

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

Etude histopathologique des kystes ovariens chez la vache

Présenté par : **Bensid Faicel**

Kadri khaled

Soutenu le : 19/06/2017

Devant le jury composé de:

- | | |
|----------------------------|---------------------------------------|
| - Président : Dr MESSAI CH | (Maître de Conférences), ENSV (Alger) |
| - Promoteur : Dr MIMOUNE N | (Maître de Conférences), ENSV (Alger) |
| - Examineur 1 : HACHEMI A | (Maître assistante), ENSV (Alger) |
| - Examineur 2 : ADDAD S | Enseignant à l'ENSV (Alger) |

Année universitaire : 2016/2017



REMERCIEMENTS

*Nous tenons d'abord à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice **Dr MIMOUNE N** pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude. Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils.*

*Merci à **M. MESSAI CH** pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux,*

*Merci à **M. Addad S** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux,*

*Merci à **Mme HACHEMI A** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux,*

*Nous remercions **Ami Ahmed**, pour sa gentillesse et sa précieuse assistance.*

.....Encore Merci.



DEDICACE

Je dédie mon travail,

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

À ma mère ,Ait Baziz .A ;qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

À mon père, Bensid MEZIAN qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon profond respect, mes chers frère et sœurs et un

Coucou pour ma cher Thinhinane atihrez rabie.

À tous mes amis et mes collègues sans exception.

et aux membres du jury.

À tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

À toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

À vous tous,

Merci.

.....Faicel Bensid



DEDICACE

Je dédie mon travail,

*Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral
et leurs sacrifices le long de ma formation.*

A ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

*A mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon
profond respect, mes chers frère et sœurs*

A tous mes amis et mes collègues sans exception.

A l'encadreur et aux membres du jury.

A ma tante Malika Kadri et mon cher ami Djamel Mekki et mon collègue Antar Haddad

A tout L'kwader sans exception.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

A vous tous,

Merci.

.....Khaled Kadri

Résumé

L'objectif de cette étude était de déterminer le pourcentage des pathologies de l'appareil génital de la vache rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach, tout en prêtant attention à celles de l'ovaire pour rechercher d'éventuelles formations kystiques. Par la suite, une étude histopathologique sur des fragments ovariens kystiques a été réalisée afin de mieux diagnostiquer le type du kyste ovarien (KO). De même, on a recherché la correspondance des changements microscopiques des parois utérines avec la présence des kystes ovariens. La fréquence du KO obtenue suite à l'étude macroscopique était de 11,05% dont 90,19% sont des kystes folliculaires (KF) et 9,80% des kystes lutéaux (KL). En revanche, l'étude microscopique a donné les réelles fréquences du KO : 87,32% KF et 12,18% KL. Les coupes histologiques des uteri des vaches ont montré une nette correspondance des changements de l'endomètre avec les types du KO.

Mots-clés : ovaire, pathologie, vache, kyste, abattoir, El-Harrach.

Summary

The objective of this study was to determine the percentage of pathologies of the genital tract of the cow encountered at the slaughterhouse of El-Harrach, while paying attention to those of the ovary to look for possible cystic formations. Subsequently, a histopathological study on cystic ovarian fragments was performed in order to better diagnose the type of the ovarian cyst (KO). Similarly, the correspondence of microscopic changes in the uterine walls with the presence of ovarian cysts was investigated. The frequency of the KO obtained following the macroscopic study was 11.05% of which 90.19% were follicular cysts (KF) and 9.80% of the luteal cysts (KL). On the other hand, the microscopic study gave the actual frequencies of the KO: 87.32% KF and 12.18% KL. The histological sections of the uteri of the cows showed a clear correspondence of changes in the endometrium with the types of KO.

Key-words: ovary, pathology, cow, cystic, slaughter-house, El-Harrach.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تعداد مختلف امراض الجهاز التناسلي للبقر المتواجد على مستوى مذبحة الحراش مع اعطاع الاولوية للتي تصيب المبيض من حيث البحث على الاكياس المبيضية و اجراء بحث مجهري على هذا الاخير لتشخيص افضل لنوع الكيس المبيضي. بالإضافة الى دراسة مهجيرية لتغيرات نسيج الرحم الموافقة لكل نوع من الاكياس المبيضية . نسبة الاكياس المبيضية بالدراسة العيانية 11.05% بحيث من بينها 90.19% نسبة الكيس المبيضي حديث النشأة و 9.80% نسبة النوع الثاني من الكيس المبيضي. لكن الدراسة المهجيرية اثبتت النسب الحقيقية المقدرة ب 87.32% نسبة الكيس المبيضي حديث النشأة و 12.18% . نسبة النوع الثاني من الكيس المبيضي . القطع المهجيرية لتغيرات بطانة رحم البقرة متوافقة مع كل نوع من الاكياس المبيضية.

الكلمات المفتاحية : المبيض , علم الأوبئة , البقرة , الكيس المبيضي , المذبحة الحراش.

Sommaire

Partie Bibliographique

Introduction.....	1
I. Ovaire de la vache.....	2
I.1. Anatomie-histologie de l'ovaire.....	2
I.1.1. Médulla	2
I.1.2. cortex ovarien	2
I.1.3. Les follicules.....	3
I.2. Activité ovarienne.....	4
I.3.1. ovogenèse et folliculogenèse.....	5
I.3.2. vagues folliculaires.....	6
a. Notion de vague folliculaire.....	6
b. dynamique/étapes d'une vague folliculaire.....	7
II. Kystes ovariens	9
II.1 Définition.....	9
II.2 caractéristique des kystes ovariens	10
II.2.1. Nature des kystes ovariens.....	10
II.2.2. kystes folliculaire	10
II.2.3. kystes lutéal.....	11
II.3. Fréquence et conséquences.....	12
II.3.1. Fréquence	12
II.3.2. conséquences.....	14
II.4. Etio-pathogénie.....	15
II.4.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire.....	15
II.4.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire.....	16
II.4.3. Facteur liés à l'animal.....	16
II.4.3.1. Prédisposition génétique	16

II.4.3.2.Rang du vêlage	17
II.4.3.3.Production laitière	17
II.4.3.4.Pathologies puerpérales.....	17
II.4.3.5.Gémellité.....	18
II.4.4.Facteurs liés à l'environnement.....	18
II.4.4.1.Saison.....	18
II.4.4.2.le stress.....	18
II.4.4.2.Nutrition.....	18
II.5.Evolution	20
II.6.Symptômes et diagnostic	20
II.6.1.Palpation transrectale des ovaires	21
II.6.2.Examen échographique.....	21
II.6.3.Dosage hormonaux	22
II.6.4.Diagnostique histologique	22
II.7.Traitements	23
II.7.1.Traitement curatif de nature non hormonale.....	23
II.7.2. Traitement curatif de nature hormonale.....	24
II.7.2.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope	24
a.HCG.....	24
b.GnRH.....	25
II.7.2.2.Progestagènes	25
II.7.2.3.Prostaglandines F2 alpha	25
II.7.2.4.Associations hormonales	26
II.7.3. Traitement Préventif.....	27

III. partie expérimentale

Objective d'étude	29
III.1. Matériel et Méthode	30
III.1.1.Etude Macroscopique	30

III.1.1.1.Prélèvement.....	30
a.col, utérus et oviductes.....	30
b.ovaires.....	30
III.1.1.2.Fixation.....	30
III.1.2.Etude microscopique.....	30
a. Déshydratation et éclaircissement.....	31
b. Inclusion en paraffine ou enrobage	31
c. Réalisation des coupes et microtomie.....	31
d. Etalement	31
e. Coloration	32
f. Montage	32
III.2.Résultats.....	33
III.2.1.Etude macroscopique	33
III.2.2.Etude microscopique	38
III.3.Discussion	43
III.3.1.Etude macroscopique	43
III.3.2.Etude microscopique	45
III.4.Conclusion	47
III.5.Recommandation	47

Référence bibliographique

Annexes

Liste des figures

Figure 1 : structure de l’ovaire (Gayard, 2008).....	4
Figure 2 : Illustration d’un cycle œstral bovin à trois vagues folliculaires (ENNUYER, 2000)....	6
Figure 3 : ovaire kystique (Prof. Ch. Hanzen ; 2005).....	10
Figure 4 : kyste folliculaire (Hanzen ,2004).....	11
Figure 5 : kyste lutéal (Hanzen, 2005).....	12
Figure 6 : Effet d’un bilan énergétique négatif sur l’axe hypothalamo-hypophysaire.....	19
(Hanzen et al., 2008b)	19
Figure 7 : Effet d’un bilan énergétique négatif sur l’axe hypothalamo-hypophysaire.....	19
(Hanzen et al., 2008b)	34
Figure 8 : 5b, follicule kystique lutéinisé et 5a, CJC (Hansen, 2005).....	21
Figure 9 : Répartition des résultats de l’étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en poste mortem.....	34
Figure 10 : Répartition des kystes ovariens selon l’aspect macroscopique.....	36

Liste des tableaux

Tableau 1 : Fréquence des KO rapportée dans diverses études.....	14
Tableau 2 : Traitement des kystes ovariens chez la vache	27
Tableau 3 : Répartition et fréquence des KO selon leurs caractéristiques macroscopiques retrouvés à l'abattoir d'El-Harrach.....	36
Tableau 4 : Répartition des utéri selon les caractéristiques de leurs parois, correspondants à des ovaires kystiques.....	40
Tableau 5 : Résultats des 2 examens macroscopique et microscopique.....	46

LISTE DES PHOTOS

Photo personnelle (2017) 1 :	Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique.....	33
Photo personnelle (2017) 2 :	Illustration d'embryon.....	35
Photo personnelle (2017) 3 :	kystes ovariens	35
Photo personnelle (2017) 4 :	Parois kystiques (à gauche : paroi épaisse ; à droite : paroi mince).....	37
Photo personnelle (2017) 5 :	Nombre des KO sur l'ovaire (à gauche : KO unique ; à droite : ovaire polykystiques).....	37
Photo personnelle (2017) 6 :	Aspect histopathologique des KF.....	39
Photo personnelle (2017) 7 :	Aspect histopathologique des KL	39
Photo personnelle (2017) 8 :	Ovaire Poly kystique (G× 40).....	40
Photo personnelle (2017) 9 :	Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (A).....	42
Photo personnelle (2017) 10 :	Aspect histologique de l'utérus en cas de KL(B).....	43

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : distribution des kystes au niveau ovarien (%) (HANZEN 2005)

Référence	Ovaire Droit	Ovaire Gauche	Ovaires gauche et droite
Gam1949	31	19	50
Lagerlof et Boyd	40,9	21,8	37,3
Roberts 1955	33,2	23	43,8
Romaniuk 1972	53,1	37,3	9,6
Bierschwal et al.1975	44,7	25,4	29,8
AL-Dahash etDavid1977	44	29	27
Nakao et al.1979	39	14,46	46,3
Tanab et Brof 1982	74	26	

Liste des abréviations

CIDR : Controlled Intravaginal Device release.

CG : Cellule de granulosa

CJ : Corps Jaune

CT : Cellule thécale

F : Follicule

FK : Follicule kystique

FO : Follicule Ovarien

FSH : Follicule Stimulating Hormone

GnRH : Gonado releasing hormone

hCG : Horman Chorionic Gonadotropin.

K : Kyste.

KF : Kyste Folliculaire.

KL : Kyste Lutéal

KO : Kyste Ovarien.

LB : Lame basale

LH : Lutéinizing Hormone

Nbr : Nombre

O : Ovaire.

PGF2a : Prostaglandine F2 alpha

P4 : progestérone

PRID : Progestérone Releasing Intravaginal Device

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

C'est au cours de la période du peripartum que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière est la plus élevée, les troubles de reproduction arrivent en deuxième position après les maladies métaboliques mais seront néanmoins déterminants pour la conduite de l'élevage (Borowski Olivier, 2006).

En outre, chez la vache, chaque vague de croissance folliculaire terminale se caractérise par l'émergence d'un groupe de follicules de 3 à 5 mm de diamètre, suivie de la sélection d'un follicule qui devient dominant puis régresse par atresie (Fortune, 1994). Dans certains cas, les follicules dominants continuent leur croissance et se transforment en kystes folliculaires qui sont une cause courante d'infertilité mais dont la physiologie est encore mal connue (Vanholder et al, 2006).

Chez une vache souffrant du KO, dans certaines exploitations, un ou plusieurs follicules se développent sur l'ovaire et atteignent des dimensions excessives sans libérer d'ovule. Le KO persiste pendant une période indéterminée variant de quelques semaines à quelques mois.

Cette affection a fait l'objet de nombreuses publications relatives à ses caractéristiques cliniques et symptomatologiques (Kesler et Garverick, 1982 ; Hanzen, 1988; López Diaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993 ; Woolums et Peter, 1994a ; Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002 ; Peter, 2004; Vanholder et al, 2002), sa pathogénie (Woolums et Peter, 1994a; Wiltbank et al., 2002; Silvia et al, 2002; Van Holder et al., 2002;2006) son diagnostic (Fricke, 2002) et son traitement. (Ijaz et al., 1987; Nanda et al. 1989; Woolums et Peter, 1994b; Peters 2005; Yaniz et al. 2004 ; Hanzen.ch.,2015).

Le kyste ovarien (KO) constitue l'un des majeurs facteurs affectant la fertilité de l'élevage bovin laitier vu sa répercussion sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage (Garverick, 1997 ; Calder et al, 1999 ; López-Gatius et al, 2002 ; Silvia et al, 2002 ; Gossen et Hoedemaker, 2005 ; Ortega et al, 2008 ; Monniaux et al, 2008).

De ce fait, nous attèlerons dans ce travail à rappeler, dans une étude bibliographique, les bases de l'anatomie, l'histologie et la physiologie ovariennes, puis dans un second temps, des rappels sur le KO.

Dans l'expérimentation, nous sommes intéressés à l'étude histopathologique de différents types du kyste ovarien retrouvé au niveau de l'abattoir d'El-Harrach tout en étudiant les changements des uteri en correspondance à des ovaires kystiques.

I .ovaire de la vache :

L'ovaire, organe pair, est la gonade spécifique du sexe femelle, c'est-à-dire que le lieu de tous les processus de la reproduction aboutissant à la production du gamète femelle appelé ovocyte (Hanzen et al, 2000).

Les 2 fonctions ovariennes (préparation des cellules sexuelles et production des hormones sexuelles) sont intimement liées. Leurs fondements histologiques sont les follicules ovariens (unités formées d'un ovocyte entouré de cellules somatiques épithéliales) et les corps jaunes (corpus luteum : restes folliculaires subsistant après l'ovulation). Ces 2 structures pilotent les fonctions ovariennes au cours d'un cycle ovarien (Lullman-Rauch, 2008).

Il est à noter que les ovaires de tous les mammifères ont une structure de base identique (Wheater et al, 2001).

I.1. Anatomo-histologique de l'ovaire :

Les ovaires, qui mesurent de 35 à 40 mm de longueurs et d'une hauteur de 20 à 25 mm et son épaisseur comprise entre 15 et 20 mm. Chez une vache sont petits étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, pourvus de hile, de consistance ferme, jaunâtre.

Incomplètement continu dans une sorte de capsule albuginée ou bourse ovarique, formée de tissu conjonctif de fibre de collagènes et cellule musculaire lisse (Charles et Marie –Claire ,1979).

Leur surface est plus ou moins bosselée en raison d'élévures de dimension et d'aspect variable due aux différents stades de développement et d'évolution des follicules ovariens continu dans la zone ovigère (Bressou, 1978).

On trouve dans l'ovaire :

I.1.1. Médulla

Elle est centrale dans la plus part des espèces, est richement vascularisée en divisions flexueuses des artères et des veines ovarique qui lui donnent un aspect spongieux (Barone, 1990 ;William et al,1990).

I.1.2. cortex ovarien

Composé d'un stroma dense riche en cellules fusiformes comme des cellules musculaires lisses mais dépourvues de striation .Les vaisseaux sont nombreux mais très grêles, de type pré capillaire ou capillaire et forment des réseaux denses autour de follicules, surtout lors de la maturation de ce –ci. (Barone, 1990 ; William et al, 1990).

I.1.3 .les follicules

a. Follicule primordial

Dans l'ovaire mature, les follicules non développés se présentent sous forme de follicules primordiaux, qui sont constitués d'un ovocyte entouré par une couche unique de cellules folliculeuses endothéliiformes (aplatie) au nombre de 30.

Cet ovocyte présente un noyau volumineux, un nucléole proéminent et il est pauvre en cytoplasme.

b. Follicule primaire

D'un diamètre compris entre 40-60µm, il est caractérisé par l'augmentation du volume de l'ovocyte (30 à 40µm). Ce stade marque le début de synthèse d'une couche homogène glycoprotéique, la zone pellucide, se formant entre l'ovocyte et les cellules folliculeuses qui l'entourent.

c. follicule secondaire

Il est de 200 à 300 µm de diamètre. L'ovocyte ayant atteint un diamètre de 60µm, s'entoure d'une zone pellucide bien différenciée (fin de sa synthèse).

La zone pellucide (épaisseur de 8 à 12 µm) trouve son origine selon les espèces dans les cellules de la granulosa ou dans l'ovocyte lui-même. Elle est constituée de 3 protéines ZP1, ZP2 et ZP3, cette dernière étant responsable de la spécificité d'espèce pour la reconnaissance par le spermatozoïde.

d. Follicule tertiaire

Il est appelé follicule cavitaire ou antral par la dissociation de l'amas des cellules folliculaires .il en résulte la formation d'une cavité centrale. Leur taille est de 200 à 400µm et le diamètre de l'ovocyte varie entre 100 et 130µm.

e. follicule de Degraaf

Il est appelé aussi un follicule mure ou le follicule mesure entre 1.5 à 2.5 cm de diamètre et bombe a la surface de l'ovaire. Au moment de l'ovulation le follicule mature se rompt et ovule comportant l'ovocyte II.

f. corps jaune

Corps jaune est formé à partir du follicule pré ovulatoire (Messinis et al, 2009). Après l'ovulation, ce follicule rompu s'affaisse, se comble au début par un caillot sanguin et se remplace progressivement par du tissu conjonctif pour former une glande endocrine temporaire.

En dehors de la gestation, le corps jaune dégénère et laisse place à une cicatrice fibreuse blanchâtre du tissu conjonctif, le corpus albicans (Wheater et al, 2001 ; Lullmann-Rauch, 2008).

g. follicule atrétique

Sont plus grand que les follicules gamétogène. Le follicule se déforme se réduit se transforme enfin en un Corps atrétique. (Barone, 1990).

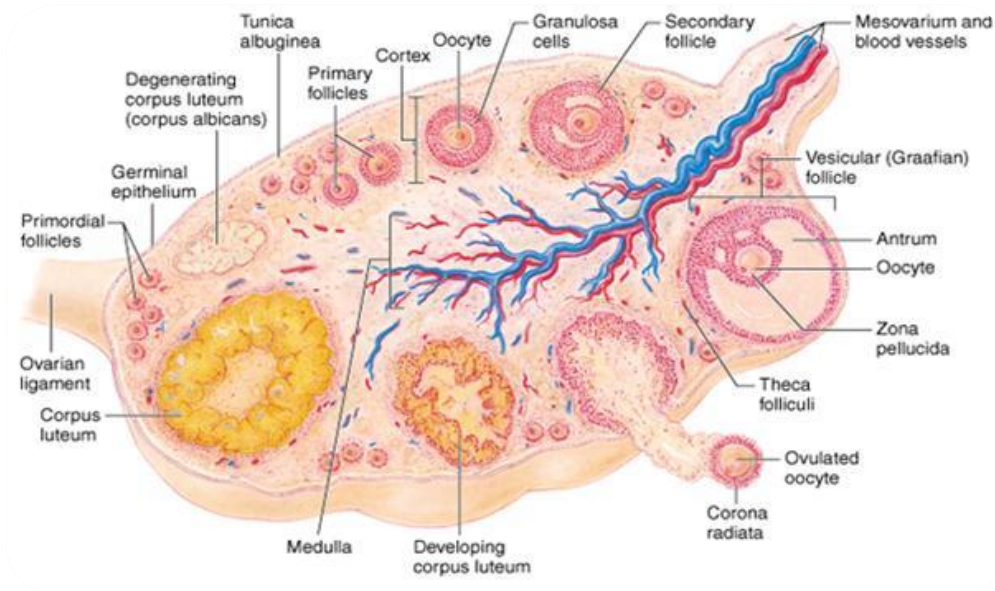


Figure 1 : structure de l’ovaire (Gayard, 2008).

h. topographie et le rapport anatomique de l’ovaire

Les ovaires sont situés de chaque côté du détroit crânial du bassin, à une douzaine de centimètres du plan médian, et à une trentaine de centimètres du périnée. Aisément palpables par voie transrectale, ils sont ainsi facilement accessibles. Recouverts du mésosalpinx crânialement et latéralement, les ovaires sont en relation médialement avec la corne utérine ou le mésovarium. À droite, l’ovaire présente des rapports anatomiques avec les circonvolutions pelviennes du jéjunum, voire l’apex du caecum. À gauche, l’ovaire dans sa bourse ovarique répond au cul-de-sac dorsal du rumen (Barone, 1990).

I.2.Activité ovarienne

Chez les mammifères, la fonction de l’ ovaire est de produire a chaque ovulation un ou plusieurs ovocytes fécondables et de créer un environnement hormonal propice au démarrage éventuel d’une gestation .Au sein de l’ovaire ,deux processus de développement étroitement imbriqué , l’ovogenèse et la folliculogenèse ,déterminent le nombre et la qualité des ovocytes produits .Ces processus ,initié

pendant la vie fœtale se poursuivent pendant tout la vie de la femelle et sont étroitement contrôlés à chacune de leur étapes par de nombreux facteurs hormonaux et environnementaux (Inra,2009).

I.2.1 ovogenèse et folliculogenèse

L'ovogenèse correspond à l'ensemble des processus permettant la croissance et la maturation d'une ovogonie jusqu'au stade ovocyte mure. La folliculogenèse correspond à la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il se met en place lors de la vie fœtale jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation et son involution. L'ovogenèse et la folliculogenèse s'accomplissent en parallèle au sein du cortex (Czyba and Montella, 1993).

D'un point de vue fonctionnel, le développement folliculaire peut se subdiviser en deux phases successives : la folliculogenèse basale et la folliculogenèse terminale.

La folliculogenèse basale se déroule normalement en absence de l' FSH (Kumar et al, 1997).

Elle est contrôlée par de nombreux facteurs de croissance, d'origines ovocytaires et somatiques, agissant essentiellement selon un mode paracrine de régulation. C'est au cours de cette phase que s'effectue l'essentiel de la croissance de l'ovocyte, à partir d'un diamètre initial de 20 à 30 microns, et que l'ovocyte acquiert la compétence méiotique, c'est-à-dire la capacité à rendre la méiose (bloquée au stade diplotène) quand il est extrait de son follicule.

La folliculogenèse terminale est strictement dépendante de la présence de FSH et, pour les stades terminaux de maturation du follicule préovulatoire de la présence de LH. L'apparition de récepteurs de LH sur les cellules de granulosa est la « signature » d'une maturité complète du follicule, qui devient apte à ovuler. Cette maturité finale est atteinte pour des tailles folliculaires variant entre 0.5 mm de diamètre chez les rongeurs et de 15 mm chez la jument et 2.5 mm chez la vache.

La folliculogenèse terminale est contrôlée par FSH et LH, mais d'autres facteurs (facteurs de croissance, matrice extracellulaire, protéase, stéroïde), d'origine locale ou endocrine, agissent en synergie avec les gonadotropines pour réguler son déroulement (McGee et Hsueh 2000). C'est au cours de cette phase que s'effectue la sélection du ou follicule (s) destinée(s) à ovuler, grâce à un ensemble de mécanismes dont la finalité biologique est de réguler le nombre d'ovulation caractéristique de chaque race. Au début de folliculogenèse terminale, l'ovocyte termine sa croissance pour atteindre un diamètre de 80 à 125 microns selon les espèces. Puis il subit des remaniements chromatiniques associés à l'acquisition de la compétence au développement, c'est-à-dire la capacité à assurer un développement embryonnaire normal après fécondation (Inra 2009).

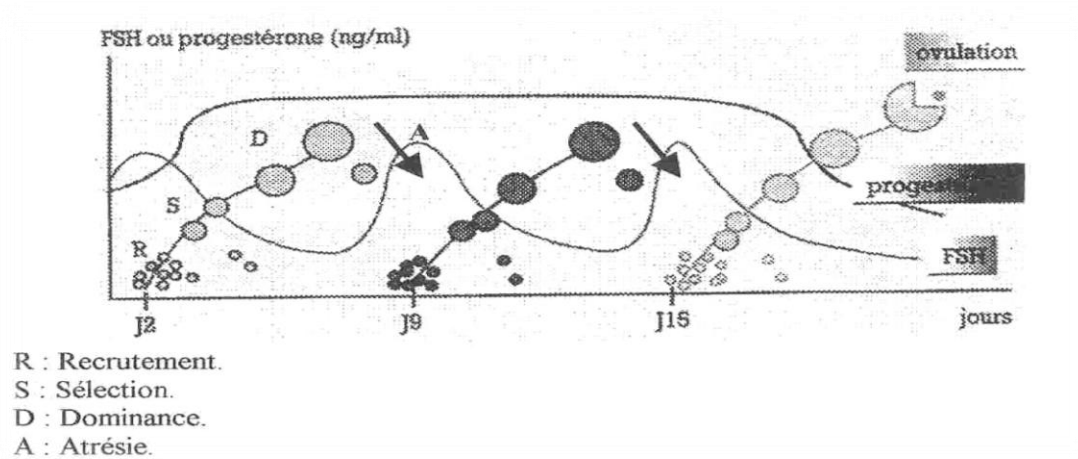


Figure n°2 : Illustration d'un cycle œstral bovin à trois vagues folliculaires (ENNUYER, 2000)

I.2.2vagues folliculaires

a. Notion de vague folliculaire

Le développement folliculaire évolue sous la forme de vagues de croissance et de dégénérescence successives de follicules. Une vague dure environ 7 à 9 jours, et elle est caractérisée par l'émergence de plusieurs follicules de diamètre au moins égal à 5mm parmi les quels apparait le follicule dit dominant (Sirois et Fortune, 1988; Fortune et al, 1988).

On observe chez la vache 2 à 3 vagues folliculaires par cycle œstral complet (avec des extrêmes de 1 à 4), le follicule ovulatoire étant issu de la dernière vague (Savio et al, 1988; Sirois et Fortune, 1988; Knopf et al, 1989; Driancourt et al, 1991; Ko et al, 1991; Taylor et Rajamahendran, 1991; Lucy et al, 1992; Fortune, 1993; Adams, 1994).

La tendance chez les vaches laitières à fort potentiel laitier, telles que les Prim'Holstein, est d'avoir des cycles à 2 vagues (Townson et al, 2002) contrairement aux génisses laitières et aux vaches allaitantes qui ont une prédominance des cycles à 3 vagues (Ginther et al, 1989).

Il est à noter que ces vagues intéressent des follicules provenant des 2 ovaires évoluant de manière synchronisée, répondant aux variations hormonales systémiques et locales comme une seule entité (Adams et al, 2008).

b. dynamique/étapes d'une vague folliculaire

Les vagues sont segmentées en 3 étapes: recrutement, sélection et dominance (voir figure 2). Ce n'est qu'en 1980 que leurs concepts furent ainsi proposés pour les primates (Di zerega et Hodgen, 1980). Leurs études histologiques in vitro ont par la suite été confirmées in vivo chez la vache par échographie et chez la brebis par marquage à l'encre des follicules (Cahill, 1980; Driancourt et Cahill, 1984).

- ❖ Le recrutement correspond à l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules gonado- dépendants dont le diamètre est de 3 à 6 mm (Drion et al, 1996; Ireland et al, 2000). Un follicule gonado-dépendant est un follicule qui a dépassé le stade auquel habituellement la plupart des follicules deviennent atrophique (Fortune, 1994). Le recrutement n'est pas un phénomène isolé ou lié au hasard (Driancourt, 1991) quoique le facteur qui le déclenche ne soit pas encore défini (Ireland et al, 2000). Cette entrée en croissance est principalement imputable à la FSH (Picton et al, 1991). La FSH agit sur ces follicules en augmentant leur aptitude à aromatiser les androgènes en œstrogènes. Le recrutement d'un nombre de follicules supérieur à celui nécessaire constitue la garantie qu'au moins un follicule se trouve dans les conditions optimales de développement et de sensibilité à l'action de concentrations minimales de FSH (Fortune, 1994).
- ❖ La sélection est l'émergence du (ou des) follicule ovulatoire parmi les follicules recrutés (Drion et al, 1996). En effet, après 2 à 4 jours de recrutement, plusieurs follicules de taille moyenne (6 à 9mm) peuvent être détectés par échographie (Lucy et al, 1992). Cette sélection est secondaire à la réduction de la FSH qui a initié le recrutement et est étroitement lié au climat hormonal. La LH induit la production d'androgènes (androsténédione et testostérone) par les cellules de la thèque interne (Driancourt et al, 1991) à partir du cholestérol apporté par les lipoprotéines sanguines. La FSH induit l'aromatisation de ces androgènes en œstrogènes (principalement du 17β œstradiol) au niveau des cellules de la granulosa. L'œstradiol produit en synergie avec la FSH, se fixe sur ses récepteurs assurant la multiplication des cellules de la granulosa et contribuant à la formation du liquide folliculaire et l'augmentation de la taille de la cavité antral. Chez la vache, on observe pendant la phase de sélection une divergence dans la croissance des deux plus grands follicules : Ce moment correspond à la déviation. Généralement la déviation survient entre 60 et 62 heures après le recrutement, au moment où le plus grand follicule a atteint le diamètre de 8,5 mm (Ginther et al, 2001; Lopez et al, 2005). La sélection est liée à l'expression des récepteurs à LH (Bao et al, 1997). C'est donc le follicule comportant des

récepteurs à LH qui deviendra dominant car il est capable de répondre aux gonadotrophines (Bao et Garvenik, 1998).

- ❖ La dominance fait suite à la sélection. Elle est morphologique et fonctionnelle (Lavoir et Fortune, 1990). Elle est qualifiée de morphologique parce qu'elle est exercée par le plus gros follicule présent sur l'un ou l'autre ovaire. Elle est également fonctionnelle parce que le follicule dominant est le seul qui soit capable de provoquer la régression des follicules en croissance, ou d'inhiber la croissance d'autres follicules (Sirois et Fortune, 1990; Ko et al, 1991) et d'ovuler dans un environnement hormonal approprié (Gong et al, 1993). Il est reconnu que la dominance morphologique est plus longue que la dominance fonctionnelle, cette dernière pouvant s'exercer surtout au cours de la phase de croissance du follicule dominant et pendant les 2 premiers jours suivants (Kastelic et Ginther, 1991). Au cours de la phase de sélection, le follicule dominant croît de manière linéaire pendant plusieurs jours jusqu'à atteindre la taille de 9mm environ (Pierson et Ginther, 1988; Sirois et Fortune, 1988; Ginther et al, 1989; Guilbault et al, 1991; Mihm et al, 2000).

II. Kystes ovariens

II.1.Définition des kystes ovariens

Dès 1831, des follicules ovariens anormalement grands, qui n'ont pas ovulé et qui ont eu comme conséquence une altération de l'activité cyclique, un changement du comportement sexuel et une subfertilité, ont conditionné la dénomination : "kyste ovarien" ou "maladie kystique ovarienne", sachant que Mc Mutt fut le premier à utiliser le terme kystique en référence à des follicules persistants, d'un diamètre > à 20mm (Coleman, [s.d]).

Le K O traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des Etudes consacrées aux KO font référence aux Diverses appellations générales (dégénérescence Kystique ovarienne, follicule kystique, COD : Cystic Ovarian Disease), de structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966 ; Kesler et Garverick, 1982).

Le KO, il peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres K sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une Fréquence de 54 % pour les ovaires mono kystiques et de 46 % pour les ovaires polykystiques (Hanzen et al. 2008a). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte Parmi les différentes définitions du KO. Certains auteurs intègrent dans leur définition, la Notion de nombre. Calder et al. Définissent le KO comme une structure unique de diamètre Supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm Persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone (Calder et al. 1999). Bartolome et ses collaborateurs, reconnaissent comme « kystique » une Vache présentant plusieurs F de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps Jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al. 2005b).

Actuellement, la définition la plus fréquemment admise est celle d'une structure Anéchogène cavitaire remplie de liquide, mesurant plus de 25 mm de diamètre et qui persiste Plus de 10 jours en l'absence de corps jaune (Hanzen et al. 2008a). Ainsi, il a été proposé par Hanzen et al. (2008a) que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure Ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou Deux ovaires et en absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non Pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence de corps jaune (Dornier Pauline et

Droui Xavier ,2013). Le diagnostic peut être posé par palpation manuelle. Cependant, compte tenu de la précision offerte par l'échographie, nous en recommandons l'usage pour l'obtention d'un degré d'exactitude optimal.



Figure 3 : ovaire kystique (Hanzen, 2005)

II.2.caractéristiques des kystes ovariens

II.2.1. Nature des kystes ovariens

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en : kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (Garverick, 1997 ; Odore et al, 1998 ; Douthwaite et al, 2000 ; Allrich, 2001 ; Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006 ; Santos et al, 2009).

En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutéinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (figure 3,4,5). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier ,2013).

Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le KL est considéré comme une forme avancée du KF après lutéinisation de sa paroi (Garverick, 1997). En pratique, le diagnostic de la nature de kyste est compliqué par l'existence de forme intermédiaire. (Dornier Pauline et Dpoui Xavier, 2013).

II.2.2. kyste folliculaire

Les KF peuvent être distingués également des KL par palpation rectale ou ultrasonographie (Farin et al, 1990 ; Farin et al, 1992 ; Jefficoate et Ayliffe, 1995).

Le KF présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du FO .Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm, entourée par une paroi dont

l'épaisseur est inférieure à 3 mm (Hanzen et al. 2000,2008a ; Kahn ,1994). Le KF possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le CJ dans le cas de KF non pathologique sou plus fréquemment d'autres kystes. Ainsi, le kyste est de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire

Le KF peut être unique ou multiple contrairement au KL qui est toujours unique (Chatant Maillard, 2010). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013). D'après deux études prenant en compte 53 et 85 KF, les diamètres moyens rencontrés sont respectivement de l'ordre de 31 ± 4 mm et 33 ± 7 mm (Hanzen et Bascon ; Hanzen et al. 2008a).

Quelque soit la nature du kyste, la concentration plasmatique en progestérone est corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi (Douthwaite et Bodson, 2000). En raison de leur fine paroi, Les KF sécrètent rarement de la progestérone (Mialot et al. 2005).

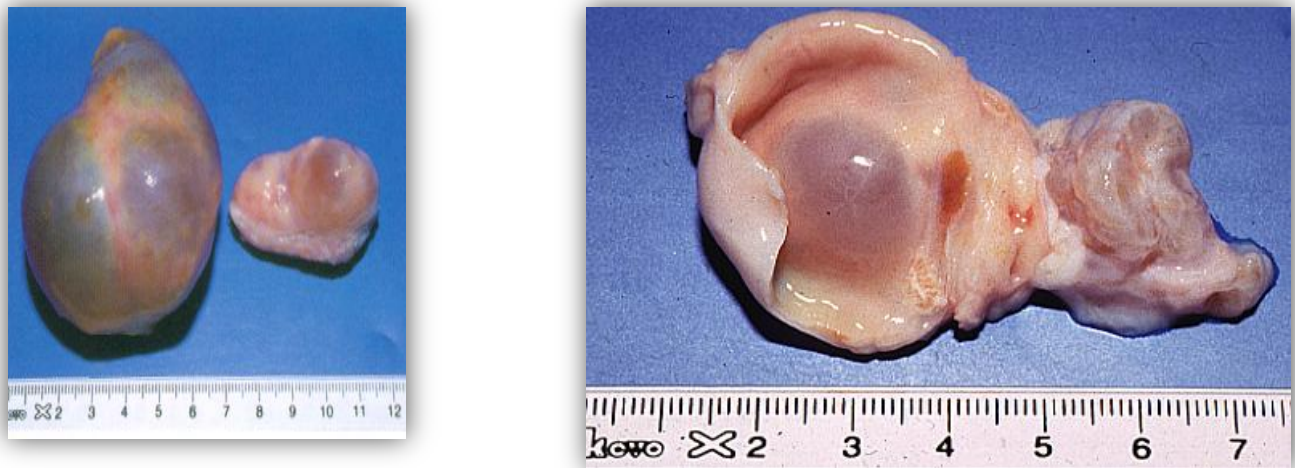


Figure04 : kyste folliculaire (Hanzen ,2004)

II.2.3. kyste lutéal

Ce type de kyste nommé également « kyste lutéinisé » possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Certaines études ont décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 - 49 mm). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013). En outre, ce follicule à paroi épaisse de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal qui justifie également leur appellation de kyste à paroi épaisse. Cette paroi explique leur caractère moins dépressible que le kyste folliculaire (Hanzen, 2005). Les KL sont à paroi épaisse

(> à 3mm) (Vanholder et al, 2006) qui s'est suffisamment lutéinisé, donc visible ultrasonographiquement comme étant une structure échogène (Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006). Ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire (Garverick et Youngquist, 1993 ; Peter, 1997 ; Odore et al, 1998 ; Allrich, 2001).

Le kyste lutéal secrète des quantités variables de P4 (Garverick, 1997), en général, il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique tandis que le kyste folliculaire produit peu de P4 et secrète davantage de l'œstradiol (Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002) à des quantités similaires à celles d'un follicule normal (Odore et al, 1998).

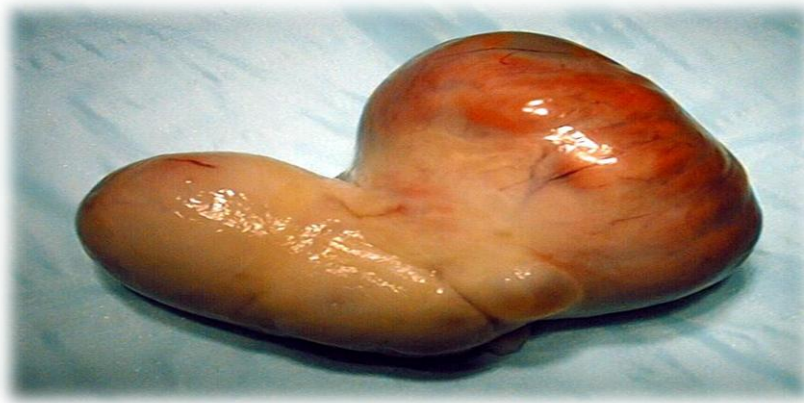


Figure05 : kyste lutéal (Hanzen ,2005)

Une autre condition, le corps jaune cavaire, est souvent confondue avec le KL (Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006).qui est un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide. En absence de gestation, le CJC régresse et est considéré comme non pathologique tant qu'il n'altère pas la durée du cycle et n'affecte pas la fertilité (Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006 ; coleman, [s.d]).

II.3. fréquence et conséquence

II.3.1.fréquence

La disparité de la fréquence des kystes ovariens peut s'expliquer par les circonstances de pratiques de leur mise en évidence et par la définition que les divers auteurs leur réservent. La quantification de la fréquence des kystes procède en effet de différentes méthodes.les unes font appel à l'examen post mortem des ovaires (2 à 12 %) (Wiltbank et al ,1953 ; Morrow et al ,1969 ; Francos, 1974 ; Al-Dahash et David, 1977). D'autre encore font référence au diagnostic établi par palpation manuelle ou par échographie lors de l'examen des vaches pour infertilité (18.5 %) (Fojomoto, 1956). Les

autres font référence aux examens systématiques pratiques dans le cadre de suivi de reproduction (HHM pour Herd Health Management) (2.9% à 18.8 %)(Casida et Chapman,1951 ;Menge et al ,1962 ;Bierschwal,1966 ;De Kruif et Kalis ,1977 ;Whitmore et al,1979 ;Erb et martin ,1980 ;kirk et al ,1982 ;Erb,1984 ;Jasko et al ,1984 ;Hackett et Batra,1985).Identifies par palpation manuelle, la fréquence des kystes ovariens serait comprise entre 7 et 19 % (Garverick,1997).

Des fréquences comprise entre 34 et 44 % ont été identifiées sur la base de la présence de plusieurs follicules de diamètre supérieur a 20 mm, d'une absence de tonicité utérine et de corps jaune (Bartolom et al ,2000 ; 2002).

Examinant par palpation manuelle entre le 20^e et le 50^e jour du post partum 3168 vaches laitière et 5155 vaches viandeuse, nous avons observe en nous basant sur la présence d'une structure plus ou moins depressible de diamètre a 24 mm les fréquences des kystes ovariens est respectivement égale a 9.5 et 2.9 % (Hanzen 1995).

Des l'étude récente, l'incidence détecter par dosage hormonal ou par l examen ultrasonographique étant de 18-29 % (Carmil et al ,2001 ;Pursley et al ,2001 ;Gumen et al ,2003) compte tenu des fréquences , nous proposons de considérer la fréquence de 10 % comme valeur seuil dans un troupeau de vache laitières .

Allrich (2001) : les vaches à production viandeuse ont relativement une incidence faible.

Une méta- analyse concernant 20.000 bovins repartie dans 196 troupeau a estime a 12 % la fréquences des kystes ovariens chez la vache avec des valeurs extrême de 3 et 29 % (Kesler et Garverick,1982,Bartlet 249 et al.,1986 ; Fourichon et al.2000).plus récemment une étude relative a 12.626 lactation de vaches Frisson suivent pendant 10 ans dans 39 tropeau hollandais a observe une fréquence de 7.2 %, l'incidence moyenne par exploitation étant de 6.9 % avec des valeurs extrêmes de 1.9 et 11.3 % (Lubbers,1989).

Au canada, une synthèse de différentes études concernant 24.356 lactation fait état d'une fréquence moyenne e 9.3 % (Erb et Martin ,1980 ; Kinsel et Ethrigton ,1998).

Kaikimi a apporté que l'ovaire droit est plus affecté (5.1 %) que l'ovaire gauche (1.2 %) et que atteinte simultanée des 2 ovaires est de 0.5 % (Kaikimi et al. ,1983). Les KO sont plus communs durant les premiers 60j suivent le vêlage (Garverick et Youngquist, 1993 ; Vanholder et al, 2006).

Le Tableau 1 : Fréquence du KO rapportée dans diverses études :

Méthodes de Diagnostic	Nombre d'animaux	Fréquence des kystes	Auteurs
Suivi de Reproduction	341	18.8	Casida et Chapman, 1951
	286	18.5	Fujimoto, 1956
	426	16.4	Menge et al. ,1962
	1436	13	Biershwal, 1966
	1885	3.8	Al-Dahash et David, 1977
	2393	9.4	Whitmore et al., 1979
	375	11.2	Whitmore et al., 1979
	1599	12.9	Erb et Martin, 1980
	646	6.1	Kirk et al., 1982
	2944	8.5	Jasko et al., 198
	2190	6.4	Erb, 1984
	1061	14.3	Hackett et Batra, 1985
Examen post-mortem	4847	12.8	Bartlett et al., 1986
	4942	9.9	Laporte et al., 1994
	3000	7-8	Watson et Cliff, 1996
		7-19	Garverick ,1997
	15562	7.7	Hooijer et al.,2001
	2197	11.7	Fleisher et al., 2001
	6911	8.7	Hooijer et al.,2003
	117170	8	Zwald et al.,2004
	187592	8.2	Koeck et al.,2012
	274	11.3	Wiltbank et al., 1953
	357	12.3	Morrow et al., 1969

II.3.2 conséquences

Les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liées a l'augmentation de l'intervalle du vêlage –vêlage de 22 à 64 j (Garverick ,1997 ; Silvia et Al., 2002).A l'augmentation de l'intervalle vêlage -1er insémination et vêlage conception (environ13 et 33 j additionnel, respectivement) (les intervalle [vêlage-1er ovulation] chez des vaches kystiques et normales sont de 12j et 58j

respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente environ 0.8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affectées, et probabilité de réformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50 % plus élevé.

II.4.Etio-pathogénie

La cause exacte du développement du KO est encore mal connue mais l'étiologie la plus fréquente et la plus commune est probablement l'absence de réponse hypothalamique à l'oestradiol. Cette altération se trouve reliée à un Dysfonctionnement de la paroi folliculaire mais aussi à différents facteurs qui sont soit propres à son environnement et ils seraient susceptibles d'agir au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou de l'ovaire. (Docteur Mimoune, 2015).

II.4.1.Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée : la décharge de LH est soit absente soit insuffisante ou bien ne se produit pas au moment opportun de la maturation folliculaire (Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996). Cette altération ne semble pas due à une réduction de la concentration de GnRH dans l'hypothalamus ou bien du nombre de ses récepteurs ni de la réduction de la concentration de la LH dans l'hypophyse (Cook et al, 1991).

Une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic pré ovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH pré ovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (Zaied et al, 1981 ; Refsal et al, 1988).

Cependant, ce caractère réfractaire vis-à-vis des œstrogènes semble être une conséquence plutôt qu'une cause de cette pathologie. La section de l'ovaire kystique restaure le feed-back ainsi que la capacité de l'œstradiol à induire une décharge de LH, bien que le mécanisme fondamental ne soit pas connu (De Silva et Reeves, 1988).

L'altération du mécanisme de rétrocontrôle peut être attribué à des facteurs agissant au niveau hypothalamo- hypophysaire .La présence d'une concentration supra basale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes (Stock et Fortune, 1993).

Ces changements folliculaires et hormonaux sont similaires à ceux observés chez des vaches ayant des KO (Hamilton et al, 1995). Récemment, Halter et al (2003) ont observé au moment de diagnostic que la plupart des KO sont accompagnés par une concentration supra basale de P4 qui joue un rôle au cycle de renouvellement des KO. L'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du KO mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci (Hampton et al, 2003).

II.4.2.Dysfonctionnement ovarien / folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution (Kawate et al, 1990) ou non (Odore et al, 1999 ; Calder et al, 2001) de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux. Bien qu'Ordore et al, 1999) ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs oestrogénique sans identification du type (ERa ou ERB).

D autre part, le changement de l'expression de certains récepteurs, la prolifération cellulaire et l'apoptose des cellules de la granulosa et de la thèque interne semblent être modifiées durant cette affection. En effet, les kystes jeunes témoignent d'une augmentation de l'apoptose et une diminution de la prolifération cellulaire (Isobe et Yoshimura, 2000).

Sur le plans de mécanisme d'action on trouve que des protéines de la matrice extracellulaire (MMP) dans la formation du KO a été faite par Imai et al (2003) : MMP joue le rôle de remodelage de la paroi folliculaire et sa rupture au moment de l'ovulation mais la forme inactive proMMP doit être transformée en forme active MMP (cette activation est déclenchée par la décharge de LH). Et puisque une décharge aberrante de LH cause la formation du kyste, l'augmentation des niveaux de ces métalloprotéinases est un indicateur de l'absence d'un pic de LH et non pas une cause de cette pathologie (Robker et al, 2000).

II.4.3.Facteur, liés à l'animal

Il existe :

II.4.3.1.Prédisposition génétique

La race Holsteine –Frisian est plus prédisposée que les races Montbéliarde, Jersey (Mimoune ,2015). Diverses études ont évalué l'hérédité des kystes ovariens chez la vache (Dohoo *et al.*

1984 ; Lin et al., 1989 ; Hooijer et al. 2001) le caractère héréditaire est estimé très faibles de cette maladie ($H \sim 0.1$).

II.4.3.2.Rang du vêlage

La plupart des auteurs notent une augmentation de l'incidence des kystes ovariens avec le rang de lactation, en particulier après 1ère lactation (Mimoune,2015).

II.4.3.3. Production laitière

Une balance énergétique négative (BEN) au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction de reproduction au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire et niveau de l'ovaire /follicule. Durant une BEN, les concentrations plasmatiques périphériques d'IGF-I, de l'insuline, de glucose et de leptine sont réduites, alors que les concentrations de certains métabolites comme Les acides gras non estérifiés(AGNE) et le B-hydroxybutyrate (BHB) sont élevées.(Mimoune,2015).

Des rapports démontrent que l'incidence de cette affection triplait lorsque la production laitière doublait (incidence de 9% et de 27% pour les lactations produisant 6000 et 12000kg de lait, respectivement) (Fleicher et al, 2001), de même qu'elle augmenterait de 1,5% par 500 kg d'augmentation de la production laitière (Hooijer et al, 2001).

Enfin plusieurs auteurs signalent que les vaches forte productrices de lait (Johnson et al,1966 ;Marion et al,1998 ;Whitemore et al,1974 ; Romaniuk,1974 ;Miller et al.,1978)sont plus sensibles aux kystes ovariens.

II.4.3.4.Pathologie puerpérales

Les vaches atteintes de maladies du post-partum (cétose, coma vitulaire, rétention placentaire, métrite ou boiterie) ont une incidence de 1,4 à 2,9 fois plus élevée de kystes ovariens que les vaches indemnes (Erb et Martin, 1980 ; Lopez-Gatius et al. 2002). Il a signalé que la perfusion intra utérine de l'endotoxine E. coli augmente le taux de cortisol .cette augmentation induit une diminution de la sécrétion de œstradiol et une élévation de la progéstonémie .Ainsi, les concentrations en LH et en FSH sont diminuées par rétrocontrôle négative, le pic pré-ovulatoire de LH n'est pas observé est un kyste ovarien.

Les vaches ayant des troubles locomoteurs lors du post-partum sont plus fréquemment atteintes de kystes ovariens que les autres avec une incidence de 25 % contre 11 % chez les vaches saines (Melendez et al, 2003).

II.4.3.5.Gémellité

Les dystocies et les gestations gémellaires sont des facteurs de risque pour le développement des kystes ovariens (Noakes et al, 2009).

II.4.4.Facteur lié a l'environnement

II.4.4.1.1a saison

Les études de l'effet de la saison sur la fréquence des kystes ovariens ont donné des résultats contradictoires. Dans certaines études, la prévalence des kystes ovariens est plus importante soit en hiver, soit en automne, soit en été (Mantysaari et al, 1993 ; Lopez-Gatius, 2003), alors que d'autres études ne montrent pas d'effet de la saison sur l'apparition des kystes ovariens (Erb et Martin, 1980 ; Hackett et Batra, 1985). Cependant, l'effet de la saison est délicat à évaluer étant donné que d'autres facteurs de confusion peuvent être associés à ce facteur (période de vêlage, alimentation, pâturage, logement).

II.4.4.2.Le stress

Une augmentation du cortisol sanguin par une administration d'ACTH sur plusieurs jours mimant une période de stress modifie la sécrétion pulsatile de LH et entraîne une augmentation de la fréquence des kystes ovariens (Dobson et al., 2000). Tout changement de l'environnement peut donc être à l'origine d'un stress chez la vache laitière et entraîne une augmentation du nombre de kystes ovariens (Dobson et Smith, 2000).

II.4.4.3.Nutrition

L'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) au 60^{ème} j avant le vêlage augmente le risque d'apparition d'un kyste au cours du PP à cause d'une mobilisation importante des réserves graisseuses. Les vaches sous-alimentées durant le prépartum sont aussi prédisposées au KO (López-Gatius et al, 2002).

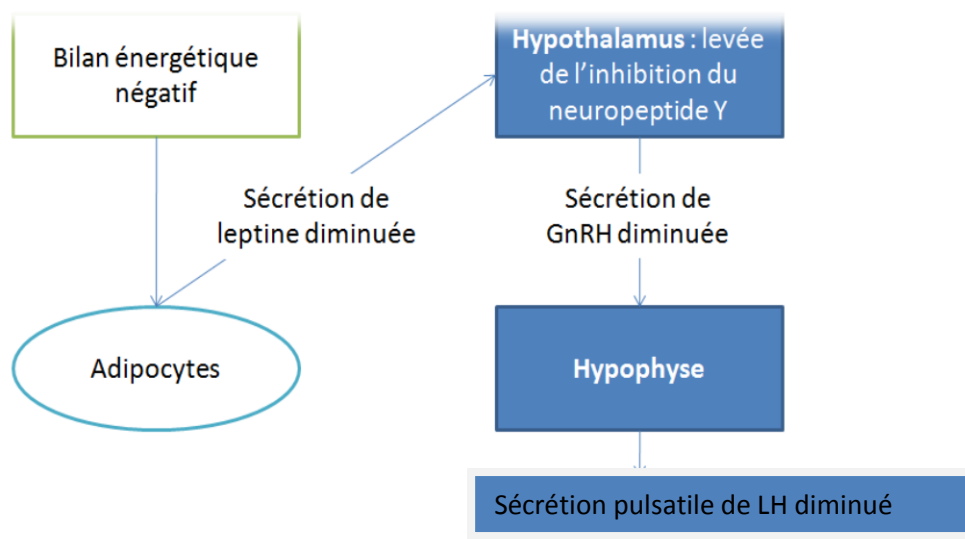


Figure 6 : Effet d'un bilan énergétique négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

(Hanzen et al., 2008b)

La distribution de fourrages ayant une teneur plus élevée en phytoestrogènes peut augmenter la fréquence des kystes (Barga, 1987).

Plus spécifiquement, les vaches kystiques étaient carencées en β -carotène (Inaba et al, 1986), une supplémentation en sélénium réduit l'incidence des kystes (Harrison et al, 1981) quoique des résultats contradictoires ont été démontrés.

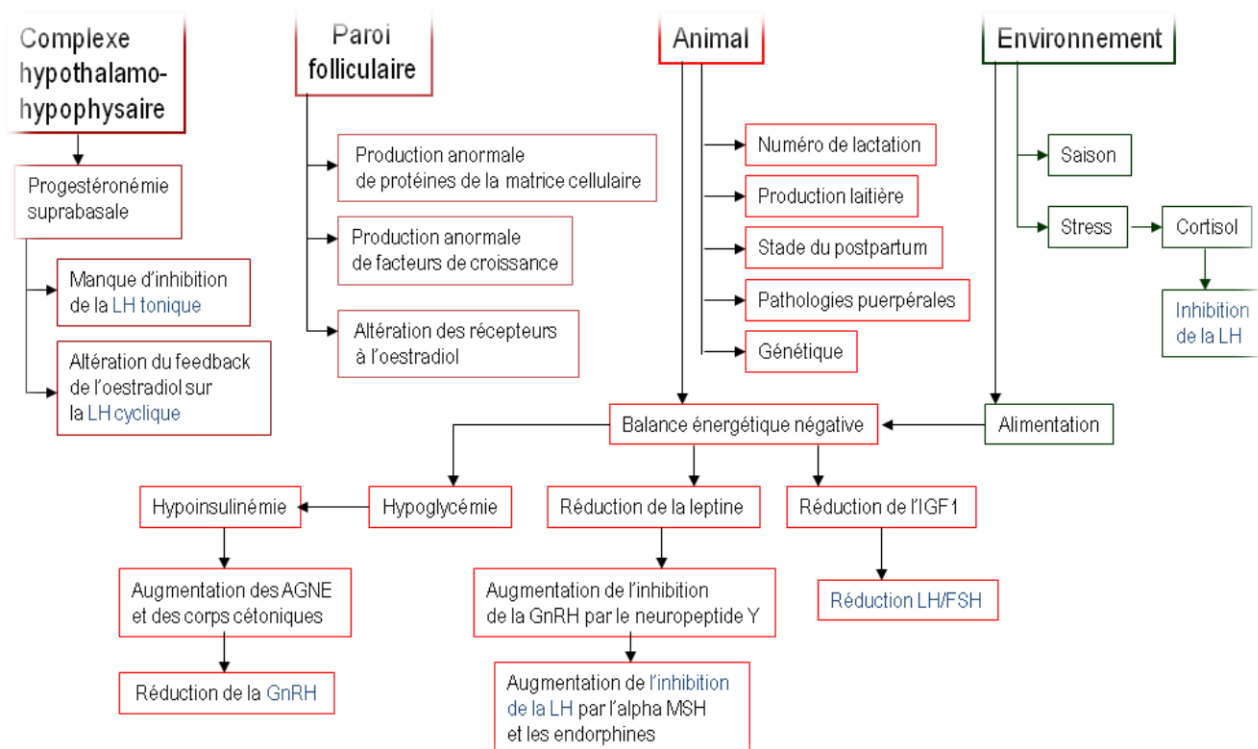


Figure 7 : Facteurs de risque des kystes ovariens et leurs mécanismes chez la vache.

(Hanzen et al., 2008b)

II.5.Evolution

Les KO sont des structures dynamiques qui peuvent régresser et être remplacés par de nouveaux kystes (Cook et al, 1990 ; Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996 ; Peter, 1997).

D'après les travaux de (Cook et al., 1990) réalisés sur les ovaires de 23 vaches kystiques ,marqué au charbon de bois et ensuite enlevé à 10,20 et 40 jour plus tard ,3 évolution différente sont observé :

- Dans les 3 cas, le KO persiste par une taille –ou= à celle précédemment observé sous le nom de « kystes chroniques (O'conor, 2009).
- Dans la plus part des cas (20/23), les kystes régressent et sont remplacé par d'autre follicule qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (13/23).
- Aucun kyste n'ovule. (Lopez-Gatius et al., 2002).

Il est également intéressant d'observer que 51/100 des follicules de diamètre égale ou supérieur à 10 mm coexistant avec un KF deviennent eux-mêmes kystiques (Silvia et al. ,2002).

Il est important aussi de connaitre que le devenir des follicules est étroitement corrélé avec la concentration en P4 (Silvia et al, 2002.)

II.6.Symptômes et diagnostic

Les kystes ovariens entrainent principalement des modifications comportementales. dans la plupart des cas, les kystes ovariens s'accompagnent d'un état d'anoestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperoestrie (œstrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al., 2002). Lors de kystes ovariens, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou encore le développement de caractéristiques morphologiques mâles (Leonardo et al, 2004). Lors d'hyperoestrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'œstrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin (Hanzen et al, 2008b).

II.6.1.Palpation transrectale des ovaires

La palpation transrectale est la méthode la plus fréquemment utilisée quoiqu'elle ne permette pas de différencier précisément entre les KF et les KL (Farin et al, 1990). A la palpation manuelle, le kF ou KFL on un diamètre $\geq$ à 20-25 mm (Roberts 1971 ; Wiltbank, 2002). Le KF a une paroi mince, fluctuant au toucher. Le KFL a une paroi épaisse et est plus ferme à la palpation que le KF bien qu'il ne soit pas solide comme le CJ (Coleman, [s.d]). Le CJC ressemble à un corps jaune normal mais plus fluctuant, doux et formé après l'ovulation (Roberts, 1971).

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de la Paroi utérine la rend ferme à la palpation transrectale ou dans certain nombre de cas (4%) de mucometrite (1 litre environ) et un utérus flasque en cas d'état chronique du KF. (Al-Dahash et David, 1977).

II.6.2.Examen échographique

L'échographie est une méthode plus fiable pour diagnostiquer le KO, étant donné que l'on peut visualiser les structures ovariennes. On peut facilement distinguer un CJC d'un KO, sachant que le diamètre maximal de la cavité centrale du CJC est $<$ à 20mm (Ginther, 1998).

Le KF est anéchogène et a une paroi d'épaisseur $<$ à 3mm (Ribadu et al, 1994). Le KL possède à sa périphérie du tissu lutéal, de forme plus ou moins régulière, entourant une cavité centrale anéchogène, d'un diamètre de 37,6 mm (Douthwaite et Dobson, 2000), $\geq$ à 20 voire 25mm (Carroll et al, 1990 ; Farin et al, 1992). L'épaisseur moyenne de la paroi est de 5,3mm et comprise entre 3 et 9mm (Douthwaite et Dobson, 2000) comparée à celle du CJC Qui est $>$ à 5 voire 10 mm (Boyd et Omran, 1991).

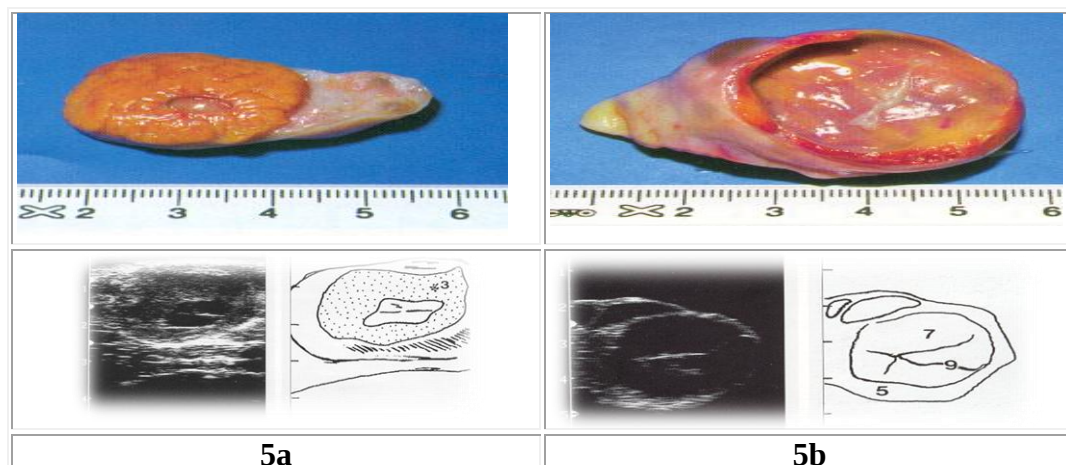


Figure 8 : 5b, follicule kystique lutéinisé et 5a, CJC (Hansen, 2004-2005)

II.6.3. Dosages hormonaux

KF est associé typiquement à une concentration plasmatique de P4 < 1 ng/ml. Cependant, des concentrations qui varient de 0,5 à 5,0 ng/ml ont été utilisées comme des concentrations maximales en P4 pour un KF (Farin et al., 1992 ; Ribadu et al., 1994). Une concentration plasmatique moyenne en P4 de 0,29 ng/ml a été mentionnée par Douthwaite et Dobson (2000).

Le KFL s'accompagne d'une concentration plasmatique minimale > 1 ng/ml (Jou et al., 1999 ; Santos et al, 2009). Néanmoins, des concentrations en P4 > 0 ng/ml (plasma) jusqu'à 10 ng /ml (lait) ont été utilisées (Ribadu et al, 1994).

Peu de données bibliographiques concernant le dosage des stéroïdes dans le liquide kystique mais nous retenons ce que Braw-Tal et al (2009) a considéré comme valeurs seuils ; pour le KF, une valeur > 100 ng/ml d'œstradiol et pour le KL, une valeur > 100 ng/ml de P4.

II.6.4. Diagnostic histologique

Qui s'observe en parallèle avec le type et le stade de formation de kyste :

- ❖ Type 1 : représente des kystes jeunes (récemment formés ou KF)
 - ✓ Ils sont caractérisés par une disparition partielle des cellules granuleuses bien que les noyaux pycnotiques sont rarement observés. Les cellules granuleuses restantes préservent leur morphologie et leur fonction.
 - ✓ La membrane basale est partiellement interrompue et permet aux cellules de la granulosa d'envahir la thèque interne.
 - ✓ Les cellules thécales sont hypertrophiées, gonflées, contenant un noyau rond et large. Ces cellules perdent leur arrangement caractéristique, parallèle à la membrane basale mais conservent toujours leur activité sécrétoire ce qui confirme les travaux de Hamilton et al (1995) qui rapportent que les kystes peuvent rester fonctionnels pour une période prolongée. Ces résultats confirment aussi les travaux de certains chercheurs qui ont prouvé que les changements qui se produisent durant ce stade du kyste diffèrent à ceux observés lors de l'atrésie folliculaire.

Le mécanisme impliqué dans ces modifications n'est pas clair actuellement.

❖ Type2 : représente le KL

- Ils ont une à 2 couches de cellules granuleuses aplaties qui entourent la cavité du KO.
- La membrane basale est absente.
- Les cellules thécales se lutéinisent.
- Le liquide folliculaire contient une concentration élevée en P4.

La cascade des évènements conduisant à cette lutéinisation demeure obscure.

❖ Type 3 : représente des kystes à un stade très avancé de formation (Kyste dégénératif)

- Absence complète des cellules granuleuses.
- Les cellules thécales ne sont pas souvent reconnaissables morphologiquement, elles sont gonflées, avec un noyau foncé et petit et fréquemment infiltrées par un tissu fibreux.
- Le niveau des hormones intra folliculaires est négligeable (Braw-Tal et al, 2009).

II.7.Traitements

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le vêlage. (Wiltbank et al.,1953, Morrow *et al.* 1966, Whitmore et al. 1974, Kesler et Garverick 1982, Garverick 1997, Lopez-Gatius et al. 2002a).

Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle. (Whitmore et al, 1979 ; Hanzen2007p103).

II.7.1. Traitement curatif de nature non hormonal

L'éclatement manuel du kyste ou sa ponction par voie vaginale ou par la fosse ischioanale ont été initialement proposés (Casida *et al.* 1944, Cunkelman 1948, Roberts 1955, Trainin 1964).

Ces interventions pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elles ont été progressivement abandonnées au profit des thérapeutiques hormonales.

Une méthode alternative mériterait d'être davantage investiguée. Elle consiste à ponctionner le kyste manuellement par voie transvaginale sous contrôle échographique (Cairolì *et al.* 2002) ou non (Cairolì *et al.* 2002, Cruz *et al.* 2004) ou non (Cruz *et al.* 2004) a été connu aussi. Cette dernière a permis d'obtenir un 1^{er} Œstrus et une gestation à 34 à 55j respectivement suivant la ponction (Cruz *et al.* 2004). En plus, elle s'avère moins couteuse que la ponction échoguidée (Cruz *et al.* 2004) et moins dangereuse que la rupture manuelle (Viana *et al.* 2003).

II.7.2.Traitement curatif de nature hormonale

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consistera davantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et l'expulsion d'un ovocyte mature que de provoquer l'éclatement du kyste présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un kyste ne réduit en rien la capacité de maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les follicules coexistants avec le kyste (Takagi *et al.* 1998), afin que la durée de la dominance ne soit pas supérieure à 8 jour (Austin *et al.* 1999).

II.7.2.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

a.HCG

L'injection par voie intramusculaire ou intraveineuse de préparations antéhypophysaires (Casida *et al.* 1944). C'est une hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres follicules présents (Roberts, 1955), par conséquent, la PGF2a endogène ou exogène provoque la luteolyse et un nouveau cycle commence.

Très couteuse et antigénique, cette protéine peut engendrer un choc anaphylactique ou bien un état de réfractaire des vaches qui vis-à-vis du traitement qui a été démontré chez les lapins (Greenwald, 1970).

Le pourcentage des vaches qui développent du tissu lutéal en répondant à HCG varie de 58 % à 86 %. Ces résultats sont obtenus en utilisant les différentes voies d'administration, l'intraveineuse à l'intrakystique et les différentes combinaisons de ces voies (Nakao *et al.* 1978).

b.GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste dans les deux heures et pour une durée de 6 heures (Kittok et al.1973 ; Cantly et al.1975 ; Seguin et al.1976 ; Kesler et al.1978 ; Dobson et Alam, 1987 ; Jou et al.1999).

L'ovulation du kyste n'a pas lieu ,mais d autres follicules présent au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick,1997).Après l'lutéinisation ,le taux élevé de la P4 rétablis la réponse de l'hypothalamus à l'effet rétrocontrôle positive de l'œstradiol sécrété par les nouveaux follicules en croissances sous l'effet de l'FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH(Cantley et al ,1975 ;Kasler et al,1978).Et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2a endogène et régression de kyste KO (Garverick et al 1976).

Vu qu'elle moins antigénique et moins couteuse que l'HCG, la GnRH constitue le traitement classique du KO chez les bovins (Peter, 2005).

II.7.2.2.Progestagènes

Le recours aux Progestagènes et à la progestérone en particulier présente plusieurs justifications. Les progestagènes ont été utilisés pendant 7, 12 ou 14 jours par voie SC (injection ou implant), IM, per os ou par voie vaginale (Progestérone Releasing Intravaginal Device: PRID; Controlled Intravaginal Device Release: CIDR) avec ou sans œstradiol (Johnson et Ulberg 1967, Nakao *et al.* 1978, Nanda *et al.* 1988, Nanda *et al.* 1991, Jeffcoate et Ayliffe 1995, Mc Dowell *et al* 1998, Dolezel *et al.* 1998, Calder *et al.* 1999, Douthwaite et Dobson 2000, Todoroki *et al.* 2001, Zulu *et al.* 2003, Gümen *et al.*, 2002, Ambrose *et al.*,2004, Bartolome *et al.*, 2005a) ou en association avec l'HCG (Spriggs, 1968),réduit au cours des 6 (Bergfeld et al,1996 ;MC Dowell et al .,1998) à 24 heures suivantes (Calder et al,1999) la fréquence des pulses de LH. Elle contribue donc à réduire les risques de persistance de kyste et favorisent donc indirectement le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.

II.7.2.3.Prostaglandine F2 alpha

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la progestérone plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (Dobson *et al.* 1977, Eddy 1977, Gunzler et Schallenberger 1980, Stolla *et al.* 1980, Leslie et Bosu 1983), leur injection induisant dans 87 à 96 % des cas un oestrus dans les 8 jours suivants ou en

association avec la GnRH (Kesler *et al.* 1978, Gunzler et Schallenberger 1980, Koppinen *et al.* 1984a, 1984b, Nakao *et al.* 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

III.7.2.4. Association hormonales

Le premier schéma thérapeutique consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours (Select Synch : GnRH et PGF2alpha à 7 jours d'intervalle : Rabiee *et al.* 2005) mais le plus souvent 9 à 14 jours plus tard d'une PGF2alpha (Kesler *et al.* 1978, Koppinen *et al.* 1984a, 1984b, Nanda *et al.* 1988, Sprecher *et al.* 1990, Archbald *et al.*, 1991 ; Chavatte *et al.*, 1993 ; Nakao *et al.*, 1993 ; Jou *et al.* 1999, Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002). Le recours à une prostaglandine F2 alpha contribue à réduire l'intervalle entre le traitement au moyen d'une GnRH et le retour en chaleurs (Hoffman *et al.* 1976, Dobson *et al.* 1977) ou la gestation (Koppinen *et al.* 1984a, 1984b, Nakao *et al.* 1993).

Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2alpha (Dinsmore *et al.* 1990, Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002) suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2alpha (Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002). Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jours plus tard d'une PGF2alpha, ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (28 vs 18%) que le kyste soit folliculaire (22 vs 16 %) ou lutéinisé (36 vs 8 %).

Le protocole Ovsynch constitue un troisième schéma thérapeutique potentiel qui pour l'instant a trouvé son principal champ d'application dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen *et al.* 2003a, 2003b). Il consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours plus tard de celle d'une PGF2alpha, suivie elle-même après 48 heures plus tard d'une seconde injection de GnRH, une insémination systématique étant effectuée 16 à 20 heures plus tard (Bartolome *et al.*, 2000 ; Lopez-Gatius et Lopez Bejar, 2002 ; Bartolome *et al.* 2003 ; Stevenson et Tiffany, 2004 ; Bartolome *et al.*, 2005a ; 2005b ; Crane *et al.*, 2006a ; 2006b).

Tableau 02 : Traitement des kystes ovariens chez la vache

Produits utilisés	Voies d'administration et posologie	Référence
GnRH	IV : 3x100µg IM : 50-250µg IM : 50-250µg IM : 200 µg IM : 0.5-1 mg IM : 100 µg	KITTOK et al, 1973 BIERSCHWAL et al, 1975 CANTLEY et al, 1975 BRIT et al, 1977 DOBSON et al, 1977 WHITMORE et al, 1979
GnRH + PGF2α	IM : 100 µg IM : 25 mg	KESLER et al ,1978
H.C.G	IV – IM : 10000 U.I IV : 10000 U.I IV : 3000 U.I	KITTOK et al, 1974 ELMORE et al ,1975 NAKAO et al ,1977
P4	IV : 125 mg IM : 100 mg	NAKAO et al ,1977 DOBSON et al, 1977
Gluko-corticoïde de synthèse	IM : 20 mg Bétamétasone IM : 10 mg Dexamétasone	NAKAO et al ,1977 NAKAO et al ,1977
Analogue de PGF2α	IM : 500 mg Cloprosténol IM : 500 µg Cloprosténol	DOBSON et al, 1977 EDDY, 1977

II.8.Traitement Préventif

L'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du post-partum et les mesures visant à réduire la fréquence des affections du post-partum constituent des stratégies préventives dont on ne peut ignorer l'importance. (Hooijer et al, 2001).

Plusieurs auteurs ont recommandé d'induire aussi rapidement que possible une activité ovarienne par l'injection d'une gonadolibérine 10 à 15 jours après le vêlage. Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % (Britt *et al.* 1977, Zaied et al. 1980).

Richardson (1983) n'a cependant pas observé de différence significative entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection de gonadolibérine celle de prostaglandines F2 alpha, 10 à 15 jours plus tard pour réduire le risque de métrites.

Compte tenu de leur implication dans la pathogénie du kyste ovarien (Lopez-Gatius et al. 2002), on ne peut que recommander d'adapter les apports alimentaires aux besoins de production de l'animal. L'évaluation régulière de la note d'état corporel permettant en ce domaine de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

L'objectif d'étude :

La rentabilité d'un élevage réside dans l'obtention d'un veau par vache par an avec une production laitière de 305 jour or ; cet objectif est tributaire de certains paramètres de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin.

Donc, il est évident que les causes de l'infertilité sont nombreuses, parmi lesquelles les anomalies génitales qui jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage bovin. Et parmi ces anomalies, on peut citer le Kyste ovarien constitue l'une des principales pathologies de l'appareil génital de la vache (Piffoux, 1979), vu ses conséquences négatives sur les performances de reproduction et économie de l'élevage (Fourichon et al ,2000).

L'examen de l'appareil génital de la vache en post-mortem, permet de mettre en évidence les anomalies et / ou les lésions difficiles à détecter in vivo.

De ce fait, cette présente étude portée sur des appareils génitaux de vaches récupérés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach a pour l'objectif :

-De rechercher la présence d'éventuelles anomalies macroscopiques à différents niveaux, et d'effectuer un examen histologique sur des fragments ovariens kystiques, ainsi que de rechercher la correspondance des changements histologiques des parois utérines en cas de kyste ovarien.

III.1.Matériel et Méthode

III.1.1.Etude macroscopique :

III.1.1.1.Prélèvement à l'abattoir :

L'étude a été réalisée au niveau de l'abattoir d'El-Harrach sur une période de (1/7/2016) au (17/04/2017) sur des vaches fraîchement abattues.

Sur 485 appareils génitaux issus de vaches (Holstein, normande, Monbéliard et race croisées) (abattoir d'El-Harrach) minutieusement examinés par inspection et palpation, ont été notés :

- Les formations sur 2 ovaires (follicule, Corps jaune, kyste, tumeur).
- Quelques pathologies existantes au sein de l'appareil génital (col, cornes utérines et oviductes).

a.col, utérus et oviductes

Nous nous sommes intéressées à l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les deux cornes utérines et aux pathologies de l'utérus ainsi que celles du col et des oviductes.

b.Ovaires

L'inspection et la palpation des ovaires ont été faites dans le but de noter les différentes formations se trouvant dessus, notamment les corps jaunes, les kystes ovariens.

III.1.1.2. Fixation

Les ovaires kystiques ont été récupérés et immédiatement conservé dans le FORMOL 10 % pendant au moins 48h pour immobiliser les structures et les constituants cellulaire dans un état aussi voisin que possible du vivant et ainsi les conserver pour permettre des préparations permanentes. Le transport est réalisé dans les boites de prélèvements à température ambiante.

III.1.2.étude microscopique

Préparation au laboratoire

Sur chaque kystes ovarien, des fragments de 1 cm de long et de 1 cm de large on été coupé à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (des parois ovariennes) y figurent.

Comporte plusieurs étapes afin d'arriver à une lame histologique lisible sous microscope qui sont :

- a. Déshydratation et éclaircissement
- b. Inclusion et enrobage à la paraffine
- c. Microtomisation et collage des coupes sur lame (réalisation de fines coupes)
- d. Coloration
- e. Montage

a. Déshydratation et éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous devons d'abord couper les fragments déjà fixés en petits morceaux afin de les mettre dans des cassettes en plastique sur lesquelles l'identification est insérée à l'aide d'un crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations croissantes, de l'alcool jusqu'à alcool absolu. Suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène pour chasser l'alcool (la durée de ces 2 étapes est de 24 à 48 h).

b. Inclusion en paraffine ou enrobage

L'inclusion à la paraffine fondue confère à l'ensemble « pièce-paraffine » une consistance homogène dans un moule préalablement chauffé qu'on retire après refroidissement complet. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine.

C. Réalisation des coupes ou microtomie

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de 5 à 7 µm d'épaisseur, à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique, et de les mettre sur un transport en verre. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type « Leica ».

Le passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir du microtome nous permet d'avoir un ruban sur lequel nos coupes y figurent.

d. Etalement

Le ruban obtenu par microtomie est mis dans un bain à 40 à 41° C afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de s'étaler grâce à la gélatine qui est rajoutée. À l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée.

e.Coloration

Nous procédons d'abord à un déparaffinage et une hydratation des lames afin qu'elles acceptent les colorants.

Nous avons utilisé, dans notre travail, la coloration à l'Hémalun –Eosine (H et E) qui colore les noyaux en violet et le cytoplasme en rose.

Nous effectuons successivement la déshydratation (dans 3 bains d'alcool à concentration croissante) et l'éclaircissement des coupes (dans deux bain de xylène).avant de faire le montage.

f.Montage

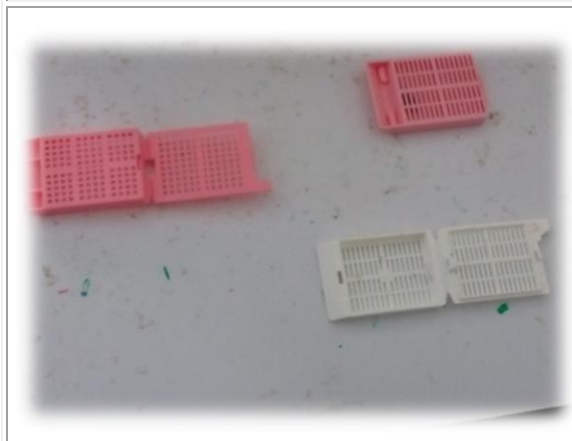
Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide de la résine. La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.



**Laboratoire de l'anatomie-pathologique
(ENSV)**



**Fixation des prélèvements au formol à
10%**



Cassette utilisé pour la déshydratation



Réalisation de la microtomie

	
Appareillage de l'enrobage par la paraffinage	Différentes étapes de coloration HE (hématine et Eosine)
	
Observation au microscope optique	Interprétation avec Mimoun

Photo personnelle (2017) 1 : Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique

III.2.Résultats

III.2.1.Etude macroscopique

D'après la figure 9, nous constatons que sur les 485 matrices issues de vaches dans l'abattoir d'El-Harrach .Afin de mettre l'accent sur la maladie des kystes ovariens, 60 (12.37%) ont été gravide (voir photo 2) et 425 (87.62) non gravide .sur ces derniers ,125 (29.41%) tractus n'ont présenté aucune anomalie visible, que ce soit au niveau des ovaires, des oviductes ou des utéri sur le reste 300 (70.58%), nous avons noté différente lésion parmi les quelle que nous intéresse 47 (11.05%) cas de Kyste ovarien et 273 (64.23%) autre pathologie(infection congestion des muqueuses ,hydrosalpinx hyper trophie utérine droite) . Nous avons noté les différentes lésions que nous décrivons ci-dessous.

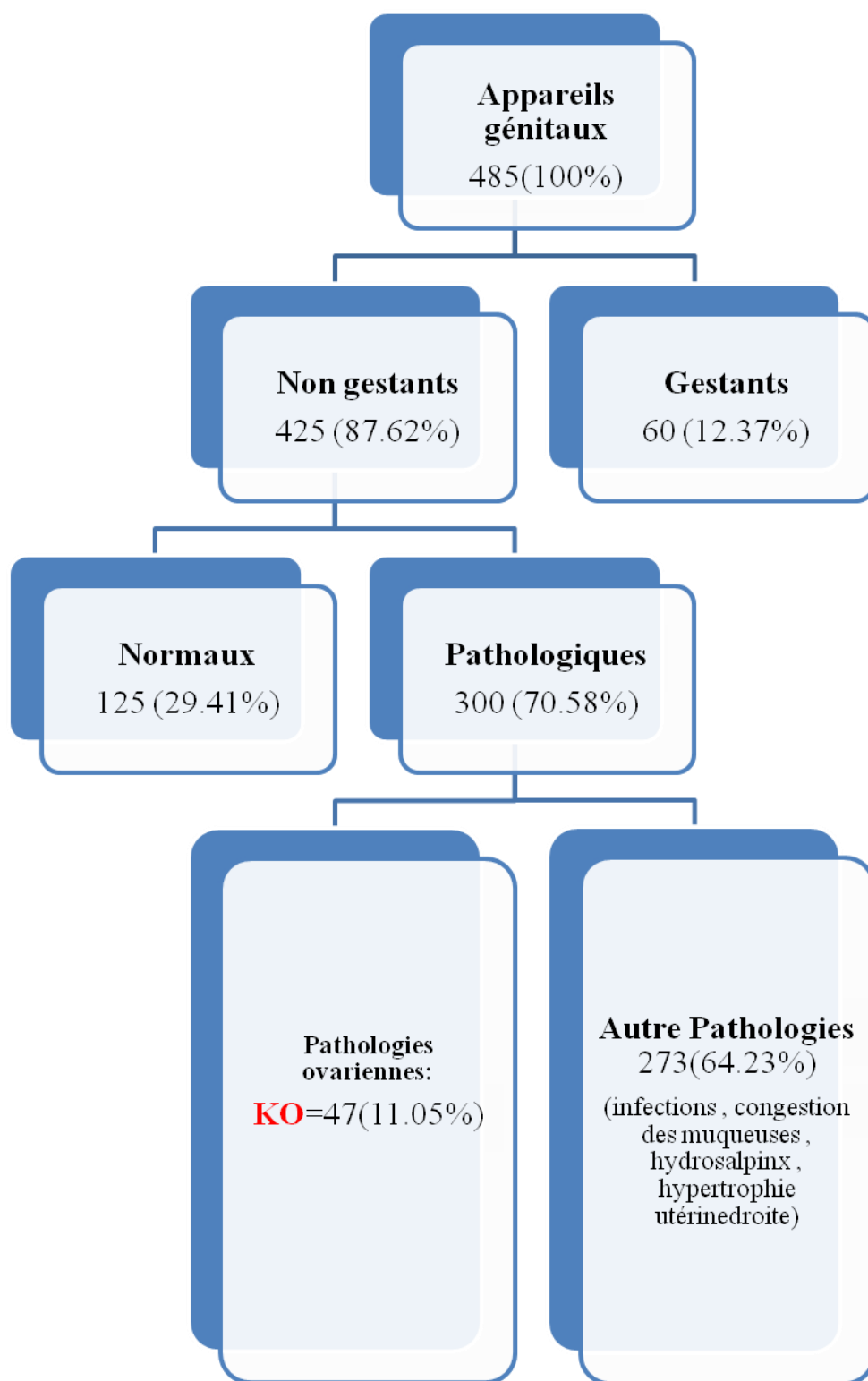


Figure 9 : Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en poste mortem

III.2.1.1.Etat gravides :

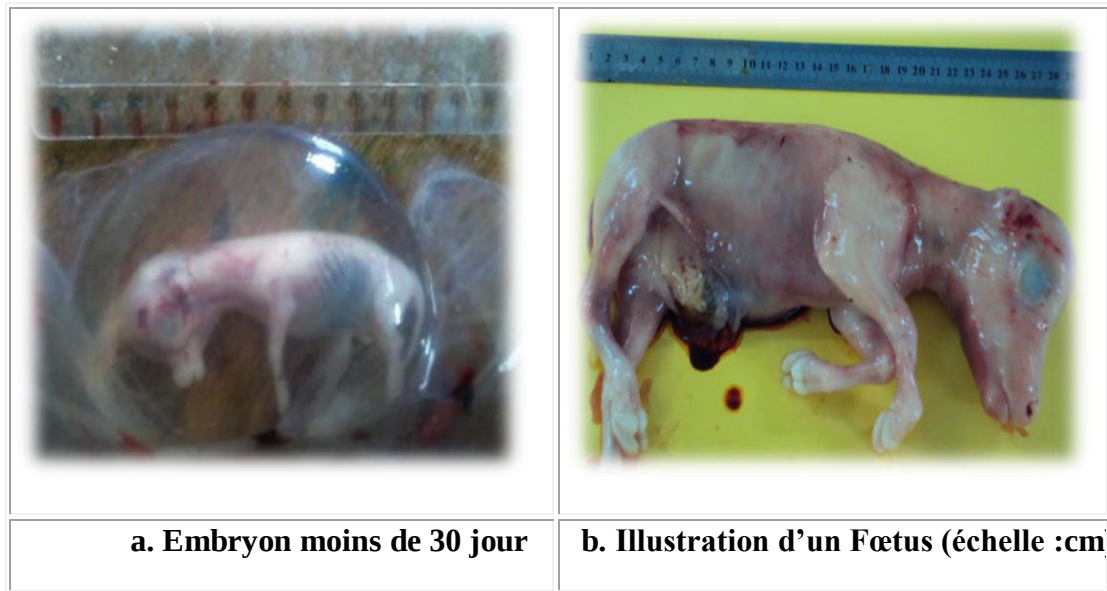


Photo personnelle (2017) 2 : Illustration d'embryon

III.2.1.Etude des Kystes ovariens :

Il est très évident que le kyste ovarien est la lésion la plus rencontrée, avec une fréquence de 11.05% (photo 3) :

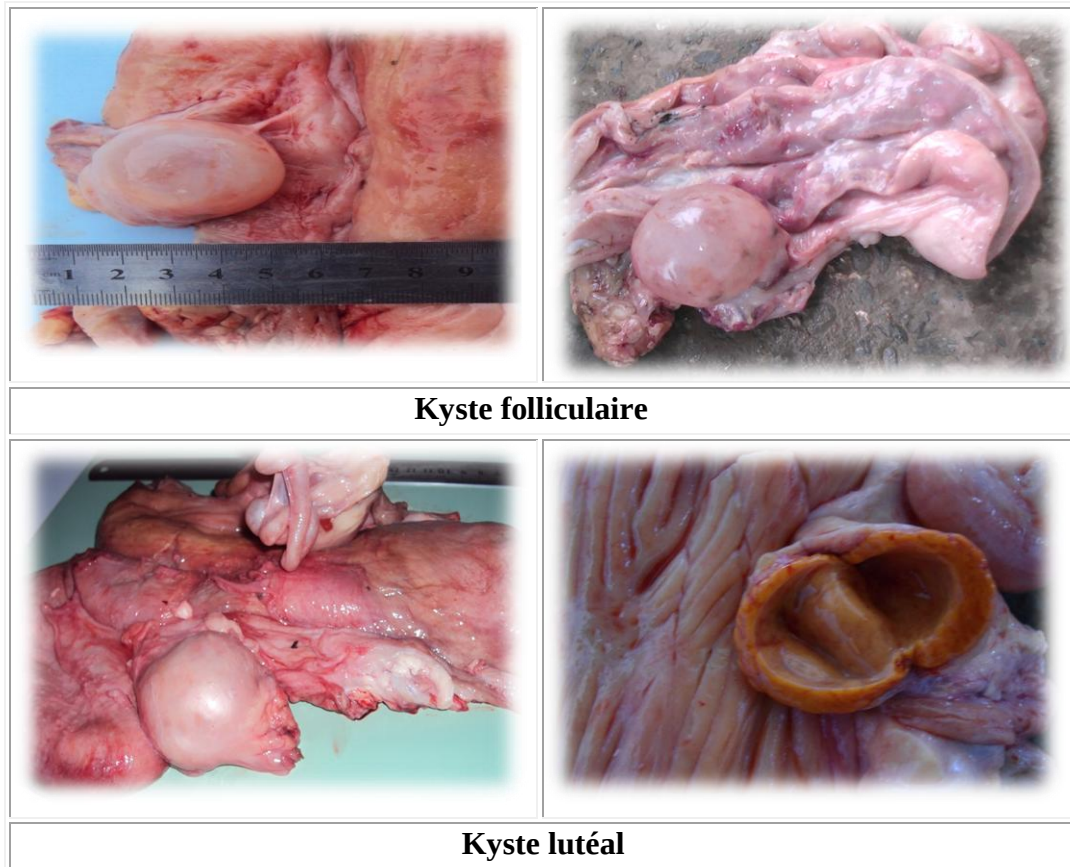


Photo personnelle (2017) 3 : kystes ovariens

Les 47 kystes ovariens rencontrés dans notre travail sont décrits dans le tableau 03.

Tableau 03 : Répartition et fréquence des KO selon leurs caractéristiques macroscopiques

Caractéristiques macroscopiques des KO		Nbr	%
Position	Droit	20	42.55
	Gauche	19	40.42
	Droit et gauche	8	17.02
	Total	47	100
Paroi	Mince	46	90.19
	Epaisse	5	9.80
	Total	51	100
Nombre	Kyste unique	29	72.50
	Ovaire polykystiques (2 ou plus)	11	27.50
	Total	40	100

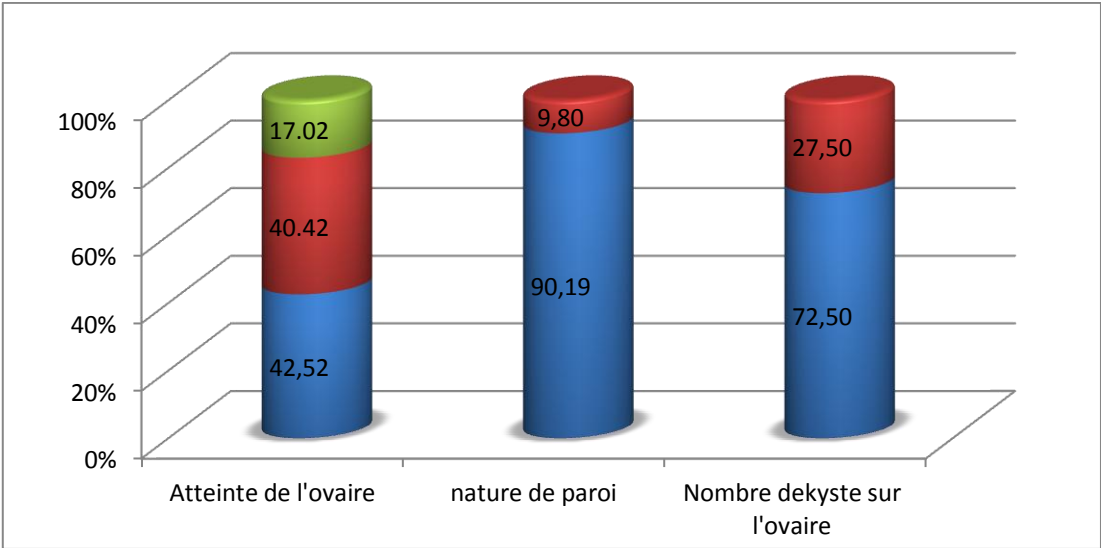


Figure 10 : Répartition des kystes ovariens selon l’aspect macroscopique

D'après le tableau 03 et la figure 10, les ovaires droits 42,52% sont plus atteints que les gauches 40,42 %. L'atteinte simultanée des 2 ovaires est estimée par une fréquence égale à 17,02%

La majorité des kystes (90,19%) ont une paroi mince et sont donc des KF alors que 9.80% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KFL.

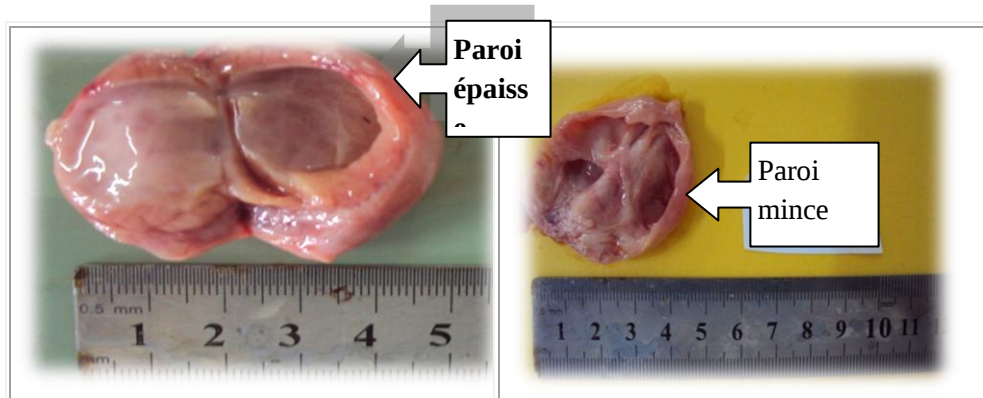


Photo personnelle (2017) 4 : Parois kystiques (à gauche : paroi épaisse ; à droite : paroi mince)

Le kyste est unique sur l'ovaire dans la plupart des cas (72,50%) et l'ovaire polykystiques est retrouvé dans 27,50% des cas (voir photo 5).

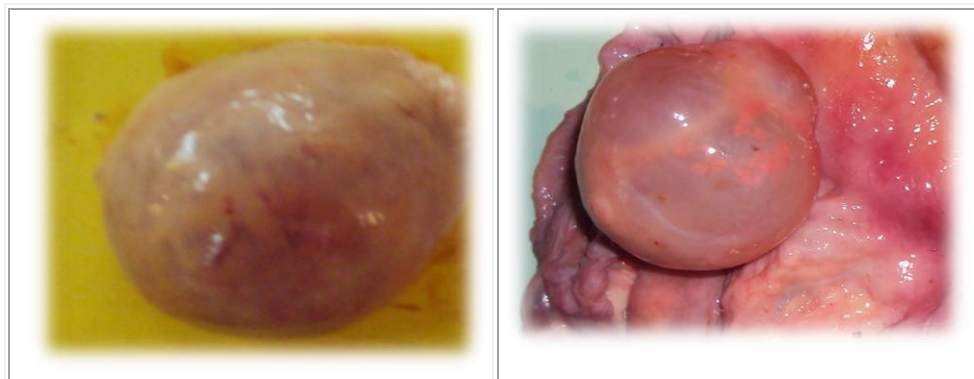


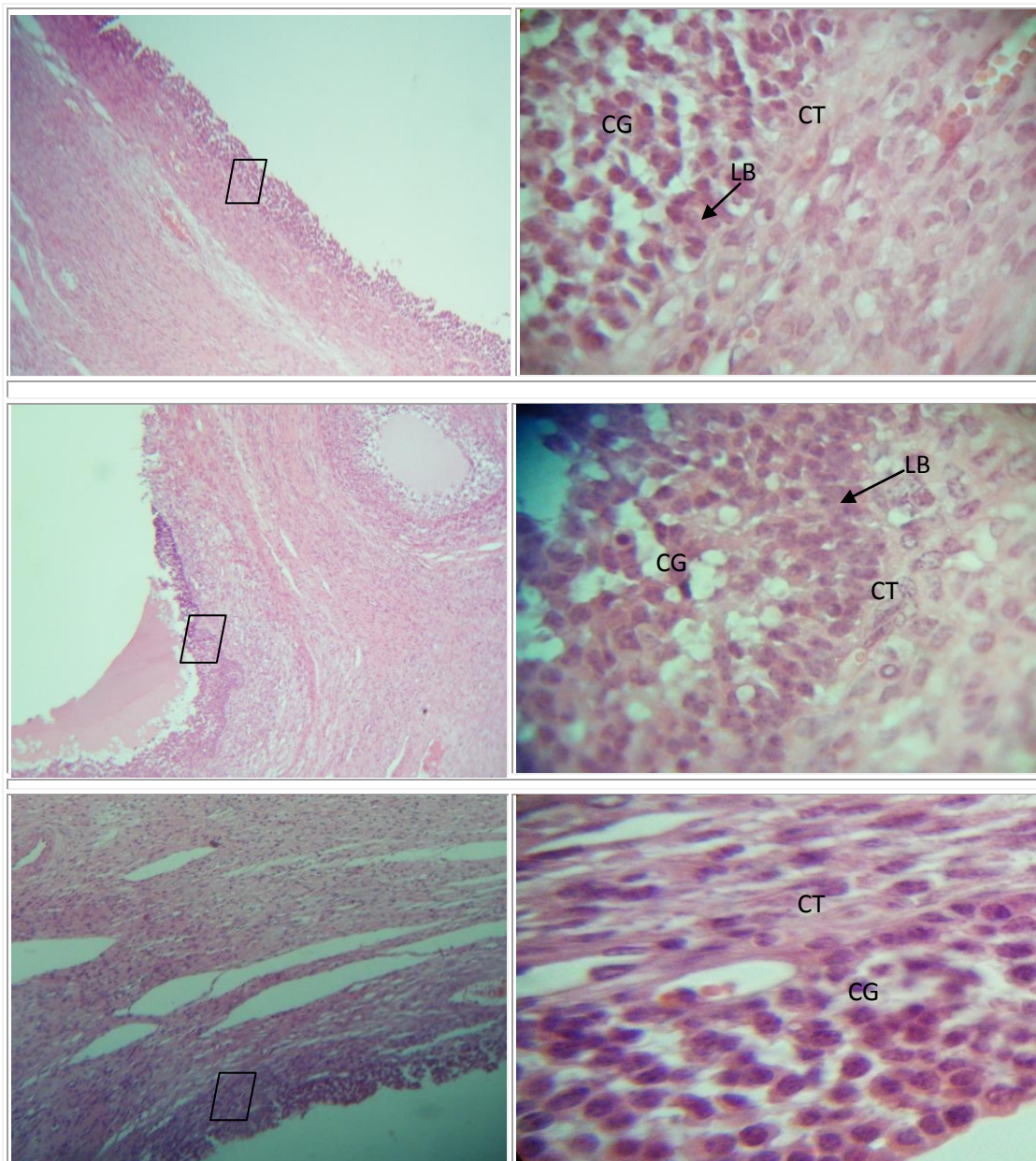
Photo 5 : Nombre des KO sur l'ovaire (à gauche : KO unique ; à droite : ovaire polykystiques)

III.2.2. Etude microscopique

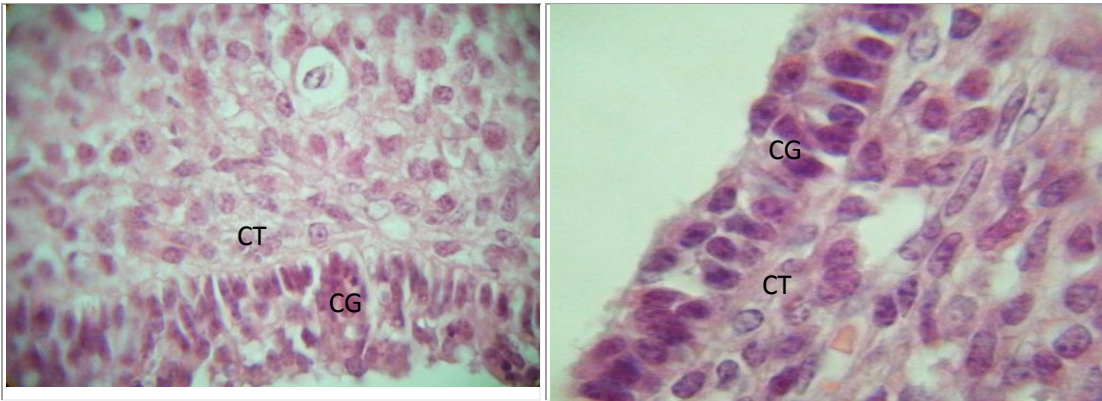
Dans cette étude, 80 lames histologiques ont été préparées et minutieusement examinées au microscope optique. Ces dernières concernent les formations kystiques de l'ovaire. Plus particulièrement, l'examen histologique du kyste a été réalisé pour bien décrire le différent type du KO.

Nous nous sommes intéressés aux points suivants :

- La granulosa : présente ou absente, nombre de ces couches cellulaires.
- Thèque interne : son arrangement avec la lame basale, la forme et le type de ces cellules.

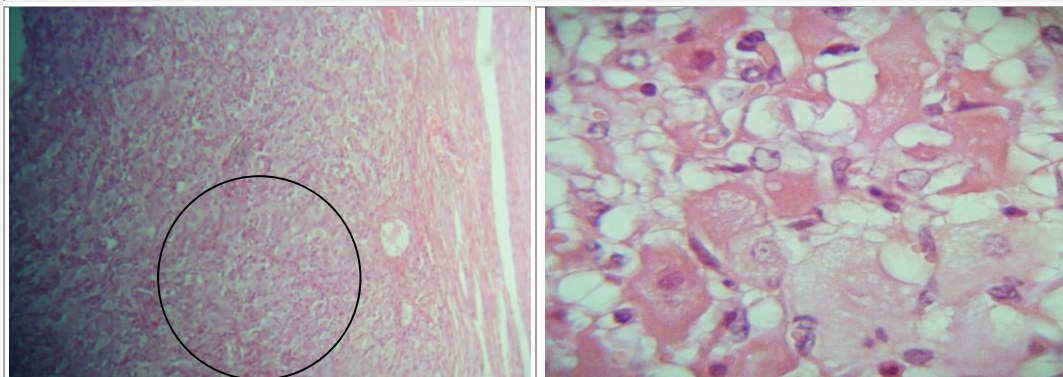
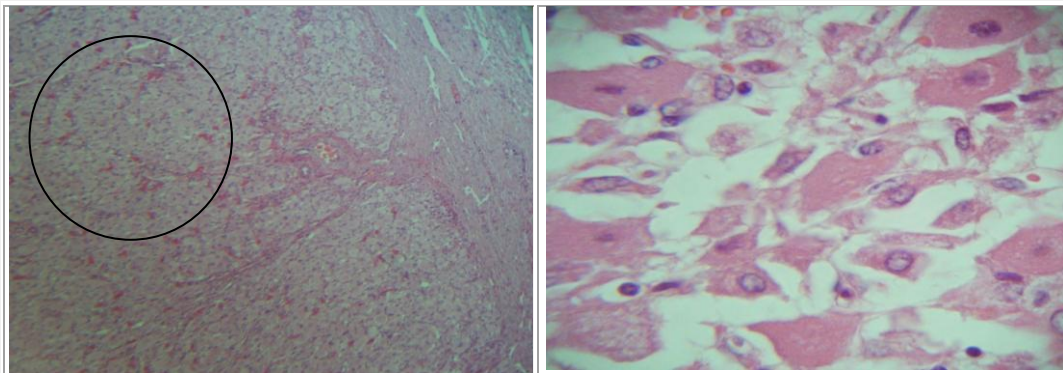


Morphologie des parois kystiques (GX100), les zones encadrées représentées à droite (GX1000) ; CG, cellules granuleuses ;CT, cellules thécales ;LB, lame basale.



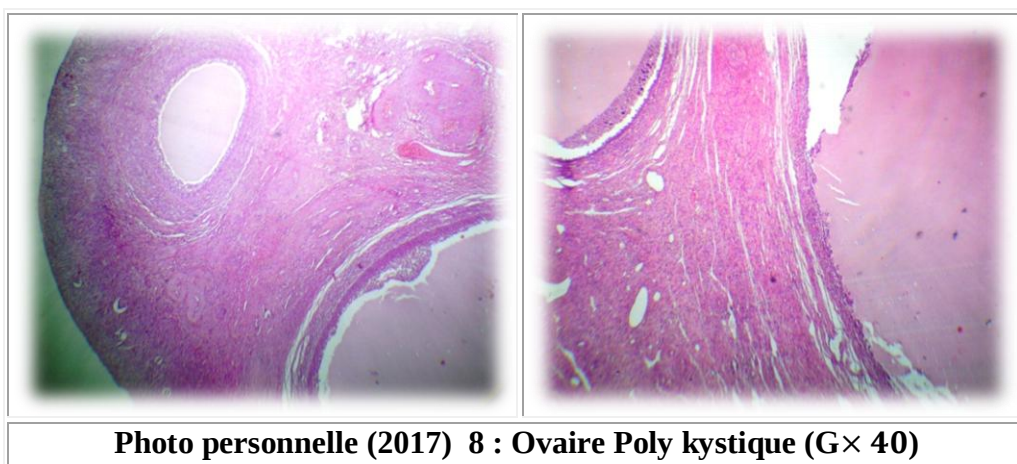
Parois kystiques (GX1000)

Photo personnelle (2017) 6 : Aspect histopathologique des KF



Morphologie des parois kystiques (GX100), les zones de lutéinisation entourées sont représentées à droite (à GX1000)

Photo personnelle (2017) 7 : Aspect histopathologique des KL



II.2.2.2 les caractéristiques des parois utérines, correspondantes à des ovaires kystiques

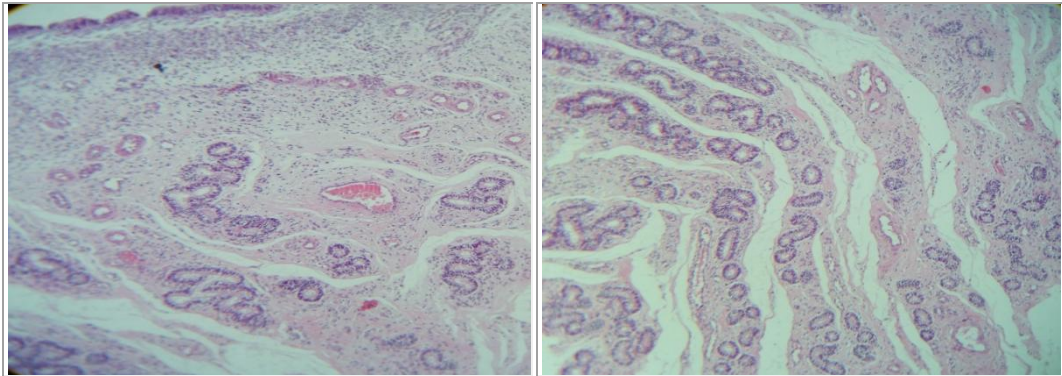
Le tableau ci-dessous illustre les changements des uteri en parallèle avec des KO, de même que les images microscopiques (photo 9, 10).

Tableau 4 : Répartition des uteri selon les caractéristiques de leurs parois, correspondants à des ovaires kystiques

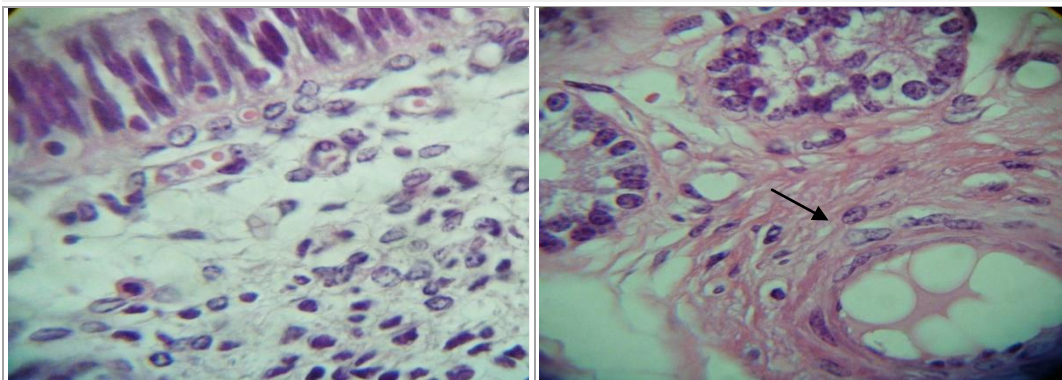
	Caractéristiques des parois utérines correspondantes						
	Epithélium			Stroma		Glandes	
	Présent	Abrasé	mitoses	Cedème	changements vasculaires	développées	détruites
KF	+		++	+	+++	+	
KL	+				+	+++	

Selon le tableau 4, L'épithélium de la plupart des uteri correspondant aux animaux avec des KF est en mitoses, les changements vasculaires (spiralisation des artères, congestion) dans ces derniers sont très accentués et les glandes sont rectilignes et en développement. L'épithélium étant abrasé dans

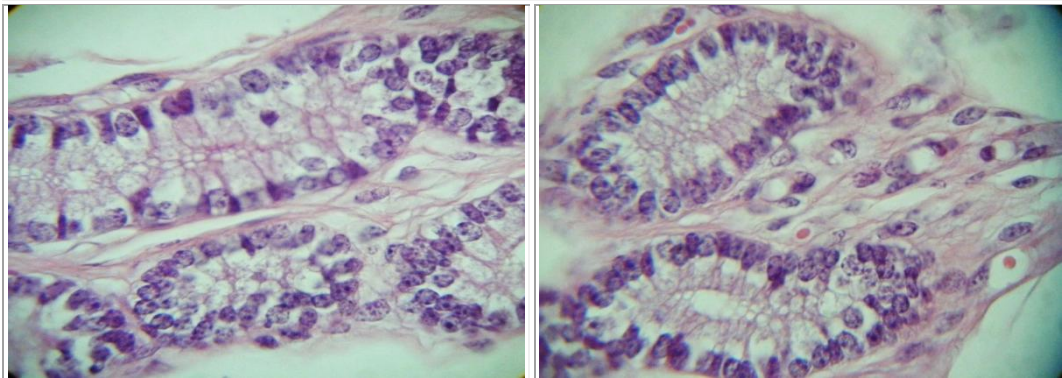
quelques uns (cela dépend de la surface de coupe : artéfacts). Cependant, les uteri correspondants à des ovaires à KL ont des changements vasculaires moins accentués mais les glandes sont très développées, contournées et les microvillosités sont plus abondantes, réduisant ainsi la lumière glandulaire.

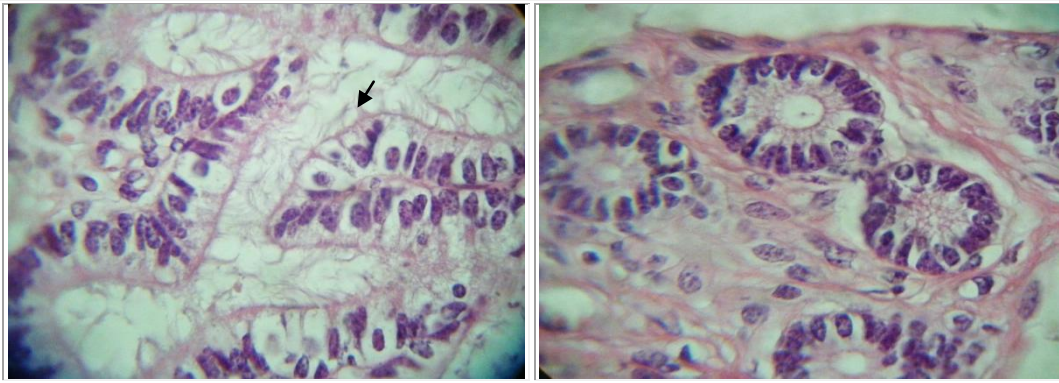


Epithélium de la paroi utérin GX 100



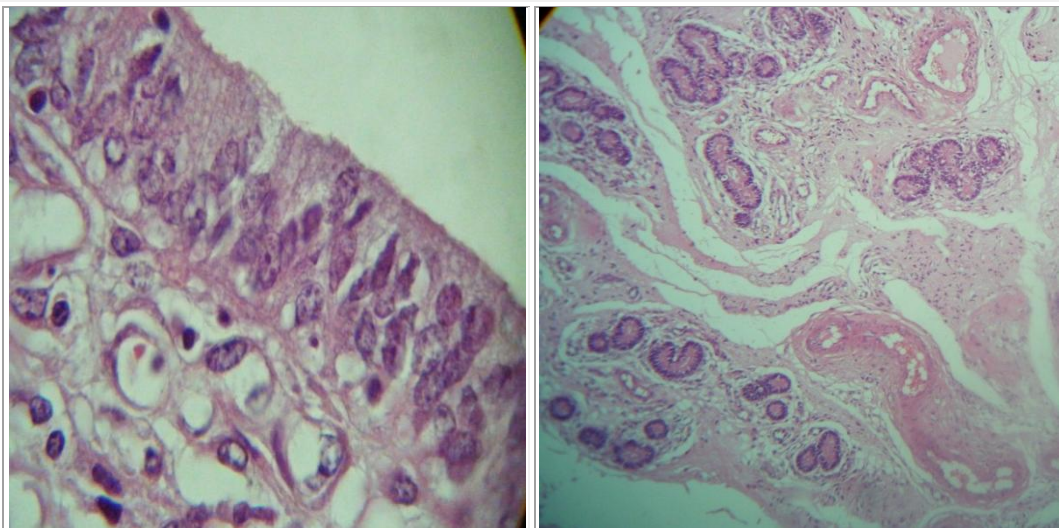
Épithélium en mitoses et glandes peu développées, → importants changements vasculaires (artère spiralée et œdème)(en haut, GX100 ; en bas, GX1000)





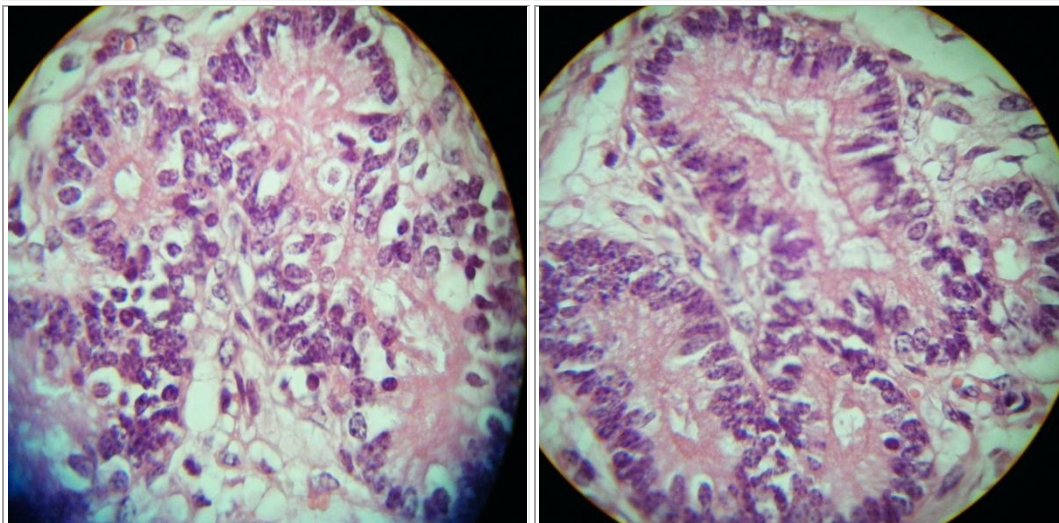
Glandes bien allongées, rectilignes voir ramifiées, → ciliées (GX1000)

Photo personnelle (2017) 9 : Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (A)



Épithélium pseudostratifié de surface

Glandes bien développées (GX100)



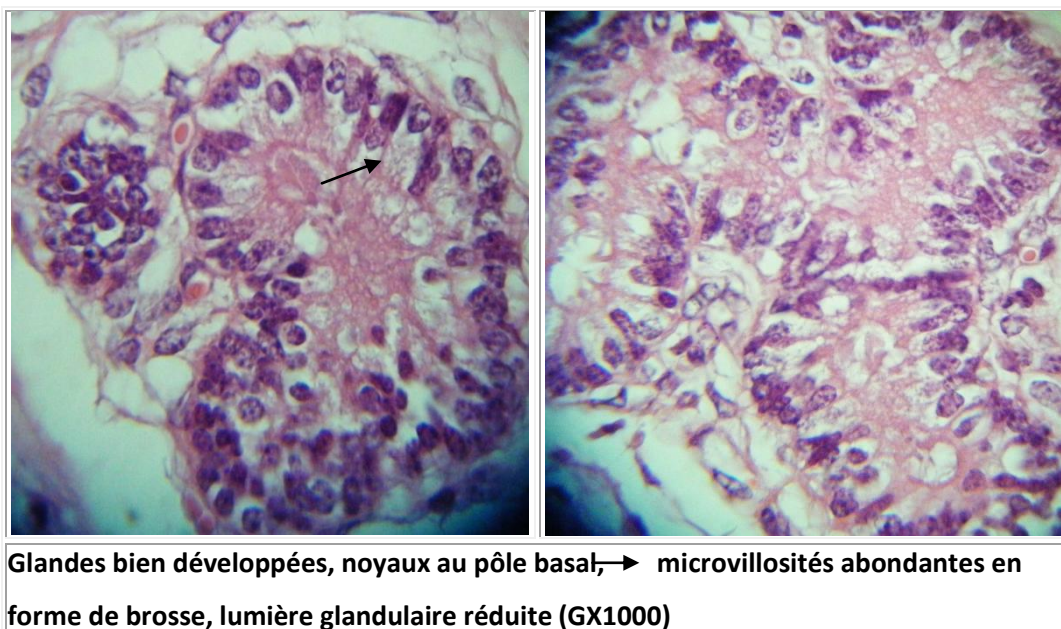


Photo personnelle (2017) 10 : Aspect histologique de l'utérus en cas de KL(B)

III.3.Discussion

III.3.1.Etude macroscopique

L'étude macroscopique réalisée sur des matrices récupérées au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital plus précisément la pathologie du kyste ovarien pouvant être la ou l'une des causes de la réforme de la vache. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'incidence des kystes ovariens des appareils génitaux des vaches de la wilaya d'Alger et ses alentours et la fréquence des vaches gestantes réformées durant la période de stage.

Parmi les 484 appareils génitaux examinés dans notre étude, 12,37% étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins de 2 mois). Cela prouve que les vétérinaires de l'abattoir font leur travail. Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants.

Notre résultat correspond à ceux rapportés par Kaidi (1989) et Ghoulet al.2011.et qui respectivement 10,27% et 14,3%. Et sont moins important que celui notées par Mylréa (1962), Aït Belkacem (2001), Amokrane (2002) Al-Dahash et David (1977b), Perkins et al (1954), Valucia

(1981), Belkhiri (2001) et mimoun(2011). Les fréquences notées par ces auteurs respectivement 32,1%, 31,6% ,30,94% , 23,36% , 25,5% , 23,4%, 20% et 18,8%.

Sur les 425 tractus génitaux non gravides examinés dans cette étude macroscopique, 70,58% portent des anomalies (que se soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette incidence est proche de celle rapportée par Elmarimi (1999) qui est de 64,03% et mimoun (2011) qui est de 60,20% et notamment supérieure à celle trouvées dans la partie bibliographique dans laquelle plusieurs auteur rapportent des fréquences très variée .elle est de 8,4% pour Davide et al. (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Parkins et al. (1954) dont les études réalisées dans la grande Bretagne. Une fréquence très proche de cette dernière a été notée par Drennan et Macpherson(1966) au canada (9%). En Algérie, Belkiri (2001) et Ait Belkacem (2001) ont réalisées des études similaire a la notre dont les fréquences sont notamment basse par rapport notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que l'incidence rapporté par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82%.

Sur 425 matrices non gravides au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, 47 KO ont été récupéré, ce qui représente 11,05 %. Il est important de noter que nous avons regroupé sous cette pathologie, les follicules kystiques qui ont dépassé 2,5 cm de diamètre.

Et en se comparant au résultat d'AL DAHASH et al.(1977),la fréquence annuelle de KO est de 3,7% avec un fréquence de 6% en septembre et le travail de ROMANIUK,(1974) qui montre une fréquence annuelle de 12% avec une fréquence de 24,5% en septembre .Aussi une étude en Espagne a montré une plus grande fréquence de kyste durant les moins d'été que d'hiver (12,3% vs 2,4%) (Lopez-Gatius2003) ce qui provoque qu'il y a une augmentation de la fréquence de cette pathologie en été particulièrement en septembre d'après la comparaison.

Cette fréquence est proche à celles rapportées par Belkhiri (2001) 11,25%, MIMOUNE (2011) 10%, faible par rapport à celles notées par Hanzen (1994) 16,5%, El-Marimi(1999) 15% et Amokrane (19,30%), supérieur que celle de Ghoul et al.(2011)7,6%. sachant qu'elle reste toujours dans les normes mentionnées dans la bibliographie qui sont de 10 à 15% (Garverick, 1997 ; Calder et al, 2001). Les facteurs qui rentrent en cause de cette différence de fréquences sont principalement les méthodes et les critères utilisés pour diagnostiquer le KO.

D'après cette présente étude, les fréquences des kystes ovariens droit et gauche sont respectivement 42,55% et 40,42% et l'atteinte simultanée des deux ovaires est de 17,02%. Ce

résultat est conforme à celui rapporté par la bibliographie (par Kaikimi et al ,1983 ; GARM, 1949 ; ROBERTS, 1955 ; BIERSCHWAL et al.1975 ; Al-DAHASH et DAVID, 1977), Tableau annexe 1 .

Dans ce travail, le kyste est unique dans 72,50% des cas alors que les ovaires polykystiques sont retrouvés avec une fréquence de 27,50 %. Ce résultat est en accord avec MIMOUN (2011) qui est 72,22% vs 27,77et se rapproche que celui retrouvé par GHOU et al. (2011) qui est de 77,5% vs 22,5%. Notre fréquence inférieure à celle de SILVIA et al. (2002) qui est d'une fréquence d'ovaire polykystiques de 47 %, et HANZEN (2010) qui est d'une fréquence de 46 pour ovaires polykystiques.

La majorité des kystes (90,19%) ont des parois minces, donc se sont des KF, 9,8% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KFL. Cela est conforme avec les données de la littérature (Garverick, 1997), MIMOUN (2011) qui est de 90% vs 8% quoique notre résultat dépasse celui noté par Garverick et Youngquist (1993) qui ont rapporté une fréquence de 70% pour le KF et 30% pour le KFL, et Ghoul et al. (2011) 82% vs 18 %.

III.3.2.Etude microscopique

La classification commune des kystes en –Folliculaire- et –lutéal- est basée sur la concentration en œstrogènes et en P4 du sérum ou du liquide kystique (Braw-Tal et al, 2009).

Dans cette présente étude, la classification des kystes est basée uniquement, sur l'étude histologique.

Avec les changements morphologiques des parois kystiques, un kyste jeune (en début de formation ou KF) est caractérisé par une disparition graduelle des cellules de la granulosa, sachant que les cellules restantes préservent leur apparence morphologique. Les cellules thécales sont hypertrophiées, perdant leur arrangement caractéristique parallèle à la lame basale.

Dans notre résultat, 47 kystes observés appartiennent à ce groupe (soit une fréquence de 11,05 %) dont on a :

Le type 1, kyste –folliculaire avec un pourcentage de 87,32

Le type 2, kyste –lutéal- est caractérisé par la lutéinisation des cellules et l'absence de la lame basale avec un pourcentage de 12.18

Dans ce tableau 6 ci-dessous montre que l'étude macroscopique et l'étude microscopique ne sont pas conformes.

Tableau 5 : Résultats des 2 examens macroscopique et microscopique

Examen	Résultats obtenus	
	KF (%)	KL(%)
macroscopique	90,19 (à paroi mince)	9,80 (à paroi épaisse)
histologique	87,32 (CG présentes)	12,18 (cellules lutéinisées)

Les coupes histologiques des utéri de vaches atteintes de KO, ont été réalisées dans le but de déterminer la correspondance des changements dans l'endomètre avec les variations KO.

La phase folliculaire se caractérise surtout par les phénomènes congestifs, hypertrophiques et sécrétoires (Thibier et Humblot ,1981).

Durant la phase lutéale, l'hyperplasie glandulaire atteint son maximum. Les glandes tubulaires deviennent enroulées avec une lumière réduite et l'organisation cellulaire est marquée par des noyaux de forme oblongue, situés au pôle basal. Les microvillosités sont alors abondantes et en forme de brosse. Si la fertilisation se produit, cette activité se continue, sinon, les glandes et les tissus vasculaires vont dégénérer avec la dégénérescence concomitante du corps jaune à la fin de cette phase (Thibier et Humblot, 1981 ; Samuelson, 2007).

Selon le tableau 4, L'épithélium de la plupart des utéri correspondant aux animaux avec des KF (photo personnelle 9) est en mitoses, les changements vasculaires (spiralisation des artères, congestion) dans ces derniers sont très accentués et les glandes sont rectilignes et en développement. L'épithélium étant abrasé dans quelques uns (cela dépend de la surface de coupe : artéfacts). Cependant, les uteri correspondants à des ovaires à KL ont des changements vasculaires moins accentués mais les glandes sont très développées, contournées et les microvillosités sont plus abondantes, réduisant ainsi la lumière glandulaire (photo personnelle 10).

III.4.conclusion

L'interprétation des résultats obtenus suite à l'étude macroscopique que nous avons réalisée sur des appareils génitaux récupérés à l'abattoir d'El-Harrache , nous a permis de constater :

Une fréquence élevée des femelles gestantes réformées et abattues. La grande majorité de ces gestations étaient à leur début.

Que parmi les anomalies de la reproduction, l'incidence des KO s'avère importante , ce qui montre que l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et/ou d'induction des chaleurs et la sous/alimentation seraient probablement les causes des cas de KO rencontrés dans notre travail.

L'examen microscopique des lames préparées à partir des prélèvements kystiques et c nous a permis d'obtenir les nouvelles fréquences :

KO : 11,05 dont 87,32 % sont des KF et 12,18 % sont des KFL.

Suite aux résultats obtenus à partir des différentes méthodes utilisées pour identifier le type du KO, nous sommes arrivés à la conclusion suivante :

Le meilleur moyen pour diagnostiquer les KO était l'observation microscopique des parois kystiques qui permet non seulement de classer les KO, de connaître le stade de développement de ces derniers.

III.5.Recommandations

Au terme de notre étude, nous avons tiré les perspectives suivantes :

*L'amélioration des conditions de l'alimentation et d'hygiène au niveau des étables (surtout aux alentours de poste partum) et au niveau des abattoirs et l'inspection Anti-mortem des femelles afin d'éviter l'abattage des cas de gestation, sont fortement recommandées

* Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude histopathologique des cas de kyste ovarien, clinique (suivi au prés des élevages) et microbiologique (infections génitales)

*Organisation des journées de formation des vétérinaires et de sensibilisation des éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (pathologies et gestion de reproduction) semble être nécessaire .

*S'appuyer sur l'utilisation d'un certain nombre de techniques de diagnostic des pathologies de reproduction qui permettent de s'affranchir des conduites d'élevage et de reproduction (Echographie et vaginoscopie)

Référence Bibliographique

ADAMS GP, MATTERI RL, GINTHER OJ (1992b KASTELIC JP, KO JCH,) : Association

AIT BELKACEM A, 2001: Etude des lésions de l'appareil génital de la vache au sein des abattoirs. Mémoire de magister, option reproduction, ISV, Cent.Univ.de Tiaret.

AI-Dahash S.Y., David J.S.E: Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey. Vet. Rec.,1977,101, 320-324.

AI-Dahash SYA, David JSE, 1977: The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey. Vet Rec , 101, 296-299.

Allrich R.D, 2001 Ovarian Cysts in Dairy Cattle. Purdue University Cooperative Extension Service, West Lafayette, IN 47907.

Ambrose D.J., Schmitt E.J-P., Lopes F.L., Mattos R.C: Thatcher W.W. Ovarian and endocrine response associated with the treatment of cystic ovarian follicles in dairy cows with gonadotropine releasing hormone and prostaglandin F2a, with or without exogenous progesterone. Can. Vet. J., 2004,45, 931-937.

Archbald L.F., Norman S.N., Tran T., Lyle S., Thomas P.G.A: Does GnRH work as well as GnRH and PGF2 alpha in the treatment of ovarian follicular cysts ? Vet. Med., 1991, 86, 1037-1040.

Austin E.J., Mihm M., Ryan M.P. , Williams D.H. ,Roche J.F: Effect of duration of dominance of the ovulatory follicle on onset of estrus and fertility in heifers. J. Anim. Sci.,1999, 77, 2219-2226.

BAO B, GARVERICK HA, SMITH GW, SMITH MF, SALFEN BE, YOUNGQUIST RS(1997a) : Changes in messenger RNA encoding LH receptor, cytochrome P450 side chain cleavage and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles. *Biol. Reprod.*, **56** : 1158-1168.

Barga, U, 1987: Incidence, aetiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten-year period. Isr. J. Vet. Med, 43:56.

Bartlett P.C., Ngategize P.K.,Kaneene J.B., Kirk J.H.,Anderson S.M.: Mather E.C. Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. Prev. Vet. Med.,1986, 4,15-33.

BARTOLOME J., HERNANDEZ J., SHEERIN P., LUZNAR S.,KELBERT D., THATCHER WARCHBALD L.F.: Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cyst subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. Theriogenology,2003, 59, 1991-1997.

Bartolome J., Sozzi A, McHale J, 2005 .: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. Theriogenology, 63, 1628-1642.

Bartolome J., Sozzi A, McHale J.: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. *Theriogenology*, 2005a, 63, 1628-1642.

Bartolome J.A., Archibald L. F. , Morresey P. ,Hernandez J., Tran T.,Kelbert D., Long K.,Risco C.A.:, Thatcher W.W.Comparison of synchronisation of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in dairy cows. *Theriogenology*, 2000, 53,815- 825.

Belkhiri A, 2001 .: Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière. Mémoire de magistère, Institut National Agronomique, El-Harrach.

Bergfeldt E.G.M., Kojima F.N., Cupp A.S., Wehrman M.E. , Peters K.E. , Mariscal V.:, Sanchez T., Kinder J.E. Changing dose of progesterone results in sudden changes in frequency of luteinizing hormone pulses and secretion of 17 β oestradiol in bovine females. *Biol. Reprod.*, 1996, 54, 546-553.

Berschwal, C.J, H.A.Garverick, C.E.Martin, R.S.Youngquist, T.C.Cantley, and M.D.Brown, 1975: Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.*41, 1660.

BOROWSKI OLIVIER : Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière Thèse n° 80 (ENSV de Lyon) : 2006 ,3.

Boyd J.S., Omran S.N.: Diagnostic ultrasonography of bovine female reproductive tract. *In Practice*,1991, 13, 109-113.

Braw-Tal .R a*, S. Pen a, Z. Roth b, 2009.: Ovarian cysts in high-yielding dairy cows. *Theriogenology*, 72, 690-698.

Bressou C., 1978: Anatomie régionale des animaux domestiques.et les ruminants, paris,editions J.B. BALLIERE, 422.

BRITT J.H , HARISSON ,D.S , MORROW, D.A, 1977: Frequency of ovarian follicular cysts seasons for culling and fertility in Holstein-Freasian cows given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after parturition.*Am. J. Vet. Res.* 38, 749-751.

Cairolì F., Vigo D., Battocchio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G, 2002 : -estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, 37, 294-298.

Calder M.D., Salfen B.E.,Bao B., Youngquist R.S., Garverick H.A.: Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth. *J. Anim. Sci.*, 1999, 77, 3037-3042.

Calder MD, Manikkam M, Salfen BE, Youngquist RS, Lubahn DB, Lamberson WR, Garverick HA, 2001: Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 -hydroxysteroid dehydrogenase 4, 5 isomerase compared to normal dominant follicles. Biol Reprod, 65, 471-476.

Cantley T.C., Garverick H.A., Bierschwal C.J., Martin C.E., Youngquist R.S.: Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., 1975, 41, 1666- 1673

CANTLEY, T.C, GARVENICK H.A, BIERSchWAL, C.J., MARTIN, C.E., And YOUNGQUIST, R.S 1975: Hormonal responses of dairy cows with ovarian cycts to GnRH. J. Anim. Sci. 41 (6) 1666-1673.

Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley BA, Lamb GC, Stevenson JS, 2001: Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. J Dairy Sci, 84: 1051-1059

Casida L.E. Chapman A.B.: Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. J. Dairy Sci., 1951, 34, 1200-1205.

Casida L.E., McShan W.H., Meyer R.K.: Effects of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania cows. J. Anim. Sci., 1944, 3, 273-282.

Chavatte P.M., Archbald L.F., Risco C., rran T., Sumrall D.: Effectiveness of prostaglandin F2 alpha in the initial treatment of bovine ovarian cyst. Theriogenology, 1993, 40, 745-755.

Coleman D.A, [s.d]. : Cystic Ovarian Disease. Dairy Integrated Reproductive Management, West Virginia University

Cook D.L., Smith C.A., Parfet J.R., Youngquist R.S., Brown E.M., Garverick H.A.: Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. J. Reprod. Fert., 1990, 90, 37-46.

Crane M.B., Bartolome J., Melendez P., De Vries A., Risco C., Archbald L.F.: Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in dairy cows using the Ovsynch protocol. Theriogenology, 2006b, 66, 1243-1248.

Cruz C.E.F., Combellini L.G., Driemeier D, 2004: Simple procedure for emptying longterm ovarian cysts in cattle. Vet. Rec., 155, 599-601.

Cunkelman J.W.: The clinical diagnosis and treatment of breeding soundness in cows. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1948, 112, 292-295.

Czyba J C and Montella A (1993): Biologie de la reproduction humaine.

David J.S.E., Bishop M.W.H et Cembrowicz H.J., 1971 : Reproductive expectancy and infertility in cattle, Vet. Rec. 89:181-185.

DOBSON H., RANKIN J.E.F., WARD ,W.R.,1977: Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment. Vet. Rec. 101, 459-461.

Dobson H., Kelly V.M.,Phogat J.B., Deacon S.E.,Smith R.F.: Effect of prolonged oestradiol treatment on the LH surge mechanism in ewes. J.Reprod. Fert., 1996, Abstract Series 17, n°36, 15.

Dohoo IR, Martin SW, Meek AH, et al.: Disease, production and culling in Holstein-Friesian 6.cows. I.The data. Prev Vet Med 1983;1: 321-334.

Douthwaite R., Dobson H.: Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. Vet Rec.,2000, 147, 355-359.

Drennan W.G. et Macpherson J.W, 1966 : The reproductive tract of bovine slaughter heifers (a biometrical study). Can.J.Comp.Med.And Vet Sci, 30: 224-247.

EDDY R.G., 1977: Cloprostenol as a treatment for no visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows.Vet. Rec. 22,62-65.

Elmarimi A, 1999: Effect of genital tract disorders on the performance of lybian dairy cows.XVIème congrès Vét.Maghrébin.Marakech,6 et 7 mai1999:22.

Elmore, R. G., C. J. Bierschwal, R. S. Youngquist, T. C. Cantley, D. J. Kesler, and H. A. Garverick, 1975: Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 I.U. hCG or 100 mcg GnRH. Vet Med/ Sm Animal Clinic, 1346-1349.

Erb H.N. , Martin S.W.: Inter relationships between production and reproductive diseases in Holstein cows: data. J.Dairy Sci., 1980, 63, 1911-1917.

Farin PW,Youngquist RS, Parfet JR, et al, 1992:Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. J Am Vet Med Assoc. 200:1085-1089.

Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, 2001:The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. J Dairy Sci, 84:2025-2035.

Fortune J.E, 1993. Follicular dynamics during the bovine oestrous cycle-A limiting factor in improvement of fertility.Anim.Reprod.Sci, 33,111-125.

Fourichon C., Seegers H.,Malher X.: Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. Theriogenology,2000, 53, 1759-2000.

Francos G.: Beobachtungen zum Auftreten von Fortpflanzungsstörungen bei Milchviehherden in Israel. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 1974, 81, 135-136.

Fujimoto Y.: Pathological studies on sterility in dairy cows. Jpn. J. Vet. Res., 1956, 4, 129-142.

Garm, O, 1949: Investigations on Cystic Ovarian Degeneration in the Cow, with Special Regard to Etiology and Pathogenesis. Cornell Vet, 39:39-52.

GARVERICK H.A. et YOUNGQUIST Robert S., 1993: Getting Problem Cows Pregnant. University of Missouri Extension.

GARVERICK H.A., 1997: Ovarian follicular cysts in dairy cows. J Dairy Sci, 80, 995-1004.

Garverick H.A., Kesler D.J., Cantley T.C., Elmore R.G., Youngquist R.S., Bierschwal C.J.: Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with HCG or GnRH. Theriogenology, 1976, 6, 413-425.

Gayrard, V., 2008: Présentation power-point en ligne. La fonction ovarienne, [en-ligne] : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Associée INRA de Physiopathologie et Toxicologie Expérimentales., [<http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47>].

GHOUL M. BOUCHEMLA F. RELID M., 2011 : Les Principales pathologies de l'appareil génital femelle rencontrées au sein de l'abattoir d'El-Harrach PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE. Ecole nationale supérieure vétérinaire.

Greenwald, G. S, 1970: Development of ovulatory refractoriness in the rabbit to cyclic injections of human chorionic gonadotropin. Fertility and Sterility 21:163-168.

Grohn YT, Erb H, McCulloch CE, et al, 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Prev Vet Med. 8: 25-39.

Grohn YT, Erb H, McCulloch CE, et al. : Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Prev Vet Med 1990;8:25-39.

Gümen A., Guenther J.N., Wiltbank M.C.: Follicular size and response to ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 2003, 86, 3184-3194.

Gunzler D., Schallenberger E.: The treatment of ovarian cyst in cattle with prostaglandins: possibilities and limitations. Acta Vet. Scand., 1980, 77, 327-341.

Hernandez - Ledzema J.J., Garverick H.A., Elmore R.G.: Brown E.M. Gonadotropin releasing-hormone treatment of dairy cows with ovarian cyst. 3. Steroids in ovarian follicular fluid and ovarian cyst fluid. Theriogenology, 1982, 17, 697-707.

Hackett A.J., Batra T.R.: The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. Can. J. Comp. Med., 1985, 49, 55-57.

Hamilton SA, Garverick HA, Keisler DH, Xu ZZ, Loos K, Youngquist RS, Salfen BE, 1995.: Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. Biol Reprod, 53: 890-898.

Hampton JH, Salfen BE, Bader JF, Keisler DH, Garverick HA, 2003: Ovarian follicular responses to high doses of pulsatile luteinizing hormone in lactating dairy cattle. J Dairy Sci, 86: 1963-1969.

Hanzen Ch, 1994: Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse pour l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement supérieur. Liège, pp .287.

Hanzen Ch. : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse de doctorat. Université de Liège : Liège, 1995.

HANZEN Ch., 2005. : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Cours de la 2ème année Doctorat, chapitre 20.

Hanzen Ch., Bascon F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F. : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Première partie : définitions et rappels physiologiques. Ann. Méd. Vét., 2007, 151, 247-256.

Hanzen Ch., Boudry B., Bouchard E. : Protocole GPG et succès de reproduction. Point Vét., 2003b, 238, 50-54.

Hanzen Ch., Boudry B., Drion P.V. : Effets du protocole GPG sur l'activité ovarienne. Point Vét., 2003a, 237, 26-30.

Hanzen Ch., Pieterse M., Scenczi O., Drost M.: Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. Vet. J., 2000, 159, 161-170.

Harrison, J. H., D. D. Hancock, and H. R. Conrad, 1984: Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. J. Dairy. Sci, 67, 123-132.

Hooijer G.A., Lubbers R.B., Ducro B.J., van Arendonk J.A., Kaal -Landsbergen L.M., van der Lende T.: Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle. J. Dairy Sci., 2001, 8, 286-291

Hooijer GA, van Oijen MAAJ, Frankena K, Valks MMH, 2001: Fertility parameters of dairy cows with cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin-releasing hormone

Inaba, T., M. Mezan, R. Shimizu, Y. Nakano, and J. Moni, 1986.: Plasma concentrations of beta-carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst.Nippon. Juigaku. Zasshi, 48:1275-1278.

Jeffcoate IA, Ayliffe TR, 1995: An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. Vet Rec, 136: 406— 410.

Johnson A.D. , Ulberg L.C.: Influence of exogenous progesterone on follicular cysts in dairy cattle. J.Dairy Sci.,1967, 50, 758-761.

JOHNSON A.D., LEGATES,J.E., ULBERG, L.C., 1966: Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle. J. Dair. Sci. 49,865-868.

Jou P., Buckrell B.C., Liptrap R.M., Summerlee A.J.S.,Johnson W.H.: Evaluation of the effect of GnRH on follicular cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. Theriogenology, 1999, 52, 923-937.

Kaidi R, 1989: The uterine involution in the cow. Thèse de Doctorat Vét,Vet school,Langford,Bristol,UK.

Kaikimi A S. Chikalikar G K and Dindorkar C V, 1983: Reproductive disorders in Holstein Friesian x Gir F1 crossbred cows. Indian Journal of Animal Sciences 53: 556-558.

Kawate N, Inaba T, Mori J, 1990: A quantitative comparison in the bovine of steroids and gonadotropin receptors in normally developing follicles and in follicular and luteinized cysts. Anim Reprod Sci, 23: 273-281.

Kesler D.J.: Gonadotrophin-Releasing Hormone Treatment of Dairy Cows with Ovarian Cysts. I. Gross Ovarian Morphology and Endocrinology. Theriogenology, 1981, 16, 207-217.

Kesler D.J., Garverick H.A., Elmore R.G., Youngquist R.S., Bierschwal C.J.:Reproductive hormones associated with the ovarian cyst response to GnRH. Theriogenology, 1979, 12,109-114.

Kesler D.J., Garverick H.A.,Caudle A.B., Bierschwal C. J . , Elmore R.G. ,Youngquist R.S.: Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF2 alpha. J. Anim.Sci., 1978, 46, 719-725.

Kesler D.J., Garverick H.A.:Ovarian cysts in dairy cattle: a review. J. Anim. Sci.,1982, 55,1147-1159.

Kinsel M.L., Etherington W.G.:Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. Theriogenology, 1998, 50,1121-1238.

Kirk J.H., Huffman E.M., Lane M.: Bovine cystic ovarian disease:hereditary relationships and case study. J. Am. Vet. Assoc., 1982,181, 474-476.

KITTOK ,R.J.,Britt,J.H.,1974: Serum steroids after gonadotropin treatment in cows with ovarian follicular cysts. Am. J. Vet. Res. 35 (12) 1575-1576.

Kittok ,R.J.,Britt,J.H.,Convey,E.M., 1973: Endocrine response after GnRH in luteal phase cows with ovarian follicular cysts.

Koppinen J., Leino T., Alanko M.: Ovarian cysts in dairy cattle :observations of symptoms and milk progesterone values, therapy with GnRH and a combination of GnRH and PG.Nord. Vet. Med., 1984a, 36, 361-366.

Koppinen J., Versanen M., Alanko M.: Ovarian cysts in dairy cattle: some aspects of diagnosis, treatment with GnRH and HCG and subsequent milk progesterone values. Nord. Vet. Med., 1984b, 36, 26- 31.

Kumar T.R., Wang Y., Lu N., Matzuk M.M., 1997:Follicle stimulating hormone is required for ovarian follicle maturation but not male fertility. Nat. Genet., 15, 201-204.

Lagerlof, N. and Boyd, H, 1953: Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Higland breed: results of postmortem examination of over 6000 cows. Cornell Veterinarian, 43, 52-64.

Leslie K.E., Bosu W.T.K.: Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. Can. Vet. J., 1983, 24, 352-356.

LEVASSEUR, C. T.-C. (1979) : *LA FONCTION OVARIENNE CHEZ LES MAMMIFERE*. Paris : université Pierre et Marie Curie.

Liebetrau R., Oetzel H.: Ein weiterer Beitrag zum Problem der Grosszystischen Ovardegeneration des Rindes. Monatsh. Veterinarmed.,1967, 22,284-289

Lôpez-Gatius F, 2003: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology, 2003, 60, 89-99

Lôpez-Gatius F, Lépez-Bejar M, 2002: Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments. Theriogenology,58:1337- 1348.

Lépez-Gatius F, Santolaria P, Yàñiz J, Fenech M, Lépez-Béjar M, 2002. : Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. Theriogenology, 58: 1623-1632.

LOPEZ-GATIUS F.: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology, 2003, 60,89-99.

Lubbers R.: Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and white dairy cows. Wageningen University Thesis 1998

Lüllman-Rauch R, 2008: Histologie ,édition de boeck, 508-509.

Mc Nutt G.W.: The corpus luteum of pregnancy in the cow (Bos taurus) and a brief

MARION.G.B., GIER, H.T., 1968: Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. J. Anim. Sci. 27, 1621-1626

MARTOJA R. et MARTOJA M.: (C.N.R.S) Initiation aux techniques de l'histologie animale. Faculté des sciences de Paris 3-21-28-36-39-54.

Mc Dowell C.M., Anderson L.H., Kinder J.E., Day M.L.:Duration of treatments with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. J. Anim. Sci., 1998, 76,850-855.

Mc Nutt G.W.: The corpus luteum of pregnancy in the cow (Bos taurus) and a brief discussion of the clinical ovarian changes. J. Am. Vet. Assoc., 1927, 72, 286-299.

McGee E.A., Hsueh A.J., 2000 : Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles. Endocrine Rev., 21, 200-214.

Melendez P, Bartolome J, Archbald LF, et al.:The association between lameness,ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. Theriogenology 2003;59:927-937.

Menge A.C., Mares S.E., Tyler W.J., Casida L.E.: Variation and association among postpartum reproduction and production characteristics in Holstein-Friesian cattle. J. Dairy Sci., 1962,45, 233 241.

Messinis IE,Messini CI,Dafopoulos K, 2009.: Lutéal-phase endocrinology.Reprod Biomed Online,19, Suppl 4 :4314.

MILLER, R.I., R.S.F. CAMPBELL, 1978: Anatomy and pathology of the bovine ovary and oviduct. Vet. Bull. 48 (9) 737-753.

MIMOUNE N., 2011 : Les affections utérine et ovarienne chez la vache : étude anatomopathologique des kystes ovariens. Magistère en sciences vétérinaires. Option :Nutrition et Reproduction des bovins. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

Morrow C.A., Roberts S.J., McEntee K., Gray H.G: Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1966, 149, 1596-1609.

Morrow D.A., Roberts S.J.,McEntee K. A: review of ovarian activity and involution of the uterus and cervix in cattle. Cornell Vet., 1969, 59, 134-154.

Morrow DA, Roberts SJ, McEntee K, et al.: Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J Am Vet Med Assoc 1966;149:1596-1609.

Nakao T.: The ovarian condition diagnosed per rectum and its relations to serum concentrations of progesterone and oestradiol 17 α and prognosis in cows with cystic ovaries. Jpn. J. Anim. Reprod., 1976, 21, 147-153.

Nakao T., Harada A., Kimura M., Takagi H., Kaneko K., Sugiyama S., Saito A, Saito

A, Moriyoshi M., Kawata K.: Effect of fenprostalene 14 days after fertirelin treatment on intervals from treatment to conception in cows with follicular cysts diagnosed by milk progesterone test. J. Vet. Med. Sci., 1993, 55, 207-210.

Nakao T., Numata Y., Kubo M., Yamauchi S.: Treatment of cystic ovarian diseases in dairy cattle. Cornell Vet., 1978, 68, 161-178.

Nakao T., Sugihashi A., Saga N., Tsunoda N., Kawata K.: Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cysts, luteal cyst and cystic corpus luteum in cows. Am. J. Vet. Res., 1983, 44, 888-890.

Nakao, T., ONO, H., 1977: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Cornell Vet. 67, 50-64.

Nanda A.S., Ward W.R., Dobson H.: The relationship between milk yield and cystic ovarian disease in cattle. Br. Vet J., 1989, 145, 39-45.

Nanda A.S., Ward W.R., Williams P.C.W., Dobson H.: Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle. Vet. Rec., 1988, 122, 155-158.

O'Connor Michael, 2009.: Confusion concerning the diagnosis, cause and treatment of cystic ovarian disorders . Dairy and Animal Science Extension.

Odore R.a, G. Rea, U. P. Badino, A. Donnb, D. Vigoc, B. Biolatti b and C. Girardia, 1999.: Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGF $_{2\alpha}$, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts. Pharmacological Research, Vol. 39, No. 4.

Perkins J.R., Olds D. et Seath D.M., 1954.: A study of 1000 bovine genitalia. J. Dairy Sci. 37:1158-1163.

Peter A.T.: Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist R.S. (Ed), Current therapy in large animal theriogenology. WB Saunders : Philadelphia, 1997, 349-354.

Peters A.R.: Veterinary application of GnRH: questions of efficacy. Anim. Reprod. Sci., 2005, 88, 155-167.

Piffoux F, 1979. Contribution à l'étude du traitement des métrites de la vache, Essai d'une association nitrofurathiazide-oestrogènes. Thèse, Doct. Vét. ENV Alfort, Créteil, 62.

Pursley, J. R., M. O. MEE, and M. C. Wiltbank, 1995: Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF (2-alpha), and GnRH. *Theriogenology* 44: 915-923.

RABIEE A.R. , LEAN I. J. , STEVENSON M.A.: Efficacy of Ovsynch program on reproductive performance in dairy cattle: a meta-analysis. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88, 2754- 2770.

Refsal KR, Jarrin-Maldonado JH,Nachreiner RF.: Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology* 1988;30:679-693.

Ribadu A.Y., Ward W.R.,Dobson H.: Comparative evaluation of ovarian structures in cattle by palpation per rectum,ultrasonography and plasma progesterone concentration. *Vet.Rec.*, 1994, 135, 452-457.

Richardson G.F., Archbald L.F., Galton D.M., Godke R.A.: Effect of gonadotropin releasing hormone and prostaglandin F2alpha on reproduction in post- partum dairy cows. *Theriogenology*,1983, 19, 763-770.

Robert barone 1990: ,anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 4, splanchnologie II Appareil uro-génital, Foetus et ses annexes , péritoine et topographie abdominale. Troisième édition . Editions Vigot paris.273-283.

Roberts S.J., 1955: Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle.*Cornell Vet.*, 45,497 514.

Roberts S.J.: Veterinary obstetrics and genital diseases. Ann Arbor, MI: Edward Brothers Inc.; 1971.

ROMANIUK J., 1974: Total reproductive output of cows with ovarian cysts following thfirst parturition. *Bull. Vet Inst. Pulaw*,18 (3-4)101-103.

Saumande J.:, Le Coustumier J., Marais C. Oestradiol and progesterone in nymphomaniac cows. *Theriogenology*, 1979, 12,27-29.

Savio J.D., Boland M.P., Roche J.F.: Development of dominant follicles and lenght of ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, 1990, 88, 581-591.

Seguin B.E.: Ovarian cysts in dairy cows. In : Morow DA (ed), *Current therapy in theriogenology*. WB Saunders: Philadelphia, 1980, 199-204.

Seguin B.E., Convey E.M., Oxender W.D.: Effect of gonadot ropin- releas ing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts. *Am. J. Vet. Res.*, 1976, 37, 153-157.

Short R.V.: Steroid concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows. *J. Reprod.Fert.*, 1962, 4, 27-45.

Silvia W.J, Hatler T.B.,Nugent A.M., Laranja d.a., Fonseca L.F.: Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2002, 23, 167-77.

Sprecher D.J., Strelow L.W.,Nebel R.L.: The response of cows with cystic ovarian degeneration to luteotropic or luteolytic therapy as assigned by latex agglutination milk progesterone assay. *Theriogenology*, 1990, 34, 1149-1158.

Spriggs D.N.: Cystic ovarian disease in dairy cattle with special reference to its treatment using a combination of chorionic gonadotrophin and progesterone. *Vet. Rec.*, 1968, 83, 231-238.

STEVENSON J.S., TIFFANY S.M. Resynchronizing estrus and ovulation after non-pregnant diagnosis and various ovarian states including cysts. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87, 3658-3664.

Stolla R., Bostedt H.,Wendt V., Leidl W.: Ovarian cysts in cattle. III. Comparative evaluation of treatment methods. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.*, 1980, 93, 4-10.

Takagi M., Choi Y. H., Kamishita H., Acosta T.J., VVIJAYagunawardane M.P., Miyamoto A., Miyazawa K., Sato K.: Oocyte quality of small antral follicles coexisting with cystic follicles in the ovaries of the cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 1998, 51, 195-203.

THIBAUT C., LEVASSEUR MC.,-(2001)- : La reproduction chez les mammifères et l'homme, INRA éditions : Paris 928p. Thibault C and Levasseur M-C. La Reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouv. éd. ent. ref. ed. Paris: INRA : Ellipses, 2001:928 p. de pl

Todoroki J., Yamakuchi H., Mizoshita K., Kubota N., Tabara N., Noguchi J., Kikuchi K., Watanabe G., Taya K., Kaneko H.: Restoring ovulation in beef donor cows with ovarian cysts by progesterone-releasing intravaginal silastic devices. *Theriogenology*, 2001, 55, 1919-1932.

Trainin D.: Comparative study of treatment of ovarian cysts in cows by various methods. In proceedings of the 5th International Congress Animal Reproduction and Artificial Insemination, Trento, 1964, 266-269.

Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW, et al.: Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci* 1995;78:421-430.

Van Holder T., Opsomer G., de Kruif A.: Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2006, 46, 105-119.

Van Holder T., Opsomer G., Govaere J.L., Coryn M., de Kruif A.: Cystic ovarian disease in dairy cattle: aetiology, pathogenesis, and risk factors. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 2002, 127, 1461-55.

Wheather P.R., Young B., Heath J.W., 2001: Histologie fonctionnelle: Traduction de la 4ème édition anglaise, Bruxelles De Boeck université, 413

Whitmore H.L., Hurtgen J.P., Mather E.C., Seguin B.E.: Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1979, 174,1113-1115.

Whitmore H.L., Tyler W.J.,Casida L.E.: Incidence of cystic ovaries in Holstein Friesian cows. *J. Am. Vet. Med.Assoc.*, 1974, 165, 693-694.

WHITMORE, H.L. , HURTGEN, J.P., MOTHER,E.C., SEGUIN,B.E., 1979: Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin hormone. *J. Am.Vet. Med. Assoc.*165,693-694.

William J.Bacha,Jr.Linda,M.wood.1990 : Color Atlas of Veterinary Histology,édition William et wilkins,207-208.

WILTBANK JN, TYLER WJ, CASIDA LE : (). A study of atretic large follicles in six sire-groups of Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.*,1953,36,1077-1082.

WILTBANK.MC, SARTORI.R: Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *theriogenology*:2002, 57:21-52.

YOSHIOKA K, IWAMORA S: Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, P4 and oestradiol-17 beta in cows. *Res Vet.Sci*; 1996.61.240

ZAIED AA, GARVERICK HA, BIERCHWAL CJ, ELMORE RG, YOUNGQUIST RS,

SHARP AJ (). Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci.*,1980,508-513.

ZAID AA, GARVERICK HA, KESLER DJ: LH response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts. *Theriogenology*:1981; 16.349-358.

ZULU VC, NAKAO T, YAMADA K, MORIYOSHI M, NAKADA K, SAWAMUKAI Y Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment. *J. Vet. Med. Sci.*, 2003, 57-62.