

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرية - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

*Suivi de la dynamique folliculaire par
échographie chez la vache*

Présenté par : MEZHOUDI Abdelouahab

DJEDAIET Youcef

Les jurys :

- Présidente: Mme. MATALLA A. Maitre assistante -classe B; ENSV.
- Promoteur: M. BOUDJELLABA S. Maitre assistant -classe B; ENSV.
- Examineurs : M. IDRES T. Maitre assistant -classe B; ENSV.
M. BOUZID R. Maitre assistant -classe B; ENSV.

Année universitaire : 2012/2013

Remerciements

Au terme de ce travail,

Nous commençons par remercier et rendre grâce à Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté de mener à bon terme ce travail.

*Nous tenons à remercier notre promoteur monsieur **BOUDJELLABA Sofiane**. D'avoir accepté de diriger ce travail et en reconnaissance pour sa gentillesse, sa grande simplicité et l'aide précieuse qu'il nous a apporté, tout au long de notre travail.*

Nos sincères remerciements vont à :

*Madame **MATALLA A.** pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance,*

*Aux monsieur **IDRES T.** et monsieur **BOUZID R.** Pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce modeste travail,*

A tous les enseignants de l'ENSV d'Alger,

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DJEDAIET Youcef

MEZHOUDI Abdelouahab

Dédicaces

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la
grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :*

*Mes chers parents pour leur soutien chaque jour, leurs précieux
conseils et leurs amours,*

Mes frères et sœurs pour leurs encouragements permanents,

Toute la famille MEZHOUDI, KAMEL,

Mes très chers (es) amis (es) en particuliers ABDERRAOUF,

GHANI et ADLENE, et ALI

Tous les enseignants de l'ENSV d'Alger,

La 36^{eme} promotion de l'ENSV.

HOBA

Dédicaces

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la

grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

Mes chers parents ma mère ZAHOUA et mon père ALI pour leurs

soutiens, leurs précieux conseils et leurs amours,

Mes frères Abdelaziz, Nour El Islam et ma sœur Hadjer pour

leurs encouragements permanents,

Mon petit cousin Mahdi,

Toute la famille DJEDAIET et BENDIB,

Mes très chers (es) amis (es) en particuliers, Slimane et Dhiya,

A tout mes amis proche ou loin,

A tous ce qui connaissent DJEDAIET Youcef,

Tous les enseignants de l'ENSV d'Alger,

La 36^{eme} promotion de l'ENSV.

YOUCEF

LISTE DES ABREVIATIONS:

% : pour cent.

= : Egal.

1^{ère} : Première.

100^{ème} : Centième.

30^{ème} : Trentième.

CJ : Corps jaune.

EGF : Epidermalgrowth Factor.

etc... : Excitera.

FSH : Follicle Stimulating Hormone.

: Follitropine..

FSH-RH : Folliculo-Stimuline-Releasing Hormone.

GnRH : Gonadotropine Releasing Hormone.

: Gonadolibérine.

IGF : Insuline Growth Factor.

IGF-1 : Insuline-likeGrowth Factor-1.

J : Jour.

Kg : Kilogramme.

LH : Luteinising Hormone.

: Hormone Lutéinisante.

: Lutropine.

LH-RH : Luteinizing Hormone-Releasing Hormone

Mg : Milligramme.

mg/Kg: Milligramme par kilogramme.

MHz : MégaHertz.

MIV : Maturation In Vitro.

Mm : Millimètre.

NH₃ : Ammoniac.

OPU : Ovum Pick-Up.

tPA : tissu-type Plasminogenactivator.

virus B.V.D : Bovine Viral Disease.

INTRODUCTION -----	1
Partie bibliographique	
Chapitre I : Rappel physiologique -----	
I.1. La folliculogénèse -----	2
I.2. Aspects morphologiques de la croissance folliculaire -----	3
I.2.1. Les follicules pré-antraux -----	4
I.2.2. Les follicules à antrum -----	4
I.3. Cycle sexuel -----	5
I.3.1. Notion de vagues folliculaires -----	5
I.3.2. Ovulation -----	7
I.3.3. Corps jaune -----	8
I.4. Composante hormonale -----	9
I.4.1. Hormones hypothalamiques -----	9
I.4.2. Gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) -----	9
I.4.3. Hormones ovariennes -----	11
I.4.4. Autres hormones -----	11
a/ Les Prostaglandines -----	11
b/ Ocytocine -----	12
I.4.5. Régulations hormonales -----	12
a/ Contrôle de la sécrétion de la GnRH -----	12
b/ Contrôle de la sécrétion de LH et de FSH -----	13
Chapitre II : Facteurs de variation de la production des ovocytes et de leur qualité	
II.1. Facteurs endogènes -----	15
II.1.1. Race -----	15
II.1.2. Age -----	15
II.1.3. Etat physiologique -----	16
II.1.4. Phase du cycle -----	17
II.2. Facteurs exogènes -----	17
II.2.1. Nutrition -----	17
II.2.1.1. Déficit énergétique -----	18
II.2.1.1.a. Mode d'action du déficit énergétique -----	19
II.2.1.1.b. Déficit énergétique et établissement de la puberté -----	20
II.2.1.1.c. Déficit énergétique et croissance folliculaire -----	20
II.2.1.1.d. Déficit énergétique et composante hormonale -----	22

II.2.1.2.Excès protéiques-----	23
II.2.1.2.a. Mode d'action d'un excès protéique-----	24
II.2.1.3.Vitamines et minéraux-----	24
II.2.1.3.a. Vitamines-----	24
II.2.1.3.b. Minéraux-----	25
II.2.2. Stress et maladies intercurrentes-----	26
Chapitre III : L'échographie ovarienne	
III.1. Image échographique des follicules ovariens-----	27
III.2. Image échographique du corps jaune-----	28
III.3. Images échographiques des kystes ovariens-----	30
Partie expérimentale	
Matériel et méthode -----	33
1.Zone expérimentale-----	33
2.Animaux-----	33
3.Synchronisation des chaleurs-----	33
4.Echographie-----	34
5.Résultat-----	37
6.Discussion-----	38
7.Conclusion-----	39
Annexe -----	

Introduction

INTRODUCTION :

Le développement de l'échographie a permis de nouvelles approches diagnostiques dans les différents états physiologiques et pathologiques de l'appareil génital. *« L'échographie constitue l'avance technologique la plus déterminante dans les domaines de la recherche et de la reproduction clinique chez les grands animaux, depuis l'introduction de la palpation transrectale et des dosages radio- immunologiques des hormones circulantes »*, Ginther, 1986.

En effet, pendant longtemps, la palpation transrectale a été la seule technique pour explorer les organes génitaux des grandes femelles domestiques. En particulier, le développement de l'échographie a permis l'exploration de la dynamique folliculaire dans les années 80.

L'échographie est exigeante sur le plan intellectuel et nécessite de bonnes connaissances de physiologie et d'anatomie.

La valeur informative de l'échographie est supérieure à celle de la palpation transrectale à l'exception des informations relatives à la consistance et à la sensibilité des organes. L'appréciation des formations ovariennes par palpation transrectale est délicate car la confirmation des diagnostics à l'abattoir révèle environ 20% d'erreurs.

L'apport de l'échographie permet d'améliorer l'interprétation des organites ovariens après leur palpation et de donner des informations complémentaires sur la taille et l'échogénicité des organites ovariens.

L'enregistrement des images permet de garder la mémoire à un jour J des organites ovariens et de leur emplacement sur l'ovaire pour mieux analyser leur évolution. Ce suivi ovarien est intéressant dans le cadre de la transplantation embryonnaire pour évaluer la réponse d'une donneuse au traitement de superovulation avant la collecte.

L'échographie du tractus génital pour un suivi ovarien ou pour la recherche d'anomalies chez une vache infertile exige un examen méthodique pour explorer la totalité du tractus génital, col, corps et cornes utérines, oviductes et ovaires.

Chapitre I : Rappelle physiologique.

I.1. La folliculogénèse :

La folliculogénèse est l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'apparition, la croissance, et la maturation des follicules. C'est encore la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il sort de la réserve jusqu'à l'ovulation, où au cas le plus fréquent jusqu'à l'atrésie (Driancourt et al. 2001a).

En effet, plus de 99% des follicules sont voués à l'atrésie, ils dégèrent sans avoir pu évoluer jusqu'à terme (Drion et al. 1996).

Comme chez la plupart des espèces de mammifères, la folliculogénèse chez les bovins commence pendant le développement fœtal (Maneesh et al. 2000). Les follicules antraux sont observés dans les ovaires des fœtus vers la fin de la gestation.

La genèse des follicules dans l'ovaire des mammifères résulte d'une interaction complexe entre prolifération, différenciation et atrésie à l'intérieur des vagues de follicules en voie de maturation (Greenwald et Roy, 1994).

Les premiers événements détectables dans la transformation des follicules primordiaux en follicules initiés à la croissance sont :

- l'incorporation de la thymidinetriée par les cellules folliculeuses
- l'augmentation de la taille de l'ovocyte associée à une synthèse d'ARN et la formation de la zone pellucide qui est responsable de la spécificité d'espèce pour la reconnaissance par le spermatozoïde (Scaramuzzi et al. 1993 ; Drion et al. 1996).

Chez les mammifères, il existe deux phases dans la croissance des follicules dont les mécanismes de régulation sont différents (Driancourt et al. 2001b) :

- La phase de croissance folliculaire basale (du stade primordial au stade pré-antral) essentiellement dépendante de facteurs de croissance (GDF-9, Steel, IGF-1) ou endocriniens (insuline) (Canty et al. 2003);
- La phase de croissance terminale c'est à dire du stade cavitaire qui varie en général chez les mammifères entre 2 et 5mm, en particulier chez la vache : 2 à 3mm à l'ovulation (Austin et al. 2002).

Elle correspond à la durée de la phase folliculaire du cycle : 4 jours chez la ratte, 2 à 3 jours chez la brebis, 5 jours chez la truie et la vache, 14-17 jours chez les primates.

I.2. Aspects morphologiques de la croissance folliculaire :

La phase de croissance folliculaire est définie comme l'intervalle entre le moment où le follicule quitte la réserve et le moment où il atteint l'ovulation. Elle est contemporaine de la croissance de l'ovocyte que le follicule contient (Driancourt et al. 2001a).

Les premières nomenclatures désignaient les follicules selon le stade de développement : follicules primordiaux, follicules en croissance et follicules vésiculaires (Hulshof et al. 1994).

Une nomenclature propre aux follicules en croissance est actuellement en vigueur

- les follicules primordiaux, les follicules primaires et les follicules secondaires correspondent aux follicules préantraux ;
- les follicules tertiaires représentent les follicules cavitaires ou antraux ;
- le terme de follicule de De Graaf ne s'applique qu'au follicule mûr.

I.2.1. Les follicules pré-antraux :

Quand 2 à 3 couches de cellules folliculeuses sont formées, les cellules thécales se différencient à partir du stroma et s'orientent en couches concentriques autour de la membrane basale qui se transforme en membrane de Slavjanski faite de fibres de collagène type IV, fibronectine, laminine et protéohéparane sulfate. Ces follicules sont alors formés de deux ou plusieurs couches de cellules de la granulosa. Leur diamètre est compris entre 0.05 et 0.1 mm.

Un follicule de 0,1 mm de diamètre comprend 10 000 cellules de granulosa environ chez la brebis (Scaramuzzi et al. 1993).

À ce stade, le développement du follicule se caractérise par une augmentation de la taille de l'ovocyte associée à une prolifération active des cellules folliculaires (Mariana et al. 1991).

Dès lors, le follicule préantral, possédant des récepteurs à la LH dans la thèque interne et à FSH dans la granulosa, est potentiellement capable de répondre à une stimulation gonadotrope (Driancourt et al. 1991). Chaque follicule comporte une vascularisation thécale, permettant le transport de régulateur endocrine varié tel les IGF (Insuline-like Growth Factor). Des récepteurs à IGF1 sont présents sur la thèque et la granulosa du follicule (Gougeon, 1996).

I.2.2. Les follicules à antrum :

Des espaces apparaissent entre les cellules de la granulosa des follicules de grande taille. L'antrum apparaît d'abord, sous forme d'antrum diffus, comblant les espaces entre les cellules et fusionnant ensuite en une seule cavité (Mariana et Machado, 1976).

Les thèques sont alors différenciées autour du follicule thèque interne, d'aspect glandulaire riche en cellules et capillaires et thèque externe riche en fibres de collagène (Driancourt et al. 2001a).

Pendant la formation de l'antrum, l'ovocyte atteint sa taille presque définitive (80%).

À partir de ce moment, le follicule s'accroît car la prolifération cellulaire continue mais surtout, parce que l'antrum s'agrandit (Mariana et al. 1991).

Au terme de sa croissance, le follicule tertiaire contient 3.5×10^6 cellules de la granulosa chez la brebis (Driancourt et al. 1991).

À ce stade apparaissent, sur la granulosa comme sur la thèque. des récepteurs à IGF1 (Insuline-likegrowth factor) et à EGF (epidermalgrowth factor), chez les primates (Gougeon, 1996) et les bovins (Wandji et al. 1992). Des interactions autocrines et paracrines, impliquant ces deux composés, jouent un rôle majeur à ce stade (Driancourt, 1997) (figure 1).

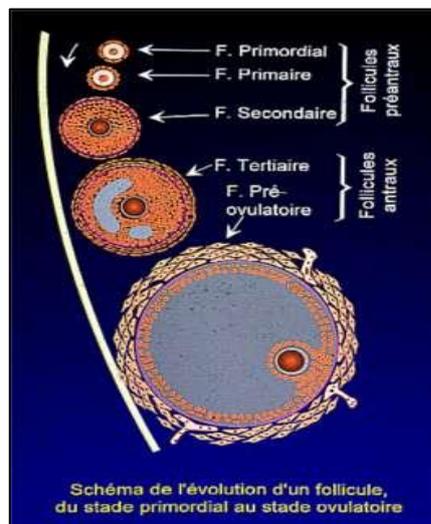


Figure 01 : représentation schématique de l'évolution d'un follicule (Drion et al. 1996).

I.3. Cycle sexuel :

Le cycle sexuel peut être défini comme étant l'ensemble des modifications anatomiques (au niveau de l'ovaire), hormonales (Figure 02) et comportementales qui se succèdent entre deux œstrus (INRAP, 1988).

La physiologie du cycle sexuel est complexe et fait intervenir le niveau central : hypothalamus et hypophyse et l'appareil génital par les ovaires et l'utérus. L'ovaire règle à la fois sa propre production hormonale et la production ou le fonctionnement du tractus génital. L'activité sur le tractus génital se fait à la fois directement et via l'axe hypothalamo-hypophysaire.

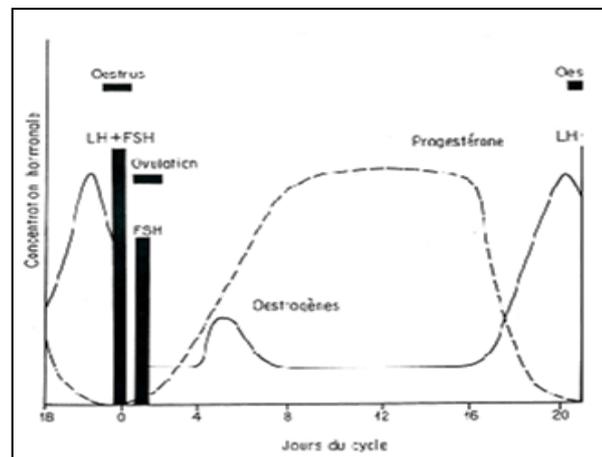


Figure 02 : évaluation Des concentrations hormonales durant le cycle chez les mammifères (GRACIA).

I.3.1. Notion de vagues folliculaires :

La régulation de la croissance folliculaire est complexe chez la vache .En effet, à partir de la puberté, la croissance folliculaire est permanente, des vagues de croissance fertile et abortive (atrétique) se succèdent.

À partir du pool de follicules ovariens, 15 à 30 follicules entament leur croissance basale chaque jour et quittent donc la réserve. Au bout de 130 jours, certains s'atteignent le

Partie Bibliographique

stade de follicules tertiaires (début de la croissance terminale) et vont rentrer dans le courant des vagues folliculaires.

Chaque vague consiste chez la vache en l'émergence, tous les 7 à 9 jours environ, de plusieurs follicules tertiaires antraux (5mm de diamètre au moins), parmi lesquels apparaît le follicule dominant (Ginther et al. 1989 ; Medan et al., 2005).

Le follicule ovulatoire étant issu de la dernière vague (Hunter et al. 1988 ; Drion et al. 1996).

Dans ce sens, de nombreuses études échographiques confirment la théorie des vagues selon laquelle le développement folliculaire évolue sous la forme de croissances et de régressions successives de plusieurs follicules (Sirois et Fortune, 1988 ; Knopf et al. 1989 ; Taylor et Rajamahendran, 1991).

Trois phénomènes se succèdent : **Recrutement**, **Sélection** et **Dominance** (Drion et al. 1996).

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules gonadodépendants (diamètre : 2mm). Ces follicules ont dépassé le stade où habituellement la plupart des follicules deviennent atrésiques.

Le recrutement, est un phénomène aléatoire, provoqué par l'augmentation transitoire du taux circulant de FSH (Follicle stimulating Hormone).

La sélection est l'émergence du (ou des) follicule(s) ovulatoire(s) parmi les follicules recrutés. Cette sélection est secondaire à la réduction de FSH qui a initié le recrutement. En effet, le développement du groupe de follicules recrutés s'accompagne d'une augmentation de la production d'œstradiol, mais également d'inhibine qui a un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et diminue la production de FSH. À l'exception du(ou des) follicule(s) sélectionné(s) capable(s) de se développer en présence de faible taux de FSH, les autres follicules rentrent en atrésie.

La dominance fait suite à la sélection. Elle est exercée par le plus gros follicule présent sur l'un ou l'autre ovaire. Le follicule dominant est le seul qui soit capable de provoquer la régression de follicules en croissance, ou d'inhiber la croissance d'autres follicules, et d'ovuler dans un environnement hormonal approprié. La dominance correspond au blocage du recrutement et à la croissance rapide du volume du (ou des) follicule(s) ovulatoire(s). Bien que la FSH diminue, le follicule dominant persiste car il a acquis un mécanisme d'auto stimulation interne (l'œstradiol qu'il produit amplifie sa synthèse d'IGF-1

(Insuline-like growth factor 1) qui stimule sa synthèse d'œstradiol). La suite de l'évolution du follicule dominant dépend de l'évolution de la progestéronémie.

Si la progestéronémie diminue, c'est à dire s'il y a lutéolyse, alors que le follicule dominant est en phase de croissance, il ovule. Si, à l'inverse, la progestéronémie se maintient à un niveau élevé après que le follicule dominant ait atteint sa taille maximale, il commence sa régression, et une autre vague de croissance apparaît (Drion et al. 1996).

Ce schéma de croissance folliculaire est également décrit en période pré-pubertaire (Driancourt et al. 1991), en post partum et durant les 70 premiers jours de la gestation. En effet, malgré la présence d'un corps jaune, l'émergence de vagues de croissance folliculaire continue, mais sans phénomènes de sélection ni de dominance (Savio et al. 1990).

I.3.2. Ovulation :

Arrivé au terme de sa croissance le follicule forme à la surface de l'ovaire une saillie conique et libère l'ovocyte, en réponse à une forte élévation des gonadotropines ou décharge ovulante. L'ovulation se produit 11 à 12 heures après la décharge chez la lapine, 29 à 31 heures chez la vache et 35 à 36 heures chez la femme. L'ovocyte libéré est accompagné de la corona radiata, d'une partie du cumulus oophorus et du liquide folliculaire. Pendant le processus de l'ovulation, plusieurs changements structuraux et métaboliques se produisent et entraînant une désorganisation du follicule et de là sa rupture (Driancourt et al. 1991).

C'est ainsi que :

- La thèque externe devient œdémateuse par diffusion du plasma sanguin.
- Les faisceaux de fibres de collagène de la thèque externe et de l'albuginée se dissocient.
- Les cellules de la granulosa se détachent de la lame basale, cessent de se diviser et perdent les jonctions perméables qui les unissent.
- Les cellules du cumulus subissent les mêmes transformations que les cellules de la granulosa mais comme elles secrètent abondamment de l'acide hyaluronique, leur dissociation est totale. L'ovocyte pilote cette sécrétion : le cumulus sans ovocyte ne produit plus d'acide hyaluronique.
- Les cellules péri ovocytaires, dont les prolongements traversent la zone pellucide, demeurent plus ou moins longtemps attachées à l'ovocyte, formant

la corona radiata. Chez les ruminants cette corona disparaît rapidement, elle ne joue aucun rôle dans la fécondation.

- Peu avant la rupture du follicule, la lame basale séparant la granulosa de la thèque interne disparaît par endroits et des vaisseaux sanguins néoformés pénètrent dans la granulosa entraînant des cellules de cette thèque, préparant ainsi la formation du corps jaune (Driancourt et al. 2001b).
- Au niveau de l'apex de la saillie conique les changements sont différents :
 - les cellules de l'épithélium ovarien s'étirent et s'aplatissent accompagnant l'extériorisation du follicule à la surface de l'ovaire.
 - les cellules sous-jacentes de la granulosa, des théques et de l'albuginée se dissocient puis disparaissent par apoptose et nécrose.
 - La rupture folliculaire s'achève par la désintégration complète de l'apex.

La pression intrafolliculaire diminue mais persiste entre la décharge de LH et l'ovulation semble faciliter la rupture. Par contre, l'expulsion de l'ovocyte et des cellules de la corona radiata résulte bien d'une contraction du follicule.

I.3.3. Corps jaune :

Après la rupture du follicule, les cellules de la granulosa, nouvellement vascularisées, s'hypertrophient et prolifèrent in situ pour former le corps jaune, alors que les cellules de la thèque s'incorporent dans le tissu interstitiel de l'ovaire et participent à la sécrétion des androgènes ovariens (Hunter, 1980).

Chez la plupart des mammifères, le corps jaune formé après l'ovulation a une durée de vie limitée entre 4 et 21 jours si la femelle n'a pas été fécondée. Sa régression ou lutéolyse permet l'apparition d'un nouveau cycle ovulatoire.

La gestation induit un blocage de la lutéolyse et la persistance du corps jaune cyclique en corps jaune gestatif dont la sécrétion de progestérone est indispensable à l'établissement de gestation (Leymarie et martal, 2001).

D'autre part, cette lutéinisation qui coïncide avec une augmentation très importante de la sécrétion de progestérone est accompagnée dans toutes les espèces, sauf les primates, de la disparition des sécrétions d'androgènes et d'œstrogène (Niswender et al. 2000).

I.4. Composante hormonale :

Le cycle d'activité de l'ovaire est en étroite relation avec les variations des profils hormonaux qui se produisent au niveau de l'ovaire d'une part et au niveau du système nerveux central et de l'axe hypothalamo-hypophysaire d'autre part.

Les sécrétions hormonales de l'hypothalamus, de l'hypophyse et de l'ovaire contrôlent la succession des événements du cycle (INRAP, 1988).

I.4.1. Hormones hypothalamiques :

GnRH ou Gonadotropine Releasing Hormone ou gonadolibérine est l'hormone de décharge ou encore l'hormone de libération (libérins) d'autres hormones (Gruyter, 1988).

Cette hormone est également nommée FSH-RH (Folliculo-Stimuline-Releasing Hormone) ou LH-RH (Luteinizing Hormone-Releasing Hormone) (Hafez, 1993).

C'est une hormone protidique responsable de la synthèse et de libération de deux hormones hypophysaires, les gonadotropines FSH et LH (Bonnes et al. 1988).

En effet, de nombreuses situations expérimentales visant à supprimer ou à limiter la sécrétion de la GnRH ont permis de montrer son importance sur la synthèse et la libération de FSH et LH (Filicori et al. 1994). La GnRH joue manifestement un rôle pivot dans l'initiation, la régulation et la suppression de la fonction reproductrice.

Elle a une sécrétion pulsatile, chaque pulse est formée de la somme de petites quantités de GnRH, libérées chacune par un neurone (Caraty et al. 2001). Le pulse peut être défini comme un épisode bref de libération hormonale dans le sang (Pelletier, 1983), il est caractérisé par une montée rapide des concentrations sanguines suivie d'une diminution de type exponentiel liée à la demi-vie de l'hormone.

I.4.2. Gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) :

Au début de l'œstrus, se produit une décharge de gonadotropines qui entraîne l'ovulation, marquant la fin de la phase folliculaire et le début de la phase lutéale (Driancourt et Levasseur, 2001c ; Medan et al. 2005).

Les gonadotropines jouent un rôle central dans la régulation de la fonction de la reproduction tant chez le mâle que chez la femelle ; elles sont en effet les intermédiaires

Partie Bibliographique

essentiels du système nerveux central sur les activités endocrines et gamétogéniques des gonades (Medan et al. 2005).

La FSH et LH appartiennent à la famille des hormones glycoprotéiques à action directe et unique sur les gonades chez le mâle et la femelle; ce sont des hormones gonadotropes ou gonadotrophines ou gonadostimulines : FSH (Follicule Stimulating Hormone) ou follitropine ou hormone folliculo-stimulante et LH (Luteinising Hormone) ou lutropine ou hormone lutéinisante (Bonnes et al. 1988).

La LH et la FSH confèrent à l'hypophyse une fonction de relaie amplificateur dans le contrôle de la fonction de reproduction :

- par le système nerveux central, principalement sous l'impulsion de la GnRH (Moenter et al. 1991 ; Bartolome et al. 2005).

- par des hormones périphériques et notamment les stéroïdes sexuels et l'inhibine, via la circulation générale.

- par divers facteurs produits localement par les cellules folliculaires comme l'inhibine, l'activine et IGF (facteurs de croissance) ainsi que leurs protéines de liaison telle que : la follistatine.

D'autre part, la FSH accompagne la croissance du follicule secondaire en follicule dominant dans les ovaires des mammifères et contrôle le développement des follicules, elle est l'hormone de la phase folliculaire précoce (Erikson et Danforth, 1995).

Chez les bovins, il ressort que la FSH, joue un rôle important dans l'initiation du développement folliculaire (Tanaka et al. 2001 ; Stenbak et al. 2001).

Elle stimule l'activation de l'aromatase et accélère la production des œstrogènes (Bao et al. 1997).

En plus, la prolifération des cellules de la granulosa du follicule est induite par une action autocrine de l'oestrogène, et stimulée par la FSH (Peters et McNatty, 1980). La sécrétion de FSH se produit par pics, mais d'une façon moins marquée, et est régulée par la sécrétion d'œstradiol et d'inhibine par les follicules.

Les principales fonctions de la LH sont la stimulation de la croissance folliculaire (Bartolome et al. 2005), la maturation finale du follicule dominant par la stimulation de la production d'œstradiol (Stock et Fortune, 1993), l'induction de l'ovulation et la stimulation de la sécrétion de progestérone par le corps jaune.

Partie Bibliographique

En effet, le pic de LH induit par l'effet conjugué d'une hypersensibilité hypophysaire et d'une sécrétion de GnRH hypothalamique permet la reprise de la méiose par l'ovocyte, la rupture folliculaire et la lutéinisation des cellules de la granulosa (Bartolome et al. 2005).

I.4.3. Hormones ovariennes :

Ce sont la testostérone, les œstrogènes, la progestérone. De nature lipidique, elles sont fabriquées à partir du cholestérol et sont sécrétées principalement par les gonades mais aussi par le placenta et les glandes surrénales (Bonnes et al. 1988).

Etymologiquement, œstrogène signifie «qui engendre l'œstrus ». Sécrétés essentiellement par les follicules de l'ovaire, les œstrogènes ont pour rôle primordial de provoquer l'œstrus ou chaleurs.

L'augmentation du nombre des jeunes follicules antraux coïncide avec l'accumulation d'œstradiol dans l'antrum. L'œstradiol, stimule la prolifération des cellules de la granulosa et la formation de l'antrum (Peters et McNatty, 1980). L'effet lutéolytique de l'œstradiol a été rapporté par Colazo et al. (2005) : Une perfusion d'œstradiol induit l'atrésie folliculaire suite à la baisse du taux circulant de FSH. A partir du moment où la concentration en œstradiol décline, un redressement du taux de FSH a lieu et une nouvelle vague folliculaire émerge 24 heures après.

La progestérone signifie « qui permet la gestation ». Sécrétée essentiellement par le corps jaune de l'ovaire, la progestérone est d'abord l'hormone responsable du maintien de la gestation (Graham et Clarke, 1997).

La progestérone, exerce un rétrocontrôle négatif sur la production de GnRH, FSH et LH.

I.4.4. Autres hormones :

a/ Les Prostaglandines :

Ensemble de molécules de nature lipidique, synthétisées par de nombreuses cellules sécrétrices, les prostaglandines sont présentes dans presque tous les tissus de l'organisme des mammifères, elles exercent des rôles multiples, en général par action locale ou de voisinage.

Les prostaglandines permettant l'éclatement du follicule au moment de l'ovulation.

Elles déclenchent la régression du corps jaune ou lutéolyse. Elles entretiennent les contractions du myomètre au moment de la mise bas. Les prostaglandines sont essentiellement d'origine utérine.

b/ Ocytocine :

L'ocytocine, appelé aussi oxytocine, est un nanopeptide formé au niveau des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, et transporté puis stocké par la posthypophyse. Ses principales cibles sont l'utérus et les glandes mammaires. Elle intervient chez la femelle au moment de la mise bas et de l'éjection du lait.

I.4.5. Régulations hormonales :

a/ Contrôle de la sécrétion de la GnRH :

Chez les mammifères, l'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH (gonadotropine releasing hormone ou gonadolibérine), qui est synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus. La GnRH se lie aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotropines, l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH).

La FSH, à son tour agit spécifiquement sur les petits follicules ovariens pour stimuler leur croissance, tandis que la LH agit sur le follicule dominant mûr pour provoquer la maturation finale et l'ovulation qui en résulte (Drion et al. 1996).

La GnRH est sécrétée par l'hypothalamus sous forme de décharges ou de manière épisodique, chaque décharge de GnRH provoquant la décharge de LH par l'antéhypophyse.

La caractéristique fondamentale de la sécrétion des hormones hypothalamo-hypophysaires (GnRH, FSH, LH) est la pulsativité ; en d'autres termes, leur sécrétion n'est pas continue mais passe par un maximum très bref, pulsation ou « pulse », à la suite duquel la concentration plasmatique décroît progressivement jusqu'à une valeur minimale où elle stagne jusqu'à la prochaine élévation brève.

Partie Bibliographique

L'amplitude des pulsations est constante alors que leur fréquence varie, son augmentation provoquant alors un accroissement de la concentration de l'hormone dans le sang (Marie, 1996).

La sécrétion de GnRH est régulée par des facteurs internes et externes :

-Facteurs internes : Les principaux facteurs internes qui régulent la sécrétion de GnRH sont les hormones stéroïdes ovariennes, la progestérone et l'œstradiol.

La progestérone agit sur les neurones de la GnRH pour diminuer la sécrétion de GnRH en abaissant la fréquence des décharges de GnRH, tandis que les effets de l'œstradiol sur la femelle dépendent de la présence ou de l'absence de concentrations de progestérone durant la phase lutéinique. Lors de la phase lutéinique où les concentrations de progestérone sont élevées, l'œstradiol agit en synergie avec la progestérone pour diminuer la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus, c'est-à-dire qu'il y a une rétroaction négative sur la GnRH (Archbald et al. 1993).

Lors de la phase folliculaire, en l'absence de progestérone et en présence de fortes concentrations de GnRH, l'œstradiol sécrété par le follicule pré-ovulatoire a une rétroaction positive sur la GnRH, ce qui provoque la prolongation d'une sécrétion élevée responsable des pics pré-ovulatoires de LH et de FSH (Drion et al. 1996).

-Facteurs externes : les principaux facteurs externes qui affectent la sécrétion de GnRH sont : le statut nutritionnel de la vache (Armstrong et al. 2002) et le stimulus d'allaitement chez la vache allaitante. Le mécanisme selon lequel l'alimentation affecte la sécrétion de GnRH n'est pas éclairci mais le programme d'alimentation et l'état corporel réel de l'animal sont tous deux importants.

b/ Contrôle de la sécrétion de LH et de FSH :

L'action de la GnRH sur l'antéhypophyse peut également être influencée par des hormones spécifiques produites par le follicule. La plus intéressante de toutes est l'inhibine. Cette hormone supprime sélectivement la libération de FSH par l'antéhypophyse sans affecter la sécrétion de LH (Mermillod et Marchal, 1999b).

L'activine stimule aussi la synthèse de FSH et l'équilibre entre ces deux facteurs peut déterminer le niveau de sécrétion de FSH.

La libération différentielle de LH et de FSH par la même cellule gonadotrope requiert des mécanismes de contrôle intracellulaires différents.

Partie Bibliographique

Les gonadotropines synthétisées sont stockées dans des granules sécrétoires à l'intérieur du cytoplasme, et sont secrétées par action différentielle par exocytose (Mermillod et Marchal, 1999b). Il apparaît que le stockage de LH se prolonge durant le cycle œstral, mais le stockage de FSH est de courte durée.

Durant le cycle œstral de la brebis, jusqu'à 50% de FSH est libérée chaque jour, tandis que seulement 1 à 5% de LH est libérée. Par contre jusqu'à 70% de la LH totale est libérée durant la montée préovulatoire (Figure 2). Il est à présent évident que la LH est étroitement régulée par la GnRH (Gazal et al. 1998), mais aussi par un contrôle local via les interactions de l'inhibine et de l'activine (Mermillod et Marchal, 1999b)

Chez la vache, les facteurs qui diminuent la fréquence des décharges de LH et empêchent par conséquent l'ovulation sont : le déficit énergétique en post partum ou pendant les périodes de sécheresse (Beam et Butler, 1999), une mauvaise nutrition, mauvais état corporel, perte supérieure à 10% du poids corporel après le vêlage et une durée d'allaitement supérieure à 6 semaines après le vêlage.

Chapitre II : Facteurs de variation de la production des ovocytes et de leur qualité.

II.1. Facteurs endogènes :

II.1.1. Race :

Les ovocytes issus de vaches à haut niveau génétique donnent après maturation et fécondation in vitro un taux plus faible de blastocystes par rapport à ceux prélevés des vaches à niveau génétique moyen (Snijders et al. 2000). Ils concluent que la qualité des ovocytes contribue probablement à la réduction de fertilité toujours évidente chez les vaches à haut niveau génétique.

D'autre part, il existe des races telle que la race Buffalo chez laquelle la population folliculaire visible à la surface des ovaires est très pauvre comparativement à d'autres races Européennes ou autres (Kumar et al. 1997),(Lucci et al. 2002), ont révélé par exploration histologique que la race Zebu (*Bos indicus*) à une population folliculaire en particulier les follicules préantraux quantitativement similaire à celle rencontrée chez les vaches *Bos taurus* des pays tropicaux.

Pour Nibart, (1991), il n'y aurait pas de différences significatives en terme de production d'embryons après super ovulation entre les trois races laitières Françaises Frisonne, Normande et Montbéliarde.

II.1. 2.Age :

Dans les conditions de développement in vitro des ovocytes où leur qualité peut être jugée par leur aptitude au développement, il ressort de nombreux travaux que l'âge de la donneuse influe sur cette aptitude.

Ainsi, il a été démontré que le pourcentage d'œufs qui arrivent au stade blastocyste est plus faible quand les ovocytes sont issus de génisses par rapport à ceux issus de vaches (Revel et al. 1995; Driancourt et al. 2001b).

En effet, la stéroïdogénèse dans des follicules issus de génisses s'est révélée dix fois plus réduite que celle de follicules issus de vaches (Driancourt et al. 2001b).

Les résultats de Peters et al. (2001) montrent aussi que les ovocytes récoltés de gilts prépubères ont des potentialités au développement in vitro inférieur à ceux récoltés à partir des gilts adultes.

L'effet de l'âge sur la production des ovocytes résulte en partie de l'altération de l'expression de la protéase tissu-type plasminogén activateur (tPA) (LaPolt et Lu, 2001).

C'est une protéase impliquée dans la rupture folliculaire, elle induit la dissociation des fibres de collagène présentes dans la thèque, l'albuginée et l'épithélium ovarien présent au niveau de l'apex folliculaire. L'altération de l'expression de la protéase tissu-type plasminogén activateur (tPA) est probablement due à une baisse de sécrétion pulsative de LH (Drion et al. 1996).

Chez l'espèce équine, l'effet de l'âge sur la production des gamètes est différent des données précédentes. Ainsi, (Hochi et al. 1993) ont révélé que l'âge de la donneuse d'ovocytes n'a pas d'effet sur le rendement et la qualité des ovocytes. Il y a donc peut être une tranche d'âge où le rendement en ovocytes est optimal.

II.1. 3. Etat physiologique :

D'après plusieurs travaux, l'activité ovarienne dépend de l'état physiologique de la femelle.

Ainsi, les résultats de Abdoon et al. (2001) montrent que le nombre de follicules antraux diminuent significativement chez les vaches gestantes de la race Buffalo ; alors qu'il augmente chez les vaches cyclées de la même race et qu'un grand pourcentage d'ovocytes nus (de qualité non sélectionnée pour la maturation in vitro (MIV)) est obtenu à partir des ovaires de vaches en anœstrus ou gestantes.

De même, le nombre d'ovocytes ponctionnés chez une femelle dromadaire gestante est significativement inférieur à celui obtenu à partir d'une femelle non gestante (Torner et al. 2003).

De leur part, Kendrick et al. (1999) montrent que le nombre d'ovocytes augmente linéairement chez la vache à partir du 30ème au 100ème jour post-partum.

II.1. 4. Phase du cycle :

Les études visant à savoir si la période du cycle ovarien affectait le rendement en ovocytes lors de la récolte de ces derniers en vue de leur maturation in vitro ont démontré que la présence d'un follicule dominant diminuait les résultats (Laizeau, 2003). En effet, la présence d'un follicule dominant affecte négativement le résultat de la superovulation et de la collecte des ovocytes par OPU (ovum pick-up) (Adams et al. 1993), le nombre de follicules qui s'engagent dans le processus de la folliculogénèse reste bas. Pour remédier à cela, les auteurs préconisent l'élimination du follicule dominant avant l'injection de la PMSG, (Laizeau, 2003).

Dans le même sens, Machatkova et al. (2004), ont rapporté que le nombre et la qualité des ovocytes collectés étaient meilleurs en phase de croissance qu'en phase de dominance du cycle.

Les travaux de Machatkova et al. (2000) et de Abdoon, (2001) ont révélé que la période du cycle œstral affecte la qualité de l'ovocyte destiné à la production d'embryons bovins in vitro et ont constaté que la présence d'un corps jaune stimule le développement d'un grand nombre de follicules qui donnent des ovocytes de bonne qualité.

II.2. Facteurs exogènes :

II.2.1. Nutrition :

« Fonction de luxe », la reproduction est la première touchée par toute erreur alimentaire quelle qu'elle soit, comme elle est la dernière à subir les effets d'une correction adéquate (Wolter, 1973). L'animal mal alimenté par rapport à ses besoins cherche à économiser de l'énergie en mettant en veilleuse son aptitude à la reproduction.

Les conséquences d'une diminution des apports nutritionnels vont selon l'intensité de la perturbation, d'une diminution du taux d'ovulation, visibles chez les espèces polyovulantes, à une irrégularité des cycles voire un arrêt total de la cyclicité (Chilliard et al. 1998 ; Monget et al. 2001 ; Diskin et al. 2003).

L'alimentation a une influence sur la reproduction des vaches par différentes composantes :

- L'équilibre énergétique, l'énergie est un facteur très important dans le maintien de la fonction de reproduction (Enjalbert, 1998).
- L'apport protéique (Ferguson et Chalupa, 1989).
- Les vitamines dont certaines sont essentielles à la production des gamètes (Butler et Smith, 1989; Hurley et Doane, 1989).
- Les minéraux (Atherthon, 1994).

II.2.1.1. Déficit énergétique :

La balance énergétique est définie chez les bovins comme l'énergie nette consommée moins l'énergie requise pour l'entretien et la production. Une ingestion insuffisante d'énergie, de protéine, de vitamines et de micro et macro- minéraux ont tous été associés à une faible performance reproductive.

De toutes ces composantes nutritionnelles, l'énergie est probablement le facteur le plus intimement relié aux faibles performances reproductives des vaches.

En effet, l'alimentation, et en particulier la couverture des apports énergétiques, est un facteur de variation de la production d'ovocytes (Armstrong et al. 2001).

Les performances de reproduction des femelles sont plus fortement perturbées que celles des mâles lorsque les besoins énergétiques ne sont pas couverts, soit en cas de sous alimentation (due à la sécheresse par exemple) ou de mal nutrition, soit en cas de forte augmentation des besoins : allaitement, gestations, (Ferguson, 1996; Enjalbert, 1998).

Les bilans énergétique et protéique dans une ration influencent considérablement les différentes composantes du cycle sexuel de la vache (Fergusson et Chalupa, 1989).

Ainsi, Butler et Smith (1989) ont montré que la durée des intervalles vèlage-1^{ère} ovulation et vèlage-conception apparaît directement lié au bilan énergétique et à la vitesse de mobilisation des réserves corporelles.

D'après la littérature, le déficit énergétique est celui dont les conséquences sont les plus graves : retard d'ovulation, chaleurs silencieuses, baisse du taux de réussite de l'insémination artificielle (Enjalbert, 1994; Butler, 2000).

De leur part, Boland et al. (2001) rapportent que les vaches dont l'énergie apportée est réduite, présentent des follicules dominants de petite taille et d'avantage de cycles comportant trois vagues folliculaires.

Une alimentation à faible apport énergétique ou mal équilibrée est en élevage bovin une cause de nombreux troubles de la reproduction, et la cause dominante des anœstrus anormalement prolongés après vêlage (Atherthon, 1994 ; Butler, 2000).

II.2.1.1.a. Mode d'action du déficit énergétique :

Les mécanismes par lesquels la nutrition affecte la reproduction sont peu connus ou incertains. Cependant, il a été rapporté que plusieurs hormones du métabolisme, qui sont sous la dépendance des apports alimentaires influencent la reproduction (Scaramuzzi et Murray, 1994).

Ryan et al. (1994), ont trouvé une relation entre les concentrations en IGF1 dans le sang et la note d'état corporel ; les animaux ayant une note d'état trop haute ou trop basse avaient de plus faibles concentrations en IGF1 que ceux avec une note intermédiaire.

Chez la vache, l'augmentation des concentrations sériques en IGF-1, consécutive à un traitement par l'hormone de croissance, provoque un doublement de la population des follicules « sélectionnables » de 3 à 5mm de diamètre, sans conséquences sur les niveaux sériques en FSH et LH.

L'importance de l'alimentation et du métabolisme énergétique sur la fertilité se manifeste le mieux au niveau de la régulation de l'activité gonadique par le système nerveux central.

Les hypothèses les plus couramment admises font appel aux rôles de l'insuline et des IGF1 (Insuline likegrowth factor) (Butler, 2000 ; Monget et Martin, 1998).

Les IGF sont synthétisés par le foie sous stimulation de la GH, sauf lors de déficit énergétique. Si le rôle des faibles teneurs circulantes en insuline et IGF est à peu près admis, le site d'action de ces déficits hormonaux est moins clair. Cependant, ont été constatées :

- une diminution de sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (Terqui et al. 1982).
- une baisse de la sécrétion de la LH par l'hypophyse, et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH (Butler et Smith, 1989).
- un ralentissement de la croissance folliculaire et donc un retard d'ovulation (Lucy et al. 1991) ;
- une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune (Canfield et Butler, 1991).

D'autre part, Spicer et al. (1990) ; ont constaté que seulement 16,7% des premières ovulations s'accompagnent de chaleurs observables en bilan énergétique négatif, contre 60% sur les vaches en bilan énergétique positif.

L'origine de ces désordres est double :

- une altération de la sensibilité de l'ovaire à l'action de la LH.
- une modification de la pulsabilité de sécrétion de la LH (Butler, 2000).

La relation d'interdépendance entre l'énergie et les hormones de reproduction est due au fait que le métabolisme, le transport et même l'action de ces composés nécessitent de l'énergie.

De même, O'Collaghan et al. (2000), rapportent qu'une sur alimentation ou une sous alimentation peuvent altérer les concentrations hormonales dans le fluide folliculaire.

En effet, chez la truie, une restriction alimentaire en fin de phase lutéale et en début de phase folliculaire induit une diminution du taux d'ovulation et de la sécrétion d'œstradiol (Cosgrove et al. 1992).

II.2.1.1.b. Déficit énergétique et établissement de la puberté :

Monget et al. (2001), ont reporté que dans des situations où la masse adipeuse est réduite (restriction alimentaire, période de sécheresse, déficit énergétique, dépense métabolique excessive), le niveau de leptine est abaissé et la puberté est retardée.

En effet, la leptine est une hormone sécrétée par les adipocytes qui sert de signal métabolique aux aires du cerveau commandant la satiété et le métabolisme (Chilliard et al. 1998 ; Barb et Kraeling, 2004).

II.2.1.1.c. Déficit énergétique et croissance folliculaire :

L'état nutritionnel des vaches et notamment l'apport énergétique est le facteur clé dans la régulation de la croissance folliculaire et de la qualité de l'ovocyte. Un régime riche en énergie augmente la vitesse de croissance folliculaire via le système IGF folliculaire et diminue la qualité des ovocytes par des urémies élevées (Armstrong et al. 2002).

Il apparaît qu'un déficit énergétique suite à une restriction alimentaire a un effet immédiat non seulement sur le taux de croissance folliculaire et son diamètre maximal, mais affecte aussi la capacité du follicule à ovuler (Diskin et al. 2003). En effet, une déficience

Partie Bibliographique

énergétique altère la capacité des follicules à produire suffisamment d'œstradiol pour assurer l'ovulation chez la vache.

Dans le même sens, une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune a été notée lors d'un déficit énergétique (Lucy et al. 1991 ; Reksen et Ropstad, 2002).

D'autre part, les bilans énergétiques négatifs contrarient le développement des sécrétions pulsatiles de LH nécessaires au développement des follicules ovariens et à l'ovulation, en particulier la maturation du follicule de De Graff, voire un arrêt transitoire de l'activité ovarienne (Wolter, 1973).

De même Murphy et al. (1991), ont rapporté qu'une alimentation faible ou pauvre en énergie est à l'origine de la réduction du diamètre du follicule dominant et de sa persistance dans la vague folliculaire durant le cycle œstral de la vache. Ils rapportent aussi que la restriction alimentaire tend à augmenter la proportion des cycles œstraux à 3 follicules dominants. (Lucy et al. 1991).

Lors du déficit énergétique, la diminution de concentration sérique en IGF1 observée se traduit par une baisse de la teneur en IGF1 dans le fluide folliculaire des petits follicules (moins de 7 mm). Seuls les follicules dont le développement aurait démarré après la fin d'une période de fort déficit énergétique pourraient conduire à une possibilité d'ovulation, fécondation et nidation normales (Benoit et al. 1996).

D'autre part, le rôle de l'IGF-1 dans la régulation de la folliculogénèse et son lien avec le niveau d'apport énergétique fournit donc une relation possible entre nutrition et folliculogénèse au niveau ovarien plus spécialement.

De leur part, Kendrick et al. (1999) ; Burns et al. (1997) ; Reksen et Rospostad,(2002), ont signalé que le déficit énergétique est responsable de troubles de l'activité ovarienne en l'occurrence la folliculogénèse et la sécrétion hormonale : IGFI, Progestérone, et œstrogène.

Une situation alimentaire favorable (en particulier vis à vis du bilan énergétique) s'accompagnant de teneurs plasmatiques en IGF-1 élevées serait donc un stimulant de la croissance folliculaire (Beam et Butler, 1999).

De plus, l'IGF-1 augmente la sensibilité des cellules de la granulosa à la stimulation par FSH (O'Callaghan et Bolland, 1999).

II.2.1.1.d. Déficit énergétique et composante hormonale :

L'apport en énergie influe sur une grande variété de mécanismes endocriniens, neuraux et métaboliques. Parmi ces effets, il a été mentionné les changements dans la sécrétion de la FSH, LH et dans la production de la progestérone pendant le cycle œstral, les variations de la sensibilité de l'hypophyse et de l'hypothalamus aux stéroïdes et les changements dans l'activité ovarienne tels que mesurés par la sécrétion hormonale, le développement des follicules et l'ovulation (Short et Adams, 1988).

De leur part, Mackey et al. (1999) rapportent qu'une absence d'ovulation est toujours associée à une absence de pic pré-ovulatoire de LH et de FSH et pas nécessairement associée à une absence d'élévation d'œstradiol en Pré-œstrus. L'augmentation de la concentration d'œstradiol en pré œstrus paraît dépendre de l'intervalle de temps entre le début de la restriction alimentaire et l'anovulation.

Dans le même sens, il a été souligné que les effets de la nutrition sur la reproduction sont souvent dus aux altérations de l'axe hypothalamo-hypophyses-ovarien (Chalupa et Fergusson, 1989 ; De Rensis et Scaramuzzi, 2003).

Les insuffisances énergétiques provoquées par la non disponibilité d'aliments énergiquement concentrés à cause de la sécheresse ou en post-partum par exemple, induisent la modification des lipides de l'organisme (Baird, 1982 ; Herdt et Emery, 1992) et la perturbation de la sécrétion hormonale dont la progestérone et l'œstrogène (Butler, 2000).

Un équilibre énergétique négatif agirait probablement de la même manière que la sous-nutrition et pourrait intervenir dans le retard de l'activité ovarienne en abolissant la sécrétion pulsative de LH (Butler et Smith, 1989).

Il a été rapporté que lors d'une sous-alimentation des vaches, la progestéronémie est élevée (Meikle et al. 2004). Ceci pourrait être dû à une réduction du catabolisme de la progestérone par le foie qui se trouve en surcharge rencontré lors de déficit énergétique.

De plus, comme les stéroïdes sont stockés dans les graisses, n'importe quel régime nutritionnel entraînant une lipomobilisation pourrait provoquer un relargage de progestérone.

De sa part, Vizcara et al. (1998) a souligné que l'allaitement (période de déficit énergétique chez la vache) et un niveau bas de nutrition prolongent la suppression des puises de LH.

Une balance énergétique négative conduit aussi à une diminution des concentrations plasmatiques en insuline (De Rensis et al. 2002), IGF-1 (Insuline- Likegrowth factor I) et à une augmentation en acides gras non estérifiés. Ces métabolites peuvent affecter la reproduction, en agissant sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et sur l'ovaire. Ils servent de médiateurs à l'effet inhibiteur d'une balance énergétique déficitaire sur la fertilité, en l'occurrence, la dynamique ovarienne (De Rensis et Scaramuzzi, 2003).

II.2.1.2. Excès protéiques :

Les matières azotées sont indispensables à l'entretien et servent à la réparation de l'usure de l'organisme résultant du fonctionnement des appareils circulatoire, respiratoire, des sécrétions glandulaires, digestif etc... Cette déperdition azotée due au mécanisme du renouvellement des tissus correspond aux besoins d'entretien, qui sont proportionnels au poids du corps des animaux.

En plus de cette dépense, l'élaboration de nouveaux tissus qu'imposent les diverses productions animales à fournir (lait et viande) exige des quantités importantes de matières azotées.

Armstrong et al. 2001, ont remarqué qu'un régime alimentaire riche en protéines induit des changements dans le système IGF (Insuline Growth Factor) ovarien en l'occurrence augmente la sensibilité des follicules à la FSH. Cependant, en élevage bovin, l'excès en protéines cause plus de problèmes que sa déficience (Hibbit et Haresign, 1988).

En effet et contrairement à l'alimentation énergétique, c'est l'excès azoté qui semble le plus préjudiciable à la reproduction dans les systèmes d'alimentation actuels (Wallace, 1991).

Les éleveurs, cherchant à améliorer la production laitière ont tendance à apporter des rations excédentaires en protéines, entraînant une augmentation de la concentration plasmatique en urée (Elrod et Butler, 1993). Il est connu, qu'une alimentation trop riche en protéines provoque une augmentation de la concentration en urée dans le lait et le plasma ; cette augmentation est également reliée à une baisse de la fertilité.

En effet, lors d'un déficit énergétique on assiste à une mobilisation des protéines corporelles qui seront utilisées pour la formation du glucose à partir des acides aminés (néoglucogenèse). L'ammoniac (NH₃) formé suite à cette néoglucogenèse se convertit en urée au niveau du foie puis éliminé par les reins.

II.2.1.2.a. Mode d'action d'un excès protéique :

Les apports protéiques touchent la reproduction via des effets directs sur le fonctionnement du corps jaune (baisse du taux de progestérone) et sur l'environnement utérin où les déchets toxiques du métabolisme de l'azote, y compris l'ammoniac du rumen, peuvent être incompatibles avec la survie du sperme, de l'ovule ou de l'embryon (Greenhalf et Doggory, 1971 ; Jordan et Swanson, 1979 ; Elrod et Butler, 1993).

Elles altèrent aussi la fonction endocrine (Visek, 1984).

D'autre part, lorsqu'il y a excès protéique il y a formation d'ammoniaque, puis d'urée.

Ces produits de dégradation des excès protéiques sont toxiques et leur élimination ou leur détoxification nécessite de l'énergie. Ce processus entraîne l'utilisation d'énergie et aggravation du déficit énergétique (installé en post partum) avec ses répercussions sur les performances de reproduction (Wallace, 1991).

En effet, Papadopoulos et al. (2001) ont émis l'hypothèse selon laquelle les effets délétères de l'urée sur la qualité des ovocytes et la survie de l'embryon pouvaient être variables selon l'apport énergétique. Ils ont ainsi montré que des génisses supplémentées par de l'urée et alimentées par une ration couvrant la moitié des besoins énergétiques avaient une concentration en urée plasmatique supérieure à celle des génisses dont la ration couvrait le double des besoins énergétiques. En effet, l'énergie est nécessaire à l'utilisation de l'urée introduite dans la ration chez les ruminants. Aussi, un déficit énergétique peut accentuer les effets des excès d'urée. Ceci explique que l'urée soit à la fois un marqueur de l'apport protéique mais aussi énergétique (Miettinen, 1990).

II.2.1.3. Vitamines et minéraux :

II.2.1.3.a. Vitamines :

Plusieurs recherches rapportent l'importance du rôle de la vitamine E dans l'état de santé des vaches mais aussi sur leur fertilité (Allison et Laven, 2000 ; LeBlanc et al. 2002; LeBlanc et al. 2004).

De leur part, Tiboni et al. (2004), suggèrent que les vitamines ont une modulation potentielle et locale du développement folliculaire. Ainsi, une baisse de β - carotène (antioxydant) dans le fluide folliculaire en réponse à un stress oxydatif imposé par la cigarette

est à l'origine d'une baisse significative du taux de fertilisation des ovocytes chez les femmes qui fument.

Haliloglu et al. (2002) révèlent que le plus grand niveau de vitamine A dans le plasma est enregistré en période de grande activité folliculaire : en pro-œstrus et en œstrus.

Contrairement à la vitamine A, les concentrations plasmatiques et du fluide folliculaire en β - carotène, atteignent leur pic pendant la gestation c'est à dire quand la fonction lutéale est à son maximum.

D'autre part, Bormann et al. (2003) suggèrent que l'addition de vitamines pendant la maturation des ovocytes in vitro est bénéfique pour le développement au stade blastocyste et la viabilité de l'embryon.

En effet, ajouter des vitamines dans le milieu de maturation des ovocytes de porc augmente significativement le taux d'ovocytes qui ont complété la maturation cytoplasmique et seront donc capables de mener le développement embryonnaire.

II.2.1.3.b. Minéraux :

La nutrition minérale est aussi importante pour la maintenance des processus reproductifs, le calcium, le phosphore, le magnésium, le potassium, le manganèse, le sélénium, et l'iode, sont importants pour maintenir le processus de reproduction chez la vache (Atherthon, 1994 ; Wichtel et al. 2004).

L'infertilité causée par une déficience en phosphore a lieu suite à d'autres signes tels que perte de poils et baisse de l'appétit (Atherton, 1994).

Pour le manque de phosphore, il se traduit par une irrégularité de l'œstrus et diminution de l'activité ovarienne.

Alderman, (1970) a révélé que l'effet de l'hypophosphorémie sur la fertilité apparaît à partir 0.16 à 0.20% de phosphore dans la matière sèche ingérée.

La déficience en sélénium chez les vaches est généralement aperçue après les rétentions placentaires observées chez les vaches recevant des fourrages avec moins de 0.05mg/Kg de sélénium (Trinder et al. 1969). Hemingway, (2003) a révélé que le Sélénium est nécessaire et important pour les résultats de super ovulation chez la vache.

Le zinc, le cuivre et le manganèse sont classés parmi les minéraux qui ont un grand impact sur la reproduction des bétails. Ils sont nécessaires à la croissance, au développement et à la survie de l'embryon (Hostetler et al. 2003).

Dans le même sens, toute carence en Zinc, entraîne une diminution marquée de la fertilité et de la fécondité chez la femelle (Lamand, 1975). De plus, un manque de zinc accroît le risque de kystes folliculaires (Weaver, 1987).

Le cuivre affecte aussi les paramètres de reproduction bovine. Ainsi, à toute carence en cuivre est associée une diminution de l'activité ovarienne, des mortalités embryonnaires et des avortements (Hidiroglou, 1979 ; Atherthon, 1994) a reporté que le complexe cuivre – histidine produit dans l'hypothalamus est impliqué dans la sécrétion de l'hormone de libération de l'hormone lutéinisante (LHRH).

II.2.2. Stress et maladies intercurrentes :

Le stress est l'une des causes de baisse de fertilité dans les troupeaux. Toutes les maladies intercurrentes (mammite aiguë, boiterie, parasitisme.....), toutes les hyperthermies d'origine diverses, sont des formes de stress et exerçant une action défavorable sur la fonction ovarienne et la qualité des ovocytes ou des embryons (Nibart, 1991).

Ainsi, tout stress avant et pendant le traitement de super ovulation est néfaste puisqu'il conduit à la formation d'ACTH, et/ou à empêcher la décharge de LH et favoriser ainsi, soit la formation de kystes ovariens, soit l'ovulation d'ovocytes de mauvaise qualité (Nibart, 1991).

Les maladies métaboliques (syndrome vitulaire, affections hépatiques,.....) retentissent sur la fonction ovarienne.

De même, la présence de kystes ovariens conduit à une activité ovarienne pratiquement nulle (Nibart, 1991).

Les conséquences d'une contamination par le virus B.V.D. (Bovine Viral Disease) sont diverses. Bien que le virus B.V.D. soit un agent connu de mortalité embryonnaire, les conséquences d'une contamination des systèmes de production d'embryons in vitro sur leur rendement semblent être faibles (Kafi et al. 1997 ; Chastant et Maillard, 1999).

De nombreuses études indiquent que les techniques standard de lavage d'ovocytes après leur collecte permettent d'éliminer le virus de la surface des cellules. Cependant, la présence de virus B.V.D. dans les liquides ovariens et oviductaux peut expliquer les pertes considérables par mortalité embryonnaire observées lorsque les vaches sont infectées (Chastant et Maillard, 1999).

Chapitre III : L'échographie ovarienne.

Les follicules et les corps jaunes sont des structures physiologiques normales visibles à l'échographie. Les kystes lutéaux et folliculaires sont des structures le plus souvent pathologiques également visibles tout comme les tumeurs.

III.1. Image échographique des follicules ovariens :

Quel que soit le stade du cycle œstral ou le jour post-partum, tous les auteurs s'accordent à dire que les follicules sont facilement reconnaissables par échographie (PIERSON et GINTHER, 1984 et 1988; EDMONSON et al, 1986; KÄHN et LEIDL, 1989; PIETERSE, 1989). Ils apparaissent sous forme d'une aire noire ce sont des structures anéchogènes cernées par une fine paroi et dont le diamètre est inférieur à 25 mm (figure 03).

Le manque d'atténuation de l'onde ultrasonore par le liquide folliculaire est responsable de la présence d'une zone de renforcement des échos à la partie ventrale du follicule. Ils sont en général de section ronde. La présence de plusieurs follicules ou d'un corps jaune peut entraîner une compression qui peut ainsi déformer les follicules et leur donner une forme légèrement elliptique à l'image. La compression de la sonde peut également aplatir le follicule.

Compte tenu des vagues folliculaires, des follicules de toutes les tailles peuvent être observés.

L'échographie ne rend cependant compte que de la cavité du follicule et pas de sa paroi (thèque et granulosa). Le diamètre réel du follicule sera donc sous-estimé de 2 à 3 mm par cette technique (QUIRK et al. 1986). Cependant il y a une forte corrélation entre les mesures déterminées par échographie et la taille anatomique réelle pour les follicules de plus de 3 mm (PIERSON et GINTHER, 1987).

Durant la phase folliculaire, l'ovulation peut être indirectement détectée par échographie lors de la disparition du follicule préovulatoire ou la diminution rapide de sa taille (PIERSON et GINTHER, 1984 et 1988).

L'image (figure 03) des follicules peut être confondue avec l'image des vaisseaux sanguins, artères et veines ovariennes en particulier. On peut cependant établir la différence en déplaçant la sonde. En effet, les vaisseaux sont visibles sur une plus longue

distance que les follicules, ils s'allongent lorsque l'on tourne la sonde et leur paroi apparaît plus échogène que celle des follicules. De plus, ils sont généralement visibles au bord de l'ovaire et au niveau du hile.

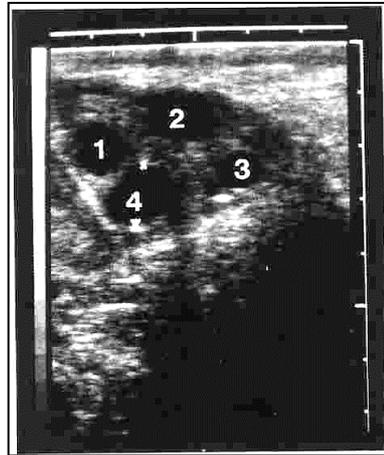


Figure 03 : Ovaire avec 4 follicules (1, 2, 3, 4) en croissance, 5 jours après le début d'un traitement de super ovulation utilisant la FSH (KÄHN, 1994).

III.2. Image échographique du corps jaune :

L'apparence échographique du corps jaune diffère selon son stade de développement. D'une façon générale, le tissu lutéal est moins diffus et moins échogène (blanc) que le stroma ovarien, il se différencie clairement des follicules anéchogènes (noir).

Le **corps jaune de début de cycle** (ou corps jaune hémorragique) est une structure très peu délimitée, irrégulière, gris noir avec quelques points plus échogènes et incluse dans le stroma ovarien. Certains auteurs comme EDMONSON et al. (1986), OMRAN et al. (1988), PIETERSE (1989), KASTELIC et al. (1990a) ou encore RIBADU et al. (1994) reconnaissent également cette structure naissante à la papille ovulatoire en forme de croix.

D'après KASTELIC et al. (1990a), dans 89% des cas le corps jaune peut être détecté dès le premier jour après les chaleurs alors que PIERSON et GINTHER (1984) pensaient que le corps jaune ne pouvait être détecté à l'échographie qu'à partir du troisième jour post œstrus, c'est-à-dire une fois qu'il apparaît sous la forme d'une structure bien délimitée, après la phase de corps hémorragique.

Partie Bibliographique

L'échogénicité du corps jaune augmente durant le diœstrus.

Un **corps jaune de milieu de cycle** apparaît sous la forme d'une structure échogène, granuleuse, bien délimitée et grisâtre avec une ligne de démarcation bien visible qui la sépare du stroma ovarien (figure 04). Cette ligne résulte de la différence d'échogénicité entre le stroma et le tissu lutéal.

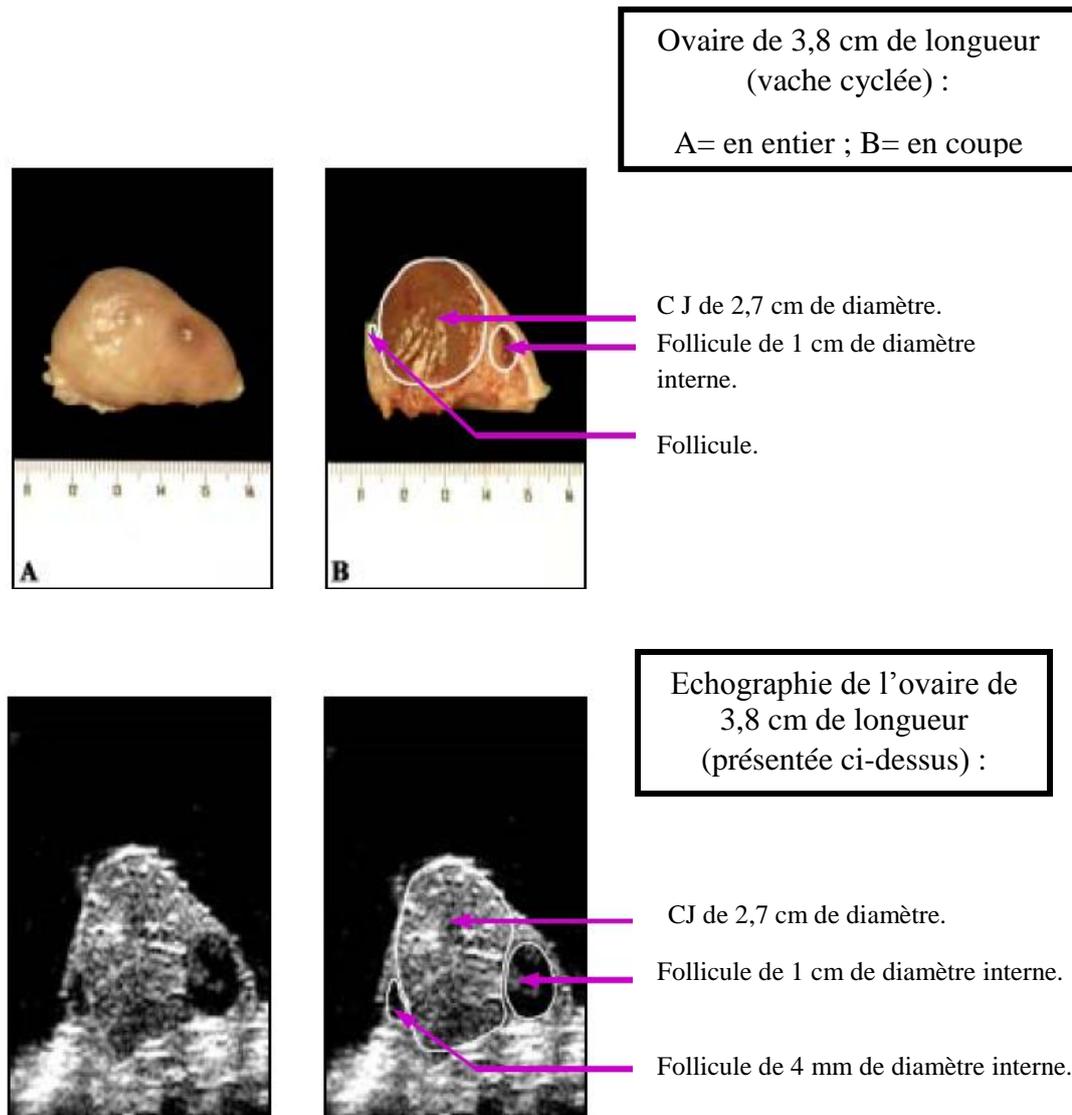


Figure 04 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un corps jaune de milieu de cycle par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003).

D'autre part, il est possible de quantifier, par une mesure de surface, et même en présence d'une cavité, le développement du tissu lutéal au cours du cycle (KASTELIC et al. 1990). De nombreux auteurs (KASTELIC et al. 1990 ; KAMIMURA et al. 1990 ; RIBADU et al. 1994 ; SINGH et al. 1997) ont confirmé, par des études échographiques associées à l'évaluation de la progestéronémie, un parallélisme étroit entre la taille du corps jaune (augmentation du diamètre) et l'augmentation du taux de progestérone plasmatique entre les jours 2 et 8 du cycle de la vache. Il existe une corrélation étroite et significative ($r = 0,73$ à $0,85$ et $p = 0.01$) entre la surface du corps jaune et la concentration de la progestérone plasmatique dans la première moitié du cycle (KASTELIC et al. 1990).

Néanmoins, pendant la phase de régression du tissu lutéal, on assiste à une chute rapide du taux de progestérone sanguin qui n'est accompagnée que d'une faible diminution du diamètre du corps jaune (KASTELIC et al. 1990 ; KAMIMURA et al. 1993 ; RIBADU et al. 1994).

III.3. Images échographiques des kystes ovariens :

Les kystes ovariens présentent une cavité de diamètre supérieur à 25 mm. L'épaisseur de leur paroi varie selon le type de kyste. Ils sont de forme sphérique (quand il n'y a qu'un seul kyste), ovale ou même polygonale en fonction des pressions relatives extérieures exercées par les autres structures de l'ovaire, notamment quand plusieurs kystes sont présents sur le même ovaire. La coupe échographique des kystes ovariens est caractérisée par une zone anéchogène étendue.

Les **kystes folliculaires** présentent les mêmes caractéristiques échographiques que les follicules dont ils ne diffèrent que par leur taille et par la durée de leur persistance (figure 05). Ils sont anéchogènes et comme pour le follicule, une zone hyperéchogène peut être observée à la partie ventrale du kyste (HANZEN et al. 2000b). Ces kystes ont un diamètre supérieur à 25 mm et une paroi dont l'épaisseur est inférieure à 5 mm selon HANZEN et al. (1993) ou inférieure à 3 mm selon RIBADU et al. (1994), EDMONSON et al. (1986) et CAROLL et al. (1990).

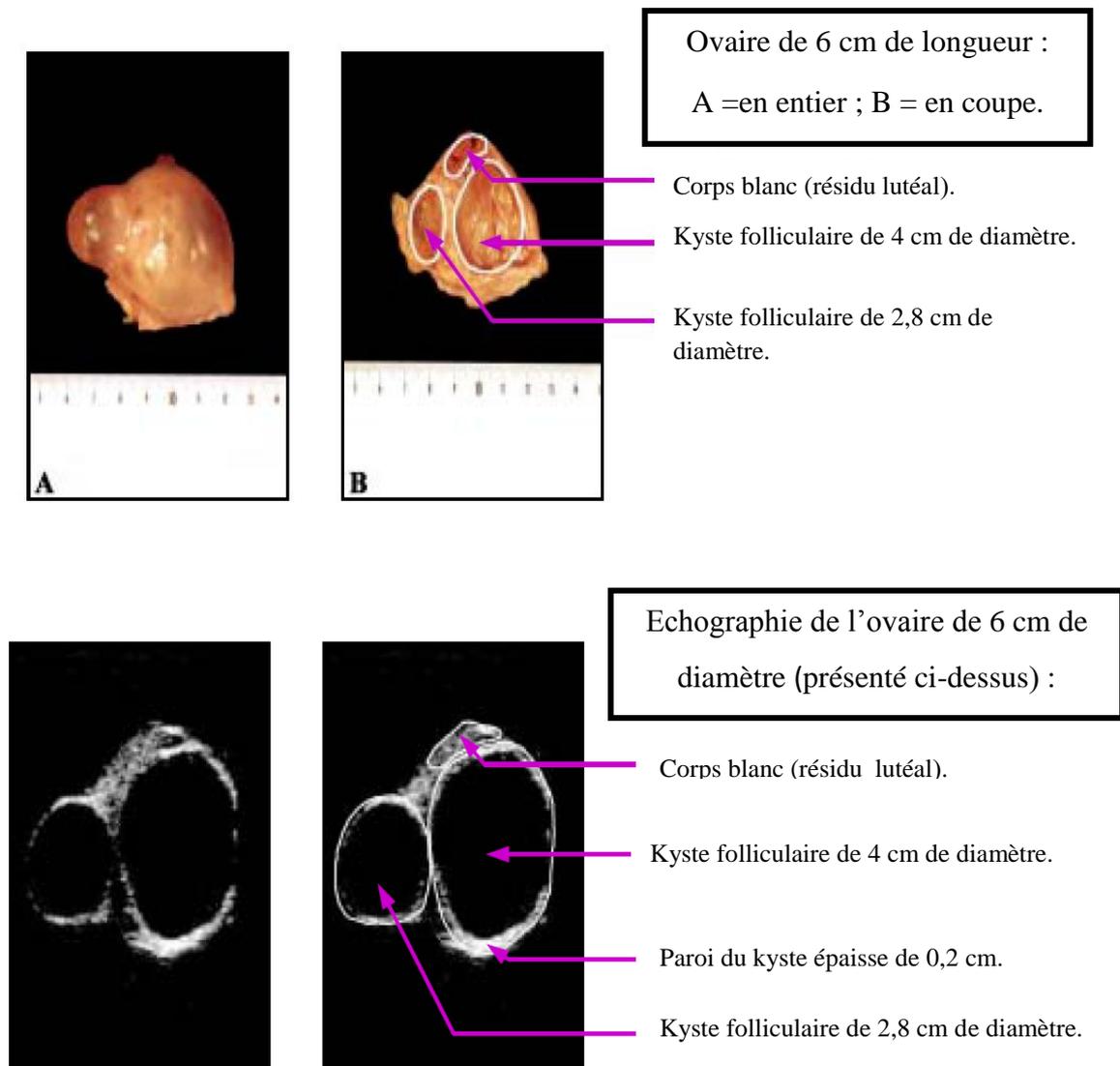


Figure 05 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un kyste

Folliculaire par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003).

Les **kystes lutéinisés ou lutéaux** possèdent, quant à eux, à leur périphérie, une paroi épaisse, de l'ordre de 5 mm selon HANZEN et al. (1993), ou d'épaisseur supérieure à 3 mm selon RIBADU et al. (1994). Pour EDMONSON et al. (1986) et CAROLL et al. (1990), cette paroi entoure une cavité centrale anéchogène d'un diamètre supérieur ou égal à

Partie Bibliographique

25 mm (figure 06). Cette cavité peut, dans certains cas, être parcourue par des trabécules conjonctifs échogènes (BOYD et OMRAN, 1991) et contenir des points grisâtres plus échogènes (KÄHN et LEIDL, 1989 ; FARIN et al. 1990 ; PERRY et al. 1990).

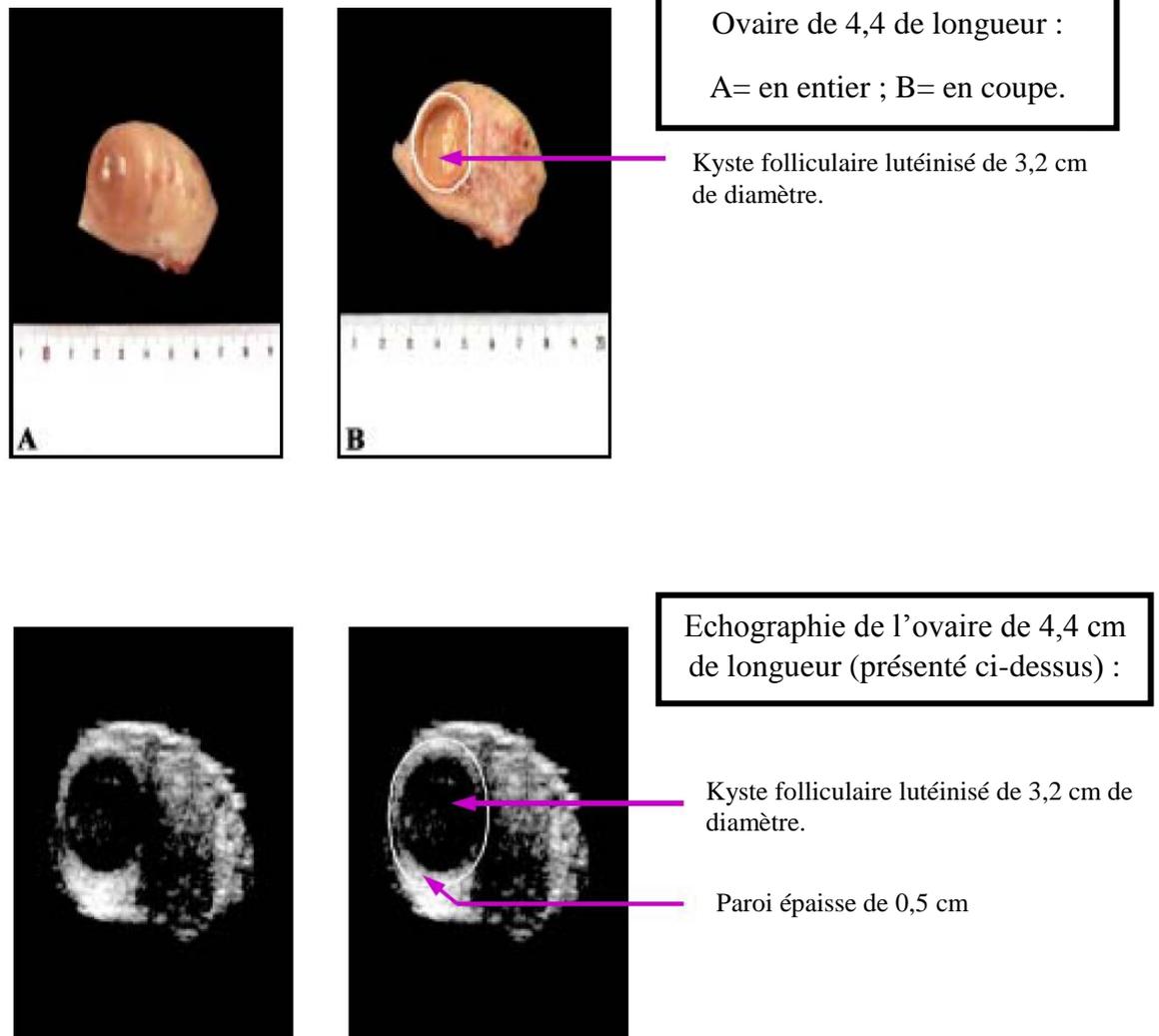


Figure 06 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un kyste lutéal par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003).

Matériel et méthode :

1.Zone expérimentale :

La présente étude a été menée à l'Institut Technique des Elevages (ITELV), BP 03 Birtouta Alger Algérie

2.Animaux :

Sept femelles de race local dont l'âge moyen est entre 6 et 7 ans et la note de l'état corporel est entre 4 et 4,5, ont été sujets de notre étude. Les animaux subissent des contrôles sanitaires périodiques contre les maladies réputées contagieuses en Algérie, notamment la tuberculose, la brucellose. Le programme national de prophylaxie contre les grandes épizooties (peste bovine, fièvre aphteuse, péripneumonie contagieuse) est régulièrement suivi. Le déparasitage contre les helminthes, est réalisé en début et fin de saison des pluies. La lutte contre les tiques et autres arthropodes est plus fréquente en saison des pluies. L'eau est disponible à volonté.

Les femelles ont été diagnostiquées non gestantes par palpation rectale et par échographie et ont été isolées (deux femelles étaient gestantes) du reste du troupeau. Les mâles sont séparés des femelles.

3.Synchronisation des chaleurs :

Le protocole d'induction de l'œstrus et d'ovulation a été réalisé comme suit:

- Jour 0: pose de l'implant Crestarsans œstrogène par voie sous cutanée (sous le pavillon de l'oreille) et une injection i.m. de GnRH (5 ml fertagyl).
- Jour 8: Injection IM. de 2 ml de Prostavet.
- Jour 10: Retrait de l'implant.

Les chaleurs ont été suivies par observation visuelle continue des modifications comportementales et organiques après le retrait des implants.

4.Echographie :

L'échographie a été réalisée à l'aide d'un échographe modèle *iScan* DRAMINSKI ; Les observations échographiques ont été réalisées avant 4 jours de la pose des implants, ensuite à intervalle de 48 heures après la pose des implants, jusqu'au 4^{ème} jour après le retrait. Les ovaires ont été re-examinés jours après l'ovulation pour déterminer le nombre et la taille des corps jaunes.

L'examen échographique des ovaires chez les femelles de race locale a été réalisé par voie transrectale. Les femelles en position debout ont été placées dans un couloir de contention pour faciliter la réalisation de l'examen. Le rectum a été vidé des matières fécales afin d'éviter l'entrée de l'air qui peut s'interposer entre la sonde et l'ovaire.

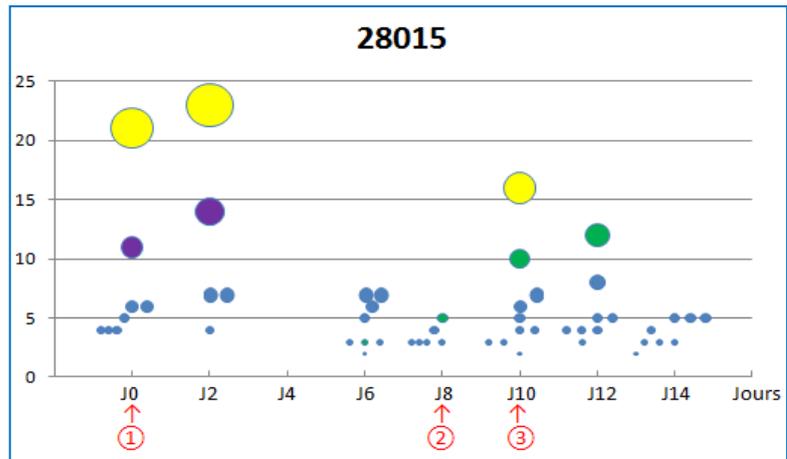
Après localisation de la position des ovaires par exploration transrectale, la sonde a été introduite et maintenu avec le moyen du pouce, de l'index et du majeur tandis que la manipulation de l'ovaire et son maintien contre la sonde ont été assurés par l'annulaire et le petit doigt. La sonde a été maintenue en contact étroit avec les parois du rectum afin de réduire la distance entre la sonde et l'ovaire et de diminuer l'atténuation du faisceau sonore. Pour chaque ovaire examiné une ou plusieurs rotations de la sonde de long en large ont été nécessaires pour que toute la surface de l'ovaire soit observée.

Les échogrammes les plus représentatifs ont été gelés pour effectuer les mensurations nécessaires, puis enregistrés à l'ordinateur pour des analyses au laboratoire. Le diamètre d'un follicule a été déterminé en positionnant les repères échographiques de mesure sur la paroi interne du follicule. Il s'agissait de la mesure de la cavité folliculaire et non du follicule lui-même.

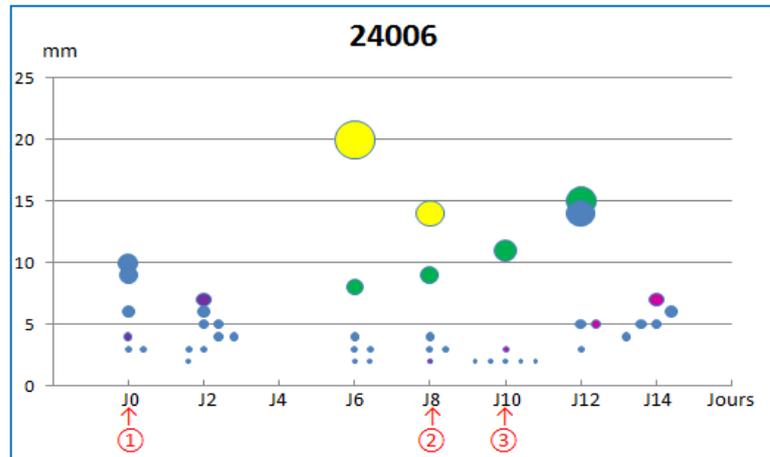
Le diamètre folliculaire moyen a été calculé comme la moyenne obtenue pour le plus petit et le plus grand diamètre. La croissance folliculaire terminale a été caractérisée par la méthode de Wettemann et al. (1998), selon laquelle lorsqu'un follicule ovulatoire est présent à une observation et disparaît partiellement ou totalement à l'observation suivante, l'ovulation est considérée comme ayant eu lieu entre les deux périodes.

Nous allons présenter les résultats de notre travail sous forme d'un graphique représentant la dynamique folliculaire des cinq vaches d'étude chacune à part. Pour chaque vache on a représenté le diamètre des follicules pendant chaque examen durant la période sous la progestérone et la croissance folliculaire de la vague ovulatoire.

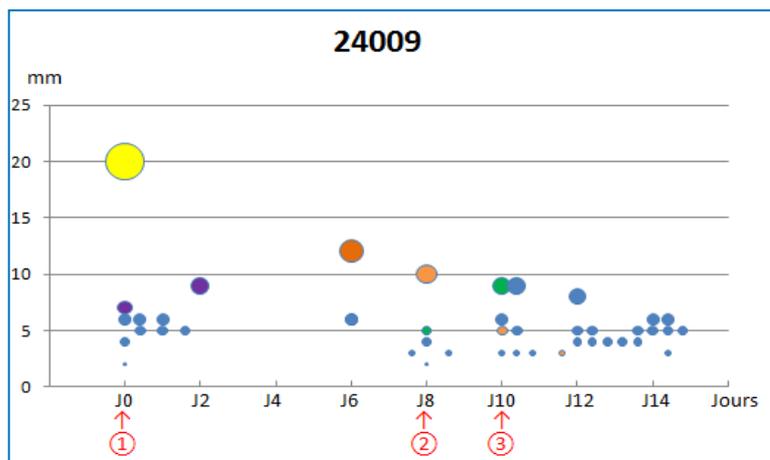
A :



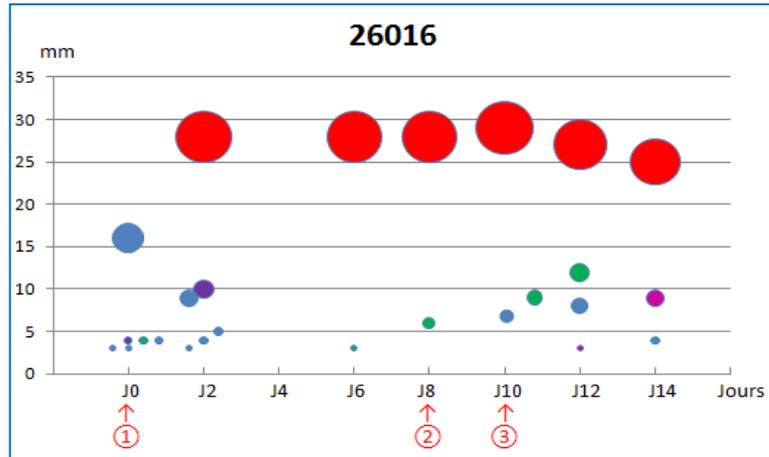
B :



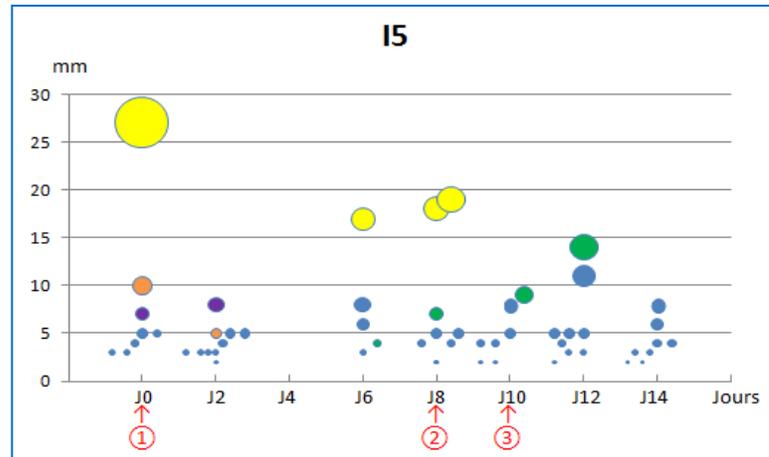
C :



D :



E :



① → Pose de l'implant + injection de GnRH.

② → Injection PGF2 α .

③ → Retrait de l'implant.

Figure 07: Le diamètre des follicules et corps jaunes sur les deux ovaires.

5. Résultat :

Etat des ovaires à :

J0 :

A→ Vache 28015 : on remarque : 4 follicules de diamètre ≤ 5 mm, 2 follicules de diamètre entre 5 et 10 mm, un follicule de diamètre = 11 mm et corps jaune = 21 mm.

B→ Vache 24006 : on remarque : 3 follicules de diamètre ≤ 5 mm, un follicule de diamètre entre 5 et 10 mm, 2 follicules de diamètre 9 et 10 mm.

C→ Vache 24009 : on remarque : 3 follicules de diamètre ≤ 5 mm, 3 follicules de diamètre entre 5 et 10 mm et corps jaune = 20 mm.

D→ Vache 26016 : on remarque : 5 follicules de diamètre ≤ 5 mm et un follicule de diamètre = 15 mm.

E→ Vache I5 : on remarque : 5 follicules de diamètre ≤ 5 mm, un follicule de diamètre = 10 mm et corps jaune = 27 mm.

J8 :

A→ Vache 28015 : on remarque : 6 follicules ≤ 5 mm.

B→ Vache 24006 : on remarque : 4 follicules de diamètre ≤ 5 mm, un follicule de diamètre = 9 mm et corps jaune = 14 mm.

C→ Vache 24009 : on remarque : 5 follicules ≤ 5 mm, un follicule = 10 mm.

D→ Vache 26016 : on remarque : un follicule de diamètre = 6 mm et kyste folliculaire de diamètre = 28 mm.

E→ Vache I5 : on remarque : 5 follicules de diamètre ≤ 5 mm, un follicule de diamètre = 7 mm et deux corps jaunes de diamètres = 18 et 19 mm.

J10 :

A→ Vache 28015 : on remarque : 6 follicules de diamètre ≤ 5 mm, 2 follicules de diamètre entre 5 et 10 mm et un follicule de diamètre = 10 mm.

B→ Vache 24006 : on remarque : 6 follicules de diamètre ≤ 5 mm et un follicule de diamètre = 11 mm.

C→ Vache 24009 : on remarque : 5 follicules ≤ 5 mm, un follicule = 6 mm et deux follicules = 9 mm.

D→ Vache 26016 : on remarque : un follicule de diamètre = 7 mm, un follicule de diamètre = 9 mm et un kyste folliculaire de diamètre = 29 mm.

E→ Vache I5 : on remarque : 6 follicules de diamètre ≤ 5 mm, deux follicules de diamètre entre 5 et 10 mm, un follicule de diamètre = 10 mm et un corps jaunes de diamètre = 16 mm.

6. Discussion :

L'échographie présente l'avantage de donner sans délai des informations sur l'état physiologique des ovaires et de pouvoir estimer le nombre de follicules à différents diamètres (supérieur à 2 mm) ainsi la taille et nombre de corps jaunes, synonyme du nombre d'ovulations. Nos résultats échographiques ont été comparables à ceux d'Edmondson et al. (1986) qui ont pu constater la présence de follicules d'un diamètre égal ou supérieur à 2 mm avec une sonde de 7.5 MHz. Chez les vaches de race locale, une moyenne de 3,5 à 5,8 follicules de diamètre compris entre 2 et 3 mm a été observée après le retrait de l'implant.

A l'issu de notre étude, on a remarqué que parmi les 5 vaches induites, 4 d'entre elles ont manifesté les chaleurs dont 3 après 48h du retrait de l'implant et une vache après 72h. La seule vache qui n'a pas répondu au traitement, présentait un follicule de 27 mm de diamètre qui, par définition est un kyste folliculaire. Hormis, ce cas pathologique, chez les quartes vaches ayant ovulé, on remarque le diamètre du follicule dominant à J12 est 13, 15, 08 et 13 mm. Ce qui correspond à une moyenne d'ovulation de $12,45 \pm 2,99$ mm.

Toutefois, si on prend en considération que le diamètre des vaches ayant manifesté les chaleurs 48h après le retrait (c-à-d 13, 15, et 13 mm) la moyenne sera $13,67 \pm 1,15$ mm. On peut suggérer que cette moyenne se rapproche plus du véritable diamètre puisque le follicule de 8 mm a ovulé 72h après le retrait, et donc il est sujet à prendre plus de taille.

L'évolution des follicules pré-ovulatoires au cours des observations a été marquée par un accroissement de leur taille, jusqu'à atteindre $11,8 \pm 0,96$ mm de diamètre chez les vaches de race zébu '*Goudali*'. (SAWADOGO et al 1996).

Le diamètre à l'ovulation constitue le diamètre maximal qu'atteint le follicule au cours de la folliculogénèse. Il est variable en fonction des différentes espèces. Chez la vache Holstein, le diamètre du follicule est très variable et peut s'échelonner de 10 à 20 millimètres à l'ovulation. Ce diamètre folliculaire dépend de la saison (plus large de 5-8 millimètres au printemps), mais aussi du nombre de follicules ovulatoires : une diminution de 4 à 9 mm de diamètre est notée dans les doubles ovulations par rapport aux ovulations simples (BERGFELT et ADAMS, 2007).

Conclusion :

La palpation transrectale, les dosages hormonaux (principalement celui de la progestérone) et l'échographie représentent trois techniques d'examen de l'ovaire qui diffèrent tant par leur mise en œuvre pratique que par leur puissance diagnostique et leur coût. La palpation transrectale est un examen associé à des contraintes techniques assez limitées et de coût faible.

L'échographie et les dosages hormonaux, bien qu'en évolution permanente, restent, par rapport à la palpation transrectale, des examens aux contingences pratiques lourdes et à implication financière importante pour le vétérinaire et pour l'éleveur. L'échographie apparaît pourtant, sans conteste, l'examen possédant la puissance diagnostique la plus élevée et ce dans toutes les situations physiologiques et pathologiques de l'ovaire.

LISTE DES FIGURES:

Figure 01 : représentation schématique de l'évolution d'un follicule (Drion et al. 1996) 03

Figure 02 : évaluation Des concentrations hormonales durant le cycle chez les mammifères (GRACIA). 04

Figure 03 : Ovaire avec 4 follicules (1, 2, 3, 4) en croissance, 5 jours après le début d'un traitement de super ovulation utilisant la FSH (KÄHN, 1994) 25

Figure 04 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un corps jaune de milieu de cycle par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003) 26

Figure 05 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un kyste Folliculaire par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003) 28

Figure 06 : Image échographique en bain d'eau d'un ovaire portant un kyste Lutéale par comparaison avec la pièce anatomique (BOIN, 2003) 29

Figure 07: Le diamètre des follicules et corps jaunes sur les deux ovaires. 36

Les Références :

- Abdoon et al. 2001.** Factors affecting number of surface ovarian follicles and oocytes yield and quality in Egyptian buffaloes. *Reprod. Nutr. Dev.*, **41** (1): 71-77.
- Adams et al. 1993.** Effect of the dominant follicle on regression of its subordinates in heifers. *Canadian Journal of Animal Science*. **73**: 267-275.
- Allison et Laven.2000.** Effect of vitamin E supplementation on the health and fertility of dairy cows: a review. *Vet. Rec.*, **147**(25): 703- 8.
- Archbald et al. 1993.** Comparaison of pregnancy rates of repeat breeder dairy cows given gonadotropin releasing hormone at or prior the time of insemination. *Theriogenology*. **39**: 1081-1091.
- Armstrong et al. 2001.** Effect of dietary energy and protein on bovine follicular dynamics and embryo production in vitro: associations with the ovarian insulin- like growth factor system. *Biol. Reprod.* **64** (6): 1624-32.
- Atherthon. 1994.** The effect of mineral nutrition on bovine fertility with particular reference to embryo transfer. 10^e Réunion A.E.T.E –Lyon, 9-10 Septembre.
- Austin et al. 2002.** «Effects of oestradiol and progesterone on secretion of gonadotrophins and health of first wave follicles during the oestrous cycle of beef heifers." *Reproduction*, **124**: 531-541.
- Barb et Kraeling. 2004.** Role of leptin in the regulation of gonadotropin secretion in farm animals. *Animal Reproduction Science*. **82**: 155- 167.
- Bartolome et al. 2005.** Strategic use of gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) to increase pregnancy rate and reduce pregnancy loss in lactating dairy cows subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. *Theriogenology*, **63**: 1026- 1037.
- Beam et Butler. 1999.** Energy balance effects on follicular development and first ovulation in post-partum cows. *J. Repod. Fert.* **54**:411–424.
- Benoit et al. 1996.** Insulin- like growth factor-I (IGFI) and IGF binding proteins: potential mediators of the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt. *Reprod. Domest. Anim.*, **31**: 549-553.
- Bonnes et al. 1988.** Drogoul C. Gadoud R. Le Loc'h A. Montmeas L. et Robin G. (1988). *Reproduction des mammifères d'élevage*, 1^{ère} édition, Paris.
- Burns et al.1997.** Effect of dietary energy restriction on follicular development and luteal function in non lactating Beef Cows. *J. Anim. Sci.*, **75**: 1078-1088.
-

- Butler et Smith. 1989.** Interrelationships between energy balance, milk production and ovulation in postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* **72**: 767-783.
- Butler. 2000.** Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anima. Reprod. Sci.*, **60-61**:449-457.
- Canfield et Butler. 1991** Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, **69**: 740-746.
- Canty et al. 2003.** “Insulin-like growth factor binding protein 3 localisation in bovine ovarian follicles.” *Reproduction in Domestic Animals*, **38**: 333.
- Caraty et al. 2001.** Libération pulsatile des gonadotropines, de la prolactine et de la GH. Le contrôle de la pulsativité de LH. Dans : Thibault et Levasseur (Edits). *La reproduction chez les mammifères et l’homme*. Ellipses, INRA, Paris, pp.85-107.
- Chastant et Maillard. 1999.** BVD et troubles de la reproduction. *Point Vét.* **30**: 59- 66.
- Chilliard et al.1998.** Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod. Nutr Dev.*; **38** (2): 131-152.
- Colazo et al. 2005.** Effect of oestradiol valerate on ovarian follicle dynamics and superovulatory response in progestin- treated cattle. *Theriogenology*, **63**: 1454-1468.
- Cosgrove et al. 1992.** Gonadotropin-independant mechanisms participate in ovarian responses to realimentation in feed-restricted prepubertal gilts. *Biol. Reprod.*, **47**: 736- 745.
- De Rensis et Scaramuzzi, 2003.** Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow- a review. *Theriogenology*, **60** (6): 1139-1151.
- Diskin et al. 2003.** Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Animal Reproduction Science.*, **78**: 345-370.
- Driancourt et al. 2001a** Folliculogénèse et ovulation. Dans : la reproduction chez les mammifères et l’homme. Thibault C. Levasseur MC. Eds Ellipses INRA, pp : 316-322.
- Drion et al. 1996.** Regulation de la croissance folliculaire et lutéale. *Le point vétérinaire*, Vol. 28, numéro spécial «Reproduction des ruminants».
- Elrod et Butler. 1993.** Reduction of fertility and altération of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.*, **71** (3): 694-701.
-

Enjalbert. 1994. Relation alimentation – Reproduction chez la vache laitière.

Le point vétérinaire., **25**: 984-991.

Enjalbert. 1998. Alimentation et reproduction chez les bovins. Journées Nationales des G.T.V.

Erikson et Danforth. 1995. Ovarian control of follicle development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. **172**: 736-747.

Ferguson et Chalupa. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *J. dairy Sci.* **72**: 746-766.

Ferguson, 1996 Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, **59** : 173-184.

Gazal et al. 1998. Gonadotropin- releasing hormone secretion into third- ventricle cerebrospinal fluid of cattle: correspondence with the tonic and surge release of luteinizing hormone and its tonic inhibition by suckling and neuropeptide Y. *Biol.Reprod.* **59**: 676-683.

Ginther et al. 1989. Composition and characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle. *Anim. Reprod. Sci.* **20**: 187-200.

Gougeon. 1996. Regulation of ovarian follicular development in primates: Facts and Hypotheses. *Endocrine Reviews*, **17** (2): 121-155.

Graham et Clarke. 1997. Physiological action of progesterone in target tissues. *Endocr. Rev.*, **18** :502- 519.

Greenhalf et Doggory. 1971. Induction of therapeutique abortion by intra- amniotique injection of urea. *Br.Med.J.*, **1**: 281-286.

Greenwald et Roy. 1994. Follicular development and its control. In: Knobil E., Neill J.D., editors. *Physiology of reproduction*. New York: Raven Press; p. 629-724.

Gruyter, 1988. Dictionary of Obstetrics and Gynecology. Pschyrembel ed.P: 277.

Hafez. 1993. Hormones, growth factors and reproduction. In: Hafez (Edit). *Reproduction in Farm Animals*. pp. 94-113.

Haliloglu et al. 2002. Vitamin A and β - carotene levels in plasma, corpus luteum and follicular fluid of cyclic and pregnant cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, **37**(2): 96-9.

Hibbit et Haresign. 1988. Effect of protein on the health of dairy cows. *Recent-developments-in-ruminant-nutrition*. **43**:184- 195.

Hochi et al. 1993. Factors affecting the recovery of follicular oocytes from horses and their in vitro maturation. *Japanese-journal-of Equinine- Science*. **4** (2): 145-150.

- Hostetler et al. 2003.** The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. *Vet. J.*, **166**(2):125-39.
- Hulshof et al. 1994.** Isolation and characterization of preantral follicles from foetal bovine ovaries. *Vet. Quartely*; **16**(2): 78-80.
- Hunter. 1980.** Physiology and Technology of reproduction in Female Domestic Animals. Academic Press, 1- 225.
- Hurley et Doane. 1989.** Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.* **72**: 784 – 804.
- INRAP. 1988.** Les hormones de la reproduction. In: Fourchet (Edit). Reproductions des mammifères d'Élevage. pp.29- 41.
- Jordan et Swanson. 1979.** Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy. Sci.* **62**:58.
- Kafi et al. 1997.** The effect of bovine pestivirus infection on the superovulatory response of Friesian heifers. *Therigenology.* **48** (6): 985 – 996.
- Kendrick et al. 1999.** Effects of energy balance on hormones, ovarian activity, and recovered oocytes in lactating Holstein cows, using transvaginal follicular aspiration. *J. Dairy Sci.*, **82**: 1731-1740.
- Knopf et al. 1989.** Ovarian follicular dynamics in heifers: test of two wave hypothesis by ultrasonically monitoring individual follicles. *Domestic Anim. Endocrinol.*, **6**: 111- 119.
- Kumar et al. 1997.** Oocyte retrieval and histological studies of follicular population in buffalo ovaries. *Animal Reproduction Science*, **47**: 189- 195.
- Laizeau. 2003.** Facteurs de variation de la production d'embryons chez la vache laitière de race Montbeliarde. Thèse de Doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil.
- Lamand.1975.** Utilisation métabolique et digestive des oligo – éléments, les besoins de l'adulte et du jeune dans « les minéraux et les vitamines Ed le point vét., maison Alfort. Paris., 1
- La Polt et Lu. 2001.** Effects of aging on luteinizing hormone secretion, ovulation, and ovarian tissue-type plasminogen activator expression. *Exp. Biol. Med.*, **226**(2): 127- 32.
- Le Blanc et al. 2002.** The effect of prepartum injection of vitamin E on health in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **85**(6): 1416- 26.
-

- Le Blanc et al. 2004.** Peripartum serum vitamin E, retinol, and β -carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J. Dairy Sci.*, **87**(3): 609-19.
- Leymarie et martal. 2001.** Du corps jaune cyclique au corps jaune gestatif. Dans: Thibault et Levasseur (Edits). La reproduction chez les mammifères et l'homme. Ellipses, INRA, Paris, pp. 477- 503.
- Lucci et al. 2002.** Zebu (*Bos indicus*) ovarian preantral follicles: morphological characterization and development of an efficient isolation method. *Theriogenology*. **57** (5): 1467- 1483.
- Lucy et al. 1991.** Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* **74**: 473-482.
- Machatkova et al. 2004.** Developmental competence of bovine oocytes: effects of follicle size and the phase of follicular wave on in vitro embryo production. *Theriogenology*. **61**: 329-335
- Mackey et al. 1999.** The effect of acute nutritional restriction on incidence of anovulation and periovulatory estradiol and gonadotropin concentrations in beef heifers. *Biol. Reprod.* **61**: 1601- 1607.
- Maneesh et al. 2000.** Developmental Competence of juvenile Calf Oocytes In Vitro and In Vivo: Influence of Donor Animal Variation and Repeated Gonadotropin Stimulation. *Biology of reproduction*, **62**: 206-213.
- Mariana et al. 1991.** Folliculogenesis. Dans : « Reproduction in Domestic Animals », Fourth Ed. Cole H.H. Cupps P.T., Ac. Press, New York. 119-171
- Marie. 1996.** Use of monitoring for assessment of reproductive status in postpartum cows. Application of an ELISA technique. FAO-IAEA, Second Research Coordination Meeting, Rabat, 1-5 April 1996.
- Medan et al. 2005.** Follicular and hormonal dynamics during the cycle in goats. *J. Reprod. Dev.* Aug; **51**(4): 455-63.
- Meikle et al. 2004.** Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction*, **127**(6):727-37.
- Mermillod et Marchal. 1999b.** La maturation de l'ovocyte de mammifères. *Médecine/Sciences*. **15** : 148- 156.
- Miettinen. 1990.** Finnish dairy cows: energy balance and seasonal variation in fertility. *Zentralbl Veterinarmed A.*; **38**(6):427-32.
-

- Moenter et al. 1991.** Pattern of gonadotropin- releasing hormone (GnRH) secretion leading up to ovulation in the ewe: existence of a preovulatory GnRH surge. *Endocrinology*, **129** (3): 1175-82.
- Monget et al. 2001.** Métabolisme énergétique et reproduction. Dans: Thibault et Levasseur (Edits). La reproduction chez les mammifères et l'homme. Ellipses, INRA, Paris, pp: 749- 769.
- Monget et Martin. 1998.** Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Human Reprod.*, **12** : 33-52.
- Murphy et al. 1991.** Effect of dietary intake on pattern of growth of dominant follicles during the oestrus cycle in beef heifers. *J. Reprod. Fertil.* **92**: 333-338.
- Nibart, 1991.** Le transfert embryonnaire et les biotechnologies et les biotechnologies appliqués : bissection et sexage. *Rec. Med. Vet.* N° Spécial « Reproduction des ruminants », 261-290.
- Niswender et al. 2000.** Mechanisms controlling the function and life span of the corpus luteum. *Physiol Rev.*, **80**: 1-29.
- O'Collaghan et al. 2000.** Effect of nutrition and superovulation on oocyte morphology, follicular fluid composition and systemic hormone concentration in ewes. *Journal of reproduction and fertility*. **118** (2): 303-313.
- Peters et McNatty. 1980.** The Ovary. In Reproductive Biology Handbooks 175pp Ed Elek. Granada Press, New York.
- Reksen et Ropstad, 2002.** Influence of dietary energy and protein on reproductive performance in dairy cattle. *Norsk eterinaertidsskrift* **114**:21 - 25.
- Revel et al. 1995.** Low developmental capacity of in vitro matured and fertilized oocytes from calves compared with that of cows. *J. Reprod. Fertil*; **103**:115-120.
- Ryan et al. 1994.** Ovarian follicular recruitment, granulosa cell steroidogenic potential and growth hormone/insulin- like growth factor-I relationships in suckled beef cows consuming high lipid diets: effects of graded differences in body condition maintained during the puerperium. *Domest. Anim. Endocrinol.* Apr; **11**(2):161-74.
- Savio et al. 1990.** Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in post partum dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* **88**: 581-591.
- Scaramuzzi et al. 1993.** A model for follicle selection and determination of ovulation rate in the ewe. *Reprod. Fert. Dev.* **5**: 459-478.
-

Scaramuzzi et Murray, 1994. The nutrient requirements for the optimum production of gametes in assisted reproduction in ruminant animals. 10ème Reunion A.E.T.E.– Lyon 9 –10 Sept.

Short et Adams. 1988. Nutritional and hormonal interrelationships in beef cattle reproduction. *Can. J. Anim. Sci.* **68**: 29-39.

Snijders et al. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactat number on in vitro oocyte development in dairy cows. *The riogenology*, **53** (4) :981-9.

Spicer et al. 1990. Insulin-like growth factor-I in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behavior. *J. Dairy Sci.* **73**: 929-937.

Stenbak et al. 2001. Effects of follicle stimulating hormone (FSH) on follicular development, oocyte retrieval and in vitro fertilization (IVF) in ewes during breeding season and seasonal anestrus. *Theriogenology*, **56** (1): 51-64.

Stock et Fortune. 1993. Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters. *Endocrinology*, **132**: 1108- 14.

Tanaka et al. 2001. Appearance and number of follicles and change in the concentration of serum FSH in female bovine fetuses. *Journals of Reproduction and fertility*. **121**: 777-782.

Taylor et Rajamahendran. 1991. Follicular dynamics, corpus luteum growth and regresión in lactating dairy cattle. *An. J. Anim. Sci.* **71**: 61- 68.

Terqui et al. 1982. Influence of management and nutrition on postpartum endocrine function and ovarian activity in cows. Factors influencing fertility in the postpartum cow. *Martinus Nijhoff publ.* **20**: 384- 408.

Tiboni et al. 2004. Influence of cigarette smoking on vitamin E, vitamin A, β -carotene and lycopene concentrations in human pre-ovulatory follicular fluid. *Int J. Immunopathol Pharmacol.* **17**(3):389-394.

Torner et al. 2003. Changes in cumulus-oocyte complexes of pregnant and non-pregnant camels (*Camelus dromedaries*) during maturation in vitro. *Theriogenology*, **60**(5): 977-987.

Trinder et al. 1969. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vet. Rec.* **85**: 550-553.

- Visek. 1984.** Ammonia: its effects on biological systems, metabolic hormones and reproduction. *J. Dairy Sci.* **67**: 481- 498.
- Vizcara et al. 1998** Body condition at parturition and post-partum weight gain influence luteal activity and concentrations of glucose, insulin, and nonesterified fatty acids in plasma of primiparous beef cows. *J. Anim. Sci.* **76**: 927-936.
- Wallace. 1991.** Rumen Proteolysis and its control. Jouany ed, INRA Paris, p:131-150.
- Wandji et al. 1992.** Ontogeny and cellular localization of 125-I- labeled basic fibroblast growth factor and 125-I- labeled epidermal growth factor binding sites in ovaries from bovine fetuses and neonatal calves. *Biol. Reprod.* **47** (5): 807-813.
- Weaver. 1987.** Effects of nutrition on reproduction in dairy cows. *Vet. Clinics North America . Food alim. Pract.* **3** : 513- 532.
- Wichtel et al. 2004.** The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island. *Can. Vet. J.* **45** (2):124-32.
- Wolter. 1973.** Alimentation et fécondité de la vache. *Revue de médecine vétérinaire*, Tome XXXVI, n° 3 Mars 1973,297-325.
-

Résumé :

Depuis avènement dans les années 80, de nombreuses recherches ont été réalisées afin de caractériser et mieux maîtriser le cycle œstral chez différentes race du monde. Peu de travaux sur ce sens ont été effectués sur la race locale « La Brune de l'Atlas ». Ainsi, le but de notre travail est de caractériser la dynamique folliculaire de la vague ovulatoire de notre race. L'étude est effectuée sur 5 vaches au niveau de l'ITELV. La synchronisation est effectuée par la pose d'implant Crestar® et une injection de PGF₂ a 48h avant retrait. L'examen échographique est réalisé 1 jour sur 2 depuis la pose de l'implant. Les résultats montrent que 4/5 des vaches ont manifesté les chaleurs et le diamètre ovulatoire est de $12,25 \pm 2,99$ mm. Si on tient compte que des vaches synchrones le diamètre sera $13,67 \pm 1,15$ mm qui sont supérieur à celui de la race Zébu $11,8 \pm 0,96$ mm.

Abstract:

Since introduction in the 80s, many studies have been conducted to characterize and better control the estrous cycle in different race in the world. Few studies on this effect have been made on the local breed "The Brown of Atlas." Thus, the purpose of our work is to characterize the dynamics of the ovulatory follicular wave of our race. The study is performed on five cows at the ITELV. Synchronization is performed by placing Crestar ® implant and an injection of PGF_{2a} 48 hours before removal. Ultrasound examination is made 1 day 2 from the implant placement. The results show that 4/5 of the cows showed the heat and ovulatory diameter is 12.25 ± 2.99 mm. Taking into account that the diameter will be synchronized cows 13.67 ± 1.15 mm, which are higher than the Zebu 11.8 ± 0.96 mm.

ملخص:

منذ الثمانينات , أجريت العديد من الدراسات لتوصيف والتحكم بشكل أفضل في دورة الاسترال عند مختلف سلالات الأبقار في العالم. وقد أجريت بعض الدراسات القليلة على السلالة المحلية "سمراء الأطلس" و بالتالي فإن الغرض من عملنا هو تتبع ديناميكية موجة الجريب التبويضي من سلالة الأبقار المحلية. تم تنفيذ هذه الدراسة على خمسة أبقار على مستوى المعهد التقني لتربية الحيوانات. وذلك بعد معالجة الأبقار بزرع الكريستار مع حقن بروسثغلندين 2α , 24 قبل نزع الكريستار . يتم الفحص بالموجات فوق الصوتية مرة كل يومين من الزرع. وأظهرت النتائج أن 5/4 من الأبقار أظهرت الحرارة وقطر التبويض هو 12.25 ± 2.99 مم. مع الأخذ بعين الاعتبار أن القطر سوف يكون عند الأبقار المتزامنة 13.67 ± 1.15 مم، والتي هي أعلى من سلالة زوبي 11.8 ± 0.96 مم.