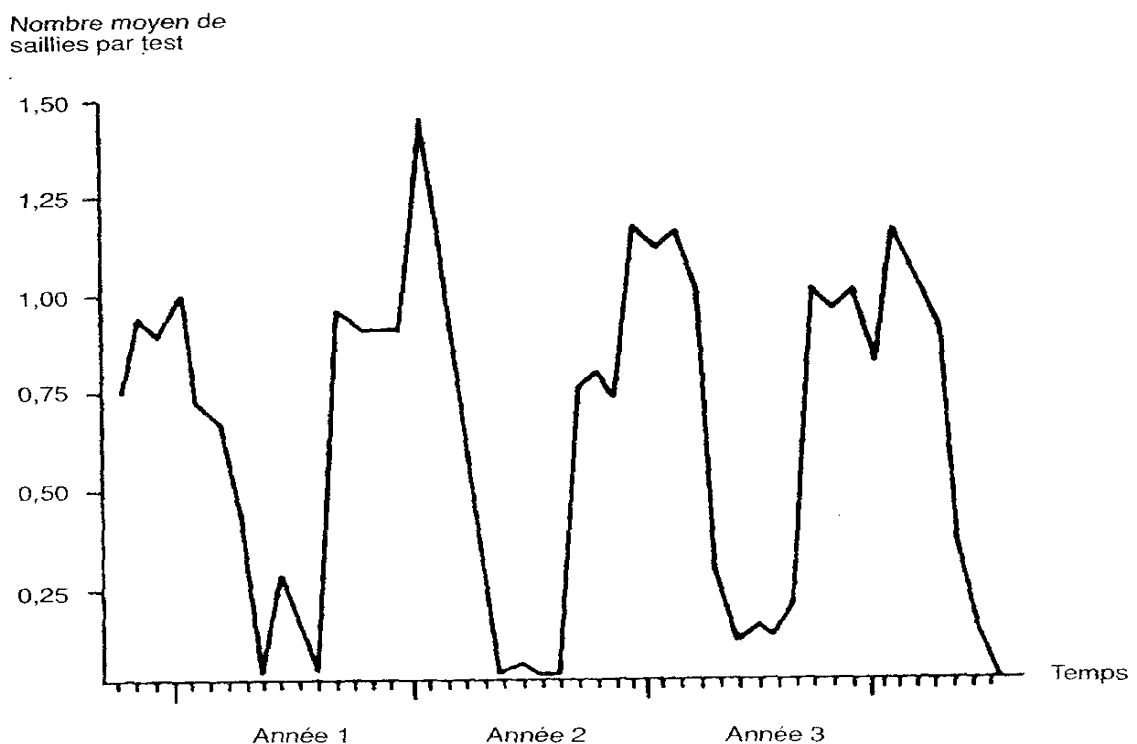


Figure 2.3 : Variations saisonnières du nombre de saillies dans des tests de 10 minutes chez des boucs alpins non entraînés [71].

I.1.3- Les glandes annexes :

Peu d'informations sont rapportées sur l'activité des glandes annexes en fonction de la saison.

Pelletier et Ortavant (1970) [72] ont observé une évolution saisonnière dans le poids des glandes séminales caractérisée par une augmentation graduelle à partir du mois de mars et l'atteinte d'un maximum au mois de juillet. Les valeurs restent élevées jusqu'au mois de septembre puis commencent à décroître pour atteindre des valeurs minimales en février.

Le contenu des glandes séminales en fructose subit le même profil de variation : la quantité totale de fructose observée de juillet à décembre est le double de celle observée de janvier à juin.

I.1.4-Variation saisonnière de l'activité sécrétoire :

La libération de la LH est pulsatile. Ces pulses sont séparées par une période de sécrétion basale. Le brusque changement de la concentration plasmatique de la LH stimule rapidement les cellules de Leydig qui sécrètent alors la testostérone. Chaque pulse de testostérone suit une pulse de LH dont l'amplitude est en fonction de la stimulation physiologique du mâle. La sécrétion de FSH semble être continue plutôt qu'épisodique [29].

Les changements de sécrétion des hormones gonadotropes sont à l'origine d'une alternance entre périodes d'activité et d'inactivité sexuelle [73]. Chez le bouc alpin, le niveau de base de LH (0,3 ng/ml de plasma), la fréquence des pulses (environ 1 en 8 heures), leurs amplitudes (moins de 0,2 ng/ml) et donc la concentration de LH (0,4 ng/ml de plasma), sont faibles de janvier à mai (figures 2.4 et 5). L'amplitude des pulses augmente régulièrement en juin, juillet pour atteindre 1,0 ng/ml en août, puis leur fréquence augmente brusquement en septembre (3,5 pulses en 8 heures), tandis que leur amplitude diminue à cause de la réaction inverse entre fréquence et amplitude, mais aussi probablement sous l'influence de la testostérone sécrétée en grande quantité (4 ng/ml de plasma en août, 13 ng/ml en septembre) (figure 2.6). Cette augmentation plasmatique de la LH et de la testostérone en août et en septembre est suivie d'une diminution progressive de la concentration de la LH jusqu'en janvier, puis le cycle annuel recommence [24]. Des observations similaires sont rapportées pour le bouc Cashmere australien, avec 6 mois de décalage, dans l'hémisphère sud [51].

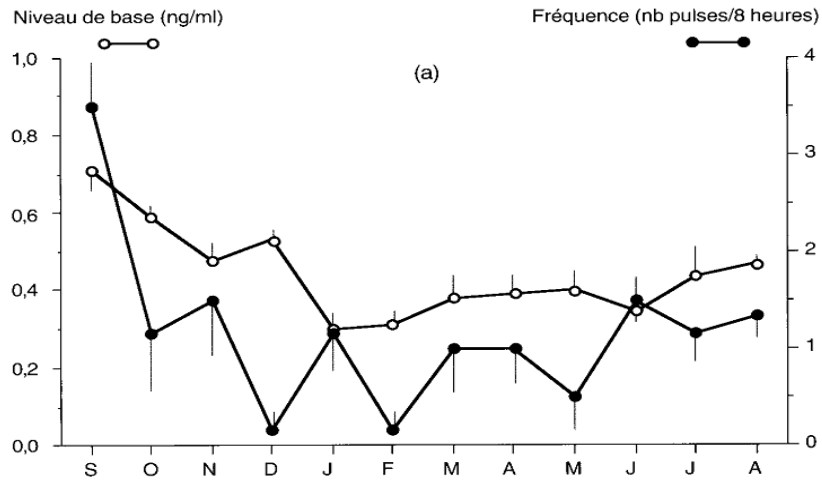


Figure 2.4 ! Variations saisonnières de niveau de base et fréquence de la LH au cours de l'année [24]

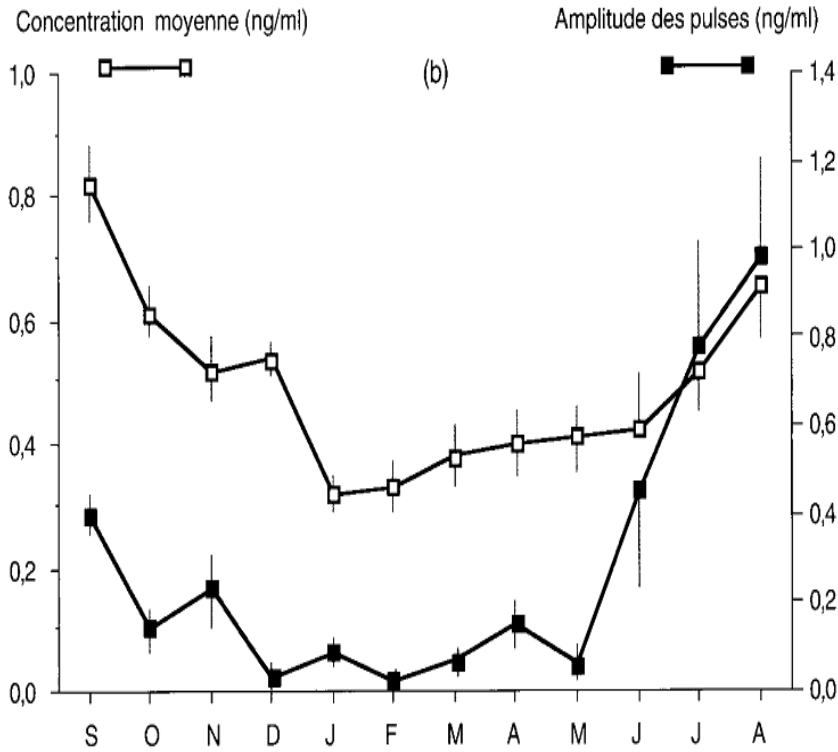


Figure 2.5 : Variations saisonnières de l'amplitude des pulses et concentrations moyennes de la LH au cours de l'année [24]

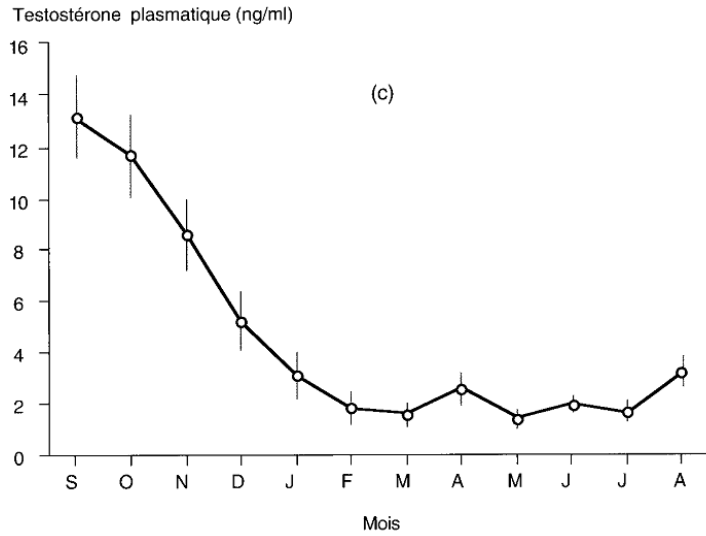


Figure 2.6 : Variations saisonnières du niveau de testostérone dans le sang de bouc [58].

Un parallélisme très étroit entre les niveaux endocriniens, les changements du poids testiculaire (reflet de l'activité spermatogénétique) et le comportement sexuel (figure: 2.7), confirme que c'est bien l'activité neuroendocrinienne qui commande les variations Saisonnières d'activité sexuelle chez le bouc.

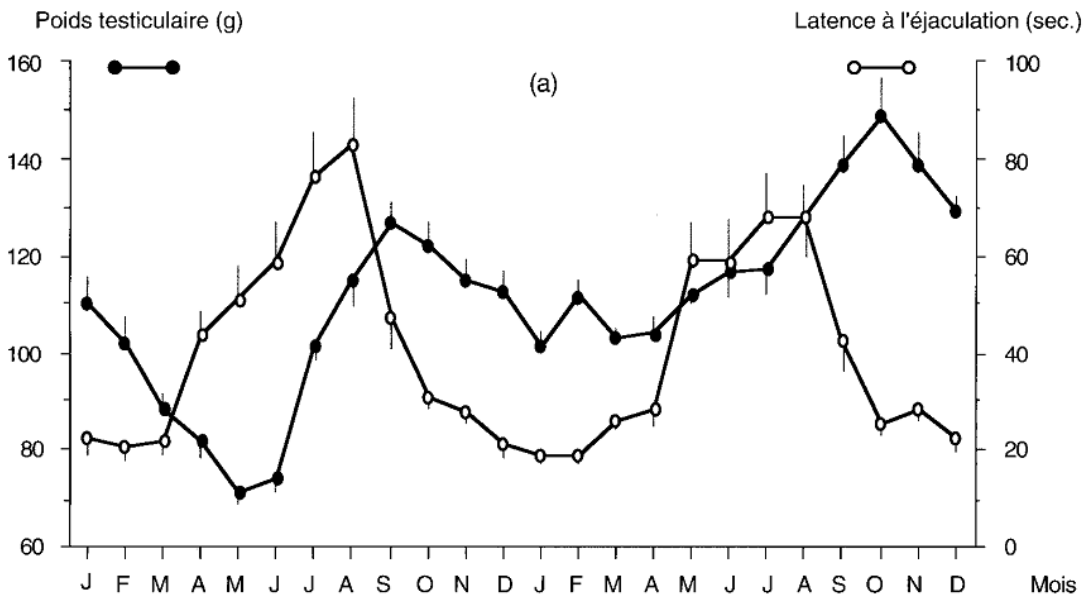


Figure 2.7 : Variations saisonnières du poids testiculaire et comportement sexuel mesuré par la latence à l'éjaculation pendant 24 mois (2ans) [24]

L'augmentation de la LH (amplitude en juin / juillet, fréquence en septembre) entraîne le début de la croissance testiculaire (juillet / août) puis la libération de la testostérone (septembre) qui stimule le comportement sexuel (augmentation du nombre de saillies par test de comportement et diminution de la latence à l'éjaculation) et la qualité de la semence (octobre). Par ailleurs, par l'intermédiaire de la testostérone qui agit sur les glandes sébacées de la peau de la tête et du cou, modifie fortement l'odeur des boucs, plus forte pendant la saison sexuelle que pendant la saison d'anoestrus [74]. Donc, le pic de l'activité sexuelle coïncide avec l'augmentation de la testostérone plasmatique se produisant au cours de l'automne [75].

I.2- La photopériode :

La nécessité de prévoir, quelques mois à l'avance, les moments favorables aux naissances implique l'utilisation, par l'animal, d'un indicateur fiable du moment de l'année. Le facteur de l'environnement utilisé par la majorité des espèces est la variation de la durée journalière d'éclairage ou photopériode (figure : 2.8).

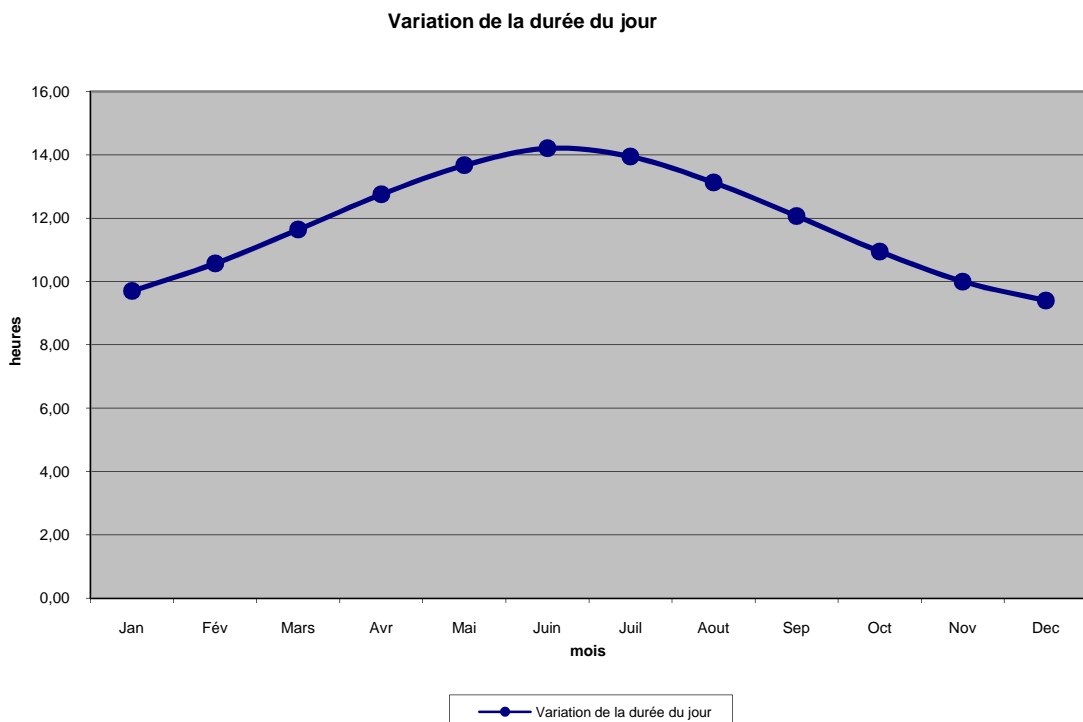


Figure 2.8 : Evolution de la durée du jour au cours de l'année [76].

Les variations annuelles de la durée du jour ou photopériode sont responsables de l'alternance entre une saison sexuelle et une saison de repos sexuelle chez la plupart des espèces animales (figure : 2.9). Chez les boucs de races saisonnières, le comportement sexuel, le volume testiculaire et la production des spermatozoïdes sont influencés par les changements photopériodiques [77 [78], [79]. Le contrôle photopériodique de la reproduction, selon la durée photopériodique, peut exercer une action stimulatrice ou inhibitrice sur l'activité de reproduction. Toutefois, l'animal, en l'absence d'information photopériodique, exprime un rythme endogène de reproduction. Et, dans les conditions naturelles, le rôle principal de la photopériode semble être de synchroniser ce rythme interne : c'est le rythme circannuel de reproduction [46], [80]. Chez les caprins, les jours dits courts sont stimulateurs de l'activité sexuelle et les jours longs sont inhibiteurs [81].

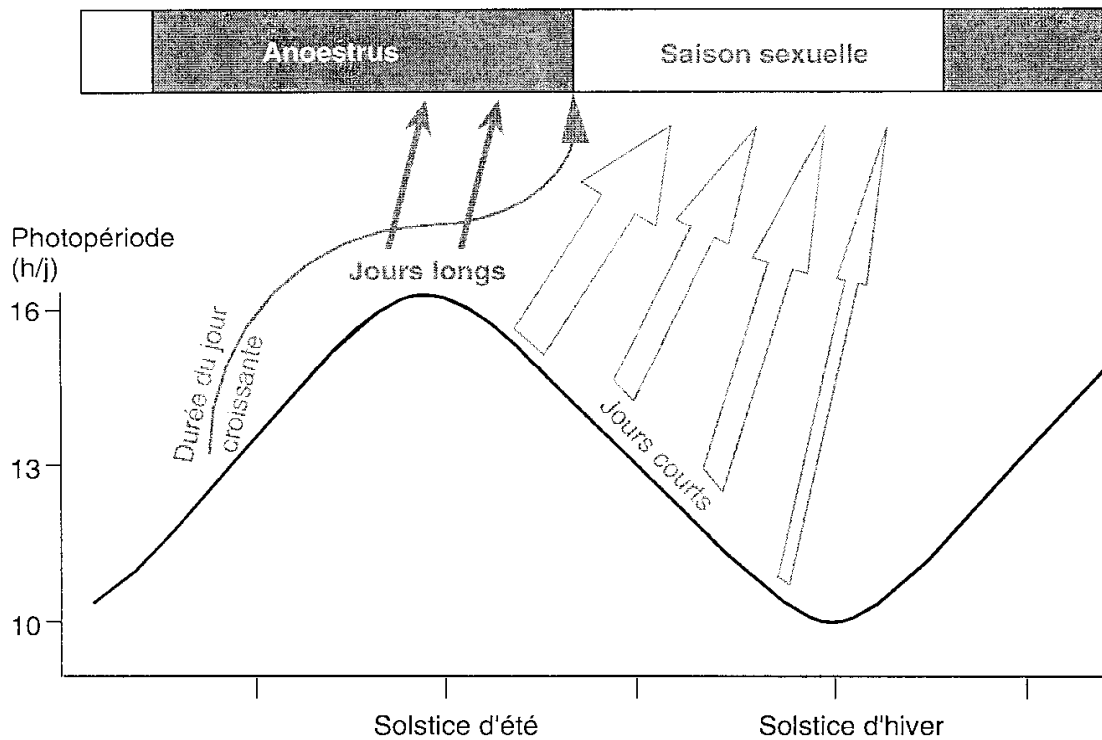


Figure 2.9 : La régulation photopériodique du cycle annuel de reproduction chez la brebis [80].

Jours courts : en général, moins de 12 heures d'éclairage quotidien sont considérés comme des jours courts, mais en réalité, la perception d'un jour court est relative : un jour court est un jour plus court que le précédent.

Jours longs : en général, plus de 12 heures d'éclairage quotidien sont considérés comme des jours longs. En réalité, la perception d'un jour long, est relative : un jour long est un jour plus long que le jour précédent [82].

Puisque la photopériode est l'entraîneur de la fonction de reproduction, les animaux sont donc, capables de mesurer le temps photopériodique (la durée du jour) par le système neuro-endocrinien grâce à un messager biochimique appelé mélatonine.

I.2.1 - La mélatonine :

La mélatonine est une substance naturellement présente dans l'organisme de tous les mammifères et presque tous les vertébrés. Elle est synthétisée principalement dans la glande pinéale, à partir du tryptophane, et de la sérotonine sous l'effet d'enzymes dont l'activité est commandée par la perception jour/nuit. [83]

.Sa synthèse et sa sécrétion se font uniquement pendant la période nocturne. Elle présente, dans le sang périphérique, des concentrations multipliées au moins par 50 à

l'occasion du passage lumière/obscurité [84]. Cette sécrétion élevée se maintient pendant toute la durée obscure, elle s'arrête le jour suivant lorsque la lumière stimule à nouveau la rétine, puis le noyau supra-chiasmatique et enfin la glande pinéale.

C'est grâce à la durée de cette sécrétion que les mammifères sont capables de mesurer la durée de la nuit et donc celle du jour. [85], [84]

La sécrétion rythmique de la mélatonine transmet au cerveau deux types d'informations : le message jour/nuit et le message saison [86].

L'information photopériodique est perçue par la rétine et transmise par voie nerveuse à la glande pinéale en plusieurs étapes : de la rétine aux noyaux suprachiasmatiques. L'information photopériodique est transmise par l'intermédiaire de la voie monosynaptique rétino-hypothalamique [87], [88] (Figure : 2.10). A partir de cette structure hypothalamique, le signal est transporté aux noyaux hypothalamiques paraventriculaires, puis dans une colonne de cellules intermédiolaterales situées dans la moelle thoracique et ensuite aux ganglions cervicaux supérieurs [89], [90], [91]. Enfin, le signal parvient à la glande pinéale par les neurones synaptiques post-ganglionnaires. A ce niveau, le cycle lumière est traduit en rythme circadien de sécrétion de mélatonine. L'effet majeur de la mélatonine est de modifier la fréquence de libération de LH -RH (luteinising hormone - releasing hormone) et par conséquent celle de la LH et l'activité gonadique (alternance entre activité et repos sexuel).

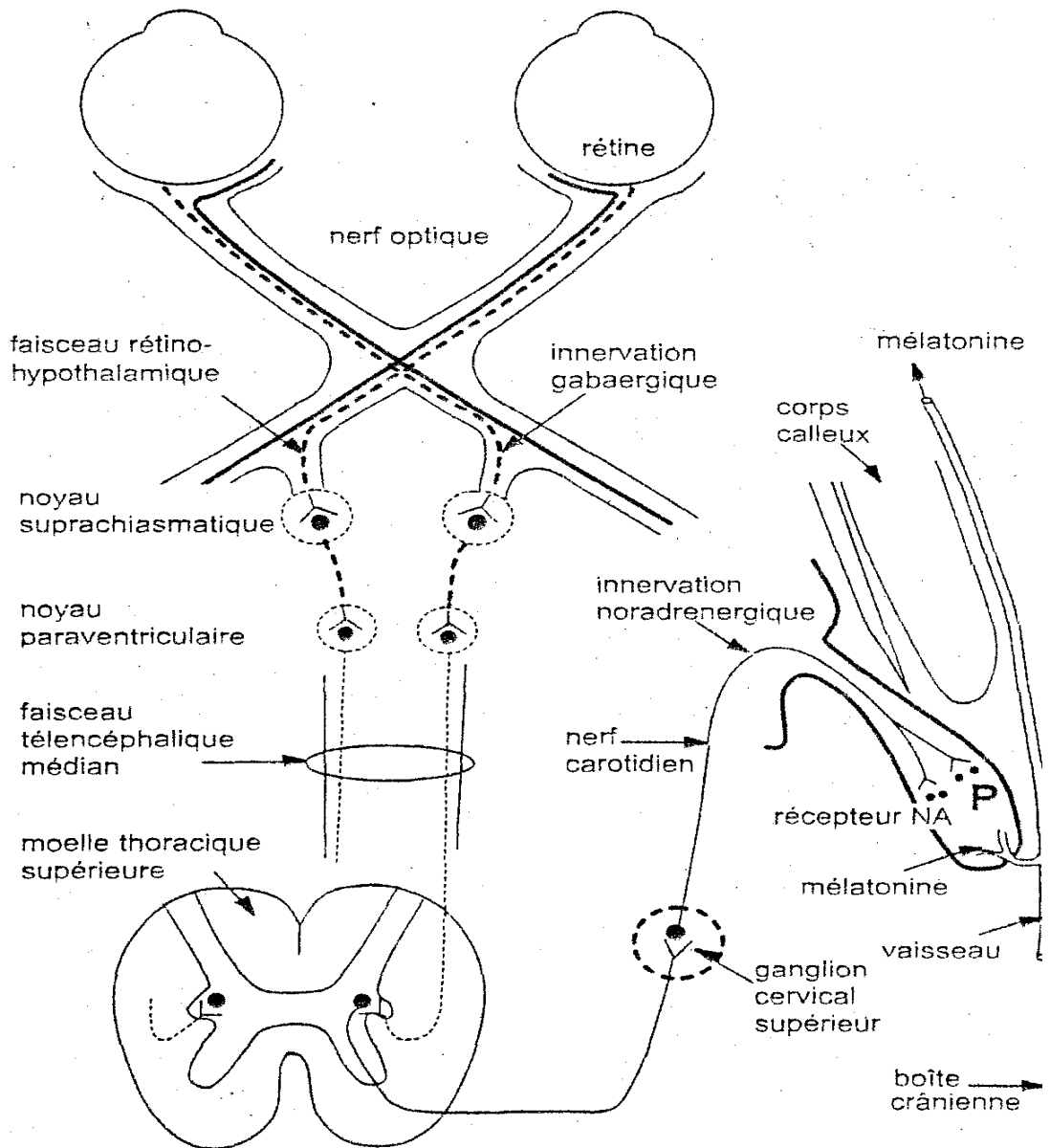


Figure 2.10 : les voies nerveuses de la transmission de la photopériode de l'œil à la glande pinéale chez les mammifères [92].

Chez le bouc et le bélier des latitudes tempérées, l'effet de la durée quotidienne d'éclairage se traduit par des variations saisonnières de sécrétions endocrines et exocrines impliquées dans la reproduction, du poids des testicules, du diamètre testiculaire, du comportement sexuel, de la composition du plasma séminal et de la qualité et la quantité des éjaculats [42], [48], [93], [94], [95].

La fécondance du sperme est également plus faible en printemps qu'en automne.

Le rôle de la photopériode a été mis en évidence dans de nombreuses expériences qui montrent que la période de l'activité sexuelle peut être déplacée dans le temps en modifiant le régime photopériodique sans changer les autres facteurs de l'environnement. Par exemple, l'inversion des cycles photopériodiques annuels cause un décalage de six mois de la saison sexuelle et la réduction, à six mois du cycle photopériodique, provoque l'apparition de deux saisons sexuelles par an [96], [97].

1.2.2 : Mécanismes de contrôle de la photopériode

Chez les races saisonnées des milieux tempérés, c'est la durée quotidienne d'éclairement (photopériode) et ses variations qui commandent les changements saisonniers de l'activité neuroendocrinienne. [24]

Une fois l'information lumineuse est rendue à la glande pinéale, le signal lumineux régule la sécrétion de MEL selon la photopériode ambiante en modulant l'activité de certaines enzymes [24], [47], [98].

La mélatonine est sécrétée uniquement durant les périodes de noirceur. Ainsi, la perception de l'obscurité par l'animal entraîne la synthèse et la libération de MEL par les cellules sécrétrices de la glande pinéale. La sécrétion de cette hormone réagit rapidement aux variations lumineuses, c'est-à-dire un peu comme un interrupteur On/Off. En effet, des études ont montré que dès la fermeture des lumières, la concentration de MEL augmente progressivement. Cette augmentation des niveaux de mélatonine débute dans les 2 à 10 minutes suivant le début de la période d'obscurité et demeure à des niveaux de concentration nocturne jusqu'à l'ouverture des lumières [98]

Durant la nuit, la concentration de MEL plasmatique peut atteindre 100 à 300 pg/ml, tandis que durant la journée, ces concentrations chutent précipitamment et sont généralement sous 30 pg/ml (réf. 103). Suite à l'ouverture des lumières, les concentrations de mélatonine plasmatique chutent rapidement, pour revenir à des concentrations diurnes (de jour) en seulement 5 à 10 minutes. [98]

La durée de sécrétion de mélatonine est directement proportionnelle à la durée de la nuit. Lorsque les nuits sont longues, la sécrétion de MEL est longue et c'est la durée de sécrétion de cette hormone qui permettrait aux animaux de reconnaître la durée du jour et ainsi reconnaître la saison de reproduction. [47], [99]

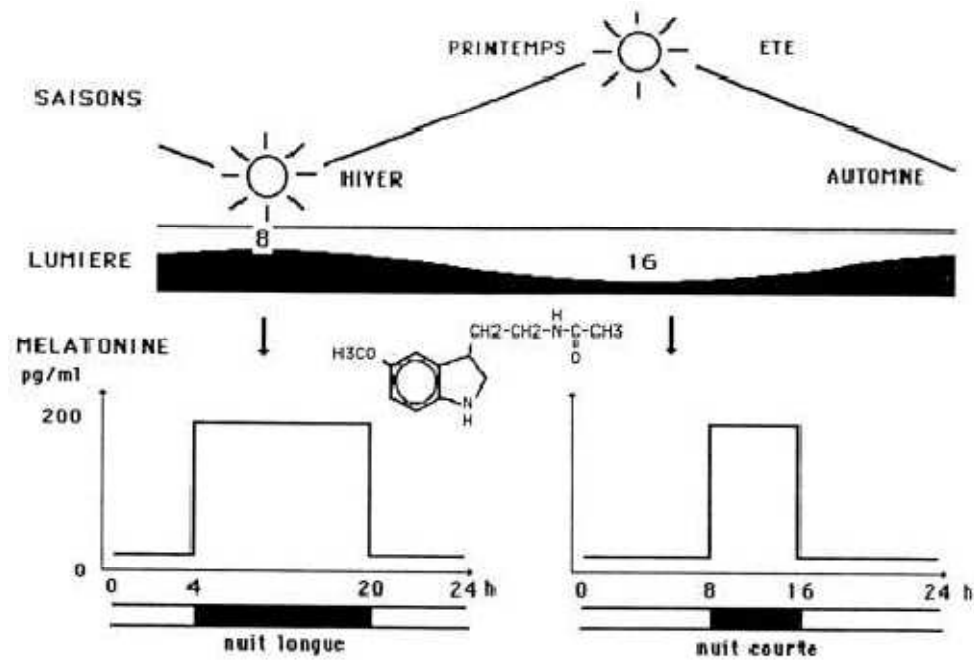


Figure 2.11 : La sécrétion de la mélatonine en fonction de la durée nocturne. [24], [47]

Les variations photopériodiques entraînent également celles de la sécrétion de prolactine. Une à deux semaines après le début des jours longs, les niveaux de prolactine s'élèvent, puis se maintiennent à un niveau élevé pendant ceux-ci. Inversement, une à deux semaines après le début des jours courts, la prolactine diminue et reste faible pendant ceux-ci [24]

1.2.3 : Rôle de la mélatonine sur le système nerveux

La MEL est ainsi considérée comme un messenger permettant au système nerveux central d'interpréter le signal photopériodique externe. [24]

Si l'action de la mélatonine sur la reproduction saisonnière est désormais bien connue, son mode d'action sur le système nerveux central reste encore imprécis. Récemment, des sites récepteurs ont été identifiés.

Deux zones bien distinctes sont considérées comme des cibles potentielles de la mélatonine. Quant à son effet sur la fonction de reproduction. [100]

- La pars tuberalis de l'hypophyse (zone entourant l'éminence médiane)
- L'hypothalamus médiobasal

La mélatonine régule la sécrétion de LH en modulant l'activité des neurones à Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH) situés dans l'hypothalamus. La libération pulsative de GnRH est à l'origine de la sécrétion pulsative de LH par l'hypophyse.

Lorsque la durée de présence de taux élevés de mélatonine est longue, c'est à dire en « jours courts », la fréquence des pulses de LH est élevée, les cycles ovariens persistent. Inversement, si la glande pinéale reçoit une information de type « jours longs », la durée de présence de taux élevés de mélatonine est plus courte et la fréquence des pulses de LH est responsable de l'arrêt des cycles ovariens.

Les mécanismes par lesquels la mélatonine module la sécrétion de GnRH sont peu connus : l'action de la mélatonine sur les neurones à GnRH serait indirecte et impliquerait l'action des systèmes catécholaminergiques responsables d'une inhibition de l'activité des neurones à GnRH et donc de la fréquence des pulses de LH pendant l'anoestrus. Parmi ces systèmes, il a été montré que le noyau dopaminergique A15 est impliqué dans le rétrocontrôle négatif de l'œstradiol. Au cours de l'anoestrus, la lésion neurotoxique des noyaux A15 entraîne une augmentation de sécrétion de LH. [101]

La mélatonine pourrait agir directement sur le noyau A15 ou sur une autre structure hypothalamique comme l'hypothalamus médiobasal, qui est la seule structure cérébrale répondant à des implants délivrant de la mélatonine par une augmentation du taux de LH. [100]

Enfin, la mélatonine contenue dans le LCR pourrait agir directement sur l'hypothalamus, et contrôler la fonction de reproduction, la mélatonine véhiculée par voie sanguine agissant

I.3- La température :

En seconde position après la lumière, la température est considérée parmi les facteurs les plus importants de l'environnement susceptibles d'agir sur la fonction de reproduction des petits ruminants originaires des zones tempérées [102].

Lorsque l'animal est soumis à une charge thermique importante ou lorsqu'il est incapable d'évacuer la chaleur produite qui est alors stockée dans son corps, l'élévation de la température interne va perturber le bon fonctionnement de son métabolisme ; cependant, la fonction de reproduction semble être la première affectée, suivie de la production laitière puis de la production de viande [103].

L'activité sexuelle du bouc sous les moyens et hautes altitudes, n'apparaît pas être dépendant des variations thermique de l'environnement ; alors que sous les climats

tropicaux ou subtropicaux, la température peut être un facteur limitant des capacités de reproduction. Ainsi, le volume et la concentration de spermatozoïdes dans l'éjaculat en période de haute température. [104]

I.3.1- Effets de l'élévation de la température ambiante :

De nombreuses études montrent que les températures ambiantes élevées altèrent les fonctions reproductives des mammifères domestiques aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Il existe, probablement, plusieurs voies par lesquelles le stress thermique fait chuter la fertilité : effet directe de la température sur les spermatozoïdes, une altération de la balance hormonale chez les animaux et une action à travers le système nerveux central ou non [105].

La réduction de la fertilité, en milieu chaud, est étroitement associée à une élévation de la température corporelle et testiculaire.

Chez le mâle, le maintien de la température testiculaire basse dépend de la chaleur évacuée à travers les parois scrotales et à travers les tissus adjacents des testicules [105].

Quand le flux sanguin diminue, la thermorégulation des testicules est dégradée. Chez les ovins, après un court traitement de chauffage du scrotum à 37°C ou 40°C ou après le premier jour du stress thermique de l'animal entier à 32°C, une augmentation initiale du flux sanguin est suivie d'une réduction importante quelques jours après la fin du traitement. Après une semaine du traitement à 32°C, les parois des artères spermatiques, dans la région médiane du plexus pampiniforme, s'épaississent et la lumière artérielle diminue [105].

D'autre part, le contenu testiculaire en $PGF2\alpha$ de ces ovins augmente. Les niveaux élevés de cette hormone sont responsables d'effets négatifs sur la fonction spermatogénétique et ce par une contraction de l'artère spermatique dans la région du plexus pampiniforme réduisant ainsi le flux sanguin vers les testicules.

I.3.2- Effets du stress thermique :

I.3.2.1- Sur la libido :

Le nombre maximum d'éjaculats obtenu en une heure diminue quand la température ambiante augmente. L'effet de la température sur la libido ne se manifeste pas immédiatement après le traitement, mais à partir de la deuxième semaine avec la chute maximale de la libido à la troisième semaine. A six semaines post-traitement, la récupération n'est pas encore visible [106].

I.3.2.2- Sur les testicules :

Le poids testiculaire est un bon indicateur de la fertilité des mâles. Plus le testicule est volumineux plus il contient des canaux séminifères dans lesquels s'élaborent les spermatozoïdes et donc il devrait produire plus de spermatozoïdes [107], [108].

Le poids testiculaire diminue progressivement avec la durée et l'intensité du stress. Cette diminution étant réversible après le temps de récupération [109].

L'élévation de la température engendre des altérations dans l'épithélium séminifère conduisant à une dégénérescence à des différents degrés.

I.3.2.3- Sur la qualité spermatique :

De nombreuses études réalisées sur le bélier indiquent nettement que les températures élevées supérieures à 29-30°C affectent négativement la qualité de la semence, avec une diminution de la motilité et du pourcentage des cellules mobiles et un accroissement du pourcentage des spermatozoïdes anormaux [110].

Les anomalies apparaissent, généralement, au niveau de la tête (acrosome endommagé, tête piriforme, spermatozoïde sans queue) mais également par la présence de gouttelettes cytoplasmiques et de flagelles recourbés.

Les effets nocifs des fortes températures sur la spermatogenèse résultent d'une augmentation de la température testiculaire qui sera à l'origine de dégénérescences spécifiques avec l'apparition d'anomalies à des stades critiques précis du cycle spermatogénétique [102].

Dans les tubes séminifères, les principaux effets observés sont des anomalies cytologiques avec altération du cycle mitotique des spermatogonies et la disparition des spermatocytes primaires au stade pachytène [111].

Au cours de l'élévation de la température ambiante jusqu'à 40-40,5°C, la polygnée, provoquée par la stimulation des récepteurs thermiques situés dans la peau du scrotum, diminue régulièrement la température corporelle [112].

Les spermatozoïdes anormaux apparaissent dans l'éjaculat au cours de la seconde semaine post-traitement. La réduction du nombre total des spermatozoïdes se produit quelques jours plus tard (à 20 jours du traitement). Les anomalies cellulaires et la motilité ont une influence sur la fertilité de la semence. La diminution de la fécondité débute au cours de la deuxième semaine et dure jusqu'à la troisième et la quatrième semaine post-

traitement [53].

Le retour progressif à une qualité et une fécondabilité normale nécessite, chez le bélier, 50 à 60 jours. Il dépend de la durée et de l'intensité du stress.

Les effets de la température peuvent être produits expérimentalement par chauffage du scrotum ou de l'animal en chambre climatique pendant quelques heures ou quelques jours. Il suffit que les animaux soient exposés quelques heures à 29°C pendant trois jours ou à 30°C pendant deux jours consécutifs pour que la proportion des spermatozoïdes anormaux augmente [113]. Au contraire, ces températures ne sont suivies d'aucun effet lorsqu'elles ne durent qu'un seul jour. Une exposition très courte mais intense (6 heures à 41°C) peut être suffisante pour engendrer une dégénérescence des spermatozoïdes [102].

A des températures de 41°C, le pourcentage d'anomalies spermatiques augmente au fur et à mesure qu'augmente la durée de traitement [106].

La sensibilité des mâles au stress thermique varie fortement avec la race. Il semble que les ruminants, originaires des climats chauds, sont les mieux adaptés à la chaleur et particulièrement les caprins ; parmi ces derniers, seule la race créole a fait l'objet d'une étude sur l'influence du stress thermique. Aucune sensibilité aux fortes températures n'a pu être constatée car des boucs, maintenus à l'ombre (température maximum du corps noir 30°C) ou au soleil (42°C) pendant plusieurs mois, produisent du sperme de qualité identique (motilité, pourcentage des spermatozoïdes mobiles et pourcentage des spermatozoïdes anormaux).

Une variabilité intra-race existe aussi, concernant la sensibilité au stress thermique ; ce qui suggère un support génétique [102].

En effet, la température ambiante n'agit pas, d'une manière uniforme, sur tous les animaux : certains sont très sensibles aux variations thermiques, d'autres, au contraire, paraissent peu affectés et continuent à produire une semence de bonne qualité [42].

I.4- L'alimentation : (figure : 3.8)

Quand l'alimentation permet une croissance normale des jeunes, chaque étape marquante du développement se produit à un âge et pour un poids moyen caractéristique. Le développement de la fonction de reproduction est donc étroitement lié au poids corporel [42], [93], [114].

I.4.1- Apports alimentaires recommandés :

Les apports alimentaires recommandés pour les boucs reproducteurs sont représentés au tableau N° : 2.2.

Poids vif (Kg)	Stade physiologique	Apports recommandés				Capacité d'ingestion	
		UFL	PDI (g)	Ca (g)	P (g)	MS (Kg)	UFL
60	Entretien	0.87	50	4.0	3.0	1.33	1.89
	Lutte	1.00	53	4.6	3.4		
90	Entretien	1.21	67	5.5	4.5	1.74	2.22
	Lutte	1.39	77	6.3	5.1		
100	Entretien	1.43	78	6.5	5.5	2.01	2.44
	lutte	1.65	90	7.5	6.3		

Tableau 2.2 : Apports alimentaires journaliers recommandés et capacité d'ingestion des boucs [115].

En dehors de la période des saillies, les boucs sont alimentés à base de fourrage de bonne qualité distribué à volonté, en général sans concentré. Les fourrages de qualité médiocre demandent un apport de 100 à 200grammes d'aliment concentré. Cette ration assure simplement la couverture de leurs besoins d'entretien.

Six semaines avant et au cours de la période de lutte, la ration est généralement complétée par 300 à 600grammes d'aliment concentré de céréales.

La ration couvre généralement les besoins en calcium et en phosphore et les autres minéraux sont apportés le plus souvent sous forme de pierre à lécher.

A cause de la sensibilité du bouc à la lithiase urinaire qui peut fortement perturber son activité sexuelle, sa ration doit avoir des teneurs limitées en phosphore (5grammes/Kg de MS). Pour cette raison, une quantité de 500grammes de céréale par jour semble être un apport maximum.

Il existe une corrélation très significative entre le poids testiculaire et le poids vif mais également entre le poids testiculaire et la condition corporelle. Il existe, par

conséquent, des corrélations significatives entre la production spermatique journalière (DSO) et la condition corporelle [53].

Chez les mâles, de la même population, maintenus en bâtiment et recevant une alimentation constante, il existe également des variations saisonnières du poids testiculaire et de la production spermatique [116].

Chez les boucs australiens de la race cachemire, la reprise saisonnière de l'activité sexuelle, en fin d'été et à l'automne, s'accompagne d'une augmentation du poids vif, de la circonférence scrotale, de l'intensité de l'odeur sexuelle, de la concentration plasmatique de la testostérone, ainsi que d'une diminution de la nourriture ingérée [117].

Si, sous le climat tempéré, l'alimentation n'est qu'un modulateur de la fonction de reproduction, l'effet de la pluviométrie semble être le principal entraîneur de la reproduction des petits ruminants locaux, sous le climat tropical.

Une sous-alimentation entraîne, chez le jeune impubère, d'importants effets dépressifs. Les restrictions alimentaires sont à l'origine d'un retard dans l'établissement de la spermatogenèse et dans l'entrée en activité des glandes annexes. Ces effets peuvent être réversibles [93], [118].

La sous-alimentation affecte beaucoup plus le développement du tissu interstitiel que l'évolution des lignées germinales. Il semble, donc, que cette mauvaise alimentation agirait directement sur l'hypophyse d'où la diminution des teneurs en gonadotropines entraînant par la suite des troubles testiculaires [93]. Cependant, la libido des mâles peut être sévèrement affectée. Elle diminue à partir de 5 à 10 semaines après le début de la sous-alimentation et cet effet persiste tant que celle-ci se poursuit [53].

Chez l'adulte, le changement du régime alimentaire ne modifie pas la qualité des gamètes mais affecte la taille du testicule, le poids de l'épididyme et, par conséquent, la production des spermatozoïdes [42].

La sous-nutrition sévère (400 grammes de poids vif en moins par semaine pendant 30 semaines) entraîne une diminution constante du poids testiculaire, de la concentration et du nombre total des spermatozoïdes de l'éjaculat. Certaines vitamines paraissent indispensables aux différentes étapes de la spermatogenèse. En effet, la carence en vitamine A engendre des lésions dégénératives des spermatozoïdes tandis que la carence en vitamine E s'accompagne de lésions dégénératives des spermatides et des spermatozoïdes (tableau : 2.3).

Carences alimentaires	Comportement sexuel	caractères du sperme
Carence en protéines -chez le jeune -chez l'adulte	Absent libido	Azoospermie vitalité des spermatozoïdes Anomalies morphologiques
Carence en phosphore	Libido	motilité des spermatozoïdes
Carence en zinc	retard de puberté	Azoospermie
Carence en cuivre		carences liées à la carence en zinc
carence en cobalt	retard de puberté	
carence en manganèse	Libido retard de puberté	
Avitaminose A -chez le jeune - chez l'adulte	Retard de puberté Libido	-oligospermie -Motilité -Anomalies morphologiques
Avitaminose D	Retard de puberté Libido	
Avitaminose E	Normal	

Tableau 2.3 : Influences des carences alimentaires sur la reproduction chez le mâle [119].

Il est nécessaire de mentionner que les déficits en certains éléments, comme les minéraux et les oligo-éléments, sont susceptibles d'affecter les performances reproductives des mâles [120].

D'une façon générale, une sous-alimentation entraîne un dysfonctionnement gonadique qui se traduit par une diminution de la sécrétion des stéroïdes et par l'interruption de la production des gamètes [121].

Au contraire, un régime alimentaire de haut niveau distribué à des jeunes mâles accélère l'apparition de la puberté à un poids plus élevé.

CHAPITRE II : FACTEURS DE VARIATION DE L'ACTIVITE SEXUELLE DU BOUC

La distribution à des jeunes mâles d'un surplus alimentaire très tôt permet d'obtenir une gonade plus développée à un âge égal. La qualité du sperme est d'autant plus basse que les testicules sont plus légers, donc, on peut penser qu'à un âge identique, les animaux bien nourris produisent une meilleure semence [42].

Les effets bénéfiques sur les performances de reproduction d'un flushing bien conduit sont quantitativement bien connus. Ils semblent passer par l'intermédiaire d'une augmentation de l'activité de la LH, plutôt que par une réponse accrue des testicules à la LH.

Les excès énergétiques ont une influence néfaste sur la fertilité. Un dépôt de graisse peut être à l'origine d'une stérilité temporaire [49].

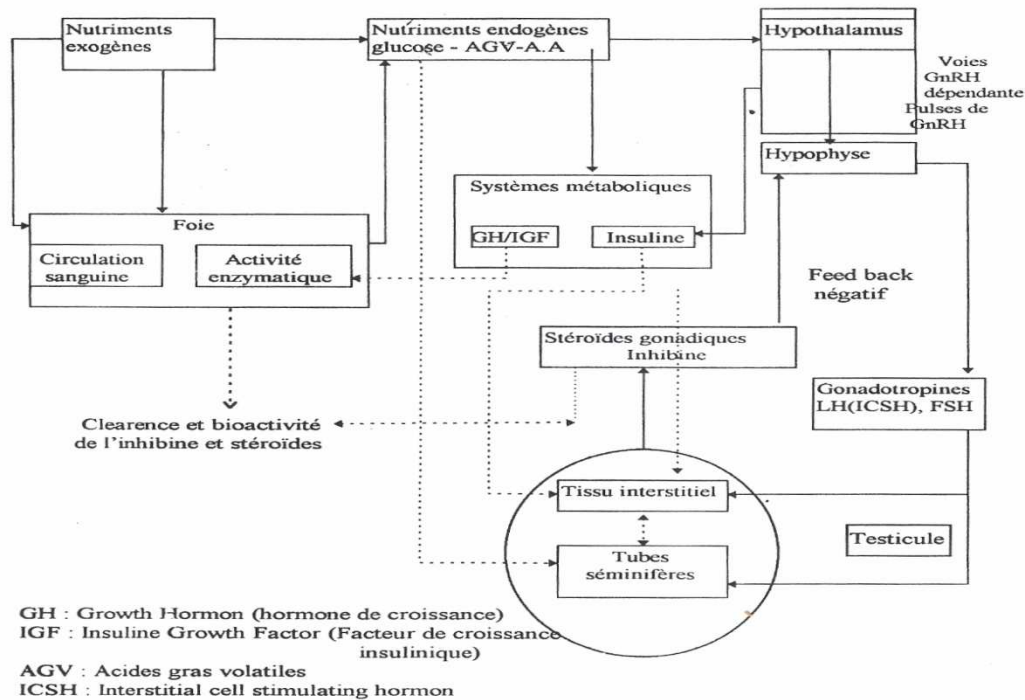


Figure 2.12 : Schéma des différentes voies par lesquelles les stimuli alimentaires affectent l'activité testiculaire [122].

I.5- Effets de l'environnement social :

Les différentes interactions entre les mâles et les femelles jouent un rôle important dans le démarrage et le maintien du comportement sexuel dans les deux sexes [123]. La présence permanente d'autres animaux du même sexe ou du sexe opposé peut modifier les capacités de reproduction des mâles en moyen ou en long terme [124].

I.5.1- Isolement social du mâle reproducteur :

En condition d'élevage intensif, l'isolement des sexes s'effectue au sevrage, il peut se produire soit 48 heures soit 3 mois après la naissance.

Les jeunes boucs, particulièrement ceux qui vont subir les collectes de semence, sont élevés séparément. Dans l'espèce caprine, les jeunes mâles, destinés à être testés sur descendance, sont classiquement élevés dans des box individuels à partir du sevrage et même pendant leur vie de reproducteur. Une telle conduite d'élevage est préférable à l'élevage en groupe de mâles et est sans conséquence néfaste sur leur comportement sexuel. Elle ne modifie ni le début de l'activité des saillies, ni l'efficacité sexuelle et n'altère pas la production spermatique adulte quantitative ou qualitative [125].

Il est admis que, chez les mâles en âge prépubertaire, l'isolement complet du jeune bouc, entre la naissance et 5 mois, indépendamment de son stade physiologique, provoque souvent des perturbations importantes du comportement sexuel se traduisant par des inhibitions importantes, voire des difficultés ou impossibilités de collecte [49].

I.5.2- Présence des partenaires du même sexe :

Dans l'espèce caprine, l'élevage des mâles en groupe, pendant la période prépubertaire, est néfaste au comportement sexuel ultérieur des boucs, particulièrement ceux dont la semence est récoltée au vagin artificiel.

La privation d'un contact hétérosexuel pour environ 3 mois peut avoir des effets importants sur l'activité sexuelle ultérieure des mâles. L'élevage des boucs en groupes unisexués, entre l'âge de 3 mois et la puberté, contribue à l'apparition d'un comportement d'homosexualité. De tels individus pourraient avoir à associer leur comportement sexuel seulement avec stimuli provenant d'autres mâles et réaliser des montes avec impossibilité d'éjaculation.

La motivation et l'efficacité sexuelles des mâles peuvent être modifiées par la compétition et la hiérarchie existantes dans le groupe. Les mâles dominés ne saillissent pas en présence des dominants. Ces types de relations peuvent poser de sérieux problèmes si

les mâles dominants sont stériles ou si les mâles dominés sont intéressants génétiquement [126].

I.5.3- Présence permanente des partenaires du sexe opposé :

Dans l'espèce caprine, les problèmes du comportement, lors des collectes de semence au vagin artificiel, résultent de l'élevage des mâles en groupes et en ségrégation sexuelle. Ces inconvénients peuvent être réduits par la présence des femelles parmi des jeunes mâles pendant la période prépubère.

La réunion des jeunes mâles (avant l'âge d'un mois) est synonyme d'une moindre crainte interindividuelle et d'une tolérance plus grande qu'après la réunion tardive. Elle aboutit à une meilleure efficacité à servir le vagin artificiel et à une meilleure qualité spermatique.

Les boucs, élevés par des brebis et non pas par des chèvres, depuis la naissance, choisissent, à l'âge adulte et de manière durable "au moins 4 ans", des brebis et non pas des chèvres comme partenaire sexuel [127].

L'exposition des jeunes boucs à des chèvres, pendant la période prépubertaire, ne semble pas améliorer de manière notable leurs performances sexuelles à l'âge adulte, contrairement à ce qui se passe chez le bélier. Cette exposition accélère, cependant, l'apparition du comportement sexuel à la puberté, la réduction de la latence à l'éjaculation et l'augmentation de la proportion des mâles éjaculant lors des premières collectes de semence [125].

A l'âge adulte, la présence permanente d'une femelle parmi le groupe des mâles peut constituer une stimulation de leur activité sexuelle. Si les mâles ont eu précédemment une expérience de saillie en lutte naturelle ou en récolte au vagin artificiel, cette stimulation tardive n'est pas indispensable.

Dans la plupart des cas, la présence d'une femelle, dans un groupe de mâles pendant quelques semaines, stimule les reproducteurs inhibés.

Les modalités d'action des femelles sur le déclenchement du comportement sexuel des jeunes mâles ne sont pas connues avec précision. Les expériences montrent que la présence des femelles ovariectomisées a un effet bénéfique même sur le comportement sexuel ultérieur des jeunes mâles. Cela indique l'indépendance du rôle stimulant de la femelle de son état physiologique ou de son comportement sexuel. Néanmoins, la présence de femelles, sexuellement expérimentées, apparaît préférable. L'induction d'une

réceptivité sexuelle artificielle chez celles-ci (par traitement hormonal) est une stimulation importante et un moyen d'apprendre l'activité copulatoire pour ces jeunes [126].

I.6- Etat de santé des boucs et production spermatique :

Il existe deux aspects différents de la relation entre la santé des animaux et la production spermatique :

Le premier concerne l'influence des maladies des reproducteurs sur sa production ultérieure du sperme. L'augmentation de la température corporelle, suite à une infection, entraîne, généralement, l'apparition des - - spermatozoïdes anormaux dans la semence du mâle dans les semaines qui suivent l'infection ; même si la température corporelle a diminué depuis plusieurs jours.

Toute température corporelle supérieure à 39,5°C indique qu'un état fébrile est passant et on doit s'attendre à l'apparition des spermatozoïdes anormaux dans les semaines suivantes [53]. Chapelet et Thibier (1976) ; Petrenkov (1978) ; cités par Ould Saïdi (1991) [128] ont observé que le piétin et les abcès des pieds entraînent, presque toujours, une dégénérescence spermatique sévère. La stérilité partielle ou totale peut résulter d'épididymite ou d'abcès provoqués par des coups de tête entre mâles.

Le second concerne la possibilité des reproducteurs mâles à transmettre les maladies infectieuses par leurs semences.

I.7- Stade physiologique des boucs

I.7.1- Puberté et âge des animaux

La puberté correspond au moment où l'animal devient apte à produire des gamètes féconds (spermatozoïdes) dès que les premiers signes de l'activité sexuelle sont visibles [129].

Dans les deux sexes, la puberté est, en général, précédée d'une période prépubère pendant laquelle une stimulation externe peut provoquer l'apparition de la puberté [53].

Le facteur essentiel du déclenchement de la puberté est la mise en route du complexe hypothalamo-hypophysaire et serait de moins en moins bloqué par le rétrocontrôle négatif des stéroïdes sexuels (testostérone) qui s'exerce sur lui. Ainsi, il se produit, sous l'action de FSH et LH, une maturation des cellules de Leydig puis une augmentation de la sécrétion de la testostérone.

L'imprégnation de l'organisme par la testostérone provoque :

- le développement des caractères sexuels primaires et secondaires ;
- la stimulation des cellules de Sertoli et le déclenchement de la spermatogenèse qui se fait d'une manière progressive, à la fois, sur le plan qualitatif et quantitatif.

La copulation et l'éjaculation de spermatozoïdes viables se produisent à l'âge de 4 à 6 mois, période pendant laquelle, le poids du jeune bouc représente 40 à 60% du poids vif de l'adulte [130].

La taille testiculaire peut être utilisée, intra-race, comme un prédicteur précis du début de la puberté. Les études de Tiombiano (1989) [131] montrent qu'il existe une corrélation positive entre le poids du taurillon pendant la puberté et les mensurations testiculaires. Parmi celles-ci, la circonférence scrotale est la plus fortement corrélée au poids vif ($r = 0,47$, $p < 0,01$).

Le poids testiculaire du bouc, à la naissance, varie de 2 à 30 grammes. A ce moment, le testicule est constitué de tubes séminifères contenant les cellules de soutien qui deviendront, plus tard, les cellules de Sertoli, et les gonocytes d'où partiront les divisions spermatogoniales.

Les premiers cycles spermatogénétiques débutent pendant la phase de croissance rapide du testicule. Celle-ci a lieu après la période impubère qui dure de quelques semaines à quelques mois selon les races, la saison de naissance et le régime alimentaire. La période impubère est caractérisée par une augmentation lente du poids testiculaire. Les premiers spermatozoïdes apparaissent dans la lumière des tubes séminifères pendant la phase de croissance rapide, et la puberté (première éjaculation) est atteinte durant la fin de cette phase.

Après quoi, le testicule commence une troisième phase d'évolution : la deuxième période de croissance lente de son poids. Chez les races photopériodiques, le poids testiculaire maximum est atteint pendant la deuxième année de vie et dépend du régime alimentaire et de la saison.

Le développement anatomique des organes d'évacuation est sous le contrôle de la sécrétion de la testostérone par les testicules. Le gland du pénis et l'appendice filiforme sont complètement adhérents au prépuce chez le mâle immature.

Dès l'âge de quelques semaines, chez le mâle, les premières manifestations du comportement sexuel apparaissent incluant des montes orientées préférentiellement vers

les femelles. Le jeu sexuel n'a aucun rapport avec la puberté qui se manifeste vers l'âge de 4 à 6 semaines ni avec le futur comportement sexuel du reproducteur [132].

Les premières éjaculations sont de mauvaise qualité : la concentration spermatique est faible, le taux des spermatozoïdes morts et/ou anormaux est élevé et la motilité des cellules vivantes est faible. Une période de 3 à 10 semaines supplémentaires est nécessaire à l'accroissement de la quantité et de la qualité des spermatozoïdes éjaculés.

Il existe une variation importante entre les différentes races, quant à l'âge et le poids vif auxquels la puberté est atteinte [133].

II- Facteurs génétiques :

Les effets des facteurs environnementaux sont modulés par la race et les individus. Par conséquent, le facteur génétique a une influence sur l'activité sexuelle et gamétogénétique des boucs.

II.1- Qualité de la semence :

L'existence des différences raciales a été mise en évidence pour la plupart des caractéristiques spermatiques (volume et concentration en spermatozoïdes de l'éjaculat, anomalies spermatiques, pourcentage des cellules vivantes) et pour la production spermatique quotidienne.

Ainsi, il existe des variations, entre mâles, dans le pourcentage des spermatozoïdes anormaux. Dans les races saisonnières, quelques mâles produisent, au printemps, un pourcentage élevé de spermatozoïdes anormaux près de 100% tandis que d'autres ne le produisent qu'à 15%. L'héritabilité de ce caractère est plus ou moins élevée 0,42, celle du volume est près de 0,43 et celle de la concentration est de 0,07 [70].

II.2- Taille testiculaire :

Beaucoup d'études portent sur les variations génétiques entre races concernant le développement testiculaire. Les races les plus prolifiques ont tendance à avoir un développement testiculaire plus précoce et plus rapide que les races moins prolifiques.

L'héritabilité de ce caractère est assez élevée 0,5 [70].

II.3- Comportement sexuel :

Il n'existe que peu d'études sur les bases génétiques du comportement sexuel. Des différences raciales ont été mises en évidence dans le nombre de saillies par mâle ainsi que

dans le temps de latence avant la collecte. Il existe, également, d'importantes variations intra-races pour ce caractère qui présente, en général, une bonne répétabilité. L'héritabilité de la capacité de saillie est voisine de 0,3 chez les béliers en lutte naturelle [134].

III- Diagramme récapitulatif :

Interactions entre les facteurs photopériodiques, sociaux et nutritionnels et leurs effets sur la fonction testiculaire du bouc. (Figure : 2.13).

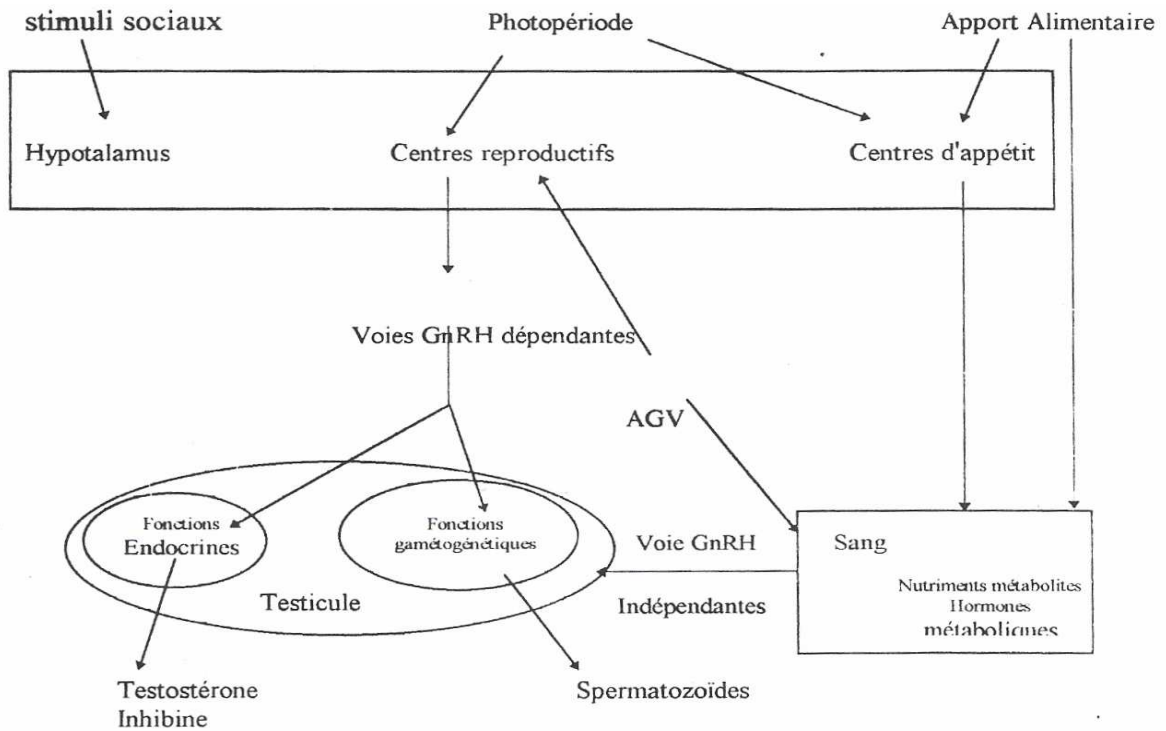


Figure 2.13 : Les différentes interactions entre les stimuli photopériodiques, sociaux et nutritionnels sur le contrôle de la fonction testiculaire chez le mâle des petits ruminants [135].

Matériels et méthodes

Matériels et Méthode

L'étude s'est déroulée au niveau de la ferme expérimentale de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET.

L'expérimentation s'est déroulée, sur une période d'une année, du 01 juillet 2011 au 30 juin 2012.

Cette étude comporte un seul aspect clinique important de la fonction de reproduction du bouc de race locale c'est : la circonférence scrotale

I.1-Localisation:

La région se trouve sur les Hauts plateaux à une altitude de 950 mètres, de latitude 35° 25' nord et de longitude 1°28' Est.

Le climat est semi-aride. Il est caractérisé par un hiver froid et humide et un été chaud et sec.

La photopériode journalière varie de 9,34 heures dans le solstice de l'hiver, à 14,23 heures dans le solstice de l'été. Ce qui fait une différence de 4,49 heures [84].

I.2- Milieu et animaux:

Le lot expérimental est composé de 09 boucs de race locale. Les mâles sont âgés entre 4 à 6ans. Après leur identification, les sujets sont introduits dans un bâtiment, lieu de l'expérimentation, en date du 05 février2011. L'examen général des boucs, suivi d'un examen spécial de l'appareil génital sont effectués.

Les animaux ont reçu un traitement à base d'antiparasitaires (injectable à base d'ivermectine 1% : Ivomec 1ml/50kg et buvable à base d'albendazol 2,5% : Albenzole 25 1,5ml/10kg) et d'une vaccination contre l'entérotoxémie (Ovipan 2ml/animal).

Les boucs sont maintenus en bâtiment pendant toute la durée de l'expérimentation et reçoivent une alimentation constante à base d'orge broyé à raison de 500 g/J/animal, du fourrage et de l'eau à volonté. L'apport vitaminique est assuré par un complément sous forme de poudre incorporée dans la ration alors que les minéraux sont apportés seulement par des pierres à lécher.

La période de 6 mois qui a précédé l'expérimentation était apparemment suffisante pour l'adaptation des boucs au nouveau milieu (structure du groupe, conditions d'élevage et opérateurs).

I.3- Les mensurations :

I.3.1-La circonférence scrotale :

La circonférence scrotale des boucs mise à l'expérimentation a été mesurées à l'aide d'un ruban métrique flexible (**photo : 4-1**). Ces mesures sont réalisées chaque dimanche du mois à partir de 14h de la période d'expérimentation. (**Voir tableau annexe N°1**).



Photo 4-1 : ruban métrique flexible

Les testicules sont maintenus dans le fond des bourses scrotales à l'aide d'une main d'un co-opérateur. Le ruban métrique est appliqué sur la partie la plus grande du périmètre scrotale des gonades sans serrer et d'une manière à assurer un simple contact entre le ruban métrique et les testicules.

La valeur ainsi obtenue correspond au périmètre scrotal (**figure : 4-2**).



Photo 4- 2 : mesure de la circonférence scrotale

Résultats

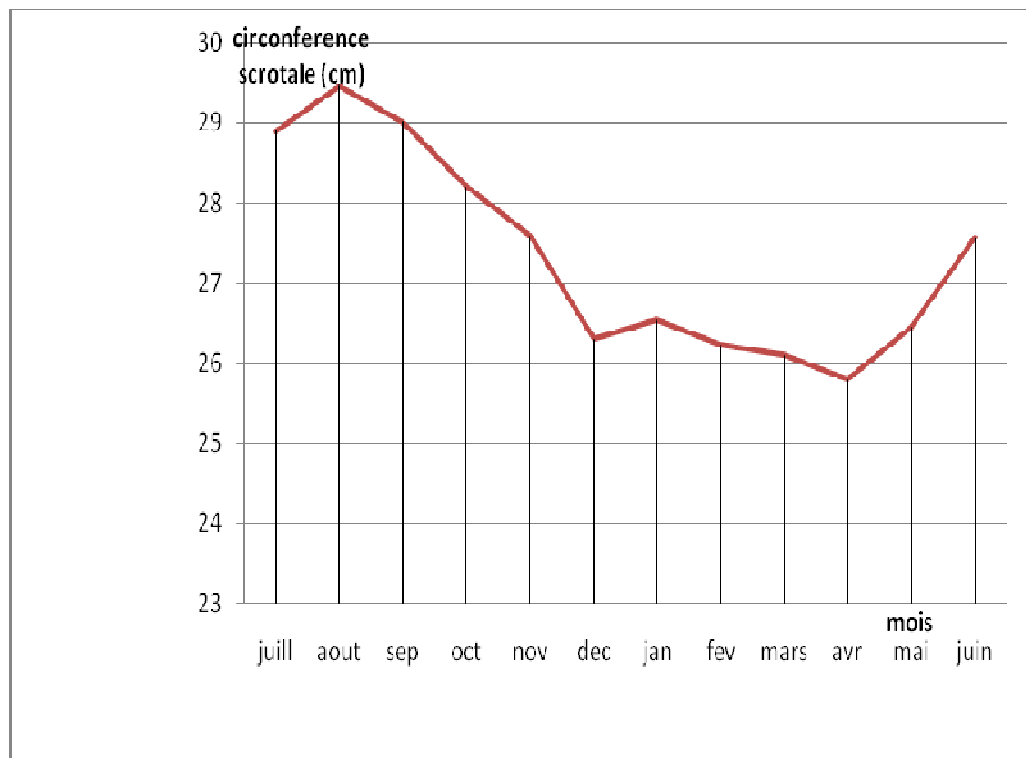
Résultats

I.1- Evolution mensuelle de la circonférence scrotale :

Elle commence à augmenter de manière sensible à partir du mois de juin pour atteindre des valeurs maximales au mois d'aout (29.46 ± 0.53 cm), puis elle commence à diminuer légèrement pendant les mois d'octobre novembre et décembre ($26,29 \pm 0,11$ cm) pour atteindre des valeurs minimales pour la période allant de janvier à avril ($26,53 \pm 0,09$ cm et $25,79 \pm 0,12$ cm respectivement). (Tableau: 04; Graphe : 01).

Mois	juill	aout	sep	oct	nov	dec	jan	fev	mar	avr	mai	juin
Moyenne mensuelle	28.9	29.46	29.01	28.2	27.59	26.29	26.53	26.23	26.09	25.79	26.45	27.57
Ecart type	0.2	0.53	0.47	0.23	0.37	0.11	0.09	0.05	0.21	0.12	0.37	0.28

Tableau n° 04 : Variations mensuelles de la circonférence scrotale



Graphe N° 01 : Variations mensuelles de la circonférence scrotale

Résultats

Des constats ont été relevés tout au long de l'étude, et méritent d'être signalés, à savoir :

L'odeur particulière des boucs devient forte à partir du mois de juin, elle s'ajuste à l'augmentation de la circonférence scrotale. Cette odeur devient très marquée durant l'été, se propageant ainsi sur un grand périmètre, jusqu'à en susciter la réaction des riverains du lieu de l'expérimentation.

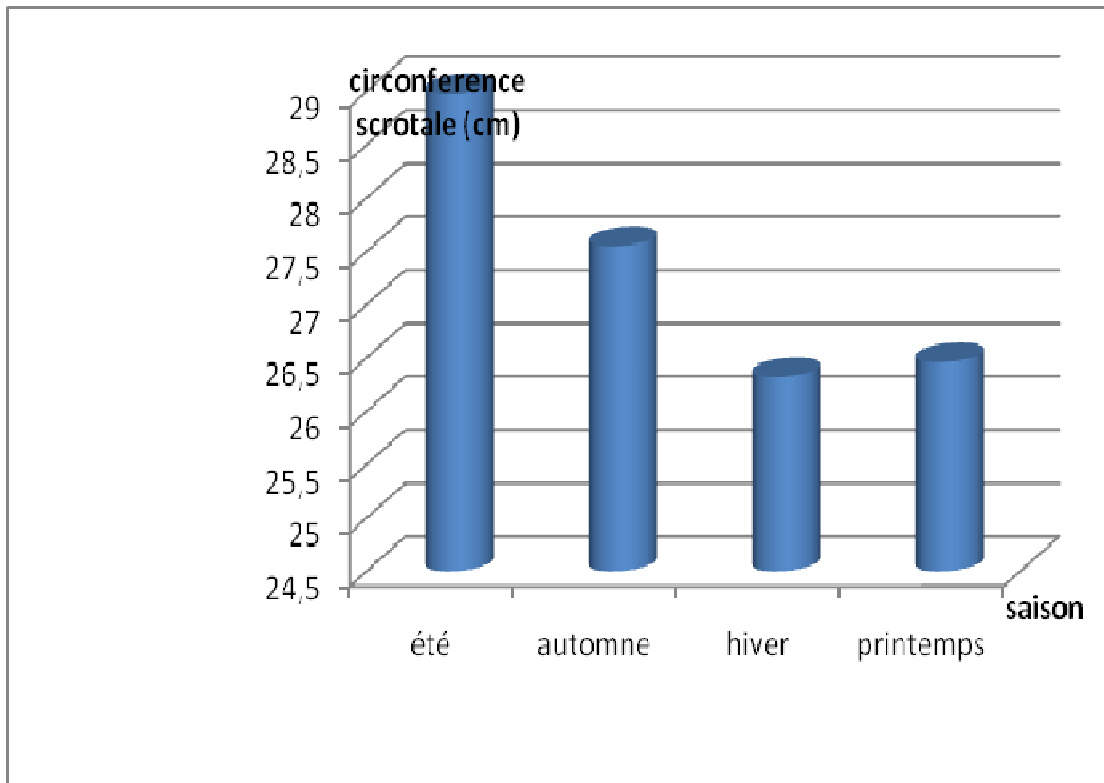
II.2- Variations saisonnières de la circonférence scrotale :

Elle est à son maximum pendant la saison estivale (28.98 ± 0.54), puis elle commence à régresser progressivement pendant la saison automnale (27.55 ± 0.85), pour atteindre son niveau le plus bas pendant la période hivernale (26.32 ± 0.19). Enfin, on enregistre une légère augmentation au printemps (26.42 ± 0.76).

Saisons	Eté	Automne	Hiver	Printemps
Moyennes	28,98	27,55	26,32	26,46
Ecart type	0,54	0,85	0,19	076

Tableau 05 : Variations saisonnières de la circonférence scrotale

Résultats



Grappe n° 02 : Variations saisonnières de la circonférence scrotale_

Discussion

Conclusion

Conclusion

Les caprins de la race locale manifestent une activité sexuelle saisonnière, confirmée par les variations de la circonférence scrotale au cours de l'année.

Ces variations sont des bons indicateurs de l'activité sexuelle des caprins, avec des valeurs maximales en été et en automne: $28,98 \pm 0,54$ et $27,55 \pm 0,85$ respectivement. Et des valeurs minimales en hiver et au printemps: $26,32 \pm 0,19$ et $26,46 \pm 0,76$ respectivement.

Pour mieux vérifier l'influence des différents facteurs environnementaux (surtout la saison) sur l'activité sexuelle des boucs de race locale, nous souhaiterions que notre étude soit complétée par :

- L'étude des différents facteurs influençant l'activité sexuelle séparément.
- L'étude de la variation de la testostéronémie des boucs de race locale tout au long de l'année.
- L'étude quantitative et qualitative de la semence.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Holtz W, 2005. « Recent development in assisted reproduction in goat » Small ruminant research, volume 60, issue 1-2, pages 95-11
2. Gordon I, 1997. « Controlled reproduction in sheep and goats ». CAB INTERNATIONAL, 450p.
3. Barone R., 1978. “Anatomie comparée des mammifères domestiques”. Tome 3, splanchnologie, Fascicule 2, appareil urogénital, 951p.p89-239.
4. Chatelain E., 1987. “Atlas d’anatomie de la chèvre”. Capra hircus INRA. P151.153.
5. Vaissaire J-P., 1977. “Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoires”. MALOINE S.A. EDITEUR. 457p.p81-155
6. Montane L., Bourdelle E., 1978. “Anatomie régionale des animaux domestiques II”, les ruminants, 2^{ème} ed, 1vol, 473p, JB BAILLIERE éd paris.
7. Corey J-C 1991. “La chèvre”, la maison rustique ed paris p256 p143.
8. Thibaut C., 2001. “La reproduction chez les mammifères et l’homme”. INRA. Ellipses Edition Marketing S. A., 2001. 928p.
- Corey J-C 1991. “La chèvre”, la maison rustique ed paris p256 p143.
9. Grau H., Walter P., 1975. “Précis d’histologie et d’anatomie microscopique des animaux domestiques”, Vigot Frères, Editeur, 188p, p110-121.
10. Fournier-Delpeche S., Thibault C., 1991. Dans “La reproduction chez les mammifères et l’homme”, l’épididyme et les glandes annexes, 768p, p256-272, édition marketing.
11. Dacheux F., Dacheux J-L., 2001. Dans “La reproduction chez les mammifères et l’homme”, p290-315.
12. Dupoy J-P., 1993. “Hormones et grandes fonctions”, tome2, pages512, p400-418, ed marketing.
13. Dadoune J-P., Demoulin A., 2001. Dans “La reproduction chez mammifères et l’homme” de C. THIBAUT, structure et fonction du testicule, Levasseur édition marketing, p 256 à 288.
14. Dadoune J-P., 1998. “Histology”. Medecine-Science. Flammarion. P462.
15. Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B., Orgeur P., Vallet J. C., 1993. “Manuel de formation pour l’insémination artificielle chez les ovins et les caprins”. FAO 1993. 235p. 333-356.
16. George G., 1996. “Cours d’histologie”, cours du PCEM.
17. Albert et Jean., 2001. “Biologie du développement” .5^{ème} édition de l’abrégé.

Références bibliographiques

18. Bonne et al., 1988. "Reproduction des mammifères d'élevages"; collection inrap. édition foucher, 239p, p43-52.
19. Thibault C., 1975. "La fécondation", 1 vol. Masson (1995). 20
20. Mc. Donald Me., 1980. "Veterinary endocrinology and reproduction". Lea et Febiger edition 3rd 560 p.
21. Elftman. H. 1963. Am. J. Anat.,1963,113. 25-33.
22. Buttle H.L.,1974.seasonal vatiatio of prolactin in plasma of male goat J.reprod. fert., 37,95,99.
23. Bono G., Cairoli F., Tamanini C, Abrate, L., 1983. Progestérone, estrogen, LH, FSH and PRL concentrations in plasma during the estrous cycle in goat. Reprod. Nutr. Dévelop., 23, 217-222.
24. Chemineau P., Delgadillo J. A., 1994. "Neuroendocrinologie de la reproduction chez les caprins". INRA Prod. Anim., 1994, 7 (5), 315-326.
25. Fink et coll _ j physiol 1971, sexualité et reproduction des mammifères domestiques
26. Secchi et coll – c.s.soc.biol. repro.1973,
27. www.mediadico.com
28. Muduuli D. S., Stanford L. M., Palmer W. M., Howland B. E., 1979. "Secretory patterns and circadian and seasonal changes in luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, prolactinand testosterone in the male pygmy goat". J. Anim. Sci., 49, 543-553
29. D, Reierstad S, Lu M, Lin Z, Ishikawa H, Bulun SE. Regulation of breast cancer-associated aromatase promoters. Cancer Lett. 2009; 273(1): 15-
- 30:Miller KK, Rosner W, Lee H, Hier J, Sesmilo G, Schoenfeld D, Neubauer G, Klibanski A. Measurement of free testosterone in normal women and women with androgen deficiency: comparison of methods. J Clin Endocrinol Metab. 2004;
31. aromatase promoters. Cancer Lett. Miller KK 2009;
32. Drosdowsky, Les voies de la stéroïdogénèse (1975)
33. Daryl K, Granner MD. Hormones des gonades. In Précis de biochimie de HARPER. Edition Les presses de l'univers de Laval, 8^{ème} édition. 1995
- 34: Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. Lancet.
- 35: Labrie F, Luu-The V, Labrie C, Bélanger A, Simard J, Sheng-Liang L, Pelletier G.

Références bibliographiques

Endocrine and Intracrine Sources of Androgens in Women : Inhibition of Breast Cancer and Other Roles of Androgens and Their Precursor Dehydroepiandrosterone. *Endoc. Rev.* 2003 ; 24(2) : 152-182.

36. Bricout V.A. Mode d'action et effets physiologiques de la testostérone, ou de l'inutilité d'un apport d'anabolisants chez le sportif. *Science & Sports.* 2000;

37. Albert et Jean., 2001. "Biologie du développement". 5^{ème} édition de l'abrégé

38. Bonne et al., 1988. "Reproduction des mammifères d'élevages"; collection inrap. édition foucher, 239p, p43-52.

39. Mc. Donald Me., 1980. "Veterinary endocrinology and reproduction". Lea et Febiger edition 3rd 560 p.

40. Nathalie J., et al., 1987. "L'hormone anti mullérienne". *M/S* : 3 :444 -52.

41. Ortavant R., Pelletier J., Ravault J. P., Timmonier. J., Volland-Nail P., 1985. "Photoperiod: main proximal and distal factor of the circannual cycle of reproduction in farm animals". In «Oxford reviews of reproductive biology».

42. Colas G., Guerin Y., Lemaire Y., Montassier Y., Despierres J., 1986. "Variations saisonnières du diamètre testiculaire et de la morphologie des spermatozoïdes chez le bélier Texel". *reprod.nutr.Devlop.*26 (3)863-875

43. Gwinner E., 1986. "Circannual rhythms", Berlin, Springer-Verlag, 154pp».

44. Martinet L., Moudain-Mouval M., 1991. "Rythmes de reproduction et facteurs de l'environnement". In : Thibault C., Levasseur M.C. (Eds), la reproduction chez mes mammifères et l'homme, 589-610.Coédition Ellipses-INRA, Paris

45. Hanzen Ch., 2005. Cours doctorat, chapitre 12. "L'anoestrus saisonnier des petits ruminants".

46. Thimonnier J., 1996. "Numéro spécial photopériode et reproduction". *INRA. Prod. Anim.* 9 (1), 3-8.

47. Chemineau P., Malpaux B., Delgadillo J. A., Leboeuf B., 1998. "Photopériodisme et reproduction chez les caprins". *INRA, neuroendocrinologie sexuelle.*

48. Colas G., Guerin Y., 1981. "Variations saisonnières de la qualité de sperme chez le bélier Ile de France. Fécondance : relation avec les critères quantitatifs observés in vitro". *Reprod .nutr. Develop.*21 (3) 399-407.

49. Casamitjana Ph., 1998. "Facteurs d'infertilité chez les petits ruminants". Journées national GTV. La reproduction (SNTGV).

Références bibliographiques

50. Derashri H. J., Pathak A. K., Bansal K. K., Sharma A. K., Verma S. K., 1992. "Reproduction in buck. 2. Daily sperm output, extra-gonadal sperm reserve, daily sperm production rate and seminiferous tubule length. Pre-Conference Proceeding, abstract of Contributory papers", Vol.1, 264, 5th Int. Conf. on Goats, New-Delhi, March 2-8.
51. Walkden-Brown S. W., Restall B. J., Norton B. W., Scaramuzzi R. J., 1994a. "The female effect in Australian cashmere goats: effect of season and quality of diet on the LH and testosterone response of bucks to oestrous does". J.Reprod. Fertil., 100, 521-531.
52. Corteel J. M., 1975. "Journée de la recherche ovine et caprine". Tome I édition, SPEOC 149.
53. Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B., Orgeur P., Vallet J. C., 1993. "Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins". FAO 1993. 235p. 333-356.
54. Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B., Orgeur P., Vallet J. C., 1993. "Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins". FAO 1993. 235p. 333-356.
55. . Frenck H., 1971. "Observation sur la chèvre". Etude agricole de la FAO. Rome 191-227P
56. . Delgadillo J. A., Leboeuf B., Chemineau P., 1991. "Decrease in the seasonality of sexual behaviour and sperm production in bucks by exposure to short photoperiodic cycles growth cycle". Theriogenology 36, 755-70.
57. Hanzen Ch., 2005. Cours doctorat, chapitre 06. "Propédeutique de l'appareil reproducteur du mâle et examen du sperme des ruminants", équidés et porc.
58. Brice. G 2003. "Le désaisonnement lumineux en production caprins". Edition : l'institut de l'élevage (www.inst-elevage.asso.fr) octobre 2003.
59. Hann J., ffoote R. H., Seidel G. E., 1969. "Testicular growth and relative sperm output in diary bulls". J.Res.Melb.N°148.
60. Linq B.F., 1972. "The output of spermatozoa in rams .II-relation sheep of scrotal circumference, testis Wight and the number of spermatozoa in different parts of the uro-genital tract". Aust-J.Biol-Sci-25:359-366.
61. Knight t.w., 1977. "Methods of indirect estimation of testis wight and sperms numbers in Merinos and Romanov rams". NZ.J.Agr.Res 20:291-5.
- In Land. R. B, et Robinson. D. W., (éds), "Ggenetic of reproduction in sheep". Butter-worth, Londres. P. 343-345.
62. Mickelsen.W .D, Paisley L .G, Dahmen JJ., 1982. "seasonal variation in the scrotal circumference, semen quality and sexual activity in rams". J. Am. Vet. Med. Assoc. 181:376-80.
63. Hochereau-De-Revier M. T.,1979. "Sertoli celles numbers and its relation to testicular size in rams and bulls". J. Repro. Fert. Suppl 34.101-114.

Références bibliographiques

64. Berndson W.E., Igboeli G., Pickett B.W. 1987. "Relationship of absolute numbers of Sertoli cells to testicular size and spermatogenesis in young beef bulls". J. Anim. Sci. 64: 241-246.
65. Autef P., Blisson G., Brard C., Poncelet J. L., 1997. "L'examen d'achat d'un bélier". Le point vétérinaire vol 31 N°206 P15-21
66. Dumont P., 1997. "Point Vétérinaire". Vol 28.n°185, Août –Septembre.
67. Toelle V.D., Robinson O.W., 1985. "Estimates of genetic correlations between testicular measurement and female reproductive traits in sheep". J. Anim. Sci. 60: 89. 20, 1789-1799.
68. Dentine N. R., 1989. "Puberty and seminal quality". Proc. 12th Techn. Conf. artificial insemination and reproduction. NAAB
69. Ouali F., 1984. "Composante génétique de la fonction sexuelle". Héritabilité des caractères du spermogramme et de la morphologie testiculaire chez les ruminants. Thèse Maîtrise ES Sciences ENVA 61p.
70. Land R.B., Robinson D.W., 1985. "Genetics of reproduction in sheep". Butterworth, Londres 427p.
71. Rouger Y., 1974. "Etude des interactions de l'environnement et des hormones sexuelles dans la régulation du comportement sexuel des bovidés". Thèse de doctorat d'Etat de l'université de Rennes.
72. Pelletier J., Ortavant R., 1970. "Influence du photopériodisme sur les activités sexuelles, hypophysaires et hypothalamiques du bélier île de France dans la photorégulation chez les oiseaux et les mammifères". Colloque CNRS, Montpellier, 17, 22 juillet 1967. eds. Benoit J et Assanmacher J. CNRS. Paris, p483-493.
73. Karsch F. J., Bittman E. L., Foster D. L., Goodman R.L., Legan S. J., Robinson J. E., 1984. "Neuroendocrine basis of seasonal reproduction". Recent Prog. Horm. Res., 40, 185-232.
74. Zarrouk A., Souilem O., Drion P. V., Beckers J. F., 2001. "Caractéristique de la reproduction de l'espèce caprine". Ann.Méd. Vét., 145, 98-105
75. Jainudeen M. R., Wahid H., Hafez E. S. E., 2000. "Sheep and goat". In: Reproduction in farm animals, E. S. E. Hafez & B. Hafez, 172-181.
76. Station météorologique., 2003-2004. Ain Bouchekif. Dahmouni. Tiaret.
77. Ortavant R., 1977. "Photoperiodic regulation of reproduction in the sheep". In: Management of reproduction in sheep and goats symposium". Madison, 25-25
78. Laubser P. P., Van Niekerk C. H., Botha L. J. J., 1982. "Seasonal changes in sexual activity and sperm quality in the Angora ram. I". Libido and male hormone concentrations. S. Afr. J. Anim. Sci., 13, 131-133.

Références bibliographiques

79. Branca A., Cappai P., 1989. "osservazioni sul controllo della riproduzione nelle specie effectuate in Sardegna". Symp. Intl Riproduzione nei piccoli ruminati: basi fisiologiche e aspetti applicativi, Varese, 115-129.
80. Malpaux B., Viguié C., Thiéry J.C., Chemineau P., 1996. "Contrôle photopériodique de la reproduction". INRA. Prod. Anim., 9 (1), 9-23.
81. Chemineau P., Malpaux B., Pelletier J., Leboeuf B., Delgadillo J.A., Pobel T., Brice G., 1996. "Emploi des implants de mélatonine et des traitements photopériodiques pour maîtriser la reproduction saisonnière chez les ovins et les caprins". INRA. Prod. Anim., 9 (1), 45-60.
82. INRA., 1998. "Photopériodisme et reproduction caprine". www.tours.inra.fr
83. Collin J. P., Arendt J., Gem W., 1988. Le "troisième oeil". La recherche, n°203, Volume 19, 1154-1165.
84. Revault J. P., Thimonier J., 1988. " Melatonine patterns in ewes maintained under skeleton or resonance photoperiodic regimens". Reprod. Nutr. Dévlo, 28 (2b), 335-540.
85. Bittman E L., Dempsey R. J., Karsh F. J., 1983a. "Pineal melatonin secretion drives the reproductive response to daylength in the ewe". Endocrinology, 113, 2276-83.
86. Mireille M-P., Pelletier J., 1996. " Mélatonine et rythmes circadiens et circannuels chez les mammifères". Journées Scientifique de la physiologie 21/11/1996.
87. Herbert J., Stacey P. M., Thorpe D. H. 1978. "Recurrent breeding seasons in pinealectomized or optic-nerved sectioned ferrets". J. Endocr; 78, 389-397.
88. Legan S.J., Winans S.S., 1981. "The photoneuroendocrine control of seasonal breeding in the ewe". Gene. Comp. Endoc, 45, 317-328.
89. Lincoln G.A., 1971. "Photoperiodic control of seasonal breeding in the ram: participation of the cranial sympathetic nervous system". J. Endocr., 82, 135-147.
90. Swanson L. H., Kuypers H.G. J. M., 1980. "The paraventricular nucleus of the hypothalamus: cytoarchitectonic subdivisions and organization of projections to the pituitary, dorsal vagal complex and spinal cord as demonstrated by retrograde fluorescence double-labelling methods". J. Comp. Neurol., 194, 550-570.
91. Klein D.C., et al., 1993. "Circannual cycles of luteinizing hormone and prolactine secretion in ewes during a prolonged exposure to a fixed photoperiode: evidence for an endogenous productive rhythm". biol. reprod., 41, 1034- 1046.
92. . Commarnat J., 1966. Thèse doctorat Alfort, n°24.
93. Alberio R., 1976. "Rôle de la photopériode dans le développement de la fonction de la reproduction chez l'agneau "île de France" de la naissance à 21mois" (thèse doctorat 3^{ème} cycle, INRA de Tours - France.

Références bibliographiques

94. Colas G., Guerin Y., Claner V., Solari A., 1985. "Influence de la durée d'éclairément sur la production et la fécondance des spermatozoïdes chez le bélier adulte Île- de- France". Repr. Nutr. Develop. 25 (1) 101 -111.
95. . Colas G., Lefebvre J., Guerin Y., 1988. "Recherche d'une prévision précoce de l'amplitude des variations saisonnières sur le diamètre testiculaire et du pourcentage des spermatozoïdes anormaux chez le bélier Ile- de- France". I. animaux nés en février. Rep. Nutr. Develop. 28 (3A) 589-601.
96. Thwaites C. J., 1965. "Photoperiodic control of breeding activity in the Southdown ewe with particular reference to the effects of an equatorial light regime". J. agric. Sci., Camb., 65,57-64.
97. Mauléon P.,Rougeot J., 1962. "Régulation des saisons sexuelles chez des brebis de races différentes au moyen de divers rythmes lumineux". Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 2, 209-222.
98. Rollag, M.D., O'Callaghan, P.L. et Niswender, G.D. 1978. Serum melatonin concentrations during different stages of the annual reproductive cycle in ewes. Biol. Reprod., 18: 279 – 285
99. Chemineau, P. 1993. Environment and animal reproduction. World Anim. Rev., 77: 2-14.
- 100 . Malpaux B., 2001. Dans " la reproduction chez les mammifères et l'homme» environnement et rythmes de reproduction". Levasseur édition marketing., P 699- 724.
101. Thierry j.c, martin g.b., tillet y., caldani m., quentin m., jamain c.,ravault j.p.
Role of hypothalamic catecholamines in the regulation of luteinizing hormone and prolactin secretion in the ewe during seasonal anoestrus. *Neuroendocrinology*, 1989,
102. Chemineau P., Malpaux J., Delgadillo J.A., Guerin Thiminier Y., 1990. "Effet de la lumière et de la température sur la reproduction des petits ruminants" (journée de l'association pour l'étude de la reproduction animale).
103. Berbigier P., 1988. "Bioclimatologie des animaux domestiques en zones tropicales" I.N.R.7
104. Hiroe K., Tomizuka T., 1966. Effect of high environmental temperature on the semen production in domestic animals. Bull. Nat. Inst. Anim. Ind. (Chiba), 9, 27-35.
105. Ortavant R., Loir., 1978. "The environment as a factor in farm animals. 4^{ème} world congress of animal production", 20-26 April 1978, Buenos Aires. Vol. pp. 423-451.
106. Smith J. F., 1970. " The effect of temperature on characteristics of semen rams". Austr. J. Agri. Rev, 22, 481-490.
107. Belhinos. H., 1992. "Méthodes de contrôle de la fonction sexuelle chez le bélier et choix des reproducteurs". Thèse. Ing. INA. El harach.
108. Chouguar R., 1993. "Étude bibliographique de l'influence de la température et de la photopériode sur la fonction sexuelle du bélier". Thèse. Ing. INA. El harach.
109. Gomez W.R., Johnson A.D., 1971. "Effet of elevated ambient temperature on testis and blood levels and in vitro biosynthesis of testosterone in the ram journal of animal science". Vol.33. N°4.

Références bibliographiques

110. Dutt R.H et Hamm P.T., 1957. "Effect of exposure to high environmental temperature and shearing on semen production of rams in winter". J. Anim. Sci. 16, 329-334.
111. Waits G. M. H., Ortavant R., 1968. "Effet précoce d'une brève élévation de la température testiculaire sur la spermatogenèse du bélier". Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys, 8, 323-331.
112. Waits G. M.H., 1962. "Temperature and fertility in mammals. VI^{ème} cong. Int. Reprod. Anim. Insem". Artif, Paris 1962.
113. Waits G. M.H., 1962. "Temperature and fertility in mammals. VI^{ème} cong. Int. Reprod. Anim. Insem". Artif, Paris 1962.
114. Waits G. M.H., 1962. "Temperature and fertility in mammals. VI^{ème} cong. Int. Reprod. Anim. Insem". Artif, Paris 1962.
115. INRA production animale., 1988. "Alimentation des bovins, ovins et caprins". INRA, Paris, 1988.
116. Canedo G., Malpoux B., Delgadillo J .A., 1996. "Seasonal variations in testicular weight in Creole male goats in subtropical conditions Northern Mexico". VIIth Int. Conf. on Goats, 5-11 mai, Beijing, International Academie Publisher (Beijing), 811.
117. Walkden-Brown S. W., Restall B. J., Taylor W A., 1994b. "Testicular and epididymal sperm content in grazing cashemer bucks: seasonal variations and prediction from measurements in vivo". Reprod. Fertile. Dev., 6. 727-736.
118. Zinsner F., 1917. "Etude quantitative et qualitative de la production de sperm chez l'agneau". (Mémoire de fin d'étude Ec.Nat. Sup.Feminine d'agri. De rennes. France).
119. Thibouville C 1982. "Fertilité et infertilité chez le bélier liées aux facteurs non infectieux". Thèse Doc. Vet. ENVA 88p.
120. Craplet C., Thibier M., 1984. "Le mouton" : Production- Reproduction- Génétique- Alimentation- Maladies». Tome IV .Edition Vigot- Paris 575p
121. Craplet C., Thibier M., 1984. "Le mouton" : Production- Reproduction- Génétique- Alimentation- Maladies». Tome IV .Edition Vigot- Paris 575p
122. Lindsay DR., Martin JB., Williams I. H., 1993. "Nutrition and reproduction, In reproduction in domesticated animals world animal science series." pp459-491 Ed GJ King. Elsevier science publishers, Amsterdam.
123. Leboeuf B., Restall B., Salamon S., 2003."Production et conservation de la semence de bouc pour l'insémination artificielle". INRA. Prod. Anim., 16 (2), 91-99.
124. Signoret J.P., Cohen-Tannoudji J., Gonzalez R., 1990.in the domestic sheep. In : Balthazart J. (ed), Hormones and Behaviour in Vertebrates. 2 Behavioural in males and females - social interactions and reproductive endocrinology, Vol 9, 188-200. Comp Physiol. Base Karger.

Références bibliographiques

125. Orgeur P., Minouni P., Leboeuf B., Signoret J. P., 1988. "Effet de l'expérience social au cours du développement sur le comportement sexuel et la production spermatique de jeunes boucs". *Ann. Zootech*, 37, 99-110.
126. Casteilla L., Orgeur P., Signoret J. P., 1987. "Effects of rearing conditions on sexual performance in practical use". *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 19: 111-118.
127. K. M., Hinton M. R., Atkins. K., Haupt. M. A., Skinner J.D., 1998. "Methods determine sexual performances". *Nature*, 395, 229-230.
128. Ould Saïdi A., 1991. "Etude de l'influence de quelques diuteurs sur les paramètres de la semence du bélier conservée à +4°C". (Thèse d'ing- USTB- BLIDA).
129. Ferrouk M., 2002. "Cours de 3^{ème} année vétérinaire". Zootechnie II. Université de BLIDA.
130. . Donald Me., 1980. "Veterinary endocrinology and reproduction". Lea et Febiger edition 3rd 560 p.
131. Thiombiano D., 1989. "Contribution à l'étude de la puberté chez les bovins de race Baoulé". Mémoire de fin d'étude. Institut de développement rural, Ouagadougou (Burkina Faso), 1989, 77p.
132. Mann.T 1977. "Physiology of semen and of the male reproductive tract". In COLEHH, CUPPS PT. *Reproduction in domestic animals*. Academic Press NewYork. p277-312.
133. Dyrmondsson O. R., 1973. "Puberty and early reproductive performance in sheep". II. Ram lambs. *Anim. Breed. Abs.*, 41: 419-430.
134. Kilgour R.J., Purvis I.W., Piper L.R., Atkins K.D., 1984. "Heritabiltyies of testis size and sexual behaviour in males and their genetic correlation with mesure of female reproduction".
135. Martin G. B., Walkden Brown S. W., Boukhlio R., Restall. B., 1994. "Non photoperiodic inputs into seasonal breeding in male ruminants". *Perspectives incomparative endocrinology* p574-585.
136. Ahmad N., Noakes D. E., 1995. "Seasonal variations in testis size, libido and plasma testosterone concentrations in British goats". *Anim. Sci.*, 6, 553-559.
137. (FAO, 2009)
138. Chenweth P. J., 1981. "Libido and mating behaviour in bulls, boars and rams". *A review Theriogenology*, 16, 155-177.
139. Ahmed M., Al-Ghalban., Mohamed j., Tabbaa ., Rami T., Kridli ., 2003. "Factors affecting semen characteristics and scrotal circumference in damascus bucks". *Small ruminant research* 53 (2004) 141-149.

Références bibliographiques

140. Delgadillo J. A., Canedo G. A., Chemineau P., Guillaume D., Malpoux B., 1999. "Evidence for an animal reproductive rhythm independent of food availability in male Creole goat in subtropical northern Mexico". *Theriogenology* 52: 727-737, 1999.
141. . Niar A., Azzi N. E., 2000-2001. "Variations de l'activité reproductive et spermatique durant l'année chez les béliers de race Ouled Djellal et Hamra". Etude clinique et suivi histologique. Thèse magister. 137p.
142. Walkden-Brown S. W., Restall B. J., Adams N., 1994. "Effect of nutrition on seasonal patterns of LH, FSH and testosterone concentration, testicular mass in small ruminant". *J. Reprod. Fert.* 42, 181-190.
143. Delgadillo J. A., Leboeuf B., Chemineau P., 1992. "Abolition of seasonal variations in semen quality and maintenance of sperm fertilising ability by short photoperiodic cycles in he-goats". *Small Ruminant Research*, 9, 47-59.