

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES  
(E.I.S.M.V.)



ANNEE: 2006

N°32

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INFLUENCE  
DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LA FONCTION  
TESTICULAIRE : ETUDE EXPERIMENTALE  
CHEZ LE RAT**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 28 juillet 2006 devant la Faculté de Médecine, de  
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le Grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE  
(DIPLOME D'ETAT)

Par

**Natacha EFOUA TOMO**

---

**JURY**

---

**Président :** : **M. Cheikh Saad-Bouh BOYE**  
Professeur à la faculté de Médecine de Dakar

**Directeur de Thèse :** **M. Moussa ASSANE**  
**Et Rapporteur** Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Membres** **M. Germain J. SAWADOGO**  
Professeur à la Faculté de Médecine de Dakar

**M. Yalacé Yamba KABORET**  
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Codirecteur :** **M. Yaghouba KANE**  
**de thèse** Maître- Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

ÉCOLE INTER-ÉTATS DES SCIENCES  
ET MÉDECINE VÉTÉRAIRES DE DAKAR

BP 5077 – DAKAR (Sénégal)  
Tél. (221) 865 10 08 – Télécopie (221) 825 42 83



COMITE DE DIRECTION

*LE DIRECTEUR*

▫ *Professeur Louis Joseph PANGUI*

*LES COORDONNATEURS*

▫ *Professeur Moussa ASSANE*

Coordonnateur des Etudes

▫ *Professeur Malang SEYDI*

Coordonnateur des Stages et

de la Formation Post-Universitaires

▫ *Professeur Justin Ayayi AKAKPO*

Coordonnateur Recherches/Développement

Année Universitaire 2005-2006

# **PERSONNEL ENSEIGNANT**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA - PA**

# PERSONNEL ENSEIGNANT

## DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : *Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé*

### SERVICES

#### ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

<i>Serge Niangoran BAKOU</i>	<i>Maître - Assistant</i>
<i>Gualbert Simon NTEME ELLA</i>	<i>Assistant</i>
<i>Ismaël SY</i>	<i>Docteur Vétérinaire Vacataire</i>
<i>Camel LAGNIKA</i>	<i>Moniteur</i>

#### CHIRURGIE – REPRODUCTION

<i>Papa El Hassane DIOP</i>	<i>Professeur</i>
<i>Alain Richi KAMGA WALADJO</i>	<i>Assistant</i>
<i>Mlle Doris NKO SADI BIATCHO</i>	<i>Monitrice</i>

#### ECONOMIE RURALE ET GESTION

<i>Cheikh LY</i>	<i>Professeur</i>
<i>Kora Brice LAFIA</i>	<i>Docteur Vétérinaire Vacataire</i>

#### PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

<i>Moussa ASSANE</i>	<i>Professeur</i>
<i>Rock Allister LAPO</i>	<i>Assistant</i>
<i>Gilles Landry HAKOU TCHAMNDA</i>	<i>Moniteur</i>

#### PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

<i>Germain Jérôme SAWADOGO</i>	<i>Professeur</i>
<i>Nongasida YAMEOGO</i>	<i>Attaché de Recherche</i>

*Justin KOUAMO*

*Moniteur*

## **ZOOTECHE-ALIMENTATION**

*Ayao MISSOHOU*

*Arsène ROSSILET*

*Serge Alain CIEWE CIAKE*

*Maître de Conférences Agrégé*

*Assistant*

*Moniteur*

## **DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDI, Maître de Conférences agrégé

### SERVICES

#### **HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

*Malang SEYDI*

*Bellancille MUSABYEMARIYA*

*Serigne Khalifa Babacar SYLLA*

*Sylvain Patrick ENKORO*

*Professeur*

*Assistante*

*Attaché de recherche*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

#### **MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

*Justin Ayayi AKAKPO*

*Rianatou BADA ALAMBEDI*

*Nadège DJOUPA MANFOUMBY*

*NJONG*

*Professeur*

*Maître de Conférences Agrégé*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

*Moniteur*

#### **PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE**

*Louis Joseph PANGUI*

*Oubri Bassa GBATI*

*Hervé Séna VITOLEY*

*Professeur*

*Maître -Assistant*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

#### **PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE**

*Yalacé Yamba KABORET*

*Yacouba KANE*

*Mireille KADJA WONOU*

*Gana PENE*

*Omar FALL*

*Charles Benoît DIENG*

*Aurélié BOUPDA FOSTO*

*Professeur*

*Assistant*

*Assistante*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

*Docteur Vétérinaire Vacataire*

*Monitrice*

*Marcel Ouhokou BOKA*

*Moniteur*

## **PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

*Félix Cyprien BIAOU*  
*Assiongbon TEKOU AGBO*  
*Komlan AKODA*  
*Basile MIDINHOUEVI*

*Maître- Assistant (en disponibilité)*  
*Attaché de Recherche*  
*Docteur Vétérinaire Vacataire*  
*Docteur Vétérinaire Vacataire*

## **DEPARTEMENT COMMUNICATION**

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

### **SERVICES**

#### **BIBLIOTHEQUE**

*Mariam DIOUF*

*Documentaliste*

#### **SERVICE AUDIO-VISUEL**

*Bouré SARR*

*Technicien*

#### **OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ELEVAGE (O.M.E)**

*Emile Ségbégnon Houssa*

*Moniteur*

## **SCOLARITE**

*El Hadj Mamadou DIENG*  
*Franckline ENEDE*  
*Sékindé Lynette KINDJI*

*Vacataire*  
*Docteur Vétérinaire Vacataire*  
*Monitrice*

# PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

## BIOPHYSIQUE

*Mme Sylvie SECK GASSAMA*

*Maître de Conférences Agrégé  
Faculté de Médecine et de Pharmacie*

*UCAD*

## BOTANIQUE

*Antoine NONGONIERMA*

*Professeur  
IFAN – UCAD*

## AGRO-PEDOLOGIE

*Modou SENE*

*Directeur de Recherche  
Enseignant : ENSA - THIES*

## ZOOTECHNIE

*Abdoulaye DIENG  
Léonard Elie AKPO*

*Docteur Ingénieur : ENSA - THIES  
Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques*

*UCAD*

*Kalidou BA*

*Docteur Vétérinaire  
(Ferme NIALCOULRAB)*

## H I D A O A

*\*NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE*

*Mame Sine MBODJ NDIAYE*

*Chef de la Division Agroalimentaire  
de l'Association Sénégalaise de  
Normalisation (A.A.S.N.)*

*\*ASSURANCE QUALITE – ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS*

*Abdoulaye DIAWARA  
Ousseynou Niang DIALLO*

*Direction de l'Elevage  
du Sénégal*

## **ECONOMIE**

*Oussouby TOURE  
Adrien MANKOR*

*Sociologue  
Docteur Vétérinaire- Economiste  
Chercheur à l'I.S.R.A*

# **PERSONNEL EN MISSION (Prévu)**

## **ANATOMIE**

*Mohamed OUASSAT*

*Professeur  
Institut Agronomique et Vétérinaire  
Hassan II (Rabat) Maroc*

## **TOXICOLOGIE CLINIQUE**

*Abdoulaziz EL HRAIKI*

*Professeur  
Institut Agronomique et Vétérinaire  
Hassan II (Rabat) Maroc*

## **PATHOLOGIE MEDICALE**

*Marc T. KPODEKON*

*Maître de Conférences Agrégé  
Université d'ABOMEY-CALAVI  
(Bénin)*

## **PARASITOLOGIE**

*Saïdou SALIFOU*

*Maître de Conférences Agrégé  
Université d'ABOMEY-CALAVI (Bénin)*

## **BIOCHIMIE**

*Georges Anicet OUEDRAOGO*

*Professeur  
Université de BOBO-DIOULASSO  
(Burkina Faso)*

## **H.I.D.A.O.A**

*Youssouf KONE*

*Maître de Conférences  
Université de NOUAKCHOTT  
(Mauritanie)*

## **REPRODUCTION**

*Hamidou BOLY*

*Professeur  
Université de BOBO- DIOULASSO  
(Burkina –Faso)*

# PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

## MATHEMATIQUES

*Sada Sory THIAM*  
*Lamine KONATE*

*Maître-Assistant*  
*Assistant*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

## PHYSIQUE

*Issakha YOUM*

*Maître de Conférences*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

*\* Travaux Pratiques*  
*André FICKOU*

*Maître-Assistant*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

## CHIMIE ORGANIQUE

*Abdoulaye SAMB*

*Professeur*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

## CHIMIE PHYSIQUE

*Abdoulaye DIOP*

*Maître de Conférences*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

*\* Travaux Pratiques de CHIMIE*  
*Rock Allister LAPO*

*Assistant*  
*EISMV – DAKAR*

*\* Travaux Dirigés de CHIMIE*  
*Momar NDIAYE*

*Assistant*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

## BIOLOGIE VEGETALE

*Kandiroura NOBA*

*Maître-Assistant*  
*Faculté des Sciences et Techniques*  
*UCAD*

## BIOLOGIE CELLULAIRE

*Serge Niangoran BAKOU*

*Maître - Assistant*  
*EISMV - DAKAR*

## **EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE**

*Karamoko DIARRA*

*Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD*

## **PHYSIOLOGIE ANIMALE**

*Moussa ASSANE*

*Professeur  
EISMV – DAKAR*

## **ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES**

*Cheikh Tidiane BA*

*Professeur  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD*

## **BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)**

*Serge Niangoran BAKOU*

*Maître - Assistant  
EISMV - DAKAR*

*Oubri Bassa GBATI*

*Maître – Assistant  
EISMV – DAKAR*

*Gualbert Simon NTEME ELLA*

*Assistant  
EISMV – DAKAR*

## **GEOLOGIE**

*\* FORMATIONS SEDIMENTAIRES*

*Raphaël SARR*

*Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD*

*\* HYDROGEOLOGIE*

*Abdoulaye FAYE*

*Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD*

## **CPEV**

*\* Travaux Pratiques*

*Franckline ENEDE*

*Sékindé Lynette KINDJI*

*Docteur Vétérinaire Vacataire  
Monitrice*

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DU D.E.A – P.A**

Coordination des stages et formation post – universitaires

Responsable du D.E.A.P.A : Professeur Malang SETDI

**M O D U L E S :**

### **1. ZOOTECHNIE – ALIMENTATION**

Responsable: Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

#### **Intervenants :**

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Alpha BA	Docteur vétérinaire (Ferme NIALCOULRAB)
Serge Niangaron BAKOU	Maître – Assistant EISMV - Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur : ENSA – THIES
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar

Gana PENE Docteur Vétérinaire Vacataire

Arsène ROSSILET Assistant  
EISMV – Dakar

Germain Jérôme SAWADOGO Professeur  
EISMV – Dakar

## **2. SYSTEME DE PRODUCTION - ENVIRONNEMENT**

Responsable : Professeur Yalacé Yamba KABORET

### **Intervenants :**

Moussa ASSANE Professeur  
EISMV – Dakar

Abdoulaye DIENG Ingénieur  
Enseignant à ENSA – THIES

Moussa FALL Docteur Vétérinaire

Lamine GUEYE Docteur Vétérinaire

Yalacé Yamba KABORET Professeur  
EISMV – Dakar

Léonard Elie AKPO Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et  
Techniques – UCAD

Ayao MISSOHOU Maître de Conférences Agrégé  
EISMV – Dakar

## **3. REPRODUCTION – AMELIORATION GENETIQUE**

Responsable : Professeur Papa El Hassan DIOP

### **Intervenants :**

Moussa ASSANE Professeur  
EISMV – Dakar

Serge Niangaron BAKOU

Maître – Assistant  
EISMV - Dakar

Papa El Hassan DIOP

Professeur  
EISMV - Dakar

Alain Richi KAMGA WALADJO

Assistant  
EISMV - Dakar

Racine SOW

Chercheur à l'I.S.R.A

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur  
EISMV – Dakar

#### **4. ECONOMIE – STATISTIQUES – EPIDEMIOLOGIE**

Responsable : Professeur Cheikh LY

##### **Intervenants :**

Justin Ayayi AKAKPO

Professeur  
EISMV – Dakar

Cheikh LY

Professeur  
EISMV – Dakar

Adrien MANKOR  
Chercheur

Docteur Vétérinaire

#### **5. HYGIENE ET INDUSTRIES DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A)**

Responsable : Professeur Malang SEYDI

##### **Intervenants :**

Rianatou BADA ALAMBEDJI

Maître de Conférences Agrégé  
EISMV – Dakar

Belancille MUSABYEMARIA

Assistante  
EISMV – Dakar

Serigne Khalifa Babacar SYLLA

Docteur Vétérinaire  
Attaché de Recherche  
EISMV – Dakar

Malang SEYDI

Professeur  
EISMV – Dakar

Issakha YOUM

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et  
Techniques – UCAD

Youssef KONE

Maître de Conférences  
Université -NOUAKCHOTT  
(MAURITANIE)

Ousseynou Niang DIALLO  
Abdoulaye DIAWARA

Ingénieurs à la Direction de  
l’Elevage du Sénégal

# SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX.....	xviii
LISTE DES FIGURES.....	xviii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : LA FONCTION TESTICULAIRE.....	4
I.1. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES DES TESTICULES.....	4
I.1.1. Position des testicules.....	4
I.1.2. Structure interne.....	4
I.1.2.1. Les lobules spermatiques.....	4
I.1.2.1.1. Les tubes séminifères.....	5
I.1.2.1.2. La glande interstitielle.....	9
I.1.2.2. Les voies spermatiques intra-testiculaires.....	10
I.1.3. Vascularisation et innervation des testicules.....	10
I.1.3.1. Vascularisation des testicules.....	10
I.1.3.2. Innervation des testicules.....	11
I.1.4. Voies spermatiques extra-testiculaires.....	11
I.1.4.1. L'épididyme.....	12
I.1.4.2. Le canal épидидymaire.....	12
I.1.4.3. Le canal déférent.....	12
I.1.4.4. L'ampoule déférentielle.....	13
I.1.5. Glandes annexes.....	13
I.1.5.1. Vésicules séminales.....	13
I.1.5.2. Prostate.....	14
I.1.5.3. Glandes de Cooper ou glandes bulbo-urétrales.....	14
I.2. FONCTION GERMINALE DES TESTICULES.....	14
I.2.1. Début de l'activité testiculaire.....	14
I.2.2. Spermatogenèse.....	15
I.2.2.1. Cycle de l'épithélium séminal.....	15
I.2.2.2. Phases de la spermatogenèse.....	17
I.2.2.3. Etude cytologique de la spermiogenèse.....	18
I.2.2.4. Durée de la spermatogenèse.....	20
I.3. FONCTION ENDOCRINE DES TESTICULES.....	22
I.3.1. Nature des hormones testiculaires.....	22
I.3.2. Biosynthèse des androgènes.....	23

I.3.3. Rôles des androgènes testiculaires.....	24
I.3.3.1. Effets des androgènes sur les caractères sexuels primaires .....	24
I.3.3.2. Effets des androgènes sur les caractères sexuels secondaires.....	25
I.3.3.3. Effets des androgènes sur les caractères sexuels tertiaires .....	25
I.3.3.4. Action métabolique des androgènes .....	25
<b>CHAPITRE II : FACTEURS INFLUENCANT LA FONCTION.....</b>	<b>27</b>
II.1.1. Rôle des gonadostimulines hypophysaires .....	27
II.1.1.1. La FSH (follicle stimulating hormone) .....	27
II.1.1.2. La LH (luteinizing hormone).....	28
II.1.1.3. L'Hormone de croissance .....	28
II.1.1.4. La Prolactine.....	28
II.1.2. Rôle des neurohormones hypothalamiques .....	29
II.2. FACTEURS PHYSIQUES.....	29
II.2.1. La température .....	29
II. 2.2. L'irradiation des testicules.....	29
II. 3. FACTEURS PATHOLOGIQUES .....	30
II. 3. 1. Pathologies de l'hypophyse .....	30
II. 3. 2. Pathologies des gonades .....	30
II. 4. FACTEURS ALIMENTAIRES .....	31
II. 4. 1. Aspect quantitatif de la ration.....	31
II. 4. 1. 1. Sous alimentation .....	31
II.4.1.2 Suralimentation.....	32
II.4.2. Aspect qualitatif de la ration.....	33
II.4.2.1. Apport énergétique .....	33
II.4.2.2. Apport protéique.....	34
II.4.2.4. Apport vitaminique.....	35
<b>CONCLUSION PARTIELLE.....</b>	<b>37</b>
<b>CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>39</b>
I.1. MATERIEL .....	39
I.1.1 Matériel animal .....	39
I. 1.2. Matériel de pesée et de mesure .....	39
I.1.4 Matériel de laboratoire .....	40
I.2. METHODES.....	40
I.2.1. Opérations préliminaires.....	40

I.2.2. Allotement des rats	41
I.2.3. Evaluation des Paramètres	41
I.2.3.1. l'évolution pondérale	42
I.2.3.2. la consommation alimentaire	42
I.2.3.3. la fonction germinale des testicules	42
I.2.4. Analyses statistiques	44
<b>CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION</b>	<b>45</b>
II.1. RESULTATS	45
II.1.1. Consommation alimentaire des animaux	45
II.1.2. Effets de l'alimentation sur l'évolution pondérale des animaux	47
II.1.2. Effets de l'alimentation sur le développement des testicules	50
II.1.3. Effets de l'alimentation sur la spermatogenèse	51
II.2. DISCUSSION	65
II.2.1. Effets de l'alimentation sur l'évolution pondérale des animaux	65
II.2.2. Effet de l'alimentation sur les testicules	66
II.2.2.1 Données macroscopiques	66
II.2.2.2. Données microscopiques	67
CONCLUSION GENERALE	70
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>72</b>

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Age de la puberté de quelques mammifères .....	15
Tableau II: Durée du cycle de l'épithélium séminal chez différents mammifères .....	16
Tableau III: Durée de la spermatogenèse chez quelques espèces animales.....	21
Tableau IV: Quelques données numériques sur le sperme .....	22
Tableau V: Valeur approximative des besoins minimaux en vitamines chez quelques mammifères.....	36
Tableau VI: Critères de quantification de la spermatogenèse selon JOHNSEN (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000).....	44
<b>Tableau VII : Consommation alimentaire en gramme (g) des animaux témoins.....</b>	<b>46</b>
Tableau VIII: Poids moyen (g) des animaux .....	48
Tableau IX: Poids moyen (g) des testicules.....	50
Tableau X: Scores de quantification de la spermatogenèse de rat selon les critères de JOHNSEN (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000). .....	53
Tableau XI: Stades et scores de spermatogenèse chez des rats à différents âges et soumis à des régimes alimentaires différents [scores selon les critères de JOHNSEN modifiés par PETERS et coll. (2000)]. .....	54

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma récapitulatif de l'évolution des cellules de la lignée germinale mâle. ....	9
--	---

Figure 2 : Etape de la spermiogenèse.....	20
Figure 3: Evolution du poids des animaux en fonction du régime .....	49
Figure 4: Evolution du gain pondéral des animaux par rapport.....	49
<b>Figure 5: Evolution du poids testiculaire en fonction du régime alimentaire</b> .....	51
Figure 6: Testicule du rat (lot T), âgé de 22 jours. Les tubes séminifères présentent des stades spermatogonies (⇔), spermatocytes (↑) et de quelques spermatides (♣) (HE, x 100) .....	55
Figure 7: Testicule du rat (lot T), âgé de 22 jours. Les tubes séminifères présentent des stades spermatogonies (⇔), spermatocytes (♣) et de rares spermatides (↑) (HE, x 40). .....	56
Figure 8: Testicule du rat (lot T), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont bien développés présentent de nombreux spermatides (⇔) (HE, x 40).....	57
Figure 9: Testicule du rat (lot M), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont de très faible cellularité et présentent une dégénérescence cellulaire avec un aspect kystique (★) et des cellules géantes (↑) (HE, x 40). .....	57
Figure 10: Testicule du rat (lot S), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont de très faible cellularité (HE, x 100). .....	58
Figure 11: Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère est bien développé et présente les différents stades de la spermatogenèse (spermatogonie, spermatocyte, spermatide, spermatozoïde) (HE, x 40) .....	59
Figure 12: Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère présente les différents stades de la spermatogenèse : spermatogonie (↑), spermatocyte (➡), spermatide (⇔), spermatozoïde (♣) (HE, x 100) .....	61
Figure 13: Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère présente de nombreux spermatozoïde (➤) (HE, x 100).....	62

Figure 14: Testicule du rat (lot M), âgé de 41 jours. Les tubes séminifères sont de faible cellularité et présentent une dégénérescence cellulaire avec un aspect kystique (★) (HE, x 40). ..... 63

Figure 15: Testicule du rat (lot S), âgé de 41 jours. Les tubes séminifères sont bien développés présentent de nombreux spermatides (↑) (HE, x 100) ..... 63

## INTRODUCTION

La tradition d'élevage est largement répandue en Afrique subsaharienne, mais certains facteurs dont principalement les conditions climatiques, ne favorisent pas une extériorisation optimale des potentialités des animaux conduisant ainsi à une production limitée de protéines d'origine animale.

C'est dans ce contexte que, dans la plupart des pays africains, des actions ont été menées pour une amélioration quantitative et qualitative des capacités de production. Ainsi, de nombreux travaux en sciences animales au service de la productivité des animaux ont été réalisés sur les femelles pour pallier aux problèmes de faible productivité, voire d'infertilité. Parmi les facteurs influençant les performances de reproduction des femelles, le facteur alimentaire paraît le plus important.

On estime que près de 80% des cas d'infertilité sont dus à des causes alimentaires (SOLTNER, 1989). De plus, les anomalies de la reproduction dans leurs aspects tant physiologiques que comportementaux trouvent en partie leurs causes dans les déséquilibres de la nutrition et des réserves corporelles.

Chez les mammifères, l'alimentation et plus précisément le métabolisme énergétique, exerce une influence prépondérante sur la fertilité. Les performances de reproduction sont fortement perturbées lorsque les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme ne sont pas couverts, soit en cas de sous-alimentation ou de malnutrition (MONGET et ETIENNE, 2001).

Cependant, il est important de souligner que la faible productivité des animaux ne découle pas seulement des femelles mais peut être liée à un dysfonctionnement de l'organisme des mâles, notamment celui de son appareil génital, de ses gonades.

En effet, la gonade mâle ou testicule est une glande double puisqu'au point de vue fonctionnel, elle est à la fois exocrine et endocrine. La sécrétion exocrine est

constituée par les cellules sexuelles, les spermatozoïdes dont la production tant quantitative que qualitative, conditionne la fertilité du mâle. Le produit endocrine, hormonogène, détient sous sa dépendance toute l'activité sexuelle (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).

Il nous a paru opportun, en égard au système d'élevage africain essentiellement de type extensif, d'examiner dans quelle mesure le facteur alimentaire peut affecter les performances de reproduction du mâle, par une étude expérimentale chez le rat.

L'objectif global de cette étude est de déterminer l'influence d'une sous-alimentation sur la fonction gamétogène du testicule chez le jeune animal

De manière spécifique, il s'est agi de savoir à quel âge et suivant quel niveau de sous-nutrition, le jeune mâle est plus sensible au facteur alimentaire.

Le travail comporte deux parties :

- une première partie bibliographique consacrée à la physiologie de l'activité testiculaire et ses facteurs de variation ;
- une deuxième partie expérimentale qui retrace la méthodologie et les résultats des investigations, résultats qui sont par la suite discutés.

**PREMIERE PARTIE :**

**SYNYHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE I : LA FONCTION TESTICULAIRE**

**CHAPITRE II : FACTEURS INFLUENCANT LA FONCTION  
TESTICULAIRE**

# **CHAPITRE I : LA FONCTION TESTICULAIRE**

## **I.1. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES DES TESTICULES**

### **I.1.1. Position des testicules**

Chez la plupart des mammifères, les testicules, après leur différenciation migrent de la cavité abdominale vers le scrotum en passant par le canal inguinal. Cette position extra- abdominale permet de maintenir au niveau de ces gonades, une température inférieure de 3 à 5°C à celle du corps (DADOUNE et DEMOULIN, 2001). Cet abaissement de la température est indispensable à leur activité gamétogène.

La migration des testicules s'opère à des périodes différentes suivant l'espèce ; elle est précoce chez les ruminants (5<sup>ème</sup> mois de la gestation), plus tardive chez les carnivores (3<sup>ème</sup> semaine après la naissance) et chez le porc (3<sup>ème</sup> mois de l'existence) (GLASS, 1986).

### **I.1.2. Structure interne**

#### **I.1.2.1. Les lobules spermatiques**

Le testicule est constitué de 200 à 300 lobules spermatiques non communiquant ou communiquant grâce à de nombreuses perforations (LEESON et LEESON, 1980).

Le lobule spermatique est délimité par : l'albuginée périphérique, les cloisons latérales, le corps de Highmore au sommet, formant la charpente conjonctive, riche en fibres de collagène (HAMAMAH et MIEUSSET, 1994). A l'intérieur on distingue :

- les tubes séminifères : épithélium cubique stratifié modifié reposant sur une lame basale ; la lumière des tubes est irrégulière et contient des spermatozoïdes,
- la glande interstitielle : petits massifs cellulaires formés de cellules polyédriques, acidophiles : les cellules de Leydig,
- le stroma : tissu conjonctif lâche entourant les tubes séminifères et les cellules interstitielles (de Leydig), associé à de nombreux capillaires sanguins et lymphatiques (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

#### **I.1.2.1.1. Les tubes séminifères**

Les tubes séminifères, très flexueux, forment des anses qui s'ouvrent à leurs extrémités dans les tubes droits. Ils ont entre 200 et 250  $\mu\text{m}$  de diamètre. Chez l'homme, les tubes d'un diamètre de 150 à 300  $\mu\text{m}$  ont une extrémité périphérique aveugle.

La paroi des tubes est composée de l'intérieur vers l'extérieur par :

- une lame basale, constituée principalement de laminine, de collagène de type IV, d'héparane –sulfate et d'antactine ;
- une ou plusieurs assises de cellules myoïdes riches en myosine, en actine, en protéines analogues, et en fibronectine ;
- une couche de fibrilles de collagène de type I et IV et de fibronectine (DADOUNE et DEMOULIN, 2001)

Les tubes séminifères contiennent deux types de cellules : les cellules germinales et les cellules de Sertoli (DADOUNE et DEMOULIN, 2001).

## **a- Les cellules de la lignée germinale**

Les cellules germinales constituent un épithélium stratifié de 4 à 8 cellules d'épaisseur, bordant le tube séminifère. Ces cellules se différencient progressivement de la région basale du tube vers la lumière. La prolifération pousse les cellules vers la lumière et celles qui en sont le plus près se transforment en spermatozoïdes qui se détachent de l'épithélium et deviennent libres. La succession des phénomènes de transformation cellulaire s'appelle spermatogenèse. La spermatogenèse comporte deux (2) divisions cellulaires, à savoir la réduction du nombre diploïde des chromosomes en nombre haploïde (méiose) et la différenciation cellulaire (spermiogenèse).

La spermatogenèse commence par les spermatogonies qui sont immédiatement au contact de la lame basale. Ce sont les seules cellules germinales qui sont présentes jusqu'à la puberté. Chaque spermatogonie contient un nombre diploïde de chromosomes dans son noyau. On distingue deux types principaux de spermatogonies : **les spermatogonies de type A** qui possèdent des noyaux ovoïdes à nucléoplasme soit sombre, soit clair dans lesquels les grains de chromatine sont finement dispersés. Quand les spermatogonies de Type A augmentent de nombre par mitose, la moitié des cellules-filles garde l'aspect du type A (cellules souches) et l'autre moitié devient des **spermatogonies de type B**.

Les spermatogonies de type B se distinguent des spermatogonies de type A par leurs noyaux plus arrondis qui contiennent des masses de chromatine fortement colorée au contact de la membrane nucléaire. Quand les spermatogonies de type B se divisent par mitose, elles produisent des cellules-filles qui vont toutes se différencier pour se transformer en **spermatocytes de premier ordre**.

Les spermatocytes de premier ordre sont les plus grandes cellules germinales observables dans le tube séminifère, où elles occupent la zone moyenne de l'épithélium. Chaque cellule a un contour sphérique ou ovale et le noyau est

habituellement à un stade quelconque de la karyocinèse. La division cellulaire qui se produit dans les spermatocytes de premier ordre est une mitose réductionnelle. Cette division méiotique est particulière en ce que la cytotélerèse est incomplète, et les cellules –filles (**spermatocytes de deuxième ordre**) résultant de la division d'un spermatocyte de premier ordre restent attachées par un pont de protoplasme. Les deux spermatocytes de deuxième ordre réunis se divisent plus tard par mitose équationnelle et les quatre cellules résultantes (**spermatides**) demeurent à l'état syncytial parce que la cytotélerèse est à nouveau incomplète (Figure 1).

Les spermatocytes de deuxième ordre ont la moitié de la taille des spermatocytes de premier ordre parentaux, avec une chromatine fine et granuleuse ; ils sont situés plus près de la lumière du tube séminifère. Ils sont rarement observés dans les coupes de tubes séminifères à cause de leur durée de vie courte. Ils se divisent rapidement pour produire des spermatides. La division se fait par mitose somatique et l'on retrouve un nombre haploïde de chromosomes dans chaque spermatide. Cette division se traduit par une nouvelle réduction de volume de la moitié de celui du spermatocyte de deuxième ordre. Les spermatides obtenus se trouvent près de la lumière. Au terme du processus de la spermiogenèse chaque spermatide se transforme par une différenciation poussée en **spermatozoïde** (BAARRENS et GROOTEGOED, 1999).

Peu après leur naissance, les spermatides s'appliquent étroitement contre la surface des cellules de Sertoli, où ils se reposent habituellement dans les profonds récessus formés par la surface irrégulière des cellules de Sertoli (LEESON et LEESON, 1980).

## **b- Les cellules de Sertoli**

La cellule de Sertoli est une grande cellule pyramidale qui s'étend sur toute la hauteur de l'épithélium séminifère. Sa forme et son volume varient au cours du

cycle de l'épithélium séminal montrant une plasticité de cette cellule synchronisée avec l'évolution des cellules germinales. Le corps cellulaire repose sur la lame basale de la gaine périvitubulaire. Ses faces latérales sont en contact étroit avec les cellules de Sertoli adjacentes et les cellules germinales aux divers stades de la spermatogenèse.

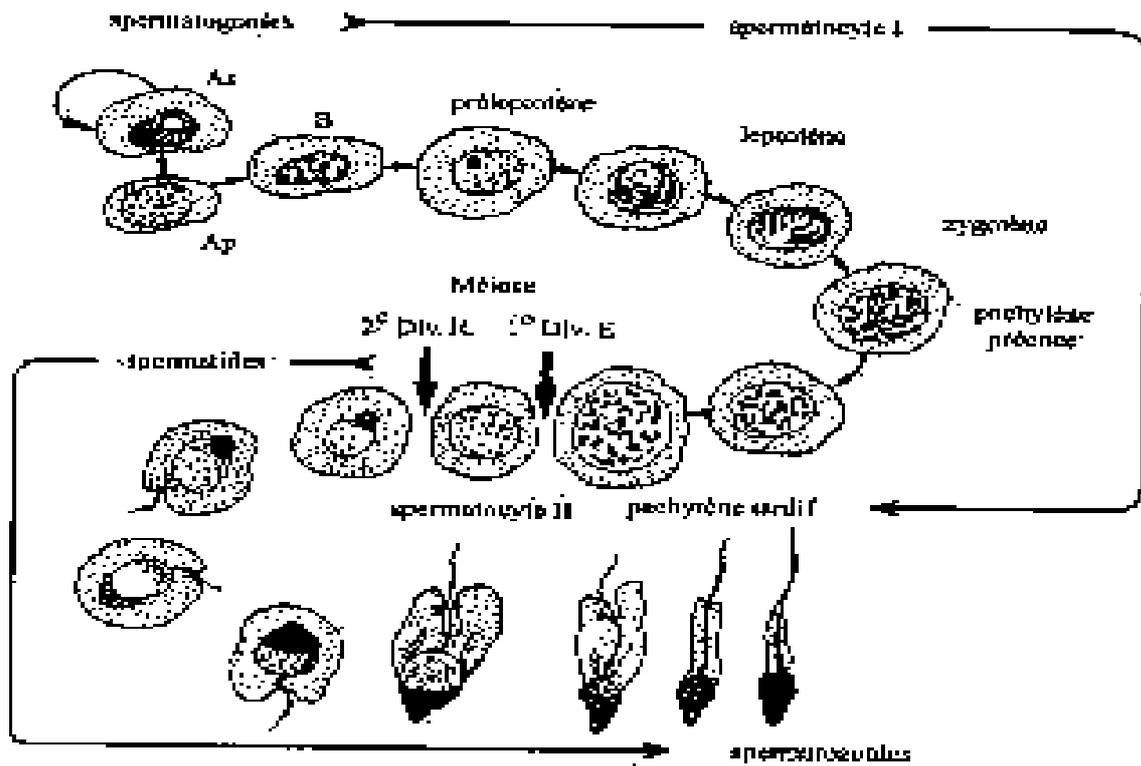
Chaque cellule de Sertoli est connectée aux cellules adjacentes par des jonctions serrées disposées au pôle basal limitant deux compartiments : un compartiment basal, périphérique qui contient les spermatogonies et les spermatocytes jusqu'au stade préleptotène et un compartiment central ou adjacent à la lumière qui contient spermatocytes et spermatides (DADOUNE et DEMOULIN, 2001).

Le cytosquelette est responsable en premier lieu du maintien de la forme cellulaire et des mouvements actifs du cytoplasme nécessaires au déplacement des cellules germinales. Il comprend des microtubules et un réseau dense de microfilaments d'actine et de filaments intermédiaires de vimentine. Les faisceaux de microfilaments d'actine sont particulièrement abondants au niveau des différenciations de la membrane plasmique avec laquelle ils sont en liaison étroite (DADOUNE et DEMOULIN, 2001).

Les potentialités des cellules de Sertoli sont multiples (DADOUNE et DEMOULIN, 2001) :

- elles jouent un rôle protecteur contre les réactions immunitaires ;
- elles contrôlent la maturation et la migration des cellules germinales ;
- elles assurent la phagocytose des cellules germinales dégénérantes ;
- elles sont impliquées dans les synthèses stéroïdienne et protéique ;
- elles participent à des sécrétions bidirectionnelles tubulaires et interstitielles.

Les fonctions des cellules de Sertoli sont régulées par FSH (follicle stimulating hormone). Chez le rat, la FSH induit la "capacité de liaison" de la cellule de Sertoli, nécessaire à l'attachement des spermatides (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).



**Figure 1:** Schéma récapitulatif de l'évolution des cellules de la lignée germinale mâle.

**Source:** DADOUNE et DEMOULIN, 2001

### I.1.2.1.2. La glande interstitielle

La glande interstitielle représente la partie endocrine du testicule (WEINBAUER, BEHRE et FINGSCHIEDT, 1991). Elle est constituée de cellules polyédriques de 20µm de diamètre, de cellules de Leydig qui sont groupées en petits amas dans le tissu conjonctif lâche entourant les tubes séminifères et qui reçoivent de nombreux capillaires sanguins.

Les cellules de Leydig élaborent à partir du cholestérol, la testostérone, hormone mâle indispensable au déroulement de la spermatogénèse. La testostérone est également responsable de l'expression des caractères sexuels secondaires et tertiaires (ROBAIRE et HERMO, 1988).

### **I.1.2.2. Les voies spermatiques intra-testiculaires**

Elles réalisent la jonction entre l'extrémité des tubes séminifères et le début de l'épididyme. Les tubes séminifères se continuent par des **tubes droits**, très courts, rectilignes qui s'anastomosent dans le corps de Highmore (mediastinum testis) et forment le *rete testis*.

La partie terminale des tubes séminifères est caractérisée par la disparition progressive des cellules germinales, seules les cellules de Sertoli persistent.

Les tubes droits et le *rete testis* sont bordés par un épithélium simple, cubique ou prismatique.

### **I.1.3. Vascularisation et innervation des testicules**

#### **I.1.3.1. Vascularisation des testicules**

Les testicules sont suspendus dans le scrotum à l'extrémité du cordon spermatique. Celui-ci est engainé par une tunique fibreuse recouverte sur un côté par le muscle crémaster, sensible à la température. Il renferme un complexe vasculaire constitué par l'artère testiculaire et les veines testiculaires et épididymaires.

L'artère testiculaire, très pelotonnée à son extrémité distale se divise en branches terminales qui parcourent l'albuginée et les closions interlobulaires. Les veines quand à elles se regroupent au pôle dorsal du testicule pour former le *plexus pampiniforme* étroitement appliqué sur l'artère testiculaire.

Le cordon spermatique renferme en outre le canal déférent accompagné de l'artère et des veines déférentielles est logé dans un diverticule séparé du péritoine.

Par comparaison avec d'autres tissus, le débit sanguin testiculaire apparaît faible. Aussi toute augmentation du métabolisme ou de la température qui n'est

pas accompagnée d'une augmentation du débit sanguin est susceptible de produire une hypoxie testiculaire.

Le sang veineux testiculaire véhicule de la testostérone et des stéroïdes sulfates en quantités élevées (DADOUNE et DEMOULIN, 2001).

### **I.1.3.2. Innervation des testicules**

Les testicules sont innervés par des rameaux inguinaux qui accompagnent l'artère testiculaire (artère spermatique interne). Près du testicule, les nerfs se divisent en fines terminaisons qui longent les branches terminales de l'artère testiculaire. De nombreuses terminaisons adrénergiques innervent les vaisseaux dont elles contrôlent la vasomotricité, les cellules musculaires lisses de la gaine périvitulaire et, chez certaines espèces, les cellules de Leydig elles mêmes. Des terminaisons cholinergiques ont été détectées, en particulier dans la tunique fibreuse (SETCHELL et coll., 1994).

Outre les fibres efférentes motrices, le tractus nerveux contient des fibres afférentes sensibles probablement impliquées dans la perception de la douleur associée à tout traumatisme testiculaire. Trois types de récepteurs sensoriels ont été identifiés chez le rat et le chien : des mécanorécepteurs, des récepteurs chimiques et des thermorécepteurs. L'échauffement du testicule entraîne une hyperventilation chez le bélier (DADOUNE et DEMOULIN, 2001).

### **I.1.4. Voies spermatiques extra-testiculaires**

Les voies spermatiques extra-testiculaires sont constituées de l'épididyme, du canal épидидymaire, du canal déférent et de l'ampoule déférentielle.

#### **I.1.4.1. L'épididyme**

L'épididyme est un canal extrêmement replié sur lui-même à l'intérieur d'une tunique conjonctive qui lui confère une forme globale allongée en croissant d'un pôle à l'autre du testicule du côté dorsal. Il est formé par des canaux efférents qui relient le *rete testis* au canal de l'épididyme (LEESON et LEESON, 1980).

#### **I.1.4.2. Le canal épидидymaire**

Le canal épидидymaire, est extrêmement tortueux et replié sur lui-même ; sa longueur varie selon les espèces ; son diamètre augmente progressivement de son début à son extrémité postérieure. La paroi est constituée :

- d'un épithélium prismatique simple dont le pôle apical présente des stéréocils,
- d'une lame basale,
- d'un chorion,
- d'une mince couche de cellules musculaires lisses,
- d'une couche conjonctive.

Les canaux efférents situés dans la tête de l'épididyme assurent la propulsion des gamètes mâles (HINTON et TURNER, 1988). L'environnement épидидymaire intervient dans la maturation des spermatozoïdes qui deviennent fertiles au niveau de la queue de l'épididyme (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).

#### **I.1.4.3. Le canal déférent**

Le canal déférent s'étend de la queue de l'épididyme jusqu'à l'urètre : à son extrémité distale il se dilate en une ampoule déférentielle. La lumière du canal est bordée par une paroi épaisse comportant :

- une muqueuse présentant des plis longitudinaux formée d'un épithélium pseudostratifié prismatique formé de cellules à stéréocils et de cellules basales,
- une musculature avec trois plans de cellules musculaires lisses. L'interne et l'externe à orientation longitudinale ; celle du milieu à disposition circulaire. L'adventice est un tissu conjonctif riche en fibres élastiques (DADOUNE et coll., 2000).

#### **I.1.4.4. L'ampoule déférentielle**

Elle présente la même structure que le canal déférent, mais les stéréocils sont moins nombreux et la muqueuse possède des formations diverticulées, s'enfonçant dans le chorion, assurant une sécrétion glandulaire (CLERMONT, 1992).

#### **I.1.5. Glandes annexes**

##### **I.1.5.1. Vésicules séminales**

Ce sont deux sacs constitués de lobes multiples formés d'un épithélium plus ou moins plissé et qui s'ouvrent soit dans la partie terminale des canaux déférents dont ils sont embryologiquement issus (l'homme), soit dans l'urètre.

Les vésicules séminales ne contiennent jamais de spermatozoïdes sauf cas pathologiques. Chez tous les mammifères (sauf équidés), elles sont la source de substrats énergétiques pour les spermatozoïdes lors de l'éjaculation (acide citrique et fructose synthétisé à partir du glucose sanguin). Elles sécrètent des quantités importantes d'inositol (porcins et rongeurs) et de la glycérylphosphorylcholine (rat, cobaye, et verrat). Elles sécrètent également, dans le fluide séminal, des protéines en concentration très élevée (60mg chez le hamster à 250mg/ml chez le rat) (DACHEUX, DACHEUX, 2001).

### **I.1.5.2. Prostate**

La prostate est présente chez pratiquement tous les mammifères, absente seulement chez l'échidné (monotrèmes) et quelques carnivores. Cette glande est composée d'un ensemble de 30 à 50 tubules ou saccules débouchant dans l'urètre par de multiples conduits. La prostate est également la source, dans le plasma séminal, de vésicules de 150-200 nm de diamètre entourées d'une membrane, les prostasomes. Ces vésicules qui contiennent des quantités importantes de cholestérol, sphingomyéline, ions calcium et protéines peuvent transférer des lipides et des enzymes (aminopeptidase) par infusion membranaire avec les spermatozoïdes (ARIEN et coll., 1997).

### **I.1.5.3. Glandes de Cooper ou glandes bulbo-urétrales**

Les glandes bulbo-urétrales sont localisées sous la prostate, le long de l'urètre au début du pénis. Elles sont absentes chez plusieurs mammifères (cétacés, mustélinés, sinériens et carnivores), réduites chez l'homme mais bien développées chez les rongeurs, proboscidiés (éléphants) et chez certains ongulés (verrat, chameau et étalon). Ces glandes, composées d'un réseau de tubules et de saccules entourés de tissu musculaire débouchent dans l'urètre. Les cellules épithéliales sécrètent des granules de mucus et le fluide émis, clair et visqueux, agit comme un lubrifiant (DACHEUX, DACHEUX, 2001).

## **I.2. FONCTION GERMINALE DES TESTICULES**

### **I.2.1. Début de l'activité testiculaire**

La production de spermatozoïdes par les testicules démarre à la puberté. Dès lors, l'activité glandulaire du testicule est complète et permanente et l'animal est

apte à la reproduction (ROBAIRE et HERMO, 1988 ; LE JEUNE et JEGOU, 1996 ; ARIENTI et coll., 1997). L'âge à la puberté varie selon l'espèce, la race et les conditions d'élevage (Tableau I).

**Tableau I: Age de la puberté de quelques mammifères**

Espèces	Age de la puberté (mois)
Etalon	12-18
Bouc	6-12
Verrat	5-7
Chien Chat	6-12
Rat	1-2

**Source:** LE JEUNE et JEBOU, 1996

## I.2.2. Spermatogenèse

### I.2.2.1. Cycle de l'épithélium séminal

Les cellules souches de renouvellement entrent en spermatogenèse périodiquement et à des intervalles réguliers, d'une durée relativement courte, par exemple, 13,3 jours chez le rat Wistar, 11,6 jours chez le singe (*Maccaca arctoïdes*) et 16 jours chez l'homme (DADOUM et DEMOULIN, 2001). De plus, ces spermatogonies reliées par des ponts cytoplasmiques entrent en spermatogenèse en groupes. Ces ponts persistent entre les spermatocytes de la même génération et leurs filles jusqu'à la fin de la spermiogenèse. De la sorte, des groupes isogéniques de cellules germinales qui appartiennent à la même génération effectuent leur spermatogenèse d'une manière synchrone.

Les associations cellulaires sont distribuées le long des tubes séminifères dans un ordre qui correspond à l'ordre numérique des stades du cycle, en particulier chez le rat. Cet arrangement spatial a été désigné sous le nom *d'onde*

*spermatogénétique*. On n'en connaît pas encore la signification fonctionnelle (DADOUM et DEMOULIN, 2001).

Au sein de l'épithélium séminal, quatre à cinq générations différentes de cellules germinales sont disposées en couches superposées : les générations des cellules les plus jeunes le long de la membrane basale du tube séminifère, les générations des cellules les plus matures en bordure de la lumière. Cette stratification résulte d'une part de la durée fixe des différents stades de la spermatogenèse pour une génération donnée et d'autre part de l'entrée périodique des spermatogonies en spermatogenèse (départ de nouvelles générations) à un stade précis du cycle (DADOUM et DEMOULIN, 2001).

La durée du cycle de l'épithélium est déterminée par l'intervalle de temps qui rythme l'entrée des spermatogonies dans la spermatogenèse (Tableau II). Ainsi, il apparaît qu'une même cellule germinale au cours de son évolution change 4 à 5 fois d'assise dans le tube séminifère, dans un temps qui est celui de la durée de la spermatogenèse (DADOUM et DEMOULIN, 2001).

**Tableau II: Durée du cycle de l'épithélium séminal chez différents mammifères**

Espèces	Epithélium séminal (Cycle de jours)
Verrat	8.6
Hamster	8.7
Souris	8.8
Macaque (M.fascicularis)	10.5
Bélier	10.4
Lapin	10.5
Rat (Wistar )	13.3
Taureau	13.5
Chien	13.6
Homme	16

**Source** : DADOUM et DEMOULIN, 2001

### **I.2.2.2. Phases de la spermatogenèse**

La spermatogenèse se déroule dans les tubes séminifères de manière continue à partir de la puberté. Elle est caractérisée par deux évolutions essentielles :

- la réduction du nombre de chromosomes de  $2n$  à  $n$  chromosomes au cours de la méiose, division propre aux cellules germinales ;
- la maturation des cellules germinales aboutissant, à partir de cellules initiales (spermatogonies), à des cellules hautement différenciées, les spermatozoïdes (WEINBAUER et BEHRE, 1991 ; KIERSENBAUM, 1994)

Les différentes phases sont :

1. la multiplication des spermatogonies au cours de laquelle, chaque spermatogonie souche stockée le long de la membrane basale des tubes séminifères, donne par mitose, deux cellules filles dont une reste là où était "sa mère" pour devenir spermatogonie souche d'un cycle suivant, et une cellule fille qui se divise activement pour donner des spermatocytes primaires. De ce fait, le stock de cellules germinales est perpétuellement renouvelé ;
2. l'accroissement des spermatocytes primaires par duplication de l'ADN ; c'est le début de la première division méiotique ;
3. La réduction chromatique au cours de laquelle chaque spermatocyte primaire donne deux spermatocytes secondaires à  $n$  chromosomes (première mitose réductionnelle), puis quatre spermatides (deuxième division équationnelle) ;
4. La différenciation pendant laquelle les spermatides se transforment en spermatozoïdes (spermiogenèse), en bordure de la lumière du tube séminifère dans les replis des cellules de Sertoli qui sont des

cellules de l'épithélium séminal. Les spermatozoïdes ainsi formés sont libérés dans la lumière du tube séminifère : c'est la spermiation.

La spermatogenèse est un phénomène de durée constante pour une espèce : par exemple 65 jours chez le taureau, 49 jours chez le bélier, 38 jours chez le verrat, 48 à 52 jours chez le rat, 45 jours chez le lapin (ROBAIRE et HERMO, 1988 ; HUE et coll., 1998).

### **I.2.2.3. Etude cytologique de la spermiogenèse**

La différenciation des spermatides en spermatozoïdes comporte plusieurs phases (SOBOHA, 2004) (Figure 2) dont :

**Phase de Golgi** : la spermatide de 5 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre, possède un noyau peu coloré, un appareil de Golgi en position juxta- nucléaire, des mitochondries péri-nucléaires. Cet appareil de Golgi élabore des granules riches en glycoprotéines qui par fusion donnent l'acrosome qui élabore la vésicule acrosomique. Les mitochondries migrent à la périphérie du cytoplasme, les centrioles dans une zone opposée à l'acrosome. Le flagelle est produit à partir du centriole distal et se trouve orienté perpendiculairement à la surface de la cellule ; le centriole distal s'attache au pôle caudal du noyau.

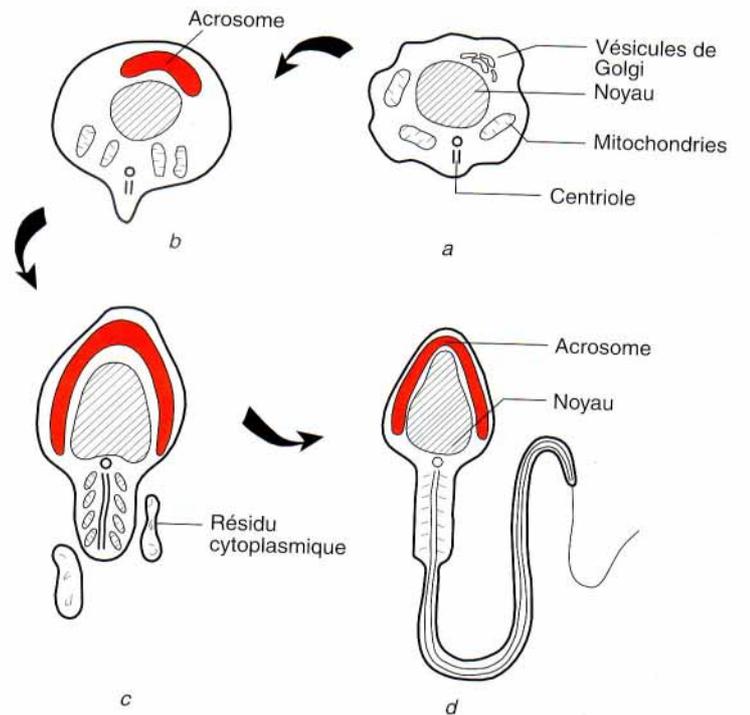
**Phase du capuchon** : la vésicule acrosomique se développe et enveloppe la moitié antérieure du noyau.

**Phase de l'acrosome** : le noyau migre vers la périphérie de la cellule, devient plus allongé et subit une condensation de sa chromatine. La cellule s'allonge, l'appareil de Golgi quitte le pôle antérieur, les microtubules s'associent au pôle caudal du noyau pour former la manchette caudale.

**Phase de maturation** : en même temps que la formation de l'acrosome progresse à un des pôles du noyau, les centrioles commencent à s'associer avec

la membrane nucléaire au pôle opposé et un flagelle ténu pousse aux dépens de l'un d'eux. En même temps que le flagelle s'accroît, une fine enveloppe filamenteuse, la **gaine fibreuse** se dépose autour des filaments axiaux du flagelle et l'autre centriole migre vers la surface cellulaire en encerclant les filaments axiaux longitudinaux comme un anneau, c'est l' **annulus** ou l'anneau. Le noyau se condense, s'aplatit légèrement, s'allonge et se déplace vers la membrane cellulaire, où il forme maintenant la tête définitive du spermatozoïde. En même temps, la masse du cytoplasme se déplace vers l'extrémité caudale de la cellule. Les mitochondries, qui, jusque là semblaient distribués au hasard dans le cytoplasme, migrent vers la région comprise entre le centriole et l'annulus ; là, elles commencent à s'aligner de façon spiralée ou hélicoïdale autour de la portion proximale du flagelle, c'est la **gaine mitochondriale**, délimitant la **pièce intermédiaire** du futur spermatozoïde.

Durant le processus de différenciation, la plus grande partie du surplus cytoplasmique est rejetée sous forme d'un **corps résiduel**, et seule, une mince couche de cytoplasme persiste sous forme d'une enveloppe autour du noyau, de la pièce intermédiaire et de la queue du spermatozoïde.



**Figure 2 :** Etape de la spermiogénèse

a. spermatide; b, c, d. condensation du noyau, mise en place de l'acrosome, de la pièce intermédiaire et du flagelle.

**Source :** SOBOHA, 2004

#### I.2.2.4. Durée de la spermatogénèse

La durée de la spermatogénèse, depuis la première division d'une spermatogonie souche jusqu'à la libération dans la lumière du tube séminifère des spermatozoïdes auxquels elle donne naissance, est constante pour une espèce donnée (Tableau III). Les spermatozoïdes ont donc le même âge à la sortie du tube séminifère (LOSTROH, 1992).

**Tableau III: Durée de la spermatogenèse chez quelques espèces animales**

Espèces	Durée de spermatogenèse (jours)
Taureau	61
Etalon, Bélier	49
Bouc	34
Lapin	51
Verrat	40
Chien	54
Chat	35
Rat (Wistar)	53.2
Homme	74

**Source** : *LOSTROH, 1992*

Du tube séminifère, les spermatozoïdes vont être stockés dans l'épididyme où ils sont immobiles. La durée du séjour épидидymaire des spermatozoïdes dans l'épididyme, en dehors de tout accouplement, varie entre 15 et 60 jours ; pendant ce temps, un grand nombre dégénère.

Lors de l'éjaculation, les spermatozoïdes se mélangent à des sécrétions des glandes annexes ou liquide séminal, pour former le sperme dans lequel ils acquièrent leur capacité à se déplacer.

La composition chimique du sperme et sa concentration en spermatozoïdes sont variables selon les espèces animales (Tableau IV). Il contient en particulier :

- de l'eau (principal constituant : 85-87%) ;
- de nombreux minéraux : calcium, chlore, sodium, potassium etc. ; (les ions chlore, toxiques pour les spermatozoïdes, se trouvent en faible quantité suite à une résorption au niveau de l'épididyme au moment du stockage des spermatozoïdes) ;
- du fructose, principale source d'énergie pour les spermatozoïdes ;

- de l'acide citrique, constituant caractéristique du sperme qui, par son pouvoir tampon, limite les variations du pH du sperme ; le pH du sperme est proche de la neutralité ;
- de l'acide lactique issu du métabolisme des spermatozoïdes ;
- des prostaglandines d'origine prostatique, qui favorisent la remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles (HUE et STAUT ,1998; DENG, CZYMMEK et MARTIN-de LEON, 1999).

**Tableau IV: Quelques données numériques sur le sperme**

Espèces	Nombre de spermatozoïdes (Millions)		PH
	par ml	Moyenne par éjaculât	
Verrat	100 (25 à 300)	25000	7.3 à 7.9
Etalon	210 (30 à 800)	8400	6.2 à 7.8
Chien	200 (70 à 700)	1200	6.6 à 6.7
Taureau	1000 (300 à 2000)	4000	6.4 à 7.8
Homme	100 (50 à 500)	350	7 à 7.5
Lapin	700 (100 à 2000)	700	6.6 à 7.5
Bélier	3000 (2000 à 5000)	3000	5.9 à 7.3

**Source** : CLERMONT, 1992

### I.3. FONCTION ENDOCRINE DES TESTICULES

#### I.3.1. Nature des hormones testiculaires

En plus des androgènes, les testicules, par les cellules de Sertoli, produisent d'autres hormones dont :

- l'androgène Binding Protein (ABP) qui assure le transport de la testostérone vers les cellules germinales, contribuant ainsi à la spermatogenèse ;

- l'inhibine qui intervient dans le contrôle de la fonction testiculaire ;
- des oestrogènes produits à partir des androgènes, en particulier chez les étalons ; leur rôle est moins bien défini (DORFMAN et SHIPLEY, 1996 ; PINCUS et THIMANN, 1999).

Les androgènes ont en commun une structure chimique à 19 atomes de carbone (androstane) et en position 17 un groupe carbonyle ou hydroxyle (PINCUS et VOLMER, 1988). Néanmoins, pour être actifs, les androgènes doivent posséder une structure chimique particulière. Celle-ci comporte la présence d'un groupement hydroxylé fixé en position  $17\beta$  ou , un oxygène fixé au niveau du carbone 3 (cétone ou hydroxyle ), une structure plane de la molécule stéroïdienne ( $5\alpha$ - androstane  $\Delta 4$  ou  $\Delta 5$ -androstène).

### **I.3.2. Biosynthèse des androgènes**

Le cholestérol est le précurseur de la biosynthèse des androgènes. Celle-ci se fait en deux étapes :

- la première va du cholestérol à la prégnénolone ; au cours de cette réaction interviennent successivement les enzymes suivantes : 20 et  $22\alpha$  hydroxylases qui sont des oxygénases, une desmolase (cholestérol 20-22-desmolase) qui coupe la chaîne latérale du cholestérol entre les carbones 20 et 22 porteurs de deux fonctions hydroxyles (DUGAL et DUNNIGAN, 1982).
- la deuxième étape commence à partir de la prégnénolone suite à une série de réaction enzymatique, il se forme la  $\Delta 4$ - androsténedione qui est en grande partie transformée en testostérone sous l'action d'une  $17\beta$  hydroxystéroïde deshydrogénase (LAIO et WILLIAMS- ASHMAN, 1996).

### **I.3.3. Rôles des androgènes testiculaires**

Les androgènes détiennent sous leur contrôle, toute l'activité sexuelle mâle. En plus de leur implication dans la production des gamètes mâles, les spermatozoïdes, les androgènes manifestent leurs rôles d'une part, par des effets morphologiques sur les caractères sexuels primaires, secondaires et tertiaires d'autre part, par des effets métaboliques . Le dénominateur commun de ces actions semble être une activité des androgènes orientée au niveau cellulaire vers la synthèse des protéines (MAHAMAT, 2005).

#### **I.3.3.1. Effets des androgènes sur les caractères sexuels primaires**

Les caractères sexuels primaires correspondent au développement des organes génitaux. Après la castration, on note chez la rat une involution des lobes ventraux et des cellules épithéliales, en particulier de l'appareil de Golgi. L'administration d'androgènes crée le phénomène inverse ; les vésicules séminales obéissent aux mêmes lois (TALWAR et SEGAL, 1983).

Les androgènes stimulent aussi la croissance des glandes de Cooper et les glandes préputiales, ainsi que les voies excrétrices du sperme (épididyme et canal déférent).

En plus de leurs effets directs, les androgènes jouent un rôle sur la spermatogenèse en agissant sur la composition chimique du plasma séminal qui est formé à partir des cellules séminales prostatiques et des glandes de Cooper. Ainsi, on peut dire que la concentration du plasma séminal en fructose, acide citrique et phosphate, qui conditionne l'énergie et la mobilité des spermatozoïdes est directement en rapport avec la quantité d'androgènes circulant (MUFLY et coll., 1992).

### **I.3.3.2. Effets des androgènes sur les caractères sexuels secondaires**

Les caractères sexuels secondaires sont représentés par la morphologie, la combativité, l'endurance, la pilosité, la disposition de la graisse de réserve et même le timbre de la voix.

Chez les mammifères, ces caractères sont particulièrement influencés par les androgènes. Chez certaines espèces, la présence d'odeurs spécifiques à des glandes odoriférantes est liée à l'action de l'hormone mâle (MANN, 1996).

### **I.3.3.3. Effets des androgènes sur les caractères sexuels tertiaires**

Ces effets sont représentés par le comportement sexuel et social. Les androgènes conditionnent le comportement sexuel du mâle dans le sens de l'agressivité ; ils sont responsables de situations de dominances observées dans les troupes (MANN, 1996).

### **I.3.3.4. Action métabolique des androgènes**

Cette action est surtout orientée vers l'anabolisme protéique. L'accumulation protéique porte essentiellement sur les muscles squelettiques, les tissus rénal et osseux (les androgènes augmentent la matrice protéique de l'os) (PINCUS et THIMANN, 1990). Ces effets anabolisants se manifestent même quand l'animal est privé de son hypophyse ou ses surrénales (MAHAMAT, 2005).

De plus, l'action des androgènes sur l'anabolisme osseux a un rôle considérable dans les phénomènes de croissance du fait que la mise en route de l'activité endocrine du testicule détermine une soudure des cartilages de conjugaison précédée par un effet trophique (KNOBIL, 1981).

L'effet myotrophique des androgènes s'exerce de façon élective sur certains muscles alors que d'autres ne sont pas touchés. C'est ainsi que les muscles

masticateurs du cobaye, le releveur de l'anus chez le rat involue profondément après castration et réagissent très rapidement à l'administration d'androgènes (KOCHAKIAN et AONUMA, 1993).

## **CHAPITRE II : FACTEURS INFLUENCANT LA FONCTION TESTICULAIRE**

### **II.1. FACTEURS HORMONAUX**

#### **II.1.1. Rôle des gonadostimulines hypophysaires**

Les testicules d'animaux adultes hypophysectomisés cessent de produire des spermatozoïdes et les cellules de Leydig ne secrètent pas suffisamment d'androgènes. Chez certains mammifères, l'administration d'androgènes immédiatement après hypophysectomie empêche la perte des fonctions germinales des tubes séminifères et peut même réinstaller la spermatogenèse des tubes atrophiés (FREDEN et coll., 1981). L'hypophyse contrôle l'activité testiculaire par deux gonadostimulines (FSH et LH) dont l'action est renforcée par deux hormones : l'hormone de croissance et la prolactine (BURZAWA-GERARD et FONTAINE, 2001).

##### **II.1.1.1. La FSH (follicle stimulating hormone)**

L'hormone folliculo- stimulante (FSH):

- est responsable de la maturation des cellules germinales ;
- stimule la croissance testiculaire en activant le développement des tubes séminifères ;
- stimule la spermatogenèse en favorisant la transformation des spermatides en spermatozoïdes, cette action se fait en synergie avec la testostérone ;
- stimule la production par les cellules de Sertoli de l'inhibine et l'ABP, elle règle ainsi la vitesse de transport des androgènes des cellules de Leydig aux cellules germinales ;

- agit en synergie avec la LH dans la sécrétion de la testostérone par les cellules de Leydig.

Chez le mâle, en l'absence d'hypophyse, la FSH par sa seule action stimule les tubes séminifères sans activer les cellules de Leydig (COLE, 1984 ; RALPH et GRINWICH, 1998).

#### **II.1.1.2. La LH (luteinizing hormone)**

Chez le mâle, l'hormone lutéinisante active les cellules interstitielles des testicules (cellules de Leydig), par conséquent la production des androgènes testiculaires. De ce fait, les effets extra-testiculaires de la LH sont les mêmes que ceux résultant d'hormones sexuelles mâles (MANN, 1996).

#### **II.1.1.3. L'Hormone de croissance**

La Somatotrophine joue un rôle important dans l'élaboration des androgènes par son action synergique avec les gonadostimulines.

Elle a peu d'effets sur les gonades mais accroît nettement l'efficacité des gonadostimulines lorsqu'elles sont administrées simultanément (RUSSEL, 1997).

#### **II.1.1.4. La Prolactine**

La prolactine améliore la spermatogenèse et joue un rôle favorable sur la stéroïdogenèse. En effet, la prolactine entraîne une augmentation du nombre de récepteurs leydigiens à LH et la fixation de LH à ces récepteurs. Il s'ensuit un accroissement de la synthèse et de la sécrétion de testostérone (LAMBERT et MACLEOD, 1990).

### **II.1.2. Rôle des neurohormones hypothalamiques**

L'hormone hypothalamique GnRh (gonadotropin releasing hormone) stimule la synthèse et la libération des gonadostimulines hypophysaires : FSH et LH.

Les sécrétions hypophysaires de FSH ou de LH dépendent du rythme de sécrétion de la GnRh : un rythme lent favorise la sécrétion de FSH et un rythme rapide celle de la LH (SANTULLI et AWOGINI, 1990 ; OAKBERG, 1996).

## **II.2. FACTEURS PHYSIQUES**

### **II.2.1. La température**

La température est un facteur très important pour la régulation de la spermatogenèse. Ce processus ne peut se dérouler correctement que si les testicules sont à une température inférieure de 3 à 4°C à celle de la température corporelle, chez la plupart des espèces.

L'élévation de température testiculaire entraîne en particulier la dégénérescence des spermatoocytes au stade pachytène.

L'abaissement de la température scrotale est déterminée principalement par la situation anatomique des vaisseaux dans le cordon spermatique : le plexus veineux (plexus pampiniforme) étroitement appliqué sur l'artère spermatique constitue un système d'échange de chaleur à contre-courant qui a pour effet d'abaisser de 2 à 4°C la température du sang artériel (DADOUNE et coll., 2000).

### **II. 2.2. L'irradiation des testicules**

Une irradiation des testicules entraîne une perturbation de la production androgénique par action sur les cellules de Leydig conduisant à une stérilité

temporelle ; plus la dose est élevée plus la période de stérilité est longue (LU et coll., 1980).

Par ailleurs, les radiations ionisantes provoquent la destruction des spermatogonies avec une stérilité définitive (DADOUNE et coll., 2000).

## **II. 3. FACTEURS PATHOLOGIQUES**

### **II. 3. 1. Pathologies de l'hypophyse**

Les principales maladies de l'hypophyse à répercussion sur la fonction testiculaire sont dues le plus souvent à des tumeurs bénignes rarement malignes. Ces tumeurs bénignes de l'antéhypophyse se traduisent par des troubles de production des androgènes dues à une atteinte des gonades. Dans certains cas, le dysfonctionnement des testicules est le résultat d'une insuffisance de l'adénohypophyse consécutive à une destruction quasi totale de la glande hypophysaire ; on observe alors une destruction des cellules gonadiques entraînant leur atrophie et une stérilité (KARLSON, 1986).

### **II. 3. 2. Pathologies des gonades**

Elles peuvent se traduire par une insuffisance ou un hyperfonctionnement testiculaire.

L'insuffisance testiculaire peut être acquise ou congénitale avec comme conséquence une insuffisance de la production androgénique, impuissance et stérilité.

L'hyperfonctionnement testiculaire est dû à des tumeurs des testicules qui secrètent des hormones femelles au détriment des hormones mâles, ce qui entraîne une gynécomastie et une stérilité.

Parmi les causes de dysfonctionnement testiculaire, on distingue la cryptorchidie qui est la non descente des testicules dans le scrotum avec rétention dans la cavité abdominale ; elle expose le testicule à la température corporelle qui inhibe la spermatogenèse.

## **II. 4. FACTEURS ALIMENTAIRES**

### **II. 4. 1. Aspect quantitatif de la ration**

Les quantités d'aliments consommées varient avec les caractéristiques des aliments et de l'animal. La quantité d'aliment ingérée doit apporter les quantités d'éléments nutritifs recommandées dans les tables pour permettre aux animaux de réaliser les performances attendues, les rassasier au plan physiologique comme au plan psychique.

#### **II. 4. 1. 1. Sous alimentation**

La restriction des apports énergétiques ou azotés provoque un retard dans l'âge à la première saillie et une diminution de la production initiale du sperme que si elle est importante (HENRY et SEVE, 1991). Aussi, les animaux dont la croissance a été ralentie par un apport énergétique inférieur aux recommandations, atteignent la puberté à un âge plus élevé, mais à un poids plus faible, que ceux bien alimentés et ils ont pendant les premiers mois une production plus faible de spermatozoïdes. Cette dernière n'est pas diminuée ultérieurement si la restriction alimentaire dans le jeune âge a été limitée ; elle l'est irréversiblement si la restriction a été sévère (40% des recommandations de Morrison). Tout cela s'explique par une relation globale entre le développement corporel et le développement du testicule, la production de testostérone et la production de spermatozoïdes (JARRIGE et Coll., 1978).

Le moment d'apparition de la puberté dans beaucoup d'espèces dépend du poids du corps, une réduction de la ration au cours des premiers mois de la vie de l'animal entraînera un ajournement de la puberté. A l'âge adulte, la sous alimentation énergétique (ou azoté) sévère et prolongée réduit la production de spermatozoïdes (JARRIGE et Coll., 1978). La restriction alimentaire ralentit aussi le processus de développement sans toutefois le bloquer (MARTIN-ROSSET, 1990).

La restriction sera dite modérée si le taux de réduction de la quantité d'aliment se situe entre 10 et 40% de la ration normale (COMBES et coll., 1997 ; SUGIZAKI et coll., 2005).

Il sera traité de restriction alimentaire sévère à partir d'une réduction supérieure à 50% de la ration normale (ALVAREZ, 1997 ; SUGIZAKI et Coll., 2005).

Une restriction alimentaire conduisant à une perte de 25% du poids chez un taureau adulte n'entraîne pas de changement de la concentration de spermatozoïdes ni de la motilité, ni du volume du sperme, ni de la libido. Toutefois, on observe une baisse drastique du taux de fructose et d'acide citrique dans le sperme (HANSEL et Mc ENTÉE, 1982)

#### **II.4.1.2 Suralimentation**

Les excès alimentaires sont à éviter puisqu'ils sont aussi nuisibles qu'une carence énergétique en matière de fertilité. Chez les jeunes, la ration ad libitum est néfaste à la fertilité ultérieure, à la production de spermatozoïdes ; chez les adultes, elle provoque l'obésité (MANIRARORA, 1996).

L'obésité se traduit par une détérioration de la spermatogenèse et une baisse de la fertilité du fait de l'accumulation de graisse au niveau du scrotum qui gêne la thermorégulation testiculaire.

La ration doit couvrir les besoins nutritionnels de l'étalon sans excès. Il est néfaste pour la fonction sexuelle et les appareils cardiovasculaire et locomoteur

de suralimenter les étalons, que ce soit les jeunes avant la première monte ou les étalons d'âge (MARTIN-ROSSET et ANDRIEU, 1990).

Chez les veaux, une suralimentation jusqu'à la puberté permet une production de sperme plus précoce, qui peut être intéressante pour le testage ou l'utilisation du taurillon en monte naturelle. Mais si elle se prolonge au-delà de la puberté, elle risque de compromettre leur carrière en réduisant la qualité de leurs aplombs et leur production de spermatozoïdes et en accroissant leur temps de réaction (Flipse et Almquist cités par JARRIGE et coll., 1978).

## **II.4.2. Aspect qualitatif de la ration**

### **II.4.2.1. Apport énergétique**

En tout premier lieu, un organisme vivant a besoin d'énergie pour moteur de son métabolisme, dont les processus couvrent les systèmes qui maintiennent la vie (WHITTEMORE et ELSLEY, 1976).

De tous les éléments constitutifs d'un aliment c'est l'énergie qui est le plus important. Les glucides en fournissent à bon compte la plus grosse partie qui va servir à :

- l'entretien (renouvellement des cellules, mouvement, etc.) ;
- la thermorégulation (régulation de sa température interne) ;
- la réalisation des différentes productions (croissance, gestation, production laitière, etc.) (BROUSTAIL, 1967).

Les lipides apportent de la matière et de l'énergie, mais en moins grande quantité que les glucides. Par contre en s'accumulant dans l'organisme, ils permettent de stocker l'énergie de réserve qui pourra être utilisée quand l'animal aura de fortes dépenses d'énergies à réaliser (FROMONT et TANGUY, 2001).

Une bonne alimentation doit apporter à l'organisme suffisamment d'énergie pour couvrir les besoins, c'est à dire les dépenses d'entretien et de production. Si l'apport est insuffisant, l'animal puise dans ses réserves, il maigrit et ses productions diminuent ; s'il est excédentaire, l'animal s'engraisse.

#### **II.4.2.2. Apport protéique**

Les protéines ou matières azotées sont des éléments essentiels à la vie de l'organisme par leurs multiples fonctions. A noter qu'il n'existe pas de tissu spécialisé pour le stockage des protéines excédentaires contrairement à ce qui existe pour l'énergie avec les tissus adipeux (VERITE et PEYRAUD, 1988). Chez le rat, une teneur en protéine de 25-30% est excellente pour la reproduction (JADOT, 1981).

#### **II.4.2.3. Apport minéral**

Les minéraux servent à la constitution de certaines molécules de l'organisme et à la réalisation de certaines fonctions. Plus d'une centaine d'enzymes ne sont activées qu'en présence de traces de certains minéraux notamment le magnésium, le calcium, le phosphore, le potassium, le zinc, le fer... Ces enzymes sont indispensables pour l'utilisation des glucides, des protides, des lipides, pour la production et le transport de l'énergie.

Pour assurer les diverses fonctions, les minéraux doivent être fournis en quantités suffisantes dans la ration. Les troubles peuvent apparaître lorsque l'apport alimentaire de minéraux est insuffisant. La plupart des carences minérales légères conduisent à des baisses de l'appétit, de l'état général, de la production (croissance ou lait), de la fécondité, de la résistance aux maladies (GUEGUEN et MESCHY, 1988).

La carence en certains oligoéléments tels que le manganèse, l'iode, le zinc diminue la production des spermatozoïdes et leur qualité ; la supplémentation de la ration en ces produits la ramène à un niveau normal (JARRIGE et coll., 1978).

#### **II.4.2.4. Apport vitaminique**

Les vitamines sont des substances organiques définies sur le plan nutritionnel par deux caractéristiques :

- elles sont indispensables, sinon à la vie, du moins à l'existence d'un état fonctionnel normal ; incapable de les synthétiser, l'animal doit les trouver dans sa ration ; en cas de déficience, sa santé est compromise ;
- elles sont actives à très faible dose, la quantité nécessaire par kilogramme de régime est de l'ordre du milligramme ou du microgramme (Tableau V).

**Tableau V: Valeur approximative des besoins minimaux en vitamines chez quelques mammifères.**

	Porc		Lapin	Rat		Taureau (100kg)	Bélier (80 kg)
	Porcelet	Porc engrais	Lapereau	Jeune	Adulte		
<b>Vitamines liposolubles :</b>							
Vitamine A (UI)	2 200	1 300	2 000		5 000	42 300 6 600	3 800
Vitamine D (UI)	220	150	350	1 000	500		
Vitamine E (mg)	11	11	5	55	2 700 (UI)		
<b>Vitamines hydrosolubles (mg) :</b>							
Vitamine B1	1.3	1.1	4				
Vitamine B2	3.0	2.2	6	0.01	0.04		
Vitamine B6	1.5	1.1	1	0.12	0.1		
Vitamine B12	0.022	0.011	0.015		1.5		

**Source :** (JADOT, 1981 ; BLUM, 1991).

Aucune vitamine n'est en soi, plus importante qu'une autre. Seule importe celle qui risque de manquer dans le régime, car elle constituerait alors un facteur limitant (BLUM, 1991).

## **CONCLUSION PARTIELLE**

Les testicules ou gonades mâles régissent toute l'activité sexuelle par leur double rôle de production des spermatozoïdes et de sécrétion des hormones mâles, les androgènes dont le chef de file est la testostérone.

Dans les conditions physiologiques normales l'activité des testicules est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. Cependant, la fonction de ces gonades peut être perturbée par certains facteurs exogènes, au rang desquels l'alimentation occupe une place importante.

Il nous est alors paru opportun d'analyser, par une étude expérimentale chez le rat, dans quelle mesure l'apport alimentaire est déterminant dans le fonctionnement des testicules. Ce sont les investigations menées dans cet objectif qui font l'objet de la deuxième partie.

**DEUXIEME PARTIE :**

**ETUDE EXPERIMENTALE**

**CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES**

**CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION**

## **CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES**

### **I.1. MATERIEL**

#### **I.1.1 Matériel animal**

Les animaux de l'expérience sont des rats (*Rattus norvegicus*) âgés de 21 jours élevés dans l'animalerie du service de physiologie-pharmacodynamie-thérapeutique de l'EISMV de Dakar sous lumière contrôlée avec un cycle de 12 heures d'éclairage et 12 heures d'obscurité. La température ambiante est d'environ 25°C.

Ils sont nourris avec un aliment concentré sous forme de granulé composé de 14% de protéines brutes, 15% de matières celluloses, 10% de matières minérales, de la vitamine A (500 000 U.I /100Kg), de la vitamine D3 (400 000 U.I/100Kg ) et 150 mg de vitamine E. L'aliment est fabriqué par LES MOULINS SENTENAC.

#### **I. 1.2. Matériel de pesée et de mesure**

La détermination du poids des animaux et de leur consommation alimentaire a été réalisée à l'aide d'une balance électronique de type PRECISA (3100 D) d'une portée de 610 à 32 000g et d'une précision de 0.01 g.

La pesée des testicules a été réalisée à l'aide d'une balance électronique de type SARTORIUS (AC 211 S) d'une portée de 64 à 320g et une précision de 0.01 à 0.1 g.

### **I.1.3. Matériel de prélèvement des testicules**

Etaient nécessaires à la réalisation des prélèvements, le matériel suivant :

- un bistouri ;
- des pinces à dissection ;
- du formol à 10% pour fixer les organes ;
- des flacons à large ouverture ;
- des marqueurs pour l'identification des flacons.

### **I.1.4 Matériel de laboratoire**

Le traitement des prélèvements au laboratoire a nécessité l'utilisation de plusieurs appareils :

- un microtome de type rotatif ;
- un appareil à inclusion de type << Histocentre2 >> (SHANDON Ltd) ;
- une étuve de type << Memmert >> ;
- une platine chauffante de type << Firlabo >> ;
- un microscope optique de type << Olympus BH- 2 >>

A cela s'ajoute l'utilisation de cassettes en plastiques, des lames et lamelles.

## **I.2. METHODES**

### **I.2.1. Opérations préliminaires**

Elles ont consisté à la mise à la reproduction de rattes adultes dans le but d'obtenir des ratons homogènes pour les essais proprement dit.

Après une semaine d'acclimatation, vingt-cinq (25) femelles sont mises à la reproduction suivant une répartition de cinq (5) femelles pour un mâle par cage.

Après l'accouplement, la saillie est jugée fécondante par observation de spermatozoïdes dans le vagin mis en évidence sur les frottis vaginaux réalisés quotidiennement. Les femelles gestantes sont retirées au mâle et mises en cage individuelle jusqu'au sevrage des ratons. La taille moyenne de la portée des animaux de notre élevage est de 11 ratons.

A l'âge de 21 jours qui correspond au début de l'expérience, les ratons mâles pesant en moyenne 24,14g sont mis en cage individuelle.

En prélude aux essais proprement dits, nous avons également évalué la consommation alimentaire normale des ratons du sevrage à l'âge présumé de la puberté.

### **I.2.2. Allotement des ratons**

La restriction alimentaire au sevrage (21 jours) a été réalisée selon la méthode de SUGIZAKI et coll. (2005) qui consiste à réduire le niveau de consommation de l'aliment en quantité.

Les ratons sont répartis en trois (3) lots de dix (10) :

- un lot témoin qui a une alimentation ad libitum;
- un lot en restriction modérée, recevant 25% de la ration normale ;
- un lot en restriction sévère, qui a connu une réduction de 50% de la ration normale.

### **I.2 3. Evaluation des Paramètres**

Les paramètres évalués étaient : l'évolution pondérale, la consommation alimentaire et la fonction germinale des testicules.

### **I.2.3.1. l'évolution pondérale**

Les pesées d'animaux sont réalisées dès la mise bas, puis deviennent hebdomadaire du sevrage à la puberté.

### **I.2.3.2. la consommation alimentaire**

La consommation alimentaire journalière par animal a été calculée par la différence entre quantité d'aliment distribuée la veille et celle restante le lendemain.

### **I.2.3.3. la fonction germinale des testicules**

L'étude de la fonction germinale s'est effectuée sur le plan pratique par la réalisation des prélèvements et pesées des organes génitaux d'une part et d'autre part la quantification de la spermatogenèse.

#### **➤ Prélèvements et pesées des testicules**

Nous avons réalisé des prélèvements le premier jour, dix (10) jours et vingt (20) jours après le début de la distribution du granulé.

Ces étapes correspondent respectivement à l'âge au sevrage (21 jours après la naissance), à la période juvénile (31 jours après la naissance) et à l'âge de la puberté (41 jours après la naissance), conformément à ce qui est rapporté dans la littérature (JADOT, 1981).

A chaque étape, 5 rats sont sacrifiés par lot par dislocation cervicale après anesthésie à l'éther pour le prélèvement des testicules. Pour chaque animal, les testicules prélevés sont individuellement pesés avant d'être fixés dans du formol à 10% pour les coupes histologiques.

## ➤ **Quantification de la spermatogenèse**

L'étude de la spermatogenèse s'est faite en deux étapes. Dans un premier temps des coupes histologiques ont été réalisées puis nous avons procédé à l'étude quantitative de la spermatogenèse.

### - **les coupes histologiques**

#### **a - microtomie**

Les testicules fixés au formol à 10% sont découpés et subissent par la suite le processus d'inclusion avant d'être coulés en bloc de paraffine.

Sur les blocs de paraffine contenant les fragments de testicules, il a été réalisé des coupes transversales minces de cinq (5) micromètres d'épaisseur à l'aide d'un microtome de type rotatif. Les coupes obtenues sont recueillies sur des lames préalablement identifiées puis séchées à l'étuve à 55°C pendant vingt quatre heures avant d'être colorées.

#### **b -Technique de coloration**

Nous avons utilisé une coloration d'histologie topographique : Hémalum-Eosine (HE). Cette coloration permet d'étudier les caractéristiques morphologiques des tissus composant les organes génitaux mâles.

On fait agir successivement sur les différents tissus un colorant nucléaire basique, l'hématéine et un colorant cytoplasmique acide éosine. Cette coloration appliquée aux différents tissus composant les organes génitaux permet de révéler le cytoplasme des cellules en rose à rouge et les noyaux en bleus.

L'observation au microscope optique des coupes transversales a permis de noter :

- ✓ les éventuelles modifications de formes et de taille des organes ;

- ✓ les éventuelles modifications de l'agencement des différents tissus fondamentaux composant l'organe (épithélium, tissu musculaire, ...)

- **Etude quantitative de la spermatogenèse**

Elle s'est réalisée sous microscope à l'objectif x 40. Elle consiste dans un premier temps à l'appréciation de la densité des tubes séminifères présents sur 5 champs microscopiques pris au hasard à l'objectif x 40. Dans un second temps, ces 5 tubes séminifères sont observés et classés en fonction des critères de JOHNSEN (1970), modifiés par PETERS et coll. (2000) pour apprécier leur stade de développement (Tableau VI).

**Tableau VI: Critères de quantification de la spermatogenèse selon JOHNSEN (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000).**

Score de Peters et coll. (2000)	Score de Johnsen (1970)	Description
1	0 – 3	Pas de cellules à quelques spermatogonies
2	4 – 5	Quelques spermatogonies
3	6 – 7	Quelques spermatides
4	8 – 9	Spermatogenèse complète avec peu de spermatozoïdes
5	10	Spermatogenèse complète

#### **I.2.4. Analyses statistiques**

Nous avons apprécié la variabilité de notre population au moyen d'une analyse de variance (ANOVA) à un facteur, des statistiques descriptives et du Test d'égalité des espérances : deux observations de variance égales.

Cette analyse des résultats a été réalisée par l'utilitaire d'analyse du logiciel Microsoft Excel.

## **CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION**

### **II.1. RESULTATS**

#### **II.1.1. Consommation alimentaire des animaux**

Les rats soumis à la restriction alimentaire, ont tous les jours consommé la totalité de la ration qui leur est servie, soit respectivement chez les modérés et les sévères 75% et 50% de la quantité d'aliment consommé par les témoins.

La consommation alimentaire des témoins est consignée dans le tableau VII. On observe une augmentation régulière des quantités consommées avec l'âge. Cette consommation est en moyenne de :

- 4. 26 g / jour / rat au sevrage
- 5. 60 g / jour / rat à la période juvénile
- 8. 60 g / jour / rat à la puberté

Ces résultats font apparaître que par rapport à l'âge au sevrage, la consommation alimentaire du raton augmente de 131. 55% à la période juvénile et de 202% à l'âge de la puberté.

**Tableau VII : Consommation alimentaire en gramme (g) des animaux témoins**

Jours après sevrage	Juvénile						Puberté					
	Rat1	Rat2	Rat3	Rat4	Rat5	MOYENNE	Rat6	Rat7	Rat8	Rat9	Rat10	MOYENNE
<b>J1</b>	4.6	1.4	5.6	4.4	3.8	3.96	5.3	4.5	4.7	4.1	4	4.52
<b>J2</b>	5.3	2	3.4	2.2	7.1	4	4.8	6.9	4.5	7.5	4.6	5.66
<b>J3</b>	4.2	3.5	3	2	6	3.74	4.3	4.7	3.4	7.8	6.3	5.3
<b>J4</b>	4.7	5.5	4	3.1	6.1	4.68	7.1	7.1	6.6	8.8	8	7.52
<b>J5</b>	5.8	4.9	6.1	3.4	5.7	5.18	6.1	10	6	6.1	6.1	6.86
<b>J6</b>	3.6	8.7	4.5	4.4	6.6	5.56	18	6.8	5.1	4.1	7.1	8.22
<b>J7</b>	3.9	7.2	7.7	4.9	6	5.94	7.5	9.1	6.9	5.5	7.6	6.10
<b>J8</b>	6	8.7	8.4	5	8.8	7.38	6.1	9.9	9.1	7.1	9.1	8.26
<b>J9</b>	7	8.1	10	6	8.8	7.98	6.7	8.7	8.6	6	7.2	7.44
<b>J10</b>	5.1	8.2	10.9	5.2	8.7	7.62	6.4	8.1	9	10.7	10.3	8.9
<b>J11</b>	0	0	0	0	0		6.6	9.1	10.3	10	9.6	9.12
<b>J12</b>	0	0	0	0	0		6	17.8	6	10	10	9.96
<b>J13</b>	0	0	0	0	0		5.6	11.3	12.6	12.9	12	10.88
<b>J14</b>	0	0	0	0	0		4.9	9.2	10.3	3.8	8.7	6.4
<b>J15</b>	0	0	0	0	0		5.4	11	12.6	10.4	10.3	9.94
<b>J16</b>	0	0	0	0	0		5.7	14.1	7.9	12.4	10.7	10.16
<b>J17</b>	0	0	0	0	0		8.4	15.5	13.8	8.9	6.9	10.7
<b>J18</b>	0	0	0	0	0		8.8	13.9	15.3	14	7	11.8
<b>J19</b>	0	0	0	0	0		10	11.1	10.7	10.5	18.1	12.08
<b>J20</b>	0	0	0	0	0		9.7	12.6	10.5	12	5.6	10.08

## II.1.2. Effets de l'alimentation sur l'évolution pondérale des animaux

Les effets du régime alimentaire sur l'évolution pondérale des rats sont présentés dans le Tableau VIII et illustrés par les figures 3 et 4.

Ces résultats vont apparaître que les animaux alimentés à volonté, ont une croissance régulière, avec un poids corporel qui passe en moyenne de 24.14g au sevrage, à 41.78 g à l'âge juvénile et 63.5 g à l'âge de la puberté. Par contre, aussi bien chez les rats soumis à une restriction alimentaire modérée que chez ceux en situation de sous- alimentation sévère, on assiste à une chute du poids corporel à l'âge juvénile par rapport au sevrage, avant une reprise à la puberté plus significative chez les modérés.

En nous référant à la période juvénile (31 jours d'âge) et à l'âge à la puberté (41 jours d'âge), le poids des animaux des différents lots ont évolué dans les proportions suivantes par rapport à l'âge au sevrage (21 jours après la naissance) :

- période juvénile : 73.07% ; -8.36% et -6.04% respectivement pour les témoins, les modérés et les sévères ;
- période pubertaire : 163.04% ; 23.69% et 14% respectivement pour les témoins, les modérés et les sévères.

En d'autres termes, dans les conditions d'alimentation normale, le rat a un poids à la puberté qui correspond à plus de deux fois et demi son poids au sevrage. Par contre, en situation de sous- alimentation, son poids à l'âge présumé pubertaire est pratiquement stationnaire, surtout dans le cas d'une restriction alimentaire sévère.

Par rapport aux animaux alimentés à volonté, le poids de ceux soumis à la restriction alimentaire, a diminué :

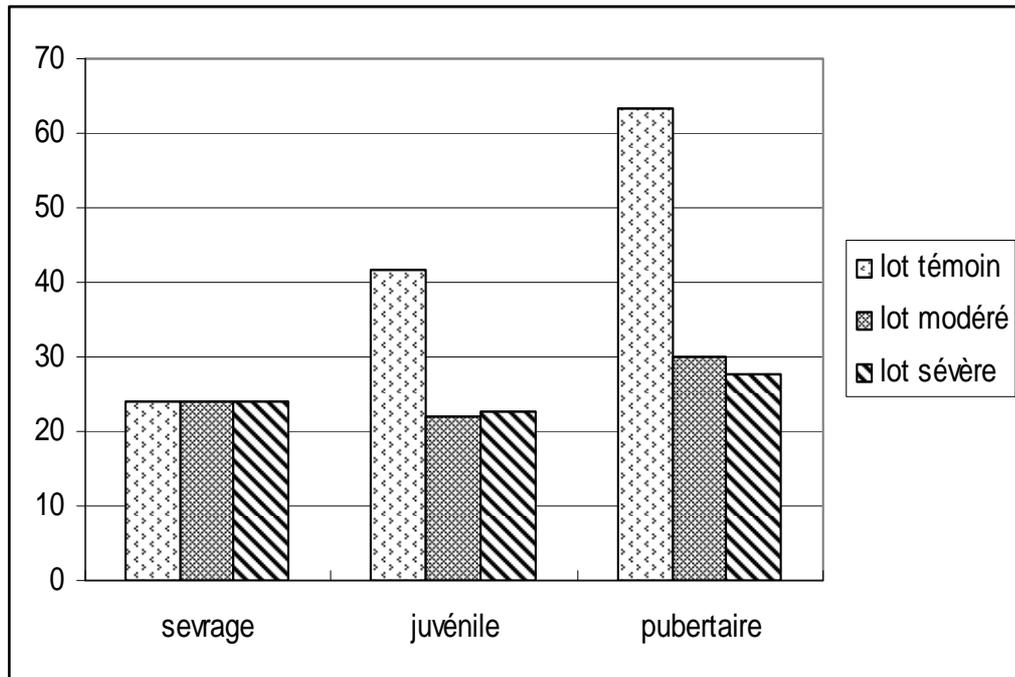
- à la période juvénile :
  - ✓ de 88.87% pour les modérés
  - ✓ de 84.21% pour les sévères

- à la puberté :
  - ✓ de 112.65% pour les modérés
  - ✓ de 129.90% pour les sévères

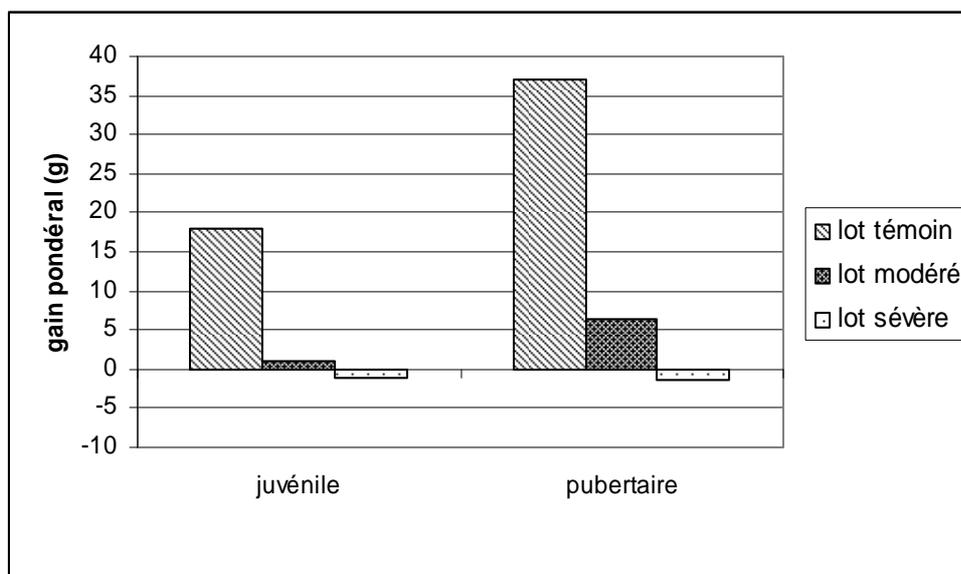
**Tableau VIII: Poids moyen (g) des animaux en fonction du régime alimentaire**

	témoin	Restriction modéré	Restriction sévère
<b>Sevrage</b>	24.14 ± 2.04 a	24.14 ± 2.04 a	24.14 ± 2.04 a
<b>Juvénile</b>	41.78 ± 1.44 b	22.12 ± 1.44 d	22.68 ± 2.63d
<b>Pubertaire</b>	63.5 ± 7.13 c	29.86 ± 7.13 e	27.62 ± 6.61 f

Dans une même colonne ou une même ligne, les valeurs avec les lettres différentes sont significativement différentes ( $P < 0.05$ )



**Figure 3:** Evolution du poids des animaux en fonction du régime alimentaire



**Figure 4:** Evolution du gain pondéral des animaux par rapport au poids au sevrage

## II.1.2. Effets de l'alimentation sur le développement des testicules

Au sevrage, le poids moyen des testicules est de  $0.1069 \text{ g} \pm 0.0087$ .

Ce poids a augmenté avec l'âge chez les animaux témoins ; il a diminué chez les animaux hypotrophiques du sevrage au stade juvénile avant d'augmenter à la puberté sans toutefois atteindre le poids au sevrage (Tableau IX).

**Tableau IX: Poids moyen (g) des testicules**

	témoins	Restriction modérée	Restriction sévère
sevrage	$0.1069 \pm 0.0087$ a	$0.1069 \pm 0.0087$ a	$0.1069 \pm 0.0087$ a
Juvénile	$0.1544 \pm 0.1035$ b	$0.0373 \pm 0.0075$ d	$0.0458 \pm 0.0114$ f
pubertaire	$0.3656 \pm 0.0987$ c	$0.0591 \pm 0.0163$ e	$0.0634 \pm 0.0235$ g

Dans une même colonne ou une même ligne, les valeurs avec les lettres différentes sont significativement différentes ( $P < 0.05$ ).

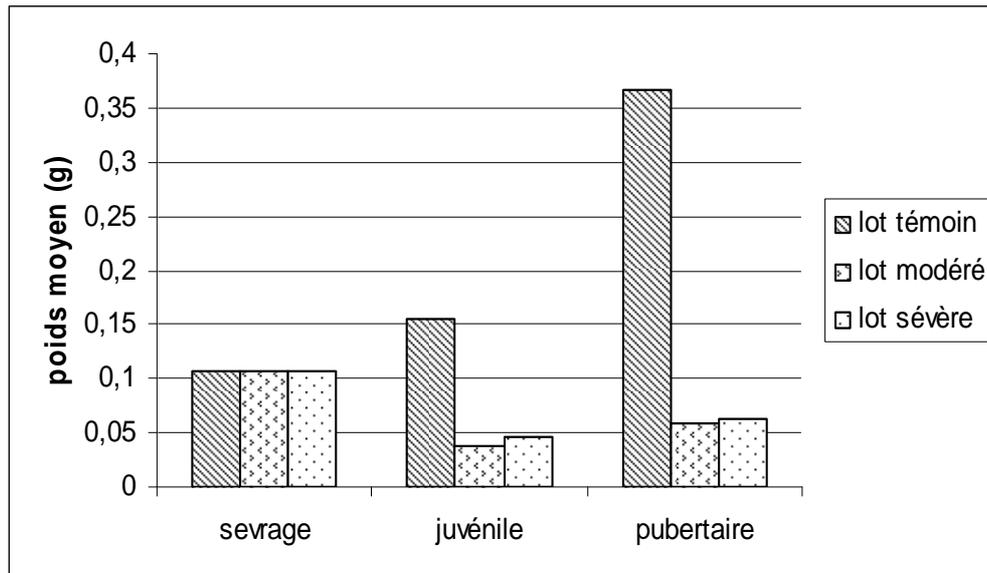
Chez les animaux témoins, le poids des testicules a augmenté en moyenne, par rapport au sevrage, de 44.43% à la période juvénile et de 242% à la puberté. Autrement dit, dans les conditions d'une alimentation *ad libitum*, les testicules du rat atteignent un poids équivalent à deux fois et demi celui au sevrage.

Par contre, la restriction alimentaire se traduit une fonte testiculaire plus marquée à la période juvénile. Par rapport aux animaux témoins, le poids des testicules des animaux soumis à la restriction alimentaire a diminué :

- à la période juvénile
  - ✓ de 313.94% chez les modérés
  - ✓ de 237.11 % chez les sévères
- à la puberté

- ✓ de 517.59% chez les modérés
- ✓ de 475.5% chez les sévères

Ainsi, le retard de développement des testicules en cas de sous alimentation augmente avec l'âge chez le rat et ce retard est d'autant plus accusé que la restriction alimentaire est poussée (Figure 5).



**Figure 5: Evolution du poids testiculaire en fonction du régime alimentaire**

Le rapport poids du testicule sur poids du corps est faible et constant chez les animaux en restriction modéré et sévère : 0.001 et 0.002 respectivement au stade juvénile et pubertaire ; il est plus élevé chez les animaux témoins : 0.003 au stade juvénile et 0.005 à la puberté.

### II.1.3. Effets de l'alimentation sur la spermatogenèse

Au sevrage, c'est-à-dire à 21 jours d'âge, les caractéristiques histologiques des testicules des rats, font apparaître des spermatogonies, des spermatocytes et quelques rares spermatides, correspondant au stade 3 de la classification de JOHNSON (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000).

Chez les animaux du lot témoin (âgés de 31 à 41 jours), la spermatogenèse a été complète à 41 jours. Sur les 5 animaux examinés à cet âge, 4 ont atteint le stade spermatozoïde, soit une prévalence de 80%. Par la quantification de la spermatogenèse, selon les critères de JOHNSEN (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000), les pourcentages des différents scores sont les suivants : 60% (score 3), 10% (score 4) et 30% (score 5). Les scores 1 et 2 ont été franchis par tous les animaux (Tableaux X et XI).

En régime modéré, il n'a pas été noté de stade spermatozoïde chez les 10 sujets (âgés de 31 à 41 jours). C'est-à-dire que la spermatogenèse complète n'a été observée dans aucun des testicules prélevés. Selon les scores, 10% sont de score 2 et 90% de score 3. Autrement dit, la spermatogenèse a été arrêtée aux stades spermatocyte et spermatide. Ce cas de figure se retrouve également dans le lot des animaux en régime sévère (âgés de 31 à 41 jours) mais avec 25% de score 2 et 75% de score 3 (Tableaux X et XI).

Par ailleurs, des modifications supplémentaires ont été notées, notamment la faible cellularité des tubes séminifères, une dégénérescence cellulaire intra-tubulaire avec parfois un aspect kystique et la présence de cellules géantes multinucléées. De telles modifications peuvent apparaître avec l'âge, mais elles semblent plus accentuées dans les lots aux régimes modéré et sévère.

Au total, lorsque les rats reçoivent, à partir du sevrage, une alimentation à volonté la puberté se manifeste à 41 jours d'âge. Par contre, en cas de restriction alimentaire, la spermatogenèse n'évolue pas, les cellules germinales demeurent au même niveau d'évolution du sevrage (21 jours d'âge) à l'âge présumé pubertaire (41 jours). (Figures 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 et 15).

**Tableau X: Scores de quantification de la spermatogenèse de rat selon les critères de JOHNSEN (1970) modifiés par PETERS et coll. (2000).**

Lots	Scores				
	1	2	3	4	5
<b>Se (n =5)</b>	0	0	100%	0	0
<b>T (n=10)</b>	0 %	0 %	9 (69.23%)	1 (7.69%)	3 (23.07%)
<b>M (n=10)</b>	0 %	1(10 %)	9 (90%)	0 (0%)	0 (0%)
<b>S (n=10)</b>	0 %	3(25%)	9 (75%)	0 (0%)	0 (0%)

**Se** = animaux au sevrage (21 jours d'âge)

**T** = animaux du lot témoin entre 31 et 41 jours d'âge

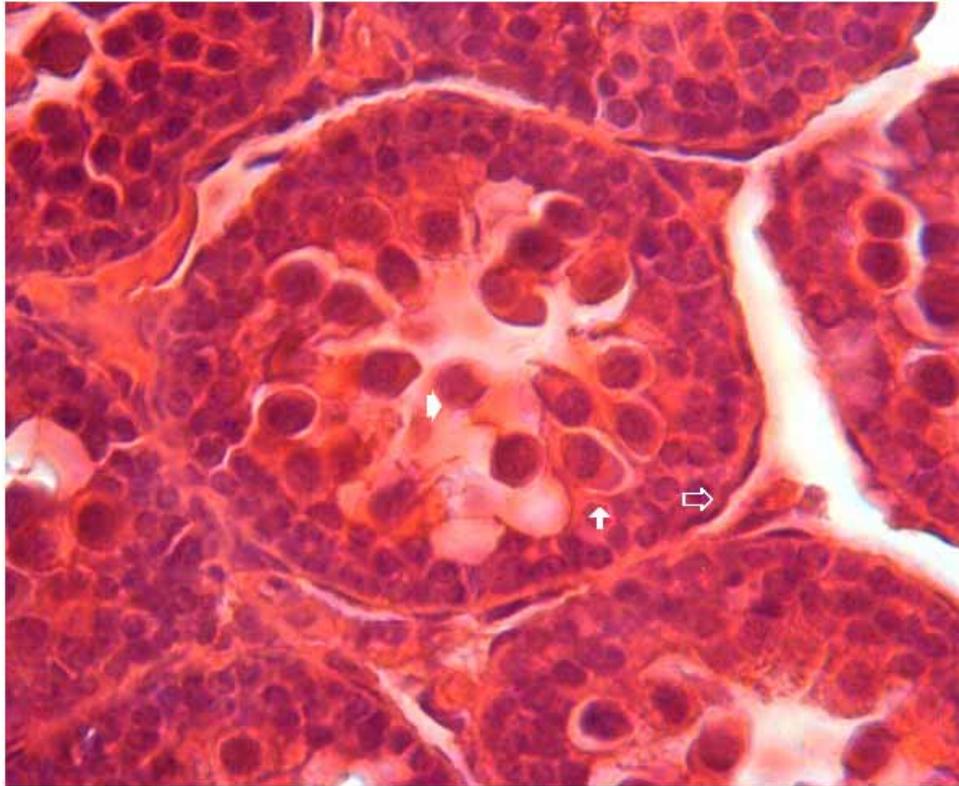
**M** = animaux du lot modéré entre 31 et 41 jours d'âge

**S** = animaux du lot sévère entre 31 et 41 jours d'âge

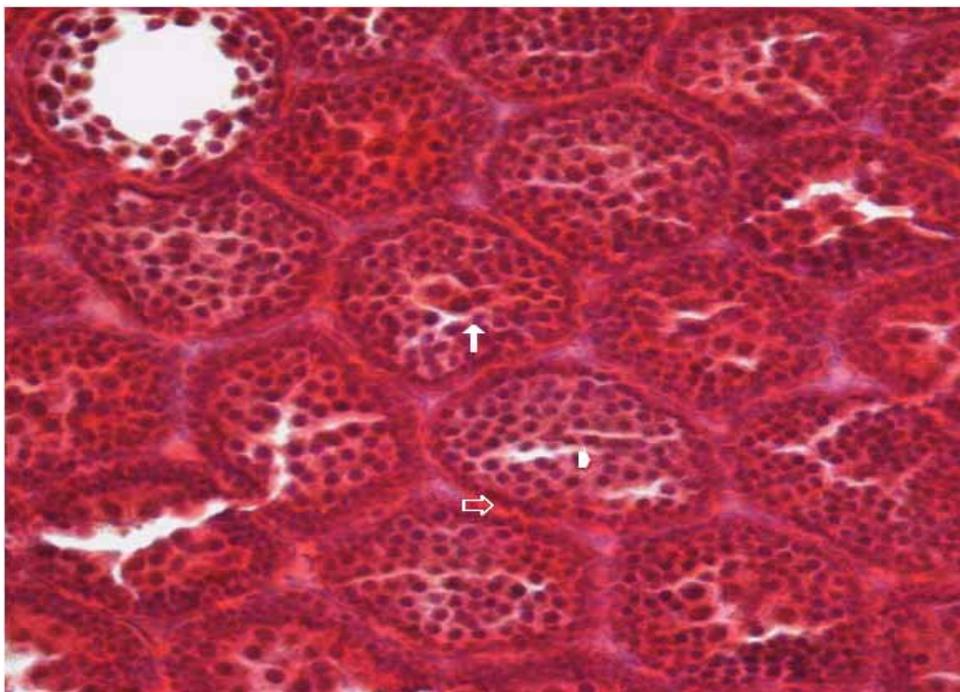
**n** = nombre d'animaux

**Tableau XI: Stades et scores de spermatogenèse chez des rats à différents âges et soumis à des régimes alimentaires différents [scores selon les critères de JOHSEN modifiés par PETERS et coll. (2000)].**

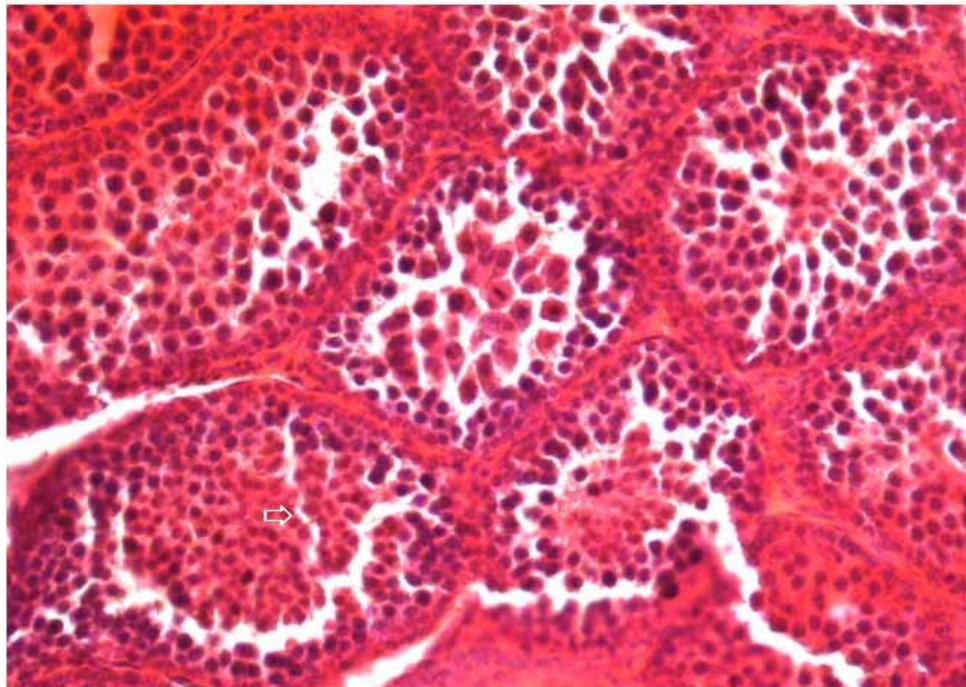
Age(j)	n	Lot	Description	Scores
21	5	sevrage	spermatogonies, spermatocytes, qq spermatides	3
21			spermatogonies, spermatocytes, qq spermatides	3
21			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
21			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
21			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31	5	témoin	spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonie, spermatocyte, qq spermatides	3
41	5	fin témoin	spermatogonies, spermatocytes, spermatides, spermatozoïdes	5
41			spermatogonies, spermatocytes, spermatides, rares spermatozoïdes	4
41			spermatogonies, spermatocytes, spermatides, spermatozoïdes	5
41			spermatogonies, spermatocytes, spermatides	3
41			spermatogonies, spermatocytes, spermatides, spermatozoïdes	5
31	5	modéré	spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, qq spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
41	5	modéré	spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
41			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
41			spermatogonies, spermatocytes	2
41			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
41			spermatogonies, qq spermatocytes, rares spermatides	3
31	5	sévère	spermatogonies, rares spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, qq spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, rares spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, rares spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, rares spermatocytes, rares spermatides	3
31			spermatogonies, spermatocytes, qq spermatides	3
41	5	sévère	spermatogonies, rares spermatocytes	2
41			spermatogonies, spermatocytes	2
41			spermatogonies, spermatocytes	2
41			spermatogonie, spermatocyte, spermatide	3
41			spermatogonies, spermatocytes, rares spermatides	3
41			spermatogonies, spermatocytes, spermatides	3



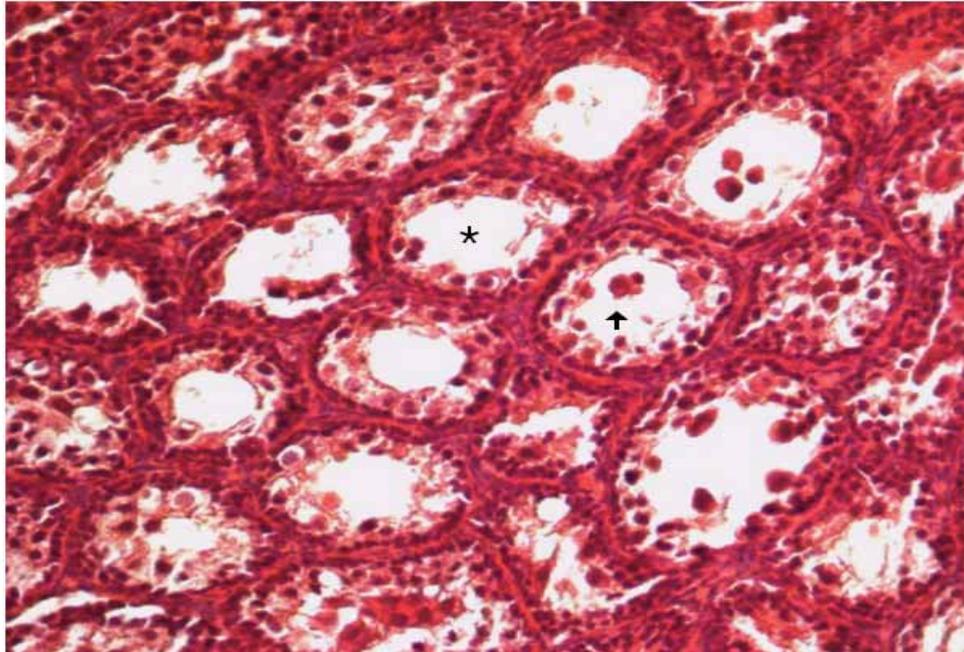
**Figure 6:** Testicule du rat (lot T), âgé de 22 jours. Les tubes séminifères présentent des stades spermatogonies (⇨), spermatocytes (↑) et de quelques spermatides (♣) (HE, x 100)



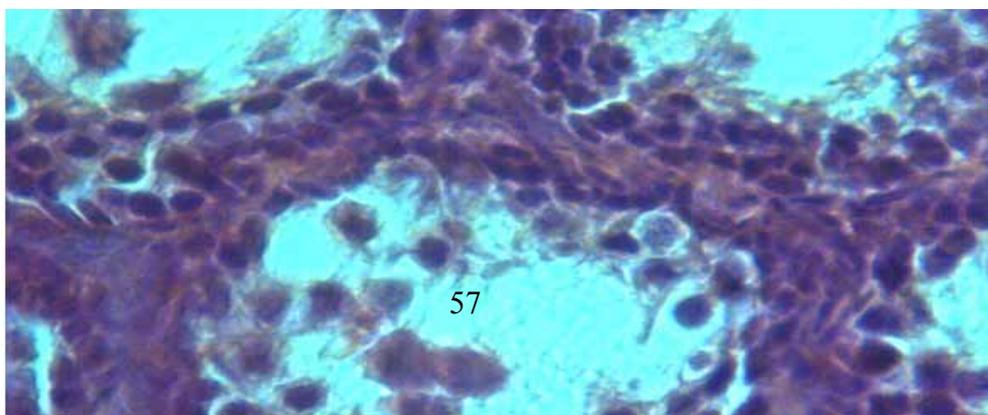
**Figure 7:** Testicule du rat (lot T), âgé de 22 jours. Les tubes séminifères présentent des stades spermatogonies (⇨), spermatocytes (♣) et de rares spermatides (↑) (HE, x 40).



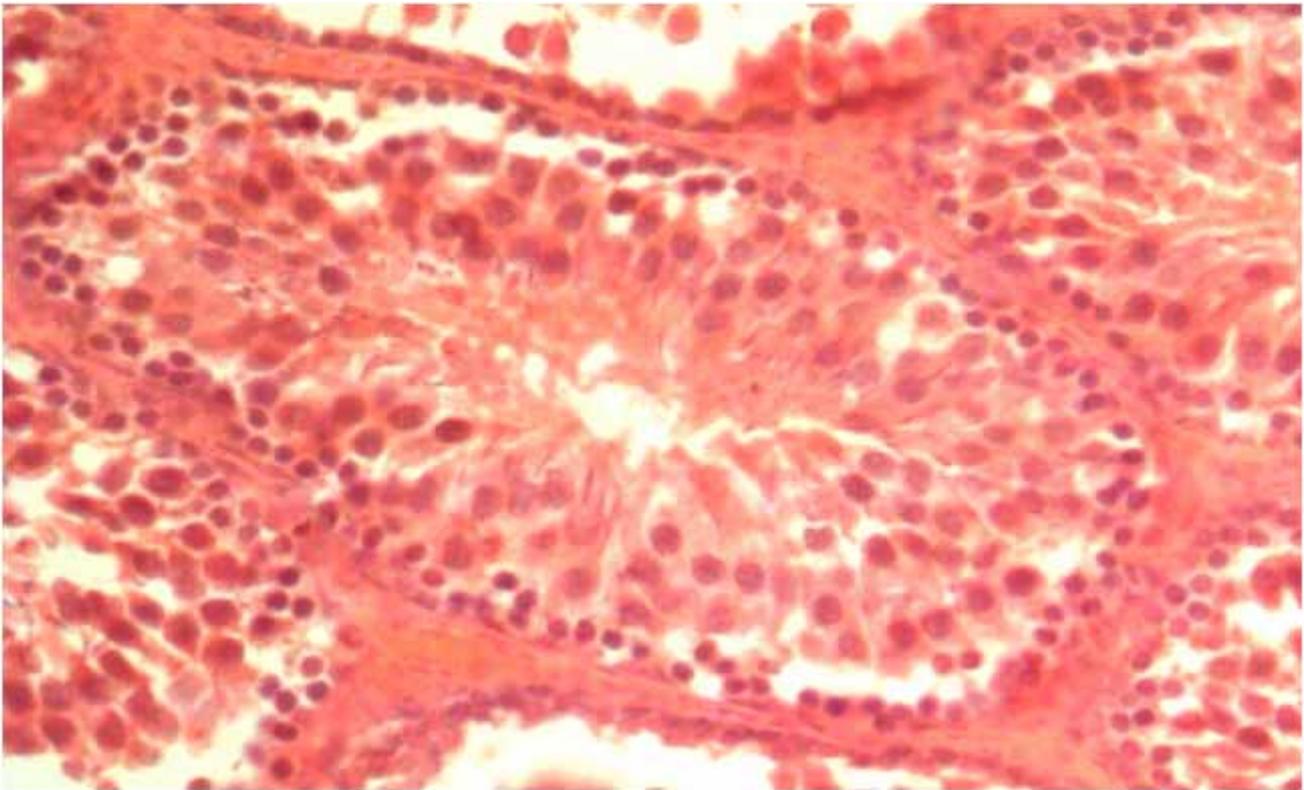
**Figure 8:** Testicule du rat (lot T), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont bien développés présentent de nombreux spermatides (⇨) (HE, x 40)



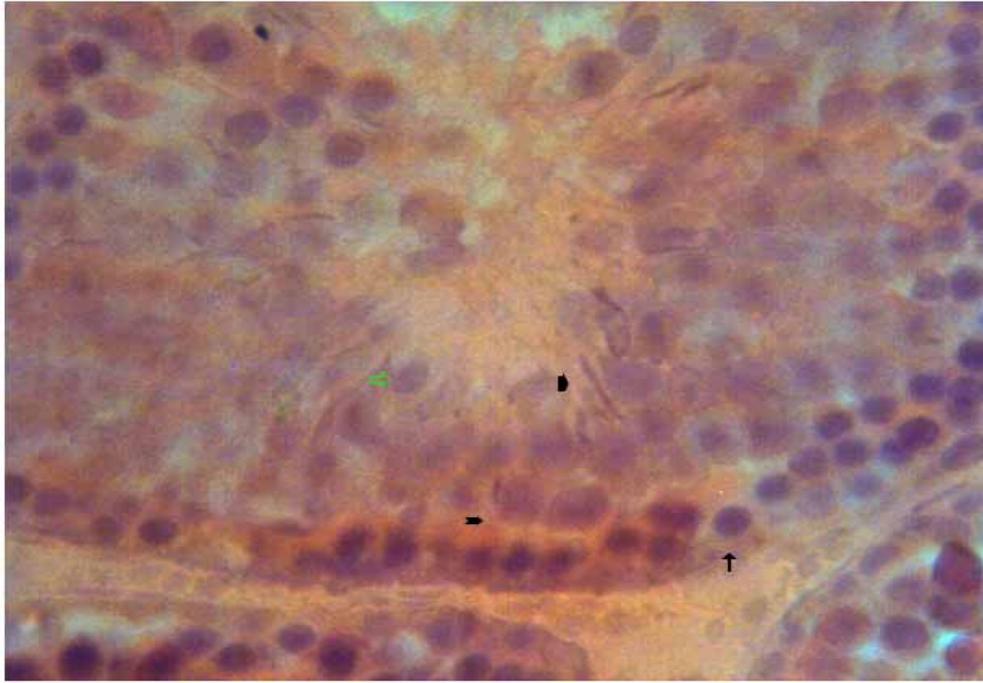
**Figure 9:** Testicule du rat (lot M), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont de très faible cellularité et présentent une dégénérescence cellulaire avec un aspect kystique (\*) et des cellules géantes (↑) (HE, x 40).



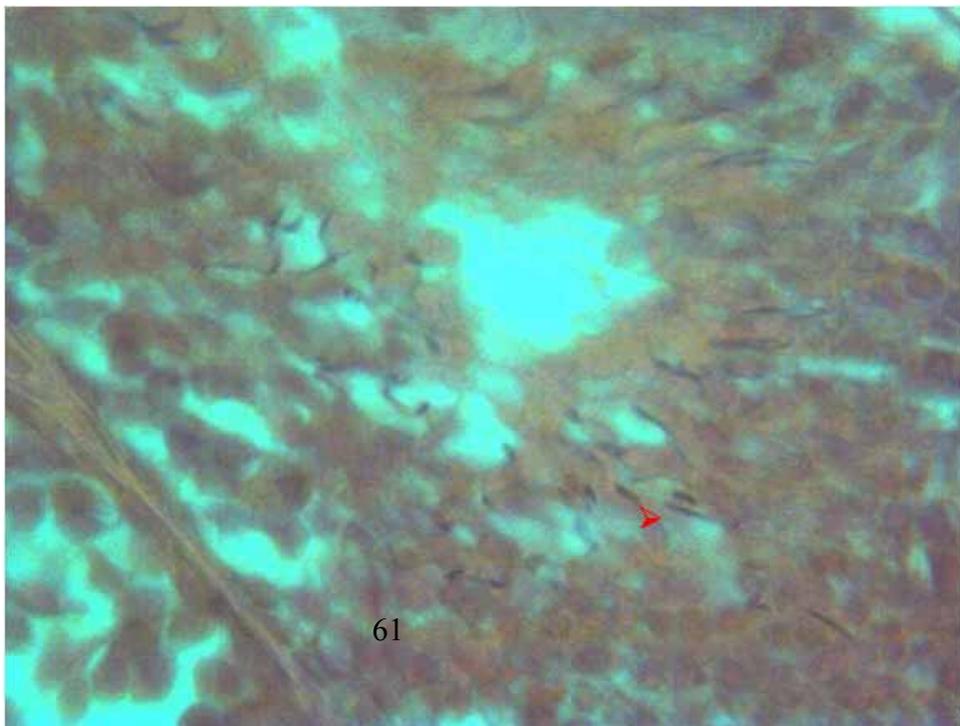
**Figure 10: Testicule du rat (lot S), âgé de 31 jours. Les tubes séminifères sont de très faible cellularité (HE, x 100).**



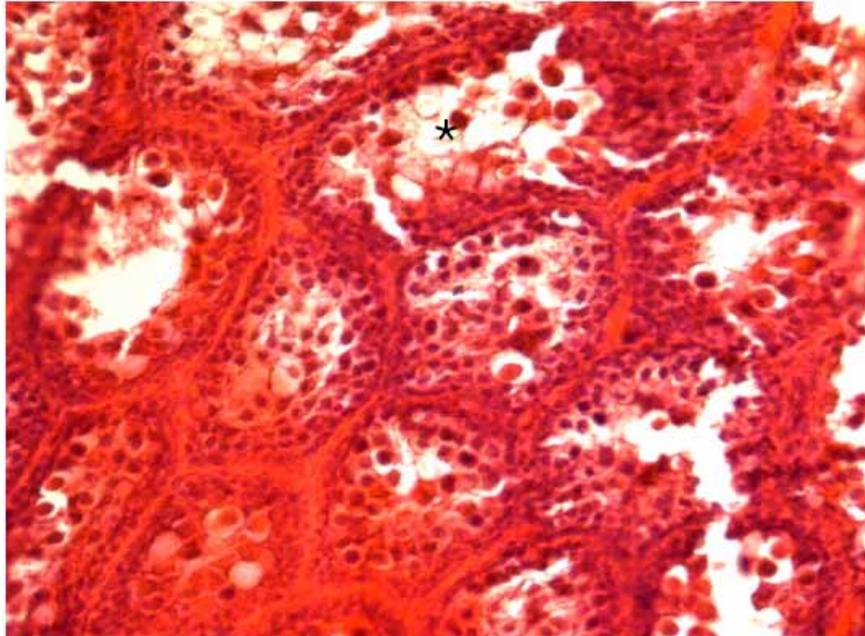
**Figure 11: Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère est bien développé et présente les différents stades de la spermatogenèse (spermatogonie, spermatocyte, spermatide, spermatozoïde) (HE, x 40)**



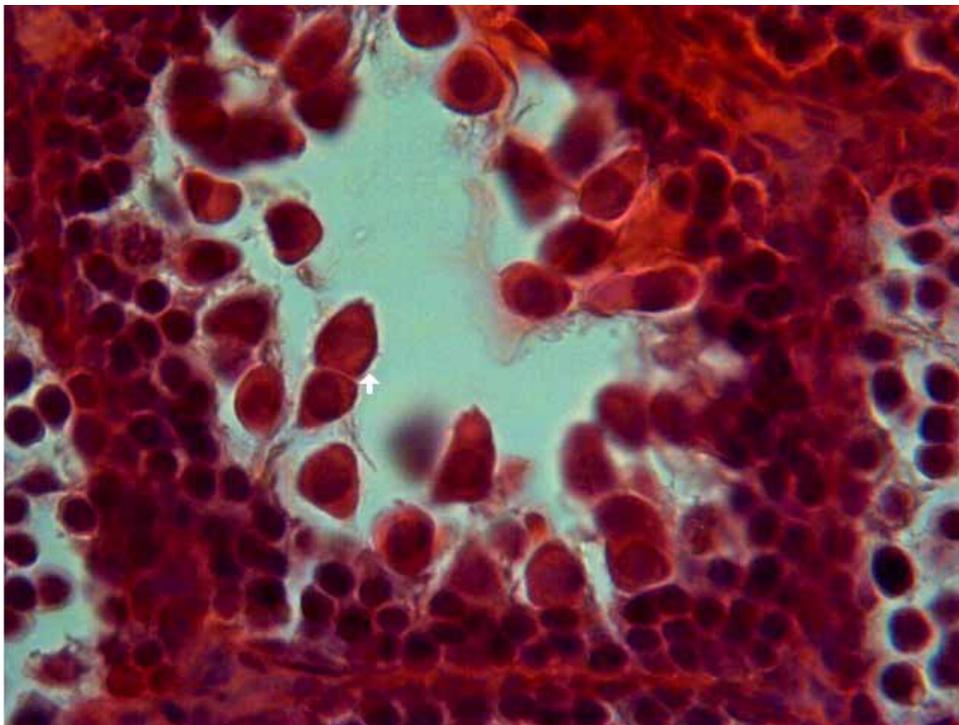
**Figure 12:** Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère présente les différents stades de la spermatogenèse : spermatogonie (↑), spermatocyte (→), spermatide (⇒), spermatozoïde (↓) (HE, x 100)



**Figure 13**: Testicule du rat (lot T), âgé de 41 jours. Le tube séminifère présente de nombreux spermatozoïde (➤) (HE, x 100).



**Figure 14**: Testicule du rat (lot M), âgé de 41 jours. Les tubes séminifères sont de faible cellularité et présentent une dégénérescence cellulaire avec un aspect kystique (★) (HE, x 40).



**Figure 15**: Testicule du rat (lot S), âgé de 41 jours. Les tubes séminifères sont bien développés présentent de nombreux spermatides (↑) (HE, x 100)

Il apparaît au décours de notre étude expérimentale que l'apport alimentaire est substantiel dans la régulation de l'activité testiculaire. En effet, Les résultats histologiques ont montré une spermatogenèse complète à 41 jours d'âge chez les rats du lot témoin. Cependant, aucun des rats des lots aux régimes modéré et sévère n'a atteint le stade de production de spermatozoïdes ; c'est comme si la spermatogenèse a été bloquée dès le sevrage.

## II.2. DISCUSSION

### II.2.1. Effets de l'alimentation sur l'évolution pondérale des animaux

Les résultats de notre étude montrent qu'en condition d'alimentation *ad libitum*, le raton a une croissance accélérée, son poids passant de 24 g au sevrage, à 42 g au stade juvénile et 64g à l'âge de la puberté ; ainsi, à 41 jours d'âge, l'animal a augmenté son poids corporel de 166% par rapport à 21 jours d'âge.

Par contre, en cas de restriction alimentaire intervenant à partir du sevrage, la croissance des ratons est retardée, un retard d'autant plus important que la restriction est sévère. Par rapport aux animaux alimentés à volonté le poids des animaux sous- alimentés est réduit à la puberté de 112% et 129% respectivement en restriction modérée et sévère.

L'hypotrophie observée chez les animaux ayant subi la restriction alimentaire est conforme aux résultats obtenus par NDIAYE (2003) sur des ratons soumis à une réduction de l'apport alimentaire dès la naissance.

Le retard de croissance observé chez nos animaux est probablement lié à l'insuffisance de l'apport alimentaire pour la couverture de leurs besoins, avec comme conséquence une mobilisation des réserves corporelles, pour maintenir le métabolisme de base. En effet, selon FROMONT et TANGUY (2001) les lipides apportent de la matière et de l'énergie, mais en moins grande quantité que les glucides. Par contre en s'accumulant dans l'organisme, ils permettent de stocker l'énergie de réserve qui pourra être utilisée quand l'animal aura de fortes dépenses d'énergies à réaliser. De plus, l'étude de LEFEBVREC et coll. (2005) portée sur les effets d'une malnutrition protéique et calorifique post-sevrage sur le système serotoninergique impliqué dans la satiété chez le rat, a montré que la sous-alimentation précoce perturbe le métabolisme énergétique et conduit à un retard de croissance.

## II.2.2. Effet de l'alimentation sur les testicules

### II.2.2.1 Données macroscopiques

Nos résultats révèlent une croissance testiculaire en fonction de l'âge chez les témoins. Par contre, chez les rats soumis à une restriction alimentaire, nous avons constaté une fonte testiculaire, le poids des testicules ayant diminué avec l'âge à partir du sevrage.

La réduction du poids des testicules de rats en restriction alimentaire post-natale par rapport à des rats nourris à volonté, a été rapportée par NDIAYE (2003). Mais, contrairement à NDIAYE (2003), nous avons remarqué que dans les conditions de sous-alimentation post sevrage, il y a une réduction du poids testiculaire au fur et à mesure que les animaux prennent de l'âge. Cette différence entre nos résultats et ceux de l'auteur suscitée, est probablement liée à la méthodologie, la restriction alimentaire imposée aux rats par NDIAYE (2003), s'étant limitée à la période naissance- sevrage.

Selon THIBAUT et le LEVASSEUR (2001), la malnutrition chez le mâle, se traduit par une involution des testicules liée à une réduction du nombre et de la taille des tubes séminifères; la fonte testiculaire observée chez nos animaux est probablement due à ce processus.

Le rapport poids des testicules sur poids du corps effectué par DADOUNE et DEMOULIN (2001) sur les rats ayant une alimentation normale est de 0.01, soit nettement supérieur à celui que nous avons enregistré (0.003 et 0.005). Cette différence peut être liée au dimorphisme ou aux conditions expérimentales : nous avons travaillé avec les *norvegicus* alors que DOUNE et DEMOULIN ont utilisé les *wistar*.

Chez nos animaux en restriction alimentaire, ce rapport est constant et très faible (0.001 et 0.002); tout ce passe comme si, quand l'animal n'arrive pas à couvrir

ses besoins alimentaires, il met en veilleuse le développement de ses organes génitaux au profit du reste de son organisme, c'est-à-dire de ses organes vitaux. Cette hypothèse est conforme à ce qui est rapporté par plusieurs auteurs (JARRIGE et coll., 1978 ; THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).

#### **II.2.2.2. Données microscopiques**

Les résultats histomorphométriques de l'appréciation de la spermatogenèse montrent que l'alimentation, notamment la réduction des apports énergétiques chez les jeunes animaux influence leur maturation sexuelle.

En effet, seuls les animaux témoins, ayant reçu une ration *ad libitum* produisent les spermatozoïdes qui marquent la puberté et la maturation du processus de la spermatogenèse, alors que ce processus s'est bloqué ou s'est arrêté chez les animaux sous-alimentés : aux stades juvénile et pubertaire, les individus des lots modéré et sévère, présentent des tubes séminifères semblables à ceux des animaux au sevrage.

En comparant nos résultats à ceux de NDIAYE (2003) nous remarquons des différences importantes bien que l'âge présumé à la puberté soit le même, c'est à dire 41 jours. En effet, NDIAYE (2003) a montré qu'au sevrage les tubes séminifères des animaux témoins étaient encore pleins et que l'épithélium spermatogène était composé de spermatogonies correspondant au stade 2 de la classification de PETERS et coll. (2000) alors que nous avons observé à cet âge la présence de spermatogonies, spermatocytes et spermatides, correspondant au stade 3 de cette même classification. Par ailleurs les tubes séminifères des animaux de NDIAYE (2003) à la puberté (41 jours d'âge), étaient constitués de spermatogonies, spermatocytes et quelques spermatides, tandis que nos animaux au même âge et dans les mêmes conditions d'alimentation (*ad libitum*) ont connu une spermatogenèse complète, avec production de spermatozoïdes. Le même auteur rapporte que les tubes séminifères des animaux hypotrophiques

sont identiques à ceux des animaux témoins jusqu'à l'âge adulte, contrairement à ce que nous avons observé.

Les différences entre nos résultats sont probablement dues aux conditions expérimentales, car nos animaux étaient en cages individuelles, il n'y a pas eu de problème de dominance entre les individus pendant les prises alimentaires, ce qui n'est pas le cas pour les animaux de NDIAYE (2003).

Nos données (macroscopiques et microscopiques) viennent appuyer ou confirmer les résultats des différents travaux sur l'influence du niveau d'alimentation des animaux dès le jeune âge. En effet, JARRIGE et coll. (1978) ont montré que des veaux dont la croissance a été ralentie par un apport énergétique inférieur aux recommandations, atteignent la puberté à un âge plus élevé, et à un poids plus faible, que ceux bien alimentés.

Nos résultats montrent que la puberté survient à un certain niveau de développement testiculaire et corporel, ce qui est conforme à la littérature. En effet, les études sur les troubles de poids et puberté menées par CAMERON (1989) ont révélées que le poids, les apports et l'équilibre alimentaire influencent de façon significative le développement pubertaire chez l'homme. Toutefois, les recherches de CUNNINGHAN et coll. (1999) réalisées chez les souris ont montré que la puberté dépend du poids corporel et de la masse adipeuse. La masse adipeuse est réduite par la restriction alimentaire, le niveau de leptine (hormone sécrétée par les cellules adipeuse et qui par ses récepteurs renseigne le système nerveux central sur l'état des réserves corporelles suffisantes pour assumer les besoins énergétiques inhérents à la reproduction) est également bas et la puberté est retardée. Ainsi, la masse adipeuse étant en faible quantité chez nos individus en malnutrition protéino-énergétiques dès le jeune âge (sevrage), il est fort possible que l'âge à la puberté soit retardé chez ces derniers du fait de la faible production de leptine. Il semble donc que l'équilibre nutritionnel et la balance énergétique soient fondamentaux à

l'initiation de la puberté. Mais selon HENRY et SEVE (1991), qui ont travaillé sur le verrot, ont démontré que la restriction des apports énergétiques ou azotés provoque un retard dans l'âge à la première saillie et une diminution de la production initiale du sperme que si elle est importante. Est-ce à dire que chez le raton, une restriction alimentaire de 25% par rapport à la normale est déjà un seuil critique pour la fonction testiculaire ? Tout laisse à croire que c'est le cas comme en témoigne la fonte musculaire observée dans nos essais de restriction alimentaire. Cependant, notre période expérimentale s'étant limitée à l'âge présumé pubertaire, c'est-à-dire à 41 jours d'âge, il n'est pas exclu que les animaux en restriction alimentaire puisse à un âge avancé atteindre la puberté. Cette hypothèse est conforme aux résultats enregistrés par JARRIGE et coll. (1978). Selon lesquels, les animaux dont la croissance a été ralentie par un apport énergétique inférieur aux recommandations, atteignent la puberté à un âge plus élevé, mais à un poids plus faible que ceux alimentés à volonté.

Cependant, les mêmes auteurs rapportent qu'une restriction alimentaire sévère (40% des recommandations de Morrison) dans le jeune âge conduit à une faible production de spermatozoïdes, alors que notre investigation fait montre d'une absence de spermatozoïdes chez les animaux en restriction modérée et sévère (25 et 50% des recommandations de ALVAREZ, 1997; SUGIZAKI et coll., 2005).

## CONCLUSION GENERALE

L'Afrique subsaharienne se trouve confronter de manière chronique à un déficit en protéines d'origine animale dont la cause essentielle est la faible productivité des animaux liée aux conditions climatiques qui limitent leurs ressources alimentaires en quantité et en qualité. En effet, plusieurs travaux ont montré que le système d'élevage extensif qui n'offre aux animaux que des pâturages de faible valeur nutritive, est à l'origine des mauvaises performances de reproduction. Mais, ces travaux se sont intéressés à la femelle alors que le mâle est un élément déterminant de la reproduction. C'est dans ce contexte que nous avons entrepris cette recherche dont l'objectif global est d'examiner dans quelle mesure la restriction alimentaire peut affecter les capacités de reproduction du mâle. De manière spécifique, il s'agit d'analyser l'impact d'une sous-alimentation sur la fonction germinale du testicule chez le jeune animal.

L'étude a été menée sur trente cinq (35) rats mâles âgés de 21 jours au départ de l'expérimentation. Cinq rats (5) ont servi à l'examen des paramètres de bases tandis que les trente (30) autres ont été répartis en trois (3) lots de dix (10) animaux chacun:

- un lot témoin soumis à une ration *ad libitum*;
- un lot dont la ration est diminuée de 25% par rapport à la quantité normale (restriction modérée);
- un lot qui a connu une réduction de 50% de la ration normale (restriction sévère).

Trois étapes clés de l'activité testiculaire ont été prises en compte:

- l'âge au sevrage (21 jours après la naissance);
- la période juvénile (31 jours d'âge après la naissance);
- l'âge à la puberté (41 jours d'âge après la naissance).

Les effets du niveau d'alimentation ont été évalués à partir de l'évolution pondérale, de la croissance testiculaire et de la quantification de la spermatogenèse. Les résultats obtenus et leurs analyses statistiques montrent que la restriction alimentaire, qu'elle soit modérée ou sévère, se traduit par des pertes de poids, un retard de croissance et un blocage de la spermatogenèse, dès le sevrage alors qu'en condition d'alimentation normale *ad libitum*, la fonction germinale des testicules est complète à 41 jours d'âge. En d'autres termes, à l'âge présumé de la puberté, aucun animal des lots en restriction alimentaire n'a franchi le stade spermatozoïde.

Au vue des observations de cette modeste contribution dans la résolution des problèmes liés à la productivité dans nos élevages essentiellement extensifs, il nous paraît opportun de prendre en compte l'alimentation des mâles dans l'amélioration des performances de reproduction des troupeaux.

Il serait également intéressant d'examiner dans quelles mesures le mâle soumis à une restriction alimentaire dans sa jeunesse, pourra recouvrer une activité testiculaire normale.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ARIENTI. G ; CARLINI. E ; VERDACCHI. R et PALMERINI. CA, 1977. Transfert of aminopeptidase activity from prostasomes to sperm., *biochim biophys acta*, (1336): 269-274.
2. ALVAREZ. C et MARTIN. M, 1977. Contrasted impact of maternal rat food restriction the foetal endocrine pancreas., *endocrinology*, ( 138 ): 2267-2273.
3. BAARREND. WM, et GROOTEGOED. JA, 1999. Molecular biology of male gametogenesis, In: Fauser BCJM cords. *Molecular Biology*, (271-295). In *Reproductive Medecine*. - New York: the Parthenon publishing Group. - 432p
4. BLUM. JC, 1989. Alimentation vitaminique (41-45) In *Alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles*.- 2 ème éd. Paris: INRA.- 282p.
5. BROUSTAIL. M, 1967. *La souris de laboratoire et son élevage*. -Ecole de Médecine-Paris.-115p
6. BURZAWA-GERARD. E, et FONTAINE. YA, 2001. Activités biologiques d'un facteur hypophysaire gonadotrope purifié de poisson téléostéen. *Gen & comp, Endocrinol.*, (5): 87
7. CAMERON. JL, 1989. Influence of nutrition on the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in primate.men strual cycle and its discorders. Pirke. M. Springer Verlag-Heidelberg (66-78)

8. CLERMONT. Y, 1992. Quantitative analysis of spermatogenesis of the rat: a revised model for the renewal of spermatozoa, *Amer. J. Anat.*, (8): 111
9. COLE. HH, 1984. *Gonadotropins: their Chemical and Biological Properties and Secretary Control*- San Francisco: W.H. Freeman & Co.- 196p
10. COMBES. S; LOUVEAUI; BONNEAU. M, 1997. Moderate Food restriction Affects Skeletal Muscle and Liver Growth Hormone Receptors Differently in Pigs. *J. Nutr.*, (127): 1944-1949
11. CUNNINGHAN, 1999. La puberté dans l'espèce humaine les mécanismes initiateurs Accès internet: <http://www.inrp.fr>
12. DACHEUX. F et DACHEUX. JL, 2001 Les glandes annexes (310)- In *Reproduction chez les mammifères et l'homme*.- Paris : INRA.-928p.
13. DADOUNE. JP et DEMOULIN. A, 2001. Structure et fonctions du testicule (257-285) - In *Reproduction chez les mammifères et l'homme*.- Paris : INRA.- 928p.
14. DADOUNE. JP, HADJIISK.Y; VENDREL.Y et coll., 2000. Appareil de reproduction masculin (237-243) In : *Histologie* : Paris-Masson.-432p.
15. DENG. X, CZYMMEK et MARTIN-deLEON. PA, 1999. Biochemical maturation of sperm (PH-20) during epididymal transit of mouse sperm involves modification of n-linked Glycoproteins F oligosaccharides., *mol reprod dev*, (52): 196-206
16. DORFMAN. RI et SHIPLEY. RA, 1996. *Androgens*; Wiley Ed 2.-906p

17. DUGAL. LP et DUNNIGAN. J, 1982. Les poids de l'électro-éjaculat chez le cobaye soumis a exposition chronique au froid - Canadian, J. Biochem. & physiol., 40 (407): 620
18. FROMONT. A et TANGUY. M, 2001. Elevage des Lapins.-educagri :-Dijon
19. FRIEDEN. EH; COHEN E.H et HARPPER. AA., 1981. The effects of steroid hormones upon amino acid incorporation into mouse kidney homogenates. Endocrino., (68): 862
20. GLASS. AR; HERBERT. DC et ADERSON. J, 1986. Fertility onset, spermatogenesis and pubertal development in male rats: effect of graded underfeeding, (20): 1161-1167.
21. GUEGUEN. L et MESCHY. F, 1978. Nutrition minérale In : alimentation des ruminants.- Paris : INRA.-597p.
22. HAMAMAH. S and MIEUSSET. R, 1996. Coord., Male Gametes: Production and Quality.-Paris INSERM.-502p
23. HANSEL. W and MC ENTEE. K, 1982. Endocrinology, reproduction and lactation (12) in: Duke's physiology of domestics animals 853
24. HENRY. Y et SEVE. B, 1991. Alimentation des porcs futurs reproducteurs (68) In Alimentation des animaux monogastriques Porc, Lapin, Volailles.- Paris : INRA.-282p.
25. HINTON. B et TURNER. T, 1988. Is the epididymis a kidney analogue, NIPS, (3): 28-31.

26. HUE. D ; STAUT.CH et PERRARD-SAPOSI.MH, 1998. Meiotic differentiation of germinal cells in the week cultures of whole cell population from rat seminiferous tubules, Biol. Reprod., (59): 379-387
27. JADOT. G, 1981. Le rat de laboratoire 1- réactif Biologie.- Ed Paris: Masson.- 115 p.
28. JARRIGE. R; PETIT. M et TISSIER. L, 1978. Reproduction, gestation et lactation In Alimentation des Ruminants.- Paris : INRA
29. KARLSON. P, 1986. Mechanisms of Hormon action.-New York: Academic Press.- 956p
30. KIERSENBAUM. AL, 1994. Mammalian spermatogenesis in vivo and in vitro: a partnership of spermatogenic and somatic cell lineages, Endocr Rev., (15): 116-134
31. KNOBIL. E, 1981. The pituitary growth hormone: some physiological considerations In: M.X ZARROW (ed): Growth in living Systemes. New York, Basic Boocks, (12): 353p
32. KOCHAKIAN. CD, HILL. J et AONUMA. S, 1993. Regulation of protein biosynthesis in mouse kidney by androgens. Endocrinol, (72): 354
33. LAMBERT. SW et MACLEOD .RM, 1990. Regulation of prolactin secretion at the level of the lactotroph: physio rev, (70): 279-318
34. LEESON.T.S et LEESON.CR, 1980.

Histologie.-Paris : Masson 531 p.

35. LEFEBVREC, BLANC. M ; BRUNEAU et coll., 2005. Perturbation du système serotoninergique résultant de la malnutrition protéique et colorifique post sevrage chez le rat (En Ligne) Accès Internet [http: // www.afero.ano.fr](http://www.afero.ano.fr).

36. LE JEUNE. H et JEGOU. B, 1996. Régulation paracrine et autocrine des fonctions testiculaires (75-101). In: Drosdowley MA, Belaisch J, Vermeulen A, coord., Endocrinologie Masculine.-Paris: Doin.-503p

37. LIAO. S et WILLIAMS-ASHMAN. HG, 1996. An effect of testosterone on amoni- acid incorporation by prostatic ribonucleoprotein particles. Proc. Nat. Acad . Sci (48): 956p.

38. LOSTROH. A.J, 1992. Parameters in the biology of spermatogenesis (220-237) In: R. F ESCAMILLA. - Philadelphia: Laboratory Tests of endocrine functions.-326p.

39. LU, CC, MEISTRICH ML et THAMES. HD, 1980.  
Radiat. Res, (81 M.): 402-415.

40. MAHAMAT. I, 2005. Contribution à l'étude des effets androgéniques de *Securinega virosa*. Th. Méd. Vét.Dakar, n°25, 79p.

41. MANN .T, 1996. Male sex hormone and its role in reproduction. Recent Prog. Hormon Research, (12): 353

42. MANIRARORA. JN, 1996. Etude des effets des conditions alimentaires sur la productivité du zébu dans les petits élevages traditionnels au SENEGAL

Th. Méd. Vét. Dakar, n°2

43. MARTIN ROSSET. W et ANDRIEU. J, 1990. Alimentation des chevaux (100) Paris:INRA 469 P.

44. MONGET. P et ETIENNE. M, 2001. Métabolisme Energétique et Reproduction (542-749) In: Reproduction des Mammifères et l'homme .-Paris.- INRA 1222

45. MUFFLY. KE, LANDOU C et NAZIAN. S, 1992. Effects of immediate and delayed testosterone replacement on the Sertoli cell cytoskeleton and daily sperm production hypophysectomised rats, Biol Reprod, (46): 119

46. NDIAYE. K, 2003. Etude morphologique de certains aspects du processus de la maturation sexuelle chez les animaux hypotrophiques par restriction alimentaire postnatale : mise au point d'un modèle expérimental chez le rat  
Th. Méd. Vét. Dakar, n°13

47. OAKBERG. EF, 1996. A description of spermatogenesis in the mouse and its use in analysis of the cycle of the seminiferous epithelium and germ cell renewal. - Amer . J. Anat, (99).- 391

48. PETER. MAJ; de ROOIJ. DG; TEERDS. KJ et coll., 2000. Spermatogenesis and testicular tumours in ageing dogs. Journal of Reproduction and Fertility, (120): 443-452.

49. PINCUS. G et THIMANN. KV, 1990. The Hormones. - New York: Academic Press.- 135p.

50. PINCUS. G et VOLMER. EP, 1992. Biological activities of steroids in relation to cancer. - New York: Academic Press. – 960 p.

51. RALPH. CL; HALL et GRINWICH. DL, 1998. Failure to demonstrate a direct action of luteinizing hormone in (LH or ICSH) on regenerating feathers in African wearver birds. Amer. zoologist, (5): 212p
52. ROBAIRE. B et HERMO. L (1980). In the physiology of reproduction, eds. Knobil, E et NEILL. JD 1 (23): 999-1080.
53. RUSSEL. JA, 1997. Effects of growth hormone on protein and carbohydrate metabolism. Amer. J Clin. Nutr, (5): 404
54. SANTULLI. R ; SPRANDO. RL et AWOGINI. CA, 1990. To what extent can spermatogenesis be maintained in the hypophysectomized adult rat with exogenously administered testosterone, Endocrinology, (126): 95-102
55. SETCHELL. BP, MADDOKS et BROOKS. DE, 1994. Anatomy, vasculaire, innervation and fluids of the male reproduction tract (1063-1175). In: the Physiology of Reproduction.- 2e ed.-New York: Raven Press.- 1303p
56. SOBOHA, 2004. Précis d'histologie Lavoisier-305 p
57. SOLTNER. D, 1989. La Reproduction des Animaux d'Elevage.- (Collection Sciences et Technique Agricoles).- ANGERS.-227p
58. SUIGIZAKI. MM ; BRUNOA ; ARAGON. FF et al, 2005. Exercise Training increases myocardial inotropic response in food restricted rat (En ligne). Accès internet <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

59. TALWAR. GP et SEGAL. SJ, 1983. Prevention of hormone action by local application of actinomycin D. Proc. Nat. Acad. Sci., (50): 226
60. THIBAULT. C et LEVASSEUR. MC, 200. La reproduction chez les mammifères et l'homme.- Paris: INRA.-928p
61. WHITTEMORE. CT et ELSLEY, 1976. Besoins Energétiques (67) In: Les Bases de l'alimentation du bétail.-509p.
62. VERITE. P et PEYRAUD. JC, 1988. Nutrition azotée (125-137) In : Alimentation des Ruminants 367p.-2eme éd Paris : INRA
63. WEINBAUER. GF; BEHRE. HM et FINGSCHEIDT. U, 1991. Human follicle stimulating hormone exerts a stimulatory effect on spermatogenesis, testicular size and serum inhibin levels in the gonadotropin –releasing hormone antagonists-treated non-human primates (*Macaca fascicularis*), Endocrinology (129): 1831-1839.

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INFLUENCE DU REGIME  
ALIMENTAIRE SUR LA FONCTION TESTICULAIRE : ETUDE  
EXPERIMENTALE CHEZ LE RAT**

**RESUME**

Trente cinq rats âgés de 21 jours au départ ont été utilisés chacun pour étudier l'influence de la sous-alimentation sur la fonction germinale testiculaire.

Trois étapes clés de l'activité testiculaire ont été prises en compte dans cette étude :

- l'âge au sevrage (21 jours après la naissance) ;
- la période juvénile (31 jours d'âge après la naissance) ;
- l'âge à la puberté (41 jours d'âge après la naissance).

Les animaux ont été répartis en 3 lots dont :

- un lot témoin soumis à une ration *ad libitum* ;
- un lot dont la ration est diminuée de 25% par rapport à la quantité normale (restriction modérée) ;
- un lot qui a connu une réduction de 50% de la ration normale (restriction sévère).

Les résultats obtenus et leurs analyse statistiques montrent que la restriction alimentaire, qu'elle soit modérée ou sévère, se traduit par des pertes de poids, un retard de croissance et un blocage de la spermatogenèse, dès le sevrage alors qu'en condition d'alimentation normale *ad libitum*, la fonction germinale des testicules est complète à 41 jours d'âge. En d'autres termes, à l'âge présumé de la puberté.

**Mots clés : Sous-alimentation, Testicules, Spermatogenèse, Rat**

Adresse de l'auteur : BP 4749 Libreville Gabon  
Tel : 00 241 07373911  
E-mail : [tomchate@yahoo.fr](mailto:tomchate@yahoo.fr)