

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE
HOUARI BOUMEDIENE

FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES



MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de
MAGISTER EN SCIENCES DE LA NATURE

Spécialité: **BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALE**

par

Asma CHAKHMA

**ACTIVITE CORTICOSURRENALIENNE
CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE (*Capra hircus*)
CYCLIQUE, GESTANTE ET LACTANTE**

Soutenu publiquement le : **08/04/2007**, devant le jury d'examen composé de :

M^{me} F. HADJ BEKKOUCHE	Professeur, USTHB	Présidente du jury
M^{lle} Z. AMIRAT	Professeur, USTHB	Directeur de thèse
M^{me} D. FOUJIL	Professeur, INESSM	Examinatrice
M^r R. KAIDI	Professeur, USD Blida	Examineur
M^{me} T. GERNIGON	Professeur, USTHB	Examinatrice
M^{me} F. KHAMMAR	Professeur, USTHB	Examinatrice

REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé sous la direction de **M^{elle} Z. AMIRAT**, professeur à la faculté des sciences biologiques (USTHB) et directeur du laboratoire de recherches sur les zones arides (LRZA), qu'elle reçoive l'expression de notre profonde gratitude pour toute l'aide et les précieux conseils qu'elle a apportés lors de la réalisation du présent travail.

Nous tenons à remercier **M^{me} F. HADJ BEKKOUCHE**, professeur à la faculté des sciences biologiques (USTHB), de nous avoir fait l'honneur de présider ce jury. Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.

Que **M^{me} F. KHAMMAR**, professeur à la faculté des sciences biologiques (USTHB), soit vivement remerciée d'avoir accepté de juger ce travail. Nous lui sommes reconnaissante pour ses nombreux conseils et pour l'intérêt qu'elle a toujours manifesté à l'égard de ce travail.

Que **M^{me} D. FOUJIL**, professeur à L'INESSM d'Alger, qui a aimablement accepté de participer à ce jury, malgré ses nombreuses occupations cliniques et de recherches, soit remerciée pour les critiques constructives qu'elle ne manquera pas d'apporter à ce travail.

Que **M^r R. KAIDI**, professeur à la faculté d'Agro Vétérinaire de l'USD de Blida, qui a montré beaucoup d'intérêt à ce travail en acceptant de siéger dans ce jury, trouve ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Que **M^{me} T. GERNIGON**, professeur à la faculté des sciences biologiques (USTHB), qui a eu l'amabilité de contribuer à ce jury, soit vivement remerciée.

Nos remerciements vont à toute l'équipe de recherches du LRZA en particulier **N. Chergui** et **N. Boukenaoui** pour leur aide précieuse lors de la réalisation de ce modeste travail, ainsi que **A. Anane**, **A. Amokrane**, **A. Benmouloud**, **S. Charallah**, **A. Keddache**, et **Y. Zatra**.

Nos remerciements vont également au **Dr S. Abdi Moukli** du laboratoire de biochimie à l'hôpital Frantz Fanon de Blida pour la réalisation du dosage des électrolytes.

Nous remercions également tout le personnel technique du LRZA et plus particulièrement **M. Amzert**, **A. Benmorkat** et **N. Djouada-Touati** pour leur aide.

Enfin, que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

PREAMBULE

INTRODUCTION

I- CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA SEXUALITE ET DE LA REPRODUCTION CHEZ LA CHEVRE	1
1- Caractéristique physiologique du cycle sexuel	1
2- La Gestation	1
3- Parturition	3
4- Lactation	3
II- IMPLICATION DE LA SURRENALE DANS LE CONTROLE DE L'ACTIVITE DE LA REPRODUCTION	3
1- Mise bas	4
2- Période post-natale	5
3- Période pubertaire	5
4- A l'âge adulte	5
5- Chez la femelle au cours du cycle sexuelle.....	6
6- Chez la femelle gestante et au cours de la parturition.....	7
7- Chez la femelle allaitante.....	8
III- SYNTHESE DES CONNAISSANCES ACTUELLES CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE	9
1- Systématique	9
2- Caractéristiques biologiques générales	9
3- Adaptations de la chèvre bédouine à l'environnement saharien	10
4- La fonction de reproduction chez la chèvre bédouine	11

MATERIEL ET METHODES

I- MATERIEL ANIMAL	12
1- Animaux	12
2- Prélèvements sanguins.....	12
II- TECHNIQUES BIOCHIMIQUES	13
1- DOSAGE DU CORTISOL PLASMATIQUE	13
1.1- PROTOCOLE EXPERIMENTAL.....	13
1.1.1- Verrerie	13
1.1.2- Produit et réactifs	14
1.1.3- Description du Protocole de dosage	15
1.2- EXPRESSION DES RESULTATS	19
1.3-TESTS DE VALIDITE DU DOSAGE DU CORTISOL PAR LIAISON COMPETITIVE PROTEIQUE.....	21
1.3.1- Spécificité	23
1.3.2- Sensibilité	24
1.3.3- Précision	25
1.3.4- Exactitude.....	25
2- DOSAGE DE LA PROGESTERONE PLASMATIQUE	28
2.1- Réactifs	28
2.2- Mode opératoire	28

3- DOSAGE DES ELECTROLYTES PLASMATIQUES	29
III- ANALYSE STATISTIQUE	29
RESULTATS	
I- EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE AU COURS DU CYCLE SEXUEL	31
1- Profils individuels.....	31
2- Profil de la cortisolémie moyenne	34
2.1- En période d'anoestrus	34
2.2- En période d'oestrus	34
II- EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE CHEZ LA CHEVRE GESTANTE	37
1- Profils individuels	37
2- Profil de la cortisolémie moyenne	38
III-EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE CHEZ LA CHEVRE LACTANTE.....	41
1- Profils individuels	41
2- Profil de la cortisolémie moyenne	43
IV- VARIATION DE LA NATREMIE ET LA KALIEMIE.....	45
1- Au cours du cycle sexuel	45
2- Au cours de la gestation et de la lactation.....	48
DISCUSSION	
I- SYNTHESE DES RESULTATS OBTENUS CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE.....	50
II- MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE CORTICOSURRENALIENNE AU COURS DU CYCLE SEXUEL	52
III- MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE DE LA SURRENALE MATERNELLE AU COURS DE LA GESTATION	53
IV- MODIFICATION DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOÏDE DE LA SURRENALE AU COURS DE LA MISE BAS	55
V- MODIFICATION DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOÏDE DE LA SURRENALE AU COURS DE LA LACTATION	57
VI- MODIFICATIONS DE L'ELECTROLYTEMIE AU COURS DU CYCLE SEXUEL, AU COURS DE LA GESTATION ET DE LA LACTATION.....	57
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	61
ANNEXES	73
RESUMES.....	81

PREAMBULE

Pour maintenir et assurer la conservation de la vie et la pérennité de l'espèce, les êtres vivants ont développé, face aux fluctuations cycliques de l'environnement, des stratégies adaptatives comportementales et physiologiques qui se manifestent dès la naissance par un ajustement métabolique de l'organisme. Le système endocrinien impliqué dans la régulation métabolique de l'organisme et dans le contrôle de la fonction de reproduction, participe grandement à ces stratégies adaptatives en particulier en milieux extrêmes.

Notre travail entre dans le cadre des activités de recherches du Laboratoire de Recherches sur les Zones Arides (LRZA) qui s'intéressent aux mécanismes physiologiques développés par les Mammifères sahariens pour s'adapter à leur environnement aride. Ces travaux ciblent essentiellement l'écophysiologie endocrinienne de la reproduction en relation avec le métabolisme hydrominéral chez les Mammifères des zones arides et semi-arides. La chèvre bédouine, particulièrement bien adaptée à ces climats arides et utile aux populations sahariennes, constitue un modèle de choix pour ces études.

Il a été précédemment démontré que la chèvre bédouine, élevée dans son milieu naturel (Sahara algérien, région de Béni-Abbès) présentait une activité sexuelle saisonnière.

Il est bien connu que le fonctionnement de l'activité sexuelle dépend étroitement de l'activité métabolique contrôlée par le système endocrinien et neuroendocrinien de l'organisme. Or, dans ce domaine, très peu de travaux se sont intéressés aux espèces désertiques chez lesquelles il n'existe encore que des études fragmentaires concernant essentiellement la chèvre bédouine du désert du Néguev (Maltz *et al.*, 1982 ; Moussa *et al.*, 1983 ; Roberts *et al.*, 2002). Cependant aucune étude n'envisage les relations avec l'activité surrénalienne impliquée à la fois dans la régulation du métabolisme hydrominéral et énergétique et connue pour influencer l'activité sexuelle.

Dans ce contexte, il nous a été proposé d'étudier les modifications de l'activité du cortex surrénal et plus particulièrement celles de l'activité glucocorticoïde chez la chèvre cyclique en activité et durant l'anoestrus saisonnier, puis au cours de la gestation et de la lactation.

Nous présenterons successivement quelques rappels sur la sexualité et la reproduction chez la chèvre, l'implication de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (H.H.S) dans cette fonction et une mise au point bibliographique des connaissances actuelles chez la chèvre bédouine vivant en zone aride.

Le deuxième chapitre est consacré au matériel et méthodes utilisés dans ce travail. Il est suivi du chapitre « Résultats » qui seront discutés, à la lumière de la littérature, dans un dernier chapitre « Discussion », clôturée par une conclusion générale.

INTRODUCTION

I-CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA SEXUALITE ET DE LA REPRODUCTION CHEZ LA CHEVRE

Domestiquée depuis l'antiquité, et appréciée pour sa production en lait et en viande, la chèvre représente parmi les espèces domestiquées, celle qui est soumise à travers le monde aux conditions d'élevage les plus extrêmes. La physiologie de la reproduction longtemps assimilée à celle de la brebis, modèle expérimental le plus fréquemment utilisé chez les ruminants, présente des particularités que nous tenterons de faire ressortir dans la synthèse bibliographique qui suit. Nous verrons les particularités concernant successivement les différentes phases physiologiques caractérisant la femelle : cycle sexuel, gestation et lactation.

1- CARACTERISTIQUES PHYSIOLOGIQUES DU CYCLE SEXUEL

Chez la chèvre, l'âge de la puberté est atteint à 4-8mois (Vaissaire, 1977). Chez la femelle, le cycle est de type polyœstrus saisonnier ; la période d'activité sexuelle débute en septembre, atteint son intensité maximum vers la mi-October et se poursuit jusqu'à la fin Décembre (Dérivaux, 1971). La durée du cycle est de 15 à 21 jours (Hafez, 1974 ; Vaissaire, 1977). Les chaleurs sont souvent plus courtes chez les jeunes que chez les adultes. La température rectale minimale, la veille de l'œstrus, monte de 0,3° C (Vaissaire, 1977). La durée de l'œstrus est de 24 à 40 h (Hafez, 1974 ; Vaissaire, 1977), l'ovulation survient 30 à 36 h après le début de l'œstrus (Hafez, 1974). Les signes externes des chaleurs se caractérisent par une inquiétude et une agitation avec diminution de l'appétit. Par ailleurs, il a été démontré que l'introduction du bouc dans un groupe de femelles en anoestrus saisonnier provoque non seulement l'apparition des chaleurs accompagnées d'ovulation, mais peut aussi les synchroniser (Chemineau, 1989 ; Zarrouk *et al.*, 2001). En absence du mâle, les chaleurs sont difficiles à détecter. Les phéromones jouent un rôle majeur chez la chèvre particulièrement lors du rapprochement sexuel (Jainudeen *et al.*, 2000). Les modifications histo-physiologiques de l'ovaire pendant le cycle sexuel se manifestent par un ovaire présentant un à deux follicules dominants en proœstrus, le diamètre du follicule de De Grâaf est de 1 à 1,3 cm en oestrus ; le début du développement du corps jaune n'est pas décelable à la palpation en post œstrus et un ou plusieurs corps jaunes de 1cm de diamètre apparaissent en dioestrus. L'ovulation est de type spontané.

2- LA GESTATION

Après fécondation, l'œuf atteint l'utérus 3,5 à 4 jours après ovulation dans un état de développement de 10 à 13 cellules avec :

- 2 cellules à 1,5 jours
- 4 cellules à 2 jours
- 8 cellules à 3 jours
- stade morula à 5 jours
- blastocyste à 5-6 jours (Vaissaire, 1977).

L'état gestatif se manifeste par un ensemble de modifications histo-physiologiques : Cycle ovarien interrompu (pas d'ovulation ; corps jaunes progestatifs devenant gestatifs persistant pendant la gestation) ; placenta de type épithélio-chorial (Dent,1973 ; Wooding, 1992) avec modifications structurales de l'utérus et modifications histologiques et histochimiques avec augmentation du diamètre des glandes utérines superficielles (Badawi,1975) ; développement de la glande mammaire où la structure lobulo-alvéolaire atteint son développement complet ; hypertrophie des glandes surrénales et de la thyroïde.

Ces modifications sont dues aux variations du taux de différentes hormones et protéines associées à la gestation (PAGs) impliquées dans l'équilibre endocrinien de la gestation.

Après fécondation, le volume de l'utérus augmente rapidement; le corps jaune augmente de taille (de 0,3 à 2,7cm de diamètre) avec le poids des fœtus; le poids des ovaires augmente avec le nombre de corps jaunes. En 1971, Lyngset rapporte que 37% des gestations sont gémellaires.

Le poids du chevreau à la naissance est de 2,8 kg (Lyngset, 1971). Dans les gestations simples, le fœtus est le plus souvent dans la corne utérine droite (54,7%). L'ovaire droit serait ainsi plus actif que le gauche.

L'ovariectomie à la fin du 4^{ème} mois de gestation entraîne une diminution de la progestérone suivie d'avortement, alors que la gestation est maintenue si on injecte la progestérone (Irving *et al.*, 1972). Le taux plasmatique de progestérone pendant la gestation varie avec le nombre de fœtus (4,8 ng/ml pour un fœtus et 8,14 ng/ml pour deux fœtus selon Irving *et al.*, (1972) et Thorburn *et al.* (1972).

Les œstrogènes, en particulier le sulfate d'œstrone est produit par l'unité foeto-placentaire dans les deux derniers tiers de la gestation (Janowski *et al.*, 1995) et permet de distinguer une gestation vraie d'une pseudo gestation ou d'une persistance de corps jaune non gestatif.

L'hormone lactogène placentaire, détectable dès le 44^{ème} jour de gestation chez la chèvre (Currie *et al.*, 1990), permet le développement et l'activation des glandes mammaires.

Les protéines placentaires spécifiques de la gestation ou associées à celles ci, appartenant à la famille des protéases aspartiques, ont été également identifiées chez la chèvre (Xie *et al.*, 1995) et constituent un bon pronostic du succès de la gestation. Leur taux, plus élevé en cas de gestation multiple, se stabilise dès la 9^{ème} semaine et ne subit plus de variation jusqu'à la parturition.

3- PARTURITION

Chez la chèvre, comme chez la brebis, la durée de la parturition est en moyenne de 10h avec 0,5 à 24h de contractions utérines et dilatations cervicales, 2 à 3 heures de durée d'expulsion du fœtus et 0,5 à 8h d'expulsion du placenta. La phase d'involution utérine est de 30 jours (Klein, 1970).

Les modifications hormonales se caractérisent par une chute du taux de progestérone qui baisse le dernier mois de la gestation (1,5 à 2,2 ng/ml contre 7,8 à 10,7 ng/ml au 3^{ème} mois de gestation selon Irving (1972) et des variations des taux de corticostéroïdes, d'œstrogènes, et de PgF_{2α} à la parturition; le taux de 17β-oestradiol augmente 3 à 4 jours avant la parturition suivi d'une augmentation de PgF_{2α} (2 jours plus tard), puis d'une diminution de la progestérone (18 à 20 h après le pic de PgF_{2α}). Le début des contractions utérines coïncide avec la diminution de la progestérone (Umo, 1976), et la libération d'ocytocine pendant la parturition (Mc Neilly, 1972).

4- LACTATION

Dans les premiers jours qui suivent le part, la glande mammaire femelle sécrète du colostrum distinct du lait normal (très dense, jaunâtre, visqueux, doué de propriétés laxatives), composé de 812 g/l d'eau, 82 g/l de lipides, 34 g/l de lactose, 57g/l de protéines et 9 g/l de cendres. La durée de la lactation est de 250 à 300 jours avec une production lactée de 600 à 1400 l/10mois selon les races caprines (Vaissaire, 1977).

II- IMPLICATION DE LA SURRENALE DANS LE CONTROLE DE L'ACTIVITE DE LA REPRODUCTION

Il est bien établi que la fonction surrénalienne ne concerne pas uniquement dans les régulations métaboliques de l'organisme mais il apparaît qu'elle influence également le développement et la reproduction.

Cependant, la littérature rapporte des travaux souvent contradictoires de l'effet de l'activité glucocorticoïde sur l'activité sexuelle. En particulier, l'exposition chronique ou aiguë au stress, ou à l'ACTH/glucocorticoïdes (mimant les situations de stress), exerce des effets opposés (respectivement inhibiteur et stimulateur) sur l'activité ovarienne (synthèse *in* Brann et Mahesh, 1991) (figure 1). Les corticostéroïdes surrénaliens sont capables d'exercer ces actions régulatrices à des niveaux multiples de l'axe reproducteur femelle incluant le SNC et l'hypothalamus (générateur de pulses de GnRH, GnRH, catécholamines, opioïdes, Neuropeptide Y), l'hypophyse antérieure (sécrétions des gonadotrophines) et l'ovaire (modulation de l'activité aromatasase et de la

synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa). Cependant, dans un état où les oestrogènes sont élevées, la sensibilité du SNC ou l'hypophyse antérieure est modifiée de sorte qu'on puisse observer une influence positive sur la fonction reproductrice après exposition aiguë au stress (Barnn et Mahesh, 1991).

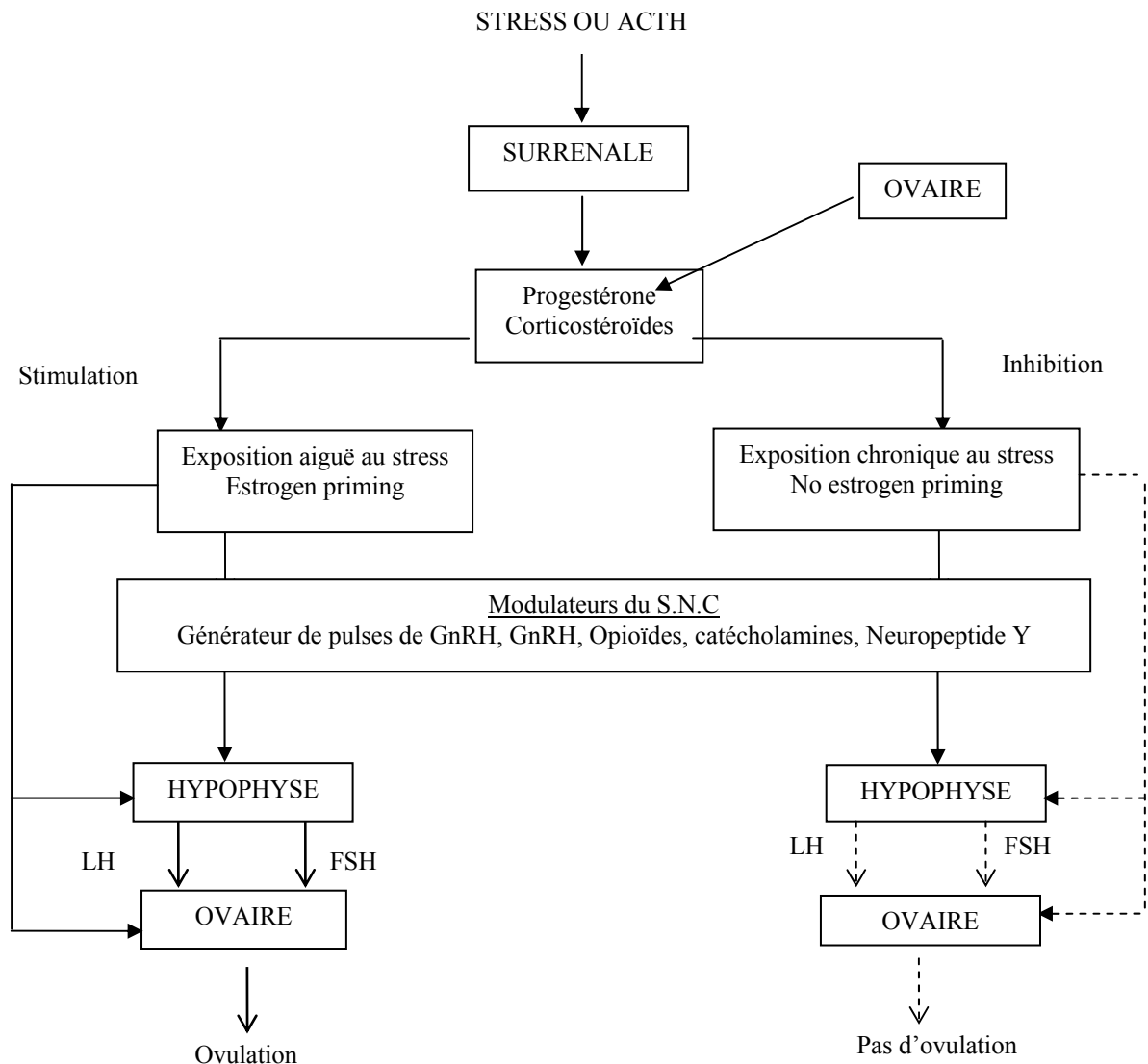


Figure 1 : Effet des stéroïdes surrénaliens et ovariens sur la reproduction (emprunté à Brann et Mahesh, 1991) (— : stimulation ; ---- : inhibition)

1- MISE BAS

Juste avant la mise bas, l'augmentation de l'activité utérine résulte de la levée d'un frein progestéronique, par une « poussée » des oestrogènes et une chute de la progestérone. La fin de gestation se trouve associée, chez la plupart des Mammifères (ratte, brebis, vache, chèvre...), à un effondrement des taux plasmatiques de progestérone suivie d'une brusque montée des taux d'estradiol (origine placentaire ou ovarienne) (Forlani *et al.*, 1998).

Chez certaines espèces la chute de la progestéronémie avant la mise bas a été mise sur le compte de la maturation des surrénales fœtale. Celle-ci semble par ailleurs responsable de l'augmentation

de la production des oestrogènes placentaires. Chez ces espèces, l'injection de corticostéroïdes près du terme déclenche la parturition au bout de quelques 45 heures tandis que la surrénalectomie du fœtus retarde la mise bas.

2- PERIODE POST-NATALE

Après la naissance, une concentration élevée en hormones glucocorticoïdes est observée au premier jour de la vie (Haugen *et al.*, 1967). Les valeurs baissent au cours de la première semaine comme cela a été observé chez l'agneau (Paisey et Nathanielsz, 1971), chez le veau (Lopez et Philips, 1976) ainsi que chez le chevreau de race bédouine (Kebane, 1998). En parallèle, il a été retrouvé chez ce dernier, deux jours après la naissance, des valeurs élevées de la teneur en LH plasmatique et des taux difficilement détectables d'androgènes (Mouffok, 1998). Ces résultats sont similaires à ceux observés chez le porc (Prunier *et al.*, 1993), le veau (Challis *et al.*, 1974), le cobaye (Donovan *et al.*, 1975), l'homme (Kaplan et Grumbach, 1976) et le lapin (Berger *et al.*, 1982).

Chez la chèvre de race bédouine, entre la naissance et la puberté les glucocorticoïdes chutent brutalement dès le 15^{ème} jour après la naissance puis progressivement (entre 1 et 12 mois) pour ne représenter à 120 jours que 20% de leur valeur à la naissance (Kebane, 1998).

3- PERIODE PUBERTAIRE

L'activation de la maturation sexuelle semble être induite par les stéroïdes surrénaliens (Fioretti et Melis, 1982).

Chez la chèvre bédouine, la période de puberté est caractérisée par une diminution brutale des glucocorticoïdes coïncidant avec une remarquable augmentation des androgènes (Kebane, 1998 ; Mouffok, 1998). Chez le porc, la concentration en corticostéroïdes diminue quelques jours avant la puberté avec une augmentation de la concentration plasmatique en œstrogènes durant la même période. La diminution des corticostéroïdes, durant la dernière semaine avant la puberté, peut contribuer à la stimulation pituitaire ou ovarienne (Pearce *et al.*, 1988 ; Estienne *et al.*, 1991).

4- A L'AGE ADULTE

Chez le mâle adulte, les corrélations entre les fonctions sexuelles et surrénaliennes ont été également étudiées chez plusieurs espèces. Elles sont positives notamment chez l'étalon (Cox et Williams, 1975), le sanglier (Liptrap et Raeside, 1978), la chèvre pygmé (Howland *et al.*, 1985) et également la chèvre bédouine (Lakhdari, 2001). Elles sont négatives chez le bélier D'man (Amokrane, 2005 ; Anane, 2005), l'homme (Doerr et Pirk, 1976) et le taureau (Thibier et Rolland, 1976; Welsh et Johnson, 1981). Cette relation négative est confirmée par le fait que la gonadectomie entraîne un effet stimulateur de l'activité glucocorticoïde, dû principalement à la

levée du rétro-contrôle négatif exercé accessoirement par ces hormones sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Bingaman *et al.*, 1994 ; Honda *et al.*, 1994 ; Giussani *et al.*, 2000). Nowak *et al.* (1995) confirment cette hypothèse par une étude *in vitro* où les androgènes inhibent les étapes limitantes de la stéroïdogénèse surrénalienne.

5- CHEZ LA FEMELLE AU COURS DU CYCLE SEXUEL

Des résultats contradictoires ont été rapportés chez quelques espèces animales. Il apparaît ainsi, que l'activité corticosurrénalienne semble exaltée pendant le cycle oestral par rapport à l'anoestrus chez la brebis (Bell *et al.*, 1991) et plus exactement pendant le dioestrus chez la vache (Nasr *et al.*, 1964) et la jument (Asa *et al.*, 1983) et pendant le proestrus chez le cobaye (Garris, 1986) et la rate (Atkinson et Waddell, 1997). Ces données sont en faveur d'une action positive des hormones gonadiques sur l'activité glucocorticoïde. Les œstrogènes exercent à la fois une action directe et indirecte. En effet, ils vont agir d'une part au niveau hypothalamo-hypophysaire en réduisant la sensibilité au feed-back exercé par la corticostérone et par conséquent la libération d'ACTH par l'hypophyse chez la rate (Kitay, 1968 ; Nowak *et al.*, 1995). Chez la brebis, la gonadectomie induit une diminution de l'ACTH plasmatique (Van Lier *et al.*, 2003). D'autre part, ils vont agir directement sur la corticosurrénale *via* des récepteurs bien identifiés chez le rat (Culter *et al.*, 1978 ; Luthy et Calandra, 1986) et la femelle de cobaye ovariectomisée. Cette dernière traitée aux œstrogènes présente une augmentation du poids de la surrénale (Garris, 1986); *in vitro*, le 17 β -oestradiol agit positivement sur les étapes limitantes de la stéroïdogénèse (Nowak *et al.*, 1995).

En revanche, Komesaroff *et al.* (1998) rapportent un effet négatif des oestrogènes sur la réponse des glucocorticoïdes au stress chez la brebis au cours du cycle oestral.

Si la littérature est en faveur d'une action gonadique femelle globalement stimulatrice sur l'activité glucocorticoïde, cette dernière exerce en revanche un effet inhibiteur sur l'activité gonadique.

Il a été, en effet, rapporté que des taux élevés de cortisol répriment les pulses de LH (Pearce *et al.*, 1988 ; Estienn *et al.*, 1991 ; Tilbrook *et al.*, 2000 ; Smith et Dobson, 2002 ; Hollensein *et al.*, 2006), et inhibent les oestrogènes et la progestérone chez la femme (Kalantaridou *et al.*, 2004). De même, la CRH inhibe la sécrétion de LH par inhibition de la GnRH chez la rate (Nikolarakis *et al.*, 1986 ; Petraglia *et al.*, 1987), la femelle du singe (Olster et Ferin, 1987 ; Barbarino *et al.*, 1989) et la femme où on observe un hypogonadisme au cours du syndrome de Cushing (Kalantaridou *et al.*, 2004).

6- CHEZ LA FEMELLE GESTANTE ET AU COURS DE LA PARTURITION

Au cours de la gestation, la production des glucocorticoïdes s'élève chez la femme (Nolten et Reukert, 1981; Carr *et al.*, 1981 ; Golland *et al.*, 1988 ; 1992 ; 1994 ; Stalla *et al.*, 1989; Magiakou *et al.*, 1996), la brebis (Boulfekhar et Brudieux, 1980 ; Demy-Pousart *et al.*, 1982 ; Bell *et al.*, 1991; Keller Wood, 1996;) et la rate (Dupouy *et al.*, 1975 ; Ogle et Kitay, 1977; Berkane, 1980; Chorfi, 1986; Waddell et Atkinson, 1994; Atkinson et Waddell, 1995).

Plusieurs processus physiologiques semblent impliqués dans cette augmentation. Chez l'espèce ovine, elle peut être attribuée à l'augmentation de la sensibilité surrénalienne à l'ACTH (Nolten et Reukert, 1981; Keller Wood, 1998) avec augmentation de la concentration d'ACTH plasmatique (Carr *et al.*, 1981). Cependant, Young et Rose (2002) dans une étude *in vitro*, montrent une diminution de la réponse corticotrope au CRF et à l'AVP durant la gestation chez la brebis. Des travaux rapportés chez le rat, suggèrent que la gestation augmente la concentration d'ACTH à travers l'action de la progestérone ou des œstrogènes (Viau et Meaney, 1991; Burgess et Handa, 1992; Kempainen *et al.*, 1993; Carey *et al.*, 1995). Chez l'homme, la modification de l'activité glucocorticoïde est liée à l'augmentation des niveaux périphériques de CRH extra-hypothalamique d'origine non seulement placentaire (Petraglia *et al.*, 1987; Margioris *et al.*, 1988; Sasaki *et al.*, 1989 ; Stalla *et al.*, 1989 ; Magiakou, 1996; Kalantaridou *et al.*, 2003) mais également ovarienne et utérine. En effet des récepteurs ont été identifiés dans l'utérus, l'ovaire et le placenta (Kalantaridou *et al.*, 2004).

La CRH augmente progressivement aux second et troisième trimestres de la gestation chez la femme et les primates (Campbell *et al.*, 1987; Golland *et al.*, 1988; Kalantaridou *et al.*, 2003), mais pas chez les ovins (Keller-Wood, 1991; 1998). Cette libération est associée à celle de la protéine de transport (Mastorakos et Ilias, 2003), ce qui permet à la CRH placentaire circulante d'agir sur l'axe H.H.S et d'être responsable de l'hypercortisolisme physiologique à la fin de la gestation (Kalantaridou *et al.*, 2004). Elle peut agir aussi localement dans le placenta comme vasodilatateur pour augmenter le flux sanguin (Clifton *et al.*, 1994) et directement sur la glande surrénale fœtale, pour augmenter la production de DHEA, précurseur de l'œstrogène favorisant l'activation de la contraction utérine (Smith *et al.*, 1998). Elle déclenche aussi les événements de l'accouchement en affectant à la fois directement l'activation du myomètre par ses multiples récepteurs (1α , 1β et 2α) et indirectement par la production des prostaglandines.

Après la délivrance, la CRH disparaît de la circulation périphérique maternelle (Whittle *et al.*, 2001).

Il a été prouvé que la surexposition aux glucocorticoïdes maternels durant la vie fœtale influence le programme des différents systèmes d'organes et augmente la prédisposition aux maladies cardiovasculaires et métaboliques (Langley-Evans *et al.*, 1996; Seckel, 2001).

Cependant, il existe une barrière enzymatique qui contrôle le transfert des glucocorticoïdes entre la mère et le fœtus, il s'agit des 11- β HSD 1 et 2 (Michael *et al.*, 1997 ; Tetsuka *et al.*, 1997 ; Welberg *et al.*, 2000).

La 11- β HSD 2, exprimée dans le placenta et les membranes fœtales, influence le transfert du cortisol maternel au fœtus en le métabolisant en cortisone (Burton et Waddell, 1999; Sckel, 2001 ; Whittle, 2001) et prévient donc l'augmentation du cortisol maternel dans la circulation fœtale; 11- β HSD 1 transforme la cortisone en cortisol (Monder et Lakshmi, 1989; Mercer *et al.*, 1993; Michael, 1997).

Ces deux isoformes sont présentes dans plusieurs tissus : foie, tissu adipeux, rein où la 11- β HSD 2 métabolise le cortisol et prévient une saturation des minéralo-récepteurs par les glucocorticoïdes (Stewart *et al.*, 1994).

Dans l'ovaire, ces deux isoformes ont été bien étudiées : la 11- β HSD 2 est abondante en phase lutéale dans le corps jaune; 11- β HSD 1 est observée dans les cellules de la granulosa du follicule préovulatoire (Tetsuka *et al.*, 1997 ; Smith *et al.*, 2000 ; Yong *et al.*, 2000 ; Yding, 2002).

7- CHEZ LA FEMELLE ALLAITANTE

Des résultats contradictoires ont été rapportés chez plusieurs espèces. Certaines études rapportent des concentrations élevées d'ACTH_i durant les premiers jours de la lactation chez la rate, suite à la stimulation par la succion (Atkinson et Waddell, 1995). Cette ACTH stimule la sécrétion mammaire chez la chèvre (Stewart et Walker, 1987). De plus, les glucocorticoïdes jouent un rôle dans la différenciation des tubules alvéolaires de la glande mammaire, de même qu'ils amplifient le rôle de la prolactine à induire la synthèse du lait (Tuker, 2000).

Cependant, il a été récemment rapporté chez le rat (Tu *et al.*, 2005) que la réponse de l'axe H.H.S au stress est réduite pendant la dernière semaine de gestation et pendant la lactation. De même, Tilbrook *et al.* (2006) rapportent, durant le stress, des concentrations de cortisol plus élevées chez la brebis non lactante ou lactante mais en absence de ses petits que chez la lactante en présence des petits. En cas de stress, la présence des agneaux augmenterait donc le niveau d'atténuation de l'activité de l'axe H.H.S.

III- SYNTHÈSE DES CONNAISSANCES ACTUELLES CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE

1- SYSTEMATIQUE

Super ordre	: Ongulés
Ordre	: Artiodactyles (Ruminants et Porcins)
Super famille	: Tauroïdea
Famille	: Bovidae
Sous famille	: Caprinae
Groupe	: Caprins
Genre	: Capra (Linnaeus, 1758)
Espèce	: <i>Capra hircus</i>

SYNONYME et NOM USUEL de l'espèce saharienne (*in* Le Berre, 1990) : *Capra aegagrus*

Erxleben, 1777; Chèvre bédouine

2- CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES GÉNÉRALES

La chèvre, premier ruminant domestiqué, constitue en raison de sa rusticité, le troupeau dominant des bédouins et des nomades. Le Berre en 1990, en rapporte les caractéristiques générales dans un ouvrage traitant de la Faune du Sahara.

De petite taille, son poids varie de 15 à 30 kg chez la femelle et 20 à 50 Kg chez le mâle. La tête porte des cornes recourbées en arrière et enroulées en spirales lâches; la queue est courte et souvent dressée, les oreilles généralement tombantes, et le corps est revêtu de long poils dont la couleur est souvent noire, parfois tachée de blanc ou de marron. Le dimorphisme sexuel réside dans les cornes plus développées chez le mâle que la femelle. Espèce herbivore, elle consomme toutes les parties accessibles et disponibles des végétaux aussi bien frais que secs.

Les capacités d'assimilation des végétaux peu nutritifs (riches en fibres et pauvres en glucides et protides), en l'absence d'eau, en font un des mammifères les mieux adaptés aux conditions désertiques. La chèvre peut rester deux à trois jours sans boire, ce qui lui permet d'exploiter des pâturages inaccessibles aux bovins et aux ovins.

La taille adulte est atteinte vers l'âge de huit mois et la maturité sexuelle à deux ans. En bergerie expérimentale, dans la région de Béni-Abbès, la puberté serait plus précoce chez le mâle que chez la femelle (Mouffok, 1998). La durée de la gestation est en moyenne de cinq mois (142 à 162 j)

avec un à deux chevreaux par portée; la longévité est de l'ordre d'une vingtaine d'années (*in* Le Berre, 1990).



Chèvres bédouines élevées à la station expérimentale de Béni-Abbès

3- ADAPTATIONS DE LA CHEVRE BEDOUINE A L'ENVIRONNEMENT SAHARIEN

Pour faire face à la rareté de l'eau combinée à la chaleur de l'environnement aride, et à la rareté du tapis végétal, la chèvre a développé diverses stratégies d'ordre comportemental, anatomique et physiologique qui lui confèrent l'aptitude d'utiliser pleinement l'énergie disponible avec le minimum d'impact sur l'environnement (Robertshow, 1982). Comme les grands Mammifères sahariens, tel le dromadaire, elle est capable de réduire le gain de chaleur par radiations solaires en adaptant une position tel que le grand axe du corps soit orienté vers ces radiations. La couleur de la robe, intervient dans les modifications de l'effet thermique des radiations solaires. Dans les zones désertiques, les chèvres sont entièrement noires. Cette situation paradoxale ne peut être que bénéfique pour l'animal durant la nuit en hiver où la température peut chuter considérablement; cependant elle reste un désavantage certain en été.

Enfin les stratégies physiologiques, principalement au niveau du métabolisme hydrominéral (Moussa *et al.*, 1983 ; Maltz et Shkolnik, 1984 ; Brosh *et al.*, 1986), se traduisent par la capacité de stocker l'eau dans le rumen (Maltz et Shkolnik, 1984) compartiment capable de maintenir la fermentation et d'emmagasiner l'eau lors de l'hydratation, pour une période prolongée de déshydratation. Une autre stratégie pour conserver l'eau est de diminuer la transpiration, déjà basse chez les ruminants comparés à l'homme et au cheval; la sécrétion de sueur est nulle pendant la déshydratation (Robertshow et Dmi'el, 1983 ; Baker, 1989).

Par ailleurs, les petits ruminants des régions arides, ont des besoins en énergie et des taux métaboliques inférieurs, et peuvent survivre en consommant une alimentation de basse qualité par rapport aux petits ruminants non-désertiques (Roberts *et al.*, 2002).

La rétention rénale de l'urée est essentielle pour le maintien d'une vitesse de recyclage élevée. Il a été démontré que les chèvres bédouines non allaitantes (Silanikove *et al.*, 1980) et allaitantes (Maltz *et al.*, 1982) sont capables de recycler de grandes quantités d'urée sous un régime alimentaire pauvre en protéines. La concentration en urée des urines des chèvres allaitantes, nécessitant de grandes quantités d'eau, représente le 1/3 de celle des chèvres non allaitantes. Ainsi chez cette espèce, le rein peut contribuer à économiser à la fois l'azote et l'eau.

4- LA FONCTION DE REPRODUCTION CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE : Synthèse des travaux du laboratoire

Il a été démontré que la chèvre bédouine, élevée dans son milieu naturel (Sahara Algérien, région de Béni-Abbès), présentait une activité sexuelle saisonnière. Les profils hormonaux, établis chez les deux sexes, ont montré des résultats corroborant les observations recueillies auprès des éleveurs de chèvres bédouines en zones sahariennes.

L'activité sexuelle femelle est ainsi caractérisée par un anoestrus saisonnier d'une durée moyenne de 143 jours, qui s'étale de la fin de l'hiver au milieu de l'été où s'observe la reprise des cycles ovariens d'une durée moyenne de 21 jours, avec une activité intense en automne (Charallah, 1994) ; le cycle de reproduction de la femelle est superposé à celui du mâle où l'activité endocrine du testicule, corrélée au volume testiculaire et au poids corporel, est maximum en été-automne et minimale en hiver-printemps (Lakhdari, 2001).

La gestation dure environ 150 jours. Il y a un à deux chevreaux par portée, avec un poids corporel de 2 kg pour le mâle et 1,74 kg pour la femelle (Kebane, 1998 ; Mouffok, 1998).

Chez la femelle gestante, le dosage des PAG placentaires s'est révélé meilleur bioindicateur de l'état de gravidité comparé à la progestérone (Charallah *et al.*, 2000, 2005). En effet ce dosage permet le suivi gestationnel et renseigne précisément sur la survenue d'une détresse foeto-maternelle (chute importante de PAG tandis que la progestérone reste élevée).

Chez le chevreau mâle, l'évolution de la teneur en LH plasmatique montre une sécrétion hypophysaire importante durant la période postnatale ; en effet, les valeurs moyennes obtenues, de 2 jours jusqu'à l'âge de 4 mois, oscillent entre 1,56 ng/ml et 2,38 ng/ml.

Chez la femelle, depuis l'âge de 2 jours jusqu'à l'âge de 1 mois, la LHémie des chevreaux femelles est relativement élevée, oscillant en moyenne entre 1,74 ng/ml et 2,27 ng/ml.

La puberté est atteinte vers 3 - 4 mois chez le mâle et plus tardivement (vers 7 mois) chez la femelle (Mouffok, 1998).

MATERIEL ET METHODES

I – MATERIEL ANIMAL

1- Animaux

Un lot de cinq chèvres bédouines "*Capra hircus*" adultes, multipares, âgées de près de 10 ans et elles pèsent en moyenne $24,6 \pm 1,2$ kg ; identifiées par des boucles de marquage correspondant aux chèvres individuelles dénommées C2, C3, C5, C6, et C7 ont fait l'objet de cette étude. Elles sont maintenues en stabulation libre dans la bergerie de Béni-Abbès (30°07' N., 02°10' O.) .

Les animaux sont nourris de fourrage et d'orge. L'eau est fournie *ad libitum*.

Toutes les femelles utilisées dans ce travail ont eu des gestations simples à l'exception de la C6 qui a eu une gestation gémellaire.

Lors des prélèvements sanguins, les petits étaient présents avec leurs mères.

2- Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins sont réalisés à l'aide de tubes vacutainers (Venoject, héparinate de calcium, 5ml) par ponction de la veine jugulaire entre 9h et 10h du matin :

- Deux fois par semaine en période d'activité cyclique, de Mai à Septembre 2003, sur les chèvres C3, C5 et C7 (figure2).

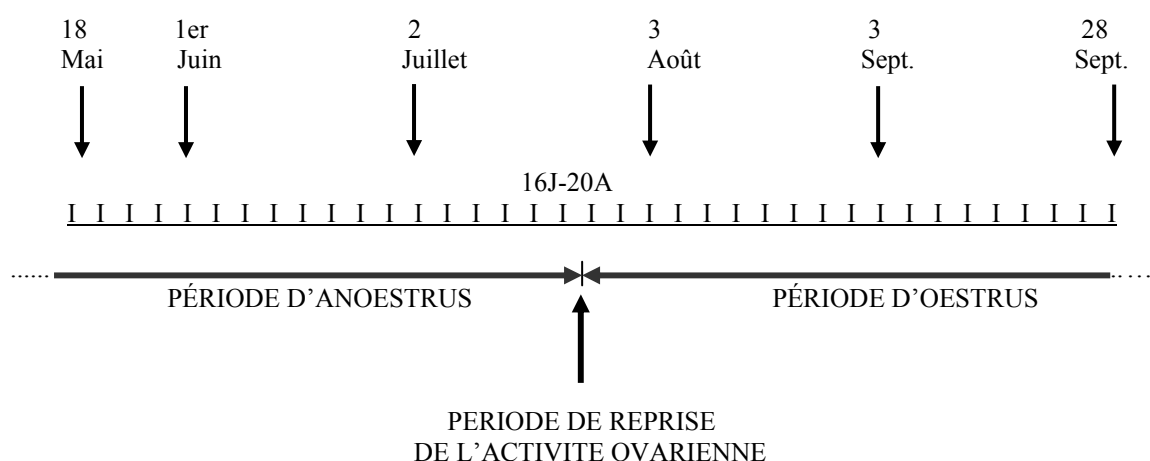


Figure 2 : Situation temporelle des prélèvements sanguins bihebdomadaires effectués chez la chèvre cyclique (2 intervalles correspondant à environ 7 jours)

- Une fois par semaine au cours des périodes de gestation et lactation entre le 24/12/2001 et le 22/04/2002 (tableau I).

Tableau I : Caractéristiques temporelles de la gestation en relation avec les dates réelles de prélèvements

Animal	Date d'accouplement (réelle ou présumée selon la mise bas)	Gestation			Nouveaux nés		Lactation		
		1 ^{er} tiers (autour de 50J)	2 ^{ème} tiers (autour de 100J)	Mise bas (150J)	Poids	sexe	1 ^{er} jour	1 ^{er} semaine	1 ^{er} mois
Chèvre C2	24/10/01	24/12/01	04/02/02	24/03/02	1,9	♂	25/03/02	01/04/02	22/04/02
Chèvre C3	01/11/01	24/12/01	11/02/02	01/04/02	1,3	♂	01/04/02	-	-
Chèvre C5	19/10/01	24/12/01	21/01/02	19/03/02	1,7	♀	-	25/03/02	15/04/02
Chèvre C6	10/10/01	24/12/01	21/01/02	16/03/02	1,4 et 1,2	♂♀	18/03/02	25/03/02	15/04/02
Chèvre C7	21/10/01	24/12/01	21/01/02	21/03/02	1,8	♂	-	25/03/02	22/04/03
	20/07/03	14/09/03	-	20/12/03	-	♂	-	-	-

Le sang recueilli est centrifugé 10 minutes à 3000 t/min et le plasma est conservé en fractions de 2 ml à -20°C jusqu'au moment du dosage du cortisol pour l'ensemble des femelles et de la progestérone pour C7 uniquement (en vue de confirmer l'état gestationnel).

II- TECHNIQUES BIOCHIMIQUES

1- DOSAGE DU CORTISOL PLASMATIQUE

1.1- PROTOCOLE EXPERIMENTAL

1.1.1- Verrerie

Après chaque manipulation, la verrerie subit un nettoyage très poussé :

- lavage au détergent
- rinçage à l'eau courante
- séjour une nuit dans l'acide sulfochromique (2%)
- rinçage à l'eau courante puis à l'eau distillée
- séchage dans une étuve ventilée à 60°C

La verrerie est silanisée par une solution émulsionnée de silicone (Clay Adams) à 1% ; elle est rincée à l'eau courante, distillée puis séchée à l'étuve à 60°C. Cette étape réduit l'adsorption des molécules hormonales sur les parois du verre.

1.1.2- Produits et réactifs

1.1.2.1- Produits courants

Ce sont généralement des produits Merck pour analyse, utilisés sous leur forme commerciale.

1.1.2.2- Produits spéciaux

Hormone marquée : l'hormone radioactive marquée au tritium (1,2,6,7-³H) Hydrocortisone ou Cortisol, provient de la NEN (New England Nuclear Corporation, Boston, Massachusetts ; activité spécifique : 74 Ci/mmole). La solution est livrée en solution très concentrée et conservée à -20°C. Elle subit au laboratoire une purification chromatographique sur papier selon la technique qui sera décrite ultérieurement.

Hormone froide : le cortisol froid est livré sous forme cristallisée par Sigma Chemical Company (St. Louis, USA). La solution mère A est préparée à raison de 1 mg/ml de méthanol et conservé à -20°C. La solution B à 10 µg/ml est préparée en diluant 100 fois la solution A. Une dilution de 200 fois de la solution B permet d'obtenir une solution C à 10 ng/200µl, aliquotée par fractions de 1 ml congelées jusqu'au jour du dosage.

1.1.2.3- Solvants chromatographiques et préparation des cuves de migration

Dans une ampoule à décanter sont agités vigoureusement 1 litre de benzène, 0,5 litre de méthanol et 0,5 litre d'eau bidistillée pendant 15 min. Après 24h de décantation, deux phases sont séparées :

- la phase supérieure, constituée de benzène saturée en méthanol eau représente la phase mobile
- la phase inférieure, composée de méthanol eau saturée en benzène représente la phase fixe

Celle ci est introduite au fond d'une cuve (50 x 50 x 20 cm) dont les parois sont tapissées par des feuilles de papier Whatman N° 3 assurant l'ascension du mélange méthanol-eau. Un bûcher placé au fond de la cuve, muni d'une feuille de papier Whatman enroulée, est rempli de phase mobile.

L'atmosphère de la cuve saturée en vapeurs dégagées par les 2 phases, nécessaire pour une bonne séparation des stéroïdes, est obtenue dans un délai de 24 à 48 h.

1.1.2.4 - Solutions

Solution tampon phosphate : 1,1 g de phosphate monosodique (NaH₂PO₄, H₂O) sont dissous dans un litre d'eau bidistillée; cette solution est ajustée sous agitation magnétique à pH 7,4 à l'aide d'une solution de soude (NaOH) à 2%.

Solution de CBG : la CBG ou transcortine est utilisée efficacement dans le dosage radio compétitif des glucocorticoïdes comme agent liant des stéroïdes à doser.

Au laboratoire, la solution de transcortine est préparée de la façon suivante :

10 ml de plasma humain ajustés à 100 ml avec du tampon pH 7,4 sont incubés 1 heure sous agitation magnétique en présence de 17 g de charbon et 1,7 g de dextran.

Après centrifugation à 4000 t/min (30 min et à +4°C), le surnageant à 10% est conservée par fractions de 2 ml à -20°C jusqu'au dosage.

Cette étape d'activation de la CBG permet l'élimination des stéroïdes endogènes contenue dans la source de CBG utilisée.

Suspension de charbon dextran : la suspension de charbon dextran est utilisée pour arrêter la réaction de compétition antigène-CBG en adsorbant les stéroïdes libres non fixés à la CBG.

Cette solution est préparée +4°C sous agitation magnétique, au moins une heure avant l'emploi : 56,6 mg de charbon et 9,4 mg de dextran sont agités en présence de 20 ml de tampon pH 7,4.

Solution scintillante : utilisée en milieu aqueux, elle est préparée en mélangeant :

- 700 ml de dioxane
- 300 ml de toluène
- 20 g de naphthalène
- 4 g de PPO
- 0,1 g de POPOP

Ce mélange est mis sous agitation magnétique pendant une nuit puis conservé dans un flacon en verre fumé à l'abri de la lumière.

1.1.3- Description du protocole de dosage

Le principe du dosage est basé sur la compétition qui s'établit entre l'hormone marquée (F*) et l'hormone non marquée (F), pour l'occupation des sites de liaison d'un anticorps ou d'une protéine qui jouera le rôle d'anticorps.

L'hormone libre marquée se fixe sur la protéine de façon inversement proportionnelle à la quantité d'hormone libre froide présente dans le milieu réactionnel.



Les hormones libres, F* et F, sont éliminées par adsorption sur une suspension de charbon dextran et la radioactivité liée sera mesurée.

Le temps d'incubation "hormone-transcortine" change en fonction de la nature de l'adsorbant. Pour le charbon-dextran, certains auteurs le fixent à 10 min (Baumann *et al.*, 1975 ; Murphy, 1975). Connaissant le pourcentage de liaison de l'isotope lié à la CBG par rapport au standard fixé à la CBG à différentes concentrations, on peut tracer une courbe d'étalonnage du pourcentage de liaison en fonction de la concentration du stéroïde ajouté.

1.1.3.1- Extraction

Après décongélation des échantillons plasmatiques à température ambiante, 500 µl de plasma sont répartis dans des tubes ayant reçu au préalable 1000 cpm de cortisol tritié (100 µl), destinés à évaluer les pertes. Des fioles intercalées entre les tubes reçoivent la même quantité

d'hormone marquée et serviront de témoins pour l'évaluation des pourcentages de récupération pour chaque tube. La série de dosage comprend également 3 tubes contenant de l'eau bidistillée (constituant les blancs), 3 tubes contenant des plasmas de bouc (témoins boucs) et 2 tubes contenant de l'hormone froide (F) à concentration connue (5ng) (témoins hormone froide). L'ensemble des tubes reçoit 3 ml de mélange acétate d'éthyle cyclohexane (v/v) ; ils sont agités au vortex pendant 2 min. Après congélation, la phase supérieure est recueillie puis évaporée à sec, sous courant d'air comprimé, pour subir la chromatographie sur papier.

1.1.3.2- Purification chromatographique

Elle est appliquée à la purification du cortisol tritié et du cortisol des échantillons plasmatiques à doser.

Le dépôt à purifier se fait du côté grain fin du papier Whatman n°2 (feuilles de 28 x 46 cm découpées en 9 bandes de 2,5 cm séparées par 0,5 cm d'intervalle, préalablement lavées au méthanol) à 7 cm du bord inférieur de la feuille découpée selon la figure 3.

La fraction d'hormone marquée à purifier est directement déposée en spot à l'aide de fins capillaires, alors que les extraits plasmatiques secs sont repris par 80 µl puis 20 µl de mélange méthanol-chloroforme et déposés en bandes (~ 1 x 0,3 cm).

Deux bandes sont réservées au dépôt d'hormone standard (cortisol). Les feuilles sont visualisées aux UV puis placées dans les augettes à l'intérieur de la cuve. La phase mobile est introduite une demi

heure plus tard par deux orifices percés dans le couvercle de la cuve, au-dessus des augettes.

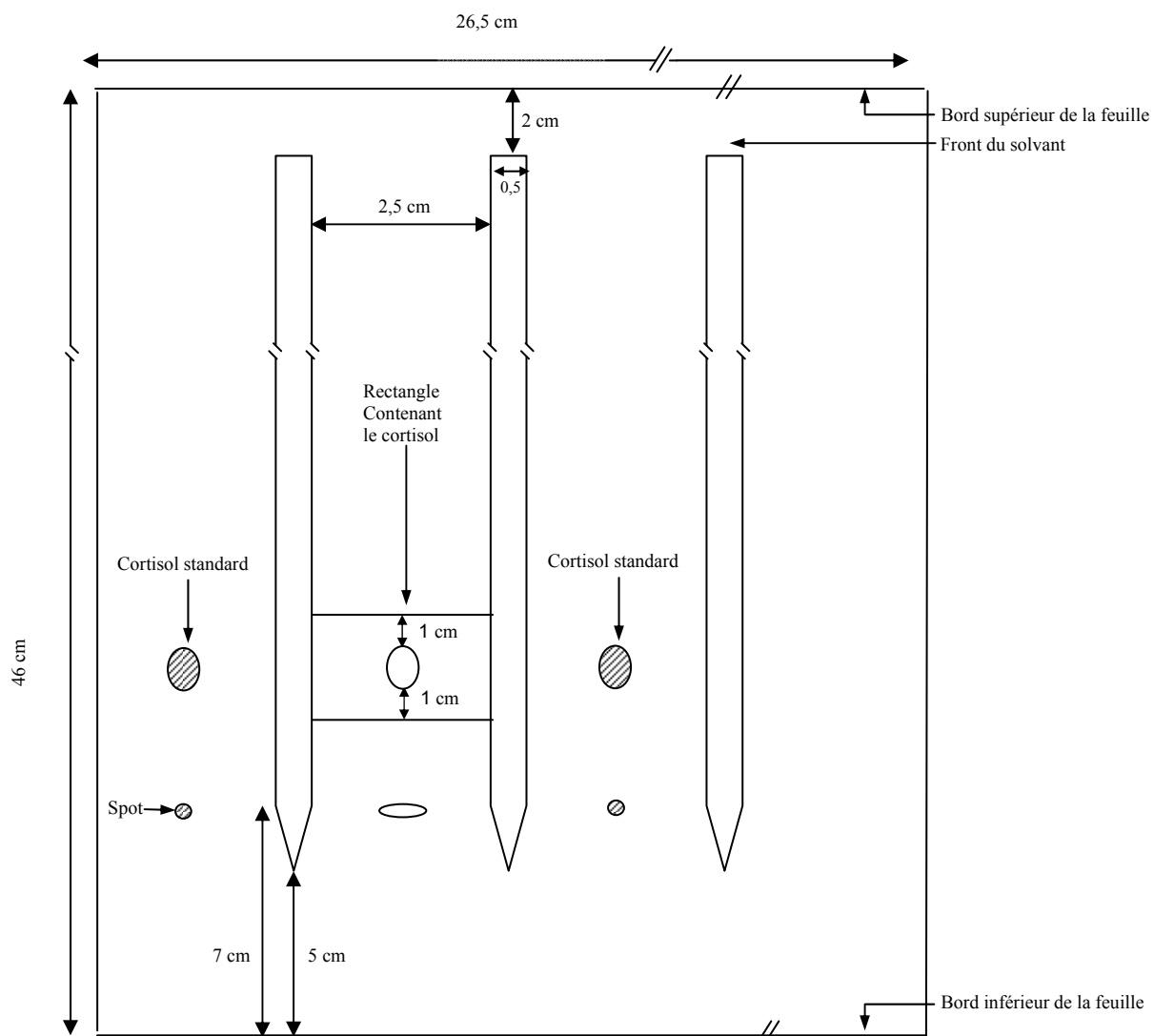


Figure 3 : Délimitation du cortisol après chromatographie sur papier

La migration dure 4h30min, puis les feuilles sont retirées, séchées à l'air libre et les standards révélés

aux UV (254 nm). Les surfaces correspondant au cortisol sont délimitées, découpées et récupérées dans des colonnes d'Attal et éluées par 6 ml de méthanol. Les éluats des échantillons à doser sont évaporés à sec avant de subir l'étape de dosage proprement dit.

L'hormone marquée purifiée est récupérée selon le même procédé. Après élution par 8 ml de méthanol, sa concentration radioactive est déterminée en comptant directement une fraction de 10 à 20 μ l en présence de solution scintillante.

1.1.3.3- Dosage proprement dit

Répartition de l'hormone marquée

Le cortisol est distribué dans tous les tubes à raison de 5000 cpm/50 μ l de tampon phosphate pH 7,4.

Préparation de la gamme étalon

Elle est composée de :

- 4 témoins de cortisol tritié (TF), qui témoignent de la radioactivité mise au départ (~ 5000 cpm).
- 4 témoins charbon (TC), qui témoignent de la liaison non spécifique à la CBG.
- 4 témoins zéro (T0) dépourvus d'hormone froide, qui évalueront la liaison maximum de l'hormone marquée à la CBG en absence de toute hormone froide.
- 9 tubes en duplicate pour la courbe étalon contenant des concentrations décroissantes de cortisol froid (10 - 5 - 4 - 2 - 1 - 0,5 - 0,25 - 0,125 - 0,062 ng/0,2ml). Ces concentrations sont préparées à partir de la solution à 10 ng/0,2ml (tableau II).

Tableau II : Mode de préparation des solutions standards de cortisol froid

Solutions Obtenues / Produits utilisés	B 10 μ g/ml	C 10ng/0,2ml	5 ng/0,2ml	D 4 ng/0,2ml	2 à 0,062 ng/0,2ml
Solution mère A à 1mg/ml de méthanol	0,1	0	0	0	0
Solution B (10 μ g/ml de tampon)	0	0,2	0	0	0
Solution C (10ng/0,2ml)	0	0	1	0,8	0
Solution D (4ng/0,2ml)	0	0	0	0	dilutions successives de moitié (v/v) (1ml)
Tampon (ml)	9,9	39,8	1	1,2	1

Répartition des extraits inconnus : les éluats chromatographiques évaporés à sec, sont repris par un volume de 600 µl de tampon pH 7,4. Ils sont agités au vortex pendant 2 min, incubés au bain-marie pendant 3 à 4 min à + 45°C puis agités de nouveau au vortex une minute pour remettre les stéroïdes en solution.

On prélève 200 µl et 100 µl dans les tubes destinés au dosage des échantillons et une fraction de 200 µl est prélevée dans des fioles de comptage afin d'évaluer les pertes après extraction et purification chromatographique.

Répartition de la CBG : à partir d'une fraction de CBG à 10%, décongelée à température ambiante, on prépare la dilution finale en ajoutant 12 ml de tampon à 2 ml de CBG à 10%. Cette solution est rapidement distribuée à raison de 250 µl dans tous les tubes à l'exception des TF et TC qui recevront 250 µl de tampon pH 7,4. La dilution finale de la CBG est ainsi de 1,43% dans le tube.

Tous les tubes sont incubés au bain-marie à + 45°C pendant 5 min afin de libérer les sites réactionnels de la CBG, puis à + 4°C pendant une heure pour la réaction compétitive qui s'établit entre l'hormone marquée et l'hormone endogène vis-à-vis des sites actifs de la CBG.

Arrêt de la réaction compétitive : cette étape est réalisée par la distribution rapide à + 4°C de 250 µl de la suspension de charbon-dextran, dans tous les tubes sauf les TF qui recevront un volume équivalent de tampon pH 7,4. Après agitation rapide au vortex, tous les tubes sont incubés à + 4°C pendant 10 min, puis centrifugés 15 min à 3000 t/min à + 4°C.

Comptage de la radioactivité : le surnageant, contenant la fraction radioactive liée à la CBG, est transvasé dans des fioles de comptage, contenant préalablement 3 ml de scintillant pour milieux aqueux.

Toutes les fioles sont ensuite agitées au vortex et le comptage se fait dans un compteur à scintillation liquide β , pendant une minute. Les résultats sont exprimés en coups par minute (cpm).

1.2- EXPRESSION DES RESULTATS

1.2.1- Pourcentage de récupération

L'évaluation des pertes d'hormones après extraction et chromatographie est donnée par le pourcentage de récupération :

$$R = \frac{\text{cpm } r \times V}{Q \times V_r} \times 100$$

avec :

cpm r : nombre de cpm spécifique à chaque échantillon

Q : quantité d'hormone marquée introduite avant l'extraction (environ 1000 cpm)

V : volume total de reprise des extraits ou des éluats (600 µl)

V_r : volume de reprise prélevé pour les récupérations (200 µl)

1.2.2- Pourcentage de liaison

Le pourcentage de fixation maximum TVAB (Total versus Antibody) est obtenu par les tubes ne contenant pas d'hormone froide (TO) selon la formule :

$$\text{TVAB} = \frac{\text{TO} - \text{TC}}{\text{T}} \times 100$$

Les pourcentages de liaison (%) des différents points de la gamme étalon sont obtenus par la même formule où TO est remplacé par le nombre de cpm obtenus pour chaque concentration. La courbe étalon est exprimée par le rapport %L/TVAB en fonction de la concentration en hormone froide.

Pour les extraits, la relation ci-dessus est quelque peu modifiée et tient compte de la radioactivité introduite avant l'extraction pour l'évaluation des récupérations ainsi :

$$\%L = \frac{\text{TE} - \text{TC}}{\text{TF} + r} \times 100 \quad \text{avec} \quad r = Q \times \frac{R}{100} \times \frac{V_d}{V}$$

avec :

TF : radioactivité totale (environ 5000 cpm)

TC : liaison non spécifique (cpm)

TO : radioactivité maximale liée (cpm)

TE : radioactivité comptée dans l'échantillon considéré (cpm)

V : volume total de reprise de l'éluat ou de l'extrait (600 µl)

V_d : volume partiel utilisé pour le dosage (100 ou 200 µl)

1.2.3- Concentration hormonale

Les concentrations hormonales des extraits sont déterminées à partir de la courbe étalon en fonction de pourcentage de liaison. Les valeurs lues sont corrigées en tenant compte :

- 1- des dilutions des extraits
- 2- des pertes subies au cours des différentes étapes du dosage
- 3- du volume plasmatique de départ

Ainsi :

$$C = (c-b) \times \frac{V}{V_d} \times \frac{100}{R} \times \frac{1}{V_p} \quad \text{ng/ml}$$

avec :

C : concentration finale en ng/ml

c : concentration de l'échantillon lue directement sur la courbe (en ng)

b : valeur moyenne des blancs lue directement sur la courbe (en ng)

V : volume total de reprise avant le dosage (600 µl)

V_d : volume considéré pour le dosage (100 ou 200 µl)

R : pourcentage de récupération

V_p : volume plasmatique utilisé lors de l'extraction

1.3 - TESTS DE VALIDITE DU DOSAGE DU CORTISOL PAR LIAISON COMPETITIVE PROTEIQUE

Nous avons soumis notre technique de dosage radio-compétitif du cortisol aux mêmes tests de validité du dosage radio-immunologique. Selon Abraham (1975), la validité de ce dernier est basée sur 4 critères : spécificité, sensibilité, précision et exactitude.

Tableau III : Résumé des différentes étapes d'extraction et de purification chromatographique du cortisol

Extraction		
<ul style="list-style-type: none"> -500 µl de plasma + 1000 cpm de ³HF - 3 ml de mélange (v/v) cyclohexane-acétate d'éthyle - agitation 2 min au vortex - congélation - récupération de la fraction organique supérieure non congelée. <li style="padding-left: 40px;">- évaporation à sec des extraits recueillis <p style="text-align: center;">↓</p>		
Chromatographie sur papier		
<ul style="list-style-type: none"> -extraits secs + 80 µl (puis 20µl) de mélange chloroforme/méthanol (v/v) - agitation 2 min (puis 1 min) au vortex - mettre en spot les extraits [papier Whatman n° 2] - migration descendante (4h 30) (système Bush B5) - élution par 6 ml de méthanol - évaporation à sec des éluats. - reprise des éluats secs par 600µl de tampon pH 7,4 - agitation 2 min au vortex, incubation 3 min à + 45°C - agitation 1 min au vortex 		
200 µl	100 µl	200 µl
Fractions destinées au dosage		Fraction destinée à la récupération

Tableau IV: Résumé des différentes étapes du dosage radio compétitif du cortisol plasmatique

Dosage					
Tubes	4 TF	4 TC	4 T0	0,062 à 10 ng/tube	Extraits
Solutions ajoutées (µl)					
H ³ F à 5000 cpm /50 µl	50	50	50	50	50
Cortisol froid (0,2 ml)	0	0	0	200	0
Extraits plasmatiques (µl/ 600µl)	0	0	0	0	100 ou 200
Tampon pH 7,4	450	450	200	0	100 ou 0
CBG à 1,43 %	0	0	250	250	250
- agitation rapide au vortex - incubation 5 min au bain- marie à + 45°C - incubation 1h à + 4°C					
Suspension Charbon- dextran (µl)	0	250	250	250	250
Tampon pH 7,4 (µl)	250	0	0	0	0
- incubation 10 min à + 4°C - centrifugation 15 min à 4000 t/min - comptage de la radioactivité liée à la CBG contenue dans le surnageant.					

1.3.1- Spécificité

Elle est assurée par les propriétés de la protéine liante qui dépendent des pourcentages de réactions croisées des hormones à doser avec la CBG (tableau V). La spécificité peut être améliorée en purifiant les hormones à doser.

Nos échantillons, en effet, ont subi une purification chromatographique sur papier permettant d'isoler correctement le cortisol des substrats capables d'interférer avec la CBG (notamment : désoxycortisol, corticostérone, cortisone et progestérone) rendant ainsi notre méthode spécifique.

Tableau V : Pourcentage de réactions croisées de quelques stéroïdes avec la CBG (selon Murphy, 1967)

Hormone	% de réaction croisée avec la CBG Humaine
Aldostérone	3
Testostérone	4
Progestérone	20
Cortisone	9
Corticostérone	61
Désoxycortisol	89
Cortisol	100

1.3.2- Sensibilité (tableau VI)

Elle correspond à la plus petite quantité d'hormone froide différente des blancs pouvant être mesurée de façon significative, avec un intervalle de confiance de 95%, elle dépend de :

- la sensibilité de la courbe étalon
- du pourcentage de récupération
- des valeurs des blancs

Sensibilité de la courbe étalon (figure 4)

Plus la pente de la courbe étalon est prononcée meilleure est sa sensibilité.

Pour une meilleure appréciation de ce paramètre, la courbe est linéarisée par transformation logit-log.

$$\text{Logit } Y = \ln \frac{Y}{100 - Y} \quad \text{où} \quad Y = \frac{\% \text{ de liaison}}{TVAB} = B/B_0$$

Logit Y (en ordonnées) est exprimé en fonction du logarithme décimal de la dose d'hormone froide (en abscisses).

L'équation de régression pour le cortisol est $Y = -3x - 0,17$ et le coefficient de corrélation r de 0,997.

Pourcentage de récupération

Les pourcentages de récupération sont liés au nombre d'étapes subies par l'échantillon plasmatique avant le dosage.

Évalués à partir de 24 séries de dosage pour le cortisol, ils sont en moyenne de $49,8 \pm 0,5$ % après extraction et chromatographie sur papier.

Valeur des blancs

La valeur du blanc des 24 séries de dosage est de $0,07 \pm 0,01\text{ng}$; elle peut être considérée comme bonne puisqu'elle ne dépasse pas les 10% de la partie utilisable de la courbe étalon (selon Abraham *et al.*, 1975).

1.3.3- Précision

Elle dépend de la reproductibilité intra et inter-dosage.

Pour la reproductibilité intra-dosage, le même échantillon (plasma de bouc) est dosé n fois dans une même série de dosage.

Pour la reproductibilité inter-dosage, le même échantillon est évalué dans différentes séries de dosage. La précision est exprimée par le coefficient de variation :

$$CV = \frac{\text{déviation standard}}{\text{moyenne}} \times 100$$

Selon Auletta *et al* (1974) et Orczyck *et al* (1974), une méthode est précise si ces coefficients n'excèdent pas 15%. Le tableau VII montre que ces rapports restent inférieurs à 15%, attestant d'une bonne reproductibilité.

1.3.4- Exactitude

Elle est évaluée par le dosage de quantités connues d'hormone froide.

Une bonne corrélation entre les valeurs mesurées et les valeurs attendues témoignera d'une bonne exactitude de la méthode utilisée.

Mesurés à partir d'une concentration connue de cortisol froid (5ng), les coefficients de variations obtenus sur 24 séries de dosage sont de 11,03% pour l'intra-dosage et 13,96% pour l'inter-dosage (tableau VII).

Tableau VI: Test de validité du dosage du cortisol : paramètres de sensibilité de la méthode de dosage utilisée

Paramètres de sensibilité		Cortisol
Gamme étalon	Equation de la droite de régression	$Y = -3x - 0,17$
	Coefficient de corrélation (r)	0,997
	Linéarité	Entre 0,125 ng et 5 ng
Récupération (%)		$49,8 \pm 0,5$
Blancs	Valeur moyenne du blanc (ng)	$0,07 \pm 0,01$
	Limite de la sensibilité (ng)	0,17

Tableau VII: Tests de validité du dosage du cortisol : valeurs des paramètres de précision et d'exactitude de la méthode utilisée

Paramètres	PRECISION		EXACTITUDE	
	Coefficient de variation (%)		Coefficient de variation (%)	
Cortisol	Intra-dosage	Inter-dosage	Intra-dosage	Inter-dosage
		6,80	13,03	11,03

1.3.5- Conclusion

L'examen de ces différents critères de validité montre que nous disposons d'une technique de dosage du cortisol à la fois spécifique (purification chromatographique du cortisol compensant la moindre spécificité de la CBG), sensible (blancs négligeables), précise et exacte (coefficients de variations faibles entre valeurs attendues et mesurées).

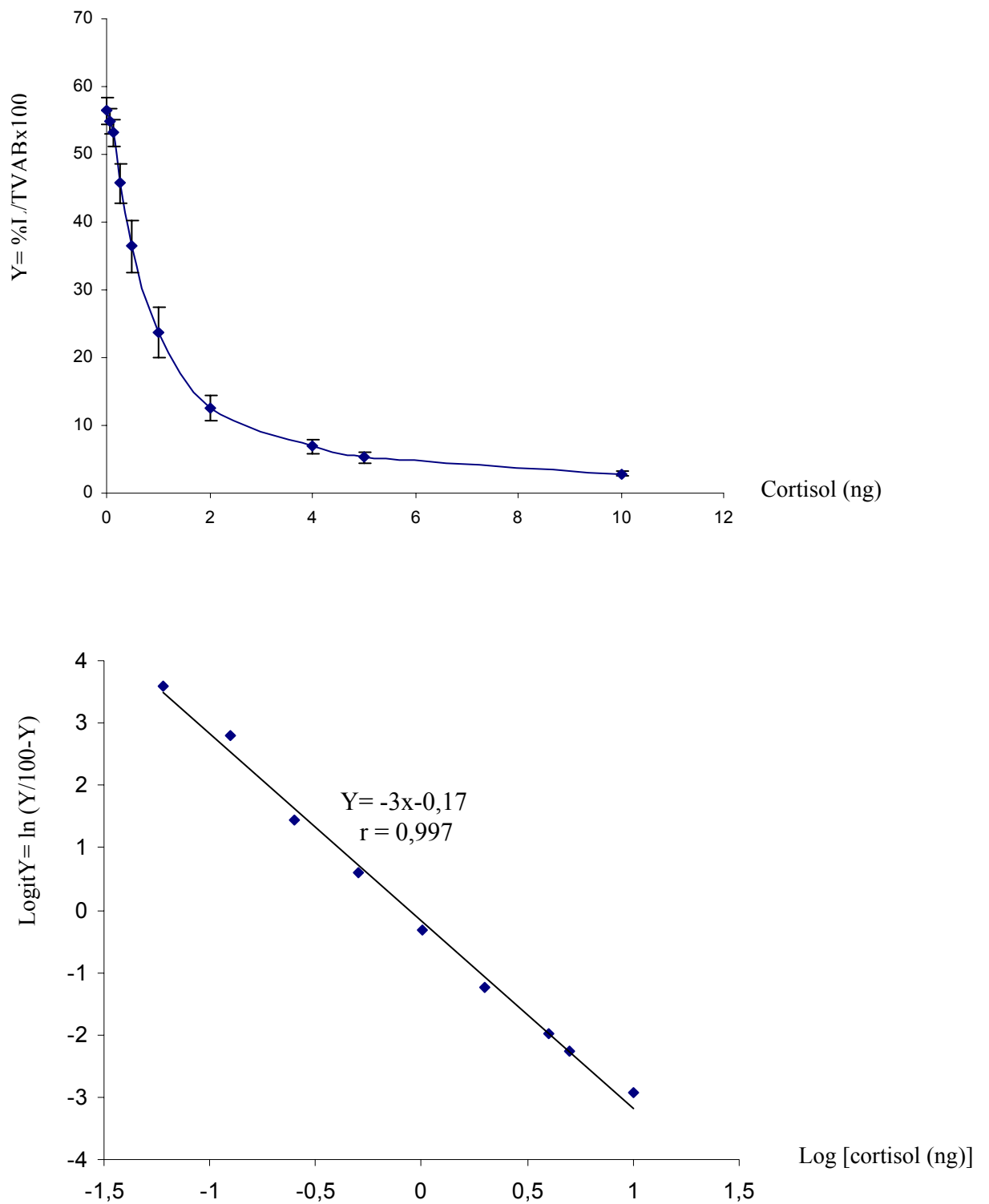


Figure 4: Courbe étalon du dosage du cortisol par liaison protéique compétitive et sa transformation Logit-log

2- DOSAGE DE LA PROGESTERONE PLASMATIQUE

Le dosage de la progestérone a été réalisé au laboratoire de physiologie de la reproduction du Pr. Beckers (Université de Liège) par Charallah.

La technique utilisée est la radio-immunologie utilisant la méthode du double anticorps.

2.1- REACTIFS

- Tampon RIA pour stéroïdes : c'est un tampon phosphate 0,1M pH7 contenant 9g/l de NaCl, 1g/l de gélatine et 1g/l d'azide de Na⁺ (NaN₃)
- L'éther de pétrole pour analyse est le solvant d'extraction de la progestérone
- La progestérone froide en solution alcoolique est utilisée pour la courbe standard
- Progestérone marquée : progestérone-11HS-histamine-I¹²⁵ (20000 cpm/tube)
- Premier anticorps : anti progestérone –11HS-BSA
- Second anticorps : anti-progestérone pour la séparation de la fraction libre de la fraction liée.

2.2- MODE OPERATOIRE

- En milieu tampon RIA, on prépare une courbe standard couvrant des concentrations en progestérone de 0 à 20 ng/ml.
- 200 µl des échantillons standard et plasmatiques sont extraits par 3 ml d'éther de pétrole par agitation au vortex durant 2 minutes.
- Après une centrifugation rapide (5 min), la phase aqueuse est congelée dans de l'azote liquide, et la phase organique est récupérée dans un tube en verre (4 à 5 ml)
- Après évaporation, on ajoute à tous les tubes :
 - 300 µl de tampon RIA
 - 100 µl de solution de progestérone marquée
 - 100 µl de solution du premier anticorps anti-progestérone
- les tubes sont incubés 2h à température ambiante.
- Après addition de 100µl du second anticorps anti-progestérone, les tubes sont à nouveau incubés une demi-heure à température ambiante (20-25°C).
- Deux à trois ml de solution physiologique NaCl (9g/l) sont rajoutés à tous les tubes qui sont mis à décanter.
- Le surnageant est ensuite éliminé par aspiration et le culot est compté dans un compteur gamma.
- Les concentrations en progestérone des échantillons dosés sont calculées par un logiciel adapté, en comparaison à la courbe standard.

3- DOSAGE DES ELECTROLYTES PLASMATIQUES

Le dosage des électrolytes est réalisé par photométrie de flamme (dosage réalisé au laboratoire de biochimie au C.H.U de Blida, photomètre Jenway, England).

La mesure photométrique exige la pulvérisation d'une solution homogène, limpide et sans débris organiques. Pour cela, on pulvérise d'abord de l'eau bidistillée constituant le zéro, puis le photomètre est étalonné tous les 4 à 5 échantillons grâce à une solution de Na⁺ et de K⁺ contenant respectivement 160 mmol/l et 8 mmol/l conçue par le fournisseur (Gransmore Green Felsted Dunmow England). Les échantillons plasmatiques sont pulvérisés directement à partir de 50 µl de plasmas déposés dans des minis cuves sans dilution préalable. Les concentrations de sodium et de potassium sont donc données directement en mmol/l correspondant aux mEq/l.

III- ANALYSE STATISTIQUE

- Moyenne arithmétique (\bar{X}) des valeurs individuelles

$$\bar{X} = \frac{\sum x_i}{n}$$

$\sum x_i$: somme des valeurs individuelles
n : nombre de valeurs

- Erreur Standard à la Moyenne (ESM)

$$ESM = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$$

avec δ (écart type) = $\sqrt{\frac{\sum(x_i - \bar{X})^2}{n-1}}$

- Coefficient de corrélation

$$r = \frac{p}{\delta x \delta y}$$

$$p = \frac{1}{n} \sum x_i y_i - \bar{x} \bar{y}$$

$$(\delta x)^2 = \frac{1}{n} \sum (x_i - \bar{x})^2$$

$$(\delta y)^2 = \frac{1}{n} \sum (y_i - \bar{y})^2$$

x_i et y_i : valeurs individuelles comparées

\bar{x} et \bar{y} : moyenne des valeurs individuelles comparées

- Validité statistique

La signification statistique de la différence entre deux moyennes est évaluée par le test " t " de Fisher-Student

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S \sqrt{1/n_1 + 1/n_2}} \quad S^2 = \frac{\sum (x_i - \bar{X}_1)^2 + \sum (x_2 - \bar{X}_2)^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

\bar{X}_1 et \bar{X}_2 sont les moyennes à comparer et n_1 et n_2 sont les nombres de valeurs pour chaque moyenne.

La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative si la probabilité "p", lue en fonction du nombre de degrés de liberté (d.d.l = $n_1 + n_2 - 2$) est égale ou inférieure à 5%.

Si $p > 0,05$: la différence n'est pas significative (NS)

Si $p < 0,05$: elle est significative (*)

Si $p < 0,01$: elle est très significative (**)

Si $p < 0,001$: elle est hautement significative (***)

RESULTATS

Les résultats rapportés dans ce travail concernent :

- 1- L'évolution de la cortisolémie au cours du cycle sexuel comportant la période d'anoestrus (C3, C5, C7) et la période d'oestrus (C3, C5) chez la chèvre bédouine élevée au Sahara algérien.
- 2- L'analyse de la cortisolémie au cours de la gestation et durant les quatre premières semaines de la lactation chez l'ensemble des chèvres expérimentées (C2, C3, C5, C6 et C7).
- 3- L'évolution de l'électrolytémie moyenne au cours du cycle sexuel et au cours de la gestation et du premier mois de la lactation.

I- EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE AU COURS DU CYCLE SEXUEL

Les prélèvements ont été réalisés chez les chèvres C3, C5, et C7 sur une période de quatre mois environ, incluant une partie de la période d'anoestrus qui s'étale de la mi Février à la mi Juillet chez cette espèce et une partie de la période d'activité ovarienne (au delà de la mi Juillet). Ces périodes ont été préalablement déterminées par le dosage systématique de la progestérone effectué une fois par semaine durant deux années consécutives chez la chèvre bédouine (Charallah, 1994).

La cortisolémie est estimée à partir de deux prélèvements individuels par semaine effectués entre le 18/05/03 et le 28/09/03, incluant une partie de la période annuelle d'anoestrus (18 Mai au 16 Juillet) et une partie de la période d'oestrus (20 Juillet au 28 Septembre). Au total 91 prélèvements ont été analysés, 51 en période d'anoestrus, et 40 en période d'oestrus. Nous analyserons successivement les profils individuels de la cortisolémie avant de regrouper ceux des trois chèvres expérimentées (profil moyen).

1- PROFILS INDIVIDUELS (figure 5, tableau AI)

1.1- Chèvre C3

En période d'anoestrus : le cortisol plasmatique, estimé chez la chèvre C3 au cours de la période d'anoestrus, fluctue entre 1,3 et 6,6 ng/ml. Les faibles teneurs s'observent durant le mois de Mai (1,3 et 1,4 ng/ml), et les valeurs les plus élevées au début de Juin et de Juillet.

En période d'oestrus : on observe une cortisolémie plus élevée durant cette période où on note trois pics importants, un pic au début de la période avec une valeur de 10,4 ng/ml (le 27/07/2003), le deuxième pic est observé au mois d'Août avec une valeur de 14,1 ng/ml (le 10/08/2003), et le

troisième pic au mois de Septembre (12,4 ng/ml le 10/09/2003). Ces pics sont intercalés par des valeurs plus faibles variant entre 2,4 et 5,2 ng/ml.

Par ailleurs, la cortisolémie moyenne de cette période se situe à un taux nettement plus élevé ($6,9 \pm 0,7$ ng/ml) que durant la période d'anoestrus ($3,7 \pm 0,4$ ng/ml); la différence est de +86,5 % et elle est statistiquement hautement significative ($p=0,0011$).

1.2- Chèvre C5

En période d'anoestrus : le profil d'évolution de la cortisolémie montre une succession de valeurs basses (2,1 à 2,6 ng/ml) et de valeurs élevées (5,4 à 6,6 ng/ml) décrivant des cycles répétitifs durant cette période. Contrairement à la C3, la chèvre C5 présente les valeurs les plus élevées ($4,9 \pm 0,8$ ng/ml) au mois de Mai.

En période d'oestrus : durant cette période et comme chez la C3, la cortisolémie est généralement plus importante. Les fortes valeurs s'observent durant le mois d'Août (8,2 ng/ml) et Septembre (9,9 ng/ml), et les plus faibles à la fin Juillet, au début de la reprise d'activité ovarienne (1,2 ng/ml le 23/07/2003).

La cortisolémie moyenne de cette période se situe à un taux légèrement plus élevé ($5,0 \pm 0,6$ ng/ml) que celui observé durant la période d'anoestrus ($4,1 \pm 0,3$ ng/ml). La différence est de +22,0 % mais elle est statistiquement non significative ($p=0,25$).

1.3- Chèvre C7

En période d'anoestrus : l'évolution des concentrations plasmatiques en cortisol fait apparaître chez la chèvre C7 des faibles teneurs au mois de Mai (0,6 à 2,5 ng/ml) et des teneurs élevées durant le mois de Juin (6,9 à 7,6 ng/ml). Ces résultats sont comparables à ceux de la chèvre C3. Des fluctuations irrégulières sont observées au mois de Juillet entre valeurs basses (1,3 ng/ml) et valeurs élevées (5,4 ng/ml).

En période d'oestrus : pour cette chèvre, il s'est avéré qu'elle était gestante à compter du 27 juillet. Aussi, nous ne disposons que de données en période d'anoestrus et en début d'oestrus. Le début de la phase oestrus montre des valeurs peu différentes de celles de la phase précédente (2,7 à 6,5 ng/ml).

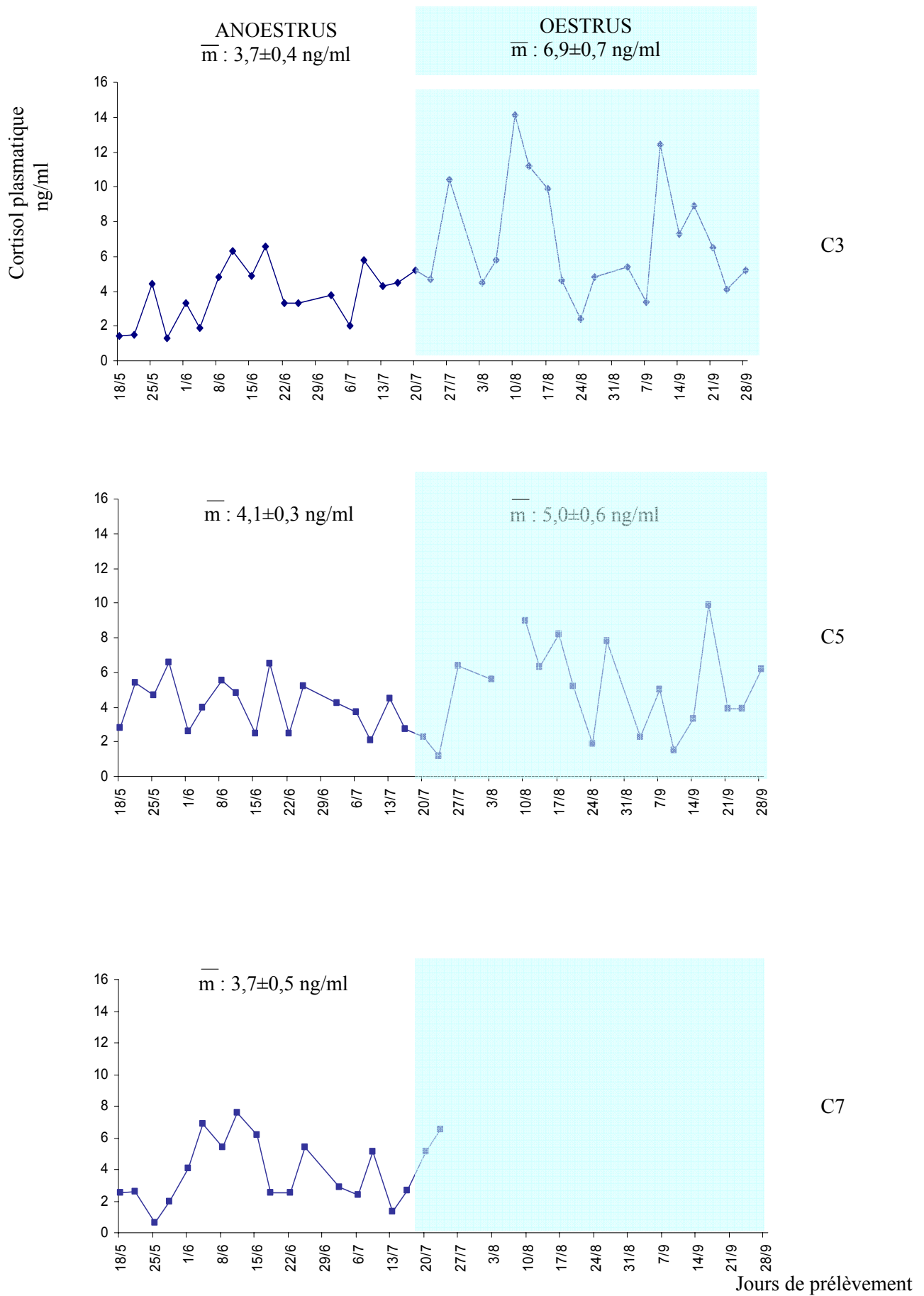


Figure 5 : Evolution de la cortisolémie chez la chèvre bédouine pendant les périodes d'anoestrus et d'oestrus: profils individuels

2- PROFIL DE LA CORTISOLEMIE MOYENNE (figure 6, tableau VIII)

2.1- En période d'anoestrus

La cortisolémie moyenne varie entre $2,3\pm 0,4$ ng/ml (le 18 Mai) et $6,4\pm 0,1$ ng/ml (le 18 Juin) ce qui représente une différence de +178,3 % qui est hautement significative ($p=0,0007$). La comparaison des valeurs moyennes mensuelles révèlent, durant cette période une cortisolémie plus élevée en Juin ($4,4\pm 0,4$ ng/ml) qu'en Mai ($3,0\pm 0,5$ ng/ml), ce qui laisse entrevoir l'existence probable de variations saisonnières de la cortisolémie chez la femelle.

La cortisolémie moyenne globale mesurée en regroupant l'ensemble des prélèvements effectués durant la période d'anoestrus (jusqu'au 16 Juillet) est de $3,8\pm 0,2$ ng/ml ($n=51$).

2.2- En période d'oestrus

La reprise d'activité sexuelle considérée après le 16 Juillet débute par une augmentation de $3,4\pm 0,9$ ng/ml qui se poursuit jusqu'à la mi Août où le taux atteint $10,2\pm 1,6$ ng/ml (soit +200%, $p=0,023$). Il s'ensuit une diminution de 58,8 % ($p=0,032$) à la fin Août où le cortisol s'effondre à $4,2\pm 1,3$ ng/ml. Le cortisol plasmatique augmente à nouveau de manière non significative ($p=0,074$) en Septembre avec des teneurs allant de $4,0\pm 0,7$ ng/ml à $7,3\pm 1,3$ ng/ml puis diminue de nouveau pour atteindre une valeur de $4,9\pm 0,6$ ng/ml à la fin Septembre ($p=0,14$). Malgré ces nombreuses fluctuations, il apparaît que la cortisolémie globale calculée sur l'ensemble des prélèvements réalisés durant la période d'oestrus ($n=40$), est plus élevée ($5,9\pm 0,5$ ng/ml) que durant l'anoestrus ($3,8\pm 0,2$ ng/ml) (+55,3% ; $p=0,00018$).

En Conclusion

Chez la chèvre bédouine au cours du cycle sexuel, en période d'anoestrus, le taux moyen de la cortisolémie est similaire chez les trois chèvres expérimentées ($3,7\pm 0,5$ à $4,1\pm 0,3$ ng/ml). Il est plus élevé en période d'oestrus où il varie entre $5,0\pm 0,6$ ng/ml et $6,9\pm 0,7$ ng/ml, soit une augmentation de 35,1% à 68,3%.

On peut donc retenir globalement que chez la chèvre bédouine au cours du cycle sexuel, la cortisolémie varie en fonction de l'état d'activité. L'activité glucocorticoïde de la surrénale est plus élevée en période d'oestrus qu'en période d'anoestrus

Tableau VIII : Evolution du cortisol plasmatique (ng/ml) en période d'anoestrus et en période d'oestrus chez la chèvre bédouine

Période	Date de prélèvement	Moyenne	Moyenne mensuelle	Moyenne par période
Anoestrus	18/05/2003	2,3±0,4 (3 ;3)	3,0±0,5 (n'=12)	3,8±0,2 (n'=51)
	21/05/2003	3,1±1,2 (3 ;3)		
	25/05/2003	3,9±0,6 (3 ;3)		
	28/05/2003	2,8±1,9 (3;3)		
	01/06/2003	2,6±0,4 (3;3)	4,4±0,3 (n'=24)	
	04/06/2003	3,3±0,7 (3;3)		
	08/06/2003	5,7±0,6 (3;3)		
	11/06/2003	5,5±0,5 (3;3)		
	15/06/2003	5,0±1,5 (3 ;3)		
	18/06/2003	6,4±0,1 (3 ;3)		
	22/06/2003	2,8±0,3 (3 ;3)		
	25/06/2003	3,7±0,8 (3 ;3)	4,1±0,4 (n'=24)	
	02/07/2003	4,5±0,5 (3 ;3)		
	06/07/2003	2,9±0,5 (3 ;3)		
	09/07/2003	3,4±1,2 (3 ;3)		
	13/07/2003	4,6±0,2 (3 ;3)		
16/07/2003	2,8±0,9 (3 ;3)			
Oestrus	20/07/2003	3,4±0,9 (3;3)	6,8±0,8 (n'=15)	5,9±0,5 (n'=40)
	23/07/2003	3,7±1,2 (3;3)		
	27/07/2003	7,8±1,3 (3;3)		
	03-06/08/2003	5,3±0,4 (2; 3)		
	10-13/08/2003	10,2±1,6 (2; 4)		
	17-20/08/2003	7,0±1,2 (2; 4)	5,6±0,7 (n'=16)	
	24-27/08/2003	4,2±1,3 (2; 4)		
	03-07/09/2003	4,0±0,7 (2; 4)		
	10-14/09/2003	6,1±2,4 (2; 4)		
	17-21/09/2003	7,3±1,3 (2; 4)		
24-28/09/2003	4,9±0,6 (2; 4)			

(n ; n') = (effectif des chèvres; effectif des valeurs individuelles)

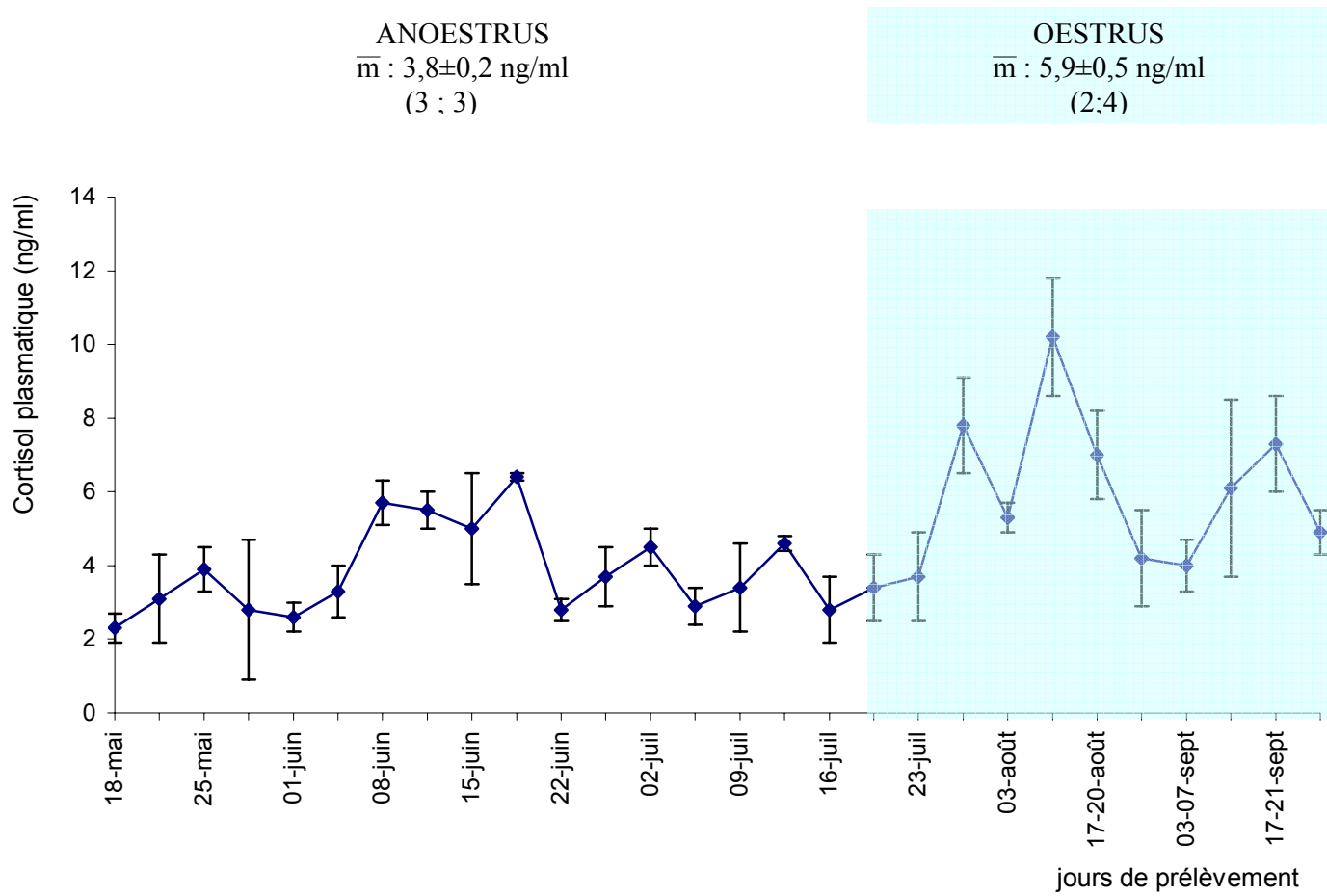


Figure 6 : Evolution de la cortisolémie moyenne chez la chèvre bédouine cyclique
 (n ; n') = (nombre d'animaux ; nombre de valeurs individuelles)

II- EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE CHEZ LA CHEVRE GESTANTE

Elle a été établie à partir des prélèvements hebdomadaires successifs effectués au cours de la gestation chez l'ensemble des chèvres. Néanmoins, durant le premier tiers de la gestation (de j2 à j50), les prélèvements n'ont été réalisés que chez la chèvre C7 qui sera aussi présentée en premier lieu. Par ailleurs, les résultats de la progestérone qui a été également évaluée sur les plasmas de cette chèvre, seront présentés en même temps que ceux du cortisol plasmatique.

Comme chez la chèvre cyclique, nous analyserons d'abord les profils individuels suivis d'une analyse de la courbe moyenne.

Les 150 jours présumés de gestation chez la chèvre ont été repartis en 3 tiers comptabilisant j1 à j50 pour le 1^{er} tiers, j51 à j100 pour le 2^{ème} tiers et j101 à j150 pour le 3^{ème} tiers.

1- PROFILS INDIVIDUELS (figure 7, tableau AII)

1.1- Chèvre C7

Le début de la gestation, analysée chez cette chèvre, se caractérise par un pic important de cortisolémie à j10 (8 ng/ml), suivi d'un effondrement spectaculaire à j17 où la cortisolémie atteint 1,75 ng/ml. Il s'ensuit une élévation importante avec des pics à j25 et j32 et une diminution qui maintient des valeurs moyennes d'environ 3,75 à 4,94 ng/ml de j39 à j55. Une augmentation progressive permet d'atteindre un nouveau pic à j87 (13,6 ng/ml) pendant le deuxième tiers de la gestation, suivi d'une chute brutale (1,5 ng/ml à j94) puis d'une augmentation progressive entre j108 et j143 où la cortisolémie atteint 8,2 ng/ml.

1.2- Chèvre C2

Une augmentation progressive s'observe entre j61 et j80 de gestation où la cortisolémie passe de 1,4 à 6,7 ng/ml (+378,6%).

Il s'ensuit une diminution fluctuante jusqu'à j129 où le taux s'effondre à 0,5 ng/ml. Ces valeurs basses subissent une augmentation modérée jusqu'à j143 (2,4 ng/ml) mais elles culminent de façon spectaculaire un jour après la mise bas (10,2 ng/ml).

1.3- Chèvre C3

Chez cette femelle, la cortisolémie durant la gestation, est caractérisée par une augmentation importante qui atteint 13,4 ng/ml à j73.

Ces valeurs restent en moyenne nettement plus élevées que chez la C2. A j80, on note le taux le plus bas (3,6 ng/ml) suivi d'une augmentation importante qui se maintient jusqu'à j143 (18,4ng/ml).

Une chute importante de la cortisolémie survient à j150 (5,7 ng/ml), mais ces valeurs remontent fortement un jour après la mise bas (13,4 ng/ml).

1.4- Chèvre C5

Contrairement à la C3, le deuxième tiers de la gestation chez cette femelle se caractérise par une faible cortisolémie, qui varie entre 0,5 et 4,7 ng/ml.

Au troisième tiers de la gestation, on observe des fortes concentrations de cortisol plasmatique allant de 7,6 ng/ml à j108 jusqu'à 11,7 ng/ml à j143, intercalées par des faibles valeurs, notamment à j129 et j136 (respectivement 1,9 et 1,3 ng/ml). Une chute importante s'observe à j150 (-50,3 % par rapport à j143) correspondant au jour de la mise bas.

1.5- Chèvre C6

L'évaluation du taux de cortisol plasmatique chez la chèvre C6, révèle des faibles teneurs entre j66 et j80 (2,3 et 3,9 ng/ml), comparables à la C5. La fin du deuxième tiers est marqué par un pic de 13,6 ng/ml au j87, et le début du troisième tiers (j108) par un pic exceptionnel de 20,3 ng/ml. Ce pic est suivi d'une diminution brutale à j115 (3,6 ng/ml), puis les valeurs varient entre 2,6 et 10,1 ng/ml jusqu'à j143, quelques jours avant la mise bas.

2-PROFIL DE LA CORTISOLEMIE MOYENNE (figure 8 ; tableau IX)

Durant le premier tiers de la gestation, la cortisolémie n'a été évaluée que chez la chèvre C7. Elle est très instable puisque elle varie entre 1,75 et 8,0 ng/ml et représente en moyenne $5,9 \pm 0,9$ ng/ml pour les 50 premiers jours de gestation.

Le profil moyen d'évolution de la cortisolémie, à partir des données individuelles des cinq chèvres expérimentées, montre une succession de valeurs basses et valeurs élevées entre j61 et j150.

Toutefois si on découpe la période de gestation en trois tiers, on constate que le niveau hormonal observé durant le troisième tiers de la gestation ($6,9 \pm 0,8$ ng/ml) est au-dessus des valeurs du deuxième tiers ($4,8 \pm 0,6$ ng/ml) et du premier tiers ($5,9 \pm 0,9$ ng/ml). Les différences sont de +43,8% et 16,9% respectivement mais elles ne sont cependant pas significatives ($p = 0,15$ et $p = 0,79$).

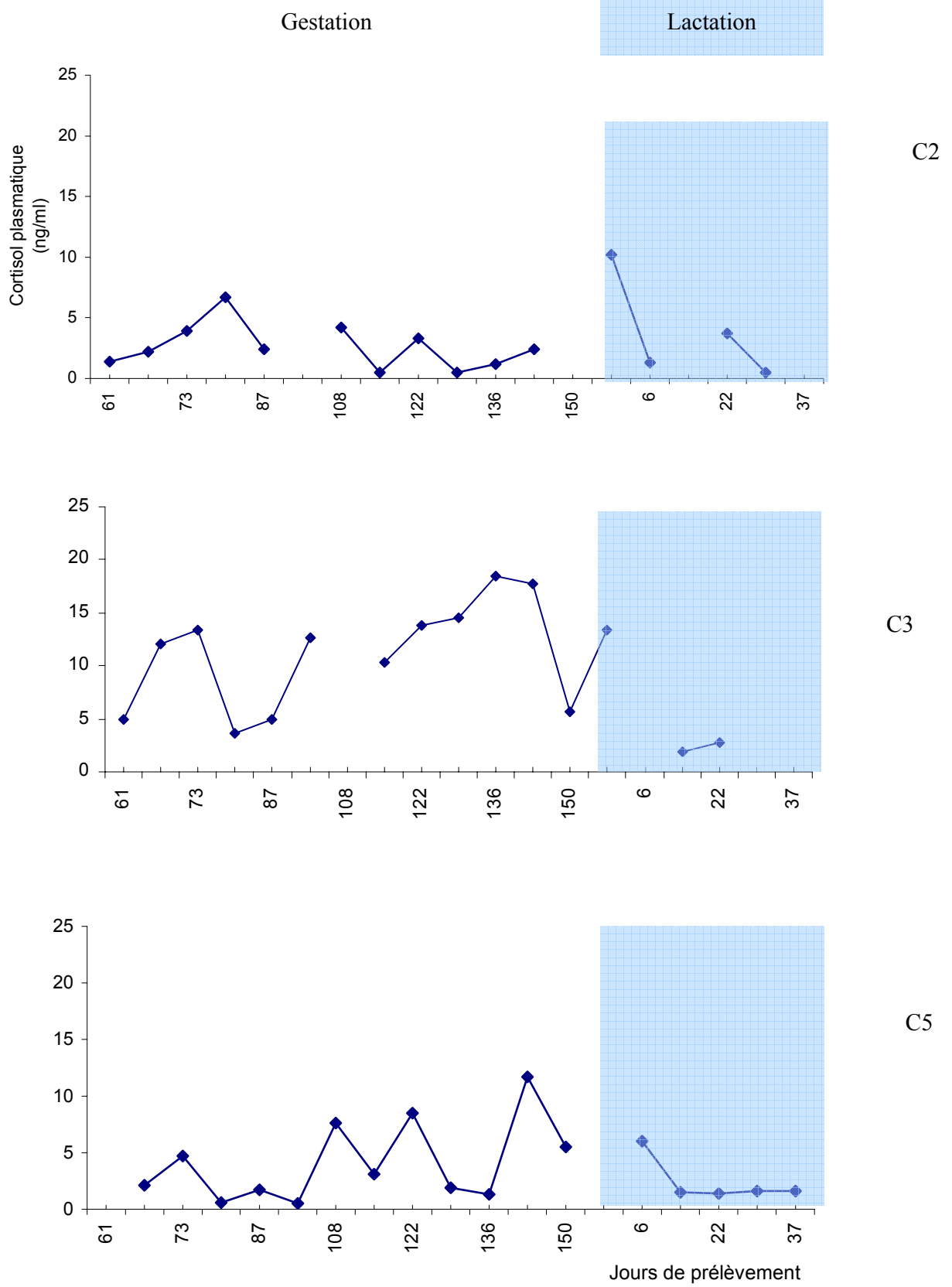


Figure 7a

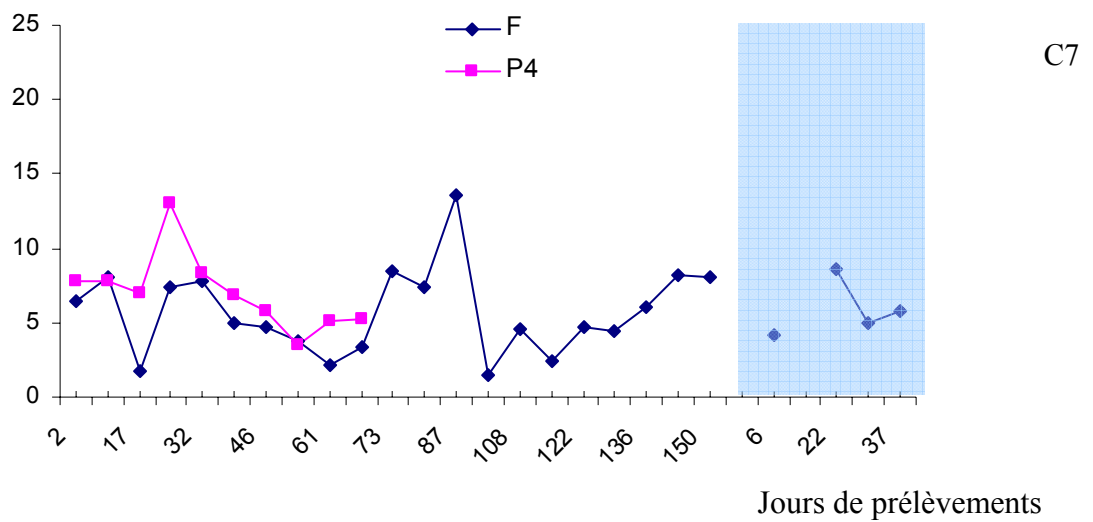
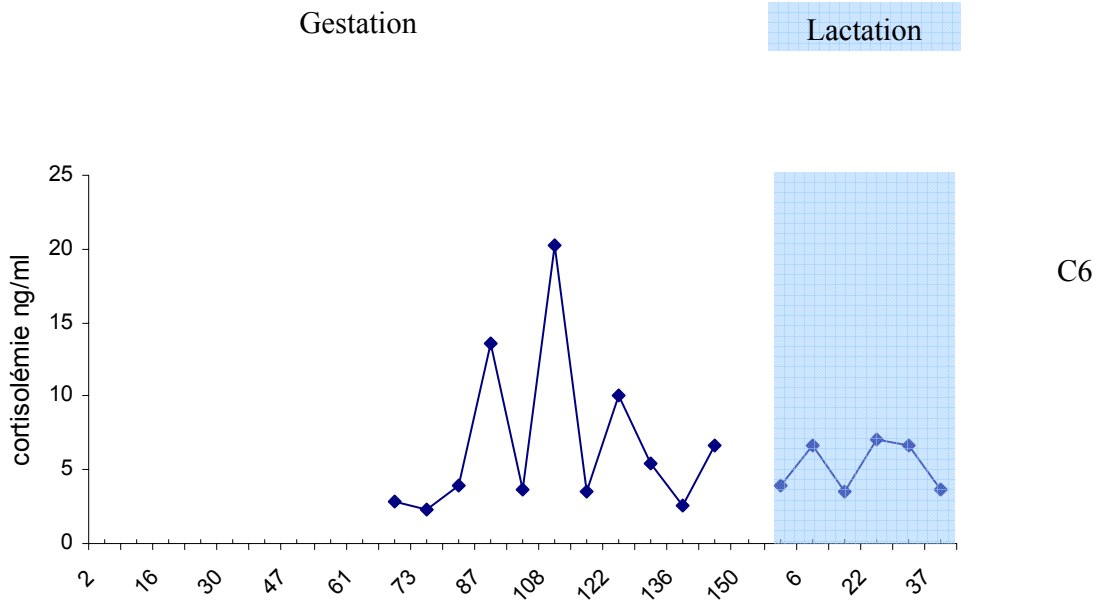


Figure 7b

Figure 7: Evolution de la cortisolémie individuelle chez la chèvre bédouine au cours de la gestation et de la lactation

En conclusion

Chez la chèvre bédouine, la cortisolémie varie au cours de la gestation d'une façon non significative, avec un taux cependant plus important au troisième tiers de la gestation ($6,9 \pm 0,8$ ng/ml).

III- EVOLUTION DE LA CORTISOLEMIE CHEZ LA CHEVRE LACTANTE

1- PROFILS INDIVIDUELS (figure 7; tableau AII)

1.1- Chèvre C2

Les valeurs enregistrées chez la femelle C2 montrent un pic au premier jour de lactation (10,2 ng/ml) pour diminuer ensuite au sixième jour (1,3 ng/ml). Au vingt-deuxième jour de lactation on constate une légère augmentation du cortisol plasmatique (3,7 ng/ml) suivie d'une importante diminution au trentième jour de lactation pour atteindre une valeur effondrée à 0,5 ng/ml.

1.2- Chèvre C3

Comme pour la C2, chez la C3 on enregistre une augmentation le jour de la mise bas et au premier jour de la lactation (5,5 ng/ml à 150 jours et 13,4 ng/ml au premier jour de lactation) pour rester à des niveaux plus bas (1,9 à 2,7 ng/ml) à 16 et 22 jours de lactation.

1.3- Chèvre C5

Chez la C5, comme pour la C2 et la C3, le cortisol plasmatique est élevé au cours de la première semaine (6,0 ng/ml) puis chute brutalement durant la deuxième semaine où il se maintient régulièrement bas à 16, 22, 30, et 37 jours de lactation (inférieur à 1,6 ng/ml).

1.4- Chèvre C6

Contrairement aux chèvres précédentes C2, C3, C5, la cortisolémie chez la C6 se maintient aux taux observés en fin de gestation durant toute la période de lactation (entre 3,6 et 7,0 ng/ml). Signalons toutefois que cette chèvre présentait déjà des taux particulièrement élevés de cortisol durant la gestation ceci pourrait être un signe de stress permanent chez cette chèvre.

Tableau IX : Evolution de la cortisolémie (ng/ml) en période de gestation et au début de la lactation chez la chèvre bédouine

Période	Jours	Moyenne jours ±esm	Moyenne tiers ±esm	Moyenne période ±esm	
Gestation	2	6,5	5,9±0,9 (7 ; 1)	5,6±0,6 (73 ;5)	
	10	8,0			
	17	1,75			
	25	7,4			
	32	7,85			
	39	4,94			
	46	4,65			
	55	3,75	4,8±0,6 (30 ; 5)		
	61	2,8±1,1			
	66	4,5±1,9			
	73	6,6±1,9			
	80	4,4±1,2			
	87	7,2±2,6			
	94	4,6±2,7	6,9±0,8 (31 ; 5)		
	108	9,2±3,8			
	115	4,0±1,7			
	122	8,1±1,9			
129	5,4±2,4				
136	5,9±3,3				
143	9,3±2,6	4,7±1,0 (22 ; 5)			
150	6,4±0,8				
Lactation	1		9,2±2,8	4,7±1,0 (22 ; 5)	3,9±0,5 (19 ; 5)
	6		4,6±1,2		
	16		2,3±0,7		
	22		4,7±1,4		
	30	3,5±1,4			
	37	3,7±1,2			

(n; n') = (effectif des valeurs individuelles; effectif des chèvres)

1.5- Chèvre C7

La cortisolémie s'effondre après la mise bas, pour atteindre un taux de 4,2 ng/ml au sixième jour, et remonter brusquement à 8,6 ng/ml à 22 jours de lactation. Elle diminue à nouveau à 30 et à 37 jours de lactation.

2- PROFIL DE LA CORTISOLEMIE MOYENNE (figure 8 ; tableau IX)

L'analyse de la courbe moyenne au cours de la lactation montre une cortisolémie élevée au premier jour de lactation (9,2±1,3 ng/ml) suivie d'une diminution importante au sixième jour (4,6±1,2 ng/ml; -50,0 %, p = 0,2), qui se poursuit à 16 jours (2,3±0,7ng/ml; -75 %, p = 0,9). Au-delà du 16^{ème} jour, la cortisolémie remonte de manière non significative à des valeurs moyennes de 3,5±1,4 ng/ml à 4,7±1,3 ng/ml.

En moyenne, si on exclut la valeur élevée à J1 où l'effet de la mise bas est encore trop important, la cortisolémie moyenne observée durant la période de lactation est plus basse que les niveaux observés pendant la gestation et rejoint les taux retrouvés pendant la période d'anoestrus (autour de 3,9 ng/ml).

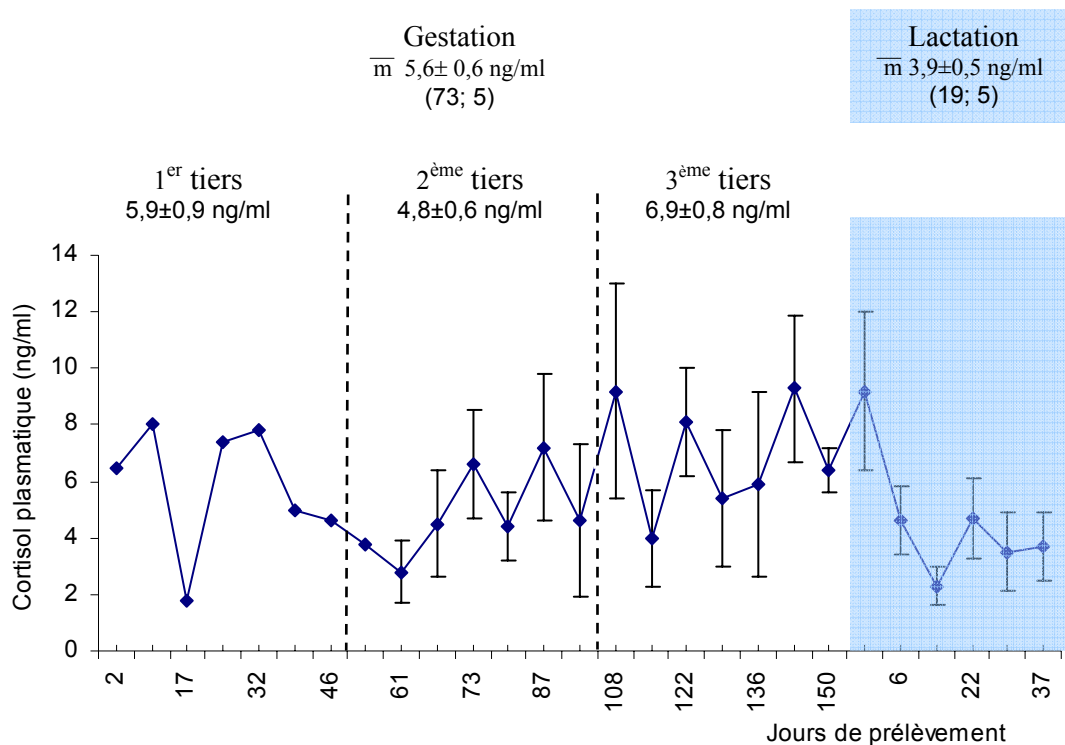


Figure 8 : Evolution de la cortisolémie moyenne chez la chèvre bédouine au cours de la gestation et au cours du 1^{er} mois de la lactation

Tableau X: Evolution de la natrémie, de la kaliémie (mmol/l) et du rapport Na^+/K^+ chez la chèvre bédouine cyclique

Période	Dates des prélèvements	Na^+	K^+	Na^+/K^+
Anoestrus	18/05/2003	139,5±1,5	4,6±0,9	31,7±5,6
	21/05/2003	142,7± 1,7	4,2±0,6	35,1±4,5
	25/05/2003	141,7± 3,2	3,4±0,4	42,7±5,0
	28/05/2003	145,0± 8,3	4,0±0,9	38,4±5,8
	01/06/2003	153,7± 8,8	3,9±0,2	39,2±1,9
	04/06/2003	142,3± 5,7	4,1±0,1	35,1±1,9
	08/06/2003	150,7± 3,2	3,9±0,2	38,8±1,7
	11/06/2003	142,7± 8,8	4,1±0,6	36,6±6,7
	15/06/2003	139,7± 5,9	4,2±0,5	34,7±5,0
	18/06/2003	143,0± 2,1	4,0±0,3	36,4±2,7
	22/06/2003	142,5± 7,5	3,6±0,0	39,6±2,1
	25/06/2003	148,5±12,5	5,1±1,1	30,2±3,8
	02/07/2003	139,7± 5,6	4,6±0,8	31,2±3,6
	06/07/2003	149,3± 6,4	4,6±0,6	33,4±3,6
	09/07/2003	140,5± 4,5	4,0±0,6	36,4±4,9
	13/07/2003	142,3± 3,0	3,8±0,4	38,1±4,5
	Moyenne	144,1±1,3 (3; 45)	4,2±0,1 (3; 45)	36,2±1,0 (3; 44)
Oestrus	03-06/08/2003	140,0±3,4	3,7±0,3	38,3±1,1
	10-13/08/2003	130,7±4,0	4,5±0,5	28,7±3,1
	17-20/08/2003	142,0±2,2	4,5±0,3	30,0±1,9
	24-27/08/2003	134,7±5,7	3,8±0,6	34,7±8,4
	03-07/09/2003	150,7±6,0	4,1±0,5	38,6±1,9
	10-14/09/2003	143,8±3,2	3,7±0,2	39,5±0,4
	17-21/09/2003	147,3±3,3	4,4±0,3	33,7±0,1
	24-28/09/2003	138,5±2,9	4,0±0,4	35,7±2,5
		Moyenne	144,0±1,6 (2; 31)	4,1±0,1 (2; 31)

(n; n') = (effectif des animaux ; effectif des valeurs individuelles)

En conclusion

Il est important de constater que chez la chèvre bédouine, si la cortisolémie est élevée au début de la lactation, à compter du sixième jour, elle reste à un niveau régulièrement plus bas que celui observé durant toute la gestation et se rapproche des valeurs retrouvées en période d'anoestrus.

IV- VARIATIONS DE LA NATREMIE ET DE LA KALIEMIE

1- AU COURS DU CYCLE SEXUEL (figures 9 et 10 ; tableau X)

En période d'anoestrus : mesurée deux fois par semaine durant la période de repos ovarien, la natrémie varie entre $138 \pm 2,0$ mmol/l (le 16 Juillet) et $153,7 \pm 8,8$ mmol/l (le 1 Juin), les différences observées entre valeurs basses et valeurs hautes successives restant peu significatives, excepté le pic du 1^{er} Juin.

En effet, d'importantes variations individuelles ont pu être relevées lors des lectures des différentes natrémies.

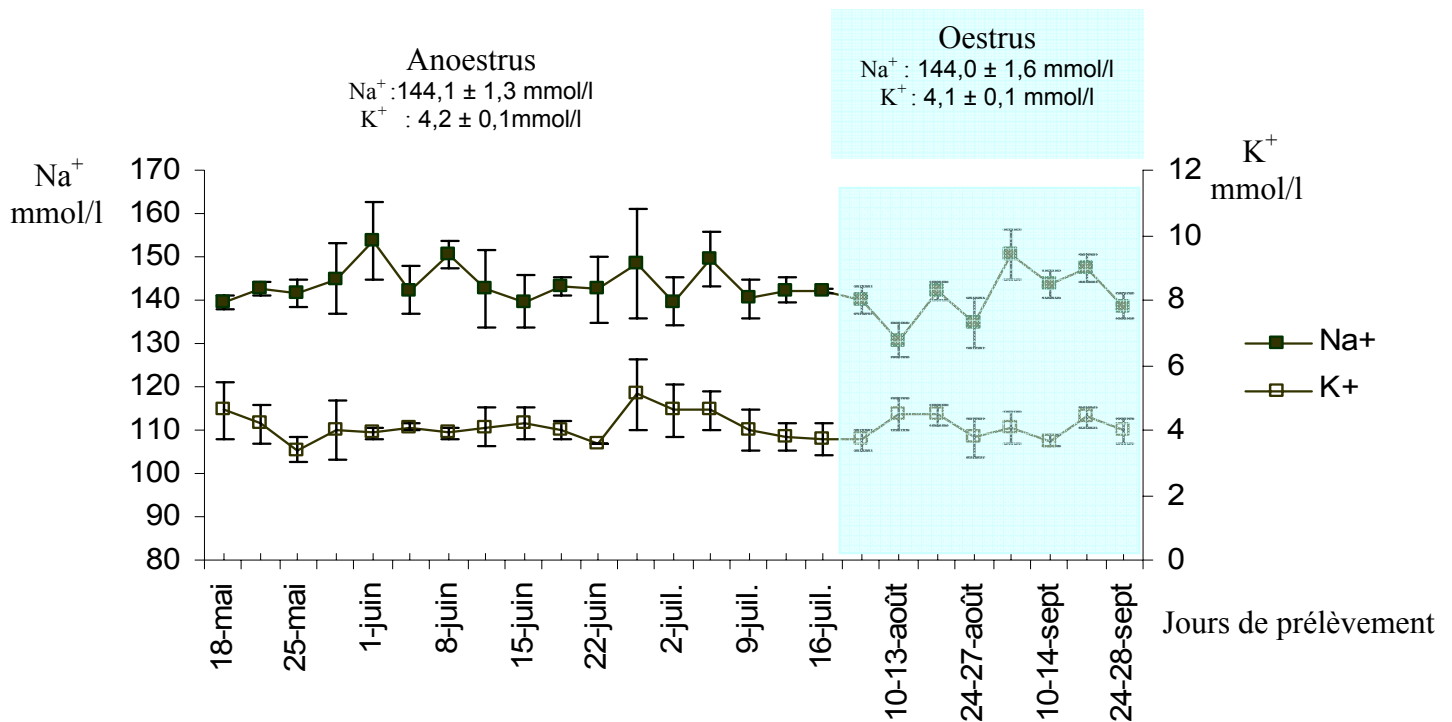


Figure 9: Evolution de la natrémie et de la kaliémie en période d'anoestrus et en période d'oestrus chez la chèvre bédouine

Il en est de même pour la kaliémie qui oscille entre $3,4 \pm 0,4$ mmol/l (le 25 Mai) et $5,1 \pm 1,1$ mmol/l (le 25 Juin) avec là aussi d'importantes variations individuelles.

La natrémie globale pour cette période est de $144,1 \pm 1,3$ mmol/l et la kaliémie est de $4,2 \pm 0,1$ mmol/l.

En période d'oestrus : même si les valeurs de la natrémie observées durant cette période oscillent dans des limites identiques à celles de la période d'anoestrus ($130,7 \pm 4,0$ et $150,7 \pm 6,0$ mmol/l), les différences restent statistiquement non significatives. Là aussi, la kaliémie varie d'une façon non significative entre $3,7 \pm 0,2$ et $4,5 \pm 0,5$ mmol/l ; mais il est important de signaler l'existence d'une relation inverse entre la natrémie et kaliémie durant cette période.

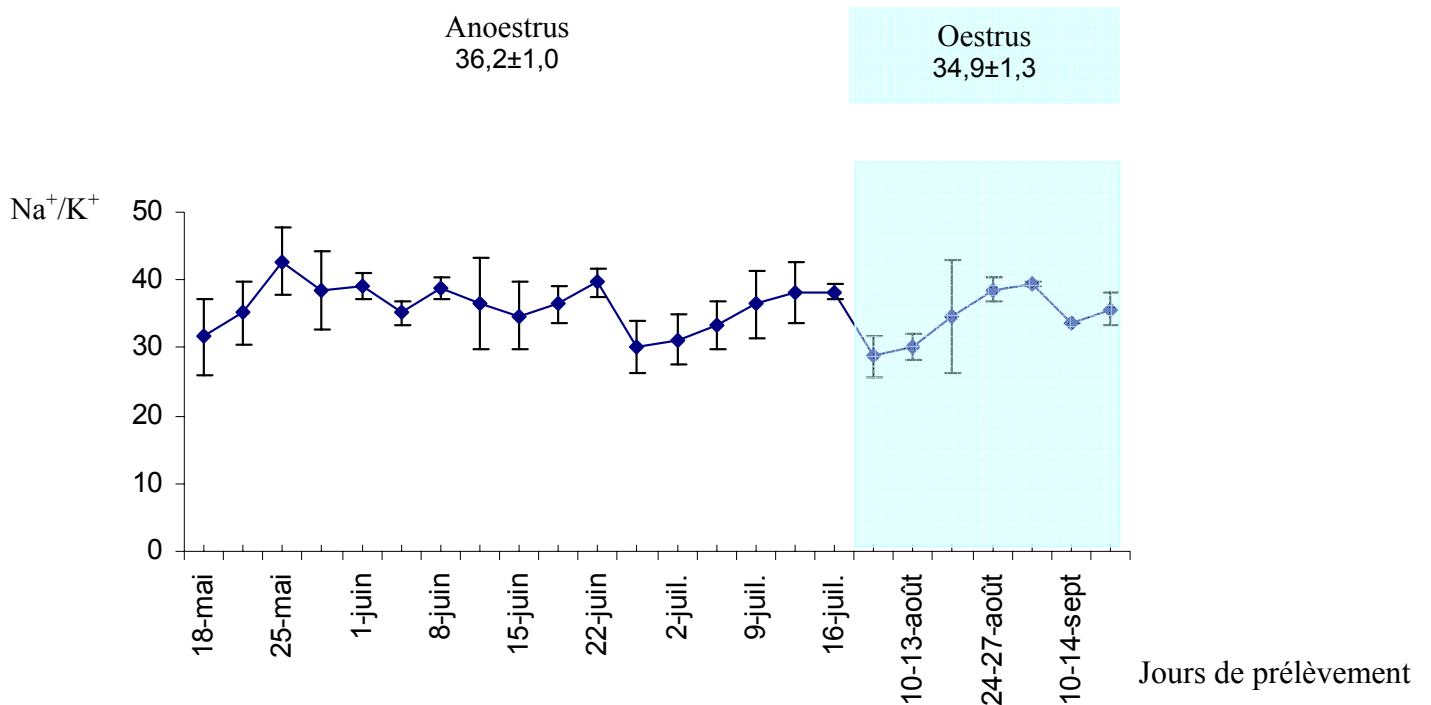


Figure 10 : Evolution du rapport Na^+/K^+ en période d'anoestrus et en période d'oestrus chez la chèvre bédouine

Evolution du rapport Na^+/K^+ : le rapport Na^+/K^+ ne révèle pas d'importantes variations, mis à part à la fin de la période du repos sexuel où on observe une augmentation progressive puis une chute importante du rapport Na^+/K^+ au début de la période d'oestrus. Cette chute est néanmoins immédiatement suivie d'une augmentation progressive atteignant les valeurs de la fin de l'anoestrus.

Tableau XI: Evolution de la natrémie, la kaliémie (mmol/l) et Na^+/K^+ en période de gestation et au début de la lactation chez la chèvre bédouine

Période	Jours	Natrémie Na^+	Kaliémie K^+	Na^+/K^+	Moyenne partielle Na^+	Moyenne partielle K^+	Moyenne partielle Na^+/K^+
Gestation	2	137,0	4,1	34,4	1 ^{er} tiers 143,6±2,7 (1; 7)	1 ^{er} tiers 4,2±0,07 (1; 7)	1 ^{er} tiers 35,5±1,0 (1; 7)
	10	146,0	4,1	36,8			
	17	141,0	4,3	30,5			
	25	136,0	4,0	35,9			
	32	145,5	4,0	36,7			
	39	142,5	4,1	38,5			
	46	157,5	4,5	34,2	2 ^{ème} tiers 137,5±2,1 (5; 20)	2 ^{ème} tiers 4,0±0,1 (5; 20)	2 ^{ème} tiers 35,4±1,4 (5; 20)
	55	146,5	4,3	33,1			
	66	139,3±4,8	4,1±0,5	47,8			
	73	141,2±3,7	4,3±0,3	38,3±3,2			
	80	136,5±2,4	4,0±0,3	33,4±1,7			
	87	133,6±7,0	4,1±0,3	34,4±1,8			
	94	141,0±3,2	3,8±0,2	33,5±3,5	3 ^{ème} tiers 140,4±1,4 (5; 29)	3 ^{ème} tiers 3,8±0,09 (5; 29)	3 ^{ème} tiers 37,8±0,1 (5; 29)
	108	140,6±5,1	3,8±0,2	37,7±2,0			
	115	143,6±2,2	3,5±0,5	40,3±2,5			
	122	140,8±2,7	4,0±0,3	39,3±3,3			
	129	140,5±4,6	3,9±0,2	35,4±2,2			
	136	141,5±2,4	3,8±0,1	36,6±2,7			
143	134,3±5,4	3,8±0,5	37,1±1,2	Moyenne			
150	136,5±5,5	3,6±0,3	36,6±3,7				
Lactation		139,7±1,1 (5; 56)	3,9±0,08 (5; 56)	36,6±0,7 (5; 56)			
	1	139,8±4,1	3,7±0,2	38,4±2,4			
	6	139,5±3,8	3,9±0,4	38,4±2,5			
	16	137,8±3,0	3,9±0,1	36,9±3,5			
	22	142,0±4,1	4,0±0,4	35,6±1,1			
	30	143,7±3,7	3,4±0,5	35,4±4,7			
	Moyenne	139,1±1,7 (4; 20)	3,8±0,1 (4; 20)	37,0±1,2 (4; 20)			

(n; n') = (effectif des animaux; effectif des valeurs individuelles)

En conclusion

En période d'oestrus, l'électrolytémie (natrémie et la kaliémie) évaluée sur l'ensemble des prélèvements réalisés est identique à celle observée en période de repos ovarien, avec un rapport Na^+/K^+ qui augmente progressivement à la fin de la période d'anoestrus, chute en début d'oestrus et augmente à nouveau en période d'activité ovarienne.

3- AU COURS DE LA GESTATION ET DE LA LACTATION

(figures 11 et 12 ; tableau XI)

Durant la gestation et la lactation, on observe une variation de la natrémie entre $143,7 \pm 2,2$ et $133,6 \pm 7,0$ mmol/l avec deux importantes diminutions, une au milieu de la gestation ($133,6 \pm 7,0$ mmol/l) et l'autre à la fin du 3^{ème} ($134,3 \pm 5,4$ mmol/l); on n'observe aucune différence de la natrémie entre la gestation ($140,4 \pm 1,1$ mmol/l) et la lactation ($139,0 \pm 1,7$ mmol/l).

Le potassium varie peu au cours de ces deux périodes puisqu'il oscille entre $3,4 \pm 0,5$ mmol/l et $4,1 \pm 0,3$ mmol/l ; on observe pas de différence entre la gestation ($3,9 \pm 0,07$ mmol/l) et la lactation ($3,8 \pm 0,1$ mmol/l).

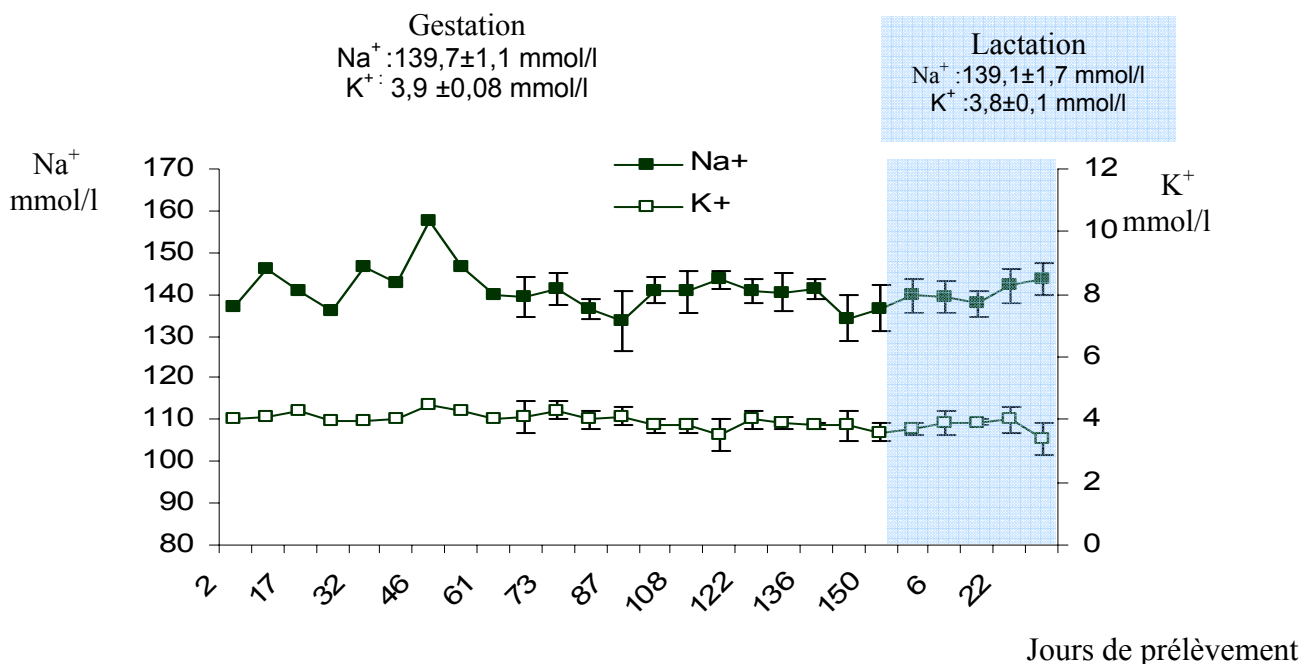


Figure 11: Evolution de la natrémie et la kaliémie au cours de la gestation et au début de la lactation chez la chèvre bédouine

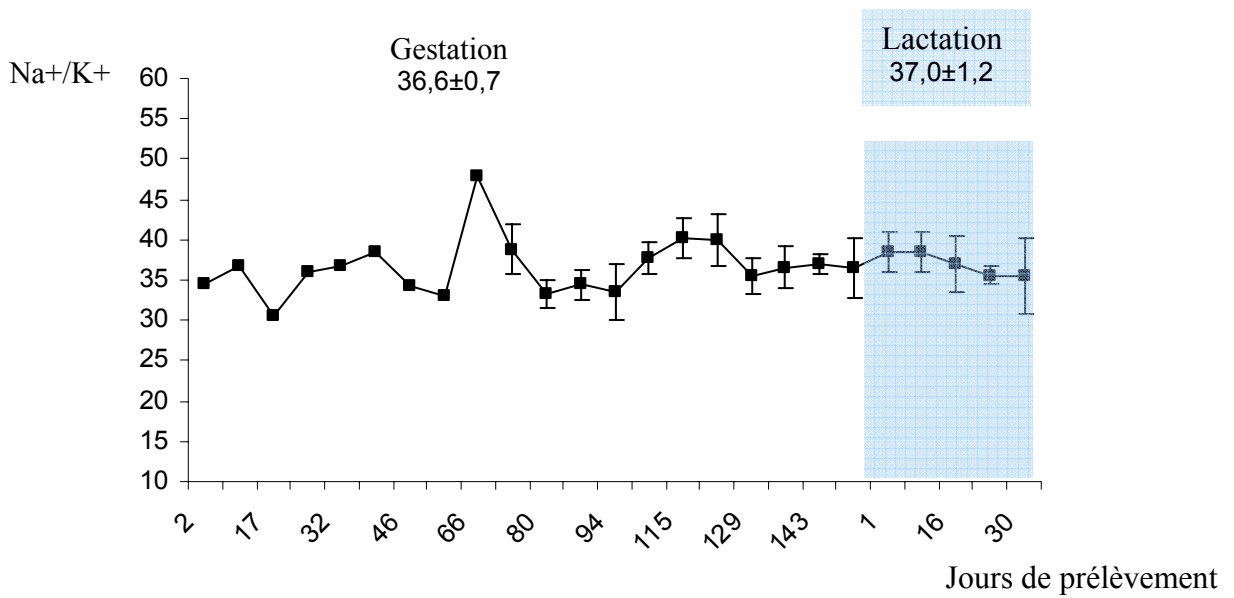


Figure 12: Evolution du rapport Na^+/K^+ en période de gestation et au début de la lactation chez la chèvre bédouine

Le rapport Na^+/K^+ présente une légère augmentation au début du 3^{ème} tiers puis diminue à la fin du 3^{ème} tiers et se stabilise jusqu'à la fin de la lactation.

En conclusion

On peut dire que durant les états physiologiques étudiés chez la chèvre bédouine, la natrémie et la kaliémie ne montrent pas de modifications notables, tandis que l'évolution du rapport Na^+/K^+ suggère une augmentation probable d'aldostérone durant le 3^{ème} tiers de la gestation.

DISCUSSION

Les résultats obtenus dans ce travail seront brièvement rappelés avant d'être comparés et interprétés en fonction des données de la littérature.

Nous analyserons d'abord les résultats concernant les modifications de l'activité corticosurrénalienne de la chèvre bédouine au cours du cycle sexuel puis au cours de la gestation et au cours du premier mois de la lactation.

I- SYNTHÈSE DES RESULTATS OBTENUS CHEZ LA CHEVRE BEDOUINE

Le tableau XII et la figure 13 rapportent les moyennes globales de la cortisolémie, de la natrémie, de la kaliémie et du rapport Na^+/K^+ chez la chèvre bédouine en anoestrus, au cours de l'oestrus et pendant la gestation et le premier mois de la lactation.

Nos résultats révèlent des modifications de la cortisolémie, chez la chèvre bédouine au cours du cycle sexuel. L'activité glucocorticoïde de la surrénale est plus élevée en période d'oestrus qu'en période d'anoestrus.

La cortisolémie varie au cours de la gestation d'une façon non significative, avec un taux cependant plus important au troisième tiers de la gestation.

Il est important de constater que chez la chèvre bédouine, si la cortisolémie est élevée au début de la lactation, à compter du sixième jour, elle reste à un niveau régulièrement plus bas que celui observé durant toute la gestation et se rapproche des valeurs retrouvées en période d'anoestrus.

En période d'oestrus, l'électrolytémie (natrémie et la kaliémie) évaluée sur l'ensemble des prélèvements réalisés est identique à celle observée en période de repos ovarien, avec un rapport Na^+/K^+ qui augmente progressivement à la fin de la période d'anoestrus, chute en début d'oestrus et augmente à nouveau en période d'activité ovarienne.

Durant les états physiologiques étudiés chez la chèvre bédouine, la natrémie et la kaliémie ne montrent pas de modifications notables, tandis que l'évolution du rapport Na^+/K^+ suggère une augmentation probable d'aldostérone durant le 3^{ème} tiers de la gestation.

Tableau XII : Tableau récapitulatif des variations de la cortisolémie et l'électrolytémie au cours des différents états physiologiques chez la chèvre bédouine

	Cortisol (ng/ml)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Na+/K+
Anoestrus	3,8±0,2	144,1±1,3	4,2±0,1	36,2±1,0
Oestrus	5,9±0,5	144,0±1,6	4,1±0,1	34,9±1,3
Gestation	5,6±0,6	139,7±1,1	3,9±0,08	36,6±0,7
Lactation	3,9±0,5	139,1±1,7	3,8±0,1	37,0±1,2

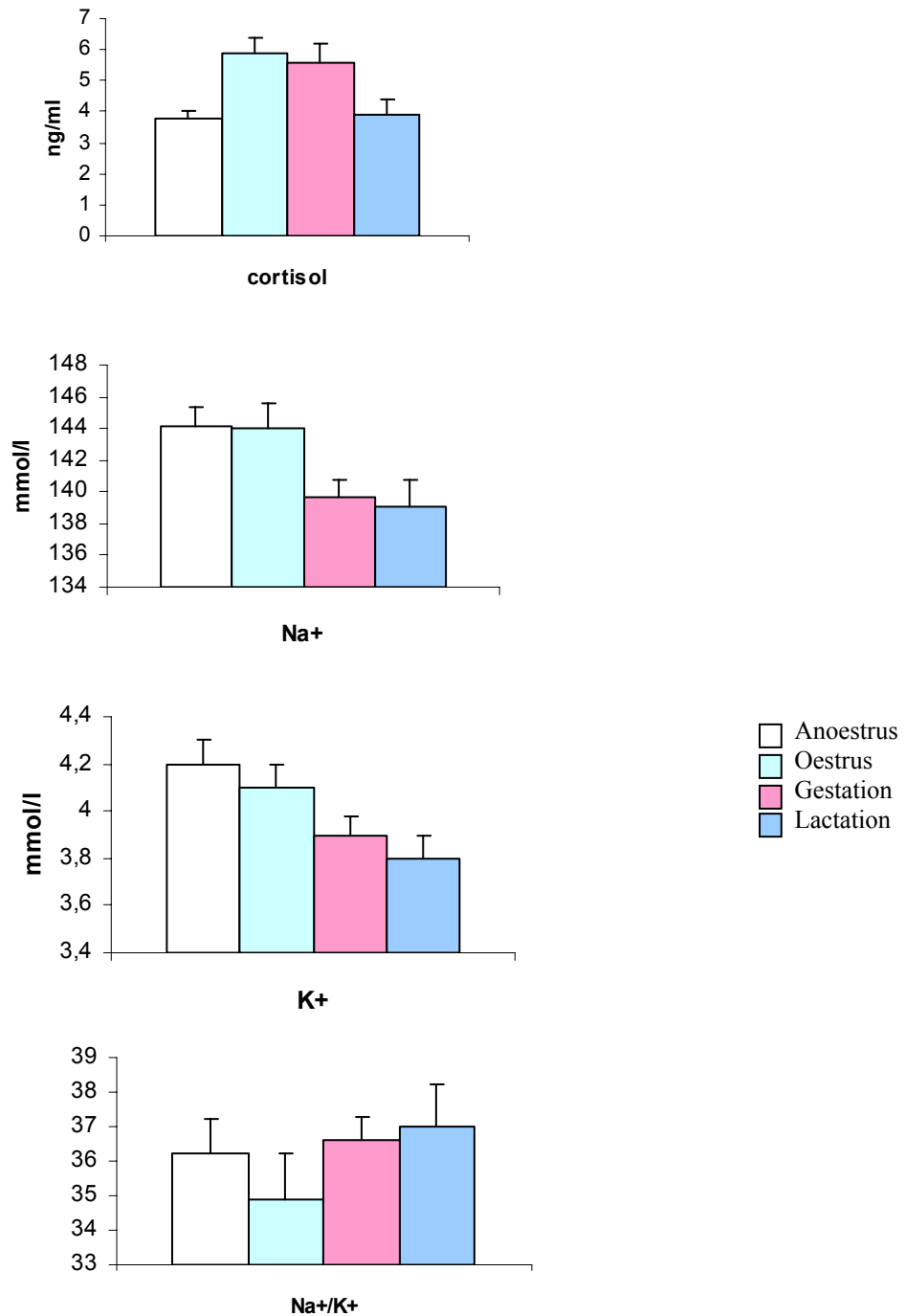


Figure13 : Variations de la cortisolémie et l'électrolytémie au cours des différents états physiologiques chez la chèvre bédouine

II-MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE CORTICOSURRENALIENNE AU COURS DU CYCLE SEXUEL

Rappelons que la chèvre bédouine est une espèce à reproduction saisonnière ; la femelle présente une période de repos sexuel ou anoestrus saisonnier s'étalant de la mi Février à la mi Juillet avec un décalage possible d'une année à l'autre (Charallah, 1994) et le mâle montre parallèlement un ralentissement de l'activité testiculaire (baisse du volume testiculaire et de la testostéronémie) (Lakhdari, 2001).

La cortisolémie de la chèvre bédouine est en moyenne de $3,8 \pm 0,2$ ng/ml en période d'anoestrus et de $5,9 \pm 0,5$ ng/ml en période d'oestrus

Ces taux confirment ceux rapportés partiellement par Djeziri *et al* (1994) et se rapprochent de ceux du mâle de la même espèce (Lakhdari *et al.*, 1993). Néanmoins, si les dosages effectués chez le mâle ont été systématiquement réalisés à toutes les périodes de l'année, ce n'est pas le cas chez la femelle puisque les données ne concernent que la période de Mai à Septembre.

Le cortisol plasmatique, qui constitue le glucocorticoïde prédominant chez la chèvre bédouine (Kebane, 1998), reste nettement plus faible que celui de la chèvre pygmé (6 à 20 ng/ml selon Howland *et al.*, 1985), mais avoisine les taux rapportés chez la plupart des mammifères non désertiques sauvages (cerf : 0.8 à 6 ng/ml selon Bubenik *et al.*, 1983) ou domestiques (bélier ; 1.5 à 5.5 ng/ml d'après Mesbah , 1978).

Comparé aux mammifères désertiques, il apparaît que le taux de cortisol circulant chez la chèvre bédouine est nettement plus faible que celui du dromadaire (5 à 18 ng/ml selon Kebane et Mouffok, 1999), et celui de la gazelle (4 à 37 ng/ml selon Khelalfa et Salmi, 1990) vivant dans la même région saharienne.

Chez la chèvre bédouine, l'entrée en oestrus, vers la mi Juillet, entraîne une augmentation de la cortisolémie (x 1,5 environ). Par ailleurs, l'analyse des moyennes mensuelles de la cortisolémie évaluée entre Mai et Septembre

(Figure 14) révèle l'existence d'une augmentation progressive de Mai ($3,0 \pm 0,5$ ng/ml) à Août ($6,8 \pm 0,8$ ng/ml) suivie d'une baisse sensible en Septembre ($5,6 \pm 0,7$ ng/ml); ce qui suggère

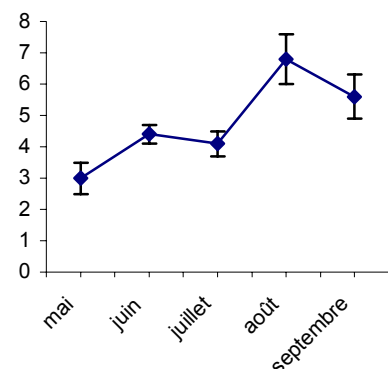


Figure 14 : Evolution de la cortisolémie mensuelle chez la chèvre bédouine cyclique

l'existence d'une corrélation positive entre les glucocorticoïdes surrénaliens et les hormones sexuelles femelles, puisque les plus basses valeurs coïncident avec la période d'anoestrus et la reprise de l'activité sexuelle est marquée par une cortisolémie plus élevée .

Ce phénomène caractérise aussi le mâle de la même espèce puisque la cortisolémie est maximum pendant la période où l'activité testiculaire du bouc est élevée et elle est basse lorsque la testostéronémie diminue (Lakhdari *et al.*, 1993 ; Lakhdari, 2001).

Sans exclure l'influence possible de l'effet saison sur l'activité corticosurrénalienne, nos résultats restent en accord avec ceux rapportés par Bell *et al* (1991), qui montrent que la cortisolémie est également plus importante chez la brebis au cours de l'oestrus que chez la brebis en anoestrus.

Cependant, des résultats contradictoires ont été rapportés chez d'autres espèces animales. En effet, l'activité surrénalienne semble particulièrement importante, avec un taux plasmatique en ACTH plus élevé chez la vache (Nasr *et al.*, 1964) et la jument (Asa *et al.*, 1983) en dioestrus et chez la rate (Atkinson et Waddell, 1997) et le cobaye (Garris, 1986) en proestrus.

Par ailleurs, il a été démontré chez la brebis en anoestrus, que l'administration périphérique (Moberg *et al.*, 1981) ou centrale (Naylor *et al.*, 1990 ; Caraty *et al.*, 1997) de CRH provoque la libération de LH, tandis qu'elle l'inhibe chez la femelle de singe ovariectomisée (Gindoff et Ferin, 1987 ; Olster et Ferin, 1987), chez la femme (Barbarino *et al.*, 1989) et chez la rate *via* l'inhibition de la libération de GnRH dans la circulation porte (Gambacciani *et al.*, 1986 et Nikolaris *et al.*, 1986).

Donc globalement, chez la chèvre bédouine, on peut retenir que des interrelations positives semblent lier les fonctions glucocorticoïde de la surrénale et sexuelle à la fois chez le mâle et chez la femelle.

III-MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE DE LA SURRENALE MATERNELLE AU COURS DE LA GESTATION

Le début de la gestation, chez la chèvre bédouine, est marquée par une cortisolémie semblable à celle du cycle oestral alors qu'elle augmente sensiblement au 3^{ème} tiers de la gestation. Ceci est également rapporté chez quelques espèces comme la femme (Stalla, 1989) et la vache (Patel *et al.*, 1996).

Cependant, la cortisolémie est élevée dès le début de la gestation chez la brebis Tadmit (Boulfekhar et Brudieux, 1980) et la truie (Klemck, 1995) où l'hyperproduction du cortisol est observée au 1^{er} tiers comparé au 3^{ème} tiers.

Le tableau XIII rapporte les valeurs comparées de la cortisolémie au cours de la gestation chez quelques espèces de Mammifères.

Tableau XIII : La cortisolémie au cours de la gestation chez quelques espèces de Mammifères

Espèce	Cortisol plasmatique (ng/ml)		1°tiers/3°tiers	Auteurs
	1° tiers	3° tiers		
Chèvre bédouine	5,5	6,9	0,8	Résultats personnels
Brebis Tadmit	~ 5,9	3,5	1,7	Boulfekhar et Brudieux, 1980
Truie	70,2	62,4	1,125	Klemeck, 1995
Vache	2	4	0,5	Patel <i>et al.</i> , 1996
Femme	1,16	2,18	0,53	Stalla, 1989

La gestation est connue comme période d'hypercortisolémie physiologique (Mastorakos et Ilias, 2003) aussi bien chez la femme que chez d'autres espèces animales comme le rat (Kamoun *et al.*, 1970 ; Milkovic *et al.*, 1973 ; Dupoy et Cohen, 1975 ; Chorfi, 1986), la souris (Barlow *et al.*, 1974 ; Dalle *et al.*, 1978), le cobaye (Jones, 1974 ; Dalle et Delost, 1976 ; Whipp *et al.*, 1976), la brebis (Nolten et Keukert, 1981 ; Bell *et al.*, 1991). Il en est de même pour les minéralocorticoïdes où l'aldostérone est élevée durant la deuxième partie de la gestation chez la brebis Tadmit (Boulfekhar et Brudieux, 1980), la femme (Jadoul *et al.*, 1982), la souris (Dalle *et al.*, 1978), le cobaye (Giry et Delost, 1977), la chèvre (Benlamlih et Karberg, 1983), la vache (Safwate *et al.*, 1981) et la jument (Khaldoun, 1977).

Si plusieurs processus physiologiques peuvent provoquer ces augmentations, de nombreux auteurs incriminent l'augmentation du niveau de la CRH placentaire (Kalantaridou *et al.*, 2003 et 2004 ; Mastorakos et Ilias, 2003). En effet, chez la femme, la concentration plasmatique en CRH maternelle augmente significativement entre 11-15 semaines (115 pg/ml) et 36 semaines (4346 pg/ml) de gestation (Goland *et al.*, 1994).

La CRH placentaire n'est pas sécrétée sous l'action nerveuse, mais probablement sous l'action de certains facteurs humoraux (Mclean et Smith, 2001). *In vitro* (Grino *et al.*, 1987 ; Saijonmaa *et al.*, 1988) la CRH est sécrétée par le tissu placentaire sous l'action de nombreux neurotransmetteurs, cytokines, hormones polypeptidique ou stéroïdes, prostaglandines ($E_2, F_{2\alpha}$), noradrénaline, interleukine1(IL1) et ocytocine. Toutes ces substances augmentent la libération de la CRH à partir des cellules en culture de syncytiotrophoblaste humain (Petraglia *et al.*, 1989 ; 1990) ; en retour les glucocorticoïdes potentialisent la production d'ARN_m et de CRH par les cellules placentaires (Robinson *et al.*, 1988 ; Jones *et al.*, 1989).

Toutefois, l'ACTH plasmatique maternelle particulièrement élevée à la fin de la gestation pourrait être soit d'origine placentaire (Waddell et Burton, 1993) avec augmentation de la sécrétion de peptides placentaires issus de la POMC (Margioris *et al.*, 1988 ; Raffin-Sanson *et al.*, 1999) soit d'origine hypophysaire (Mastorakos et Ilias, 2003).

L'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien fœtal peut être également impliqué dans l'activation corticotrope maternelle.

En effet, chez la plupart des Mammifères, c'est l'activation de la fonction surrénalienne fœtale qui déclenche la parturition. Les taux d'ACTH et de cortisol fœtaux augmentent à la fin de la gestation. L'hypophysectomie et la surrénalectomie du fœtus prolongent la gestation tandis que l'administration d'ACTH ou de glucocorticoïde de synthèse induit une parturition prématurée.

L'activation des surrénales résulterait d'un processus d'auto-amplification : en fin de gestation, le cortisol fœtal agit au niveau hypophysaire par rétro-action positive, en amplifiant l'effet stimulateur de la CRH sur la sécrétion d'ACTH.

Le cortisol fœtal stimule l'activité des différents enzymes de la stéroïdogénèse (17 α -hydrolase, C17, 20 lyase, aromatasé) responsables d'une synthèse accrue d'estrogènes par le placenta (Thibault et Levasseur, 2001).

Chez la chèvre, ces oestrogènes vont agir à quatre niveaux :

- en favorisant la formation du myomètre
- directement sur le myomètre en favorisant sa contractilité
- en déclenchant la synthèse de prostaglandines F (PgF)
- secondairement en favorisant la libération d'ocytocine

Les PgF, outre leur effet sur le myomètre, ont un effet lutéolytique expliquant la chute brutale en 24 heures du taux de progestérone sécrétée seulement par le corps jaune chez la chèvre. Secondairement, prostaglandines et ocytocine entretiennent et augmentent l'activité utérine (Tournaire, 1982).

IV- MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOÏDE DE LA SURRENALE AU COURS DE LA MISE BAS

Au 1^{er} jour de la lactation, la cortisolémie maternelle est de 9,2 \pm 2,8 ng/ml, et elle est de 10 à 14 ng/ml chez le chevreau de 2 jours (Kebane, 1998) ce qui laisse supposer des valeurs encore plus élevées à la naissance. Ceci confirme les travaux de Patel *et al.* (1996) qui rapportent chez la vache, un pic de cortisol plasmatique le jour de la mise bas; alors que Breed *et al.* (2004) ne trouvent pas

de différence entre le prépartum (6,0 ng/ml) et le post-partum (6,2 ng/ml). Chez la chèvre, la concentration en cortisol augmente en association avec les douleurs de la mise bas (136 à 190 mmol/l), et continue d'augmenter durant l'expulsion pour atteindre un pic (275 mmol/l) lorsque le premier petit est né (Hydbring *et al.*, 1999).

Chez la femme, il a été observé une relation directe entre les niveaux de cortisol plasmatique et de β -endorphine et la durée de la parturition (Burns, 1970 ; Bacigalupo *et al.*, 1990).

Le niveau de ces deux hormones est également élevé durant la mise bas chez la chèvre (Hydbring et Olsson, 1995).

Enfin l'augmentation du taux de cortisol autour de la mise bas, peut se justifier par l'élévation des besoins en glucocorticoïdes pour accélérer la croissance mammaire et initier la lactation (Tucker, 2000).

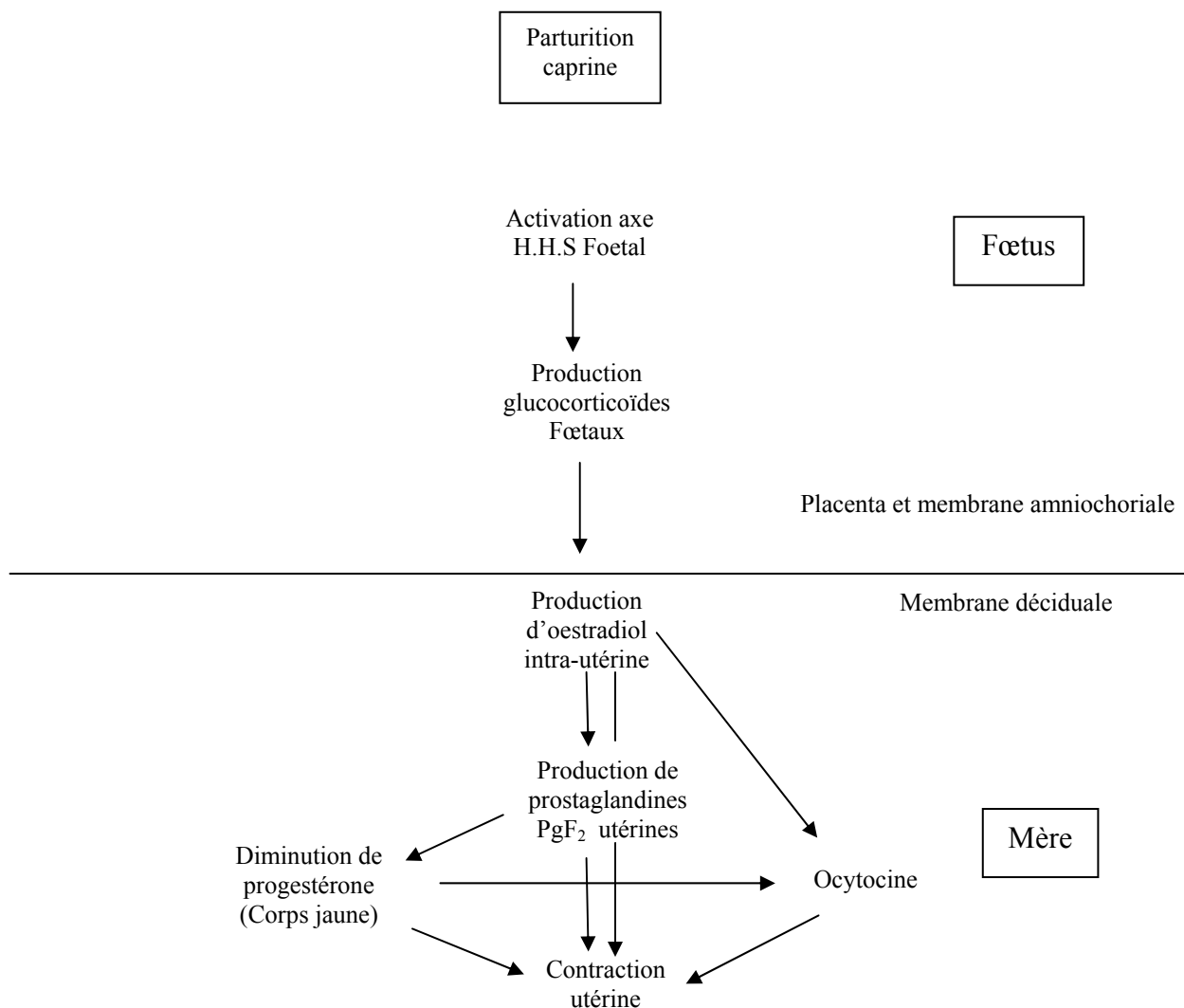


Figure 15: Mécanisme endocrinien du déclenchement de la mise bas chez la chèvre (*in* Tournaire, 1982)

V-MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE GLUCOCORTICOÏDE DE LA SURRENALE AU COURS DE LA LACTATION

Au cours de la lactation, on observe un retour de la cortisolémie aux valeurs trouvées chez la chèvre en anoestrus. Si on excepte les valeurs du premier jour de la lactation, elle est en moyenne de 3,5 à 4,7 ng/ml ; ces valeurs avoisinent celles de la vache (3,8 à 4,4 ng/ml) (Shutt et Fell, 1985 ; Yoshida et Nakao, 2005) mais pas celle très élevée de la truie, qui présente une cortisolémie de 21ng/ml (Ash et Heap, 1975) ni celle de la rate en lactation. En effet chez cette espèce, il a été retrouvé, durant la lactation, une augmentation de la sécrétion basale des glucocorticoïdes et d'ACTH, avec absence du rythme nyctéméral (Lightman, 1992 ; Walker *et al.*, 1992 ; Lightman *et al.*, 2001) mais aussi une augmentation d'ocytocine, de prolactine et d'AVP (Fisher *et al.*, 1995). Ces taux d'hormones diminuent après trois jours de séparation entre la mère et ses petits (Fisher *et al.*, 1995). Cependant, en réponse à différents facteurs stressants, il a été observé chez la rate lactante, une diminution du niveau d'expression de l'ARNm codant pour la CRH dans les neurones du NPV (Lightman et Young. 1989 ; Shanks *et al.*, 1999) et des sécrétions atténuées à la fois d'ACTH (Stern *et al.*, 1973 ; Walker *et al.*, 1995 ; Windle *et al.*, 1997 ; Neumann *et al.*, 1998) de corticostérone (Stern *et al.*, 1973 ; Lightman et Young. 1989 ; Neumann *et al.*, 1998) de catécholamines (Higuchi *et al.*, 1989), d'ocytocine (Carter et Lightman. 1987 ; Neumann *et al.*, 1993) et de prolactine (Higuchi *et al.*, 1989 ; Banky *et al.*, 1994).

Ce phénomène est aussi observé chez la femme allaitante, qui présente une baisse des concentrations basales en noradrénaline, en ACTH, en cortisol et en glucose après stress (Altemus, 1995). De même, chez la brebis, la concentration basale en cortisol est plus élevée chez les brebis lactantes, alors qu'après stress elle devient plus élevée chez les non lactantes (Cook, 1997).

Il apparaît que l'hypercortisolémie, au cours de la période de lactation, ne résulte pas uniquement de l'augmentation de l'ACTH mais aussi de celle de la prolactine, de l'ocytocine et de l'AVP d'une part, de la présence des petits auprès de la mère, d'autre part (Fisher *et al.*, 1995).

VI- MODIFICATIONS DE L'ELECTROLYTEMIE AU COURS DU CYCLE SEXUEL, AU COURS DE LA GESTATION ET DE LA LACTATION

Nous ne disposons pas encore des résultats de l'activité minéralocorticoïde de la surrénale ni ceux systématiques de la progestérone de nos chèvres cycliques. Cependant, indirectement la mesure de la natrémie, de la kaliémie et du rapport Na^+/K^+ peut renseigner sur l'évolution probable de l'aldostéronémie, hormone de rétention sodée et de l'excrétion potassique et de la progestérone, hormone natriurétique, diurétique chlorurétique mais sans effet notable sur la kaliurèse.

Chez la chèvre bédouine, l'analyse de la natrémie et de la kaliémie séparément ne révèle pas de grandes variations au cours de la période d'anoestrus, alors qu'il est remarquable de constater que l'entrée en oestrus est caractérisée par une relation inverse entre les deux électrolytes. De plus,

le rapport Na^+/K^+ montre une augmentation progressive à partir de la fin de l'anoestrus puis chute en début d'oestrus pour réaugmenter de nouveau au cours de l'oestrus.

Il ressort que la relation inverse entre la natrémie et la kaliémie corroborée par des variations caractéristiques et cycliques sur la transition de la fin de l'anoestrus et de la mise en place de la période d'oestrus pourraient impliquer non seulement les modifications inévitables dans la sécrétion de progestérone mais aussi de l'aldostérone. L'effet de cette dernière serait probablement prépondérant sur celui de la progestérone puisque les variations entre la natrémie et la kaliémie sont, opposées entre la mi Juillet et la fin Septembre.

Il est fort probable donc que l'aldostéronémie chute au moment de l'installation de la période d'oestrus et que l'action natriurétique de la progestérone sécrétée durant la deuxième partie du cycle oestral, d'une durée de $21 \pm 0,2$ jours (Charallah, 1994) stimule la sécrétion de l'aldostérone.

Il apparaît ainsi que les dosages systématiques de l'aldostérone, de la progestérone et des autres systèmes endocriniens à action métabolique (notamment l'AVP) sont nécessaires pour mieux préciser les mécanismes qui régissent ces modifications.

Chez la chèvre bédouine gravide, on note une natrémie moyenne de $139 \pm 1,1$ mmol/l et une kaliémie de $3,9 \pm 0,08$ mmol/l. Ces teneurs avoisinent celles de la brebis Tadmit élevée dans la même région (Na^+ : 140 mEq/l et K^+ : 4 à 4,5 mEq/l) (Boulfekhar, 1978) et celles de la chèvre polonaise à poils courts (Skotnicka, 2005). Au cours de la gestation et de la lactation, chez la chèvre bédouine, la natrémie et la kaliémie subissent des modifications modérées. Ceci a été également observé chez la brebis Tadmit (Boulfekhar et Brudieux, 1980), chez la chèvre (Olssen *et al.*, 1982 ; Mbassa et Poulsen, 1991 ; Skotnicka, 2005) et chez la femme (Sothorn *et al.*, 1996).

Par contre, Jankowiak et Sare (2005) rapportent, chez la chèvre polonaise blanche à poils courts, des teneurs décroissantes de natrémie (de 141,2 au 1^{er} mois à 135,2 mEq/l au 5^{ème} mois de gestation) et des teneurs croissantes de kaliémie (de 4,1 mEq/l au 1^{er} mois à 5,1 mEq/l au 5^{ème} mois) au cours de la gestation. De plus, Skotnicka (2005) rapporte, chez la même chèvre polonaise gestante, une natrémie de 131 ± 6 mmol/l, plus basse et une kaliémie de $3,5 \pm 0,5$ mmol/l équivalente à celle de la chèvre non gestante.

Il est important de noter que les teneurs de la natrémie et la kaliémie trouvées chez la chèvre bédouine sont comparables à celles des espèces élevées dans la même région désertique, alors qu'elles sont plus basses chez les espèces élevées dans les régions tempérées.

Cette relative stabilité des électrolytes n'exclut cependant pas des modifications importantes des hormones de régulation du métabolisme hydrominéral, en particulier l'aldostérone et l'ADH. En effet, il a été rapporté chez la chèvre polonaise blanche à poils courts (Skotnicka, 2005), d'importantes modifications de la production d'ADH au cours du nyctémère permettant une relative stabilité des électrolytes osmotiquement actifs Na^+ , K^+ , et Cl^- .

Le rapport Na^+/K^+ plasmatique présente une légère augmentation au début du 3^{ème} tiers de la gestation puis diminue avant la mise bas et durant le premier mois de lactation.

L'évolution du rapport Na^+/K^+ plasmatique, qui peut être considéré comme un indicateur des variations de l'aldostérone, suggère que l'aldostérone augmente au 3^{ème} tiers de la gestation, tout comme le cortisol chez la chèvre bédouine.

Un tel phénomène a d'ailleurs été observé chez la ratte (Brochu *et al.*, 1997), chez la brebis Tadmit (Boulfekhar et Brudieux, 1980 ; Kadri, 1981), chez la jument (Khaldoun, 1977) et chez la femme (Weir *et al.*, 1975). Nous disposons de très peu de données comparatives de la fonction minéralocorticoïde de la surrénale au cours de la lactation. Notons cependant que chez la brebis Tadmit, il a été retrouvé une importante diminution de l'aldostéronémie durant les 5 premiers jours du post partum (Kadri, 1981).

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

L'activité corticosurrénalienne, chez la chèvre bédouine élevée dans son milieu naturel, dans la région de Béni Abbès (30° 7' N., 2°10' O), a été évaluée au cours du cycle sexuel, englobant les périodes d'oestrus et d'anoestrus, puis au cours de la gestation et du premier mois de la lactation. Le cortisol plasmatique a été évalué par radiocompétition et les électrolytes (Na⁺ et K⁺) par photométrie de flamme.

D'importantes différences dans les profils d'évolution du cortisol plasmatique ont été mises en évidence :

Il existe des variations de l'activité glucocorticoïde de la surrénale en fonction de l'état physiologique de la chèvre bédouine, les augmentations sont notamment observées durant les périodes d'activité ovarienne et les diminutions pendant les périodes de repos ovarien.

Ainsi, la cortisolémie est plus élevée pendant la période d'oestrus et durant la fin de la période de gestation, que durant la période d'anoestrus printanier et au cours de la lactation

Ces données sont en faveur de l'existence d'une relation positive entre l'activité glucocorticoïde de la surrénale et celle de la gonade chez la chèvre bédouine adulte.

Le Na⁺ et K⁺ plasmatique montrent peu de variations selon l'état physiologique de la femelle.

Toutefois, on peut entrevoir une évolution inverse de la natrémie et la kaliémie au cours de la période d'activité ovarienne, pouvant impliquer la P4 connue pour son effet natriurétique.

Ainsi, pour approfondir cette étude, il semble nécessaire de la compléter par :

- le dosage systématique de l'aldostérone
- le dosage systématique de la P4
- un nombre d'animaux plus importants
- étude sur l'ensemble de l'année (exclure toute possibilité d'influence du rythme saisonnier sur l'activité hormonale)

Enfin, pour affirmer avec certitude l'existence de ces interrelations, il s'avère nécessaire de mener une étude complémentaire approfondie de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique corrélée aux variations de l'activité corticosurrénalienne et de l'axe corticotrope (ACTH et CRH hypothalamique).

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Abraham G. E., 1975** – Radioimmunoassay of steroids in biological fluids. *J. Ster. Biochem.*, **6**: 261-270.
- 2- **Altemus M., 1995** – Neuropeptides in anxiety disorders. Effects of lactation. *Ann. New York Acad. Sci.*, **771**: 697 – 707.
- 3- **Amokrane A., 2005** – Variations nycthémerales et saisonnières de l'activité endocrine surrénaliène chez le bélier de race D'man élevé a El Meniaa. *Thèse de Magister, USTHB, Alger, 149p.*
- 4- **Anane A., 2005** - Variations nycthémerales et saisonnières de l'activité endocrine testiculaire chez le bélier de race D'man élevé a El Meniaa. *Thèse de Magister, USTHB, Alger, 151p.*
- 5- **Asa C. S., Robinson J. A. and Ginther O. J., 1983** – Changes in plasma cortisol concentrations during the ovulatory cycle of the mare. *J. Endocrinol.*, **99 (2)**: 329-334.
- 6- **Ash R. W. and Heap R. B., 1975** – Estrogen, progesterone and corticosteroid concentrations in peripheral plasma of sows during pregnancy, parturition, lactation and after weaning. *J. Endocrinol.*, **64(1)**: 141-154.
- 7- **Atkinson H. C. and Waddell B. J., 1995**- The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rat pregnancy and lactation: circadian variation and interrelationship of plasma adrenocorticotropin and corticosterone. *Endocrinol.*, **136**: 512- 520.
- 8- **Atkinson H. C. and Waddell B. J., 1997**- Circadian variation in basal plasma corticosterone and adrenocorticotropin in the rat: sexual dimorphism and changes across the estrous cycle. *Endocrinol.*, **138**: 3842 –3848.
- 9- **Auletta F. J., Calwell B. V. and Hamilton G. L., 1974** - Androgens: Testosterone and dehydrotestosterone. In “methods of hormone radioimmunoassay”. *ED. by Academic press, New York, San Francicisco, London, 21*: 359-370.
- 10- **Bacigalupo G., Riese S., Rosendahl H. and Saling E., 1990** - Quantitative relationships between pain intensities during labor and β -endorphin and cortisol concentration in plasma. Decline of the hormone concentration in the early postpartum period. *J. Perinat. Med.*, **18**: 289 – 296.
- 11- **Badawi H., Fateh el-Bab M. R. and Kamel G., 1975** - Gestational changes in the endometrium of the goat. II. Histochemical characteristics. *Zen. L. Vet. A.*, **22(5)**: 398-406.
- 12- **Baker M. A., 1989** - Effect of dehydration and rehydration on thermoregulatory sweating in goat. *J. Physiol.*, **1417**: 421-435.
- 13- **Banky Z., Nagy G. M. and Halasz B., 1994** – Analysis of pituitary prolactin and adrenocortical response to ether, formalin or restraint in lactating rats: rise in corticosterone, but no increase in plasma prolactin levels after exposure to stress. *Neuroendocr.*, **59**: 63-71.
- 14- **Barbarino A., De Marinis I., Folli G., Tofani A., Della Casa S., D'Aico C., Mancini A., Corsello S. M., Sambo P. and Barini A., 1989** - Corticotropin-releasing hormone inhibition of gonadotropin secretion during the menstrual cycle. *Metab.*, **38**: 504-506.
- 15- **Barlow S. M., Morrison P. J. and Sullivan F. M., 1974**- Plasma corticosterone levels during pregnancy in the mouse. The relative contributions of the adrenal glands and fetoplacental units. *J. Endocrinol.*, **60**: 473-483.
- 16- **Beerda B., Kornalijnslijper J. E. and Van der Werf J. T. N., 2004** – Effects of milk production capacity and metabolic status on HPA function in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **87**: 2094-2102.
- 17- **Belle M. E, Wood C. E. and Keller-Wood M., 1991**- Influence of reproductive state on pituitary-adrenal activity in the ewe. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **8**: 245 – 254.
- 18- **Benlamlih S. and Karlberg B. E., 1983** – Plasma renin activity and aldosterone concentration in pregnant and lactating goats in different sodium states. *Acta Physiol. Scand.*, **118**: 263-270.
- 19- **Berger M., Jean-Faucher C., De Turckheim M., Veyssiere G., Blanc M. R., Portier J. C. and Jean C., 1982** - Testosterone, luteinizing hormone (LH) and follicle stimulating

- hormone (FSH) in plasma of rabbit from birth to adulthood. Correlation with sexual and behavioral development. *Acta Endocrinol.*, **99**: 459-465.
- 20- **Berkane K. L., 1980** - Evolution de la progestéronémie et des activités glucocorticoïde et minéralocorticoïde, au cours de la gestation et de la parturition chez la rate. *Thèse 3ème cycle, USTHB, Alger, 117p.*
 - 21- **Bingaman E. W., Magnuson D. J., Gray T. S. and Handa R. J., 1994** - Androgen inhibits the increase in hypothalamic corticotropin-releasing hormone (CRH) and CRH-immunoreactivity following gonadectomy. *Neuroendocrinol.*, **59**: 228 –234.
 - 22- **Boulfekhar L., 1978** – Evolutions de la progestéronémie, de la cortisolémie, de l'aldostéronémie et de l'électrolytémie au cours de la gestation et de la parturition chez la brebis de race Tadmit. *Thèse 3ème cycle, Alger, 149p.*
 - 23- **Boulfekhar L. and Brudieux R., 1980** – Peripheral concentrations of progesterone, cortisol, aldosterone, sodium and potassium in the plasma of the Tadmit ewe during pregnancy and parturition. *J. Endocrinol.*, **84**: 25-33.
 - 24- **Brann D. W. and Mahesh V. B., 1991** – Role of corticosteroids in female reproduction. *FASEB J.*, **5**: 2691 – 2698.
 - 25- **Brosh A., Shkolink A., and Choshniak I., 1986** - Effect of infrequent drinking and low quality feed on Bedouin goat. *Ecology*, **67**: 1086-1090.
 - 26- **Bubenik G. A., Bubenik A. B., Schams D. and Leatherland J. F., 1983** – Circadian and circannual rhythms of LH, FSH, testosterone (T), prolactin, cortisol, T3 and T4 in plasma of mature male white-tailed deer. *Comp. Biochem. Physiol., B*, **76(1)**: 37-45.
 - 27- **Burns J., 1970**- Relation between blood levels of cortisol and parturition of human labor. *Proceed. Physiol. Soc.*, July, 12p.
 - 28- **Campbell E. A., Linton E. A., Wolf C. D. A., Scraggs P. R., Jones M. T. and Lowry P. J., 1987**- Plasma corticotropin-releasing hormone concentrations during pregnancy and parturition. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **64**: 1054-1059.
 - 29- **Carey M. P., Deterd C. H., Dekoning J., Helmerhorst F. and Dekloet E. R., 1995**- The influence of ovarian steroids on hypothalamic-pituitary-adrenal regulation in the female rat. *J. Endocrinol.*, **144**: 311-321.
 - 30- **Carr B. R., Parker C. R., Jr, Madden J. D., MacDonald P. C. and Porter J. C., 1988** - Maternal adrenocorticotropin and cortisol relationships throughout human pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, **139**: 416- 422.
 - 31- **Carter D. A. and Lightman S. L., 1987** – Oxytocin responses to stress in lactating and hyperprolactinaemic rats. *Neuroendocrinol.*, **46**: 532 – 537.
 - 32- **Challis J. R. G., Kim C. K., Naftolin F., Judd H. I., Yen S. S. C. and Benirschkek K., 1974** – The concentrations of androgens, estrogens, progesterone and luteinizing hormone in the serum of fetal calves throughout the course of gestation. *J. Endocrinol.*, **60**: 107-117.
 - 33- **Challis J. R. G., Sloboda D., Matthews S. C., Holloway A., Alfraidy N., Howe D., Fraser M., Moss T. J. M. and Newnham J. P., 2001**- The fetal placental hypothalamic-pituitary-adrenal axis, parturition and postnatal health. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **185**: 135-144.
 - 34- **Charallah S., 1994** – Variations saisonnières de la fonction de reproduction chez la chèvre bédouine femelle *Capra hircus*. *Thèse de Magister, USTHB, Alger, 90p.*
 - 35- **Charallah S., Khammar F., Sulon J. and Beckers J. F., 2000** – Plasmatic profile of placental protein, pregnancy associated glycoprotein: PAG in Bedouin goat *Capra hircus*. *Preliminary data. 199-22/9/2000, Soc. Physiol. Liège (Belgique). Publié in : Eur. J. Physiol.*, **440(6)** : Abstract N° 20, p.221.
 - 36- **Charallah-Cherif S., Khammar F., Amirat Z., Sulon J. et Beckers J. F., 2005** – Les PAGs, protéines placentaires bioindicateurs de la gestation : cas de la chèvre Bédouine. 6,7/Décembre/2005, 1^{er} Séminaire sur la reproduction et physiopathologie de la reproduction, université de Batna.
 - 37- **Chorfi Z., 1986** - Activité corticosurrénalienne chez la mère, le foetus et le nouveau-né de rat Brattleboro génétiquement privé de Vasopressine. *Thèse de 3ème cycle, Bordeaux, 143p.*

- 38- Clifton V. L., Read M. A., Leitch I. M., Boura A. L., Robinson P. J. and Smith R., 1994-** Corticotropin-releasing hormone induced vasodilatation in the human fetal placental circulation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **79**: 666-669.
- 39- Cook C. J., 1997 –** Oxytocin and prolactin suppress cortisol responses to acute stress in both lactating and non lactating sheep. *J. Dairy Res.*, **64**: 327- 339.
- 40- Cox J. E. and Williams J. H., 1975-** Some aspects of the reproductive endocrinology of the stallion and cryptorchid. *J. Reprod. Fert., Suppl.*, **23**: 75-79.
- 41- Craty A., Miller D. W., Delaleu B. and Martin G. B., 1997 -** Stimulation of LH secretion in sheep by central administration of corticotrophin-releasing hormone. *J. Reprod. Fert.*, **111**: 249-257.
- 42- Currie W. B., Card C. E., Michel F. J. and Ignatz G., 1990 -** Purification, partial characterization, and development of a specific radioimmunoassay for goat placental lactogen. *J. Reprod. Fert.*, **90**: 25-36.
- 43- Cutler Jr. G. B., Barnes K. M., Saner M. A. and Loriaux D. L., 1978 -** Estrogen receptor in rat adrenal gland. *Endocrinol.*, **102**: 252 –257.
- 44- Dalle M. and Delost P., 1976 –** Plasma and adrenal cortisol concentrations in fetal, newborn and mother guinea pig during the prenatal period. *J. Endocrinol.*, **70**: 207-214.
- 45- Dalle M., Giry J., Gay M. and Delost P., 1978 –** Prenatal changes in plasma and adrenal corticosterone and aldosterone concentrations in the mouse. *J. Endocrinol.*, **76**: 1-7.
- 46- Demey-Ponsart E., Foidar J. M., Sulon J. and Sodoyez J. C., 1982-** Serum CBG, free cortisol and total cortisol and circadian patterns of adrenal function in normal pregnancy. *J. Ster. Biochem.*, **16**: 165-169.
- 47- Dent J., 1973 -**Ultrastructural changes in the intercotyledonary placenta of the goat during early pregnancy. *J. Anat.*, **114**: 245-259.
- 48- Dérivieux J., 1971-** Reproduction chez les animaux domestiques. *T1, 2^{ème} édition Déronaux, Liège.*
- 49- Djeziri S., Djidjelli B. and Tarouadada L., 1994 –** Evolution du cortisol plasmatique au cours de la période d'oestrus et pendant l'anoestrus saisonnier chez la chèvre bédouine, *Capra hircus. Mémoire de DES, USTHB, Alger, 44p.*
- 50- Doerr P. and Pirke K. M., 1976 -** Cortisol induced suppression of plasma testosterone in normal adult males. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **43**: 622-629.
- 51- Donovan B. T., Ter Haar M. B., Lockhart A. N., McKinnon P. C. B., Mattock J. M. and Peddie M. J., 1975 -** Changes in the concentration of luteinizing hormone in plasma during development in the guinea-pig. *J. Endocrinol.*, **64**: 511-520.
- 52- Dupouy J. P., Coffigny H. and Magre S., 1975 -** Maternal and fetal corticosterone levels during late pregnancy in rats. *J. Endocrinol.*, **74**: 89- 98.
- 53- Dupouy J. P. et Cohen A., 1975 –** Comparaison de l'activité corticosurénalienne fœtale et maternelle au cours du nyctémère et durant la gestation. *C. R. Acad. Sc., Paris.* **280** : 463-466.
- 54- Estienne M. J., Barb C. R. and Kesner J. R., 1991 -** Luteinizing hormone secretion in hypophysial stalk transacted gilts given hydrocortisone acetate and pulsatile gonadotropin releasing hormone. *Domes. Anim. Endocrinol.*, **8**: 407- 414.
- 55- Fioretti P. and Melis G. B., 1982 -** Radioimmunoassay in the physiopathology of reproduction. *Monographs of immunology*, June, 175 p.
- 56- Fischer D., Patchev V. K., Hellbach S., Hassan A. H. S. and Almeida O. F. X., 1995 -** Lactation as a model of naturally reversible hypercorticalism plasticity in the mechanisms governing hypothalamo-pituitary-adrenocortical activity in rats. *J. Clin. Investigation*, **96**: 1208-1215.
- 57- Forlani S., Montfort L. and Nicolas J. F., 1998-** “Application of transgenes and transgenic mice to study of gene activity from the oocyte to early embryo” in *Microinjections and Transgenesis: Strategies and protocols*, Cid- Arregui A. and Garcia-Carranca A, coord Springer-Verlag, *New York*, 369-412.

- 58- **Gambacciani M., Yen S. S. C. and Rasmussen D., 1986** – GnRH release from the medial basal hypothalamus: in vitro inhibition by corticotrophin-releasing factor. *Neuroendocrinol.*, **43**: 533-536.
- 59- **Garris D. R., 1986** - The ovarian-adrenal axis in the guinea pig: effect of photoperiod, cyclic state and ovarian steroids on serum cortisol levels. *Horm. Metab. Res.*, **18(1)**: 34-37.
- 60- **Gindoff P. R. and Ferin M., 1987** - Endogenous opioid peptides modulate the effect of corticotropin-releasing factor on gonadotropin release in the primate. *Endocrinol.*, **121**: 837-842.
- 61- **Giry J. and Delost P., 1974** – Changes in the concentration of aldosterone in the plasma and adrenal glands of the fetus, the newborn and the pregnant guinea pig during the perinatal period. *Acta. Endocrinol.*, **84**: 133-141.
- 62- **Giussani D. A, Farber D. M., Jenkins S. L., Yen A., Winter J. A., Tame J. D. and Nathanielsz P. W., 2000** – Opposing effect of androgen and estrogen on pituitary-adrenal function in non-pregnant primates. *Biol. Reprod.*, **62**: 1445 –1451.
- 63- **Goland R. S., Conwell I. M., Warren W. B. and Wardlaw S. L., 1992**- Placental corticotrophin-releasing hormone and pituitary-adrenal function during pregnancy. *Neuroendocrinol.*, **56(5)**: 742-749.
- 64- **Goland R. S., Jozak S. and Conwell I., 1994** - Placental corticotrophin-releasing hormone and the hypercortisolism of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **171 (5)**: 1287-1291.
- 65- **Goland R. S., Wardlaw S. L., Blum M., Tropper P. J. and Stark R. I., 1988** - Biologically active corticotrophin-releasing hormone in maternal and fetal plasma during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **159(4)**: 884-890.
- 66- **Grino M., Chrousos G. P. and Margioris A. N., 1987** - The corticotrophin-releasing hormone gene is expressed in human placenta. *Bioch. Biophys. Res. Comm.*, **148**: 1208 – 1214.
- 67- **Hafez E. S. E., 1974** - Reproduction in farm animals. **1**, 3rd edition Philadelphia.
- 68- **Handa R. J., Nunley K. M., Lorens S. A., Loui J. P., McGivern R. F. and Bollnow M. R., 1994** - Androgen regulation of adrenocorticotropin and corticosterone secretion in the male rat following novelty and foot shock stressor. *Physiol. Behav.*, **55**: 117-124.
- 69- **Haugen H. N., Brink-Johnsen Ph. D. and Knutrud M. D., 1967** - The adrenocortical function in the first week of life. *In Kinderchirurgie*, **7**: 149-156.
- 70- **Higuchi T., Negoro H. and Arita J., 1989** – Reduced responses of prolactin and catecholamine to stress in the lactating rat. *J. Endocrinol.*, **122**: 495 - 498.
- 71- **Hollenstein K., Janett F., Bleul U., Hassig M., Kahn W. and Thun R., 2006** - Influence of estradiol on adrenal activity in ovariectomised cows during acute stress. *Anim. Reprod. Sc.*, **93(3-4)**: 292-302.
- 72- **Howland B. E., Sanforfd L. M., and Palmer M. W., 1985** - Changes in serum levels of LH, FSH, prolactin, testosterone, and cortisol associated with season and mating in male pygmy goat. *J. Andrology*, **6**: 89-96.
- 73- **Hydbring E., Madje A., MacDonald E., Drugge-Bohln G., Berglund B., and Olsson K., 1999** - Hormonal changes during parturition in heifers and goats are related to the phases and severity of labour. *J. Endocrinol.*, **160**: 75 –85.
- 74- **Hydbring E., and Olssen K., 1995** - Stress and pain during parturition. *In proceedings of the springs conference of the Association of veterinary Anaesthetists, Turku, Finland*, 63p.
- 75- **Irving G., Jones D. E., Knifton A., 1972** - Progesterone concentration in the peripheral plasma of pregnant goats. *J. Endocrinol.*, **53(3)**: 447- 452.
- 76- **Jadoul F. A., Broughton-pipkin F., and Lamming G. D., 1982** – Changes in the renin angiotensin-aldosterone system in normotensive primigravidae in the four days after normal spontaneous delivery. *Brit. J. Obst. Gyn.*, **89**: 633-639.
- 77- **Jainudeen M. R., Wahd H. and Hafez E. S. E., 2000** – Sheep and goats. *in: Reproduction in farm animals E. S. E. Hafez & B. Hafez*, 172-181.
- 78- **Janowski T., Zdunczyk S., Podhalicz-Dziegie-Lewska M., Ras A. and Chmielewski A., 1995** - Course of pregnancy, steroid hormone levels and maturation process of placentomes after oestrone infusion in cows near term. *Zen. Vet. A.*, **42(5)**: 345-350.

- 79- **Jones C. T., 1974** – Corticosteroid concentrations in the plasma of fetal and maternal guinea pigs during gestation. *Endocrinol.*, **95**: 1129-1133.
- 80- **Jones S. A., Brook A. N. and Challis J. R. G., 1989** - Steroids modulate corticotropin-releasing hormone production in human fetal membranes and placenta. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **68**: 825-830.
- 81- **Kadri S., 1981** – Technique radioimmunologique de dosage de l'hormone minéralocorticoïde (l'adostérone). Application : Evaluation de l'aldostéronémie chez la brebis gestante et lactante. *Mémoire de DES, USTHB*, 72 p.
- 82- **Kalantaridou S. N., Makrigiannakis A., Mastorakos G., Chrousos G. P., 2003** - Role of reproductive corticotropin-releasing hormone. *Ann. New York Acad. Sc.*, **997**: 129-135.
- 83- **Kalantaridou S. N., Makrigiannakis A., Zoumakis E., Chrousos G. P., 2004** - Stress and the female reproductive system. *J. Reprod. Immunol.*, Jun, **62 (1-2)**: 61-68.
- 84- **Kamoun A., 1970** -Activité corticosurrénale au cours de la gestation, de la lactation et du développement pré et postnatal chez le rat. I- Concentration et cinétique de disparition de la corticostérone. II- Régulation de l'activité corticotrope hypophysaire dans les conditions normales et au cours de l'agression. *J. Physiol.*, **62** : 5-32 et 33-50.
- 85- **Kaplan S. L. and Grumbach M. M., 1976** - The ontogenesis of human fetal hormones, luteinizing (LH) and follicle stimulating hormone (FSH). *Acta Endocrinol.*, **81**: 808-829.
- 86- **Kebane Z., 1998**- Evolution de l'activité glucocorticoïde de la surrénale au cours de la croissance chez la chèvre bédouine *Capra hircus*. *Thèse de Magister, USTHB, Alger*, 87p.
- 87- **Keller-Wood M., 1988**- ACTH responses to CRF and AVP in pregnant and non pregnant ewes. *Am. J. Physiol., Regul. Integr. Comp. Physiol.*, **240**: 1762-1768.
- 88- **Keller-Wood M., 1998** - Evidence for reset of regulated cortisol in pregnancy: studies in adrenalectomized ewes. *Am. J. Physiol.*, **274**: 145- 151.
- 89- **Keller-Wood M., Cudd T. A., Norman W., Caldwell S. M. and Wood C. E., 1998** - Sheep model for study of maternal adrenal gland function during pregnancy. *Lab. Anim. Sci.* , **48** : 507- 512.
- 90- **Keller-Wood M. and Wood C. E., 1991** - Corticotropin-releasing factor in the ovine fetus and pregnant ewe: role of placenta. *Am. J. Physiol.*, **261**: 995- 1002.
- 91- **Kempainen R. J., Clark T. P., Sartin J. J. and Zerb C. A., 1993** - Hypothalamic peptide regulation of ACTH secretion from sheep pituitary. *Am. J. Physiol., Regul. Integr. Comp. Physiol.* 34, **265**: R840-R845.
- 92- **Khaldoun M., 1977** – Evolution de l'aldostéronémie et de la cortisolémie chez la jument au cours de la période périnatale et chez le poulain pendant le développement néonatal. *Thèse 3^{ème} cycle, Alger*, 203 p.
- 93- **Khelalfa N. et Salmi L., 1991** – Activité corticosurrénalienne comparée chez quelques Mammifères désertiques. *Mémoire de DES, USTHB, Alger*, 72p.
- 94- **Kitay J. I., 1968** - Effects of estrogen and androgen on the adrenal cortex of the rat In: Mckerns KW (ed) Functions of the adrenal cortex. *North Holland, Amsterdam*, **2**: 775-811.
- 95- **Klemcke H. G., 1995** – Placental metabolism of cortisol at mid and late gestation in swine. *Biol. Reprod.*, **53(6)**: 1293-1301.
- 96- **Komesaroff P. A., Esler M., Clarke I. J., Fullerton M. J. and Funder J. W., 1998** - Effect of estrogen and estrous cycle on glucocorticoid and catecholamine response to stress in sheep. *Am. J. Physiol.*, **275** (4 pt 1): E 671-678.
- 97- **Lakhdari Y., 2001** - Variations nyctémérales et saisonnières de l'activité hypophyso testiculaire chez la chèvre bédouine *Capra hircus* . *Thèse de Magister, ENS, Kouba Alger*, 90p.
- 98- **Lakhdari Y., Amirat Z., Charallah S. et Khammar F., 1993** - Cycle annuel de la production des glucocorticoïdes surrénaliens chez la chèvre bédouine mâle *Capra hircus*. *Soc. Alg. Endocrinol. Métab.*, 14-15, Avril, Alger.
- 99- **Langley-Evans S. C., Gardner D. S. and Jackson A. A., 1996** - Maternal protein restriction influences the programming of the rat hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *J. Nut.*, **126**: 1578- 1585.
- 100- **Le Berre M., 1990** - Faune du Sahara. Mammifères. *Lechevallier et Chabaud*, **2** : 345p.

- 101- Lightman S. L., 1992** – Alterations in hypothalamic-pituitary responsiveness during lactation. *Ann. New York Acad. Sci.*, **652**: 340-346.
- 102- Lightman S. L., Windle R. J., Wood S. A., Kershaw Y. M., Shanks N. and Ingram C. D., 2001** - Peripartum plasticity within the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Prog. Brain Res.*, **133**: 111- 129.
- 103- Lightman S. L. and Young W. S., 1989** – Lactation inhibits stress-mediated secretion of corticosterone and oxytocin and hypothalamic accumulation of corticotrophin-releasing factor and enkephalin messenger ribonucleic acids. *Endocrinol.*, **124**: 2358-2364.
- 104- Liptrap R. M. and Reaside J. I., 1978** – A relationship between plasma concentration of testosterone and corticosteroids during sexual and aggressive behavior in the boar. *J. Endocrinol.*, **76**: 75-85.
- 105- Lopez G. A. and Phillips R. W., 1976** - Plasma corticoids levels during early postnatal life in calves. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **151**: 415-417.
- 106- Luthy I.A. and Calandra R.S., 1986** - Bromocriptine and sulpiride competitively inhibit estrogen binding to its receptor in the adrenal gland. *Experientia.*, **42(2)**:136-138
- 107- Lyngset O., 1971-** Studies on reproduction in the goat. VII. Pregnancy and the development of the fetus and the fetal accessories of the goat. *Acta. Vet. Scand.*, **12(2)**:185-201.
- 108- Magiakou M. A., Mastorakos G., Rabin D., Margioris A. N., Dubbert B., Calogero A. E., Tsigos C., Munson P. J. and Chrousos G. P., 1996** - The maternal hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the third trimester of human pregnancy. *Clin. Endocrinol.*, **44 (4)**: 419-428.
- 109- Maltz E. and Shkolnik A., 1984** - Lactating strategies of desert ruminants: the bedouin goat Ibex and desert gazelle. *Symp. Zool., London.*, **51**: 193-213.
- 110- Maltz E., Silanikov N. and Shkolnik A., 1982** - Energy cost and water requirement of black Bedouin goat at different levels of production. *J. Agri. Sci. Camb.*, **98**: 499-504.
- 111- Margioris A. N., Grino M., Rabin D. and Chrousos G. P., 1988** - Human placenta and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Adv. Exp. Med. Biol.*, **245**: 389 -398.
- 112- Mastorakos G. and Ilias I., 2003** – Maternal and fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axis during pregnancy and postpartum. *Ann. New York Acad. Sci.*, **997**: 136-149.
- 113- Mbassa G. K. and Poulsen J. S., 1991** – Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in Danish landrace dairy goats *Capra hircus* of different parity-I. Electrolytes and enzymes. *Comp. Biochem. Physiol. B*, **100 (2)**: 413-422.
- 114- McLean M. and Smith R., 2001** – Corticotropin-releasing hormone and human parturition. *Reproduction*, **121**: 493-501.
- 115- Mc Neilly A. S. 1972** - The blood levels of oxytocin during suckling and hand-milking in the goat with some observations on the pattern of hormone release. *J. Endocrinol.*, **52**: 177-188.
- 116- Mercer W., Obeyeskere V., Smith R. and Krozowski Z., 1993** - Characterization of 11 β -HSD1B gene expression and enzyme activity. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **92**: 247-251.
- 117- Mesbah S., 1987** – Variations nyctémérales comparées de l'activité cortico-surrénalienne chez le rat et le bélier. *Thèse 3^{ème} cycle. USTHB, Alger, 201p.*
- 118- Michael A. E., Evagelatou M., Norgate D. P., Clarke R. J., Antoniw J. W., Stedman B. A., Brenann A., Welsby R., Bujalska I., Stewart P. M. and Cooke B. A., 1997** - Isoforms of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase in human granulosa-lutein cells. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **132**: 43- 52.
- 119- Milkovic S., Milkovic K. and Paunovic J., 1973** - The initiation of fetal adrenocorticotrophic activity in the rat. *Endocrinol.*, **92**: 380-384.
- 120- Moberg G. P., Watson J. G., Stoebel D. P. and Cook R., 1981-** Effect of cortisol and dexamethasone on the oestrogen-induced release of luteinizing hormone in the anoestrus ewe. *J. Endocrinol.*, 90-221.

- 121- Monder C. and Lakshmi V., 1989** - Evidence for kinetically distinct forms of corticosteroid 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase in rat liver microsomes. *J. Ster. Biochem.*, **32**: 77-83.
- 122- Mouffok N., 1998** - Etude de l'activité sexuelle au cours de la croissance du jeune chez la chèvre bédouine *Capra hircus*. *Thèse de Magister, USTHB, Alger, 89 p.*
- 123- Mouffok N., et Kebane Z., 1991** - Variations de la cortisolémie et de l'aldostéronémie chez le dromadaire mâle *Camelus dromadirus* au cours de la matinée. Sensibilité des glandes surrénales du dromadaire mâle à l'ACTH et l'angiotensine II. *Mémoire de DES, USTHB, Alger, 89p.*
- 124- Moussa H. M., Ali K. E. and Hume D. I., 1983** - Effects of water deprivation on urea metabolism in camels, desert sheep and desert goat fed dry desert grass. *Comp. Biochem. Physiol.*, **74A, 3**: 715-720.
- 125- Murphy B. E. P., 1967** - Some studies on the protein binding of steroid and their application to the routine micro and ultra micro measurement of various steroids in body fluids by CBP radioassay. *J. Clin. Endocrinol.*, **28**: 343-348.
- 126- Nasr H., Soliman K., Soliman F. K., Zaki K. et Abdo M. S., 1964** – La fonction surrénale chez les vaches de race frisonne au cours des différentes phases du cycle reproducteur. *Zbl. Veter. Med.*,
- 127- Naylor A. M., Porter D. W. F. and Lincoln D. W., 1990** - Central administration of corticotrophin-releasing factor in the sheep: effects on secretion of gonadotrophins, prolactin and cortisol. *J. Endocrinol.*, **124**: 117-125.
- 128- Neumann I. D., Johnston H. A. Hatzinger M., Liebsch G., Shipston M., Russell J. A., Landgraf R. and Douglas A. J., 1988** – Attenuated neuroendocrine responses to emotional and physical stressors in pregnant rats involve adenohipophysial changes. *J. Physiol.*, **508**: 289 – 300.
- 129- Neumann I., Ludwig M., Engelmann M., Pittman Q. J. and Landgraf R., 1993** – Simultaneous micro dialysis in blood and brain: oxytocin and vasopressin in response to central and peripheral osmotic stimulation and suckling in the rat. *Neuroendocrinol.*, **58**: 637-645.
- 130- Nikolaris K. E., Almeida O. F. X. and Herz A., 1986** - Corticotropin-releasing factor (CRF) inhibits gonadotropin-releasing hormone (GnRH) released from superfused rat hypothalamic *in vitro*. *Brain Res.*, **377**: 388-390.
- 131- Nolten W. E., and Ruekert P. A., 1981** - Elevated free cortisol index in pregnancy: possible regulatory mechanisms. *Am. J. Obst. Gynecol.*, **139**: 492- 498.
- 132- Nowak K. W., Neri G., Nussdorfer G. G. and Malendowicz L. K., 1995** – Effect of sex hormones on the steroidogenic cells of the rat adrenal cortex. *Life Sciences*, **57**: 833 –837.
- 133- Ogle T. F. and Kitay J. I., 1977** - Ovarian and adrenal steroids during pregnancy and estrous cycle in the rat. *J. Endocrinol.*, **65**:347-352.
- 134- Olssen K., Benlamlah S., Dahlborn K. and Orberg J., 1982** – A serial study of fluid balance during pregnancy, lactation and anoestrus in goats. *Acta Physiol. Scan.*, **115(1)**: 39-45.
- 135- Olster D. H. and Ferin M., 1987** - Corticotropin-releasing hormone inhibits gonadotropin secretion in the ovariectomized rhesus monkey. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **65**: 262-267.
- 136- Orczyck G. P., Caldwell B. V. and Behrman H. R., 1974** – Estrogens: estradiol, estrone and estriol. In: Methods of radioimmunoassay. *Ed. Academic Press, New York, San Francisco, London.* 333-358.
- 137- Paisey R. B. and Nathanielsz P. W., 1971** - Plasma cortisol levels in the newborn lamb from birth to 30 days. *J. Endocrinol.*, **50**:701-702.
- 138- Patel O. V., Takahashi T., Takenouchi N., Hirako M., Sasaki N. and Domeki I., 1996** - Peripheral cortisol levels throughout gestation in the cow: effect of stage of gestation and foetal number. *Br. Vet. J.*, **152(4)**:425-432.

- 139- **Pearce G. P., Paterson A. M., and Hughes P. E., 1988**- Effect of short term elevations in plasma cortisol concentration on LH secretion in prepubertal gilts. *J. Reprod. Fert.*, **83**: 413-418.
- 140- **Petraglia F., Garuti G. C., De Ramundo B., Angioni S., Genazzani A. R. and Bilezikjian L. M., 1990** – Mechanism of action of interleukin-1 beta in increasing corticotrophin-releasing factor and adrenocorticotropin hormone release from cultured human placental cells. *Am. J. Obs. Gynecol.*, **163**: 1307-1312.
- 141- **Petraglia F., Sutton S., Vale W. and Plotsky P., 1987** - Corticotropin-releasing factor decreases plasma luteinizing hormone levels in female rats by inhibiting gonadotropin-releasing hormone release into hypophyseal-portal circulation. *Endocrinol.*, **43**: 1083- 1088.
- 142- **Petraglia F., Sutton S. and Vale W., 1989** – Neurotransmitters and peptides modulate the release of immunoreactive corticotropin releasing factor from cultured human placental cells. *Am. J. Obs. Gynecol.*, **160**: 247-251.
- 143- **Prunier A., Chopineau M., Mounier A. -M. and Mormede P., 1993** - Patterns of plasma LH, FSH, oestradiol and corticosteroids from birth to the first estrus cycle in Meishan gilts. *J. Reprod. Fert.*, **98**:13-319.
- 144- **Raffin-Sanson M. L., Massias J. F., Ankotche A., Coste J., De Keyzer Y., Oliver C., Dumont C., Cabrol D., Ferré F. and Bertagna X., 1999** - High precursor level in maternal blood results from the alternate mode of proopiomelanocortin processing in human placenta. *Clin. Endocrinol.*, **50**: 85.
- 145- **Roberts M., Rivers T., Oliveria S., Texiera P., Raman E., 2002** - Adrenoceptor and local modulator control of cutaneous blood flow in thermal stress. *Comp. Biochem. Physiol.*, **131A**: 485-496.
- 146- **Robertshaw D., 1982** - Concepts in animal adaptation: thermoregulation of the goat. *Proc. Third. Conf. Goat Prod. Dis.*, 395-397.
- 147- **Robertshaw R. and Dmi'el R., 1983** – The effect of dehydration on the control of panting and sweating in the black Bedouin goat. *Physiol. Zool.*, **56**: 412-418.
- 148- **Robinson B. G., Emanuel R. L., Frim D. M. and Majzoub J. A., 1988** – Glucocorticoid stimulates expression of corticotropin-releasing hormone gene in human placenta. *Proc. Nat. Acad. Sc. USA*, **85**: 5244-5248.
- 149- **Safwate A., Davicco M. J., Barlet J. P., and Delost P., 1981**- Sodium and potassium in blood and milk and plasma aldosterone levels in high yielding dairy cows. *Reprod. Nutr. Develop.*, **21**: 601-610.
- 150- **Saijonmaa O., Laatkainen T. and Wahlstrom T., 1988** – Corticotrophin-releasing factor in human placenta: Localisation, concentration and release in vitro. *Placenta* **9**: 373-385.
- 151- **Sasaki A., Shinkawa O. and Yoshinaga K., 1989**- Placental corticotropin-releasing hormone may be a stimulator of maternal pituitary adrenocorticotropic hormone secretion in humans. *J. Clin. Invest.*, **84 (6)**: 1997- 2001.
- 152- **Seckel J. R., 2001** - Glucocorticoid programming of the fetus: adult phenotypes and molecular mechanisms. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **185**: 61-71.
- 153- **Shanks N., Windle R. J., Perks P., Wood S., Ingram C. D. and Lightman S. L., 1999** – The hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to endotoxin is attenuated during lactation. *J. Neuroendocrinol.*, **11**: 857-865.
- 154- **Shutt D. A. and Fell L. R., 1985** – Comparison of total and free cortisol in bovine serum and milk or colostrum. *J. Dairy. Sci.*, **68(7)**: 1832-1834.
- 155- **Skotnicka E., 2005** – Diurnal variation of plasma arginine-vasopressine in pregnant and non pregnant goats *Capra hircus*. *Acta Vet. Brno*, **74**: 43-49.
- 156- **Smith M. P., Mathur R. S., Keay S. D., Hall L., Hull M. G. R. and Jenkins J. M., 2000** - Periovarian human oocytes, cumulus cells, and ovarian leukocytes express type 1 but not type 2 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase RNA. *Fertil. Steril.*, **73**: 825-830.
- 157- **Smith R., Mesiano S., Chan E. C., Brown S. and Jaffe R. B., 1998** - Corticotropin-releasing hormone directly and preferentially stimulates dehydroepiandrosterone sulfate secretion by human fetal adrenal cortical cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **84**: 2820- 2825.

- 158- Smith R. F. and Dobson H., 2002** - Hormonal interactions within the hypothalamus and pituitary with respect to stress and reproduction in sheep. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **23**: 75-85.
- 159- Sothorn R., Vesely D. L., Kanabrocki E. L., Bremner F. W., Third J. L., McCorminck J. B. and Dawson S., 1996** – Circadian relationships between circulating atrial natriuretic peptides and serum sodium and chloride in healthy humans. *Am. J. Nephrol.*, **16**: 462-470.
- 160- Stalla G. K., Bost H., Stalla J., Kaliebe T., Dorr H. G., Pfeiffer D., Von werder K. and Muller O. A., 1989** - Human corticotrophin-releasing hormone during pregnancy. *Gynecol. Endocrinol.*, **3** (1): 1-10.
- 161- Stern J. M., Goldman L. and Levine S., 1973** - Pituitary-adrenal responsiveness during lactation in rats. *Neuroendocrinol.*, **12**: 179-191.
- 162- Stewart H. J. and Walker F. M., 1987-** ACTH initiation of mammary secretion in pregnant goats is influenced by the stage of gestation and pre partum milking. *J. Dairy Res.*, **54**(2): 179-191.
- 163- Stewart P. M., Murry B. A. and Masson J. I., 1994** - Human kidney 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase is a high affinity NAD⁺ dependent enzyme and differs from the cloned “type1” isoform. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **79**: 480-484.
- 164- Tetsuka M., Thomas F. J., Thomas M. J., Anderson R. A., Mason J. I. and Hillier S. G., 1997** - Differential expression of messenger ribonucleic acids encoding 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and 2 in human granulosa cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **82**: 2006-2009.
- 165- Thibault C. et Levasseur M. C., 2001** – La reproduction chez les Mammifères et l’homme. *Edition ellipses*. 928 p.
- 166- Thibier M. and Rolland O., 1976** – The effect of dexamethasone (DXM) on circulating testosterone in young post pubertal bulls. *Theriogenol.*, **5**: 53 – 60.
- 167- Thorburn G. D., Nicol D. H., Basset J. M., Shutt D. A and Cox R. I., 1972** - Parturition in the goat and sheep: changes in corticosteroids, progesterone, estrogens and prostaglandin F2 α . *J. Reprod. Fert., Suppl.*, **16**: 61-84.
- 168- Tilbrook A. J., Turner A. I. and Clarke I. J., 2000** - Effects of stress on reproduction in non-rodent mammals: the role of glucocorticoids and sex differences. *Rev. Reprod.*, **5**: 105-113.
- 169- Tilbrook A. J., Turner A. I., Ibbott M. D. and Clarke I. J., 2006** - Activation of the hypothalamo-pituitary adrenal axis by isolation and restraint stress during lactation in ewes: effect of the presence of the lamb and suckling. *Endocrinol.*, **147** (7): 3501-3509.
- 170- Tournaire M., 1982-** Physiologie de la grossesse. Edité par MASSON. 285 p.
- 171- Tu M. T., Lupien S. J. and Walker C. D., 2005** - Measuring stress responses in postpartum mothers: perspectives from studies in human and animal populations. *Stress*, **8**(1): 19-34.
- 172- Tucker H. A., 2000** - Symposium: Regulation of milk synthesis hormones, mammary growth, and lactation: a 41-years perspective. *J. Dairy Sci.*, **83**: 874-884.
- 173- Umo I., Fitzpatrick R. J. and Ward W. R., 1976** - Parturition in the goat: plasma concentrations of prostaglandin F and steroid hormones and uterine activity during late pregnancy and parturition. *J. Endocrinol.*, **68**: 383-389.
- 174- Vaissaire J. P., 1977** – Sexualité et reproduction des Mammifères domestiques et de laboratoire. *Edité par Maloine SA Paris*, 452p.
- 175- Van Lier E., Perez-Clariget R. and Forsberg M., 2003** - Sex differences in cortisol secretion after administration of an ACTH analogue in sheep during the breeding and non-breeding season. *Anim. Reprod. Sci.*, **79**: 81-92.
- 176- Viau V. and Meaney M. J., 1991** - Variations in the hypothalamic-pituitary-adrenal response to stress during the estrous cycle in the rat. *Endocrinol.*, **129**: 2503-2511.
- 177- Waddell B. J. and Atkinson H. C., 1994** - Production rate, metabolic clearance rate and uterine extraction of corticosterone during rat pregnancy. *J. Endocrinol.*, **143**: 183- 190.

- 178- Waddell B. J. and Burton P. J., 1993** - Release of bioactive ACTH by perfused human placenta at early and late gestation. *J. Endocrinol.*, **136**: 345-353.
- 179- Walker C. D., Lightman S. L., Steele M. K. and Dallman M. F., 1992** – Suckling is a persistent stimulus to the adrenocortical system of the rat. *Endocrinol.*, **130**: 115-125.
- 180- Walker C. D., Trottier G., Rochford J. and Lavallee D., 1995** – Dissociation between behavioral and hormonal responses to the forced swim stress in lactating rats. *J. Neuroendocrinol.*, **7**: 615-622.
- 181- Weir R. J., Brown J. J., Fraser R., Lever A. F., Logan R. W., Mc Ilwaine G. M., Morton J. J., Robertson J. I. and Tree M., 1975** – Relationship between plasma renin, renin-substrate, angiotensine II, aldosterone and electrolytes in normal pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **40**: 108-115.
- 182- Welberg L. A., Seckl J. R. and Holmes M. C., 2000** - Inhibition of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase, the feto-placental barrier to maternal glucocorticoids, permanently programs amygdale GR mRNA expression and anxiety-like behavior in the offspring. *Eur. J. Neurosci.*, **12 (3)**: 1047- 1054.
- 183- Welsh T. H. and Johnson B. A., 1981** – Stress-induced alterations in secretion of corticosteroids, progesterone, luteinizing hormone and testosterone in bulls. *Endocrinol.*, **109**: 185-190.
- 184- Whipp G. T., Wintour E. M., Coghlan J. P. and Scoggins B. A., 1976** – Regulation of aldosterone in the guinea pig. Effect of estrus cycle, pregnancy and sodium status. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, **54**: 71-78.
- 185- Whittle W. L., Patel F. A., Alfaidy N., Holloway A. C., Fraser M., Gyomory S., Lye S. J., Gibb W. and Challis J. R. G., 2001** - Glucocorticoid regulation of human and ovine parturition: the relationship between fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation and intrauterine prostaglandin production. *Bio. Reprod.*, **64**: 1019- 1032.
- 186- Windle R. J., Wood S., Shanks N., Perks P., Conde G. L., Da Costa A. P., Ingram C. D. and Lightman S. L., 1997** – Endocrine and behavioral responses to noise stress: comparaisou of virgin and lactating females rats during non-disrupted maternal activity. *J. Neuroendocrinol.*, **9**: 407- 414.
- 187- Wooding F. B. P., 1992** - The synepitheliochorial placenta of ruminants: binucleate cell fusion and hormone production. *Placenta*, **13**: 101-113.
- 188- Xie S., Green J., Beckers J. F. and Roberts R. M., 1995** - The gene encoding bovine pregnancy-associated glycoprotein-1, an inactive member of the aspartic proteinase family. *Gene*, **159**: 193-197.
- 189- Yding C. A., 2002** - Possible new mechanism of cortisol action in female reproductive organs: physiological implications of the free hormone hypothesis. *J. Endocrinol.*, **173**: 211-217.
- 190- Yong P. Y. K., Thong K. J., Andrew R., Walker B. R. and Hillier S. G., 2000** - Development-related increase in cortisol biosynthesis by human granulosa cells. *J. Endocrinol. Metab.*, **58**: 4728-4733.
- 191- Yoshida C., and Nakao T., 2005** – Response of plasma cortisol and progesterone after ACTH challenge in ovariectomised lactating dairy cows. *J. Reprod. Dev.*, **51(1)**: 99- 107.
- 192- Young S. F. and Rose J. C., 2002** - Attenuation of corticotrophin-releasing hormone and arginine vasopressine responsiveness during late pregnancy in sheep. *Bio. Reprod.*, **66**: 1805-1812.
- 193- Zarrouk A., Souilem O., Drion P. V. et Beckers J. F., 2001** – Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. *Ann. Méd. Vét.*, **145**: 98 – 105.

ANNEXES

Tableau A I : Valeurs individuelles de la cortisolémie (ng/ml) en période d'oestrus en période d'anoestrus chez la chèvre bédouine

Etat physiologique	Mois	Date	C3		C5		C7		Moyennes mensuelles	
			Valeurs individuelles	Moyennes mensuelles	Valeurs individuelles	Moyennes mensuelles	Valeurs individuelles (F)	Valeurs individuelles (P ₄)		
Oestrus	Mai	18/05/2006	1,4	2,2±0,8	2,8	4,9±0,8	2,6	-	2,1 ± 0,5	
		21/05/2003	1,5		5,4		2,5			
		25/05/2003	4,4		4,7		2,6	-		
		28/05/2003	1,3		6,6		0,6	-		
	Juin	01/06/2003	3,3	4,3±0,6	2,6	4,2±0,5	2,0	-	4,7 ± 0,8	
		04/06/2003	1,9		4,0		4,1	-		
		08/06/2003	4,8		5,5		6,9	-		
		11/06/2003	6,3		4,8		5,4	-		
		15/06/2003	4,9		2,5		7,6	-		
		18/06/2003	6,6		6,5		6,2	-		
		22/06/2003	3,3		2,5		2,5	-		
		25/06/2003	3,3		5,2		2,5	-		
	Juillet	02/07/2003	3,8	4,1±0,5	4,2	3,4±0,4	5,4	0,16	3,4 ± 0,8	
		06/07/2003	2,0		3,7		2,9	0,13		
		09/07/2003	5,8		2,1		2,4	0,33		
		13/07/2003	4,3		4,5		5,1	0,50		
		16/07/2003	4,5		2,7		1,3	0,07		
			3,7 ± 0,4		4,1± 0,3		3,7±0,5	0,2±0,09		
	Oestrus	Juillet	20/07/2003	5,2	6,8±1,8	2,3	3,3±1,6	2,7	0,1	4,8±1,1
			23/07/2003	4,7		1,2		5,1	0,2	
			27/07/2003	10,4		6,4		6,5	7,75	
Août		03/08/2003	4,5	7,2±1,5	5,6	6,3±0,9	-	-	En gestation	
		06/08/2003	5,8		-		-			
		10/08/2003	14,1		9		-	-		
		13/08/2003	11,2		6,3		-	-		
		17/08/2003	9,9		8,2		-	-		
		20/08/2003	4,6		5,2		-	-		
		24/08/2003	2,4		1,9		-	-		
		27/08/2003	4,8		7,8		-	-		
Septe		03/09/2003	5,4	6,7±1,0	2,3	4,5±0,9	-	-		
		07/09/2003	3,4		5		-	-		
		10/09/2003	12,4		1,5		-	-		
		14/09/2003	7,3		3,3		-	-		
		17/09/2003	8,9		9,9		-	-		
		21/09/2003	6,5		3,9		-	-		
		24/09/2003	4,1		3,9		-	-		
		28/09/2003	5,2		6,2		-	-		
		6,9±0,7	5,0±0,6							

P4 : progestérone

Tableau A II: Valeurs individuelles de la cortisolémie (ng/ml) en période de gestation et au premier mois de la lactation chez la chèvre bédouine

Etat physiologique	Jours	C2	C3	C5	C6	C7	
						F	P ₄
Gestation	2	-	-	-	-	6,5	7,75
	10					8,0	7,75
	17					1,75	7,0
	25					7,4	13,1
	32					7,85	8,3
	39					4,94	6,9
	46					4,65	5,75
	55					3,75	3,5
	61					1,4	4,9
	66	2,2	12,0	2,1	2,9	3,3	5,3
	73	3,9	13,4	4,7	2,3	8,5	-
	80	6,7	3,6	0,6	3,9	7,4	-
	87	2,4	4,9	1,7	13,6	13,6	-
	94	-	12,6	0,5	3,7	1,5	-
	108	4,2	-	7,6	20,3	4,6	-
	115	0,5	10,3	3,1	3,5	2,4	-
	122	3,3	13,8	8,5	10,1	4,7	-
129	0,5	14,5	1,9	5,4	4,5	-	
136	1,2	18,4	1,3	2,6	6,0	-	
143	2,4	17,7	11,7	6,6	8,2	-	
150	-	5,7	5,5	-	8,0	-	
Lactation	1	10,2	13,4	-	4,0	-	-
	6	1,3	-	6,0	6,7	4,2	-
	16	-	1,9	1,5	3,6	-	-
	22	3,7	2,7	1,4	7,0	8,6	-
	30	0,5	-	1,6	6,7	5,0	-
	37	-	-	1,6	3,7	5,8	-

Tableau A III: Valeurs individuelles de la natrémie et la kaliémie (mmol/l) en période d'anoestrus et en période d'oestrus chez la chèvre bédouine

Etat physiologique	Dates	C3		C7		C5	
		Na+	K+	Na+	K+	Na+	K+
Anoestrus	18/05/2003	-	-	141,0	5,4	138,0	3,7
	21/05/2003	146,0	3,5	141,0	5,3	141,0	3,8
	25/05/2003	139,0	3,2	148,0	2,9	138,0	4,1
	28/05/2003	149,0	3,2	157,0	5,8	129,0	3,1
	01/06/2003	163,0	3,8	162,0	4,4	136,0	3,6
	04/06/2003	149,0	4,0	147,0	4,0	131,0	4,2
	08/06/2003	157,0	4,2	148,0	3,5	147,0	4,0
	11/06/2003	159,0	3,3	129,0	5,2	140,0	3,8
	15/06/2003	147,0	3,5	128,0	5,1	144,0	3,9
	18/06/2003	147,0	3,7	140,0	4,5	142,0	3,7
	22/06/2003	-	-	150,0	3,6	135,0	3,6
	25/06/2003	-	-	161,0	6,1	136,0	4,0
	02/07/2003	148,0	6,1	129,0	3,9	142,0	3,9
	06/07/2003	150,0	5,0	160,0	5,4	138,0	3,4
	09/07/2003	-	-	145,0	4,6	136,0	3,3
13/07/2003	148,0	3,2	141,0	4,6	138,0	3,7	
Oestrus	23/07/2003	-	-	-	-	135,0	3,7
	27/07/2003	147,0	3,8	-	-	147,0	3,6
	03/08/2003	130,0	3,4	-	-	143,0	3,2
	06/08/2003	144,0	4	-	-	143,0	4,2
	10/08/2003	-	-	-	-	130,0	3,9
	13/08/2003	138,0	5,4	-	-	124,0	4,1
	17/08/2003	142,0	4,9	-	-	138,0	4,1
	20/08/2003	140,0	5,2	-	-	148,0	4,9
	24/08/2003	-	-	-	-	129,0	3,3
	27/08/2003	129,0	4,9	-	-	146,0	3,1
	03/09/2003	-	-	-	-	141,0	3,4
	07/09/2003	150,0	3,7	-	-	161,0	5,1
	10/09/2003	148,0	4,2	-	-	150,0	3,5
	14/09/2003	141,0	3,3	-	-	136,0	3,7
	17/09/2003	141,0	4,2	-	-	149,0	4,0
21/09/2003	-	-	-	-	152,0	5,0	
24/09/2003	141,0	4,1	-	-	130,0	2,9	
28/09/2003	141,0	4,4	-	-	142,0	4,5	

Tableau A IV : Variations individuelles de la natrémie et la kaliémie (mmol/l) en période de gestation et au premier mois de la lactation chez la chèvre bédouine

Jours	C2		C3		C5		C6		C7	
2									137,0	4,1
10									146,0	4,1
17									141,0	4,3
25									136,0	4,0
32									145,5	4,0
39									142,5	4,1
46	-	-	-	-	-	-	-	-	157,5	4,5
55									146,5	4,3
61									140,0	4,0
66									129,0	2,7
73	128,0	3,6	-	-	149,0	4,1	135,0	2,8	140,0	4,0
80	138,0	4,8	151,0	4,1	140,0	4,1	130,0	3,5	147,0	4,9
87	132,0	3,4	135,0	4,5	143,0	4,1	-	-	136,0	4,0
94	149,0	4,8	108,0	4,2	135,0	2,9	133,0	4,1	143,0	4,5
108	140,0	4,1	-	-	147,0	3,9	136,0	3,3	-	-
115	130,0	2,8	158,0	3,5	143,0	3,5	131,0	3,9	141,0	4,0
122	142,0	3,2	150,0	3,9	138,0	3,1	147,0	3,3	141,0	5,1
129	144,0	4,4	-	-	134,0	3,3	139,0	4,5	146,0	3,9
136	141,0	3,9	-	-	150,0	3,5	143,0	3,8	128,0	4,3
143	145,0	3,6	-	-	136,0	3,8	139,0	4,0	146,0	3,9
150	125,0	3,1	-	-	150,0	3,6	131,0	3,4	131,0	5,1
1	126,0	2,9	-	-	146,0	3,5	128,0	3,8	146,0	4,2
6	130,0	4,2	-	-	136,0	3,4	148,0	3,6	145,0	3,5
16	136,0	4,5	-	-	135,0	3,8	136,0	2,9	151,0	4,3
22	129,0	3,9	-	-	142,0	3,7	140,0	3,9	140,0	4,0
30	135,0	3,6	-	-	148,0	3,5	150,0	3,9	135,0	5,1

Tableau A V: Variations du rapport sodium potassium au cours de la gestation et le premier mois de la lactation chez la chèvre bédouine

Etat physiologique	jours	C2	C3	C5	C6	C7
Gestation	2					34,4
	10					36,8
	17					30,5
	25					35,9
	32					36,7
	39					38,5
	46					34,2
	55					33,1
	66					47,8
	73	35,6	-	36,3	48,2	35,0
	80	28,8	36,8	34,1	37,1	30,0
	87	38,8	30,0	34,9	-	34,0
	94	31,0	25,7	46,6	32,4	31,8
	108	34,1	-	37,7	41,2	-
	115	46,4	45,1	40,9	33,6	35,3
	122	44,4	38,5	44,5	44,5	27,6
129	32,7	-	40,6	30,9	37,4	
136	36,2	-	42,9	37,6	29,8	
143	40,3	-	35,8	34,8	37,4	
150	40,3	-	41,7	38,5	25,7	
Lactation	1	43,4	-	41,7	33,7	34,8
	6	31,0	-	40,0	41,1	41,4
	16	30,2	-	35,5	46,9	35,1
	22	33,1	-	38,4	35,9	35,0
	30	37,5	-	42,3	-	26,5

Tableau A VI : Validité statistique des différences en pourcentages de la cortisolémie au cours de l'anoestrus et l'oestrus chez la chèvre bédouine

Comparaison des périodes du cycle sexuel	Différence en %	Valeur "t"	p	Significativité
Oestrus vs. Anoestrus saisonnier	+55,3	-3,89863926	0,00018851	***
C3 : Oestrus vs. Anoestrus	+86,5	-3,54028074	0,00118215	**
C5 : Oestrus vs. Anoestrus	+22	-1,18045918	0,2462567	NS

Tableau A VII: Validité statistique des différences en pourcentages de la cortisolémie mensuelle au cours de l'anoestrus et l'oestrus saisonnier

Comparaison mensuelle	Différence en %	Valeur "t"	p	Significativité
18 Mai vs. 18 Juin	+178,3	9,19018278	0,00077863	***
20 Juill. vs. 10-13 Août	+200	3,21471097	0,02360439	*
23 Juill. vs. 27 Juill	-62,8	2,94826674	0,04204177	*
23 Juill vs. 10-13 Août	-71,6	3,41374998	0,01896612	*
27 Juill vs. 3-7 Sept	+95,0	2,68752442	0,04342713	*
24-27 Août vs. 10-13 Août	-58,8	2,77520609	0,03220022	*
10-13 Août vs. 3-7 Sept	+155,0	3,39503687	0,01458481	*
10-13 Août vs. 24-28 Sept	+108,2	3,04896608	0,02254182	*
3-7 Sept vs. 17-21 Sept	+82,5	2,17105263	0,0746412	*
24-28 Sept vs. 17-21 Sept	-32,9	1,69979117	0,14008003	NS

Tableau A VIII: Validité statistique des différences en pourcentages de la cortisolémie au cours des différents tiers de la gestation

Tiers comparés	Différence en %	Valeur "t"	p	Significativité
1 ^{er} tiers vs. 2 ^{ème} tiers	+31,69	0,95124175	0,34908305	NS
3 ^{ème} tiers vs. 1 ^{er} tiers	+16,90	-0,26147754	0,79551112	NS
1 ^{er} tiers vs. lactation	+52,53	1,60123993	0,12016246	NS
3 ^{ème} tiers vs. 2 ^{ème} tiers	+43,80	-1,44965191	0,15535926	NS
2 ^{ème} tiers vs. lactation	+15,82	0,60826396	0,54672851	NS
3 ^{ème} tiers vs. lactation	+63,52	2,18074916	0,03563466	*

Tableau A IX : Validité statistique des différences en pourcentages de la cortisolémie au cours des différentes semaines du premier mois de la lactation

LACTATION	Différence en %	Valeur "t"	p	Significativité
Sem 2 vs. Sem 1	-50,00	1,45491236	0,20545095	NS
Sem 3 vs. Sem 1	-75,00	0,06990416	0,94622503	NS
Sem 1 vs. Sem 4	+31,40	0,58450582	0,58017769	NS
Sem 1 vs. Sem 5	+24,30	0,48589943	0,64758358	NS
Sem 2 vs. Sem 3	-51,10	1,26239227	0,25365431	NS
Sem 2 vs. Sem 4	+18,80	0,62255722	0,5608646	NS
Sem 3 vs. Sem 4	+34,30	0,61871124	0,55569713	NS
Sem 3 vs. Sem 5	+27,00	0,48887147	0,64228725	NS
Sem 4 vs. Sem 1	-23,90	0,58450582	0,58017769	NS
Sem 4 vs. Sem 5	-05,40	0,12569058	0,90487441	NS

Tableau A X: Validité statistique des différences en pourcentages de la natrémie et la kaliémie mensuelle au cours du cycle sexuel

Comparaison mensuelle	Différence en % (Na ⁺)	Différence en % (K ⁺)	Valeur "t" (Na ⁺)	Valeur "t" (K ⁺)	p (Na ⁺)	P (K ⁺)	Significativité
18 Mai vs. 1 Juin	-9,20	+17,94	1,2356966	0,874124	0,304511	0,446388	NS
18 Mai vs. 10-13 Août	-6,30	+2,22	0,0981170	0,094997	0,926559	0,930324	NS
18 Mai vs. 3-7 Sept	-7,40	+12,19	1,4791812	0,521556	0,235640	0,638035	NS
1 Juin vs. 10-13 Août	+9,80	-13,33	1,6298612	1,009911	0,164059	0,369666	NS
1 Juin vs. 3-7 Sept	+2,00	-4,87	0,2840374	0,231325	0,790478	0,828412	NS
10-13 Août vs. 3-7 Sept	-7,10	+9,75	1,7070612	0,568216	0,148518	0,600267	NS

Tableau A XI : Validité statistique des différences en pourcentages de la natrémie et la kaliémie au cours des tiers de la gestation et le premier mois de la lactation

Tiers comparés	Différence en % (Na ⁺)	Différence en % (K ⁺)	Valeur "t" (Na ⁺)	Valeur "t" (K ⁺)	p (Na ⁺)	P (K ⁺)	Significativité
1 ^{er} tiers vs. 2 ^{ème} tiers	+4,43	+5,0	-0,184014	-0,38091506	0,85707513	0,7099241	NS
3 ^{ème} tiers vs. 1 ^{er} tiers	-2,23	-9,5	0,196273	4,0467484	0,84797554	0,0019262	**
1 ^{er} tiers vs. lactation	+3,23	+10,5	0,36683358	2,95419578	0,72221963	0,01611072	*
3 ^{ème} tiers vs. 2 ^{ème} tiers	+2,11	-5,0	0,33783224	3,56050906	0,74088272	0,00348556	**
2 ^{ème} tiers vs. lactation	-1,15	+5,3	0,4066414	2,76270774	0,69207115	0,01846624	*
3 ^{ème} tiers vs. lactation	+0,93	0,0	0,30168439	-0,07298428	0,76907315	0,94325782	NS

RESUMES

USTHB, FSB

THESE DE MAGISTER

Spécialité : Biologie et Physiologie Animale (Option : Contrôle des fonctions de l'organisme)

Présentée par : Asma CHAKHMA

Directeur de Thèse : Pr Z. AMIRAT, FSB, USTHB

Intitulé de la thèse : Activité corticosurrénalienne chez la chèvre bédouine cyclique, gestante et lactante

L'activité corticosurrénalienne, chez la chèvre bédouine élevée dans son milieu naturel, dans la région de Béni Abbès (30° N., 2°10' O), a été évaluée au cours du cycle sexuel, englobant les périodes d'oestrus et d'anoestrus, puis au cours de la gestation et du premier mois de la lactation. Le cortisol plasmatique a été évalué par radiocompétition et les électrolytes (Na⁺ et K⁺) par photométrie de flamme.

D'importantes différences dans les profils d'évolution du cortisol plasmatique ont été mises en évidence.

La cortisolémie est 1,5 fois plus importante en période d'activité ovarienne (période d'oestrus à partir de la mi Juillet) qu'en période de repos (anoestrus saisonnier printanier). Chez la femelle gravide, elle est plus importante à la fin de la gestation (+38%) qu'en début et en milieu de gestation. La cortisolémie est particulièrement élevée en période périnatale, en raison du stress de la mise bas, connu pour activer l'axe corticotrope. Excepté le premier jour post-partum, la cortisolémie revient, au cours de la lactation, aux valeurs observées au cours du cycle sexuel, et plus précisément à celles de l'anoestrus. L'ensemble de ces résultats suggère une interrelation positive entre l'activité glucocorticoïde de la surrénale et l'activité sexuelle femelle de la chèvre bédouine.

Mises à part quelques différences individuelles, le sodium et le potassium plasmatiques, ne montrent pas de différence significative selon l'état physiologique de la femelle. Toutefois, on peut entrevoir une évolution inverse de la natrémie et de la kaliémie au cours de la période d'activité ovarienne, pouvant impliquer la progestérone connue pour son effet natriurétique.

Ainsi, pour approfondir cette étude, il semble nécessaire de la compléter par le dosage systématique de l'aldostérone et de la progestérone, sur l'ensemble de l'année, pour exclure toute possibilité d'influence du rythme saisonnier sur l'activité hormonale, et particulièrement celle de la glande surrénale. Par ailleurs, les interrelations gonade-surrénale méritent d'être approfondies afin de mieux préciser leur implication dans l'adaptation de la chèvre bédouine à l'environnement saharien.

Mots clés : chèvre bédouine ; oestrus ; anoestrus ; gestation ; lactation ; cortisol ; natrémie ; kaliémie

Magister Thesis

Asma CHAKHMA, USTHB, Algiers

Animal Biology and Physiology (control of organism functions)

Director of thesis: Pr. Zaïna AMIRAT

Adrenal cortex activity in cyclic, pregnant and lactating Bedouin goat

The adrenal cortex activity, in Bedouin goat, breeding in its Saharan environment, has been evaluated during mother's sexual activity (sexual cycle, pregnancy and first month of lactation) by evaluation of plasma cortisol by RIA method.

Significant differences in the production of plasma cortisol in the Bedouin goat were observed. Plasma cortisol is 1.5 more important in the ovarian activity period than in the anoestrus period. Moreover, during pregnancy, it is more significant at the end of gestation (+38%) than at the beginning and the middle of pregnancy. The cortisol is particularly high in prenatal period, due to labour stress, known to activate corticotrope axis. Except for the first day of postpartum, the cortisol returns, during lactation, to values observed during the sexual cycle. These results suggest a positive implication of the adrenal cortex in the control of the sexual activity of Bedouin goat.

If we except some individual differences, sodium and potassium didn't show significant modifications according to reproductive states of the female.

However, we can foresee an opposite evolution of natremia and kaliemia during the sexual cycle, being able to imply progesterone which is known for its natriuretic action.

Thus, to look further into this study, it's seems necessary to evaluate systematically aldosterone and progesterone levels all over the year, in the aim to exclude any seasonal influence on the hormonal activity, particularly that of the adrenal gland. In addition, the interrelationships between adrenal gland and gonads must be studied deeply in order to specify their implication in the adaptation in of the Bedouin goat to Sahara environment.

Key words: Bedouin goat, cortisol, anoestrus, estrous, pregnancy, lactation, natremia, kaliemia

ملخص أطروحة ماجيستر

نشاط قشرة الكظر عند المعز البدوي خلال الدورة الجنسية، الحمل و الرضاعة

نشاط قشرة الكظر، عند المعز البدوي مرتفع في وسطها المعيشي الصحراوي، قدرت خلال النشاط الجنسي عند الأم دورة الجنسية، الحمل والرضاعة بقياس الشعاع التنافسي الكرتزول البلاسمي، و بواسطة مطياف اللهب الصوديوم و البوتاسيوم البلازمي.

- اختلافات كبيرة في هيئة تطور إنتاج الكرتزول البلازمي عند المعز البدوي، تم التحقق منها. إذ قدر الكرتزول البلازمي ب 1,5 أكثر في دورة نشاط المبيض دورة استروس من طور الراحة الأستروس الفصلي.

- زيادة عن هذا، عند الأنثى الحامل يكون أكثر أهمية عند نهاية الحمل +38 بالمائة منه عند بداية ووسط الحمل.

الكرتزول يكون خاصة مرتفع في طور قبل الولادة وذلك لأن قلق الولادة يعرف بتنشيط المحور الكرتيكوتروب استثناء اليوم الأول بعد الولادة، الكرتزول ، يرجع خلال الرضاعة إلى القيم الملاحظة أثناء الدورة الجنسية وخاصة عند الأستروس.

معظم هذه النتائج تقترح تدخل ايجابي لنشاط الغليكو كورتيكويدات الكظر في تنظيم النشاط الجنسي عند المعز البدوي. ما عدا بعض الاختلافات الفردية للصوديوم والبوتاسيوم البلاسمي اللذان لا يظهران تغيرات معتبرة حول الحالة الفيزيولوجية للأنثى.

لكن نستطيع ملاحظة تطور عكسي الصوديوم والبوتاسيوم أثناء مرحلة نشاط المبيض مؤديا للبروجيستيرون المعروف بتأثيره على الصوديوم.

للتحقق من هذه الدراسة يبدو ضروريا تكملة قياس نظامي للألدوسترون والبروجيستيرون حول المجموع السنوي للتخلص من امكانية تأثير الدور الفصلي على النشاط الهرموني و خاصة من الغدة الكظرية.

الكلمات الأساسية: المعز البدوي، الدورة الجنسية، الحمل، الرضاعة، الكرتزول، الصوديوم و البوتاسيوم.