



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

Le paramètres Qui contribuent

A l'appariation de de la puberté chez les ovins

Présenté par :

-Amrani samir

-Mani zakaria

Encadre par :

DR . khaled zidane

Année universitaire : 2016 – 2017

DÉDICACE

Nous dédions ce modeste travail à nos très chers parents ; surtout nos parents qui nous beaucoup aidé physiquement et moralement tout le long de nos cursus, merci pour deux choses, la première de nous avoir transmis une si belle passion qu'est le métier de Vétérinaire, la deuxième de nous avoir autant aidé pour la réalisation de cette thèse, sans vous toute cette merveilleuse aventure n'aurait pas été possible. à nos frères et sœurs .a nos chers amis et tous ceux que nous n'avons pas cité. On n'oublier jamais nos enseignants de 1^{er} année jusqu'à cette année.

REMERCIEMENT

En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements plus sincères aux personnes qui ils nous apportaient leurs aide et qui ont contribués à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Nous commençons d'abord à remercier sincèrement monsieur : Khaled Zidane nos encadreur. S'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration ; l'aide et le temps qui 'il a bien voulu me consacrer et sans que ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

SOMMAIRE

Dédicace.....	2
Remerciement.....	3
Sommaire.....	4
Liste des schémas et Liste des Tableaux	8
Introduction	9
La Partie	
Bibliographique.....	10
CHAPITRE I: L'anatomie de L'appareil génitale des ovin.....	11
1/L'appareil génitale de bélier.....	11
1.1/ L'embryologie de l'appareil génital.....	12
1.1.1. La gonadogénèse.....	12
1.1.2. La différenciation du tractus génital mâle.....	14
1.1.3. Le déterminisme de la différenciation sexuelle de l'appareil génital mâle	16
1.2/ La descente testiculaire.....	17
I. La Section	
Glandulaire :.....	18
1. Scrotum.....	18
2. Testicules	18
La vascularisation des testicules.....	20
II. Section	
tubulaire :.....	20
1. Les tubes séminifères.....	20
2. Épididymes.....	21
3. Canaux déférents.....	21
III. la section uro-	
génitale :.....	22
1. les glandes annexes :.....	22
a. La prostate.....	22
b. Le vésicule séminale.....	22

c. Les glandes bulbo urétrales.....	22
2. Urètre.....	22
3. Pénis.....	23
2/ L'appareil génitale de la brebis.....	23
2.1. Les structures histologiques de tractus génital :.....	23
1. Histologie de l'utérus.....	23
2. histologie du cervix.....	25
3. histologie du vagin.....	26
2.2 L'ovaire.....	26
2.3 L'oviducte.....	27
2.4 L'utérus.....	27
2.5 Le vagin.....	28
2.6 La vulve.....	28
CHAPITRE II: physiologie de la reproduction chez les ovins	31
<i>Rappelle sur Les organes impliqués dans le processus de reproduction :.....</i>	<i>31</i>
 Chez le bélier :	
1. Le système nerveux central :	31
1.1 L'hypothalamus.....	31
1.2 L'hypophyse.....	33
1.3 La glande pinéale.....	33
2. 2. La régulation des fonctions testiculaires :.....	34
3. 2.1 Le rôle des gonadotrophines.....	34
4. 2.2 Le rôle des stéroïdes sexuels :.....	37
2.2.1 Production du sperme :.....	39
Production des spermatozoïdes :	39
A) La spermatogénèse	39
B) La spermiogénèse	40
2.2.2 Composition du sperme :.....	42
1. Les spermatozoïdes.....	43
2. Le plasma Séminal	43
2.2.3 Variations de la production de spermatozoïdes.....	44
2.2.4 Comportement sexuel.....	44

Chez la brebis :

1. Le cycle sexuel de la brebis :.....	45
1.1 Les phases du cycle Sexuel :.....	45
1. Le proœstrus.....	45
2. L'œstrus.....	46
3. Le métoœstrus.....	46
4. Le dioœstrus.....	46
2. Les caractéristiques de cycle œstral de la brebis	47
1. Durée.....	47
2. Modification de comportement	49
3. Modification au niveau ovarien :.....	49
A- La phase folliculaire	49
B- Ovulation	50
C- La phase lutéolitique :.....	50
1-Développement et maintien de corps jaune	53
2-Lutéolyse.....	52
3. Le contrôle hormonal du cycle sexuel.....	52
CHAPITRE III : La Puberté chez les ovins.....	54

Chez le bélier :

1. Définition	54
2. Le développement testiculaire :.....	56
2.1 Macroscopique	56
2.2 Microscopique.....	56
3. L'évolution des caractéristiques séminales	59
4. Les facteurs de variations de l'âge à la puberté.....	60
4.1. La race.....	60
4.2. La saison de la naissance.....	62
4.3. Le poids	63
4.4. L'alimentation.....	63
4.5. La photopériode	65

4.6. Les hormones exogènes.....	66
4.7. Les autres facteurs.....	67
5. Le contrôle endocrinien de la puberté.....	67
5.1. Les profils pré-pubertaires des hormones gonadotropes :	69
5.1.1. L'hormone lutéinisante (LH).....	69
5.1.2. L'hormone folliculostimulante (FSH).....	70
5.2. Le rôle des stéroïdes testiculaires :	71
5.2.1. La testostérone.....	71
5.2.2. Les œstrogènes	72
5.3. Les autres hormones	72
Chez la brebis :	
1. Variations de l'activité sexuelle.....	73
2. Comportement sexuel	73
Références.....	74

LISTE DES SCHÉMAS

- **Schéma 1** : *Système reproducteur du bélier.*
- **Schéma 2** : *Différenciation du testicule et de l'épididyme d'après Barone (1990).*
- **Schéma 3** : *Différenciation des appareils reproducteurs mâle et femelle chez les mammifères domestiques d'après Bonnes et al. (2005).*
- **Schéma 4** : *La descente du testicule d'après Gier and Marion (1970) cité par Noakes et al. (2001).*
- **Schéma 5** : *Coupe Verticale d'un testicule.*
- **Schéma 6** : *Aspect histologique de l'utérus non gravide.*
- **Schéma 7** : *Coupe transversale d'un ovaire (Bonnes et al., 1988).*
- **Schéma 8** : *col utérin de brebis.*
- **Schéma 9** : *L'appareil génital de la brebis.*
- **Schéma 10** : *Anatomie de système reproducteur de la brebis.*
- **Schéma 11** : *Situation anatomique et structure hypothalamus-hypophysaire d'après Bonnes et al. (2005).*
- **Schéma 12** : *La régulation hormonale de la fonction sexuelle du mâle d'après Bonnes et al. (2005). Bartke et al. (1978).*
- **Schéma 13** : *Les phases de la spermiogenèse d'après Soltner (2001).*
- **Schéma 14** : *Organisation séquentielle des événements caractéristiques du comportement sexuel se produisant avant l'accouplement chez le mâle.*
- **Schéma 15** : *Evolution des profils hormonaux au cours du cycle sexuel de la brebis.*
- **Schéma 16** : *cycle ovarien de la brebis (adapté de BONNES et al, 1988).*
- **Schéma 17** : *Les majeurs structuraux aux niveaux ovariens.*
- **Schéma 18** : *schéma simplifié de la régulation hormonale du cycle œstral. Source : PICARD-HAGEN et al.*
- **Schéma 19** : *niveaux hormonaux dans le sang au cours du cycle de la brebis. Source : BARIL et al.*
- **Schéma 20** : *Principales interactions hormonales intervenant dans le contrôle de la fonction testiculaire d'après Amann et Schanbacher (1983).*
- **Schéma 21** : *Profils de la sécrétion de la LH et de la testostérone chez les ovins.*

LISTE DES TABLEAUX

- ✦ **Tableau 1** : *Composition de la semence chez le bélier (d'après Cupps, 1991)*
- ✦ **Tableau 2** : *Age à la puberté chez certaines races ovines.*

INTRODUCTION

Un avènement précoce de la puberté chez les ovins entraîne un prolongement de la carrière de reproduction, alors qu'une puberté tardive résulte en un retard dans la production de la première progéniture et donc l'augmentation de l'intervalle entre générations, culminant en une diminution de la productivité numérique.

Cette thèse sur les paramètres de la puberté chez les ovins a été préparée dans le but d'aider le lecteur à atteindre deux objectifs principaux :

Le premier objectif est d'améliorer ses connaissances concernant la physiologie de la reproduction des ovins ainsi que celles concernant les différents facteurs susceptibles de modifier leurs performances de reproduction. Dans les deux premiers chapitres « anatomie et la physiologie de l'activité sexuelle », le lecteur trouvera, une description détaillée des différents mécanismes impliqués dans les processus de reproduction. Les fonctions des organes reproducteurs et les équilibres complexes entre leurs différents compartiments. Le deuxième Objectif afin de :

- ✓ Caractériser l'avènement de la puberté chez les agneaux
- ✓ Pour voir si les agneaux arrivent à exprimer une pleine force de reproduction durant leur première année de vie.

Cette thèse comporte deux grandes parties :

- ❖ Une revue bibliographique ayant pour objectif d'actualiser les connaissances sur la fonction de reproduction chez les ovins. Ainsi seront abordés les chapitres suivants :
 - L'anatomie et la physiologie de l'appareil génitale chez les ovins.
 - La puberté.
- ❖ Une deuxième partie expérimentale a été entreprise afin de déterminer les caractères et les paramètres les plus importants qui réveillent sur l'atteinte des ovins la puberté et l'approche de la reproduction (l'âge, la taille, le poids).

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Anatomie de l'appareil génital des ovins :

Les appareils génitaux mâles et femelles jouent le rôle déterminant dans la perpétuité des espèces. L'appareil génital mâle est formé par l'ensemble des organes (*organa genitalia masculina*) chargés de l'élaboration du spermatozoïdes, de la maturation, du transport, du stockage et finalement du dépôt de celui-ci dans les voies génitales de la femelle (Barone, 1990 ; Noakes *et al.*, 2001). Des gamètes de bonne qualité (ovocyte apte à être fécondé et spermatozoïde dont le pouvoir fécondant est intact) se rencontrent (Bonnes *et al.*, 2005). Ils doivent se trouver dans l'état d'aptitude requis et le spermatozoïde doit pouvoir venir au contact de l'ovule lui-même, après avoir éventuellement traversé ses enveloppes pour assurer la fécondation. Cette dernière a pour conséquence essentielle de reconstituer l'assortiment diploïde de chromosomes caractéristiques de l'espèce, de déterminer le sexe chromosomique du nouvel individu et de transmettre à ce dernier des caractères héréditaires paternels et maternels (Dollander et Fenart, 1979).

En effet l'appareil génital mâle comporte selon Barone (1990) trois grandes parties dont chacune possède son équivalent dans l'appareil génital femelle : les sections glandulaire, tubulaire et urogénitale. On trouve ainsi la section glandulaire constituée surtout des deux testicules, les voies spermatiques constituées par l'épididyme, les conduits déférents, l'urètre (Vaissaire, 1977, Bonnes *et al.*, 2005) et le pénis (organe copulateur) qui est constitué de l'union de la partie extra pelvienne de l'urètre et des formations érectiles dont la principale est le corps caverneux (Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005).

1. L'appareil génital de Bélier :

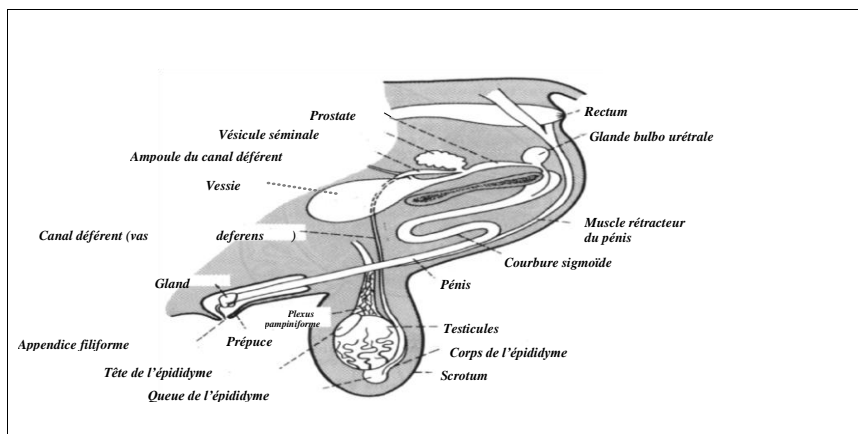


Schéma 1 : système reproducteur de bélier.

1.1 L'embryologie de l'appareil génital :

L'appareil génital est indifférencié et présente la même disposition dans les deux sexes durant la première période de son développement (Barone, 1990). Le primordium de la gonade ou crête génitale possède une double potentialité : mâle et femelle. Les voies génitales sont constituées par deux types de conduits : les canaux de Wolff et les canaux de Müller ou paramésonephriques

(Vaissaire, 1977 ; Amann et Schanbacher, 1983). Bientôt, sous l'influence de substances produites par les gènes sexuels, puis par les gonades elles-mêmes et enfin par les autres glandes endocrines, commence une évolution qui conduira l'appareil génital vers sa forme définitive (Barone, 1990). Les cellules de Sertoli semblent jouer un rôle crucial dans la différenciation de l'appareil génital mâle par la production de l'anti-Müllerien facteur (Müllerian duct inhibiting factor) et du facteur anti-méiotique (meiotic inhibiting factor) qui prévient la méiose jusqu'à la puberté. Au même temps, les cellules de Leydig secrètent de la testostérone qui stimule le développement des canaux de Wolff (Noakes *et al.*, 2001).

1.1.1 La gonadogenèse :

L'appareil uro-génital passe par trois stades successifs au cours de son développement embryonnaire (Bonnes *et al.*, 2005) (figure 4 et 5) :

- Les reins primaires ou pronéphros sont voués à une dégénérescence rapide dans les deux sexes. Leurs canaux excréteurs ou canaux de Müller dégénèrent chez le mâle et subsistent chez la femelle pour former le tractus génital.
- Les reins secondaires ou mésonephros : leurs canaux excréteurs ou canaux de Wolff dégénèrent en totalité chez la femelle mais subsistent chez le mâle en perdant leur fonction excrétrice et en formant le tractus génital mâle.
- Les reins tertiaires ou métanéphros qui donnent naissance aux reins. Leurs canaux excréteurs

(Les uretères) subsistent dans les deux sexes pour assurer l'excrétion de l'urine déversée dans la vessie.

L'ébauche de la gonade se développe au bord médial du mésonephros (figure 4), sous forme d'un relief allongé d'abord directement accolé à ce dernier : c'est l'éminence génitale ou crête gonadale (crista gonadalis) (Barone, 1990). Elle est produite par un épaissement du mésoderme et surtout par prolifération de l'épithélium coelomique (Vaissaire, 1977 ; Amann et Schanbacher, 1983).

Elle est constituée d'un amas de petites cellules épithéliales au bord médian de chaque rein secondaire (mésonephros) (Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005). Elle sera par la suite pénétrée par les cellules germinales primordiales ou gonocytes primordiaux (Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005) qui jusque là été localisés dans la paroi de la vésicule vitelline (Desjardins, 1978 ; Noakes *et al.*, 2001 , Bonnes *et al.*, 2005), qui représente l'endoderme selon Barone (1990). L'épithélium prolifère en profondeur pour former les cordons emprisonnant les gonocytes primordiaux. Ceci explique pourquoi on retrouve dans les testicules des cellules germinales (gonocytes) entourées de cellules du stroma (Bonnes *et al.*, 2005). Ces gamétocytes primaires ou gonocytes primaires restent quiescents jusqu'au début de la spermatogénèse (Barone, 1990). L'épithélium germinatif délègue dans le mésoderme sous-jacent des travées cellulaires : cordons germinatifs ou cordons gonadaux (Barone, 1990) qui se développent et se divisent pour former les tubes séminifères qui se séparent de l'épithélium séminifère et convergent vers un système de canaux : le rete-testis (Bonnes *et al.*, 2005). La gonade se détache peu à peu de la paroi somatique et du mésonephros, mais elle reste toutefois attachée à ce dernier par un méso épais et court : le pli suspenseur de la gonade. Les conduits mésonephriques, paramésonephriques et le mésonephros sont portés par un épais méso : le méso uro-génital (Barone, 1990).

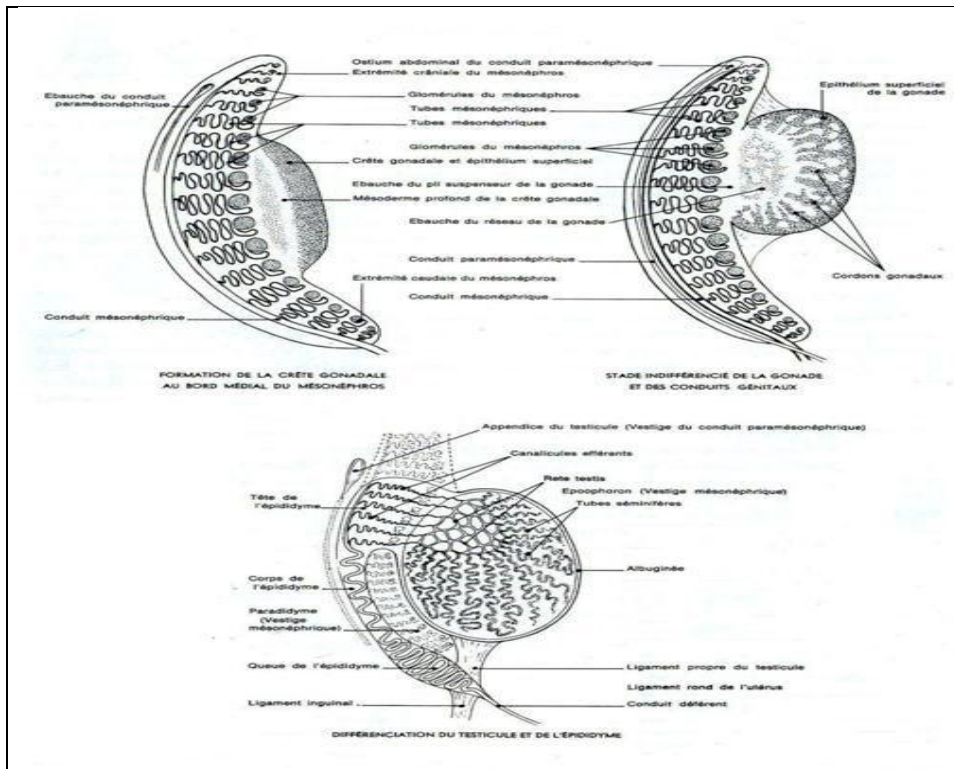


Schéma 2 : Différenciation du testicule et de l'épididyme d'après Barone (1990).

La différenciation de la gonade affecte à la fois sa structure (plus caractéristique et liée à l'évolution des cordons gonadaux) et ses connexions (Barone, 1990). Les cordons sexuels primitifs donnent naissance aux ébauches des futurs tubes séminifères (Desjardins, 1978 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005) qui restent pleins jusqu'à l'époque de la puberté et convergent vers le pli suspenseur de la gonade (Barone, 1990). Au même temps, la tunique albuginée se densifie à ce niveau et enveloppe les cordons (Desjardins, 1978 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005).

Au voisinage du pli suspenseur de la gonade, des cellules mésenchymateuses s'organisent en un réseau remarquable : le primordium du rete-testis (Barone, 1990).

Les tubes urinifères de la partie médiane de chaque rein secondaire se raccordent au rete-testis correspondant pour former les canaux efférents de la tête de l'épididyme. Les gamétocytes peu nombreux jusqu'à la puberté se multiplieront alors activement pour produire les spermatogonies. Alors que les petites cellules épithéliales deviendront des cellules sustentaculaires ou cellules de Sertoli. Le mésenchyme s'organise en septums intertubulaires. Certaines de ses cellules restent dans les lobules entre les tubes séminifères et

produisent le tissu interstitiel de l'organe ou cellules de Leydig (Desjardins, 1978 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.* 2005).

1.1.2 La différenciation du tractus génital mâle :

Elle ne débute que lorsque les gonades sont elles-mêmes différenciées. Le développement de l'appareil uro-génital indifférencié en appareil uro-génital de type mâle est lié à la présence d'hormones mâles sécrétées par le testicule différencié (Bonnes *et al.*, 2005).

Les voies spermatiques dérivent d'une partie du mésonéphros et du conduit mésonéphrique (anciennement appelé canal de Wolff) alors que, les canaux de Müller (ou conduit paramésonéphrique) disparaissent en grande partie et ne laissent subsister que des vestiges variables selon les espèces (figure 5) (Desjardins, 1978 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005). Chez le mâle, les canaux de Wolff donnent naissance aux canaux épидидymaires et aux canaux déférents (Bonnes *et al.*, 2005). Le sinus uro-génital donne naissance à l'urètre, aux vésicules séminales et au canal éjaculateur (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Bonnes *et al.*, 2005).

La partie du mésonéphros située crânialement à la gonade disparaît ou ne laisse qu'un faible vestige (appendice de l'épididyme ou paradidyme) (Barone, 1990). Dans celles qui se trouvent en regard de l'extrémité crâniale du testicule, les tubes mésonéphriques s'allongent et se raccordent au rete-testis.

Ils produisent les canalicules efférents du testicule et leurs parties extra testiculaires se pelotonnent sur elles mêmes pour former la tête de l'épididyme. La partie située en regard du testicule s'allonge, se circonvolutionne et produit le conduit déférent, dont la partie terminale se renfle en ampoule et émet un bourgeon dorsal qui se différencie en glande vésiculaire (Desjardins, 1978 ; Barone, 1990).

Le sinus uro-génital présente une extrémité crâniale ou débouchent la vessie et l'urètre urinaire et une extrémité caudale qui vient s'ouvrir dans la future région périnéale par un orifice : l'ostium urogénital (Barone, 1990). La portion génitale du sinus formera l'urètre prostatique et l'urètre périnéal. Les diverticules glandulaires de l'urètre prostatique constitueront la prostate (Vaissaire, 1977 ; Barone, 1990). Caudalement, des bourgeons glandulaires formeront les glandes bulbo-urétrales (Barone, 1990).

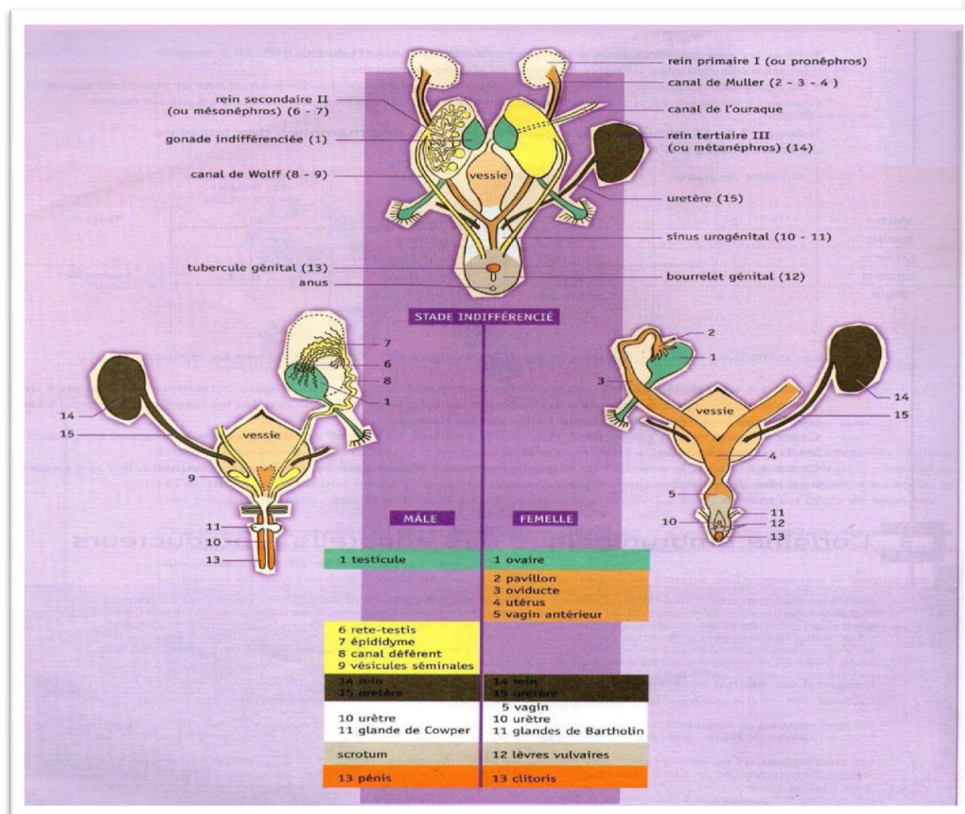


Schéma 3: Différenciation des appareils reproducteurs mâle et femelle chez les mammifères domestiques d'après Bonnes *et al.* (2005).

Le tubercule génital traversé par l'urètre s'allonge pour donner le pénis (Desjardins, 1978 ; Bonnes *et al.*, 2005). Les bords de l'ostium uro-génital et ceux du sillon uro-génital se soulèvent et forment les plis uro-génitaux, dont le revers latéral s'épaissit pour former les tubercules labioscrotaux, qui sont à l'origine du scrotum. Les téguments autour du pénis produisent le prépuce qui enveloppe l'organe copulateur au repos (Vaissaire, 1977 ; Desjardins, 1978 ; Barone, 1990).

1.1.3 Le déterminisme de la différenciation sexuelle de l'appareil génital mâle :

La différenciation sexuelle commence avec l'établissement du sexe génétique au moment de la fécondation. Si le spermatozoïde fécondant est porteur du chromosome X, le zygote sera XX (chromosome sexuel)

caractéristique de caryotype féminin, mais s'il est porteur du chromosome Y, le caryotype XY est caractéristique pour le mâle (Desjardins, 1978). La différenciation des gonades chez le mâle se fait avant celle de la femelle. Chez l'embryon mâle, la présence du testis-determining genes sur le chromosome Y induit le développement de la gonade indifférenciée en testicules à partir des mêmes structures qui auraient pu donner les ovaires ultérieurement (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Noakes *et al.*, 2001).

La masculinisation du tractus génital est imposée par les hormones du testicule fœtal et débute peu de temps après sa différenciation. En absence de ces hormones, l'appareil uro-génital évolue en appareil uro-génital femelle (Bonnes *et al.*, 2005). La testostérone produite par les testicules et non pas par les ovaires est nécessaire pour l'apparition du phénotype mâle (Desjardins, 1978). Les cellules de Leydig sont actives et sécrètent de la testostérone même durant la vie fœtale dès leur différenciation (Levasseur, 1979 ; Amann et Schanbacher, 1983). Chez le fœtus, les cellules de Leydig produisent de la testostérone qui stimule le développement du mésonéphros (rein secondaire) en canaux efférents, épидидymaires, déférents et en glandes vésiculaires (vésicule séminale) (Desjardins, 1978). Elle induit indirectement (la testostérone sert comme précurseur) la différenciation du sinus uro-génital en prostate, en glandes bulbo-urétrales, en urètre et en pénis (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983).

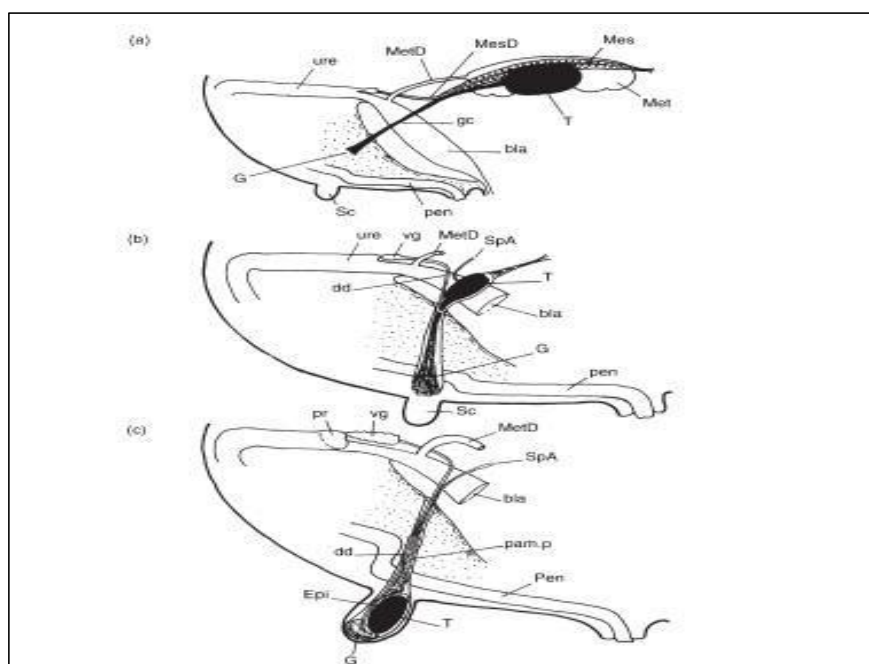
L'administration de la testostérone durant la période critique de différenciation sexuelle (3090 jours de gestation) donne aux ovins ayant un sexe génétique féminin un phénotype mâle (Kosut *et al.*, 1997). Par contre, les cellules de soutien indifférenciées (cellules de Sertoli fœtales) produisent l'anti-Müllerian hormone (hormone inhibitrice AMH) qui inhibe le développement des conduits paramésonephriques et entraîne la dégénérescence des structures potentiellement femelles (Vaissaire, 1977 ; Amann et Schanbacher, 1983).

1/2. La descente testiculaire :

Chez la plupart des mammifères, l'évolution des parties externes de l'appareil génital mâle n'est complète qu'après la descente testiculaire (Amann et Schanbacher, 1983 ; Barone, 1990).

On nomme descente du testicule, la migration par laquelle la glande génitale mâle développée d'abord dans la région lombaire, quitte ensuite l'abdomen pour franchir l'espace inguinal et se loger finalement dans les enveloppes saillantes sous la région de l'aîne, voir sous le périnée (figure 6) (Barone, 1990 ; Noakes *et al.*, 2001).

La descente testiculaire est spécifique aux mammifères exorchides, elle est précoce chez les ruminants, où elle est achevée bien avant la naissance (Amann et Schanbacher, 1983 ; Barone, 1990) . Si les deux testicules n'arrivent pas à descendre normalement, ils seront incapables de produire des spermatozoïdes et l'animal sera stérile tandis que, si le phénomène touche un seul testicule, l'animal est qualifié de cryptorchide (Setchell, 1991 ; Bonnes *et al.*, 2005).



Légende: (G) gubernaculum, (T) testicule, (bla) Vessie, (dd) conduit déférent, (Epi) épидидyme, (gc) cordon gubernaculaire, (Mes) mésonéphros, (Met) métanéphros, (MetD) canaux métanéphriques, (pam P) plexus pampiniforme, (pen) trou du pénis, (pr) prostate, (Sc) scrotum, (SpA) artère spermatique, (ure) urètre, (vg) glande vésiculaire.

Schéma 4: La descente du testicule d'après Gier and Marion (1970) cité par Noakes *et al.* (2001).

Chez les mammifères domestiques, elle est liée aux remaniements du gubernaculum testis (Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001) qui se développe au pôle caudal de la gonade (figure 5) (Barone, 1990 ; Setchell, 1991). Autour du gubernaculum, une petite dépression péritonéale se forme à l'endroit où il pénètre dans la paroi abdominale (Barone, 1990 ; Setchell, 1991). Ce diverticule s'approfondit peu à peu, entourant le gubernaculum sauf à son bord caudal, pour former l'ébauche de la future cavité génitale où se logent les testicules (Barone, 1990). L'allongement du ligament suspenseur de la gonade et de la partie adjacente du mésentère ainsi que la régression du gubernaculum testis

permettent au testicule de traverser la région inguinale et de se mettre en place au fond de la cavité vaginale (Barone, 1990 ; Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001). La traversée de l'espace inguinal est rapide, alors que la mise en place de la gonade au fond du scrotum est beaucoup plus lente (Barone, 1990). La régression du gubernaculum testis est androgénodépendante (Setchell, 1991).

I. Section glandulaire :

1. Scrotum :

Le scrotum est l'enveloppe qui supporte et protège les deux testicules. Chaque testicule est contenu dans une partie séparée du scrotum. Le rôle principal du scrotum est de maintenir les testicules à une température favorisant la formation et la conservation des spermatozoïdes, soit autour de 32 °C, 4-7 °C en dessous de la température corporelle. Dans les cas de chaleur extrême, les mécanismes de maintien de la température des testicules peuvent ne pas être suffisants, ce qui entraîne une stérilité temporaire des mâles.

Il peut arriver chez certains mâles qu'un ou les deux testicules restent dans la cavité abdominale et ne descendent pas dans le scrotum, c'est ce qu'on appelle la cryptorchidie. Ces béliers doivent être éliminés puisqu'ils sont souvent stériles. En effet, la température des testicules étant trop élevée, la formation des spermatozoïdes ne se fera pas correctement. Le rôle du scrotum dans le contrôle de la température des testicules est donc extrêmement important.

2. Testicules :

Les testicules des petits ruminants ont une forme ovoïde ou sphéroïde, ils sont assez volumineux par rapport au format de l'animal, longuement pendants entre les cuisses (Regaudie et Reveleau, 1977 ; Vaissaire, 1977; Barone, 1990), le poids des deux testicules rapporté au poids total du corps représente 1/1000^e chez le bélier (Barone, 1990).

Chez cette espèce, chaque testicule représente 0,4% du poids corporel soit 300g (Setchell, 1991). Il varie en fonction l'âge, de la race, de la saison et de l'état nutritionnel (Baril *et al.*, 1993).

En générale, les deux glandes n'ont pas une situation tout à fait symétrique (le plus souvent, la gauche est située un peu plus bas ou plus caudalement que la droite) (Barone, 1978). Cette disposition, jointe à la grande mobilité à l'intérieur des enveloppes (Habault, 1969 ; Barone, 1990), prévient la compression réciproque lors de l'adduction des cuisses (Barone, 1990).

Le rôle principal des testicules est de produire les spermatozoïdes. Les testicules sécrètent également une hormone appelée testostérone qui joue un rôle important dans la manifestation des caractéristiques sexuelles secondaires du mâle et de son comportement sexuel. La quantité de spermatozoïdes stockée dans les testicules est en relation avec le poids de ceux-ci (en moyenne environ 200-300 g chaque).

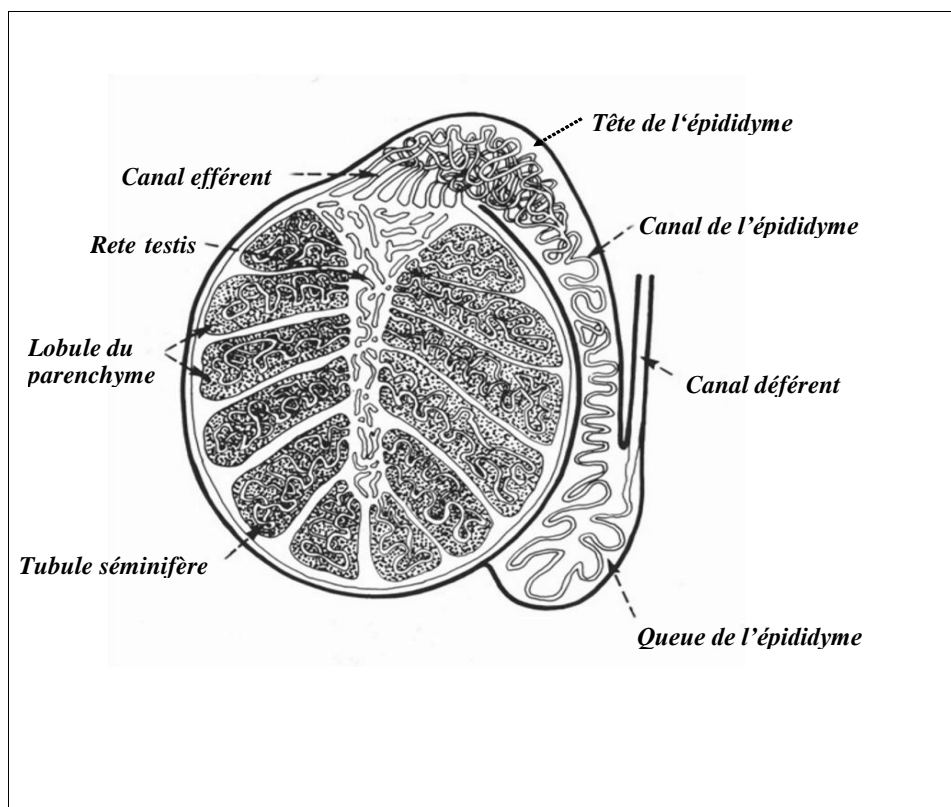


Schéma 5 : coupe verticale d'un testicule.

-La vascularisation des testicules :

Les vaisseaux du testicule sont constitués par l'artère et la veine testiculaires qui constituent le plexus pampiniforme.

L'artère testiculaire amène le sang au testicule. Elle constitue une part importante du cône vasculaire du cordon spermatique. Au niveau du bord libre du testicule, elle envoie des collatérales principales qui pénètrent dans la charpente fibreuse près du bord épидидymaire pour rejoindre le *mediastinum testis*.

La veine testiculaire se constitue à distance du testicule, généralement à l'extrémité du cône vasculaire, à proximité de l'anneau inguinal profond.

Le plexus pampiniforme se situe à la sortie du testicule. Les mailles des veines testiculaires enserrant les circonvolutions de l'artère et assurent le refroidissement du sang artériel avant son arrivée au testicule. A ce niveau, le bœuf présente de nombreuses anastomoses artérioveineuses.

II. Section tubulaire :

1. Les tubes séminifères :

comportent deux parties, l'une contournée (la plus importante) et l'autre droite, se raccordant au rete testis et forme avec lui la partie initiale des voies d'excrétion du sperme (Barone, 1990 ; Setchell, 1991). Les tubes séminifères contournés sont fortement pelotonnés (figure 9), très long, flexueux, d'une longueur de plusieurs dizaines de mètres, de la taille d'un fil à coudre et remplis de cellules reproductrices à différents stades d'évolution (siège de la spermatogenèse) (Craplet et Thibier, 1977).

Limité par la «membrane limitans», équivalant à une lame basale, l'épithélium séminal renferme deux ordres de constituants bien différents et intimement mêlés: cellules de la lignée spermatique et cellules de soutien appelées «cellules de Sertoli». Qui constituent les composantes majeures de la barrière hémato-testiculaire et subdivisent les tubes séminifères en deux compartiments: un basal contenant les spermatogonies et les spermatocytes au stade préleptotène et l'autre central contenant les spermatides (Vaissaire, 1977 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Barone, 1990 ; Setchell, 1991).

Les tubes séminifères droits font suite aux tubes contournés, ils sont brefs et progressivement rétrécis et finissent par déboucher dans le rete testis ou «réseau de Haller» (Barone, 1990).

Si les tubes séminifères représentent 85% du parenchyme testiculaire chez le bœuf (Setchell, 1991), le tissu interstitiel constitue uniquement 15% (Burgos *et al*, 1970).

2.Épididymes : C'est un organe allongé situé sur le pôle inférieur du testicule, long de 50 à 60 mètres (Barone, 1990) ou 80 mètres selon Setchell (1991).

Après leur production dans le testicule, les spermatozoïdes sont acheminés vers l'épididyme. L'épididyme est un canal très fin et enchevêtré, d'une longueur de 50 à 60 m (un canal par testicule). Il est très flexueux et se pelotonne une première fois au départ du testicule constituant ainsi la tête de l'épididyme, puis après un parcours plus au moins rectiligne, correspondant au

corps de l'épididyme, il se pelotonne de nouveau formant ainsi sa queue avant d'aller déboucher dans le canal déférent (Bonnes *et al.*, 2005).

Dans la partie inférieure, la queue de l'épididyme – partie renflée en bas du testicule – que sont emmagasinés les spermatozoïdes. La queue de l'épididyme contient, en effet, plus de 70 % des réserves de spermatozoïdes (20 à 40 milliards). C'est à l'intérieur de ces tubules que les spermatozoïdes acquièrent leur motilité et leur pouvoir fécondant (maturation).

3. Canaux déférents :

Ce canal fait suite à l'épididyme et remonte dans la cavité abdominale pour atteindre la base de la prostate. Il relie donc l'épididyme à l'urètre.

Il s'étend de la queue épididymaire à l'urètre dans lequel il s'ouvre à côté de l'une de ses dépendances: «la glande vésiculaire». Dans son trajet, il s'engage dans le cordon spermatique en position médiale, puis arrivé en partie abdominale pelvienne, il décrit une courbe à concavité ventro-caudale, sur le côté du détroit cranial du bassin, à ce niveau, il se place en face dorsale de la vessie, se rapproche progressivement avec l'autre conduit déférent formant ainsi une ampoule: «ampoule déférentielle» avant de se jeter dans l'urètre.

C'est un tube de quelques centimètres mais, il à une puissante musculature qui va présenter des contractions au moment de l'éjaculation. Ces contractions du canal déférent sont induites par les prostaglandines (Craplet et Thibier, 1977 ; Barone, 1990).

Ce sont ces canaux (un dans chaque testicule) qui sont sectionnés pour stériliser les béliers lors de la vasectomie. Une semaine après l'opération, les béliers sont complètement stériles.

III. la section uro-génitale :

Qui comprend l'urètre le pénis , Les glandes annexes incluent la prostate, les vésicules séminales et les glandes bulbourétrales.

Elles sont chargées de l'élaboration du plasma séminal, qui assure la dilution, la nutrition et permet les mouvements des spermatozoïdes (Kolb, 1975). Mélangé aux spermatozoïdes, il constitue le sperme dans l'urètre (Luquet *et al.*, 1978 ; Setchell, 1991 ; Bonnes *et al.*, 2005).

1. les glandes annexes :

a. La prostate :

De 3 à 5 centimètres d'épaisseur, elle est située dans la paroi de l'urètre pelvien, il n'y a pas de partie conglomérée (corps) de la prostate, mais la partie disséminée est très développée. Chez le bélier, elle ne s'étend pas à la face

ventrale de l'urètre. Le liquide prostatique étant riche en acides aminés, enzymes, fructose et surtout en Zinc (rôle bactéricide), contribue d'une grande part dans la formation du sperme (Barone, 1978). Le rôle de la prostate est de nettoyer l'urètre avant et durant l'éjaculation, de fournir des minéraux à la semence et de fournir un transport aux spermatozoïdes.

b. Le vésicule séminales : Font suite au canal déférent, situées dorsalement et un peu latéralement à ce dernier, entre la vessie et le rectum (Barone, 1990). Elles déversent leurs sécrétions dans l'urètre par l'intermédiaire du conduit éjaculateur (Kolb, 1975 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.*, 2005). Chaque glande vésiculaire est allongée, ovoïde, lobulée et son extrémité crâniale est libre et revêtu par le péritoine, qui descend plus au moins loin sur la partie moyenne de l'organe (Barone, 1990 ; Getty, 1975). produisent un liquide riche en fructose servant à nourrir les spermatozoïdes.

c. Les glandes bulbo urétrales : Glande paire, appelée glande de Cowper, elle est peu volumineuse chez les petits ruminants, globuleuse, de taille d'une noisette et d'une largeur de 1cm (Barone, 1990 ; Setchell, 1991), étendu du revers médial de la tubérosité ischiatique à la face dorsale de la terminaison de l'urètre pelvien (Barone, 1990). Elle secrète un liquide clair visqueux à pH alcalin (pH=7,8) servant au nettoyage et à la lubrification de l'urètre juste avant l'éjaculation (Barone, 1978 ; Noakes *et al.*, 2001).

2. Urètre : L'urètre est un long conduit impair servant à l'excrétion de l'urine et celle du sperme, il est divisé en deux parties anatomiquement distinctes (Barone, 1990) .

L'urètre est le conduit qui provient de la vessie, traverse la prostate et le pénis pour déboucher à son extrémité. Il permet l'évacuation de l'urine et l'éjaculation du sperme.

3. Pénis :

Le pénis est l'organe copulateur du mâle (Vaissaire, 1977).une longueur d'environ 40 cm, il se termine par un renflement, la glande, et un appendice vermiforme qui est la terminaison de l'urètre permettant le dépôt de la semence à l'intérieur du vagin. Les muscles rétracteurs du pénis attachés au niveau du « S » pénien participent au déroulement et à la rétraction du pénis. L'extrémité du pénis est protégée par le fourreau.

2. L'appareil génital de la brebis :

L'appareil génital de la brebis, situé dans la cavité abdominale, peut être divisé en six parties principales : la vulve, le vagin, le col de l'utérus, l'utérus,

Mis en forme : Police :Imprint MT
Shadow

l'oviducte et les ovaires (Schéma). Les dimensions du système reproducteur varient d'une brebis à l'autre.

2.1 Les structures histologiques de tractus génital :

1 .Histologie de l'utérus :

La paroi utérine comporte trois tuniques ainsi disposées de la lumière vers la périphérie: une muqueuse ou endomètre, une musculuse ou myomètre, et une séreuse ou périmètre(Banks ;1993).

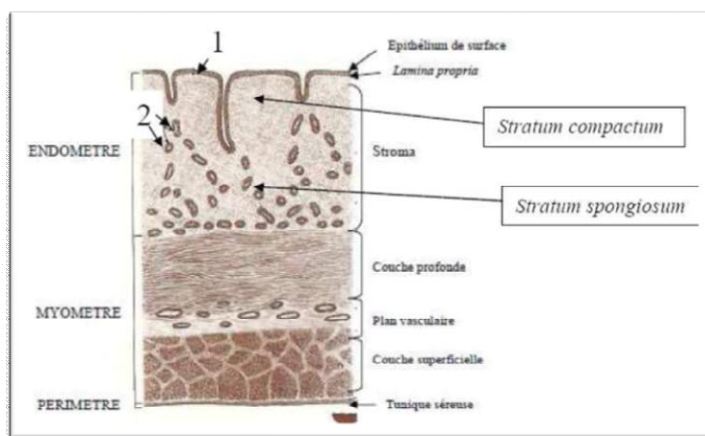


Schéma 6 : Aspect histologique de l'utérus non gravide

1: épithélium ; 2 : glande utérine en coupe [Pavaux., 1981]

Séreuse ou périmètre :

Sa structure est identique à celle de la séreuse de l'oviducte. En revanche, elle comporte quelques cellules musculaires lisses et peut être considérée comme l'expansion des ligaments larges qui soutiennent l'utérus dans la cavité abdominale [Priedkalns et Leiser.,1998;Vaissaire., 1977].

Musculaire ou myomètre :

La musculuse est composée de deux couches concentriques de cellules musculaires lisses : une couche profonde interne, la plus épaisse, composée de fibres musculaires lisses circulaires qui sont particulièrement renforcées au niveau du col, et une couche superficielle externe constituée de faisceaux de fibres musculaires lisses longitudinales qui augmentent en nombre et en taille au cours de la gestation (figure 11) [Priedkalns et Leiser., 1998].

-L'ensemble du myomètre se montre sensible aux actions hormonales.
Son épaisseur s'accroît sous l'influence des progestérones

-le myomètre il joue un rôle important dans la parturition et le couplement par l'ascension des spermatozoïdes

Muqueuse ou endomètre :

L'endomètre est désigné la muqueuse qui tapisse le corps et les cornes utérines. Cette muqueuse comporte un épithélium de surface et un stroma, séparés par une mince membrane basale, la *lamina propria* [Deletang., 2004].

a-L'épithélium :est colonnaire, en général simple ; il peut être cubique dans les périodes d'anoestrus ou dioestrus. Dans les ruminants il est pseudo-stratifié par endroits (Schéma 6). Il est séparé du chorion sous-jacent par une épaisse membrane basale appelée *lamina propria* [Deletang., 2004].

b-Le stroma endométria ; est épais. Il comprend trois éléments principaux : des fibres de Collagène, des cellules en provenance du sang (lymphocytes, granulocytes, plasmocytes) et des glandes utérines. Ces glandes sont tubulaires, bordées par un épithélium simple en continuité avec l'épithélium de surface mais dont les cellules ont une activité sécrétrice supérieure (Schéma 6) [Derivaux., 1981].

c-Les glandes utérines : sont tubulaires, simples ou peu ramifiées et leur épithélium est semblable à celui de la surface endométriale . (Schéma 6) Elles sont à peine ébauchées chez le nouveau-né, où elles sont représentées par de simples et courtes invaginations de l'épithélium superficiel dans un stroma encore presque entièrement cellulaire.

Elles deviennent plus profondes et flexueuses à l'approche de la puberté, où elles commandées par l'activité ovarienne. Dans les périodes de repos (anoestrus et dioestrus) elles sont peu serrées, à peine sinueuses, sauf dans leur partie profonde, qui est plus flexueuse et atteint le voisinage du myomètre. Leur épithélium est cubique ou colonnaire bas et leur lumière étroite, encombrée de débris. Au cours du prooestrus, elles s'allongent, se ramifient et deviennent flexueuses.

L'endomètre s'épaissit et elles s'y enfoncent au point que leurs extrémités profondes, très contournées s'insinuent entre les faisceaux de la partie adjacente du myomètre. Elles s'élargissent et leur épithélium devient plus haut. Les cellules de celui-ci se multiplient et prennent des caractères sécrétoires manifestes.

Cette évolution s'accroît fortement lors de l'oestrus et atteint sa plénitude dans le métoestrus. L'endomètre passe alors par une phase sécrétoire active qui prend fin vers le début du dioestrus. Dans ce dernier, les glandes redeviennent peu flexueuses, plus courtes et plus étroites. Leur épithélium perd ses caractères sécrétoires et reprend le type colonnaire bas et cubique [Barone., 1978].

2. Histologie du cervix :

Il comporte trois couches : séreuse, musculuse et muqueuse :

-Séreuse : est constituée d'une couche épaisse de tissu conjonctif lâche et des vaisseaux sanguins [Breeveld-Dwarkasing *et al.*, 2003].

- Musculaire : est constituée de:

Couche de muscles longitudinaux externes, apparaissant sous forme d'une assise discontinue dont les interstices sont occupés par du tissu conjonctif.

Une épaisse couche de muscles circulaires internes, assemblés en faisceaux compacts qui s'anastomosent, enserrant un tissu conjonctif dense [Breeveld-Dwarkasing *et al.*, 2003].

-Muqueuse :

La muqueuse est plus mince que celle de l'endomètre proprement dit. Les plis longitudinaux de la muqueuse sont subdivisés finement et leur paroi délimite des dépressions irrégulières, larges et plus ou moins profondes, où s'accumule le mucus qui est sécrété par toutes les parties de l'épithélium, surtout lorsque les glandes font défaut. Sa production augmente beaucoup dans l'oestrus et il semble alors avoir pour rôle de favoriser la progression des spermatozoïdes. Ses caractères changent dans la gestation : il devient plus visqueux et forme une sorte de gelée qui constitue un véritable bouchon cervical. [Lüllmann- Rauch., 2008. Dellmann et Eurell., 1998].

3-Histologie du vagin :

La paroi du vagin est formée de trois couches d'inégale importance. La plus superficielle est polymorphe : elle est constituée crânialement par péritoine et sa sous-séreuse et caudalement par une adventice. Plus profondément viennent une musculuse et une muqueuse [Wheater *et al.*, 2001].

2.2 L'ovaire :

Chez la brebis, les ovaires sont aplatis, mesurent 1,5cm de longueur ; il existe dans l'épaisseur du ligament large, au contact de l'ovaire et entre celui-ci et le pavillon de l'oviducte, un vestige du corps de Wolff : l'organe de Rosenmüller ou épophoron. Sur chaque ovaire on distingue des bosselures plus ou moins apparentes qui sont des follicules à différents stades d'évolution.

Le poids individuel de chaque ovaire dépend de la saison et du moment du cycle oestrien : il est compris entre 3 et 5g (19). L'ovaire, est composé de deux tissus distincts comme chez les autres ruminants :

- *la partie médullaire ou stroma* : qui comprend des fibroblastes, des nerfs et des vaisseaux sanguins.
- *le cortex* dans lequel se déroule la folliculogénèse (schéma7).

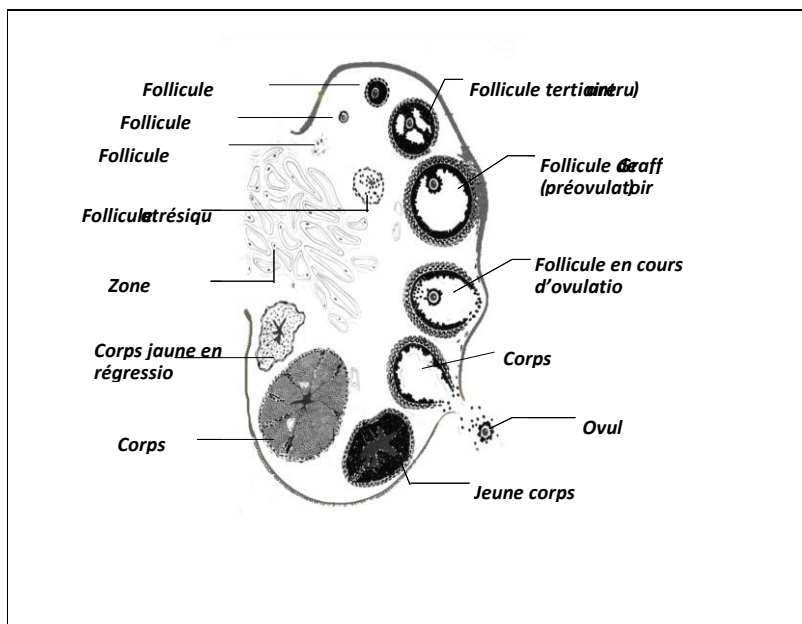


Schéma 7 : coupe transversale d'un ovaire (Bonnes et al., 1988).

2.3 L'oviducte :

L'oviducte est un organe tubulaire qui va de l'ovaire à la corne utérine correspondante ; chez la brebis il est sous forme d'un tube circonvolutionné de 15 à 19 cm de long, constitué du pavillon, de l'ampoule et de l'isthme (1,16).

- le *pavillon* en forme d'entonnoir, a une surface d'environ 6-10 cm². L'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central à l'ovaire.
- l'*ampoule* est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où se produit la fécondation.
- l'*isthme*, court et étroit est directement relié à l'utérus par la jonction utéro-tubaire.

2.4 L'utérus :

Il est fait de trois parties :

- les deux *cornes utérines* dont chacune a entre 10 et 15cm de long
- le *corps utérin* : 1 à 2 cm de long ;
- le *cervix* ou *col de l'utérus* : 4-10cm de long et 2-3 cm de diamètre ; chez la brebis, la partie interne du col de l'utérus (endocol) dessine des replis nombreux et profonds, qui s'enfoncent jusqu'à la base de muscles circulaires (schéma 2). Le canal cervical proprement dit est donc très sinueux et impossible à franchir lors de l'I.A. par voie transcervicale. C'est pourquoi chez les ovins la quasi-totalité des femelles est inséminée par voie exocervicale ; l'insémination intrautérine par laparoscopie est plus rare mais permet de détourner cette anatomie capricieuse .

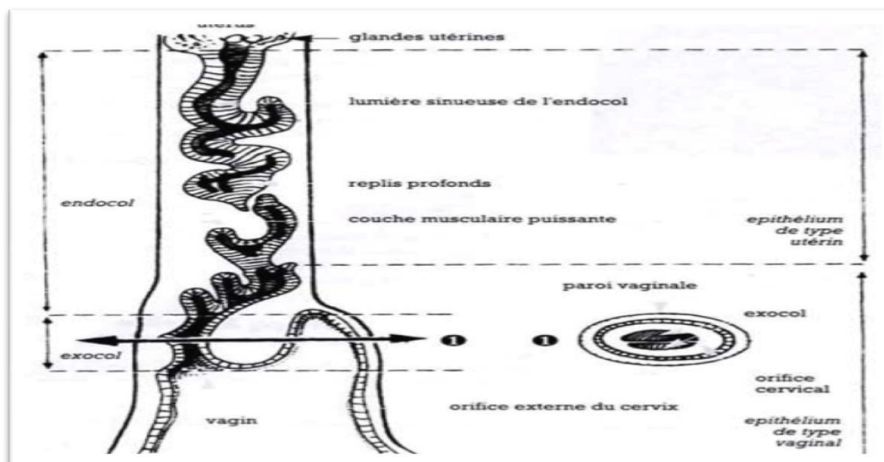


Schéma 8 : col utérin de brebis. Source : COGNIE et al. (14)

2.5 Le vagin :

Lors de la saillie c'est l'endroit où la semence est déposée. Le vagin est très irrigué et très sensible, il peut mesurer de 10 à 14 cm de longueur dans l'espèce ovine.

2.6 La vulve :

La longueur du vestibule est d'environ le quart de celle du vagin. Le méat urinaire est très petit ; à 1cm en arrière, existe sous un pli, une petite poche de quelque millimètres de profondeur qui, bien que correspondant au diverticule suburétral de la vache n'est cependant pas semblable à ce dernier ; parfois, on note un hymen rudimentaire. Du méat à la commissure vulvaire inférieure existe une sorte de crête de la muqueuse de chaque côté de laquelle est un sillon, flanqué extérieurement de plusieurs plis longitudinaux (16).

Des glandes de Bartholin existent généralement dans la paroi vestibulaire soit sous la muqueuse, soit dans le muscle constrictor du vestibule, sous la forme de saillies de volume variable parfois de la grosseur d'un haricot. Des glandes de Skene existent généralement dans le vestibule et débouchent par des conduits para-urétraux sur les côtés du méat urinaire. On trouve également des glandes dispersées dans le sillon vestibulaire médian, en avant du clitoris (16).

Le clitoris de la brebis est court ; ses racines sont deux corps clairs, aplatis, minces, longs de 2,5cm et larges de 0,6cm, recouverts de muscles ischiocaverneux rudimentaires. La réunion de ces racines en arrière forme le corps clitoridien, long de 2,5cm, arrondi, assez mince à son origine et légèrement flexueux ; la pointe du clitoris pénètre dans le sac préputial et s'y recourbe (1,16, 25, 27).

Les schémas 3 et 4 indiquent respectivement la topographie et la morphologie des différentes parties de l'appareil génital de la brebis.

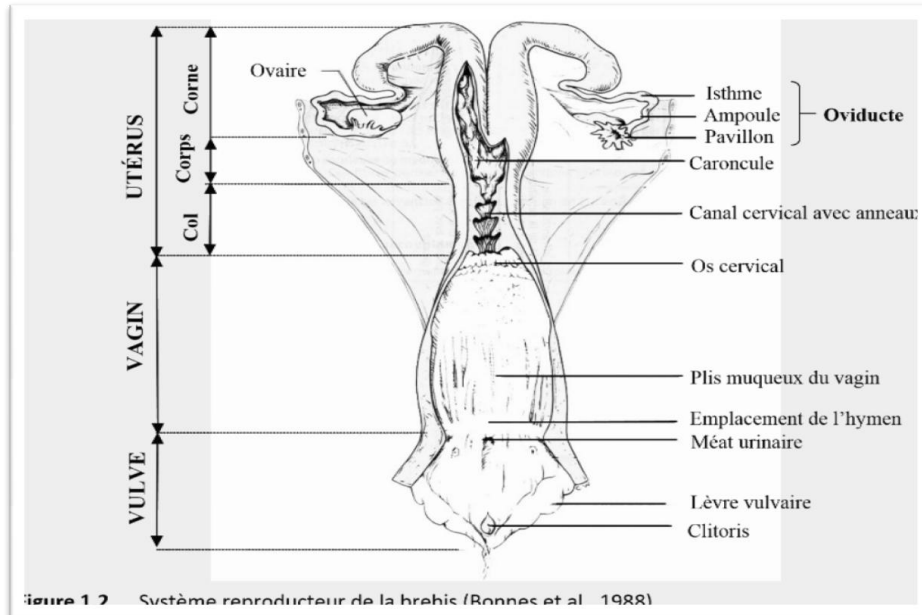


Schéma 9 : L'appareil génital de la brebis

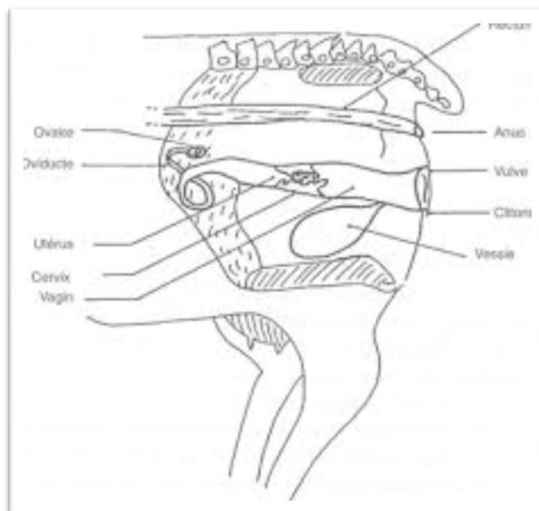


Schéma 10 : Anatomie de système reproducteur de la brebis

CHAPITRE II : Physiologie de la reproduction Chez les ovins :

Rappelle sur Les organes impliqués dans le processus de reproduction :

Chez le bélier :

1. Le système nerveux central :

Chez les mammifères, les processus de reproduction sont contrôlés par le système nerveux central, au niveau duquel les informations qui ayant pour origine les différents stimuli externes

(visuel, auditif, tactile ou olfactif) sont analysées puis traduites par l'hypothalamus en un signal humoral qui sera transmis à la glande pituitaire. Cette dernière répond par la sécrétion d'hormones gonadotropes qui assurent la régulation des hormones testiculaires (Karsch, 1984).

Le cerveau par toutes les perceptions agit sur le fonctionnement hormonal et donc sur toute l'activité sexuelle. Les perceptions telles que la vue, l'ouïe et l'odorat, perçu par le cerveau supérieur (le cortex), excitant l'hypothalamus à la fois par les fibres nerveuses et par une hormone "la sérotonine", ces stimulations sont indispensables à "la mise en condition" des mécanismes sexuels (Soltner, 2001).

La fonction de reproduction est réglée par un système hormonal au sein duquel l'hypothalamus et l'hypophyse jouent un rôle essentiel (figure 3), le fonctionnement des gonades est contrôlé par les hormones gonadotropes de l'hypophyse dont la sécrétion elle-même est sous l'influence de facteurs hypothalamiques (Bonnes *et al.*, 2005). L'hypothalamus est en étroite connexion fonctionnelle avec l'hypophyse qui exerce sur lui une influence tantôt excitatrice tantôt inhibitrice, cette association est désignée sous le nom du complexe "hypothalamo-hypophysaire" (Kolb, 1975).

1.1. L'hypothalamus :

L'hypothalamus apparaît comme un véritable chef d'orchestre du système hormonal (Bonnes *et al.*, 2005). Dans le sens antéropostérieur, il s'étend entre le chiasma optique et la commissure vers l'avant, et les corps mamillaires vers l'arrière. Latéralement, l'hypothalamus est limité par un plan passant par la capsule interne et en haut par un plan passant par le sillon de Monro et les segments antérieurs du corps strié (Gayard, 2007).

Il limite les parois inférieures et latérales du troisième ventricule de l'encéphale (Barone, 2004).

Il est constitué d'un ensemble de neurones particuliers ; qui sont à la fois des cellules nerveuses et des cellules sécrétrices (cellules neurosécrétrices) (figure 3) et reçoivent des stimulations venues des centres nerveux supérieurs (Bonnes *et al.*, 2005), réagissant ainsi par la libération d'hormones (Kolb, 1975 ; Bonnes *et al.*, 2005), qui à leurs tours agissent sur l'activité sécrétoire de l'hypophyse (Barone, 2004). Les cellules neurosécrétrices sont regroupées en noyaux (Stabenfeldt, 1992).

Certains noyaux sont constitués de neurones de grande taille dont les axones se prolongent dans la posthypophyse et forment la voie hypothalamo-posthypophysaire. D'autres noyaux regroupent des neurones de plus petite taille dont les terminaisons viennent au contact de système vasculaire porte et permettent ainsi une connexion hypothalamo-antéhypophysaire (Bonnes *et al.*, 2005).

Chaque noyau hypothalamique regroupe des neurones spécialisés dans la sécrétion d'une même neurohormone. On appelle neurohormones ou neurosécrétions tous les facteurs ou hormones de nature protidique synthétisés par les neurones hypothalamiques, ces substances sont élaborées dans le corps cellulaire des neurones et emballées dans des vésicules, cheminent dans les axones situés à proximité soit du système vasculaire porte pour gagner l'antéhypophyse, soit du réseau capillaire de la posthypophyse (Bonnes *et al.*, 2005). Au sein de l'hypothalamus ont été individualisés un certain nombre de noyaux : supraoptique, paraventriculaire, infundibulaire et les noyaux accessoires. Ces noyaux sont les lieux d'élaboration des hormones hypothalamiques (Gayard, 2007).

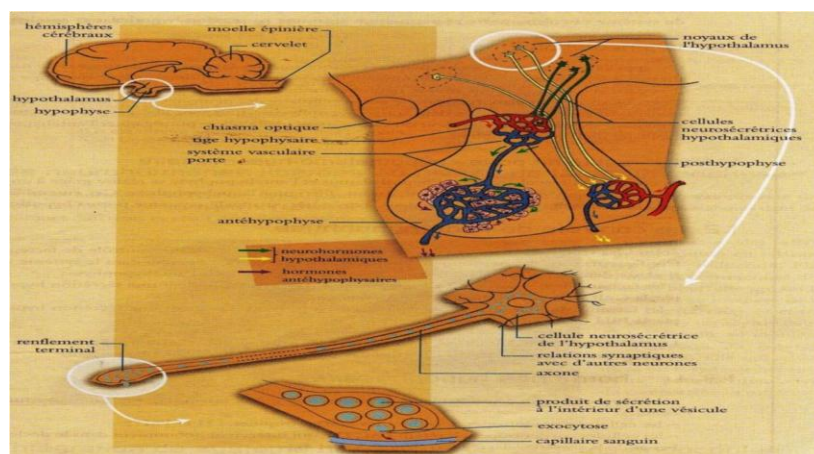


Schéma11 : Situation anatomique et structure hypothalamus-hypophysaire d'après Bonnes *et al.* (2005).

1.2. L'hypophyse :

L'hypophyse ou glande pituitaire est une petite glande, située à la base de la cavité crânienne. Elle résulte de l'union d'une partie glandulaire, l'antéhypophyse ou adénohypophyse (responsable de la sécrétion du follicle-stimulating hormone FSH et du luteinizing hormone LH), et d'une expansion de l'encéphale, la posthypophyse ou neurohypophyse : cet ensemble est lié à l'hypothalamus par la tige hypophysaire ou bien lobe intermédiaire (Karch, 1984 ; Hanzen, 1988 ; Johnson, 1991; Stabenfeldt, 1992).

L'adénohypophyse comporte trois parties : le lobe antérieur ou distal, le lobe intermédiaire et le lobe tubéral qui enveloppe l'éminence médiane et une partie de la tige infundibulaire (Karsch, 1984). La neurohypophyse est formée essentiellement de tissu nerveux richement vascularisé ou on distingue des petites cellules névrolgiques et des fibres nerveuses amyéliniques dont les corps cellulaires se trouvent au niveau des noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus (Vaissaire, 1977).

La connexion vasculaire entre l'hypothalamus et l'antéhypophyse se réalise grâce à un réseau capillaire qui permet au sang venant de l'hypothalamus d'irriguer l'antéhypophyse. Cet ensemble veineux inhabituel qui comporte des capillaires à ses deux extrémités est appelé « système porte » hypotalamo-hypophysaire (Bonnes *et al.*, 2005).

L'hypophyse est une glande qui produit des substances libérées dans la circulation générale, assurée par 5 différents types de cellules (somatotropes, corticotropes, mammatropes, thyrotropes et gonadotropes) qui sécrètent 6 hormones (l'hormone de croissance ou somatotropine GH, la corticotropine (ACTH), la prolactine (PRL), la thyrotropine (TSH) et les gonadotropines: LH et FSH) (Kolb, 1975; Bonnes *et al.*, 2005; Gayrard, 2007).

1.3. La glande pinéale :

La glande pinéale ou épiphyse doit sa nomination à sa forme en cône de pin (Barone, 2004) et se trouve appendue à la partie postérieure du 3^{ème} ventricule en avant des tubercules quadrijumeaux (Vaissaire, 1977). Véritable glande endocrine, elle est pourvue de cellules caractéristiques : les pinéalocytes ou endocrinocytes pineaux, qui constituent des neurocytes photorécepteurs, fonctionnant comme tels chez les vertébrés inférieurs, ont perdu chez les mammifères leurs prolongements récepteurs mais restent indirectement sensibles aux variations de la photopériode (Barone, 2004).

Sous le contrôle de l'hypothalamus, de la formation réticulaire et du système sympathique, les pinéalocytes excitées par les terminaisons de fibres provenant du ganglion cervical crânial, interviennent par la sécrétion de la

mélatonine en période d'obscurité (Barone, 2004). D'ailleurs, l'ablation des fibres sympathiques, juste après la naissance inhibe l'augmentation nocturne de la mélatonine (Ebling et Foster, 1989). Cette hormone régit les rythmes circadiens et les variations saisonnières du fonctionnement de l'appareil génital (Barone, 2004).

2. La régulation des fonctions testiculaires :

Le contrôle des fonctions testiculaires repose sur la relation hormonale entre le système nerveux central et les gonades (hypothalamus-hypophyse-testicule), il est assuré à la fois par les hormones gonadotropes et stéroïdiennes (Amann et Schanbacher, 1983), ayant pour origine selon Bonnes *et al.* (2005) : le complexe hypothalamo-hypophysaire et les testicules.

Basé sur le modèle d'un animal castré, une hypersécrétion de la LH et de la FSH peut être établie suite à l'administration de la testostérone, des autres androgènes ou même des œstrogènes.

L'importance de l'hypophyse dans la régulation des fonctions testiculaires a été reconnue depuis longtemps. D'ailleurs, une hypophysectomie entraîne une atrophie testiculaire et une altération de l'activité spermatogénétique chez le rat (Smith, 1930 cité par Desjardins, 1978). L'injection d'extraits pituitaires contenant de la LH et de la FSH permet selon Courot (1967) de prévenir la régression testiculaire suite à l'hypophysectomie (Amann et Schanbacher, 1983).

2.1. Le rôle des gonadotropines

Les neurones hypothalamiques produisent de la GnRH (LHRH) ; une neuro-hormone de nature peptidique (Gonadotropin Releasing Hormone), qui sera libérée dans le système vasculaire porte, où la GnRH interagit avec ces récepteurs trouvés sur la surface des cellules gonadotropes (Adams, 2005). Cette hormone hypothalamique stimule la synthèse et la libération des hormones gonadotropes hypophysaires (la FSH et la LH) (Adams *et al.*, 2005 ; Bonnes *et al.*, 2005). La follicule stimulating hormone et la lutéinising hormone présentent selon Johnson (1991) deux sites d'actions au niveau testiculaire, il s'agit respectivement des cellules de Sertoli et de Leydig.

Les cellules de Sertoli sont les seules cellules testiculaires possédant des sites d'action pour la FSH radioactive (Amann et Schanbacher, 1983). Alors, que des

récepteurs spécifiques à la LH apparaissent sur les cellules de Leydig (tissus interstitiel) avant la naissance (Levasseur, 1979).

Ces deux gonadotropines utilisent le système d'AMP cyclique et leurs activités biologiques sont toujours associées et synergiques (Short, 1973 ; Desjardins, 1978).

La FSH ou follitropine ou hormone folliculo-stimulante; stimule le développement des tubes séminifères et l'activité spermatogénétique (Vaissaire, 1977 ; Bonnes *et al.*, 2005). Selon Amann et Schanbacher (1983), l'action de la FSH sur la spermatogenèse est indirecte mais, elle agit directement sur les cellules germinales. Elle stimule directement, les cellules de Sertoli pour leur fonction de soutenir le développement des cellules germinales (Johnson, 1991). L'interaction entre la FSH et les cellules de Sertoli résulte selon Desjardins (1978) en l'augmentation de l'AMPc intracellulaire. Une des conséquences immédiates de l'accumulation de l'AMPc est l'activation des protéines Kinases et la synthèse de l'ARNm et de protéines spécifiques. Il s'agit de la production de l'ABP (androgen binding protein) ou protéine liant les stéroïdes androgènes (Rieutort, 1995), qui sert à atténuer les changements de concentration de la testostérone et participe aussi à son transport (Amann et Schanbacher, 1983). L'ABP produite par les cellules de Sertoli (figure 13) (Noakes *et al.*, 2001 ; Bonnes *et al.*, 2005) se lie à la testostérone ; le complexe ainsi formé migre vers les cellules germinales et la testostérone peut alors agir. L'ABP sert donc de transporteur à la testostérone (Bonnes *et al.*, 2005).

L'inhibine, autre produit des cellules de Sertoli (figure 13), inhibe en retour la synthèse (de Krester,

1984 ; Hadley, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001) et la libération de la FSH à partir de l'antéhypophyse (Tilbrook *et al.*, 1993 cité par McKeown *et al.*, 1997). L'inhibine joue un rôle important dans la régulation de la fonction testiculaire et de l'activité spermatogénétique à travers la suppression sélective de la concentration de la FSH dans le sang périphérique, sans altérer la sécrétion de la LH (McKeown *et al.*, 1997).

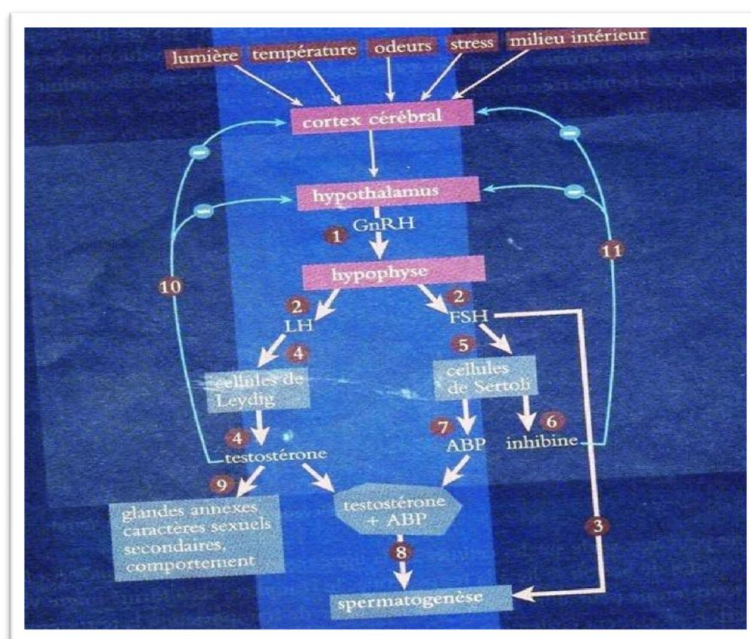
L'observation de la culture de cellules de Sertoli *in vitro*, suggère que la FSH induit la production d'enzymes qui stimulent la conversion de la testostérone en œstrogène (Dorrington *et al.*, 1978 cité par Desjardins, 1978 ; Johnson, 1991).

Selon Baril *et al.* (1993), des prélèvements de sang très fréquents révèlent que des décharges rapides de la LH (pulses) se produisent, suivies par

des moments de repos avec une sécrétion basale. La LH libérée vient stimuler la production de la testostérone par les cellules de Leydig (figure 13) (Vaissaire, 1977 ; Schanbacher, 1982). Cette interaction est observée même en période fœtale (Desjardins, 1978 ; Lévasseur, 1979 ; Amann et Schanbacher, 1983).

L'immunisation passive contre la GnRH chez les ovins intacts de race *Soay* entraîne un blocage immédiat des fluctuations épisodiques (pulse) de la LH et de la testostérone (Schanbacher, 1982). Ce qui indique que les décharges pulsatiles de la LH sont étroitement couplées à la sécrétion de la testostérone (Sanford *et al.*, 1977 ; Tepperman, 1980 ; de Krester, 1984 ; Noakes *et al.*, 2001).

Donc, la LH ou ICSH (interstitiel cell stimulating hormone) stimule la synthèse d'androgènes par les cellules de Leydig (Bonnes *et al.*, 2005), qui selon Johnson (1991) produisent de la testostérone sous contrôle de la prolactine. En effet, la testostérone présente des récepteurs au niveau des cellules de Leydig (Desjardins, 1978; de Krester, 1984) et agit en synergie avec la LH et avec d'autres hormones telles que les substances paracrines sécrétées par les tubes séminifères sur la spermatogenèse (Amann, 1989 cité par Johnson, 1991).



Légende : Sous l'action de divers facteurs extérieurs ou intérieurs, l'hypothalamus sécrète la GnRH (1) et stimule la production par l'hypophyse de FSH et LH (2); qui

assurent la régulation de la production des stéroïdes, la FSH agit directement sur les cellules germinales dont elle active la multiplication (3); la LH stimule la production de testostérone par les cellules de Leydig (4). La FSH agit sur les cellules de Sertoli (5) qui produisent l'inhibine (6) et l'ABP (7); le complexe testostérone-ABP agit sur les spermatozoïdes en activant la méiose et sur les spermatozoïdes en stimulant la spermiogenèse

(8); la testostérone agit par ailleurs sur l'appareil reproducteur, les caractères sexuels secondaires et le comportement sexuel (9); la régulation des effets positifs de FSH et LH sur l'activité sexuelle mâle est assurée par un contrôle en retour de testicule sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Ce rétrocontrôle négatif qui contribue à diminuer la production des hormones gonadotropes est assuré par la testostérone pour la LH (10) et par l'inhibine pour la FSH (11).

Schéma 12: La régulation hormonale de la fonction sexuelle du mâle

d'après Bonnes *et al.* (2005). Bartke *et al.* (1978) suggèrent que la prolactine agit au même temps avec la LH dans la régulation de la stéroïdogénèse (Desjardins, 1978).

L'hypophysectomie entraîne une perte des récepteurs testiculaires pour la LH chez le rat et l'administration de la LH et/ou la FSH ne rétablit pas ces récepteurs (Hadley, 1992) ni même la concentration de la testostérone (Vaissaire, 1977). La preuve selon Hadley (1992) est que l'inhibition de la sécrétion de la prolactine entraîne une diminution du nombre de récepteurs testiculaires pour la LH, alors que l'inhibition de la sécrétion de la LH ou de la FSH reste sans effet sur le nombre de ces récepteurs. Par conséquent, toutes ces observations laissent suggérer que la prolactine joue un rôle important dans la régulation du nombre de récepteurs de la LH au niveau des testicules.

2.2. Le rôle des stéroïdes sexuels

La fonction endocrine du testicule est principalement assurée par les cellules de Leydig qui sécrètent de la testostérone (Bonnes *et al.*, 2005). Cette hormone possède des récepteurs spécifiques au niveau des cellules de Sertoli (Desjardins, 1978). En revanche, la testostérone ne peut pas agir seule sur les cellules de la lignée germinale (Bonnes *et al.*, 2005).

L'ABP (Androgen Binding Protein) produit par les cellules de Sertoli se lie à la testostérone (Bonnes *et al.*, 2005). Ainsi, un mécanisme de séquestration pour la testostérone se produit (Hadley, 1991). L'ABP permet même de transporter la testostérone jusqu'à l'épididyme (Baril *et al.*, 1993).

La testostérone exerce un rôle primordial dans la différenciation sexuelle chez

les ovins (Desjardins, 1978 ; Masek *et al.*, 1999) et dans la croissance des testicules fœtaux (Desjardins, 1978). De même, la différenciation spermatogoniale, l'accomplissement et le maintien de la spermatogenèse dépendent clairement des stéroïdes testiculaires surtout de la testostérone

(Desjardins, 1978; de Krester, 1984). La LH est le principal régulateur de la stéroïdogenèse (Schanbacher, 1982).

La testostérone joue également un rôle important dans la croissance et sécrétion des glandes annexes (Desjardins, 1978; Baril *et al.*, 1993; Galbraith et Berry, 1994).

En plus de son rôle dans le contrôle des caractères sexuels primaires (qui concernent le fonctionnement de l'appareil reproducteur : spermatogenèse et sécrétion des glandes annexe), la testostérone permet le contrôle des caractères sexuels secondaires (morphologie, développement de l'avant-main, etc...) et tertiaires (combativité, comportement sexuel du mâle), qui apparaissent à la puberté et se maintiennent ensuite chez l'adulte sous l'action de la testostérone (Bonnes *et al.*, 2005). La castration en supprimant la production de la testostérone empêche l'apparition de ces caractères, lorsqu'elle est réalisée avant la puberté (Bonnes *et al.*, 2005). Enfin, la testostérone exerce également un rétrocontrôle négatif sur les hormones gonadotropes (Schanbacher, 1982; Price, 1994; Foster *et al.*, 2006).

La régulation des fonctions testiculaires ne dépend pas uniquement de la testostérone et de l'ABP. Des mécanismes de régulation paracrine ont été notés (Hakovitra *et al.*, 1993 cité par McKeown *et al.*, 1997). L'inhibine inhibe la spermatogenèse en une manière paracrine. elle joue un rôle important dans la régulation de la fonction testiculaire et de la spermatogenèse à travers la suppression sélective de la concentration de la FSH périphérique (McKeown *et al.*, 1997).

Les cellules de Sertoli contrôlent la spermatogenèse, elles sont essentielles dans le développement et la différenciation des cellules germinales (Shinohara *et al.*, 2003 cité par Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). En plus de leur rôle de soutien, de nombreuses cellules de Sertoli entourent les gamètes, leur assurant la protection et la nourriture tout en les isolant de toute relation directe avec la circulation sanguine (Bonnes *et al.*, 2005).

Trois niveaux du système nerveux central extra-hypothalamique interviennent dans la régulation des fonctions testiculaires selon Vaissaire

(1977): les noyaux mamillaires de la région hypothalamique, certaines aires du néocortex et le système rhinencéphalique. D'ailleurs, des lésions hypothalamiques au niveau des noyaux mamillaires provoquent des anomalies très importantes de la spermatogenèse chez les rats (Vaissaire, 1977).

2.2.1 Production du sperme :

Production des spermatozoïdes :

La production de spermatozoïdes motiles et fertiles (spermatogenèse) débute à la puberté et se fait à l'intérieur des tubules séminifères des testicules. La durée de formation des spermatozoïdes dans les testicules est de 40 jours et leur passage dans l'épididyme dure entre 10 et 14 jours, pour une durée totale de production d'environ 2 mois. Chaque jour, environ 6 à 10 milliards de spermatozoïdes sont formés. La production spermatique est relativement constante soit autour de 20 millions de spermatozoïdes par gramme de testicule par jour. Un éjaculat moyen de 1 ml contient approximativement 3 à 4 milliards de spermatozoïdes. Si des agents extérieurs (déficit nutritionnel, maladie, stress, etc.) causent une interruption dans le cycle de production des spermatozoïdes, la fertilité normale du bélier ne sera restaurée que lorsqu'un cycle complet de production de spermatozoïdes sera complété. En d'autres termes, la stérilité temporaire pourra persister pendant plusieurs semaines. L'activité sexuelle a un effet stimulant sur la production de spermatozoïdes, car elle augmente la sécrétion de testostérone, une hormone qui stimule la spermatogenèse .

A) La spermatogenèse :

La spermatogenèse est un processus lent par lequel quelques cellules souches, les spermatogonies, alignées à la base des tubes séminifères, se divisent par mitose pour maintenir le nombre de cellules souches et pour produire des spermatocytes primaires de manière cyclique. Ces derniers, par méiose, produisent des spermatides haploïdes qui se différencient en spermatozoïdes. Ces spermatozoïdes sont ensuite libérés dans la lumière des tubes (Cupps, 1991).

La spermatogenèse peut être divisée en cycles, chaque cycle comprenant les événements se produisant entre deux vagues consécutives de libération de spermatozoïdes d'une région donnée de l'épithélium séminifère. La durée d'un cycle est déterminée par la fréquence d'entrée de nouvelles spermatogonies dans le processus. Chez le bélier, un cycle dure en moyenne 10,4 jours et la spermatogenèse dure au total environ 47 jours.

Différents facteurs, en plus des hormones, influencent la spermatogenèse. Chez le bélier, on observe une régression saisonnière des testicules, ce qui se traduit par un nombre inférieur de spermatogonies et une production de spermatozoïdes réduite. En effet, les jours longs (c'est-à-dire pendant l'ancestrus saisonnier) entraînent une augmentation de la dégénérescence des spermatogonies.

De plus, il est avéré qu'une température élevée, ou au contraire des conditions météorologiques très froides ont un effet négatif sur la spermatogenèse. De même, les radiations, certains médicaments et toxiques chimiques, un déficit en vitamine A ou un régime alimentaire insuffisant ont un effet négatif sur la production de spermatozoïdes.

Avant d'évaluer la spermatogenèse, il faut noter que le nombre de spermatozoïdes dans un éjaculat est influencé par le nombre de spermatozoïdes produits par les testicules mais aussi par la fréquence des éjaculations. Ainsi, un certain nombre d'éjaculations sont nécessaires chez des mâles au repos sexuel avant que les réserves épидидymaires de spermatozoïdes ne soient stabilisées. C'est seulement à partir de cette stabilisation que la production quotidienne de l'éjaculat reflètera la production quotidienne de spermatozoïdes.

B) La spermiogénèse :

La spermiogénèse est la différenciation morphologique de spermatides issues de la deuxième division méiotique en spermatozoïdes. La spermatide, cellule sphérique possédant un noyau sphérique (Johnson, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001) se transforme en une cellule possédant une tête aplatie avec un noyau condensé et une queue nécessaire à la motilité (Johnson, 1991 ; Baril *et al.*, 1993).

Selon Craplet (1952), Barone (1990) et Johnson (1991), la spermatide se développe suivant quatre phases : Golgienne, de coiffe, de l'acrosome et de maturation.

Les granules acromosomiques apparaissent à partir de l'appareil de Golgi et finissent par confluer pour former l'acrosome sur le noyau (figure 12) (Dollander et Fenart, 1979 ; Barone, 1990 ; Johnson, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001 ; Bonnes *et al.*, 2005), constituant ce qu'on appelle couramment la coiffe ou le capuchon céphalique (Dollander et Fenart, 1979 ; Barone, 1990). Les centrioles migrent à proximité (centriole proximal) et à l'arrière du noyau (centriole distal) (Johnson, 1991 ; Bonnes *et al.*, 2005), qui délimite la portion du col où naissent divers filaments constituant le flagelle (Dollander et Fenart, 1979 ; Bonnes *et al.*, 2005). Les mitochondries se rassemblent en arrière du noyau et s'ordonnent bout à bout en une sorte de chapelet enroulé en hélice autour du flagelle (Noakes *et al.*, 2001), sur toute la longueur de ce qui deviendra la pièce intermédiaire du spermatozoïde (Craplet, 1952 ; Dollander et Fenart, 1979 ; Johnson, 1991). Une grande partie du cytoplasme trouvé dans la spermatide va être éliminé. Cet excès est éliminé sous forme de gouttelette cytoplasmique

(Johnson, 1991 ; Bonnes *et al.*, 2005) qui n'est pas souvent perdue avant l'éjaculation chez les ovins (Amann, 1987 cité par Setchell, 1991).

Les spermatozoïdes se forment ainsi dans les replis cytoplasmiques des cellules de Sertoli, en bordure de la lumière des tubes séminifères (Bonnes *et al.*, 2005).

Selon Baril *et al.* (1993), chaque spermatogonie peut produire théoriquement 192 spermatozoïdes, mais réellement la production maximale est de 64 spermatozoïdes par spermatogonie (Johnson, 1991 ; Baril *et al.*, 1993). Les nombreuses dégénérescences sont à l'origine de cette différence selon Baril *et al.* (1993).

Quelques part dans les testicules, une spermatogonie entrent en spermatogénèse chaque seconde ce qui correspond de la libération continue de spermatozoïdes dans la lumière des tubes séminifères (Johnson, 1991). Les spermatozoïdes ainsi formés sont immobiles et acquièrent leur capacité de se déplacer et de fertiliser l'ovule au niveau de l'épididyme (Amann et Schanbacher, 1983 ; Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001).

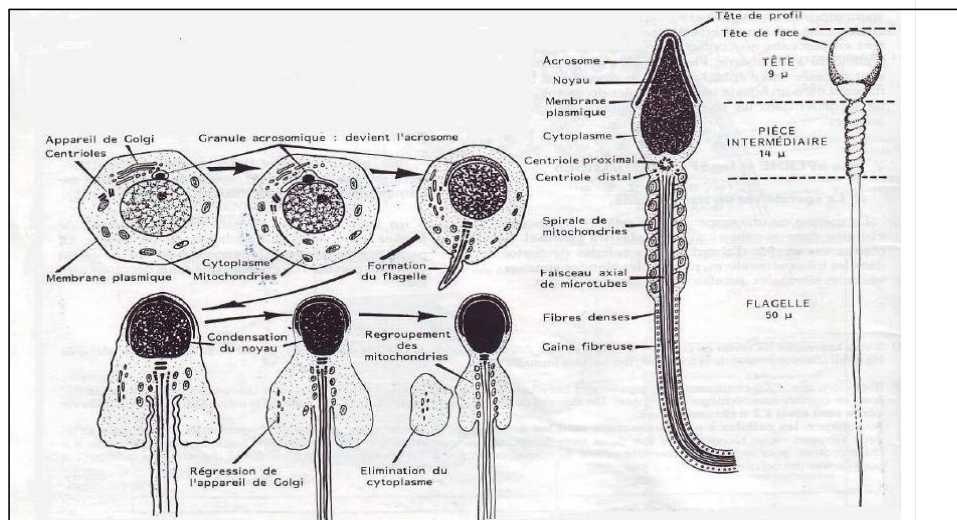


Schéma 13: Les phases de la spermiogénèse d'après Soltner (2001).

En plus de l'acquisition de la capacité de fertilisation et de la motilité progressive, la maturation de spermatozoïde se fait également par le biais des changements des caractéristiques de la membrane et du métabolisme de

spermatozoïde (Bedford, 1975 ; Orgebinrist *et al.*, 1981 cités par Amann et Schanbacher, 1983). Ce dernier semble même avoir lieu dès que les spermatozoïdes sont dans le rete-testis (Evans et Setchell, 1978). En effet, les changements de la morphologie des spermatozoïdes (la membrane) sont dus selon Scott *et al.* (1963) aux remaniements de la membrane liés surtout aux changements de la nature de l'association des protéines, des carbohydrates et des lipides. Les spermatozoïdes testiculaires ont une proportion plus importante de lipide (réserves énergétiques) par rapport aux spermatozoïdes épидидymaires (Setchell, 1991). Le transit épидидymaire dure chez les ovins approximativement 10 à 16 jours respectivement chez les races *Suffolk* et *Ile de France* (Amann et Schanbacher, 1983). Des durées différentes du transit épидидymaire, déterminées par injection de la thymidine radioactive dans les testicules ont été signalées à l'occasion de plusieurs travaux : 8 à 14 jours (Setchell, 1991 ; Noakes *et al.*, 2001).

2.2.2 Composition du sperme :

Le sperme est constitué de deux éléments : les spermatozoïdes et le plasma séminal. La composition du sperme du bélier est détaillée dans le tableau 3.

Tableau 1 : Composition de la semence chez le bélier (d'après Cupps, 1991)

sperme	volume	mL	0,5 – 2
	concentration en spermatozoïdes	.10 ⁶ / mL	2000 – 5000
	spermatocrite	%	33
	pH		5,9 – 7,3
plasma séminal	fructose	mg / 100 mL	150 – 600
	sorbitol	mg / 100 mL	26 – 120
	acide citrique	mg / 100 mL	137
	acide ascorbique	mg / 100 mL	5
	inositol	mg / 100 mL	10 – 15
	acide glutamique	mg /	76

	100 mL	
glycérylphosphocholine	mg / 100 mL	1600 – 2000
sodium	mmol / L	78
potassium	mmol / L	23
calcium	mmol / L	1,9
magnésium	mmol / L	2,4
chlorures	mmol / L	18
bicarbonates	mmol / L	7,1

Il est à noter que la composition de la semence varie entre des animaux d'une même espèce, entre différents échantillons de semence d'un même animal et entre les différentes fractions d'un même éjaculat et dépend de la sécrétion de testostérone par le testicule.

La composition peut également différer selon la méthode de récolte. L'utilisation de l'électroéjaculation conduit à l'obtention d'une semence plus diluée. En outre, selon le positionnement de l'électrode, la proportion des sécrétions issues des différentes glandes pourra varier (Cupps, 1991).

1. Les spermatozoïdes :

Chaque spermatozoïde est composé d'une tête et d'une queue. Chez le bélier comme chez le taureau, il mesure entre 75 et 80 μm . La tête est aplatie et contient le noyau, dont la chromatine est fortement condensée, et des petites protéines appelées « protamines ». La moitié antérieure de la tête est recouverte par l'acrosome. Cette structure contient notamment les enzymes nécessaires à la pénétration de l'ovocyte. La face caudale de la tête permet quant à elle l'attachement de la pièce intermédiaire, qui contient les mitochondries, et de la queue.

Lorsque le spermatozoïde est libéré à partir des tubes séminifères, il n'est pas mature. Il contient notamment une gouttelette cytoplasmique et doit subir une maturation dans l'épididyme pour acquérir progressivement sa motilité et son pouvoir fécondant.

2. Le plasma séminal :

Le plasma séminal est la fraction liquide de la semence après avoir enlevé les spermatozoïdes par centrifugation ou filtration. Il s'agit d'un liquide complexe qui est le support de la fonction chimique de l'éjaculat (Juyena et al., 2012). Les composants biochimiques du plasma séminal sont sécrétés par le *rete testis*, l'épididyme et les glandes accessoires de l'appareil génital mâle.

Les sécrétions de la glande vésiculaire constituent la part la plus importante quantitativement du plasma séminal. Les constituants majeurs du plasma séminal sont présentés dans le tableau 3. Ils peuvent être regroupés en plusieurs catégories : les ions, les substrats énergétiques (fructose, sorbitol, glycérylphosphocholine), les composés organiques (acide citrique, peptides, protéines) et, chez les Ruminants, des composés azotés et des composés réducteurs (acide ascorbique).

2.2.3 Variations de la production de spermatozoïdes :

Plusieurs facteurs influencent la production spermatique et la libido des béliers notamment la saison, l'âge, l'alimentation, la santé et le stress .

L'activité sexuelle des béliers est, tout comme chez la brebis, influencée par les variations de la durée d'éclairement et donc par la saison de l'année. L'activité est maximale pendant les mois d'automne et d'hiver (période de jours courts - saison sexuelle) et plus faible au printemps et en été (période de jours longs - contre-saison sexuelle). En contre-saison, on observe une diminution de la libido, de la circonférence scrotale et de la production de spermatozoïdes, ce qui entraîne une baisse de fertilité. Cette baisse de fertilité varie selon les races, étant moins marquée chez les races désaisonnées. Or, contrairement à la brebis, l'activité sexuelle des béliers n'est pas nulle en contre-saison.

2.2.4 Comportement sexuel :

Même si le comportement sexuel du bélier s'observe à n'importe quel moment de l'année, c'est à l'automne, pendant la saison sexuelle, qu'il est à son maximum d'intensité. Le stimulus déclenchant le comportement sexuel du bélier vis-à-vis une brebis en chaleur est essentiellement olfactive.

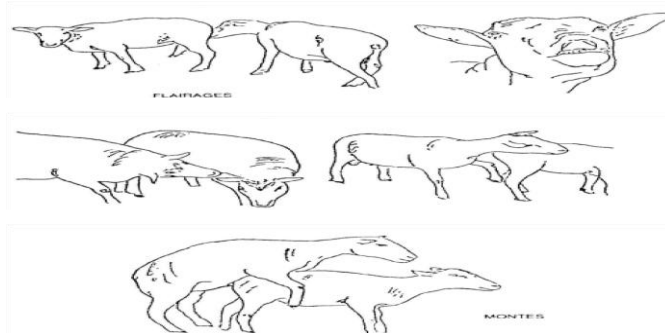


Schéma 14 : Organisation séquentielle des événements caractéristiques du comportement sexuel se produisant avant l'accouplement chez le mâle. Source : BOUHIER DE L'ECLUSE 4

Le bélier stimulé sexuellement démontrera différents signes comportementaux :

renflement de la vulve et de l'urine de la brebis, retoussement de la lèvre supérieure avec la tête relevée (le « Flehmen »), léchage du flanc de la brebis avec entrées et sorties rapides de la langue, bêlements sourds, petits coups saccadés de la patte antérieure contre le flanc de la brebis, coups de tête dans le flanc de la brebis (figure 1.11). Une fois la brebis immobilisée, donc réceptive, le bélier la chevauchera pour déposer la semence dans le vagin. L'éjaculation est caractérisée par un cambrement rapide du sperme.

Chez la brebis :

1. Le cycle sexuel de la brebis :

Le cycle sexuel est défini comme l'ensemble des modifications périodiques, structurales, morphologiques et fonctionnelles des organes génitaux et des glandes annexes accompagnées de variations de comportement de la femelle. Il dépend de l'activité de l'ovaire, lui-même tributaire de l'axe hypothalamohypophysaire. Il dure en moyenne 17 jours chez la brebis avec des extrêmes de 14 et 21 jours.

Les cycles sexuels démarrent à la puberté. Généralement, les agnelles atteignent la puberté au bout de 6 à 8 mois d'âge, mais cet âge est considérablement influencé par la race, l'alimentation, les facteurs environnementaux ; la puberté se manifeste lorsque les animaux ont atteint 40 à 50 % du poids corporel. Ainsi les agnelles issues de races ovines à croissance rapide comme les races Suffolk, Hampshire Down ont tendance à atteindre la

puberté à un âge plus précoce (environ 7 mois) que celles descendant des races à croissance lente telle que la race Mérinos (16, 18).

2. Les phases du cycle sexuel :

Chez les espèces à ovulation spontanée auxquelles appartient la brebis, classiquement le cycle sexuel est divisé en quatre périodes correspondant aux différentes phases de l'activité ovarienne : le proœstrus, l'œstrus, le post-œstrus et le dioœstrus.

1. Le pro œstrus :

C'est une phase de croissance accélérée et finale du follicule ; elle dure en moyenne 2 à 3 jours chez la brebis.

Pendant le proœstrus l'endomètre utérin est œdémateux avec une surface de hautes cellules en colonne ; on peut constater un écoulement vaginal contenant un mucus épais avec des leucocytes et des cellules épithéliales.

2. L'œstrus :

L'œstrus ou chaleurs, est la phase de maturation et de déhiscence du follicule, donc de ponte ovulaire. La connaissance de cette phase est primordiale car elle correspond à une période optimale pour une saillie naturelle ou contrôlée.

Chez la brebis les chaleurs durent de 24 à 72 heures avec une moyenne de 35 heures et se manifestent en plus grand nombre de minuit à midi que de midi à minuit ; les signes physiques de l'œstrus, sont relativement peu perceptibles par suite de la faible vascularisation et de la tuméfaction réduite des organes génitaux externes : la vulve est légèrement tuméfiée et laisse s'écouler une petite quantité de liquide glaireux. La femelle peut ne pas montrer de comportement spécial en dehors de la présence du bélier, c'est pourquoi lorsqu'on veut être sûr de la réalité de l'œstrus, il faut placer la brebis en présence du mâle et si elle est en chaleurs, elle accepte la saillie (6,9,22).

3. Le métoœstrus :

C'est la phase de formation du corps jaune et le début de son activité sécrétoire. Chez la brebis, sa durée est d'environ 2 jours. Pendant le métoœstrus, l'écoulement vulvaire devient important et caséux avec abondance de cellules épithéliales squameuses et seulement la présence de quelques leucocytes ; il y a un développement considérable de glandes et une kératinisation très marquée.

4. Le dioœstrus :

Il correspond à la phase de plein fonctionnement et de dégénérescence du corps jaune ou lutéolyse ; sa durée varie entre 8 et 13 jours chez la brebis (27).

Si le diœstrus se prolonge, il devient un anœstrus qui peut être saisonnier, de gestation ou de lactation. L'anœstrus saisonnier se rencontre du début de l'hiver à la fin du printemps (lorsque la durée du jour augmente). La durée et l'intensité de l'anœstrus varient d'une race à l'autre : certaines races présentent quelques chaleurs au printemps, tandis que d'autres ont une saison sexuelle très courte : d'août à décembre.

D'une manière générale, nous distinguons deux phases au cours du cycle sexuel, en fonction des modifications cellulaires au niveau de l'ovaire :

- ✦ Une *phase folliculaire* caractérisée par la croissance finale et brutale des follicules ; elle est, chez les mammifères domestiques et contrairement à ce que nous observons chez la femme ou les primates d'une façon générale, très courte, de l'ordre de 2 à 3 jours chez la brebis. Sur le plan hormonal, cette phase est une phase oestrogénique.
- ✦ Une *phase lutéale* qui est plus longue que la précédente, (13 à 14 jours) ; elle est caractérisée par l'évolution du corps jaune qui se développe, se maintient et se lyse très rapidement ; sur le plan hormonal cette phase est progestéronique (20, 30).

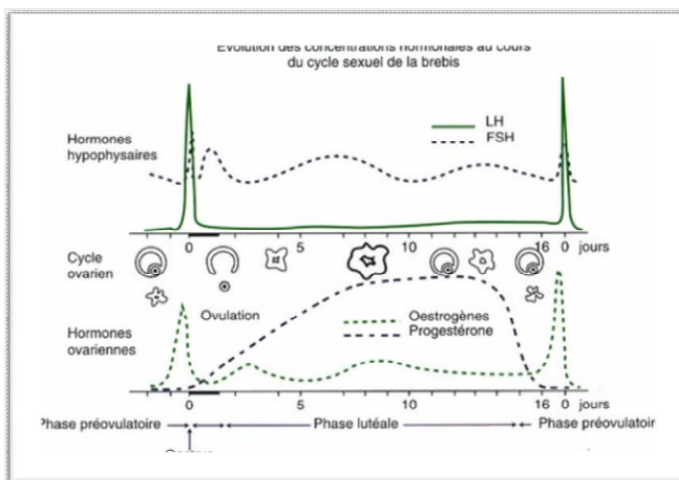


Schéma 15 : Evolution des profils hormonaux au cours du cycle sexuel de la brebis

2. les caractéristiques de cycle œstral de la brebis :

1. Durée :

la durée de cycle sexuelle est de 16 et 17 jour avec variabilité de 14a19 jour cependant, la période de transition entre l'anoestrus et la saison sexuelle (a la fin d'été), des cycle court de moins de 12 jours on fréquent observés.

Il est courant que les premières ovulation de la saison ne s'accompagnent pas avec comportement d'oestrus ,on parle de « les chaleur silencieuse »(castongua,2006) Comme chez les autr espèce en dévise le cycle oestral en 2 phase :

-La phase folliculaire qui durée 3 a 4 jour ,la phase lutéale qui durée 13jour au moyenne est que ce caractérisée par maturation de corps jaune et un fort taux de progestérone qui atteint le maximum aux environ du 6^{em} jour après l'ovulation .en fin de phase lutéal qui est du 13a 15 jour chez la brebis ,la prostaglandine PGf2 α scrutée par utérus induit chez la femelle non gestant la chute de concentration de progestérone ,qui reffet lutéolyse (barilet al 1993).

L'augmentation d'œstrogène sécréter par le follicule en fin de croissance induite comportement d'oestrus et exerce retro contrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire l'accroissement de la sécrétion de GnRH due a cette stimulation qui entraine une sécrétion important de FSH et de LH par hypophyse, appelle le pic de pré ovulatoire. (tillet et al,2012).

Intervalle entre le premier œstrus et le pic de LH varis selon les espèces et aussi selon les races de se femelle (gonzalez-stangnaroet al, 1984), le pic de LH provoques l'ovulation en 20a 26h plus tard. Les cellules de follicule ayant libères l'ovocyte sont transformes en cellule lutéale qui forment le corps jaune et sécréter la progestérone.

L'élévation de concentration de cette hormone et se maintient a niveaux élever pondant 14 jour chez la brebis constitue la phase lutéale .durant cette période, la croissance folliculaire se produise, mais la fort concentration de progestérone freine l'activité de décharge de la GnRH par hypophysaire bloquant l'ovulation jusqu'à lutéolyse suivante (evans,1987).

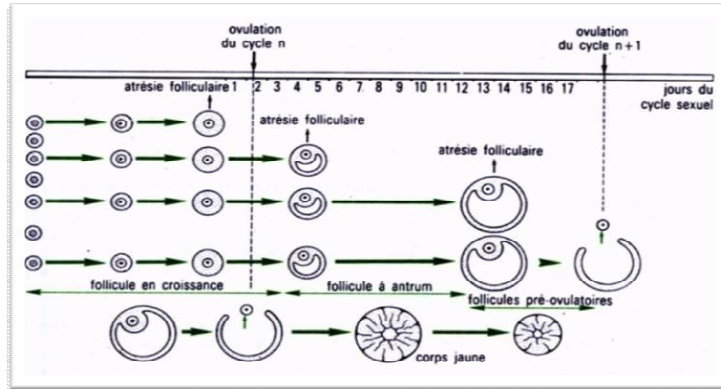


Schéma 16: cycle ovarien de la brebis (adapté de BONNES et al, 1988)

2. modifications de comportement :

L'œstrus est période de cycle pendant laquelle la femelle présente un comportement d'activité sexuelle et accepte le chevauchement par le mâle, ce comportement est absent pendant l'autre période (gestation, anoestruse, phase lutéale).

Comparé à d'autres ruminants, la brebis extériorise moins de chaleur. En présence de bélier, les brebis en chaleur cherchent le contact, reniflent leur scrotum et présentent des mouvements rapides de la queue, si les béliers cherchent à la saillir, elle reste immobile au chevauchement, cependant à l'absence de bélier ou avec un bélier inexpérimenté, la chaleur peut passer inaperçue (Evan, 1987, Henderson, 1991, Castongua, 2000).

Ses intensités variables en fonction du type de femelle et la saison :

- En automne, la brebis est excitée, elle va au devant du bélier, tourne autour de lui, et cherche à placer sa tête dans la région scrotale. À l'approche du bélier, elle s'immobilise, tourne la tête sur le côté et le regarde, agite la queue, puis accepte le chevauchement. - Au printemps, ce comportement est moins marqué et la brebis reste davantage dans le troupeau.

Ces différences de comportement, associées à la moindre ardeur sexuelle du bélier au printemps, expliquent d'une part la nécessité de limiter à cette époque le nombre de brebis par bélier et autre

Part de l'intérêt de faire lutter les agnelles séparément à ces derniers (Bonnes et al 1988)

3. modifications au niveau ovarien :

Le cycle ovarien correspond aux modifications histologiques siégeant au sein de l'ovaire et caractérisée par l'alternance de deux phases successives :

- La phase folliculaire qui s'achève à l'ovulation .
- La phase lutéale qui s'achève au moment de la lutéolyse ou qui se poursuit par la gestation.

A-la phase folliculaire :

La durée moyenne de cette phase est de 3 à 4 jours qui correspondent à la croissance folliculaire suivie de leur maturation . la maturation ne concerne que les follicules qui arrivent aux stades terminaux , c'est -à-dire qui atteignent 5 à 8 mm de diamètre .

Chez les brebis l'effectif folliculaire , principalement constitué par les folliculaires de la réserve à la naissance est d'environ 160.000 (thibaut et levasseur .1991).

Pendant la vie sexuelle active de la femelle de la plupart des mammifères , seules quelques centaines de cellules sont émises par l'ovaire sous forme d'ovocytes ; toutes les autres disparaissent par le phénomène d'atrésie folliculaire .le développement folliculaire est un processus lent. Six mois nécessaires chez la brebis, pour aller du stade de follicule primordiale au stade pré ovulatoire (cahill et mauléon ; 1980).

Le développement des follicules est d'abord très lent ; au stade terminale , une brutale accélération se produit et donne lieu aux évènements de sélection et dominance .la sélection fait référence à un processus par lequel , parmi les nombreux follicules en croissance , seuls arrivent au stade pré ovulatoire le nombre caractéristique de l'espèce .

La dominance fait référence à une situation créée par le follicule qui va ovuler ,pendant cette période , ce follicule continue a croître alors que le développement des plus petits est inhibé.

Dans ce processus de la croissance et maturation folliculaire , il faut insister sur l'importance de l'atrésie .celle -ci , en effet , affecte la majorité des follicules qui sont sortis de la réserve et ont entamé leur croissance . elle peut atteindre les follicules à n'importe quel stade de leur développement .durant les périodes pré pubertaires et les périodes d'annonceuses, tous les follicules sont amenés à dégénérer à un stade plus ou moins avancé de leur croissance .ainsi , en période d'cyclicité , tous les follicules s'arrêtent au stade préovulatoire ou antral , autrement dit avant d'atteindre le stade follicule de GRAAF.En période de cyclicité , un nombre réduit de follicules poursuivent leur croissance jusqu'à un stade très avancé (follicule de DE GRAAF) et pour limiter le nombre de

follicules qui vont ovuler en fonction de l'espèce de la race et autres interviennent les processus de sélection et dominance (pierre et al .2005)

B-ovulation :

A la fin la folliculaire se produisent les manifestation œstrales .au cours de ces manifestation, le follicule dominant est capable de répondre a une élévation drutale et important de gonadotrophines par un remaniement complet de sa structure, conduisant à sa rupture et la libération d'un ovocyte fécondable : c'est l'ovulation. Elle se produit entre la 24^{eme} et la 36^{eme} heure après le début des chaleur.

chez la brebis, le nombre d'ovulation est variable .il est génialement de 1à 2 pour la plupart des races.

L'ovulation, ou la libération peut varier avec l'âge .la période de l'année, l'alimentation ; la période séparant deux ovulation étant en moyenne de 2 heures (écart de 1h30 a7h) (Dérivaux et etors 1989) .

L'ovulation, ou la libération du ou des ovocyte de la paroi de l'ovaire, résulte de divers mécanismes. chez les brebis le processus d'ovulation a été décrit comme le résulte de la diminution de la synthèse constitutive de la paroi du follicule pré ovulatoire (collagène, glycoprotéine).

Ce phénomène est accompagné d'un amincissement de la paroi du follicule du à l'action d'enzyme protéolytique (collagénase, glycoamidase) libérées localement. Une constriction locale des vaisseaux sanguin et une contraction de l'ovaire complètent ces mécanismes (cajander et murdoch,1988)

(bouchenket al,1994) Ont ajoutés à ces connaissances le fait que diamètre du follicule pré ovulation reste le même (environ 7à8 mm),10 heures avant l'ovulation et que deux types de libération de l'ovocyte soient observés :

-Déhiscence folliculaire

- Des gouttes de liquide accumulées sont éliminées lentement en dehors de paroi du follicule. Les événements macroscopiques (couleurs, vascularisation et convexité) changent d'un niveau à l'autre ; ainsi , à l'approche de l'ovulation , les follicules perdent leur aspect transparent et sitôt l'ovulation .se forme une structure rougeâtre opaque dénommée corpus hémorragique .

C- La phase lutéolique :

1- Développement et maintien de corps jaune :

Une fois l'ovulation terminée, le follicule passera par des changements structuraux afin de se transformer en corps jaune. Cette transformation a lieu grâce à une modification des cellules de la thèque interne et de granulos. Ces modifications peuvent être mises en évidence par l'observation de deux nouveaux types de cellules :

- petites cellules (<20µde diamètre), originaires des cellules de la thèque,
- grosses cellules (>20µde diamètre), originaires du granulo (thibaultet levasseur1991).

2- Lutéolyse :

La lutéolyse se produit en fin de cycle s'il n'y a pas eu de fécondation.

Corps jaune une fois installé va produire de la progestérone mais la régression morphologique demande un délai plus long. Le processus de dégénérescence se produit lentement et progressivement et corps jaune dégénératif (albicans) peut être observé dans l'ovaire bien après la fin du cycle.

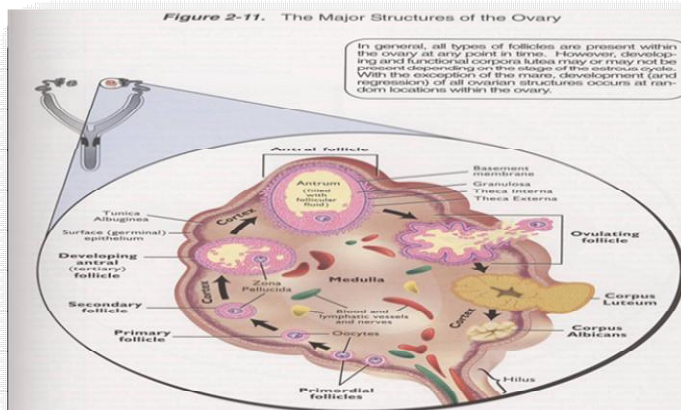


Schéma 17 : Les majeurs structuraux aux niveaux ovariens

3. Contrôle hormonal du cycle sexuel :

Le schéma 5 indique les principales hormones participant à la régulation du fonctionnement ovarien. L'hypothalamus, véritable chef d'orchestre de l'activité sexuelle, reçoit des informations du cortex et des ovaires ; par l'intermédiaire de la gonadolibérine (GnRH), il induit la libération hypophysaire de follitropine (FSH ou hormone folliculo-stimulante) qui provoque la croissance d'un ou plusieurs follicules sur les ovaires. Ces follicules produisent

des œstrogènes à l'origine des modifications (anatomiques, physiologiques et comportementales) rencontrées pendant les chaleurs. Quand les œstrogènes atteignent un certain seuil, ils exercent un rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus qui induit alors la libération hypophysaire de lutropine (LH ou hormone lutéinisante) ; ce pic de LH provoque la maturation folliculaire, l'ovulation et la formation du corps jaune. Le corps jaune produit la progestérone qui exerce une rétroaction négative sur l'hypothalamus et empêche la croissance terminale de nouveaux follicules. En fin de cycle, la prostaglandine F2 α (PGF2 α) produite par l'utérus, provoque la régression du (ou des) corps jaune(s) et la chute du taux de progestérone. L'inhibition progestéronique étant levée, l'hypothalamus peut alors ordonner le démarrage d'un nouveau cycle (1, 35).

Sécrétée par la glande pinéale, la mélatonine est le médiateur utilisé par les races photopériodiques pour traduire les effets de la lumière sur la reproduction. Le graphique 1 illustre la cinétique de sécrétion des hormones au cours du cycle chez la brebis.

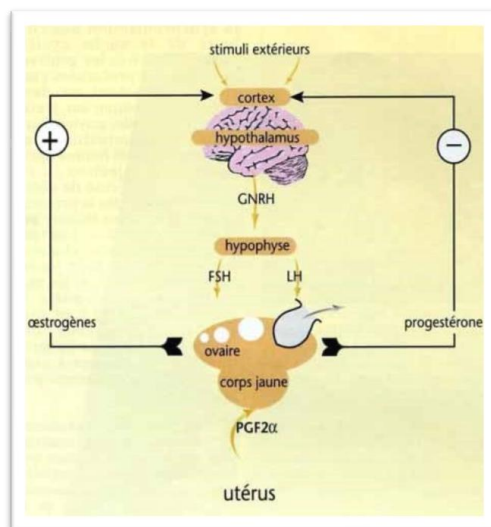


Schéma 18 : schéma simplifié de la régulation hormonale du cycle œstral. Source : PICARD-HAGEN et *al.*

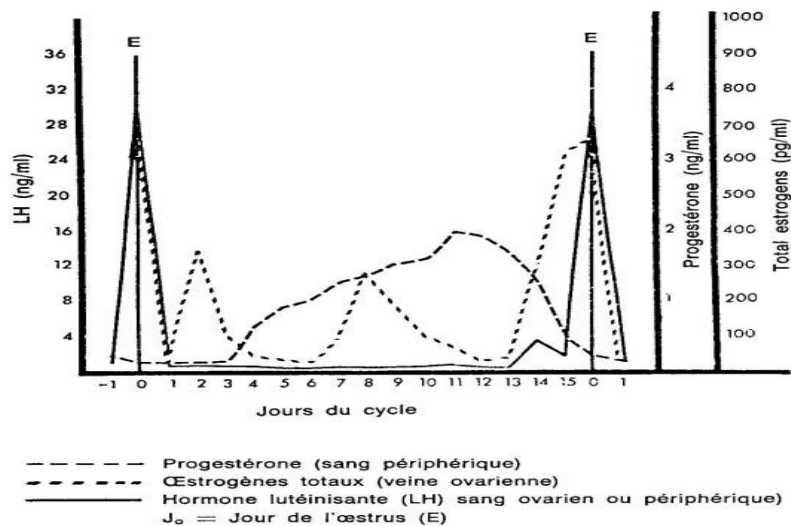


Schéma 19: niveaux hormonaux dans le sang au cours du cycle de la brebis.
 Source : BARIL et al.

CHAPITRE III : La Puberté Chez Les Ovins :

Chez le bélier :

Le jeune bélier est généralement apte à féconder des femelles vers l'âge de 6 mois, mais cette moyenne varie considérablement selon l'individu, la race, l'alimentation et la saison de naissance. Il semble que le début de la spermatogenèse soit davantage relié à l'état de développement de l'animal qu'à son âge, apparaissant lorsque le jeune bélier atteint environ 40 à 50 % de son poids adulte. Règle générale, les béliers de races prolifiques atteignent la puberté plus hâtivement soit vers 3 à 4 mois. Cependant, pour ne pas nuire au développement et à la croissance du jeune bélier, il est recommandé de ne pas l'utiliser pour la reproduction avant l'âge de 8 à 9 mois. La photopériode stimule ou ralentit le développement des organes reproducteurs selon qu'elle est favorable (durée du jour décroissante - automne) ou défavorable (durée du jour croissante - été). Ainsi, un agneau mâle né en décembre ou janvier pourrait être utilisé modérément vers le mois de septembre (8-9 mois) alors qu'un agneau né en octobre ne pourra être utilisé avant l'automne suivant, soit vers l'âge d'un an. Il est important de souligner que les

premiers éjaculats du jeune bélier sont généralement de mauvaise qualité. Il est donc important de l'entraîner avant le début de sa première période de saillies. L'entraînement permettra également de diminuer le stress des béliers lors des premières saillies

1. Définition :

La puberté (du latin *pubescere* : se couvrir de poils) est une phase de développement difficile à définir selon Brown (1994), c'est une phase à partir de laquelle l'animal sera capable de se reproduire (Luquet *et al.*, 1978). Elle est différemment définie selon les auteurs :

Elle reflète un développement morphologique, physiologique et comportemental (Brown, 1994 ; Ebling, 2005). Chez tous les mammifères et pour les deux sexes, il y a une période qui débute juste après la naissance durant laquelle les gonades sont en état de quiescence (Levasseur, 1979). Cette période se termine (Vaissaire, 1977) par une croissance rapide des gonades (Courot, 1962), une manifestation des caractères sexuels secondaires et un début de l'activité des gonades (Soltner, 2001), il en résulte une production de gamètes fécondantes (Vaissaire, 1977 ; Ganong, 1991 ; Foster et Nagatani, 1999). Par conséquent la puberté consiste à une réactivation d'un système déjà existant (Ebling, 2005). Chez les ovins, l'achèvement de la spermatogénèse (Courot, 1962) et la présence de spermatozoïde au niveau des tubes séminifères (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) ou au niveau de l'épididyme (Dyrmondson et Lees, 1972 ; Abdel Rahim *et al.*, 1989) ont été considérés comme les premiers signes de la puberté.

Concrètement, on considère généralement qu'un animal est pubère dès que les premiers signes de l'activité sexuelle sont visibles (Bonnes *et al.*, 2005) et que les premiers spermatozoïdes apparaissent dans l'éjaculat (Skinner et Rowson, 1968 ; Stabenfeldt, 1992). En outre, la présence de spermatozoïdes mobiles (Olster et foster, 1986 ; Chakraborty *et al.*, 1989 ; Abdel Rahim, 1997 ; Derqaoui *et al.*, 2009), où la concentration minimale est de 50 millions de spermatozoïdes par éjaculat (Weaton et Godfrey, 2003) avec au moins 10% de spermatozoïdes mobiles (Amann et Schanbacher, 1983 ; Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992) ou même plus de 30% spermatozoïdes mobiles (Kridli *et al.*, 2006 a) étaient retenus pour marquer la transition de la phase pré-pubertaire à la phase pubertaire. Plusieurs auteurs définissent la puberté comme étant le moment de la réalisation de la première monte avec éjaculation (Belibasaki et Kouimtzis, 2000 ; Delgadillo *et al.*, 2007) ou la première éjaculation dans le vagin artificiel (Hassan *et al.*, 1993 ; Kumar *et al.*, 2010 a). Davis *et al.* (1986) considèrent le développement du pénis et sa séparation du prépuce comme indice de la puberté.

Sur le plan endocrinien, l'agneau mâle peut être considéré comme pubère quand les testicules deviennent androgéniquement actifs (Skinner et Rowson, 1968) et qu'un pic de concentration plasmatique de la testostérone est atteint (Chakraborty *et al.*, 1989 ; Da Silva *et al.*, 2001 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007).

La testostérone est responsable selon Schanbacher et Lunstra (1977), Desjardins (1978) et Galbraith et Berry (1994) de la croissance des testicules et des glandes annexes en phase pré-pubertaire. Selon Olster et Foster (1988), Wood *et al.* (1991), Kosut *et al.* (1997), Masek *et al.* (1999) et Jackson *et al.* (2008), une concentration plasmatique de la LH qui dépasse le seuil de 1 ng/ml, accompagnée par une réduction de la sensibilité au feed back négatif des stéroïdes gonadiques, permet à l'animal d'atteindre le stade pubertaire. L'augmentation de la concentration et la fréquence des pulses de la LH coïncide selon Claypool et Foster (1990) avec l'établissement de la spermatogenèse. Selon Ebling (2005), la puberté est aussi caractérisée sur le plan endocrinien, par la réactivation de la sécrétion de la Gonadotrophin-Releasing Hormone (GnRH).

Au stade pubertaire, on assiste également à l'initiation des sécrétions de l'acide citrique et du fructose au niveau des glandes annexes (Skinner et Rowson, 1968) ; composants majeurs du plasma séminal chez les ovins (Setchell, 1991) et à l'augmentation rapide de la croissance testiculaire, marquée selon Bilgin *et al.* (2004) et Emsen (2005) par l'augmentation rapide de la taille de la circonférence scrotale.

Enfin, il ne faut pas tout de même confondre la puberté avec la maturité sexuelle, qui ne sera atteinte que quelques mois après (Amann et Schanbacher, 1983 ; Brown, 1994).

2. Le développement testiculaire :

Macroscopique :

Chez les ovins mâles *Ile de France* de 1 à 160 jours d'âge, la courbe de croissance testiculaire présente deux phases distinctes, tout d'abord une phase de croissance lente sans différenciation cellulaire, puis une phase de croissance beaucoup plus rapide fait suite (Courot, 1962). Cette dernière phase s'observe à l'âge de trois à six mois chez les agneaux *Awassi* (Emsen, 2005). Traduisant ainsi, un changement brutal de pente de la courbe de croissance testiculaire (Courot, 1962 ; Bilgin *et al.*, 2004 ; Emsen, 2005), lié à la prolifération rapide du parenchyme testiculaire (Courot, 1962) et à l'augmentation du diamètre des tubes séminifères (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007).

A la naissance, le poids des testicules varie de 2 à 30 g selon l'espèce et la race (Baril *et al.*, 1993). Il est plus en liaison avec le poids corporel qu'avec l'âge des animaux pendant la première période de croissance lente des testicules (Courrot, 1962). Le poids des testicules chez les agneaux de race *Blackbelly* augmente lentement de la naissance ($1,2 \pm 0,18$ g) à l'âge de 9 semaines ($11,6 \pm 2,1$ g), mais il augmente rapidement par la suite entre la neuvième (9) et la douzième (12) semaines d'âge.

En revanche, il continue après à croître lentement (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) pour atteindre un poids adulte de 200 à 250g vers l'âge de 15 mois (Schanbacher *et al.*, 1974). Cependant, le poids adulte ne sera atteint que 1 à 2 année après la puberté selon Noakes *et al.* (2001).

L'épididyme suit la même tendance que celle du testicule (Noakes *et al.*, 2001). Le poids de l'épididyme est plus corrélé au poids testiculaire ($r=0,94$) qu'au poids corporel ($r=0,78$) ou à l'âge ($r=0,77$) (Orji et Steinbach, 1976).

Non seulement le poids mais les autres paramètres testiculaires tels que le volume et la circonférence scrotale sont plus corrélés au poids corporel et à l'âge physiologique qu'à l'âge chronologique (Orji et Steinbach, 1976 ; Abdel Rahim *et al.*, 1989).

D'ailleurs, la circonférence scrotale et le volume testiculaire augmentent 2 à 4 fois plus que le poids vif durant la première année de vie chez les agneaux (Emsen, 2005). La circonférence scrotale est corrélée au poids vif des agneaux (Courrot, 1971 ; Benseghir, 1978 ; Abdel Rahim *et al.*, 1989 ; Adam et Findlay, 1997 ; Rege *et al.*, 2000 ; Toe *et al.*, 2000 ; Salhab *et al.*, 2001 ; Chafri *et al.*,

2008 ; Karakus *et al.*, 2010), lui-même est corrélé à l'âge à la puberté (Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992 ; Hassan *et al.*, 1993 ; Kumar *et al.*, 2010 a ; Jafariahangari *et al.*, 2012 ; Martinez *et al.*, 2012). Elle est aussi corrélée à l'âge de la puberté (Chafri *et al.*, 2008). Donc, en absence de mesure du poids des agneaux et lorsque les pesées font défaut, le diamètre testiculaire peut être utilisé comme indicateur de la puberté, comme le suggèrent Mukasa-Mugerwa et Ezaz (1992) ainsi que Chafri *et al.* (2008). En plus, la circonférence scrotale est aussi corrélée à la qualité de sperme chez les agneaux de race *Menz* et *Horro* des hauts plateaux de l'Éthiopie. Par conséquent, les agneaux ayant des testicules plus développés produisent plus de sperme et de spermatozoïdes au moment de la puberté par rapport aux agneaux ayant des testicules de moindre taille (Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992 ; Rege *et al.*, 2000).

Knight (1984) a même constaté que non seulement le poids testiculaire mais aussi, les mensurations testiculaires sont corrélés avec toutes les caractéristiques spermatiques chez les jeunes agneaux.

Microscopique :

A la naissance, les tubes séminifères sont petits et sans lumière central (Barone, 1990 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) en forme de cordes solides (Dufour *et al.*, 2002 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). Ils sont appelés ainsi cordons sexuels (Courot, 1962). Entre lesquels se répartissent les cellules de soutien (cellules de Sertoli) (Desjardins, 1978).

Au centre des tubes séminifères s'observent les gonocytes ; les seules cellules germinales observées à la naissance, entourées par les cellules de Sertoli (cellules de soutien ou de support) (Courot, 1962 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007).

Chez le fœtus ovin de race *Lori Bakhtiyari*, le diamètre des tubes séminifères, varie de 11,65 μ à 4145 jours de gestation pour atteindre 48,96 μ entre 71 et 86 jours de gestation (Dekhordi *et al.*, 2008). Les gonocytes et les cellules de Sertoli ont été déjà identifiées au niveau des tubes séminifères des testicules fœtaux (Skinner et Rowson, 1968 ; Desjardins, 1978 ; Johnson, 1991 ;

Hochereau-de Riviers *et al.*, 1995), d'un diamètre de 40 μ , ainsi que la présence de grains de lipides au niveau du tissu interstitiel aussitôt que 103 jours de gestation (Skinner et Rowson, 1968). Quelques semaines après la naissance (3 à 6 semaines), certaines gonocytes migrent déjà vers la membrane basale et se transforment en spermatogonies (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) et on observe des stades cytologiques de transition entre gonocytes et spermatogonies (Courot, 1962).

Les cellules de Sertoli se prolifèrent au maximum chez le fœtus, mais elles continuent à se proliférer à la naissance (Courot, 1962 ; Franca *et al.*, 2000 cité par Dufour *et al.*, 2002) et cessent de se multiplier après la puberté (Franca *et al.*, 2000 cité par Dufour *et al.*, 2002). Selon Herrera-

Alarcon *et al.* (2007), leur nombre augmente de la naissance jusqu'à la quinzième semaine d'âge chez les agneaux *Blackbelly*. Apparemment, la population de cellules de Sertoli se stabilise après.

Cette croissance est importante chez le mâle et conditionne la capacité ultérieure des testicules adultes de produire des spermatozoïdes (De Reviers *et al.*, 1980 ; Dufour *et al.*, 2002). Ce stock est sous contrôle des gonadotropines et de la photopériode avant la puberté (De Reviers *et al.*, 1980).

Les cellules de Leydig sont fonctionnelles même en stade précoce de gestation et régressent durant les phases finales de gestations et même après la naissance, puis elles deviennent fonctionnelles avant l'installation de la spermatogenèse et de la puberté (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Hooker, 1970 cité par Johnson, 1991). Elles augmentent de 7 fois le nombre, entre 25 et 100 jours d'âge après la naissance (Chandolia, 1996).

La lumière des tubes séminifères commence à apparaître pour la première fois vers l'âge de 4 mois (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). L'élargissement de la lumière des tubes séminifères est responsable selon Courot (1962) de la part essentielle de l'augmentation du poids des testicules. Il a lieu déjà à un âge plus avancé (3 mois) selon certains auteurs (Schanbacher *et al.*, 1974 ; Orji et Steinbach, 1976).

Chez les agneaux *Blackbelly*, le début de la spermatogenèse coïncide avec la période de croissance rapide du testicule entre la neuvième et la douzième semaines d'âge et son achèvement se situe entre 15 et 18 semaines d'âge (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). Elle requière une durée de 61 jours chez les ovins (Amann et Schanbacher, 1983).

Elle pouvait être alors estimée à 50 jours selon Brook et Ross (1962) ou même à 47 jours chez les ovins *Ile de France* (Amann, 1986 cité par Johnson, 1991). Les premiers spermatozytes apparaissent chez les agneaux *Ile de France* à un poids testiculaire d'environ 12 g (Courot, 1962) à 100 jours d'âge (Ortavant *et al.*, 1977 cité par Johnson, 1991). La présence de spermatides dans l'épithélium séminifère s'observe déjà à l'âge de 15 semaines chez les agneaux *Blackbelly* (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) lorsque les testicules pèsent 20g (Courot, 1962) à environ 120-125 jours d'âge (Ortavant *et al.*, 1977 cité par Johnson, 1991). Tandis que, les spermatozoïdes ne seront mis en évidence dans les canaux efférents et l'épididyme qu'à partir de la dix-huitième semaine d'âge (Skinner *et al.*, 1968 ; Schanbacher, 1974 cité par Desjardins, 1978 ; Herrera-Alarcon *et al.*, 2007) lorsque les testicules ont un poids d'environ 65 g (Courot, 1962).

La fonction spermatogénétique est caractérisée par une multiplication cellulaire de plus en plus intense et par l'augmentation de l'importance des tubes séminifères (taille et proportion relative) (Courot, 1962). Chez les agneaux *Ile de France*, aucune activité spermatogénétique n'est observée dans les testicules d'un poids inférieur à 6 g, mais elle n'évolue avec un rendement normal (adulte) qu'au bout d'un certain temps, lorsque les testicules pèsent environ 200g (Courot, 1962).

Chez les petits ruminants, l'activité spermatogénétique est fortement corrélée à la taille testiculaire (Yarney *et al.*, 1990 ; Yarney et Sanford, 1990). Elle est

même corrélée au poids et aux mensurations testiculaires avant la puberté (Yarney *et al.*, 1990).

3. L'évolution des caractéristiques séminales :

L'éjaculat récolté chez les petits ruminants reflète l'évolution des processus qui conduisent à sa production. Lorsque la spermatogenèse n'est pas encore achevée, la semence collectée par électro éjaculateur chez les agneaux *Suffolk* est d'apparence claire. Au fur et à mesure, que les agneaux grandissent, un grand nombre de globules apparaît vers l'âge de 84 jours, donnant un aspect plus consistant et trouble aux éjaculats ainsi collectés ressemblant à celui des éjaculats contenant des spermatozoïdes (Skinner et Rowson, 1968).

L'apparition des globules dans les éjaculats coïncide avec le moment d'élargissement de la lumière des tubes séminifères de 70 à 84 jours d'âge (Skinner et Rowson, 1968). A ce stade de développement, le fructose et l'acide citrique augmentent considérablement dans l'éjaculat et par conséquent, les globules peuvent émaner des conduits (tubes séminifères et épидидyme) (Skinner et Rowson, 1968).

Selon Skinner et Rowson (1968), les globules tendent à s'agréger lorsqu'elles sont en grand nombre. Mais, elles diminuent progressivement dès l'apparition des premiers spermatozoïdes et disparaissent aussitôt après.

Les éjaculats collectés au moment de la puberté ont des concentrations, des motilités, des pourcentages de spermatozoïdes vivants et morphologiquement normaux particulièrement faibles (Kridli *et al.*, 2006 a). Ce n'est qu'après, que le nombre total de spermatozoïdes et la concentration augmentent au même temps que l'amélioration de la motilité et la réduction du nombre de spermatozoïdes anormaux (Skinner et Rowson, 1968).

Ce qui laisse penser selon Rege *et al.* (2000), qu'au début, l'environnement épидидymaire est loin d'être optimal pour la maturation des spermatozoïdes et l'acquisition de leurs motilités.

4. Les facteurs de variations de l'âge à la puberté

Selon Amann et Schanbacher (1983) l'âge auquel un animal atteint la puberté est conditionné par un certain nombre de facteurs endogènes et exogènes. Ainsi, la race, la saison de la naissance, le poids, la photopériode, l'alimentation, l'environnement social et les hormones exogènes constituent les facteurs majeurs susceptibles d'influencer l'avènement de la puberté chez les ovins.

4.1. La race :

Les lignées ou les races ovines élevées dans des conditions comparables ont fréquemment des âges et des poids à la puberté différents (Glatzel, 1988). D'ailleurs, les agneaux issus de races prolifiques telles que la *D'man*, la *Finnoise* ou la *Romanov*, atteignent la puberté à des âges plus précoces que d'autres races moins prolifiques (*Ile de France*, *Dorset*). Ainsi, ils ont tendance à avoir des croissances corporelle et testiculaire plus rapides (Benseghir, 1978 ; Bradford *et al.*, 1991; Baril *et al.*, 1993 ; Hassan *et al.*, 1993 ; Derqaoui *et al.*, 2009).

En effet, les agneaux issus de croisement avec des races prolifiques atteignent la puberté à un âge plus avancé que leurs parents de races non prolifiques (Hassan *et al.*, 1993 ; Derqaoui *et al.*, 2009)

(tableau 1). Ainsi, le croisement entre races contribue à l'apparition rapide de la puberté et au développement sexuel précoce (Bradford *et al.*, 1990 ; Emsen, 2005 ; Kridli *et al.*, 2006 a), par le biais de la diminution des effets de l'environnement non favorables à l'apparition de la puberté

(Emsen, 2005) et par l'augmentation de transmission des gènes sexuels des races prolifiques (Lahlou-Kassi *et al.*, 1989 cité par Derqaoui *et al.*, 1992).

La race à elle seule ne peut pas conditionner l'âge à la puberté chez les ovins, car son effet peut être masqué selon Dyrmondsson et Lees (1972) par d'autres facteurs tels que l'effet de la saison, occasionné par les variations de l'alimentation et de la photopériode. En effet, l'avènement de la puberté se manifeste à des âges différents selon la race (Amann et Schanbacher, 1983 ; Belibasaki et Kouimtzis, 2000).

Tableau 2 : Age à la puberté chez certaines races ovines.

Race ou type génétique	Critères de détermination	Age	Auteurs
Agneaux <i>Suffolk</i>	1 ^{ier} spermatozoïde dans l'éjaculat	4,2 mois	Skinner et Rowson (1968)
Agneaux <i>Clun Forest</i>	1 ^{ier} spermatozoïde au niveau de l'épididyme	4,5-5 mois	Dyrmundsson et Lees (1972)
Agneaux de croisement	Achèvement de la spermatogenèse	6 mois	Schanbacher <i>et al.</i> (1974)
Agneaux nains de l'Afrique de l'Ouest	1 ^{ier} spermatozoïde au niveau de l'épididyme	6 mois	Orji et Steinbach (1976))
Agneaux <i>D'man</i>	1 ^{ier} spermatozoïde dans l'éjaculat et apparition des différentes séquences de comportement sexuel	5,5 mois	Benseghir (1978)
Agneaux <i>Benihsen</i>		8,3 mois	
Agneaux <i>Merinos</i>	Croissance maximale du diamètre testiculaire	5,2 mois	Davis <i>et al.</i> (1986)
	Maturation du pénis	6,1 mois	
Agneaux <i>Suffolk</i>	1 ^{ier} spermatozoïde mobile dans l'éjaculat	4,2 mois	Olster et Foster (1986)
Agneaux <i>Najdi</i>	1 ^{ier} spermatozoïde mûrs au niveau de l'épididyme	5,6 mois	Abdel Rahim <i>et al.</i> (1989)
Agneaux <i>Menz</i>	50 millions de spermatozoïdes dans l'éjaculat avec 10% mobiles	9,6 mois	Mukasa-Mugerwa et Ezaz (1992)
Agneaux <i>Ossimi</i>	1 ^{ier} éjaculat réalisé dans le vagin artificiel	8,9 mois	Hassan <i>et al.</i> (1993)
Agneaux <i>Awassi</i>		9,5 mois	
Agneaux <i>Chios</i>		11,2 mois	
<i>Chios X Ossimi</i>		10,6 mois	

<i>Chios X Awassi</i>		9,6 mois	
<i>Agneaux Friesland, Karagouniki et Chios</i>	La première monte avec éjaculation	6 mois 5mois	Belibasaki et Kouimtzis (2000)
<i>Agneaux Serres</i>			
<i>Agneaux Awassi</i>	Point d'inflexion de la courbe de croissance de la circonférence scrotale	4,8 mois	Bilgin <i>et al.</i> (2004)
<i>Agneaux Awassi</i>	Point d'inflexion de la courbe de croissance de la circonférence scrotale	5,1 mois	Emsen (2005)
<i>Agneaux Santa Inês</i>	50 millions de spermatozoïdes dans l'éjaculat avec 10% mobiles	6,5 mois	Alves <i>et al.</i> (2006)
<i>F1 Romanov X Awassi</i>	Présence de spermatozoïdes normaux avec au moins 30% de motilité massale	7,5 mois 7,4 mois 8 mois	Kridli <i>et al.</i> (2006 a)
<i>F1 Charollais X Awassi</i>			
<i>Agneaux Awassi</i>			
<i>Agneaux Malpura</i>	1 ^{er} éjaculat réalisé dans le vagin artificiel	7,3 mois	Kumar <i>et al.</i> (2010 a)

4.2. La saison de la naissance :

La saison de la naissance influence d'une manière significative la croissance corporelle et testiculaire des agneaux (Brown, 1994). De même, elle influence l'âge à la puberté (Amann et Schanbacher, 1983). Chez les petits ruminants, les jeunes qui naissent pendant la saison de naissance normale (printemps) en zones tempérées, tendent à gagner la puberté l'automne qui suit.

(Land, 1978 ; Deveson *et al.*, 1992). D'ailleurs, durant la même saison, les agneaux qui naissent tôt tendent à être pubères plus précocement que ceux qui naissent en fin de saison sexuelle (Land, 1978). Skinner et Rowson (1968) ont lié le retard de la puberté chez les agneaux *Welsh Mountain X Suffolk* nés tard en été par rapport à ceux nés au printemps (21 jours de retard) à un retard de croissance lié lui-même à une restriction énergétique.

L'âge à la puberté dépend donc à la fois de la croissance et de la saison sexuelle ; si le poids critique est atteint pendant la saison, la puberté intervient immédiatement, mais s'il est atteint pendant la période de repos sexuel, la puberté ne peut se manifester qu'au cours de la saison suivante (Bonnes *et al.*, 2005).

En revanche, la saison de naissance n'affecte pas significativement l'avènement de la puberté selon Wood *et al.* (1991) et Herbosa *et al.* (1995). Selon Delgadillo *et al.* (2007), la saison de la naissance modifie l'avènement de la puberté d'une manière plus prononcée chez la femelle que chez le mâle.

En plus, l'influence de la saison de naissance sur l'âge à la puberté est plus faible dans les zones subtropicales (Hassan *et al.*, 1993).

4.3. Le poids :

L'installation de la puberté apparaît plus associée à la croissance corporelle qu'à l'âge chronologique chez les ovins (Dyrmundsson et Lees, 1972 ; Foster et Nagatani, 1999). De même, la vitesse de croissance peut influencer l'avènement de la puberté (Bonnes *et al.*, 2005). En effet, la puberté apparaît une fois qu'un poids critique est atteint (Loudon, 1987 ; Foster *et al.*, 1988 ; Foster et Nagatani, 1999) au dessous duquel, les jeunes présenteront un retard de la puberté de quelques mois ou même de quelques années (Foster et Nagatani, 1999). Benseghir (1978) a rapporté un minimum de 20 kg du poids corporel pour atteindre la puberté chez les agneaux de race *D'man*.

D'ailleurs, les agneaux nés ou élevés seuls atteignent la puberté à un âge plus jeune et à un poids plus élevé que ceux nés ou élevés doubles (Dyrmundsson, 1973).

Cependant, une corrélation significative mais négative ($r=-0,45$) entre le poids au sevrage et l'âge à la puberté a été observée chez les agneaux de race *Menz*, chez les quels la puberté est d'autant plus précoce que le poids au sevrage est élevé (l'âge à la puberté est de 265 jours \pm 8 chez les agneaux ayant présentés un poids au sevrage de 10,8 \pm 0,3 kg) (Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992).

4.4. L'alimentation :

L'alimentation prise avant la puberté influence significativement l'avènement de la puberté (Foster et Olster, 1985 ; Mukasa-Mugerwa et Ezaz, 1992 ; Martinez *et al.*, 2012). Par conséquent, les jeunes soumis à un régime alimentaire de haut niveau atteindront la puberté plus tôt que ceux soumis à un régime de bas niveau (Dyrmundsson, 1973 ; Baril *et al.*, 1993 ; Adam et Findlay, 1997). En outre, la puberté peut être retardée de plusieurs mois ou plusieurs

années jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'aliment sera disponible (Foster et Nagatani, 1999).

Chez les agneaux de races prolifiques *D'man* comme chez les autres races, la croissance testiculaire est étroitement liée à celle du corps (Chafri *et al.*, 2008). Tout retard de croissance d'origine nutritionnel se traduit par un retard chronologique dans l'apparition de la puberté et le poids corporel apparaît comme meilleur indicateur (Bonnes *et al.*, 2005). D'ailleurs, le poids et le diamètre testiculaire des agneaux *D'man* sont étroitement liés au niveau énergétique.

C'est ainsi, que les agneaux *D'man* recevant un régime de haut niveau énergétique atteignent la puberté à l'âge de 24 semaines avec une circonférence scrotale de 29 cm, alors que ceux maintenus sous un régime bas (40% du concentré ingéré par le premier lot) arrivent au même stade (puberté) à l'âge de 38 semaines et avec une circonférence scrotale de 37 cm (Chafri *et al.*, 2008). Mukasa-Mugerwa et Ezaz (1992) ont constaté la même chose chez les agneaux tropicaux de race *Menz* ; un supplément énergétique riche en protéines permet d'avancer l'âge à la puberté de 1 à 2 mois.

Les déficits en vitamines A, E et en sels minéraux (zinc) entraînent la dégénérescence et le retard de croissance testiculaire, l'altération de la spermatogenèse, la diminution des gonadotropines, la diminution des hormones androgènes et surtout le retard de la puberté selon Ferrel (1991). Da Silva *et al.* (2001) ont même constaté un retard de la puberté de 5 semaines chez les agneaux mâles de race *Suffolk* ayant souffert d'une restriction alimentaire au cours de la vie fœtale.

Les changements d'alimentation amènent selon Martin et Walkden-Brown (1995) à une profonde réponse au niveau de la taille testiculaire et de la production de spermatozoïdes, dus aux changements de la taille des tubes séminifères et de l'efficacité de la spermatogenèse, accompagnée elle-même d'un changement de la fonction endocrine du testicule. Puisque les effets d'une sous alimentation sont androgène-dépendants, il semble que l'alimentation agit par l'intermédiaire d'une inhibition de la libération des gonadotropines et par conséquent une diminution de l'activité androgénique (Baril *et al.*, 1993 ; Brown, 1994). Une restriction alimentaire sévère et prolongée dans le temps peut entraîner la dépression ou même la cessation de l'activité spermatogénétique et la diminution de la qualité du sperme produit. Cet effet est accompagné d'altération des testicules et des glandes annexes, résultante de la diminution de leurs tailles (Ferrel, 1991).

La sous alimentation retarde même la descente testiculaire, le développement du pénis et l'apparition des spermatozoïdes au niveau de l'éjaculat (Pretorius et Marincowitz, 1968 cité par Brown, 1994). Ainsi, il existe des variations de l'expression de la réponse aux changements nutritionnels selon les races

(Martin et Walkden-Brown, 1995). De même, les effets de la sous alimentation peuvent être permanent et plus prononcés chez les agneaux impubères (Ferrel, 1991 ; Brown, 1994).

4.5. La photopériode :

La photopériode joue un rôle important dans le déclenchement de la puberté (Foster *et al.* 1988 ; Rosa et Brayant, 2003). D'ailleurs, la croissance testiculaire évolue selon l'âge ou le poids corporel suivant une courbe sigmoïde, caractérisée par des phases de croissance lente au début et à la fin et une phase intermédiaire de développement rapide (Skinner *et al.*, 1968). La croissance testiculaire, indice de l'activité spermatogénétique, n'est pas modifiée chez les agneaux *Suffolk* soumis au même régime lumineux de jours longs ou de jours courts dès la naissance (Herbosa *et al.*, 1995). Ceci indique que la photopériode intervient aussi dans la stimulation du développement rapide du testicule, synchrone à la période des jours décroissants chez les races saisonnières (Land, 1978).

Les agneaux nés au printemps (saison naturelle de naissance dans les zones tempérées) sont exposés à des journées croissantes au printemps et en été puis à des journées d'éclairement décroissant en automne (photopériode naturelle), la puberté survient naturellement durant cette saison d'automne (durée décroissante du jour) (Adam et Robinson, 1994).

En présence d'un système fonctionnel transmettant l'information lumineuse, une photopériode artificielle peut être utilisée pour induire la puberté (Foster *et al.*, 1988). Selon Colas *et al.* (1987), on peut stimuler la fonction sexuelle des agneaux en les soumettant à un jeune âge, à un environnement lumineux favorable de jours croissants suivis par des jours décroissants pendant la phase de croissance rapide des testicules. Cette alternance de jours longs suivis par des jours courts est nécessaire pour l'avènement de la puberté selon Foster *et al.* (1988). La sensibilité aux jours longs peut être réalisée soit par l'augmentation progressive de la durée d'éclairement de 10 à 16 h, soit par l'exposition des animaux à 8 h de lumière répartie en deux fractions : la première d'une durée de 7 h dont le début est considéré comme étant l'aube et la deuxième de 1 h donnée 16h après l'aube (7 h lumière/9 h obscurité / 1 h lumière / 7 h obscurité) (Colas *et al.*, 1987).

Il semble que les stimuli photopériodiques peuvent être perçus avant même la naissance (Adam et Robinson, 1994). Chez la brebis gestante, la mélatonine d'origine maternelle peut traverser le placenta (Yellon et Longo, 1987 cité par Adam et Robinson, 1994).

De même, autant que la mélatonine influence la sécrétion de la prolactine, la concentration de cette dernière hormone chez le fœtus indique qu'il répond favorablement à la mélatonine d'origine maternelle (Bassett *et al.*, 1989 ; Serron-Ferré *et al.*, 1989 cités par Adam et Robinson, 1994). Ce qui suppose selon Ebling et Foster (1989) que le fœtus ovin détecte les signaux de la mélatonine maternelle au dépend des changements de la photopériode in utéro et acquière par conséquence un passé photopériodique avant même la naissance. En effet, l'exposition préalable in utéro au jour long (20 h de lumière et 4 h d'obscurité) pendant les deux derniers mois de gestation, retarde le développement sexuel des chevreaux nés en automne par rapport à ceux soumis à la photopériode naturelle (Deveson *et al.*, 1992). En revanche, l'exposition in utéro d'agneaux nés au printemps à une photopériode inversée de la photopériode naturelle qui continue même après leur naissance, n'affecte pas l'avènement de la puberté (Herbosa *et al.*, 1995). Par contre, les agneaux *Suffolk* mâles nés au printemps exposés à la photopériode inversée de la photopériode naturelle après la naissance, présentent un retard de la puberté de 3 semaines (Wood *et al.*, 1991).

4.6. Les hormones exogènes :

Un traitement aux gonadotropines en période prénatale avant la puberté, semble exercer un effet sur la croissance et la fonction testiculaires (Courot, 1965 ; Levasseur, 1979 ; Adams, 2005) et par conséquence sur l'avènement de la puberté. Chez les agneaux dont les testicules ne manifestent encore aucune activité spermatogénétique, l'injection prolongée d'hormones gonadotropes a occasionné chez les jeunes agneaux, une augmentation du nombre des cellules de Sertoli et le début d'une différenciation précoce des cellules de lignée spermatogénétique (Courot, 1965).

Chandolia *et al.* (1997) ont noté une amélioration de la croissance testiculaire et une augmentation de la spermatogenèse et du nombre de cellules de Sertoli chez les jeunes bovins recevant un supplément en GnRH. Un effet similaire chez les béliers a été constaté par Schanbacher et Lunstra (1977) après administration intramusculaire en contre saison de la même hormone (augmentation de la taille testiculaire et de la concentration de la testostérone). D'ailleurs, selon

Kiyama *et al.* (2000), l'immunisation active contre cette hormone (GnRH) chez les agneaux, réduit significativement le taux de la testostérone sérique, la spermatogenèse et le poids testiculaire à l'abattage (Adams, 2005). De même, l'immunisation active contre l'inhibine α -sous unité peptide entraîne une diminution des taux de la LH et de la testostérone, par conséquence retarde l'avènement de la puberté (Weaton et Godfrey, 2003).

Le recours aux hormones exogènes est utilisé dans le but d'avancer l'avènement de la puberté chez les jeunes animaux. En effet, le traitement des jeunes chevreux (75 jours d'âge) par la testostérone exogène, permet l'apparition des spermatozoïdes au niveau de l'éjaculat à un jeune âge (137 ± 28 jours vs 141 ± 16 jours ; $P < 0,025$) (Salazar-Cordova, 1988 cité par Bahhar, 1998).

4.7. Les autres facteurs :

La puberté peut être retardée sous l'effet des fortes températures ambiantes (Marai *et al.*, 2008). Le stress thermique s'aggrave encore plus, lorsqu'il est accompagné d'une forte humidité relative (Marai *et al.*, 2007). D'une manière générale, le stress peut participer au déclenchement de la puberté (Bonnes *et al.*, 2005).

En dehors des interactions entre individus, les facteurs difficiles à appréhender sont également capables de modifier les conditions d'apparition de la puberté de façon importante. Dans des conditions d'alimentation identiques et sans qu'un facteur saisonnier puisse intervenir, l'habitat peut modifier l'âge et le poids à la puberté (Bonnes *et al.*, 2005).

L'environnement social selon Bonnes *et al.* (2005) peut influencer considérablement l'avènement de la puberté. C'est surtout l'influence des congénères; la présence d'un adulte auprès des jeunes a un effet stimulant sur l'apparition de la puberté lorsqu'il est du sexe opposé (Baril *et al.*, 1993).

5. Le contrôle endocrinien de la puberté :

L'avènement de la puberté est un processus long et continu. Il est sous un contrôle endocrinien mettant en jeu surtout les gonadotropines et les stéroïdes gonadaux, ainsi que leurs interactions (figure 14). Le déclenchement de ce processus résulte probablement d'une modification de la sensibilité du complexe hypothalamo-hypophysaire aux hormones sexuelles circulantes (Vaissaire, 1977). L'hypothalamus reçoit des stimulations ayant pour origine le milieu intérieur (où la leptine semble jouer un rôle majeur) et l'environnement, et secrète de la GnRH en quantité croissante, ce qui active l'antéhypophyse (Short, 1984 ; Olster et Foster, 1988 ; Stabenfeldt, 1992 ; Ebling, 2005). L'augmentation des sécrétions hypothalamique de la gonadotropines-releasing hormone (GnRH) est essentielle pour l'activation de l'axe gonado-pituitaire à la puberté (Ebling, 2005). On assiste vers la fin de la phase pré-pubertaire à une perte progressive de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire aux rétrocontrôles négatifs (feed-back) exercés par les stéroïdes gonadiques (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988 ; Ebling, 2005). Ce qui entraîne une augmentation progressive à partir de la 8^{ème} ou de la 9^{ème} semaine d'âge du niveau des gonadotropines (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988).

La FSH et la LH agissent à leur tour sur les cellules cibles spécifiques des testicules qui répondent par la gamétogenèse et la sécrétion des hormones stéroïdiens (Levasseur, 1979). Chez les agneaux, le profil endocrinien déclenchant le processus pubertaire est marqué par une augmentation des taux et de la pulsativité de la LH et de la testostérone (Skinner *et al.*, 1968) sans que la sécrétion de la FSH soit très altérée (Skinner *et al.*, 1968 ; Ricordeau *et al.*, 1984).

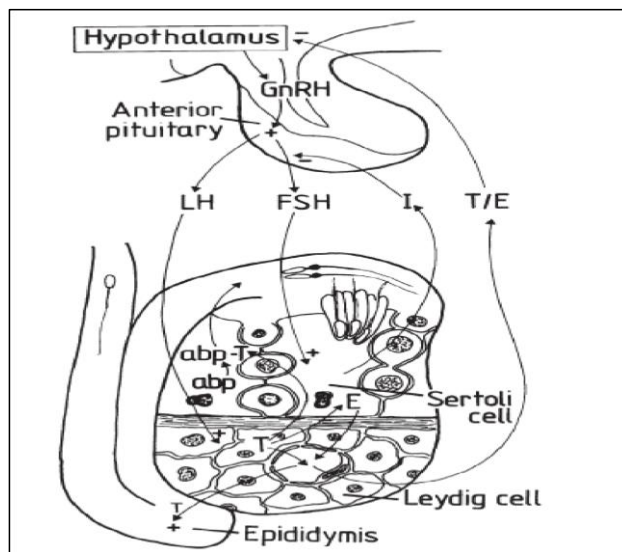


Schéma 20 : Principales interactions hormonales intervenant dans le contrôle de la fonction testiculaire d'après Amann et Schanbacher (1983).

Il doit être également retenu, que l'avènement de la puberté chez le mâle est aussi sous le contrôle des autres feed-back non stéroïdiens, qui non pas forcément un site d'action neuroendocrinien (Foster *et al.*, 2006). Ainsi, le mécanisme se déclenche lorsque la sécrétion de la GnRH n'est plus bloquée par les hormones stéroïdiennes (Ganong, 1991). La GnRH ou gonadolibérine décapeptide agit essentiellement sur les cellules hypophysaires responsables de la synthèse et la libération des hormones : LH (lutéotrope hormone) et FSH (follicule stimulating hormone) (Hanzen, 1988 ; Adams, 2005).

En effet, les concentrations sériques de la testostérone augmentent 4 à 8 fois, 12 à 24 heures après l'administration d'un agoniste de la GnRH chez les béliers (Lincoln *et al.*, 1986 cité par Adams, 2005). Cependant, cette activation est momentanée et l'exposition continue exerce l'effet contraire selon Adams (2005).

L'agoniste de la GnRH consiste en la substitution de l'acide aminé en position 6 et/ou la suppression de l'acide aminé en position 10 de la chaîne structurale de la GnRH et son remplacement par des molécules telles que l'éthylamide, la propylamide et la cyclopropylamide, donnant naissance à des composés agonistes de la GnRH (Hanzen, 1988).

L'immunisation maternelle passive contre la GnRH, induit la suppression de la sécrétion pulsatile de la LH et une diminution de la FSH chez le fœtus mâle (Miller *et al.*, 1998). De même, la concentration sérique de la testostérone est aussi altérée suite à l'immunisation active contre la GnRH (Oatley *et al.*, 2005).

5.1. Les profils pré-pubertaires des hormones gonadotropes :

5.1.1. L'hormone lutéinisante (LH) :

La concentration de la LH est faible à la naissance ($0,72 \pm 0,11$ ng/ml) et à l'âge de 3 semaines ($0,58 \pm 0,09$ ng/ml), mais elle augmente à 6 semaines d'âge chez les agneaux mâles *Blackbelly* ($1,51 \pm 0,25$ ng/ml) (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007). Le profil pré-pubertaire de la LH a été également étudié chez les ovins *Suffolk*. Sa concentration a augmenté à partir du premier mois après la naissance (Yarney et Sanford, 1990 ; Kosut *et al.*, 1997). La concentration sérique basale de la LH a considérablement augmenté à partir du premier mois après la naissance ($0,22 \pm 0,04$ ng/ml) pour atteindre un pic pubertaire à 110 jours d'âge ($0,93 \pm 0,31$ ng/ml). Après cette période, la concentration ainsi que la fréquence des pulses diminuent pour atteindre les plus faibles valeurs à 150 jours d'âge ($0,45 \pm 0,08$ ng/ml). Une légère augmentation de la concentration de la LH basale est enregistrée après la puberté à 170 jours d'âge ($0,48 \pm 0,08$ ng/ml) et même à 190 jours d'âge ($0,82 \pm 0,14$ ng/ml). L'élévation des concentrations de la LH reflète probablement une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire aux stéroïdes gonadiques durant la puberté (Yarney et Sanford, 1990). Qui ne s'exprime qu'en automne selon Olster et Foster (1988).

La sécrétion de la LH est de type épisodique selon Schanbacher (1982) caractérisée par des brusques épisodes sécrétoires, commandées par l'activité des neurones à GnRH, alternant avec des périodes de repos pendant lesquelles une sécrétion basale est enregistrée.

Chez les agneaux *Suffolk*, la pulsativité de la LH au cours de la vie postnatale précédant la puberté, est caractérisée par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude en plus de la concentration basale (Yarney et Sanford, 1990). Chez cette race, l'amplitude augmente jusqu'à 90 jours d'âge (de $6,01 \pm 1,58$ à $9,32 \pm 0,83$ ng/ml) puis diminue après pour atteindre $3,23 \pm 0,47$ ng/ml à 190 jours (Yarney et Sanford, 1990). Chez la même race Olster et Foster (1988) ont constaté

une diminution progressive de l'amplitude, elle est de 17 ng/ml à 6 semaines, 9,7 ng/ml à 11 semaines et 8,4 ng/ml à 21 semaines.

La fréquence des pulses chez la race *Suffolk*, passe de moins d'un pic par 6 heures ($0,9 \pm 0,3$) à 30 jours d'âge à presque 3 pics par 6 heures avant la puberté (130 jours). Après la puberté, elle varie de 2 à 3 pics par 6 heures (Yarney et Sanford, 1990).

Une fréquence presque similaire toutes les 4 heures a été signalée chez la même race par Olster et Foster (1986).

L'élévation de la concentration basale de la LH ainsi que l'amplitude et la fréquence des pulses coïncident selon Desjardins (1978) par la formation de nouvelles cellules de Leydig

(population pubertale) après atrophie des cellules de Leydig fœtales.

De même, après être stimulées par la LH, les cellules de Leydig produisent de la testostérone, d'où l'augmentation des taux sériques de cette hormone (Schanbacher, 1982 ; Amann et Schanbacher, 1983 ; Yarney et Sanford, 1990) et la présence de corrélation positive entre les deux hormones (LH et testostérone) à la puberté (Yarney et Sanford, 1990).

Après la puberté, les corrélations entre les deux paramètres deviennent négatives (Yarney et Sanford, 1990), il semble cependant que la diminution de l'hormone lutéinisante est résultante de l'augmentation de la testostérone (Schanbacher, 1982). Par conséquent, les testicules en secrètent de la testostérone qui représente quantitativement l'hormone la plus importante secrétée par les testicules qui contrôle la sécrétion de la LH (Schanbacher, 1982).

L'hormone lutéinisante stimule la croissance testiculaire, la sécession de la testostérone et par conséquence augmente la prolifération des spermatogonies (Adams, 2005). Raison pour laquelle, l'hypophysectomie chez l'agneau induit la régression testiculaire et la formation d'un tissu interstitiel anormal (Levasseur, 1979 ; Desjardins, 1978). Ainsi, l'injection des extraits de la glande hypophysaire, contenant de la LH et de la FSH, rétablit la croissance testiculaire (Desjardins, 1978 ; Amann et Schanbacher, 1983).

5.1.2. L'hormone folliculo-stimulante (FSH) :

La FSH (follicule stimulating hormone) semble supporter les phases critiques de la maturation des spermatozoïdes (Adam, 2005). Selon Desjardins (1978), la FSH agit par le biais de deux mécanismes, pour supporter la spermatogenèse : le premier consiste en une activation du processus de la stéroïdogénèse exercée par la LH sur les cellules de Leydig et le deuxième, consiste à une activation du

développement des cellules de Sertoli. Les deux gonadotropines (LH et FSH) sont nécessaires pour l'activation de la fonction testiculaire (Desjardin, 1978 ; Olster et Foster, 1988). La FSH se trouve à des bas niveaux durant la période néonatale (Georgieva *et al.*, 1994).

Après, la sécrétion de la FSH présente une évolution biphasique avant la puberté chez les agneaux *Suffolk* (Olster et Foster, 1986 ; Olster et Foster, 1988).

L'augmentation pubertaire de la concentration de la FSH est atteinte très précocement que celle de la LH (Yarney et Sanford, 1990). La plus forte concentration est atteinte à 50 et à 90 jours après la naissance. Puis, elle diminue après jusqu'à l'âge de 190 jours (Yarney et Sanford, 1990).

Une teneur maximale en FSH se situe à 6 semaines d'âge chez les agneaux *Romanov* et ceux issus de béliers *Lacaune* (Ricordeau *et al.*, 1984).

5.2. Le rôle des stéroïdes testiculaires :

5.2.1. La testostérone :

La testostérone est l'androgène la plus sécrétée par les testicules après la puberté chez les ovins (Schanbacher, 1982). En revanche, les testicules semblent produire d'autres androgènes en phase périnatale et pré-pubertale (Desjardins, 1978 ; Skinner *et al.*, 1968). Alors que la testostérone se trouve en faibles quantités (0,14 ng/ml) chez l'agneau et demeure à des faibles niveaux durant plusieurs semaines après la naissance (9 à 18 semaines d'âge). Elle s'élève considérablement dans les deux ou quatre mois qui suivent la naissance (Schanbacher *et al.*, 1974), plus exactement, à 12 semaines d'âge chez les agneaux *Blackbelly* (Herrera-Alarcon *et al.*, 2007).

La sécrétion de la testostérone augmente pendant la période pubertale, elle est concomitante avec l'augmentation du nombre des récepteurs testiculaires de la LH (Levasseur, 1979). Par conséquent, la sécrétion de la testostérone par les testicules suit exactement celle de la LH (figure14) (Desjardins, 1978 ; Levasseur, 1979 ; Amann et Schanbacher, 1983). Sanford *et al.* (1977) et Schanbacher (1982) ont rapporté que le pic de la testostérone se produit approximativement après 60 minutes du pic de la LH .

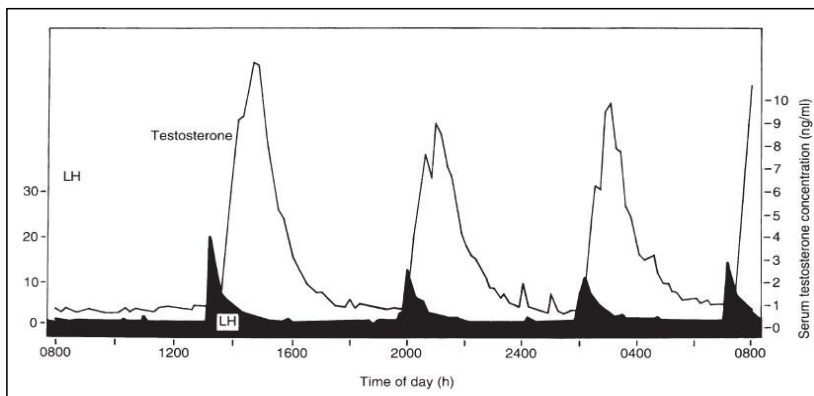


Schéma 21: Profils de la sécrétion de la LH et de la testostérone chez les ovins
d'après Noakes *et al.* (2001).

La puberté est caractérisée par l'augmentation du niveau de la testostérone circulant dans le sang (Amann et Schanbacher, 1983). Cette élévation du niveau de la testostérone coïncide selon Desjardins (1978) avec l'émergence de la population des cellules de Leydig.

Ainsi, le rôle des stéroïdes testiculaires plus précisément la testostérone dans la régulation et le maintien de la spermatogenèse a été traité par Desjardins (1978) et Courot et Ortavant (1981). En effet, cette hormone est essentielle pour compléter la méiose (Courot et Ortavant, 1981). Elle stimule la croissance testiculaire ainsi que la croissance des glandes annexes (Desjardins, 1978 ; Galbraith et Berry, 1994) et elle est corrélée positivement avec la taille testiculaire à la puberté et même après ($r = 0,67$ à $0,80$) (Yarney et Sanford, 1990).

Après avoir été corrélées positivement avant la puberté, les concentrations sériques de la LH et de la testostérone sont corrélées négativement après la puberté ($r = -0,69$) chez les agneaux *Suffolk* (Yarney et Sanford, 1990). La même relation négative post-pubertaire a été mise en évidence par Price (1994). Ce qui laisse penser selon Schanbacher (1982), que la testostérone exerce un feedback négatif sur cette gonadotropine. En effet, la castration des jeunes agneaux *Suffolk* nés au printemps et âgés de 2 semaines, provoque une augmentation importante des taux de la LH et de la FSH, qui seront rétablies après administration de la testostérone ou d'œstradiol exogène (Olster et Foster, 1988). La même constatation a été faite chez les agneaux castrés 5 semaines après leur naissance (Olster et Foster, 1986).

5.2.2. Les œstrogènes :

Selon Desjardins (1978), les œstrogènes font partie des hormones stéroïdiennes fabriquées dans les testicules. En plus du feedback négatif exercé

par la testostérone, les œstrogènes semblent également exercer un rétrocontrôle négatif sur la LH (Schanbacher, 1982) (figure 14).

Le 17 β -œstradiol administré chez les agneaux castrés exerce un rétrocontrôle négatif sur les gonadotropines (Parrott et Davies, 1979 cité par Schanbacher, 1982) et par conséquent, inhibe la sécrétion de la GnRH avant la puberté (Schanbacher, 1982 ; Foster *et al.*, 2006).

Cependant, cette sensibilité au contrôle de retour exercé par l'œstradiol exogène disparaît à la puberté (Foster *et al.*, 2006). Le 17 β -œstradiol exerce également un effet inhibiteur sur les testicules (Schanbacher, 1982).

5.3. Les autres hormones :

La prolactine semble jouer un rôle important dans la régulation de la stéroïdogénèse en supportant les cellules de Leydig, mais dont le mécanisme reste inconnu selon Bartke *et al.* (1978)

(Desjardins, 1978). Il présente un pic coïncidant avec le début de l'activité spermatogénétique et la phase de croissance rapide des testicules (Ravault et Courot, 1975 cité par Bahhar, 1998).

Chez la brebis :

La puberté (du latin *puber*, provenant lui-même de *pubes*, poil) est la période de la vie marquée par le début d'activité des gonades et la manifestation de certains caractères sexuels secondaires (J-P. VAISSAIRE32). On la définit aussi comme étant l'âge où la femelle devient apte à produire des gamètes féconds, c'est les premières chaleurs chez la brebis (CHRISTIAN DUDOUE).

La puberté correspond à l'observation du premier comportement œstral de la jeune agnelle. Dans des conditions normales d'élevage, l'agnelle atteint la puberté vers l'âge de 5 à 9 mois (CHRISTIAN DUDOUE). Cependant, l'âge à la puberté dépend de nombreux facteurs génétiques et environnementaux dont les principaux sont la race, le poids, la saison de naissance et l'environnement. (CHRISTIAN DUDOUE).

La puberté se caractérise par un ensemble de manifestations qui ont pour origine les sécrétions d'hormones sexuelles (l'œstradiol). Le facteur essentiel du déclenchement de la puberté est la mise en route de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui sécrète alors des quantités importantes d'hormones gonadotropes. L'âge de la puberté ne signifie pas l'âge de la mise à la reproduction qui est entre le 10^{ème} et 15^{ème} mois.

Si l'âge de puberté est atteint pendant l'automne, les agnelles viendront en chaleurs mais cette première saison sexuelle est très courte. S'il est atteint au printemps, les

agnelles ne viendront pas en chaleurs (anoestrus saisonnier), il faudra attendre la saison sexuelle suivante pour les voir venir en chaleurs.

1. Variations de l'activité sexuelle :

Chez la brebis, les périodes d'inactivité sexuelle (anœstrus) résultent des effets de la saison de l'année (anœstrus saisonnier), de l'agnelage (anœstrus post-partum) ou de la lactation.

La brebis est une polyœstrienne saisonnière, c'est-à-dire qu'elle démontre une succession d'œstrus pendant une période particulière de l'année. Cette période s'étend, en moyenne, des mois d'août à janvier (période de jours courts - saison sexuelle), mais varie considérablement en fonction de différents facteurs (race, alimentation, régie, etc.). C'est la durée du jour qui détermine en majeure partie le début et l'arrêt de la saison d'activité sexuelle. Pendant l'autre portion de l'année, la brebis ne démontre pas d'œstrus et est dans une période de repos sexuel (période de jours longs - contresaison sexuelle).

sexuelle).

2. Comportement sexuel :

Les signes extérieurs physiques démontrés par la brebis en œstrus sont relativement peu perceptibles si on les compare à ceux de l'espèce bovine. Généralement, la vulve est légèrement tuméfiée et laisse s'écouler une petite quantité de liquide visqueux (glairé). Le comportement de la brebis en chaleur est modifié par la présence du bélier : elle se place à côté de celui-ci de façon à attirer son attention, agite la queue, se laisse flairer la vulve, s'immobilise et accepte que le bélier la chevauche.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- **AMANN, R. P., SCHANBACHER, B. D. 1983**, Physiology of male reproduction. *J. Anim. Sci.*, 57: 380-403.
- **BARONE, R. 1978**, Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris : 951 p.
- **BARONE, R. 1990**, Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 4. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris : 951 p.
- **BARONE, R. 2004**, Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 6. Neurologie I. Système nerveux central. Ed. Vigot, Paris : 652 p
- **Bonnes, G., J. Desclaude, C. Drogoul, R. Gadoud, R. Jussiau, A. Le Loc'h, L. Montméas et G. Robin. 1988**, Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP. Les éditions Foucher. 239 pp.
- **Bonnes et al 1988**, reproduction de prolificité des brebis des systèmes utilisateur de parcours résultats expérimentaux JROC 252690
- **Bonnes, G., J. Desclaude, C. Drogoul, R. Gadoud, R. Jussiau, A. Le Loc'h, L. Montméas et G. Robin. 1988**, Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP. Les éditions Foucher. 239 pp.
-
- **VAISSAIRE, J.P. 1977**, Sexualité et reproduction des mammifères. Maloine S.A. Ed., Paris : 457 p.
- **NOAKES, D.E., PARKINSON, T.J., ENGLAND, G. C. W. (2001)** Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics (Theriogenology). 8 th Ed., Saunders Elsevier (Ed.): 868 p.

- **SETCHELL, B.P. 199,** Male reproductive organs and semen. In: CUPPS, P.T. (Ed.) Reproduction in domestic animals. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- **CRAPLET, C., THIBIER, M. (1977),** Le mouton: Tome 4, 4e Ed., Vigot Frère (Ed.), Paris : 575 p.
- **DERIVAUX J., ECTORS F. (1986)** Reproduction chez les animaux domestiques
- **THIBAUT C., LEVASSEUR MC (1993)** Reproduction in mammals and man.
- **Barilet al 1993,** brebis et la chèvre étude FAO production et sante animal .183pp
boucheneket al,1994, patterns of ovulation in ewe. Reprod .Dom .Anim 29;61-63
- **Castongua,2006,** la reproduction chez les ovins publication technique : université Laval .Facultés des science de l'agriculture et aimantation .canada 154p
- **CRAPLET, C., THIBIER, M. (1977),** Le mouton: Tome 4, 4e Ed., Vigot Frère (Ed.), Paris : 575
- **Evans,1987,** salmon's artificial insemination of sheep and goats Sydney : Butterworth
- **Hansen 1988,** propriétés physiologique de GnRH .Ann. Med. Vét , 132,465-474
- **STABENFELDT, G.H. 1992,** Reproduction /lactation. In: CUNNINGHAM, J.G. (Ed.) Text book of veterinary physiology. W.B. Saunders Company: 656 p.
- **Tillet et al, 2012,** morphofunction interaction between galanin and GnRH containing neurons in the diencephalon of the exe .the effect of oestradiol . journal of chemical 43(1).14-19.
- **Thibaut et levasseur .1991,** La maitrise de reproduction des mammiferes domestique
- **SOLTNER, D. 2001,**Zootechnie générale Tome 1 : La reproduction des animauxd'élevage.3èmeEd. Sciences et Techniques Agricoles, Paris (Ed.): 218p.
- **VAISSAIRE, J.P. 1977,** Sexualité et reproduction des mammifères. Maloine S.A. Ed., Paris : 457 p.
- **FOSTER RA, LADDS PW, BRIGGS GD, HOFFMANN D (1987).** Pathology of the accessory sex glands of rams infected with Brucella ovis. *Australian veterinary journal*, **64**, 248-250.
- **CUPPS P.T (1991).** *Reproduction in domestic animals*. 4th edition. New York : Academic Press. 670 p. ISBN 0-12-196575-9
- **PRICE, C.A. (1994)** Evidence that testosterone and follicular fluid do not interact in the control of FSH secretion in rams.
- **LEVASSEUR, M. C. (1979)** Thoughts on puberty: the gonads. *Ann. Bio. anim. Bioch. Biophys.*, 19, 2A: 321-335.
- **GAYRARD, V. (2007)** Physiologie de la reproduction des mammifères. Ecole Nationale de Toulouse,
- **EBLING, F. J. P. (2005)** The neuroendocrine timing of puberty.
- **COUROT, M. (1965)** Action des hormones gonadotropes sur le testicule de l'agneau.
- **CRAPLET, C., THIBIER, M. (1977)** Le mouton: Tome 4, 4e Ed., Vigot Frère (Ed.), Paris: : 575 p.
- **ADAMS, T. E. (2005)** Using gonadotropin-releasing hormone (GnRH) and GnRH analogs to modulate testis function and enhance the productivity of domestic animals. *Anim. Repro. Sci.*, 88: 127-139.

- **DESJARDINS, C.** (1978) Endocrine regulation of reproductive development and function in the male. *J. Anim. Sci.*, 47: 56-79.
- **EBLING, F. J. P., FOSTER, D. L.** (1989) Pineal melatonin rhythms and the timing of puberty in mammals. *Experientia*, 45: 946-954.
- **Francois castonguay** livre la reproduction chez ovins .

