

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE « HOUARI BOUMEDIENE »



FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES

MEMOIRE

présenté en vue de l'obtention du grade de

MAGISTER EN SCIENCES DE LA NATURE

Spécialité : BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALE

Option : Régulations endocriniennes et métaboliques

Répercussions histophysiologiques de la castration sur la surrénale chez un Gerbillidé saharien, *Meriones libycus* mâle adulte

par

AKNOUN-SAIL Nawel

Soutenu publiquement le 20 / 05 /2009, devant le jury composé de :

Mme F. KHAMMAR	Professeur d'Université, FSB, USTHB	Présidente
Mlle Z. AMIRAT	Professeur d'Université, FSB, USTHB	Directrice de thèse
Mme S. AOUICHAT	Maître de Conférences, FSB, USTHB	Examinatrice
Mme Z. HAMOULI	Maître de Conférences, FSB, USTHB	Examinatrice
Mme Z. BARKA	Maître de Conférences, FSB, USTHB	Examinatrice

RESUME

« Répercussions histophysiologiques de la castration sur la surrénale chez un Gerbillidé saharien, *Meriones libycus* »

La **castration bilatérale**, en période de reproduction (hiver-printemps) entraîne chez le mérion mâle adulte *Meriones libycus*, capturé dans son biotope naturel (région de Béni Abbès, 30°7' N., 2°10' O.), 50 jours plus tard :

- Une augmentation du poids des surrénales sans dimorphisme pondéral surrénalien.
- Une augmentation de l'épaisseur du cortex due à celle de la zone réticulée (hypertrophie cellulaire et nucléaire) tandis que la zone fasciculée diminue (réduction du diamètre nucléaire) et une abondance des gouttelettes lipidiques dans ces deux zones corticales surtout la réticulée, infiltrée par le tissu conjonctif.
- Peu de modifications structurales au niveau de la zone glomérulée.
- Une diminution des teneurs surrénaliennes et plasmatiques en cortisol ainsi que de la glycémie alors que l'hématocrite est augmenté.

Le **traitement à la testostérone**, appliqué à la fois aux mérions castrés en période sexuelle et aux mérions intacts en repos sexuel (octobre- novembre), entraîne :

- L'apparition d'un dimorphisme pondéral surrénalien en faveur de la surrénale gauche ce qui induit davantage une augmentation du poids surrénalien.
- Une augmentation de l'épaisseur et des hauteurs cellulaire et nucléaire de la fasciculée associée à une augmentation de l'activité glucocorticoïde en période sexuelle et une diminution en repos sexuel.
- Un épaissement de la réticulée sans régression du tissu conjonctif chez les castrés en période sexuelle et une nette hypertrophie de la réticulée sans développement du tissu conjonctif en repos sexuel.
- Une hypoglycémie sensible en saison sexuelle et une réduction de l'hématocrite aux deux saisons.

Ces résultats plaident en faveur de l'existence d'un contrôle de la testostérone sur l'activité corticosurrénalienne qui pourrait s'exercer soit directement soit par le biais des facteurs centraux de régulation. Les effets contradictoires de la testostérone exogène obtenus en saison sexuelle et de repos pourraient s'expliquer par des différences 1/ de sensibilité aux androgènes (variation du nombre ou de l'activité des récepteurs), 2/ d'activité des enzymes de la stéroïdogenèse ou 3/ d'activité des gènes codant pour les facteurs de transcription surrénaliens. Ainsi, chez cette espèce à reproduction saisonnière, la testostérone serait impliquée, du moins en partie, dans le déterminisme du cycle saisonnier de l'activité glucocorticoïde et contribue à l'adaptation de ce gerbillidé à son environnement aride nécessitant des ajustements métaboliques importants.

Mots clés : *Meriones libycus* ; castration ; testostérone ; cortex surrénal ; structure ; cortisol ; glycémie.

*Je dédie ce travail aux personnes qui me sont les plus chères, pour leur soutien
et patience*

A ma mère et mon père

....A mes frères et ma sœur

A mon mari...

A mes proches et amies

REMERCIEMENTS

✚ Aux membres du jury :

Ce travail a été réalisé à la Faculté des Sciences Biologiques de l'USTHB, au sein du Laboratoire de Recherches sur les Zones Arides (LRZA) sous la direction scientifique du Professeur **Z. AMIRAT**, directrice du LRZA.

Nous tenons à la remercier pour nous avoir aimablement accueillie au sein de son équipe. Elle nous a confié un sujet qui nous a permis de nous initier à la recherche en nous prodiguant constamment ses précieux conseils, son soutien et ses incessants encouragements. Son esprit d'équipe a pour nous valeur d'exemple. Ses nombreuses remarques ont toujours été bénéfiques pour notre formation. Que Dieu la garde et qu'elle trouve ici l'expression de la gratitude de son élève.

Nous tenons également à remercier vivement **Mme F. KHAMMAR**, Professeur à la Faculté des Sciences Biologiques (USTHB), pour son aide précieuse au laboratoire, ses conseils avisés qui ont été pour nous un grand appui, et pour l'intérêt qu'elle a toujours manifesté à l'égard de nos travaux de recherche. Elle nous fait aujourd'hui l'honneur de présider ce jury en apportant un jugement critique à ce modeste travail et en nous faisant partager sa grande expérience de la recherche. Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.

Nos vifs remerciements vont à **Mme S. AOUICHAT**, Maître de Conférences à la faculté des Sciences Biologiques (USTHB), pour avoir accepté de juger ce travail et apporter ses critiques constructives ainsi que pour avoir contribué à notre formation par ses enseignements éclairés; elle a par ailleurs aimablement mis à notre disposition les réactifs nécessaires à l'évaluation de la glycémie.

Nos remerciements vont également à **Mme Z. HAMOULI**, Maître de Conférences à la Faculté des Sciences Biologiques (USTHB), qui a eu l'amabilité d'examiner ce travail en participant au jury. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance pour toutes les critiques constructives qu'elle ne manquera pas d'apporter.

Nous remercions également **Mme Z. BARKA**, Maître de Conférences à la Faculté des Sciences Biologiques de l'USTHB, qui a spontanément accepté de participer à ce jury et qui nous a fait l'honneur d'apporter un jugement de valeur par ses remarques constructives. Qu'elle soit assurée de notre profond respect.

Aux précieux collaborateurs

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance au **P^r CLAUSTRAT** (Lyon., France) pour l'anticorps anticortisol gracieusement offert à notre équipe de recherche par le biais de N. Boukenaoui.

Nos vifs remerciements vont au **P^r HAFFAF** du service de médecine nucléaire de l'HCA (Ain Naadja) et au personnel technique du service, pour avoir autorisé nos comptages radioactifs, suite à la panne prolongée du compteur de la FSB.

Nous remercions aussi tout le personnel de la station de recherche sur les zones arides de Béni-Abbès en particulier **HADJ BOUDJEMAA, YAICHE Mohamed et SALMI Hocine** qui ont réalisé les chasses. Nous leur sommes grandement reconnaissants pour leur contribution précieuse au succès de nos travaux de recherches par leur connaissance inégalée du milieu saharien.

Nous adressons nos sincères remerciements à nos collègues **N. CHERGUI, A. BENMOULOUD, Y. ZATRA**, pour leur aide précieuse, leur soutien moral et pour leur constante disponibilité lors de la réalisation de ce modeste travail.

Toute notre reconnaissance va également aux autres membres du LRZA : **S. CHARALLAH, N. BOUKENAOU, A. ANANE, A. AMOKRANE, T. AMROUN, A. CHAKHMA, M. KHALDOUN, A. KAHAL, N. DJOUADA-TOUATI, N. ZOUBIDA** et **A. BENMORKAT** qui ont créé une ambiance de travail particulièrement appréciée.

A nos enseignants

Nous saisissons cette heureuse occasion d'exprimer toute notre reconnaissance pour l'ensemble de nos enseignants de graduation et de postgraduation pour l'enseignement de qualité qui nous a été prodigué et qui nous a particulièrement attiré en physiologie animale.

A nos camarades de promotion

Nos remerciements vont aussi à tous nos camarades de promotion à la FSB : **A. MALLEK, S. BOUMAZA, A. GHOU, N. HABCHI, A. KAHAL, L. HANICHE**.

 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.

X X

X

LISTE DES ABREVIATIONS

A2	Thromboxane
3 β et 11 β HSD	3 β et 11 β Hydroxy Steroid Déshydrogénase
AAE	Adrenal Associated Endocrinopathy
ACTH	Adreno Cortico Trophic Hormone
AHL	Aire Hypothalamique Latérale
AMPc	Adénosine Mono Phosphate 3', 5'- cyclique
ARNm	Acide RiboNucléique messenger
AVP	Arginine Vasopressine (=ADH)
CBG	Corticosteroid Binding Globulin
CPM	Coups par minute
CRH	Corticotrophin Releasing Hormone
cFos	Protéine cFos
DHEA-S	DehydroEpiAndrosterone Sulfate
DHT	Dihydrotestostérone
FSH	Follicle Stimulating Hormone
GH	Growth Hormone
GnRH	Gonadotropin-Releasing Hormone
GR	Glucocorticoid Receptor
Hb	Hémoglobine
hCG	human Chorionic Gonadotrophin
HHC	Axe Hypothalamo-Hypophyso-Corticosurrénalien
LH	Luteinising Hormone
LHR	Luteinising Hormone Receptor
IL-6	Interleukine 6
NVM	Noyau ventromedian
NPV	Noyau paraventriculaire
OR	Orexin Receptor
POP	2,5 diphényloxazol
POPOP	1.4-bis [2-C4-méthyl-5-phényloxazolyl]
P 450 c19	Aromatase
P 450 c17	17 hydroxylase
R	Recepteur
TVAB	Total Versus Antibody
U.V	Ultra Violet
ZPP	Zinc Protoporphyrine

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I- MISE EN EVIDENCE DE VARIATIONS SAISONNIERES TESTICULAIRES COMPAREES A CELLE DE L'ACTIVITE CORTICOSURRENALIENNE.....	3
II- INTERRELATIONS FONCTIONNELLES ENTRE LA GONADE ET LA SURRENALE	4
1- Influence de la gonade sur la surrénale.....	4
2- Influence de la surrénale sur la gonade.....	7
III- DONNEES BIOLOGIQUES GENERALES DU GENRE <i>Meriones</i>.....	8
1- Description du genre <i>Meriones</i>	8
2- Habitat.....	8
3- Régime alimentaire.....	9
4- Physiologie.....	9
MATERIEL ET METHODES	
I- EXPERIMENTATION ANIMALE.....	13
1- Provenance et capture des animaux	13
2- Elevage	15
3- Castration	15
4- Traitement substitutif à la testostérone.....	16
5- Prélèvements et sacrifice des animaux.....	17
II- ETUDE HISTOLOGIQUE	17
1- Fixation	17
2- Inclusion à la paraffine.....	18
3- Confection des blocs	18
4- Coupes	18
5- Coloration	19
6- Montage	19
7- Etude morphométrique.....	19
8- Photographies	19
III- DOSAGE ANALYTIQUE DE LA GLYCEMIE	20
IV- DOSAGE DES GLUCOCORTICOIDES.....	20
1- Matériel	20
2- Méthode de dosage des glucocorticoïdes	24
2.1- Principe.....	24
2.2- Etapes de dosage.....	24
2.2.1- Extraction	24
2.2.2- Dosage proprement dit	25
2.3- Expression des résultats	27
3- Validité du dosage des glucocorticoïdes.....	29
V- ANALYSE STATISTIQUE	32

RESULTATS

Première partie : EFFETS PONDERAUX DE LA CASTRATION chez *Meriones libycus*

I- POIDS CORPOREL	34
II- CARACTERISTIQUES PONDERALES DES TESTICULES ET DES VESICULES SEMINALES.....	41
III- EFFETS SUR LES POIDS DES REINS ET DES SURRENALES.....	44

Deuxième partie : EFFETS DE LA CASTRATION SUR LA STRUCTURE DE LA SURRENALE chez *Meriones libycus*

I- STRUCTURE DE LA SURRÉNALE DE MERIONES LIBYCUS MÂLE ADULTE EN PÉRIODE D'ACTIVITÉ SEXUELLE ET EN PÉRIODE DE REPOS SEXUEL.....	52
II- EFFET DE LA CASTRATION SUR LA STRUCTURE DU CORTEX SURRENAL.....	56
III- EFFET DU TRAITEMENT A LA TESTOSTERONE SUR LA STRUCTURE DU CORTEX SURRENAL	62

Troisième partie : EFFETS BIOCHIMIQUES DE LA CASTRATION chez *Meriones libycus*

I- EFFETS SUR L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE DE LA SURRENALE.....	71
1- Teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes.....	71
2 - Concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes.....	74
II- EFFETS SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES.....	80
1- Glycémie.....	80
2- Hématocrite.....	81

DISCUSSION

I- EFFETS PONDERAUX	83
II- EFFETS SUR LA STRUCTURE DE LA SURRENALE	86
III- EFFETS SUR L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE DE LA SURRENALE.....	88

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES	94
---	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	96
-----------------------------------	----

ANNEXES.....	109
--------------	-----

INDEX DES TABLEAUX.....	128
-------------------------	-----

INDEX DES FIGURES	130
-------------------------	-----

RESUMES

(arabe et anglais)

INTRODUCTION

Plusieurs espèces animales peuplent les milieux extrêmement rigoureux, tels que les milieux arides sahariens. Pour s'y adapter, elles ont du développer des mécanismes leur permettant d'assurer à la fois leur survie et leur pérennité. Ainsi la reproduction et l'équilibre hydrominéral sont les principaux axes physiologiques à réguler. De nombreux auteurs ont mis en évidence des variations fonctionnelles de ces systèmes, corrélées aux variations des facteurs de l'environnement.

Au laboratoire de recherche sur les zones arides où nous avons réalisé notre travail, l'étude des variations saisonnières testiculaire et surrénalienne ont révélé qu'il existe une corrélation importante entre ces glandes chez quelques gerbillidés sahariens tels que le rat des sables diurne *Psammomys obesus* (AMIRAT *et al.*, 1980; KHAMMAR et BRUDIEUX, 1984) et les gerbillidés nocturnes tels que *Gerbillus gerbillus* (KHAMMAR *et al.*, 1975, 1987; KASSIR, 1983 et MOKEDDEM, 1991) et *Meriones crassus* (AOUIMER et BOUKENAOUI, 1993 et BOUFERMES, 1997). Il a paru intéressant de détailler ces interrelations en étudiant les effets réciproques entre les hormones gonadiques et les hormones corticosurréniennes.

Ainsi, les répercussions histophysiologiques de la castration, suivie ou pas de traitement à la testostérone, ont été étudiées chez plusieurs espèces sahariennes, notamment le rat des sables *Psammomys obesus* (BENMOULOU, 2003 et BENMOULOU *et al.*, 2008), la petite gerbille des sables *Gerbillus gerbillus* (MATAOUI, 1999) et la grande gerbille des sables *Gerbillus tarabuli* (ZATRA, 2008).

Pour notre part, il nous a été confié d'élucider ces interrelations chez le genre *Meriones* dont l'espèce *M. libycus* a été retenue en raison de son abondance relative lors des piégeages effectués dans la région de Béni Abbès. Des expériences de castration en période d'activité sexuelle suivi de traitement à la testostérone appliqué également à quelques animaux en période de repos sexuel ont été réalisées afin de mettre en évidence les éventuels effets de la gonade mâle et particulièrement de la testostérone sur la corticosurrénale.

Notre investigation est basée essentiellement sur les paramètres pondéraux (poids corporel, poids des testicules et des vésicules séminales, poids des reins et des surrénales), structuraux (surrénale) et biochimiques (glucocorticoïdes, glycémie).

Après de brefs rappels bibliographiques, nous présenterons le matériel et les techniques utilisées. Les résultats obtenus seront discutés à la lumière de la littérature et enfin une conclusion générale clôturera ce mémoire.

X X
X

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I- MISE EN EVIDENCE DE VARIATIONS SAISONNIERES TESTICULAIRES COMPAREES A CELLES DE L'ACTIVITE CORTICOSURRENALIENNE

Il est admis depuis longtemps que les facteurs climatiques, notamment la photopériode, la température et le régime alimentaire agissent sur le métabolisme de l'organisme en particulier la reproduction et l'équilibre hydrominéral, impliquant l'existence de deux périodes dans l'année chez plusieurs espèces animales : la phase de repos sexuel et la phase d'activité sexuelle étroitement liées aux variations métaboliques de l'organisme et dépendantes de celles du milieu environnant.

En effet, plusieurs auteurs ont étudié la corrélation des cycles saisonniers testiculaires et corticosurrénaux. Chez le cobaye, l'activité corticosurrénale est maximum au printemps et minimum en automne-début hiver, tandis que l'épithélium séminifère présente un accroissement depuis le mois de septembre jusqu'en juin ; chez cette espèce l'évolution du tractus génital diffère donc de celle du cortex surrénal (PLANET *et al.*, 1963). Par contre, le lérot présente une activité corticosurrénale qui coïncide avec la période de reproduction (GABE *et al.*, 1964). Chez le hérisson, la sécrétion de la corticostérone est également très basse en période d'hibernation ; lors de la reprise d'activité, sa concentration est augmentée (BOULOUARD, 1964).

Ces variations sont encore plus accentuées chez les espèces vivant en milieu extrême. En effet, il a été démontré chez plusieurs rongeurs déserticoles une activité parallèle des deux fonctions : c'est le cas de l'écureuil *Funambulus pennanti* (SIVASHANKAR et PRASAD, 1968), *Meriones unguiculatus* (BENIMETSKII, 1975) et *Meriones shawi* (BENNANI-KABCHI, 1988).

Les études réalisées sur plusieurs années dans notre laboratoire (LRZA) ont révélé également l'existence de variations saisonnières testiculaires et corticosurrénales chez quelques espèces déserticoles. Ainsi *Psammomys obesus*, rongeur saharien de mœurs diurnes, présente une corrélation positive entre ces deux activités, qui apparaissent maximales en automne-hiver et régressent du début du printemps jusqu'au début de l'été (KHAMMAR et BRUDIEUX, 1987, AMIRAT, 1989 et GERNIGON-SPICHALOWICZ, 1992).

Chez les gerbillidés nocturnes du genre *Meriones* et *Gerbillus*, le cycle testiculaire est globalement identique et caractérisé par une période de pleine activité en février mars avril et

un ralentissement dès la fin du printemps (juin) jusqu'au minimum en septembre octobre (KASSIR, 1983 ; BOUFERMES, 1997). L'activité glucocorticoïde de la surrénale décrit un cycle décalé caractérisé surtout par une diminution d'activité au moment du pic testiculaire et une reprise au moment où l'activité testiculaire est la plus basse (AOUIMEUR et BOUKENAOUI, 1993).

Actuellement, les recherches sont dirigées de manière à élucider les mécanismes régulateurs de ces deux fonctions et d'approfondir plus particulièrement l'étude des interrelations existant entre ces deux glandes.

II- INTERRELATIONS FONCTIONNELLES ENTRE LA GONADE ET LA SURRENALE

L'existence de cycles saisonniers testiculaires et corticosurrénaux comparables chez plusieurs mammifères n'est pas le seul argument qui a amené les chercheurs à déduire les interrelations entre ces deux glandes. En effet, l'origine embryologique commune ainsi que le dimorphisme sexuel de l'activité de l'axe corticotrope ont été établis chez plusieurs espèces, telles que le rat (KITAY, 1961) et le mouton (CANNY *et al.*, 1999). Les expériences de castration ou de freination de la fonction corticosurrénale ainsi que de traitements hormonaux sont également un moyen efficace de révéler les liens entre ces deux fonctions.

1- INFLUENCE DE LA GONADE SUR LA SURRENALE

L'influence de l'axe gonadotrope sur la corticosurrénale se manifeste par l'existence d'un dimorphisme sexuel de l'axe corticotrope qui peut être supprimé par la gonadectomie. Cela a été établi chez plusieurs espèces telles que le rat (KITAY, 1961 ; EL MIGDADI *et al.*, 1995 ; MACLUSKY *et al.*, 1996 ; VIAU, 2002 ; HANDA *et al.*, 1996) et le mouton (CANNY *et al.*, 1999). L'existence de récepteurs d'hormones sexuelles à différents niveaux de l'axe corticotrope chez le singe (HIRST *et al.*, 1992 ; BETHEA *et al.*, 1996), le rat (SIMERLY *et al.*, 1990) et le mouton (HERBISON, 1995 ; MADIGOU *et al.*, 1996), révèle également une influence des stéroïdes gonadiques sur l'activité corticosurrénale.

Les expériences de castration et de traitements hormonaux ont pu déterminer les répercussions pondérales et histophysiologiques sur la corticosurrénale.

Une prise de poids corporel est importante après ovariectomie, tandis que chez le rat mâle, la castration entraîne une diminution du poids corporel. Le traitement à la testostérone augmente le poids corporel chez le mâle et les oestrogènes le diminuent chez la femelle (KORENCHEVSKY et HALL, 1941). Cependant des résultats contradictoires ont été rapportés par d'autres auteurs. Ainsi chez le lapin castré, le traitement à la testostérone n'influence pas le poids corporel (WIBOWO et ZIELHUIS, 1981).

L'ablation des gonades affecte surtout le poids surrénalien. Il est établi depuis longtemps qu'elle entraîne chez le rat une hypertrophie chez le mâle et une atrophie chez la femelle (SAKIZ, 1964), effets également retrouvés chez d'autres espèces qui seront évoqués dans la discussion.

- Sur le plan histophysiologique, la corticosurrénale subit des variations importantes en fonction de l'état sexuel..

Durant le cycle oestral chez la chatte, la zone réticulée est réduite en période d'anoestrus tandis qu'elle est développée en oestrus (LOBBAN, 1952). Cela a permis de suggérer que les hormones stéroïdes femelles stimulaient le développement de la zone réticulée, alors que les androgènes la réduisent.

Il a été démontré depuis longtemps que l'hypertrophie des surrénales après castration chez le mâle est causée par l'apparition de vacuoles chargées de lipides à la fois dans les cellules des zones fasciculée et réticulée (HALL et KORENCHEVSKY, 1938).

- D'autre part, des modifications métaboliques de la corticosurrénale accompagnent ces modifications pondérales et structurales.

Chez le porc, le cortisol est augmenté après castration via l'activation du système hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien. En fait, le stress peut agir sur la sécrétion d'ACTH et par conséquent l'augmentation du cortisol ; mais ce dernier est toujours élevé longtemps après castration (PRUNIER *et al.*, 2005).

Les androgènes peuvent affecter l'enzyme de réduction des stéroïdes, la 5 α -réductase et l'enzyme qui synthétise les stéroïdes sous-maxillaires, la 17 β -hydroxylase chez le murin (KATSUKAWA *et al.*, 1983). D'autres travaux ont montré que *in vitro*, ils affectent l'activité des différentes enzymes de biosynthèse corticosurrénalienne (TOSCANO *et al.*, 1990 ; NOWAK *et al.*, 1995). En effet les études sur des homogénats surrénaux de rat montrent

que la gonadectomie entraîne une diminution marquée de la corticostérone et une augmentation de l'activité de la 5 α -réductase surrénalienne (MALENDOWICZ, 1976 ; MALENDOWICZ et FICHNA, 1981 ; LEPHART *et al.*, 1991).

Chez le cobaye, des transformations sont observées au niveau de la sécrétion hormonale corticosurrénalienne pendant la post-ovulation, en réponse à l'influence hormonale (GIROD et LEONARDELLI, 1961). Les stéroïdes gonadiques régulent les ARNm codant pour les récepteurs des orexines de types II (OXII) situés dans les cellules corticosurréniennes chez le mâle et la femelle contribuant aux actions endocrine et neuroendocrine sexuelles dépendantes et spécifiques chez le rat (JOHREN *et al.*, 2003).

- L'action de la gonade sur la surrénale se manifeste également par voie indirecte en affectant les autres systèmes endocrines de l'organisme.

L'administration de testostérone à long terme apparaît comme un vasoconstricteur, en stimulant l'expression des thromboxanes (A2) (up-regulation), la synthèse de norépinéphrine et l'expression des angiotensines. Cette dernière cause une hypertrophie cardiaque et stimule des facteurs prohypertensifs rénaux impliquant le système rénine-angiotensine-aldostérone. donc les androgènes sont des vasoconstricteurs inducteurs d'athérosclérose et stimulateurs du système rénine-angiotensine (KIENITZ et QUINKLER, 2008).

Les stéroïdes gonadiques ont un effet important sur l'expression des gènes régulateurs du système rénine angiotensine. Des études physiologiques, morphologiques et de biologie moléculaire ont montré l'existence d'un dimorphisme sexuel concernant la pression sanguine chez le rat (BACHMANN *et al.*, 1991). Elle est plus élevée chez la femelle que chez le mâle.

Par ailleurs, l'adiponectine, hormone antidiabétique synthétisée par les adipocytes est plus élevée chez la femelle que chez le mâle. La castration induit une augmentation du taux de cette hormone. Le traitement à la testostérone inhibe sa synthèse par les adipocytes. Ces modifications laissent suggérer un facteur de risque plus élevé chez l'homme car la réduction de l'adiponectine favorise l'insulino-résistance et par conséquent l'apparition de maladies cardiovasculaires (XU *et al.*, 2005). Des travaux récents montrent que la déficience en androgènes chez l'homme est associée au diabète de type II et au syndrome plurimétabolique caractérisés par une augmentation accrue de la déposition lipidique viscérale qui secrète les cytokines qui sont responsables de l'inflammation à l'origine de l'insulino-résistance, causant à leur tour un dysfonctionnement endothélial (TRAISH *et al.*, 2009).

D'autre part, des études montrent que les œstrogènes réduisent les risques cardiovasculaires chez les femmes post-ménopausées. L'œstradiol diminue les récepteurs à l'angiotensine II dans la surrénale et l'hypophyse. Chez le rat, l'action de l'œstradiol peut également diminuer la réponse de la surrénale à l'aldostérone et de l'hypophyse à l'ACTH (ROESCH *et al.*, 2000).

Les répercussions de l'hypoxie provoquée ont été étudiées chez les deux sexes. Les résultats montrent l'apparition d'une hypertension réno-vasculaire avec un hémocrite plus augmenté chez la femelle tandis que les concentrations de rénine et d'angiotensine sont plus élevées chez le mâle. Ces réponses peuvent être modulées par les hormones gonadiques durant le développement de l'hypertension (MARTIN *et al.*, 1994). Le traitement de lapin castré au propionate de testostérone influence l'augmentation relative de la protoporphyrine de zinc mais ne modifie ni l'hémocrite ni le taux d'hémoglobine sanguine (WIBOWO et ZIELHUIS, 1981).

2- INFLUENCE DE LA SURRENALE SUR LA GONADE

L'existence de récepteurs aux glucocorticoïdes (GR) au niveau des cellules gonadotropes hypophysaires chez le rat (KONONEN *et al.*, 1993), implique indirectement une action des glucocorticoïdes sur la gonade. Cependant, les glucocorticoïdes agissent aussi directement sur les cellules de Leydig, tel que démontré chez l'homme (CUMMING *et al.*, 1983), le babouin (SAPOLSKY, 1985) et le rat (ARMARIO *et al.*, 1986 ; MONDER *et al.*, 1994 ; MARIC *et al.*, 1996). Les glucocorticoïdes inhibent la capacité stéroïdogénique leydigienne chez le rat en agissant sur l'enzyme 11 β HSD (GAO *et al.*, 1996).

L'élévation des glucocorticoïdes cause chez le rat une hypotestostéronémie par un mécanisme neuroendocrinien GnRH dépendant (PETRAGLIA *et al.*, 1987 ; ADAMS *et al.*, 1999) ou LH dépendant (LALAU *et al.*, 1990 ; BRISKI *et al.*, 1995 ; FENSKE, 1997).

La surrénalectomie médie l'action de la prolactine sur la suppression de la FSH et LH, après castration chez le rat (PARK *et al.*, 1993). En fait, les composants de la surrénale stimulent la prolactine à supprimer les taux de FSH et LH.

III- DONNEES BIOLOGIQUES GENERALES SUR LE GENRE *Meriones*

Les rongeurs constituent l'ordre le plus important de la classe des mammifères. En effet, ils représentent presque la moitié avec 2021 espèces de rongeurs sur 4629 de mammifères répertoriés (WILSON et REEDER, 1993). De plus, ils constituent un ordre très diversifié doté de grandes capacités adaptatives écologiques qui les amènent à proliférer dans les milieux les plus divers. Les mérions sont des rongeurs à activité strictement nocturne et au comportement diversifié.

1- DESCRIPTION DU GENRE

Le genre *Meriones* se caractérise par un corps trapu, des pattes postérieures plus longues que les antérieures et une queue assez épaisse terminée par une touffe de poils bruns foncés ou noirs ; les yeux sont noirs et saillants ; les bulles tympaniques sont hypertrophiées ; les incisives supérieures sont creusées d'un profond sillon ; les dents jugales ressemblent à celles des gerbilles, mais le dessin de la surface d'usure est plus régulier (AULAGNIER et THEVENOT, 1986). Il existe trois espèces de mérions en Algérie, *Meriones shawi*, *Meriones libycus* et *Meriones crassus*.

- ***Meriones shawi*** (DUVERNOY, 1842) : le mérion de Shaw a été nommé la première fois en 1842 par DUVERNOY ; c'est le plus grand des mérions et le moins désertique ; il s'étend depuis la zone littorale jusqu'aux confins sahariens. Cette espèce fréquente les biotopes relativement humides.

- ***Meriones libycus*** (LICHTENSTEIN, 1823) : le mérion de Libye est plus saharien que *Meriones shawi* ; il couvre toutes les zones désertiques de l'Afrique du nord ; en Algérie, il s'étend des hauts plateaux jusqu'aux régions sahariennes.

- ***Meriones crassus*** (LICHTENSTEIN, 1823) : c'est le plus désertique ; son aire de répartition s'étend de la façade Atlantique jusqu'en Asie mineure. Il demeure confiné aux aires désertiques les plus sèches et les plus chaudes (PETTER, 1961).

2- HABITAT

Les mérions habitent des biotopes où un sol compact leur permet de creuser des terriers complexes.

Meriones libycus fréquente des biotopes variés avec végétation en terrain généralement plat (LE BERRE, 1990). PETTER (1961) signale que l'habitat préféré de l'espèce est constitué par les plateaux et les terrasses à sol consistant de la Hamada.

Meriones crassus s'installe en dehors des dayas, ces derniers étant occupés par *Meriones libycus* ; les deux espèces sont en concurrence et cette dernière est dominante ; ce qui explique le confinement de *Meriones crassus* dans les endroits les plus pauvres (BERNARD, 1963).

3- REGIME ALIMENTAIRE

La composition du régime alimentaire est essentiellement végétale composée de fruits, de graines et de parties racinaires des plantes halophytes.

La distribution de *Meriones libycus* tient en partie à la grande souplesse de son régime alimentaire qui lui permet d'habiter aussi bien des milieux riches en végétation que les endroits les plus déshérités (ZAIME et GAUTIER, 1989).

Meriones crassus se contente de la maigre végétation qui pousse dans le biotope qu'elle occupe. Son régime est varié (fruits, graines, feuilles et arthropodes). L'indisponibilité de l'eau ne se pose guère chez ces espèces sahariennes qui puisent l'eau de leur alimentation et de leur métabolisme leur permettant l'élimination d'urines peu abondantes (ZAIME et GAUTIER, 1989).

4- PHYSIOLOGIE

La plupart des données de physiologie du genre *Meriones* concernent la gerbille mongolienne *M. unguiculatus*, utilisée depuis longtemps comme animal de laboratoire (SHWENTKER, 1963 ; HARKNESS et WAGNER, 1983). En effet, de nombreux travaux ont été consacrés à ce rongeur issu des régions désertiques du Nord Est de la Chine et de Mongolie mais très peu d'études de physiologie ont été consacrées aux espèces sahariennes.

Dès 1965, WILBER et GILCHRIST établissent chez *M. unguiculatus*, la relation poids des organes/poids du corps, comme un facteur évaluateur des réponses biologiques à certaines situations expérimentables.

La gerbille mongolienne se caractérise par une capacité importante à conserver l'eau ; avec une prise d'eau d'environ 4 ml/jour, de même, elle élimine de faibles volumes urinaires. Elle s'est avérée être un animal particulièrement utile à la recherche, notamment dans les domaines des rayonnements, médical (athérosclérose expérimentale) et biologique (effets hormonaux sur les glandes, régulation de la température). L'hygrométrie favorable pour son élevage est légèrement inférieure à celle de la plupart des animaux de laboratoire ; cependant, un niveau de plus de 30% est recommandé (HARKNESS et WAGNER, 1983). Elle est également monogame ; le couple peut rester ensemble pendant toute leur vie (TUMBLEBROOK, 1978)

La surrénale de cette espèce a fait l'objet de plusieurs travaux.

Le poids relatif des surrénales de *M. unguiculatus* est comme chez la plupart des rongeurs des régions arides, nettement plus élevé que celui des autres rongeurs (50 à 80mg/100g de poids corporel ; BANNIKOV, 1954 ; NICKERSON, 1979).

NICKERSON décrit en 1971 la structure de la surrénale de *M. unguiculatus* qui montre un aspect allongé et large ; la zone glomérulée est formée de trois assises cellulaires adjacentes ; les cellules de la zone fasciculée sont très larges chargées de vacuoles lipidiques ; cette zone est riche en réticulum endoplasmique lisse tandis que la zone réticulée ne contient que du réticulum endoplasmique rugueux. En 1975, NICKERSON a montré que l'ovariectomie chez *M. unguiculatus* stimulait les cellules fasciculaires et celles de la zone intermédiaire entre la fasciculée et la réticulée mais n'affectent pas la réticulée ; ces modifications structurales étant associées à une augmentation du cortisol plasmatique. Par ailleurs, en 1979 ce même auteur démontre une activation de la zone réticulée chez la femelle âgée attribuée à une augmentation de la sécrétion de prolactine.

Chez *Meriones crassus*, inféodée au milieu saharien, la zone glomérulée est formée de cellules acidophiles et la zone réticulée est formée comme celle du rat des sables *Psammomys obesus* de cellules sombres contenant des vacuoles éparses. Elle émet une infiltration conjonctive en contact des cellules de la médullaire, cette zone réticulée est comparable à celle de la zone X chez la souris (RAKOTO RATSIMAMANGA, 1970). Cependant, les cellules de la zone fasciculée sont moins volumineuses et moins claires que chez *P. obesus* mais possèdent par contre un aspect spongieux plus net comme celui de la souris.

En outre, des études *in vitro* menées par OLIVER et PERON (1964) rapportent que le cortisol et le 19 hydroxy 11 déoxycortisol sont les principaux glucocorticoïdes circulants dans le plasma et produits par les cellules fasciculaires de *M. unguiculatus*. Par ailleurs FENSKE a étudié la corticostéroïdogenèse en périfusion continue et discontinue des surrénales (1986, 1987) ainsi que l'action de l'ACTH et de l'HCG sur l'excrétion urinaire des glucocorticoïdes et de la testostérone (1988) établissant ainsi un index de référence fonctionnelle surrénale-gonade chez la gerbille mongolienne.

Les mérions ont un potentiel de reproduction élevé ; la période nécessaire au développement embryonnaire est très courte. Chez *Meriones unguiculatus*, le cycle oestral d'environ quatre jours est comparable à celui des autres petits rongeurs de laboratoire ; la maturité sexuelle est atteinte entre 9 et 12 semaines après la naissance ; la phase oestrale dure moins de 24 heures (BARFIELD et BEEMAN, 1968) ; la période de gestation est d'environ 25 jours ; Les portées comprennent en moyenne quatre à six jeunes.

Dans la nature, la reproduction est saisonnière. La biologie sexuelle de *Meriones libycus* montre une abondance des naissances au printemps ; la durée de gestation est de 24 jours ; le nombre de petits par portées varie de deux à sept jeunes chez *Meriones libycus* (PETTER, 1961) et il est en moyenne de quatre chez *Meriones crassus* (LEBERRE, 1990) dont la reproduction est plus importante en avril qu'en décembre-janvier.

Chez la mérione de Shaw *Meriones shawi*, moins inféodée aux milieux extrêmes l'étude de variations saisonnières de la teneur en androgènes et des paramètres pondéraux et structuraux de testicules ont montré aussi une activité reproductrice saisonnière, plus importante en hiver printemps (ZAIME *et al.*, 1992).

Récemment, BELHOCINE (2008) a confirmé que chez *Meriones libycus*, la reproduction est maximale au printemps et au début de l'été tandis que la phase de repos est observée de la fin de l'été à la fin de l'hiver en étudiant l'aspect histologique et histochimique des vésicules séminales de ce rongeur saharien. Celles-ci sont très développées et présentent un épithélium hypertrophié avec des cellules épithéliales qui secrètent de façon abondante dans la lumière au cours de la phase de reproduction, tandis qu'elles sont atrophiées en phase de repos et se caractérisent par une régression épithéliale avec une croissance accrue du stroma conjonctif ; les cellules épithéliales disparaissent par apoptose et celles qui restent deviennent cubiques.

L'étude immuno-histochimique a montré l'expression de l'actine α et du collagène de type I, III ainsi que des fibres élastiques dans le stroma conjonctif dont la concentration est faible en période d'activité sexuelle, suggérant ainsi leur rôle dans le maintien de leur état différencié et leur faculté contractile. Les métalloprotéinases matricielles sont exprimées tout au long du cycle saisonnier suggérant leur implication dans le remodelage de l'activité reproductrice et la physiologie du sperme (BELHOCINE *et al.*, 2008).

Les travaux de FENSKE et PROBST (1982), ont montré que les cellules interstitielles incubées du testicule de la gerbille mongolienne sont plus sensibles à la LH que celles du rat et de la souris impliquant l'existence de cycle saisonnier de la reproduction de cette espèce (BANNIKOV, 1954 ; BENIMETSKII, 1975). Les travaux menés par KARAKAS et GUNDUZ (2003) montrent que la photopériode n'a pas d'influence sur la reproduction chez la gerbille mongolienne, *Meriones unguiculatus*.

Enfin, récemment, STUERMER *et al.* (2006) ont obtenu en Allemagne, une nouvelle souche de gerbille mongolienne à haute variabilité génétique et ont montré que les conditions de laboratoire amélioraient le statut reproducteur des gerbilles sauvages.

X X
X

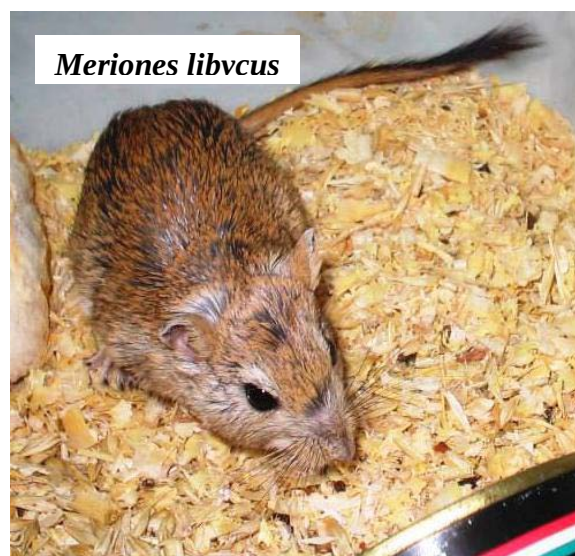
MATERIEL ET METHODES

I- EXPERIMENTATION ANIMALE

1- PROVENANCE ET CAPTURE DES ANIMAUX

Position systématique

Embranchement : Vertébrés
Classe : Mammifères
Sous/classe : Placentaires
Ordre : Rodentia
Super-famille : Muridae
Famille : Gerbillidae
Genre : *Meriones*
Espèce : *libycus* (Lichtenstein, 1823)



Description morphologique

Caryotype: $2n = 44$
60 < poids corporel < 140 g
130 < Longueur du corps < 170 mm
140 < Longueur de la queue < 190 mm
32 < Longueur du pied < 41 mm

Figure 1 - Position systématique et caractéristiques morphologiques de *Meriones libycus*.

Le mérion est un rongeur déserticole (figure 1) qui peuple les régions sahariennes et se retrouve également dans la région de Béni-Abbès, oasis saharienne sculptée de dunes ocre rouges où se logent des palmeraies et des jardins. Elle se situe au bord ouest du grand erg occidental sur la rive gauche de l'oued Saoura et localisée à $30^{\circ}7'$ de latitude nord et $2^{\circ}10'$ de longitude ouest. Le climat désertique de type méditerranéen qui y sévit se caractérise par une humidité relativement faible qui passe de 15-20% pendant l'été à 45% en hiver. La température moyenne annuelle est de $23,8^{\circ}\text{C}$; la pluviométrie est faible et très irrégulière (figure 2).

La capture des mérions s'effectue par piégeage dans le même biotope (généralement dans la Hamada et la région de Juifa). Quinze mérions dénommés *M1* mâles adultes (onze en période d'activité sexuelle et quatre en période de repos sexuel) (Tableau I) ont été capturés et ramenés au laboratoire à Alger où les lots sont constitués et les animaux élevés jusqu'au sacrifice.

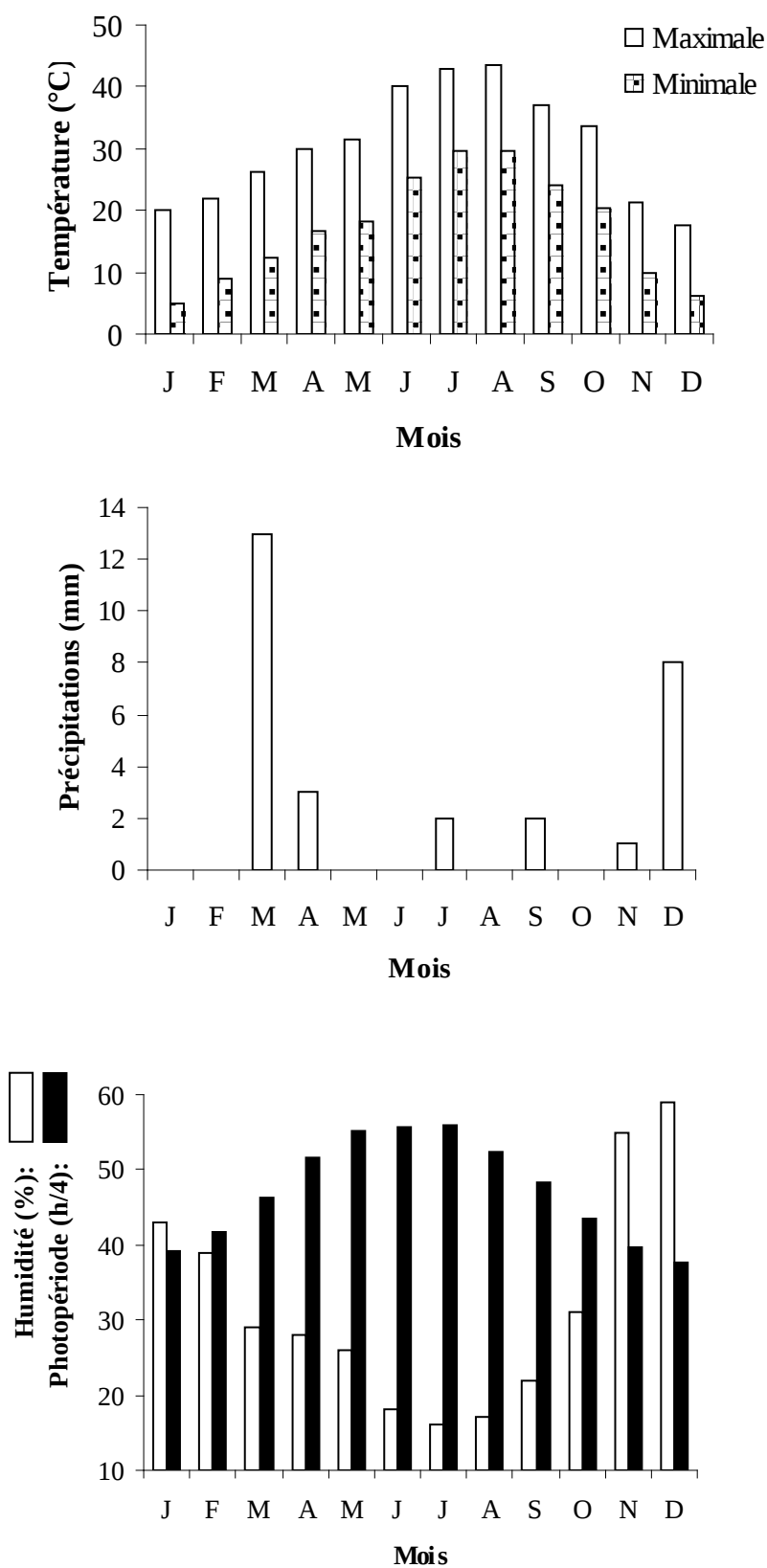


Figure 2 - Données climatiques de la région de Béni-Abbès (30° 7' N., 2° 10' O., Béchar, Algérie) exprimées en moyennes mensuelles de l'année 2006 (d'après l'office national de météorologie de Dar El Beida).

Tableau I - Constitution des différents lots de *Meriones libycus* indiquant les différentes étapes de l'expérimentation animale.

Période	Animaux	n	Date de capture	Date de castration	Traitement à la testostérone	Expérimentation totale	Date de sacrifice
Activité sexuelle	t	5	MI 1t	07-10/01/07	Non castré	Non traité	01/04/07
			MI 5t	"	"	"	"
			MI 7t	"	"	"	02/04/07
			MI 13t	28-30/02/07	"	"	30/05/07
			MI 17t	"	"	"	23/05/07
	C	4	MI 2C	07-10/01/07	08/02/07	"	02/04/07
			MI 4C	"	07/02/07	"	01/04/07
			MI 6C	"	08/02/07	"	"
			MI 9C	28-30/02/07	02/04/07	"	23/05/07
	CT	2	MI 10 CT	"	"	23/05/07	30/05/07
			MI 14 CT	"	"	"	"
Repos sexuel	nC	3	MI 18 nCT	01- 07/08/07	Non castré	08/11/07	20/11/07
			MI 19 nCT	"	"	"	"
			MI 20 nCT	"	"	"	"
		1	MI 21 nCHS	"	"/	"	"

MI : *Meriones libycus* ; t : témoins ; nC : non castrés ; C: castrés ; T : traités à la testostérone ; HS : traités à l'huile de sésame ; n : Nombre d'animaux ; j : Jours.

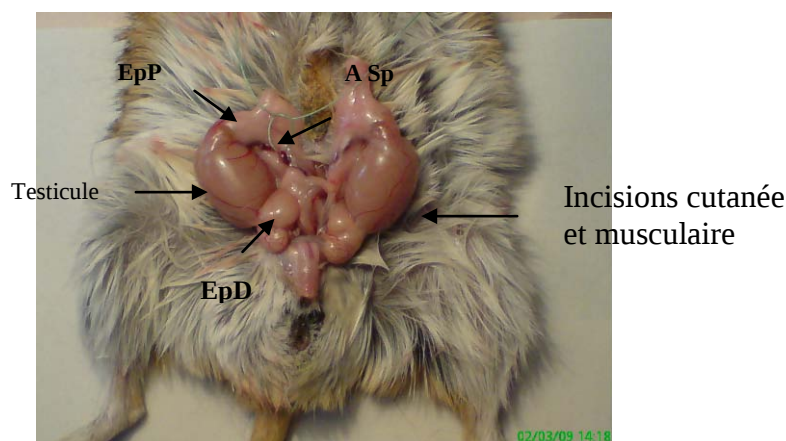
2- ELEVAGE

Les animaux sont répartis en cinq lots, témoins, castrés et castrés traités à la testostérone en période d'activité sexuelle et les non castrés traités à la testostérone ou à l'huile de sésame en période de repos sexuel. Ils sont maintenus en cages individuelles (40cm/20cm) dans des conditions proches de celles du biotope. Le suivi des animaux est effectué quotidiennement. Une horloge minuterie (7h/19h) est installée maintenant un rythme d'éclairement de 12L/12D. L'animalerie est aérée ; la température est maintenue entre 22 et 23°C qui correspond à la température moyenne du terrier, la nourriture mise quotidiennement à la disposition des animaux est constituée d'orge, de carottes et de croûtons de pain sec.

3- CASTRATION

Les animaux sont anesthésiés au pentobarbital sodique à 0,6% (1ml/100g de p.c.) ; une petite incision abdominale est réalisée ; les testicules sont soigneusement tirés par des pinces

mousses. La ligature de l'artère spermatique permet de dégager le testicule de l'épididyme proximal et distal en évitant toute hémorragie (Figure 3). On referme par des nœuds serrés le plan musculaire et la peau entre lesquelles on saupoudre de la poudre antibiotique, puis la plaie est cicatrisée par l'éosine. Les animaux sont surveillés jusqu'à leur réveil. Les testicules prélevés sont pesés ; le testicule droit est fixé dans du Bouin-Hollande, tandis que le gauche est congelé en présence d'un peu d'eau bidistillée. Le sacrifice des animaux des différents lots s'effectue à la fin de chaque expérimentation (t et C : 50 jours ; CT : 57 jours ; nCT et nCHS : 13 jours).



EpP : Epididyme proximal ; EpD : Epididyme distal ; AS : Artère spermatique.

Figure 3 - Vue sur l'appareil génital mâle de *Meriones libycus* extirpé en vue de la castration.

4- TRAITEMENT SUBSTITUTIF A LA TESTOSTERONE

L'oenanthate de testostérone (Androtardyl) est préparée à raison de 75µg diluée dans 40µl d'huile de sésame. Cette solution est injectée aux lots castrés depuis 50 jours en période d'activité sexuelle et aux animaux en repos sexuel pendant respectivement 7 jours et 13 jours, par voie sous cutanée à raison de 75µg/100g de poids corporel. Les injections se font deux fois par jour, une à 7h00 et l'autre à 19h00. Un animal a été traité à l'huile de sésame en période de repos sexuel.

5- PRELEVEMENTS ET SACRIFICE DES ANIMAUX

5.1- Prélèvements sanguins et hématocrite

Des prélèvements sanguins sont effectués par ponction au niveau du sinus rétro orbital juste avant castration puis tous les 10 jours après castration, en vue d'une étude cinétique hormonale, biochimique et d'évaluation de l'hématocrite.

Le sang est recueilli sur des tubes héparinés et dans des capillaires microhématocrite, centrifugés pendant 5 min à 14000 tours/min. La lecture du volume globulaire se fait directement sur une abaque de lecture numérotée en pourcentage.

5.2- Sacrifice

A la fin de chaque expérimentation, les animaux sont sacrifiés par décapitation entre 9h et 11h. Le sang artério-veineux est récupéré dans des tubes héparinés qui sont immédiatement centrifugés et les plasmas aliquotés pour l'étude biochimique (dosages hormonaux et glycémie).

5.3- Prélèvement des organes

Les organes sont prélevés, dégraissés et pesés puis ceux destinés à l'étude histologique sont rapidement fixés dans du Bouin-Hollande (surrénale droite) et ceux destinés au dosage sont congelés en présence d'eau bidistillée (surrénale gauche).

II- ETUDE HISTOLOGIQUE

Les techniques histologiques par inclusion à la paraffine comportent six étapes (Martoja et Martoja, 1967 ; Gabe, 1968).

1- FIXATION

Les surrénales droites prélevées sont rapidement plongées dans le Bouin-Hollande (Fiche technique N°1) pendant trois à quatre jours pour une étude topographique, il permet une bonne conservation pour la cellule, ses organites et la matrice extracellulaire. Le volume du fixateur doit être soixante fois supérieur au volume de la pièce à fixer. Cette étape réalisée à température ambiante a pour but de coaguler, précipiter et insolubiliser les protéines.

2- INCLUSION A LA PARAFFINE

Avant de procéder à l'inclusion, les pièces doivent être amenées graduellement au milieu d'inclusion, la paraffine étant non miscible à l'eau.

2.1- Lavage, déshydratation, imprégnation

Le lavage permet d'arrêter la fixation, il se fait dans des piluliers couverts de tulle maintenus pendant 24 heures sous un filet d'eau courante.

Les pièces sont ensuite placées dans des cassettes plastiques fermées et déshydratées par passage dans des alcools de degré croissant (70°, 95°, 100°) (Fiche technique N°2).

L'éclaircissement des pièces par un solvant de la paraffine facilite sa pénétration et parachève la déshydratation (Fiche technique N°3). Il se fait en général dans le butanol.

2.2- Imprégnation (Fiche technique N°4)

Elle permet d'obtenir une imprégnation aussi complète que possible des pièces par la paraffine. Elle se fait dans l'étuve à la température de fusion de la paraffine (56 à 58°C).

3- CONFECTION DES BLOCS

La réalisation des blocs se fait dans des moules en métal (Tissue-Tek) et des cassettes plastiques, sur lesquelles est inscrit le numéro de la pièce. Le moule métallique est rempli à moitié de paraffine ; au centre on dépose la pièce à inclure, la cassette est ensuite placée sur la pièce, à la fin on finit de remplir le moule de paraffine. On laisse le bloc se refroidir à température ambiante. Il est placé 15 min au congélateur, ce qui permet de démouler le bloc qui est ensuite conservé à 6°C jusqu'au moment des coupes.

4- COUPES

La confection des coupes est réalisée à l'aide d'un microtome de type Zeiss avec une épaisseur de 5 à 7µm ; elles sont ensuite déposées sur lames préalablement lavées à l'alcool à 70°, gélatinées et posées sur plaque chauffante pour l'étalement. Les lames sont ensuite séchées et prêtes à la coloration.

5- COLORATION

Avant coloration, les coupes subissent le déparaffinage et l'hydratation :

- Déparaffinage : cette étape sert à retirer la paraffine pour permettre aux colorants de pénétrer. Elle nécessite quatre bains successifs de toluène de 30min chacun.
- Hydratation : les coupes sont ensuite réhydratées par passages dans trois bains d'alcool de degré décroissant (100°, 95°, 70) d'une durée de 5 min chacun.
- Coloration proprement dite : les coupes sont colorées au Trichrome de Masson (Fiche technique N° 5) qui permet une bonne coloration des noyaux, du cytoplasme, des vaisseaux sanguins et de la matrice extracellulaire.

6- MONTAGE

Le montage est la fixation par une substance appropriée d'une lamelle sur l'échantillon histologique, il s'agit de l'Eukit pour l'étude topographique.

7- ETUDE MORPHOMETRIQUE

Les mesures des épaisseurs tissulaires du cortex entier et des différentes zones du cortex surrénal (glomérulée, fasciculée et réticulée) ainsi que les hauteurs cellulaires (cellule et diamètre nucléaire) ont été effectuées au microscope photonique à l'aide d'un micromètre oculaire gradué. Le rapport nucléocytoplasmique est calculé à partir de la formule suivante :

$$\text{RNC} = \frac{\text{grand axe noyau}}{\text{grand axe de cellule}} - \text{grand axe noyau}$$

Etalonnage : Une lame de verre graduée au centième de millimètre (lame étalon) est placée sur la platine porte objet du microscope. La mise au point est effectuée de façon à avoir simultanément les deux images. La comparaison permet d'évaluer la taille réelle de chaque graduation de l'oculaire du microscope aux différents grossissements suivant :

Objectif 100 = 10 graduations ; 1 graduation = 1,16 μm

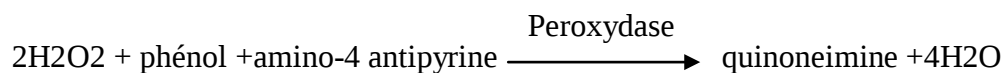
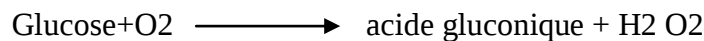
Objectif 40 = 10 graduations ; 1 graduation = 3,33 μm

Objectif 10 = 10 graduations ; 1 graduation = 10 μm

8- PHOTOGRAPHIES : Les photographies ont été prises à l'aide d'un appareil photo numérique (CASIO) fixé sur microscope photonique type Zeiss.

III- DOSAGE ANALYTIQUE DE LA GLYCEMIE

Le glucose sanguin est dosé par la méthode enzymatique à la glucose oxydase (Trinder, 1969) qui catalyse la réaction suivante :



Le peroxyde d'hydrogène formé est proportionnel à la quantité de glucose mesurée par spectrophotométrie à 500nm.

IV- DOSAGE DES GLUCOCORTICOIDES

1- MATERIEL

1.1- Verrerie : avant chaque utilisation, la verrerie subit le traitement suivant :

- Lavage par un détergent décontaminant pendant une nuit (Extran, liquide Merck à 2%)
- Rinçage abondant à l'eau courante.
- Trempage dans l'acide chlorhydrique à 10% pendant quelques heures.
- Rinçage à l'eau courante puis à l'eau distillée et bidistillée.
- Séchage à l'étuve ventilée à 60° C.
- Silanisation au siliclad (Clay, Adams) à 2% pendant 5 à 10min. Elle doit être effectuée une fois par mois pour diminuer l'adhésion des molécules aux parois du verre.

1.2- Produits

1.2.1- Produits courants et solvants

Le phosphate monosodique, la gélatine, cyclohexane, acétate d'éthyle sont des produits pour analyse (Merck, Darmstadt, RFA ; Prolabo ou Fluka) utilisés sous leur forme commerciale.

Le charbon. Norit activé (Sigma)

Dextran T70 (Pharmacia, Uppsala, Suède).

1.2.2- Produits spéciaux

- *Hormone froide* : l'hormone froide est livrée 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 conservée à -20°C. La solution B (à 10 µg/ml) de tampon phosphate est préparée en diluant cent fois la solution A. La solution C (à 10 ng/0,2ml) de tampon phosphate est obtenue en diluant deux cent fois la solution B.

- *Hormone marquée* : le cortisol tritié [1, 2, 6, 7-³H] hydrocortisone provient de la NEN (New England Nuclear corporation, Boston, Masa chchusetts, activité spécifique : 74ci/mmmole).

La solution concentrée d'hormone marquée est conservée à -20°C et soumise partiellement avant usage à une purification chromatographique sur papier (système Bush B5) selon le protocole suivant :

La chromatographie sur papier est une technique de séparation selon le degré d'hydrophobicité ; elle se fait par l'utilisation de deux phases une phase mobile et une phase fixe. Ces phases se préparent en mélangeant deux solvants benzène-méthanol-eau distillée (2-1-1 ; v/v) qui sont agités pendant un quart d'heure dans une ampoule à décanter. Après 24 heures de décantation ; la phase supérieure benzénique saturée en méthanol-eau constitue la phase mobile ; la phase inférieure constituée du mélange méthanol-eau saturé en vapeur de benzène, correspond à la phase fixe. Celle-ci est introduite au fond d'une cuve (49,5x 49,5x 20cm) dont les parois latérales sont tapissées de feuille de papier Whatman n°2 assurant l'ascension du mélange méthanol-eau. Un béccher placé au fond de la cuve et muni d'une feuille enroulée de papier Whatman permet l'ascension en permanence de la phase mobile. L'atmosphère saturée en vapeurs dégagées par les deux phases, nécessaire pour une bonne séparation des stéroïdes, est obtenue dans un délai de 24 à 48 heures. Les feuilles de chromatographie sont préalablement préparées selon la figure 4.

Le spotage du cortisol à purifier et celui des standards se fait à l'aide de fins capillaires du côté du grain fin de la feuille de chromatographie à 7 cm du bord inférieur.

Les feuilles sont placées dans une augette soutenue par un support métallique. La phase mobile est introduite une heure après. La migration dure 4h30min, au bout desquelles la

feuille est retirée puis séchée à l'air libre.

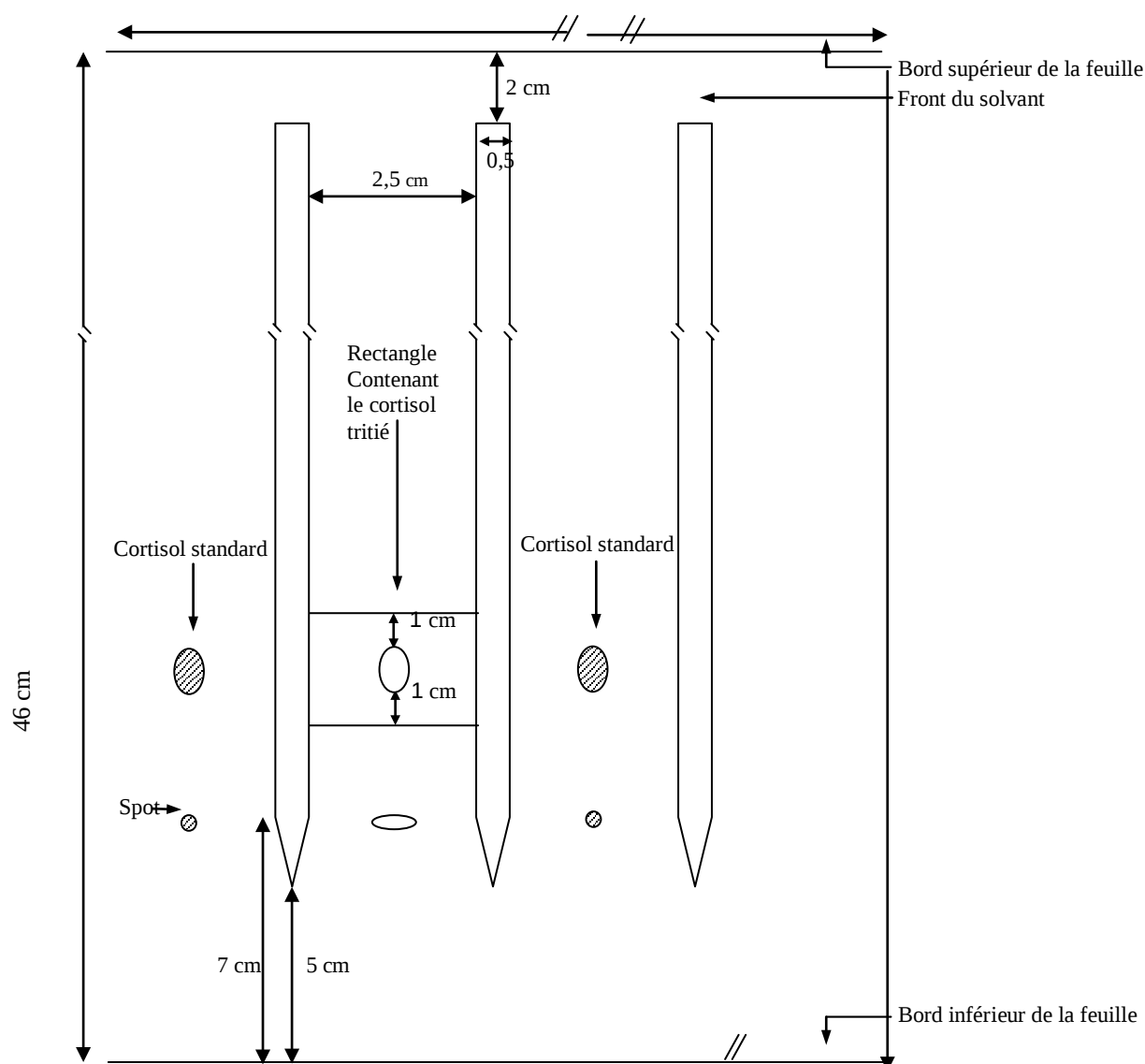


Figure 4 - Délimitation du cortisol après chromatographie sur papier

Après visualisation des standards aux ultraviolets (254nm), on délimite par projection, la zone de migration du cortisol marqué qui va être découpée et enroulée puis introduite dans une colonne d'Attal, munie d'une aiguille 45/100. L'élution est réalisée par 8ml de méthanol et l'éluat obtenu est conservé à -20°C. La concentration radioactive de la solution obtenue est déterminée par le comptage d'une fraction de 10µl en présence de liquide scintillant.

- L'anticorps anticortisol: (CHAZOT *et al.*, 1984)

L'anticorps anticortisol a été gracieusement fourni par le laboratoire du Pr Claustrat (Lyon, France). Les immuns-serums ont été obtenus chez le lapin par immunisation contre un conjugué, le cortisol-3-O-carboxy méthylxime-BSA (Ikapharm, 4036). Le flacon d'anticorps pur lyophilisé est repris par 0,5ml d'eau bidistillée, puis dilué au 1/100 dans du tampon phosphate gélatiné avant d'être fractionné puis congelé à -20°C jusqu'au jour du dosage.

1.3- Solutions

1.3.1- Solution de tampon phosphate gélatiné pH 7.4

Le tampon phosphate gélatiné sert à la préparation de la solution de l'anticorps, de l'hormone marquée et de la solution de charbon dextran. Il se prépare en mélangeant 1,1g de phosphate monosodique avec 9g de Na Cl et 1g de gélatine dilués dans un litre d'eau bidistillée et mis sous agitation magnétique chauffante. Le pH de la solution est ajusté à 7,4 par ajout d'une solution de soude NaOH à 2%.

1.3.2- Solution de l'anticorps anticortisol

L'anticorps est dilué au 1/100^{ème} dans du tampon phosphate gélatiné pH 7,4 et congelé sous fraction de 250, 500, 1000µl.

1.3.3- Suspension de charbon dextran

Le charbon dextran est utilisé pour arrêter la réaction de compétition en adsorbant la fraction libre d'hormone sur les grains de charbon. Elle est préparée à partir d'un mélange de 56,6mg de charbon et 9,4mg de dextran T70 dissous dans 20ml de tampon phosphate gélatiné pH 7,4 sous agitation magnétique permanente. Elle est préparée au moins une heure avant son utilisation.

1.3.4- Solution scintillante

Elle est préparée en mélangeant :

- Dioxane.....700ml
- Toluène.....300ml
- Naphtalène.....20g
- 2.5 diphényloxazol.....4g
- 1.4. bis-[2-(4-méthyl-5-phényloxazolyl)]-Benzène (POPOP).....100mg

Cette solution est mélangée une nuit et conservée à l'abri de la lumière.

1.4- Appareils

Les appareils utilisés au cours de ce travail son regroupés en annexe (Fiche technique p 111).

2- METHODE DE DOSAGE DES GLUCOCORTICOIDES

Le dosage des glucocorticoïdes est réalisé selon la technique radioimmunologique utilisant un anticorps anticortisol.

2.1- Principe

Le principe est celui du dosage radioimmunologique développé pour la première fois par Berson et Yalow (1959) pour le dosage de l'insuline. Il se base sur le déplacement de l'équilibre entre un agent liant (anticorps) et l'hormone marquée (par un radio-isotope ou traceur) par l'hormone froide non marquée. Dans ce cas, la liaison hormone marquée-anticorps est inversement proportionnelle à la concentration d'hormone froide.

La séparation des fractions d'hormones marquées liées de celle des hormones libres se fait par adsorption de la fraction libre sur le charbon-dextran.

Le rapport hormone marquée liée/hormone marquée libre diminue de façon exponentielle en fonction des quantités croissantes d'hormones froides ajoutées. La courbe étalon permet de déterminer la concentration des échantillons inconnus.

2.2- Etapes du dosage

Le dosage se fait en deux étapes, une extraction des glucocorticoïdes par le cyclohexane acétate d'éthyle ; et le dosage proprement dit.

2.2.1- Extraction

Les broyats surrénaliens : ils sont obtenus en broyant chaque surrénale gauche, décongelée à température ambiante, dans 1ml d'eau bidistillée grâce a un broyeur Virtis. Le volume total de chaque broyat est complété à 4 ml.

Les échantillons plasmatiques sont décongelés à température ambiante juste avant de subir l'extraction.

La série comporte quatre blancs, quatre témoins d'hormone froide à 3ng de cortisol (= 60µl de la solution C de cortisol froid) et quatre témoins plasmas de concentration connue en cortisol.

La distribution de 1000cpm/100µl de cortisol tritié intercalée par des fioles témoins (T1000) pour évaluer le rendement après extraction, est effectuée préalablement dans toute la série d'extraction. Les échantillons inconnus et connus (100µl pour les broyats, 50µl pour les plasmas) sont ensuite distribués dans les tubes respectifs.

Le mélange cyclohexane-acétate d'éthyle (v/v) est ensuite ajouté à raison de 3ml par tube. Les tubes sont agités pendant 2 min au vortex et déposés au congélateur (-20°C) pendant une nuit pour congeler la fraction aqueuse inférieure.

La séparation des deux phases se fait par transvasement rapide de la phase supérieure organique contenant les glucocorticoïdes qui sera ensuite évaporée à sec sous courant d'air comprimé.

2.2.2- Dosage proprement dit

La série de dosage comporte :

- Quatre témoins F (TF) contenant 5000cpm de cortisol tritié/50µl de tampon phosphate, servent à témoigner de la radioactivité totale introduite au cours du dosage.
- Quatre témoins charbon (TC) ne contenant ni hormone froide ni anticorps ; ce sont les témoins de la liaison non spécifique à l'anticorps.
- Quatre témoins de concentration nulle d'hormone froide (T0) témoignant de la liaison maximale de l'hormone marquée à l'anticorps.
- La gamme étalon préparée en duplicate contenant des concentrations croissantes d'hormone froide. La préparation de la gamme étalon se fait à partir de la solution C à 10ng/0.2ml de tampon phosphate qui sera diluée de $1/5^{\text{ème}}$ pour obtenir une solution à 1000pg/100µl. Cette dernière subit des dilutions de moitié aboutissant aux concentrations de 500, 250, 125, 62.5, 31.25, 15.6, 7.8pg/100µl.
- Les échantillons contenant 100µl en duplicate d'extrait à doser : les extraits secs sont repris par 300µl de tampon phosphate gélatiné pH 7,4 ; agités pendant 2 min puis incubés au bain-marie pendant 5 min. Une fraction de 100µl sert à évaluer la récupération, deux fractions de 50 µl serviront pour le dosage.

❖ *Distribution de l'hormone marquée*

Environ 5000cpm/50µl d'hormone marquée sont distribuées dans tous les tubes de dosage.

❖ *Distribution de l'anticorps anticortisol*

Une fraction d'anticorps au 1/100^{ème} est décongelée et diluée 30 fois dans du tampon phosphate ; agitée sous bain glacé pendant 5 min. elle est distribuée à raison de 200µl/ tube dans tous les tubes sauf les TF et TC qui reçoivent 200µl de tampon phosphate gélatiné pH7.4. Les tubes sont agités rapidement puis incubés au bain-marie à 45°C pendant 10 min puis 90 min à +4°C dans de la glace fondante.

❖ *Arrêt de la compétition :*

La suspension de charbon-dextran maintenue sous agitation magnétique permanente à +4°C est rapidement distribuée à raison de 500µl par tube exceptés les TF qui reçoivent du tampon phosphate. Les tubes sont rapidement agités au vortex. Après 10min d'incubation à +4°C, les tubes sont centrifugés pendant 15 min à 4000 tours/ min. Cette étape permet de séparer la fraction contenant l'hormone libre adsorbée sur charbon-dextran (inférieure) de la fraction contenant l'hormone marquée liée à l'anticorps (supérieure).

❖ *Comptage de la radioactivité :*

La phase supérieure est transvasée dans des fioles de comptage contenant 3 ml de solution scintillante pour milieu aqueux ; le mélange est agité au vortex, le comptage se fait dans le compteur à scintillation liquide β (type LKB), quelque heures après addition de la solution scintillante.

❖ *Le bruit de fond :*

Lors de la mesure du rayonnement β , même en absence de fiole de comptage, la numération existe encore, ce phénomène est appelé bruit de fond et provient de causes propres au système électronique. On peut le déterminer en disposant des fioles contenant 3ml de scintillant sans radioactivité ajoutée. Lorsqu'ils sont élevés, les cpm des bruits de fond sont déduits des cpm lus pour chaque échantillon de comptage.

La figure 5 reprend le schéma récapitulatif de l'ensemble des étapes du dosage radioimmunologique des glucocorticoïdes.

2.3 - Expression des résultats

2.3.1- Pourcentage de récupération

L'évaluation de la perte d'hormone pour chaque échantillon après extraction est calculée par la formule suivante :

$$\%R = (\text{cpmr}/T1000) \times (V_t/V_r) \times 100$$

cpmr : nombre de cpm dans 100µl d'extrait/300µl.

T1000 : moyenne des cpm comptés dans les fioles témoins.

Vt : volume total d'extrait (300µl).

Vr : volume prélevé pour la récupération (100µl).

2.3.2- Pourcentage de liaison

Le TVAB (Total Versus Antibody) correspond au pourcentage de liaison maximale de l'hormone marquée à l'anticorps en absence d'hormone froide (T0).

$$\text{TVAB} = (T_0 - \text{TC}/\text{TF}) \times 100$$

Le pourcentage de liaison des différents points de la gamme étalon (Lg) est calculé :

$$\%Lg = (Tg - \text{TC}/\text{TF}) \times 100$$

La courbe étalon représente les variations du pourcentage de liaison de l'hormone marquée à l'anticorps en fonction des concentrations connues des points de la gamme.

Le calcul du pourcentage de liaison pour les extraits (blancs, témoins, échantillons plasmatiques et surrénaliens) est modifié en tenant compte de la quantité de la radioactivité introduite lors de l'extraction(r).

$$\%Le = (\text{Te} - \text{TC}/\text{TF} + r) \times 100 \quad r = \text{cpmr} \times V_d/V_r$$

T0 : moyenne des cpm témoins où la liaison est maximale.

TC : moyenne des cpm témoins charbon ou la liaison est non spécifique.

TF : moyenne des cpm témoins de la radioactivité totale introduite.

Tg : nombre de cpm des différents points de la gamme étalon.

cpmr : nombre de cpm de récupération de chaque extrait.

Vd : volume d'extrait utilisé pour dosage.

Vr : volume d'extrait utilisé pour récupération.

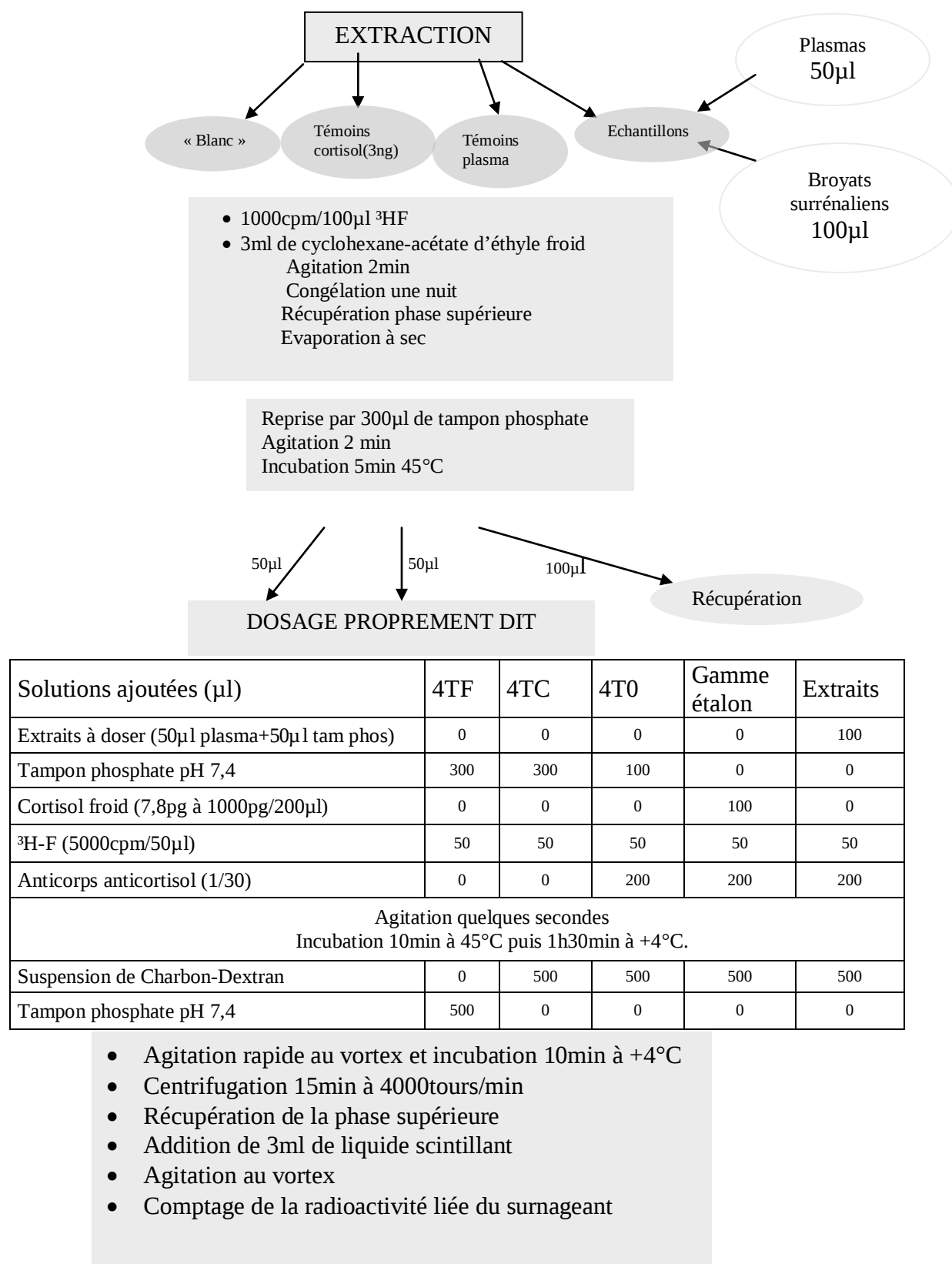


Figure 5 - Schéma récapitulatif du dosage des glucocorticoïdes

2.3.3- Concentrations hormonales

En connaissant le pourcentage de liaison de l'échantillon, on lit directement sa concentration sur la courbe étalon ; les valeurs sont corrigées en soustrayant la moyenne des blancs.

Echantillon plasmatique :

$$C = (x-b) \times V_t/V_d \times 100/R \times 1/V_p$$

Echantillon surrénalien :

$$C = (x-b) \times V_t/V_d \times 100/R \times V_{bs}/v_{bs}$$

x: concentration lue sur la courbe.

b: concentration moyenne des blancs lus sur la courbe.

R: pourcentage de récupération.

V_p : volume plasmatique pris pour le dosage.

V_{bs}: volume total du broyat surrénalien.

v_{bs}: volume du broyat surrénalien pris pour le dosage.

3- VALIDITE DU DOSAGE DES GLUCOCORTICOIDES

La fiabilité d'un dosage dépend de quatre critères : spécificité ; sensibilité ; précision et exactitude. Pour les glucocorticoïdes, leurs conditions de détermination au laboratoire ont été étudiées précédemment par KHAMMAR (1977) et AMIRAT (1977 et 1989). Certains critères ont été vérifiés au cours de nos dosages.

3.1- Spécificité

Elle dépend de la spécificité de l'anticorps liant l'hormone et de la pureté de l'hormone marquée et de l'hormone à doser. Elle est évaluée par le pourcentage de réactions croisées de quelques stéroïdes avec l'anticorps anti-cortisol dont les valeurs figurent dans le tableau II.

Tableau II - Pourcentages de réactions croisées de quelques stéroïdes avec l'anticorps anticortisol utilisé (CHAZOT *et al.*, 1984)

Hormone testée	% de réaction croisée
Cortisol	100
11 Désoxycortisol (composé S)	19
Cortisone	10
Corticostérone	8
21 Désoxycortisol	5
Prédnisolone	< 1
11 Déhydrocorticostérone	< 1
11 β OH androsténone	< 1
17 α OH Progestérone	< 1
17 β OH Progestérone	< 1

3.2- Sensibilité

C'est la plus petite hormone froide significativement différente du blanc susceptible d'être dosée avec un intervalle de confiance de 95% (Abraham, 1975). Elle dépend de la sensibilité de la courbe étalon et des pourcentages de récupération de l'hormone et de la valeur du blanc.

❖ Sensibilité de la courbe étalon

La courbe étalon moyenne est établie à partir de quatre séries de dosage ; elle représente l'évolution du rapport B/B_0 en fonction de la quantité de cortisol froid ajouté.

La pente de la courbe étalon d'allure exponentielle détermine la sensibilité de la méthode ; plus la pente est élevée, meilleure est la sensibilité. Pour une meilleure appréciation de ce paramètre, la courbe est linéarisée par transformation logit-log. (figure 6).

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

(B pour "Bound")

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

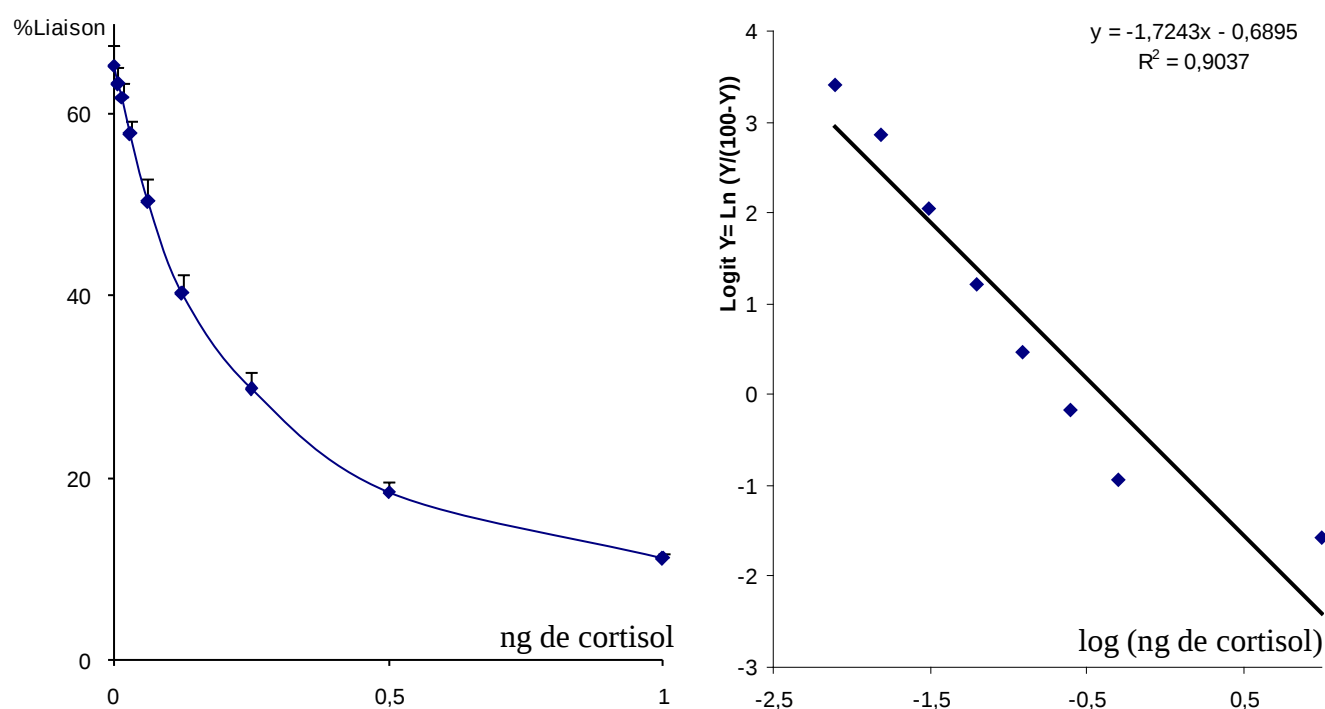


Figure 6 - Courbe étalon moyenne du dosage radio-immunologique du cortisol.

❖ **Récupération**

Les pourcentages de récupération sont liés aux nombres d'étapes subies par l'échantillon plasmatique avant le dosage. Ils sont évalués à partir de quatre séries de dosage et sont en moyenne de $83,3 \pm 1\%$.

❖ **Valeur des blancs**

La valeur moyenne des blancs des quatre séries de dosage plasmatique et surrénalien est de $0,001 \pm 0,002$ ng. Deux méthodes d'expression de la limite de sensibilité en fonction du blanc ont été proposées. Elle serait égale à deux fois la déviation standard du blanc (MIDGLEY *et al.*, 1969) ou à la moyenne du blanc augmentée de deux fois la déviation standard (PAKARINEN *et al.*, 1976).

Tableau III - Test de validité du dosage du cortisol : paramètres de sensibilité

Paramètres de sensibilité		Glucocorticoïdes
Gamme étalon	Equation de la droite de régression	$y = -1,72x - 0,68$
	Coefficient de corrélation (r)	0,90
	Linéarité observée	Entre 7,8 à 1000 pg/100µl
Récupération (%)		$83,3 \pm 1$
Blanc	Valeur moyenne du blanc (ng)/tube	$0,001 \pm 0,002$ ng
	Limite de la sensibilité (ng)	0,04

3.3- Précision

Elle est définie par le coefficient de variation dont l'expression est donnée par la formule :

$$CV = \frac{\text{Déviation standard}}{\text{Moyenne}} \times 100$$

Il est calculé pour un même échantillon distribué n fois dans une série (reproductibilité intradosage) ou plusieurs fois dans des séries différentes (reproductibilité interdosage). Selon AULETTA *et al.* (1974), une méthode est précise si ces coefficients n'excèdent pas 15% (11,9 et 13,2% dans notre cas ; tableau IV).

3.4- Exactitude

Elle est évaluée par le dosage de quantités connues d'hormone froide. Une bonne corrélation entre valeurs mesurées et attendues témoigne d'une bonne exactitude.

Mesurés à partir d'une concentration connue de cortisol froid (3ng), les coefficients de variations obtenus sur 4 séries de dosage sont de 12,1% pour l'intra-dosage et 12,5% pour l'inter-dosage (tableau IV), ce qui atteste de l'exactitude de notre méthode de dosage.

Tableau IV - Tests de validité du dosage des glucocorticoïdes : précision et exactitude de la méthode utilisée.

Paramètres	PRECISION		EXACTITUDE	
Coefficient de variation (%)	Intra-dosage	Inter-dosage	Intra-dosage	Inter-dosage
	11,9	13,2	12,1	12,5

Enfin, nous pouvons conclure que la technique de dosage du cortisol utilisée dans notre travail est fiable puisqu'elle est à la fois spécifique, sensible (bonne linéarité de la droite d'étalonnage ; blancs négligeables), précise et exacte (coefficients de variations $\leq 15\%$).

IV - ANALYSE STATISTIQUE

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

$$\bar{X} = \frac{\sum x_i}{n} \quad \begin{array}{l} \sum x_i : \text{somme des valeurs individuelles} \\ n : \text{nombre de valeurs} \end{array}$$

• Erreur Standard à la Moyenne (ESM)

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

• Coefficient de corrélation

$$r = \frac{P}{\delta x \delta y}, \quad p = \frac{1}{n} \sum x_i y_i - \bar{x} \bar{y}$$

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

x_i et y_i : valeurs individuelles comparées

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

• Validité statistique

La signification statistique des différences est évaluée par le test "t" de Fisher-Student

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S \sqrt{1/n_1 + 1/n_2}} \quad S^2 = \frac{\sum (x_1 - \bar{X}_1)^2 + \sum (x_2 - \bar{X}_2)^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

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 $p < 0,02$: elle est peu significative

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

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

Si $p < 0,0001$: elle est hautement significative (***)

X X

X

RESULTATS

PREMIERE PARTIE : Effets pondéraux de la castration chez *Meriones libycus*

- 1- Poids corporel
- 2- Caractéristiques pondérales des testicules et des vésicules séminales
- 3- Poids des reins et des surrénales

DEUXIEME PARTIE : Effet de la castration sur la structure de la surrénale chez *Meriones libycus*

- 1- Structure de la surrénale de *Meriones libycus* mâle adulte en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel
- 2- Effet de la castration sur la structure du cortex surrénal
- 3- Effet du traitement à la testostérone sur la structure du cortex surrénal

TROISIEME PARTIE : Effets biochimiques de la castration chez *Meriones libycus*

1. Effets sur l'activité glucocorticoïde de la surrénale
2. Effets sur les paramètres biochimiques
 - Glycémie
 - Hématocrite

Les résultats concernant l'effet de la castration suivi du traitement à la testostérone sur l'activité corticosurrénalienne du mérion de Libye (*Meriones libycus*) seront présentés en trois parties; la première rapporte les résultats pondéraux (poids corporel, poids des testicules, poids des vésicules séminales, poids des reins et des surrénales), la seconde partie la structure de la glande surrénale et la troisième partie les résultats biochimiques relatifs aux teneurs surrénalienne et plasmatique en glucocorticoïdes et à la glycémie.

Les tableaux des valeurs individuelles sont placés en annexe et sont affectés de la lettre A dans leur numérotation tandis que les tableaux des valeurs moyennes sont inclus dans le texte et sont généralement placés en face des figures correspondantes.

Première partie :

EFFETS PONDERAUX DE LA CASTRATION

chez Meriones libycus

I- POIDS CORPOREL

Le poids corporel a été mesuré une fois par semaine chez tous les lots constitués, soit en activité soit en repos sexuel. L'évolution du poids corporel est évaluée en calculant les valeurs moyennes durant les dix semaines d'expérimentation (-15j, -8j, 0j, +8j, +15j, +22j, +29j, +36j, +43j, +50j, +57j) (Tableaux AI.₁-AI.₂; AII.₁-AII.₂).

1- VARIATION DU POIDS CORPOREL EN CONDITIONS DE LABORATOIRE

1.1 - Durant la période d'adaptation (15 jours)

Les données concernant cette période proviennent des trois lots constitués en activité sexuelle (regroupant le lot témoin et ceux destinés à la castration suivie du traitement à la testostérone) et des deux lots constitués en repos sexuel (traités à la testostérone ou à l'huile de sésame).

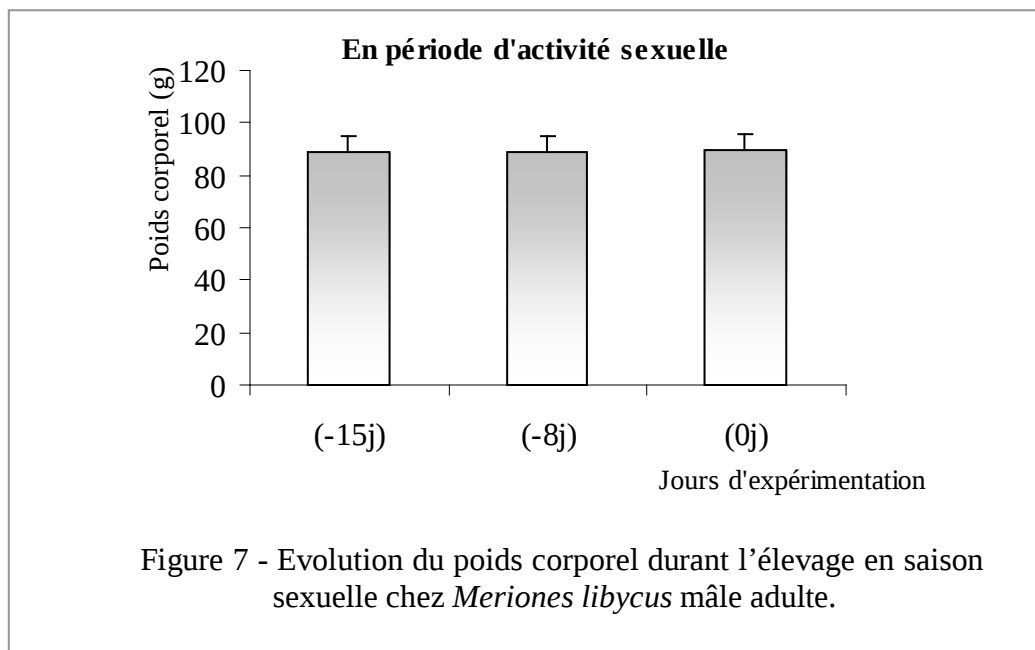
Tableau V - Evolution du poids corporel durant l'élevage chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison sexuelle (hiver-printemps).

EN SAISON SEXUELLE			
Nombre de jours avant castration	-15j	-8j	0j
Effectif	11		
Poids corporel (g)	89±6	89±6	90±6

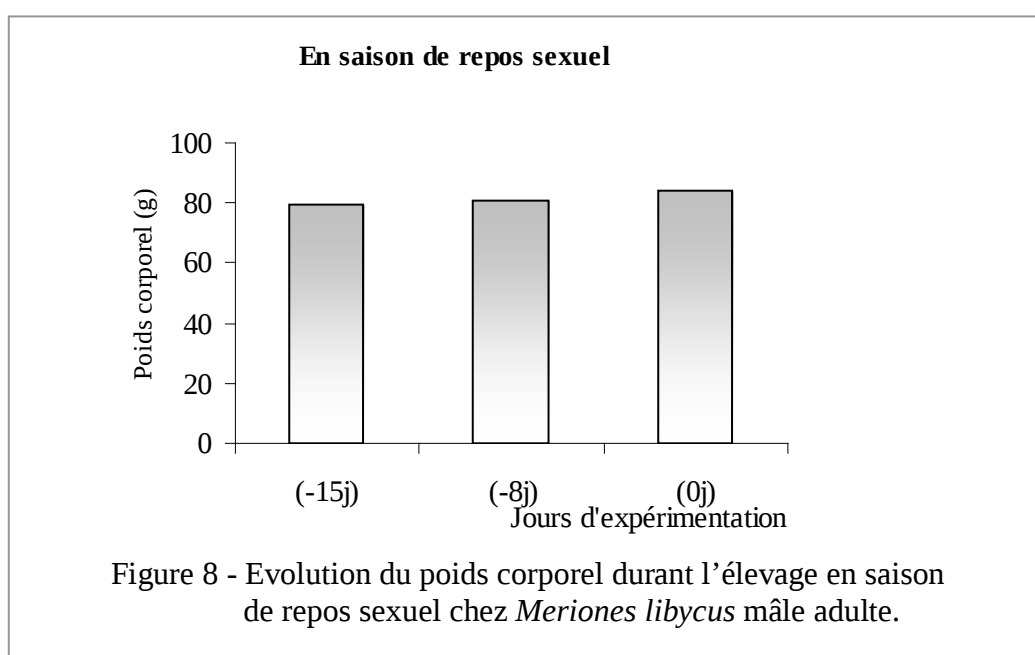
Tableau VI - Evolution du poids corporel durant l'élevage chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison de repos sexuel (automne).

EN SAISON DE REPOS			
Nombre de jours avant traitement	-15j	-8j	0j
Effectif	4		
Poids corporel (g)	80±6	81±6	84±6

➤ **En période d'activité sexuelle** : chez les animaux en saison sexuelle, maintenus dans les conditions de laboratoire (n=11), il apparaît une stabilité pondérale (+0%, p=0,9) à l'issue de la première semaine, suivie d'une légère prise pondérale après quinze jours d'adaptation (+1,1%), qui est non significative p=0,8) (Tableau V, Figure 7).



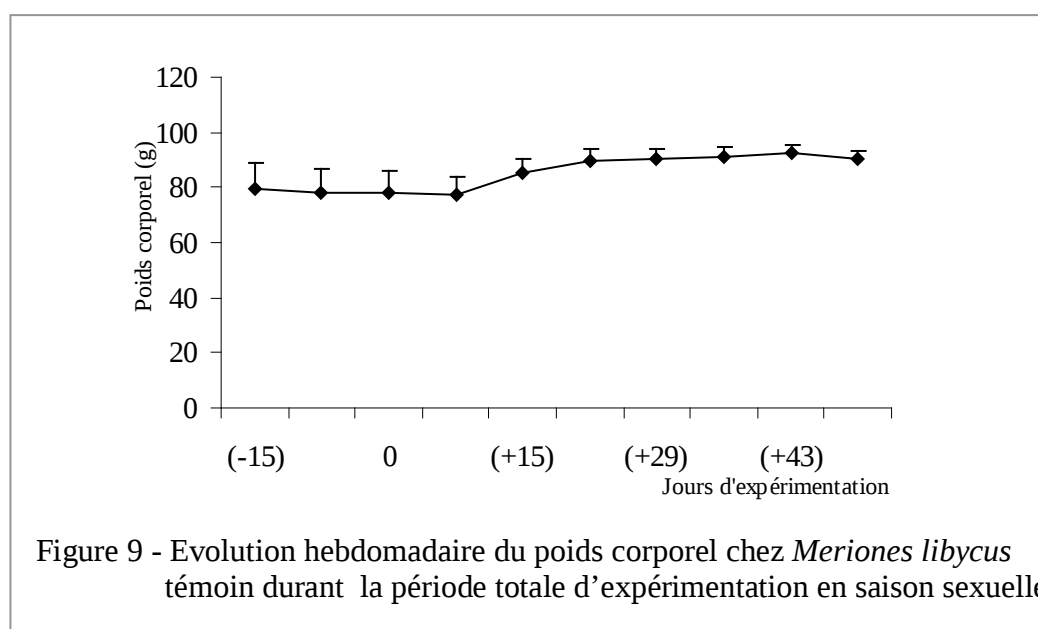
➤ **En période de repos sexuel** : comme en saison sexuelle, la prise de poids corporel est faible (+5%) et reste là aussi, statistiquement non significative (p=0,6) (Tableau VI, Figure 8).



1.2 - Durant la période d'expérimentation (correspondant aux cinquante jours après castration)

Ces données ne proviennent que du lot témoin gardé en élevage en même temps que les castrés et les castrés traités à la testostérone.

Chez les animaux témoins, on observe que le poids corporel reste inchangé durant les trois premières semaines (-15j/-8j, 0j/-8j, +8j/0j) puisque les différences en pourcentage sont faibles (-1,2%, 0%, -0,6%) et non significative (respectivement $p=0,9$; $p=0,9$; $p=0,5$). A la quatrième semaine, on observe une augmentation de 10% ($p=0,9$) qui se poursuit à la cinquième semaine d'une façon moins importante (+5%, $p=0,8$). Aux dernières semaines d'expérimentation, elle tend à se stabiliser puisque la différence en pourcentage n'est que de -2% et reste toujours non significative ($p=0,6$) (Tableau VII, figure 9).



2- EFFET DE LA CASTRATION SUR L'EVOLUTION DU POIDS CORPOREL

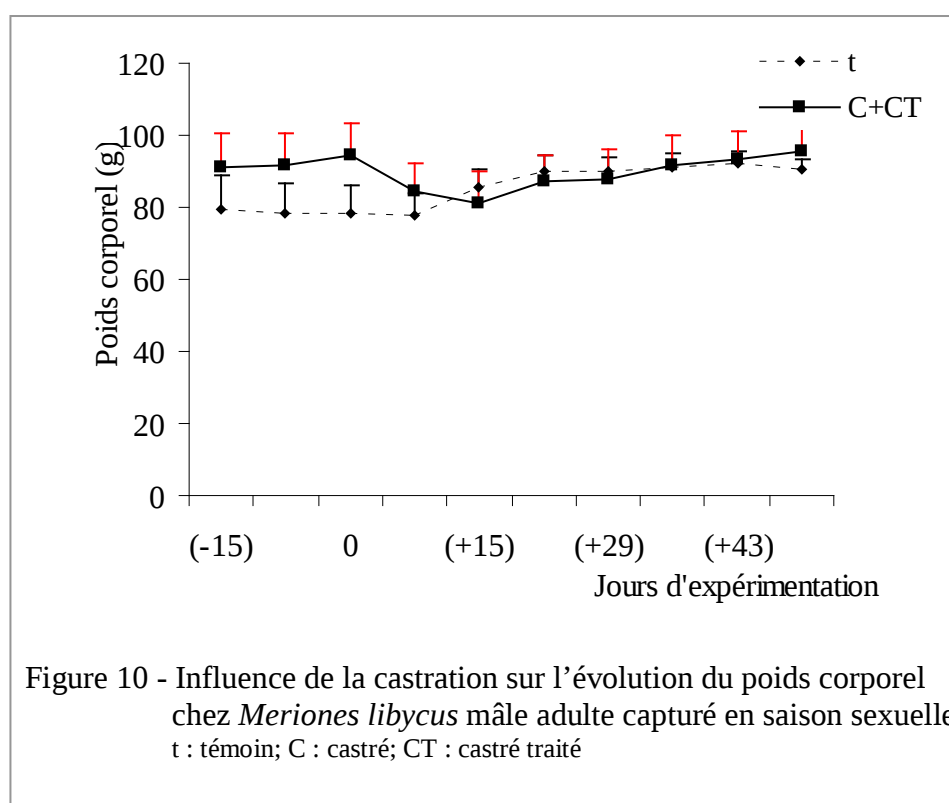
Cet effet est estimé uniquement en saison sexuelle, sur un effectif regroupant le lot castré et le lot castré traité (avant traitement) (=C+CT).

Une chute de poids corporel est observée dès la première semaine de castration (-11%; $p=0,5$); cette diminution se poursuit à la deuxième semaine de façon moins importante (-4%, $p=0,5$) ce qui suggère un effet dû plutôt à la chirurgie qu'à la castration elle-même. En effet, elle est suivie d'une reprise pondérale à la troisième semaine (+7%; $p=0,6$), mais qui se maintient progressivement mais légèrement jusqu'au 50^{ème} jour. (Tableau VII, Figure 10).

Tableau VII - Influence de la castration sur l'évolution du poids corporel chez *Meriones libycus* mâle adulte en saison sexuelle.

Lots expérimentaux	Effectif	POIDS CORPOREL (g)									
		Avant castration			Après castration						
		-15j	-8j	0j	+8j	+15j	+22j	+29j	+36j	+43j	+50j
t	n=5	79±9	78±8	78±8	78±6	86±4	90±4	90±4	91±3	92±3	90±2
C+CT	n=6	97±8	98±7	101±7	90±6	86±8	92±6	93±7	98±6	100±5	101±5

t : témoins, C : castrés, T : traités à la testostérone; 0j : jour de castration.



3- EFFET COMPARATIF, SUR LE POIDS CORPOREL, DU TRAITEMENT A LA TESTOSTERONE, CHEZ LE CASTRE EN PERIODE D'ACTIVITE ET CHEZ LE MERION INTACT EN PERIODE DE REPOS SEXUEL.

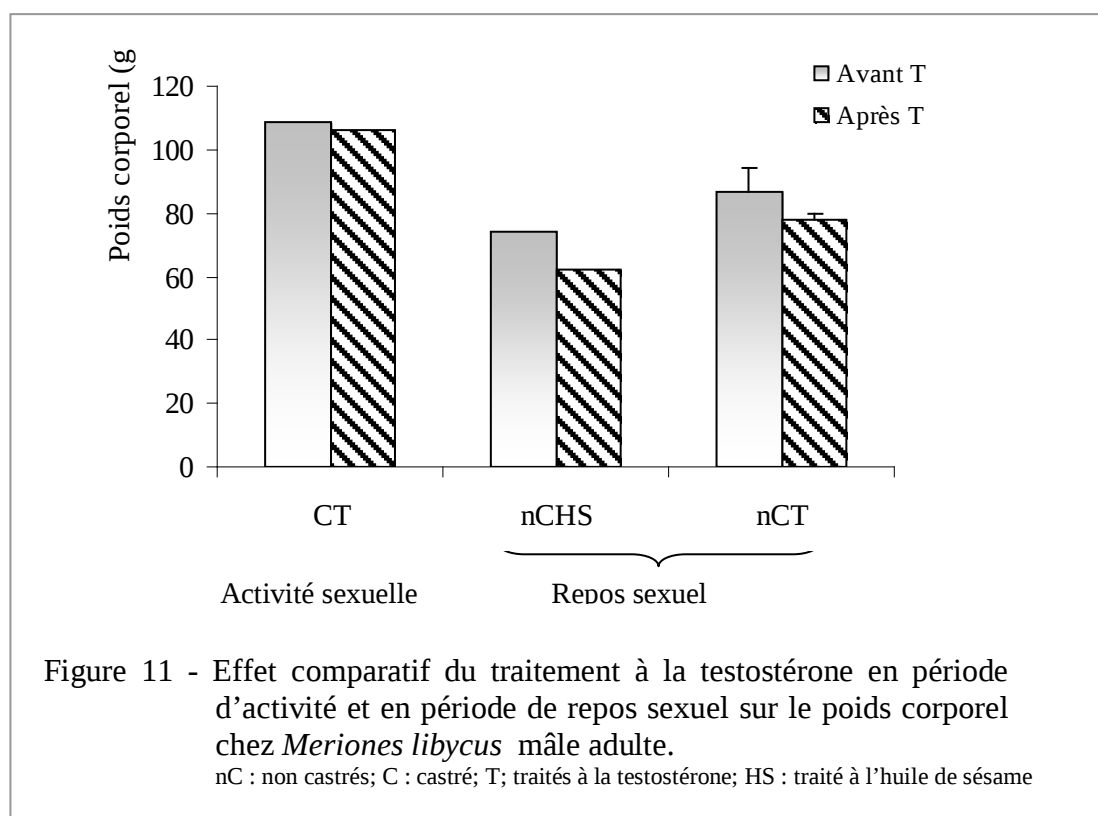
Le traitement à la testostérone a été réalisé pendant sept jours sur les lots castrés en saison sexuelle et pendant treize jours sur un lot capturé en saison de repos sexuel (Tableau VIII, Figure 11).

Chez le lot castré traité on remarque une diminution du poids corporel de 2,7%. Chez les animaux en repos sexuel qu'ils soient traités à la testostérone ou à l'huile de sésame, on constate une diminution plus importante (-10,3% et -16,2%) qui reste toujours non significative ($p=0,2$); ceci suggère un effet du stress dû à l'injection ou à l'huile de sésame plutôt qu'un effet propre à la testostérone (Tableau VIII, Figure 11).

Tableau VIII - Effet de la testostérone (75µg/40µl/100g p.c.) sur le poids corporel chez *Meriones libycus* mâle adulte castré en saison sexuelle et chez le mâle adulte en repos sexuel.

Lots expérimentaux		Nombre d'animaux	Poids corporel (g)		Différences en %
			AvT	ApT	
En saison sexuelle	CT	2	109	106	-2,7%
En saison de repos sexuel	nCHS	1	74	62	-16,2%
	nCT	3	87±7	78±1	-10,3%

t : témoins; nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; AvT : avant traitement; ApT : après traitement.



II- CARACTERISTIQUES PONDERALES DES TESTICULES ET DES VESICULES SEMINALES

Le poids des vésicules séminales des témoins et des traités ainsi que les caractéristiques pondérales des testicules en période de reproduction et en période de repos sexuel sont regroupés dans les tableaux AIII et AIV.

1- POIDS TESTICULAIRES

En période d'activité sexuelle, le poids moyen des testicules regroupant les animaux témoins et ceux destinés à la castration est de 1975 ± 133 mg en valeur absolue et de 2043 ± 94 mg/100g de p.c.

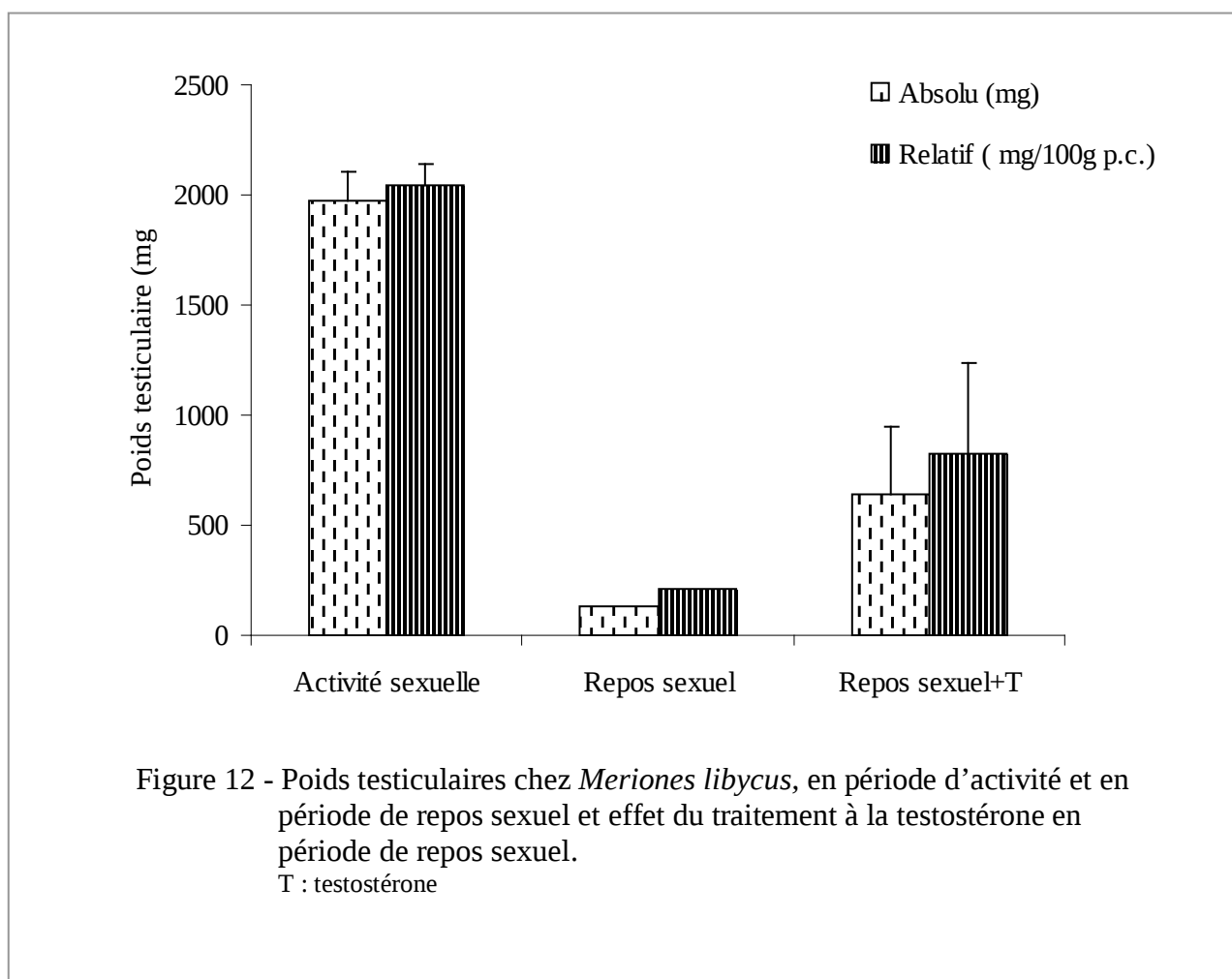
En période de repos sexuel, le poids des testicules évalué sur un animal intact traité à l'huile de sésame est de 132mg et 210mg/100g de p.c.; cependant, il est important de relever qu'il s'agit d'un animal impubère qu'on exclut donc de toute comparaison après traitement à la testostérone; seules les données structurales de la surrénale seront considérées pour cet animal.

Tableau IX - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des vésicules séminales et caractéristiques pondérales testiculaires en période d'activité et de repos sexuel chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Etat sexuel	Lots expérimentaux	Nombre d'animaux	Poids corporel (g)	Poids des vésicules séminales		Poids testiculaire	
				mg	mg/100g p.c.	mg	mg/100g p.c.
Saison sexuelle	t	5	90± 2,6	376±80	425±93	1975±133	2043±94
	C	4	101±22/ 91± 9,6	101±15	104±16		
	CT	2	104/110	797	725		
Repos sexuel	nCHS	1	63	29	45	132,4	210,1
	nCT	3	79 ±1,5	408±66	521±94	641±307	827±411

t; témoins; C : castrés; nC : non castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; p.c. : poids corporel.

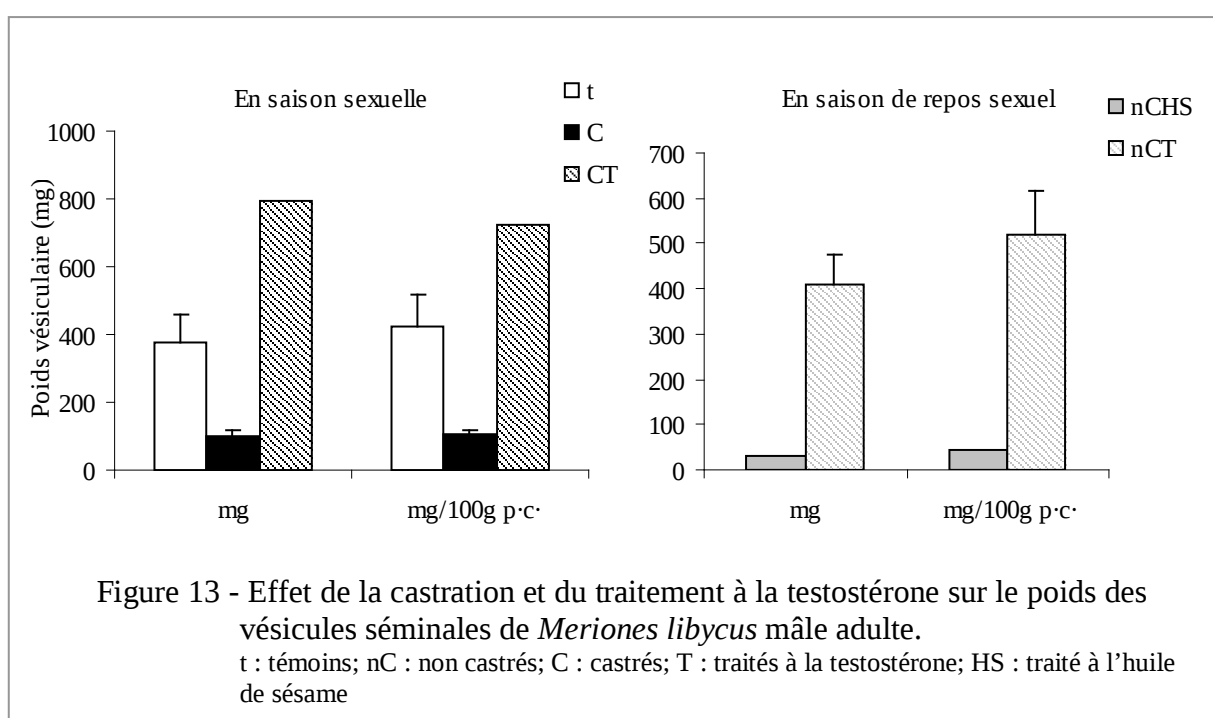
Le poids testiculaire des mérions traités à la testostérone est de 641 ± 307 mg et 827 ± 411 mg/100g p.c. et dénote de l'existence de grandes variations individuelles sur un effectif réduit ($n=3$) (Tableau IX, Figure 12). Là aussi, il est nécessaire de rappeler que l'effet pondéral de la testostérone est nettement plus évident sur les glandes annexes du tractus génital mâle (notamment prostate et vésicules séminales, principaux effecteurs des androgènes) que sur la gonade mâle elle-même qui doit être peu affectée. Ce qui permet de relever que même avec traitement à la testostérone, le poids moyen des testicules reste plus faible en saison de repos ($641\text{mg} \pm 307$ en valeur absolue et 827 ± 411 mg/100g p.c.) qu'en période d'activité sexuelle; les différences sont de -67,5% en valeur absolue et -59,5% en valeur relative.



2- POIDS DES VESICULES SEMINALES

En période d'activité sexuelle, le poids moyen des vésicules séminales chez le témoin est de 376 ± 80 mg en valeur absolue et de 425 ± 93 mg/100g p.c. en valeur relative au poids corporel. La castration entraîne une régression significative (-73,2% en valeur absolue et -75,5% en valeur relative; $p=0,008$) du poids vésiculaire. Le traitement à la testostérone induit une augmentation spectaculaire de 689% qui est significative ($p=0,003$).

Chez l'animal en repos sexuel traité à l'huile de sésame, les vésicules séminales restent réduites (29mg et 45mg/100g p.c.), par contre le traitement à la testostérone provoque une augmentation importante des vésicules séminales qui pèsent en moyenne 408 ± 66 mg. (Tableau IX, Figure 13). Ce poids avoisine celui des vésicules séminales des mérions témoins capturés en saison sexuelle (376 ± 80 mg) : +8,5% ($p=0,1$).



III- EFFET SUR LE POIDS DES REINS ET DES SURRENALES

Les moyennes pondérales des reins et des surrénales sont récapitulées dans le tableau X et les valeurs individuelles dans les tableaux AV et AVI (en annexe).

Tableau X - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des deux reins et des surrénales chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Période sexuelle	Lots expérimentaux	Nombre d'animaux	Poids corporel (g) AvS	POIDS SURRENALIEN						POIDS DES DEUX REINS	
				SD		SG		SD+SG		mg	mg/100g p.c.
				mg	mg/100g p.c.	mg	mg/100g p.c.	mg	mg/100g p.c.		
Activité	t	5	90 ± 2,6	12,1 ± 2,1	13,5 ± 2,4	12,0 ± 2,1	13,3 ± 2,2	24,1 ± 4,1	26,9 ± 4,5	725 ± 42	808 ± 53
	C	4	98 ± 8,2	14,9 ± 2,3	15,0 ± 1,5	14,9 ± 2,2	15,0 ± 1,4	29,7 ± 4,6	30,6 ± 3,3	779 ± 55	797 ± 27
	CT	2	110	20,5	18,7	24,2	22,1	44,6	40,9	897	818
Repos sexuel	nCHS	1	63	10	15,9	7	11,1	17,0	27,0	538	855
	nCT	3	79 ± 1,5	14,5 ± 1,0	18,4 ± 1,3	16,9 ± 1,8	21,4 ± 1,9	31,4 ± 2,3	39,8 ± 2,3	725 ± 47	920 ± 51

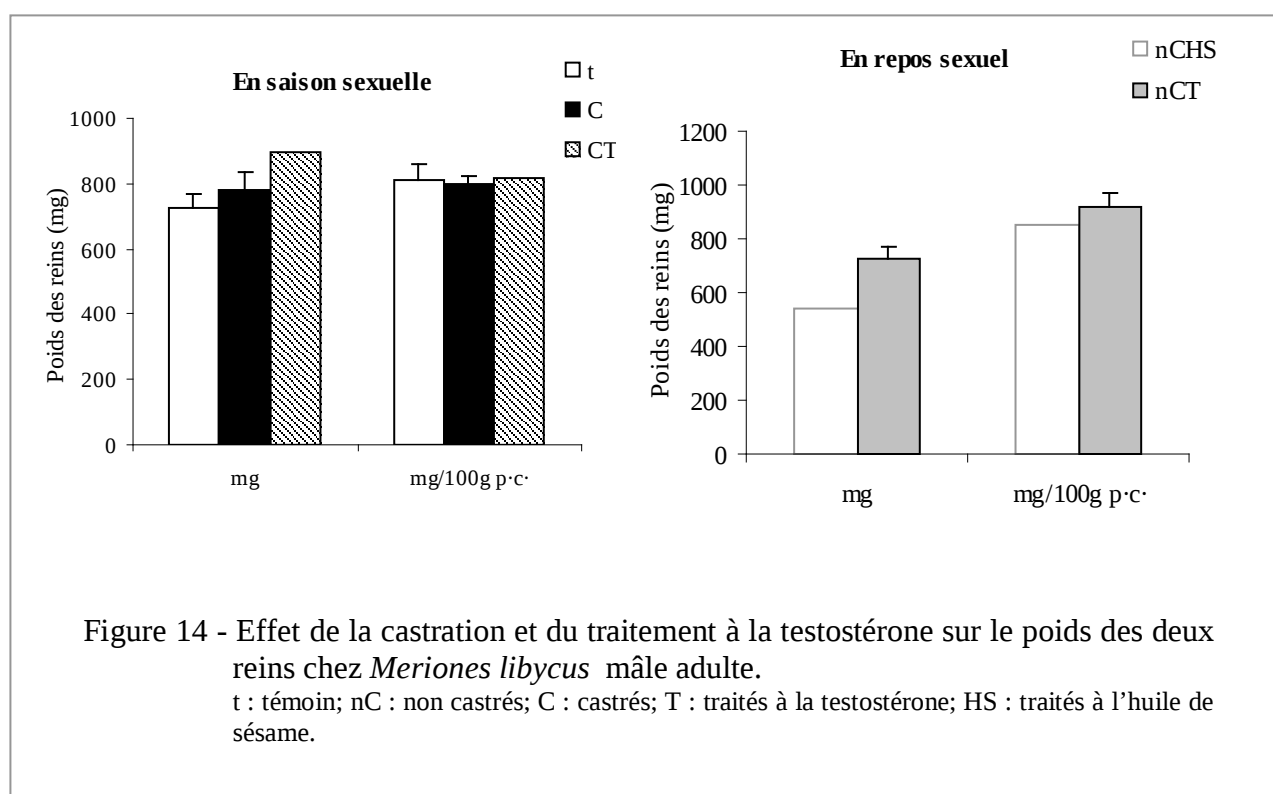
t : témoins; nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; AvS : avant sacrifice; SD : surrénale droite; SG : surrénale gauche; p.c. : poids corporel.

1 - POIDS DES REINS

Le poids moyen des deux reins chez les témoins est de 725 ± 42 mg en valeur absolue et 809 ± 53 mg/100g de p.c. La castration entraîne peu de modifications sur le poids des reins; on note une augmentation de 7,4% ($p=0,4$) en valeur absolue et une diminution de 1,5% ($p=0,8$) en valeur relative au poids corporel. Par rapport aux castrés, le traitement à la testostérone ne restaure pas ces effets puisqu'on note toujours une augmentation aussi bien en valeur absolue (+15%, $p=0,2$) qu'en valeur relative (+2,6%, $p=0,7$).

Chez le témoin traité à l'huile de sésame en période de repos sexuel, le poids des deux reins est de 538 mg et 855 mg/100g p.c.; rappelons toutefois que cet animal semble impubère vu son poids vésiculaire (29 mg).

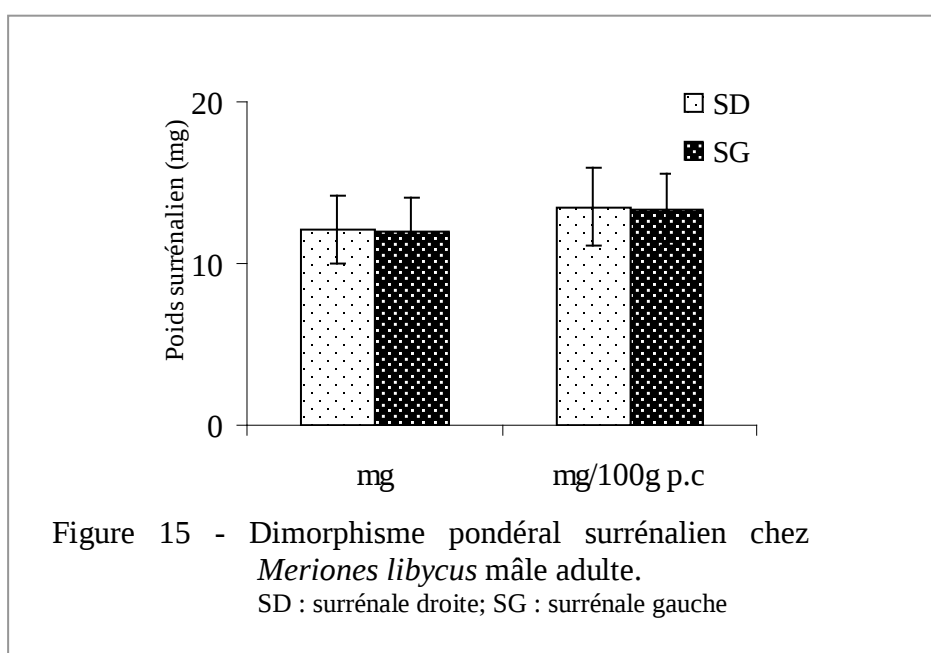
Le traitement à la testostérone du mérion intact, en période de repos sexuel, provoque une augmentation du poids relatif des deux reins comparés aux castrés en période d'activité sexuelle (+15,4%; $p=0,06$); la diminution du poids absolu semble incomber à la différence du poids corporel moyen des deux lots considérés. (Tableau X, Figure 14).



2- POIDS DES SURRENALES

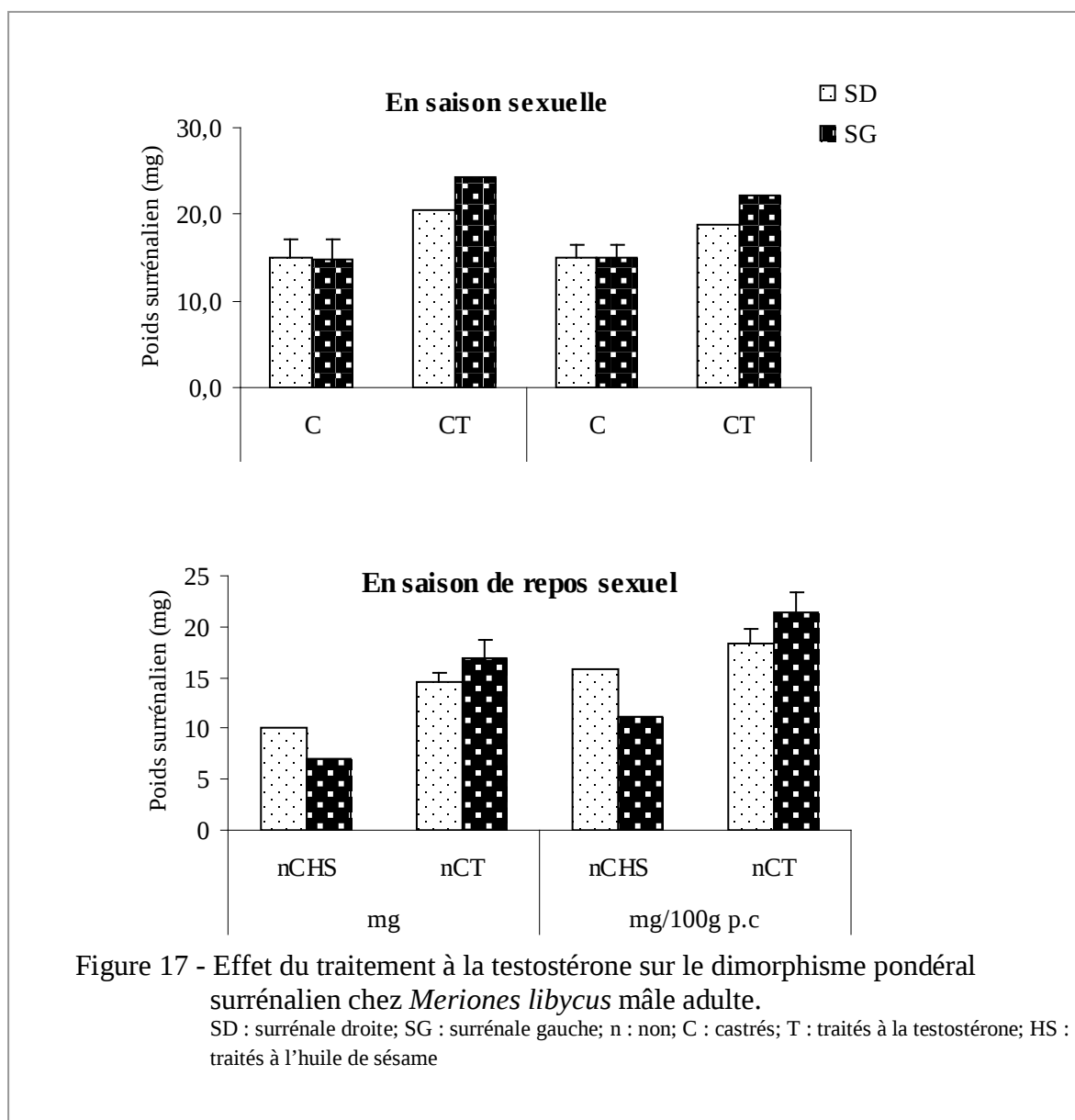
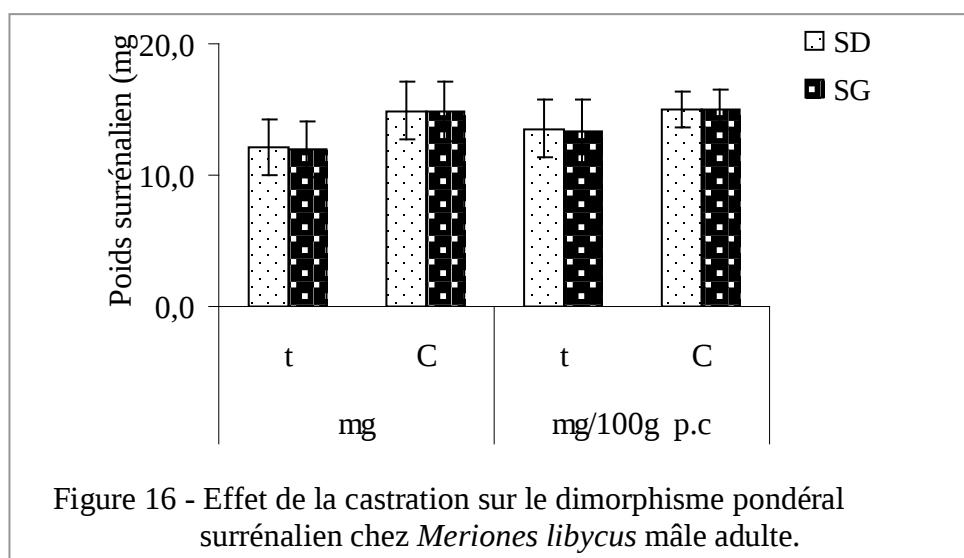
2.1- Dimorphisme pondéral surrénalien

➤ Chez le mériion témoin capturé en période de reproduction (février), le poids de la surrénale droite est du même ordre de grandeur que celui de la surrénale gauche puisque la différence observée est très faible ($+0,83$ SD vs SG) et statistiquement non significative ($p=0,9$). Par ailleurs, l'analyse des données individuelles (Tableau AV) des animaux témoins montre que la différence peut être alternativement en faveur de l'une (G : 3/5) ou l'autre (D : 2/5) des deux surrénales. (Tableau X, Figure 15).



➤ La castration n'entraîne pas d'effet sur le dimorphisme pondéral surrénalien qu'il soit exprimé en valeur absolue ou en valeur relative. En effet le poids moyen de la surrénale droite chez les castrés est de $14,9 \pm 2,3$ mg par rapport à la surrénale gauche qui est de $14,9 \pm 2,2$ mg ($+0\%$, $p=1$) (Tableau X, Figure 16).

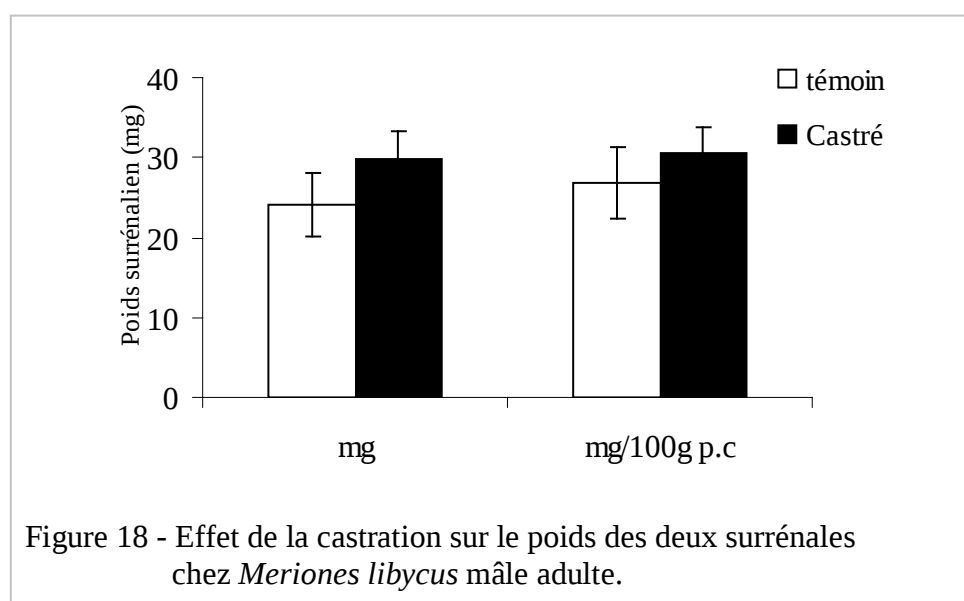
➤ Le traitement à la testostérone entraîne aussi bien chez les animaux castrés en saison sexuelle que ceux traités en repos sexuel, une augmentation pondérale des deux surrénales avec une nette hypertrophie de la surrénale gauche entraînant un dimorphisme pondéral inversé en faveur de cette surrénale ($+18,1\%$, $p=0,5$) chez les mériions en activité et ($+16,3\%$, $p=0,3$) chez les mériions en repos sexuel (Tableau X, Figure 17).



2.2 - Poids des deux surrénales

➤ Effet de la castration

Le poids moyen des deux surrénales chez les témoins est de $24,1 \pm 4,1$ mg en valeur absolue et $26,9 \pm 4,5$ mg/100g de p.c. La castration entraîne une augmentation du poids des deux surrénales aussi bien en valeur absolue (+23,2%) qu'en valeur relative (+14%) mais elles ne sont pas statistiquement significatives (respectivement $p=0,3$ et $p=0,5$) (Tableau X, Figure 18).



➤ Effet du traitement à la testostérone

En période d'activité sexuelle le traitement à la testostérone des animaux castrés entraîne une hypertrophie des surrénales par rapport aux castrés non traités; en effet le poids surrénalien de ces derniers est de $29,7 \pm 4,6$ mg en poids absolu et $30,0 \pm 2,9$ mg en poids relatif contre respectivement $44,6$ mg et $40,9$ mg/100g p.c. chez les traités. Le traitement à la testostérone induit donc une augmentation de 50,2% en valeur absolue ($p=0,1$) et de 33,5% en valeur relative au poids corporel ($p=0,2$).

Chez les animaux en repos sexuel, le traitement à la testostérone induit une augmentation du poids des deux surrénales visible en valeur relative au poids corporel, comparés à l'animal (subadulte) traité à l'huile de sésame ($39,8 \pm 2,3$ mg/100g vs $27,0$ mg/100g p.c.) Il est remarquable de constater que le traitement à la testostérone a induit une augmentation du poids relatif identique à celle obtenue chez le castré traité en période

d'activité sexuelle même si le poids absolu diffère en raison de la variabilité importante du poids corporel moyen (Tableau X, Figure 19).

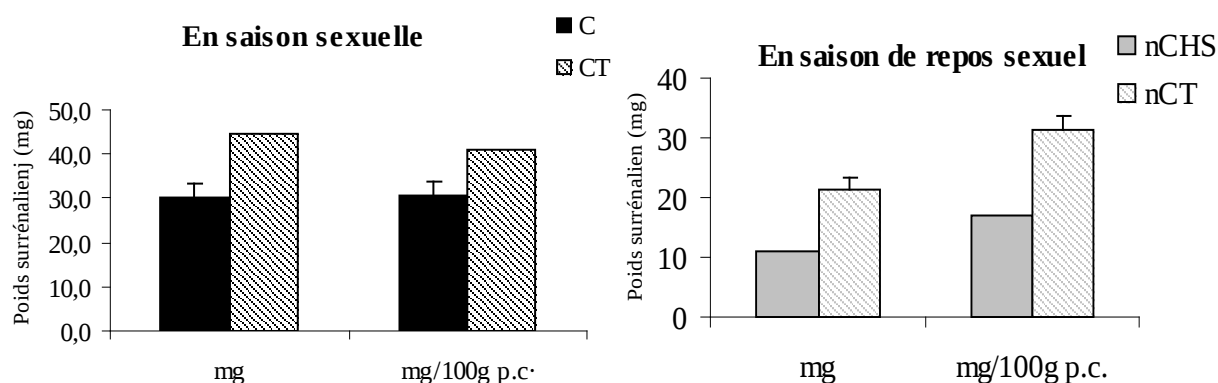


Figure 19 - Effet du traitement à la testostérone sur le poids des surrénales chez *Meriones libycus* mâle adulte.
C : Castré; nC : non castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame.

En conclusion, chez *Meriones libycus* mâle adulte, la castration entraîne les effets pondéraux suivants :

- Peu de modification au niveau du poids corporel (-11% à 8 jours suivie d'une reprise pondérale progressive jusqu'à 50 jours); le traitement à la testostérone n'a pas non plus d'effet remarquable sur le poids corporel
- Une régression spectaculaire des vésicules séminales (-73% en valeur absolue et -75% en valeur relative au poids corporel); le traitement à la testostérone restaure largement cet effet chez les castrés en saison sexuelle et permet un développement vésiculaire important en saison de repos.
- Une faible diminution du poids rénal (en valeur relative) restauré par le traitement à la testostérone qui augmente également le poids rénal en repos sexuel.
- Pas d'effet sur le dimorphisme pondéral surrénalien, très peu prononcé chez le mériion normal, tandis que le traitement à la testostérone fait apparaître un dimorphisme en faveur de la surrénale gauche même en saison de repos.

- Une nette hypertrophie des surrénales (+23% en valeur absolue et +17% en valeur relative au poids corporel); paradoxalement, le traitement à la testostérone augmente davantage ce poids surrénalien aussi bien chez les castrés en saison sexuelle que chez le mériion en période de repos.

Deuxième partie :

***EFFETS DE LA CASTRATION
SUR LA STRUCTURE DE LA SURRÉNALE
chez *Meriones libycus****

Les coupes histologiques ont été colorées au Trichrome de Masson (coloration topographique) et les résultats des mesures morphométriques représentent la moyenne des mesures (10 pour l'épaisseur tissulaire et 30 pour les hauteurs cellulaires et diamètres nucléaires) chez deux ou trois animaux dans chaque lot (Tableaux AVII, AVIII-AIX-AX-AXI). Nous décrirons successivement la structure de la surrénale de l'animal témoin puis de l'animal castré et de l'animal castré puis traité à la testostérone.

I- STRUCTURE DE LA SURRÉNALE DE MERIONES LIBYCUS MÂLE ADULTE EN PÉRIODE D'ACTIVITÉ SEXUELLE ET EN PÉRIODE DE REPOS SEXUEL

Comme chez tous les mammifères, la surrénale du mérion mâle adulte, apparaît en coupe transversale constituée d'une capsule conjonctive qui entoure le parenchyme glandulaire. Ce dernier est constitué de deux parties, la médulla centrale et le cortex périphérique, subdivisé en trois zones morphologiquement distinctes (Figure 19).

1 - CAPSULE CONJONCTIVE

C'est une couche de tissu conjonctif d'environ 10µm d'épaisseur qui recouvre la périphérie du cortex surrénal. Elle est fortement colorée en vert suggérant sa richesse en fibres de collagène, et émet des prolongements fibreux réguliers au niveau du cortex entourant la médulla. Ces prolongements deviennent irréguliers dans la médulla et forment des travées qui entourent les îlots glandulaires, leur rôle étant de maintenir les relations fonctionnelles et physiologiques entre les différentes zones de la surrénale vu leur richesse en vaisseaux sanguins. L'aspect de cette capsule est identique entre les animaux actifs et ceux en repos sexuel.

2- CORTEX SURRÉNAL

2.1- Zone glomérulée

C'est la zone la plus mince et la plus externe du cortex qui présente un aspect comparable entre les mérions actifs et ceux en repos sexuel. L'épaisseur de cette zone est de $32 \pm 0,8 \mu\text{m}$ (Tableau XI). Au fort grossissement, cette zone apparaît constituée d'amas cellulaires à disposition irrégulière séparés par du tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins. Les cellules sont de petite taille ($8-9 \mu\text{m}$ de diamètre) (Tableau XII) et de forme irrégulière. Le cytoplasme acidophile est coloré en rose; le noyau est arrondi ($5-6 \mu\text{m}$ de diamètre) et occupe le centre de la cellule avec un ou deux nucléoles; la chromatine est dispersée dans le noyau (Figure 22).

2.2- Zone fasciculée

La zone fasciculée est la zone la plus développée et formée d'amas cellulaires disposés en cordons parallèles lui donnant un aspect trabéculaire et séparés par des travées conjonctives (Figures 20, 25).

Il n'y a pas de différence histologique entre la fasciculée du mérion en période d'activité sexuelle ou en période de repos sexuel. L'épaisseur de la zone est de $228 \pm 5 \mu\text{m}$ chez le témoin en activité sexuelle et de $220 \pm 18 \mu\text{m}$ chez le mérion en repos sexuel ; ce qui représente une différence non significative ($p=0,5$) de 3%.

Le fort grossissement montre que cette zone est formée de cellules rectangulaires ou polyédriques ($13,2 \pm 0,4 \mu\text{m}$ de diamètre); le cytoplasme est moins acidophile reflétant l'aspect clair surtout dans la partie externe en raison de la présence d'inclusions lipidiques. Le noyau est arrondi ($6,3 \pm 0,26 \mu\text{m}$ de diamètre) occupant une position centrale et renfermant deux à plusieurs nucléoles; la chromatine est très dense. En revanche les cellules les plus internes (fasciculée interne) sont colorées en rose plus foncé avec un cytoplasme moins riche en inclusions lipidiques (Figure 25).

Figure 20 – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure du cortex surrénal chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison de sexuelle et traité en saison de repos sexuel.

Coloration : trichrome de Masson

Objectif : 10

C : castré; t : témoin; nC : non castré; T : traité à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame.

CC : capsule conjonctive; ZG : zone glomérulée; ZF : zone fasciculée; ZR : zone réticulée; TC : tissu conjonctif; M : médullosurrénale.

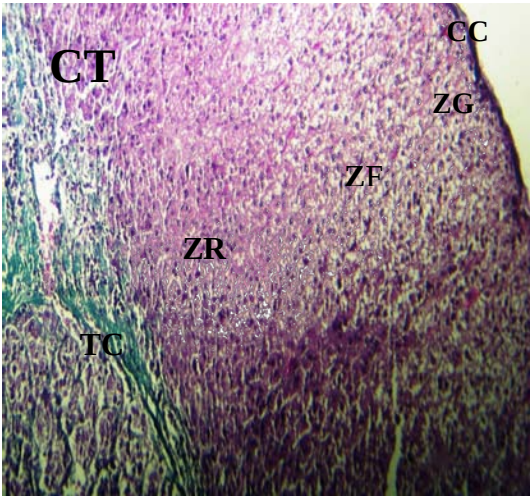
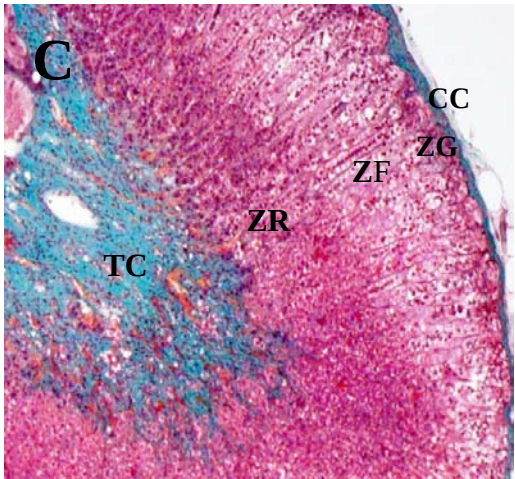
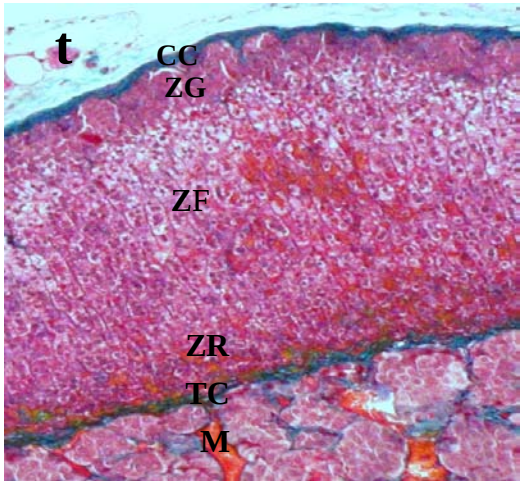
La castration entraîne en comparant au témoin une hypertrophie du cortex surrénal qui se manifeste essentiellement au niveau de la zone réticulée avec une prolifération importante du tissu conjonctif; la zone fasciculée est également hypotrophiée avec disparition des agencements trabéculaires.

Le traitement à la testostérone accentue davantage, à la fois chez les castrés puis traités en saison sexuelle et chez les intacts traités en repos sexuel, l'hypertrophie du cortex surrénal; la zone fasciculée est très développée; la réticulée est également hypertrophiée mais on remarque que la testostérone ne réduit pas la prolifération du tissu conjonctif chez les animaux castrés et ne le développe pas non plus chez les traités en repos sexuel.

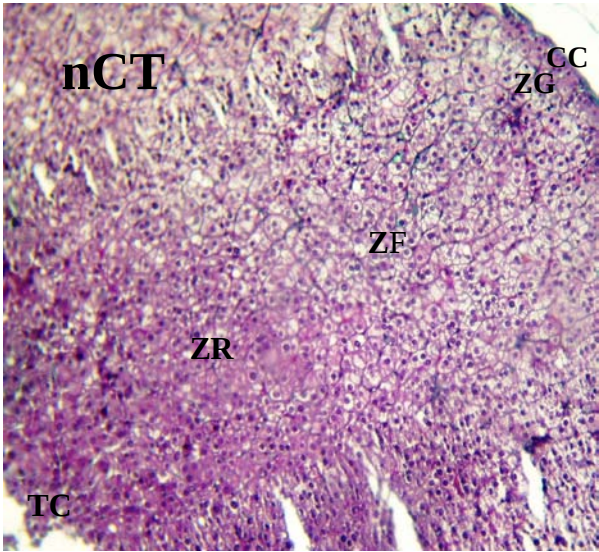
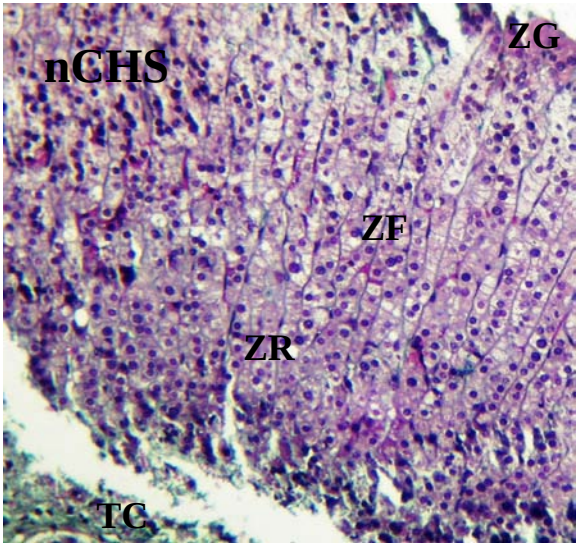
E
N

S
A
I
S
O
N

S
E
X
U
E
L
L
E



EN PERIODE DE REPOS



2.3- Zone réticulée

Cette zone est la plus interne du cortex surrénal et elle est formée d'amas cellulaires à disposition irrégulière; l'épaisseur de cette zone est très variable. Elle se colore en rose par le trichrome de Masson en raison de son acidophilie.

Au fort grossissement, les cellules apparaissent plus ou moins arrondies disposées en travées non orientées séparées par du tissu conjonctif, ce qui crée des espaces intercellulaires importants; la taille des cellules est plus grande que celle de la cellule fasciculaire ($17,6 \pm 0,33 \mu\text{m}$ de diamètre); le cytoplasme acidophile contient peu de vacuoles lipidiques; le noyau est volumineux occupant le centre de la cellule ($6,4 \pm 0,25 \mu\text{m}$ de diamètre); il est très riche en chromatine dense et présente un seul nucléole localisé généralement à la périphérie.

La zone réticulée des témoins en période de repos sexuel est morphologiquement identique à celle observée en période d'activité sexuelle. La différence se manifeste au niveau de l'épaisseur de cette zone qui est de $146 \pm 4 \mu\text{m}$ en période d'activité sexuelle et seulement de $128 \pm 13 \mu\text{m}$ en période de repos sexuel ($-11,8\%$ $p=0,09$) (Figure 27).

II- EFFET DE LA CASTRATION SUR LA STRUCTURE DU CORTEX SURRENAL

La castration entraîne une hypertrophie du cortex surrénal. En effet l'épaisseur du cortex chez le témoin est de $437 \pm 6 \mu\text{m}$ et de $581 \pm 9 \mu\text{m}$ chez le castré; l'augmentation est de 25% et elle est hautement significative ($p=0,000$) (Tableau XI).

1- ZONE GLOMERULEE

La castration n'entraîne pas de modification morphologique de la zone glomérulée. Les cellules sont toujours de forme et disposition irrégulière; le cytoplasme est acidophile; le noyau arrondi occupe le centre de la cellule avec un ou deux nucléoles et une chromatine dispersée. (Figures 20 et 22).

La castration n'entraîne pas non plus d'effet sur l'épaisseur de cette zone qui est de $32 \pm 0,8 \mu\text{m}$ chez le témoin et de $30 \pm 1 \mu\text{m}$ chez le castré (Tableau XI, Figure 21).

La hauteur de la cellule glomérulaire ainsi que le diamètre du noyau ne sont pas non plus modifiés après castration ($-7,8\%$, $p=0,7$), par conséquent le rapport nucléocytoplasmique ne varie pas ($5,7\%$, $p=0,7$) (Tableau XII, Figure 23).

Tableau XI - Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'épaisseur tissulaire (μm) de la corticosurrénale chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Lots expérimentaux		n	Cortex	ZG	ZF	ZR	TC
Saison sexuelle	t	3	437 $\pm$ 6	32 $\pm$ 0,8	228 $\pm$ 5	146 $\pm$ 4	23 $\pm$ 2
	C	3	581 $\pm$ 9	30 $\pm$ 1	198 $\pm$ 5	229 $\pm$ 3	126 $\pm$ 6
	CT	2	717 $\pm$ 37	31 $\pm$ 0,9	293 $\pm$ 6	266 $\pm$ 7	125 $\pm$ 4
Saison de repos	nCHS	1	400 $\pm$ 10	32 $\pm$ 1	220 $\pm$ 18	128 $\pm$ 13	20 $\pm$ 2
	nCT	2	604 $\pm$ 12	32 $\pm$ 0,7	323 $\pm$ 9	229 $\pm$ 8	15 $\pm$ 1

t : témoin; C : castré; nC : non castré; T : traité à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; ZG : zone glomérulée; ZF : zone fasciculée; ZR : zone réticulée; TC : tissu conjonctif (10 mesures/animal).

Tableau XII - Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la morphométrie des cellules corticosurrénaliennes chez *Meriones libycus* mâle adulte.

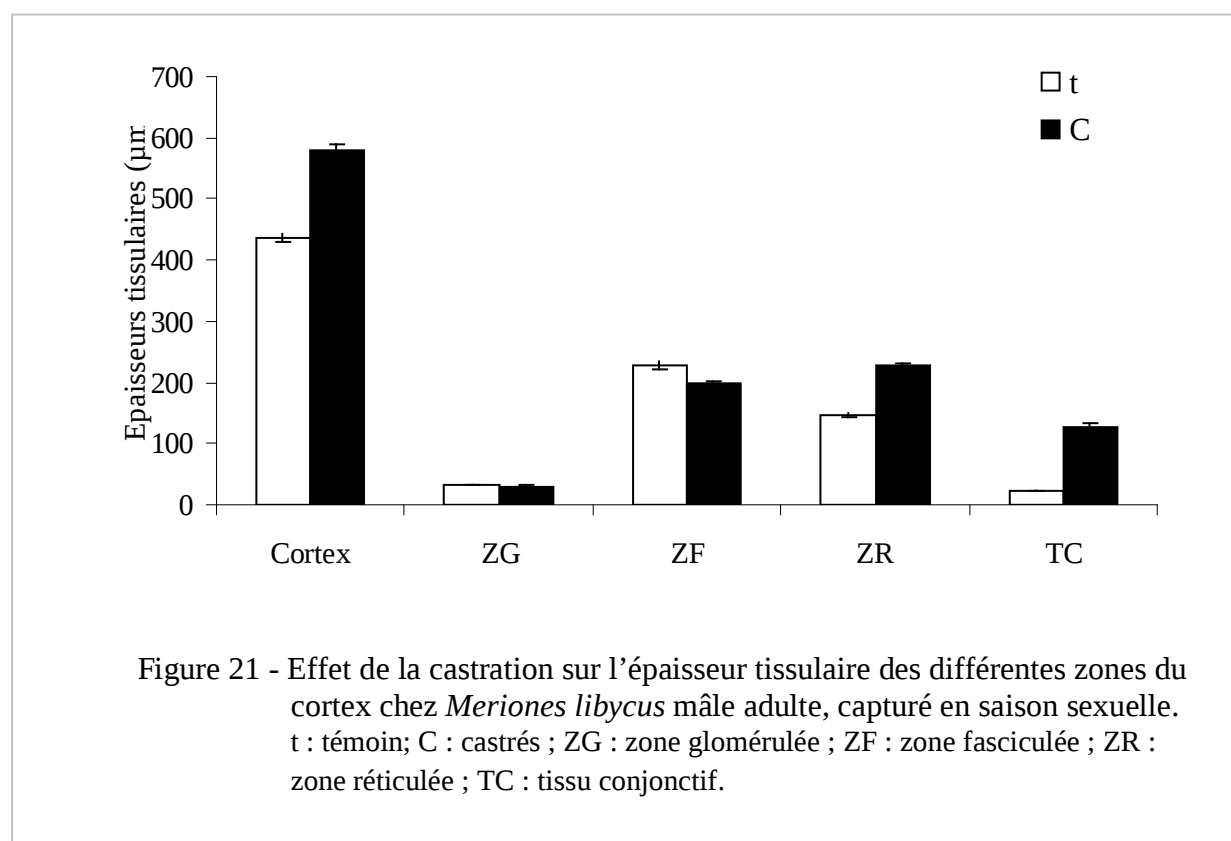
Lots	n	Zone Glomérulée			Zone Fasciculée			Zone Réticulée			
		HC (µm)	DN (µm)	N/C	HC (µm)	DN (µm)	N/C	HC (µm)	DN (µm)	N/C	
Saison sexuelle	t	3	8,6 ±0,24	5,8 ±0,22	1,9 ±0,35	13,2 ±0,4	6,3 ±0,26	1,3 ±0,24	17,6 ±0,33	6,4 ±0,25	0,9 ±0,05
	C	3	8,5 ±0,22	5,7 ±0,22	2 ±0,18	14,7 ±0,32	5,6 ±0,20	0,7 ±0,05	21,4 ±0,50	6,9 ±0,31	0,5 ±0,03
	CT	2	8,1 ±0,3	5,9 ±0,2	2,2 ±0,55	27 ±0,3	8,1 ±0,2	0,4 ±0,02	23 ±0,4	5,6 ±0,2	0,3 ±0,02
Saison de repos	nCHS	1	8,6 ±0,2	5,4 ±0,2	2,0 ±0,22	14 ±0,3	5,8 ±0,2	0,9 ±0,12	27 ±6,8	6,6 ±0,2	0,5 ±0,03
	nCT	2	8,7 ±0,3	5,7 ±0,2	2,7 ±0,35	23 ±0,4	8,5 ±0,2	0,6 ±0,03	19 ±0,6	8,1 ±1,7	0,5 ±0,03

HC : hauteur cellulaire; DN : diamètre nucléaire; N/C : rapport nucléocytoplasmique = grand axe noyau / grand axe cellule- grand axe noyau (30 mesures/animal).

2- ZONE FASCICULEE

Cette zone garde toujours son aspect trabéculaire après castration mais il semble que la forme des cellules devienne plus ou moins arrondie ou polyédrique; le cytoplasme est plus clair chez les castrés en raison de l'augmentation du nombre d'inclusions lipidiques; par ailleurs le noyau est arrondi et occupe le centre de la cellule avec deux ou plusieurs nucléoles; la chromatine est dispersée dans le noyau (Figures 20 et 25).

La castration entraîne une réduction de l'épaisseur de la zone fasciculée (-13,4%; $p=0,0001$); elle est de $228\pm 5\mu\text{m}$ chez le témoin et de $198\pm 5\mu\text{m}$ chez les castrés (Tableau XI Figure 21).



Le plus fort grossissement montre que les cellules de cette zone sont légèrement plus développées que celles des témoins (+11,4%, $p=0,004$); par contre le noyau apparaît plus réduit ($5,6\pm 0,20\mu\text{m}$ par rapport à $6,3\pm 0,26\mu\text{m}$ chez les témoins) ce qui diminue le rapport nucléocytoplasmique -48,4%, ($p=0,01$) (Tableau XII, Figure 23).

Figure 22 – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone glomérulée chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison de sexuelle et traité en saison de repos sexuel.

Coloration : trichrome de Masson

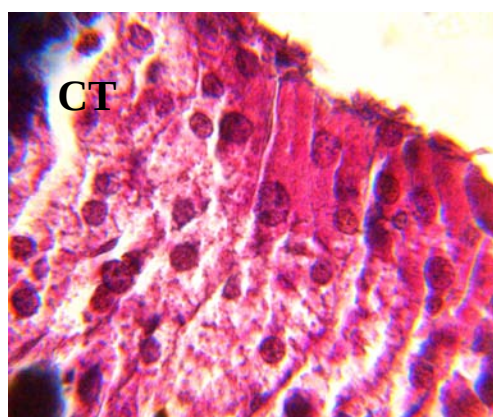
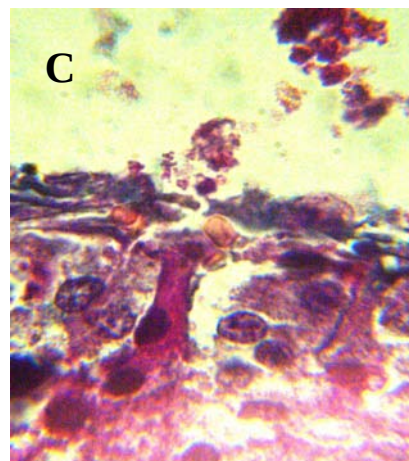
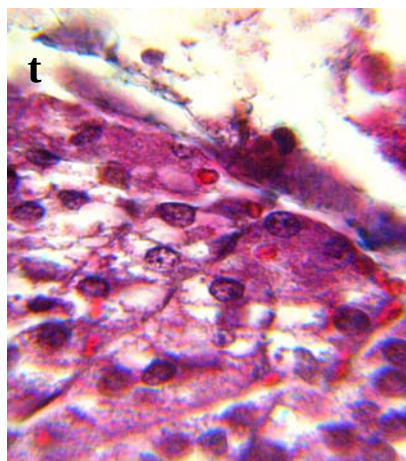
Objectif : 100

C : castré; t : témoin; nC : non castré; T : traité à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame.

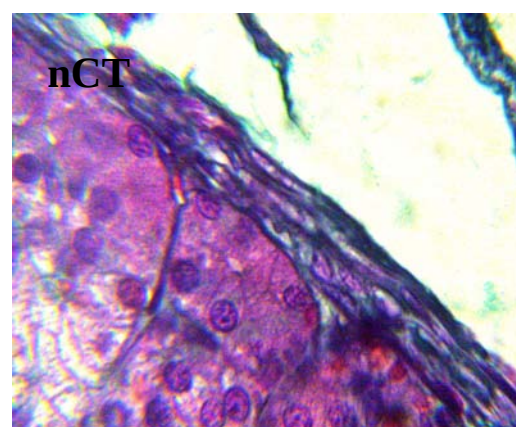
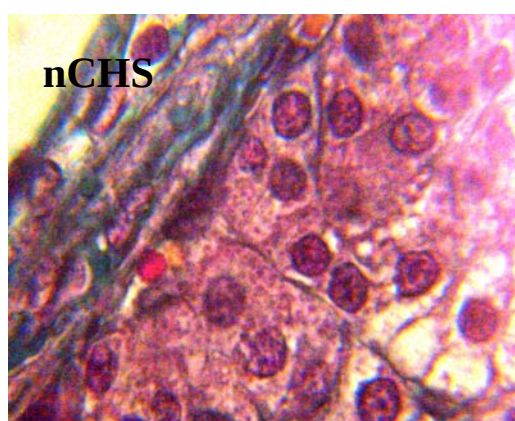
La castration et le traitement à la testostérone entraînent très peu de modifications sur la zone glomérulée.

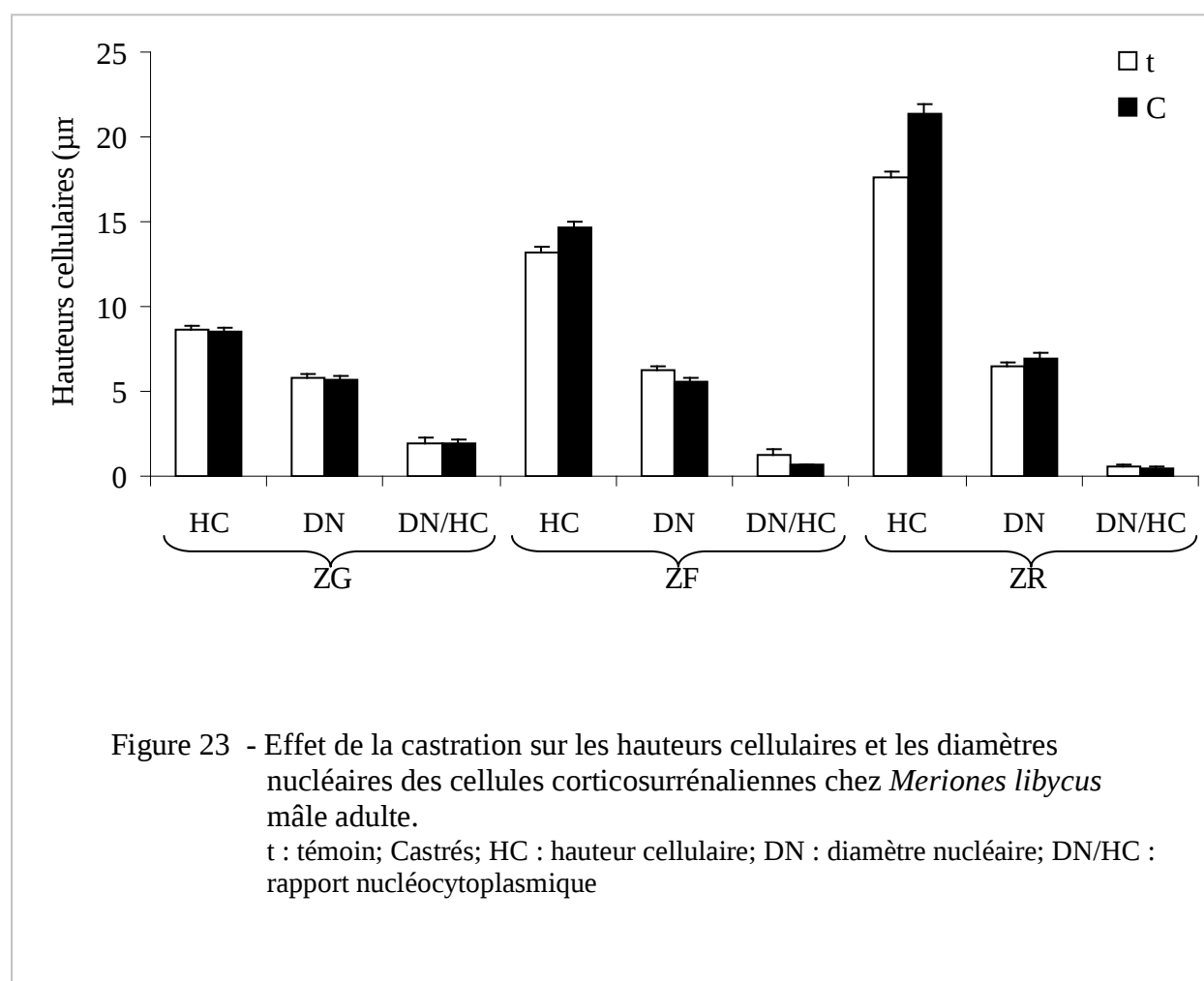
EN
S
A
I
S
O
N

S
E
X
U
E
L
L
E



EN PERIODE DE REPOS





3- ZONE RÉTICULÉE

L'hypertrophie du cortex chez les castrés est due principalement à l'augmentation de la zone réticulée; elle apparaît formée de cellules arrondies à disposition irrégulière; le cytoplasme est très acidophile contenant peu d'inclusions lipidiques avec un noyau central renfermant plusieurs nucléoles avec une chromatine décondensée (Figures 20 et 27). L'épaisseur de cette zone est très développée chez les castrés ($229 \pm 3 \mu\text{m}$ par rapport à $146 \pm 4 \mu\text{m}$ chez les témoins; $+57,1\%$, $p=0,000$) (Tableau XI, Figure 21).

Le plus fort grossissement montre que les cellules sont plus développées que chez les témoins ($+21,8\%$; $p=0,000$). Le noyau est plus volumineux que celui des castrés ($6,9 \pm 0,31 \mu\text{m}$ de diamètre par rapport à $6,4 \pm 0,21 \mu\text{m}$; $+7\%$, $p=0,2$) ce qui diminue le rapport nucléocytoplasmique ($-18,2\%$; $p=0,06$). (Tableau XII, Figure 23).

4- TISSU CONJONCTIF

Les prolongements fibreux qui se projettent de la capsule dans le cortex forment une couche qui sépare la corticosurrénale de la médulosurrénale (Planche 20 et 27). Cette couche est très développée chez les castrés ($126 \pm 6 \mu\text{m}$ contre seulement $23 \pm 1 \mu\text{m}$ chez le témoin); ce qui représente une différence de $+439,4\%$ ($p=0,000$) (Tableau XI, Figure 21).

III- EFFET DU TRAITEMENT A LA TESTOSTERONE SUR LA STRUCTURE DU CORTEX SURRENAL

Le traitement à la testostérone ne restaure pas l'effet de la castration. Au contraire, il accentue l'hypertrophie du cortex surrénal, dont l'épaisseur qui est de $581 \pm 9 \mu\text{m}$ chez les castrés, passe à $717 \pm 37 \mu\text{m}$ après traitement à la testostérone ($+23,4\%$, $p=0,0001$).

1- ZONE GLOMÉRULÉE

Il apparaît que la zone glomérulée reste inchangée après traitement à la testostérone. En effet les cellules de cette zone sont toujours arrondies, de petite taille, disposées irrégulièrement avec un cytoplasme foncé acidophile; le noyau est central avec un ou deux nucléoles; la chromatine est dispersée dans le noyau (Figures 20 et 22).

Les épaisseurs tissulaires et les hauteurs cellulaires sont voisines de celle des témoins, le diamètre nucléaire n'est également pas modifié (Tableaux XI et XII) (Figures 24, 26).

2- ZONE FASCICULÉE

L'hypertrophie du cortex surrénal provient de l'augmentation de la zone fasciculée que ce soit chez les animaux castrés traités à la testostérone en période d'activité sexuelle ou chez les animaux non castrés traités à la testostérone en période de repos sexuel. Au fort grossissement, cette zone apparaît, que ce soit chez les castrés traités ou chez les non castrés traités à la testostérone, constituée de cellules de grande taille, de forme plus ou moins arrondie et chargées d'inclusions lipidiques; le noyau est central avec plusieurs nucléoles et une chromatine dense (Figures 20 et 25).

L'épaisseur de cette zone est augmentée par rapport aux castrés ($+48,5\%$); cette différence est hautement significative ($p=0,000$). Par ailleurs, les cellules augmentent de taille ($+87,3\%$, $p=0,000$). Le diamètre nucléaire est de $8,1 \pm 0,2 \mu\text{m}$ (Tableaux XI, XII) (Figures 24 et 26).

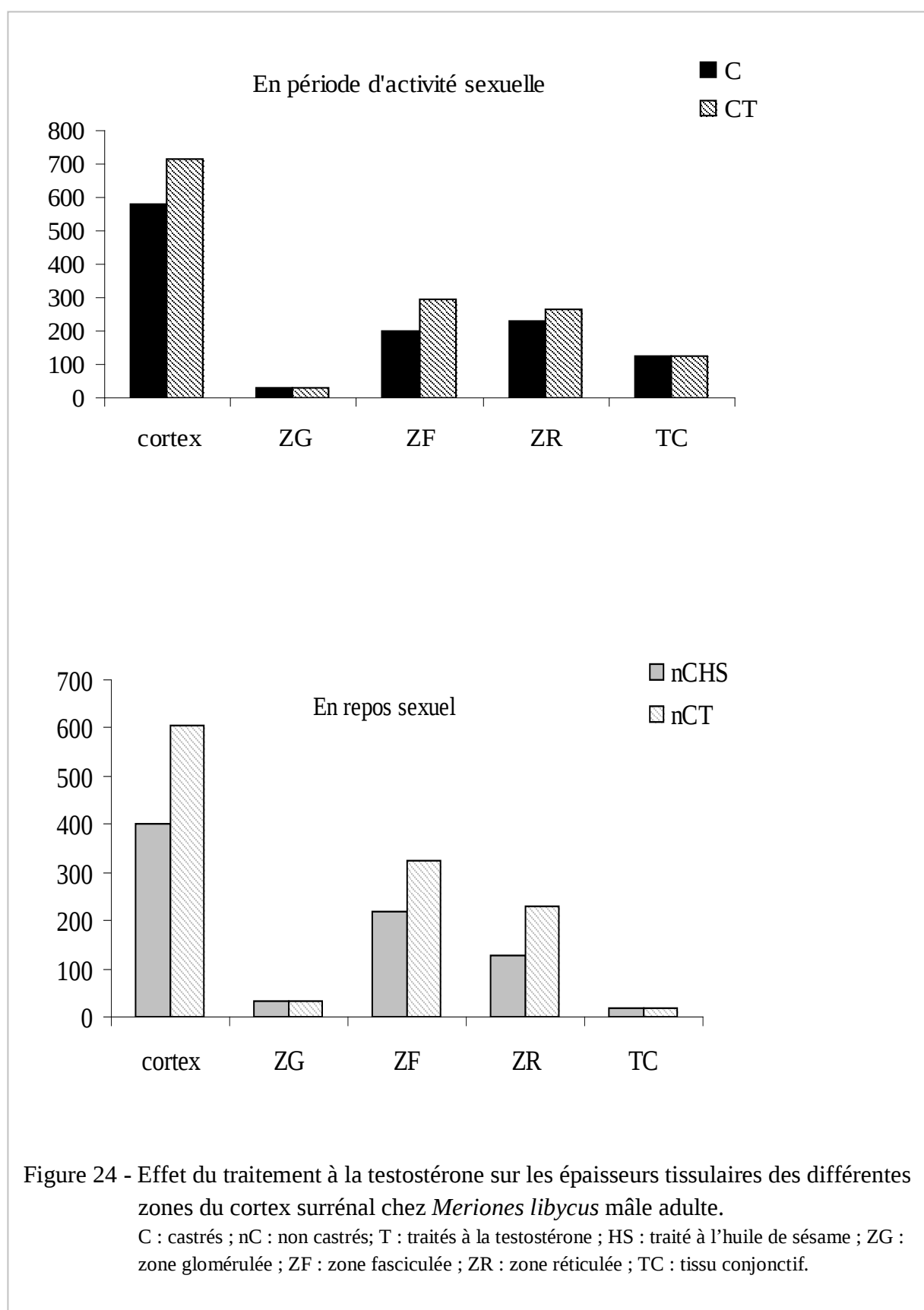


Figure 25 – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone fasciculée chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison de sexuelle et traité en saison de repos sexuel.

Coloration : trichrome de Masson

Objectif : 100

C : castré; t : témoin; nC : non castré; T : traité à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame.  : Cellule;  : Noyau

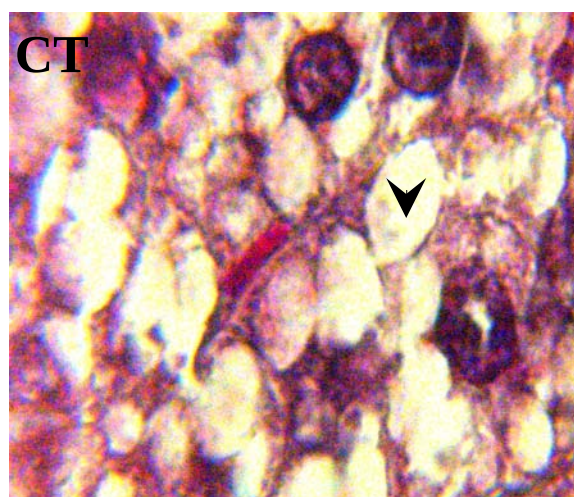
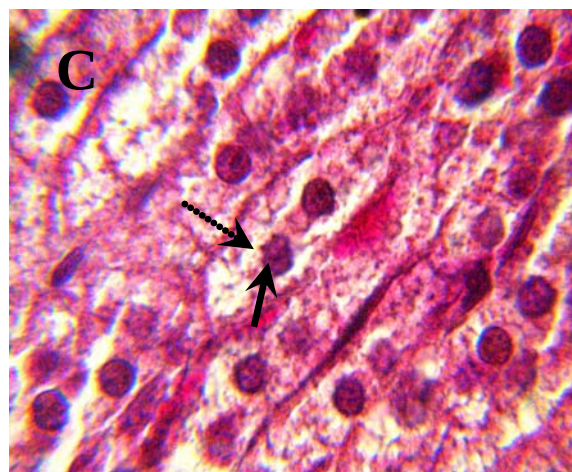
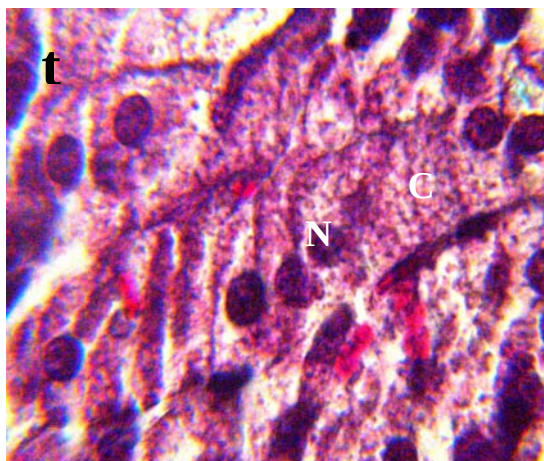
Comparé au témoin, la castration entraîne une disparition de l'agencement trabéculaire des cellules fasciculaires; les cellules deviennent de forme polyédrique; la hauteur cellulaire augmente tandis que le diamètre nucléaire diminue; le noyau est très sombre.

Le traitement à la testostérone provoque, à la fois chez les castrés puis traités en saison sexuelle et chez les intacts traités en repos sexuel, une hypertrophie de la cellule fasciculaire qui se charge d'inclusions lipidiques (▼)

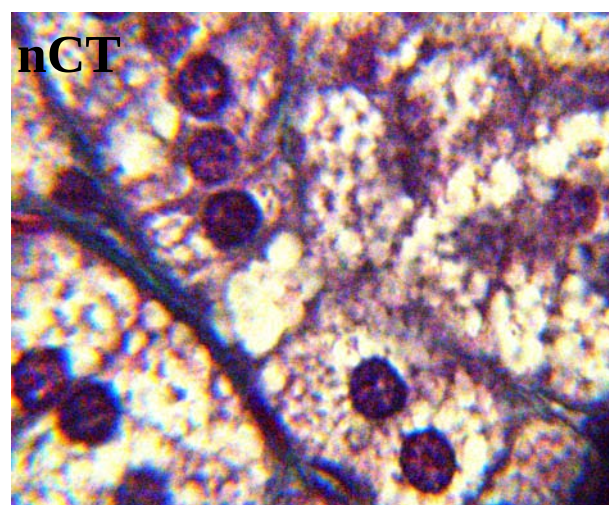
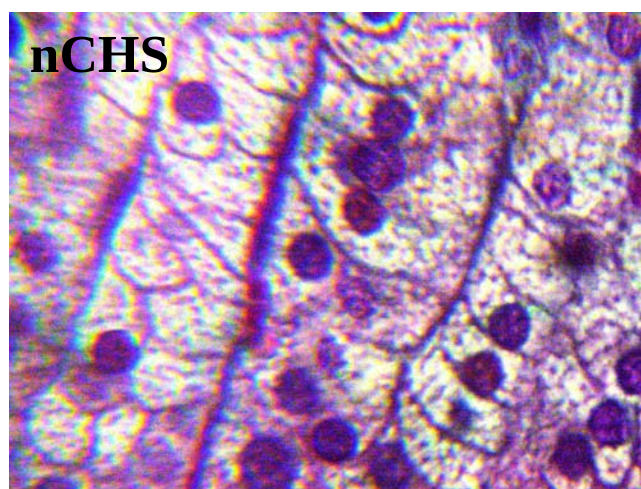
E
N

S
A
I
S
O
N

S
E
X
U
E
L
L
E



EN PERIODE DE REPOS



3- ZONE RÉTICULEE

Le traitement à la testostérone semble ne pas agir sur la morphologie de la zone réticulée. Les cellules sont toujours irrégulières; cependant le noyau devient plus sombre suggérant la diminution de l'activité de ces cellules (Figure 27).

L'épaisseur de cette zone est significativement ($p=0,000$) plus élevée que celle des castrés (+16,4%) (Tableau XI, Figure 24).

La hauteur de la cellule réticulaire reste identique à celle des castrés (5,9%, $p=0,1$), qui est suivie également d'une hypotrophie nucléaire importante (-19,7, $p=0,000$), le rapport nucléocytoplasmique est alors diminué significativement (-33,3%, $p=0,000$) (Tableau XII, Figure 26).

En repos sexuel, le traitement à la testostérone provoque là aussi une augmentation de l'épaisseur de la zone réticulée (+78,4%; $p=0,000$) mais n'entraîne pas de modification notable morphologique ou morphométrique des cellules de cette zone (Tableau XI, Figure 24).

Le tissu conjonctif ne semble pas être affecté par la testostérone car chez les castrés traités il reste toujours très développé. En revanche il est très réduit chez les animaux traités en période de repos sexuel (Figures 20 et 27) (Figure 24).

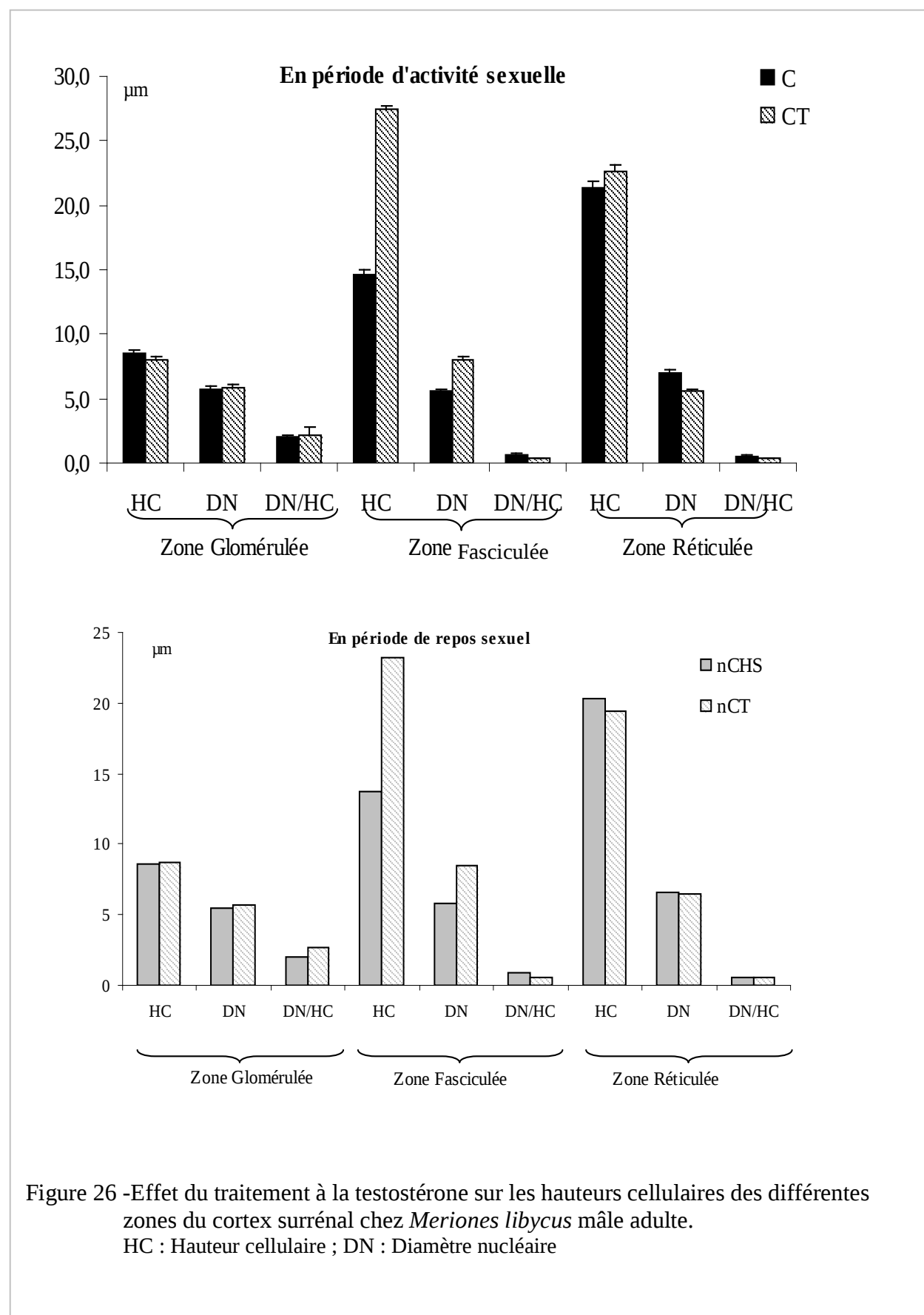


Figure 27 – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone réticulée chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison sexuelle et traité en saison de repos sexuel.

Coloration : trichrome de Masson

Objectif : 100

C : castré; t : témoin; nC : non castré; T : traité à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame;  : Cellule;  : noyau.

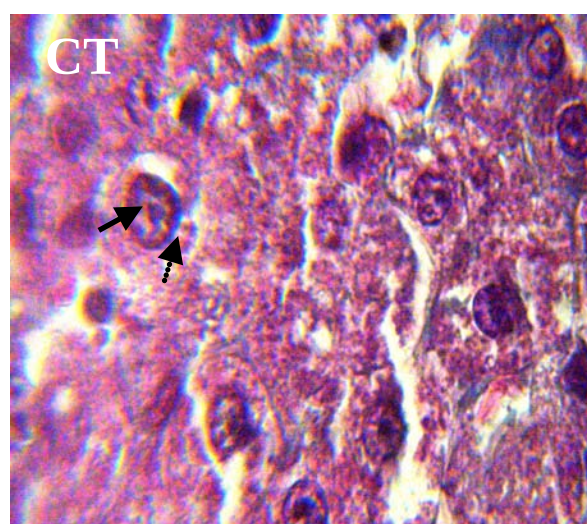
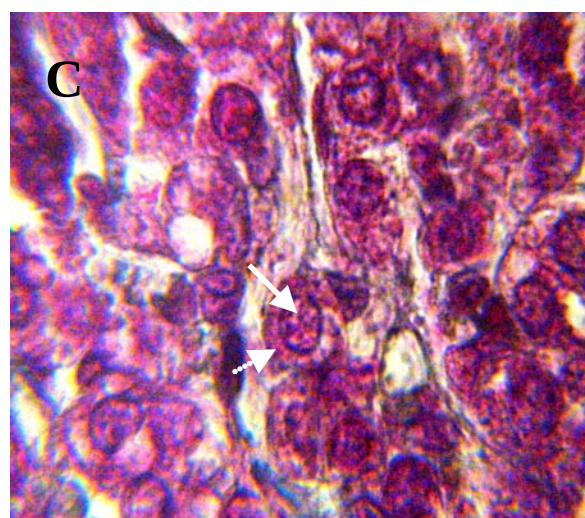
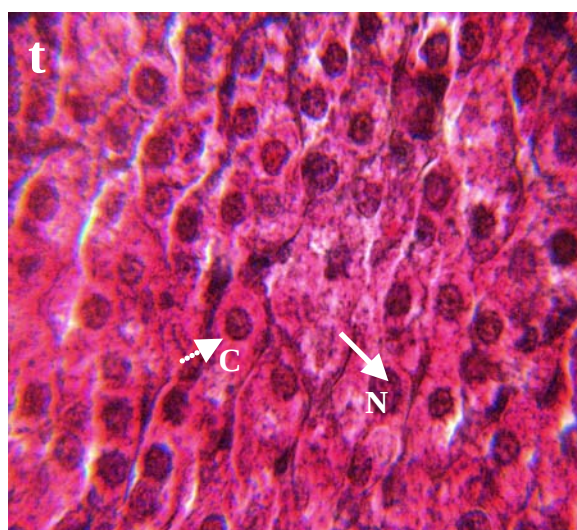
La castration entraîne en comparant au témoin une hypertrophie cellulaire et nucléaire de la cellule réticulaire qui est infiltrée par le tissu conjonctif et qui est toujours à disposition irrégulière.

Le traitement à la testostérone entraîne chez les castrés en période d'activité sexuelle très peu de modifications sur la morphologie de cette zone réticulée, et il entraîne chez les non castrés traités en repos sexuel une hypertrophie de la cellule réticulaire sans changement du tissu conjonctif qui reste toujours très réduit.

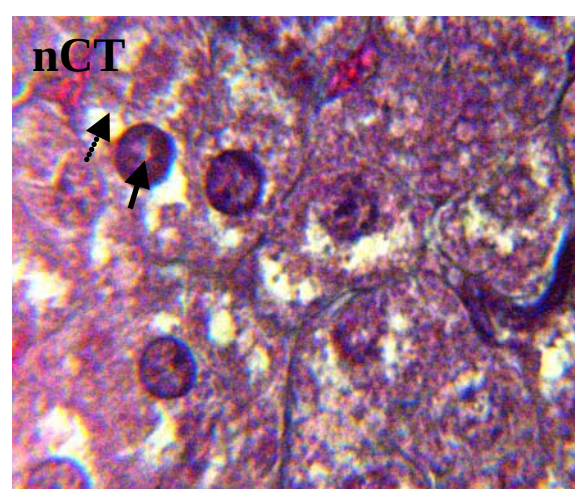
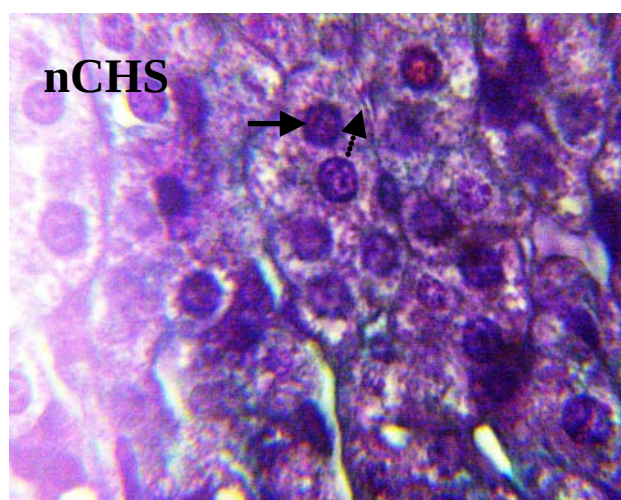
E
N

S
A
I
S
O
N

S
E
X
U
E
L
L
E



EN PERIODE DE REPOS



En conclusion, chez *Meriones libycus* mâle adulte, la castration en saison sexuelle, entraîne après 50 jours **des modifications structurales de la surrénale** qui se manifestent par :

- Une augmentation de l'épaisseur du cortex due essentiellement à celle de la zone réticulée avec hypertrophie cellulaire et nucléaire tandis que la zone glomérulée reste peu modifiée.
- Une régression significative de l'épaisseur de la zone fasciculée associée à l'hypertrophie cellulaire avec diminution du rapport nucléo-cytoplasmique qui peut suggérer une migration cellulaire vers la zone réticulée.
- Un développement du tissu conjonctif qui infiltre la zone réticulée.

Le traitement à la testostérone entraîne à la fois chez les animaux castrés en période d'activité et chez les non castrés en période de repos sexuel :

- Une augmentation de l'épaisseur de la zone fasciculée.
- Une augmentation de la zone réticulée.
- Aucun changement notable sur le tissu conjonctif.

Nous nous sommes alors demandé si ces modifications pondérales et structurales de la surrénale étaient suivies de modifications fonctionnelles. Ceci nous a amené à étudier dans la partie suivante les changements de l'activité glucocorticoïde de la surrénale ainsi que ceux qui portent sur la glycémie et accessoirement sur l'hématocrite.

Troisième partie : EFFETS BIOCHIMIQUES DE LA CASTRATION chez *Meriones libycus*

I- EFFETS SUR L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE DE LA SURRENALE

1- TENEURS SURRÉNALIENNES EN GLUCOCORTICOÏDES

Chez les témoins, la teneur surrénalienne absolue en glucocorticoïdes est de 70 ± 19 ng/surrénale et en valeurs relatives elle est de $6,6 \pm 2,1$ ng/mg de poids surrénalien et $7,4 \pm 2,4$ ng/100g de p.c. (Tableaux AXII , AXV).

1.1- Effet de la castration

La castration entraîne une diminution des teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes quelque soit le mode d'expression considéré. En effet, il apparaît, par comparaison aux témoins, une diminution non significative de ces teneurs (-30,9%, $p=0,4$ en valeur absolue; -50,7%, $p=0,2$ en valeur relative au mg de poids surrénalien et -55,5%; $p=0,1$ en valeur relative à 100g de p.c.) (Tableau XIII, Figure 28).

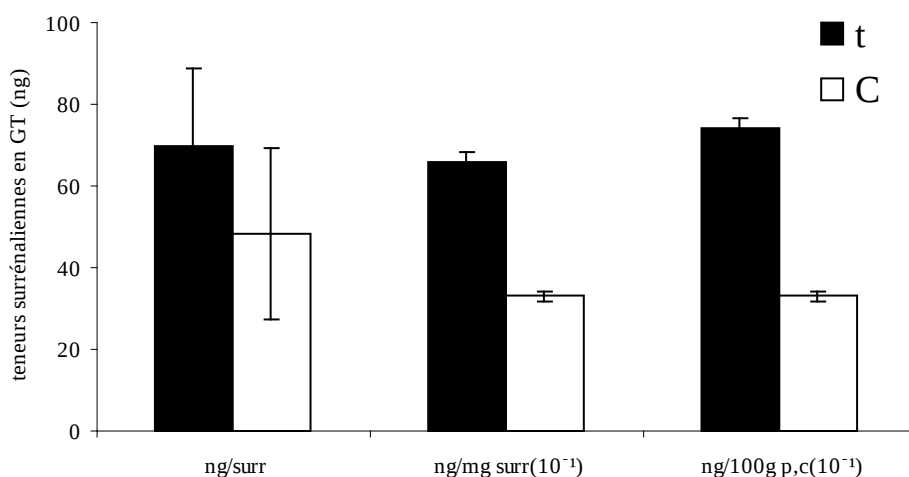


Figure 28 - Effet de la castration sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte.
t : témoins; C : castrés; surr : surrénale; p.c. : poids corporel

Tableau XIII - Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Lots expérimentaux		Nombre d'animau x	Poids corporel (g)	Poids de la surrénale gauche (mg)	Teneurs surrénaliennes en GT		
					ng/surr	ng/mg de p.s.	ng/100g p.c.
En saison sexuelle	t	5	90±3	12±2	70±19	6,6±2,1	7,4±2,4
	C	3	98±8	15±2	48,4±26	3,3±1,2	3,3±1,1
	CT	2	110	24	86,5	3,8	3,5
En saison de repos sexuel	nCHS	1	63	7	47	6,7	10,6
	nCT	3	79±1	17±2	58,2±28	3,3±1	4,1±2

t :témoin; nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; surr : surrénale; GT : glucocorticoïdes totaux; p.s : poids surrénalien; p.c. : poids corporel.

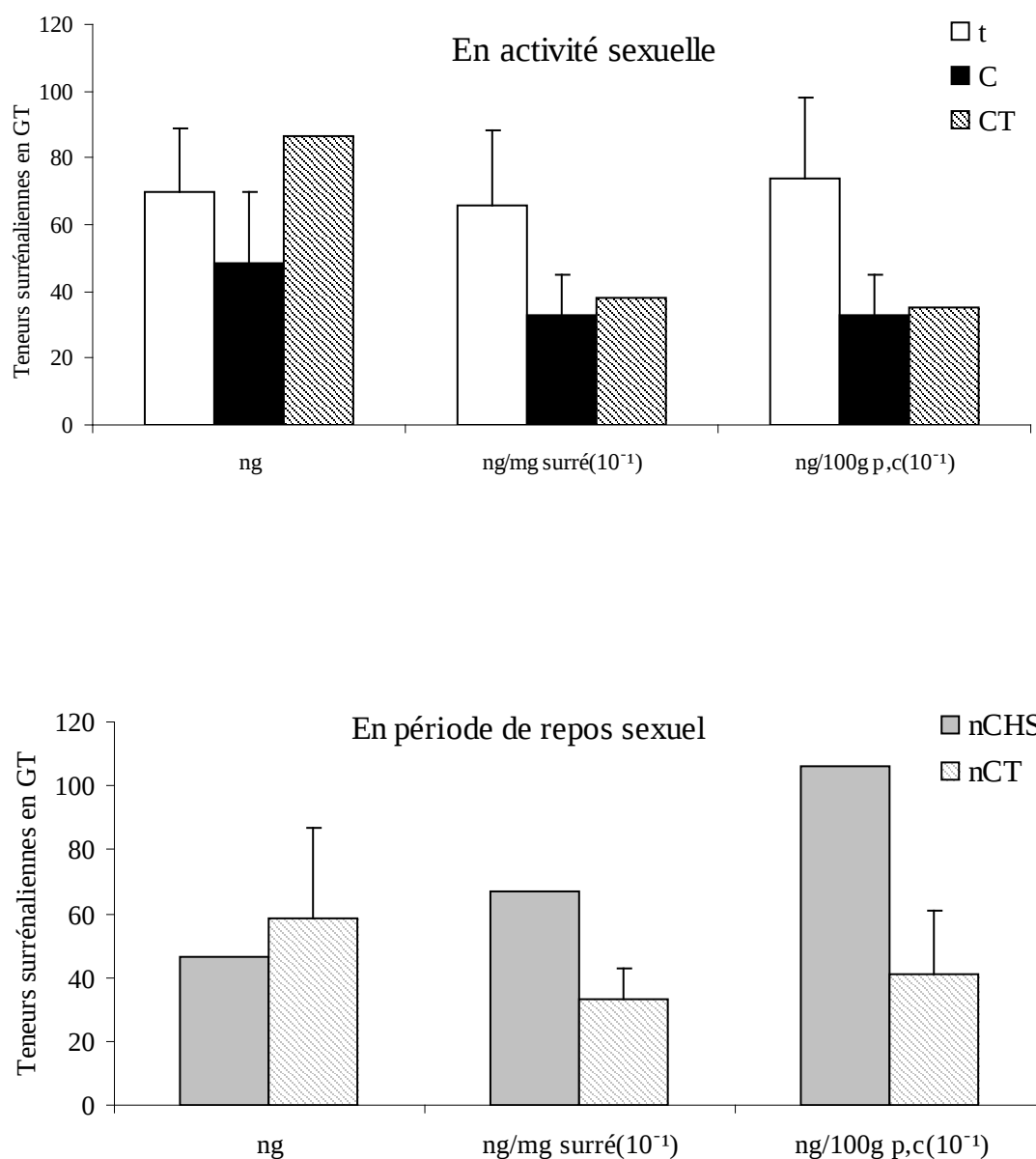


Figure 29 - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïde chez le mériion mâle adulte capturé en période d'activité et en période de repos sexuel.
 t : témoins; C : castrés; nC : non castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame.

1.2- Effet du traitement à la testostérone

En saison sexuelle, le traitement à la testostérone des mérions castrés semble restaurer la concentration absolue en glucocorticoïdes qui augmente ainsi de +78,7% ($p=0,3$) et dépasse même la valeur des témoins. Mais ceci ne se conforme pas en valeurs relatives aussi bien au poids surrénalien qu'au poids corporel dont les valeurs se rapprochent de celles du castré (respectivement +17,8%, $p=0,8$ et +5,2%, $p=0,9$ seulement) et restent donc nettement inférieures à celle du témoin (Tableau XIII, Figure 29).

Le même phénomène se retrouve en saison de repos sexuel. En effet, le traitement à la testostérone qui semble augmenter la teneur surrénalienne absolue en glucocorticoïdes (+24,6%, $p=0,8$ vs nCHS), diminue au contraire les teneurs relatives au poids surrénalien (-50,9%, $p=0,3$) et au poids corporel (-61,1%; $p=0,1$) comparées à celle du témoin traité à l'huile de sésame (Tableau XIII, Figure 29).

Par ailleurs, il est remarquable de constater que les valeurs relatives en glucocorticoïdes sont identiques entre les témoins en saison sexuelle et en période de repos (traité à l'huile de sésame) et entre les castrés et les traités à la testostérone des deux périodes d'activité (Tableau XIII, Figure 29).

2 - CONCENTRATIONS PLASMATIQUES EN GLUCOCORTICOIDES (Annexes AXIII, AXIV, AXVI)

Rappelons qu'au niveau plasmatique, la concentration en glucocorticoïdes a pu être évaluée sur plusieurs prélèvements effectués périodiquement sur les différents lots d'animaux. La concentration moyenne en glucocorticoïdes, évaluée avant castration chez le mérion en période d'activité sexuelle varie entre 28 ± 9 ng/ml ($n=5$; lot témoin) et 39 ± 9 ng/ml ($n=6$; lots destinés à la castration).

En période de repos sexuel, les prélèvements séquentiels n'ont pas été effectués.

2.1 - Effet de la castration

La castration induit en 10 jours une augmentation de 35% statistiquement non significative ($p=0,3$). Cependant notons également chez les témoins une augmentation du même ordre de grandeur (+33% ; $p=0,5$) (Tableau XIV, Figure 30).

Tableau XIV - Effet de la castration sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez le mérion *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période sexuelle.

Période	Lots expéri- mentaux	Nombre d'animaux	p.c. (g)	concentrations plasmatiques en GT (ng/ml)					
				Avant castration	Après castration				
				-10j	+10j	+20j	+30j	+40j	+50j
Activité sexuelle	t	5	90±3	28±9	38±15	57±17	43±18	52±13	44±15
	C+CT (avant T)	6	97±8	39±9	53±10	48±9	44±9	38±13	26±7

t : témoins; C : castrés; T : traités à la testostérone; p.c. : poids corporel; GT : glucocorticoïdes totaux.

A partir de vingt jours de castration, l'hormonémie montre une tendance régulière à la baisse jusqu'à 50 jours (-10% à 20j ; -17% à 30j ; -28% à 40j ; -51% à 50 jours) chez le lot castré tandis qu'elle augmente chez les témoins à vingt jours et se maintient en variant dans les limites étroites jusqu'à 50 jours. Au total, la diminution à 50 jours est de (-83%) par rapport au témoin même si elle n'est toutefois pas significative. (Tableau XIV, Figure 29).

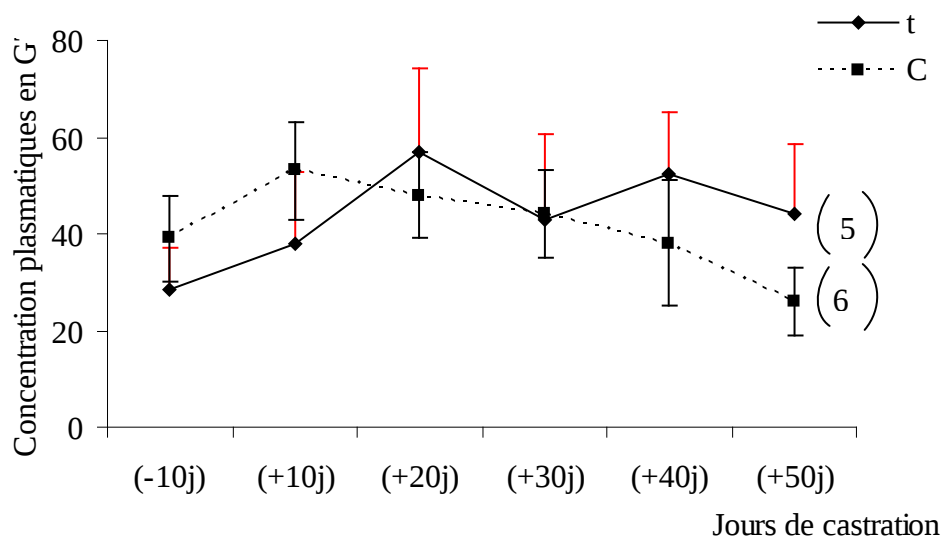


Figure 30 - Effet de la castration sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison sexuelle.

t : témoin; C : castrés. (=lots castrés+castrés traités avant T).

2.2 - Effet du traitement à la testostérone

Le traitement à la testostérone des animaux castrés en période d'activité sexuelle, induit une augmentation des concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes qui est significative (+134,1%, $p=0,006$) (Tableau XV, Figure 31).

Tableau XV - Effet du traitement à la testostérone sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Lots expérimentaux		Nombre d'animaux	p.c. (g)	concentrations plasmatiques en GT (ng/ml)	
				AvT	ApT
En saison sexuelle	CT	2	110	26	96
En saison de repos sexuel	nCHS	1	63	48	5
	nCT	3	79 ±1,5	79±15	24±22

nC : non castré; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traités à l'huile de sésame; p.c. : poids corporel; AvT : avant traitement; ApT : après traitement.

Par contre, chez les animaux traités à la testostérone en période de repos sexuel, on note une diminution des concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes de -69,4% ($p=0,1$).

Cependant il est important de signaler que l'animal traité à l'huile de sésame montre une diminution importante des concentrations en glucocorticoïdes (-89,5%) (Tableau XV, Figure 31) ce qui n'exclut pas une influence éventuelle de l'huile de sésame (qui mérite d'être vérifiée); rappelons toutefois que cet animal est également subadulte.

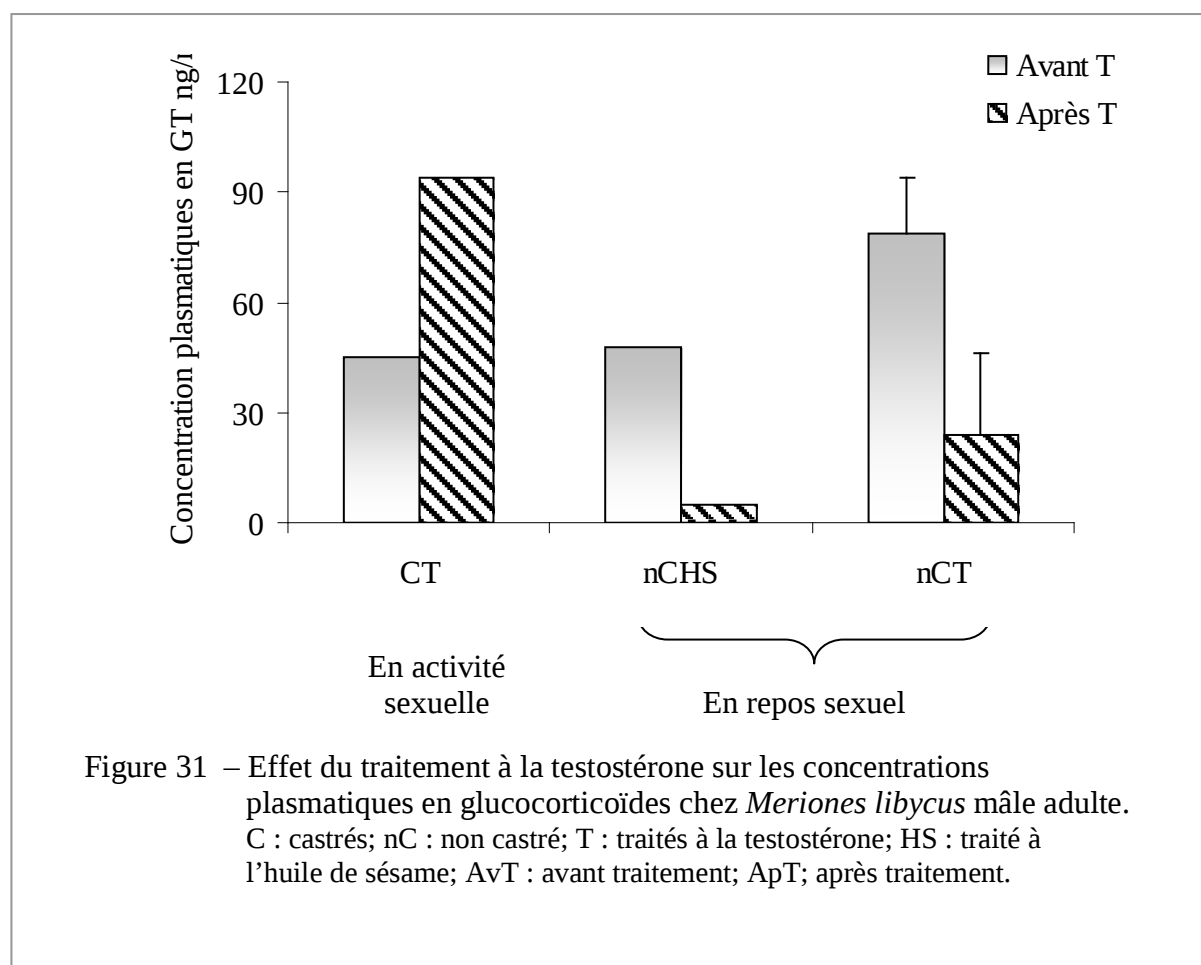


Tableau XVI - Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la glycémie et l'hématocrite chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Lots expérimentaux		Nombre d'animaux	p.c. (g)	GLYCEMIE (g/l)		HEMATOCRITE (%)	
				AvC ou AvT	AvS	AvC ou AvT	AvS
En saison sexuelle	t	5	90±3	1,16 ±0,13	1,21 ±0,16	44,4 ±2,0	45,2 ±0,6
	C	4	98±7	1,48 ±0,16	1,43 ±0,07	39,8 ±2,2	42,0 ±2,7
	CT	2	110	1,40	1,01	47,5	40,0
En saison de repos sexuel	nCHS	1	63	0,76	1,00	45	41
	nCT	3	79±1,5	1,28 ±0,18	1,35 ±0,52	46,3 ±0,9	40,3 ±4,3

nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; p.c. : poids corporel; AvC/T : avant castration/ testostérone; AvS : avant sacrifice.

II- EFFETS SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES

Les valeurs individuelles et la signification statistique sont récapitulées dans les tableaux AXVIII-AXIX-AXX-AXXI).

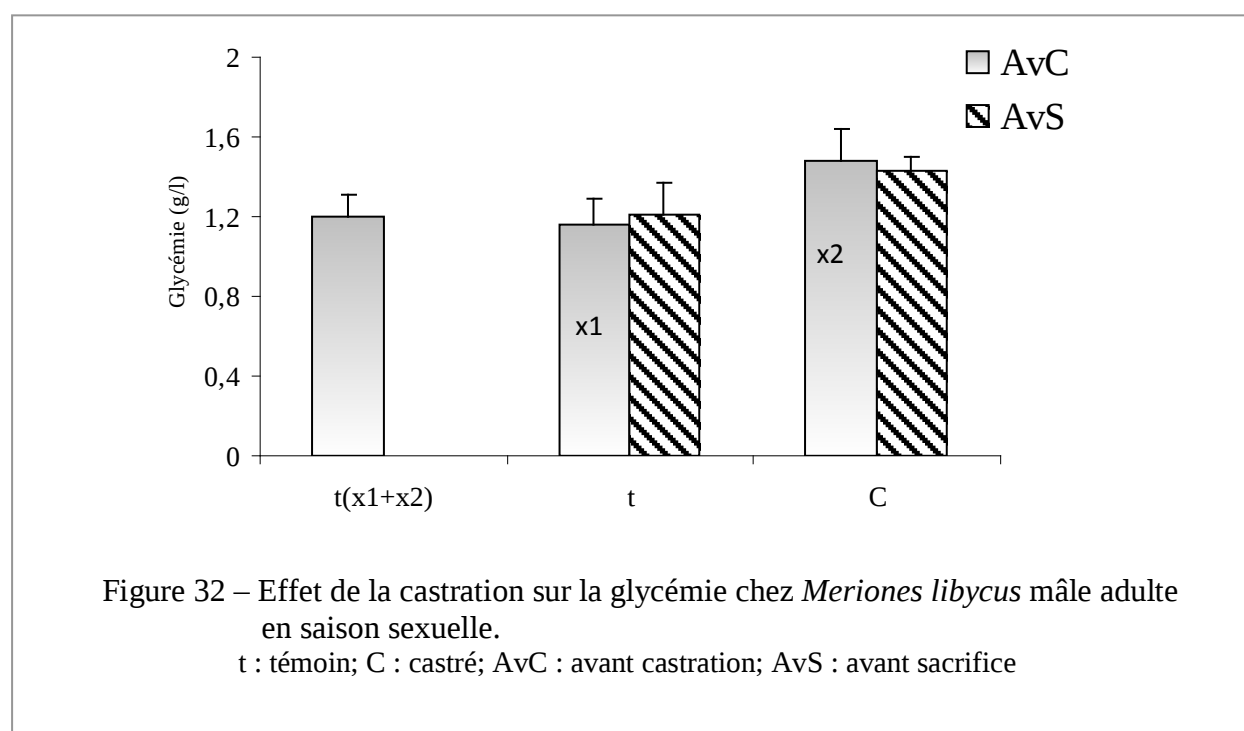
1- LA GLYCEMIE

La concentration moyenne de la glycémie mesurée chez le mérion mâle adulte capturé en saison d'activité sexuelle (comprenant le lot témoin et le lot destiné à la castration) est de $1,20 \pm 0,11$ g/l.

La glycémie des témoins qui sont restés en élevage durant les 50 jours d'expérimentation totale ne subit pas de modifications notables (4,3%, $p=0,8$) (Tableau XVI – Figure 32).

1.1- Effet de la castration

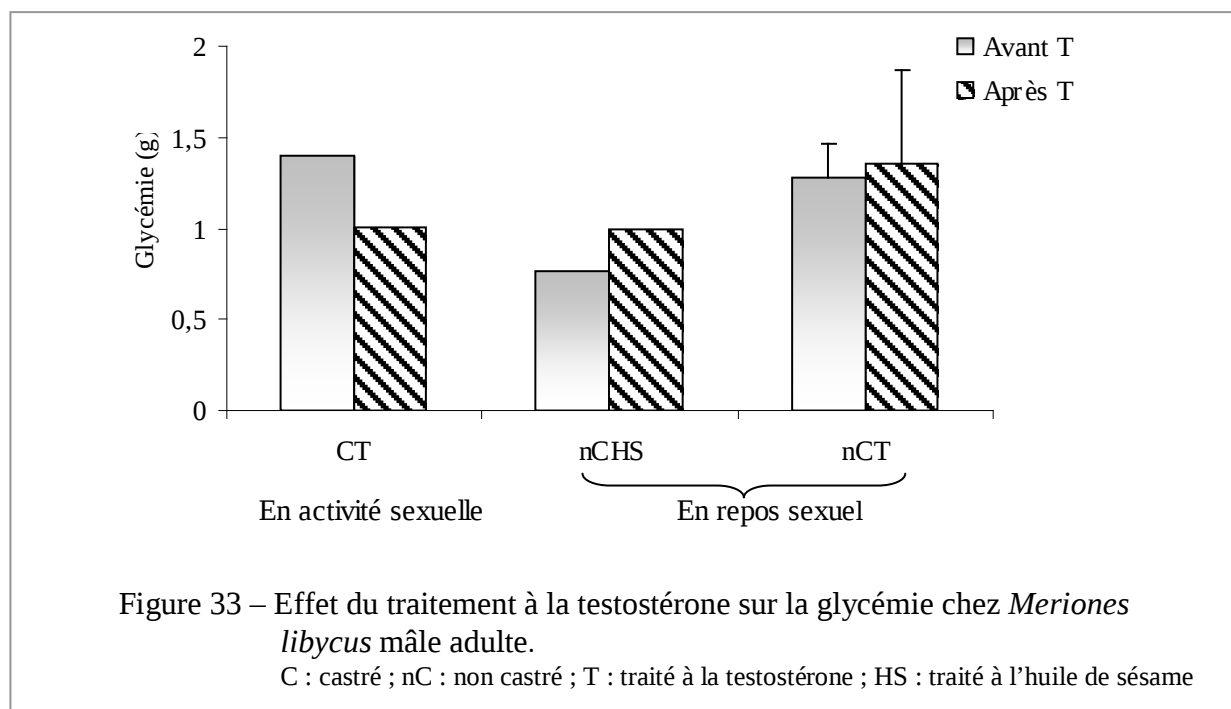
Chez les animaux castrés depuis 50 jours on note au contraire une faible diminution également non significative (-3,3%; $p=0,8$) (Tableau XVI – Figure 32).



1.2- Effet du traitement à la testostérone

Chez les animaux en période d'activité sexuelle, le traitement à la testostérone induit une diminution plus importante de la glycémie (-27,8%; $p=0,5$).

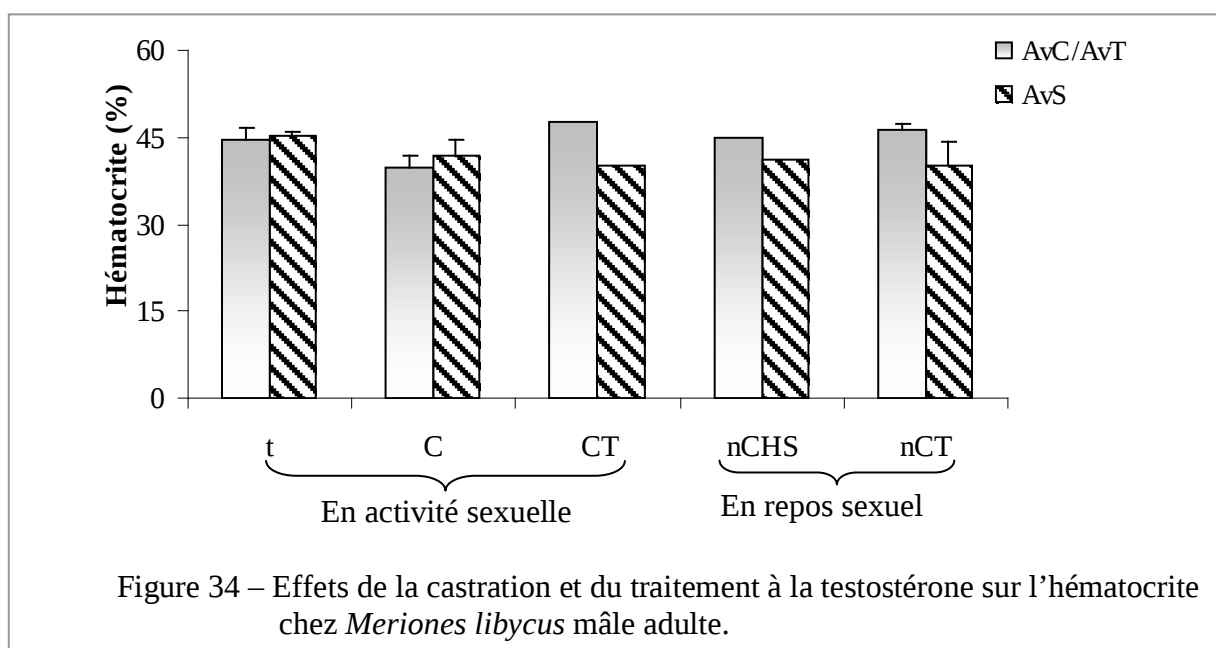
Chez les animaux non castrés traités en période de repos sexuel, on remarque que la testostérone provoque au contraire une légère augmentation non significative de la glycémie (+5,4%, $p=0,3$) (Tableau XVI - Figure 33).



2- HEMATOCRITE

L’hématocrite varie entre 44 et 45% chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en saison sexuelle. La castration entraîne une légère augmentation non significative de 5,7% ($p=0,2$).

Le traitement à la testostérone entraîne une diminution de l’hématocrite qui est cependant non significative à la fois chez le castré en période d’activité sexuelle (-15,8%; $p=0,5$) et chez le non castré en période de repos sexuel (-12,9% ; $p=0,6$) (Tableaux XVI – AXX et AXXI; figure 34).



Cependant, il est là aussi, important de souligner que chez le non castré traité à l'huile de sésame (nCHS), on constate une diminution de l'hématocrite du même ordre de grandeur (-8,9%) que celle observée chez le traité à la testostérone, ce qui semble donc exclure un effet spécifique à la testostérone.

En conclusion pour les effets biochimiques, nous retiendrons les principaux résultats suivants :

- Chez le mérion de Libye, la castration, en saison sexuelle, affecte l'activité glucocorticoïde de la surrénale en diminuant à la fois les teneurs surrénaliennes et la concentration plasmatique en glucocorticoïdes (cortisol). Par ailleurs, elle diminue légèrement la glycémie tandis que l'hématocrite est augmenté.
 - Le traitement à la testostérone appliqué en saison sexuelle ou en période de repos sexuel rétablit les valeurs surrénaliennes relatives en glucocorticoïdes. Au niveau sanguin, par contre, la testostérone induit des résultats contradictoires selon la saison considérée : elle augmente l'hormonémie des castrés en saison sexuelle et la diminue en période de repos, diminution également observée chez le seul témoin traité à l'huile de sésame.
- La testostérone affecte surtout la glycémie des castrés en saison sexuelle, qui baisse sensiblement, tandis qu'elle semble diminuer l'hématocrite à la fois en saison sexuelle et en saison de repos.

X X
X

DISCUSSION

Dans le but d'étudier les interrelations gonade-surrénale, des expériences de castration et de traitement à la testostérone, en période d'activité et de repos sexuel, ont été effectuées chez le Mérion de Libye (*Meriones libycus*) mâle adulte, rongeur déserticole nocturne capturé dans la région de Béni-Abbès. Les résultats obtenus seront brièvement rappelés puis discutés à la lumière de la littérature. Nous analyserons successivement les effets pondéraux puis les effets structuraux et enfin les effets sur le profil biochimique (cortisol, glycémie et hématocrite).

I- EFFETS PONDERAUX DE LA CASTRATION

1- POIDS CORPOREL

La castration entraîne chez Meriones libycus mâle adulte, capturé en saison sexuelle, une diminution non significative du poids corporel à l'issue de la première semaine (-11%) qui est due probablement à l'effet du stress engendré par la chirurgie. En effet, celle-ci ne se maintient pas puisqu'elle est immédiatement suivie d'une reprise pondérale progressive jusqu'au 50^{ème} jour de castration.

Ces résultats sont similaires à ceux obtenus chez le rat (KAKOLEWSKI *et al.*, 1968 ; GENTRY et WADE, 1976; CHAI *et al.*, 1999 ; VIAU *et al.*, 2003), la souris (PETERSEN, 1978; ALLISON *et al.*, 2006), la souris transgénique (à la GH) prépubère (SANDSTEDT *et al.*, 1994), la souris d'Amérique du Nord *Peromyscus maniculatus* (BLANK *et al.*, 1994), le hamster (SLUSSER et WADE, 1981), le porc (BLACK, 1994) et les bovins (BRETSCHNEIDER, 2005).

En 1976, GENTRY et WADE ont montré chez le rat que la diminution du poids corporel était due à l'effet du stress qui provoque une hypophagie. Ces changements semblent impliquer deux microstructures hypothalamiques: les noyaux ventromédians (NVM) et l'aire hypothalamique latérale (AHL) qui en interagissant entre elles, influencent respectivement le nombre et la taille des repas responsables de la prise alimentaire (CHAI *et al.*, 1999). SAR et STUMPF (1997) ont montré que les NVM des rats mâles contiennent des neurones avec des récepteurs à la testostérone, la DHT et l'œstradiol.

La castration induit la régression de plusieurs tissus et organes tels que le thymus, la vésicule séminale, le rein et le cœur malgré le gain pondéral de la graisse abdominale ; cela a été démontré dès 1941 chez le rat par KORENCHEVSKY et HALLI. Le traitement aux androgènes chez le lapin castré provoque une régénération des tissus et la croissance des organes (DYSON et JOSEPH, 1968).

Cependant, la littérature rapporte des résultats très controversés chez différentes espèces animales. En effet, des résultats inverses ont été signalés chez le rat (BOUGRID, 1984 ; PINILLA *et al.*, 1999 ; WALLEN *et al.*, 2002 ; LARBI BOUAMRANE, 2002 ; MILNE *et al.*, 2006), la gerbille saharienne *Gerbillus gerbillus* après 25 et 40 jours de castration (MATAOUI, 1999), le lapin (CHALA et MEFTOUH, 2003) et le chat (FETTMAN *et al.*, 1997 ; MARTIN *et al.*, 2001 ; KANCHUK *et al.*, 2003) ainsi que chez les bovins (CRANE, 1991) qui montrent une prise pondérale après castration.

Ces effets de la castration peuvent être médiés par l'augmentation de la concentration de leptine, ce qui a été rapporté par WATANOBE et SUDA (1999) chez le rat et par MARTIN *et al.*, (2001) chez le chat.

Par ailleurs, d'autres travaux signalent que l'absence d'hormones sexuelles à long terme est associée à l'obésité chez l'homme (BARAT *et al.*, 2007). En effet, l'obésité est provoquée par l'influence des hormones sexuelles sur le métabolisme des glucocorticoïdes et sur le taux de leptine qui devient plus élevé (MARIN *et al.*, 1995 ; PASQUALI *et al.*, 1995 ; BJORNTORP, 1996 ; COUILLARD *et al.*, 2000).

Enfin signalons que certains auteurs notent une absence de modification pondérale après castration ; c'est le cas du rat des sables *Psammomys obesus* (BENMOULOUD, 2003, *et al.*, 2006) après 30 jours de castration ainsi que de la souris (PARK *et al.*, 2003 ; XU *et al.*, 2005) et du rat (JOHREN *et al.*, 2003).

2- POIDS DES REINS

Chez Meriones libycus, la castration entraîne très peu de modifications sur le poids des reins (-1,5% en valeur relative au poids corporel) ; cependant le traitement à la testostérone provoque une légère augmentation du poids rénal à la fois chez les castrés en période d'activité sexuelle et chez les animaux intacts traités en période de repos sexuel.

Ces résultats sont similaires à ceux de LI *et al.*, (1969) chez le hamster doré (*Mesocricetus auratus*) et ceux de KORENCHEVSKY et HALL. (1941) chez le rat.

La testostérone provoque chez les marsupiaux (*Antechinus stuartii*) une hypertrophie des tubules rénaux proximaux et distaux et une prolifération des cellules de la zone corticale (MC ALLAN, 2002) tandis que des résultats contradictoires ont été rapportés chez les petits rongeurs. En effet, le rat Sprague-Dawley montre une diminution des densités des récepteurs rénaux aux androgènes (NAGAO *et al.*, 2005) et la souris présente une diminution pondérale rénale (XU *et al.*, 2005).

3- POIDS DES SURRENALES

3.1- Dimorphisme pondéral surrénalien

Chez Meriones libycus, la surrénale droite est du même ordre de grandeur que la surrénale gauche.

Ceci est en contradiction avec ceux retrouvés chez quelques rongeurs déserticoles comme le rat des sables (AMIRAT *et al.*, 1975 et 1980 ; BENMOULOUD, 2003), *Rattus c. cutchicus* (RANA *et al.*, 1975), *Meriones shawi* (BENNANI-KABCHI, 1988), *Gerbillus tarabuli* (ZATRA, 2008) qui présente un dimorphisme en faveur de la surrénale gauche, alors qu'il est en faveur de la surrénale droite chez *Gerbillus gerbillus* (KHAMMAR *et al.*, 1975), ainsi que chez un rongeur nocturne des régions sèches d'Amérique du sud, le viscacha *Lagostomus maximus maximus* (RIBES *et al.*, 1999).

Chez Meriones libycus, la castration n'entraîne pas d'effet sur le dimorphisme pondéral surrénalien ; cependant, le traitement à la testostérone fait apparaître un dimorphisme surrénalien important en faveur de la surrénale gauche.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus chez le rat des sables (BENMOULOUD *et al.*, 2006) et chez *Gerbillus tarabuli* (ZATRA, 2008) qui présentent un dimorphisme atténué après privation hormonale qui sera ensuite rétabli en faveur de la surrénale gauche par le traitement à la testostérone.

Ces résultats laissent supposer l'existence d'une sensibilité différente aux androgènes entre les deux surrénales et spécifique de l'espèce animale. L'analyse quantitative des récepteurs aux androgènes pourrait préciser ce dimorphisme fonctionnel chez notre modèle d'étude.

3.2- Poids surrénalien

La castration bilatérale chez Meriones libycus, entraîne, 50 jours plus tard, une hypertrophie pondérale surrénalienne modérée (+25%) non significative.

L'hypertrophie surrénalienne après castration a été rapportée depuis longtemps chez de nombreuses espèces animales comme le rat (HALL et KORENCHEVSKY, 1938 ; ITO *et al.*, 1952 ; CARTER, 1956 ; KITAY, 1963; MALENDOWICZ, 1974, 1976, 1979 ; RIFKA *et al.*, 1978 ; BOUGRID, 1984 ; LARBI BOUAMRANE, 2002), la souris sauvage (SAKIZ, 1964) et transgénique (RAHMAN *et al.*, 2004 ; JOHNSEN *et al.*, 2006), le lapin (CHALA et MEFTOUH, 2003), le mouton (CANNY *et al.*, 1999). Nos résultats confirment ceux de BELHOCINE et GERNIGON-SPYCHALOWICZ (1996) chez cette même espèce saharienne après 30 jours de castration ainsi que ceux obtenus chez deux autres gerbillidés sahariens, le rat des sables *Psammomys obesus*, après 30 jours de castration (BOUDOUCHA, 1990 ; GERNIGON-SPYCHALOWICZ *et al.*, 1992 ; BENMOULOUD, 2003) et la gerbille *Gerbillus tarabuli*, après 50 jours de castration (ZATRA, 2008).

Chez notre espèce, paradoxalement le traitement à la testostérone accentue l'hypertrophie des surrénales aussi bien chez les mérions en saison sexuelle que chez les mérions intacts en période de repos sexuel.

Ces résultats vont à l'encontre des données bibliographiques qui notent près administration des androgènes, une restauration du poids surrénalien signalée chez le rat (MALENDOWICZ, 1976, 1979 ; GIPSON, 1977 ; RIFKA *et al.*, 1978 ; MAZZOCCHI *et al.*, 1983), la souris castrée depuis un jour (PERRY et STALVEY, 1992), le hamster (MALENDOWICZ *et al.*, 1982), ainsi que les rongeurs sahariens comme *Gerbillus tarabuli* castré en période de reproduction (ZATRA, 2008).

L'hypertrophie induite par l'action hormonale, chez le mérion, intervient surtout au niveau de la prolifération cellulaire des différentes zones du cortex surrénal comme le montre l'analyse structurale de la surrénale.

II- EFFETS SUR LA STRUCTURE DE LA SURRENALE

La castration bilatérale entraîne, chez Meriones libycus, une hypertrophie modérée du cortex surrénal qui se manifeste essentiellement au niveau de la zone réticulée et par la

prolifération du tissu conjonctif. Cependant la zone fasciculée subit une régression significative avec diminution du diamètre nucléaire et du rapport nucléocytoplasmique.

Ces résultats confirment ceux de BELHOCINE et GERNIGON-SPYCHALOWICZ (1996) chez le mérion et corroborent ceux de MALENDOWICZ (1976 et 1979), SETOGUTI *et al.* (1982), KASPRZAK *et al.* (1986) et LARBI BOUAMRANE (2002) chez le rat et ceux de CHALA et MEFTOUH (2003) chez le lapin ainsi que ceux de BOUDOUCHA (1990), GERNIGON-SPYCHALOWICZ *et al.* (1992) et BENMOULOUD (2003), chez le rat des sables *Psammomys obesus* et de ZATRA (2008) chez *Gerbillus tarabuli*.

Chez le lapin castré, ROAF (1936) a observé des changements structuraux de la surrénale qui se manifestent au niveau de la zone réticulée qui se charge de vacuoles probablement lipidiques.

En 1938, HALL et KORENCHEVSKY avaient déjà montré que la castration entraînait chez le rat une hypertrophie des zones fasciculée et réticulée mais pas celle de la glomérulée. Ceci est dû à l'augmentation du volume cytoplasmique chez le rat (MALENDOWICZ, 1974) mais aussi à l'augmentation de l'activité mitotique et à la prolifération cellulaire de la zone réticulée (KASPRZAK *et al.*, 1986) ou à l'augmentation du volume mitochondrial, à la prolifération du réticulum endoplasmique lisse et à celle des gouttelettes lipidiques dans les cellules de la réticulée (MALENDOWICZ, 1984).

Des études plus anciennes avaient déjà signalé la formation après castration, de nodules hyperplasiques ou de carcinomes chez la souris (FEKETE et LITTLE, 1945; SMITH, 1948; HUSEBY et BITTNER, 1951), le rat (HOUSSAY *et al.*, 1951; KITAY, 1963), et le hamster doré (KEYES, 1949 ; WOOLLEY, 1953).

Le cortex surrénal du viscacha *Lagostomus maximus maximus* subit également des modifications structurales importantes en fonction de l'activité sexuelle. En fait, le volume nucléaire est très important en période de reproduction (été) tandis qu'il est réduit durant la période de repos sexuel (hiver) (RIBES *et al.*, 1999).

Le traitement à la testostérone provoque, chez Meriones libycus mâle adulte, une hypertrophie de la zone fasciculée chez les animaux castrés en période d'activité sexuelle et chez les animaux intacts traités en période de repos sexuel. La zone réticulée est également hypertrophiée sans qu'il y ait régression du tissu conjonctif chez les animaux en

activité sexuelle, tandis que les animaux en repos sexuel présentent une réticulée développée sans prolifération du tissu conjonctif.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux de MALENDOWICZ (1974,1976, 1979), RIFKA *et al.* (1978), KASPRZAK *et al.* (1986), chez le rat. En effet, le traitement aux androgènes induit l'atrophie du cortex surrénal chez le rat (RIFKA *et al.* 1978; MAZZOCCHI *et al.*, 1983 ; TOSCANO *et al.*, 1990) en diminuant la hauteur mais pas le nombre de cellules (MAZZOCCHI *et al.*, 1983) tandis qu'il n'entraîne pas de différence histologique chez la souris (PERRY et STALVEY, 1992). Chez le hamster, KEYES (1949) et WOOLLEY (1953) avaient déjà signalé que l'injection de testostérone prévenait l'apparition des nodules hyperplasiques dus à la castration.

Chez l'homme, la dihydroxytestostérone inhibe la prolifération cellulaire des surrénales cancéreuses en se liant aux récepteurs androgéniques au niveau des cellules corticales (ROSSI *et al.*, 1998).

III. EFFETS SUR L'ACTIVITE GLUCOCORTICOIDE

1- Effet de la castration

Chez Meriones libycus mâle adulte, la castration entraîne une diminution non significative des teneurs surrénalienne et plasmatique en glucocorticoïdes (cortisol) et ceci que ce soit en valeurs absolues ou en valeurs relatives aux poids surrénalien et corporel.

La diminution de la synthèse de la corticostérone, principal glucocorticoïde chez le rat, a été rapportée par plusieurs auteurs (KITAY, 1963 ; COLBY et KITAY, 1972 ; TRZECIAK et MALENDOWICZ, 1981 ; NUSSDORFER, 1986) après castration.

Plusieurs travaux ont montré que la testostérone agit directement sur l'activité enzymatique intervenant dans la stéroïdogenèse. NUSSDORFER (1986) montre que la castration stimule l'activité enzymatique de la 5 α réductase, enzyme induisant la conversion des stéroïdes tels que la progestérone, les androgènes en métabolites réduits (RUSSEL et WILSON, 1994). L'élévation de la transcription des ARNm codant pour cette enzyme a été détectée chez le rat gonadectomisé (KITAY *et al.*, 1971 ; MAYNARD et CAMERON, 1972; MALENDOWICZ et FICHNA, 1981 ; ANDO *et al.*, 1989 ; LEPHART *et al.*, 1991).

Les androgènes (DHT, androstènedione) peuvent également agir directement sur l'activité enzymatique de la 3 β HSD et la 17 β HSD en permettant la transcription des gènes qui

codent pour la synthèse des ces deux enzymes, tel que cela a été démontré chez une bactérie *Comamonas testosteronii* (JULIO *et al.*, 2000). En effet, la testostérone induit également une inhibition de l'activité de la 3 β HSD isomérase chez la souris, en se fixant directement via des récepteurs sur les cellules corticosurréaliennes et entraîne une diminution du marquage immunohistochimique de l'ARNm codant pour cette enzyme (PERRY et STALVEY, 1992 ; STALVEY, 2002).

Des travaux plus récents menés par BARAT *et al.* (2007) ont montré que les androgènes affectent l'activité enzymatique de la 11 β HSD dans le foie et le tissu adipeux, et provoquent également la suppression des réductases. Le dysfonctionnement de ces enzymes conduit à l'obésité.

Les hormones sexuelles peuvent également moduler la stéroïdogénèse à l'état basal en inhibant la conversion du cholestérol en pregnenolone, et l'activité des enzymes clés de la stéroïdogénèse (NOWAK *et al.*, 1995) tels que la suppression de l'activité des 11 β hydroxylases (CRIVELLO *et al.*, 1983 ; HORNSBY, 1982 ; PROVENCHER *et al.*, 1992).

A l'état basal, la testostérone inhibe directement les enzymes de dégradation des glucocorticoïdes, et indirectement par le biais de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien en inhibant l'ACTH qui stimule la sécrétion des glucocorticoïdes. C'est pourquoi les auteurs ont lié la gonade au stress et ont supposé que la testostérone module la sécrétion du cortisol en réponse au stress.

Les travaux menés par VIAU, sur plusieurs années, associent l'activité gonadique au stress. En effet, la testostérone à l'état basal, n'exerce pas de régulation sur l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, mais elle intervient en modulant l'effet du stress, et par conséquent elle inhibe la sécrétion des glucocorticoïdes qui modulent la fonction de reproduction (VIAU et MEANEY, 1996). La synthèse de la vasopressine est également affectée par la testostérone (VIAU *et al.*, 1999 ; VIAU, 2002).

Des études plus récentes ont été observées sur les répercussions de cette régulation de la testostérone sur la physiologie chez le rat mâle adulte. Elles rapportent que la concentration de la CBG diminue en augmentant le taux de testostérone, cela favorise la fixation des glucocorticoïdes sur leurs récepteurs, ce qui augmente le feed-back négatif des glucocorticoïdes sur l'ACTH (VIAU et MEANEY (b), 2004).

Plusieurs travaux signalent une augmentation du cortisol après castration chez le mouton (TURNER et WEAVER, 1985 ; DALEY *et al.*, 1999 ; VAN LIER *et al.*, 2003) et chez le bélier (DAWOOD *et al.*, 2005; STELLFLUG, 2006).

L'existence d'une différence sexuelle dans la sécrétion du cortisol a été démontrée chez plusieurs espèces (HANDA *et al.*, 1994 (a) ; DA SILVA, 1995 ; YOUNG, 1995 ; PATCHEV et ALMEIDA, 1998). Cette différence est supprimée par la gonadectomie, suggérant qu'elle est liée en grande partie à la nature des hormones sexuelles (rat : EL MIGDADI *et al.*, 1995 ; souris : PERRY et STALVEY, 1992). Par ailleurs, la sécrétion du cortisol est plus importante en réponse à l'ACTH chez la femelle que chez le mâle (CANNY, 1999 ; YOUNG, 1995) et la testostérone inhibe la sécrétion des glucocorticoïdes chez le mouton (VAN LIER *et al.*, 2003 ; CANNY, 1999).

Ces effets peuvent s'expliquer par des modifications de l'activité du parenchyme surrénalien en réponse à ses facteurs de régulation ou au stress ou par des variations de la production même de ces facteurs de régulation.

La castration augmente le taux d'ARNm des récepteurs à l'oréxine au niveau hypophysaire (OR1) et le diminue au niveau surrénalien (OR2) sans changer la préproorexine hypothalamique (JOHREN *et al.*, 2003), sachant que l'oréxine joue un rôle stimulateur sur la sécrétion de CRH et de GnRH hypothalamiques (RUSSELL *et al.*, 2000) et un rôle inhibiteur au niveau hypophysaire (RUSSELL *et al.*, 2001).

D'autres données de la littérature rapportent en effet, que la castration entraîne une augmentation des stéroïdes sexuels surrénaliens et assimilent la glande surrénale à une cellule stéroïdogène gonadique induisant une production ectopique d'hormones sexuelles aboutissant au syndrome appelé « adrenal associated endocrinopathy » (AAE) ou hyperadrénocorticisme chez le furet (BIELINSKA *et al.*, 2006) ; ce syndrome est marqué histologiquement par des nodules hyperplasiques, des adénomes ou carcinomes. Chez cette espèce, la castration augmente l'expression des marqueurs caractéristiques d'une cellule stéroïdogène, parmi lesquels l'inhibine et deux facteurs nucléaires intervenant dans la régulation de l'expression des gènes d'une cellule somatique gonadique : le facteur de transcription GATA 4 et le récepteur α des œstrogènes ou ER α (PETERSON *et al.*, 2003; NEWMAN *et al.*, 2004 ; RAHMAN *et al.*, 2004 ; BIELINSKA *et al.*, 2006).

2- Effet du traitement à la testostérone

Chez *Meriones libycus*, le traitement à la testostérone, restaure les effets de la castration sur les teneurs surrénaliennes et plasmatiques en glucocorticoïdes, tandis qu'elles diminuent chez les mérions traités en période de repos sexuel ; notons que chez ces derniers, le taux des glucocorticoïdes était élevé.

Ces résultats laissent entrevoir un effet variable de la testostérone sur l'activité corticosurrénalienne, ce qui suggère l'existence d'autres facteurs intervenant dans la régulation de ces deux fonctions. Chez les espèces à reproduction saisonnière, l'expression des gènes pourrait en effet être modifiée comme cela a été démontré pour les gènes horloges gouvernant les rythmes circadiens (BITTMAN *et al.*, 2003 ; MORSE *et al.*, 2003 ; ALVAREZ *et al.*, 2003), expliquant par là les effets opposés de la testostérone exogène appliquée chez les castrés en période d'activité et chez les témoins en période de repos sexuel.

La testostérone agit négativement sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes en inhibant leur synthèse et sécrétion (KITAY *et al.*, 1970 ; BROWNIE *et al.*, 1970), en agissant sur l'activité de certaines enzymes de biosynthèse (BELANGER *et al.*, 1992, VERKERK et MACMILLAN, 1997), telles que la 3 β HSD (enzyme de conversion de 17 α hydroxy prénénolone en 17 α hydroxyprogestérone) , ainsi que la P450 C21 hydroxylase (enzyme de conversion de la 17 α hydroxyprogestérone en 11 désoxycortisol) et enfin la 11 β hydroxylase (enzyme de conversion du 11 désoxycortisol en cortisol) chez le rat (MAZZOCHI *et al.*, 1983).

L'action des androgènes se manifeste par le biais de récepteurs identifiés par plusieurs auteurs sur la surrénale chez le rat (CALANDRA *et al.*, 1978; RIFKA, 1978; BENTVELSEN *et al.*, 1996 ; PELLETIER 2000) et le cobaye (HIRST *et al.*, 1992 ; PELLETIER 2000) et plus particulièrement sur la zone fasciculée (PERRY et STALVEY, 1992) ainsi que les zones fasciculée et réticulée (TAKEDA *et al.*, 1990). Récemment, BENMOULOUD (travaux non publiés) les a identifiés également au niveau de la zone glomérulée du rat des sables *Psammomys obesus* castré puis traité à la testostérone.

Les études *in vitro* (MILLINGTON *et al.*, 1976; MATSUKURA *et al.*, 1980 et WEN *et al.*, 1985) ont montré que l'addition de LH ou hCG à des cellules surrénaliennes humaines (adénomes ou carcinomes) en culture induit l'augmentation de l'AMPc avec sécrétion de cortisol ou d'androgènes, suggérant donc l'effet stimulateur de LH ou hCG sur la fonction corticosurrénalienne.

De plus RAO *et al.* (2004) et CARLSON (2007) ont noté que ces récepteurs sont localisés au niveau de la zone réticulée et une portion de la zone fasciculée dans le cas normal et pathologique (RAO *et al.*, 2004). Ils ont été également localisés au niveau de l'hippocampe (KERR *et al.*, 1996), de l'hypothalamus, entre les NPV et l'amygdale (SIMERLY *et al.*, 1990; HUANG et HARLAN, 1994 ; ZHOU *et al.*, 1994 ; HANDA *et al.*, 1996 ; VAN PETT *et al.*, 2000; DON CARLOS *et al.*, 2003).

L'action des androgènes peut également se manifester indirectement en modulant les facteurs de régulation de l'activité corticosurrénalienne.

- Ainsi la testostérone inhibe la sécrétion d'ACTH (COYNE et KITAY, 1972; VIAU et MEANEY 1996; VIAU *et al.*, 1999) chez le rat, l'expression des protéines cFOS au niveau des neurones parvocellulaires du NPV (VIAU *et al.*, 2003 ; LUND *et al.*, 2004 (a et b) et celle de la CBG plasmatique et hypophysaire (VIAU *et al.*, 2004 (b)). Elle atténue la réponse corticotrope à IL6 chez le rat (PAPADOPOULOS et WARDLAW, 2000).

- Elle réduit aussi la sensibilité de la surrénale non seulement à l'ACTH mais également à la prolactine (MARSHALL *et al.*, 1976). En effet, la prolactine ainsi que l'hormone de croissance augmentent la sécrétion de progestérone par la surrénale (WITORCH et KITAY, 1972 ; PIVA *et al.*, 1973) et des récepteurs à la prolactine ont été localisés au niveau de la zone fasciculée chez la souris (MC DONOUGH et EWIG, 1982).

- L'action de la testostérone se manifeste aussi sur la CRH hypothalamique. Pour certains auteurs, elle est négative (HAAS et GEORGE, 1988; BOHLER *et al.*, 1990; BINGAMAN *et al.*, 1994) tandis que d'autres ne lui trouvent pas d'effet (ALMEIDA *et al.*, 1992; SHANKS *et al.*, 1994; HADID *et al.*, 1995; VIAU et MEANEY, 1996). Elle peut également réguler l'ARNm du peptide POMC, chez le rat (BLUM *et al.*, 1989; CHOWEN-BREED *et al.*, 1989), et le mouton (HILEMAN *et al.*, 1996; CANNY *et al.*, 1999).

La castration entraîne chez Meriones libycus une faible diminution de la glycémie, et provoque une légère augmentation de l'hématocrite. Le traitement à la testostérone accentue la diminution de la glycémie chez les castrés en activité sexuelle et entraîne au contraire une légère augmentation chez les non castrés en saison de repos sexuel; dans les deux cas, l'hématocrite subit une diminution non significative.

Les travaux rapportés dans la littérature signalent également des résultats contradictoires.

Les hormones gonadiques influencent les facteurs régulateurs de la glycémie notamment l'insuline, la leptine, les lipides et les cytokines. Ces derniers induisent une hypoglycémie chez les rongeurs. Il a été démontré que les glucocorticoïdes et/ou les androgènes provoquaient une insulino-résistance (AMRANI *et al.*, 1996).

Chez le rat gonadectomisé, les analyses biochimiques montrent l'apparition d'une hyperinsulinémie provoquant une hypoglycémie; cette dernière est associée à une inhibition de la sécrétion de LH, et il semblerait que les peptides opioïdes soient impliqués dans cette réponse (GOUBILLON et THALABARD, 1996). Cependant ces effets se manifestent à long terme.

Par ailleurs, chez le lapin domestique, la castration induit une augmentation du poids corporel provoquée par la prise alimentaire qui induit l'accumulation des lipides. Cependant, la glycémie ne change pas même si là aussi, les taux d'insuline, de leptine et de triacyl-glycérol augmentent significativement (KANCHUK *et al.*, 2003) tandis que SNAPIR *et al.* (1983) ont rapporté que la testostérone réduisait le dépôt lipidique par diminution de la lipogenèse et de la prise alimentaire.

Chez la femelle du singe, le stade préovulatoire marqué par une élévation des oestrogènes, est associé à une diminution de la prise alimentaire, tandis que la post-ovulation est marquée par l'élévation de la progestérone avec une prise alimentaire plus importante; ces changements n'ont cependant pas d'influence sur la glycémie, même si la progestérone affecte le taux d'insuline (KEMINITZ *et al.*, 1989).

Enfin, peu de travaux ont rapporté l'effet de la castration sur l'hématocrite. Pour WIBOWO et ZIELHUIS (1981) la castration induit la sécrétion d'un produit toxique dans le sang, la protoporphyrine de zinc (ZPP), qui module le taux d'hématocrite et celui de l'hémoglobine (Hb). Le traitement à la testostérone ne rétablit ni l'hématocrite ni le taux d'hémoglobine.

X X
X

CONCLUSION § PERSPECTIVES

Les effets de la **castration bilatérale** ont été étudiés, chez le mérion mâle adulte *Meriones libycus*, capturé dans son biotope naturel dans la région de Béni Abbès (30°7 N., 2°10 O), en période de reproduction (hiver-printemps). Ils se manifestent, après 50 jours de castration, par les principaux faits suivants:

❖ **Au niveau pondéral**

- Peu d'effet sur le poids corporel tandis qu'on observe une diminution du poids relatif des deux reins.
- Pas d'effet sur le dimorphisme pondéral surrénalien, absent chez le témoin.
- Une augmentation du poids relatif des deux surrénales.

❖ **Au niveau structural surrénalien**

- Une augmentation de la hauteur du cortex due essentiellement au développement important de la zone réticulée et à la diminution de la fasciculée.
- Un développement du tissu conjonctif séparant le cortex de la médulla avec infiltration des cellules réticulaires.
- Une augmentation à la fois de la hauteur cellulaire et du diamètre nucléaire dans les zones fasciculée et réticulée associée à une augmentation du nombre de gouttelettes lipidiques surtout au niveau de la zone réticulée.
- Peu de modifications structurales au niveau de la zone glomérulée.

❖ **Au niveau hormonal et biochimique**

- Une diminution des teneurs surrénaliennes, absolue et relatives et des concentrations plasmatiques en cortisol.
- Des modifications peu importantes sur la glycémie et l'hématocrite.

Le **traitement à la testostérone**, appliqué en période d'activité et de repos sexuel, fait apparaître un dimorphisme pondéral surrénalien en faveur de la surrénale gauche, ce qui augmente davantage le poids surrénalien avec hypertrophie des différentes zones du cortex surrénal. Il restaure les effets glucocorticoïdes de la castration chez les animaux en période

d'activité sexuelle, tandis qu'il cause une diminution des teneurs surrénaliennes et plasmatique en cortisol chez les mérions traités en période de repos sexuel.

Ces résultats plaident en faveur d'un effet à la fois direct de la testostérone mais qui pourrait également être médié par d'autres facteurs sur l'activité glucocorticoïde de la surrénale. Elle pourrait donc être impliquée, du moins en partie, dans le déterminisme endogène des variations saisonnières de l'activité glucocorticoïde soit directement en modifiant la stéroïdogénèse soit par le biais de ses facteurs de régulation, notamment l'axe corticotrope hypothalamo hypophysaire et la production d'ACTH.

En perspective, il semble important de poursuivre ce travail afin de préciser le mécanisme d'action de la testostérone, en :

- ❖ Mesurant l'activité de certaines enzymes surrénaliennes notamment la 3β HSD et la 5α réductase chez le castré et après traitement androgénique.
- ❖ Etudiant par immunohistochimie les récepteurs aux androgènes au niveau des trois zones corticales ainsi qu'au niveau de l'hypophyse et en recherchant leurs modifications quantitatives et/ou qualitatives.
- ❖ Dosant les androgènes surrénaliens notamment DHEA et androstènedione probablement corrélés au développement du tissu conjonctif observé à proximité de la réticulée.
- ❖ Etudiant les récepteurs à LH et ACTH au niveau de la surrénale et en précisant l'activité des cellules gonadotropes et mélanocorticotropes de l'adénohypophyse.
- ❖ Elucidant les effets de la testostérone en période de repos sexuel comparés à la période d'activité.

En effet, l'anticipation de modifications métaboliques, probablement par modulation de l'expression de certains gènes, doit préparer l'animal à assurer pleinement sa reproduction au moment où les conditions de survie des petits sont les plus favorables et les interrelations gonades surrénales constituent un mécanisme clé d'adaptation aux changements environnementaux qui caractérisent le climat saharien.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **ABRAHAM G.F., 1975-** Radioimmunoassay of steroids in biological fluids. *Steroid Biochem.*, **6**: 261-270.
- 2- **ADAMS T. E., SAKURAI H. and ADAMS B. M., 1999** - Effect of stress-like concentrations of cortisol on estradiol-dependent expression of gonadotropin-releasing hormone receptor in orchidectomized sheep. *Biol. Reprod.*, **60**: 164-168.
- 3- **ALLISON S. J., BALDOCK P., SAINSBURY A., ENRIQUEZ R., LEE N. J., LIN E. J. D., KLUGMAN M., DURING M., EISMAN J. A., LI M., PAN L. C., HERZOG H. and GARDINER E. M., 2006** - Conditional Deletion of Hypothalamic Y2 Receptors Reverts gonadectomy-induced Bone Loss in Adult Mice. *Am. Soc. Bioc. Mol. Biol.*, **281**: 23436–23444.
- 4- **ALMEIDA O. F. X., HASSAN A. H. S., HARBUZ M. S., LINTON E. A. and LIGHTMAN S. L., 1992** - Hypothalamic corticotropin-releasing hormone and opioid peptide neurons: functional changes after adrenalectomy and/or castration. *Brain Res.*, **571**: 189 –198.
- 5- **ALVAREZ J. D., CHEN D., STORER E. and SEHGAL A., 2003** - Non-cyclic and developmental stage-specific expression of circadian clock proteins during murine spermatogenesis. *Biol. Reprod.*, **69**: 81-91.
- 6- **AMIRAT Z., 1989** – Variations saisonnières de l'activité glucocorticoïde et minéralocorticoïde de la surrénale d'un rongeur désertique, le rat des sables (*Psammomys obesus*) : mise en évidence et déterminisme endogène. *Thèse de doctorat d'état, F.S.B, U.S.T.H.B, Alger*, 274p.
- 7- **AMIRAT Z., KHAMMAR F. et BRUDIEUX R., 1975** - Variations pondérales saisonnières de l'appareil reproducteur, de la surrénale et du rein chez le rat des sables (*Psammomys obesus*) du sahara occidental algérien. *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord*, **41**: 341-356.
- 8- **AMIRAT Z., KHAMMAR F. and BRUDIEUX R., 1980** - Seasonal changes in plasma and adrenal concentration of cortisol, corticosterone, aldosterone and electrolytes in the adult male sand rat (*Psammomys obesus*). *Gen. Comp. Endocrinol.*, **40**: 36-43.
- 9- **AMRANI A., JAFARIAN-TEHRANI M., MORMEDE P., DURANT S., PLEAU J. M., HAOUR F., DARDENNE M. and HOMO-DELARCHE F., 1996** - Interleukin-1 effect on glycemia in the non-obese diabetic mouse at the pre-diabetic stage. *J. Endocrinol.*, **148**: 139-48.
- 10- **ANDO S., CANONACA M., VALENTI A., AQUILA S., TAVOLAR R., MAGGIOLINI M., PANNO M. L. and DESSI-FULGHERI F., 1989** - The *in vitro* conversion of ³H androstenedione to testosterone and dihydrotestosterone in the adrenal gland of castrated male rat: influence of gonadal steroid administration. *Exp. Clin. Endocrinol.*, **93**: 83-89.
- 11- **AOUIMER F. et BOUKENAOUI N., 1993** - Variations saisonnières de l'activité corticosurrénalienne chez un rongeur saharien nocturne, *Meriones crassus*. *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 86p.
- 12- **ARMARIO A., PERELLO A. and LOPEZ-CALDERON A., 1986** - Adrenocorticotropin administration increases testosterone secretion in adult male rats. *Life. Sci.*, **39**: 1119-1122.
- 13- **AULAGNIER S. and THEVENOT M., 1986** – Catalogue des mammifères sauvages du Maroc. *Trav. Inst. Sci., Rabat, ser. Zoo.*, **41** : 61-79.
- 14- **BACHMANN J., FELDMER M., GANTEN U., STOCK G. and GANTEN D., 1991** - Sexual dimorphism of blood pressure: possible role of the renin-angiotensin system. *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.*, **40**: 511-515.
- 15- **BANNIKOV A. G., 1954** – The places inhabited and natural history of *Meriones unguiculatus*. In *Mammals of the mongolian peoples republic. USSR academy of sci.*, PP 410-415.
- 16- **BARAT P., EW LIVINGSTONE D., MC ELFERINK C., MC DANNELL., WALKER B. and ANDREW R., 2007** - Effect of gonadectomy on glucocorticoid metabolism in obese Zucker rats. *Endocrinol.*, as doi: **10.1210**. 20p.
- 17- **BARFIELD M. A. and BEEMAN E. A., 1968** - The oestrus cycle in the Mongolian gerbil, *Meriones unguiculatus*. *J. Reprod. Fertil.*, 247.

- 18- **BELANGER D., CARON S., BOUDOU P., FEIT J. and BELANGER A., 1992** – Adrenal steroidogenesis in the guinea pig: effect of androgens. *Ster.*, **57 (2)**: 76-81.
- 19- **BELHOCINE M., 2008** – Modulation de la matrice extracellulaire au cours de la reproduction du mérion: approche au niveau des vésicules séminales. *Thèse de doctorat, F.S.B, U.S.T.H.B, Alger*
- 20- **BELHOCINE M. et GERNIGON-SPYCHALOWICZ TH., 1996** - Effets de la castration sur l'appareil génital mâle et la surrénale des mérions sahariens. *Bull. Soc. Zool.Fr.*, **121**: 107-110.
- 21- **BELHOCINE M., GERNIGON-SPYCHALOWICZ TH., ROBERT A M., SCHOEVAERT D., BENAZZOUG Y. and EXBRAYAT J. M., 2008** – Ecophysiological responses of the seminal vesicle of Libyan jird (*Meriones libycus*) to the Saharan conditions: histological, morphometric and immunohistochemical analysis. *Histol. Histopathol.*, **22** : 603-615.
- 22- **BENIMETSKII YU. S., 1975** – Seasonal changes in the relative weights of the adrenals and gonads in the mongolian gerbil. *Ekologiya* **2** : 95-96.
- 23- **BENMOULOUD A., 2003** - Effet de la castration sur la fonction corticosurrénalienne, basale et stimulée par l'ACTH, chez le rat des sables *Psammomys obesus* mâle adulte. *Magister, F.S.B, U.S.T.H.B., Alger*, 111p.
- 24- **BENMOULOUD A., MOUTERFI N., KHAMMAR F., EXBRAYAT J. M and AMIRAT Z., 2008** – Male sexuel hormone effects on the adrenal cortex activity in a Saharan desert rodent, *Psammomys obesus* (Cretzschmar, 1828). *10th European congress of Endocrinology. Berlin, Germany.* 16 P2.
- 25- **BENMOULOUD A., ZAHAF S., KHAMMAR F. et AMIRAT Z., 2006** - Influence de la castration sur la surrénale, du rat des sables *Psammomys obesus* mâle adulte. Actes du colloque algéro français « Mécanismes adaptatifs des petits vertébrés des zones arides et semi-arides » Déc. 2003, Alger. *Soc. Hist. Nat. Afr. Nord.*, **73**: 197-205.
- 26- **BENNANI-KABCHI N., 1988** - Etude des variations saisonnières des facteurs nutritionnels, hormonaux et métaboliques chez un rongeur désertique (*Meriones shawi*). *Thèse doctorat es science, Clermont-ferrand*, 148p.
- 27- **BENTVELSEN F. M., MC PHAUL M. J., WILSON G. D. and GEORGE F. W., 1996** – Regulation of immunoreactive androgen receptor in the adrenal glands of adult rat. *Endocrinol.*, **137** : 2659-2663.
- 28- **BERNARD J., 1963** – Les mammifères de Tunisie et des régions voisines. *Bull. Fac. Agi. Tunis.*, **24**. 160p.
- 29- **BETHEA C. L., BROWN N. A. and KOHAMA S. G. 1996** - Steroid regulation of estrogen and progesterone receptor messenger ribonucleic acid in monkey hypothalamus and pituitary. *Endocrinol.* **137** : 4372-4383.
- 30- **BIELINSKA M., KIIVERI S., PARVIAINEN H., MANNISTO S., HEIKINHEIMO M. and WILSON D. B., 2006** - Gonadectomy-induced adrenocortical neoplasia in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*) and laboratory mouse. *Vet. Pathol.*, **43**: 97–117.
- 31- **BINGAMAN E. W., MAGNUSON D. J., GRAY T. S. and HANDA R. J., 1994** - Androgen inhibits the increases in hypothalamic corticotropin-releasing hormone (CRH) and CRH-immunoreactivity following gonadectomy. *Neuroendocrinol.*, **59**: 228 –234.
- 32- **BITTMAN E. L., DOHERTY L., HUANG L. and PAROSKIE A., 2003** - Period gene expression in mouse endocrine tissues. *Am. J. Physiol., Regul. Integr. Comp. Physiol.*, **285**: 561-569.
- 33- **BJORNTORP P., 1996** - The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **20**: 291-302.
- 34- **BLACK V. H., 1994** - Estrogen, not Testosterone, Creates Male Predominance of a P4501-Related Cytochrome in Adult Guinea Pig Adrenals. *Endocrinol.*, **135**: 299-306.
- 35- **BLANK J. L., KORYTKO A. I., FREEMAN D. A. and RUF T. P., 1994** - Role of gonadal steroids and inhibitory photoperiod in regulating body weight and food intake in deer mice (*Peromyscus maniculatus*). *Proc. Soc. Exp. Biol .Med.*, **206**: 396-403.

- 36-BLUM M., ROBERTS J. L. and WARDLAW S. L., 1989** - Androgen regulation of proopiomelanocortin gene expression and peptide content in the basal hypothalamus. *Endocrinol.*, **124**: 2283–2288.
- 37-BOHLER H. C., ZOELLER R. T., KING J. C., RUBIN B. S. and MERRIAM G. R., 1990** - Corticotropin-releasing hormone mRNA is elevated on the afternoon of proestrus in the parvocellular paraventricular nuclei of the female rat. *Mol. Brain. Res.*, **8**: 259-262.
- 38-BOUDOUCHA D., 1990** - Effet de la castration sur la corticosurrénale d'un rongeur désertique, le rat des sables *Psammomys obesus*: Etude histologique et détermination du contenu surrénalien en androstènedione. *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 48p.
- 39-BOUFERMES R., 1997** - Etude comparative des variations saisonnières des activités testiculaire et thyroïdienne chez trois espèces de rongeurs déserticoles le mérion (*Meriones crassus*) la gerbille (*Gerbillus gerbillus*) et le rat des sables (*Psammomys obesus*). *Magister, FSB, U.S.T.H.B., Alger*, 111p.
- 40-BOUGRID A., 1984** – Effet de la castration sur l'activité corticosurrénalienne. *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 57p.
- 41-BOULOUARD R., 1964** - Adrenocortical activity during the lethargic and awake phases in 2 hibernants: the lerot (*Eliomys quercinus*) and the hedgehog (*Erinaceus europaeus*), *J. Physiol (Paris)*., **5**: 56-304.
- 42-BRETSCHNEIDER G., 2005** - Effects of age and method of castration on performance and stress response of beef male cattle: A review. *Livestock Prod. Sci.*, **97**: 89–100.
- 43-BRISKI K. P., VOGEL K. L. and MCINTYRE A. R., 1995** – The antiglucocorticoid, RU 486, attenuates stress-induced decreases in plasma-luteinizing hormone concentrations in male rats. *Neuroendocrinol.*, **61**: 638-645.
- 44-BROWNIE A. C., COLBY H. D., GALLAT S. and SKELTON F. R., 1970** - Some studies of the effect of androgen on adrenal cortical function of rats. *Endocrinol.*, **86**: 1085–1092.
- 45-CALANDRA R. S., PURVIS K., NAESS O., ATTRAMADAL A., DJOSELAND O. and HANSSON V., 1978** - Androgen receptors in the rat adrenal gland. *J. Steroid Biochem.*, **9**: 1009-1015.
- 46-CANNY B. J., O'FARRELL K. A., CLARKE I. J. and TILBROOK A. J., 1999** - The influence of sex and gonadectomy on the hypothalamo–pituitary–adrenal axis of the sheep. *J. Endocrinol.*, **162**: 215–225.
- 47-CARLSON H. E., 2007** - Human adrenal cortex hyperfunction due to LH/hCG. *Mol. Cell. Endocrinol.*, PII S0303-7207(07)00046-9. DOI: 10.1016/2006.06.014. Reference: MCE 6612. 22p.
- 48-CARTER S. B., 1956** - Influence of sex hormones on the weight of adrenal gland in the rat. *J Endocrinol.*, **13**: 150-160.
- 49-CHAI J. K., BLAHA V., MEGUID M. M., LAVIANO A., YANG Z. J. and VARMA M., 1999** - Use of orchietomy and testosterone replacement to explore meal number-to-meal size relationship in male rats. *Am. J. Physiol.*, **276**: 1366–1373.
- 50-CHALA N. et MEFTOUH F., 2003** - Effet de la castration sur l'histologie de la glande surrénale et sur la teneur plasmatique en sulfate de déhydroépiandrosterone (SDHEA) chez le lapin mâle adulte local. *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 31p.
- 51-CHAZOT G., CLAUSTRAT B., BRUN J., JORDAN D., SASSOLAS G. and SCHOTT B.A., 1984** - Chronobiological study of melatonin, cortisol, growth hormone and prolactin secretion in cluster headache. *Cephalalgia*, **4**: 213-20.
- 52-CHOWEN-BREED J., FRASER H. M., VICIAN L., DAMASSA D. A., CLIFTON D. K. and STEINER R. A., 1989** - Testosterone regulation of proopiomelanocortin messenger ribonucleic acid in the arcuate nucleus of the male rat. *Endocrinol.*, **124**: 1697–1702.
- 53-COLBY H. D. and KITAY J. I., 1972** - Interaction of testosterone and ACTH in the regulation of adrenal corticosterone secretion – The effect of androgens on tissue regeneration. in the male rat. *J Endocrinol.*, **91**: 1247-1252.

- 54- COUILLARD C., GAGNON J., BERGERON J., LEON A., S. RAO D.C., SKINNER J. S., WILMORE J. H., DESPRES J. P. and BOUCHARD C., 2000 - Contribution of body fatness and adipose tissue distribution to the age variation in plasma steroid hormone concentrations in men: the Heritage Family Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **85**: 1026-1031.
- 55- COYNE M. D. and KITAY J. I., 1972 - Effect of orchidectomy on pituitary secretion of ACTH. *Endocrinol.*, **89**: 1024- 1028.
- 56- CRANE S. W., 1991 - Occurrence and management of obesity in companion animals. *J. Small Anim. Pract.*, **32**: 275-282.
- 57- CRIVELLO J. F., HORNSBY P. J. and GILL G. N., 1983 - Suppression of cultured bovine adrenocortical zona glomerulosa cell aldosterone synthesis by steroids and its prevention by antioxidants. *Endocrinol.*, **113**: 235-242.
- 58- CUMMING D. C., QUIGLEY M. E. and YEN S. S., 1983 - Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **57** : 671-673.
- 59- DA SILVA J. A., 1995 – Sex hormones, glucocorticoids and autoimmunity: facts and hypotheses. *Annals of the Rheumatic Diseases.* **54**: 6-16.
- 60- DALEY C. A., SAKURAI H., ADAMS B. M. and ADAMS T. E., 1999 - Effect of stress-like concentrations of cortisol on gonadotrope function in orchidectomized sheep. *Biol. Reprod.*, **60**: 158–163.
- 61- DAWOOD T., WILLIAMS M. R. I., FULLERTON M. J., MYLES K., SCHUIJERS J., FUNDER J. W., SUDHIR K. and KOMESAROFF P. A., 2005 - Glucocorticoid responses to stress in castrate and testosterone-replaced rams. *Regul. Pept.*, **125**: 47– 53.
- 62- DON CARLOS L .L., GARCIA-OVEJERO D., SARKEY S., GARCIA-SEGURA L. M. and AZCOITIA I., 2003 - Androgen receptor immunoreactivity in forebrain axons and dendrites in the rat. *Endocrinol.*, **144**: 3632–3638.
- 63- DYSON M. And JOEPH J., 1968 – The effect of androgens on tissue regeneration. *J. Anat.*, **103**: 491-505
- 64- EL-MIGDADI F., GALLANT S. and BROWNIE A.C., 1995 - Sex differences in cytochrome oxidase and P-45011 β in the rat adrenal cortex. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **112**: 185–194.
- 65- FEKETE E. and LITTLE C. C., 1945 - Histological Study of Adrenal Cortical Tumors in Gonadectomized Mice of the CE Strain. *Canc. Res.*, **5**: 220- 226.
- 66- FENSKE M., 1986 – Inhibition of aldosterone synthesis induced by flow-stop in the Mongolian gerbil adrenal gland superfused in vitro. *Experientia.*, **42**: 1249-1252.
- 67- FENSKE M., 1987 - Corticosteroidogenesis in the isolated Mongolian gerbil adrenal gland during continuous and discontinuous superfusion. *Life. Sci.*, **40**: 1739-1744.
- 68- FENSKE M., 1988 – Urinary excretion of free glucocorticoids and testosterone in the Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*): effects of long-acting corticotrophin and human gonadotrophin. *Comp. Biochem. Physiol. A. Comp. Physiol.*, **91**: 789-95.
- 69- FENSKE M., 1997 - Role of cortisol in the ACTH-induced suppression of testicular steroidogenesis in guinea pigs. *J. Endocrinol.*, **154**: 407–414.
- 70- FENSKE M. and PROBST B., 1982 – Simultaneous release of androgens and progesterone by gerbil (*Meriones unguiculatus*) dispersed testicular interstitial cells under basal conditions and after stimulation with luteinizing hormone. *Endocrinol.*, **79**: 190-196.
- 71- FETTMAN M. J., STATON C. A., BANKS L. L., HAMAR D. W., JOHNSON D. E., HEGSTAD R. L. and JOHNSTON S., 1997 - Effects of neutering on body weight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res. Vet. Sci.*, **62**: 131–136.

- 72- FISHER A. D., CROWE M. A., ALONSO M. E. A., DE LA VARGA. and ENRIGHT W. J., 1996 - Effect of castration method and the provision of local anesthesia on plasma cortisol, scrotal circumference, growth and feed intake of bull calves. *J. Anim. Sci.*, **74**: 2336-2343.
- 73- GABE M., 1968 - Techniques histologiques. Masson (Eds.), Paris, 1113p.
- 74- GABE M., AGID R., MARTOJA M., SAINTGIRONS MC. and SAINTGIRONS H., 1964 - Histophysiological and biochemical data on hibernation and the annual cycle in *Eliomys quercinus*. *Arch. Biol. Liege.*, **75**: 92p
- 75- GAO J. Y., LIU S. and ZHANG X., 1995 – Expression of oncogenes in adrenal cortex of the rat with renal hypertension. *Tissue Cell.*, **27** : 499-503.
- 76- GENTRY R. T. and WADE G. N., 1976 - Androgenic control of food intake and body weight in male rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, **90**: 18-25.
- 77- GERNIGON-SPYCHALOWICZ T. J., 1992 – Etudes cytologiques et biochimiques des variations saisonnières de l'appareil génital mâle d'un rongeur saharien diurne, le rat des sables *Psammomys obesus*. Thèse de doctorat d'état, USTHB, Alger, 180p.
- 78- GERNIGON-SPYCHALOWICZ TH., ABLAOUI R., BOUDOUCHA D. et KANDSI F., 1992 - Effets cytologiques et biochimiques de la castration d'un rongeur désertique à cycle saisonnier (*Psammomys obesus*). *Bull. Soc. Zoo. Fr.*, 117 (3).
- 79- GIPSON A., 1977 - The Effects of testosterone and castration on anococcygeus muscle contractility and on plasma corticosterone levels in the rat. *Eur. J. Pharmacol.*, **41**: 7-11.
- 80- GIROD C. and LEONARDELLI J., 1961 - Influence of the estrus cycle on the adrenal of the guinea pig. *C R. Séances Soc. Biol. Fil.*, **155**: 2147-2150.
- 81- GOUBILLON M. L. and THALABARD J. C., 1996 - Insulin-induced hypoglycemia decreases luteinizing hormone secretion in the castrated male rat: involvement of opiate peptides : *Neuroendocrinol.*, **64**: 49-56.
- 82- HAAS D. A. and GEORGE S. R. 1988 - Gonadal regulation of corticotrophin releasing factor immunoreactivity in hypothalamus. *Brain Res. Bull.*, **20**: 361-367.
- 83- HADID R., SPINEDI E., DANEVA T., GRAU G. and GAILLARD R. C., 1995 - Repeated endotoxin treatment decreases immune and hypothalamo-pituitary-adrenal axis responses: Effects of orchidectomy and testosterone therapy. *Neuroendocrinol.*, **62**: 348-355.
- 84- HALL K. and KORENCHEVSKY V., 1938- Effect of castration and of sexual hormones on the adrenals of male rats. *J. Physiol.*, **91**: 365-374.
- 85- HANDA R. J., BURGESS L. H., KERR J. E. and O'KEEFE J. A., 1994a - Gonadal steroid hormone receptors and sex differences in the hypothalamopituitary- adrenal axis. *Horm. Behav.*, **28**: 464-476.
- 86- HANDA R. J., NUNLEY K. M., LORENS S. A., LOUIE J. P., MCGIVERN R. F. and BOLLNOW M. R., 1994b - Androgen regulation of adrenocorticotropin and corticosterone secretion in the male rat following novelty and foot shock stressors. *Physiol. Behav.*, **55** (1): 117-124.
- 87- HANDA R. J., KERR J. E., DONCARLOS L. L., MCGIVERN R. F. and HEJNA G., 1996 - Hormonal regulation of androgen receptor messenger RNA in the medial preoptic area of the male rat. *Mol. Brain Res.*, **39**: 57- 67.
- 88- HARKNESS J. E. and WAGNER J. E., 1983 – Biology and medicine of rabbits and rodents (2nd Ed). *Lea and Febiger*, PA.
- 89- HERBISON A E., 1995 - Neurochemical identity of neurones expressing oestrogen and androgen receptors in sheep hypothalamus. *J Reprod. Fertil. Suppl.*, **49**: 271-283.
- 90- HILEMAN S. M., LUBBERS L. S., PETERSEN S. L., KUEHL D. E., SCOTT C. J. and JACKSON G. L., 1996 - Influence of testosterone on LHRH release, LHRH mRNA and pro-opiomelanocortin mRNA in male sheep. *J. Neuroendocrinol.*, **8**: 113-121.

- 91- HIRST J. J., WEST N. B., BRENNER R. M. and NOVY M. J., 1992** - Steroid hormone receptors in the adrenal glands of fetal and adult rhesus monkeys. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **75**: 308-314.
- 92- HORNSBY P. J., 1982** - Regulation of 21-hydroxylase activity by steroids in cultured bovine adrenocortical cells: possible significance for adrenocortical androgen synthesis. *Endocrinol.*, **111**: 1092-1101.
- 93- HOUSSAY B. A., CARDEZA A. F., PINTO R. M. and BURGOS M. H., 1951** - Adrenal tumors and estrogenic effects in castrated rats. *Rev. Soc. Argent. Biol.*, **27**: 56-6.
- 94- HUANG X. and HARLAN R. E., 1994** - Androgen receptor immunoreactivity in somatostatin neurons of the periventricular nucleus but not in the bed nucleus of the stria terminalis in male rats. *Brain Res.*, **652**: 291-296.
- 95- HUSEBY R. A. and BITTNER J., 1951** - Differences in adrenal responsiveness to postcastrational alteration as evidenced by transplanted adrenal tissue. *Canc. Res.*, **11**: 954-961.
- 96- ITO Y., TOMAOKI B., SAKAMOTO H. and EGUSA M., 1952** - Sex hormones. IV. Reduction in weight and histological change in adrenal glands of castrated rats, resulting from testosterone administrations. *J. Pharm. Soc. Japan.*, **72**: 68.
- 97- JOHNSEN I. K., SLAWIK M., SHAPIRO I., HARTMANN M. F., WUDY S., LOOYENGA B., HAMMER G., REINCKE M. and BEUSCHLEIN F., 2006** - Gonadectomy in mice of the inbred strain CE/J induces proliferation of sub-capsular adrenal cells expressing gonadal marker genes. *J. Endocrinol.*, **190**: 47-57.
- 98- JOHREN O., BRUGGEMAN N., DENDORFER A. and DOMINIAK P., 2003** - Gonadal steroids differentially regulate the messenger ribonucleic acid expression of pituitary orexin type 1 receptors and adrenal orexin type2 receptors. *Endocrinol.*, **144** (4): 1219-1225.
- 99- JULIO E. C., PRUNEDAPAZ J. L. And GENTI S., 2000** - Steroid-inducible transcription of the 3B17B-hydroxysteroid dehydrogenase gene (*3B/17B-hsd*) in *Comamonas testosteroni*. *J. Ster. Biochem.*, **63**: 91-98.
- 100- KAKOLEWSKI J. W., VERNE C. C. and VALENSTEIN E. S., 1968** - Sex differences in body-weight change following gonadectomy of rats. *Psychol. Rep.*, **22**: 547-554.
- 101- KANCHUK M. L., BACKUS R. C., CALVERT C. C., MORRIS J. G. and ROGERS Q. R., 2003** - Weight gain in gonadectomized normal and lipoprotein lipase-efficient male domestic cats results from increased food intake and not decreased energy expenditure^{1,2} *Regulat. Integrat. Comp. Physiol.*, **133**: 1866-1874.
- 102- KARAKAS A. and GUNDUZ B., 2003** - Melatonin implants have no effect on the testis volume and body weight in mongolian gerbils. *Turk. J. Biol.*, **27**: 209-214.
- 103- KASPRZAK A., LESNIEWSKA B. and MALENDOWICZ LK., 1986** - Sex differences in adrenocortical structure and function. XXI. The effects of gonadectomy and testosterone or estradiol replacement on mitotic activity of the rat adrenal cortex. *Clin. Endocrinol.*, **87**: 26-30.
- 104- KASSIR DEKKICHE L., 1983** - Variations saisonnières de l'activité du testicule de la gerbille (*Gerbillus gerbillus*). Thèse de 3^e cycle, Alger, 109p.
- 105- KATSUKAWA H., TANABE Y., FUNAKOSHI M., 1983** - Effects of androgens on the activity of steroid-metabolizing enzymes in the murine submaxillary gland. *J. Dent. Res.* **62**: 725-727.
- 106- KEMNITZ J. W., GIBBER J. R., LINDSAY K. A. and EISELE S. G., 1989** - Effects of ovarian hormones on eating behaviors, body weight, and glucoregulation in rhesus monkeys. *Horm. Behav.*, **23**: 235-250.
- 107- KERR J. E., BECK S. G. and HANDA R. J., 1996** - Androgens selectively modulate c-fos messenger RNA induction in the rat hippocampus following novelty. *Neurosci.*, **74**: 757-766.
- 108- KEYES P. H., 1949** - Adreno-cortical changes in syrian hamsters following gonadectomy. *Endocrinol.*, **44**: 274-277.

- 109- **KHAMMAR F., AMIRAT Z. et BRUDIEUX R., 1975** - Variations pondérales saisonnières de l'appareil reproducteur, de la surrénale et du rein chez la gerbille (*Gerbillus gerbillus*) du Sahara occidental algérien. *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord*, Alger, **66**: 61-86.
- 110- **KHAMMAR F. and BRUDIEUX R., 1984** - Seasonal changes in testicular contents of testosterone and androstenedione and in metabolic clearance rate of testosterone in the sand rat (*Psammomys obesus*). *J. Reprod. Fertil.*, **71**: 235-241.
- 111- **KHAMMAR F. and BRUDIEUX R., 1987** – Seasonal changes in testicular contents and plasma concentrations of androgens in the desert gerbil (*Gerbillus gerbillus*). *J. Reprod. Fertil.*, **80**: 589-594.
- 112- **KIENITZ T. and. QUINKLER M., 2008** - Testosterone and blood pressure regulation. *Kidney. Blood. Press. Res.*, **31**: 71-79.
- 113- **KITAY J. I., 1961** - Sex differences in adrenal cortical secretion in the rat. *Endocrinol.*, **68**: 818-824.
- 114- **KITAY J. I., 1963** - Pituitary-adrenal function in the rat after gonadectomy and gonadal hormone replacement. *Endocrinol.*, **73** (2) : 253-260.
- 115- **KITAY J. I., COYNE M. D., SWYGERT N. H., 1970** - Influence of gonadectomy and replacement with estradiol or testosterone on formation of 5 alpha-reduced metabolites of corticosterone by the adrenal gland of the rat. *Endocrinol.*, **87**(6): 1257-1265.
- 116- **KITAY J. I., COYNE M. D., SWYGERT N. H. and GAINES K. E., 1971** - Effect of gonadal hormones and ACTH on the nature and rates of secretion of adrenocortical steroids by the rat. *Endocrinol.*, **89**: 565-570.
- 117- **KONONEN J., HONKANIEMI J., GUSTAFSSON J. A. and PELTO-HUIKKO M., 1993** - Glucocorticoid receptor colocalization with pituitary hormones in the rat pituitary gland. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **93**: 97-103.
- 118- **KORENCHEVSKY V. And HALL K., 1941** – Correlation between sex hormones, thyroid hormones and deoxycorticosterone as judged by their effects on the weights of organs of gonadectomised rats. *Lister. Institute. London*. **77**: 726-735.
- 119- **LALAU J. D., AUBERT M. L., CARMIGNAC D. E., GREGOIRE I. and DUPOY J.P., 1990** – Reduction in testicular function in rats. II. Reduction by dexamethasone in fetal and neonatal rats. *Neuroendocrinol.*, **51**: 289-293.
- 120- **LARBI BOUAMRANE S., 2002** – Effet de la cinétique de castration sur le tractus génital (vésicules séminales) et la corticosurrénale chez le rat wistar : aspects histologique et biochimique. *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 70p.
- 121- **LE BERRE M., 1990** - Faune du Sahara (2) Mammifères. *Lechevallier et. Chabaud* (Eds). *Coll. Terres africaines*, 306p.
- 122- **LEPHART E. D., SIMPSON E. R. and TRZECIAK W. H., 1991** - Rat adrenal 5 α reductase mRNA content and enzyme activity are sex hormone dependent. *J. Mol. Endocrinol.*, **6**: 163-170.
- 123- **LI J. J., KIRKMAN H. and HUNTER R. L., 1969** - Sex difference and gonadal hormone influence on Syrian hamster kidney esterase isozymes. *J. Histochem. Cytochem.*, **17** (6) 386-393.
- 124- **LOBBAN M. C., 1952** – Structural variations in the adrenal cortex of the adult cat. *J. Physiol.* **118**: 565-574.
- 125- **LUND T. D., MUNSON D. J., HALDY M. E. and HANDA R. J., 2004a** - Androgen inhibits, while oestrogen enhances, restraint-induced activation of neuropeptide neurones in the paraventricular nucleus of the hypothalamus. *J. Neuroendocrinol.*, **16**: 272- 278.
- 126- **LUND T. D., MUNSON D. J., HALDY M. E. and HANDA R. J., 2004b** - Dihydrotestosterone may inhibit hypothalamo-pituitary-adrenal activity by acting through estrogen receptor in the male mouse. *Neurosci. Lett.*, **365**: 43-47.
- 127- **MCALLAN B. M., ROBERT J. R. And O'Shea T., 2002** – Effects of testosterone and cortisol on the renal morphology of male *Antechinus stuartii* (Marsupialia). *Gen. Comp. Endocrinol.*, **107**: 439-449.

- 128- MACLUSKY N. J., YUAN H., ELLIOTT J. and BROWN T. J., 1996 - Sex differences in corticosteroid binding in the rat brain: an in vitro autoradiographic study. *Brain. Res.* 5 : 71-81
- 129- MADIGOU T., TIFFOCHE C., LAZENNEC G., PELLETIER J. and THIEULANT M. L., 1996 - The sheep estrogen receptor: cloning and regulation of expression in the hypothalamo-pituitary axis. *Mol. Cell. Endocrinol.* 121: 153-163.
- 130- MALENDOWICZ L. K., 1974 - Sex differences in adrenocortical structure and function II. The effects of postpubertal gonadectomy and gonadal hormone replacement on the rat adrenal cortex evaluated by stereology at the light microscope level. *Biomed. Lif. Science Med.*, 151 : 537-547.
- 131- MALENDOWICZ L. K., 1976 - Sex differences in adrenocortical structure and function. III. The effects of postpubertal gonadectomy and gonadal hormone replacement on adrenal cholesterol side chain cleavage activity and on steroids biosynthesis by rat adrenal homogenates. *Endocrinol.*, 67 (1): 26-35.
- 132- MALENDOWICZ L. K., 1979 - Sex differences in adrenocortical structure and function. V. The effects of postpubertal gonadectomy and gonadal hormone replacement on nuclear-cytoplasmic ratio, morphology and histochemistry of rat adrenal cortex. *Folia. Histochem Cytochem. (Krakow.)*, 17 (3): 195-214.
- 133- MALENDOWICZ L. K., 1984 - Sex differences in adrenocortical structure and function. XVI. Sterological and karyometric studies on the cortex of the suprarenal gland of intact adult male and female Mongolian gerbils (*Meriones unguiculatus*). *J. Anat.*, 139: 525-533.
- 134- MALENDOWICZ L.K. and FICHNA P., 1981 - Effects of gonadectomy, sex and age on adrenal steroid 5 α reductase activity in the rat. *Experientia*, 37: 602-603.
- 135- MALENDOWICZ L. K., KASPRZAK A. and NIKICICZ H., 1982 - Sex differences in adrenocortical structure and function. IX. Stereologic studies on the effects of gonadectomy and testosterone or estradiol replacement on adrenal cortex of adult of male and female hamsters. *Z. Microsk. Anat. Forsch.*, 96: 91-102.
- 136- MARIC D., KOSTIC T. and KOVACEVIC R., 1996 - Effects of acute and chronic immobilization stress on rat Leydig cell steroidogenesis. *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.*, 58: 351-5.
- 137- MARIN P., ODEN B. and BJORNTORP P., 1995 - Assimilation and mobilization of triglycerides in subcutaneous abdominal and femoral adipose tissue *in vivo* in man: effect of androgens. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 80: 239-243.
- 138- MARSHALL S., KLEDZIK G. S., GELATO M., COMPELL G. A. and MEITES J., 1976 - effect of estrogens testosterone on specific prolactin binding in the kidneys and adrenals of rats. *Steroids.* 27: 187-195.
- 139- MARTIN I., BASSO N., AGUIRRE F. and SARCHI M. I., 1994 - Changes in the renin-angiotensin-aldosterone system in 2 kidney -2 clip Goldblatt hypertensive rats of both sexes submitted to chronic hypobaric hypoxia. *Arch. Int. Physiol. Biochim. Biophys.*, 102: 209-214
- 140- MARTIN L., SILIART B., DUMON H., BACKUS R., BIOURGE V. and NGUYEN P., 2001 - Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutrit.*, 85: 195-199.
- 141- MARTOJA R. et MARTOJA M. 1967 - Initiation aux techniques de l'histologie animale. Masson (Eds.), Paris, 345p.
- 142- MATAOUI H., 1999 - Effet de la castration sur le tractus génital mâle et sur l'activité thyroïdienne chez trois rongeurs sahariens : le mérion, la gerbille et le rat des sables. *Thèse de Magister, ENS.*, Alger, 186p.
- 143- MATSUKURA S., KAKITA T., SUEOKA S., YOSHIMI H., HIRATA Y., YOKOTA M. and FUJITA T., 1980 - Multiple hormone receptors in the adenylate cyclase of human adrenocortical tumors. *Canc. Res.*, 40: 3768-3771.

- 144- MAYNARD P. V. and CAMERON EH. D., 1972** – Adrenal microsomal C₁₉-steroid 5 α -reductase activity in the small transplantable rat adrenocortical tumour 494 and the effect of oestradiol, testosterone propionate and adrenocorticotrophin in intact and gonadectomized rats. *Biochem. J.*, **132** : 293-300.
- 145- MAZZOCCHI G., MALENDOWICZ L. K., RUBBA C., REBUFFAT P., GOTTARDO G., MENEGGHELLI V. and NUSSDORFER., 1983** - Effect of testosterone on the zona fasciculata of the male rat adrenal cortex. *J. Submicrosc. Cytol.*, **15**: 991-1005.
- 146- MC DONOUGH L. B. and EWIG J. E., 1982** - Immunocytochemical localisation of prolactin binding sites in mouse adrenal gland. *Comp. Biochem.*, **72** : 259-261.
- 147- MILLINGTON D. S., GOLDER M. P., COWLEY T., LONDON D., ROBERTS H., BUTT W. R. and GRIFFITHS K., 1976** - In vitro synthesis of steroids by a feminising adrenocortical carcinoma: effect of prolactin and other hormones. *Acta Endocrinol.*, **82**: 561-571.
- 148- MILNE K. J., THORP D. B., MELLING C. W. J. and NOBLE E. G., 2006** - Castration inhibits exercise-induced accumulation of Hsp70 in male rodent hearts. *Am. J. Physiol., Heart Circ. Physiol* **290**: 1610–1616.
- 149- MOKEDDEM F., 1991** - Variations saisonnières de la fonction glucocorticoïde d'un rongeur désertique: la gerbille (*Gerbillus gerbillus*). *D.E.S, FSB, USTHB, Alger*, 70p.
- 150- MONDER C., HARDY M. P., BLANCHARD R. J. And BLANCHARD D. C., 1994** – Comparative aspects of 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase. Testicular 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase: development of a model for the mediation of Leydig cell function by corticosteroids. *Steroids.*, **59**: 69-73.
- 151- MORSE D., CERMAKIAN N., BRANCORSINI S., PARVINEN M. and SASSONE-CORSI P., 2003** - No circadian rhythms in testis: Period1 expression is clock independent and developmentally regulated in the mouse. *Mol. Endocrinol.*, **17**: 141-151.
- 152- NAGAO S., KUSAKA M., NISHII K., MARUNOUCHI T., KURAHASHI H., TAKAHASHI H. and GRANTHAM J., 2005** - Androgen receptor pathway in rats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J. Am. Soc. Nephrol.*, **16**: 2052-2062.
- 153- NEWMAN S. J., BERGMAN P. J., WILLIAMS B., SCASE T. and CRAFT D., 2004** - Characterization of spindle cell component of ferret (*Mustela putorius furo*) adrenal cortical neoplasms- correlation to clinical parameters and prognosis. *Vet. Comp. Oncol.*, **2**: 113–124.
- 154- NICKERSON P. A., 1971** – Fine structure of Mongolian gerbil adrenal cortex. *Anat. Rec.*, **171**: 443-459.
- 155- NICKERSON P. A., 1975** – Stimulation of the adrenal gland of the Mongolian gerbil after ovariectomy. *Cell. Tissue. Research.*, **165**: 135-139.
- 156- NICKERSON P. A., 1979** – Adrenal cortex in retired breeder Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*) and golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). Ultrastructural alterations in zona reticularis. *Am. J. Pathol.*, **95**: 347-358.
- 157- NOWAK K. W., NERI G., NUSSDORFER G. G. and MALENDOWICZ L. K., 1995** - Effects of sex hormones on the steroidogenic activity of dispersed adrenocortical cells of the rat adrenal cortex. *Life Sci.*, **57**: 833- 837.
- 158- NUSSDORFER G. G., 1986** - The adult adrenal cortex under experimental conditions. *Int. Rev. Cytol.*, **98**: 79-179.
- 159- OLIVER J. T. and PERON F. G., 1964** - 19-hydroxy-11-deoxycortisol, a major steroids secreted by the adrenal gland of the Mongolian gerbil. *Steroids.*, **4**: 351-363.
- 160- PAPADOPOULOS A. D. and WARDLAW S. L., 2000** - Testosterone suppresses the response of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to interleukin-6. *Neuroimmunomodulation*. **8 (1)**: 39-44.

- 161- PARK S. K., GRATTAN D. R. and SELMANOFF M., 1993** - Differential effects of adrenalectomy on the prolactin-induced suppression of LH and FSH secretion after castration in male rats. *J. Reprod. Fertil.*, **99**: 209-217.
- 162- PASQUALI R., CASIMERRI F., DE IASIO R., MESINI P., BOSCHI S., CHIERICI R., FLAMIA R., BISCOTTI M. and VICENNATI V., 1995** – Insulin regulates testosterone and sex hormone-binding globulin concentration in adult normal weight and obese men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **80**: 654-658.
- 163- PATCHEV V. K. and ALMEIDA O. F., 1998** - Gender specificity in the neural regulation of the response to stress: new leads from classical paradigms. *Mol. Neurobiol.*, **16**: 63-77.
- 164- PELLETIER G., 2000** - Localisation of androgen and estrogen receptors in rat and primate tissues. *Histol. Histopathol.*, **15**: 1261-1270.
- 165- PERRY J. E. and STALVEY J. R., 1992** - Gonadal steroids modulate adrenal fasciculata 3β -hydroxysteroid deshydrogenase activity in mice. *Biol. Reprod.*, **46**: 74-82.
- 166- PETERSEN S., 1978** - Effects of testosterone upon feeding in male mice. *Anim. Behav.*, **26**: 945–952.
- 167- PETERSON R. A., KIUPEL M. and CAPEN C. C., 2003** - Adrenal cortical carcinomas with myxoid differentiation in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Vet. Pathol.*, **40**: 136–142.
- 168- PETRAGLIA F., LIM A. T. and VALE W., 1987** - Adenosine 3',5'-monophosphate, prostaglandins, and epinephrine stimulate the secretion of immunoreactive gonadotropin-releasing hormone from cultured human placental cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **65**: 1020-1025.
- 169- PETTER F., 1961** - Répartition géographique et écologie des Rongeurs désertiques (du Sahara occidental à l'Iran oriental). *Mammalia*, **25**: 1-222.
- 170- PINILLA L., SEOANE L. M., GONZALEZ L., CARRO E., AGUILAR E., CASANUEVA F. F. and DIEGUEZ C., 1999** - Regulation of serum leptin levels by gonadal function in rats. *Eur. J. Endocrinol.*, **140**: 468-473.
- 171- PIVA F., GAGLIANO P., MOTTA M. and MARTINI L., 1973** – Adrenal progesterone: factors controlling its secretion. *Endocrinol.*, **93**: 1178-1184.
- 172- PLANEL H., DAVID JF., DEMASLES N., SOLEILHAVOUP JP., 1963** - Behavior in vitro of vaginal epithelium and multi-layered epithelia. *C. R. Seances. Soc. Biol. Fil.*, **157**: 2315-2320.
- 173- PROVENCHER P. H., TREMBLAY Y., BELANGER B. and BELANGER A., 1992** - Studies of adrenal steroidogenic enzymes in guinea pigs. *Am. J. Physiol.*, **262** : 869-874.
- 174- PRUNIER A., MOUNIER A. M. and HAY M., 2005** - Effects of castration, tooth resection, or tail docking on plasma metabolites and stress hormones in young pigs. *J. Anim. Sci.*, **83**: 216-222.
- 175- RAHMAN N. A., KIIVERI S., RIVERO-MULLER A., LEVALLET J., VIERRE S., KERO J., WILSON D. B., HEIKINHEIMO M. and HUHTANIEMI I., 2004** - Adrenocortical tumorigenesis in transgenic mice expressing the inhibin α -subunit promoter/SV40 virus T-antigen transgene: relationship between ectopic expression of luteinizing hormone receptor and transcription factor GATA-4. *Mol Endocrinol.*, **18**: 2553-2569.
- 176- RAKOTORATSIMAMANGA M. A., 1970** – Etude comparative des surrénales de *Psammomys* et de *Mérion* avec celle de la souris. *C. R. Acad. Sc. Paris, t. 1er semestre*. **270**: 374-377.
- 177- RANA B. D., PRAKASH I. and JAIN A. P., 1975** - Variation in the Weights of the Adrenal glands of the Cutch Rock-rat *Rattus c. cutchicus* (Wroughton). *Mammalia*, **39**: 479-486.
- 178- RAO Ch. V., ZHOU X. L. and LEI Z. M., 2004** - Functional luteinizing hormone/chorionic gonadotropin receptors in human adrenal cortical H295R. *Cell. Biol. Reprod.*, **71**: 579-587.
- 179- RIBES A. C., MOHAMED F., DOMINGUEZ S., DELGADO M., SCARDAPANE L, GUZMAN J. and PIEZZI R., 1999** - Probable effect of photoperiod on seasonal variation in the nuclear volume of the adrenal cortex of viscacha (*Lagostomus maximus maximus*). *Braz. J. Med. Biol. Res.*, **32**: 1115-1120.

- 180- RIFKA S. M., CUTLER JR. GB., SAUER MA. and LORIAUX DL., 1978** - Rat adrenal androgen receptor: a possible mediator of androgen-induced decreased in rat adrenal weight. *Endocrinol.*, **103**: 1103–1110.
- 181- ROAF R. B. A., 1936** – A study of the adrenal cortex of the rabbit. *J. Ana.*, **20**: 127-134.
- 182- ROESCH D. M., TIAN Y., ZHENG W., SHI M., VERBALIS J. G. and SANDBERG K., 2000** - Estradiol attenuates angiotensin-induced aldosterone secretion in ovariectomized rats. *Endocrinol.*, **141**: 4629-4636
- 183- ROSSI R., ZATELLI M. C., VALENTINI A., CAVAZZINI P., FALLO F., DEL SENNO L. and DEGLIUBERTI E. C. 1998** - Evidence of androgen receptor gene expression and growth inhibitory effect of dihydrotestosterone on human adrenocortical cells. *J. Endocrinol.*, **159**: 373-380.
- 184- RUSSELL S. H., KIM M. S., SMALL C. J., ABBOTT C.R., MORGAN D.G., TAHERI S., MURPHY K.G., TODD J. F., GHATEI M. A. and BLOOM S. R., 2000** - Central administration of orexin A suppresses basal and domperidone stimulated plasma prolactin. *J. Neuroendocrinol.*, **12**: 1213-1218.
- 185- RUSSELL S. H., SMALL C. J., KENNEDY A. R., STANLEY S. A., SETH A., MURPHY K.G., TAHERI S., GHATEI M. A. and BLOOM S. R., 2001** - Orexin A interactions in the hypothalamopituitary gonadal axis. *Endocrinol.*, **142**: 5294-5302.
- 186- RUSSELL D. W. and WILSON J. D., 1994** – Steroid 5 α - reductase : two genes/two enzymes. *Ann. Rev. Biochem.*, **63** : 25-61.
- 187- SAKIZ E., 1964** - Interaction gonades-surrénales chez la souris et le rat. *Thèse Doctorat es Sciences*, Paris, 77p.
- 188- SANDSTEDT J., OHLSSON C., NORJAVAARA E. and NILSSON J., 1994** – Disproportional bone growth and reduced weight gain in gonadectomized male bovine growth hormone transgenic and normal mice. *Endocrinol.*, **135** : 2574-2580.
- 189- SAPOLSKY R. M. and KERY L. C., 1988** – Stress induced suppression in luteinising hormone concentrations in wild baboons: role of opiates. *J. Clin. Endocrinol.*, **66**: 722-726.
- 190- SAPOLSKY R. M., 1985** – Glucocorticoid toxicity in the hippocampus: temporal aspects of neuronal vulnerability. *Brain Res.*, **359**: 300-305.
- 191- SAR M. and STUMPF W. E., 1997** – Distribution of androgen target cells in rat forebrain and pituitary after 3H-dihydrotestosterone administration. *J. Steroid. Biochem.*, **8**: 1131-1135.
- 192- SCHWENTKER V., 1963** - The gerbil-A new laboratory animal. *III. Vet.*, **6**: 5.
- 193- SETOGUTI T., INOU Y. and SHIN M., 1982** - Effects of orchidectomy on the adrenal zone reticularis of adulte rats: An ultrastructural morphometric study. *Okajimas Folia Anat.*, **58**: 649-660.
- 194- SHANKS N., MCCORMICK C. M. and MEANEY M. J., 1994** - Sex differences in the hypothalamic–pituitary–adrenal responding to endotoxin challenge in the neonate: reversal by gonadectomy. *Brain Research.*, **79**: 260–266.
- 195- SIMERLY R. B., CHANG C., MURAMATSU M. and SWANSON L. W., 1990** - Distribution of androgen and estrogen receptor mRNA-containing cells in the rat brain an in situ hybridization study. *J. Comp. Neurol.*, **294**: 76-95.
- 196- SIVASHANKAR A. K., PRASAD M. R., 1968** - Seasonal variations in cholesterol concentration in the testis, adrenal, liver and plasma of the Indian palm squirrel *Funambulus pennanti* (Wroughton). *Gen. Comp. Endocrinol.*, **3**: 399-408.
- 197- SLUSSER W. N. and WADE G. N., 1981** - Testicular effects on food intake, body weight, and body composition in male hamsters. *Physiol. Behav.*, **27**: 637-640.
- 198- SMITH F. W., 1948** -The relationship of the inherited hormonal influence to the production of adrenal cortical tumors by castration. *Canc. Res.*, **8**: 641-651.

- 199-SNAPIR N., ROBINZON B. and SHALITA B., 1983** - The involvement of gonads and gonadal steroids in the regulation of food intake, body weight and adiposity in the white Leghorn cock. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, **19**: 617-624.
- 200-STALVEY J. R. D., 2002** – Inhibition of 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase-isomerase in mouse adrenal cells: a direct effect of testosterone. *Steroids.*, **67**: 721-731.
- 201-STELFLUG J. N., 2006** – Comparison of cortisol, luteinizing hormone, and testosterone responses to a defined stressor in sexually inactive rams and sexually active female-oriented and male-oriented rams. *J. Anim. Sci.*, **84**: 1520-1525.
- 202-STUERMER I. W., TITTMANN C., SCHILLING C. and BLOTTNER S., 2006** – Reproduction of wild Mongolian gerbils bred in the laboratory with respect to generation and season 1. Morphological changes and fertility lifespan. *An. Sci.*, **82**: 377-387.
- 203-TAKEDA H., CHODAK G., MUTCHNIK S., NAKAMOTO T. and CHANG C., 1990** - Himmunohistochemical localisation of androgene receptors with mono- and polyclonal antibodies to androgene receptors. *J. Endocrinol.*, **126**: 17-25.
- 204-TOSCANO V., CAIOLA S., MARODER M., ADAMO M. V., ARGIOLAS L., FAMILIARI A. and FAMILIARI G., 1990** - Effects of dihydrotestosterone treatment on adrenal gland function and morphology in adult female guinea pigs. *J. Steroid Biochem.*, **36**: 89-97.
- 205-TRAISH A. M., SAAD F. and GUAY A., 2009** - The dark side of testosterone review deficiency: II. type 2 diabetes and insulin resistance. *J. Androl.*, **30**: 23–32.
- 206-TRZECIAK W. H. and MALENDOWICZ L. K., 1981** - Sex differences in adrenocortical structure and function VII. Adrenal sterol ester hydrolase activity in the rat and its dependence on gonadal hormones. *Horm. Metab. Res.*, **13**: 519-522.
- 207-TUMBLEBROOK F., 1978** - An indexed bibliography of gerbil behavioral studies. *Tumblebrook Farm Inc., West Brookfield MA.*
- 208-TURNER B. A. and WEAVER D. A. 1985** - Sexual dimorphism of glucocorticoid binding in rat brain. *Brain. Res.*, **343**: 16-23.
- 209-VAN LIER E., PEREZ CLARIGET R. And FOSBERG M., 2003** – Sex differences in cortisol secretion after administration of an ACTH analogue in sheep during the breeding and non-breeding season. *Anim. Repro. Sci.*, **79**: 81-92.
- 210-VAN PETT K., VIAU V., BITTENCOURT J. C., CHAN R. K., LI H. Y., ARIAS C., PRINS G. S., PERRIN M., VALE W. and SAXCHENKO P. E., 2000** – Distribution of mRNAs encoding CRF receptors in brain and pituitary of rat and mouse. *J. Comp. Neurol.*, **428**: 191-212.
- 211-VERKERK G. A. and MACMILLAN K. L., 1997** - Adrenocortical responses to an adrenocorticotrophic hormone in bulls and steers. *J. Anim. Sci.* **75**: 2520–2525.
- 212-VIAU V., 2002**- Functional cross-talk between the hypothalamic-pituitary gonadal and -adrenal axes. *J. Neuroendocrinol.* **14**: 506-513.
- 213-VIAU V., BINGHAM B., DAVIS J., LEE P. and WONG M., 2005** - Gender and puberty interact on the stress-induced activation of parvocellular neurosecretory neurons and corticotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid expression in the rat. *Endocrinol.*, **146**: 137-146.
- 214-VIAU V., CHU A., SORIANO L. and DALLMAN M. F., 1999** - Independent and overlapping effects of corticosterone and testosterone on corticotrophin releasing hormone and arginine vasopressin mRNA expression in the paraventricular nucleus of the hypothalamus and stress-induced adrenocorticotrophic hormone release. *J. Neurosci.*, **19**: 6684-6693.
- 215-VIAU V., LEE P., SAMPSON J. and WU J., 2003** - A testicular influence on restraint induced activation of medial parvocellular neurons in the paraventricular nucleus in the male rat. *Endocrinol.*, **144**: 3067-3075.

- 216- 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.
- 217- VIAU V. and MEANEY M.J., 1996 - The inhibitory effect of testosterone on hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress is mediated by the medial preoptic area. *J. Neurosci.*, **16**: 1866-1876.
- 218- VIAU V. and MEANEY M. J., 2004b - Testosterone-dependent variations in plasma and intrapituitary corticosteroid binding globulin and stress hypothalamic-pituitary-adrenal activity in the male rat. *J. Endocrinol.* **181**: 223-231.
- 219- VIAU V., SORIANO L. and DALLMAN M. F., 2001 - Androgens alter corticotrophin releasing hormone and arginine vasopressin mRNA within forebrain sites known to regulate activity in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *J. Neuroendocrinol.*, **13**: 442-452.
- 220- WALLEN W. J., BELANGER M. P. and WITTNICH C., 2002 - Body weight and food intake profiles are modulated by sex hormones and tamoxifen in chronically hypertensive rats. *J. Nutr.*, **132**: 2246-2250.
- 221- WATANOBE H. and SUDA T., 1999 - A Detailed Study on the Role of Sex Steroid Milieu in Determining Plasma Leptin Concentrations in Adult Male and Female Rats. *Biochem. Bioph. Res. Commun.*, **259**: 56-59.
- 222- WEN X. L., VILLEE D. B., ELLISON P., TODD R. and LORING J., 1985 - Effects of adrenocorticotrophic hormone, human chorionic gonadotropin, and insulin on steroid production by human adrenocortical carcinoma cells in culture. *Canc. Res.*, **45**: 3974- 3978.
- 223- WIBOWO A. A. and ZIELHUIS R. L., 1981 - The effect of testosterone administration on lead induced zincprotoporphyrin in blood concentration in castrated male rabbits. *Arch. Toxicol.*, **49**: 65-71.
- 224- WILSON D. E. and REEDER D. M., 1993 - Mammal species of the world: A taxonomic and geographic reference. *Second Edition. Smithsonian Institution Press, Washington and London.*
- 225- WILBER C. G. AND GILCHRIST R. D., 1965 - Organ weight: body weight ratios in the Mongolian gerbil, *Meriones unguiculatus*. *Chesapeake. Sci.*, **6**: 109-114.
- 226- WITORCH R. J. and KITAY J. I., 1972 - Pituitary hormones affecting adrenal 5 α -reductase activity: ACTH, growth hormone and prolactin. *Endocrinol.*, **91**: 764-769.
- 227- WOOLLEY G. W., 1953 - Evidence that adrenal cortical tumors in aged, gonadectomized hamsters produce sex-like hormones. *Anat. Rec.*, **115**: 381-382.
- 228- XU A., CHAN K. W., HOO R. L. C., WANG Y., TAN K. C. B., ZHANG J., CHEN B., LAM M. C., TSE C., COOPER G. J. S. and LAM K. S. L., 2005 - Testosterone selectively reduces the high molecular weight form of adiponectin by inhibiting its secretion from adipocytes. *J. Biol. Chem.*, **280** : 18073-18080.
- 229- YOUNG E. A., 1995 - The role of gonadal steroids in hypothalamic-pituitary adrenal axis regulation. *Crit. Rev. Neurobiol.*, **9**: 371-381.
- 230- ZAIME A. and GAUTIER J. Y., 1989 - Comparaison des régimes alimentaires de trois espèces sympatriques de Gerbillidae en milieu saharien, au Maroc. *Rev. Ecol. (Terre Vie)*, **44** : 153-163.
- 231- ZAIME A., LARAKI M., GAUTIER J. Y. and GARNIER D. H., 1992 – Seasonal variations of androgens and of several sexual parameters in male *Meriones shawi* in Southern Morocco. *Gen. Comp. Endocrinol.*, **86**: 289-296.
- 232- ZATRA Y., 2008 – Influence de la castration sur le cortex surrénal chez un gerbillidé saharien. *Magister, USTHB, Alger* 126p.
- 233- ZHOU L., BLAUSTEIN J. D. and DE VRIES G. J., 1994 - Distribution of androgen receptor immunoreactivity in vasopressin- and oxytocin-immunoreactive neurons in the male rat brain. *Endocrinol.*, **134**: 2622-2627.

ANNEXES

FICHES TECHNIQUES D'HISTOLOGIE

➤ FICHE TECHNIQUE N° 1 : Liquide de fixation (BOUIN HOLLANDE)

1- Solution mère

- Acétate de cuivre..... 2,5 g
- Acide picrique..... 4 g
- Eau distillée..... 100 ml

Mélanger l'acétate de cuivre avec l'eau distillée puis ajouter peu à peu l'acide picrique (ne jamais broyer à sec).

2- Solution de fixation

- Formol neutre à 40%..... 10 ml
- Acide acétique..... 5 ml
- Solution mère..... 100 ml

➤ FICHE TECHNIQUE N° 2 : Déshydratation

Elle s'obtient par passages successifs dans les bains suivants

- Alcool 70°..... 30 min
- Alcool 90°..... 30 min
- Alcool 100°..... 30 min

➤ FICHE TECHNIQUE N° 3 :
Imprégnation avant emparaffinage

- Butanol..... 24 heures
- Butanol..... Plus de trois jours



➤ FICHE TECHNIQUE N° 4 : Emparaffinage (à 57°C)

- Butanol- Paraffine (v/v) 2 heures
- Paraffine 2 heures
- Paraffine pure..... 2 heures

➤ FICHE TECHNIQUE N° 5 : Coloration topographique au trichrome de Masson
Elle nécessite la préparation préalable de plusieurs colorants.

- **Hématoxyline de Groat** : colore le noyau (Préparation à froid ; conservation : 3 mois)

- | | | |
|------------|-------------------------------------|--------|
| Solution 1 | 1-1 Acide sulfurique concentré..... | 0.8 ml |
| | 1.2 Alun de fer..... | 1 g |
| | 1.3 Eau distillée..... | 50 ml |
| Solution 2 | 2-1 Hématoxvline..... | 0.5 g |
| | 2.2 Alcool 95°..... | 50 ml |

Après dissolution, mélanger les solutions 1 et 2 ; laisser reposer une heure.

- **Fucshine acide-Ponceau** : colore le cytoplasme (préparation à froid ; conservation illimitée)

- Fucshine acide..... 0,1 g
- Ponceau 0,2 g
- Eau distillée..... 300 ml
- Après dissolution, ajouter
- Acide acétique..... 0,6 ml

- **Orange G-acide phosphomolybdique** : colore les vaisseaux (préparation à froid ; conservation illimitée)

- Orange G..... 2 g
- Acide phosphomolybdique..... 1 g
- Eau distillée..... 100 ml

- **Vert lumière acétique** : colore le tissu conjonctif (préparation à froid ; conservation illimitée)

- Vert lumière..... 0,1 g
- Eau distillée..... 100 ml
- Après dissolution, ajouter
- Acide acétique..... 2 ml

Mode opératoire

- Déparaffiner et hydrater les coupes
- Colorer à l'hématoxyline de groat pendant 1 min
- Rincer à l'eau courante pendant 5 min
- Colorer à la fucshine acide-ponceau pendant 2 min
- Rincer à l'eau acétifiée à 1%
- Colorer à l'orange G-acide phosphomolybdique pendant 2 à 3 min
- Rincer à l'eau acétifiée à 1%
- Colorer par le vert lumière pendant 5 min
- Rincer à l'eau acétifiée à 1%
- Déshydrater et monter à l' Eukit.

➤ MATERIEL NECESSAIRE POUR L'HISTOLOGIE

Type d'appareillage	Marque
- Etuve de séchage à 58°	Binder
- Cassettes en plastique	tissus –TEK111
- Moules métalliques	tissus –TEK111
- Plaque chauffante	
- Microtome	Zeiss
- Microscope photonique	Zeiss
- Oculaire gradué	Zeiss

MATERIEL ET APPAREILLAGE NECESSAIRES POUR LA BIOCHIMIE

Type d'appareillage	Marque
• Distillateur • Bidistillateur • Broyeur de tissus • Etuve de séchage • balances de précision • balance monoplateau • pH mètre • Agitateur de type vortex • Congélateur • Bain marie • Evaporateur • Compresseur d'air • Hotte aspirante • Cuves de chromatographie sur papier • Paillasse réfrigérée ou chambre froide • Lampe à U.V. (254nm) • Micropipettes de volumes variables • Multipette • Fabrique de glace • Centrifugeuse réfrigérée • Centrifugeuse microhématocrite • Distributeur de solution (scintillant) • Compteur à Scintillation Liquide β • Microordinateur et logiciels statistiques appropriés • Spectrophotomètre	• GFL Gesellschaft Für Labortechnik mbH D-30938 Burgwedel (Germany) • Heating Mantle (Fisher Scientific) Tops • Virtis • Jouan et Memmert • Mettler et Sartorius (Précision : 0,01 et 0,1 mg) • Jenway • Nuova II (Bioblock) • Eniem • Memmert • Labover • Fabrication artisanale • Facis (France) • Camag • Eppendorf • Eppendorf • ALC 4237 R (Italy) • Hettich • LKB, Wallac • Condor • Jenway, 6305 UV-visible

Tableau AI.1 - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur l'évolution du poids corporel chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle.

Animaux		POIDS CORPOREL (g)											
		Avant castration		Castration	Après castration						JT		
		-15j	-8j		+8j	+15j	+22j	+29j	+36j	+43j		+50j	+57j
En activité sexuelle	Témoins	MI 1t	107	105	105	99	100	103	102	103	102	98	
		MI 5t	79	77	77	76	90	92	91	93	94	87	
		MI 7t	68	69	71	75	81	83	84	85	87	85	
		MI 13t	90	87	83	79	88	95	95	94	95	96	
		MI 17t	53	53	55	59	70	77	79	81	84	86	
		m±esm	79±9	78±8	78±8	78±6	86±4	90±4	90±4	91±3	92±3	90±2	
	Castrés	MI 2C	105	101	101	87	92	95	95	97	93	95	
		MI 4C	125	124	124	110	107	110	112	115	116	116	
		MI 6C	61	67	69	61	47	71	60	67	75	77	
		MI 9C	102	103	107	91	81	79	91	101	103	104	
		m±esm	98±12	99±11	100±10	87±9	81±11	89±8	90±10	95±9	97±8	98±7	
	Castrés traités	MI 10CT	102	103	107	100	100	103	104	106	108	110	104
		MI 14CT	88	89	96	87	89	95	98	102	104	107	108
		m	95	96	102	94	95	99	101	104	106	109	106
	m±esm (t+C+CT)		89±6	89±6	90±6								
	m±esm (C+CT)		97±8	98±7	101±6	90±6	86±8	92±5	93±6	98±6	100±5	101±5	

MI : *Meriones libycus*; t : témoins; C : castrés; T : traités à la testostérone; 0j : jour de castration; T : traitement à la testostérone (75µg/40µl); m : moyenne; esm : erreur standard à la moyenne.

Tableau AI.2 - Effet du traitement à la testostérone pendant treize jours sur le poids corporel chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période de repos sexuel.

Animaux		POIDS CORPOREL (g)			
		Avant traitement		traitement	sacrifice
		(-15)	(-8)		
En repos sexuel	Non castrés	MI 18nCT	92	96	101
		MI 19nCT	88	85	84
		MI 20nCT	70	75	77
		m (nCT)	83±6	85±6	87±7
		MI 21nCHS	68	67	74
		m±esm nC (T+HS)	80±6	81±6	84±6

t : témoins; nC : non castrés; T : traités à la testostérone; HS : traités à l'huile de sésame; 0j : jour du traitement à la testostérone; m : moyenne; esm : erreur standard à la moyenne.

Tableau AII.1 – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids corporel chez *Meriones libycus* en activité sexuelle : différences en pourcentage et signification statistique des différences.

Périodes comparée (j)	t+C+CT			C+CT			t			C			CT
	Différence en %	Signification statistique		Différence en %	Signification statistique		Différence en %	Signification statistique		Différence en %	Signification statistique		Différence en %
		t	p		t	p		t	p		t	p	
(0j/-8j)	1,1	0,1	0,8	2,9	0,2	0,8	0,0	-0,09	0,9	2	0,02	0,9	5,7
(-8j/-15j)	0	-0,01	0,9	0,6	0,04	0,9	-1,2	0	1	0	0,1	0,9	1,1
(0j/-15j)	1,1	0,1	0,8	3,2	0,2	0,7	-1,2	-0,04	0,9	2	0,1	0,9	6,8
(+8j/0j)				-11	-0,8	0,3	-0,6	-0,6	0,5	-12,8	-0,6	0,5	-7,7
(+15j/+8j)				-4,1	-0,2	0,7	10	0,03	0,9	-6,8	-0,3	0,7	0,9
(+22j/+15j)				7,6	0,5	0,6	5,0	0,1	0,8	9,2	0,4	0,6	4,9
(+29j/+22j)				1,3	0,07	0,9	0,3	0,2	0,8	0,8	0,02	0,9	2,1
(+36j/+29j)				4,6	0,3	0,7	1,2	0,4	0,6	5,7	0,2	0,7	2,7
(+43j/+36j)				1,9	0,1	0,8	1,3	0,2	0,8	2,0	0,1	0,9	1,7
(+50j/+43j)				1,8	0,2	0,8	-2,0	-0,4	0,6	1,3	0,1	0,8	2,8
(+57j/+50j)													-2,4

t : témoins ; C : castrés ; T : traités à la testostérone ; HS : traités à l'huile de sésame ; 0j : jour de la castration.

Tableau AII.2 – Effet du traitement à la testostérone sur le poids corporel chez *Meriones libycus* en repos sexuel: différences en pourcentage et signification statistique des différences.

Périodes comparées (j)	nCT+nCHS			nCT			nCHS
	Différence en %	Signification statistique		Différence en %	Signification statistique		Différence en %
		t	p		t	p	
(0j/-8j)	4	0,3	0,7	2	0,2	0,8	10
(-8j/-15j)	1	0,1	0,9	2	0,1	0,8	-1
(0j/-15j)	5	0,4	0,6	4	0,3	0,7	8
(0j/+12j)		/		-10	-1	0,2	-16

nC : non castrés ; T : traités à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame ; 0j : jour de traitement.

Tableau AIII - Caractéristiques pondérales de l'appareil génital mâle (testicules et vésicules séminales) et effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les vésicules séminales chez *Meriones libycus* témoin, castré et castré traité à la testostérone capturés en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel.

Animaux			POIDS TESTICULAIRE						POIDS DES VESICULES SEMINALES		
			Absolu (mg)		Relatif (mg/100g p.c.)		Absolu (g)	Relatif (g/100g p.c.)	Absolu (mg)	Relatif (mg/100g p.c.)	
			TD	TG	TD	TG	TD+TG	TD+TG			
En activité sexuelle	Témoins	MI 1t	97	758	743	781	766	1501	1548	194	199
		MI 5t	87	1072	1090	1232	1253	2162	2485	493	570
		MI 7t	85	752	759	884	893	1511	1777	493	582
		MI 13t	95	823	824	866	867	1646	1733	535	580
		MI 17t	86	851	869	990	1010	1720	2000	167	194
		m±esm	90±2,6	851±58	857±62	951±78	958±83	1708±121	1909±161	376±80	425±93
	Castrés	MI 2C	101/96	1358	1325	1345	1312	2683	2656	150	157
		MI 4C	125/116	1172	1272	938	1018	2444	1955	86	74
		MI 6C	70/77	665	672	950	960	1337	1910	76	98
		MI 9C	106/103	957	1244	903	1174	2201	2076	91	88
		m±esm	101±22	1038 ±297	1128 ±306	1034 ±208	1116 ±158	2166 ±587	2150 ±345	100 ±33	104 ±36
	Castrés traités	MI 10CT	112/111	1247	1300	1113	1161	2547	2274	978	879
		MI 14CT	96/108	988	985	1029	1026	1973	2055	616	572
		m	110	1117	1143	1071	1094	2260	2165	797	725
En repos sexuel	Non castrés	MI 18nCT	81	99	126	122	155	225	277	290	359
		MI 19nCT	80	239	220	299	275	459	574	413	518
		MI 20nCT	76	633	607	833	798	1240	1631	520	685
		m±esm	79±1,5	324±160	317±147	418±214	409±197	641±307	827±411	408±66	521±94
		MI 21nCHS	63	67,2	65,2	106,7	103,5	132,4	210,16	29	45
m±esm (t+C+CT)		1975±133 2043±94									

MI : *Meriones libycus*; t : témoins; nC : non castrés; C: castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; TD : testicule droit; TG : testicule gauche; p.c. : poids corporel; m : moyenne; esm : erreur standard à la moyenne.

Tableau AIV - Caractéristiques pondérales testiculaire et vésiculaire chez *Meriones libycus* mâle adulte : différences en pourcentage et signification statistique des différences.

Lots comparés	Moyenne 1	Moyenne 2	Différences en %	Signification statistique	
				t	p
POIDS TESTICULAIRE					
Poids absolu (mg)					
nCHS/t	132	1975	-93,3	-3	0,009 *
nCT/nCHS	641	132	384,2	0,8	0,4
Poids relatif (mg/100g p.c.)					
nCT/t	210	2043	-89,7	-5	0,0003
nCT/nCHS	827	210	293,7	0,7	0,5
POIDS DES VESICULES SEMINALES					
Poids absolu (mg)					
C/t	101	376	-73,2	-3	0,008
CT/C	797	101	689,1	6,1	0,003
CT/t	797	376	111,7	2	0,05
nCT/nCHS	408	29	1306	2	0,1
Poids relatif (mg/100g p.c.)					
C/t	104	425	-75,5	-3	0,008
CT/C	725	104	641,3	5,4	0,005
CT/t	725	425	81,4	1	0,1
nCT/nCHS	521	45	1057	2	0,1

t : témoins; nC : non castrés; C : castrés ; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; p.c. : poids corporel.

Tableau AV - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des surrénales et des reins chez *Meriones libycus* capturé en période d'activité sexuelle ou en période de repos sexuel.

Animaux		p.c. (g)	POIDS SURRENALIEN						POIDS DES REINS						
			mg		mg/100g p.c.		SD+SG		mg		mg/100g p.c.		RD+RG		
			SD	SG	SD	SG	Absolu	Relatif	RD	RG	RD	RG	Absolu	Relatif	
En activité sexuelle	Témoins	<i>Ml 1t</i>	97	14,7	17,5	15,1	18,0	32,2	33,1	373	336	383	393	709	728
		<i>Ml 5t</i>	87	9,3	10,0	10,7	11,5	19,3	22,3	346	340	400	461	686	792
		<i>Ml 7t</i>	85	10,5	8,0	12,4	9,4	18,5	21,8	326	296	385	454	622	734
		<i>Ml 13t</i>	95	7,2	7,9	7,6	8,3	15,1	15,9	390	345	411	433	735	774
		<i>Ml 17t</i>	86	18,8	16,6	21,9	19,3	35,5	41,2	429	445	499	580	874	1016
		m±esm	90±2,6	12,1±2,1	12,0±2,1	13,5±2,4	13,3±2,2	24,1±4,1	26,9±4,5	373±18	352±25	415±21	464±31	725±42	808±53
	Castrés	<i>Ml 2C</i>	96	10,3	10,4	10,8	10,9	20,7	21,6	393	375	410	428	768	802
		<i>Ml 4C</i>	116	20,1	20,0	17,3	17,2	40,1	36,9	473	457	406	349	930	799
		<i>Ml 6C</i>	77	11,6	11,9	15,0	15,4	23,5	30,4	325	340	420	544	665	860
		<i>Ml 9C</i>	103	17,4	17,1	16,9	16,6	34,5	33,4	382	369	370	359	751	728
		m±esm	98±8,2	14,9±2,2	14,9±2,2	15,0±1,5	15,0±1,4	29,7±4,6	30,6±3,3	393±30	385±25	402±11	420±44	779±55	797±27
	Castrés traités	<i>Ml 10 CT</i>	111	16,7	20,0	15,0	18,0	36,7	33,0	483	493	434	390	976	877
		<i>Ml 14 CT</i>	108	24,2	28,3	22,5	26,3	52,5	48,7	407	411	378	351	818	760
		m	110	20,5	24,2	18,7	22,1	44,6	40,9	445	452	406	370	897	818
En repos sexuel	Non castrés	<i>Ml 18 nCT</i>	81	13,2	19,0	16,4	23,5	32,2	39,9	370	341	458	568	711	881
		<i>Ml 19 nCT</i>	80	16,5	18,4	20,7	23,1	34,9	43,8	404	409	507	636	813	1020
		<i>Ml 20 nCT</i>	76	13,8	13,3	18,2	17,5	27,1	35,7	319	332	420	554	651	858
		m±esm	79±1,5	14,5±1,0	16,9±1,8	18,4±1,3	21,4±1,9	31,4±2,3	39,8±2,3	364±25	361±24	462±25	586±25	725±47	920±51
	nCHS	<i>Ml 21 nCHS</i>	63	10	7	15,9	11,1	17,0	27,0	268	270	426	677	538	855

Ml : *Meriones libycus*; t : témoins; nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; SD : surrénale droite; SG : surrénale gauche; RD : reins droit; RG : reins gauche; p.c. : poids corporel; m : moyenne; esm : erreur standard à la moyenne.

Tableau AVI - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids surrénalien et le poids des reins chez *Meriones libycus* male adulte : différences en pourcentage et signification statistique.

Lots comparés	Moyenne 1	Moyenne 2	Différences en %	Signification statistique	
				t	p
POIDS DES REINS					
Poids absolu (mg)					
C/t	779	725	7,4	0,7	0,4
CT/C	897	779	15,1	1,2	0,2
CT/t	897	725	23,7	2	0,08
nCT/nCHS	725	538	34,8	1	0,1
Poids relatif (mg/100g p.c.)					
C/t	797	808	-1,5	-0,18	0,8
CT/C	818	797	2,6	0,38	0,7
CT/t	818	808	1,2	0,09	0,9
nCT/C	920	797	15,4	2,30	0,06
nCT/nCHS	920	855	7,6	-0,63	0,5
DIMORPHISME PONDERAL SURRENALIEN					
Poids absolu (mg)					
	SD	SG	%	t	p
t	12,1	12,0	0,83	0,03	0,9
C	14,9	14,9	0	0	1
CT	20,5	24,2	-15,32	-0,6	0,5
nCT	14,5	16,9	-14,20	-1	0,3
nCHS	10	7	42,86	/	/
Poids relatif (mg/100g p.c.)					
t	13,5	13,3	1,6	0,06	0,9
C	15,0	15,0	0	0	1
CT	18,7	22,1	-15,3	-0,6	0,6
nCT	18,4	21,4	-13,9	-1	0,2
nCHS	15,9	11,1	42,9	/	/
POIDS SURRENALIEN					
Poids absolu (mg)					
C/t	29,7	24,1	23,2	0,91	0,3
CT/C	44,6	29,7	50,2	1,77	0,1
CT/t	44,6	24,1	85,1	2,57	0,04*
nCT/nCHS	31,4	17,0	84,7	3,14	0,08
Poids relatif (mg/100g p.c.)					
C/t	30,6	26,9	14,0	0,63	0,5
CT/C	40,9	30,6	33,5	1,4	0,2
CT/t	40,9	26,9	52,2	1,6	0,1
nCT/nCHS	39,8	27,0	47,3	2,7	0,1

C : castré ; t : témoin ; nC : non castré ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame ; SD : surrénale droite ; SG : surrénale gauche.

Tableau AVII – Mesures morphométriques individuelles du cortex surrénal chez *Meriones libycus*.

		En activité sexuelle								En repos sexuel		
		Témoins			Castrés			Castrés traités		+ testo		+ HS
		MI 5t	MI 7t	MI 13t	MI 2C	MI 6C	MI 9C	MI 10CT	MI 14CT	MI 18nCT	MI 20nCT	MI 21nCHS
Cortex (µm)	1	450	420	495	587	562	612	855	532	532	650	387
	2	452	400	485	532	600	625	930	575	575	650	350
	3	437	445	450	525	625	562	850	535	535	625	437
	4	470	421	427	525	625	550	807	545	545	662	412
	5	467	412	450	554	637	587	845	562	562	687	355
	6	462	430	430	518	587	555	842	560	560	637	437
	7	442	382	425	530	600	612	867	550	550	600	400
	8	440	410	400	548	712	625	870	562	562	725	412
	9	490	410	415	502	650	537	920	585	585	625	437
	10	500	415	380	564	657	527	975	577	577	630	375
	m	437			581			717		604		400
	et	32			50			167		54		33
	esm	6			9			37		12		10
Zone Glomérulée (µm)	1	30	40	33	33µm	30µm	21	27	30	30	29	33
	2	28	42	34	25	24	26	26	33	33	30	35
	3	27	40	32	31	21	25	31	34	34	30	29
	4	30	38	29	27	26	28	29	35	35	32	36
	5	33	34	27	40	24	27	40	29	29	35	28
	6	30	30	28	30	38	29	35	25	25	39	27
	7	33	32	20	32	30	27	30	27	27	34	36
	8	34	32	30	30	33	30	23	31	31	34	32
	9	33	32	36	29	43	35	30	32	32	32	32
	10	33	35	28	29	37	32	32	33	33	37	33
	m	32			30			31		32		32
	et	4,5			5,3			4,0		3,3		3,2
	esm	0,8			1,0			0,9		0,7		1,0
Zone Fasciculée (µm)	1	209	200	200	187	200	200	300	310	300	360	105
	2	230	237	250	187	290	250	275	290	290	354	275
	3	205	215	245	150	280	190	287	289	310	380	275
	4	213	162	239	175	200	180	260	300	325	389	260
	5	265	225	230	178	198	199	259	325	299	400	282
	6	250	195	200	167	190	177	300	312	300	360	225
	7	230	225	215	200	199	186	280	325	287	380	187
	8	260	291	220	195	203	200	260	360	300	280	207
	9	270	200	218	198	192	170	257	310	280	300	180
	10	225	270	250	203	180	203	269	300	290	280	200
	m	228			198			293		323		220
	et	28			29			27		41		56
	esm	5			5			6		9		18

A suivre....

Tableau A VII suite

		En activité sexuelle								En repos sexuel		
		Témoins			Castrés			Castrés traités		+ testo		+ HS
		MI 5t	MI 7t	MI 13t	MI 2C	MI 6C	MI 9C	MI 10CT	MI 14CT	MI 18nCT	MI 20nCT	MI 21nCHS
Zone Réticulée (µm)	1	181	172	178	292	233	200	200	300	280	250	236
	2	184	116	149	208	229	220	250	250	220	287	142
	3	185	140	160	224	200	246	264	277	200	200	118
	4	150	129	180	208	234	218	249	260	190	240	128
	5	137	120	124	230	250	212	257	350	187	240	118
	6	135	108	162	228	233	238	240	260	186	256	102
	7	162	129	124	233	233	230	220	275	196	218	90
	8	154	133	125	230	230	220	299	290	184	280	130
	9	136	116	160	235	239	230	254	280	190	269	111
	10	140	130	150	232	230	220	250	300	250	258	109
	m	146			229			266		229		128
	e t	23			17			32		36		41
	esm	4			3			7		8		13
Tissu conjonctif (µm)	1	30	25	13	75	160	100	110	123	30	10	13
	2	10	20	20	100	155	120	122	120	10	12	10
	3	20	15	21	89	123	160	119	130	20	16	15
	4	25	12	26	90	140	150	120	118	25	19	16
	5	32	33	30	102	133	139	130	129	25	20	10
	6	20	20	26	107	125	125	100	130	20	20	25
	7	25	25	27	99	123	119	115	114	18	24	26
	8	12	30	25	80	230	140	100	117	17	13	24
	9	13	32	28	100	200	125	126	120	16	19	27
	10	26	24	33	92	120	144	120	192	10	20	30
	m	23			126			123		18		20
	e t	7			34			18		5		8
	esm	1			6			4		1		2

MI : *Meriones libycus*; t : témoins; nC : non castrés; C : castrés; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame; m : moyenne; et : écart type; esm : erreur standard à la moyenne.

Tableau AVIII - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les épaisseurs tissulaires de la corticosurrénale chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel.

Paramètres	Lots comparés	Moyenne 1	Moyenne 2	Différences en %	Signification statistique	
					t	p
Cortex Surrénal (μm)	C/t	581	437	32,9	13,37	0,000*
	CT/C	717	581	23,4	4,21	0,000*
	CT/t	717	437	64,1	8,99	0*
	nCHS/t	400	437	-8,4	-3,17	0,0030*
	nCT/nCHS	604	400	50,8	10,89	0*
Zone glomérulée (μm)	C/t	30	32	-7,8	0,63	0,5
	CT/C	31	30	3,4	-0,87	0,38
	CT/t	31	32	-4,7	-1,21	0,22
	nCHS/t	32	32	0,0	0	1
	nCT/nCHS	32	32	-0,2	-0,03	0,96
Zone Fasciculée (μm)	C/t	198	228	-13,4	-4,17	0,0001*
	CT/C	293	198	48,5	11,79	0*
	CT/t	293	228	28,6	8,31	0*
	nCHS/t	220	228	-3,7	-0,64	0,52
	nCT/nCHS	323	220	47,2	5,76	0*
Zone Réticulée (μm)	C/t	229	146	57,1	16,17	0*
	CT/C	266	229	16,4	5,34	0,00002*
	CT/t	266	146	82,8	15,54	0*
	nCHS/t	128	146	-11,8	-1,69	0,09
	nCT/nCHS	229	128	78,4	6,93	0*
Tissu conjonctif (μm)	C/t	126	23	439,4	16,2	0*
	CT/C	123	126	-2,2	-0,33	0,74
	CT/t	123	23	427,6	27,1	0*
	nCHS/t	20	23	-15,8	1,44	0,15
	nCT/nCHS	18	20	-7,1	-0,58	0,56

t : témoins (en activité sexuelle); nC : non castrés (en repos sexuel); C : castrés (en activité sexuelle) ; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame (en repos sexuel).

Tableau A IX – Mesures morphométriques individuelles des cellules surrénaliennes chez *Meriones libycus* en saison sexuelle.

	Témoins									Castrés									Castrés traités								
	CG			CF			CR			CG			CF			CR			CG			CF			CR		
	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC
1	8	5	1,7	10	5	1,0	18	8	0,8	8	5	1,7	15	5	0,5	18	8	0,8	8	5	1,7	30	8	0,4	25	5	0,3
2	10	6	1,5	15	6	0,7	16	9	1,3	10	6	1,5	16	5	0,5	19	9	0,9	10	6	1,5	25	9	0,6	24	6	0,3
3	8	5	1,7	12	7	1,4	17	7	0,7	8	5	1,7	17	4	0,3	20	9	0,8	8	5	1,7	26	7	0,4	20	7	0,5
4	7	4	1,3	11	8	2,7	18	5	0,4	7	5	2,5	18	6	0,5	25	10	0,7	7	4	1,3	27	6	0,3	21	8	0,6
5	5	6	-6,0	13	7	1,2	19	6	0,5	5	4	4,0	16	5	0,5	26	8	0,4	9	6	2,0	29	8	0,4	24	5	0,3
6	7	5	2,5	14	4	0,4	20	7	0,5	7	5	2,5	15	4	0,4	25	9	0,6	7	5	2,5	25	9	0,6	25	6	0,3
7	7	5	2,5	16	6	0,6	21	8	0,6	10	5	1,0	14	5	0,6	20	8	0,7	7	5	2,5	27	7	0,4	24	4	0,2
8	8	6	3,0	9	5	1,3	20	6	0,4	8	6	3,0	13	6	0,9	19	8	0,7	8	6	3,0	28	6	0,3	25	5	0,3
9	9	7	3,5	8	7	7,0	19	5	0,4	9	5	1,3	14	7	1,0	20	8	0,7	9	7	3,5	25	8	0,5	20	6	0,4
10	10	8	4,0	10	8	4,0	18	8	0,8	9	4	0,8	15	5	0,5	21	7	0,5	10	8	4,0	26	7	0,4	19	7	0,6
11	8	5	1,7	12	4	0,5	17	7	0,7	8	5	1,7	16	5	0,5	22	6	0,4	8	5	1,7	27	10	0,6	18	5	0,4
12	9	6	2,0	13	6	0,9	16	9	1,3	9	6	2,0	16	5	0,5	23	3	0,2	9	6	2,0	28	8	0,4	20	6	0,4
13	10	7	2,3	14	8	1,3	16	7	0,8	10	5	1,0	17	4	0,3	24	4	0,2	10	7	2,3	30	7	0,3	21	5	0,3
14	11	4	0,6	15	7	0,9	18	6	0,5	11	6	1,2	18	5	0,4	20	5	0,3	11	4	0,6	29	9	0,5	22	5	0,3
15	8	5	1,7	16	7	0,8	20	5	0,3	8	5	1,7	16	7	0,8	19	6	0,5	8	5	1,7	28	8	0,4	23	6	0,4
16	9	6	2,0	17	4	0,3	19	6	0,5	9	6	2,0	13	8	1,6	20	7	0,5	9	6	2,0	28	9	0,5	24	4	0,2
17	9	4	0,8	16	8	1,0	18	7	0,6	9	4	0,8	12	6	1,0	19	6	0,5	9	4	0,8	27	7	0,4	25	7	0,4
18	10	8	4,0	15	9	1,5	15	5	0,5	10	8	4,0	14	4	0,4	18	7	0,6	7	8	-8,0	29	8	0,4	24	6	0,3
19	8	7	7,0	14	7	1,0	16	6	0,6	8	5	1,7	13	5	0,6	17	5	0,4	5	7	-3,5	27	9	0,5	20	4	0,3
20	8	5	1,7	12	6	1,0	17	7	0,7	8	5	1,7	14	6	0,8	18	6	0,5	8	5	1,7	28	8	0,4	25	6	0,3
21	9	6	2,0	13	7	1,2	18	5	0,4	9	6	2,0	15	7	0,9	19	7	0,6	7	6	6,0	29	9	0,5	24	4	0,2
22	9	4	0,8	12	4	0,5	19	6	0,5	9	7	3,5	15	7	0,9	25	5	0,3	9	4	0,8	27	7	0,4	26	5	0,2
23	8	5	1,7	11	8	2,7	20	7	0,5	8	4	1,0	14	5	0,6	20	6	0,4	8	5	1,7	29	8	0,4	25	6	0,3
24	10	6	1,5	14	7	1,0	19	8	0,7	8	6	3,0	13	5	0,6	24	7	0,4	7	6	6,0	28	9	0,5	25	7	0,4
25	9	5	1,3	15	6	0,7	17	5	0,4	9	5	1,3	15	6	0,7	23	5	0,3	7	5	2,5	27	9	0,5	24	5	0,3
26	8	4	1,0	13	7	1,2	16	4	0,3	8	4	1,0	16	7	0,8	25	9	0,6	7	4	1,3	26	7	0,4	21	6	0,4
27	9	6	2,0	12	5	0,7	15	4	0,4	9	6	2,0	11	5	0,8	24	9	0,6	8	6	3,0	28	8	0,4	22	6	0,4
28	7	5	2,5	14	4	0,4	15	5	0,5	7	5	2,5	13	6	0,9	24	8	0,5	7	5	2,5	27	9	0,5	23	6	0,4
29	11	8	2,7	15	6	0,7	14	8	1,3	10	8	4,0	12	5	0,7	25	6	0,3	9	8	8,0	29	9	0,5	21	5	0,3
30	10	6	1,5	14	5	0,6	16	7	0,8	8	5	1,7	14	7	1,0	20	7	0,5	10	9	9,0	25	9	0,6	20	4	0,3
m	8,6	5,6	1,9	13,2	6,3	1,3	17,6	6,4	0,6	8,5	5,4	2,0	14,7	5,6	0,7	21,4	6,9	0,5	8,2	5,7	2,2	27,5	8,1	0,4	22,7	5,6	0,3
esm	0,24	0,22	0,35	0,40	0,26	0,24	0,33	0,25	0,05	0,22	0,19	0,18	0,32	0,20	0,05	0,50	0,31	0,03	0,24	0,24	0,55	0,27	0,19	0,02	0,41	0,19	0,02

CG : cellule glomérulaire ; CF : cellule fasciculaire ; CR : cellule réticulaire ; HC : hauteur cellulaire ; DN : diamètre nucléaire ; RNC : rapport nucléocytoplasmique ; m : moyenne.

Tableau AX - Mesures morphométriques individuelles des cellules surrénaliennes chez *Meriones libycus*, en période de repos sexuel.

	Non castrés traités à la testostérone									Non castré traité à l'huile de sésame								
	CG (µm)			CF (µm)			CR (µm)			CG (µm)			CF (µm)			CR (µm)		
	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC	HC	DN	RNC
1	8	5	1,7	21	6	0,4	15	5	0,5	8	5	1,7	15	5	0,5	20	5	0,3
2	9	6	2,0	20	9	0,8	16	6	0,6	10	6	1,5	16	6	0,6	19	7	0,6
3	9	5	1,3	19	8	0,7	20	8	0,7	8	5	1,7	15	7	0,9	18	6	0,5
4	9	4	0,8	18	8	0,8	21	7	0,5	7	4	1,3	14	6	0,8	20	8	0,7
5	9	6	2,0	21	8	0,6	23	6	0,4	10	6	1,5	16	5	0,5	21	5	0,3
6	8	7	7,0	22	10	0,8	22	7	0,5	9	7	3,5	14	5	0,6	22	7	0,5
7	10	5	1,0	25	9	0,6	25	8	0,5	8	5	1,7	15	6	0,7	23	6	0,4
8	8	6	3,0	24	9	0,6	24	7	0,4	9	5	1,3	16	7	0,8	24	5	0,3
9	9	7	3,5	26	8	0,4	26	5	0,2	7	5	2,5	13	6	0,9	25	7	0,4
10	10	8	4,0	25	7	0,4	27	7	0,4	9	6	2,0	12	7	1,4	20	8	0,7
11	8	5	1,7	24	6	0,3	25	6	0,3	8	5	1,7	10	8	4,0	19	6	0,5
12	10	6	1,5	23	8	0,5	22	7	0,5	6	4	2,0	15	6	0,7	18	8	0,8
13	8	7	7,0	22	9	0,7	20	8	0,7	7	5	2,5	16	6	0,6	16	7	0,8
14	7	4	1,3	23	8	0,5	19	6	0,5	8	4	1,0	14	5	0,6	20	8	0,7
15	5	4	4,0	25	9	0,6	18	7	0,6	9	5	1,3	11	7	1,8	21	7	0,5
16	7	6	6,0	25	10	0,7	19	5	0,4	10	6	1,5	12	6	1,0	22	6	0,4
17	7	4	1,3	24	8	0,5	16	7	0,8	9	4	0,8	12	4	0,5	23	7	0,4
18	10	8	4,0	23	9	0,6	15	6	0,7	10	8	4,0	11	5	0,8	24	8	0,5
19	8	7	7,0	21	10	0,9	16	7	0,8	8	7	7,0	14	6	0,8	25	6	0,3
20	8	5	1,7	26	8	0,4	18	5	0,4	8	5	1,7	15	5	0,5	20	8	0,7
21	8	6	3,0	24	7	0,4	17	7	0,7	9	6	2,0	16	5	0,5	24	7	0,4
22	11	4	0,6	25	9	0,6	16	5	0,5	9	4	0,8	12	6	1,0	23	7	0,4
23	10	5	1,0	23	9	0,6	15	6	0,7	8	5	1,7	13	5	0,6	20	8	0,7
24	11	6	1,2	24	8	0,5	14	7	1,0	10	6	1,5	14	5	0,6	19	7	0,6
25	9	5	1,3	25	9	0,6	19	8	0,7	9	5	1,3	15	6	0,7	18	6	0,5
26	8	4	1,0	21	9	0,8	18	5	0,4	8	4	1,0	16	7	0,8	17	5	0,4
27	9	6	2,0	22	10	0,8	17	7	0,7	9	6	2,0	12	5	0,7	15	6	0,7
28	7	5	2,5	26	8	0,4	19	6	0,5	7	5	2,5	14	6	0,8	16	7	0,8
29	11	8	2,7	25	9	0,6	19	6	0,5	11	8	2,7	13	7	1,2	18	5	0,4
30	10	8	4,0	23	10	0,8	20	7	0,5	10	7	2,3	12	5	0,7	19	6	0,5
m	8,7	5,7	2,7	23,2	8,5	0,6	19,4	6,5	0,5	8,6	5,4	2,0	13,8	5,8	0,9	20,3	6,6	0,5
esm	0,25	0,24	0,35	0,38	0,20	0,03	0,65	0,18	0,03	0,21	0,21	0,22	0,32	0,17	0,12	0,50	0,19	0,03

CG : cellule glomérulaire ; CF : cellule fasciculaire ; CR : cellule réticulaire ; HC : hauteur cellulaire; DN : diamètre nucléaire ; RNC : rapport nucléocytoplasmique ; M : moyenne ; ET : écart type.

Tableau AXI - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les hauteurs cellulaires des différentes zones du cortex surrénal chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel.

Paramètres	Lots comparés	Zone glomérulée					Zone fasciculée					Zone réticulée				
		m1	m2	D%	t	p	m1	m2	D%	t	p	m1	m2	D%	t	p
HC	C/t	8,5	8,6	-1,2	-0,3	0,7	14,7	13,2	11,4	2,92	0,004	21,4	17,6	21,8	6,41	0
	CT/C	8,1	8,5	-5,5	-1,38	0,1	27,5	14,7	87,3	30,81	0	22,7	21,4	5,9	2,0	0,1
	CT/t	8,1	8,6	-6,6	-1,6	0,00	27,5	13,2	108,6	29,7	0	22,7	17,6	29,0	9,7	0
	nCHS/t	8,6	8,6	-0,4	-0,1	1	13,8	13,2	4,6	1,16	0,2	20,3	17,6	15,6	4,55	2E-05
	nCT/nCHS	8,7	8,6	1,2	-0,3	0,7	23,2	13,8	68,3	18,79	0	19,4	20,3	-4,6	-1,13	0,25
DN	C/t	5,7	5,8	-0,6	-0,1	0,9	5,6	6,3	-11,2	-2,13	0,003	6,9	6,4	7,8	1,25	0,2
	CT/C	5,9	5,7	2,3	0,39	1	8,1	5,6	44,9	9,27	0	5,6	6,9	-19,7	-3,78	0,0003
	CT/t	5,9	5,8	1,7	1,34	0,1	8,1	6,3	28,7	5,6	1E-05	5,6	6,4	-13,5	-2,74	0,008
	nCHS/t	5,4	5,8	-5,8	-1,09	0,2	5,8	6,3	-6,9	1,39	0,1	6,6	6,4	3,1	0,63	0,5
	nCT/nCHS	5,7	5,4	5,5	-0,94	0,3	8,5	5,8	45,7	10,35	0	6,5	6,6	-2,5	-0,64	0,5
DN/HC	C/t	2,0	1,9	5,7	0,27	0,7	0,7	1,3	-48,4	-2,52	0,01	0,5	0,6	-18,2	-1,89	0,06
	CT/C	2,2	2,0	10,4	0,35	0,7	0,4	0,7	-36,7	-4,64	2E-05	0,3	0,5	-33,7	-4,48	3E-05
	CT/t	2,2	1,9	16,7	0,48	0,6	0,4	1,3	-67,4	-3,58	0,0006	0,3	0,6	-45,8	-5,34	2E-06
	nCHS/t	2,0	1,9	6,1	0,27	0,7	0,9	1,3	-33,0	-1,57	0,1	0,5	0,6	-18,0	-1,96	0,05
	nCT/nCHS	2,7	2,0	35,6	1,71	0,09	0,6	0,9	-30,6	-2,16	0,03	0,5	0,5	5,3	0,65	0,5

t : témoins; nC : non castrés; C : castrés ; T : traités à la testostérone; HS : traité à l'huile de sésame m1, m2 : moyenne 1 et 2 ; HC : hauteur cellulaire; DN : diamètre nucléaire.

Tableau AXII - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période d'activité et en période de repos sexuel.

	Animaux	p.c. (g)	SG (mg)	Teneurs surrénaliennes (ng)		
				ng/surrénale	ng/mg p.sur	ng/mg/100g p.c.
En activité sexuelle	Témoins	MI1t	97	17,5	40,0	2,3
		MI5t	87	10	15,0	1,5
		MI7t	85	8	92,4	11,6
		MI13t	95	7,9	83,4	10,6
		MI17t	86	16,6	119,4	7,2
		m	90±3	12±2	70±19	6,6±2,1
	Castrés	MI2C	96	10,4	39,4	3,8
		MI4C	116	20	19	1,0
		MI6C	77	11,9	16,0	1,3
		MI9C	103	17,1	119,0	7,0
		m	98±7	15±2	48,4±26	3,3±1,2
	Castrés traités	MI10CT	111	20	107,0	5,4
		MI14CT	108	28,3	65,9	2,3
		m	110	24	86,5	3,8
En repos sexuel	Non castrés	MI18nCT	81	19	115	6,1
		MI19nCT	80	18,4	33,6	2,0
		MI20nCT	76	13,3	26,0	2,0
		m	79±1	17±2	58,2±28	3,3±1
	nCHS	MI21nCHS	63	7	47	6,7

C : castré ; t : témoin ; nC : non castré ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame ; SG : surrénale gauche ; p.c. : poids corporel.

Tableau AXIII - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle

	Animaux	Teneurs plasmatiques en Glucocorticoïdes						
		Avant	Après castration					T
		(-10j)	(+10j)	(+20j)	(+30j)	(+40j)	(+50j)	(+57j)
En activité sexuelle	Témoins	MI1t	29	49	30	56	68	9
		MI5t	5,7	26	13	11	2	13
		MI7t	32	91	83	103	64	78
		MI13t	57	9	109	41	72	74
		MI17t	18	15	49	3	56	46
		m	28±9	38±15	57±17	43±18	52±13	44±15
	Castrés	MI2C	38	27	41	6	14	14
		MI4C	87	92	12	68	43	2
		MI6C	37	40	31	54	21	47
		MI9C	32	34	66	28	104	11,2
		m	48±11	48±13	38±10	39±12	46±18	19±10
	CT	MI10CT	12	83	80	70	38	45
		MI14CT	29	42	55	37	6,6	37
		m	21	63	68	54	22	41
	m(C+CT)		39±9	53±10	48±9	44±9	38±13	26±7

C : castré ; t : témoin ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame.

Tableau AXIV - Effet du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* capturé en période de repos sexuel.

Animaux		Teneurs plasmatiques en GT (ng/ml)	
		AvT	ApT
En repos sexuel	Témoins traités		
	MI18nCT	90	68
	MI19nCT	98	1
	MI20nCT	49	4
	m	79±15	24±22
	nCHS	48	5

nC : non castré ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame ; AvT : avant traitement ; ApT : après traitement.

Tableau AXV - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes : différences en pourcentage et signification statistique.

Lots comparés	Moyenne 1	Moyenne 2	Différence en %	Signification statistique	
				t	p
TENEURS SURRENALIENNES					
Valeurs absolues (ng/surrénale)					
C/t	48,4	70,0	-30,9	-0,72	0,4
CT/C	86,5	48,4	78,7	0,99	0,3
CT/t	86,5	70,0	23,6	0,49	0,6
nCHS/t	46,7	70,0	-33,3	-0,5	0,6
nCT/nCHS	58,2	46,7	24,6	0,2	0,8
Valeurs relatives (ng/mg)					
C/t	3,3	6,6	-50,7	-1,27	0,2
CT/C	3,8	3,3	17,8	0,25	0,8
CT/t	3,8	6,6	-42,0	-0,78	0,4
nCHS/t	6,7	6,6	0,8	0,01	0,9
nCT/nCHS	3,3	6,7	-50,9	1,22	0,3
Valeurs relatives (ng/mg/100g p.c.)					
C/t	3,3	7,4	-55,5	-1,41	0,1
CT/C	3,5	3,3	5,2	0,08	0,9
CT/t	3,5	7,4	-53,2	-0,98	0,3
nCHS/t	10,6	5	107,6	0,54	0,6
nCT/nCHS	4,1	10,6	-61,1	-1,91	0,1

C : castré ; t : témoin ; nC : non castré ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame.

Tableau AXVI - Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* en saison sexuelle: différences en pourcentage et signification statistique.

Périodes comparée (j)	Témoins			Castrés+Castrés traités			Castrés traités		
	Différence	t	p	Différence	t	p	Différence	t	p
(10j/-10j)	32,8	0,54	0,5	35,0	0,9	0,3	204,9	1,89	0,1
(20j/10j)	50,3	0,82	0,4	-10,0	-0,35	0,7	8,0	0,2	0,8
(30j/20j)	-24,6	-0,55	0,5	-7,7	-0,25	0,8	-20,7	-0,67	0,5
(40j/30j)	22,4	0,43	0,6	-13,8	-0,34	0,7	-58,3	-1,36	0,3
(50j/40j)	-16,0	-0,43	0,6	-31,1	-0,71	0,4	83,9	1,15	0,3
(57j/50j)							134,1	12,29	0,006

Tableau AXVII - Effet du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez *Meriones libycus* en saison de repos sexuel: différences en pourcentage et signification statistique des différences.

Lots comparés	Non castré traités à la testostérone		nCHS	
	différence en %	Signification statistique		différence en %
		t	p	
ApT/AvT	-69,4	-2,05	0,1	-89,5

nCHS : non castré traité à l'huile de sésame ; AvT : avant traitement ; ApT : après traitement.

Tableau A XVIII – Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les concentrations plasmatiques en glucose chez *Meriones libycus* mâle adulte.

Animaux			Poids corporel	Glycémie		
				0j	50j	57j
En activité sexuelle	Témoins	MI1t	97	1,57	1,15	
		MI5t	87	1,27	1,48	
		MI7t	85	1,30	1,42	
		MI13t	95	0,87	0,56	
		MI17t	86	0,77	1,46	
		m±esm	90±3	1,16±0,13	1,21±0,16	
	Castrés	MI2C	96	1,51	1,57	
		MI4C	116	1,84	1,22	
		MI6C	77	0,98	1,40	
		MI9C	103	1,59	1,54	
		m±esm	98±7	1,48±0,16	1,43±0,07	
	Castrés traités	MI10CT	111	1,06	1,37	0,89
		MI14CT	108	0,87	1,43	1,14
		m	110	0,96	1,40	1,01
En repos sexuel	Non castré traité	MI18nCT	81	1,64	2,34	
		MI19nCT	80	1,03	1,12	
		MI20nCT	76	1,18	0,60	
		m±esm	79±1	1,28±0,18	1,35±0,52	
	nCHS	MI21nCHS	63	0,76	1,00	
	m±esm (t+C+CT)			1,24±0,10		

C : castré ; t : témoin ; nC : non castré ; T : traité à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame.

Tableau AXIX – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la glycémie chez *Meriones libycus*: différence en pourcentages et signification statistique.

Lots expérimentaux	AvC ou AvT	AvS	Différence en %	Signification statistique	
				t	p
t	1,16	1,21	4,3	1,5	0,4
C	1,48	1,43	-3,3	-0,7	0,8
CT	1,4	1,01	-27,8	-0,8	0,5
nCT	1,28	1,35	5,4	1,5	0,3
nCHS	76	1	31,5	2,8	0,2

Tableau AXX - Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'hématocrite (%) chez *Meriones libycus* mâle adulte.

		Animaux	AvC ou AvT	AvS
En activité sexuelle	Témoins	MI1t	42	45
		MI5t	46	46
		MI7t	50	47
		MI13t	37	45
		MI17t	47	43
		m±esm	44,4±2,0	45,2±0,6
	Castrés	MI2C	36	39
		MI4C	43	46
		MI6C	36	47
		MI9C	44	36
		m±esm	39,8±2,2	42,0±2,7
	Castrés traités	MI10CT	46	38
		MI14CT	49	42
		m±esm	47,5	40,0
En repos sexuel	Non castrés traités	MI18nCT	45	40
		MI19nCT	46	33
		MI20nCT	48	48
		m±esm	46,3±0,9	40,3±4,3
	nCHS	MI21nCHS	45	41

Tableau A XXI – Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'hématocrite : différences en pourcentage et signification statistique des différences.

Lots expérimentaux	AvC ou AvT	AvS	Différences en %	Signification statistique	
				t	p
t	44,4	45,2	1,8	2,0	0,3
C	39,8	42,0	5,7	1,5	0,2
CT	47,5	40,0	-15,8	-0,5	0,5
nCT	46,3	40,3	-12,9	-0,7	0,6
nCHS	45,0	41,0	-8,9	-1,2	0,9

t : témoin ; C : castrés ; nC : non castrés ; T : traités à la testostérone ; HS : traité à l'huile de sésame ; AvC/ : avant castration/traitement à la testostérone ; AvS : avant sacrifice.

X X

X

INDEX DES TABLEAUX

Index des tableaux

N°	Titres des tableaux	Page
I	Constitution des différents lots de <i>Meriones libycus</i> indiquant les différentes étapes de l'expérimentation animale	15
II	Pourcentages de réactions croisées de quelques stéroïdes avec l'anticorps anticortisol utilisé (CHAZOT, 1984)	29
III	Test de validité du dosage du cortisol : paramètres de sensibilité	31
IV	Tests de validité du dosage des glucocorticoïdes : précision et exactitude de la méthode utilisée	32
V	Evolution du poids corporel durant l'élevage chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison sexuelle (hiver-rintemps).	35
VI	Evolution du poids corporel durant l'élevage chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison de repos sexuel (automne).	35
VII	Influence de la castration sur l'évolution du poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte en saison sexuelle	38
VIII	Effet de la testostérone (75µg/40µl) sur le poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte castré en saison sexuelle et chez le mâle adulte en repos sexuel.	40
IX	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des vésicules séminales et caractéristiques pondérales testiculaires en période d'activité et de repos sexuel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	42
X	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des deux reins et des surrénales chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	45
XI	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'épaisseur tissulaire (µm) de la corticosurrénale chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	57
XII	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la morphométrie des cellules corticosurrénaliennes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	57
XIII	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	72
XIV	Effet de la castration sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez le mérion <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période sexuelle	75
XV	Effet du traitement à la testostérone sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	77
XVI	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur la glycémie et l'hématocrite chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	79
Titres des tableaux placés en annexe		
AI ₁	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur l'évolution du poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle.	112
AI ₂	Effet du traitement à la testostérone pendant treize jours sur le poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période de repos sexuel	112
AII ₁	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> en activité sexuelle : différences en pourcentages et signification statistique des différences.	113
AII ₂	Effet du traitement à la testostérone sur le poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> en repos sexuel: différences en pourcentages et signification statistique des différences.	113

AIII	Caractéristiques pondérales de l'appareil génital mâle (testicules et vésicules séminales) et effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les vésicules séminales chez <i>Meriones libycus</i> témoin, castré et castré traité à la testostérone capturés en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel	114
AIV	Caractéristiques pondérales testiculaire et vésiculaire chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte : différences en pourcentages et signification statistique des différences	115
AV	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des surrénales et des reins chez <i>Meriones libycus</i> capturé en période d'activité sexuelle ou en période de repos sexuel.	116
AVI	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids surrénalien et le poids des reins chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte : différences en pourcentages et signification statistique	117
AVII	Mesures morphométriques individuelles du cortex surrénal chez <i>M. libycus</i>	118
AVIII	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les épaisseurs tissulaires de la corticosurrénale chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel	120
A IX	Mesures morphométriques individuelles des cellules surrénaliennes chez <i>Meriones libycus</i> en saison sexuelle	121
AX	Mesures morphométriques individuelles des cellules surrénaliennes chez <i>Meriones libycus</i> , en période de repos sexuel.	122
AXI	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les hauteurs cellulaires des différentes zones du cortex surrénal chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle et en période de repos sexuel	123
AXII	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes totaux chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période d'activité et en période de repos sexuel	124
AXIII	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en période d'activité sexuelle	124
AXIV	Effet du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> capturé en période de repos sexuel	125
AXV	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes : différences en pourcentages et signification statistique	125
AXVI	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> en saison sexuelle: différences en pourcentages et signification statistique	125
AXVII	Effet du traitement à la testostérone sur les teneurs plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> en saison de repos sexuel: différences en pourcentages et signification statistique.	126
A XVIII	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les concentrations plasmatiques en glucose chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	126
A XIX	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la glycémie chez <i>Meriones libycus</i> : différence en pourcentages et signification statistique	126
AXX	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'hématocrite chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	127
A XXI	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'hématocrite : différences en pourcentages et signification statistique.	127

INDEX DES FIGURES

Index des figures

N°	Titre des figures	Page
1	Position systématique et caractéristiques morphologiques de <i>Meriones libycus</i>	13
2	Données climatiques de la région de Béni-Abbès (30° 7' N., 2° 10' O., Béchar, Algérie) exprimées en moyennes mensuelles de l'année 2006 (d'après l'office national de météorologie de Dar El Beida).	14
3	Vue sur l'appareil génital mâle (coté droit) de <i>Meriones libycus</i> extirpé en vue de la castration	16
4	Délimitation du cortisol après chromatographie sur papier.	22
5	Schéma récapitulatif du dosage des glucocorticoïdes.	28
6	Courbe étalon moyenne du dosage radio-immunologique du cortisol	30
7	Evolution du poids corporel durant l'élevage en saison sexuelle chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	36
8	Evolution du poids corporel durant l'élevage en saison de repos sexuel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	36
9	Evolution hebdomadaire du poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> témoin durant la période totale d'expérimentation en saison sexuelle.	37
10	Influence de la castration sur l'évolution du poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison sexuelle.	39
11	Effet comparatif du traitement à la testostérone en période d'activité et en période de repos sexuel sur le poids corporel chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	41
12	Poids testiculaires chez <i>Meriones libycus</i> , en période d'activité et en période de repos sexuel et effet du traitement à la testostérone en période de repos sexuel..	43
13	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des vésicules séminales <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	44
14	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur le poids des deux reins chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	46
15	Dimorphisme pondéral surrénalien chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	47
16	Effet de la castration sur le dimorphisme pondéral surrénalien chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	48
17	Effet du traitement à la testostérone sur le dimorphisme pondéral surrénalien chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	48
18	Effet de la castration sur le poids des deux surrénales chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	49
19	Effet du traitement à la testostérone sur le poids des surrénales chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	50

20	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure du cortex surrénal chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison de sexuelle et traité en saison de repos sexuel.	54
21	Effet de la castration sur l'épaisseur tissulaire des différentes zones du cortex chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte, capturé en saison sexuelle.	58
22	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone glomérulée chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison de sexuelle et traité en saison de repos sexuel	59
23	Effet de la castration sur les hauteurs cellulaires et les diamètres nucléaires des cellules corticosurrénaliennes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	61
24	Effet du traitement à la testostérone sur les épaisseurs tissulaires des différentes zones du cortex surrénal chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	63
25	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone fasciculée chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison sexuelle et traité en saison de repos sexuel	64
26	Effet du traitement à la testostérone sur les hauteurs cellulaires des différentes zones du cortex surrénal chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	67
27	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur la structure de la zone réticulée chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison sexuelle et traité en saison de repos sexuel.	68
28	Effet de la castration sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	71
29	Effet de la castration et du traitement à la testostérone sur les teneurs surrénaliennes en glucocorticoïde chez le mérion male adulte capturé en période d'activité et en période de repos sexuel	73
30	Effet de la castration sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte capturé en saison sexuelle	76
31	Effet du traitement à la testostérone sur les concentrations plasmatiques en glucocorticoïdes chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	78
32	Effet de la castration sur la glycémie chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte en saison sexuelle	80
33	Effet du traitement à la testostérone sur la glycémie chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte.	81
34	Effets de la castration et du traitement à la testostérone sur l'hématocrite chez <i>Meriones libycus</i> mâle adulte	81

X X

X

RESUMES

عكفون نوال، جامعة هواري بومدين للعلوم و التكنولوجيا، الجزائر.
خلاصة المذكرة: علم البيولوجيا وعلم وظائف الأعضاء الحيوانية
مكان البحث: مخبر البحث حول المناطق الجافة.
مدير المذكرة: الأستاذة الجامعية عميرات زابنة.

الموضوع: الانعكاسات الفيزيولوجية و النسيجية للإخصاء على الغدة الكظرية لدى الجربوع الليبي *Meriones libycus*

إن عملية الإخصاء البطني في موسم التكاثر (الشتاء-الربيع) عند الجربوع الذكر البالغ أدت إلى تغيرات في الوزن، اللانسجة وهرمونات الغدة الكظرية بعد 50 يوم. يرتفع وزن الكظر بدون تغيير في الفرق الوزني. زيادة في ارتفاع اللحاء و الذي يرجع إلى تضاعف خلايا النسيج الضام للمنطقة الشبكية و كذا زيادة ارتفاع خلاياها وقطرها النووي. زيادة ارتفاع خلايا المنطقة الحزمية ونسبة الدهون فيها. المنطقة الحبيبية تعرف تغير طفيف. انخفاض في معدلات الكورتيزول الكظرية والبلازمية. إن حقن الجربوع بالتستوسترون بعد الإخصاء في موسم التكاثر و في موسم الراحة (خريف) بدون الإخصاء يؤدي إلى بروز الفرق الوزني بين الكظرتين باتجاه الكظر الأيسر مع زيادة ارتفاع وزن الكظر. زيادة ارتفاع المنطقة الحزمية مع ارتفاع خلاياها وقطرها النووي موافقة مع زيادة النسب الهرمونية الكظرية والبلازمية في مرحلة التكاثر و التي تشهد انخفاضا ملحوظا في موسم الراحة. ارتفاع طفيف للمنطقة الشبكية في مرحلة التكاثر و التي تشهد ارتفاعا ملحوظا في موسم الراحة. من خلال هذه النتائج يتبين وجود عند الجربوع تأثير مثير أو منشط لهرمون التستوسترون على نشاط الفلوكوكورتيكويد الكظرية و التي يمكن أن تؤثر مباشرة أو عن طريق عوامل التحفيز الداخلية، هذه التأثيرات المتناقضة للتستوسترون يمكن تفسيرها بتغيير 1: الحساسية (تراوح عدد و نشاط المستقبل)، 2/ نشاط الأنزيمات، 3/ نشاط المورث كما يمكن لدراسة هذا النوع ذو التأثير الفصلي أن نستخلص أن التستوسترون يؤثر، على الأقل جزئيا في التغيرات الفصلية لنشاط الفلوكوكورتيكويد الكظرية و التي تساعد على تأقلم هذا القارض ذو الطابع الليلي في البيئة الصحراوية، و التي تتطلب تعديلات أيضا هامة.

الكلمات الدالة : *Meriones libycus*، الإخصاء، التستوسترون، الغدة الكظرية، البنية، الكورتيزول.

Magister, AKNOUN Nawel, Abstract

USTHB, Faculty of Biological Sciences, Arid Lands Research Laboratory

Speciality: Animal Biology and Physiology (option: Endocrine and Metabolic Regulations)

Supervisor: Professor Z. AMIRAT

“Histological and physiological changes induced by orchietomy in the adrenal gland of the Libyan jird *Meriones libycus*”

Male gonadectomy performed during the breeding season (winter-spring) in *Meriones libycus* (Rodentia, Gerbillidae), live trapped in Béni Abbès area (30°7'N., 2°10'W.), in algerian Sahara desert, induced, 50 days later, important modifications in the adrenal gland. Adrenal weight increase was due to the development of zona reticularis infiltrated by more important connective tissue near the medulla when the zona fasciculata decreased. Morphometric study (height cell and nuclear diameter measurements) revealed increases in both zona fasciculata and reticularis when adrenal content and plasma cortisol decreased. Only small variations occurred in glycaemia and hematocrit. Testosterone replacement didn't restore weight parameters since adrenal weight was more elevated with a heaviest left gland than the right one during both the reproductive and resting season, a consequence of zona fasciculata hypertrophy. However, adrenal and plasma cortisol increased under testosterone treatment during breeding season whereas a decrease was observed during resting season. These results suggest that testosterone could affect the adrenal structure and activity, particularly in cortisol production either directly *via* androgen receptors or *via* hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Then, testicular androgens seemed to be implicated, at least in part, in the endogenous determinism of annual cycle of adrenal activity in this desert species.

Keywords: Libyan jird; orchietomy; testosterone replacement; adrenal gland; structure; cortisol.