

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE

TIARET



**MEMOIRE EN VUE DE L'OPTENTION DU DIPLOME
DE MAGISTER EN SCIENCES VETERINAIRES**

OPTION : reproduction des animaux de la ferme.

Intitulé

***Variation des paramètres biochimiques
et hématologiques et leurs impacts
sur la reproduction***

Présenté par :

M^{emc} BENZINEB Fatima El-Zohra

Devant le jury composé de :

Président :

Examineurs :

Examineurs:

Encadreur :

Co-encadreur :

Introduction

Introduction

L'activité sexuelle de la jument dépend de la photopériode, et la période physiologique de reproduction s'étend de février à octobre. C'est en effet au cours des jours les plus longs qu'une jument saine est fertile et accepte de se reproduire.

Cela pose donc un premier problème de synchronisation avec la saison de monte officielle, qui commence en février et se termine en juin. Dès le début de l'année, les éleveurs se montrent très impatients de voir leurs poulinières gestantes, sans que rien ne puisse satisfaire leurs exigences.

A ce manque de synchronisation des calendriers, peuvent s'ajouter de nombreux critères qui influencent la capacité d'une jument à concevoir un poulain. Ainsi, la fertilité des femelles dépend de facteurs extrinsèques, comme la gestion de l'élevage, les compétences de l'éleveur, la qualité du suivi vétérinaire, et de facteurs intrinsèques à l'animal, tels que son âge, sa conformation anatomique, l'existence, passée ou présente, d'affections locales ou systémiques.

Confronté à une jument infertile, le vétérinaire doit chercher à déterminer la ou les causes pouvant expliquer les mauvaises performances reproductrices, et proposer des solutions pour éventuellement y remédier.

La présente étude vise t'elle comme objectif, elle contribue à répondre à ces questions, à travers l'analyse de quelques paramètres biochimiques et hématologiques plus suivi de reproductions des juments sélectionnées. De façon spécifique, il s'agit de :

Les examens sanguins

Couramment utilisés en médecine vétérinaire, les examens sanguins constituent un examen complémentaire de choix dans de nombreuses situations. Le prélèvement sanguin est dans la majorité des cas un prélèvement de sang veineux, mais il est aussi possible de prélever du sang artériel, notamment pour l'étude des gaz artériels. Les deux principaux sites de prélèvement de sang veineux sont la veine jugulaire externe et le sinus veineux facial. Le prélèvement sanguin est rapide à mettre en œuvre et permet la mesure de nombreux paramètres, qui peuvent être classés en trois grandes catégories :

✓ L'hémogramme : appréciation quantitative et qualitative des cellules, ou éléments figurés, présentes dans le sang.

L'hémogramme comporte :

La numération : dénombrement des différents types cellulaires : érythrocytes, leucocytes et plaquettes :

- La formule sanguine : pourcentages respectifs des leucocytes ;
 - Le frottis sanguin : observation des cellules sanguines au microscope après étalement sur lame et coloration.
- ✓ Les paramètres biochimiques : appréciation quantitative et qualitative des molécules présentes dans le plasma ou le sérum.
- ✓ Dosage des hormones spécifiques.

Les examens sanguins peuvent être réalisés dans un laboratoire, à la clinique ou directement sur le terrain grâce à des analyseurs portables. Ces derniers permettent parfois d'obtenir des résultats immédiats au chevet du malade.

Notre travail est structuré en deux parties. La première partie est consacrée à la synthèse bibliographique et comprend deux chapitres. Le premier chapitre rappelle d'anatomie et physiologie de la reproduction chez la jument. Le deuxième chapitre est consacré aux synthèses des connaissances actuelles de biochimie et d'hématologie chez le cheval.

La deuxième partie correspondant à la partie expérimentale dans laquelle les résultats seront présentés puis analysés et discutés pour, enfin, aboutir aux recommandations.

CHAPITRE 01

I. L'utérus

A. Anatomie et histologie de l'utérus

1. Anatomie

Conformation extérieure : utérus de jument est de type bicornis avec une forme de Y (Barone, 2001 ; Image 1 ; Figure1)

- Les deux cornes utérines sont de section circulaire avec un diamètre d'environ 5 cm et une longueur allant de 12 à 20 cm. Elles possèdent deux faces convexes ainsi que deux bords, l'un dit mésométrial et donnant attache au ligament large, l'autre dit libre. Le sommet de chaque corne est relié à la trompe utérine correspondante et la base est rattachée au corps utérin.

- Le corps utérin est de forme cylindroïde avec un diamètre d'environ 10-12 cm et une longueur d'environ 20 centimètres. Son extrémité caudale se rétrécit pour se poursuivre par le col utérin. L'utérus est relié au vagin par le col de l'utérus, ou cervix, qui se situe au niveau du bassin et mesure 5 à 8 cm de long, et aux ovaires par les trompes utérines ou salpinx (Barone, 2001; Collin, 2005). L'utérus est rattaché à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par l'intermédiaire des ligaments larges. La partie crâniale de ces derniers est fusionnée avec le mésovarium qui soutient l'ovaire et la trompe utérine. La partie s'insérant sur l'utérus s'appelle le mésométrium et est renforcée de structures conjonctivo-élastiques permettant une meilleure fixité de l'appareil génital (Barone, 2001; Figure 1).



Image 1 - Appareil génital de la jument. Conformation extérieure (photo ENVL)

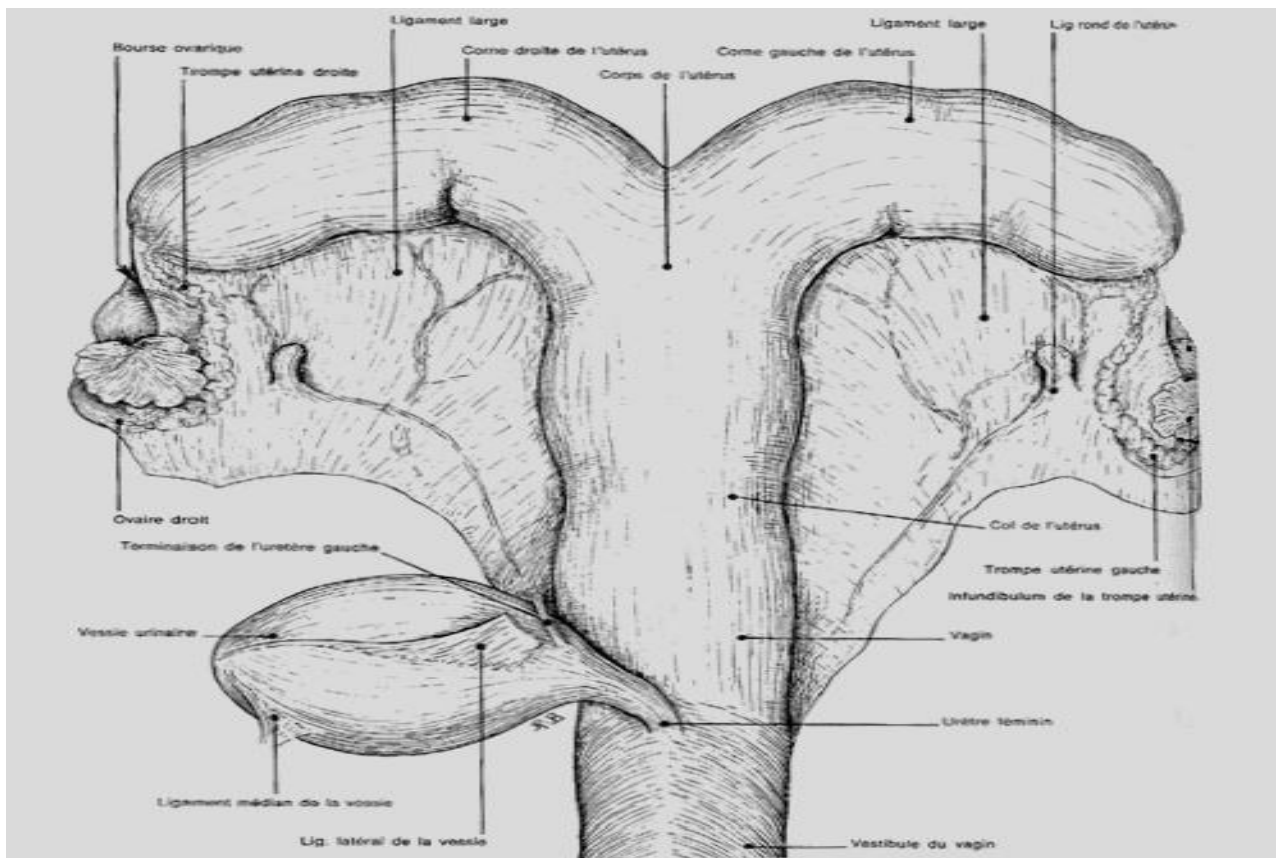


Figure 1 - Appareil génital de la jument en vue ventrale (Barone, 2001)

Conformation intérieure

Le corps et les cornes présentent une cavité, appelée cavum utérin, quasi virtuelle en dehors de la gestation. Celle-ci renferme du mucus en quantité variable selon les phases du cycle et est tapissée par une muqueuse jaune ocre ou rougeâtre, devenant sombre à ecchymotique au cours de l'œstrus. Cette muqueuse est l'objet de plis qui sont au nombre de 12 à 14 au niveau de chaque corne et de 8 à 10 au niveau du corps utérin ils font défaut -tubaire lieu où s'insère la trompe utérine 2 cm autour de la papille utéro (Barone, 2001).

Vascularisation de l'utérus

L'utérus est alimenté par deux artères utérines, la gauche et la droite. L'artère utérine prend naissance au niveau de la partie initiale de l'artère iliaque externe. Elle pénètre dans la partie crâniale du ligament large et poursuit son trajet en direction ventro-caudale, en se divisant en trois rameaux (Kainer, 1993 ; Ginther, 1993 ; Barone 1996 ; Barone 2001 ; Figures 2 et 3 ; Image 2) :

- L'artère utérine crâniale pour l'irrigation de la partie crâniale de la corne. Elle est anastomosée au rameau utérin de l'artère ovarienne.
- L'artère utérine moyenne pour l'irrigation de la partie moyenne de la corne. Elle fournit le principal apport sanguin au niveau de l'utérus et se divise en deux branches, une pour la partie caudale de la corne et l'autre pour le corps utérin.
- L'artère utérine caudale pour l'irrigation du corps de l'utérus. Elle rejoint le rameau utérin de l'artère vaginale au niveau du corps utérin.

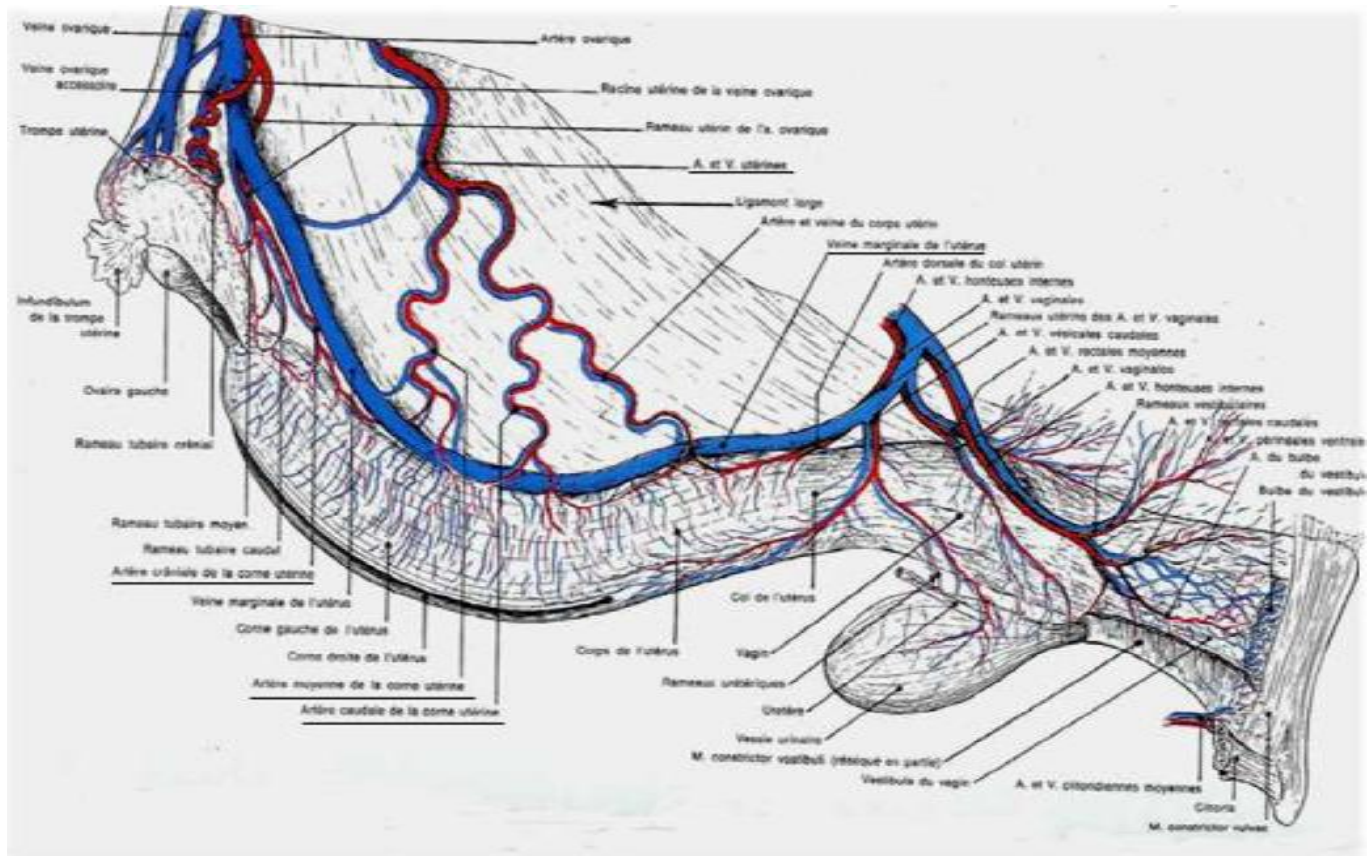


Figure 2 - Vascularisation de l'appareil génital de la jument (Barone, 2001)

Chez la jument, les anastomoses entre les artères sont peu nombreuses et se limitent à des anastomoses transversales au niveau du corps et du col surtout en face dorsale. Chaque rameau fournit de nombreuses divisions tout au long de la paroi utérine. Les rameaux artériels se répartissent au niveau du paramétrium, où se forme un réseau sous-séreux. Puis naissent des branches qui alimentent un réseau myométrial très important (stratum vasculosum) et enfin des rameaux sont émis en direction du réseau endométrial. En effet, le stratum vasculosum du myomètre fournit des rameaux perforants qui se subdivisent en artères basales dans la profondeur de l'endomètre. De ce réseau partent des précapillaires qui alimentent les plexus périglandulaires et aussi des artéioles qui montent directement vers la partie superficielle où se constitue un réseau d'une extrême richesse (Barone, 1996 ; Barone, 2001). Contrairement aux artères, les veines utérines présentent des anastomoses et se rejoignent au niveau de la « veine marginale de l'utérus » (Figure 2). Le long du paramétrium : celle-ci se forme une grande arcade anastomotique drainant l'utérus s'étend de la racine de sa utérine de

la veine ovarique à la racine utérine de la veine vaginale et émet au niveau partie moyenne trois racines d'une veine utérine. Les réseaux veineux sont similaires aux réseaux artériels mais sont plus denses, les veines sont ensuite satellites des artères au cours de leur trajet au niveau des ligaments larges. (Ginther, 1993 ; Barone, 1996 ; Barone, 2001 ; Figure 3).

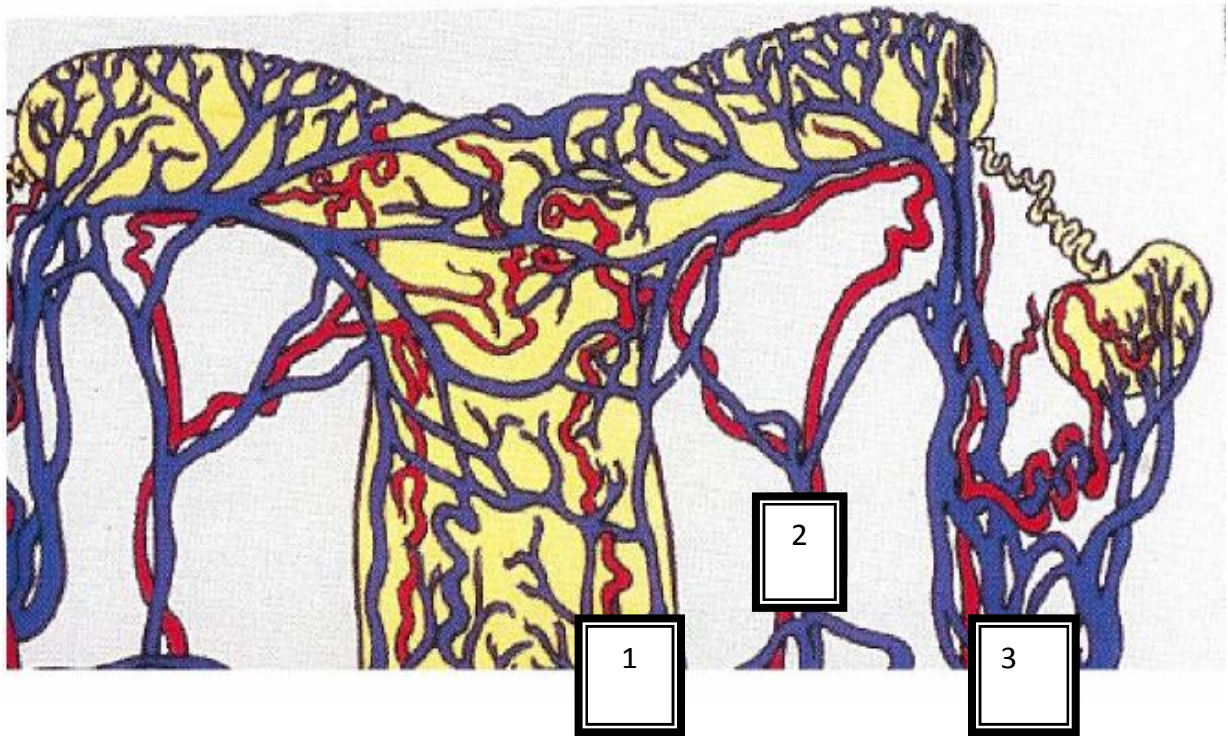


Figure 3 - Représentation schématique de la distribution des vaisseaux sanguins au niveau de l'utérus et anastomoses veineuses : 1. Artère et veine vaginale ; 2. Artère et veine utérine ; 3. Artère et veine ovarienne (Ginther, 1993).

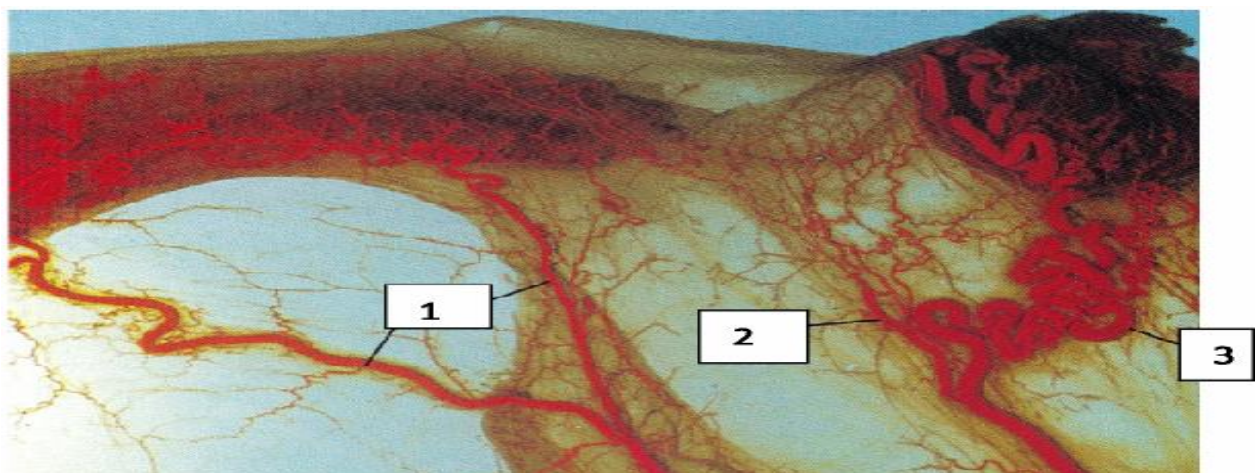


Image 2 - Vascularisation de l'utérus.

2. Structure histologique

La paroi de l'utérus est composée de trois couches muqueuse appelées respectivement Barone, 2001 ; Figure 4) : Le périmétriium est un tissu conjonctivo-nerveuses. Sa richesse en fibres musculaires lisses fait qu'il est parfois qualifié de « paramétriium ».

Le myomètre est relativement épais et possède une organisation complexe. Il contient trois couches d'importance inégale et sujettes à de nombreuses variations au cours du cycle œstral ou lors de la gestation

- La couche superficielle, ou longitudinal lisses dont l'orientation générale est longitudinale.
- La couche moyenne contient un important plexus vasculaire autour duquel s'organisent des faisceaux musculaires qui participent ainsi à l'hyperhémie de la muqueuse. Ce
- La couche profonde, ou circulaire, possède une disposition sphinctérielle relativement épaisse et concourt à former la plus grande partie du col utérin.

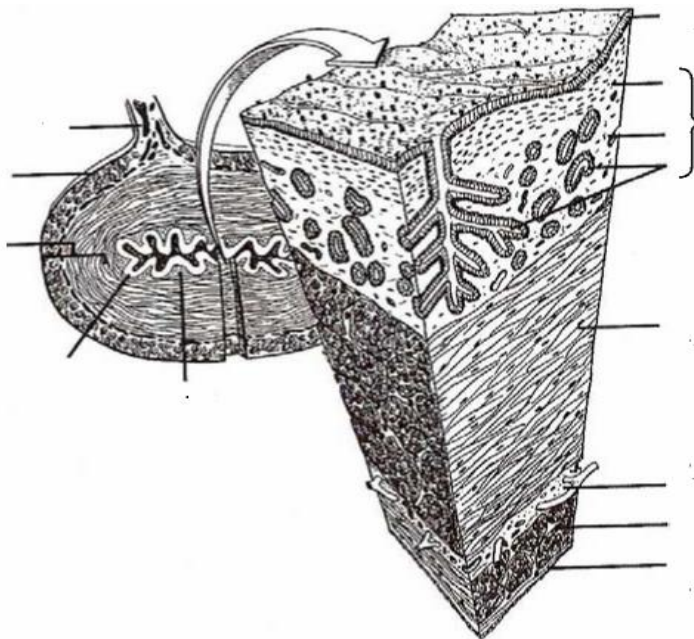


Figure 4 : - Coupe de corne utérine de jument : 1.Mésométriium ; 2. Périmétriium ; 3. Myomètre ; 4. Endomètre ; 5. Tissu conjonctif; 6. Surface de l'épithélium ; 7. Endomètre et glandes endométriales ; 8. Couche superficielle du myomètre ; 9. Couche moyenne ; 10. Couche profonde (Kainer, 1993).

L'endomètre constitue la muqueuse et est composé d'un épithélium et d'une propria épaisse qui joue le rôle de sous-muqueuse (Kenney, 1978 ; Figure 5) :

- L'épithélium est de type colonnaire simple mais peut être cubique en période de dioestrus ou d'anoestrus. Il contient deux types d'épithélioctes : les ciliés et les non ciliés de type sécrétoire.

- La propria mucosae qualifiée de stroma endométrial est relativement épaisse et se divise en deux couches :

~ Une couche fonctionnelle, très riche en cellules (fibroblastes, globules blancs) dans laquelle se développent les glandes utérines et de nombreux micro vaisseaux. Celle-ci est elle-même divisible en deux couches secondaires :

- Le stratum compactum, de type conjonctif, contient uniquement les tubes glandulaires.

- Le stratum spongiosum loge les parties ramifiées et contournées des tubes glandulaires.

~ Une couche profonde, basale, mince, très adhérente au myomètre et ayant un rôle de régénération vis-à-vis de la couche superficielle. Elle renferme la partie caudale des glandes et les plus gros vaisseaux qui permettent une vascularisation intense lors de la gestation.

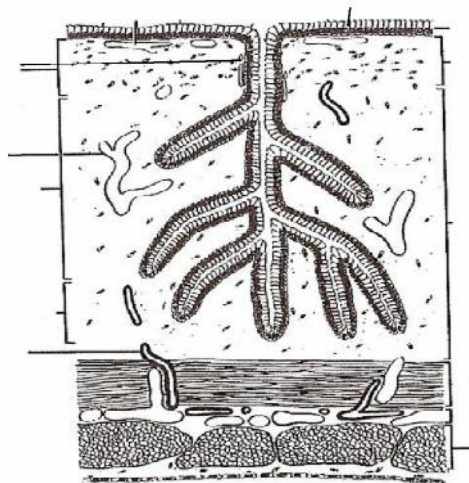


Figure 5 - Représentation schématique d'une vue+ en coupe d'utérus de jument (Kenney, 1978)

Les vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins sont constitués de trois couches ou tuniques qui sont moins bien définies pour les veines et petits vaisseaux (artérioles, capillaires et veinules). Elles correspondent à l'intima, la média et l'adventice (Figure 6).

L'intima est la mince couche interne de la paroi vasculaire, elle est composée de cellules endothéliales et repose sur une membrane basale sous laquelle se trouve une mince couche de fibres de collagène et quelques fibres élastiques, qui dans les gros vaisseaux peuvent fusionner pour donner une limitante élastique interne. L'intima des grosses artères supporte toute la force de l'éjection systolique lorsque la pression est maximale, elle est donc susceptible de présenter des lésions mécaniques liées aux forces de cisaillement des jets de sang. La média constitue la couche moyenne, elle est constituée soit de fibres élastiques organisées de façon circulaire pour pouvoir résister à la distension du vaisseau pendant la systole au niveau des grosses artères dites artères élastiques, soit de cellules musculaires lisses en vue d'une contraction pour les artères dites musculaires. L'adventice constitue la couche externe, elle est composée en grande partie de collagène et parfois de quelques cellules musculaires lisses (Samuelson, 2007).

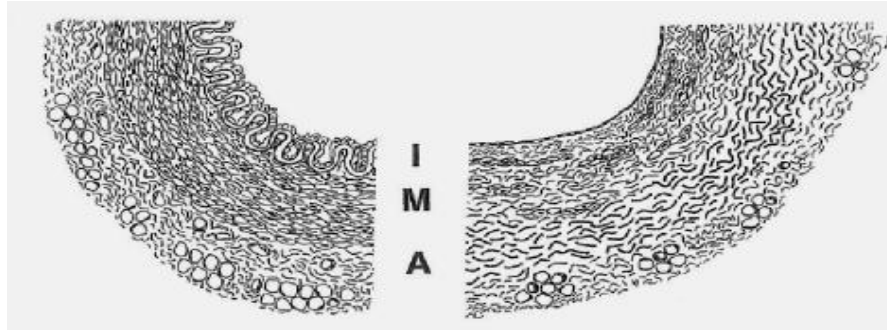


Figure 6 - Représentation d'une coupe d'artère (image de gauche), de veine (image de droite) et de leurs trois tuniques. I : intima ; M : média ; A :

Adventice (Samuelson, 2007)

Physiologie et endocrinologie sexuelles

1. Physiologie sexuelle de la jument

L'activité reproductive est régulée par la photopériode mais aussi par la nutrition et le climat, principalement la température (Daels et Hughes, 1993). La jument est une

espèce polyoestrienne saisonnière de jours « longs », à savoir que les cycles sexuels se succèdent sans interruption au cours du printemps et de l'été (saison sexuelle). Le cycle œstral est défini comme l'ensemble des modifications périodiques morphologiques, histologiques et physiologiques des organes génitaux et de la glande mammaire auxquelles sont jointes des modifications comportementales. Ces modifications créent toutes des conditions favorables à l'accouplement, la migration des gamètes, la fécondation, la nidation et la gestation. Ce cycle, dure en moyenne 21 jours et comprend deux phases (Hughes et al., 1975 ; Daels et Hughes, 1993) :

- L'œstrus

(5 à 7 jours) correspond à une période de réceptivité de la femelle au mâle et de préparation du tractus génital à recevoir la semence. Durant cette phase, un ou plusieurs follicules dominants croient jusqu'à se rompre (ovulation) 24 à 48 heures avant la fin de l'œstrus.

- Le diœstrus

Est une période de refus de l'étalon par la jument et de préparation du tractus génital à recevoir et nourrir le conceptus. Suite à l'ovulation, le follicule rompu laisse place à un corps jaune, ou corps lutéinique, qui persiste 14 à 15 jours avant de régresser (lutéolyse) en l'absence de gestation. Durant les jours « courts » (d'octobre à février), la jument présente une période d'inactivité ovarienne. Entre ces deux périodes, la reprise ou l'arrêt des cycles se fait de : des façon progressive au cours de périodes dites de transition printanière et automnale croissances folliculaires sont présentes mais sans ovulation d'où une durée d'œstrus allongée (Hughes et al., 1975 ; Sharp et Davis, 1993).

2. Endocrinologie sexuelle lors du cycle œstral

2.1. Hormones hypothalamo-hypophysaires

L'augmentation de la durée d'éclairement lors des « jours » longs entraîne une inhibition de la sécrétion de mélatonine. Cette dernière exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire durant la période de repos sexuel. Cela aboutit à une reprise d'activité de l'hypothalamus : la GnRH (gonadotrophin releasing hormone) est alors sécrétée de façon pulsatile et agit sur l'hypophyse antérieure par l'intermédiaire du système porte hypothalamo-hypophysaire. La synthèse des

gonadotrophines, FSH (Follicule Stimulating hormone) et LH (Luteinizing Hormone), est ainsi stimulée. Ces dernières atteignent la circulation systémique pour agir au niveau de l'ovaire (Evans et Irvine, 1975 ; Daels et Hughes, 1993 ; Figure 7).

L'état nutritionnel de la jument peut modifier la fonction gonadotrope, avec un arrêt complet possible des cycles œstraux si la jument est trop maigre. Le tissu adipeux sécrète de la leptine qui induit la synthèse du neuropeptide Y qui à son tour stimule la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (Daels et Hughes, 1993).

La FSH est libérée pendant l'œstrus et permet la croissance folliculaire ainsi que la sélection d'un ou plusieurs follicules dominants. Elle est aussi responsable de la sécrétion d'œstrogènes par le follicule ainsi que de la formation des récepteurs à LH. Des vagues de croissance folliculaire vont se succéder au cours des cycles, avec un deuxième pic de FSH observé lors du diœstrus (Evans et Irvine, 1975 ; Daels et Hughes, 1993 ; Figures 7 et 8).

La LH provoque la synthèse d'œstrogènes par les follicules et joue un rôle majeur dans le phénomène ovulatoire. Sa sécrétion, longue et progressive, atteint un seuil élevé pendant plusieurs jours avec un seuil maximal 24 à 36 heures après l'ovulation. En phase lutéale, la LH exerce une action lutéinisante sur les cellules du corps jaune (celles de la thèque rompue car elles sont les seules à posséder des récepteurs pour cette hormone), et favorise son maintien et son fonctionnement (Noden et al., 1975 ; Daels et Hughes, 1993 ; Figures 7 et 8).

2.2. Hormones stéroïdiennes Les œstrogènes

Pendant l'œstrus, le(s) follicule(s) dominant(s) sécrètent des œstrogènes qui ont un effet anti-FSH sur la croissance des autres follicules et qui exercent un rétrocontrôle positif sur la sécrétion hypophysaire de LH à l'origine du « pic » de LH et donc de l'ovulation. Leur sécrétion atteint un pic 1 à 2 jours avant l'ovulation. Plus un follicule est de diamètre important, plus la sécrétion d'œstrogènes est importante, ce qui amplifie le phénomène d'inhibition de croissance des follicules voisins (Noden et al., 1975 ; Daels et Hughes, 1993 ; Figure 7).

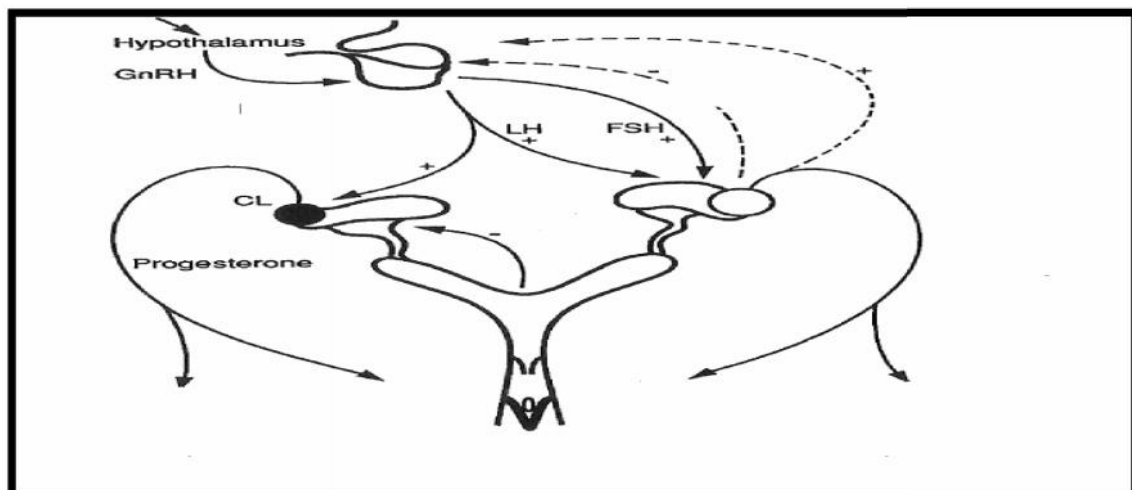
La progestérone

Pendant le diœstrus, le corps jaune (les cellules de la granulosa et de la thèque interne) sécrète de la progestérone qui exerce un rétrocontrôle négatif sur

Rappel Anatomique Et Physiologique Du Cycle De La Jument

l'hypothalamus et empêche le démarrage d'un nouveau cycle. La sécrétion de progestérone augmente progressivement pour se stabiliser ensuite en plateau (Evans et Irvine, 1975 ; Daels et Hughes, 1993, Figure 8) . La progestérone a besoin d'une imprégnation préalable en œstrogènes pour stimuler la synthèse de ses récepteurs. Cette hormone, seule ou combinée aux œstrogènes, est responsable de modifications au niveau des sécrétions utérines avec une baisse du titre en anticorps de celles-ci et une augmentation du tonus utérin (Daels et Hughes, 1993 ; Squires, 1993 ; Figure 7).

En fin de cycle, s'il n'y a pas eu de fécondation, l'utérus sécrète la prostaglandine F₂ (PGF₂), qui est responsable de la lutéolyse et de la contractilité utérine. Cette production de prostaglandines par l'utérus serait influencée par les œstrogènes qui agissent sur l'expression des récepteurs à l'ocytocine au niveau du muscle lisse utérin. L'ocytocine stimule alors les contractions utérines et la production



d'acide arachidonique, précurseur de la prostaglandine. La chute de progestérone en fin de dioestrus stimule la production de FSH par l'hypophyse et initie un nouveau cycle (Daels et Hughes, 1993 ; Katila, 2007 ; Figure 8).Lumière

Figure 7 – Endocrinologie du cycle œstral (Daels et Hughes, 1993)

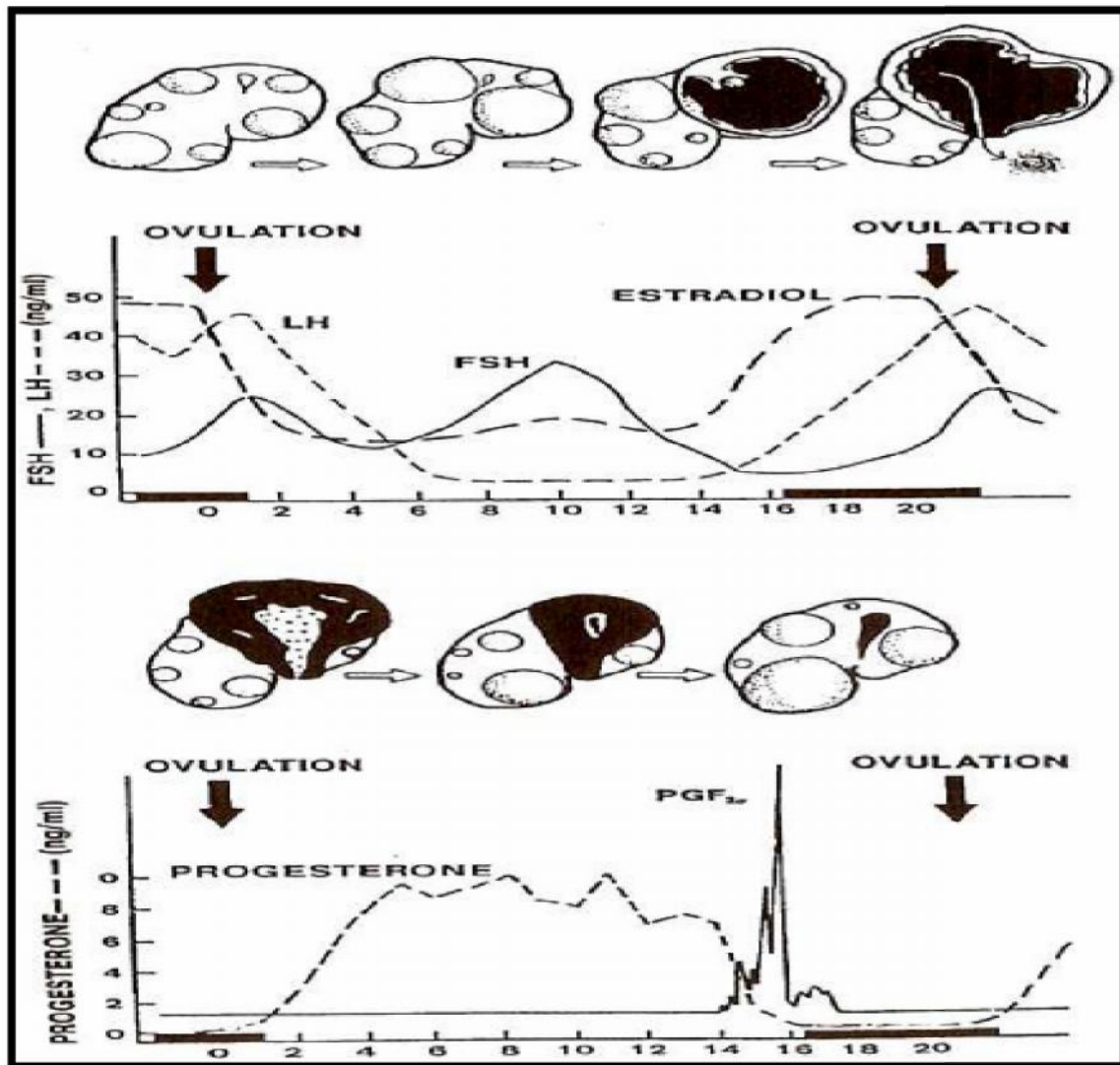


Figure 8 - Changements hormonaux pendant le cycle œstral (Daels et Hughes, 1993)

C. Changements morphologiques et histologiques au niveau de l'utérus

Les changements au niveau de l'utérus pendant le cycle œstral sont essentiellement contrôlés par la progestérone et les œstrogènes (Allen, 1988 ; Samper et Pycoc, 2007).

1. Variations morphologiques

Au cours de l'œstrus, les modifications suivantes vont apparaître (Barone et Poirier, 1955 ; Hughes et Stabenfeldt, 1975 ; Daels et Hughes, 1993 ; Ginther, 1993 ; Barone, 2001 ; Samper et Pycoc, 2007 ; Katila, 2007 ; Image 3) :

- Une absence de tonus utérin.

- Un développement de l'œdème utérin.
- La congestion et l'hyperhémie de la muqueuse utérine.
- Une contractilité de l'utérus pour faciliter le transport de la semence et l'élimination des déchets, excédents de semence, bactéries et produits de l'inflammation.
- l'abondance des sécrétions utérines et la baisse de viscosité.
- la mise en place d'invaginations glandulaires.
- le développement des plis endométriaux qui deviennent hauts, épais, d'aspect œdématié et hémorragique.



Image 3 - Plis de l'endomètre lors de l'œstrus. Œdème et aspect brillant des plis (Ginther, 1993)

Au cours du diœstrus, les modifications suivantes vont apparaître (Hughes et Stabenfeldt, 1975 ; Squires, 1993 ; Ginther, 1993 ; Samper et Pycock, 2007 ; Katila, 2007 ; Image 4) :

- une augmentation du tonus utérin
- la disparition de l'œdème utérin
- une augmentation de l'épaisseur de la paroi utérine
- une inhibition des contractions utérines

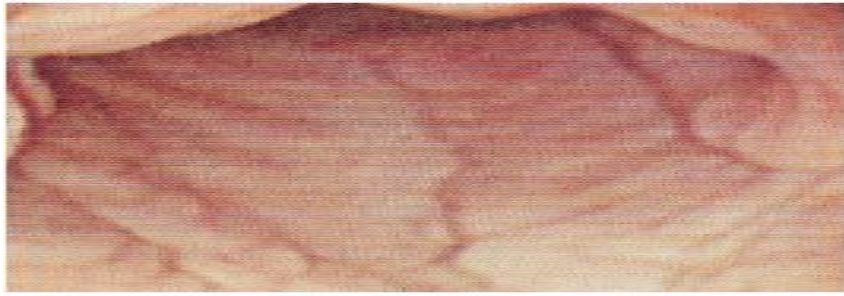


Image 4 - Plis de l'endomètre lors du diœstrus. Disparition de l'œdème

(Ginther, 1993)

La dynamique utérine va dépendre ensuite de l'état gestant ou non. S'il n'y a pas de gestation, il y a alors involution lente et progressive de l'utérus (Squires, 1993 ; Samper et Pycock, 2007).

2. Variations histologiques

Les changements morphologiques observés au cours du cycle œstral sont accompagnés de modifications histologiques (Barone, 2001).

2.1. Myomètre

Sous l'action des œstrogènes, l'épaisseur du myomètre augmente. Le stratum vasculaire fait l'objet de variations au cours de l'œstrus, il se développe de façon remarquable. Les faisceaux musculaires semblent agir sur la circulation sanguine : en comprimant les gros éléments veineux, ils contribuent avec la dilatation active des artères (imprégnation oestrogénique) à l'hyperhémie de la muqueuse. Celui-ci va en réalité particulièrement se développer dans la région où s'effectue l'implantation : la base des cornes utérines (Barone, 2001).

2.2. Endomètre

Au niveau de l'endomètre, les modifications suivantes sont rencontrées (Barone et Poirier, 1955 ; Kenney, 1978 ; Doig et Waelchli, 1993 ; Barone, 2001 ; Images 5,6 et 7) :

- l'épithélium est colonnaire, en général, simple mais il peut être cubique lors des périodes d'anœstrus ou de diœstrus. Sa taille est maximale en période œstrale, il peut atteindre jusqu'à 50µm. La proportion des deux types d'épithéliocytes va aussi être

Rappel Anatomique Et Physiologique Du Cycle De La Jument

l'objet de variations selon les périodes. Les épithéliocytes ciliés se raréfient au cours de l'œstrus mais deviennent nombreux lors du diœstrus. Les non ciliés acquièrent quant à eux des villosités plus longues et plus importantes en période œstrale.

- le stratum compactum : cette couche sous épithéliale est peu sujette aux variations.

Le stratum spongiosum est la couche la plus sujette aux variations notamment d'épaisseur et d'aspect au cours du cycle œstral. Lors de l'œstrus, son épaisseur est alors possible maximale et la vascularisation devient extrêmement dense. Il est d'observer un œdème stromal. Les glandes utérines, de type tubaire simple ou peu. D'autre part, du ramifiées, s'allongent, se ramifient et deviennent très flexueuses et moins fait de l'œdème stromal, lors de l'œstrus, elles apparaissent plus éparses nombreuses. Progressivement, leur épithélium devient plus haut, les cellules de celui-ci se multiplient et prennent des caractères sécrétoires. L'endomètre passe alors dans une phase sécrétoire active.

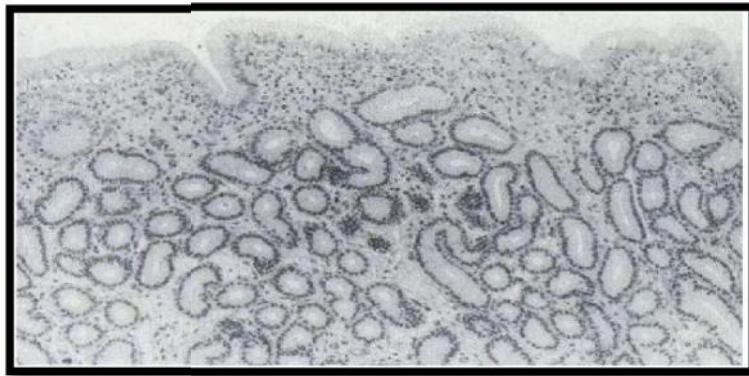


Image 5 - Section d'endomètre d'une jument en œstrus (Doig et Waelchli, 1993)

En diœstrus, la couche est qualifiée de « basse », elle est alors peu riche en glandes et est moins vascularisée. L'œdème stromal diminue, ce qui donne une impression de (Barone et Poirier, 1955 densité glandulaire plus importante; Kenney, 1978 ; Doig et Waelchli, 1993 ; Barone, 2001 ; Image 6).

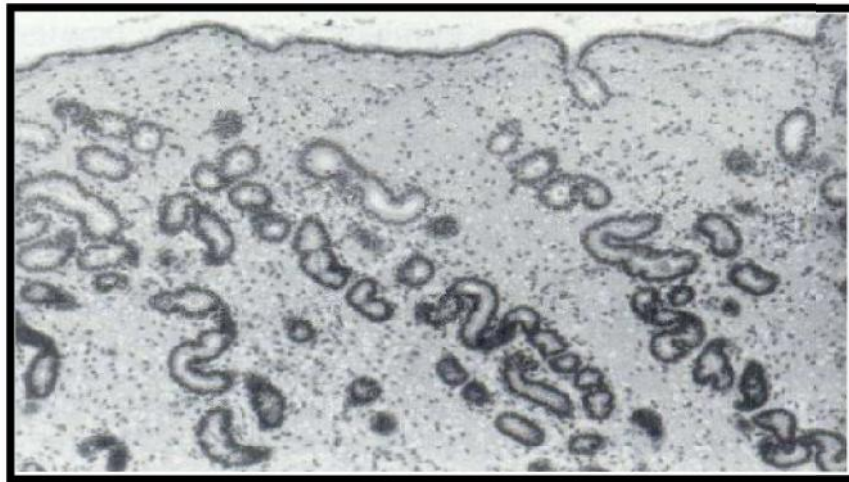


Image 6 -Section d'endomètre d'une jument en diœstrus, aspect tortueux des glandes en coupe (collier de perles) (Doig et Waelchli, 1993)

Lors des périodes de repos (anoestrus), les glandes deviennent peu flexueuses, plus courtes et étroites. Leur épithélium perd ses caractères sécrétoires et reprend le type colonnaire bas ou cubique (Barone et Poirier, 1955 ; Kenney, 1978 ; Doig et Waelchli, 1993 ; Barone, 2001 ; Image 7)

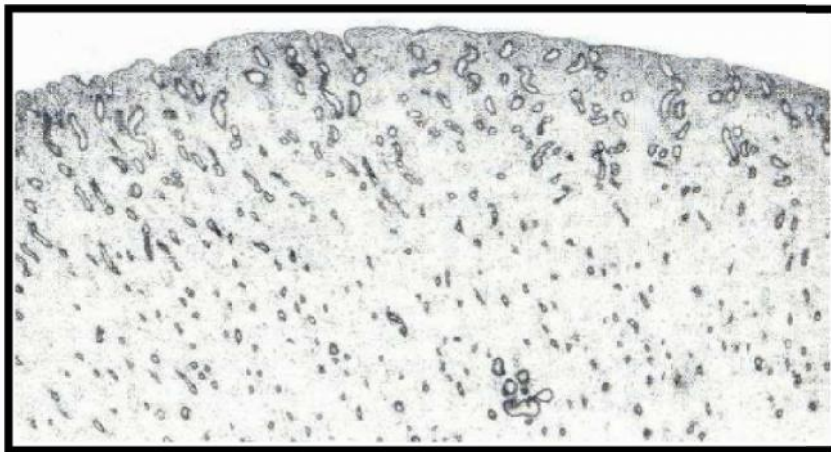


Image 7 - Section d'endomètre d'une jument en anœstrus, glandes inactives (Doig et Waelchli, 1993).

2.3. Les vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'endomètre vont beaucoup s'accroître au cours de l'œstrus. Une dilatation active des artères est constatée sous l'influence des œstrogènes. Tout ceci résulte en une accumulation de liquide interstitiel

au sein de l'endomètre lui conférant un caractère œdématisé. Le chorion sera très vascularisé lors de l'œstrus, il sera parfois possible d'observer en certains points de véritables lacs sanguins. De plus, une accumulation de leucocytes dans les veinules vers la lumière utérine se produit. Lors du diœstrus, la vascularisation sanguine se fait plus discrète et les vaisseaux lymphatiques ne sont plus discernables (Barone et Poirier, 1955 ; Kenney, 1978 ; Barone, 2001).D. L'utérus en début de gestation (jusqu'au 40e jour)

1. Physiologie du début de gestation

La gestation est définie comme le temps nécessaire au développement de l'œuf fécondé au sein de l'organisme maternel jusqu'à son expulsion (parturition). Deux phases sont distinguées : la phase de pro-gestation au cours de laquelle l'œuf est libre puis la gestation au sens strict qui débute par l'implantation de l'œuf dans l'utérus suivie de la formation du placenta et se termine à la parturition (Allen, 1988; Flood, 1993).

Chez la jument, la durée de la gestation est comprise entre 320 et 350 jours soit environ onze mois. La période pendant laquelle l'embryon est non implanté peut se diviser en deux phases : la phase tubaire (en moyenne 5 à 6 jours) et la phase utérine, qui se termine lorsque le trophoblaste et l'épithélium utérin adhèrent l'un à l'autre au 40e jour de gestation (Allen, 1988; Flood, 1993).

Après l'ovulation, l'ovocyte bloqué en métaphase II arrive dans l'oviducte dans les 6 à 8 heures suivant cet événement. La fécondation a lieu dans l'ampoule après l'arrivée des spermatozoïdes capités. L'ovocyte fécondé va alors migrer dans la trompe utérine vers l'utérus tout en continuant son développement embryonnaire. Son transport à travers l'oviducte serait permis par des contractions du myosalpinx initiées par les prostaglandines E2 libérées par la vésicule embryonnaire. Les divisions successives le transforment en une morula après 4 ou 5 jours suivant l'ovulation puis en un blastocyste (7e jour) (Allen, 1988; Flood, 1993).

Après son arrivée dans l'utérus, le 6e jour de gestation, l'embryon de forme sphérique, va s'entourer d'une capsule faite de glycoprotéines qui jouerait un rôle de protection mécanique lors de sa migration intra-utérine. La vésicule embryonnaire est particulièrement mobile dans l'espèce équine, avec une phase de mobilité maximale

entre le 11^e et le 14^e jour de gestation. Ces phases migratoires permises par les contractions utérines le transportent dans toutes les parties de l'utérus, que ce soient le corps ou les cornes. Ces migrations sont indispensables à la reconnaissance maternelle de la gestation, c'est ainsi que toutes les parties de l'endomètre reçoivent le signal émis par l'embryon. Ainsi, le corps jaune est maintenu et la gestation peut se poursuivre (Allen, 1988; Flood, 1993).

Progressivement, la mobilité de la vésicule diminue, elle entre dans une phase de stagnation et, du fait de l'augmentation de son volume, elle se retrouve en quelque sorte « coincée » à la base d'une des cornes utérines. Il est alors possible d'observer une phase d'orientation de la vésicule embryonnaire (entre le 17^e et le 20^e jour) de sorte que le disque embryonnaire rentre en contact avec l'endomètre. Puis, il y a fixation de la vésicule, l'embryon se détache progressivement de la paroi trophoblastique et se retrouve alors au pôle ventral de la vésicule. Par la suite, le développement de l'allantoïde va faire migrer l'embryon dorsalement. L'organogenèse de ce dernier sera complète au bout de 35 jours de gestation (Allen, 1988; Flood, 1993).

L'implantation a donc lieu à la base d'une des cornes utérines du côté antimésométrial. La portion endométriale sur laquelle va venir se fixer l'embryon n'est pas manifestement différente d'une autre, mais la base des cornes utérines reçoit à ce niveau une large branche de l'artère utérine (Allen, 1988; Flood, 1993).

Les interactions entre le conceptus et l'endomètre sont impossibles tant que la capsule est présente. C'est pourquoi les cellules trophoblastiques entourant celui-ci vont progressivement se transformer : il est alors possible d'observer un trophoblaste transparent entourant la majeure partie du conceptus ainsi qu'une bande blanche de cellules trophoblastiques hyperplasiées correspondant à la ceinture chorionique. Cette dernière atteint sa maturité vers le 35^e jour de gestation. A partir du 36^e ou 37^e jour, les cellules de cette ceinture migrent, viennent envahir et détruire l'épithélium de l'endomètre pour s'implanter dans le stroma sous forme d'amas cellulaires denses qui donnent naissance aux cupules endométriales. Celles-ci vont persister au maximum jusqu'au 100-150^e jour de gestation et sont à l'origine de la sécrétion de eCG (equine Chorionic Gonadotrophin) anciennement dénommée PMSG (pregnant mare serum gonadotrophin) (Allen, 1988; Flood, 1993).

Le trophoblaste très vascularisé est en contact étroit avec l'endomètre dès le 25^e

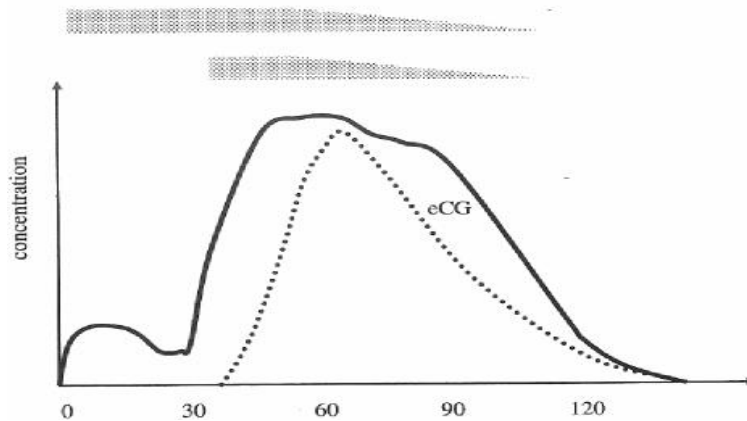
jour. Un début d'interaction entre les microvillosités des cellules du trophoblaste et l'épithélium utérin a été décrit dès le 38-40e jour. Des macrovillosités fœtales (qui deviendront des microcotylédons) commencent à apparaître dès le 45e jour comme des structures rudimentaires qui se développent progressivement jusqu'à la formation d'une véritable attache placentaire constituée de microcotylédons fœtaux et de microcaroncules maternelles (Allen, 1988; Flood, 1993).

2. Endocrinologie du début de gestation

Les 14 premiers jours de la gestation sont similaires d'un point de vue endocrinologique à la phase lutéale d'une jument non gestante. Le corps jaune issu de l'ovulation sécrète de la progestérone. Grâce au signal de reconnaissance maternelle émis par l'embryon, l'utérus ne sécrète pas de prostaglandines F₂ : le corps jaune n'est donc pas lysé au 14e-15e jour post-ovulation, le taux de progestérone reste élevé. Ce corps jaune primaire continuera sa production d'hormones stéroïdiennes pendant 25 jours supplémentaires et sera maintenu jusqu'au 120e jour de gestation. Dans l'espèce équine, des corps jaunes secondaires ou accessoires sont formés vers le 40e jour de gestation afin de maintenir une sécrétion de progestérone suffisante : un deuxième pic de progestérone est ainsi observé vers le 40e jour de gestation. La progestérone d'origine ovarienne est ainsi maintenue jusqu'au 150e jour de gestation avant que le placenta ne prenne complètement le relais. En réalité, la sécrétion de progestérone d'origine fœto-placentaire semblerait débiter dès le 30e jour de gestation (Ganjam et al, 1975; Allen, 1988; Figure 9).

Une autre spécificité de la jument réside dans la sécrétion d'eCG par les cupules endométriales : elle est détectée dans le sang maternel à partir du 35e-42e jour de gestation, atteint sa concentration maximale vers 55 à 65 jours puis diminue progressivement jusqu'à 100-150 jours de gestation. Celle-ci possède plusieurs rôles : le maintien du corps jaune primaire, la formation de corps jaunes secondaires et un rôle immunorégulateur dans le maintien de la gestation. L'existence de cupules endométriales est un élément important à prendre en compte lors d'arrêts précoces de gestation. Si l'arrêt de la gestation survient

Après la formation des cupules endométriales, la sécrétion d'eCG se poursuit et la jument peut ne pas revenir en chaleur pendant trois mois du fait de la présence de corps jaunes (Allen, 1988 ; Flood, 1993 ; Figures 9 et 10).



Profil hormonal lors du premier tiers de gestation chez la jument (Allen, 1988)

Concernant les œstrogènes, plusieurs sources existent chez la jument gestante produits localement par le conceptus vers le 12^{ème} jour de gestation, mais qui n'atteignent pas la circulation générale, ceux produits par l'ovaire qui augmentent en parallèle à la production d'eCG et ceux produits par l'unité fœto placentaire qui augmenteront à partir de 60 jours de gestation (Allen, 1988 ; Flood, 1993 ; Figure 10).

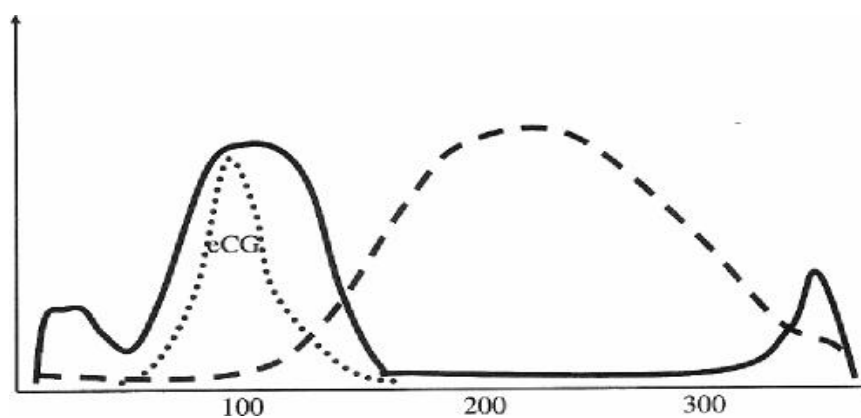


Figure 10 - Evolution de la concentration en œstrogènes au cours de la gestation chez la jument (Allen, 1988)

3. Changements morphologiques et histologiques de l'utérus en début de gestation :

Lors de l'arrivée de la vésicule embryonnaire 5 à 6 jours après la fécondation, le milieu utérin doit être préparé à la recevoir. Des changements caractéristiques de l'utérus vont alors se produire. L'utérus gravide maintient sa forte tonicité au delà du 16e-18e jour post-ovulation. Il est probable que l'augmentation de tonicité utérine en début de gestation conduit à un contact étroit entre la vésicule embryonnaire et l'endomètre qui optimise sans doute les transferts de nutriments vers la vésicule non encore fixée. De plus, grâce à cette augmentation locale de turgidité, la réduction du diamètre utérin est accentuée, ce qui contribue à la fixation de cette dernière (Allen, 1988 ; Silva et al., 2005).

L'utérus devient donc progressivement turgescence, tonique et plus étroit entre le 15e et 21e jour post ovulation. Le corps et les cornes utérines prennent ensuite l'aspect de « tuyau » rigide suite à l'augmentation du tonus utérin. A partir de 21 jours, il est possible de constater une « enflure » de 3 à 5 cm de diamètre à la base d'une corne. Au fur et à mesure que le conceptus grossit, celle-ci devient plus large mais reste globalement sphérique (Allen, 1988).

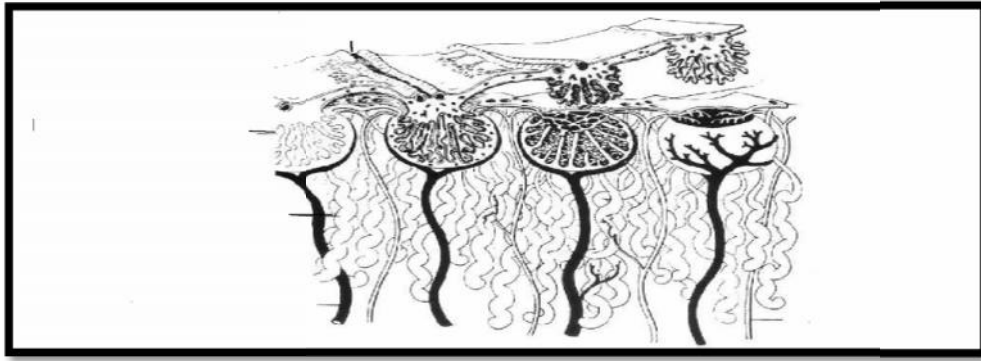
Pour promouvoir la migration du conceptus au sein de la cavité utérine, des contractions myométriales sont mises en place. Celles-ci sembleraient être initiées par des stimulations locales du conceptus (Silva, et al., 2005). Le myomètre voit donc ses fibres musculaires s'épaissir et leur longueur se décupler (Barone, 2001).

Ensuite, la fixation de la vésicule se produit dans un lieu où la mobilité est restreinte : la base des cornes. Des changements morphologiques sont de nouveau constatés. Le développement de la corne gravide devient rapidement prépondérant, son volume augmente, la paroi de l'utérus s'épaissit surtout au niveau myométrial afin d'acquérir une plus grande force contractile en vue de la parturition. Les fibres du myomètre sont le siège d'une hypertrophie et d'une hyperplasie, elles se renforcent et se multiplient. En réalité, ce sont la partie moyenne et la base de la corne gravide (qui correspondent au territoire de distribution de l'artère utérine) qui présentent le plus grand développement. Cependant malgré cette forte croissance de l'organe, la paroi utérine s'épaissit modérément jusqu'au 16e jour. Ce n'est que par la suite qu'elle subira un épaississement plus marqué. Ses constituants vont être renforcés (hypertrophie) et

multipliés (hyperplasie) en même temps que ses vaisseaux prennent un volume considérable (Barone, 2001).

Avec la gestation, les vaisseaux du myomètre vont particulièrement se développer afin de fournir un apport sanguin adéquat pour le conceptus. L'abondance des vaisseaux donne alors à la musculature une coloration rosée. Le stratum vasculare va particulièrement croître au lieu de l'implantation future de l'embryon, à savoir la base des cornes. Il fournit de nombreuses ramifications permettant la création de réseaux. En effet, de longues artères vont migrer du plexus vasculaire entre les glandes utérines vers la surface pour venir approvisionner les microcaroncules (Figure 11). Une vascularisation et une perfusion utérine correctes sont donc indispensables aux futurs échanges entre la mère et son fœtus (Barone, 2001). Suite à la parturition, il se produira une reconstruction, un remodelage de la paroi des vaisseaux mais avec l'augmentation du nombre de gestation mais aussi avec l'âge, les vaisseaux ne subissent plus une involution correcte et des lésions vasculaires dégénératives apparaissent. Celles-ci semblent être plus sévères au niveau des vaisseaux myométriaux que des vaisseaux de l'endomètre (Grüniger, et al., 1998).

Parallèlement, se développent les ligaments larges et les vaisseaux sanguins qu'ils contiennent, leur diamètre augmente et le débit sanguin est multiplié. L'expansion de la vascularisation utérine à l'intérieur de ces ligaments lors de la gestation est extrêmement importante et n'est retrouvée nulle part ailleurs dans l'organisme. Les modifications apportées par la gestation sont si importantes que l'utérus ne retrouvera en réalité jamais intégralement son état primitif. Les vaisseaux vont demeurer plus gros et surtout plus longs, les artères étant particulièrement flexueuses (Barone, 2001). L'endomètre subit aussi des modifications profondes : il s'épaissit, devient hyperhémique. Il montre une congestion intense avec parfois de petites hémorragies interstitielles (Barone et Poirier, 1955). Le chorion devient très riche en gros vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les changements de perfusion vasculaire de l'endomètre en début de gestation semblent de même se produire de façon concomitante avec les changements de localisation du conceptus (Silva, et al., 2005). La sécrétion des glandes endométriales produit un véritable lait utérin ou embryotrophe destiné à la nutrition de l'embryon avant la formation du placenta (Barone et Poirier, 1955; Barone, 2001 ; Collin, 2005 ; Ginther, 1995 ; Figure 11).



**Figure 11 - Représentation schématique de la placentation chez la jument.
Importance du système de vascularisation (Ginther, 1993)**

L'utérus est donc un organe qui est sujet à de nombreuses variations au cours de la période d'activité sexuelle et de la gestation. Ces changements, sous contrôle hormonal, y ont aboutissent à la création d'un environnement utérin viable pour l'arrivée de l'embr assurent par la suite sa nutrition avant la formation du placenta. Néanmoins, tout élément venant modifier l'anatomie de l'utérus, tout particulièrement dans le cadre de notre sujet sa troubles de la vascularisation, peut engendrer des fertilité chez la jument. C'est pourquoi nous allons nous intéresser aux principaux facteurs intrinsèques de subfertilité impliquant l'utérus chez la jument, en mettant l'accent sur les perturbations de sa vascularisation.

CHAPITRE 02

Le sang est composé d'éléments solides : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes, en suspension dans un milieu liquide appelé plasma. Lorsque le sang coagule, la fraction liquide restante, appelée sérum, ne contient plus les facteurs de la coagulation, dont le fibrinogène fait partie, mais elle contient des produits de la dégradation des facteurs de la coagulation.

Les fonctions du sang, autres que le transport d'oxygène et des cellules de l'immunité, sont assurées par le plasma. Le plasma est constitué d'eau, d'électrolytes, de métabolites, de nutriments, de protéines et d'hormones. Nous allons étudier dans un premier temps les éléments solides du sang, avant de nous intéresser à certaines molécules plasmatiques.

I. Les paramètres hématologiques

A) Les érythrocytes

1. Structure

Appelées aussi globules rouges ou hématies, ce sont les cellules quantitativement majoritaires dans le sang. Dépourvues de noyau et d'organites, leur métabolisme est basé sur la glycolyse. Chez le cheval leur diamètre est compris entre 5 et 6 μm et ils tendent à former des rouleaux (cf figure 1) lors de la réalisation de frottis (Grondin et Dewitt, 2010 ; Latimer et Rakich, 1992 ; Reagan et al., 2008a), mais cette agglutination en rouleaux est réversible et n'est pas pathologique (Cordonnier et Fontaine, 2005). Une particularité du cheval est qu'environ 1% des hématies présente un corps de Howell-Jolly, qui est un reliquat de noyau (Cordonnier, 2009).



Figure 1 : Hématies de cheval en rouleaux

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x1 00

**Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de
l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA)**

2. Fonction

Leur principale fonction est le transport de dioxygène (O₂) des poumons aux tissus et le transport de dioxyde de carbone (CO₂) des tissus aux poumons. Leur forme ronde biconcave augmente le rapport surface/volume et optimise les échanges gazeux.

3. Régulation

Elles sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique et leur synthèse est estimée chez les Mammifères à 2,5 milliards d'érythrocytes par kilogramme de poids et par jour, soit environ 1,25.10¹² érythrocytes par jour chez un cheval de 500kg. La synthèse se fait en continu, tout au long de la vie de l'animal (Cordonnier et Fontaine, 2005). La durée de vie d'une hématie varie d'une espèce à l'autre, elle est comprise entre 140 et 155 jours chez le cheval (Grondin et Dewitt, 2010). Les hématies en fin de vie sont phagocytées par les macrophages de la rate, du foie et de la moelle osseuse, la rate étant l'organe le plus apte à reconnaître les hématies endommagées. En effet, dans la rate, les globules rouges sont obligés de passer entre les cellules endothéliales des sinus veineux et ceux endommagés, qui sont moins souples, se retrouvent séquestrés dans le système réticulé de la rate et phagocytés (Baerlocher et al. 1994; Weiss, 1984).

4. Interprétation

Leur nombre s'exprime en globules rouges par millimètre cube de sang (GR/mm³).

- Un nombre anormalement bas de globules rouges est souvent un signe d'anémie. Il peut résulter d'un défaut d'érythropoïèse, ou d'une destruction des hématies circulantes.
- Un nombre anormalement élevé de globules rouges est appelé polyglobulie. Elle peut être primitive, par exemple lors d'une tumeur des cellules souches de la moelle osseuse hématopoïétique, ou secondaire, par exemple lors d'hypoxie chronique.

B) L'hémoglobine

1. Structure

L'hémoglobine (cf figure 2) est constituée d'une hétéroprotéine, appelée globine et composée de quatre chaînes polypeptidiques α_1 , α_2 , β_1 et β_2 , et de quatre hèmes qui renferment chacun un atome de fer (Cordonnier et Fontaine, 2005). Elle se trouve dans les hématies dont elle est le principal constituant, puisqu'elle représente 95% des protéines intracellulaires de l'hématie (Murray, 2002a) et auxquelles elle donne leur couleur puisque l'hémoglobine est également un pigment (Cordonnier et Fontaine, 2005). Une faible quantité d'hémoglobine se situe dans le plasma où elle est liée à une protéine appelée haptoglobine.

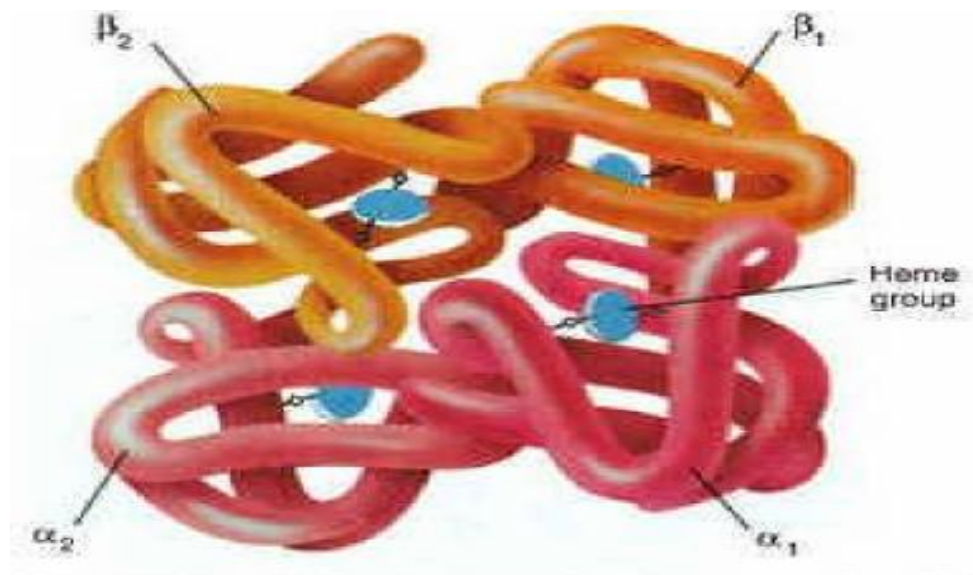


Figure 2 : Représentation simplifiée d'une molécule d'hémoglobine

D'après <http://www.poissoncentre.be/sommaire.php?lang=fr>

2. Fonction

Chaque hème peut fixer une molécule de O₂. L'hémoglobine est aussi capable de fixer les molécules de CO₂ produit par les tissus et participe dans une certaine mesure à l'équilibre acido-basique en captant des protons.

3. Régulation

Le catabolisme de l'hémoglobine conduit à la formation de bilirubine.

4. Interprétation

Le taux sanguin d'hémoglobine, ou hémoglobinémie, s'exprime en grammes d'hémoglobine par décilitre de sang (g/dL).

- Une valeur anormalement basse est le signe d'une anémie.
- Une valeur anormalement haute est le signe d'une hémococoncentration.

C) L'hématocrite

1. Définition

L'hématocrite est le rapport du volume occupé par les hématies et du volume sanguin total. Pour le calculer, du sang est prélevé sur anticoagulant (par exemple l'éthylendiamine tétracétate ou EDTA) puis placé dans un tube capillaire et centrifugé. A l'issue de la centrifugation, on divise la longueur du tube occupée par les hématies par la longueur totale occupée par le sang, comme cela est représenté dans la figure 3.

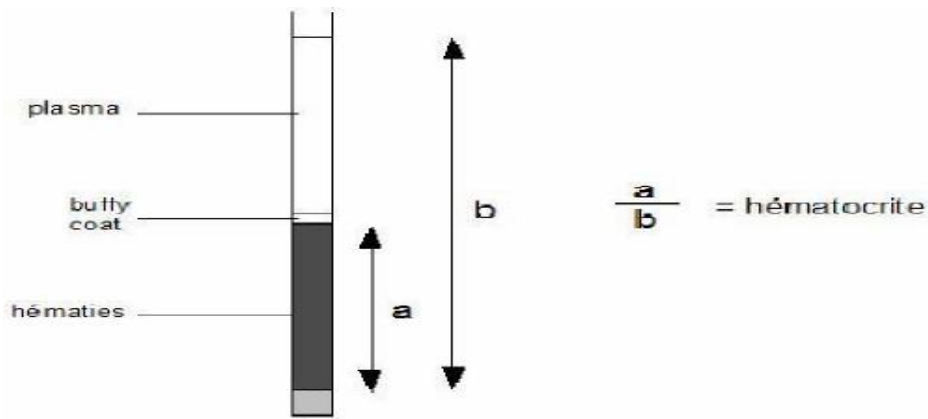


Figure 3 : schéma d'un tube capillaire après centrifugation

2. Interprétation

L'hématocrite s'exprime en pourcentage. La mesure de l'hématocrite permet d'objectiver une éventuelle anémie et permet d'évaluer l'hémoconcentration du sang : l'hématocrite est augmenté en cas de déshydratation ou en cas de polyglobulie.

D) La teneur globulaire moyenne en hémoglobine et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

1. Définition

La Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH), appelée aussi Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH), représente la masse moyenne d'hémoglobine contenue dans une hématie.

La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) représente la masse moyenne d'hémoglobine pour un volume donné d'hématies.

2. Interprétation

La TGMH s'exprime en picogrammes (pg) et la CCMH s'exprime en grammes par décilitre (g/dL).

La TGMH et la CCMH permettent de déterminer si la population des hématies est :

- Normochrome, c'est-à-dire que les hématies contiennent une quantité normale d'hémoglobine.
- hypochrome, c'est-à-dire que les hématies contiennent une quantité d'hémoglobine diminuée, comme cela peut être le cas lors d'anémie ferriprive.

E) Le Volume Globulaire Moyen

1. Définition

Le volume globulaire moyen (VGM) est le volume moyen d'un globule rouge.

2. Interprétation

Il s'exprime en femtolitres (fL) ou en micromètres cube (μm^3) et permet de qualifier la population érythrocytaire de :

- normocytaire lorsque le VGM est dans les valeurs usuelles.
- microcytaire lorsqu'il est inférieur aux valeurs usuelles : c'est le cas dans les anémies ferriprives.
- macrocytaire lorsqu'il est supérieur aux valeurs usuelles : cela peut par exemple être observé lors d'une anémie régénérative avec l'arrivée massive dans le sang de globules rouges immatures dont la taille est supérieure aux globules rouges matures (Cordonnier et Fontaine, 2005).

F) Les leucocytes

1. Structure

Les leucocytes, aussi appelés globules blancs, sont les cellules du système immunitaire. Dans le sang, on les classe en trois grandes catégories : les granulocytes ou polynucléaires, les lymphocytes et les monocytes. Tous sont de forme ronde et possèdent un noyau.

- Les granulocytes ont un noyau plurilobé et sont divisés en trois sous-catégories en fonction de leur morphologie et des propriétés tinctoriales de leurs granules cytoplasmiques : les granulocytes neutrophiles, les granulocytes éosinophiles et les granulocytes basophiles.
- Les granulocytes neutrophiles (cf figure 4) sont les leucocytes quantitativement majoritaires dans le sang périphérique chez le cheval. Leur diamètre varie de 10 à 12 μm . La segmentation du noyau est un peu moins marquée chez le cheval que chez d'autres espèces (Reagan et al., 2008b).

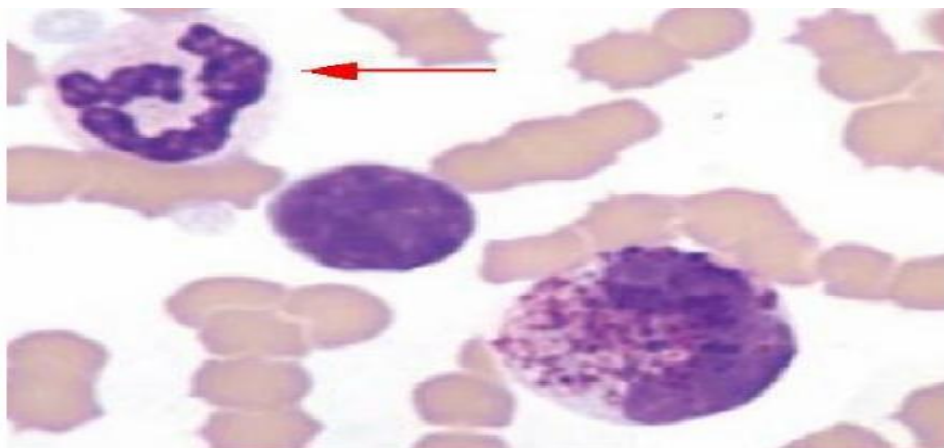


Figure 4 : Granulocyte neutrophile de cheval

D'après IDEXX VetAutoread Hematology Analyzer—Casebook

- Les granulocytes éosinophiles (cf figure 5) sont un peu plus grands que les granulocytes neutrophiles et leurs granules cytoplasmiques nombreux et ronds leur donnent un aspect de mûre (Latimer et Rakich, 1992).

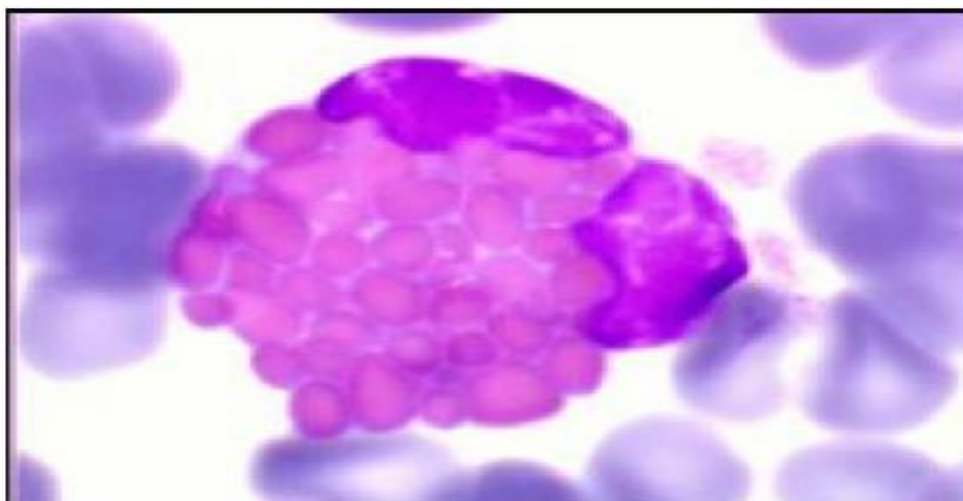


Figure 5 : Granulocyte éosinophile de cheval

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x100

Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier

Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de l'ENVA.

- Les granulocytes basophiles (cf figure 6) sont eux aussi un peu plus grands que les

granulocytes neutrophiles. Ils possèdent de nombreux granules cytoplasmiques de petite taille, qui apparaissent plus sombres que les granules des granulocytes éosinophiles (Latimer et Rakich, 1992). Le cheval est l'espèce chez laquelle on observe le plus fréquemment des granulocytes basophiles, alors qu'ils sont très rarement observés dans les autres espèces domestiques (Reagan et al., 2008b).

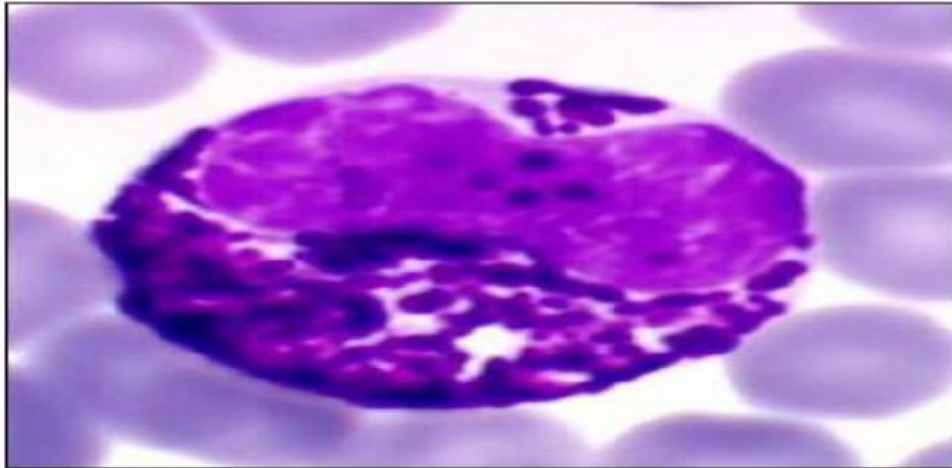


Figure 6 : Granulocyte basophile de cheval

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x1 00

Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier

Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de l'ENVA.

➤ Le deuxième type cellulaire quantitativement majoritaire dans le sang périphérique est représenté par les lymphocytes (cf figure 7). Ils ont une taille intermédiaire entre celle des hématies et celle des granulocytes neutrophiles. Leur noyau est rond à ovale, parfois légèrement indenté, et leur rapport nucléoplasmique est élevé. (Latimer et Rakich, 1992 ; Reagan et al., 2008b)

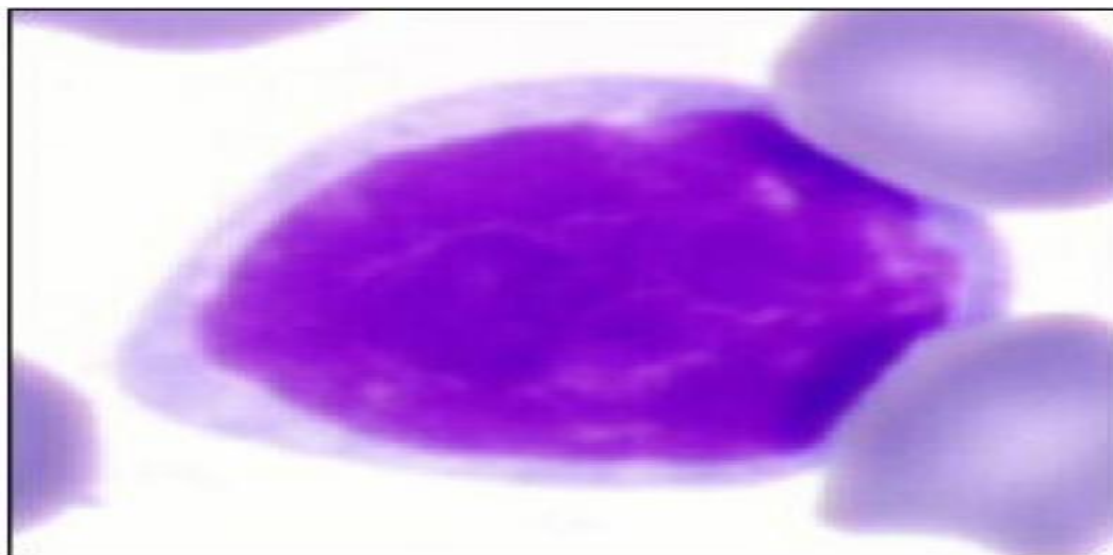


Figure 7 : Lymphocyte de cheval

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x1 00

Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier

Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de l'ENVA

➤ Les monocytes (cf figure 8) sont les plus grands leucocytes circulants, avec un diamètre allant de 15 μm à 20 μm . La forme de leur noyau est variable : il peut être ovale, bilobé, en forme de fer à cheval, trilobé ou irrégulier. Ils peuvent parfois présenter des pseudopodes (Latimer et Rakich, 1992; Reagan et al., 2008b).

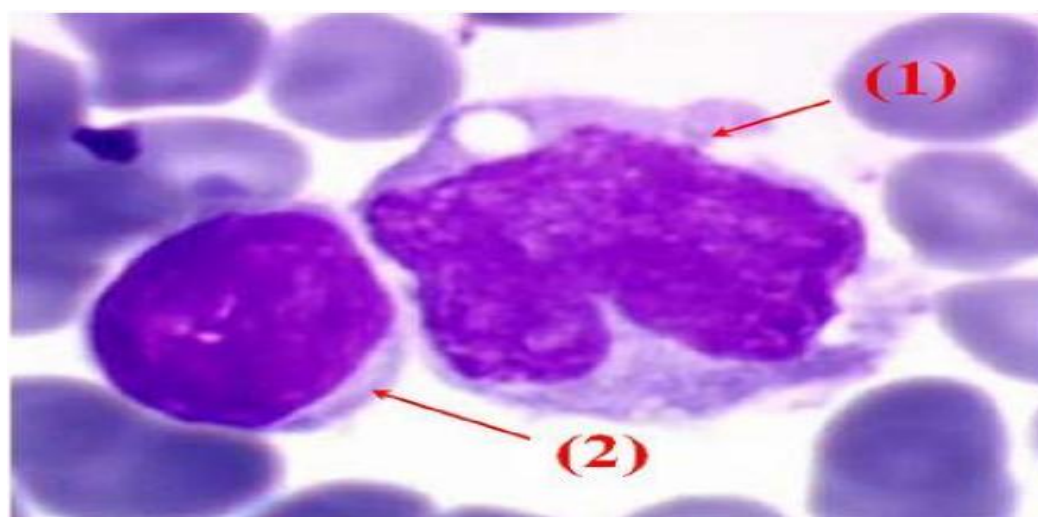


Figure 8 : (1) Monocyte et (2) lymphocyte de cheval

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x1 00

Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier

Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de l'ENVA

2. Fonction

Les granulocytes (Murray, 2002 ; Deldar, 1998): les granulocytes neutrophiles, impliqués dans la phase aiguë de l'inflammation et dans la phagocytose des bactéries.

- ✚ les granulocytes éosinophiles, impliqués dans les réactions d'hypersensibilité et dans certaines infestations parasitaires.
- ✚ les granulocytes basophiles, ils contiennent de l'histamine et de l'héparine et sont impliqués dans certaines réactions d'hypersensibilité immédiates et retardées. Ils interviennent également dans les processus inflammatoires, le métabolisme lipidique et la coagulation sanguine.
- ✚ Les monocytes sont les précurseurs des macrophages qui phagocytent les bactéries (Murray, 2002 ; Deldar, 1998).
- ✚ Les lymphocytes sont impliqués dans la mise en place de la réponse immunitaire face à un agent infectieux et dans des processus de lyse des cellules infectées ou tumorales (lymphocytes T), ainsi que dans la synthèse d'anticorps (plasmocytes issus de la différenciation de lymphocytes B) (Murray, 2002 ; Deldar, 1998).

3. Régulation

Les leucocytes sont synthétisés dans la moelle osseuse hématopoïétique avant, pour certains, de subir une phase de maturation dans la moelle osseuse ou dans le thymus. La synthèse des granulocytes chez les mammifères est estimée à 1 milliard de cellules par kg de poids et par jour, soit 5.1011 cellules par jour chez un cheval de 500kg (Cordonnier et Fontaine, 2005).

4. Interprétation

Le taux sanguin de leucocytes totaux s'exprime en valeur absolue, généralement en leucocytes par millimètre cube de sang (leucocytes/mm³) ou en milliers de leucocytes par millimètre cube de sang (10³ leucocytes/mm³).

Le taux sanguin des différentes populations leucocytaires prises une à une s'exprime de deux manières :

- en valeur absolue, comme les leucocytes totaux
- en valeur relative, c'est-à-dire la proportion de la population, ou lignée, leucocytaire considérée par rapport à la population leucocytaire totale. La valeur relative est donc un pourcentage (%)
- Une augmentation du nombre de leucocytes, ou leucocytose, s'interprète différemment en fonction de la population leucocytaire mise en cause :
 - ✚ leucocytose neutrophilique : phénomène inflammatoire et/ou infectieux.
 - ✚ leucocytose éosinophilique : phénomène parasitaire et/ou allergique.

- ✚ leucocytose basophilique : rarement observée.
- ✚ lymphocytose : néoplasie lymphoïde, parfois suite à une exposition à un antigène (Welles,2010).
- ✚ monocytose : rarement observée une diminution du nombre de leucocytes, ou leucopénie, marque une immunodépression.

Il peut parfois y avoir association leucopénie d'une lignée-leucocytose d'une autres lignée. C'est le cas en situation de stress : le leucogramme se trouve modifié selon une formule dite de stress . La formule de stress est caractérisée par une neutrophilie modérée, une lymphopénie, une éosinopénie et un comptage variable des monocytes (Carakostas et al., 1981a; Carakostas et al., 1981b;Osbaldiston et Johnson, 1972).

G) Les plaquettes

1. Structure

Les plaquettes (cf figure 9), aussi appelées thrombocytes, sont des fragments cellulaires anucléés ronds mesurant environ de 2 μm à 4 μm de diamètre. Chez le cheval, les plaquettes apparaissent moins colorées que dans les autres espèces domestiques (Reagan et al., 2008c; Cordonnier, 2009).

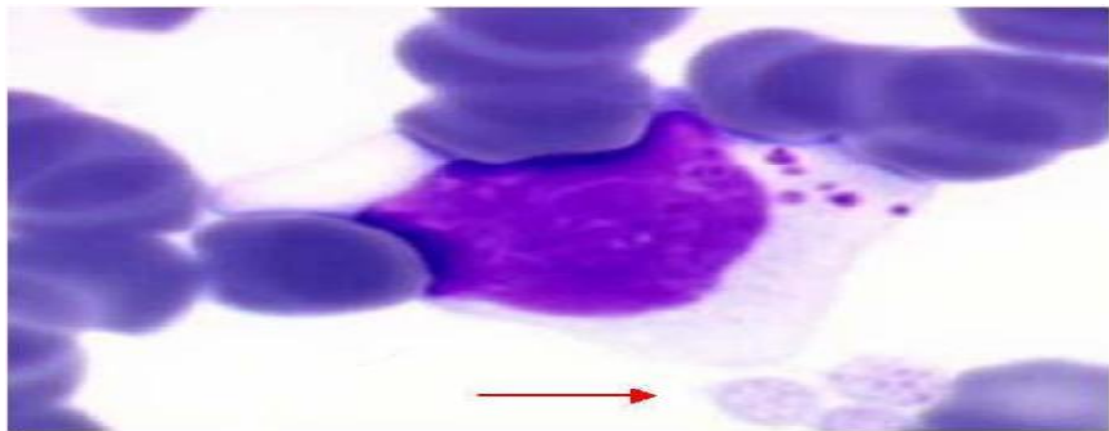


Figure 9 : Plaquettes de cheval

Coloration de May-Grünwald et Giemsa, x100

Avec l'aimable autorisation du Dr Cordonnier

Unité d'histologie et d'anatomie pathologique de l'ENVA

5. Fonction

Lors de l'hémostase, on distingue trois phases :

- La formation d'un agrégat de plaquettes
- La formation d'un réseau de fibrine autour de l'agrégat de plaquettes
- La dissolution partielle ou totale du caillot par la plasmine

Les plaquettes, qui interviennent dès la première phase de l'hémostase, permettent la coagulation en se fixant aux parois vasculaires lésées (Rand et Murrey, 2002).

6. Régulation

Les plaquettes, au même titre que les globules rouges et les leucocytes, sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique. Leur synthèse est estimée chez les Mammifères à 2,5 milliards de plaquettes par kilogramme de poids et par jour, soit environ 1,25.10¹² plaquettes par jour chez un cheval de 500 kg . La synthèse se fait en continu, tout au long de la vie de l'animal (Cordonnier et Fontaine, 2005). Leur durée de vie est plus courte que celle des hématies puisqu'elle est en moyenne de 9 à 12 jours. Une partie des plaquettes circulantes est séquestrée dans la rate et peut être libérée dans le sang par contraction splénique. Les plaquettes en fin de vie sont phagocytées par des macrophages dans la rate, et dans une moindre mesure, dans le foie et dans la moelle osseuse (Deldar, 1998).

Le taux sanguin de plaquettes s'exprime en plaquettes par millimètres cubes de sang (pqt/mm³)

Une thrombopénie, c'est-à-dire un nombre anormalement bas de plaquettes, peut-être due à :

- ✓ Une synthèse insuffisante : lors d'une atteinte de la moelle osseuse, par exemple ou une perte excessive : par hémorragie ou par consommation excessive de plaquettes, comme c'est le cas lors de Coagulation IntraVasculaire Disséminée (CIVD).
- ✓ Une thrombocytose, c'est-à-dire un nombre anormalement élevé de plaquettes, a différentes origines :
 - ❖ artéfactuelle : des fragments cellulaires provenant d'érythrocytes ou de leucocytes peuvent engendrer une pseudothrombocytose.
 - ❖ la thrombocytose physiologique : elle correspond à la mise en circulation des plaquettes normalement séquestrées dans la rate, par contraction de cette dernière (Wardyn et al., 2008).
 - ❖ la thrombocytose secondaire : la thrombopoïèse est stimulée de façon

exagérée par les cytokines, dans un contexte inflammatoire ou néoplasique (Sellon et al., 1997).

H) Le fibrinogène

1. Structure

Le fibrinogène, appelé aussi facteur I de la coagulation, est une glycoprotéine plasmatique soluble formée de trois paires de chaînes polypeptidiques différentes (A , B , 2). Leur structure est telle qu'elle empêche l'agrégation de molécules de fibrinogène entre elles par électroréulsion comme le montre la figure 10.

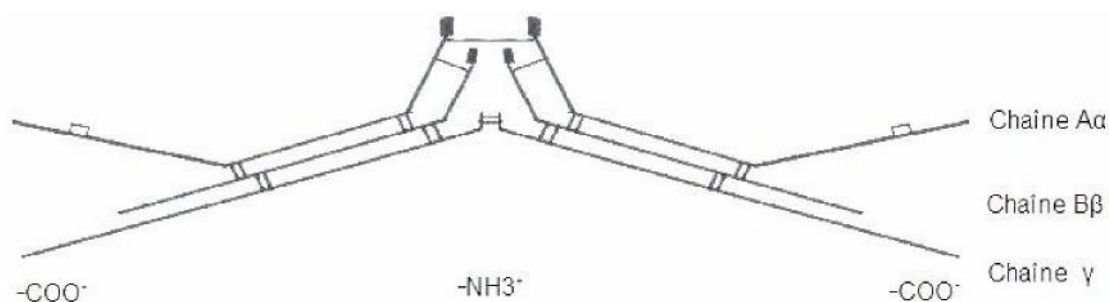


Figure 10 : Schéma d'une molécule de fibrinogène

D'après Biochimie de Harper, 25^{ème} édition, Murray, Granner, Mayes, Rodwell

2. Fonction

La fibrine qui intervient durant la deuxième phase de l'hémostase, provient du clivage du fibrinogène par la thrombine (Rand et Murray, 2002). En outre, le fibrinogène joue aussi un rôle dans l'inflammation. Il fait partie des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, car en générant de la fibrine, il permet de séquestrer les lésions et d'initier les processus de cicatrisation (Eckersall, 2008).

3. Régulation

Ces trois chaînes sont synthétisées par le foie. La fibrine issue du clivage du fibrinogène est dégradée par la plasmine qui peut aussi dégrader directement le fibrinogène (Rand et Murray, 2002).

4. Interprétation

Le fibrinogène s'exprime en grammes par litre (g/L), en milligrammes par décilitre (mg/dL), ou en micromoles par litre (μmol/L). Chez le cheval, une augmentation de la fibrinogénémie, ou hyperfibrinogénémie, marque la présence d'une inflammation aiguë.

II. Les paramètres biochimiques

Les paramètres biochimiques sont des molécules dont le dosage nous renseigne sur le statut d'un organe. Souvent, un paramètre biochimique n'est pas spécifique d'un organe et il faut combiner les dosages de plusieurs paramètres biochimiques pour statuer sur l'état d'un organe. C'est pourquoi nous aborderons les paramètres biochimiques en les regroupant selon l'organe commun sur lequel ils apportent une information.

A) Exploration de la fonction hépatique

1. Les acides biliaires

a) Structure

Les acides biliaires (cf figure 11) sont des molécules organiques possédant une chaîne carbonée aliphatique hydrophobe à l'extrémité de laquelle existe une fonction acide -COOH, qui, sous sa forme basique -COO-, est hydrophile. Cette structure amphiphile permet la formation de micelle et la solubilisation des graisses dans un milieu aqueux.

b) Fonction

Ils ont un rôle majeur dans la digestion des lipides et des molécules liposolubles dans l'intestin.

c) Régulation

Les acides biliaires sont synthétisés exclusivement par le foie à partir du cholestérol et constituent environ 2/3 des solides totaux de la bile. Ils sont synthétisés sous forme d'acides biliaires primaires et sont sécrétés par les hépatocytes dans la bile, conjugués à la taurine (forme majoritaire chez le cheval) ou à la glycine. Dans la plupart des espèces domestiques, les deux principaux acides biliaires primaires sont l'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique. Les acides biliaires suivent ensuite un cycle entéro-hépatique : après avoir été sécrétés dans le duodénum, la majeure partie des acides biliaires (98 à 99%) est réabsorbée dans l'iléon et la partie restante est réabsorbée dans le gros intestin, où les acides biliaires primaires deviennent des acides biliaires secondaires, l'acide lithocholique et l'acide déoxycholique, sous l'action d'enzymes bactériennes. Une infime fraction est éliminée dans les fèces. Les acides biliaires primaires et secondaires sont ensuite prélevés de la circulation portale par le foie pour être à nouveau sécrétés dans la bile (Tennant et Center, 2008 ; Hornbuckle et al., 2008).

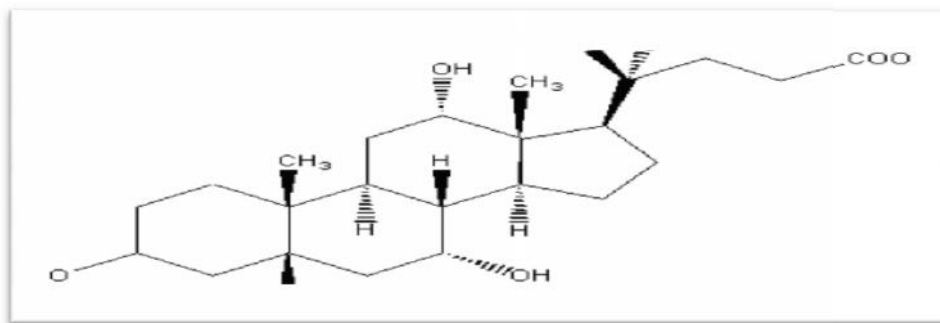


Figure 11 : Représentation de Cram d'une molécule d'acide cholique

d) Interprétation

Les acides biliaires s'expriment en micromoles par litre de sang ($\mu\text{mol/L}$).

Certaines situations pathologiques entraînent un passage anormal des acides biliaires dans la circulation périphérique :

- les affections hépatocellulaires : parasitaires, virales, bactériennes ou autres.
- la cholestase : obstruction des voies biliaires par des parasites, ou encore des lithiases.
- un shunt vasculaire porto-systémique.

2. La bilirubine totale

a) Structure

La bilirubine est une molécule organique issue du catabolisme des chromoprotéines, et principalement de l'hémoglobine. Ce pigment qui donne sa couleur verte à la bile existe sous deux formes dans l'organisme : une forme dite non conjuguée (cf figure 12), dite aussi forme libre ou forme indirecte, et une forme dite conjuguée (cf figure 13), appelée aussi forme directe. La forme non conjuguée est liposoluble, tandis que la forme conjuguée est hydrosoluble.

La bilirubine totale désigne l'ensemble des deux formes.

b) Fonction

La bilirubine permet l'élimination de l'hémoglobine plasmatique non liée à l'haptoglobine sous forme d'une molécule moins toxique pour les reins. Elle aurait un rôle antioxydant, dans le plasma, mais aussi et surtout au niveau des membranes cellulaires (Ferreira et Reid, 2008).

c) **Régulation**

Lors du catabolisme de l'hémoglobine, les globines sont hydrolysées en acides aminés et l'hème est transformé par le système hème oxygénase en bilirubine non conjuguée.

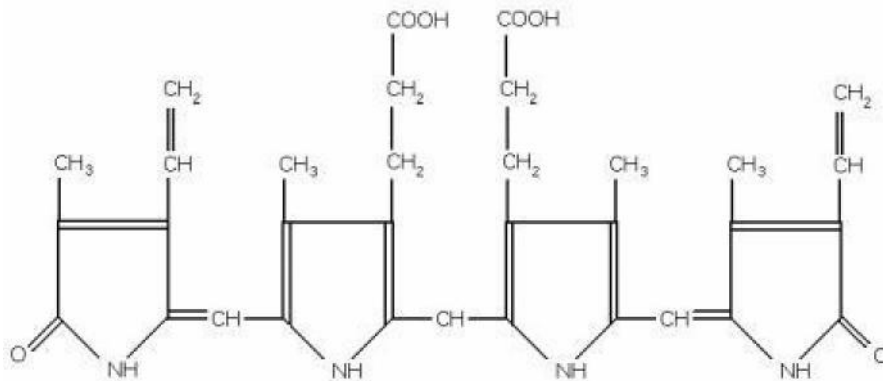


Figure 12 : Formule semi-développée d'une molécule de bilirubine non conjuguée

D'après La bilirubine, JM Michaux, cours de chimie biologique I, 2010-2011

Le transport de la bilirubine non conjuguée dans le plasma est assuré par l'albumine. Dans le foie, la bilirubine pénètre dans les hépatocytes grâce à un système de transport facilité. Elle subit alors une glucurono-conjugaison, c'est-à-dire la fixation d'acides glucuroniques qui la rendent hydrosoluble, pour devenir la bilirubine conjuguée. Chez le chien et le cheval, une petite partie de la bilirubine non-conjuguée peut être conjuguée par le rein (Cordonnier et fontaine, 2005). Une fois conjuguée, la bilirubine est sécrétée dans la bile par un mécanisme de transport actif.

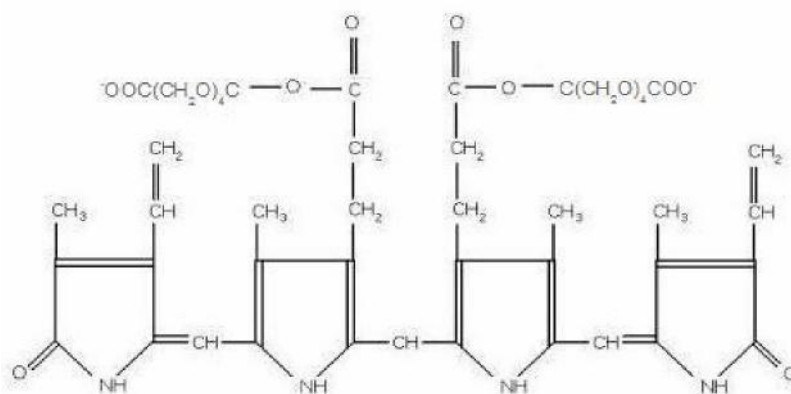


Figure 13 : Formule semi-développée d'une molécule de bilirubine conjuguée

D'après Biochimie de Harper, 25^{ème} édition, Murray, Granner, Mayes, Rodwell

Dans l'iléon terminal et le côlon, la bilirubine conjuguée est dégradée par des enzymes bactériennes en urobilinogènes (incolores). Une petite partie des urobilinogènes est réabsorbée et réexcrétée à travers le foie, mais la majeure partie est oxydée en urobilines et excrétée avec les fèces auxquels elle donne leur couleur (Murray, 2002b).

d) Interprétation

La bilirubinémie s'exprime en micromoles par litre ($\mu\text{mol/L}$) ou en milligrammes par litre (mg/L). L'augmentation de la bilirubinémie est responsable des ictères. Elle peut être augmentée selon plusieurs mécanismes :

➤ La libération massive d'hèmes dans le sang, lors d'anémie hémolytique. Les hépatocytes sont alors sains mais la quantité de bilirubine à conjuguer dépasse leur capacité fonctionnelle. L'augmentation concerne alors surtout la bilirubine non conjuguée.

➤ l'atteinte des hépatocytes, qui sont alors moins aptes à capter et conjuguer la bilirubine non conjuguée, et moins aptes à sécréter la bilirubine conjuguée dans les voies biliaires. L'augmentation concerne alors les deux formes de bilirubine.

➤ la cholestase. L'obstruction des voies biliaires empêche la sécrétion de la bile dans le duodénum et la bilirubine conjuguée passe dans la circulation sanguine. L'augmentation concerne alors surtout la bilirubine conjuguée.

3. La gamma glutamyl transférase

a) Structure

La gamma glutamyl transférase (GGT) est une enzyme de nature protéique se présentant sous forme de dimère. Elle est localisée essentiellement dans la membrane plasmique des tubules rénaux et dans le reticulum endoplasmique des hépatocytes (Murray, 2002c).

b) Fonction

La GGT est une carboxypeptidase qui clive le groupe glutamyl C-terminal de substrats pour les transférer à des peptides, ou à d'autres molécules telles que la glycylglycine (Shaw, 1983) ou encore à l'eau (Hoffmann et Solter, 2008). Toutes les cellules à l'exception des cellules musculaires ont une activité GGT membranaire et cytosolique (Boyd, 1983; Milne et Doxey, 1985).

c) Régulation

La GGT étant une enzyme, sa quantité est régulée par son expression génomique, et son activité par la présence ou non de son cofacteur, et par la quantité de substrats à métaboliser.

d) Interprétation

Ce n'est pas la quantité de GGT qui est dosée directement mais son activité enzymatique, et elle s'exprime en unités internationales par litre à 30°C (UI/L à 30°C). Les plus grandes quantités de GGT cellulaires se retrouvent au niveau de la bordure en brosse des epithelia des voies biliaires et des tubules rénaux (Hoffman et Solter, 2008). Lors de cholestase, l'accumulation de bile engendre une pression dans les voies biliaires qui induit la synthèse de GGT, ensuite libérées dans le sang.

4. Les protéines totales

a) Structure

Les protéines sont des polymères d'acides-aminés. Les protéines sériques sont divisées en 2 catégories :

➤ L'albumine

C'est une protéine de petite taille. Elle assure sa fonction grâce à l'existence à sa surface de plusieurs sites de fixation d'affinités variables au niveau desquels elle établit des liaisons non covalentes avec les molécules qu'elle transporte.

➤ Les globulines

Les globulines sont subdivisées en α -globulines, β -globulines et γ -globulines selon leur vitesse de migration électrophorétique, les protéines les plus petites migrant le plus rapidement :

- ✚ - α -globulines : chez la plupart des espèces on distingue une fraction rapide (α_1 -globulines) et une fraction lente (α_2 -globulines). Elles comprennent notamment : les lipoprotéines, la macroglobuline, l'haptoglobine, la céruloplasmine, ou encore l'amyloïde A.
- ✚ - β -globulines : comme pour les α -globulines, on distingue une fraction rapide (β_1 -globulines) et lente (β_2 -globulines). Elles comprennent notamment : les protéines du complément, la transferrine, la ferritine, la protéine C-réactive, le fibrinogène, les IgM, ou encore les IgA.
- ✚ - γ -globulines : ce sont des immunoglobulines : IgA, IgM, IgE en γ_1 , IgG en γ_2 (Eckersall, 2008).

Le résultat d'une électrophorèse après interprétation est montré dans la figure 14.

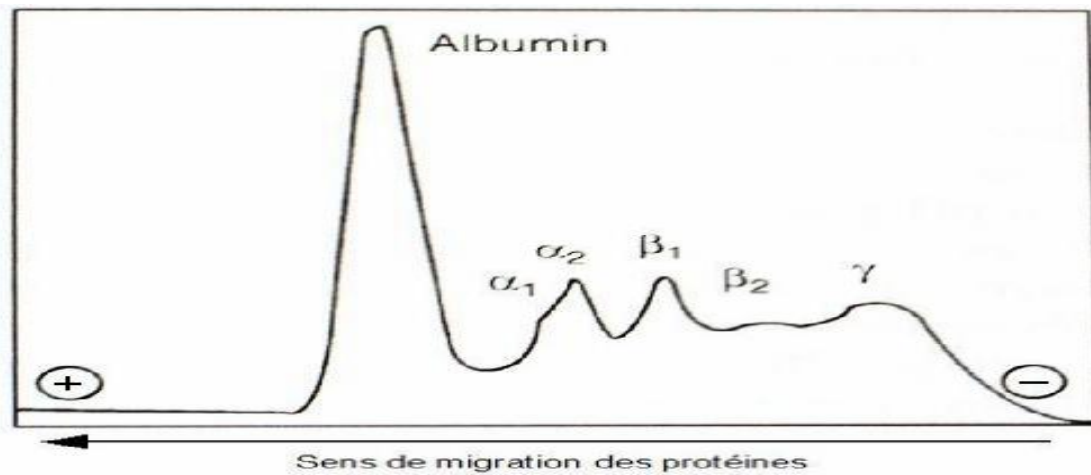


Figure 14 : Électrophorétogramme de cheval

D'après Kaneko, Harvey, Bruss, editors. Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 6th ed.

b) Fonction

Les protéines sériques assurent de nombreuses fonctions :

- ✚ Maintien de la pression oncotique
- ✚ Transport de molécules liposolubles
- ✚ Immunité
- ✚ Messagers chimiques (insuline, adrénaline,...)
- ✚ Médiateurs de l'inflammation
- ✚ Coagulation
- ✚ Système tampon

L'albumine en particulier a deux principales fonctions qui sont le maintien de la pression oncotique et le transport dans le sang de molécules liposolubles, comme par exemple la bilirubine ou les hormones stéroïdiennes, et d'ions, comme le calcium Ca^{2+} , le cuivre Cu^{2+} ou encore le zinc Zn^{2+} (Rand et Murray, 2002).

c) Régulation

L'albumine est synthétisée par le foie et représente environ la moitié des protéines totales. Son temps de 1/2 vie est d'une vingtaine de jours chez le cheval (Mattheuws et al., 1966). Les globulines sont pour la plupart elles aussi synthétisées par le foie, mais certaines sont fabriquées par des cellules plasmatiques, comme par exemple la synthèse des globulines par les plasmocytes ou encore par les cellules endothéliales, voire par d'autres cellules (Eckersall, 2008). La dégradation de l'albumine a lieu aussi bien dans le foie que dans d'autres organes tels que les muscles, les reins et la peau (Eckersall, 2008). Cependant le foie est le site majeur de dégradation des acides-aminés (Stryer, 1995a). Les protéines destinées à

être dégradées sont marquées par une petite protéine, l'ubiquitine, puis digérées par un complexe protéasique qui consomme de l'Adénosine Triphosphate (ATP) (Stryer, 1995b).

d) Interprétation

La protéinémie s'exprime en grammes par litre (g/L).

- Une hyperprotéinémie est le signe d'une inflammation, d'un phénomène infectieux, ou d'une déshydratation.
- Une hypoprotéinémie peut avoir pour origine une insuffisance de production de protéines, en cas d'atteinte hépatique, ou une fuite de protéines :
 - ✓ hémorragie
 - ✓ pertes par voie digestive : vomissements, diarrhée
 - ✓ pertes par voie rénale : syndrome néphrotique

Toutefois la protéinémie seule peut manquer de spécificité, et il est parfois nécessaire de coupler son dosage à celui de l'albuminémie, afin de savoir si la modification de la protéinémie est due à une variation de l'albuminémie, de la globulinémie ou des deux (Eckersall, 2008):

- ✚ En ce qui concerne l'albuminémie, qui s'exprime aussi en g/L :
 - Hyperalbuminémie : déshydratation
 - ✚ Hypoalbuminémie : pertes de protéines par voies digestive et/ou rénale et/ou création d'un troisième compartiment, insuffisance hépatique
- En ce qui concerne la globulinémie, qui s'exprime aussi en g/L :
- Hyperglobulinémie : processus infectieux en cours
 - Hypoglobulinémie : immunodépression

B) Exploration de la fonction rénale

1. La créatinine

a) Structure

La créatinine (cf figure 15) est une molécule organique qui se forme dans les muscles et est issue de la dégradation de la créatine phosphate, par déshydratation irréversible et perte d'un groupement phosphate (Rodwell, 2002).

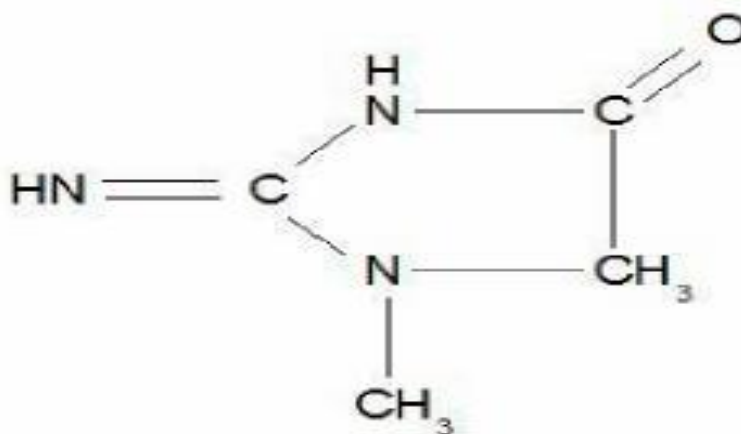


Figure 15: Formule semi-développée de la créatinine

D'après Murray, Granner, Mayes, Rodwell, editors. Biochimie de Harper, 25^{ème} éd.

b) Fonction

Elle permet l'élimination des molécules de créatine phosphate altérées.

c) Régulation

Chez le cheval, la quantité de créatinine formée chaque jour dépend uniquement de la quantité de créatine synthétisée, et donc de la masse musculaire de l'individu. En effet, chez le cheval il n'y a pas de créatinine d'origine exogène car son régime alimentaire ne comprend pas de viande.

La créatinine est excrétée par le rein, où elle filtre librement à travers le glomérule, sans sécrétion tubulaire chez le cheval. (Finco et Groves, 1985). Son excrétion dans les urines est donc proportionnelle à la masse musculaire de l'individu (Rowell, 2002).

d) Interprétation

La concentration sanguine en créatinine est appelée créatininémie et s'exprime en milligrammes par décilitre (mg/dL). La créatinine filtrant librement à travers le glomérule, une augmentation de la créatininémie signe une atteinte rénale glomérulaire. Plus rarement elle s'interprète comme une lyse massive de myocytes.

2. L'urée

a) Structure

L'urée (cf figure 16) est une petite molécule azotée hydrophile issue du catabolisme protéique, capable de passer à travers les membranes plasmiques.

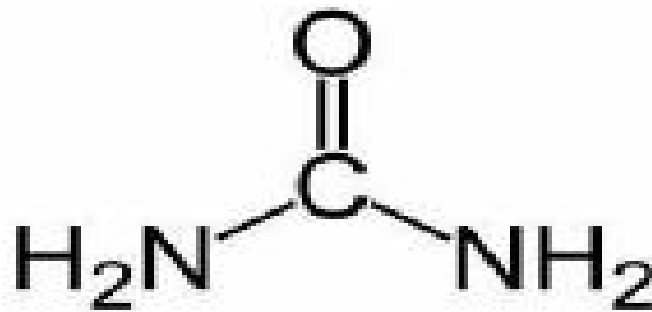


Figure 16 : Formule semi-développée d'une molécule d'urée

b) Fonction

L'urée est considérée comme le mode de transport beaucoup moins toxique d'une molécule toxique : l'ammoniac.

c) Régulation

Lors du catabolisme protéique, les protéines sont dégradées en acides-aminés dont la désamination entraîne la formation d'ammoniac. Celui-ci est capté presque exclusivement par le foie (White et al., 1973) qui le transforme alors en urée. La formation d'une molécule d'urée consomme deux ions ammonium NH_4^+ .

La biosynthèse de l'urée peut être divisée en quatre étapes (cf figure 17) :

- transamination
- désamination oxydative du glutamate
- transport de l'ammoniac
- réactions du cycle de l'urée

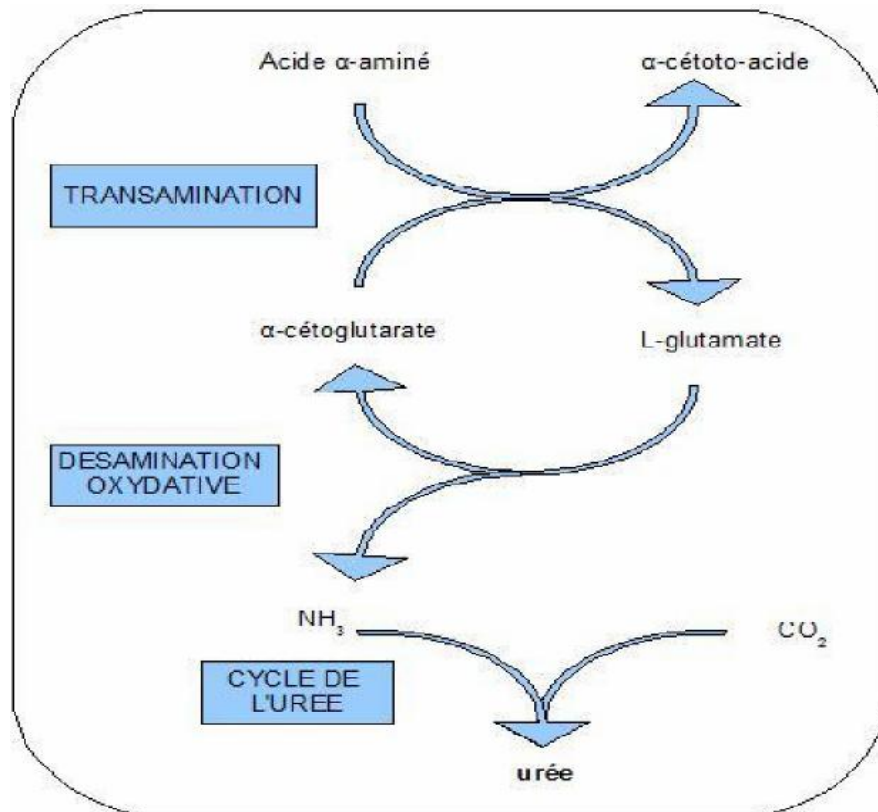


Figure 17 : Schéma de la synthèse de l'urée à partir des acides-aminés

D'après Murray, Granner, Mayes, Rodwell, editors. Biochimie de Harper, 25^{ème} éd.

L'urée est principalement excrétée par les reins, mais d'autres voies d'excrétion existent. Dans le rein, l'urée filtre librement à travers la membrane glomérulaire et par conséquent dans le filtrat glomérulaire la concentration de l'urée est la même que dans le plasma. Une partie de l'urée est ensuite réabsorbée passivement dans les tubules. Elle rejoint l'espace interstitiel puis la circulation sanguine générale via la vascularisation rénale (Braun et Lefebvre, 2008).

d) Interprétation

La concentration sanguine en urée est appelée urémie et s'exprime en grammes par litre (g/L). L'augmentation de l'urée plasmatique peut provenir d'une

- augmentation du catabolisme protéique
- diminution de l'excrétion urinaire

C'est donc potentiellement un indicateur d'atteinte rénale. Toutefois, chez le cheval, il est moins fiable que la créatinine, car l'urée peut être métabolisée par la microflore intestinale. En effet, dans les intestins, les uréases bactériennes dégradent l'urée en ammoniac et dioxyde

de carbone CO₂. Une partie de cet ammoniac est à nouveau re-capté par le foie pour être à nouveau transformé en urée. Donc une petite partie de l'urée est éliminée sous forme d'ammoniac dans les intestins (Eckersall, 2008). L'interprétation de l'urémie ne se fait donc pas seule, mais combinée à celle de la créatininémie.

C) Exploration de l'intégrité du tissu musculaire

1. La créatine-kinase

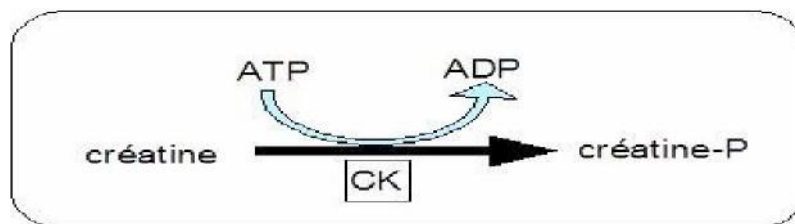
a) Structure

La créatine kinase (CK), ou encore créatine phosphokinase (CPK), est une enzyme pour laquelle il existe des isoenzymes dont les trois principales sont: MM, MB et BB. Elles se trouvent majoritairement dans le cerveau pour l'isoenzyme BB, dans le cur pour l'isoenzyme MB et dans les muscles striés squelettiques pour l'isoenzyme MM. Une quatrième variante, l'isoenzyme Mt, est localisée entre la membrane externe et la membrane interne des mitochondries et contribue à l'activité CK du cur (Hoffmann et Solter, 2008).

b) Fonction

Dans les muscles striés squelettiques, la créatine phosphate constitue une réserve d'énergie dans les premiers temps de l'effort musculaire en permettant la formation rapide d'ATP à partir d'ADP.

Lorsque le muscle est relâché et le besoin en ATP moins important, le rôle de la créatine kinase (cf figure 18) est de catalyser la réaction de phosphorylation de la créatine, recréant ainsi un réservoir de créatine phosphate (Murray, 2002d).



c) Régulation

La CK étant une enzyme, sa quantité est régulée par son expression génomique, et son activité par la présence ou non de son cofacteur, et part la quantité de substrats à métaboliser.

d) Interprétation

Dans le sang, ce n'est pas la quantité de CK qui est directement mesurée, mais son activité sérique, et elle est exprimée en unités internationales par litre (UI/L).

La CK ayant une localisation intracellulaire, sa présence dans la circulation sanguine est le signe de lésions cellulaires. L'augmentation de l'activité sérique de la CK marque donc une souffrance musculaire en cours ou récente.

2. L'aspartate aminotransférase

a) Structure

L'aspartate aminotransférase (AST), anciennement appelée glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) est une enzyme appartenant au groupe des aminotransférases, ou transaminases. L'AST est localisée dans le cytosol, mais aussi dans les mitochondries où elle est plus concentrée. Elle a pour cofacteur le pyridoxal-5'- phosphate (Hoffmann et Solter, 2008).

b) Fonction

Le rôle des aminotransférases est de catalyser le transfert d'un groupe a-aminé d'un acide-aminé à un céto-acide. Le plus souvent, le groupe a-aminé est transféré sur une molécule d'a-cétoglutarate pour être converti en ion ammonium NH_4^+ (Stryer, 1995a). L'aspartate aminotransférase est une des enzymes les plus importantes du groupe des aminotransférases. Elle catalyse le transfert du groupe a-aminé suivant (Stryer, 1995a) :



L'AST étant une enzyme, sa quantité est régulée par son expression génomique, et son activité par la présence ou non de son cofacteur, et par la quantité de substrats à métaboliser.

c) Interprétation

Dans le sang, ce n'est pas la quantité d'AST qui est directement mesurée, mais son activité sérique exprimée en unités internationales par litre (U I/L).

L'AST n'est pas spécifique d'organe, car si son activité est élevée dans les muscles striés squelettiques et cardiaque, elle a aussi une activité importante dans le foie ainsi que dans d'autres organes et tissus, dont les érythrocytes. (Cornelius et al., 1959; Cardinet et al., 1967). Toutefois c'est un marqueur sensible lors de dommage des tissus mous, notamment lors de lésions hépatiques ou musculaires.

Une augmentation de l'activité sérique de l'AST est considérée comme due à une lésion, réversible ou non, des hépatocytes ou des myocytes. Pour faire la distinction, l'interprétation de l'activité sérique de l'AST est combinée à celle de l'activité sérique de la CK.

D) Exploration du système antioxydant

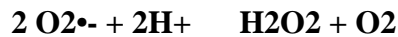
1. La superoxyde dismutase

a) Structure

La superoxyde dismutase, SOD, est une enzyme présente dans le cytosol et dans les mitochondries. L'enzyme cytosolique a pour cofacteurs le cuivre (Stryer, 1995b) et le zinc, tandis que l'enzyme mitochondriale a pour cofacteur le manganèse. La SOD est présente dans tous les principaux tissus aérobie et notamment les poumons (Mayes, 2002).

b) Fonction

Le superoxyde, $O_2^{\bullet-}$, est un oxydant puissant produit par le métabolisme cellulaire, principalement issu de l'auto-oxydation de l'hémoglobine érythrocytaire (Johnson and al., 2005). Les oxydants peuvent réagir avec les protéines, les acides nucléiques, les lipides et d'autres molécules en altérant leur structure. Cependant, il existe des enzymes dont le rôle est de réduire ces oxydants en molécules non toxiques pour l'organisme. C'est le cas de la SOD qui catalyse la réaction suivante :



Le peroxyde d'hydrogène formé, H_2O_2 , est ensuite converti en eau, H_2O , et en dioxygène, O_2 par la catalase, une enzyme présente dans de nombreux types cellulaires (Mayes, 2002).

La SOD étant une enzyme, sa quantité est régulée par son expression génomique, et son activité par la présence ou non de son cofacteur, et par la quantité de substrats à métaboliser.

c) Interprétation

Dans le sang, ce n'est pas directement la quantité de SOD qui est mesurée, mais son activité sérique, qui peut s'exprimer en unités internationales par litre (UI/L). Toutefois, du fait de son rôle vis-à-vis de l'hémoglobine, il est plus pertinent de rapporter son activité à la quantité d'hémoglobine dans le sang et donc d'exprimer son activité en unités internationales par gramme d'hémoglobine (U I/gHb)

-L'activité sérique de la SOD augmente :

- lors de stress oxydatif : par exemple lors de l'augmentation du métabolisme cellulaire à l'effort

-L'activité sérique de la SOD diminue :

- lors de carence en cuivre (Andrewartha et Caple, 1980; Williams et al., 1975) > lors de carence en zinc (Hirose et al., 1992).

2. La glutathion peroxydase

a) Structure

La glutathion peroxydase, GPX, est une enzyme ayant pour cofacteur le sélénium. Elle est notamment localisée dans les érythrocytes (Mayes, 2002).

b) Fonction

Elle protège les lipides membranaires et l'hémoglobine de l'oxydation par les peroxydes issus du métabolisme des GR et de la plupart des cellules de l'organisme (Murray, 2002a), en catalysant la réaction entre le glutathion réduit (GSH) et un peroxyde (R-O-O-H) pour donner du glutathion oxydé (GSSG), beaucoup moins réactif que les peroxydes, et de l'eau (H_2O) (Mayes, 2002):



c) Régulation

La GPX étant une enzyme, sa quantité est régulée par son expression génomique, et son activité par la présence ou non de son cofacteur le sélénium (Beilstein et Whanger, 1983; Caple et al., 1978; Thompson et al., 1976), et par la quantité de substrats à métaboliser.

d) Interprétation

Dans le sang, ce n'est pas directement la quantité de GPX qui est mesurée, mais son activité sérique, qui peut s'exprimer en unités internationales par litre (UI/L). Toutefois, du fait de son rôle vis-à-vis de l'hémoglobine, il est plus pertinent de rapporter son activité à la quantité d'hémoglobine dans le sang et donc d'exprimer son activité en unités internationales par gramme d'hémoglobine (UI/gHb)

-L'activité sérique de la GPX augmente :

- Lors de stress oxydatif : par exemple lors de l'augmentation du métabolisme cellulaire à l'effort.

-L'activité sérique de la GPX diminue :

- Lors de carence en sélénium.

E) Le ionogramme

Les ions sont présents dans les différents fluides du corps et le ionogramme représente la mesure des taux sanguins d'ions.

Dans l'étude de la répartition des fluides dans le corps (cf figure 19), le modèle adopté est le suivant :

- **le compartiment intracellulaire**
- **le compartiment extracellulaire :**
 -) le compartiment vasculaire
 -) le compartiment interstitiel

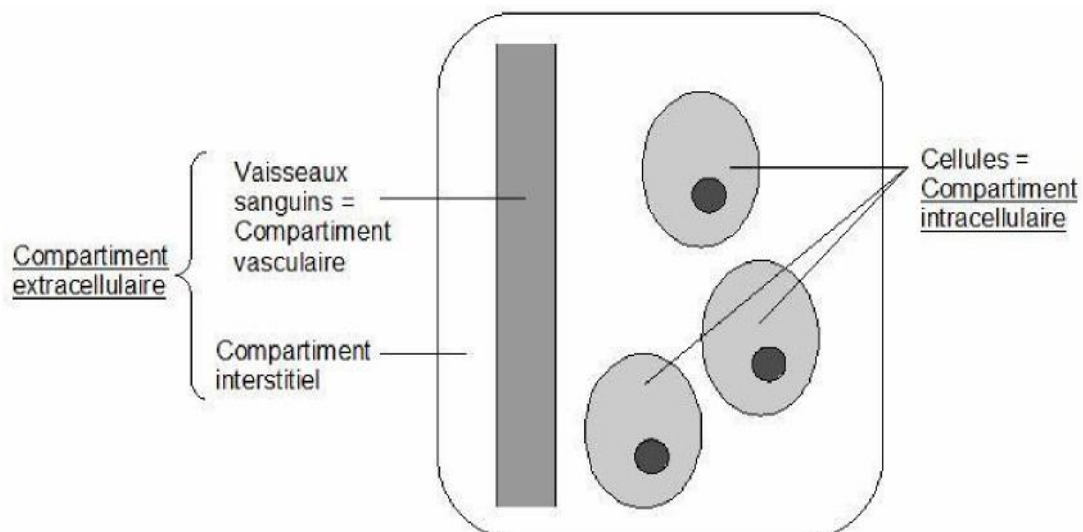


Figure 19 : Schéma de la répartition des fluides dans l'organisme

Les ions se distinguent entre eux par :

- la nature de leur charge : positive dans le cas des cations, négative dans le cas des anions
- le nombre de charges : une pour les ions monovalents, deux pour les ions divalents, ...etc.

Les taux sanguins en ions sont exprimés en millimoles par litre (mmol/L) ou en milliéquivalents par litre (mEq/L), unité qui prend en compte la charge de l'ion :

valeur en mEq/L = valeur en mmol/L x nombre de charges par exemple :

1 mmol/L de Ca^{2+} = 2 mEq/L de Ca^{2+}

1. Les ions monovalents

a) Sodium

I. Structure

Le sodium, Na^+ , est un cation appartenant à la famille des alcalins.

I. Fonction

Le sodium fait partie des ions déterminant le gradient électrochimique des membranes cellulaires. Il est en forte concentration dans le compartiment extracellulaire, et en faible concentration dans le compartiment intracellulaire. Il tend donc à entrer passivement dans les cellules. C'est le cation le plus représenté dans le compartiment extracellulaire.

Le sodium joue également un rôle primordial dans l'émission des potentiels d'action. La répartition entre compartiments intra- et extracellulaire des ions Na^+ , K^+ et Cl^- est représentée schématiquement dans la figure 20.

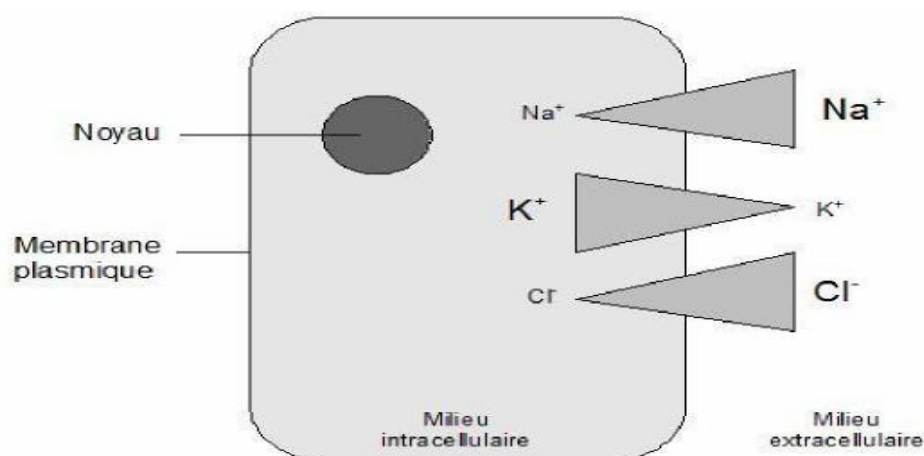


Figure 20 : Schéma de la répartition des ions de part et d'autre de la membrane plasmique

Le sodium est apporté par l'alimentation. Trois mécanismes permettent son absorption dans l'intestin:

- diffusion passive selon le gradient électrochimique.
- Co-transport avec des électrolytes : entrée simultanée de chlorure, Cl^- , ou sortie simultanée d'un proton, H^+ .
- entrée couplée à celle d'une molécule organique : glucose, acide aminé
L'absorption a lieu sur toute la longueur des intestins mais elle est plus marquée dans l'iléon et le côlon (Hornbuckle et al., 2008).

-L'élimination du sodium se fait par différents mécanismes :

- **filtration rénale** : après filtration glomérulaire, le sodium est réabsorbé dans le tube proximal, dans la branche ascendante de l'anse de Henlé et dans le tube distal sous influence de l'aldostérone (Braun et Lefebvre, 2008).
- **sudation** chez certaines espèces, dont le cheval (McConaghy et al., 1995).

III. Interprétation

La concentration sanguine en Na^+ est appelée natrémie et s'exprime en millimoles par litre (mmol/L) ou en milliéquivalents par litre (mEq/L) Une augmentation anormale de la natrémie, appelée hypernatrémie, peut être due à (Carlson and Bruss, 2008):

- un gain excessif de Na^+ : apport alimentaire excessif, rétention sodée (par exemple lors d'hyperaldostéronisme)
- des pertes hydriques excessives lors de déshydratation sans perte de Na^+ : diarrhée.

-Une diminution anormale de la natrémie, appelée hyponatrémie, peut être due à (Carlson et Bruss, 2008):

- une perte excessive de Na^+ : par voie rénale (atteinte tubulaire, hypoaldostéronisme), par voie digestive (diarrhée), par création d'un troisième compartiment, ou lors de sudation importante
- un gain excessif en eau, par exemple en cas de perfusion avec des solutés pauvres en Na^+ .

b) Le potassium

I. Structure

Le potassium, K^+ , est un cation appartenant à la famille des alcalins.

II. Fonction

Le potassium fait partie des ions déterminant le gradient électrochimique des membranes cellulaires. A l'inverse du sodium, il est en faible concentration dans le milieu extracellulaire, et en forte concentration dans le milieu intracellulaire. Il tend donc à sortir passivement des cellules. Le potassium d'origine alimentaire est presque entièrement absorbé dans la partie proximale de l'intestin grêle. L'absorption se fait par diffusion passive, rendue possible par un fort gradient de concentration entre la lumière intestinale et le plasma (Hornbuckle et al., 2008).

-L'élimination du potassium se fait par différents mécanismes :

🚦 **filtration rénale** : après filtration glomérulaire, le potassium est réabsorbé dans le tube proximal, dans la branche ascendante de l'anse de Henlé, dans le tube distal et le tube collecteur médullaire. De manière concomitante, il est sécrété par le tube distal et le tube collecteur cortical, sous influence de l'aldostérone (Braun et Lefebvre, 2008)

🚦 **sudation** chez certaines espèces, dont le cheval (McConaghy et al., 1995).

III. Interprétation

La concentration sanguine en K^+ est appelée kaliémie et s'exprime en millimoles par litre (mmol/L) ou en milliéquivalents par litre (mEq/L). Une augmentation anormale de la kaliémie, appelée hyperkaliémie, peut survenir suite à (Carlson and Bruss, 2008):

- un gain excessif en K^+ : perfusion avec des solutés riches en potassium, défaut d'excrétion (obstruction des voies urinaires, atteinte tubulaire, acidose métabolique)
- passage extracellulaire : hémolyse, effort intense
- des pertes hydriques excessives lors de déshydratation sans perte de K^+

-Une diminution anormale de la kaliémie, appelée hypokaliémie, peut survenir suite à (Carlson and Bruss, 2008):

- des pertes excessives : digestives (diarrhée), rénales (insuffisance rénale,

hyperaldostéronisme, acidose tubulaire)

- passage intracellulaire : insuline, catécholamines
- un gain excessif en eau : perfusion avec des solutés pauvres en potassium.

c) Le chlore

I. Structure

L'ion chlorure est un anion appartenant à la famille des halogénés.

II. Fonction

Le chlore fait partie des ions déterminant le gradient électrochimique des membranes cellulaires. Au même titre que le sodium, il est en forte concentration dans le milieu extracellulaire, et en faible concentration dans le milieu intracellulaire. Il tend donc à entrer passivement dans les cellules. L'absorption intestinale de Cl^- suit celle du Na^+ par cotransport. Dans certains cas, l'entrée d'un ion Cl^- se fait en échange de la sortie d'un ion HCO_3^- (Hornbuckle et al., 2008)

L'élimination du Cl^- se fait par différents mécanismes :

- **filtration rénale** : les mouvements des ions Cl^- suivent ceux des ions Na^+ (Braun et Lefebvre, 2008)
- **sudation** chez certaines espèces, dont le cheval (McConaghy et al., 1995)

III. Interprétation

La concentration sanguine en chlore est appelée chlorémie et s'exprime en millimoles par litre (mmol/L) ou en milliéquivalents par litre (mEq/L) Une augmentation anormale de la chlorémie, appelée hyperchlorémie, peut survenir suite à (Carlson et Bruss, 2008):

- un gain excessif : ingestion massive de sel, déshydratation, acidose métabolique
- un défaut d'excrétion : hyperaldostéronisme, réabsorption rénale augmentée lors d'acidose

(Saxton et Seldin, 1986)

-Une diminution anormale de la chlorémie, appelée hypochlorémie, peut survenir suite à (Carlson et Bruss, 2008):

- des pertes excessives : lors de sudation importante, en cas de défaut de réabsorption tubulaire, séquestration dans un troisième secteur, alcalose métabolique
- un gain excessif en eau : perfusion avec des solutés pauvres en Cl⁻.

2. Les ions divalents

a) Le calcium

i. Structure

L'ion calcium est un cation appartenant à la famille des alcalino-terreux. Le calcium est surtout présent dans les os, mais aussi dans les cellules et dans le plasma. Le calcium plasmatique existe sous trois formes : en complexe avec des acides organiques, lié à des protéines et ionisé. La fraction ayant une activité biologique est celle représentée par le calcium ionisé Ca²⁺ dont la proportion par rapport au calcium plasmatique total est d'environ 50 % (Rosol et Capen, 1997; Lopez et al., 2006). La proportion de calcium ionisé varie en fonction du pH sanguin et donc du statut acido-basique.

II. Fonction

Le calcium et le magnésium sont les deux principaux ions bivalents de l'organisme. Le calcium est majoritairement extracellulaire, tandis que le magnésium est majoritairement intracellulaire. Les ions calciques ont de nombreuses fonctions dans l'organisme dont : l'excitabilité neuro-musculaire, la formation d'os, la coagulation sanguine, les processus de sécrétion, l'intégrité membranaire et le transport à travers les membranes plasmiques, les réactions enzymatiques, la libération des hormones et des neurotransmetteurs, l'action intracellulaire d'un certain nombre d'hormones

III. Régulation

Le calcium est fourni par l'alimentation et son absorption dans le tractus digestif se fait selon deux mécanismes : un transport trans-cellulaire saturable et un transport intercellulaire non saturable (Favus, 1992). Le transport saturable est un mécanisme dépendant de la vitamine D activée, qui a lieu dans le duodénum, mais aussi dans le caecum et le côlon (Favus, 1992; Mc Dowell, 1992; Karbach et Feldmeier, 1993). Le transport non saturable a lieu pour sa part dans l'intestin grêle et dépend de la concentration luminale en Ca²⁺.

L'excrétion du calcium est effectuée par le rein et 98% ou plus du calcium filtré par les glomérules rénaux sont réabsorbés. La majeure partie (70%) est réabsorbée de manière passive dans le tubule contourné proximal, une partie moindre est réabsorbée dans la branche ascendante large de l'anse de Henlé (le mécanisme précis est inconnu) et la dernière partie est absorbée au niveau du tubule contourné distal par un transport actif stimulé principalement par l'hormone parathyroïde (Bindels, 1993).

La concentration sérique en calcium est régulée par un système endocrinien complexe faisant intervenir deux hormones :

- ✚ la parathormone : son action permet la mobilisation des réserves osseuses de calcium et une augmentation de la calcémie
- ✚ la calcitonine : son action permet au contraire le stockage du calcium sous forme osseuse et entraîne une diminution de la calcémie.

IV. Interprétation

La concentration sanguine en calcium est appelée calcémie et s'exprime en milligrammes par litre (mg/L) ou en millimoles par litre (mmol/L). Le plus souvent c'est la calcémie totale qui est mesurée, même si la calcémie ionisée a plus d'intérêt d'un point de vue biologique.

Une calcémie anormalement élevée, ou hypercalcémie, peut survenir suite à (Braun et Lefebvre, 2008) :

- Ⓟ un gain excessif : apports alimentaires excessifs
- Ⓟ un défaut d'élimination par diminution de l'excrétion urinaire du calcium
- Ⓟ une hyperparathyroïdie primaire ou secondaire à une insuffisance rénale chronique
- Ⓟ Une calcémie anormalement basse, ou hypocalcémie, peut survenir suite à :
 - Ⓟ un défaut d'absorption intestinale : carence, hypovitaminose D due à une carence ou à une hyperphosphatémie
 - Ⓟ une élimination excessive par augmentation de l'excrétion urinaire de calcium.

b) Le magnésium

I. Structure

Le magnésium est le quatrième cation le plus important de l'organisme. Sa répartition est approximativement la suivante : 60% dans le tissu osseux sous forme d'hydroxyapatite, 38% dans les tissus mous et 1 à 2% dans le milieu extracellulaire. Les tissus mous qui contiennent le plus de magnésium sont les muscles striés squelettiques, le cur et le foie, avec une concentration intracellulaire proportionnelle à l'activité métabolique de la cellule.

De la même manière que le calcium, le magnésium plasmatique existe sous trois formes : lié à des protéines (principalement l'albumine), complexé à des anions de petites taille (phosphate, lactate), ionisé (Mg^{2+}) qui est la forme physiologiquement active. Chez les chevaux, la forme ionisée représente environ 60% du magnésium sérique total (Lopez et al., 2006).

II. Fonction

Le magnésium intervient dans le fonctionnement de la pompe Na^+/K^+ ATPase, dans la régulation des pompes du calcium et du potassium, dans la transmission neuromusculaire et dans de nombreux processus enzymatiques et hormonaux. Il joue aussi un rôle dans la contraction des muscles striés squelettiques, dans le tonus vasomoteur et dans l'excitabilité du muscle cardiaque et dans le péristaltisme viscéral (Stewart, 1998).

III. Régulation

Le magnésium est fourni par l'alimentation et son absorption dans le tractus digestif se fait selon deux mécanismes : diffusion intercellulaire et transport actif trans-cellulaire (Flatman, 1991). Une première partie est absorbée dans la moitié proximale de l'intestin grêle, et une deuxième partie plus importante au niveau de la moitié distale de l'intestin grêle et du gros intestin. L'augmentation de l'ingestion de magnésium n'augmente pas sa digestibilité. Le magnésium est filtré par le glomérule rénal et en partie réabsorbé au niveau du tubule proximal, et dans la branche ascendante de l'anse de Henlé (Rosol et Capen, 1996). La réabsorption tubulaire est accrue quand la concentration sérique en magnésium est basse, tandis que l'excrétion est stimulée par l'aldostérone (Meij et Mol, 2008).

IV. Interprétation

La concentration sanguine en magnésium est appelée magnésémie et s'exprime en milligrammes par litre (mg/L) ou en millimoles par litre (mmol/L).

- Une magnésémie anormalement élevée, ou hypermagnésémie, peut être corrélée à :
 - ❖ Une atteinte rénale.
 - ❖ Une fatigue musculaire.
 - ❖ Une magnésémie anormalement basse, ou hypomagnésémie peut s'expliquer par :
 - ✓ Une carence alimentaire.
 - ✓ L'hyperaldostéronisme.

c) Le phosphore

I. Structure

Le phosphore inorganique se trouve à 90% sous forme d'hydroxyapatite [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$] dans la matrice minéralisée des os. Les 10% restant sont localisés dans les tissus mous, dans le compartiment intracellulaire.

Le phosphore inorganique, est surtout présent dans le sang sous forme d'ion phosphate (HPO_4^{2-} et H_2PO_4^-), avec un ratio de quatre ions HPO_4^{2-} pour un ion H_2PO_4^- à pH physiologique (Knochel et Jacobson, 1986). C'est pourquoi les termes phosphore et phosphates sont employés indifféremment.

II. Fonction

Le phosphate est un constituant des phospholipides, des phosphoprotéines, des acides nucléiques, de l'ATP, et de l'hydroxyapatite, et à ce titre joue un rôle primordial dans l'intégrité des membranes cellulaires, le métabolisme énergétique ainsi que dans la contraction musculaire, la délivrance d' O_2 aux tissus et le maintien de l'intégrité du squelette.

III. Régulation

Le phosphate d'origine alimentaire est absorbé dans le duodénum et dans le jéjunum (Care, 1994) et également dans le gros intestin chez les chevaux (Barlet et al., 1995). Le passage de la barrière intestinale se fait selon deux mécanismes (Favus, 1992):

par transport facilité grâce à un cotransporteur Na⁺/phosphate et par diffusion passive. L'excrétion du phosphore est effectuée par les reins. Elle dépend des importances relatives du taux de filtration glomérulaire et du taux maximal de réabsorption tubulaire (Yanagawa et Lee, 1992). La réabsorption a lieu au niveau du tubule proximal (Braun and Lefebvre, 2008). Comme dans le cas du calcium, le taux sérique de phosphore est sous régulation hormonale. principalement par la parathormone qui diminue le taux de réabsorption tubulaire et augmente donc l'excrétion rénale (Murer and al., 1996). D'autres inhibiteurs du co-transport Na⁺/phosphate produisent le même effet, c'est le cas de la calcitonine et du facteur atrial natriurétique. A l'inverse le co-transport Na⁺/phosphate est stimulé par l'insuline, ou encore l'hormone de croissance (Kempson, 1996).

IV. Interprétation

La concentration sanguine en phosphate est appelée phosphatémie et s'exprime en milligrammes par litre (mg/L)

- Une phosphatémie anormalement élevée, ou hyperphosphatémie peut être provoquée par (Rosol and Capen, 1997) :
 - ⌚ Une lyse cellulaire massive
 - ⌚ Une intoxication à la vitamine D
 - ⌚ L'insuffisance rénale chronique
 - ⌚ des maladies endocriniennes telles l'hypothyroïdisme, l'hyperthyroïdisme ou encore l'hypersomatotropisme (Chew et Meuten, 1982).
- Une phosphatémie anormalement basse, ou hypophosphatémie peut être causée par (Rosol and Capen, 1997) :
 - ⌚ Une maldistribution secondaire à une charge trop importante en hydrates de carbone
 - ⌚ Une alcalose respiratoire
 - ⌚ Une acidose métabolique
 - ⌚ Une décharge de catécholamines
 - ⌚ Une carence en vitamine D.

F) Cinétique enzymatique et demi-vie des molécules

1. Définition de la demi-vie

La demi-vie d'une molécule correspond au temps au bout duquel la concentration de cette molécule est divisée par deux. Cette donnée est utilisée en biologie car la dégradation de la plupart des molécules n'est pas une fonction linéaire du temps. La demi-vie permet une comparaison plus aisée des durées de vie des différentes molécules. Lorsque la lésion d'un organe entraîne la libération de molécules dans la circulation sanguine, en connaissant leurs demi-vies respectives, il est possible d'estimer quand la lésion a eu lieu et si elle a encore cours. C'est la cinétique enzymatique.

MATERIELS
ET
METHODES

I.1. Cadre d'étude

Notre travail a pour objectif :

-De déterminer les variations des valeurs hématologiques et biochimiques et son impact sur la croissance folliculaire dans deux races de chevaux différentes pur-sang arabes et barbes, à savoir :

- ✓ Dosages des électrodes sélectives.
- ✓ Evaluation de la formule numérique sanguine (FNS)
- ✓ Evaluation de la formule leucocytaire
- ✓ Dosage du cortisol
- ✓ Dosage du fibrinogène
- ✓ Evaluation des paramètres de reproduction par suivi échographique (état des ovaires, présence de structures CJ/F, état de l'utérus.....etc.)

Le but de notre expérimentation est de rechercher l'influence du bilan biochimique hématologique et du cortisol sur la fertilité des juments sélectionnées.

MATERIELS ET METHODES

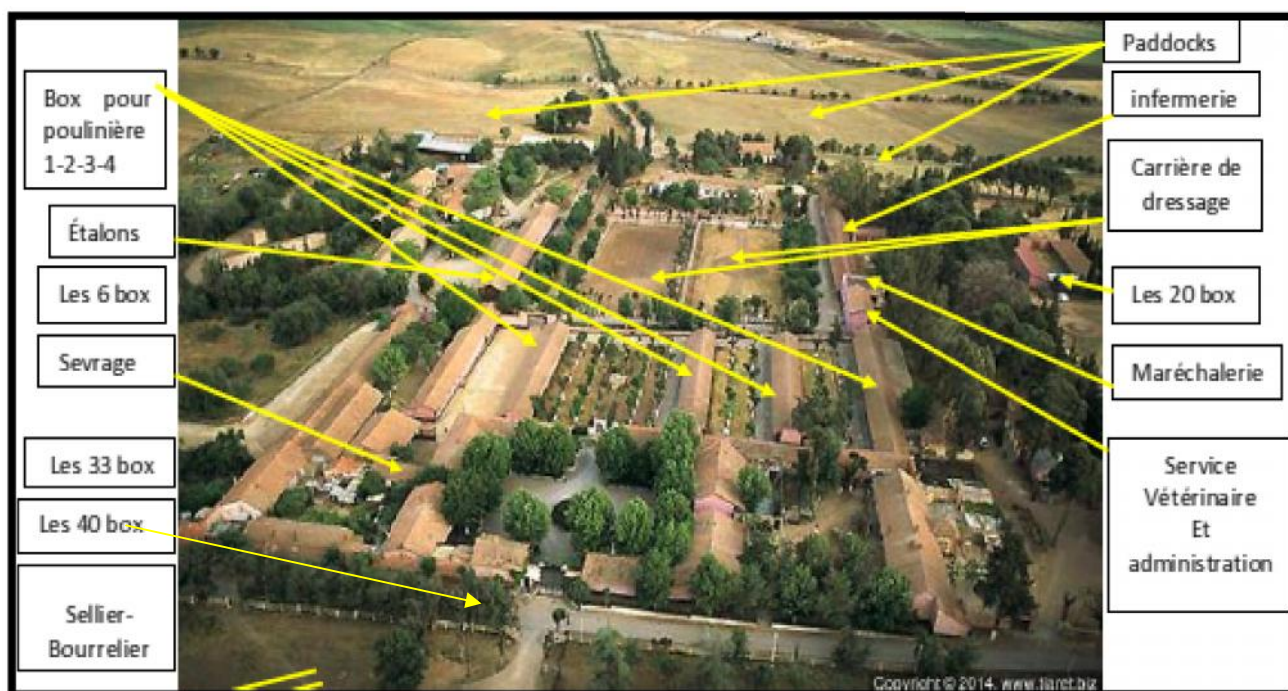
LIEU DE TRAVAIL

L'étude c'est réaliser au niveau du « HARAS NATION AL CHAOUCHAOUA » ou Jumenterie de Tiaret, organisme inscrit depuis 1995, au patrimoine historique du pays. LA JUMENTERIE C'est avant tout l'histoire d'une jumenterie qui remonte à 1874. C'est aussi l'histoire d'un patrimoine génétique, dont la source remonte à 1852. La jumenterie de Tiaret, c'est surtout la pureté des souches et la consistance du patrimoine génétique du pur sang Arabe. Le Haras de Tiaret reste incontestablement un des plus anciens producteurs de chevaux arabes en occident depuis 1878, bien avant même la création des stud-books anglais, égyptiens, et polonais. La jumenterie, reste une source d'archive généalogique remontant à plus d'un siècle, constitue un réservoir historique certain, pour les chercheurs, historiens, scientifiques et tout amoureux du cheval en général.

Son statut et celui d'une ferme pilote autonome, avec une vocation d'élevages équins, majoritairement le pur-sang Arabe, suivi du Barbe, Arabe-barbe, Anglo-arabe. (280chevaux).Une grande superficie qui avoisine les 741Hectares et un personnel de 57 ouvriers. La production équine annuel est de : 60 Poulains /AN.

Alors que seulement la partie concernant l'analyse des paramètres biochimiques et hématologiques a été réalisée au niveau de laboratoire d'analyses biomédicales privé de Dr.M.M. Maachi à Tiaret.

Situation géographique et présentation du HARAS



ANIMAUX ET LA DUREE D'ETUDE :

1. ANIMAUX

Vingt jument poulinières ont été choisies et ciblée par l'étude et divisée en deux groupes en fonction de la race : -10 juments Barbes et -10 juments pur-sang arabes.

Toutes les juments étaient élevées dans les mêmes conditions d'entretien et de management, la monté naturelle été le seul moyen d'insémination pour ces dernières l'introduction de l'échographie à donner plus de précision au diagnostic des ovulations et de ce fait l'exactitude du suivie de la croissance folliculaire à augmenter considérablement.

2-Alimentation :

Pour l'alimentation on a préféré laissait le système comme auparavant la ration n'était pas calculée selon les besoins des animaux des deux lots. Toutes les juments reçoivent la même ration alimentaire composée de foin d'avoine et de grains d'orge. Les quantités distribuées est la même pour toutes les juments poulinières,(orge mouiller) a raison de 3Kg matin et 3Kg le soir. La quantité de fourrage distribuée (foin d'avoine) est identique pour les deux lots une botte / 5 jument. La distribution quotidienne des aliments concentrés aux juments des deux lots se fait de manière manuelle deux fois par jour à la même heure le matin à 08h :30, et l'après midi à 16h :00. En plus de la ration journalière, de 10h à 15h :30 les juments partent aux prés (paddocks) pour faire de l'exercice et un broutage d'herbe.

Les juments faisant l'objet de l'étude ont été identifiées et répertoriées et maintenues durant tout la période

2. LA DUREE D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 07 mois (de decembre 2014 jusqu'a juin 2015).

LE SCHEMA EXPERIMENTAL

Cette étude a été répartie en trois volets :

Echographie :

Suivi de la dynamique folliculaires au cour du post partum a fin de déterminer le moment opportun de l'ovulation.par échographie.

L'échographie est une technique d'investigation complémentaire qui permet de visualiser les contours, la structure et les rapports des organes pleins non calcifiés. Le terme échographie signifie littéralement: écriture d'une coupe formée d'écho. Elle se fonde sur l'emploi des ultrasons (MAXIME S, 2002).



Figure 01.L'échographe utilisé

- Echographe

Nous avons utilisé un échographe disponible à la clinique de l'institut: C'est un échographe de type DRAMI SKI ISCAN (Animalprofi L) avec une sonde linéaire (7.5 MHz) (Figure 01)

2-Analyses de quelques paramètres sanguins

Prélèvements de sang :

La prise de sang est réalisée à la veine jugulaire, de préférence dans le tiers supérieur de l'encolure car l'artère carotidienne est moins superficielle et du coté droit pour ne pas prendre le risque de léser le nerf laryngé récurrent. La prise du sang est effectuée suite à l'application de l'alcool, grâce à une aiguille 20Gauges et un vacutainer pour limiter les risques d'hémolyse. Trois tubes sont remplis : un tube sec pour l'analyse biochimique, un tube EDTA pour les analyses hématologiques et le dosage de cortisol et un tube citraté

pour le dosage de fibrinogène.



Photos prélèvement du sang (veine jugulaire).



Photos des tubes de prélèvement

Le sang veineux collecté est transporté dans une glacière dans la quel on à mis des piles de glasses, au laboratoire privé de Mr.M.MAACHI, pour effectuer les analyses biochimiques et hématologiques et hormonologique ciblée par l'étude.

Analyses biochimiques réalisés sont :

- 1) La teneur plasmatique en électrodes sélectives (Na, K)
- 2) La teneur plasmatique en glucose (glycémie)

- 3) La teneur plasmatique en urée (urémie).
- 4) La teneur plasmatique en TGO (ASAT).
- 5) La teneur plasmatique en créatinine phospho-kinas (CPK)
- 6) La teneur plasmatique en gamma transférase (GT)
- 7) La teneur plasmatique en Albuminémie (albumine)

Analyses hématologiques réalisés sur Automate ABX Pentra 60 sont :

- 1) Leucocytes
- 2) Hématies
- 3) Hémoglobine
- 4) VGM
- 5) TGMH
- 6) CCMH
- 7) Plaquettes
- 8) polynucléaires neutrophiles
- 9) polynucléaire éosinophile
- 10) polynucléaires basophiles
- 11) lymphocytes
- 12) monocytes

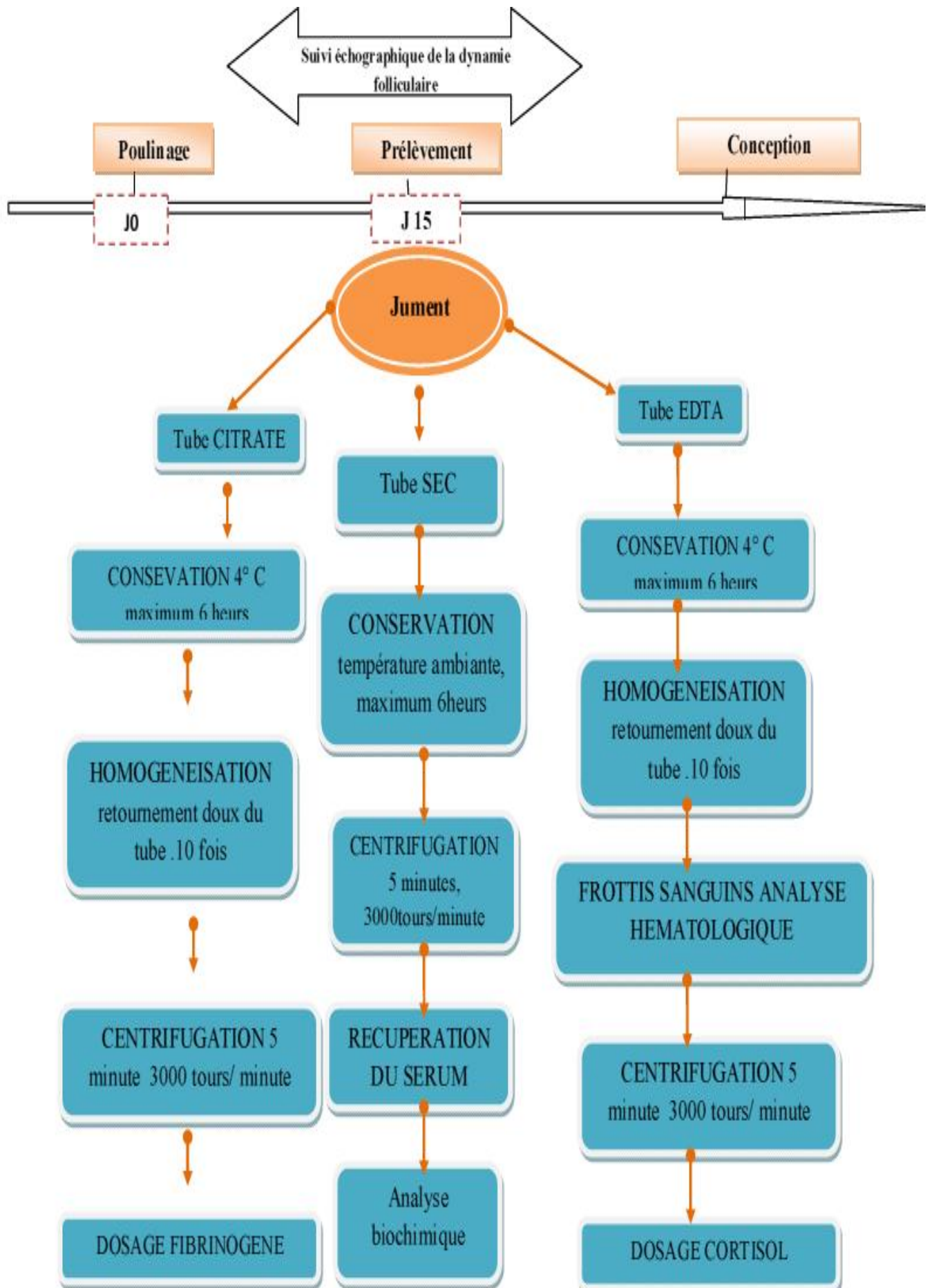
Dosage d'hormone effectué :

- 1) cortisol

Dosage de facteur d'hémostase

- 1) Fibrinogène

Matériels et méthodes



RESULTATS

La présente étude vise à déterminer certains paramètres hémato-biochimique et leur relation avec le diamètre de la croissance folliculaire dans deux race de chevaux différentes (pur-sang arabe ; barbes).

1- Les paramètres biochimiques :

Les résultats relatifs à la variation de la concentration du Na, K des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 01 et illustrés dans la figure 01.

Tableau01 : Variation de la concentration du Na, K entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Na mmol/l	138,200±0,742	139,800±0,593	P= 0.109 NS
K mmol/l	3,688±0,115	3,827±0,074	P= 0.006*

SE : erreur standard, * : P<0 ,05. NS : non significative.

Variation du Na :

L'analyse statistique du (Na) à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes sont plus élevées (139,800±0,593) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Barbe (138,200±0,742)

Variation du K :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.006) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (3,827± 0,074) par rapport aux juments barbe (3,688±0,115).

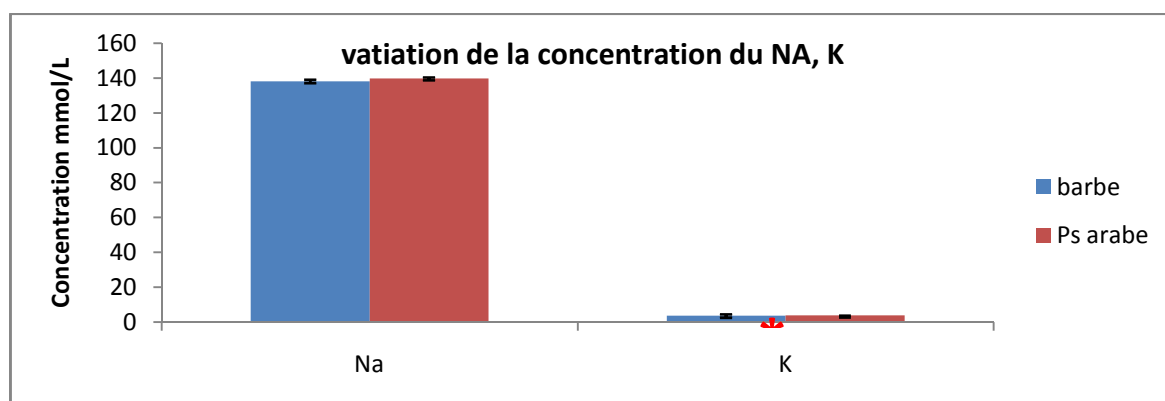


Figure 01 : Variation de la concentration du Na, K entre les deux lots expérimentaux

02- Glucose, urée :

Les résultats relatifs a la variation de la concentration du Glucose, urée des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 02 et illustrés dans la figure 02

Tableau02 : Variation de la concentration du glucose, Urée sanguin entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Glucose g/l	0,810±0,015	0,799±0,016	P= 0.622 NS
Urée g/l	0,233±0,013	0,270±0,009	P= 0.000***

SE : erreur standard, *** : P<0 ,001. NS : non significative

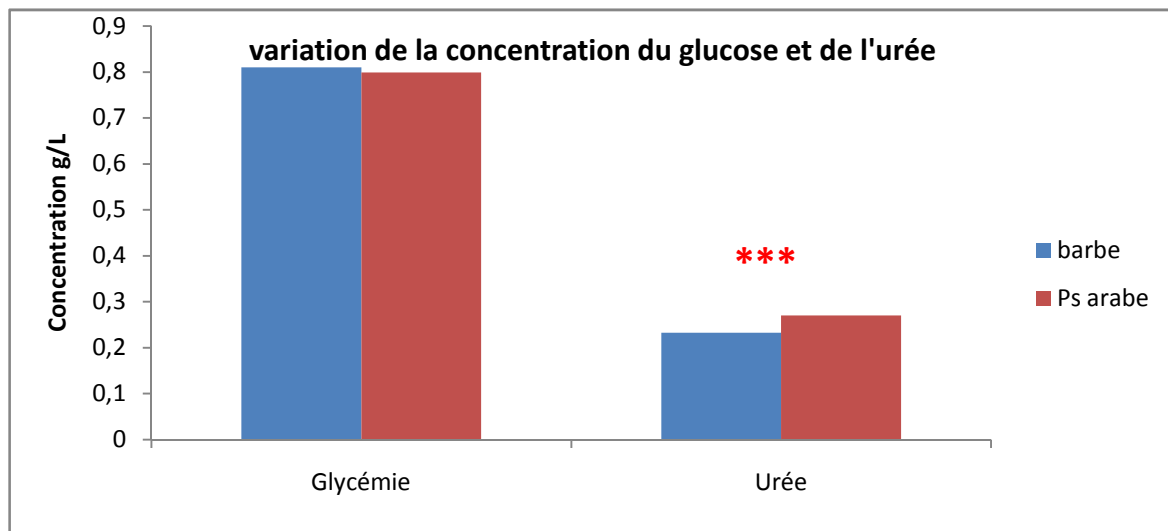


Figure 02 : Variation de la concentration du glucose, Urée sanguin entre les deux lots expérimentaux

1. Variation du Glucose

L'analyse statistique du glucose à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments barbes sont plus élevées (0,810±0,015) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Ps-arabe (0,799±0,016) .

Variation de l'urée :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence très hautement significative (P= 0.000***) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (0,270±0,009) par rapport aux juments barbe (0,233±0,013).

3-TGO sanguine

Les résultats de la variation de la concentration du **TGO Sanguine**, des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 03 et illustrés dans la figure 03

Tableau03 : Variation de la concentration du TGO sanguine entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
TGO	180,300±11,031	180,300±10,527	P= 0.251 NS

SE : erreur standard, **NS** : non significative

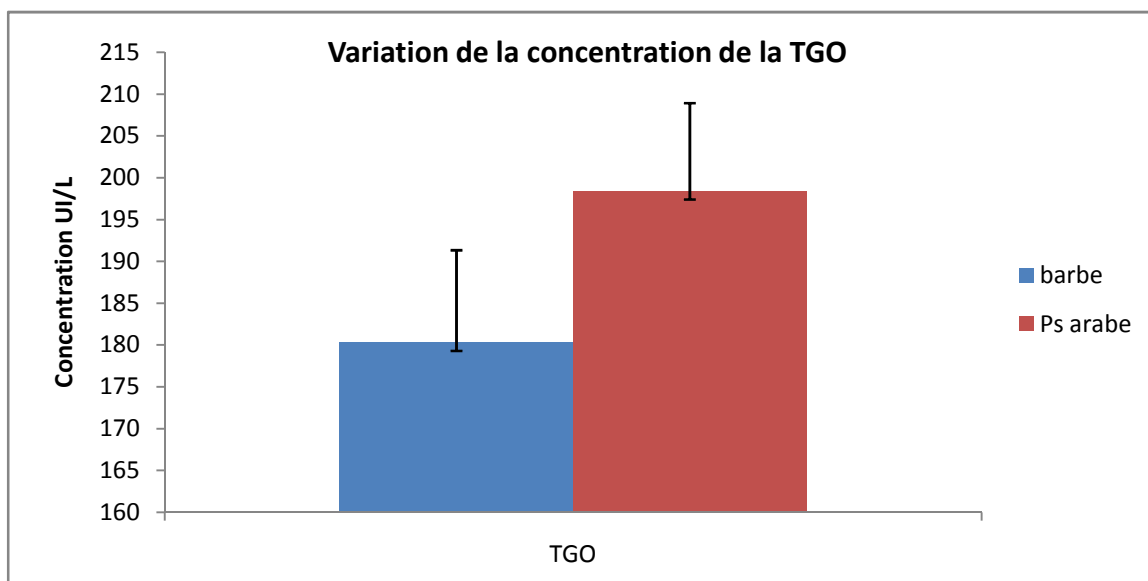


Figure 03 : Variation de la concentration du TGO sanguine entre les deux lots expérimentaux

3-variation de la TGO sanguine :

L'analyse statistique de la TGO a montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes sont plus élevées ($180,300 \pm 10,527$) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Barbe ($180,300 \pm 11,031$)

4- Créatinine Phospho-Kinase et Gamma Glutamo-Transférase

Les résultats relatifs à la variation de la concentration de la Créatinine Phospho-Kinase, Gamma Glutamo-Transférase, des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 04 et illustrés dans la figure 04

Tableau 05 : Variation de la concentration du CPK, GGT sanguine entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
CPK	176,900±14,797	175,900±10,918	P= 0.957 NS
GGT	16,200±1,511	12,300±0,967	P= 0.043*

SE : erreur standard, * : $P < 0,05$. NS : non significative

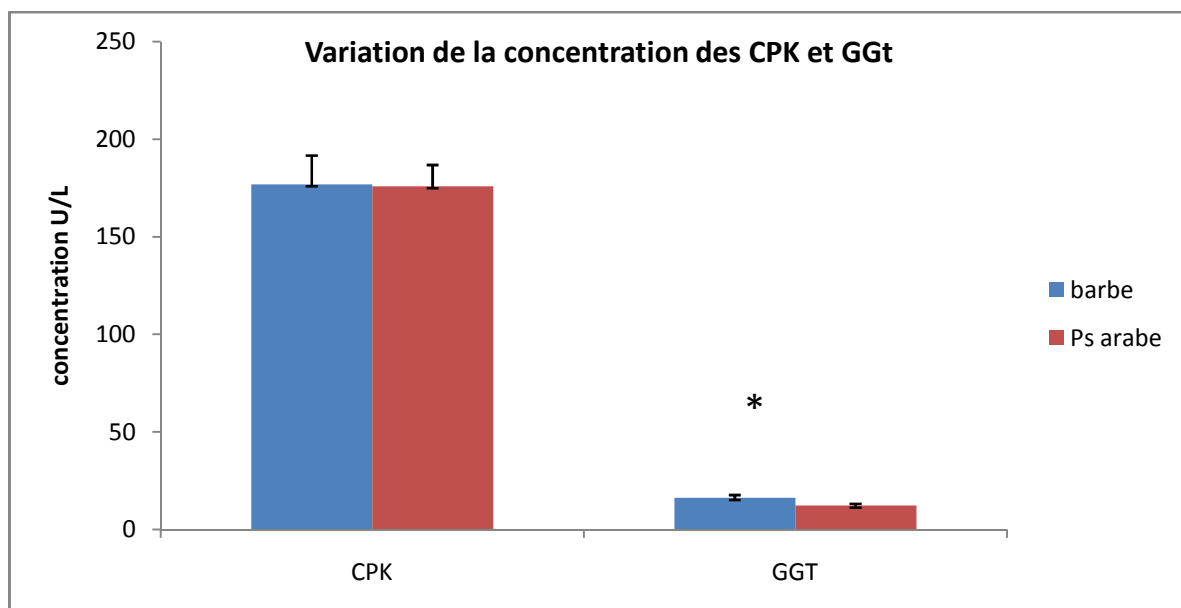


Figure 04 : Variation de la concentration du CPK, GGT sanguine entre les deux lots expérimentaux

Variation du CPK :

L'analyse statistique du CPK à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Barbe sont plus élevées ($176,900 \pm 14,797$) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes ($175,900 \pm 10,918$)

Variation du GGT :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative ($P= 0.043^*$) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbes ($16,200 \pm 1,511$) par rapport aux juments pur-sang arabe ($12,300 \pm 0,967$).

5. l'albumine

Les résultats relatifs à la variation de la concentration de l'albumine des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 05 et illustrés dans la figure 05.

Tableau 05 : Variation de la concentration de l'albumine sanguine entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Albumine	28,300±0,473	29,500±0,477	P= 0.041 *

SE : erreur standard, * : $P < 0,05$.

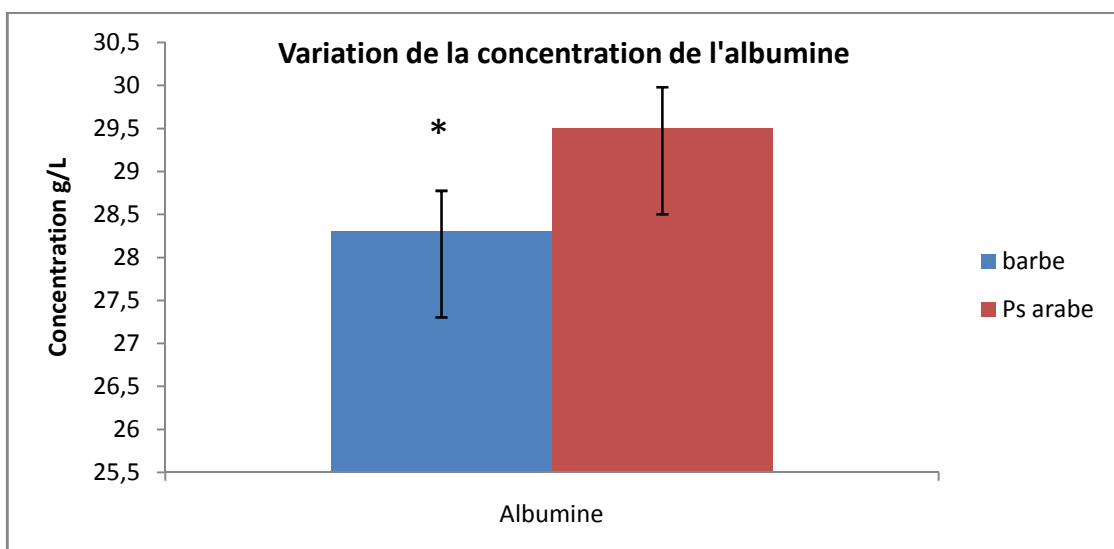


Figure 05 : Variation de la concentration de l'albumine sanguine entre les deux lots expérimentaux

Variation de l'albumine:

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.041) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (29,500±0,477) par rapport aux juments barbe (28,300±0,473).

2- Les Paramètres Hématologiques :

Le nombre des leucocytes :

Les résultats relatifs à la variation du nombre des leucocytes des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 06 et illustrés dans la figure 06.

Tableau 06 : Variation du nombre des Leucocytes entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Leucocytes	8,100±0,407	7,400±0,400	P= 0.01 *

SE : erreur standard, * : P<0 ,05

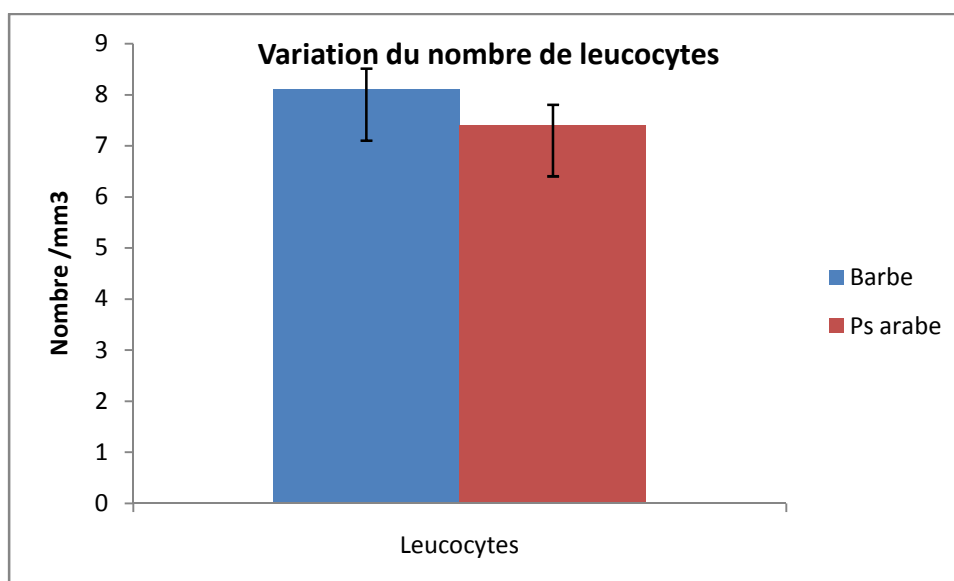


Figure 06 : Variation du nombre des Leucocytes entre les deux lots expérimentaux.

Variation du nombre de leucocytes :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.01) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbe (8,100±0,407) par rapport aux juments pur-sang arabe (7,400±0,400).

7- les hématies

Les résultats relatifs a la variation du nombre des hématies des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 07 et illustrés dans la figure 07.

Tableau07 : Variation du nombre des hématies entre les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Hématie	7,453±0,162	7,511±0,174	P= 0.07 NS

SE : erreur standard, NS : non significative

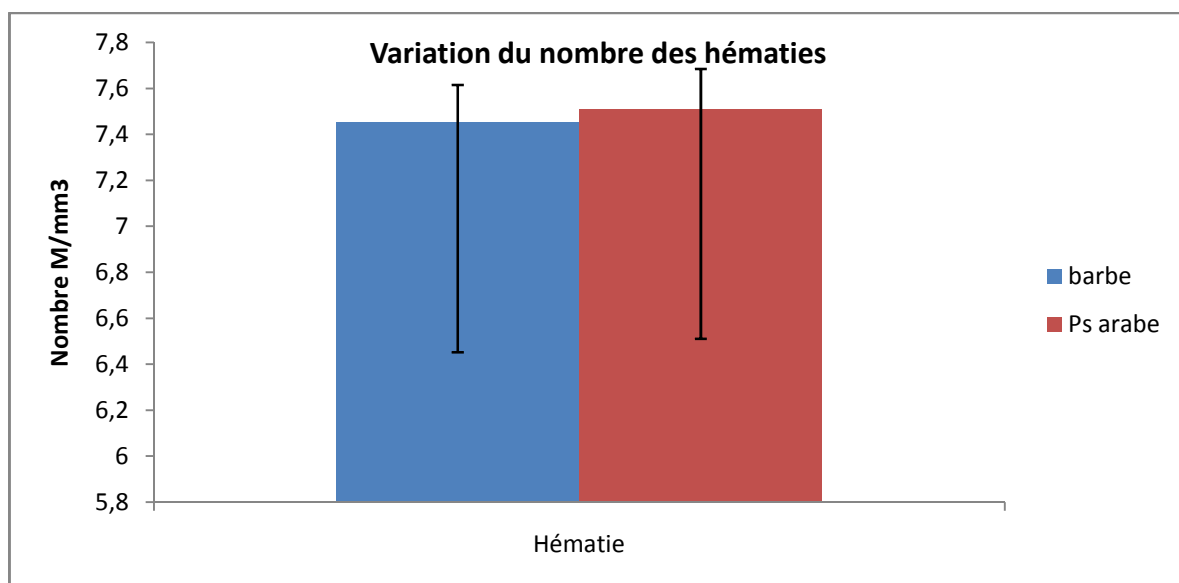


Figure 07 : Variation du nombre des hématies entre les deux lots expérimentaux.

Variation du nombre des hématies :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.07) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (7,511±0,174) par rapport aux juments barbe (7,453±0,162).

8-L'hémoglobine

Les résultats relatifs a la variation de la concentration d'hémoglobine des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 08 et illustrés dans la figure 08.

Tableau08 : Variation du taux d'hémoglobine dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Hémoglobine	13,520±0,263	13,550±0,286	P= 0.072 NS

SE : erreur standard, NS : non significative

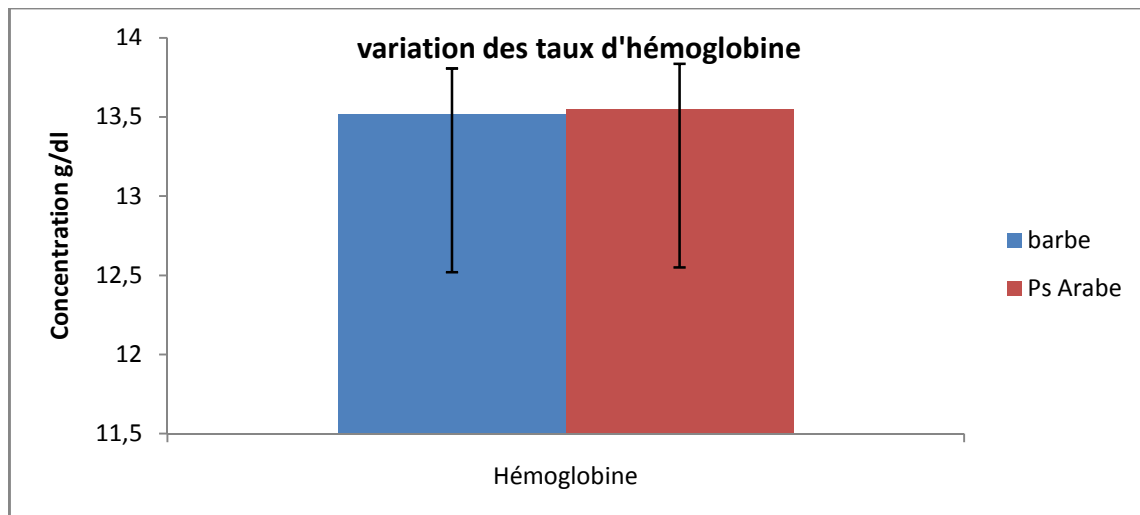


Figure08 : Variation du taux d'hémoglobine dans les deux lots expérimentaux

Variation de l'hémoglobine :

L'analyse statistique de la concentration d'hémoglobine à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes sont plus élevées (13,550±0,286) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Barbe (13,520±0,263).

9- l'hématocrite :

Les résultats relatifs a la variation d'hématocrite des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 09 et illustrés dans la figure 09.

Tableau09 : Variation du taux d'hématocrite dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Hématocrite	34,940±0,657	36,240±1,172	P= 0.031 *

SE : erreur standard, * : P<0 ,05

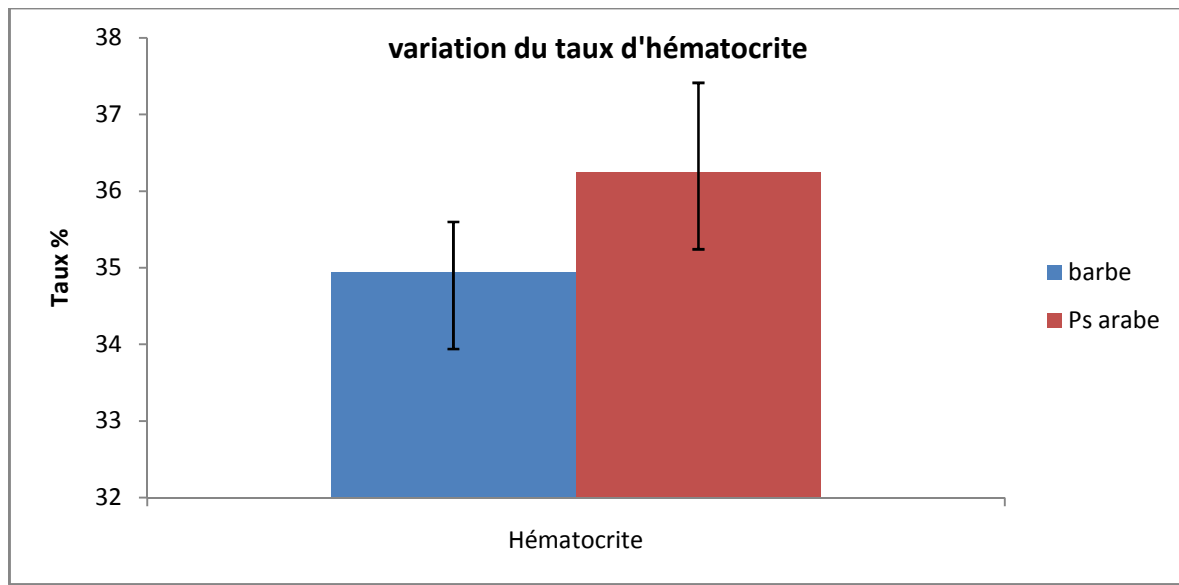


Figure09 : Variation du taux d'hématocrite dans les deux lots expérimentaux.

Variation d'hématocrite :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.031) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (36,240±1,172) par rapport aux juments barbe (34,940±0,657).

10- VGM :

Les résultats relatifs a la variation du **VGM** des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 10 et illustrés dans la figure 10.

Tableau : Variation du VGM dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
VGM	46,800±1,031	48,400±0,897	P= 0.022 *

SE : erreur standard, * : P<0 ,05

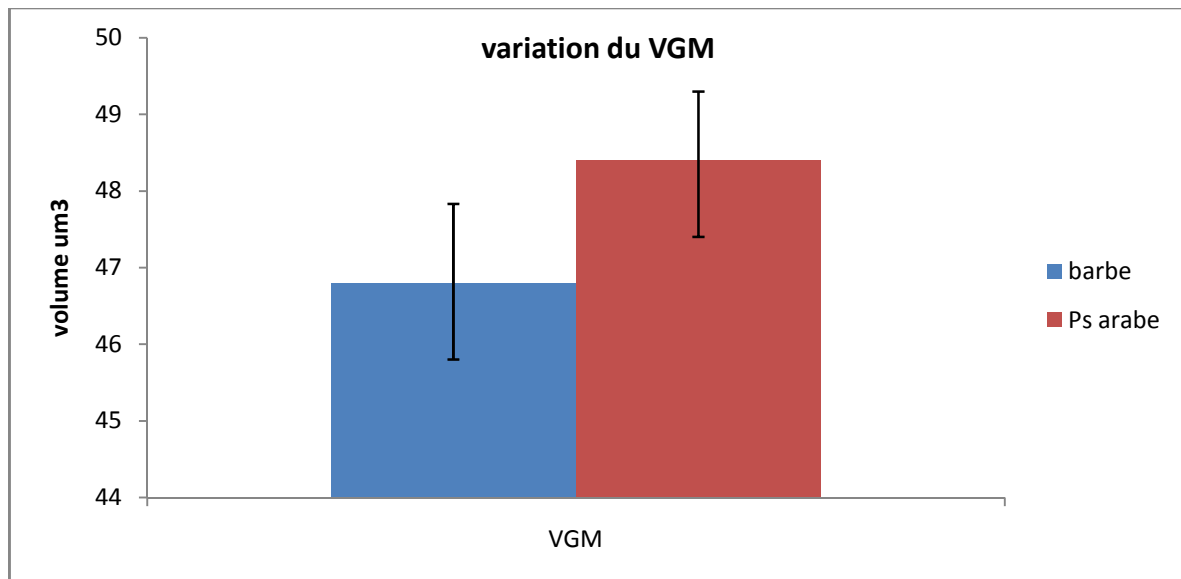


Figure10 : Variation du VGM dans les deux lots expérimentaux.

Variation du VGM :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.022) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (48,400±0,897) par rapport aux juments barbe (46,800±1,031).

11- TMGH :

Les résultats relatifs a la variation du TGMH des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 11 et illustrés dans la figure 11.

Tableau11 : Variation du TGMH dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
TGMH	18,170±0,146	17,990±0,196	P= 0.376 NS

SE : erreur standard, **NS** : non significative

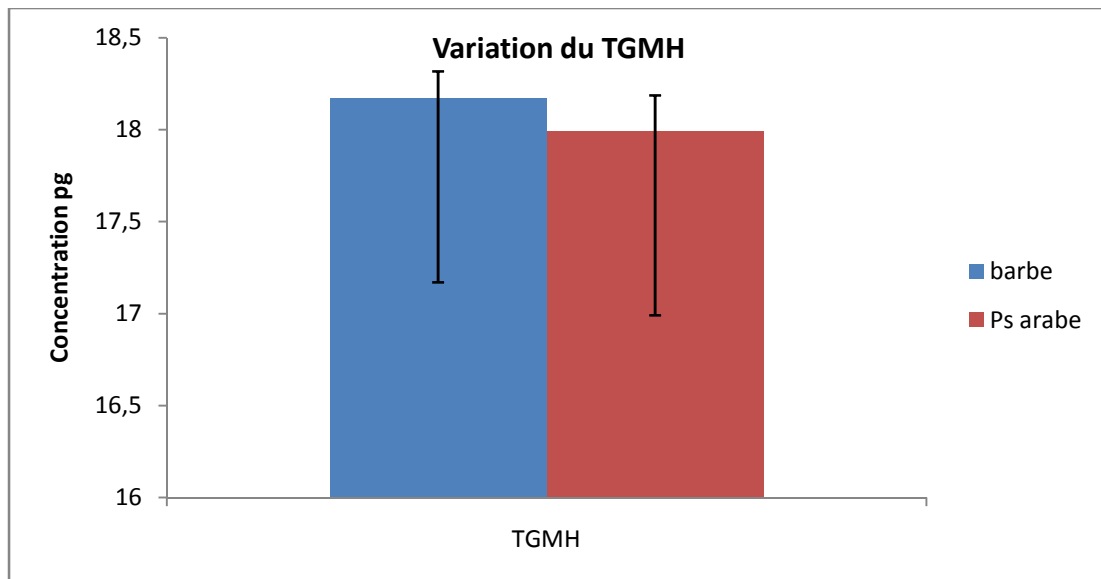


Figure11 : Variation du TGMH dans les deux lots expérimentaux.

Variation du TGMH :

L'analyse statistique du TGMH à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Barbe sont plus élevées ($18,170 \pm 0,146$) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes ($17,990 \pm 0,196$)

12- CCMH :

Les résultats relatifs a la variation de CCMH des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 12 et illustrés dans la figure 12.

Tableau12 : Variation de la concentration de la CCMH dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
CCMH	38,690±0,738	36,240±0,196	P= 0.027 *

SE : erreur standard, * : $P < 0,05$

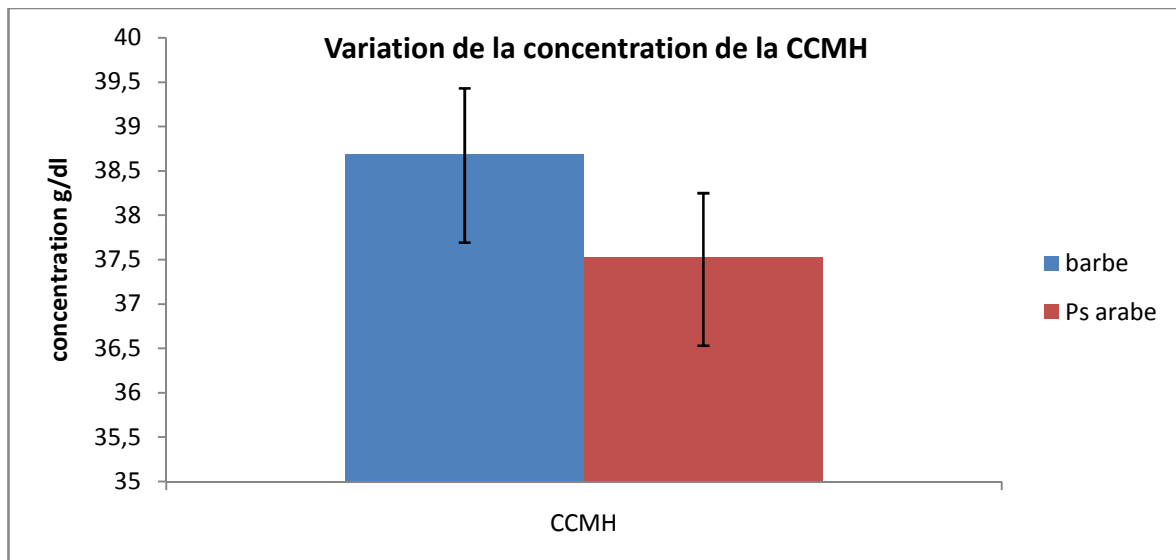


Figure12 : Variation de la concentration de la CCMH dans les deux lots expérimentaux.

Variation du CCMH :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.027) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbe (38,690±0,738) par rapport aux juments pur-sang arabe (36,240±0,196).

13- Plaquettes

Les résultats relatifs a la variation de la concentration des plaquettes des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 13 et illustrés dans la figure 13.

Tableau13 : Variation de la concentration des plaquettes dans les deux lots expérimentaux.

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Plaquettes	187,100±7,418	156 700,00±6,321	P= 0.012 *

SE : erreur standard, * : P<0 ,05.

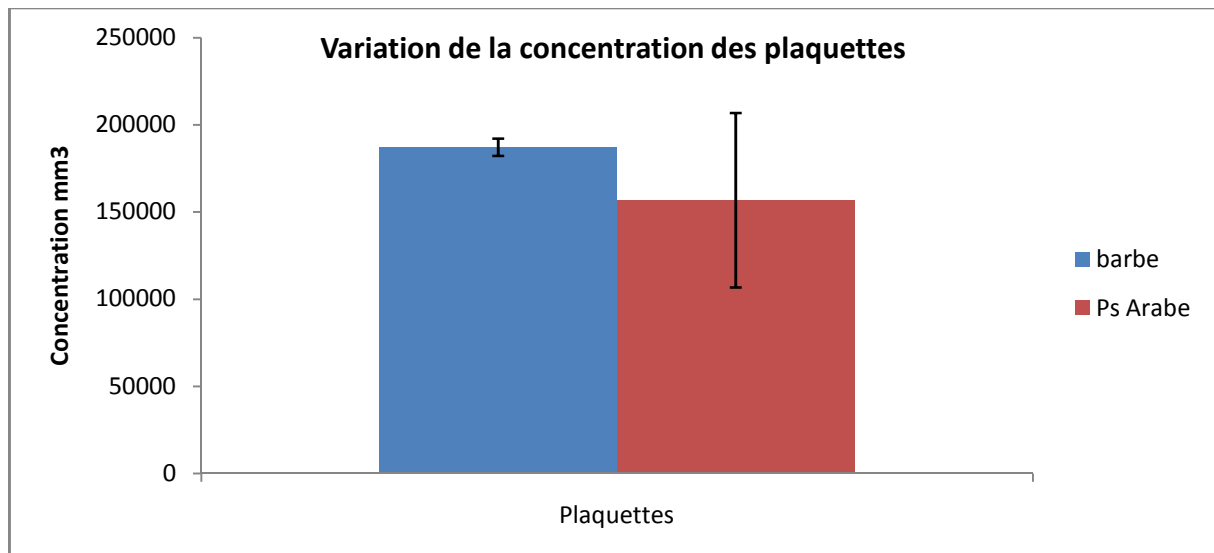


Figure13 : Variation de la concentration des plaquettes dans les deux lots expérimentaux

Variation des plaquettes :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative (P= 0.012) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbe (187,100±7,418) par rapport aux juments pur-sang arabe (156 700,00±6,321).

14- polynucléaires neutrophiles

Les résultats relatifs à la variation de la concentration des polynucléaires neutrophiles, des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 14 et illustrés dans la figure 14.

Tableau14 : Variation de la concentration des polynucléaires neutrophiles dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Poly-neutrophiles	2 102,790±0,973	3 013,05±1,477	P= 0.007 **

SE : erreur standard, ** : P<0 ,01.

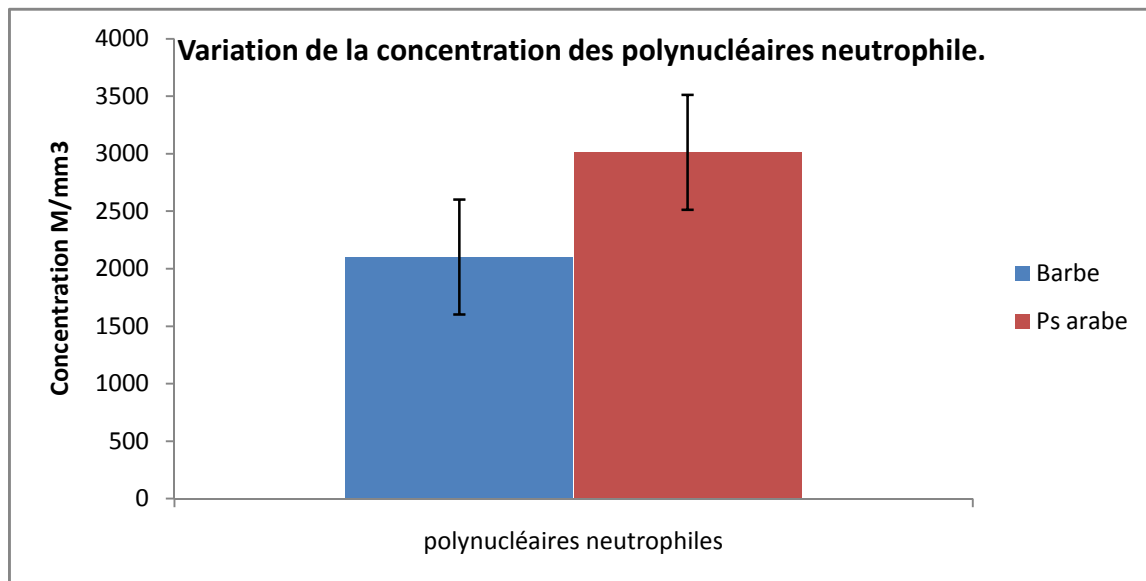


Figure14 : Variation de la concentration des polynucléaires neutrophiles dans les deux lots expérimentaux

Variation des polynucléaires neutrophiles :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence très significative (P= 0.007) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (3 013,05±1,477) par rapport aux juments barbe (2 102,790±0,973).

15- Les polynucléaires éosinophiles :

Les résultats relatifs a la variation de la concentration des polynucléaires éosinophiles des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 15 et illustrés dans la figure 15.

Tableau15 : Variation de la concentration des polynucléaires éosinophiles dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Poly-éosinophiles	123,35±1,470	164,820 ±2,457	P= 0.000***

SE : erreur standard, *** : P<0 ,001.

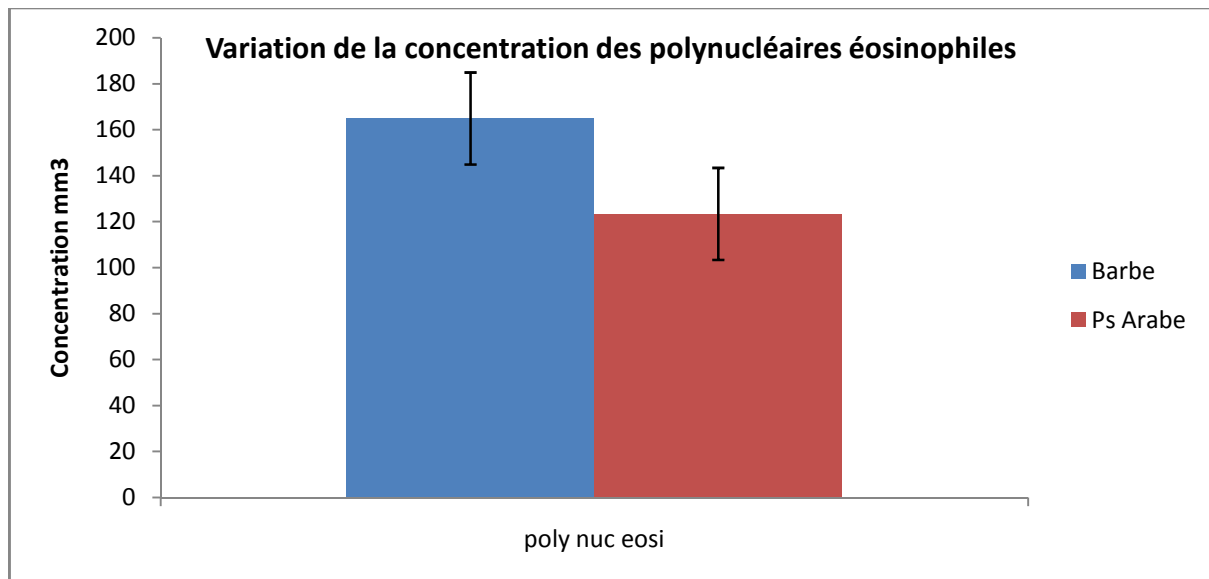


Figure15 : Variation de la concentration des polynucléaires éosinophiles dans les deux lots expérimentaux.

Variation des polynucléaires éosinophiles :

L’ANOVA1 nous a montré une nette différence très hautement significative (P= 0.000) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbe (123,35±1,470) par rapport aux juments pur-sang arabe (164,820 ±2,457).

16- polynucléaires basophiles

Les résultats relatifs a la variation de la concentration des polynucléaires basophiles des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 16 et illustrés dans la figure 16.

Tableau16 : Variation de la concentration des polynucléaires basophiles dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Poly-basophiles	246,38±0,873	190,560±0,677	P= 0.037 *

SE : erreur standard, * : P<0 ,05.

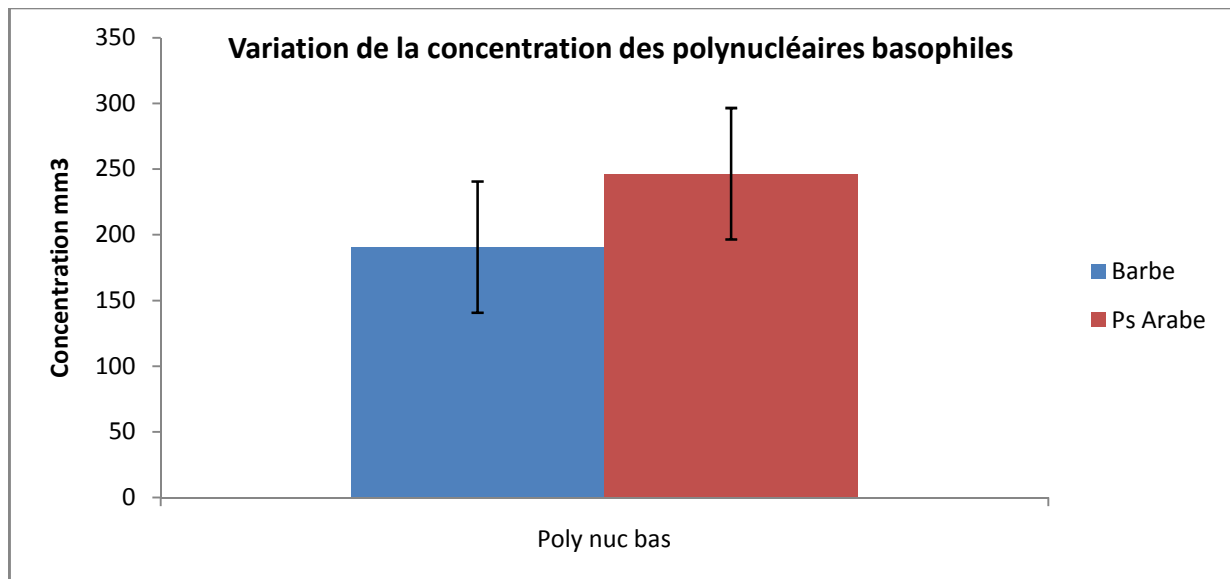


Figure16 : Variation de la concentration des polynucléaires basophiles dans les deux lots expérimentaux.

Variation des polynucléaires basophiles :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence significative ($P= 0.037$) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe ($190,560 \pm 0,677$) par rapport aux juments barbe ($246,38 \pm 0,873$).

17- lymphocytes

Les résultats relatifs a la variation de la concentration des lymphocytes des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 17 et illustrés dans la figure 17.

Tableau 17 : Variation de la concentration des Lymphocytes dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Lymphocytes	4 290,700±2,622	3 003,78±1,992	P= 0.001 **

SE : erreur standard, ** : $P < 0,01$.

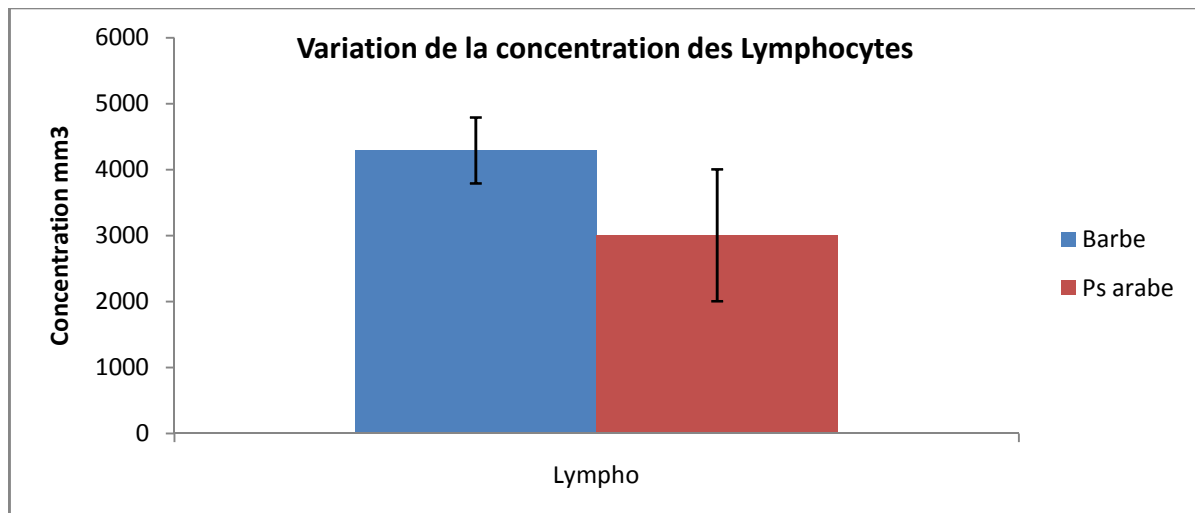


Figure 17 : Variation de la concentration des Lymphocytes dans les deux lots expérimentaux

Variation des lymphocytes :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence très significative (P= 0.001) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments barbe (4 290,700±2,622) par rapport aux juments pur-sang arabe (3 003,78±1,992).

18- Monocytes :

Les résultats relatifs a la variation de la concentration des monocytes des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 18 et illustrés dans la figure 18.

Tableau 18 : Variation de la concentration des Monocytes dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Monocytes	1 084,640±3,273	1 324,30±4,377	P= 0.073 NS

SE : erreur standard, NS : non significative

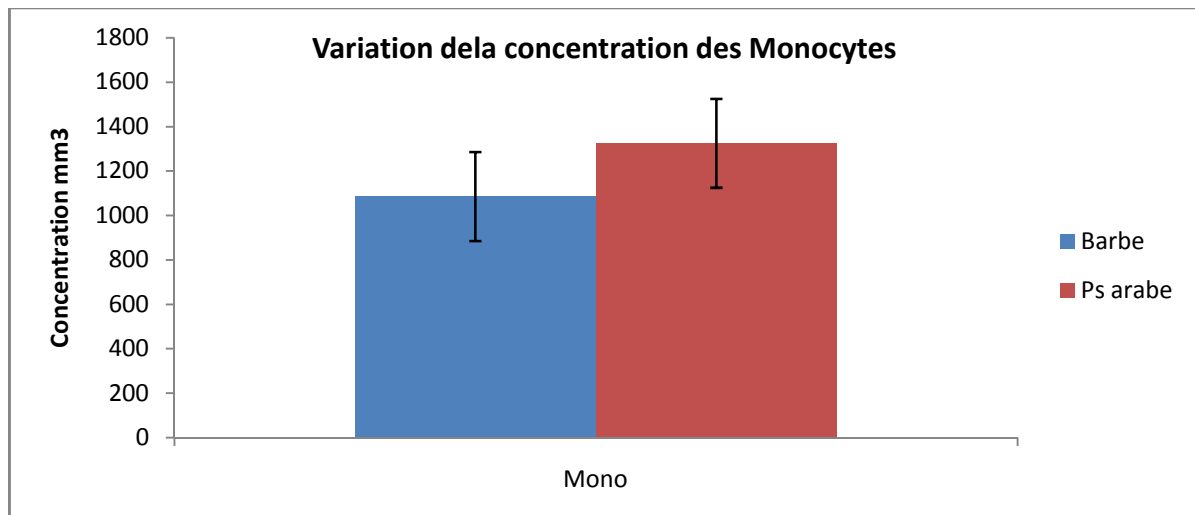


Figure 18 : Variation de la concentration des Monocytes dans les deux lots expérimentaux

Variation des monocytes :

L'analyse statistique de la concentration des monocytes à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes sont plus élevées (1324,30±4,377) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Barbe (1084,640±3,273)

3- Les Paramètres Hormonologiques :

Les résultats relatifs à la variation de la concentration du cortisol, des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 19 et illustrés dans la figure 19.

Tableau 19 : Variation de la concentration du cortisol sérique dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe(n=10± SE)	ANOVA 1
Cortisol	148,742±8,717	192,230±25,720	P= 0.004 **

SE : erreur standard, ** : P<0 ,01.

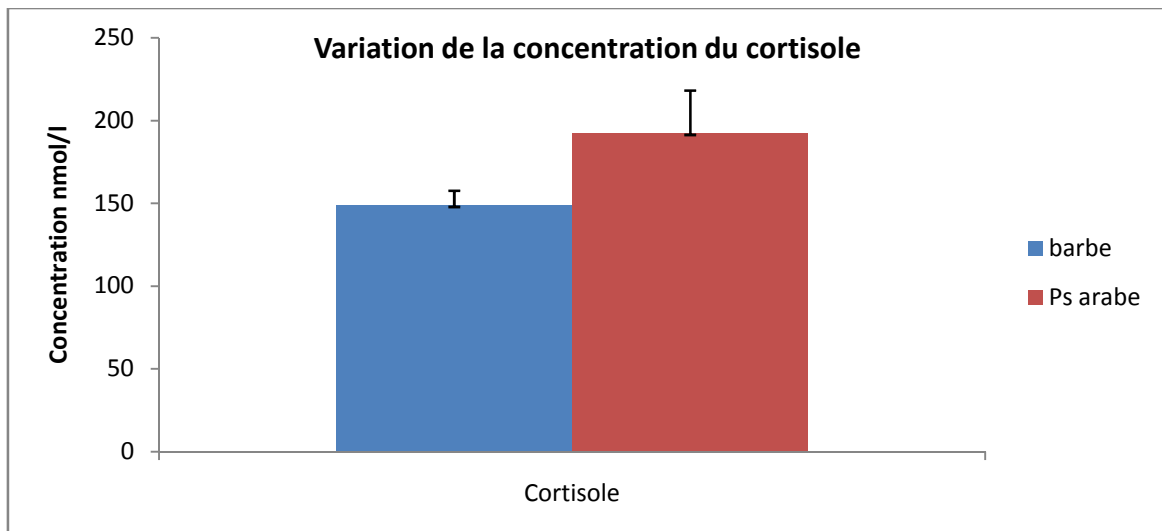


Figure 18 : Variation de la concentration du cortisol sérique dans les deux lots expérimentaux

Variation du cortisol :

L'ANOVA1 nous a montré une nette différence très significative (P= 0.004) entre les deux lots expérimentaux avec une valeur élevée chez les juments pur-sang arabe (192,230±25,720) par rapport aux juments barbe (148,742±8,717).

4- les Paramètres de L'hémostase :

Les résultats relatifs a la variation de la concentration du fibrinogène des deux lots expérimentaux sont représentés dans le tableau 20 et illustrés dans la figure 20.

Tableau 20 : Variation de la concentration du Fibrinogène sérique dans les deux lots expérimentaux

	Barbe (n=10± SE)	Ps Arabe (n=10± SE)	ANOVA 1
Fibrinogène	1,849±0,068	1,717±0,106	P= 0.069 NS

SE : erreur standard, NS : non significative

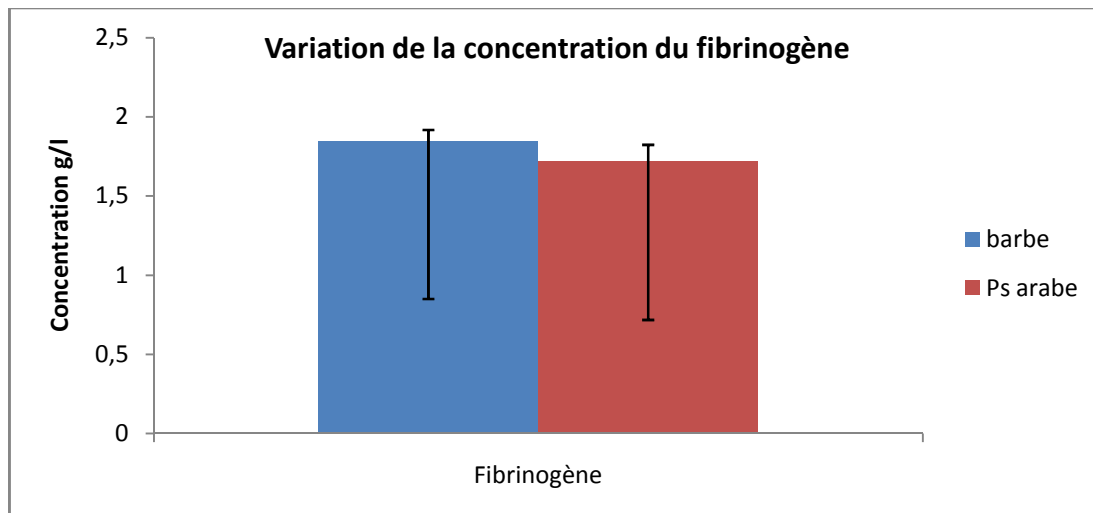


Figure 20 : Variation de la concentration du Fibrinogène sérique dans les deux lots expérimentaux.

Variation du fibrinogène :

L'analyse statistique du (Na) à montré aucune différence entre les deux lots expérimentaux sachant que les valeurs enregistrées chez les juments Barbe sont plus élevées ($1,849 \pm 0,068$) par rapport aux valeurs enregistrées chez les juments Ps arabes ($1,717 \pm 0,106$)

5- les paramètres de reproduction

Les résultats des paramètres de reproduction des deux lots expérimentaux durant la période poulinage-conception, traités par le test T. sont représentés dans le tableau 21.

Tableau 21 : Comparaison des paramètres de reproduction entre les deux lots expérimentaux

barbe	pouli/1er saillie	n° de saillie	n° de cycle	croi folliculaire mm/jr	pou/concept
moyenne	29,83	1,8	1,1	4,1	83,86
Max	47	3	2	6	365
Min	9	1	1	2,5	12
Ec Type	16,41	0,79	0,32	1,17	125,29

ps - arabe	poli/1er saillie	n° de saillie	n° de cycle	croi folliculaire	pou/concept
moyenne	50,6	2	1,8	2,35	62,1
Max	95	3	4	3	101
Min	10	1	1	2	12
Ec Type	32,49	0,94	0,92	0,47	30,30
P value	0.0142 *	0.5 NS	0.032 *	0.007 **	0.002 **

Interprétation

1- Poulinage- 1^{er} saillie

Le Traitement statistique nous à montré une différence significative entre les deux lots expérimentaux à un (p= 0.142) dont la valeur maximale correspond aux juments pur sang arabe à une durée de 50.6 jours et la valeur minimales enregistrée chez les juments barbes à une durée de 29.83 jours.

2- Nombre de saillie

Par rapport au nombre de saillie utilisé pour les juments des deux lots expérimentaux aucune différence significative n'a été enregistré par le test T (student) avec une moyenne de 1.8 et 2 respectivement.

3- Nombre de cycle :

A un P = 0.032 une différence significative à été enregistré en comparant les moyennes du nombre du cycle des juments barbes et pur sang arabe.

La moyenne maximale est enregistré chez les juments pur sang arabe avec une valeur de (1.8) tandis que chez les juments barbes la moyenne été (1.1).

4- Croissance folliculaire

La croissance folliculaire enregistré dans les deux lots expérimentaux est nettement différente à un P = 0.007 donc une différence très significative notant que la croissance folliculaire été plus rapide chez les juments barbes avec une moyenne de 4.1 ± 1.17 /jr par rapport aux juments pur sang arabe dont la moyenne enregistré été 2.35 ± 0.47 /jr.

5- Poulinage-conception

Le test T de student à un $p = 0.05$ nous à dévoilé une différence très significative à un $p = 0.002$, dont la plus grande valeur est noté chez les juments barbe à une moyenne de 83.86jours alors que les juments pur sang arabe ont noté une valeur de 62.1jours

Tableau 22 : Diamètres folliculaires en fonction des jours qui précèdent l'ovulation pour les juments barbes

Juments barbe	Croissance folliculaire en fonction des jours qui précèdent l'ovulation				
Moyenne	30,15	34,35	40,25	43	48,83
ecartype	4,24	4,30	6,41	5,56	6,77

Tableau 23 : Diamètres folliculaires en fonction des jours qui précèdent l'ovulation pour les juments Ps Arabes

Juments Ps arabe	Croissance folliculaire en fonction des jours qui précèdent l'ovulation						
Moyenne	36,05	38,4	40,65	42,9	45,15	47,4	61
ecartype	5,99	5,99	5,92	5,87	5,86	5,87	1,00

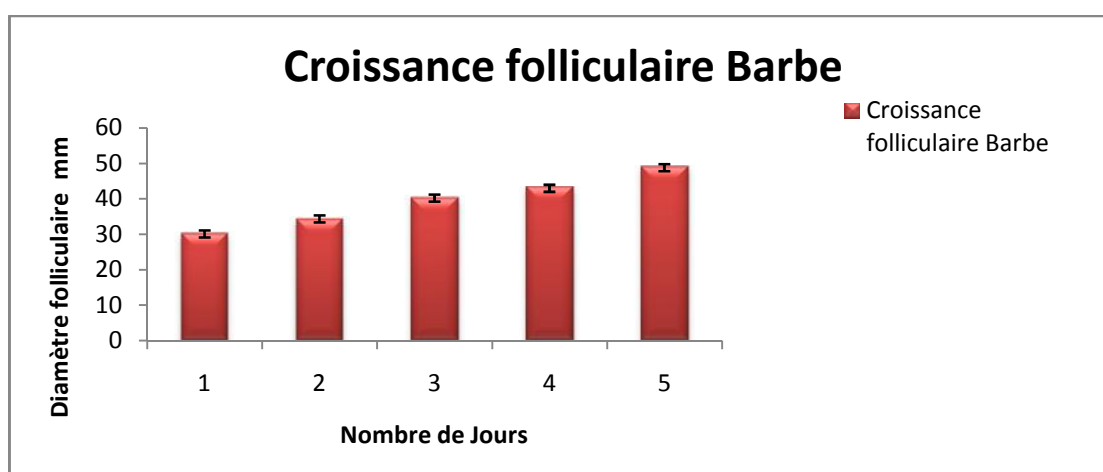


Figure 22 : Histogramme des diamètres folliculaires pour les juments barbes

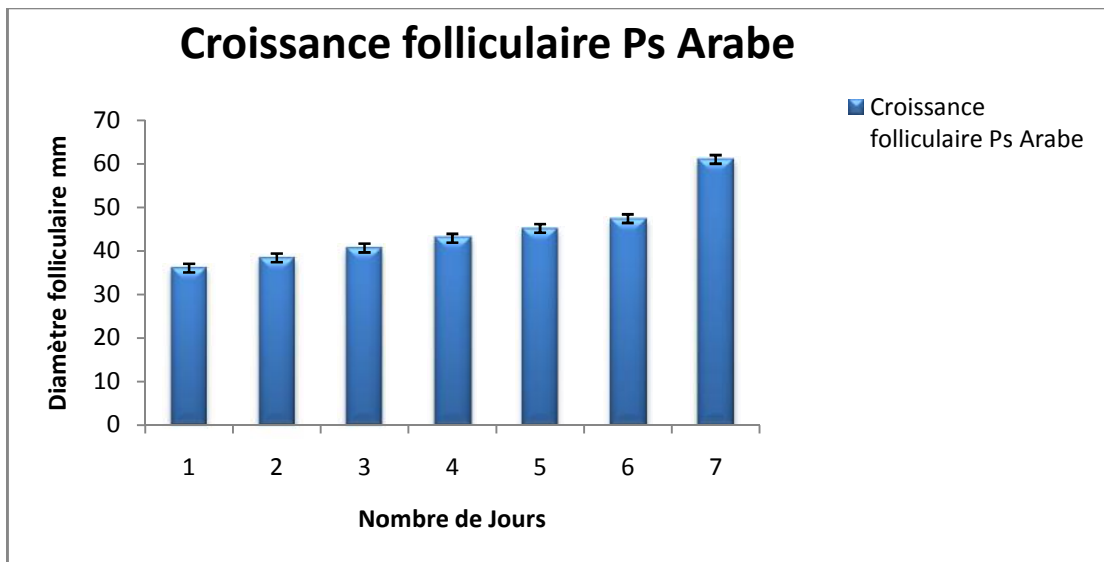
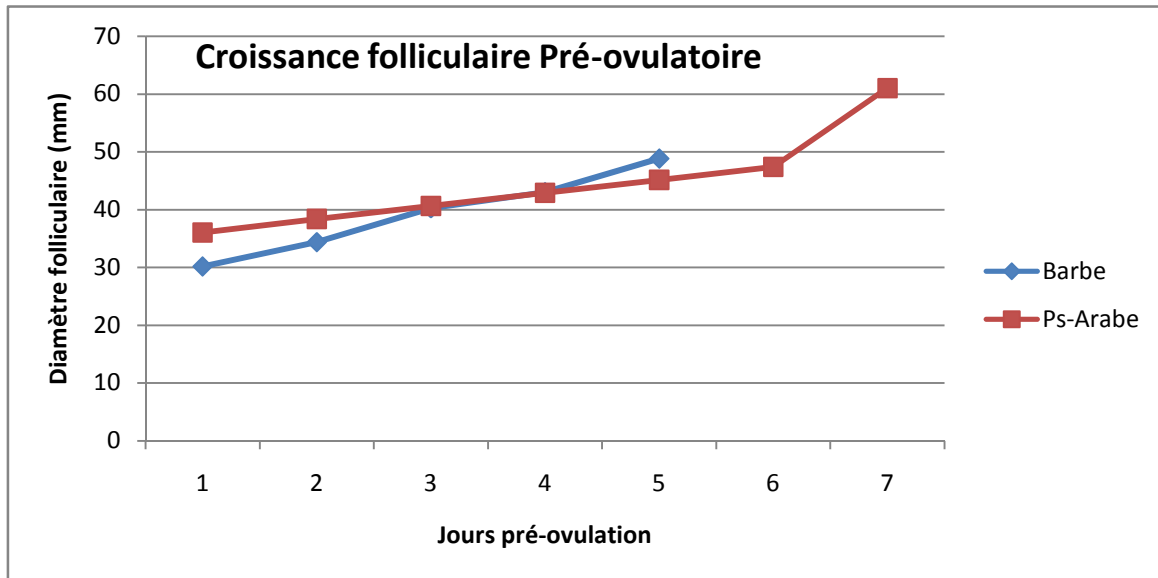


Figure 23 : Histogramme des diamètres folliculaires pour les juments Ps Arabes

Tableau 24 : Croissance folliculaire en fonction des jours qui précèdent l'ovulation

	Barbe (n=10)	Ps Arabe (n=10)	P Value
Moyenne (mm) ± ES	39.317± 7.30	44.507±8.24	0.04 *



Croissance folliculaire-ovulation :

Les résultats relatifs à la comparaison des deux lots expérimentaux ont montrés une différence significative à un $P = 0.04$, avec une valeur plus élevée chez les juments pur sang arabe dont la moyenne = 44.507 ± 8.24 et une valeur minimale chez les juments barbes avec une moyenne = 39.317 ± 7.30 .

NB : Le test statistique utilisé est le test T de Student spécifique a la comparaison des moyenne.

DISCUSSION

A travers cette partie, nous allons critiquer et commenter notre démarche, les protocoles que nous avons suivis et nos résultats. Nous comparerons les différences liées à la race et à l'âge que nous avons mises en évidence avec les données de la littérature.

1- Matériels et méthodes :

a- Echantillonnage :

Les 30 juments recrutées pour cette étude permettent d'établir des valeurs en Biochimie et Hématologie pour toutes les variables analysées, et leurs relations avec le bilan de reproduction au niveau de la jumenterie de Tiaret. Cependant, 10 juments de cet effectif ont été exclues de l'étude. Ainsi, même si toutes les valeurs usuelles ont été établies selon les recommandations internationales, un plus grand nombre d'individus aurait permis de les parfaire.

La répartition des races, du nombre d'individus dans chaque classe n'est pas homogène mais la constitution de telles classes n'était en pratique pas réalisable (temps, moyens humains et techniques mis en œuvre, coopération d'une main d'œuvre qualifiée de chevaux).

En effet, les pur-sang arabes représentent 65% de notre échantillon de référence alors qu'ils ne représentent que 26,3% des juments ciblées pendant la période expérimentale.

Les juments Barbes représentent 27% de notre échantillon de référence alors qu'ils représentent que 62,5% des juments ciblées pendant la période expérimentale.

Ainsi, notre échantillon de référence ne correspond pas parfaitement à la population des juments présentes au niveau du HARAS national de Chaouchaoua mais les deux races majoritaires des deux populations sont concordantes.

Enfin, nous n'avons fixé aucun critère de niveau d'entraînement, d'alimentation ni de mode de vie (box / pré, seul / en troupeau). En effet, le but était d'avoir un échantillon de référence homogène pour le type des juments (poulinières) mais être trop spécifique pour la race, afin de correspondre au mieux aux juments présentées dans l'expérimentation.

b- Prises de sang :

Toutes les prises de sang ont été réalisées à la même saison, les prélèvements ont eu lieu 15 Jours du postpartum chez chaque jument. Nous pouvons toutefois considéré que nous nous sommes affranchis de ce biais car la grande majorité des prises de sang ont été réalisées le mois de février.

Il aurait été intéressant de comparer statistiquement les résultats obtenus à des mois différent, mais le nombre d'individus prélevés est trop faible pour les autres mois.

Nous n'avons pas demandé au personnel du HARAS de mettre les juments à jeun, même si la littérature recommande fortement un jeûne pour l'analyse de certaines variables (protéïnémie, triglycéridémie et glycémie). Mais les prélèvements ont été réalisés à 08 h:00 du matin juste avant la distribution des rations.

c- Conservation des échantillons

Les échantillons ont été conservés 6 heures en condition de terrain (température ambiante pour le tube sec et 4°C pour le tube EDTA), ce qui correspond aux recommandations générales.

Mais pour certaines variables (kaliémie, glycémie) il est conseillé de réaliser l'analyse dans l'heure qui suit la prise de sang afin d'éviter la consommation du glucose par les hématies et la fuite de potassium de ces mêmes globules rouges. Nous n'avons cependant pas observé ce phénomène.

Afin d'éviter l'agrégation plaquettaire, l'échantillon devrait être traité dans les 2 heures suivant le prélèvement.

Ce maximum de 6 heures a été fixé pour correspondre aux conditions de terrain que subissent les échantillons. De plus, nous ne pouvions nous permettre de multiplier les trajets dans la réalisation pratique de cette étude.

d- Race :

Il a été jugé préférable de concentrer notre étude sur deux races, plutôt que sur une population hétérogène comprenant des animaux de races très différentes comme des chevaux de traits et des purs-sangs Anglais.

2- Résultats :

a- Paramètres Biochimiques et Hématologiques :

L'objectif de cette étude a été atteint : des valeurs usuelles biochimiques et Hématologiques sanguines dans un échantillon de juments Barbes et purs-sangs Arabes ont été mises au point.

Ces valeurs obtenues chez 20 juments sont du même ordre de grandeur que celles obtenues dans des études antérieures sur des chevaux de la même race, ainsi que chez le cheval en général (Dossin O et al, 1993 ; Gupta A.K et al, 1993 ; Gupta A.K et al, 1994 ; Lepers L, 2008 ; Martin S et al, 1982 ; Richard S et al, 1994 ; Richard S et al, 1995 ; Sommer G, 1983).

b- Ionogramme :

1- Sodium (Na) :

Le sodium est le principal cation du compartiment extracellulaire. Il est principalement à l'origine de la majorité des échanges de fluides à travers les barrières épithéliales. Les autres **rôles physiologiques** du sodium sont : cofacteur pour de nombreuses réactions métaboliques, co-transporteur de molécules organiques et diffusion des potentiels d'action au niveau du système nerveux (Fettman L.J, 2004).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $138,20 \pm 0,742$ et $139,80 \pm 0,593$ respectivement.

L'analyse statistique n'a révélé aucune différence significative entre ces derniers.

La natrémie enregistrée chez les sujets de l'étude fait partie des valeurs usuelles et sont similaires à ceux cités par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015) et légèrement supérieurs à ceux cités par (UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015).

2- Potassium (K) :

Le potassium est le principal cation des fluides intracellulaires et de l'organisme. Son **rôle** est déterminant dans la conduction de l'influx nerveux (potentiel de repos des membranes cellulaires, capacité de dépolarisation des cellules, repolarisation des membranes après un potentiel

d'action) et pour les rythmes et fréquences cardiaques. Le potassium participe à régulation sodique rénale, au métabolisme acido-basique et à de nombreux processus dans des métabolismes intermédiaires (Fettman L.J, 2004).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $3,68 \pm 0,115$ et $3,82 \pm 0,07$ respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence très significative entre ces derniers avec un $P = 0,006$ dont les plus grandes valeurs est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

La Kaliémie enregistrée chez les sujets de l'étude fait partie des valeurs usuelles et est similaires à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015, UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015).

B – Métabolisme énergétique :

Les sources d'énergie disponibles pour le corps sont les glucides (ou sucres), les lipides (ou graisses) et les protéines. L'étude de variables entrant en jeu dans ces métabolismes est nécessaire lors de l'évaluation du système digestif, mais également dans d'autres contextes (Mégeville M, Vet Agro Sup, 2015) tel que les performances de productions et de reproductions des juments.

Nous allons aborder uniquement les métabolismes glucidique et lipidique.

- Glucose (Gluc) :

Le glucose **provient de** trois sources : l'absorption intestinale de carbohydrates alimentaires, la production hépatique et la production rénale (Lassen E.D et al, 2004). Il peut être synthétisé par glycogénolyse, ou par néoglucogénèse.

La glycémie dépend de l'heure du dernier repas, de la consommation de glucose par l'organisme et est sous **régulation** hormonale : insuline, glucagon, glucocorticoïdes, catécholamines, hormone de croissance (Lassen E.D et al, 2004).

Le dosage du glucose est également utilisé dans **l'évaluation de la fonction hépatique** (Bain P.J, 2011 ; Lassen E.D et Fettman M.J, 2004)

car il occupe une place centrale dans le métabolisme glucidique en permettant à la fois d'augmenter et de diminuer le glucose circulant. Le foie tente toujours de stocker plutôt que d'utiliser le glucose (Kaneko J.J, 2008).

La glycémie peut être facilement **augmentée de façon physiologique** en période postprandiale, qui a lieu deux à quatre heures après un repas chez les non-ruminants. La glycémie devrait donc être mesurée après un jeûne de douze à seize heures (Kaneko J.J, 2008). De plus, la gestion de l'animal avant le prélèvement doit être calme car la glycémie augmente très rapidement suite à un stress (via la libération de glucocorticoïdes), une excitation / une peur / une douleur (via les catécholamines) (Desjardins I, Cadoré J.L ; 2006).

La glycémie peut être **artéfactuellement diminuée** si le sang est laissé entier pendant plus d'une heure car les érythrocytes consomment le glucose.

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $0,81 \pm 0,015$ g/L et $0,79 \pm 0,016$ g/L respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence non significative entre ces derniers avec un $P = 0,62$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

La glycémie enregistrée chez nos sujets fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celles citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Cadoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015, UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015).

c- Métabolisme Hépatique :

1- Urée :

La **synthèse** de l'urée est réalisée par le foie à partir de l'ammoniac. L'ammoniac est issu de la dégradation des acides aminés et de l'urée présente dans les aliments et donc dans le contenu digestif ; cette dégradation est principalement réalisée par la flore gastro-intestinale (Lassen E.D et al, 2004).

L'urée est **excrétée** principalement par les reins (75 à 100%), le reste est excrété par la salive, la sueur, le tractus gastro-intestinal (Schott H.C et Reed S.M, 2004 ; Tripathi N.K et Gregory C.R, 2011).

L'urémie peut **augmenter suite** à un exercice prolongé par augmentation du catabolisme protéique, ou en cas d'alimentation riche en protéines ; elle peut au contraire diminuer en cas d'alimentation pauvre en protéines (Tripathi N.K et Gregory C.R, 2011).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $0,23 \pm 0,013$ g/L et $0,27 \pm 0,009$ g/L respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence très hautement significative entre ces derniers avec un $P = 0,000$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

L'urémie enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaires à ceux cités par le laboratoire (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015, et un peu inférieur à celles établies par (UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015 ; Vet Agro Sup (Lyon)).

2- Albumine (Alb) :

L'albumine est une protéine majeure des protéines totales, elle est synthétisée par le foie et dégradée par la majorité des tissus. Elle est responsable pour quatre-vingt pourcent de la pression oncotique, **permet** le transport de protéines, des acides gras, des acides biliaires, de la bilirubine, du calcium, des hormones et de molécules médicamenteuses (Lassen E.D et al, 2004).

L'albumine est une protéine négative de la phase aigüe de l'inflammation. C'est-à-dire qu'en cas d'inflammation, les cytokines pro-inflammatoires induisent une diminution de la synthèse d'albumine, une hypoalbuminémie peut donc être présente. Elle est peu fréquente chez les chevaux (environ vingt pourcent des cas) (Lassen E.D et al, 2004).

Après prélèvement, les protéines peuvent se dénaturer, mais elles sont stables plusieurs semaines à 4°C et plusieurs mois voire années à -20°C (Eckersall P.D, 2008).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de 28,30±0,473 g/L et 29,50±0,477 g/L respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence significative entre ces derniers avec un P= 0,041 dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

L'Albuminémie enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celles citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015, UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015).

3- Aspartat Amino-Transférase (AsAT=TGO) :

L'ancien nom de l'AsAT est SGOT (= Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase).

L'AsAT est une enzyme induite, **retrouvée** en concentration élevée au niveau hépatique et dans les muscles (cardiaques et squelettiques) de toutes les espèces, c'est une enzyme non spécifique qui nécessite d'être analysée en association avec d'autres variables (Lassen E.D et al, 2004).

Une augmentation significative de l'activité peut être due à une souffrance hépatique ou musculaire, ou une hémolyse car les érythrocytes contiennent de l'AsAT.

Le dosage de l'AsAT est utilisé en association avec celui des CK (= Créatinine Kinase) pour évaluer une souffrance musculaire.

L'AsAT est **stable** à température ambiante, à 4°C et à -20°C (Bain P.J, 2011).

Une hémolyse, même non visible à l'œil nu, peut entraîner une **augmentation artéfactuelle** de l'activité plasmatique ou sérique (Bain P.J, 2011).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $180,300 \pm 11,03$ UI/L et $177,900 \pm 10,52$ g/L respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence non significative entre ces dernier avec un $P= 0, 251$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

Les concentrations sériques en TGO enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaires à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015), et nettement inférieur aux valeurs citées par (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; University of Edinburgh, 2015).

4- **Gamma- Glutamyl-Transférase (GGT) :**

La GGT est une enzyme induite, **synthétisée par** la majorité des tissus mais principalement par le foie. Les reins synthétisent également la GGT mais elle n'est alors excrétée que dans l'urine ; le pancréas en synthétise mais elle est alors excrétée plutôt dans les sécrétions pancréatiques que dans le torrent circulatoire (Lassen E.D et al, 2004).

La GGT est **stable** plusieurs jours à 4°C (Desjardins I et Caddoré J.L, 2006).

La concentration plasmatique peut augmenter avec le stress de l'entraînement, particulièrement chez les Pur-Sang (Carlson G.P, 2009).

Chez les chevaux en général, les valeurs usuelles sont plus réduites pour la GGT que pour la PAI, le dosage de la GGT est donc plus souvent utilisé et plus pertinent que celui de la PAI en cas de suspicion de cholestase (Lassen E.D et al, 2004).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $16,200 \pm 1,51$ U/L et $12,300 \pm 0,96$ U/L respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces dernier avec un $P= 0, 043$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

Les concentrations sériques en GGT enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaires à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015, ; University of Edinburgh, 2015), et nettement inférieur aux valeurs citées par (Appendix VIII, 2008 ; Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015).

5- Créatine-Phospho-Kinase (CPK) :

La Créatinine Kinase est une enzyme libérée, **contenue dans** le cytoplasme des cellules musculaires lisses, cardiaques et squelettiques, ainsi que dans des cellules nerveuses et cérébrales (Hall R.L et Bander H.S, 2011).

Elle est **composées de** deux sous-unités : M (muscle) et B (Brain = cerveau), formant trois iso-enzymes (Hall R.L et Bander H.S, 2011):

- CK1 = BB : synthétisé par le tissu nerveux, se retrouve dans le cerveau, les nerfs périphériques, les viscères (Hall R.L et Bander H.S, 2011) et le LCR mais pas dans le torrent circulatoire.

- CK2 = MB : peut être présent dans les muscles squelettiques mais surtout dans le muscle cardiaque, son activité est relativement faible dans les autres tissus (Lassen E.D et al, 2004).

- CK3 = MM : issue du et présente dans le muscle cardiaque et les muscles squelettiques

Malgré ces trois iso-enzymes, la CK est une enzyme spécifique, **dosée pour** détecter des lésions musculaires, en général avec l'AsAT, car la majorité de l'activité CK dans le sérum provient du muscle (Lassen E.D et al, 2004).

La CK est nécessaire à la production d'énergie par le muscle car elle **permet** la synthèse d'ATP (=Adénosine TriPhosphate) (Lassen E.D et al, 2004).

Plusieurs **erreurs** sont à éviter lors du dosage de la CK (Hall R.L et Bander H.S, 2011):

- En cas d'hémolyse, l'activité de la CK augmente car même si les érythrocytes ne contiennent qu'un peu de CK, la libération du contenu érythrocytaire (enzymes, métabolites intermédiaires) lors d'hémolyse entraîne une augmentation de l'activité de la CK.

- Si le sérum est dilué, les inhibiteurs naturels de la CK sont également dilués, donc l'activité de la CK augmente et le résultat d'analyse est artéfactuellement augmenté.

En termes d'interprétation du résultat, nous retiendrons qu'un transport prolongé ou un exercice intense peuvent entraîner une augmentation modérée des enzymes musculaires (Desjardins I et Caddoré J.L, 2006).

L'activité de la CK n'est **pas très stable**. Si l'analyse de l'échantillon est réalisée plus de douze heures après prélèvement, il est conseillé de le conserver à -20°C (Hall R.L et Bander H.S, 2011).

L'activité est plus élevée dans le sérum que dans le plasma à cause de la libération de CK par les plaquettes lors de la formation du caillot sanguin. Ceci est valable au moins chez les chiens et peut-être dans d'autres espèces (Hall R.L et Bander H.S, 2011).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $176,900 \pm 14,79$ U/L et $175,900 \pm 10,91$ U/L respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence non significative entre ces derniers avec un $P = 0,957$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

Les concentrations sériques en CPK enregistrées chez nos juments font partie des valeurs usuelles et sont similaires à celles citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Cornell University College of Veterinary Medicine, 2015 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015, ; University of Edinburgh, 2015).

C- Hématologie :

1- Erythrocytes (RBC = Red Blood Cell)

la conservation de l'échantillon peut créer des **artéfacts**. Dans l'idéal, l'analyse doit être réalisée dans les six heures suivant le prélèvement et l'échantillon doit être stocké à 4°C. Une conservation à 4°C pendant 6 heures maximum peut permettre une analyse satisfaisante. Si ces délais sont dépassés, les érythrocytes gonflent, ce qui entraîne une augmentation de leur taille et donc une augmentation de Ht et VGM (Satué K et al, 2012).

De plus, l'exposition de l'échantillon à des températures élevées ou aux UV (= rayons Ultra-Violets) peut causer une hémolyse et donc, fausser toutes les variables de la lignée rouge et causer des interférences avec de nombreuses méthodes de dosage (Satué K et al, 2012).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $7,45 \pm 0,16$ M/mm³ et $7,51 \pm 0,17$ M/mm³ respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence non significative entre ces derniers avec un P= 0, 07 dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Le Nombres des Hématies enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et sont similaires à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

2- Hémoglobine (HB) :

Chez un individu sain, ayant des érythrocytes de taille normale, la valeur de l'hémoglobinémie doit correspondre environ au tiers de la valeur de l'hématocrite (Brockus C.W, 2011).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $13,52 \pm 0,26$ g/dl et $13,55 \pm 0,28$ g/dl respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence non significative entre ces derniers avec un P= 0, 072 dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

L'hémoglobinémie enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et sont similaires à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

3- Hématocrite :

L'hématocrite représente le pourcentage de volume circulant occupé par les érythrocytes. Il est généralement calculé par les automates selon la formule :
 $Ht (\%) = RBC (/uL) \times VGM (fL)$ (Brockus C.W, 2011).

Nous rappelons qu'il peut être **augmenté** en cas de splénocontraction ou de mauvaise conservation des échantillons (Satué K et al, 2012).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $34,94 \pm 0,65$ % et $36,24 \pm 1,17$ % respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces derniers avec un $P = 0,031$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Le taux d'hématocrite enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à ceux citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

4- Volume globulaire Moyen :

VGM représente le volume d'un érythrocyte, c'est un indice calculé par l'automate selon la formule : $VGM (fL) = Ht (\%) \times 10 / RBC (10^{12}/L)$

Nous rappelons que VGM est plus bas chez les races sportives et que c'est un indice qui augmente chez les individus âgés (Satué K et al, 2012 ; Cebulji-Kadonc N et al, 2002).

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $46,80 \pm 1,03$ μm^3 et $48,40 \pm 0,89$ μm^3 respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces derniers avec un $P = 0,02$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Le VGM enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celui citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

5- TCMH et CCMH :

TCMH correspond à la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans un érythrocyte. C'est un indice calculé par l'automate, selon la formule :

$$TCMH (pg) = Hgb (g/dL) \times 10 / RBC (10^{12}/L)$$

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $18,17 \pm 0,14$ pg et $17,99 \pm 0,19$ pg respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence non significative entre ces derniers avec un $P= 0,37$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

CCMH est la concentration moyenne en hémoglobine dans un érythrocyte. C'est un indice calculé par l'automate selon la formule :

$$CCMH (g/dL) = Hgb (g/dL) \times 100 / Ht (\%)$$

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $38,69 \pm 0,73$ g/dl et $36,24 \pm 0,19$ g/dl respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces derniers avec un $P= 0,027$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

Le TCMH et le CCMH enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celles citées par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

6- Les leucocytes :

Les **leucocytes** regroupent les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes, les éosinophiles et enfin les basophiles. Les leucocytes participent ensemble aux défenses immunitaires mais chaque groupe possède une fonction particulière.

Tous nos résultats sont compris dans la fourchettes des valeurs usuelles cités par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) et nettement Supérieur à ceux cités par (UC Davis School Of Veterinary Medicine, 2015).

L'évaluation de la lignée blanche est nécessaire et utile dans de nombreux contextes : bilan de santé, suspicion d'un processus inflammatoire et/ou infectieux et toutes suspicions de dérégulation du système immunitaire. En

effet, le système immunitaire est activé dès qu'une particule étrangère est présente dans l'organisme. Afin de l'évaluer, il est nécessaire d'établir une formule leucocytaire.

D- Hémostase :

Fibrinogène :

La fibrine qui intervient durant la deuxième phase de l'hémostase, provient du clivage du fibrinogène par la thrombine (Rand et Murray, 2002). En outre, le fibrinogène joue aussi un rôle dans l'inflammation. Il fait partie des protéines de la phase aigüe de l'inflammation, car en générant de la fibrine, il permet de « séquestrer » les lésions et d'initier les processus de cicatrisation (Eckersall, 2008).

Chez la jument une hyperfibrinogénémie marque la présence d'un phénomène inflammatoire aigüe.

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $1,849 \pm 0,068$ g/l et $1,717 \pm 0,106$ g/l respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence non significative entre ces derniers avec un $P = 0,069$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

La fibrinogénémie enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celle citée par le laboratoire Vet Agro Sup (Lyon) (Grondin T.M et Dewit S.F, 2010 ; Desjardins I et Caddoré J.L, 2006 ; University of Edinburgh, 2015).

E- Hormonologie :

Cortisol :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $148,742 \pm 8,717$ nmol/l et $192,230 \pm 25,720$ nmol/l respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence très significative entre ces derniers avec un $P= 0,004$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes. Cette différence est liée à l'hypersensibilité des races purs-sangs (Check J.H et al, 1995)

La cortisolémie enregistrée chez nos juments fait partie des valeurs usuelles et est similaire à celle reportée par (Harvey J.W, 2001) et nettement supérieur à celle citée par (Amel M et Abu el-maaty, 2011)

F- Reproduction :

Intervalle poulinage première saillie :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $29,83 \pm 16,41$ Jours et $50,6 \pm 32,49$ Jours respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces derniers avec un $P= 0,014$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

La différence constatée entre les juments Barbes et Ps-Arabes peut être liée à une origine génétique ; notamment l'anoestrus est plus fréquent et plus long chez les juments pur-sang arabes par rapport aux autres races qui pourrait être due à la rusticité de l'élevage (Sharp D.C, 1980 ; Bour B et al, 1984).

Nombre de saillie :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $1,8 \pm 0,79$ et $2 \pm 0,94$ respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence non significative entre ces Indexes d'insémination avec un $P= 0,5$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Le nombre et le rythme optimaux d'inséminations sont déterminés par plusieurs facteurs :

- La durée de vie des SPZ dans les voies génitales de la jument est de 3 à 4 jours (Deuleuze S, 2013), mais peut aller jusqu'à une semaine se qui diffère des autres grandes espèces (Woods J et al, 1990).
- L'ovocyte à une durée de vie optimale d'environ 12h après l'ovulation, l'insémination est donc possible juste après l'ovulation.
- Les capacités de défense de l'utérus diminuent après l'ovulation :
- Les inséminations poste ovulation entraîne un risque accru d'endométrite pathologique et la mortalité embryonnaire augmente, (Woods J et al, 1990). ce qui est le cas de notre étude chez les juments Ps-Arabes avec un index de 2 saillies.
- L'intervalle optimum entre l'insémination et l'ovulation varie en fonction du type de semence il est de 24 à 72 h pour la semence fertile sperme frais (Woods J et al, 1990).

Nombre de cycle :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $1,1 \pm 0,32$ et $1,8 \pm 0,92$ respectivement.

L'analyse statistique à révéler une différence significative entre ces derniers avec un $P = 0,032$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Le nombre d'insémination par cycle influence la fertilité. plusieurs études montrent que le taux de gestation est supérieur lorsque les inséminations sont répétées au cours d'un même cycle. (Vidament M et al, 1993 ; Voss j.L, 1982 ; Clement F et Vidment M, 1998).

La pratique d'inséminer de façon répétée et cependant incompatible avec la disponibilité de la semence et le risque d'induire des endométrites, notamment chez les juments sensibles pour lesquelles l'effet bénéfique du nombre d'insémination est annulé (Clement F et Vidment M, 1998).

L'état actuel des connaissances suggère d'inséminer au moins deux fois par cycle dans l'intervalle optimum avant l'ovulation. (Voss j.L ,1982).

Croissance folliculaire :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $4,1 \pm 1,17$ mm et $2,35 \pm 0,47$ mm respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence très significative entre ces Diamètres folliculaires avec un $P= 0,032$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Ps-Arabes.

Plusieurs auteurs ont démontrés le diamètre folliculaires pré-ovulatoire et son évolution jusqu'à ovulation ; (Ginter et al, 2000) ont démontrés que les follicules dominants des grandes vagues anovulatoires, n'atteignent généralement pas un diamètre moyen comparable avec le diamètre maximal de follicule pré-ovulatoire. (Pierson, 1985) a rapporté que le follicule pré-ovulatoire est dominant six jours, ou plus avant l'ovulation. Les auteurs ont rapportés une croissance linéaire de 99,5% du follicule, dès le septième jour avant l'ovulation. ce qui est similaire à nos résultats obtenus pour les pur-sang arabes. Pour les juments Barbes on a noté une croissance importante et rapide avec une ovulation plus précoce que les Ps-Arabes, cela est due peut être à la spécificité de la race et son pouvoir adaptatif aux conditions locales.

Intervalle poulinage conception :

Nos valeurs enregistrées dans les deux lots expérimentaux Barbes et Ps-Arabes sont de l'ordre de $83,86 \pm 125,29$ Jours et $62,1 \pm 30,30$ Jours respectivement.

L'analyse statistique a révélé une différence très significative entre ces intervalles avec un $P= 0,002$ dont la plus grande valeur est enregistrée chez les juments Barbes.

CONCLUSION

Notre travail réalisé au niveau du haras national chaouchaoua de Tiaret et ayant porté sur la variation des paramètres sanguins et leurs impact sur les paramètres de reproduction chez les juments de deux races différentes barbe et pur-sang arabe a permis d'apporter quelques renseignements intéressants tout en confirmant la corrélation entre profil métabolique et certains paramètres de reproduction chez les juments barbes et arabe.

Les analyses de certains paramètres biochimiques et hématologiques et leurs comparaisons entre les deux lots expérimentaux ont montrés des différences significatives.

Sur le plan race des paramètres proches des valeurs usuelles chez la race barbe par rapport au pur-sang arabe ce qui a expliqué que les juments barbes ont un pouvoir adaptatif aux facteurs environnementaux locaux très important par rapport au pur-sang arabe.

Des corrélations positives ont été enregistrées entre le métabolisme énergétique et le niveau de la croissance folliculaire chez les deux races ciblées.

Les paramètres hématologiques sont significativement plus stables que les pur-sang arabe.

Le dosage du fibrinogène nous a révélé la présence de phénomène inflammatoire chez les juments pur-sang arabe.

Le dosage du cortisol est un moyen très important de détection des désordres lié au stress surtout que les juments pur-sang arabe ont démontré une grande sensibilité avec un retard de la croissance folliculaire par rapport aux juments barbes.

Par comparaison des deux races les juments barbes ont montrées des performances de reproductions nettement plus pertinentes par rapport aux pur-sang arabe.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES
