

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE D'ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة بالجزائر

MÉMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE MAGISTÈRE EN
SCIENCES VÉTÉRINAIRES

OPTION : NUTRITION ET REPRODUCTION DES BOVINS

Thème

Etude de la relation entre les indicateurs du statut nutritionnel et la reprise de l'activité ovarienne postpartum chez la vache laitière (cas de la région de la Mitidja)

Réalisé par : Dr. ZEMMOURI Laâtra

Jury :

Présidente :	Mme TEMIM S.	Professeur, ENSV
Promoteur :	Mr LAFRI M.	Professeur, USDB
Examineurs :	Mr KHELEF Dj.	Maître de conférence classe A, ENSV
	Mr SOUAMES S.	Maître assistant classe A, ENSV
	Mr LAMARA A.	Maître de conférence classe B, ENSV

Année 2011-2012

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements particuliers :

A Monsieur le Pr **Mohamed LAFRI** qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail avec disponibilité et bienveillance, qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

A Madame le Pr **Soraya TEMIM** pour m'avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse, sincères reconnaissances.

A messieurs les membres du jury : **Dr Djamel KHELEF**, **Dr Samir, SOUAMES** et **Dr Ali LAMARA**, pour m'avoir enseigné, et avoir consacré de leur temps pour examiner ce modeste mémoire, sincères reconnaissances.

A **Mohamed BESBACI** et **Saïd BOUKHECHEM** pour leur aide précieuse et leur présence pendant les moments difficiles.

A **Mimi** (laboratoire de biochimie) pour son aide et sa générosité. Qu'elle trouve ici ma sincère reconnaissance.

Je tiens également à exprimer ma gratitude et mes grands remerciements à tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail : **Mme ZENIA**, **Mme DJELLOUT** (laboratoire de biochimie de l'ENV), **Mr DERFELLOU**, **SAMIA** et **Mr ZADI** (laboratoire de l'ITELV), **Mr** et **Mme KHELILI**, tous les vétos de la station ITELV, personnel de l'INMV, et les responsables des fermes d'élevage.

Je remercie particulièrement **Pr Rachid KAIDI** de m'avoir aidé précieusement, ses conseils m'ont aidé à avancer et à ne pas baisser les bras, qu'il trouve ici ma reconnaissance et mon profond respect.

Je remercie vivement toute personne qui m'a présenté son aide de près ou de loin pour la réalisation de ce travail, et que son nom n'a pas figuré sur cette page.

DÉDICACE

Je dédie ce modeste mémoire :

A mes chers parents, pour leur amour, leur soutien, et leurs sacrifices. Merci d'avoir cru en moi.

A ma sœur et son mari, merci de m'avoir accueilli et aidé. A leurs enfants que j'adore.

A mes frères et leurs femmes, qui sont des sœurs plus que des belles sœurs. A leurs enfants que j'aime tant.

A ma meilleure amie, Nouha qui m'a été d'une aide inestimable, et d'une grande générosité, merci pour tout.

A mes amis (ies) et collègues que je ne regrette pas d'avoir connu.

A mes profs de l'institut des sciences vétérinaires de Batna et de L'ENSV.

Résumé

L'objectif de ce travail était d'étudier la relation entre le BCS, le poids et les profils biochimiques, et la reprise de l'activité ovarienne postpartum (PP). 30 vaches laitières de race Prim'Holstein, Montbéliarde et Fleckvieh provenant de quatre fermes situées dans la région de la Mitidja ont fait l'objet de l'étude.

Les échantillons de lait ont été prélevés deux fois par semaine du 15^{ème} au 60^{ème} jour PP, La concentration de la progestérone (P4) a été déterminée dans le lait entier par la méthode immunoenzymatique (ELISA).

Le poids et le BCS ont été évalués à J0, J30 et J60 PP et les échantillons de sang ont été prélevés à J0, J15, J30, J45, et J60 PP pour la détermination des concentrations sériques du glucose, cholestérol, triglycérides, urée, protéines totales, calcium, phosphore, ASAT et ALAT.

Une vache est considérée avoir une cyclicité normale si le premier prélèvement positif (5ng/ml de lait entier ou 2ng/ml de sérum) s'aperçoit avant le 40^{ème} jour PP suivi d'un cycle régulier.

40% des vaches (n=12) ont présenté une cyclicité régulière, 36,67% des vaches (n=11) ont présenté une inactivité ovarienne (P4<5ng/ml ou <2ng/ml) pendant plus de 40 jours PP, 10% des vaches (n=3) ont présenté une phase lutéale prolongée (activité lutéale >20 jours), et 13,33% des vaches (n=4) ont eu une cessation d'activité (ou intervalle interlutéal prolongé) pendant 14 jours et plus.

La Fleckvieh n'a montré aucun profil de cyclicité anormale. Les primipares reprennent la cyclicité tardivement par rapport aux multipares (P>0,05).

La perte du BCS était significativement plus élevée dans le groupe de profils anormaux (PAN) par rapport au groupe de profils normaux (PN) ($0,61 \pm 0,33$ vs $0,35 \pm 0,29$) (P<0,05). La perte du poids était également plus importante mais non significative chez le groupe PAN.

Aucun des paramètres biochimiques énergétiques ne diffère significativement (P>0,05) entre les groupes de profils. Cependant les triglycérides étaient plus élevés dans le groupe PN.

L'urée était plus élevée dans le groupe PN, elle l'était de manière significative à J60. La phosphorémie était significativement plus élevée dans le groupe PN par rapport au groupe PAN à J0 et à J15 (P<0,05).

En conclusion, un statut nutritionnel pauvre ou insuffisant est associé à un retard de reprise de l'activité ovarienne et de la cyclicité PP. le contrôle du BCS et l'emploi des profils biochimiques s'avèrent d'un grand intérêt, ils aident à corriger et améliorer les conditions d'élevage, et par là, améliorer les performances de reproduction, notamment la reprise précoce de l'activité ovarienne PP.

Mots clés : BCS, ELISA, profils biochimiques, vache laitière, activité ovarienne,

Abstract

The objective of this study was to investigate the relationship among BCS, body weight and some serum nutritional parameters, and resumption of ovarian activity PP. 30 dairy cows (Prim'Holstein, Montbéliarde and Fleckvieh) from four farms situated in Mitidja region.

Milk samples were collected twice weekly between days 15 and 60 PP and progesterone (P4) concentration in whole milk were determined by ELISA.

Both BCS and body weight were determined at days 0, 30 and 60 PP, and blood samples were collected at days 0, 15, 30, 45 and 60 PP to determine serum concentration of glucose, cholesterol, triglycerides, urea, total protein, calcium, phosphorus, ASAT and ALAT.

A cow were considered to have a normal cyclicity if the P4 concentration $> 5\text{ng/ml}$ in whole milk or $> 2\text{ng/ml}$ in blood occurs before the 40th day PP followed by a regular cycle.

40% of cows (n=12) had normal ovarian cycle, 36,67% (n=11) had ovarian inactivity (P4 $<5\text{ng/ml}$ in whole milk or $<2\text{ng/ml}$ in serum) for more than 40 days PP, 10% (n=3) had a prolonged luteal phase (more than 20 days) and 13,33% (n=4) had cessation of activity for more than 14 days between two cycles.

The Fleckvieh had no abnormal cyclicity. Resumption of ovarian cyclicity was longer in primiparous than multiparous (P $>0,05$).

BCS loss was significantly higher in group with abnormal profiles (PAN) than normal profiles (PN) ($0,61 \pm 0,33$ vs $0,35 \pm 0,29$) (P $>0,05$). Likewise, body weight loss was higher but not significantly in PAN group.

Non of serum energetic parameters were significantly different (P $>0,05$) between the two groups. However, triglycerides were higher in PN group.

Urea was higher in PN group, and significantly higher at day 60 PP compared to PAN group. Blood serum phosphorus was significantly higher in PN group than PAN in day 0 and 15 (P $>0,05$).

In conclusion, poor or insufficient nutritional status is associated with delayed resumption of ovarian activity PP. monitoring BCS and the use of biochemical profiles would help to correct and improve nutritional management. This should increase reproductive efficiency, in particular an early resumption of normal ovarian activity PP.

Keywords: BCS, ELISA, biochemical profiles, dairy cow, ovarian activity.

ملخص

الهدفمنهذه التجربة هو دراسة العلاقة بين الحالة الجسمانية و الوزن و المؤشرات البيوكيميائية و عودة النشاط المبيضي بعد الولادة. خصرت هذه الدراسة ثلاثون بقرة من نوع Fleckvieh, Montbéliarde و Prim'Holstein متواجدة في أربعة مزارع تقع في منطقة المتيجة

أخذت عينات من الحليب أو الدم مرتين في الأسبوع ابتداء من اليوم 15 إلى غاية اليوم 60 بعد الولادة و ذلك من أجل إجراء تحليل هرمون البروجسترون في الحليب كامل الدسم بواسطة تقنية **ELISA**

تم قياس الوزن و الحالة الجسمانية في اليوم 0 و 30 و 60 بعد الولادة لتحديد تركيزات مصل الجلوكوز و الكولسترول و الدهون الثلاثية و اليوريا و البروتين الكلي و الكالسيوم و الفوسفور و **ASAT** و **ALAT**

نعتبر أن البقرة لديها دورية عادية إذا كانت العينة الأولى الإيجابية (<5 نغ /مل من الحليب كامل الدسم أو <2 نغ /مل من المصل) قد شوهدت قبل 40 يوما بعد الولادة متبوعة بدورية منتظمة.

أظهرت 40 % (ن=12) من الأبقار دورية عادية, و 36,67% (ن=11) الخمول المبيضي (>5 نغ /مل أو >2 نغ /مل) لأكثر من 40 يوما بعد الولادة, و 10% (ن=3) من الأبقار أظهرت مرحلة الجسم الأصفر لفترات طويلة (نشاط الجسم الأصفر <20 يوما), و 13,33% (ن=4) وقف النشاط المبيضي (فترة بين مرحلتي الجسم الأصفر ≤14 يوما).

لم تظهر البقرة من نوع Fleckvieh أي دورة غير عادية. أستأنفت الأبقار ذات ولادة واحدة النشاط المبيضي متأخرة مقارنة مع متكررة الولادات ($P < 0,05$) كانت الخسارة في الحالة الجسمانية عند مجموعة النموذج غير العادي أعلى بكثير مقارنة مع مجموعة النموذج العادي ($0,61 \pm 0,33$ مقابل $0,29 \pm 0,35$) ($P > 0,05$)

كان تركيز اليوريا في اليوم 60 أعلى عند مجموعة النموذج العادي بشكل ملحوظ و كان الفسفور في الدم أعلى بكثير في مجموعة النموذج العادي مقارنة مع مجموعة النموذج غير العادي في اليوم 0 و 15 ($P < 0,05$)

في الأخير الوضع التغذوي القليل أو الغير كافي مرتبط مع التأخر في إستئناف النشاط المبيضي و الدورية بعد الولادة التحكم في الحالة الجسمانية و إستخدام المؤهلات البيوكيميائية كلاهما ذات أهمية كبيرة فهما يساعدان على تصحيح و تحسين ظروف تربية الأبقار و بالتالي تحسين الأداء التناسلي بما في ذلك إستئناف مبكر للنشاط المبيضي

كلمات الاستدلالية : الحالة الجسمانية ، ELISA ، المؤهلات البيوكيميائية ، بقرة حلوب ، نشاط مبيضي

Liste des figures

Figure 1 : dynamiques folliculaires, et concentrations de FSH, P4, E2, et pulses de LH chez les vaches ayant ovulé dans les 30-40 jours postpartum, ou celles qui n'ont pas ovulé	6
Figure 2 : Distribution de la fréquence de démarrage de l'activité lutéale en fonction du temps chez des vaches laitières, sur 1212 lactations.....	8
Figure 3: Types de profils témoins d'une activité cyclique post-partum normale (avec A. Première phase lutéale de durée normale ; et B. Première phase lutéale courte	13
Figure 4 : Type de profil témoin d'une inactivité ovarienne post-partum prolongée	15
Figure 5 : profil témoin d'une phase lutéale prolongée du premier cycle post-partum	16
Figure 6 : profil témoin d'une phase lutéale prolongée du deuxième cycle post-partum	16
Figure 7 : profil témoin d'une interruption de la cyclicité	17
Figure 8 : Courbe de progestérone au cours du cycle	18
Figure 9 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.....	24
Figure 10 : développement du follicule dominant de la première vague folliculaire post-partum en relation avec la balance énergétique (EB) et les changements des hormones métaboliques et reproductives	24
Figure 11 : Influence des facteurs métaboliques sur la fonction ovarienne	26
Figure 12 : Schéma du protocole expérimental.....	51
Figure 13 : Etapes de dosage de la progestérone.....	55
Figure 14 : Exemple d'un résultat imprimé (les chiffres représentent la DO : premier tableau : lecture d'une plaque vide et le deuxième : plaque préparée).	57
Figure 15 : Exemple de courbes des 5 profils enregistrés	65
Figure 16 : Evolution du BCS au cours des deux mois PP	66
Figure 17 : Evolution du poids au cours des deux mois PP	67
Figure 18 : Evolution du BCS chez les groupes PN et PAN.....	68
Figure 19 : Evolution du BCS chez les différents groupes de PAN	68
Figure 20 : PN et PAN en fonction du poids.....	69
Figure 21 : Effet du changement du poids sur les différents PAN.....	70
Figure 22 : Evolution du taux de la glycémie, cholestérolémie et triglycéridémie des vaches laitières suivies	74
Figure 23 : Evolution de l'urée des vaches laitières suivies	75
Figure 24 : Evolution des protéines totales des vaches laitières suivies	75

Figure 25 : Changement du calcium et du phosphore des vaches laitières suivies	76
Figure 26 : Evolution des enzymes hépatiques des vaches laitières suivies.	76
Figure 27 : Présentation de PN et de PAN en fonction de la glycémie durant les 60 jours PP	77
Figure 28 : Courbe des différents profils lutéaux anormaux en fonction de la glycémie durant les 60 jours PP	78
Figure 29 : PN et PAN en fonction de la cholestérolémie des vaches suivies	79
Figure 30 : Influence de la cholestérolémie sur les différents PAN.....	79
Figure 31 : courbe de PN et de PAN en fonction de la triglycéridémie durant les 60 jours PP.	80
Figure 32 : Courbe de la triglycéridémie en fonction des différents PAN.....	81
Figure 33 : PN et PAN en fonction de l'urémie	82
Figure 34 : Influence de l'urée sur les différents profils lutéaux	82
Figure 35 : PN et PAN en fonction de la protéinémie	83
Figure 36 : Courbes des différents PAN en fonction de la protéinémie.....	84
Figure 37 : Evolution de la calcémie chez les groupes PN et PAN	85
Figure 38 : Evolution de la phosphorémie chez les groupes PN et PAN	85
Figure 39: Pourcentage de PN et PAN en fonction de la parité	87
Figure 40: Pourcentage des profils anormaux en fonction de la parité	88
Figure 41: Pourcentage de PN et PAN en fonction de la race	89
Figure 42: Pourcentage des différents profils anormaux en fonction de la race	89
Figure 43 : pourcentage des PN et PAN en fonction de la ferme	90

Liste des photos

Photo 1 : Vaches en stabulation semi entravée	50
Photo 2 : prélèvement du lait.....	53
Photo 3 : prélèvement sanguin	53
Photo 4 : préparation des échantillons.....	58
Photo 5 : Mesure par Spectrophotométrie	59

Liste des tableaux

Tableau 1 : Date moyenne de la première ovulation post-partum	3
Tableau 2 : pourcentage des profils de cyclicité dont la durée de la phase lutéale est normale selon les auteurs	14
Tableau 3 : Effet de l'alimentation et du raccourcissement du tarissement sur le BE, la détection du FD, l'intervalle vêlage - 1 ^{ère} ovulation et le pourcentage de l'ovulation du 1 ^{er} FD	22
Tableau 4 : Intervalles de références de la glycémie en g/l proposés dans la littérature.....	33
Tableau 5 : Intervalles de références du cholestérol sanguin en g/l proposés dans la littérature	35
Tableau 6 : Intervalles de références des protéines sériques en g/l proposés dans la littérature	39
Tableau 7 : Situation alimentaire pendant la période du suivi	49
Tableau 8 : Pourcentage des différents profils lutéaux de progestérone.....	63
Tableau 9 : Moyennes et écart types du BCS et du poids des vaches laitières durant les 60 jours PP	66
Tableau 10 : Effet du BCS au vêlage sur les profils lutéaux postpartum.....	67
Tableau 11 : Valeurs usuelles de quelques paramètres biochimiques de la vache laitière	70
Tableau 12 : Moyennes et écart types des paramètres biochimiques enregistrés chez les vaches laitières durant les 60 jours PP	71
Tableau 13 : Moyennes et Ecart types des profils biochimiques chez les groupes PN et PAN72	
Tableau 14 : valeurs moyennes des enzymes hépatiques ASAT et ALAT	73
Tableau 15 : valeurs moyennes des enzymes hépatiques ASAT et ALAT	86
Tableau 16 : valeurs des enzymes ASAT et ALAT enregistrés chez les groupes PN et PAN durant les deux mois PP	87
Tableau 17 : Effet de la race sur l'intervalle V- CLA et la cyclicité.....	88

Liste des annexes

Annexe 1 : Critères d'appréciation de la note d'état corporel.

Annexe 2 : Fiches techniques *Biovet* : détermination du taux de progestérone dans le sang et dans le lait grâce aux tests OVUCHECK®Plasma et OVUCHECK®MILK.

Annexe 3 : Taux de P4 des vaches laitières du suivi de J15 à J60.

Annexe 4 : Courbes de progestérone des vaches suivies

Liste des abréviations

(A): Absorbance

AGNE : Acides gras non estérifiés

ALAT: alanine aminotransférase

ASAT : aspartate aminotransférase

βHB : β-hydroxybutyrate

BCS : body condition scoring

BE : Bilan énergétique

BEN : Bilan énergétique négatif

Ca : calcium

CHE : cholesterol esterase

CHOD : cholesterol oxydase

Chol: Cholestérol

CJ : Corps jaune

CMV : complément mineral et vitaminique

Conc : concentration

DO : densité optique

FD : Follicule dominant

FSH: folliculo stimulating hormone

GGT : gamma glutamyl transférase

GH : hormone de croissance

Glc : Glucose

GLDH : glutamic déshydrogénase

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone GOD: glucose oxydase

GOT : glutamate oxalo-acétate transaminase

H₂O₂: peroxyde d'hydrogène

IGF-I : Insulin-like-growth-Factor-I

ILIP : Intervalle inter-lutéal prolongé

IO : inactivité ovarienne

IOI : Intervalle interovulatoire
IV-CLA : Intervalle entre le vèlage et le commencement de l'activité lutéale PP
LH : luteinizing hormone
LP : luteal phase
MAT : matière azotée totale
MSI : Matière sèche ingérée
N : nombre
ng : nanogramme
NH₃ : ammoniac
nm : nanomètre
OCT : ornithine carbamoyltransférase
P : phosphore
P4 : progestérone
PDIE : protéines digestibles dans l'intestin grêle permises par l'énergie
PDIN : protéines digestibles dans l'intestin grêle permises par l'azote
PLP : Phase lutéale prolongée
POD : peroxydase
PP: postpartum
PrT : Protéines totales
rT3 :reverse-triiodothyronine
SD : standard deviation
SDH: sorbitol déshydrogénase
SLP : Short Luteal Phase
T3 : triiodothyronine
TAG triacyglycérol
TG : Triglycérides
TPR : Transient progesterone rise
TRI1 : taux de réussite de la 1^{ère} insémination
UFL : unité fourragère lait
UI : unité internationale
VLDL : very low density lipoprotein
VS: versus

Sommaire

RESUME

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : REPRISE DE L'ACTIVITE OVARIENNE POSTPARTUM CHEZ LA VACHE

LAITIERE..... 1

I.1. Les évènements ovariens et hormonaux du retour de l'activité ovarienne après le vêlage 1

I.1.1. Du vêlage à la première ovulation..... 1

I.1.1.1. Les évènements ovariens..... 1

a) La première vague folliculaire..... 1

b) Sélection du premier follicule dominant..... 1

c) Devenir du premier follicule dominant..... 2

d) La première ovulation 2

I.1.1.2. Les événements hormonaux 3

a) Reprise de la sécrétion de FSH..... 3

b) Rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes et augmentation de la sécrétion d'œstradiol..... 4

c) Reprise de la sécrétion de LH..... 4

d) Reprise de la sécrétion de progestérone..... 5

I.1.2. Le premier cycle post-partum..... 6

I.1.2.1. Durée du premier cycle post-partum 6

I.1.2.2. Nombre de vagues associées 7

I.1.2.3. Les cycles suivants 7

CHAPITRE II : PROFILS D'ACTIVITE LUTEALE POST-PARTUM..... 8

II.1. Définition de la phase lutéale 8

II.2. Place de la progestérone dans le cycle de la vache 8

II.2.1. Métabolisme de la progestérone chez la vache 8

II.2.2. Diffusion et stockage de la progestérone dans l'organisme 9

II.2.3. Elimination de la progestérone..... 9

II.3. Dosage de progestérone 9

II.3.1. Choix du prélèvement 9

II.3.2. Le sang..... 10

a) Intérêts et limites 10

b) Seuils utilisés 10

II.3.3. Le lait..... 11

a) Intérêt 11

b) Variation de la progestérone du lait 11

c) Seuil utilisé.....	11
II.3.4. Fréquences des prélèvements	11
II.3.5. Détermination de la phase lutéale	11
II.4. Types de profils d'activité lutéale	12
II.4.1. Profils témoins d'une activité cyclique post-partum normale	12
II.4.1.1. Intervalle entre le vêlage et le commencement de l'activité lutéale PP (IV-CLA)	12
II.4.1.2. Durée de la phase lutéale PP	13
II.4.2. Profil témoin d'une inactivité ovarienne PP prolongée	14
II.4.3. Profils témoins d'une activité cyclique post-partum anormale.....	15
II.4.3.1. Phase lutéale prolongée.....	15
II.4.3.2. Interruption de la cyclicité ou intervalle inter-lutéal prolongé (ou ILIP).....	16
II.4.3.3. Phase lutéale raccourcie et activité lutéale désordonnée	17
II.4.4. Exemple type des profils d'activité sexuelle normale post-partum	18
CHAPITRE III : INFLUENCE DE LA NUTRITION SUR LA REPRISE DE L'ACTIVITE	
OVARIENNE	19
III.1. Bilan énergétique négatif (BEN) et adaptation métabolique de la vache laitière	19
III.1.1. Définition du BEN.....	19
III.1.2. Quantification et facteurs de risque de non adaptation au BEN	19
III.2. Bilan énergétique (BE) et reprise de l'activité ovarienne PP	21
III.2.1. Au cours du tarissement	21
III.2.2. Au cours du post-partum	22
III.2.2.1. Importance du BE dans la reprise de l'activité ovarienne PP.....	22
Rôle de la GH.....	25
Implication des hormones thyroïdiennes	25
III.3. Relation entre les marqueurs du statut nutritionnel au début de lactation et la reprise de l'activité ovarienne PP.....	26
III.3.1. Marqueurs du statut énergétique	26
III.3.1.1. Note d'état corporel (BCS ou body condition score)	26
III.3.1.1.1. Relation entre BCS et reprise de l'activité ovarienne.....	27
a) Au vêlage	27
b) Au cours du post-partum	27
III.3.1.2. Poids corporel.....	28
III.3.1.2.1. Relation entre le poids et la reprise de l'activité ovarienne	29
III.3.1.3. Rôle de la leptine	30
III.3.1.4. Profils biochimiques	30
III.3.1.4.1. Glucose	31
III.3.1.4.2. Cholestérol	34
III.3.1.4.3. Triglycérides	35

III.3.1.4.4. Acides gras non estérifiés (AGNE) et β -Hydroxybutyrate	36
III.3.2. Marqueurs du statut azoté	36
III.3.2.1. Urée	37
III.3.2.2. Protéines totales	38
III.3.3. Marqueurs hépatiques	39
III.3.3.1. Transaminases (ASAT, ALAT)	40
III.3.4. Minéraux	41
III.3.4.1. Calcium	41
III.3.4.2. Phosphore	42
CHAPITRE IV : Autres facteurs pouvant influencer la reprise de l'activité ovarienne PP	43
IV.1. Influence de la parité	44
IV.2. Influence de la race	45
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. But et objectif des travaux	46
II. Matériels et méthodes	46
VI. Analyse statistique	61
VII. RESULTATS	61
VIII. DISCUSSION	91
CONCLUSION	
RECOMMANDATIONS	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

INTRODUCTION

Introduction

L'amélioration génétique en faveur de la production laitière, associée au mode de gestion de l'élevage et de nutrition ont conduit à la diminution des performances de reproduction chez les vaches laitières (Royal *et al.*, 2000).

Nombreux auteurs constatent que les performances de reproduction chez la vache laitière sont compromises essentiellement à travers le retard de la reprise de l'activité ovarienne postpartum (PP) (Peterson *et al.*, 2006, Lamming et Darwash, 1998). En effet, PP constitue une période critique chez les vaches laitières, principalement chez les vaches laitières hautes productrices : la croissance importante de la production laitière au cours des premières semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à l'insémination première (Opsomer *et al.*, 1996).

Des études effectuées en Algérie (Bilkhiri, 2001, Ghozlane *et al.*, 2003) ont permis d'évaluer les performances de reproduction. Les résultats ont montré que la mise à la reproduction est tardive, elle dépasse largement les normes alors qu'elle devrait commencer à partir de 40 jours post-partum et les vaches devraient être fécondées au plus tard le 110^{ème} jour après le vêlage selon Champy et Loisel (1980). Les causes de ce retard sont liées soit à une reprise tardive de l'activité ovarienne ou à une mauvaise détection des chaleurs (Ghozlane *et al.*, 2003, Miroud *et al.*, 2009).

En effet, plusieurs auteurs (Mwaanga et Janowski, 2000) ont montré que le retard de la reprise de l'activité ovarienne PP qui se traduit sur le terrain par l'absence de manifestations œstrales depuis le vêlage jusqu'au 60^{ème} jour PP (anœstrus PP) serait la cause la plus fréquente de l'infertilité des vaches laitières et représenterait le facteur majeur responsable de l'allongement de l'intervalle vêlage – vêlage d'où une perte économique substantielle.

Selon Belkhiri (2001), dans les exploitations algériennes où se pratique la synchronisation des chaleurs, l'allongement de la durée de mise à la reproduction est la conséquence d'autres facteurs notamment la sous alimentation. En effet, lorsque 15% des vaches d'un troupeau laitier sont encore en anœstrus 45- 50 jours après le vêlage, il y a lieu de suspecter une origine alimentaire (Enjalbert, 1998). En effet, au début de la lactation, l'augmentation rapide des besoins en énergie dépasse la capacité d'ingestion, il en résulte un bilan énergétique négatif (BEN) qui atteint la valeur la plus basse environ deux semaines après le vêlage.

Des études montrent une corrélation plus forte entre le BE et la capacité d'ingestion que le BE et la production laitière (Villa-Godoy et *al.*, 1988). Staples et *al.*, (1990) constatent que les vaches ayant un retard de la reprise de l'activité ovarienne n'étaient pas les plus grandes productrices, mais elles ont perdu plus de poids et ont présenté un BEN intense. L'intensité du BEN est causée essentiellement par la diminution de la MSI, et les vaches ayant une diminution de la MSI sont plus exposées à l'anœstrus (Lucy et *al.*, 1992, Staples et *al.*, 1990).

D'autres études parlent de la non adaptation de certaines vaches au BEN par rapport aux autres (Jorritsma et *al.*, 2003). L'allongement et la durée du BEN ont été considérés comme l'un des facteurs essentiels majeurs affectant la reprise d'une activité ovarienne normale après le vêlage (Villa-godoy et *al.*, 1988, Butler, 2000).

En Algérie, les études qui ont été faites (Ghozlane et *al.*, 2006) ont concerné l'évaluation des performances de reproduction en se basant uniquement sur le retour des chaleurs PP et non le retour de l'activité ovarienne et la cyclicité. Peu d'études (Belabdi, 2011, Kalem et Kaidi, 2012) se sont intéressées à l'étude du retour de l'activité ovarienne PP proprement dite et de la cyclicité. Encore moins (Miroud et *al.*, 2009) la relation de celle-ci avec l'état nutritionnel de la vache laitière.

La reprise de la cyclicité ovarienne postpartum, associée à la mesure de routine des indicateurs nutritionnels tels que le BCS, le poids, le cholestérol, acides gras non estérifiés (AGNE), urée, protéines totales et autres paramètres biochimiques se sont avérés d'une utilité immense sur le terrain. Toutefois, vu les différences d'environnement et des systèmes d'élevage, ces associations restent jusqu'à présent à clarifier.

L'objectif de notre étude est de :

- Etudier la reprise de l'activité ovarienne et les profils d'activité lutéale enregistrés durant les 60 jours postpartum ;
- Déterminer le bilan énergétique à travers le dosage de certains paramètres biochimiques et l'évaluation de l'état corporel ;
- Enfin, étudier l'influence de ces paramètres et du BCS d'une part, de la race, des conditions d'élevage et de la parité d'autre part, sur la reprise de l'activité ovarienne postpartum.

CHAPITRE I : REPRISE DE L'ACTIVITE OVARIENNE POSTPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

Chez la vache laitière, la parturition est suivie d'une période d'inactivité ovarienne et une quiescence sexuelle. La longueur de l'intervalle vêlage – première ovulation est très variable, et peut être affecté par des facteurs tels que production laitière, le statut nutritionnel et la saison (Ball et Peters, 2001).

Sur le plan hormonal, il est classique de distinguer deux périodes au cours du postpartum: la première ou phase 1 s'étend de la parturition jusqu'à la libération préovulatoire de l'hormone LH, la seconde ou phase 2 est comprise entre le moment de cette libération et le retour à une cyclicité normale (Drion *et al.*, 2000).

I.1. Les évènements ovariens et hormonaux du retour de l'activité ovarienne après le vêlage

I.1.1. Du vêlage à la première ovulation

I.1.1.1. Les évènements ovariens

I.1.1.1.1. La première vague folliculaire

La reprise de l'activité ovarienne post-partum est très précoce. Elle se caractérise par le développement et la régression de petits follicules, pouvant atteindre 8 mm (Savio *et al.* 1990a) ou 9 mm (Slama *et al.* 1996), à partir du quatrième (Webb *et al.* 1980) ou cinquième jour (Savio *et al.* 1990a) post-partum, avant l'émergence du premier follicule dominant. Ces petits follicules sont au nombre de deux à cinq par jour (Savio *et al.* 1990a).

I.1.1.1.2. Sélection du premier follicule dominant

La sélection du premier follicule dominant survient entre 7 et 15 jours après la parturition (Slama *et al.* 1996).

Une étude faite par Savio *et al.* 1990a utilisant l'échographie a montré que l'intervalle moyen entre le vêlage et la détection du premier follicule dominant, de taille supérieure à 10mm, est de $11,6 \pm 8,9$ jours (avec des extrêmes de 5 et 39 jours).

Une autre étude (Webb *et al.* 1980) a montré un intervalle moyen entre le vêlage et la détection du premier follicule dominant par palpation transrectale de $15,7 \pm 2,0$ jours. Il est de $14,6 \pm 3,9$ jours selon Ledoux *et al.* (2007). La taille moyenne du premier follicule dominant est de $13,9 \pm 3,2$ mm.

Le premier follicule dominant de diamètre supérieur à 8mm issu de la première vague folliculaire a été détecté à 7 jours après le vêlage (Tanaka *et al.*, 2009).

Cette première vague s'effectue plus fréquemment sur l'ovaire qui ne portait pas de corps jaune gestatif (Presicce *et al.*, 2005, Slama *et al.*, 1996). Les prostaglandines synthétisées par la corne gestante en involution exerce une influence différente sur l'ovaire ipsi ou contralatéral à cette corne (Slama *et al.*, 1996).

I.1.1.1.3. Devenir du premier follicule dominant

On a décrit trois types de développement folliculaire basés sur le devenir du follicule dominant de la première vague de croissance folliculaire (Beam et Butler, 1997):

- Il peut ovuler dans 46% des cas (75 à 80% selon Savio *et al.*, 1990a). L'ovulation a lieu 20 jours en moyenne après le vêlage.
- Dans 31% des cas, (10 à 20% selon Savio *et al.*, 1990a), le follicule s'atrophie et est suivi de deux ou trois autres vagues. La première ovulation a alors lieu environ au 51ème jour du post-partum
- dans 23% des cas enfin (0 à 5% selon Savio *et al.*, 1990a), le follicule dominant de la première vague continue de grossir et devient kystique. Dans ce cas l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est de 48 jours.

I.1.1.1.4. La première ovulation

Dans la grande majorité des cas (94 % pour Savio *et al.* 1990a, 1990b), la première ovulation n'est pas accompagnée de manifestations comportementales d'œstrus. Il apparaît alors plus approprié de nommer le cycle correspondant « cycle ovarien » et de réserver le terme de

«cycle œstral» aux cycles dont l'ovulation est accompagnée de manifestations comportementales (Savio *et al.* 1990b, Slama *et al.* 1996).

En effet, chaque ovulation successive a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal (Slama *et al.* 1996).

Chez la vache laitière, la date de la première ovulation présente une grande variabilité. Le tableau représente la date moyenne de la première ovulation PP selon les auteurs.

Tableau 1 : Date moyenne de la première ovulation PP

Référence	Date moyenne de la première ovulation PP (jours PP ± écart type)
Reist <i>et al.</i> , 2003	23,9 (±14)
Opsomer <i>et al.</i> , 2000	32 (±27)
Slama <i>et al.</i> , 1996	15,7 (±2,0)
Savio <i>et al.</i> , 1990	27 (±23)
Canfield et Butler, 1990	15 à 17
Webb <i>et al.</i> , 1980	18,9 (±1,2)

I.1.1.2. Les événements hormonaux

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte action inhibitrice sur l'axe hypothalamo-hypophysaire : elles diminuent la pulsativité de la GnRH, la réponse de l'hypophyse à la GnRH, le taux de FSH et de LH circulantes et par conséquent l'activité ovarienne. Un à deux jours après le vêlage, le taux de progestérone diminue fortement. Les concentrations d'œstrogènes d'origine ovarienne chutent elles aussi dans les jours suivants (Savio *et al.* 1990b).

I.1.1.2.1. Reprise de la sécrétion de FSH

Après le vêlage, l'effet du feed-back négatif des concentrations d'œstradiol et de progestérone sur la GnRH est levé. Il est suivi d'une augmentation des concentrations de FSH dans les 3-5 jours post-partum entre le 7^{ème} et le 14^{ème} jour. Cette élévation de la FSH induit l'émergence de la première vague folliculaire post-partum (Savio *et al.*, 1990b) (figure 1). Ainsi toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2^{ème} semaine postpartum et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique (Beam et Butler, 1997)

Les follicules recrutés continuent leur croissance et produisent l'œstradiol et l'inhibine, ces deux hormones sont responsables de la diminution de la concentration de FSH.

Ainsi, le follicule dominant sélectionné continue sa croissance malgré la diminution de FSH qui prévient l'émergence d'autres follicules FSH-dépendants, et acquiert des récepteurs à LH (Savio *et al.*, 1990b).

En effet, il a en été démontré que la destruction d'un follicule dominant au début ou en fin d'une vague de croissance folliculaire retardait dans le premier cas la régression des follicules de taille directement inférieure et entraînait dans le second cas un recrutement plus précoce des follicules lors de la vague suivante (Ko *et al.*, 1991).

I.1.1.2.2. Rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes et augmentation de la sécrétion d'œstradiol

Après le vêlage, le taux plasmatique d'œstradiol chute, le rétrocontrôle négatif est encore présent. L'apparition d'un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de FSH n'est observée qu'à partir de 5 jours post-partum, et seulement à partir de 15 jours post-partum sur la sécrétion de LH.

Le taux plasmatique d'œstradiol reste faible durant la succession de croissance et d'atrésie de petits follicules, et ce jusqu'à l'apparition du premier follicule dominant. Il atteint des valeurs supérieures quand il s'agit du follicule dominant ovulatoire par rapport aux follicules dominants non ovulatoires (Savio *et al.* 1990a).

I.1.1.2.3. Reprise de la sécrétion de LH

Quand le taux plasmatique d'œstradiol est bas, les pulses sont généralement au nombre de 0,3 à 0,5 par heure. Quand le taux plasmatique d'œstradiol augmente, la fréquence des pulses augmente aux alentours de une par heure, ce qui coïncide avec le développement du premier follicule dominant.

Quand la fréquence des pulses est basse, leur amplitude varie de 3 à 5 ng/ml, mais paradoxalement, quand la fréquence augmente, le niveau basal augmente et l'amplitude des pulses diminue à 2 ou 3 ng/ml. Ainsi on parle de fréquence de pulses de LH que de taux de LH. (Savio *et al.* 1990a).

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer la faible sécrétion de LH au cours du postpartum.

Tout d'abord la sécrétion de GnRH dans le système porte hypophysaire au cours du postpartum est probablement inhibée. Ensuite, la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH n'augmente que lentement : la sécrétion de LH en réponse à la GnRH augmente lorsqu'on s'éloigne du vêlage. Enfin, la faiblesse des stocks de LH présents dans l'hypophyse et le temps nécessaire à la régénération de ces stocks est probablement le facteur limitant (Savio *et al.* 1990a).

En conséquence, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). Une fréquence de décharge toutes les trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance du follicule et donc à l'absence d'ovulation

I.1.1.2.4. Reprise de la sécrétion de progestérone

Des auteurs ont remarqué (Webb *et al.* 1980, Slama *et al.* 1996) que le premier cycle postpartum était souvent (dans 7 cas sur 12 pour Webb *et al.* 1980) précédé par une courte période pendant laquelle le taux plasmatique de progestérone augmentait. Il s'agit d'une TPR (transient progesterone rise). Une étude (Horan *et al.*, 2005) montre que 37,6% des vaches ont présenté une TPR avant le commencement de l'activité lutéale.

Le taux plasmatique de progestérone redescend ensuite à un niveau basal avant l'ovulation : un pic de LH ne survient jamais lorsque ce taux est élevé. Il semblerait que la progestérone

empêche un pic de LH ovulatoire par inhibition du rétrocontrôle positif exercé par les œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Webb *et al.* 1980).

Une étude (Webb *et al.* 1980) indique que le taux plasmatique maximal de progestérone atteint au cours de la phase lutéale du troisième cycle est significativement supérieur au taux maximal atteint au cours du premier cycle post-partum ($5,8 \pm 0,7$ ng/mL vs $4,4 \pm 0,8$ ng/mL).

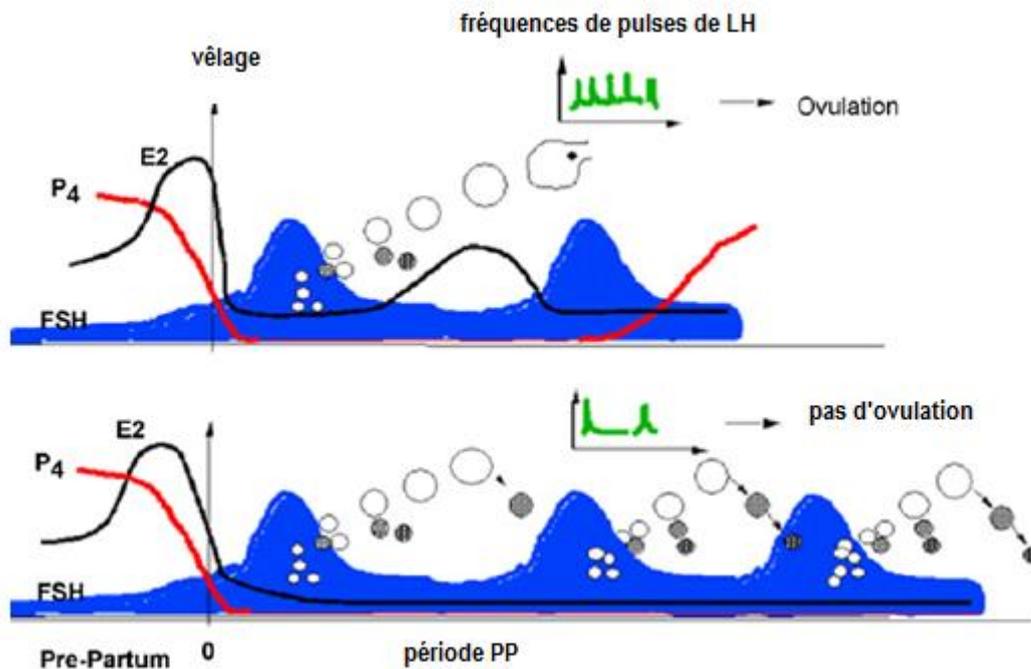


Figure 1 : dynamiques folliculaires, et concentrations de FSH, P4, E2, et pulses de LH chez les vaches ayant ovulé dans les 30-40 jours postpartum, ou celles qui n'ont pas ovulé (d'après Roche, 2006).

I.1.2. Le premier cycle post-partum

I.1.2.1. Durée du premier cycle post-partum

Selon Savio *et al.* 1990b, Slama *et al.* 1996, l'intervalle entre le vêlage et le recrutement du premier follicule dominant ovulatoire a une influence sur la durée du premier cycle post-partum. Lorsque ce follicule est recruté avant le dixième jour post-partum, le cycle ovarien en résultant est normal (18-24) ou long (25-36) (Savio *et al.*, 1990b). Lorsque le premier follicule dominant ovulatoire est recruté entre le dixième et le vingtième jour post-partum, le cycle ovarien en résultant peut être normal, long ou court (9-13) mais principalement long (Savio *et*

al. 1990b). Enfin, lorsque le premier follicule dominant ovulatoire est recruté après le vingtième jour post-partum, le cycle ovarien correspondant est court.

I.1.2.2. Nombre de vagues associées

Le nombre de vagues folliculaires avant la première ovulation peut varier. Selon Tanaka et *al.*, (2008), la parité a une influence. Ils observent que le nombre de vagues avant la première ovulation PP était de 2.7, 2, et 1.3 chez les primipares, bipares et multipares respectivement.

Chez les multipares, 5 vaches sur 6 ont ovulé de la première vague folliculaire. Quant aux primipares, aucune d'entre elles n'a ovulé de la première vague, mais la plupart ont ovulé à partir de la deuxième vague.

Il apparaît aussi que le nombre de vagues folliculaires survenant lors du cycle ovarien est lié à la longueur de ce cycle (Savio *et al.* 1990b, Slama *et al.* 1996). En effet, lorsque le cycle ovarien est court, le premier follicule dominant ovule systématiquement, on n'observe qu'une seule vague folliculaire. Avec un cycle normal, on observe 2 à 3 vagues folliculaires. Quand le cycle est long, on observe généralement 3 vagues folliculaires, éventuellement 2 ou 4.

I.1.2.3. Les cycles suivants

Le deuxième cycle présente souvent 2 (dans 46% des cas) à 3 (dans 54% des cas) vagues folliculaires avec une durée moyenne de $23,1 \pm 2,1$ jours (Savio *et al.* 1990b).

Lors du troisième cycle postpartum et lors des cycles ultérieurs, on observe Le plus souvent trois vagues folliculaires (Slama *et al.* 1996).

CHAPITRE II : PROFILS D'ACTIVITE LUTEALE POST-PARTUM

II.1.définition de la phase lutéale :

On considère qu'il y a démarrage de l'activité lutéale lorsque le taux de progestérone dépasse le seuil choisi comme étant le témoin d'une activité lutéale. L'ovulation est considérée avoir lieu cinq jours avant (Gautam *et al.*, 2010).

Plusieurs études récentes ont utilisé les profils d'activité lutéale afin de caractériser le retour à la cyclicité post-partum (Gautam *et al.*, 2010, Disenhaus *et al.*, 2008, Ledoux *et al.*, 2007, Horan *et al.*, 2005, Kerbrat et Disenhaus, 2000).

Le CLA varie selon les études. Cependant, il est plus fréquent entre 16 et 20 jours PP (figure 2).

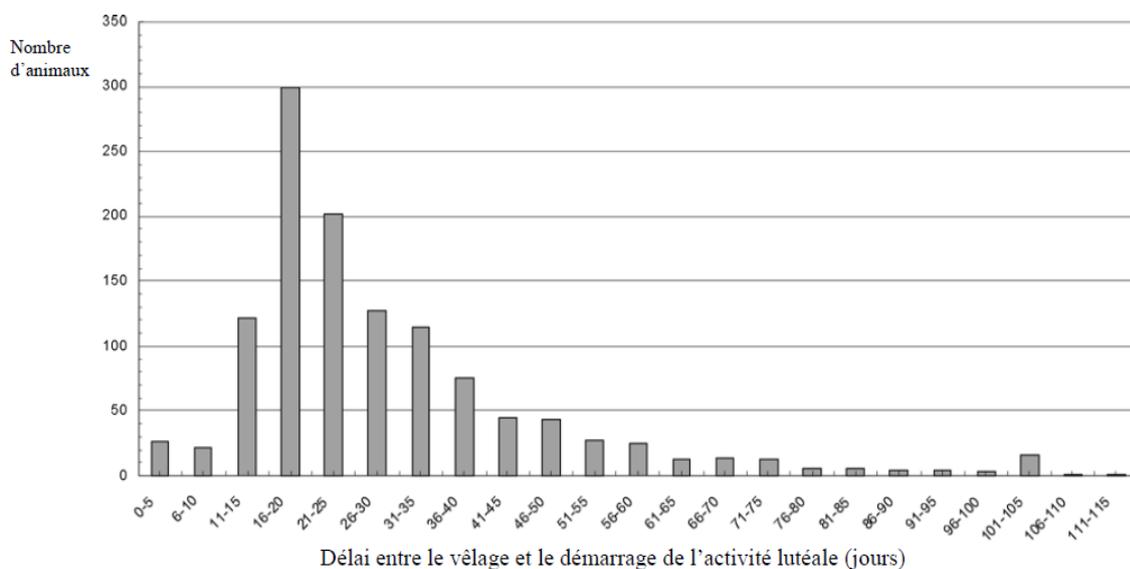


Figure 2 : Distribution de la fréquence de démarrage de l'activité lutéale en fonction du temps chez des vaches laitières, sur 1212 lactations (d'après ROYAL *et al.* 2002).

II.2.place de la progestérone dans le cycle de la vache

II.2.1. métabolisme de la progestérone chez la vache

Synthétisée à partir du cholestérol, la progestérone est sécrétée par le corps jaune (Thibault et Levasseur, 2001), glande endocrine très particulière. Le stroma ovarien en synthétise

également un peu. Dans une faible mesure, la progestérone est sécrétée par le placenta et les corticosurrénales.

II.2.2. Diffusion et stockage de la progestérone dans l'organisme

Le transport de la progestérone dans le sang se fait quasi exclusivement (à 95%) liée à des protéines. La principale protéine porteuse est la CBG ou Corticosteroïd Binding Globuline, et à un degré moindre, l'albumine sérique.

La progestérone est réduite par le foie en pregnan3-20diol. Cette réaction est rapide et permanente. Elle est également dégradée par les globules rouges chez les bovins, ceci pose donc des problèmes lors du dosage de la progestérone dans le plasma lorsque les échantillons de sang utilisés n'ont pas été centrifugés assez rapidement (Vadhat *et al.*, 1968).

Le tissu adipeux, dans lequel la concentration est de cinq à dix fois celle du plasma, représente le principal tissu de réserve (Thibier *et al.*, 1973).

II.2.3. Élimination de la progestérone

Chez la vache, L'élimination se fait principalement par la bile (avec une réabsorption partielle au niveau de l'intestin grêle) et dans les fèces (50% du catabolisme de la progestérone). L'élimination urinaire représente seulement 2% (Kelton *et al.*, 1991).

II.3. Dosage de progestérone

II.3.1. Choix du prélèvement

La progestérone est retrouvée en grande quantité dans le lait de vache où elle atteint des concentrations nettement supérieures aux concentrations plasmatiques. Néanmoins les taux de progestérone du lait sont étroitement corrélés aux taux plasmatiques (Ball et Peters, 2004).

II.3.2. Le sang

a. Intérêts et limites

Le taux de progestérone plasmatique ou sérique est le reflet précis du fonctionnement du corps jaune et donne donc des informations sur le statut physiologique de la vache (Thimonier, 2000).

Le prélèvement de sang à la veine jugulaire ou à la veine coccygienne est un geste technique, moins facilement réalisable par un éleveur qu'un prélèvement de lait. Il s'agit d'une méthode invasive, ce qui est un facteur limitant de la répétition des dosages.

La vache présente la particularité d'avoir une enzyme (5-alpha-réductase) qui dégrade rapidement la progestérone en un métabolite qui ne croise pas avec le RIA, très spécifique de la progestérone. Le taux de progestérone dans du sang prélevé sur tube sec est réduit de moitié après 4 à 6 heures et à température ambiante. Cette dégradation est empêchée si on soustrait la progestérone à l'action des globules rouges. Le prélèvement peut donc être réalisé sur tube avec anti-coagulant puis centrifugé dans les minutes suivantes.

Si le prélèvement est réalisé dans des tubes secs, ceux-ci doivent renfermer un inhibiteur de la dégradation de la progestérone : l'azide de sodium. L'addition de cette substance à une concentration de 5mg/ml assure une conservation de 90 % de la progestérone après 4 jours. Bien que responsable d'une légère hémolyse, l'azide de sodium n'interfère pas avec le dosage ultérieur. L'addition d'anticoagulant au tube renfermant de l'azide de sodium réduirait de 10% la concentration en progestérone si la centrifugation n'est pas immédiate (Hanzen, 2009).

b. seuil utilisé

on considère qu'il y a une activité lutéale si la progestéronémie est supérieure à 1ng/ml (Santos *et al.*, 2009, Gutierrez *et al.*, 2006, Touze *et al.*, 2004,) ou supérieur à 1,5ng/ml (Ledoux *et al.*, 2007 et Ledoux *et al.*, 2006).

Le seuil peut être aussi exprimé en nmol/L. il est de 3,18nmol/L (Zdunczyk *et al.*, 2002).

II.3.3. Le lait

a. Intérêt

L'utilisation du lait pour le contrôle du statut sexuel de la vache présente par rapport au sang l'avantage d'une collecte plus facile et d'une meilleure conservation par l'ajout de substances adéquates telles que le dichromate de potassium ou acide borique.

b. Variation de la progestérone du lait

La progestérone hormone stéroïde liposoluble, se lie aux globules gras présents dans le lait. La concentration de progestérone augmente de 3ng/ml pour toute augmentation de 1% de matière grasse (Hoffmann *et al.*, 1974).

c. Seuil utilisé

Le taux de progestérone choisi au-delà duquel on considère qu'il y a une activité lutéale est variable selon les études.

Ce seuil peut aller de 0,5 ng/mL de lait écrémé (équivalent à 5 ng/mL de lait entier, Hommeida *et al.* 2005) à 1 ng/mL de lait écrémé (Shrestha *et al.* 2004). Dans le lait entier, le seuil utilisé va de 3 ng/mL (Horan *et al.* 2005, Taylor *et al.* , 2003, Lamming *et al.* 1998) à 5 ng/mL (Gautam *et al.*, 2010, Reksen *et al.* 2002, Reist *et al.*, 2000, Kerbrat *et al.* 2000). Enfin, dans la crème, le seuil utilisé est de 15 ng/mL (Opsomer *et al.* 2000).

II.3.4. Fréquence des prélèvements

La réalisation de dosages fréquents, bihebdomadaires (Gautam *et al.*, 2010, Ledoux *et al.*, 2007, Petersson *et al.*, 2006) ou trihebdomadaires (Taylor *et al.*, 2003, Reksen *et al.*, 2002, Kerbrat *et al.*, 2000, Lamming *et al.*, 1998) dans le lait ou dans le sang de la progestérone permet de suivre le profil de rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après vêlage.

II.3.5. Détermination de la phase lutéale

Une vache est considérée en activité lutéale dès lors qu'elle présente au moins deux valeurs positives successives de progestérone. La première valeur positive correspond au premier jour

de l'activité lutéale. la fin de l'activité lutéale survient à la dernière valeur positive suivie par une valeur négative (Disenhaus *et al.*, 2008).

II.4.Types de profils d'activité lutéale

Ces dernières années, de nombreux auteurs ont tenté de caractériser le retour de la cyclicité post-partum en classant les profils d'activité lutéale dans différentes catégories et en établissant des statistiques. Là encore les études sont difficiles à comparer car les critères utilisés pour classer ces profils d'activité lutéale post-partum sont variables.

II.4.1. Profils témoins d'une activité cyclique post-partum normale

Pour la plupart des auteurs, un profil d'activité normale doit commencer dans un délai défini après le vêlage. Ce délai caractérise une reprise normale d'une reprise tardive de l'activité ovarienne.

II.4.1.1. Intervalle entre le vêlage et le commencement de l'activité lutéale PP (IV-CLA)

Il est inférieur à 50 jours pour Ledoux *et al.*, 2007, Disenhaus *et al.*, 2002, Opsomer *et al.*, 2000, Kerbrat *et al.*, 2000.

Quant à Wathes *et al.*, (2007), Shrestha *et al.*, (2004) et Taylor *et al.*, (2003) ont utilisé 45 jours PP comme délai maximum pour définir une reprise normale de l'activité lutéale. Pour Reist *et al.*, (2000), 35 jours est le seuil d'un CLA normal.

Pour Gautam *et al.*, (2010), 40 jours est le seuil le plus approprié pour classer une reprise normale de l'activité lutéale PP. En effet, ce seuil est déterminé en se basant sur le hazard ratio (risque relatif instantané) de gestation.

En effet, Les résultats ont bien montré que pour obtenir un meilleur taux de gestation, un délai de 35 jours PP était l'idéal pour définir et caractériser une reprise précoce d'une reprise tardive de l'ovulation. Ce délai était le plus significatif ($P < 0,001$) par rapport aux autres délais utilisés par d'autres auteurs.

II.4.1.2. Durée de la phase lutéale PP

Les SLP (Short Luteal Phase) sont plus fréquentes (figure 2 - B) après la 1^{ère} ovulation post-partum qu'après les suivantes : d'environ 27% après le premier cycle, elles chutent à 9,8% après le troisième (Royal *et al.*, 2000).

Certains auteurs séparent les profils dont la première phase lutéale est courte (inférieure à une semaine (Kawashima *et al.* 2006, Disenhaus *et al.* 2003, Kerbrat *et al.* 2000,) ou inférieure à 10 jours (Ciccioli *et al.*, 2003, Hommeida *et al.* 2005) de ceux dont la première phase lutéale est de durée normale (figure 2 -A).

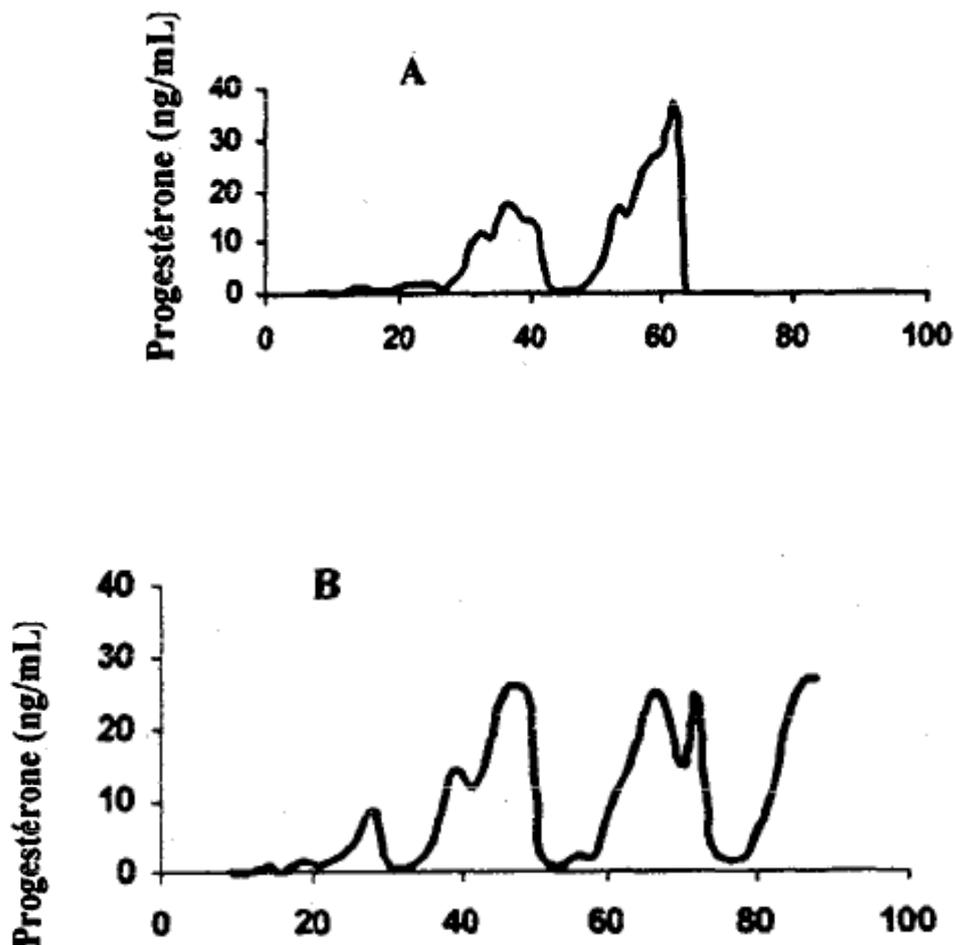


Figure 3 : Types de profils témoins d'une activité cyclique PP normale (avec A. Première phase lutéale de durée normale ; et B. Première phase lutéale courte (d'après Kerbrat *et al.* 2000 et Disenhaus *et al.* 2003).

Le pourcentage des profils normaux varie selon les auteurs (voir tableau 2).

Tableau 2 : pourcentage des profils de cyclicité dont la durée de la phase lutéale est normale selon les auteurs.

Auteurs	% de profils normaux	IV – CLA défini (jour)
	51%	35
Gautam <i>et al.</i> , 2010	35,8	40
Taylor <i>et al.</i> , 2003	45	45
Horan <i>et al.</i> , 2005	61	
Opsomer <i>et al.</i> , 2000	51	50
Kerbrat <i>et al.</i> , 2000	65,7	
Disenhaus <i>et al.</i> , 2002	55	
Shrestha <i>et al.</i> , 2004	37	
Freret <i>et al.</i> , 2005	73,45	

II.4.2. Profil témoin d'une inactivité ovarienne PP prolongée

Une vache présente une inactivité ovarienne prolongée quand la valeur positive de la progestérone apparaît au-delà des délais définis (selon les auteurs) de l'activité lutéale (figure 3).

La fréquence de cette anomalie diffère selon les études. Elle est de 34,9% (Gautam *et al.*, 2010) chez les vaches dont la première ovulation est survenue au-delà de 35 jours post-partum.

Quant à Shrestha *et al.*, (2004) et Shrestha *et al.* (2005), la fréquence de l'inactivité ovarienne prolongée (> 45jours) est de 24,1% et 12,7% respectivement.

La fréquence de l'inactivité ovarienne prolongée était la plus élevée parmi les profils anormaux chez des primipares étudiées par Taylor *et al.* (2003).

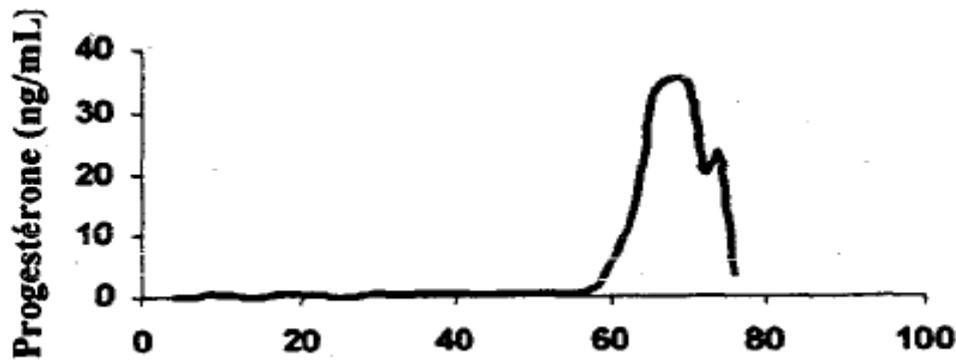


Figure 4 : Type de profil témoin d'une inactivité ovarienne post-partum prolongée (d'après Kerbrat et Disenhaus, 2000 et Disenhaus *et al.* 2003)

II.4.3. Profils témoins d'une activité cyclique post-partum anormale

Ces profils témoignent d'une irrégularité de la cyclicité post-partum. Les auteurs distinguent différentes catégories d'irrégularités

II.4.3.1. Phase lutéale prolongée

La durée de la phase lutéale au-delà de laquelle on considère qu'elle est anormalement longue varie de 19 à 28 jours selon les auteurs. La fréquence d'apparition de la PLP varie aussi selon les études. Elle est de 9,45% pour Freret *et al.*, 31,5% pour Shrestha *et al.*, 2004, et 18% pour Ledoux *et al.*, 2006.

Les phases lutéales prolongées sont plus fréquentes après le premier cycle qu'après les cycles suivants et sont souvent associées à une première ovulation précoce (Opsomer *et al.*, 2000), avec 68,8% vs 31,2% (Royal *et al.*, 2000) pour le premier cycle et les cycles suivants. Les figures 5 et 6 montrent les profils de la phase lutéale prolongée identifiés par dosage de la progestérone.

Le risque de phases lutéales prolongées apparaît augmenté lors de dystocie ou de pathologies génitales postpartum (mauvaise involution utérine, non-délivrance, métrite,...), en relation avec l'incapacité de l'utérus à synthétiser en quantité suffisante les prostaglandines lutéolytiques (Shrestha *et al.*, 2004).

La diminution artificielle de la production laitière des vaches d'un lot (en les soumettant à une traite unique par jour) au cours des 3 premières semaines postpartum a montré que seulement 5% des vaches traitées une seule fois présentaient une phase lutéale prolongée (contre 20 % des vaches traitées 2 fois par jour) (Disenhaus *et al.*, 2002).

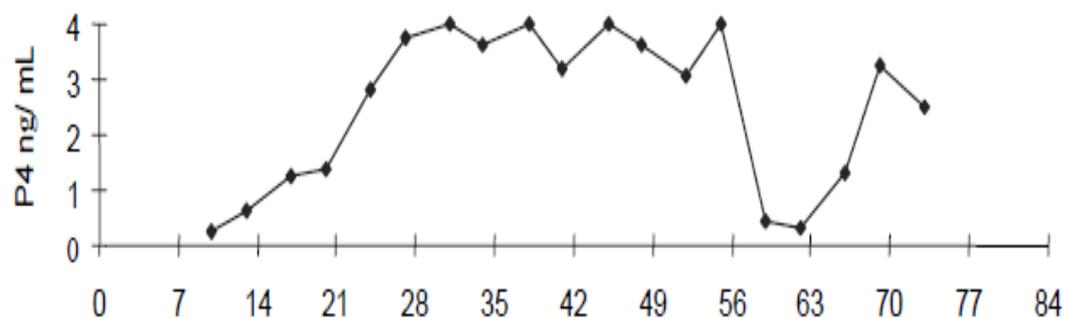


Figure 5 : profil témoin d'une phase lutéale prolongée du premier cycle post-partum (d'après Shrestha *et al.*, 2004).

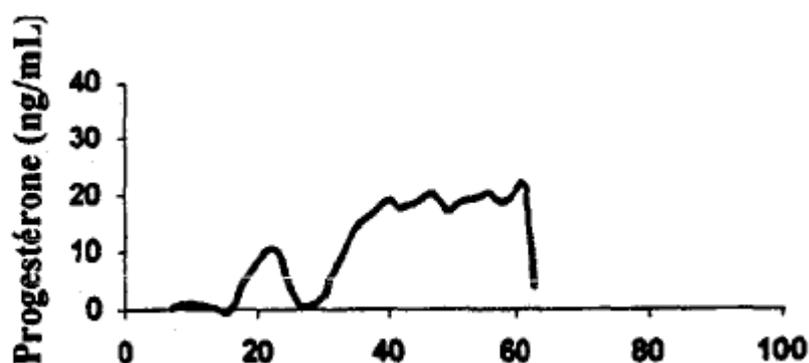


Figure 6 : profil témoin d'une phase lutéale prolongée du deuxième cycle post-partum (d'après Kerbrat et Disenhaus, 2000 et Disenhaus *al.* 2003).

II.4.3.2. Interruption de la cyclicité ou intervalle inter-lutéal prolongé (ou ILIP)

C'est l'interruption de la sécrétion de la progesterone pendant 12 (Royal *et al.*, 2000, Touze *et al.*, 2004) à 14 jours (Gautam *et al.*, 2010, Shrestha *et al.*, 2005, Kerbrat *et al.*, 2000) au moins (figure 7).

Parfois, après une ovulation, le corps jaune formé a été lysé normalement mais la cyclicité est interrompue pour une durée variable; elle reprend ensuite normalement. On attribue cette interruption de cycle aux kystes ovariens (notamment folliculaires par défaut d'ovulation), à la formation d'un corps jaune incompetent (faiblement sécréteur de progestérone) ou à une mise au repos totale des ovaires (Lamming et Darwash, 1998).

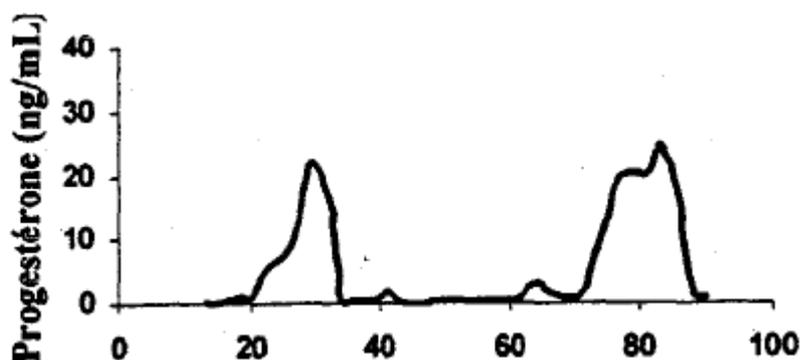


Figure 7 : profil témoin d'une interruption de la cyclicité (d'après Kerbrat et Disenhaus, 2000, et Disenhaus *et al.*, 2003).

La fréquence d'apparition de ILIP varie selon les études. Il est de 6% (Gautam *et al.*, 2010), 4,6% (Shrestha *et al.*, 2005), et seulement de 1,1% pour Touze *et al.*, 2004.

II.4.3.3. Phase lutéale raccourcie et activité lutéale désordonnée

Deux auteurs mentionnent un type de profil montrant une phase lutéale raccourcie, c'est-à-dire inférieure ou égale à 4 jours (Kawashima *et al.* 2006), ou inférieure à 10 jours à l'exclusion de la première phase lutéale (Opsomer *et al.* 2000), ce qui est témoin d'une lutéolyse précoce. Ce type de profil est assez rare (0,5 % des cas (Opsomer *et al.* 2000)).

D'autres auteurs créent une catégorie de profils montrant une activité lutéale désordonnée, (5,8% pour Freret *et al.*, 2005) et profils qu'on ne peut classer dans aucune des autres catégories (1,5% pour Opsomer *et al.*, 2000).

II.4.4. Exemple type des profils d'activité sexuelle normale post-partum

La figure récapitule les caractéristiques des premiers cycles post-partum normaux.

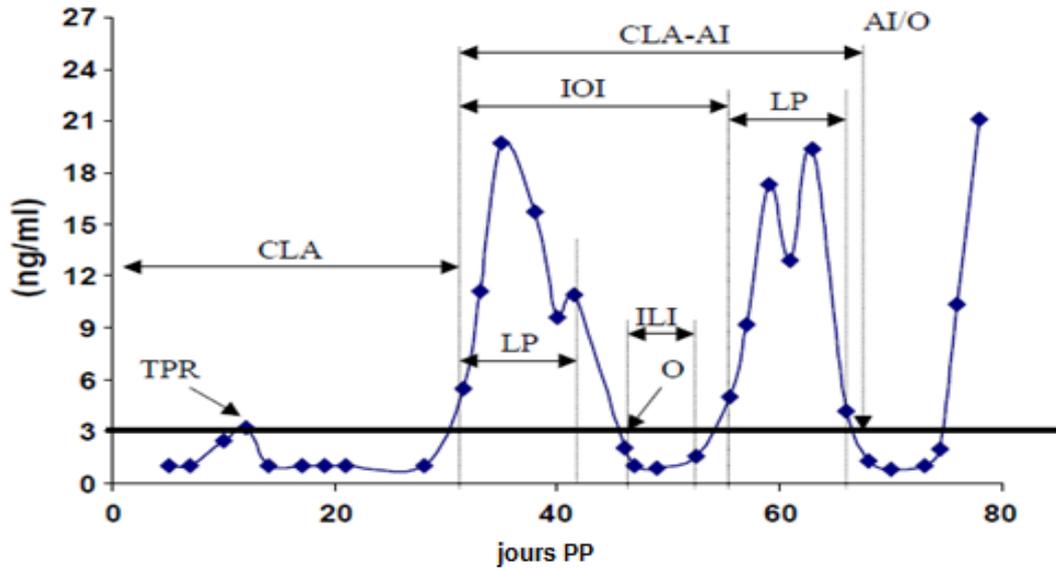


Figure 8 : Courbe de progestérone au cours du cycle (D'après HORAN et al., 2005).
Abréviations : AI : Insémination artificielle CLA : Début d'activité lutéale ; ILI : Intervalle interlutéal ; IOI : Intervalle interovulatoire LP : Phase lutéale ; TPR : Pic transitoire de progestérone (transient progesterone rise).

CHAPITRE III : INFLUENCE DE LA NUTRITION SUR LA REPRISE DE L'ACTIVITE OVARIENNE

III.1. Bilan énergétique négatif (BEN) et adaptation métabolique de la vache laitière

III.1.1. Définition du BEN

La balance énergétique se définit comme l'état d'équilibre entre, d'une part, les apports alimentaires et, d'autre part, les besoins nécessaires à la production laitière et à l'entretien de l'animal. En début de lactation, les besoins énergétiques pour l'entretien et la production laitière dépassent l'énergie fournie par l'alimentation. La différence entre l'énergie ingérée et l'énergie exportée est appelée bilan énergétique négatif (BEN) (Jorritsma et *al.*, 2003).

III.1.2. Quantification et facteurs de risque de non adaptation au BEN

Le BEN est habituellement quantifié par des calculs au moyen d'évaluation théorique des besoins énergétiques d'entretien en fonction du poids corporel (Butler et *al.*, 1981, Beam et Butler, 1990, Canfield et Butler, 1999), et de la production laitière par rapport à une certaine composition (Francisco et *al.*, 2002).

Les évaluations utilisées dans le calcul du BEN sont basées sur des essais alimentaires. En conséquence, ils reflètent la situation moyenne d'une vache sous certaines circonstances de ces essais. Les animaux pris individuellement sont généralement différents de la moyenne des vaches. Ces valeurs avancées pour la moyenne des vaches ne seront par conséquent pas appliquées à l'individu aboutissant à une quantification plus au moins incorrecte de leur BEN réel.

Les différences entre BEN calculé d'une vache moyenne et le BEN réel d'une vache particulière pourraient résulter des différences dans l'utilisation de l'énergie. Ceci est possible, du moment que l'efficacité de l'énergie et la disponibilité de l'énergie dépendent de

l'ingestion alimentaire de l'animal, mais aussi des niveaux d'excrétion fécale et urinaire et de l'adaptation à la fois de la flore ruminale (Grummer, 1995).

En dehors de la quantification de BEN, ce dernier peut être décrit par un ensemble de changements métaboliques qui y en résultent. Ces changements reflètent le système d'adaptation de la vache, lequel est activé afin de répondre aux besoins croissants d'une production laitière et de l'entretien (Jorritsma *et al.*, 2003).

Des changements dans certains paramètres métaboliques bien connus sont aussi utilisés comme facteurs de risque de non adaptation. On peut citer par exemple les changements dans les concentrations sanguines d'acides gras non estérifiés (AGNE) (Cameron *et al.*, 1998) et des concentrations de triacylglycérol (TAG) hépatiques obtenues par biopsie du foie (Rukkwamsuk *et al.*, 1999). De telles techniques sont très objectives et sont capables de détecter les différences plus subtiles et réelles entre vaches. Les changements dans ces paramètres métaboliques reflètent le BEN, ainsi que l'adaptation d'une vache au BEN réel. En outre, ils fournissent des informations sur l'équilibre entre l'intensité de la mobilisation graisseuse et l'utilisation de gras entre d'autres métabolismes hépatiques (Jorritsma *et al.*, 2003).

L'accumulation de TAG dans le foie et la persistance des concentrations élevées d'AGNE indiquent une faible adaptation à la grande demande d'énergie en début de lactation. La persistance de bas niveaux de l'insulinémie et de la glycémie donne la même indication. Donc, une variété de paramètres métaboliques représente des facteurs de risque de non adaptation (Jorritsma *et al.*, 2003).

D'autres facteurs de risque de non adaptation sont obtenus au moyen de l'usage de BCS (Fergusson *et al.*, 1994). Une vache présentant un BCS élevé durant le tarissement a tendance à avoir une augmentation de la matière sèche ingérée (MSI) plus lente durant les premières semaines PP. Elle atteint également le maximum de la MSI qui normalement survient entre le 12^{ème} et la 15^{ème} semaine p.p plus tardivement (Garnsworthy et Topps, 1982).

Aussi on a noté une diminution de la MSI moins prononcée lors d'une restriction alimentaire durant le tarissement associée à la diminution du BCS. Ainsi, un BCS élevé durant le

tarissement et pendant le vêlage entraîne un BEN plus sévère et plus durable. Par conséquent, le BCS doit être considéré comme facteur de risque de non adaptation (Jorritsma et *al.*, 2003).

Veerkamp et *al.*, (1998) notent qu'il y a probablement des différences entre les vaches dans la manière de partition ou de distribution de leur énergie vers différentes destinations. Ils concluent que les différences dans l'efficacité énergétique pour différentes fonctions telles que la lactation, l'entretien, ou la fertilité, n'ont pas été notées mais que les différences dans l'efficacité énergétique en général (l'énergie de la production laitière divisée par l'énergie totale ingérée) ont été fréquemment rapportées. Il est possible que les vaches à productions laitières similaires et avec une même quantité d'énergie disponible peuvent développer des niveaux différents de BEN réels, car elles utilisent moins d'énergie pour des fonctions tels que l'entretien, fertilité, ou l'immunité. Ce processus de réattribution non seulement peut être d'ordre génétique, mais il joue aussi un rôle dans l'adaptation autour de la parturition et en début de lactation. Ce processus de réattribution est encore non résolu. Néanmoins, il devrait être considéré comme facteur de risque de non adaptation (Jorritsma et *al.*, 2003).

En résumé, l'adaptation physiologique au manque d'énergie en début de lactation est un processus complexe différent d'un animal à un autre, il comprend un ajustement intégré de la vache quant à, entre autres, la néoglucogenèse, la glucogénolyse, le métabolisme protéique, la lipolyse, la cétogenèse, mais aussi quant à la flore ruminale et des papilles ruminales.

III.2. Bilan énergétique (BE) et reprise de l'activité ovarienne PP

III.2.1. Au cours du tarissement :

La balance énergétique commence à diminuer durant les toutes dernières semaines avant le vêlage à cause d'une diminution de 30 à 35% de la capacité d'ingestion (Grummer, 2007).

Un déficit énergétique ou une suralimentation pendant la période sèche peut provoquer un allongement du délai de la reprise de l'activité ovarienne. En effet, Rukkwamsuk et *al.*, (1999) démontrent que les vaches suralimentées pendant le tarissement ont présenté un BEN plus intense, plus long, et ont perdu beaucoup de poids par rapport aux vaches avec un régime

alimentaire habituel. Elles sont revenues à un BE positif plus tardivement. L'intervalle vêlage-1ère ovulation bien qu'il n'était pas statistiquement différent ($P=0,21$) était nettement différent ($51,9\pm 11,1$ jours vs $35,7\pm 7,1$ jours)

Par contre, les études de Gumen *et al.*, (2005) utilisant une alimentation de type lactation pendant la période sèche et/ou le raccourcissement de la période sèche montrent une réduction de l'intervalle vêlage- 1^{ère} ovulation et une augmentation des chances de l'ovulation du premier FD (tableau 3). En revanche le nombre de corps jaunes (CJ) persistants entre les vaches taris et non taris n'était pas différent. Le nombre de phase lutéale courte (SLP) du premier cycle PP était plus élevé chez les vaches non tarées.

Tableau 3 : Effet de l'alimentation et du raccourcissement du tarissement sur le BE, la détection du FD, l'intervalle vêlage - 1^{ère} ovulation et le pourcentage de l'ovulation du 1^{er} FD (d'après Gumen *et al.* 2005)

Durée du tarissement (jours)	0	28	56
BEN maximum (sem)	4,7	2,6	2,5
Détection du 1 ^{er} FD \geq 10mm (jours)	8	8,9	10,5
IV-1ere ovulation (jours)	13,2	23,8	31,9
Ovulation du 1 ^{er} FD (%)	89	62	42

Malgré les multiples études démontrant l'association de l'hypoglycémie, l'hypoinsulinémie et l'augmentation des AGNE sanguins étaient corrélées aux follicules anovulatoires PP, Butler *et al.*, (2006) observent qu'en régulant ces différents métabolites par l'administration antépartum de précurseurs de glucose durant la période de transition, ceci n'a pas amélioré les conditions ovulatoires, mais a permis d'améliorer la MSI et la BE : clés de la fonction de la reproduction.

III.2.2. Au cours du post-partum

III.2.2.1. Importance du BE dans la reprise de l'activité ovarienne PP

L'évolution du bilan énergétique durant la lactation commence en dessous de la valeur zéro, atteint son minimum lors de la première ou de la seconde semaine de lactation pour remonter

ensuite, petit à petit, vers un maximum. Le moment auquel intervient un pic de déficit énergétique ainsi que son intensité ont une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale (figure 9). En effet, les vaches qui présentent des BEN les plus importants ou celles qui ingèrent moins de matière sèche accusent de longs retards à la 1ère ovulation et par là, une période de jours ouverts prolongée. En général il n'y a que les jours ouverts qui sont prolongés, les taux de conception quant à eux sont très peu concernés (Staples *et al.*, 1999). Les vaches dont l'ovulation se produit en moyenne 23 j PP et dont le nombre moyen de jours ouverts est de 67 j ingèrent plus de matière sèche et produisent plus de lait que celles dont l'ovulation se produit 65 j PP et dont les jours ouverts sont de 90 j (Lucy *et al.*, 1992).

Plusieurs auteurs indiquent qu'il y a une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage - première ovulation et l'intervalle vêlage - pic de déficit énergétique (Gutierrez *et al.*, 2006, Beam et Butler, 1999, Enjalbert, 1998, Canfield et Butler 1989).

Les follicules qui démarrent leur croissance pendant la phase de déficit énergétique maximal contiennent moins d'IGF1; ils sont recrutés en moins grand nombre et se développent plus lentement. Quand ils atteignent le stade de follicules dominants, ils synthétisent peu d'œstrogènes, leur capacité ovulatoire est faible (figure 10). La faible synthèse des œstrogènes est responsable de l'absence de chaleurs (Beam et Butler, 1997).

Cavestany *et al.*, (2009) confirment également l'existence d'une corrélation positive entre l'IGF-I et la taille du FD. L'IGF-I a un effet direct sur l'ovaire, il régule la taille, la production d'œstradiol, santé du follicule dominant et même la fonction du CJ (Zulu *et al.*, 2002).

Le statut énergétique de la vache affecte également les caractéristiques de la sécrétion pulsatile de LH : la fréquence de cette sécrétion augmente et son amplitude diminue lorsque le pic de déficit énergétique est passé (Canfield *et al.*, 1990 ; Beam et Butler, 1999). Selon ZUREK *et al.* (1995), la concentration plasmatique en IGF-I est corrélée avec la fréquence de la sécrétion pulsatile de LH.

Toute perturbation de la sécrétion de LH aura donc des conséquences directes beaucoup plus importantes sur les « gros » follicules. En cas de pulsatilité modérée de la sécrétion de LH, l'ovulation sera favorisée. Lorsque cette pulsatilité sera faible, le risque d'échec de l'ovulation du FD augmente. Une fréquence trop élevée de décharges de LH, associée à un défaut de pic de LH, prédispose à la formation de kystes (SILVIA *et al.*, 2002).

Déficit énergétique

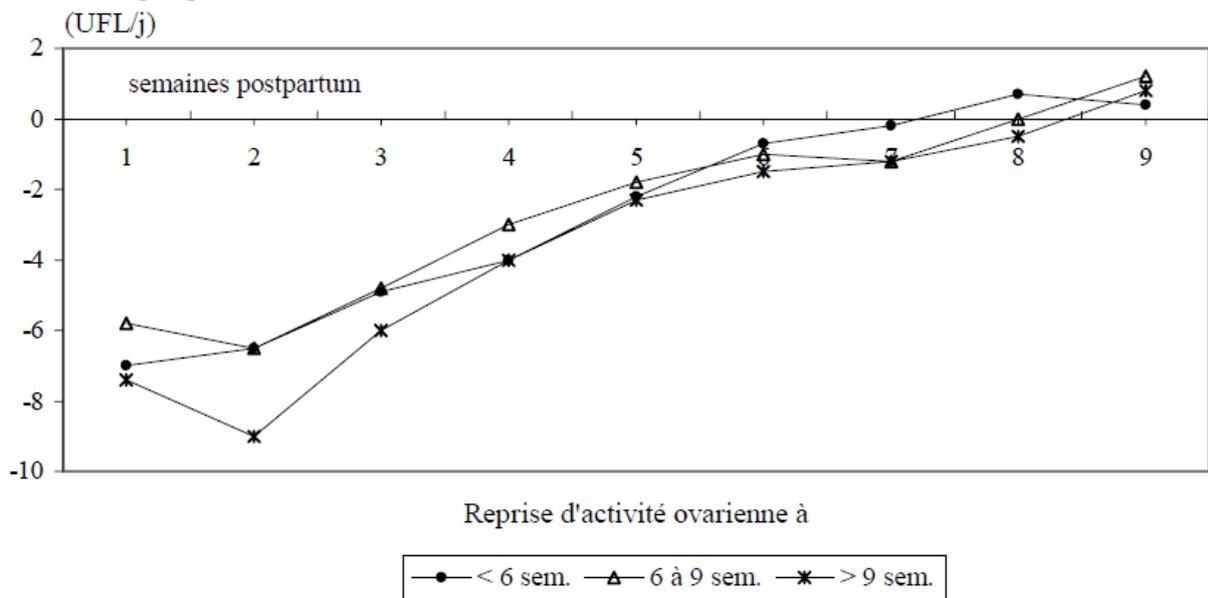


Figure 9 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière d'après Staples et Thatcher, (1990).

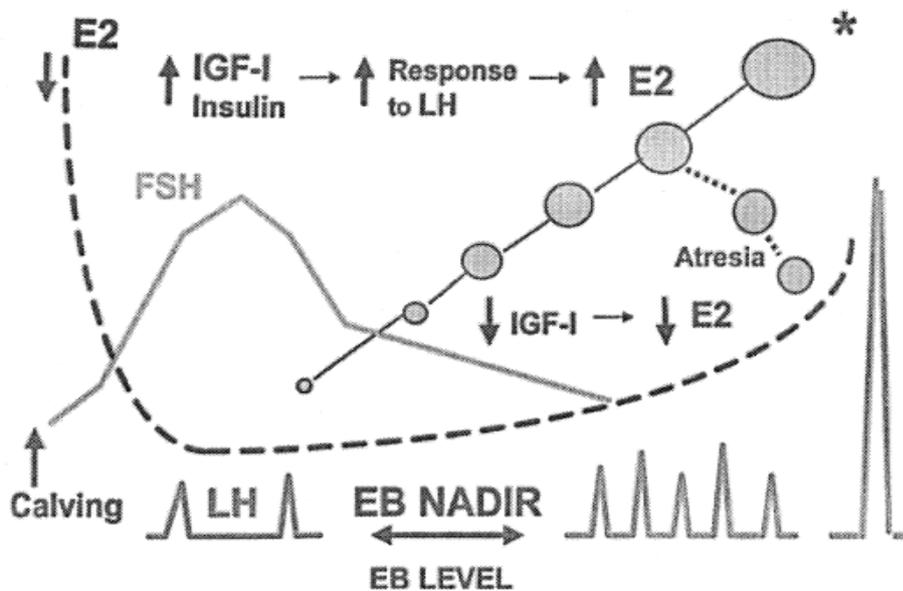


Figure 10 : développement du follicule dominant de la première vague folliculaire post-partum en relation avec la balance énergétique (BE) et les changements des hormones métaboliques et reproductives (Beam et Butler, 1999).

Rôle de la GH

La question se pose aussi sur l'implication de la GH (hormone de croissance) dans la fonction ovarienne. Des traitements à base de GH ont montré un effet significatif sur le développement folliculaire chez les vaches en lactation comme chez celles qui ne le sont pas. (Lucy et *al.*, 1999).

Les mêmes auteurs ont montré dans d'autres expériences *in vitro* que la GH n'affecte pas la prolifération et la stéroïdogenèse de la cellule de la granulosa bovine. Par contre les grandes cellules lutéales du CJ ont montré la présence de récepteurs à GH et ont répondu au traitement par cette dernière.

Cependant, les concentrations périphériques de GH sont plus élevées chez les vaches laitières à haut potentiel génétique de production laitière, associées à un retard de la première ovulation PP par comparaison à celles à moindre potentiel génétique (Gong et *al.*, 2002, WEBB et *al.*, 1999). Ces résultats suggèrent que la GH agit via d'autres hormones métaboliques telles que l'insuline et IGF-I sur le développement folliculaire (Webb et *al.*, 2004).

Implication des hormones thyroïdiennes :

Les vaches taries présentent relativement, une concentration élevée en hormones thyroïdiennes qui décroît significativement dans la période péripartum. Les niveaux sanguins de T4 sont plus bas dans les premiers jours de lactation que pendant la fin de la lactation (Pethes et *al.*, 1985). Les concentrations de T3 et rT3 (reverse-triiodothyronine : 3,3',5'-triiodothyronine) atteignent le nadir dans les premiers jours PP.

il a été rapporté que la fonction thyroïdienne avait une forte relation avec l'axe GH/IGF-I et par conséquent, le statut des hormones thyroïdiennes pourrait influencer l'ingestion alimentaire, la quelle à son tour affecte les niveaux d'IGF-I et pourrait modifier les concentrations d'IGF-I via des effets sur la sécrétion de GH ou au niveaux des récepteurs (Huszenicza et *al.*, 2002). Les modifications des concentrations d'IGF-I influent sur la croissance et le développement des follicules. Par conséquent, les hormones thyroïdiennes pourraient jouer un rôle important dans l'activité ovarienne. L'élévation du taux de ces hormones dans la période postpartum était associée à une reprise précoce de l'activité ovarienne (Reist et *al.*, 2000).

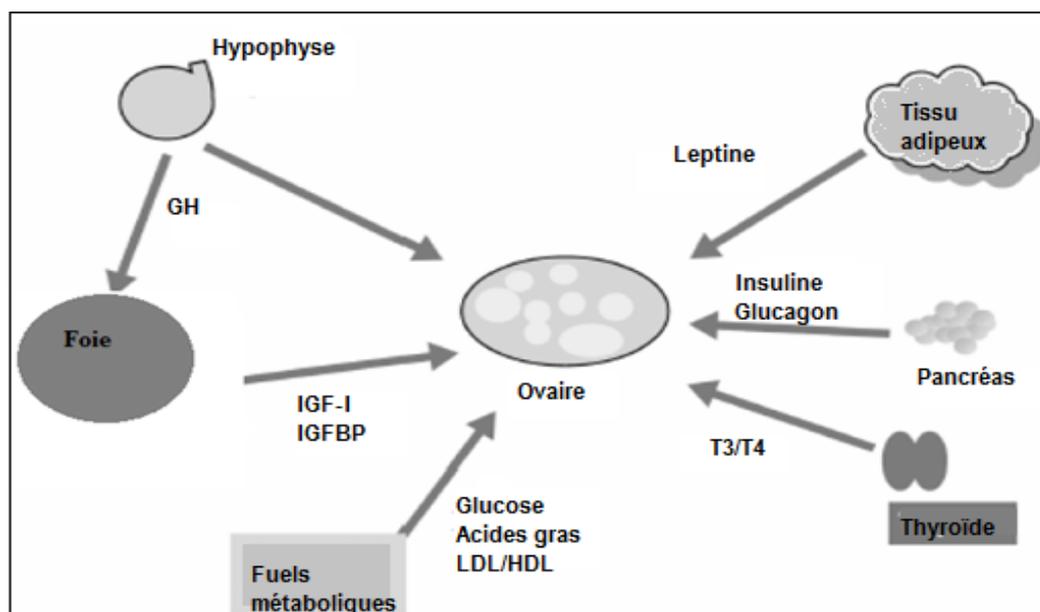


Figure 11 : Influence des facteurs métaboliques sur la fonction ovarienne (d'après Webb et *al.*, 2004).

III.3. Relation entre les marqueurs du statut nutritionnel au début de lactation et la reprise de l'activité ovarienne PP

III.3.1. Marqueurs du statut énergétique

III.3.1.1. Note d'état corporel (BCS ou body condition score)

La notation d'état corporel de la vache lors du vêlage constitue un indicateur des réserves d'énergie susceptibles de compenser la différence entre les apports alimentaires et les besoins requis pour l'entretien de l'animal et la production laitière au cours des premières semaines de la lactation (Fergusson et *al.*, 1994). Bien que c'est une méthode subjective, mais elle reste une référence dans la mesure où elle est fiable, rapide, répétable et très précise (Drame et *al.*, 1999).

Le système de notation le plus communément utilisé s'étale de 1 à 5 points : 1 pour vache cachectique, 2 pour maigre, 3 pour moyenne, 4 pour grasse et 5 pour très grasse, avec une précision de 0,25 unité (méthode décrite par Fergusson *et al.*, 1994) (annexe 1).

III.3.1.1.2. Relation entre BCS et reprise de l'activité ovarienne

III.3.1.1.2.1. Au vêlage

La note d'état au tarissement doit être celle attendue au vêlage. Des valeurs comprises entre 3,5 et 3,75 sont recommandées selon Fergusson *et al.* (1994). Une note d'état excessive (supérieure à 4, sur une échelle de 1 à 5 décrite par FERGUSSON *et al.* 1994) ou insuffisante (inférieure à 2) au vêlage réduit les performances de reproduction de la vache laitière (MONTIEL et AHUJA, 2005 cité par TANAKA *et al.*, 2008).

Les vaches vêlant avec un BCS inférieur à 2,5 sont plus exposées à l'inactivité ovarienne prolongée. Les vaches présentant un BCS $\geq 3,75$ ont 2,4 fois plus de chance d'avoir une reprise de l'activité ovarienne par rapport aux vaches avec un BCS < 3 ($P < 0,0001$) (Santos *et al.*, 2009). Ces dernières présentent un follicule dominant de diamètre inférieur, concentration d'œstradiol, d'insuline et d'IGF-I basses, et diminution des fréquences de pulses de LH (Roche, 2006), par conséquent, l'échec de l'ovulation.

En revanche, d'autres auteurs confirment que les vaches ayant une note d'état corporel excessive au vêlage ingèrent moins d'énergie, produisent plus de lait et présentent un BEN plus long que les vaches ayant un état corporel modéré (Disenhaus *et al.*, 2002, Alibrahim *et al.*, 2010). Les vaches avec un BCS modéré présentent un pic préovulatoire d'œstradiol et d'insuline plus élevés, et des follicules ovulatoires de taille plus large (Alibrahim *et al.*, 2010).

III.3.1.1.2.2. Au cours du post-partum

Il est difficile de contrôler la balance énergétique des vaches. Néanmoins, comme le BCS est positivement corrélé avec la balance énergétique, il constitue un indicateur indirect de celle-ci. Le changement du BCS est corrélé avec La balance énergétique négative cumulative et il reflète le déficit énergétique total (Fergusson, 1996).

Plusieurs études montrent également que le BCS est le paramètre le plus associé à l'activité ovarienne PP et à la cyclicité (Shrestha *et al.*, 2005, Haddada *et al.*, 2009).

Les vaches présentant une perte d'état égale ou supérieure à 1 point à 7 semaines après le vêlage ont plus de risque d'avoir un retard d'ovulation, et les vaches qui perdent une note supérieure ou égal à 1 point à 3 semaines post-partum ont un CLA significativement plus long

que celles qui en perdent moins pendant cette période. Les vaches ayant une inactivité ovarienne prolongée avaient un BCS à 5 semaines post-partum plus bas que celui des vaches ayant une reprise normale (Shrestha *et al.*, 2005).

De même que Samarütel *et al.*, (2008) qui ont montré que les vaches qui ont une inactivité ovarienne prolongée avaient un BCS plus bas que celle avec une activité ovarienne normale, et ont perdu plus de points dans les 40 jours post-partum que les vaches ayant présenté une activité ovarienne normale (1 à 2 unité vs 0,75 unité).

Les vaches avec une perte d'état <0,5, entre 0,5 et 1, et >1 point durant les 5 premières semaines post-partum ont un intervalle vêlage-1ere ovulation de 27, 31 et 42 jours respectivement avec une différence significative (Butler et Smith, 1989).

Une étude récente montre que les vaches doivent avoir un BCS entre 2,75 et 3 au vêlage et ne perdent pas plus que 0,5 unité entre le vêlage et AI1 (Overton et Waldron, 2004). Par conséquent, le contrôle du BCS pendant la période vêlage – AI1 s'avère important pour une bonne gestion de la reproduction.

Tillard *et al.*, 2003 confirment la pertinence de la notation de l'état corporel dans l'évaluation des déséquilibres énergétiques des vaches laitières. Les vaches ayant perdu une note supérieure à 1,5 ont présenté un faible niveau de performances de reproduction. En effet, les vaches avec un BEN intense présentent des concentrations d'IGF- I basses et diminuent les sécrétions pulsatiles de LH (Beam et Butler, 1999, Webb et al., 1999). La réponse de l'ovaire à la stimulation de la LH diminue aussi dans le BEN (Butler, 2001).

La diminution des IGF-I et des fréquences pulsatiles de LH affecte la croissance et le développement folliculaire, ainsi que l'ovulation du follicule dominant (Beam et Butler, 1997, Lucy, 2000).

III.3.1.2. Poids corporel

Il ne peut exister de relation directe entre la note d'état et le poids de l'animal. La note évalue un état d'engraissement : deux animaux de poids très différents peuvent avoir la même note. Seule la valeur de poids correspondant à une perte d'état de un point est régulièrement évoquée, et ce pour une vache de 600 kg (Freret *et al.*, 2005).

Les études de l'INRA ont montré qu'une variation de 1 point de la note d'état d'engraissement correspondait à une variation de 33 à 48 kg de poids vif vide dont 28 à 33 kg de lipides corporels chez la vache prim'holstein (Serieys, 1997).

Une mobilisation de 20 à 70 kg de lipides a été rapportée au cours des 60 jours suivant le vêlage (Otto *et al.*, 1991). Rollin, 2002, et Otto *et al.*, 1991 annoncent 56 kg de poids vif pour un point de note d'état corporel chez la vache pie noir Holstein. Ce chiffre correspond à une variation d'un point, mais aucunement à l'estimation du poids.

En pratique, la morphologie des vaches ayant fortement évolué ces deux dernières décennies, la valeur retenue pour un point d'état corporel actuellement, est de 40 kg (Enjalbert, 1994).

III.3.1.2.1. Relation entre le poids et la reprise de l'activité ovarienne

La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est intense, plus l'intervalle vêlage-premier œstrus s'allonge (Randel, 1990). Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anœstrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours postpartum (Ferguson, 1996).

Taylor *et al.* (2003) ont enregistré une perte du poids maximale à la troisième semaine postpartum. Les vaches avec une inactivité ovarienne prolongée (> 45 jours) présentaient une perte de poids plus importante par rapport aux vaches avec reprise normale de cyclicité et celles avec cessation d'activité ($p < 0,007$). Même constatation faite par Rukkwamsek *et al.*, (1999) qui notent un IV-ovulation 1^{ère} de $51 \pm 11,1$ jours vs $35 \pm 7,1$ jours pour les vaches ayant perdu 51,6kg et 12kg respectivement.

Pour compenser leur déficit énergétique en début de lactation, les vaches puisent dans leurs réserves corporelles. La mobilisation des graisses de réserve et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état corporel (Zurek *et al.*, 1995 ; Reid *et al.*, 1986).

Le changement du poids influe sur la sécrétion de LH, comme l'ont montré Roberson *et al.*, (1991), lors d'une étude, ils notent des fréquences de pulses de LH plus élevées chez les génisses gagnant du poids par rapport à celles qui en ont perdu. Ainsi, la balance énergétique

semble le facteur majeur influençant la fertilité pendant la période du PP chez les vaches laitières.

III.3.1.3. Rôle de la leptine

La leptine, peptide sécrété par les adipocytes, joue un rôle dans la régulation du poids et de l'aliment ingéré. Elle est impliquée dans l'interaction entre la nutrition et la fertilité. Des récepteurs identifiés dans différents tissus, y compris ceux de l'ovaire (Steiner, 1996). Plusieurs expériences confirment l'action de la leptine sur la reproduction en exerçant soit une action directe sur l'ovaire, soit une action indirecte sur l'appétit (Blache et *al.*, 2000).

Wathes et *al.*, (2007a) démontrent que l'augmentation de la leptinémie avant et immédiatement après le vêlage était prédictive sur la quantité de gras disponible pour la lipomobilisation subséquente pour supporter la lactation. Sa concentration sanguine est fortement corrélée avec l'importance des réserves corporelles en graisses. La leptinémie diminue au moment du vêlage (Ingvarsen et Boisclair, 2001). Par conséquent, elle peut constituer une mesure indicative sur la quantité de gras disponible pour la mobilisation subséquente pour supporter la lactation (Saad et *al.*, 1997, Ehrhardt et *al.*, 2000).

L'action de la leptine sur la reproduction a été démontrée. (Reist et *al.*, 2003, Mann et *al.*, 2005) indiquent que les vaches ayant des PAN avaient des concentrations plus basses de leptine.

L'administration de la leptine stimule la sécrétion de GnRH et de LH, et à moindre degré la FSH au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire (Barash et *al.*, 1996). Elle a également un effet local sur l'ovaire, elle augmente la taille du follicule et probablement la qualité de l'ovocyte (Boland et *al.*, 2001).

III.3.1.2. Profils biochimiques

Les vaches hautes productrices produisent de grandes quantités de lait pendant les deux premiers mois du post-partum. Période pendant laquelle les vaches sont incapables de répondre aux besoins de l'entretien et de la production laitière. Alors elles mobilisent non seulement leurs réserves lipidiques, mais aussi protéiques pour répondre à cette demande énergétique. Les vaches peuvent perdre jusqu'à 50 à 75 kg de poids. Cette mobilisation

entraîne une modification des concentrations sanguines des acides gras non estérifiés (AGNE), β hydroxy-butyrates, triglycérides, glucose, insuline et IGF-I (Grummer *et al.*, 2004). Ce statut métabolique augmente le risque d'hypocalcémie, acidose, cétose, stéatose hépatique et déplacement de la caillette (Overton et Waldron, 2004).

Le profil métabolique peut être utilisé en parallèle avec d'autres méthodes traditionnelles pour contrôler le statut nutritionnel des vaches laitières, telles que l'estimation diététique, l'analyse fourragère, la notation d'état corporel et l'examen de la qualité du lait. Il présente l'avantage d'être plus rapide que les autres méthodes. Toutefois, il faudra considérer avec précaution les variations liées à l'origine du troupeau, à la production laitière, au stade de lactation, à la saison et à l'ingestion des nutriments. La détermination du profil métabolique de la vache en début de lactation est cruciale car les changements survenant pendant les premières semaines postpartum auront une grande influence sur sa productivité ultérieure (Whitaker, 2004).

Plusieurs études ont porté sur l'évaluation de l'état nutritionnel en utilisant le profil métabolique et ont étudié la relation de celui-ci avec le BE et avec la reprise de l'activité ovarienne (Miroud *et al.*, 2009, Shrestha *et al.*, 2005, Reist *et al.*, 2003, McNamara *et al.*, 2003). Les paramètres évalués sont le plus souvent : le glucose, AGNE (Reist *et al.*, 2003, McNamara *et al.*, 2003), le cholestérol (Ruegg et Milton, 1992), le BHB (β -hydroxybutyrate) (Gutierrez *et al.*, 2006), l'urée (Taylor *et al.*, 2003), les protéines totales (Shrestha *et al.*, 2005), et les triglycérides (Rukkwamsuk *et al.*, 1999).

Pour les minéraux, ce sont le plus souvent le calcium et le phosphore qui sont évalués (Kida *et al.*, 2002, Tillard *et al.*, 2007). Toutefois, la plupart des études ont traité la relation entre ces minéraux et les paramètres de fertilité / fécondité.

III.3.1.2.1. Glucose

Le métabolisme du glucose est très fortement régulé, pour maintenir la glycémie constante. En raison de son homéostasie, certains auteurs considèrent la glycémie comme un indicateur peu sensible du statut énergétique (Reist *et al.*, 2000) d'autres relient de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation (Doreau *et al.* 1983).

La glycémie d'une vache en début de lactation est de 0.40-0.55 g/l (2.2-3.05 mmol/l). En dehors de cette période, elle varie de 0.60 à 0.70 g/l (3.3-3.9 mmol/l) (Brugère-Picoux, 1995). Les valeurs usuelles varient selon les auteurs (Tableau 7).

De nombreux facteurs interviennent sur la concentration du glucose sanguin, tels que le stress, le jeûne, le stade de lactation et l'état d'engraissement. Ainsi un animal stressé libérera davantage de glucocorticoïdes ce qui aura pour effet d'augmenter la glycémie. Un jeûne de 48 heures chez les vaches laitières est associé à une baisse de la glycémie (Chelikani *et al.*, 2004).

La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles (Miettinen, 1991).

Taylor *et al.* (2003) ont remarqué que les concentrations de glucose à trois semaines pp étaient plus basses chez les primipares qui avaient une inactivité ovarienne prolongée par rapport à celle avec un corps jaune persistant et celles avec un profil normal. Disenhaus *et al.*, (2002) aussi ont noté que l'anœstrus PP à été associé négativement avec la glycémie. Francisco *et al.*, (2003) notent aussi que le glucose est un prédicteur significatif de la survenue de la première ovulation PP. en effet, la diminution de la glycémie au début de lactation est due à la diminution de l'absorption ruminale du glucose après la fermentation complète en acide propionique, ce qui influence directement la concentration du fluide folliculaire en glucose (Lopez *et al.*, 2003, Martin *et al.*, 2008). Le manque de glucose, molécule fondamentale pour l'énergie (ATP), production d'ADN et d'ARN par les cellules folliculaire et ovocytaire, entraîne un retard de développement ovocytaire (Rossi *et al.*, 2008).

Canfield et Butler (1990) par contre, montrent une corrélation ($R=0,31$, $P<0,01$) entre le bilan énergétique et le glucose, et absence de corrélation entre glucose et intervalle vêlage-première ovulation.

On a aussi noté une très faible corrélation entre la glycémie pendant les 2 semaines post-partum et l'intervalle vêlage-première ovulation (Rukkwamsuk *et al.*, 1999). Ces mêmes auteurs s'attendaient à une glycémie basse chez les vaches avec un BEN intense par rapport à celles présentant un BEN modéré. Or, il n'y avait pas de différence entre les deux lots. Ceci pourrait être expliqué par le fait que durant les premières semaines post-partum, la

mobilisation des réserves énergétiques augmentent et fournissent les substrats glucogéniques, ce qui maintient la glycémie à son niveau normal (Rukkwamsuk *et al.*, 1999).

Donc, Le glucose sanguin est une mesure du statut énergétique qui manque de sensibilité car elle est sujette à une régulation homéostatique étroite. Les variations rapides de la glycémie au cours de la journée et le délai et la température de conservation avant la centrifugation des échantillons de sang sont à l'occasion difficiles à interpréter (Tramblay, 2005).

Le dosage de l'insuline associé à la glycémie pourrait être relativement plus intéressant. L'insulinémie est corrélée à la glycémie et à la première ovulation PP (Butler *et al.*, 2006). Elle est également corrélée positivement avec le BE, et négativement avec le taux des AGNE et du β -hydroxybutyrate (β HB) (Garnsworthy *et al.*, 2008).

En effet, l'insuline a une action directe sur l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien. Une hypoinsulinémie s'accompagne d'une réduction de la libération de l'hormone LH (Nestler, 1997, cité par Drion *et al.* 2000)). L'insuline possède une action directe sur l'ovaire. Elle agit en synergie avec l'IGF-I, en augmentant le taux d'œstradiol et le diamètre folliculaire (Simpson *et al.*, 1994). L'IGF-I améliore l'activité des gonadotrophines sur les ovaires et stimule la prolifération cellulaire et la stéroïdogenèse (Wathes *et al.*, 2007a). L'IGF-I peut diminuer de 40 à 50% durant le BEN et peut refléter la même concentration moléculaire dans le fluide folliculaire (Fenwick *et al.*, 2008). Ainsi la sensible diminution des IGF-I influe sur la reproduction notamment le retard d'ovulation (Rossi *et al.*, 2008).

Tableau 4 : Intervalles de références de la glycémie en g/l proposés dans la littérature (E= établi, R= rapporté, Bv= Bovin, VL= vache laitière)

Glycémie	Intervalles de valeurs usuelles	Auteurs
R, VL	0,50 – 0,70	Gauthier (1974)
R, Bv	0,45 – 0,75	Kaneko <i>et al.</i> (1997)
E, VL	0,40 – 0,70	Duffield <i>et al.</i> (2003)
R, VL	0,5 – 0,75	Plet (2007)

III.3.1.2.2. Cholestérol

La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnales. Elle est plus élevée chez les vaches en 2^{ème} lactation par rapport aux autres rangs de lactation (Kappel *et al.*, 1984). Elle commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours *post partum*, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation (Ruegg *et al.*, 1992). Elle est aussi corrélée avec la teneur en P4 plasmatique (Francisco *et al.*, 2002). Les valeurs sanguines usuelles du cholestérol sanguin varient selon les auteurs (Tableau 8).

On a constaté que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état corporel *post-partum*. Plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible (Ruegg et Milton, 1992). Les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées (Beam & Butler, 1997).

Plusieurs auteurs ont étudié la relation du cholestérol avec l'activité ovarienne PP. Shrestha *et al.*, (2005) et Miroud *et al.*, (2009) notent l'absence d'effet du cholestérol sur la 1^{ère} ovulation PP et la cyclicité.

Cependant, Rabiee et Lean, (2000) ont trouvé que la captation du glucose et du cholestérol par l'ovaire était fortement corrélée chez les ovins et les bovins. Ces deux métabolites sont d'importance vitale pour la fonction ovarienne ; ils pourraient éclaircir le mécanisme par lequel un bilan nutritif négatif pourrait influencer le métabolisme ovarien. Toutefois, on a noté dans une autre étude l'absence de corrélation significative entre le taux du cholestérol arrivant à l'ovaire et la concentration de P4 (Rabiee *et al.*, 1999). Ces auteurs affirment que le cholestérol n'est pas le facteur limitant dans l'immédiat. Les concentrations sériques de cholestérol ne diffèrent pas non plus significativement dans les cas de CJ actif et de CJ inactif (Armstrong and Black, 1966). L'incapacité du CJ inactif de produire de la P4 est due à l'incapacité de transformer le cholestérol en prégnélonone et en P4 (Schuler *et al.*, 1981).

En revanche, Garnsworthy *et al.*, (2008) notent une amélioration de la croissance des petits et moyens follicules lors de l'administration du gras dans l'alimentation. En effet, Une augmentation de 2,5% à 8% de lipide dans l'alimentation élève le cholestérol sérique et est associé à une élévation de la concentration de P4 (Williams, 1989), production de

pregnénolone et de Progestérone in vitro (Wehrman, 1989), et le développement folliculaire (Ryan et al., 1992, Webb et al., 2004, Garnsworthy et al., 2008).

Tableau 5 : Intervalles de références du cholestérol sanguin en g/l proposés dans la littérature (E= établi, R= rapporté, VL= vache laitière, VLHP = vache laitière haute productrice)

Cholestérolémie	Intervalles de valeurs usuelles	Auteurs
E, VLHP	1,05 – 2,75 (VL en lactation) 0,58 – 1,90 (VL tarie)	Tasker et al. (1978)
E, VL	0,78 – 2,40	Lumsden et al. (1980)
E, VL*	1,12 – 3,10	Duffield et al. (2003)
R, VL**	0,80 – 2,00	Plet (2007)

*= VL entre 30 et 150 jours pp

**= VL en début de lactation

III.3.1.2.3. Triglycérides

La concentration plasmatique en TG est comprise entre 80 et 230 mg/l, selon les auteurs et le stade physiologique de l'animal (Cuvelier et al., 2005). Elle est approximativement deux fois plus élevée chez les vaches tariées que chez les vaches en lactation : 226 vs 114 mg/l et 232 vs 135 mg/l selon Van Dijk et Wensing (1989) et Takahashi et al. (2003) respectivement (cités par Cuvelier et al., 2005).

La lipolyse inévitable pendant les premières semaines du post-partum, libère les acides gras non estérifiés (AGNE) qui vont être transformés en triglycérides dans le foie. Les triglycérides (TG) sont en temps normal libérés dans le sang après avoir été pris en charge par un transporteur (VLDL). Lorsqu'ils sont en trop grande quantité, ils s'accumulent dans le foie (Brugère-Picoux, 1985). Leur accumulation dans le foie est d'autant plus rapide que le bilan énergétique est intense. Cette accumulation est corrélée positivement avec l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation (Rukkwamsuk et al., 1999).

La plus grande accumulation a été notée pendant la deuxième semaine postpartum. La concentration de TG était significativement plus élevée chez les vaches grasses par rapport aux vaches normalement nourries ($P < 0,001$) (Rukkwamsuk *et al.*, 1999).

Kim et Suh, (2003), montrent qu'il n'y avait pas de différence significative des TG sériques entre les vaches ayant perdu ≥ 1 point de BCS et celles ayant perdu moins. Cependant, les vaches ayant une perte de BCS élevée ont présenté un long intervalle vêlage – première insémination. Ces vaches étaient plus sujettes à des maladies métaboliques telles que la cétose, déplacement de la caillette et hypocalcémie.

III.3.1.2.4. Acides gras non estérifiés (AGNE) et β -Hydroxybutyrate

Le dosage des AGNE ainsi que le β HB donne plus d'informations quant au degré de la lipomobilisation et du BEN. Ces deux métabolites sont corrélés avec le BE (Canfield et Butler, 1989), car les vaches suralimentées et qui arrivent grasses au vêlage présentent des taux significativement élevés d'AGNE et de β HB durant le premier mois PP (Rukkwamsuk *et al.*, 1999).

Gransworthy *et al.*, (2008) démontrent que le β HB augmente avec la diminution de l'apport énergétique. Grohn *et al.*, (1983) confirme l'utilité du dosage du β HB dans la surveillance de la cétose et l'évaluation du degré de cette pathologie. Tandis que la relation entre les AGNE, le β HB, et l'activité ovarienne, bien que non significative, plusieurs auteurs démontrent que les taux sont plus élevés chez les vaches ayant une reprise tardive de l'activité ovarienne (Reist *et al.*, 2000, Shrestha *et al.*, 2005). L'administration du monopropylène glycol au début du vêlage a permis de diminuer les concentrations des AGNE, avec l'augmentation des taux sanguins de glucose Grummer *et al.*, 1994; Miyoshi *et al.*, 2001) et d'insuline (Chagas *et al.*, 2008). En l'occurrence, tous ces métabolites sont associés avec la survenue de la 1^{ère} ovulation PP (Diskin *et al.*, 2003).

III.3.2. Marqueurs du statut azoté

Il est aussi important de contrôler le bilan azoté au début de lactation, car tout déficit ou excès pourrait aggraver le déficit énergétique déjà inévitable après le vêlage.

La distribution de quantités élevées de suppléments de protéines protégées (sous forme de tourteaux tannés en général) stimule la mobilisation des réserves corporelles, et la production laitière d'où une très bonne expression du pic de lactation. Il en résulte un accroissement du déficit énergétique.

Le déficit d'azote dégradable pour la flore du rumen, qui peut s'apprécier par le rapport (PDIE - PDIN) / UFL de la ration (qui ne doit pas dépasser 4 sur des vaches en lactation), ou par une faible teneur en urée du sang ou du lait, entraîne une carence en azote pour la flore ruminale. La digestion des fourrages se fait moins vite (d'où une moindre consommation), et moins complètement (d'où une faible valorisation de l'énergie de la ration) (ENJALBERT, 2003).

III.3.2.1. Urée

Les concentrations en urée dans le sang ou dans le lait sont des indicateurs spécifiques et sensibles de l'apport azoté car elles varient de façon instantanée, quel que soit le stade physiologique de l'animal (Manston et *al.*, 1975).

la concentration de l'urée diminue jusqu'à 3 semaines post-partum, pour ensuite augmenter jusqu'à 8 semaines post-partum (TAYLOR et *al.*, 2003). Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l (soit 3.3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l). La concentration normale d'urée dans le lait oscille entre 0.25 et 0.33 g/l (4.2-5 mmol/l) (Fergusson, 1996).

La valeur de l'urée subit des variations en moins de 24 heures à la suite de changement alimentaire. Lorsque l'urémie est basse, il y a manque de PDIN dans la ration, et des valeurs élevées (supérieures à 0,35 g/l) témoignent d'un excès de PDIE. Donc l'urée sanguine est le rapport PDIN – PDIE/UFL (Vagneur, 1996).

La plupart des auteurs notent que l'urémie n'influe pas de manière directe sur la reprise de l'activité ovarienne, mais elle influe indirectement, car les surplus azotés, surtout en fin de gestation favorisent la survenue des pathologies de l'appareil reproducteurs, qui à leur tour, peuvent retarder l'activité ovarienne P.P et la cyclicité (Paragon, 1991). L'excès azoté diminue les défenses immunitaires et favorise l'apparition de mammites et de métrites, sources de mortalité embryonnaire et fœtale. Il pourrait perturber la synthèse de la progestérone. Dans les cas où ces pathologies préexistent, l'excès azoté les exacerbe (Barton et *al.*, 1996). L'excès azoté est également responsable de la survenue de maladies

métaboliques qui pénalisent la fertilité : surcharge hépato-rénale, syndrome vitulaire, cétose, fourbure (saillie rendue plus difficile par les mauvais aplombs) (Wolter, 1992). En revanche, la baisse de la synthèse des protéines peut agir sur la production des hormones protéiques comme la FSH et la LH dans l'hypophyse et affecter la fertilité (Payne, 1983).

Cependant, Wathes *et al.*, (2007) notent chez les primipares une corrélation négative entre le taux d'urée et l'intervalle vêlage-première ovulation pendant la deuxième semaine P.P. ($p < 0,05$).

De même, Taylor *et al.*, (2003) indiquent que les teneurs plasmatiques en urée étaient plus basses chez les vaches présentant un corps jaune persistant par rapport aux vaches avec un profil normal à 3 semaines post-partum ($p = 0,0013$).

D'autres auteurs (Jordan et Swanson, 1979, Canfield *et al.*, 1990, Folman *et al.*, 1983), notent que l'excès d'azote en début de lactation favorise l'expression des premières chaleurs post-partum et raccourcit le délai vêlage-1^{ère} ovulation (16 jours avec 19,3% de MAT vs 28 jours avec 16,3%).

Par contre, Butler, 1998, et Westwood *et al.*, 1998, indiquent qu'une ration riche en protéines est associée à une diminution des performances de reproduction. Elle ne paraît pas avoir impact solide sur la réinitiation de l'activité ovarienne PP.

III.3.2.2. Protéines plasmatiques

Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/l pour les albumines, 30-40 g/l pour les globulines, 65-75 g/l pour les protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/l (Brugère-Picoux, 1995). Néanmoins la teneur sérique des protéines totales varie selon le stade de lactation et l'alimentation (Tableau 5).

Jordan et Swanson, (1979) ne constatent aucune élévation des concentrations en protéines totales dans le sang lors d'une ration riche en azote. L'effet serait probablement décalé dans le temps. L'albuminémie est plus révélatrice des carences que des excès azotés. En conséquence, les protéines plasmatiques ne permettent de déceler que des déséquilibres azotés très prononcés (Vagneur, 1992, Sommer, 1985). Plus généralement, les valeurs ne sont significatives que lorsqu'elles sont particulièrement basses ou hautes (Vagneur, 1992).

L'excès azoté a des effets peu nets sur les concentrations des protéines sanguines. On constate parfois une élévation de la globulinémie car un excès d'azote favorise les processus infectieux. En théorie, l'excès azoté devrait entraîner une augmentation de l'albuminémie. En pratique, il s'accompagne fréquemment d'une insuffisance hépatique. D'où l'intérêt d'utiliser les protéines plasmatiques pour vérifier l'intégrité fonctionnelle du foie (Vagneur, 1992).

L'effet du déficit protéique global sur la survenue du premier œstrus et de la 1^{ère} ovulation a été démontré par Paragon, (1991). Il diminue également le taux de réussite de la 1^{ère} insémination (TRI1).

Par contre, La supplémentation ante-partum des vaches en protéines n'a pas eu d'effet sur l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation (Santos *et al.*, 2001). Les études menées par Shrestha *et al.*, (2005) montrent également l'absence d'effet significatif de l'urée et des protéines totales sur les profils normaux (PN) et profils anormaux (PAN).

Quant à l'excès de protéines ou d'apport azoté d'une manière générale, il semble plus néfaste sur les performances de reproduction qu'un déficit. Un excès de protéines entraîne une diminution des fréquences de pulses de LH d'après Randel (1990) qui note une relation inverse entre l'entre la concentration en LH et l'urémie et l'albuminémie. Cet excès agit indirectement en diminuant ou en exacerbant le déficit énergétique déjà présent en début de lactation.

Tableau 6 : Intervalles de références des protéines sériques en g/l proposés dans la littérature (E= établi, R= rapporté, VL= vache laitière, VLHP = vache laitière haute productrice).

Protéines totales	Intervalles de valeurs usuelles	Auteurs
E, VLHP	60 – 89 (toute vache) 63 – 89 (VL en lactation) 57 – 82 (VL tarie)	Tasker <i>et al.</i> (1978)
E, VL	0,78 – 2,40	Lumsden <i>et al.</i> (1979)
E, VL*	70 – 94	Duffield <i>et al.</i> (2000)
R, VL**	65 – 80	Plet (2007)

*= VL entre 30 et 150 jours pp

**= VL en début de lactation

III.3.3. Marqueurs hépatiques

Le foie est l'organe central du métabolisme des nutriments. Il assure le maintien de l'homéostasie du glucose via l'anabolisme et le catabolisme du glycogène, des lipides et des acides aminés glucoformateurs. Il synthétise les protéines plasmatiques à partir des acides aminés issus de la digestion. Il détoxifie les xénobiotiques et les catabolites non tolérés par l'organisme (NH₃). Il intervient dans la digestion des substances lipidiques (bile), dans leur transport (lipoprotéines) et leur stockage (triglycérides) (Jean-Blain, 1995). Un dysfonctionnement hépatique peut être préjudiciable à l'utilisation optimale de la ration et provoquer des déséquilibres nutritionnels altérant toutes les fonctions organiques, dont la reproduction. Inversement, une ration déséquilibrée peut provoquer des désordres hépatiques préjudiciables à la fertilité (Barnouin et *al.*, 1988).

Par exemple, Cadorniga-Valino et *al.*, (1997) notent que l'infiltration lipidique des hépatocytes diminue la capacité de la néoglucogénèse. Quant à Strang et *al.*, (1998), ils disent que l'infiltration diminue plutôt l'uréogénèse et que le taux de la néoglucogénèse n'est pas affecté.

En conclusion, un bon fonctionnement hépatique se révèle primordial avant tout jugement sur la ration distribuée ou toute interprétation des paramètres biochimiques de la vache.

III.3.3.1. Transaminases (ASAT, ALAT)

L'aspartate aminotransférase (ASAT) encore appelée glutamate oxalo-acétate transaminase (GOT) est une enzyme d'origine essentiellement musculaire; elle peut être aussi trouvée dans le cœur et le foie (Brugère-picoux et *al.*, 1983).

Le taux normal de l'ASAT est compris entre 50 et 150 U/L (Verrièle, 1999), dont la moyenne sérique est de 90 U/L (Trembley, 1996).

En cas de nécrose hépatique, l'activité des enzymes l'alanine aminotransférase (ALAT) et ASAT augmente, et aussi les enzymes ornithine carbamoyltransférase (OCT), glutamic déshydrogénase (GLDH), sorbitol déshydrogénase (SDH), arginase. Cependant, les marqueurs spécifiques du foie chez les ruminants sont Les GLDH (glutamic déshydrogénase) et les GGT (gamma glutamyl transférase) (Kaneko et *al.*, 1997).

L'augmentation de l'activité des ASAT, associée aux GLDH et OCT a été observée chez les vaches grasses (>4) par rapport aux vaches maigres (<2) en début de la lactation: le foie est davantage sollicité, le risque de cétose et de stéatose résultant de la lipomobilisation augmente (Reid et *al.*, 1986). Ceci peut être associé à des retards d'involution, des métrites, des kystes folliculaires et une diminution du taux de conception (Lotthammer, 1982).

Certains auteurs préconisent le dosage du cholestérol sanguin pour certaines affections hépatiques, comme SOMMER (1969) qui recommande le dosage du cholestérol total, associé à celui de l'ASAT Huit semaines avant le vêlage, pour détecter les troubles hépatiques rencontrés chez la vache laitière en période post-partum.

Pour ALAT ou encore appelé glutamate pyruvate transaminase (GPT), elle est peu active dans le foie des bovins, une augmentation de sa valeur sérique apporte peu d'information (TREMBLEY, 1996) et les taux bas ne sont pas significatifs.

III.3.4. Minéraux

III.3.4.1. Calcium

La plupart des auteurs reconnaissent que les rations faibles en calcium ne semblent pas diminuer la fertilité des bovins. Au contraire, les dangers d'un excès de calcium sont beaucoup plus à craindre (Nadeau, 1968).

La valeur normale du calcium est 112 mg/l (92-124) (Wolter, 1997).

Cependant les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de rétention placentaire, de retards d'involution utérine et des métrites. Toutes ces complications peuvent entraîner un retard de la survenue de la première ovulation par la réduction de la croissance du premier follicule dominant et insuffisance de sécrétion d'œstradiol par le follicule dominant (Sheldon et Dobson, 2004). La quantité d'œstradiol est insuffisante pour induire la libération de GnRH, la décharge préovulatoire de LH et l'ovulation (Roche, 2006).

Il est aussi nécessaire de contrôler le taux de magnésium, car une hypomagnésémie entraîne une hypocalcémie par inhibition de la sécrétion de la parathormone (hormone hypercalcémiant) (Salat, 2005).

Les excès en calcium en fin de gestation augmentent les risques d'hypocalcémie à l'entrée en lactation. Ces excès exagèrent la fixation osseuse du calcium au détriment de sa mise en circulation sanguine (Wolter, 1997).

La concentration totale du calcium est influencée par le taux de protéines du plasma. Elle diminue dans l'hypoprotéinémie par suite de la diminution du calcium lié aux protéines (Cole, 1979).

III.3.4.2. Phosphore

La phosphorémie varie en fonction des apports alimentaires. Les hypophosphorémies s'observent chez les sujets âgés ainsi que dans le cas de carences alimentaires (Verrielle, 1999). La valeur normale du phosphore (P) varie selon les auteurs, elle est de 56g/l (36-72) selon Wolter, 1997. Elle est comprise entre 40 et 86g/l selon Verrielle, (1999).

Des travaux démontrèrent que la carence en P peut être provoquée par un excès de calcium, d'où l'importance d'assurer un rapport convenable de ces deux éléments dans la ration des bovins. Il doit se situer entre 1-1.4/1 (Steevens et *al.*, 1971, Nadeau, 1968).

Les travaux de Steevens et *al.*, (1971) montrent qu'en diminuant le pourcentage du P dans la ration le nombre de vaches ayant des retards d'ovulation, anœstrus et CJ persistant a diminué. Cependant, avec des rapports Ca/P de : 2,7/1 et 1,4/1 l'IV-1^{er} œstrus était de 43 jours et 37 jours respectivement, ce qui confirme l'importance de veiller sur le ratio Ca/P.

Tallam et *al.*, 2005, notent que le nombre de follicules moyens (6 à 9mm) était plus important dans le groupe ayant reçu de 0,47% P par rapport à 0,35%. Mais absence d'effet sur les petits et gros follicules.

En revanche, des études plus récentes montrent l'absence de différence entre l'administration de niveaux différents de P sur l'IV-1^{er} œstrus (Wu et Satter, 2000) et sur l'IV-1^{ère} ovulation et sur le diamètre du follicule ovulatoire (Tallam et *al.*, 2005). Ces derniers notent également l'absence d'effet sur le développement du CJ et sur la concentration de P4.

Lopez et *al.*, (2004) montrent l'absence d'effet du changement des quantités de P sur l'expression des chaleurs.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que le P et le rapport Ca/P est important pour le bon fonctionnement de l'activité ovarienne, la reproduction, et la production laitière.

La carence en P peut entraîner l'irrégularité ou l'absence des chaleurs, et un hypofonctionnement ovarien (Enjalbert, 1998). Barret, (1992) lui attribue des risques accrus d'anœstrus, de chaleurs silencieuses, de faibles taux de réussite ou de kystes folliculaires.

CHAPITRE IV : Autres facteurs pouvant influencer la reprise de l'activité ovarienne PP

IV.1. Influence de la parité

La parité, pour la plupart des auteurs, a une influence sur la reprise de l'activité ovarienne. En effet, les primipares ont un intervalle vêlage – 1^{ère} ovulation plus long que les multipares (31,8±8,3 jours vs 17,3 ± 6,3 jours) (Tanaka et al., 2008).

De même, Rosenberg et al. (1977) ont remarqué que l'intervalle vêlage – CLA était significativement plus long chez les primipares que les multipares (27±2,2 vs 21,7± 1,1).

Une autre étude plus récente montre un effet significatif (P<0,0001) de la parité sur la reprise de l'activité ovarienne (Santos et al., 2009). Les primipares présentent un nombre de vagues folliculaires précédant la première ovulation PP plus élevé (P< 0,05) par rapport aux multipares (Zhang et al., 2010).

Quant aux profils lutéaux, Petersson et al., 2006, notent que les multipares présentent un pourcentage de profil normal (<50 jours) significativement (p<0,05) plus élevé par rapport aux primipares.

Ceci est dû au fait que les primipares ont une demande énergétique pour la lactation et la croissance. Par conséquent, le BEN est plus important (Tanaka et al., 2008).

Une supplémentation en aliments énergétiques et azotés en prépartum a permis seulement aux vaches multipares de maintenir un BCS adéquat autour du vêlage, une concentration plus élevée en IGF-I et une reprise précoce de l'ovulation (22,9 vs 38,2 jours) (Cavestany et al., 2009).

Par contre, Wathes et al. (2007a), n'ont pas trouvé de différence significative sur le commencement de l'activité lutéale entre les primipares et les multipares (28±1,4 jours vs 27± 1). En revanche, la fréquence de retard d'ovulation (CLA<45 jours) varie significativement selon le numéro de lactation : lactation 1= 20,7%, lactation 2 à 5= 8,9%, et lactation 6 à 7= 16,7% (Wathes et al., 2007a). Les changements liés à l'âge pourraient être dus à une altération de la sécrétion des hormones hypothalamiques et hypophysaires et/ou à une altération de la capacité des ovaires à répondre aux stimulations hormonales (BULMAN et al. 1978).

IV.2. Influence de la race

L'influence de la race sur l'activité ovarienne et la cyclicité PP est controversée. Toutefois, la race Holstein ou la Prim'Holstein considérée la plus haute productrice de lait, a fait l'objet de beaucoup d'étude par rapport à d'autres. Elle paie toujours un lourd tribut quant à ses performances reproductrices en faveur de sa haute production laitière.

Prenant l'exemple de l'étude de Disenhaus *et al.*, (2008), en comparant la cyclicité PP de vaches des races Abondance, Charolaise, Montbéliarde, Normande et Prim'Holstein, les résultats ont montré que les vaches Prim'Holstein ont cumulé le plus d'handicaps : difficulté de reprise de cyclicité des primipares, nombreux profils anormaux et durée des cycles allongée. La race Montbéliarde a présenté une situation intermédiaire, avec de fréquents retards et interruptions de cyclicité.

En race Charolaise, le retour d'activité cyclique est le plus long à s'établir, surtout chez les primipares. Une fois la cyclicité établie, aucune anomalie de profil n'a été décelée.

Une autre étude (HORAN *et al.* 2005) a montré qu'il n'y avait pas d'effet significatif entre les souches de la Holstein-Frisonne (parmi trois : « haute production nord-américaine », « haute durabilité nord-américaine » et « néo-zélandaise ») sur l'intervalle entre le vêlage et le démarrage de l'activité lutéale.

Les études de Piccand *et al.*, 2011, montrent que la Fleckvieh a présenté un CLA plus précoce par rapport aux races Brown swiss, et les Holstein-frisonnes.

En Afrique, l'IV-CLA entre les races améliorées et locales est nettement différent, il est plus court chez les Holstein. Bayemi *et al.*, (2007) par exemple ont noté un IV-1^{ère} ovulation de 34 ± 9 jours PP chez les Holstein contre 40 ± 25 pour les races croisées, et $55,2 \pm 26$ pour les races locales. Ceci montre que la production laitière n'entraîne pas forcément un retard de la reprise de l'activité ovarienne PP.

I. But et objectif des travaux

Nos travaux ont pour but d'étudier la reprise de l'activité ovarienne post-partum chez les vaches laitières améliorées pour la production laitière, et d'évaluer l'effet du changement des paramètres biochimiques et énergétiques sur la survenue de la 1^{ère} ovulation PP ainsi que la cyclicité.

Pour cela, nous avons procédé à :

- Suivi de la reprise de l'activité ovarienne et des profils lutéaux durant les 60 jours postpartum, par le dosage de la progestérone dans le lait ou dans le sang ;
- Etude de l'état nutritionnel : à travers d'une part, l'évaluation de l'état corporel et l'estimation du poids en utilisant un mètre-ruban (ruban bovométrique), (ce n'est qu'une estimation approximative). D'autre part, le dosage de certains paramètres biochimiques (glucose, cholestérol, triglycérides, urée, protéines totales, calcium, phosphore, ASAT et ALAT).

II. Matériels et méthodes

II.1.Lieu et période d'étude

II.1.1. Région d'étude

L'étude a été menée dans quatre exploitations situées dans la région de la Mitidja. L'une d'entre elles est une ferme pilote, il s'agit de la station ITELV de BABA ALI. Quant aux autres exploitations, elles sont privées.

Le choix des quatre exploitations a été fait d'une part, selon la réceptivité de l'éleveur, d'autre part, pour avoir des informations sur la reprise de l'activité ovarienne postpartum et le statut nutritionnel concernant la région de la Mitidja, une région qui représente un bassin laitier important. Cette région est caractérisée par un climat de type méditerranéen, froid, pluvieux en hivers et chaud en été.

II.1.2. Période d'étude

Le suivi des vaches a été effectué sur une période allant du mois de Mai à Octobre 2011.

L'été a connu une période caniculaire qui a duré quelques jours, avec des températures dépassant parfois les 40°C pendant les mois de Juillet et Aout.

II.2.Description des exploitations

L'ITELV (ferme A) est une ferme pilote située à Baba Ali, elle renferme des vaches importées et des vaches locales. Un suivi vétérinaire quotidien est effectué. Les bâtiments sont relativement propres, avec une bonne aération.

La deuxième ferme (ferme B) est située à Zaouia, la troisième (ferme C) à Chiffa, et la quatrième (ferme D) à Guerouaou.

Les conditions d'hygiène sont relativement meilleures dans la ferme B, ensuite, par ordre d'hygiène la ferme C, A et enfin D. Les vaches des quatre exploitations étaient en stabulation semi entravée. Les animaux de la ferme A et B ont la particularité d'être répartis dans différents modules en fonction de leur stade physiologique. Le mode de reproduction pratiqué dans toutes ces exploitations est l'insémination artificielle.

II.3.Animaux

Le choix des animaux du suivi a été basé sur des vaches améliorées pour la production laitière. Toute vache qui a vêlé pendant la période d'étude a fait l'objet d'un suivi du vêlage jusqu'à 60 jours postpartum.

Au total, seules 30 vaches laitières dont 12 primipares et 18 multipares de race Prim'Holstein, Montbéliarde et Fleckvieh ont pu être suivies (trois vaches ont été écartés de l'étude l'une d'entre elles pour cause d'un décubitus, suite à un vêlage dystocique qui a probablement entraîné une fracture du bassin. La vache a été envoyée à l'abattoir. La deuxième pour cause de métrite car on a choisi uniquement les vaches qui n'ont pas de pathologies génitales apparentes. La troisième vache éliminée pour raison de manque de prélèvements suffisants pour l'étude).

II.4.Alimentation

L'alimentation des vaches laitières pendant le suivi a connu des variations selon la disponibilité du fourrage (Tableau7). Quant au concentré utilisé, il est le même dans toutes les exploitations, il s'agit du VLB17. Il est composé de 58% de Maïs, 20% de tourteau de soja, 16,5% d'issus de meunerie, 3% de calcaire, 1% de sel, 1% de CMV, et 0,5% de phosphate bicalcique.

Tableau 7 : Situation alimentaire pendant la période du suivi.

	Mai		Juin				Juillet				Aout				Septembre	Octobre
	A	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	B	B
ferme																
Concentré VLB17 (ONAB)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Drêches de brasserie		+		+		+		+		+		+		+	+	+
Bersim	±			+												
Foin vesce avoine	±	+	+		±	+	+		±	±			±	±		
Sorgho en vert			±		±		±		±	±			±	±		
Maïs en vert												+			+	+
paille				+				+								
Orge en vert	±															
Luzerne	±		±				±									

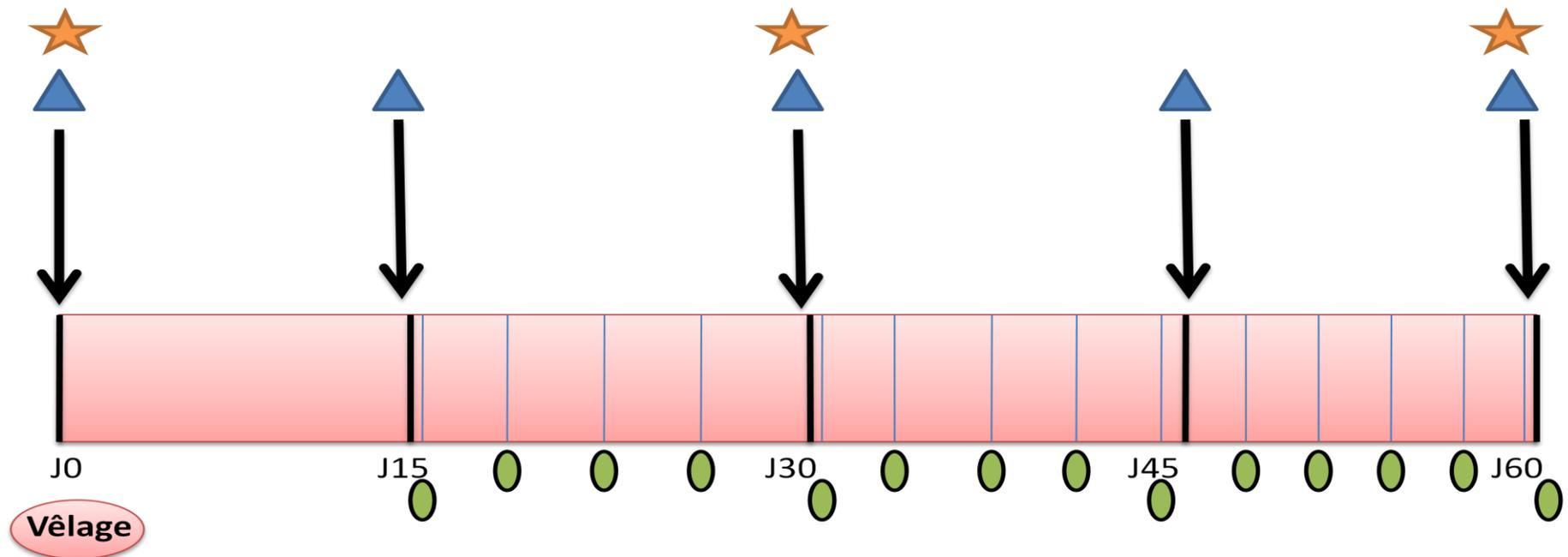
A : Station ITELV de Baba Ali B : Ferme de Zaouia (privée) C : Ferme de Chifa (privée) D : Ferme de Guerouaou (privée)

+ : aliment disponible durant tout le mois et distribué

± : aliment distribué durant le mois selon la disponibilité



Photo N°1 : Vaches en stabulation semi entravée.



- ▲ Prélèvement sanguin pour biochimie
- ◉ Prélèvement du lait ou du sang pour la progestérone
- ★ Prise du BCS et du poids

Figure 12 : Schéma du protocole expérimental

III. Prélèvements du lait et du sang

III.1. Récolte du lait

- Environ 10ml de lait a été prélevé dans des tubes en plastique contenant 15mg de bichromate de potassium (Gautam et *al.*, 2010). La récolte du lait a été effectuée juste avant la traite du matin, après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets.
- On prélève une quantité égale le lait de chaque quartier. Ne pas prélever le lait du quartier malade.
- Les tubes sont identifiés et congelés jusqu'au jour de l'analyse.

III.2. Prélèvements sanguins

Les prélèvements ont été effectués sur des vaches améliorées primipares et multipares une fois tous les 15 jours, pendant 60 jours. Ils sont répartis comme suit : J0, J15, J30, J45, J60. (J0 étant le jour du vêlage) (figure 12).

1) Matériels utilisés

Pour les prélèvements, on a utilisé des tubes secs et des aiguilles de type Vacutainer à usage unique.

2) Techniques de prélèvement

Le prélèvement du sang a été effectué au niveau de la veine coccygienne, après asepsie et contention de la vache.

Le jour du prélèvement, certains renseignements sont notés à savoir :

- ✓ Numéro d'identification de la vache (numéro de la boucle) ;
- ✓ Date du prélèvement ;

- ✓ Différentes observations concernant la vache : conditions du vêlage, accidents, pathologies,...etc
- ✓ poids de la vache
- ✓ évaluation de l'état corporel

Les prélèvements sont centrifugés à 3000 tours pendant 10 minutes et les sérums sont récupérés à l'aide d'une pipette, placés dans des tubes de type EPENDORFF, identifiés puis congelés jusqu'au jour de l'analyse biochimique.



Photo2 : prélèvement du lait



Photo 3 : prélèvement sanguin

IV. Méthodes de dosage des paramètres du lait et du sang

IV.1. Dosage de la progestérone par la méthode immuno-enzymatique (ELISA)

Le dosage de la progestérone a nécessité un lecteur ELISA(Immunoscan), réglé à la longueur d'onde de 405nm. Pour cela, on a eu recours à l'institut national de médecine vétérinaire d'El-Harrach(INMV).

Principe de la méthode

La méthode immuno-enzymatique repose sur la technique ELISA (EnzymLinkedImmunoSorbentAssay) de compétition. Le principe de cette technique est le suivant : la paroi du tube de réaction est recouverte d'un anticorps anti-progestérone. Après introduction du prélèvement, une solution renfermant une quantité connue de progestérone liée à une enzyme est ajoutée. Ce faisant, la progestérone du prélèvement entre en compétition

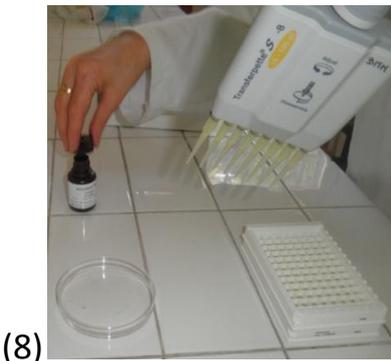
avec la progestérone liée à l'enzyme au niveau des sites de fixation des anticorps tapissant la paroi du tube. La lecture du résultat de cette compétition de fixation permet d'identifier la proportion de progestérone de chaque origine. Ainsi, si la quantité de progestérone du prélèvement est élevée, les sites de fixation auront davantage fixé ce type de progestérone que celui lié à l'enzyme et inversement. Une fois la réaction réalisée, le tube est vidé et un révélateur est ajouté. L'intensité de la réaction colorée obtenue sera inversement proportionnelle à la quantité de progestérone présente dans l'échantillon.

IV.1.1.Étapes de dosage de la progestérone

On peut voir les étapes ainsi que les précautions d'emploi détaillées dans la fiche technique (Annexe 2). Le protocole d'exécution est le même que ce soit pour le dosage dans le sang ou dans le lait.



*Figure 13 :
Etapes de
dosage de la
progestérone*



IV.1.2.Lecture des résultats

- Le lecteur de plaques est réglé pour lire l'absorbance à 405nm. L'instrument est réglé à zéro à partir de l'air. Une première lecture est faite sur une plaque à blanc (plaque) avant de faire la lecture sur la plaque pleine.
- Les résultats sont imprimés dans des feuilles à partir d'une imprimante liée à un ordinateur, ce dernier lié au lecteur ELISA (exemple dans la figure 14).
- Tracer une courbe étalon en portant les valeurs de l'absorbance des étalons sur Excel (ou sur le papier millimétré fourni). On peut alors déterminer la concentration en progestérone des échantillons à partir de la courbe. (exemple de courbe standard dans l'annexe 2).

ABSORBANCE MODE
CONTINUOUS MOVEMENT
FILTER 405

ABSORBANCES
18. JUL 2012 11:25:29 *A-blanc.*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.048	0.041	0.046	0.046	0.054	0.043	0.042	0.045	0.044	0.043	0.050	0.048
B	0.049	0.045	0.045	0.048	0.049	0.043	0.043	0.043	0.047	0.056	0.044	0.049
C	0.044	0.044	0.041	0.041	0.051	0.045	0.048	0.054	0.048	0.051	0.045	0.060
D	0.048	0.048	0.043	0.045	0.048	0.050	0.048	0.048	0.048	0.044	0.053	0.051
E	0.049	0.048	0.058	0.048	0.057	0.047	0.049	0.047	0.049	0.053	0.058	0.048
F	0.044	0.048	0.061	0.048	0.049	0.048	0.049	0.046	0.047	0.047	0.052	0.063
G	0.051	0.051	0.045	0.044	0.046	0.050	0.044	0.057	0.050	0.046	0.052	0.053
H	0.052	0.057	0.058	0.048	0.049	0.051	0.053	0.055	0.055	0.053	0.060	0.060

MULTISKAN EX PRIMARY EIA V. 2.2

ABSORBANCE MODE
CONTINUOUS MOVEMENT
FILTER 405

ABSORBANCES
18. JUL 2012 11:26:41 *① Lait*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	2.304	1.313	0.977	0.773	1.357	2.027	2.183	2.362	2.495	1.887	0.987	1.468
B	1.928	1.947	1.014	0.746	1.836	1.275	1.461	2.408	2.412	1.532	1.840	1.785
C	2.598	1.994	2.211	0.808	1.708	1.351	0.720	2.158	2.558	1.927	1.814	2.263
D	2.152	1.071	2.591	1.773	1.829	1.241	0.783	2.259	2.545	1.910	0.481	2.002
E	1.867	1.107	2.625	2.008	1.781	2.358	1.152	2.373	2.182	0.835	2.081	2.697
F	1.944	1.231	2.054	2.395	2.412	2.436	1.527	1.810	2.237	0.809	2.115	1.578
G	2.349	2.189	2.155	1.588	1.892	2.003	1.625	2.639	1.515	1.839	2.121	0.956
H	0.725	1.324	2.702	1.716	2.369	2.447	0.913	2.923	2.532	2.291	2.566	0.398

MULTISKAN EX PRIMARY EIA V. 2.2

ABSORBANCE MODE
CONTINUOUS MOVEMENT
FILTER 405

ABSORBANCES
18. JUL 2012 11:27:38 *plasma*

Figure 14 : Exemple d'un résultat imprimé (les chiffres représentent la DO: premier tableau : lecture sur une plaque vide et le deuxième sur plaque préparée)

IV.2. Biochimie sanguine

Les paramètres biochimiques ont été dosés avec un spectrophotomètre d'absorption moléculaire (Lightwave II - WPA). Les sérums ont été décongelés et mis avec les réactifs à la température ambiante de la pièce avant le dosage.

Les dosages ont concerné :

- Pour le statut énergétique : le glucose, les triglycérides et le cholestérol ;
- Pour le statut azoté : les protéines totales et l'urée ;
- Les minéraux : calcium et phosphore ;
- Les enzymes hépatiques : ASAT (GOT) et ALAT (GPT).

Les principes de dosage des paramètres biochimiques sont détaillés dans l'annexe 5



Photo 4 : Préparation des échantillons



Photo 5 : Mesure par Spectrophotométrie d'absorption moléculaire (lightwave II- WPA)

V. Méthodes d'appréciation du BCS et du poids

V.1.BCS

Le BCS a été noté en se basant sur l'inspection visuelle et la palpation des tissus recouvrant des proéminences osseuses des régions lombaire et caudale.

Plus précisément, les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos. Les critères anatomiques d'appréciation du BCS sont décrits dans l'annexe 1.

L'évaluation s'est effectuée sur une échelle de 1 à 5 : 1 pour vache cachectique, 2 pour maigre, 3 pour moyenne, 4 pour grasse et 5 pour très grasse, avec une précision de 0,25 unité (Fergusson et al. 1994).

V.2.Poids

Le poids corporel a été estimé à l'aide d'un ruban bovométrique (Coburn®- The Coburncompany, Inc- USA). Pour évaluer le poids de l'animal sur pied, on mesure son tour de poitrine en arrière de l'épaule. Après avoir déterminé le tour en centimètres, on trouve la valeur du poids en kg correspondant à la mesure indiquée à l'envers du mètre (ce n'est qu'une estimation approximative du poids corporel).

L'estimation du poids a été faite au même moment que le BCS, à savoir J0, J30 et J60 postpartum.

VI. Analyse statistique

L'incidence des différents groupes de profils lutéaux enregistrés est exprimée en pourcentage. Les résultats enregistrés de L'IV-CLA, des paramètres biochimiques et du BCS sont représentés sous forme de moyenne \pm écart type. Ceux du poids sont représentés sous forme de moyenne \pm erreur type.

Les effets des paramètres étudiés sur les différents profils lutéaux sont analysés statistiquement grâce au logiciel « StatView ».

Les tests ANOVA PLSD, kruskall wallis, et test de student ont été utilisés pour étudier les changements des paramètres biochimiques, du BCS et du poids pendant la période du suivi, ainsi que l'effet de ces paramètres sur les profils lutéaux.

Les effets de la parité, de la race et des conditions d'élevage sur les différents groupes de profils lutéaux sont analysés au moyen du test de Khi-deux. Le seuil de signification retenu est de 5%.

VII. Résultats

Le contrôle de la reprise de l'activité ovarienne post-partum des 30 vaches laitières a été effectué grâce au dosage de la progestérone dans le lait entier de J15 à J60 à raison de deux prélèvements par semaine par la méthode immuno-enzymatique (ELISA).

L'ensemble des résultats d'analyse de chaque vache ainsi que les profils enregistrés sont joints en annexe 3 et 4.

Sur les 30 vaches, les résultats du dosage de la P4 ont montré que 40% des vaches (n=12) avaient une cyclicité normale contre 60% (n=18) ayant des profils anormaux (Tableau 8)

VII.1. Commencement de l'activité lutéale (CLA)

Un seuil de 2ng/ml dans le sang (Bossaert et *al.*, 2008) ou 5ng/ml dans le lait entier (Gautam et *al.*, 2010) a été choisi au-delà duquel on définit le commencement de l'activité lutéale. L'ovulation est considérée avoir lieu 5 jours avant le premier dosage positif (Gautam et *al.*, 2010).

L'intervalle vêlage-CLA ≤ 40 jours a été utilisé pour définir une reprise normale de l'activité lutéale (Gautam et *al.*, 2010).

VII.2. Etude des profils lutéaux enregistrés

La typologie des profils que nous avons déterminée est la suivante (Kerbrat et *al.*, 2000) :

- **Profil 1= PN (profil normal):** cyclicité régulière avec une phase lutéale de durée normale et IV-CLA ≤ 40 jours;
- **Profil 2= PN (SLP) (short luteal phase) :** Cyclicité régulière avec une phase lutéale du premier cycle de courte durée (inférieure à 10 jours);
- **Profil 3=IO (inactivité ovarienne prolongée):** Absence d'activité ovarienne postpartum pendant plus de 40 jours ;
- **Profil 4= PLP (phase lutéal prolongée):** Phase lutéale de durée supérieure à 20 jours avec un IV-CLA ≤ 40 jours ;
- **Profil 5= ILIP (intervalle inter lutéal prolongé) :** Interruption de la cyclicité pendant au moins 14 jours.

Les profils 1 et 2 sont les profils considérés comme normaux (Hommeida et *al.*, 2005). Les profils 3, 4 et 5 sont qualifiés d'anormaux (Horan et *al.*, 2005, Kerbrat et *al.*, 2000).

Tableau 8: Pourcentage des différents profils lutéaux de progestérone

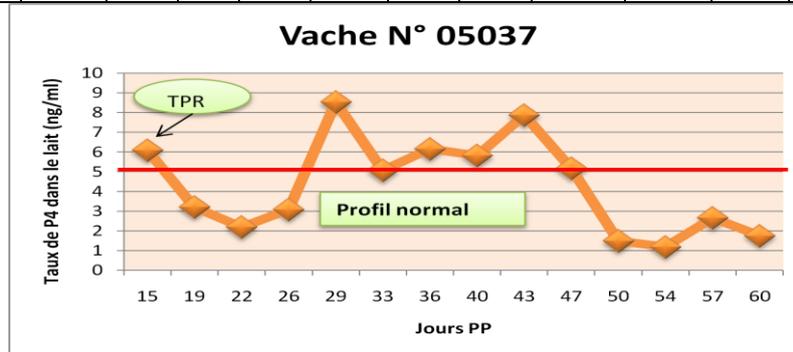
Type de profil	Pourcentage			IV-CLA Moyenne \pm écart type
Profil normal	40 (n=12)	PN (n=8)	66,67	30,08 \pm 8,6
		PN(SLP) (n=4)	33,33	
Profil anormal	60 (n=18)	IO (n=11)	36,67	—
		PLP (n= 3)	10	31,66 \pm 9,07
		ILIP (n=4)	13,33	21,25 \pm 5,9

- Les résultats du dosage de la progestérone montrent que seulement 40% (n=12) des vaches ont repris une cyclicité normale contre 60% (n=18) (Tableau 8).
- Parmi les profils anormaux, le profil IO était le plus fréquent, avec 61,1% (n=11/18). Quant aux autres profils, on a enregistré 16,66% de cas de PLP (n=3/18) et 22,22% de cas de ILIP (n=4/18).
- Quant à l'IV-CLA moyen, il est de 28,47 \pm 8,67 jours.

Nous avons représenté chaque profil lutéal avec un tableau comprenant les doses de P4 correspondantes à chaque profil dans la figure 15 ci-dessous.

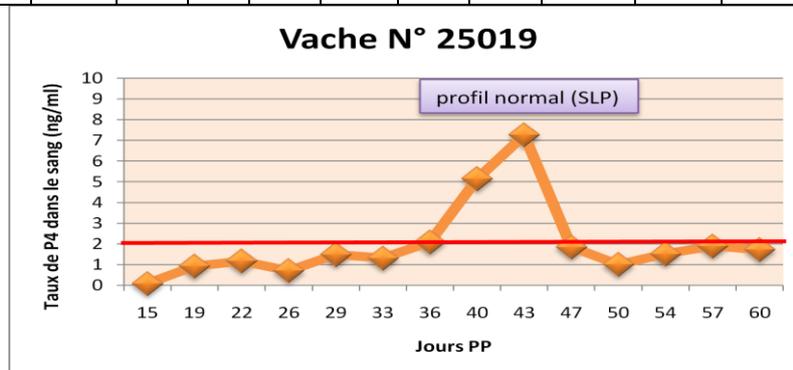
A. Courbe de progestérone montrant un PN avec un pic transitoire de progestérone (transit progestérone rise ou TPR).

Jour PP	15	19	22	26	29	33	36	40	43	47	50	54	57	60
P4(ng/ml)	6,09	3,21	2,19	3,1	8,53	5,07	6,16	5,82	7,87	5,17	1,49	1,19	2,66	1,75



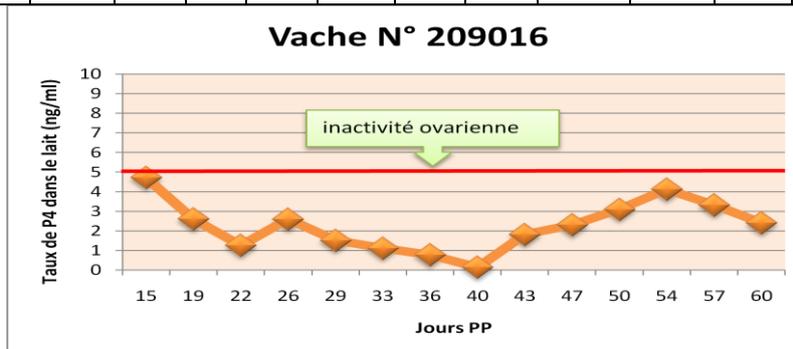
B. Courbe de progestérone montrant un PN avec une phase lutéale raccourcie (short luteal phase ou SLP <1 semaine).

Jour PP	15	19	22	26	29	33	36	40	43	47	50	54	57	60
P4(ng/ml)	0,09	0,93	1,18	0,7	1,49	1,32	2,09	5,15	7,27	1,85	1,01	1,52	1,9	1,73



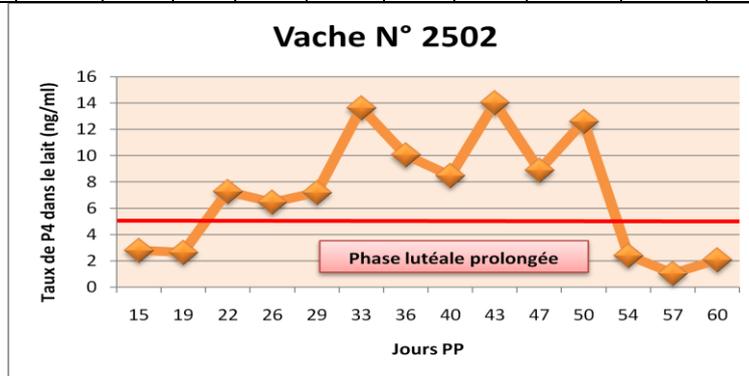
C. Courbe de progestérone montrant un PAN avec une inactivité ovarienne (>40 jours PP)

Jour PP	15	19	22	26	29	33	36	40	43	47	50	54	57	60
P4(ng/ml)	4,72	2,61	1,26	2,6	1,52	1,12	0,78	0,15	1,82	2,31	3,1	4,12	3,32	2,41



D. Courbe de progestérone montrant un PAN avec une phase lutéale prolongée (>19 jours).

15	19	22	26	29	33	36	40	43	47	50	54	57	60
2,8	2,64	7,27	6,46	7,2	13,6	10,1	8,48	14	8,89	12,6	2,41	1,04	2,09



E. Courbe de progestérone montrant un PAN avec une cessation d'activité après le premier cycle (>14 jours).

Jour PP	15	19	22	26	29	33	36	40	43	47	50	54	57	60
P4(ng/ml)	8,4	6,15	6,8	6,12	7,89	4,18	1,88	3,1	3,36	2,9	1,02	2,83	5,28	1,78

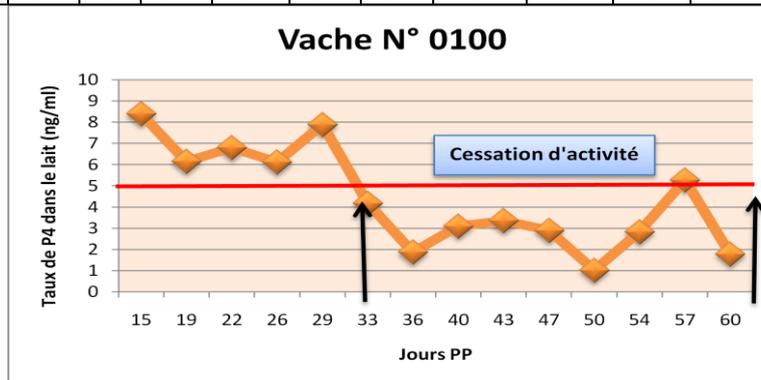


Figure 15 : Exemple de courbes des 5 profils enregistrés.

VII.3. Facteurs étudiés influençant le CLA et les profils de cyclicité

Nous avons étudié les paramètres biochimiques, l'état corporel et le poids pour juger l'influence du statut nutritionnel sur tous ces profils lutéaux. Nous avons aussi étudié l'influence de la parité et de la race.

VII.3.1. Influence du BCS et du poids

Tableau 9 : Moyennes et écart types du BCS et du poids des vaches laitières durant les 60 jours PP

Moyenne \pm écart type	J0	J30	J60
BCS	3,31 \pm 0,51 ^a	2,81 \pm 0,51 ^b	2,80 \pm 0,51 ^b
Poids	604,73 \pm 83,64 ^a	565,13 \pm 69,95 ^b	559 \pm 66,8 ^b

Valeurs avec deux lettres différentes de chaque ligne indiquent une différence significative ($P < 0,05$).

🍷 Le BCS et le poids changent de manière très significative de J0 à J60 ($P < 0,05$). La moyenne du BCS au vêlage est de $3,31 \pm 0,51$. Elle descend jusqu'à $2,81 \pm 0,51$ pendant le premier mois postpartum, et reste presque stable jusqu'à 60 jours PP (figure 16). Le changement du BCS et du poids n'était pas statistiquement significatif de J30 à J60 (Tableau 9).

🍷 Concernant le poids, on a noté une moyenne de $604,73 \pm 83,64$ kg au vêlage, puis le poids a chuté de 39,6 kg à 30 jours et il a diminué encore de 6,1 kg à 60 jours (figure 17).

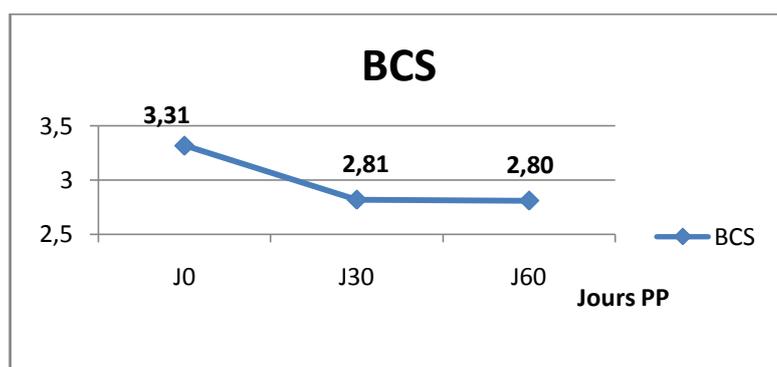


Figure 16 : Evolution du BCS au cours des deux mois PP.

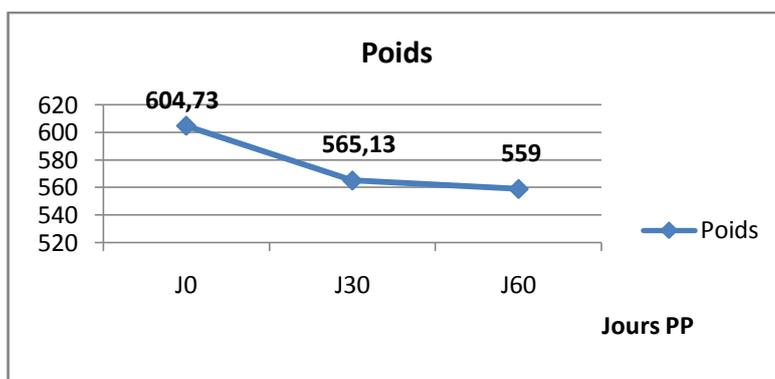


Figure 17 : Evolution du poids au cours des deux mois PP.

VII.3.1.1. Effet du BCS sur les profils lutéaux

VII.3.1.1.1. Effet du BCS au vêlage

Tableau 10 : Effet du BCS au vêlage sur les profils lutéaux postpartum

	Profil normal	Profil anormal	Types de profil anormal		
			IO	PLP	ILIP
Nombre	12	18	11	3	4
Moyenne ± écart type	3,41 ± 0,64	3,25 ± 0,41	3,13 ± 0,4	3,08 ± 0,14	3,68 ± 0,23

Comme le montre le tableau 10, la moyenne du BCS au vêlage était supérieure ($P > 0,05$) chez les vaches présentant un PN par rapport à celles avec un PAN ($3,41 \pm 0,64$ vs $3,25 \pm 0,41$).

Concernant les types de profils anormaux, les vaches avec un PLP présentaient la valeur du BCS la plus basse par rapport aux autres profils avec une moyenne de $3,08 \pm 0,14$. Quant aux vaches avec une IO, elles avaient une moyenne de BCS de $3,13 \pm 0,4$, et celles avec un ILIP avaient une moyenne de $3,68 \pm 0,23$. Les moyennes du BCS des différents PAN (IO, PLP et ILIP) étaient significatives ($P = 0,05$) (Tableau 10).

VII.3.1.1.2. Effet du changement du BCS sur les profils lutéaux

Le BCS change aussi bien chez le groupe PN que chez le groupe PAN durant les 60 jours PP (figure 18)

- Dans le groupe PN, le BCS passe de $3,41 \pm 0,64$ à J0 à $3,06 \pm 0,63$ à J60 avec une perte moyenne de $0,35 \pm 0,29$ point. Tandis que dans le groupe PAN, le BCS au vêlage est de $3,25 \pm 0,41$, et à J60 il passe à $2,63 \pm 0,29$, avec une perte moyenne de $0,61 \pm 0,33$ point.
- Concernant les différents groupes de PAN (figure 19), on a enregistré des pertes moyennes à J60 jours de ($0,61 \pm 0,33$), ($0,60$) et ($0,50 \pm 0,39$) pour les profils IO, PLP et ILIP respectivement.

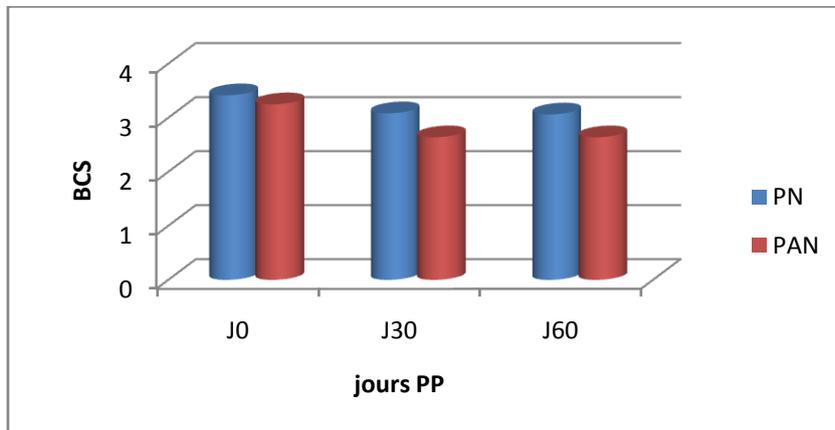


Figure 18 : Evolution du BCS chez les groupes PN et PAN

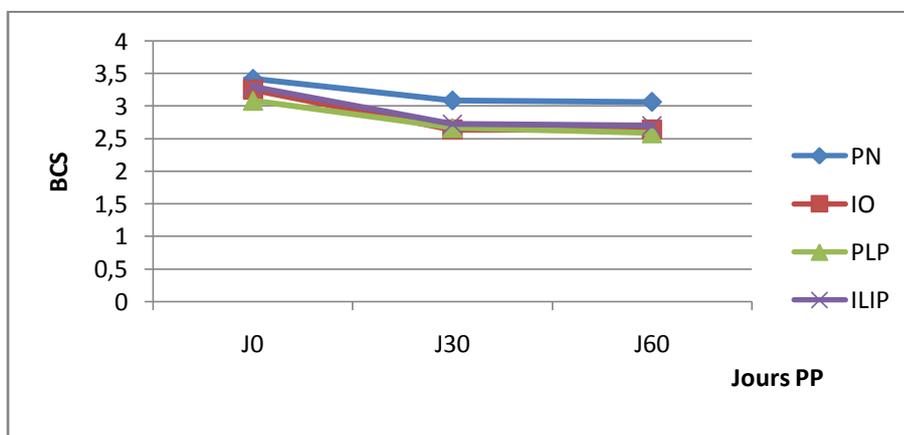


Figure 19 : Evolution du BCS chez les différents groupes de PAN.

VII.3.1.2. Effet du changement du poids durant les 60 jours postpartum sur les profils lutéaux

- ☛ Comme le montre la figure 20, le groupe PN présentait un poids moyen inférieur au groupe PAN durant les 60 jours PP.
- ☛ A J0, le poids moyen des vaches avec un PN et celles avec des PAN à J0 était différent ($P > 0,05$) avec une moyenne de $584 \pm 92,46\text{kg}$ vs $618,55 \pm 76,79\text{kg}$ pour les profils PN et PAN respectivement.
- ☛ Les vaches avec des PAN ont présenté une perte de poids plus importante par rapport aux PN avec une perte (moyenne \pm erreur type) de $(47,83 \pm 8,5\text{kg})$ vs $(27,25 \pm 10,9\text{kg})$ à J30. De J0 à J60, la perte du poids était aussi importante chez les vaches avec un PAN avec une perte moyenne de $(55,61 \pm 10\text{kg})$ vs $(30,83 \pm 9,49\text{kg})$.

Cette différence de perte n'est pas significative aussi bien de J0 à J30 ($P=0,14$) que de J0 à J60 ($P=0,09$) (Tableau 9).

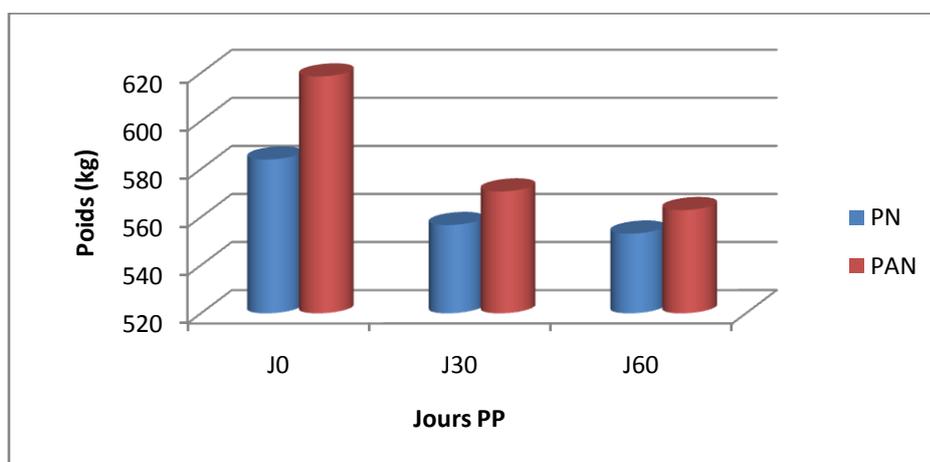


Figure 20 : PN et PAN en fonction du poids.

- ☛ Concernant les différents PAN (figure 21), de J0 à J60 PP, on a noté une perte moyenne de poids plus importante chez le groupe PLP avec (moyenne \pm erreur type) $49,2 \pm 28,4\text{kg}$, chez le groupe IO, on a noté $40,08 \pm 12,08\text{kg}$, et $37,49 \pm 18,74\text{kg}$ chez le groupe ILIP.

La différence des moyennes de la perte du poids entre les trois groupes de PAN n'est pas statistiquement différente ($P > 0,05$) (Tableau 9).

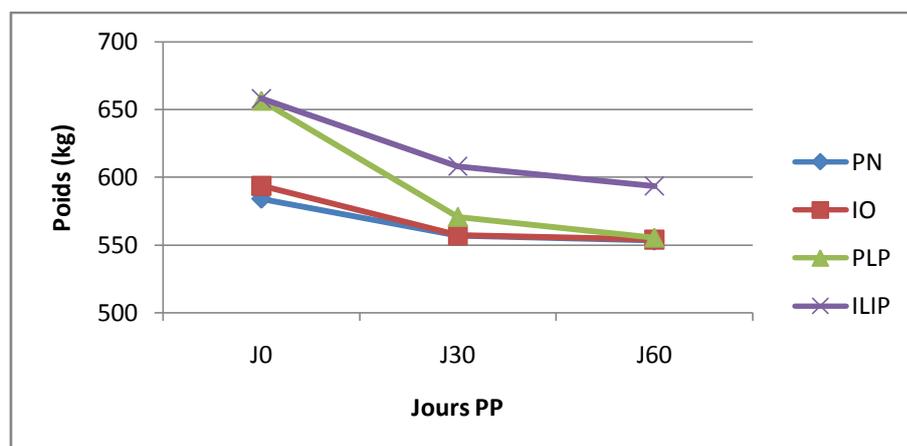


Figure 21 : Effet du changement du poids sur les différents PAN.

VII.3.2. Effet des paramètres biochimiques

D'une manière générale, les valeurs usuelles des différents paramètres biochimiques sanguins varient selon les publications (Gauthier,1974; Kaneko et *al.*, 1997 ; varrielle, 1999; cuvelier et *al.*,2005; plet, 2007). Pour interpréter nos résultats les valeurs seuils les plus consensuelles ont été retenues comme valeurs références. Elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 11 : Valeurs usuelles de quelques paramètres biochimiques de la vache laitière

Paramètre biochimique	Intervalles de valeurs usuelles
Glucose (g/l)	0,50 – 0,75
Cholestérol (g/l)	0,8 – 2,0
Triglycérides (g/l)	0,08 – 0,23
Protéines totales (g/l)	65 – 80
Urée (g/l)	0,20- 0,35
Calcium (mg/l)	80 – 120
Phosphore (mg/l)	40 - 86
ASAT (ou GOT) (UI/l)	50 - 150
ALAT (ou GPT) (UI/l)	5 - 20

VII.3.2.1. Evolution des paramètres biochimiques durant les deux mois PP

Nous rappelons que les paramètres biochimiques ont été dosés à J0, J15, 30, J45 et J60. Le tableau 12 récapitule les moyennes et les écarts types des paramètres biochimiques enregistrés chez toutes les vaches du suivi.

Quant aux moyennes et écart types entre PN et PAN ainsi que celles entre les trois PAN (IO, PLP et ILIP) sont indiquées dans les tableaux 13 et 14 respectivement.

Tableau 12 : Moyennes et écart types des paramètres biochimiques enregistrés chez les vaches laitières durant les 60 jours PP

Paramètres biochimiques (Moyenne ± écart type)		J0	J15	J30	J45	J60
Paramètres énergétiques	Glc (g/l)	0,69 ± 0,19	0,66 ± 0,21	0,66 ± 0,18	0,65 ± 0,15	0,63 ± 0,2
	Chol (g/l)	0,66±0,22	0,85 ± 0, 37	0,97 ± 0,4	1,17 ± 0,6	1,14 ±0,53
	TG (g/l)	0,17 ± 0,12	0,17 ± 0,11	0,16 ± 0,1	0,2 ± 0,14	0,2 ± 0,12
Paramètres azotés	Urée (g/l)	0,35 ± 0,14	0,27 ± 0,11	0,25 ± 0,15	0,29 ± 0,18	0,29 ± 0,18
	PrT (g/l)	85,5 ± 13,9	86,9 ± 12,6	86,56 ± 20,6	89,02 ± 14,5	84,4 ± 16,4
Minéraux	Ca (mg/l)	90,5± 11,07	92,5± 13,78	88,04± 21	88,02± 17,4	92,89±18,32
	P (mg/l)	72,5±23,19	70,21±22,27	76,46±16,22	68,85±22,61	67,06± 19,5
Enzymes hépatiques	ASAT(UI/l)	52,63±27,13	45,77±17,09	38,92±20,83	38,43±23,94	32,75±14,6
	ALAT(UI/l)	21,54±14,26	23,18±20,77	29,58±42,79	19,4±10,25	20,86±11,77

Tableau 13 : Moyennes et Ecart types des profils biochimiques chez les groupes PN et PAN

Paramètres biochimiques	PN					PAN				
	J0	J15	J30	J45	J60	J0	J15	J30	J45	J60
Glc	0,71±0,11	0,63±0,17	0,66±0,16	0,65±0,13	0,67±0,21	0,67±0,22	0,67±0,24	0,66±0,20	0,65±0,16	0,6±0,19
Chol	0,66±0,19	0,84±0,41	0,97±0,29	1,27±0,58	1,2±0,55	0,64±0,23	0,84±0,35	0,97±0,47	1,1±0,62	1,11±0,53
TG	0,2±0,12	0,24±0,11 ^a	0,18±0,12	0,2±0,13	0,2±0,07	0,13±0,09	0,11±0,09 ^b	0,13±0,08	0,19±0,16	0,20±0,15
Urée	0,39±0,17	0,3±0,13	0,28±0,14	0,35±0,17	0,38±0,15	0,31±0,09	0,25±0,09	0,23±0,14	0,23±0,16	0,23±0,15
Pr T	91,69 ± 15,3	88,99 ± 9,59	85,54 ± 24,55	86,54 ± 15,57	78,32 ± 20,34	81,45 ± 11,46	85,65 ± 14,55	87,24 ± 18,68	90,68 ± 14,36	88,46 ± 12,52
Ca	86,58 ± 12,14	89,14 ± 13,88	92,69 ± 15,65	83,65 ± 10,82	89,08 ± 14,53	85,50 ± 14,60	94,78 ± 13,62	85,73 ± 23,64	90,93 ± 20,48	95,42 ± 20,46
P	90,28 ± 21,77 ^a	81,06 ± 30,66 ^a	81,63 ± 17,47	77,28 ± 17,15	73,28 ± 19,60	60,75 ± 15,52 ^b	62,97 ± 9,94 ^b	73,01 ± 14,84	66,24 ± 19,99	62,93 ± 18,84

Valeurs avec des lettres différentes pour chaque paramètre et chaque point de prélèvement indiquent une différence significative (P<0,05).

Tableau 14 : Moyennes et Ecart types des profils biochimiques chez les différents types de PAN

	IO					PLP					ILIP				
	J0	J15	J30	J45	J60	J0	J15	J30	J45	J60	J0	J15	J30	J45	J60
Glc	0,67 ± 0,24	0,77 ± 0,21	0,68 ± 0,2	0,71* ± 0,15	0,67 ± 0,19	0,66 ± 0,28	0,51 ± 0,28	0,81 ± 0,05	0,43* ± 0,01	0,53 ± 0,15	0,68 ± 0,17	0,51 ± 0,11	0,48 ± 0,15	0,64* ± 0,12	0,44 ± 0,09
Chol	0,66 ± 0,25	0,77 ± 0,32	1,06 ± 0,49	1,27 ± 0,63	1,23 ± 0,53	0,61 ± 0,2	0,86 ± 0,29	0,72 ± 0,3	0,7 ± 0,16	0,77 ± 0,16	0,62 ± 0,26	1,03 ± 0,46	0,92 ± 0,57	0,95 ± 0,75	1,03 ± 0,68
TG	0,19 ± 0,12	0,14 ± 0,09	0,16 ± 0,08	0,21 ± 0,1	1,23 ± 0,53	0,08 ± 0,07	0,14 ± 0,09	0,12 ± 0,08	0,11 ± 0,01	0,1 ± 0,12	0,09 ± 0,09	0,1 ± 0,14	0,12 ± 0,13	0,25 ± 0,29	0,24 ± 0,25
Urée	0,33 ± 0,09	0,23 ± 0,09	0,26 ± 0,18	0,28 ± 0,19	0,28 ± 0,19	0,25 ± 0,14	0,27 ± 0,1	0,13 ± 0,05	0,13 ± 0,06	0,13 ± 0,11	0,33 ± 0,02	0,28 ± 0,1	0,22 ± 0,08	0,19 ± 0,09	0,16 ± 0,09
Pr T	77,8 ± 10	84,96 ± 14,96	88,06 ± 16,82	92,73 ± 12,27	92,11 ± 10,34	92,26 ± 10,87	89,03 ± 18,18	83,86 ± 34,69	91,1 ± 20,9	82,26 ± 14,41	81,88 ± 11,42	85,02 ± 14,02	87,52 ± 11,44	84,72 ± 15,82	83,07 ± 14,71
Ca	95,78 ± 10	95,6 ± 15,8	90,71 ± 17,79	89,63 ± 21,92	96,55 ± 23,35	84,68 ± 4,5	91,76 ± 16,1	71,03 ± 41,79	81,3 ± 15,87	94,4 ± 3,03	82,63 ± 12,61	94,77 ± 5,84	83,02 ± 25,11	101,72 ± 18,75	93,73 ± 23,12
P	61,14 ± 15,78	62,13 ± 10,47	73,84 ± 14,6	62,8 ± 20,77	61,33 ± 18,79	49,13 ± 12,38	66,06 ± 16,16	65,86 ± 12,93	66,47 ± 11,33	60 ± 7,18	68,37 ± 14,82	62,95 ± 2,77	76,07 ± 18,96	75,5 ± 24,14	69,5 ± 26,9

Valeurs marquées avec une étoile pour chaque paramètre et chaque point de prélèvement indiquent une différence significative (P<0,05)

VII.3.2.1.1. Evolution des indicateurs énergétiques

Les concentrations plasmatiques des indicateurs du bilan énergétiques étudiés changent pendant les deux mois postpartum mais la plupart d'entre elles sont restées dans les normes (figure 22).

- 🍷 La moyenne de la glycémie au vêlage était de $(0,69 \pm 0,19)$ g/l. Elle a diminué légèrement et graduellement durant les deux mois PP où elle a atteint $(0,66 \pm 0,18)$ g/l le premier mois et $(0,63 \pm 0,2)$ g/l le deuxième mois tout en restant dans les normes.
- 🍷 A J0, on a enregistré une cholestérolémie moyenne de $0,66 \pm 0,22$ g/l, seule valeur inférieure aux limites admises. Elle a évolué ensuite positivement. Elle a atteint les normes à partir de J15 jusqu'à J60 PP.
- 🍷 D'une manière générale, la triglycéridémie moyenne durant les deux mois PP était dans les normes admises. On a noté une valeur moyenne de $0,17 \pm 0,12$ g/l au vêlage. La valeur la plus basse a été enregistrée à J30 PP avec $0,16 \pm 0,1$ g/. Elle a augmenté à J45 pour atteindre $0,20 \pm 0,15$ g/l et elle est restée stable à J60 PP.

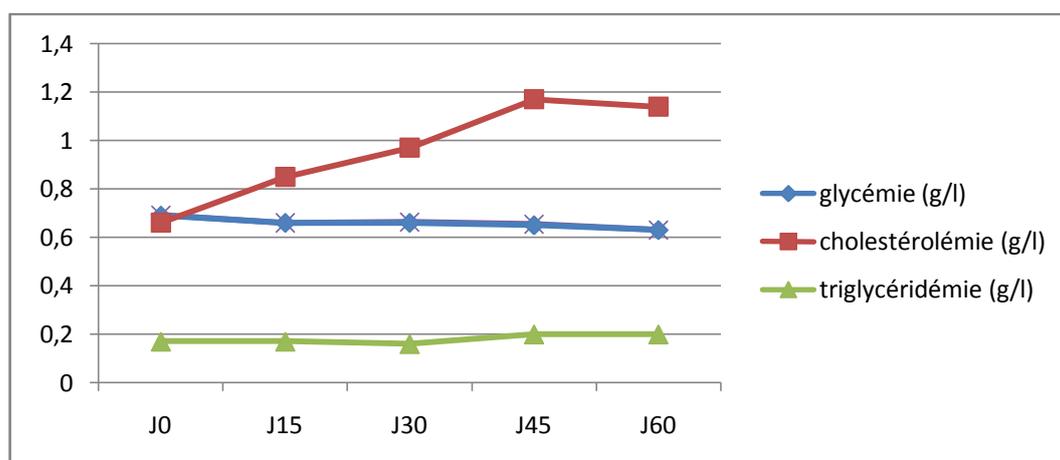


Figure 22 : Evolution du taux de la glycémie, cholestérolémie et triglycéridémie des vaches laitières suivies.

VII.3.2.1.2. Evolution des indicateurs azotés

Les valeurs de l'urée étaient toutes dans l'intervalle admis (Figure 23). On a enregistré le taux moyen le plus élevé de l'urée le jour du vêlage avec un taux de $0,35 \pm 0,14\text{g/l}$. Il a diminué ensuite pour atteindre la valeur la plus basse à J30, avec $0,25 \pm 0,15\text{g/l}$ pour augmenter ensuite vers J60 et atteindre un taux de $0,29 \pm 0,18\text{g/l}$

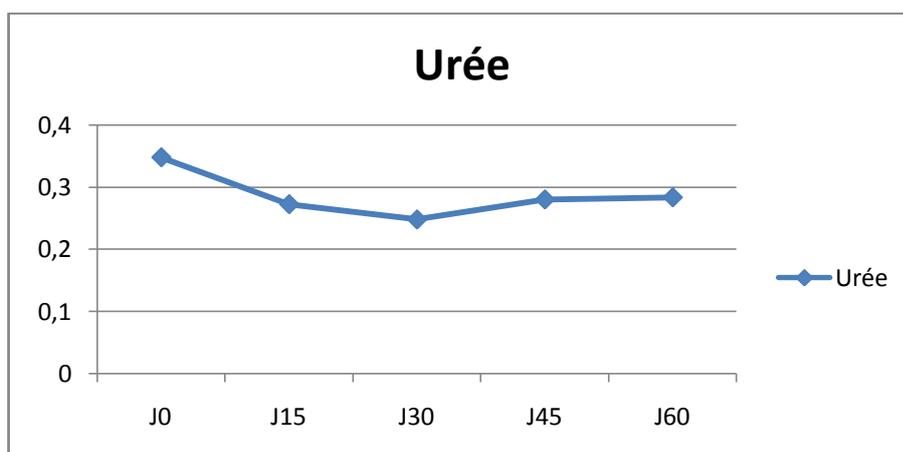


Figure 23 : Evolution de l'urée des vaches laitières suivies.

Concernant les protéines totales, leurs valeurs moyennes étaient toutes en dessus des normes. Elles ont connu des fluctuations durant les 60 jours PP. La valeur la plus élevée a été enregistrée à J45 avec un taux moyen de $89,02 \pm 14,51 \text{ g/l}$, puis ce taux a diminué pour atteindre la valeur la plus basse à J60 mais toujours au dessus des normes admises, avec $84,41 \pm 16,4\text{g/l}$ (Figure 24).

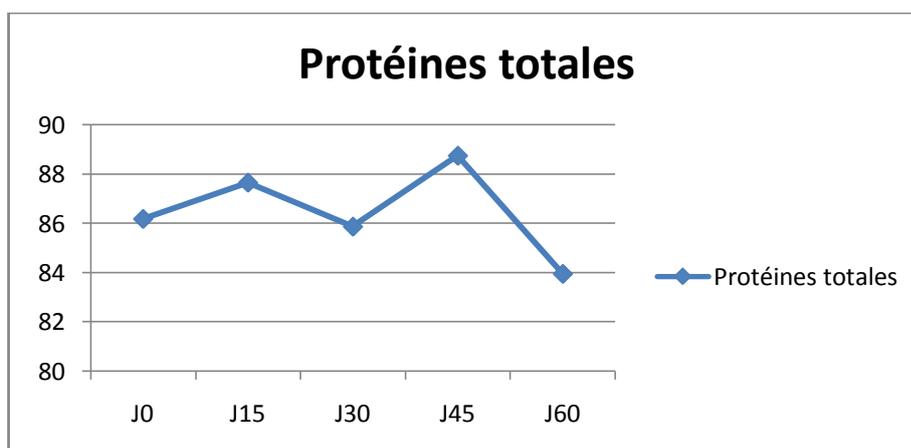


Figure 24 : Evolution des protéines totales des vaches laitières suivies.

VII.3.2.1.3. Evolution du calcium et du phosphore

Les taux moyens du calcium et du phosphore étaient généralement dans les normes admises durant les deux mois PP (figure 25). Cependant à J60, on a enregistré le taux le plus élevé du calcium et le plus bas du phosphore avec les valeurs : $92,89 \pm 18,32$ et $67,06 \pm 19,5$ g/l respectivement.

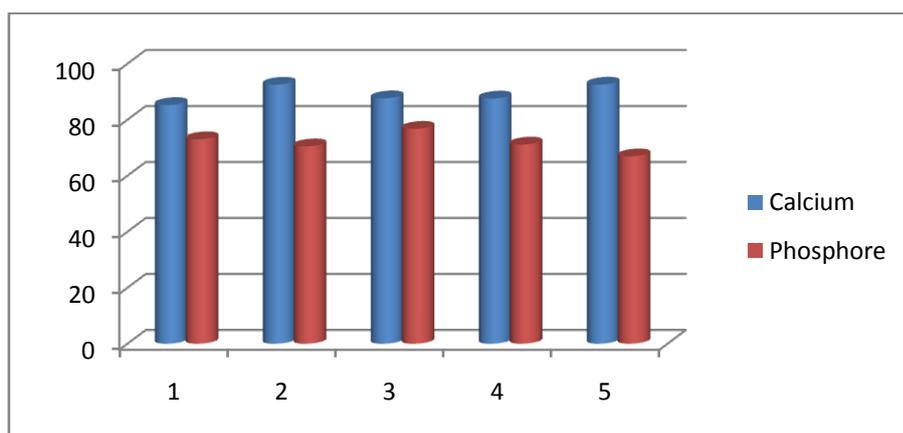


Figure 25 : Changement du calcium et du phosphore des vaches laitières suivies.

VII.3.2.1.4. Evolution des enzymes hépatiques

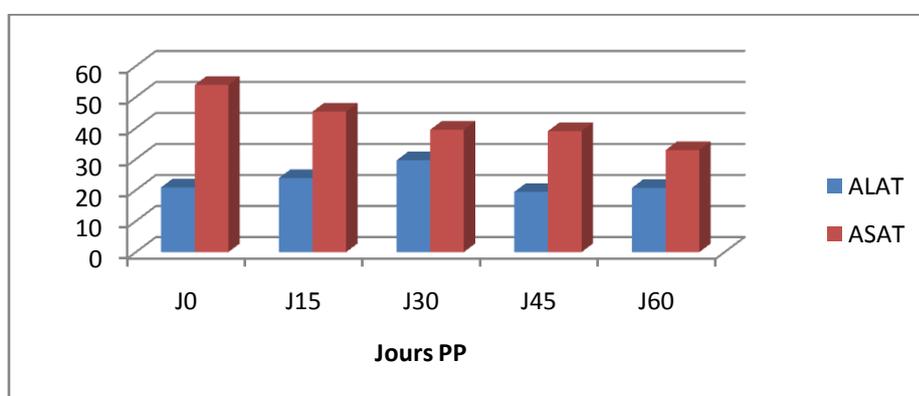


Figure 26 : Evolution des enzymes hépatiques des vaches laitières suivies.

- Les taux moyens de L'aspartate aminotransférase (ASAT) étaient au dessous des normes, excepté à J0 où la moyenne se situe dans les normes avec $52,63 \pm 27,13$ UI/l. l'activité de cette enzyme va en diminuant, elle a atteint $32,75 \pm 14,6$ UI/l à J60 PP.
- Quant à l'alanine aminotransférase (ALAT) était légèrement au dessus des les normes à J15 et J30 (figure 26).

VII.3.2.2. Influence des paramètres biochimiques sur les profils lutéaux

VII.3.2.2.1. Influence des paramètres biochimiques énergétiques

a) Glycémie

- La glycémie (figure 27) est restée dans les normes admises durant les 60 jours P.P aussi bien chez les vaches avec un PN que chez les PAN. Cependant, au vêlage et à J60, la glycémie moyenne était plus élevée chez les PN à J0 ($0,71$ g/l vs $0,67$ g/l, et à J60 ($0,67$ g/l vs $0,60$ g/l)

Les valeurs de la glycémie des deux groupes PN et PAN (Tableau 13) n'étaient pas statistiquement différente ($P > 0,05$).

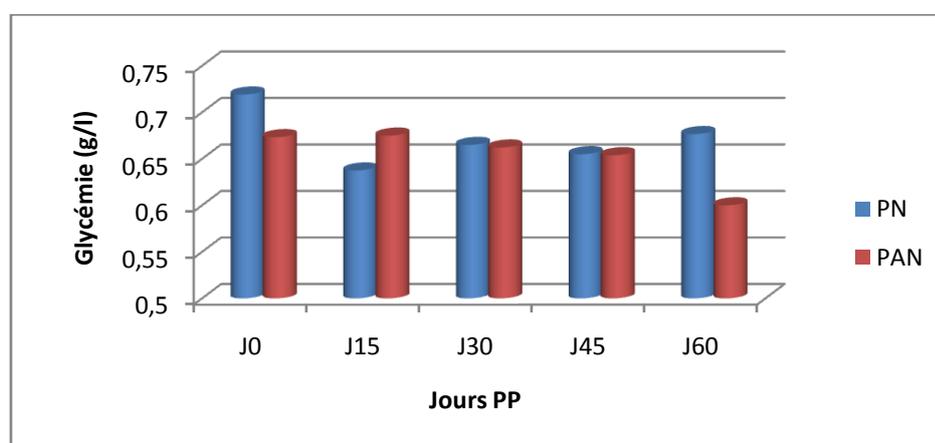


Figure 27 : Présentation de PN et de PAN en fonction de la glycémie durant les 60 jours PP.

- Dans les différents PAN, la glycémie (figure 28) était légèrement au dessus de la limite supérieure dans les cas de IO à J15 ($0,77$ g/l) et J45 ($0,71$ g/l).

- ☛ Chez les vaches ayant une PLP, la glycémie moyenne à J30 était au dessus de la limite admise avec 0,81g/l, ensuite elle chute à 0,43g/l pour remonter ensuite à 0,53g/l.
- ☛ Dans les cas de ILIP, on a noté des valeurs moyenne de la glycémie en dessous des limites inférieures à J30 et J60, avec des taux de 0,48g/l et 0,44g/l respectivement.

L'analyse statistique montre une différence significative entre les valeurs moyennes de la glycémie des trois groupes de PAN uniquement à J45 (Tableau 14).

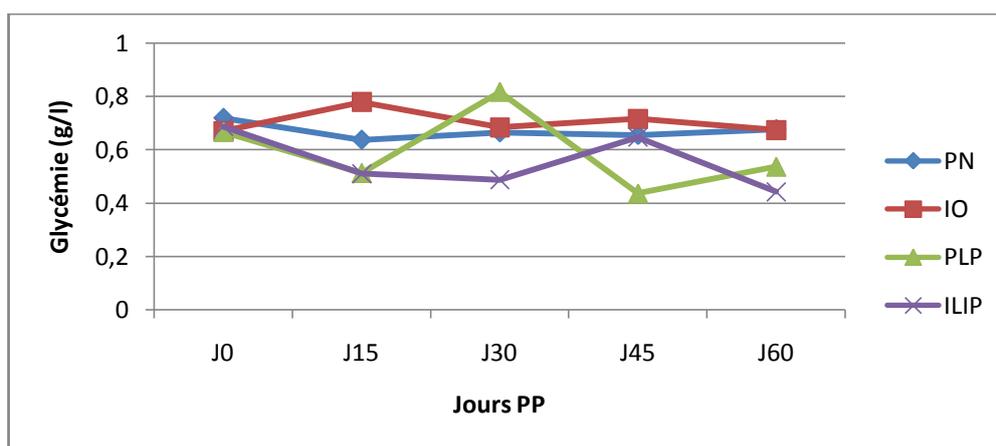


Figure 28 : Courbe des différents profils lutéaux anormaux en fonction de la glycémie durant les 60 jours PP.

b) Cholestérolémie

- ☛ La cholestérolémie moyenne va généralement en augmentant du vêlage à J60 PP dans les deux groupes PN et PAN (figure 29). Elle n'était inférieure aux normes qu'au jour du vêlage aussi bien chez le groupe PN que PAN, avec une moyenne de 0,66g/l et 0,64g/l dans les PN et PAN respectivement. Statistiquement, il n'y a pas de différence significative entre les deux profils ($P > 0,05$) (Tableau 13).

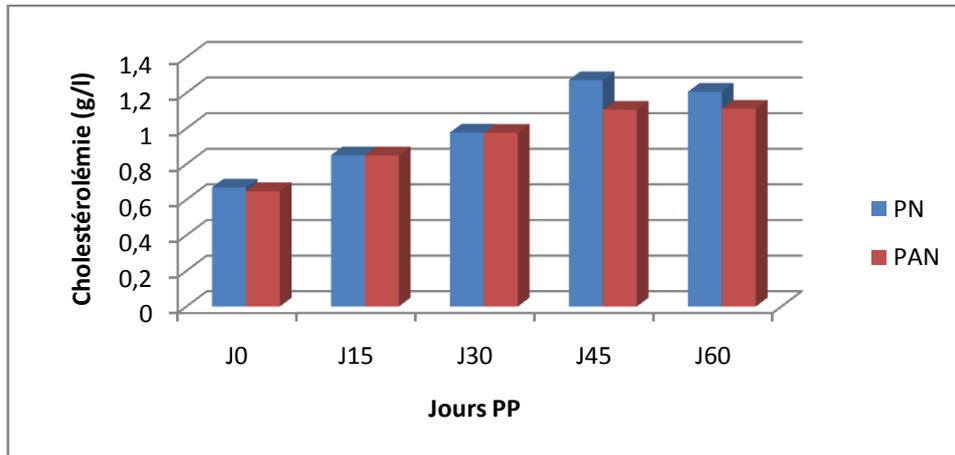


Figure 29 : PN et PAN en fonction de la cholestérolémie des vaches suivies.

- Les valeurs moyennes de la cholestérolémie entre les trois profils anormaux (IO, PLP et ILIP) n'étaient pas statistiquement différentes sur tous les prélèvements ($P > 0,05$). Cependant, on a enregistré des moyennes en dessous des limites inférieures à J0 chez tous les groupes de PAN (figure 30).
- chez les vaches présentant une IO, la cholestérolémie n'est redevenue à la normale qu'à J30. Elle a ensuite augmenté progressivement jusqu'à atteindre une valeur de $1,23 \pm 0,53 \text{ g/l}$.

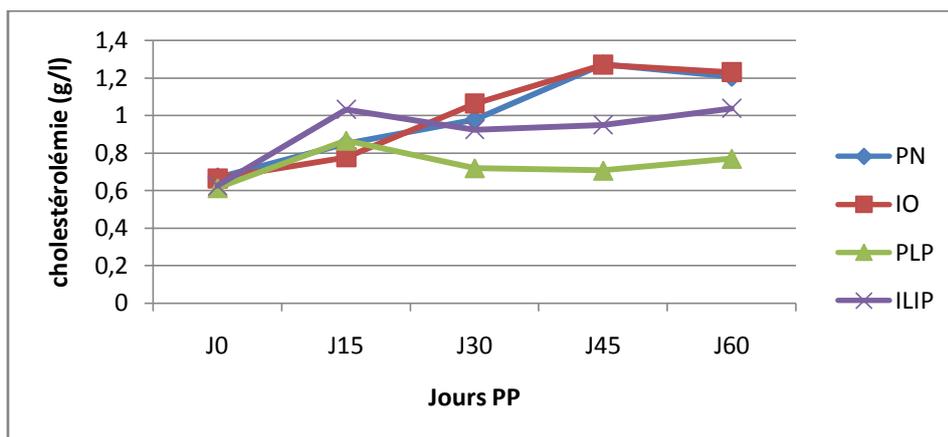


Figure 30 : Influence de la cholestérolémie sur les différents PAN.

c) Triglycéridémie

- Les valeurs moyennes de la triglycéridémie étaient dans les normes admises dans les deux groupes PN et PAN. Cependant, les taux moyens étaient plus élevés dans le groupe PN par rapport au groupe PAN (figure 31).

- ✿ Dans le groupe PN, à J0, on a enregistré une valeur de $0,2 \pm 0,12$ g/l. A J15, la moyenne était légèrement au dessus de la limite supérieure avec $0,24 \pm 0,11$ g/l. elle est ensuite revenu à la normale et est restée stable.
- ✿ Dans le groupe PAN, les valeurs étaient relativement basses mais dans les normes admises. la valeur la plus basse a été enregistrée à J15 avec une moyenne de $0,11 \pm 0,08$ g/l.

Du point de vu statistique, la différence entre les deux groupes était significative uniquement à J15 ($0,24 \pm 0,11$ g/l vs $0,11 \pm 0,09$ g/l) (Tableau 13).

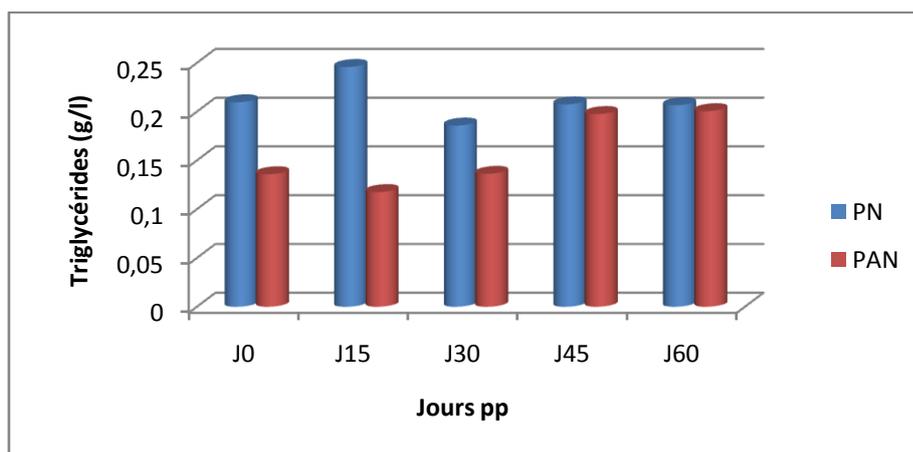


Figure 31 : courbe de PN et de PAN en fonction de la triglycéridémie durant les 60 jours PP.

- ✿ Dans le groupe des PAN, la triglycéridémie des trois différents profils étaient basses durant les premier mois PP par rapport à celle du groupe PN (figure 32).
- ✿ Dans le groupe PLP, on a enregistré les valeurs les plus basses par rapport aux autres groupes, mais ces valeurs s'inscrivent toujours dans l'intervalle admis. On note une moyenne de $0,08 \pm 0,07$ g/l au vèlage. Les valeurs changeaient très légèrement pour atteindre $0,1 \pm 0,12$ g/l à J60.

L'analyse des différentes moyennes entre les trois types de PAN (Tableau 14) ne montre aucune différence significative ($P > 0,05$).

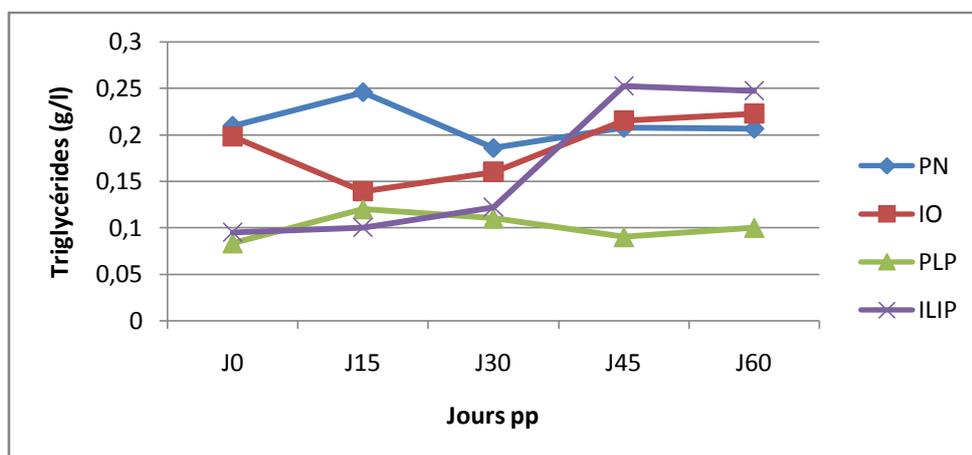


Figure 32 : Courbe de la triglycéridémie en fonction des différents PAN.

VII.3.2.2.2. Influence des paramètres azotés

a) Urémie

- ☛ Les résultats montrent (figure 33) que l'urémie était plus basse dans le groupe PAN par rapport au PN durant toute la période des 60 jours PP.
- ☛ Dans le groupe PN, les taux moyens de l'urémie étaient au dessus des valeurs admises à J0, J45 et à 60 jours PP, avec des moyennes de $0,39 \pm 0,17\text{g/l}$ à J0, $0,36 \pm 0,17\text{g/l}$ à J45 et $0,38 \pm 0,15\text{g/l}$ à J60.
- ☛ Dans le groupe PAN, on a enregistré une urémie moyenne de $0,31 \pm 0,09\text{g/l}$ à J0, ensuite cette valeur a continué à diminuer pour atteindre $0,23 \pm 0,14\text{g/l}$ à 30 jours PP, ensuite elle est restée stable jusqu'à 60 jours PP.

On a montré une différence significative entre les deux profils PN et PAN uniquement à J60 ($P < 0,05$) (Tableau 13).

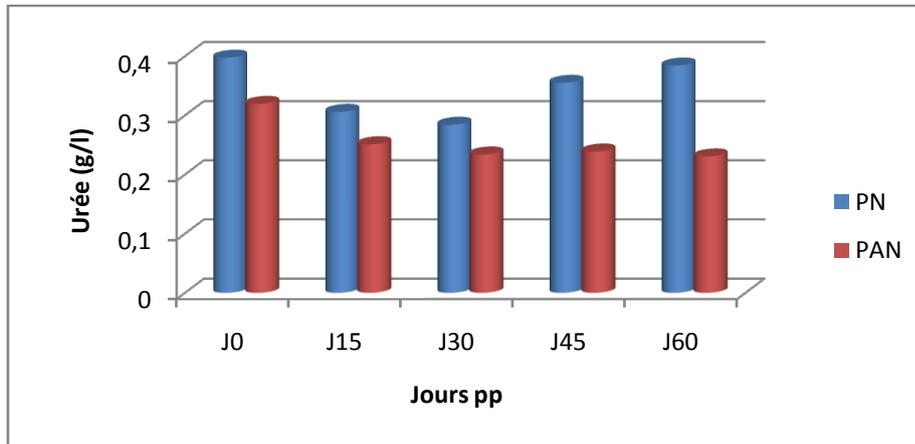


Figure 33 : PN et PAN en fonction de l'urémie.

Concernant les différents PAN (figure 34), les taux moyens du groupe PN étaient supérieurs aux trois groupes de PAN ;

- 🌿 Dans le profil IO, la valeur urémique au vêlage était de $0,33 \pm 0,09\text{g/l}$, elle a baissé jusqu'à $0,23 \pm 0,09\text{g/l}$ à J15 pour augmenter ensuite graduellement tout en restant dans les normes.
- 🌿 Quant aux profils PLP et ILIP, on a noté des valeurs en dessous de la limite inférieure admise. Dans le groupe PLP, l'urémie était nettement basse de J30 à J60 avec une moyenne inchangée: $0,13\text{g/l}$.
- 🌿 Dans le groupe ILIP, les valeurs de l'urémie étaient au dessous des normes à J45 PP, où on a noté $0,19 \pm 0,09\text{g/l}$ et à J60 où la valeur est descendue à $0,16 \pm 0,09\text{g/l}$.

On n'a noté aucune différence significative entre les trois groupes de PAN ($P > 0,05$).

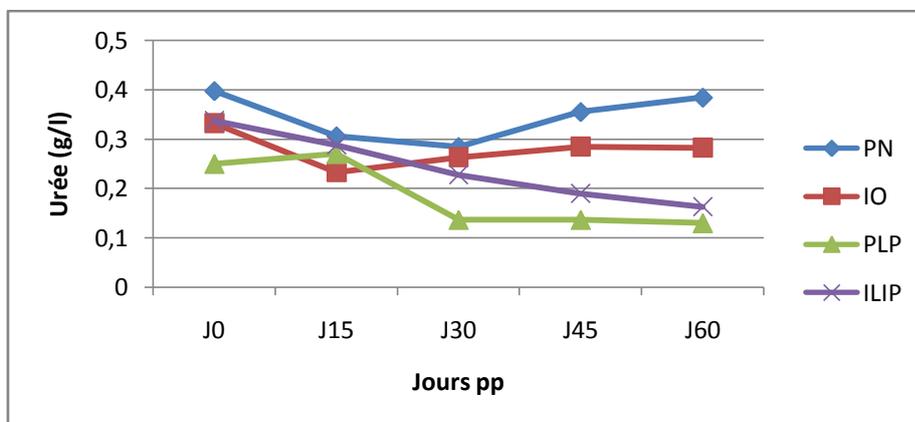


Figure 34 : Influence de l'urée sur les différents profils lutéaux.

b) Protéinémie

D'une manière générale, les valeurs moyennes des protéines totales entre les deux groupes de PN et PAN (figure 35) n'étaient statistiquement différentes qu'à J0 ($P < 0,05$) (Tableau 13).

- ✎ Dans le groupe PN, les taux moyens étaient au dessus de la limite supérieure admise excepté à J60 où on a enregistré $78,32 \pm 20,34\text{g/l}$.
- ✎ Dans le groupe PAN par contre, toutes les valeurs dépassaient les normes admises durant. Au vèlage, le taux moyen était de $81,45 \pm 11,46\text{g/l}$, il a continué à augmenter pour atteindre $90,68 \pm 14,36\text{g/l}$ à J45, et $88,46 \pm 12,52\text{g/l}$ à J60 PP.

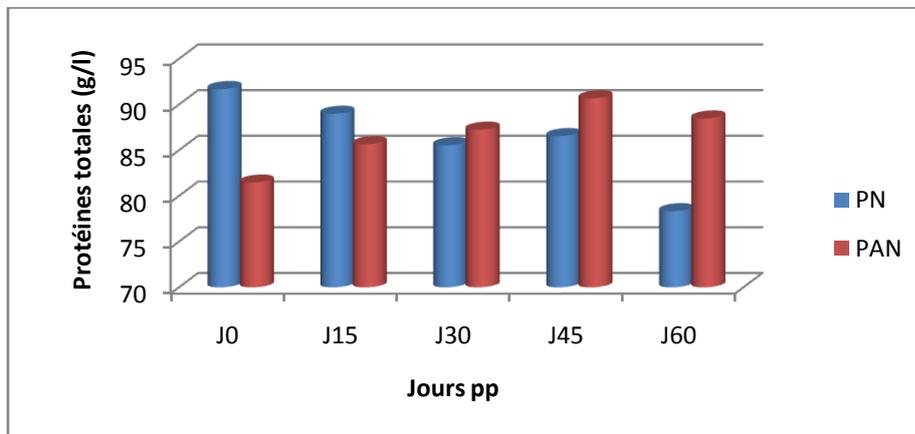


Figure 35 : PN et PAN en fonction de la protéinémie.

Les trois différents groupes de PAN ont connu des valeurs supérieures aux normes durant les deux mois du suivi excepté une seule valeur à J0 dans le groupe IO où on a enregistré: $77,8\text{g/l}$ (figure 36).

Statistiquement, les moyennes des trois groupes de PAN n'étaient pas différentes ($P > 0,05$).

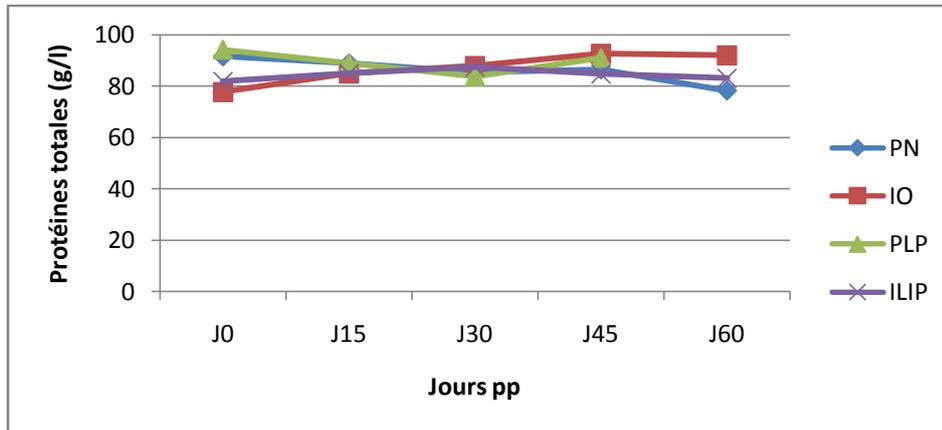


Figure 36 : Courbes des différents PAN en fonction de la protéinémie.

VII.3.2.2.3. Influence des minéraux

a) Calcémie

On note selon la figure 37 ci-dessous :

- Toutes les valeurs moyennes de la calcémie étaient dans les normes admises aussi bien dans le groupe PN que dans le groupe PAN.
- A J0 et à J30, la calcémie était légèrement plus élevée dans le groupe PN par rapport au groupe PAN.
- A J15, J45 et J60, la calcémie dans le groupe PAN dépassait celle du groupe PN.

Statistiquement, les moyennes entre les deux groupes PN et PAN n'étaient pas significativement différentes sur tous les points ($P > 0,05$). Aucune différence significative n'a été relevée entre les moyennes des différents groupes de PAN (IO, PLP et ILIP) ($P > 0,05$) (Tableau 14).

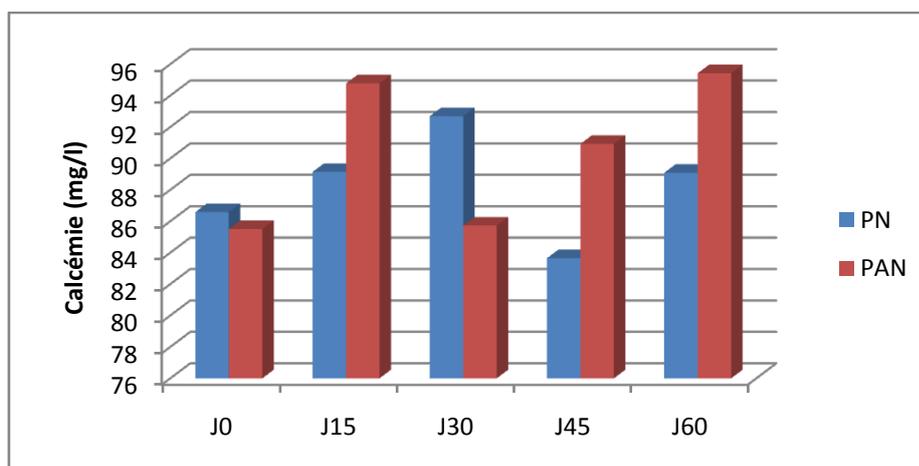


Figure 37 : Evolution de la calcémie chez les groupes PN et PAN.

b) Phosphorémie

La phosphorémie est restée dans les normes dans le groupe PAN durant toute la période du suivi. Tandis que dans le groupe PN, elle a dépassé légèrement la limite supérieure à J0.

D'une façon générale, la phosphorémie était plus élevée dans le groupe PN que dans le groupe PAN (figure 38).

Statistiquement, les valeurs entre les deux groupes étaient significatives seulement à J0 ($P=0,0002$) et à J15 ($p=0,02$) (Tableau 13).

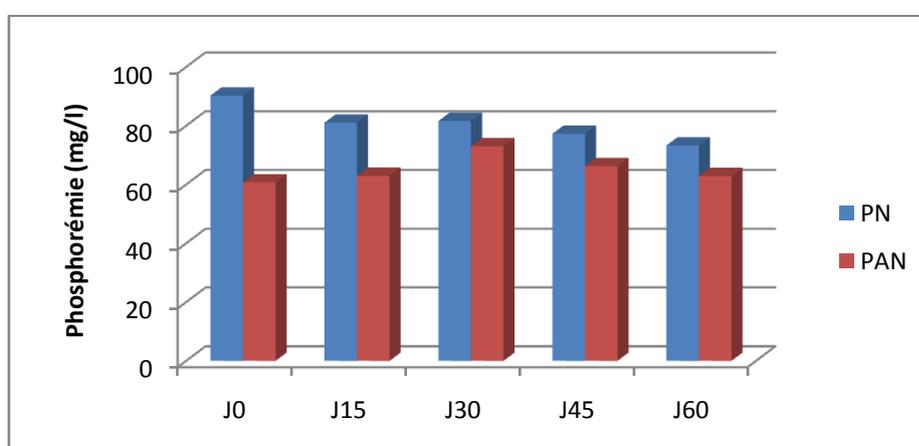


Figure 38 : Evolution de la phosphorémie chez les groupes PN et PAN.

VII.3.2.2.4. Enzymes hépatiques ASAT et ALAT

D'une manière générale, l'activité ASAT était légèrement en dessous des normes excepté à J0. Tandis que l'activité ALAT était légèrement au dessus des normes excepté à J45 et J60 (Tableau 15).

Tableau 15 : valeurs moyennes des enzymes hépatiques ASAT et ALAT (valeurs normales : ASAT : 50-150 UI, ALAT : 5-20 UI).

Jours PP moy±SD	J0	J15	J30	J45	J60
ASAT (UI)	52,63 ± 27,13	45,77± 17,09	38,92± 20,83	38,43± 23,94	32,75 ± 14,6
ALAT (UI)	21,54 ± 14,26	23,18± 20,77	29,58± 42,79	19,4 ± 10,25	20,86± 11,77

a) Activité des enzymes hépatiques chez les groupes PN et PAN

Concernant les différents profils lutéaux, l'activité des deux enzymes hépatiques a connu des variations au cours des 60 jours PP (Tableau 16).

- Dans le groupe PN, l'activité ALAT était dans les normes admises seulement à J30, le reste des valeurs était en dessus. Quant à l'enzyme ASAT, elle était en dessous des normes excepté à J0.
- Dans le groupe PAN, l'activité ALAT était au dessus des normes à J15 et J30. Tandis que l'activité ASAT n'était dans les normes qu'à J0.

Tableau 16 : valeurs des enzymes ASAT et ALAT enregistrés chez les groupes PN et PAN durant les deux mois PP.

Profils lutéaux (moyenne ± Ecart type)		PN	PAN
ASAT (UI)	J0	53,71 ± 18,45	51,91 ± 32,15
	J15	43,48 ± 14,09	47,3 ± 19,07
	J30	41,57 ± 17,21	37,16 ± 23,24
	J45	44,72 ± 19,03	34,23 ± 26,4
	J60	39,76 ± 9,14	28,08 ± 15,87
ALAT (UI)	J0	26,37 ± 15,97	18,32 ± 12,43
	J15	26,03 ± 21,4	21,27 ± 20,74
	J30	19,7 ± 12,96	36,17 ± 53,87
	J45	24,93 ± 10,76	15,72 ± 8,28
	J60	25,03 ± 10,99	18,08 ± 11,73

VII.4. Influence de la parité

- On a enregistré un intervalle moyen V-CLA ($P > 0,05$) plus long chez les primipares que chez les multipares ($29,4 \pm 8,67$ vs $27,5 \pm 9,04$).
- Chez les primipares, le pourcentage de PAN était plus élevé par rapport au PN (75% vs 25%). Tandis que chez les multipares, on a noté 50% de PN et 50% de PAN (figure 39).

Le test statistique montre que la parité n'a pas d'influence significative sur les différents profils ($P > 0,05$).

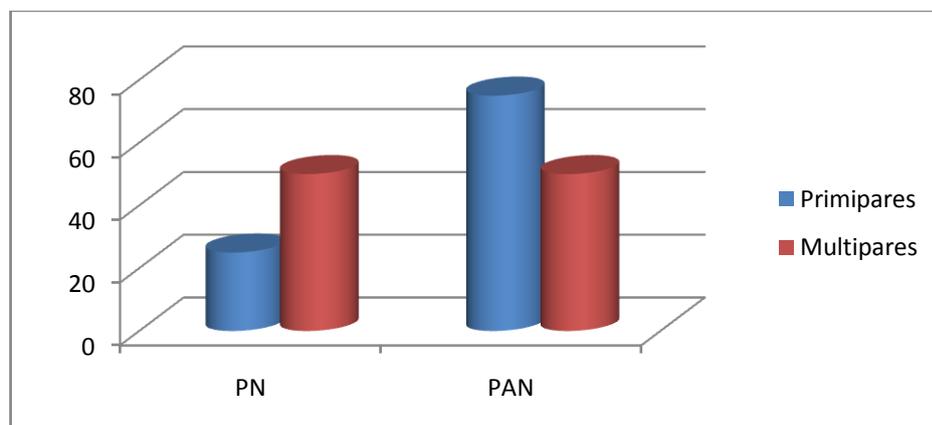


Figure 39: Pourcentage de PN et PAN en fonction de la parité.

☛ Parmi les profils anormaux, la fréquence du profil IO était la plus élevée par rapport aux autres profils anormaux aussi bien chez les primipares que chez les multipares (figure 40).

☛ chez les primipares (n=12) la fréquence des cas de IO était de 66,67% contre 22,22% de cas de PLP, et 11,11% de cas de ILIP.

☛ Chez les multipares (n=18), on a enregistré parmi les PAN 55,56% de IO, 11,11% de PLP et 33,33% de ILIP.

L'influence de la parité sur les différents PAN est statistiquement non significative ($P > 0,05$).

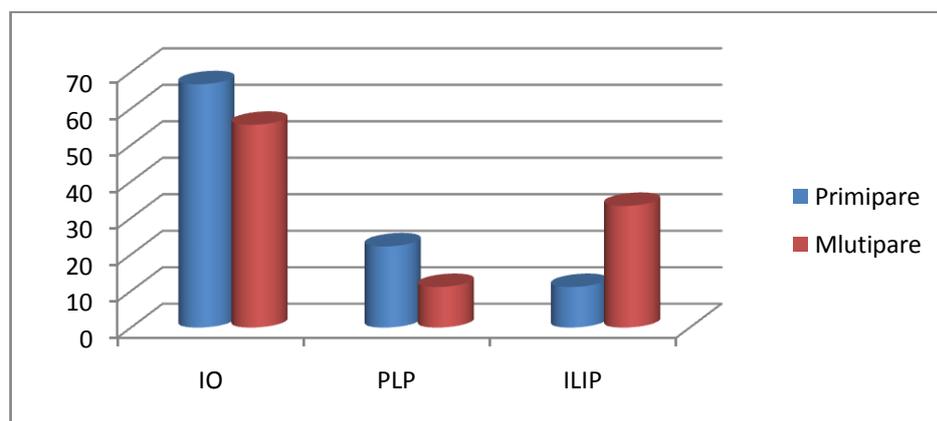


Figure 40: Pourcentage des profils anormaux en fonction de la parité.

VII.5. Influence de la race

Tableau 17 : Effet de la race sur l'intervalle V- CLA et la cyclicité.

	Prim'Holstein	Montbéliarde	Fleckvieh
IV-CLA Moyenne ± SD	27,5 ± 9,08	26,16 ± 6,5	32,8 ± 10,3

Le tableau ci-dessus montre que l'intervalle V-CLA diffère légèrement entre la race Prim'Holstein et Montbéliarde. L'intervalle le plus long est enregistré chez la Fleckvieh avec une moyenne de $32,8 \pm 10,3$ jours. Toutefois, la différence n'est pas significative ($P > 0,05$).

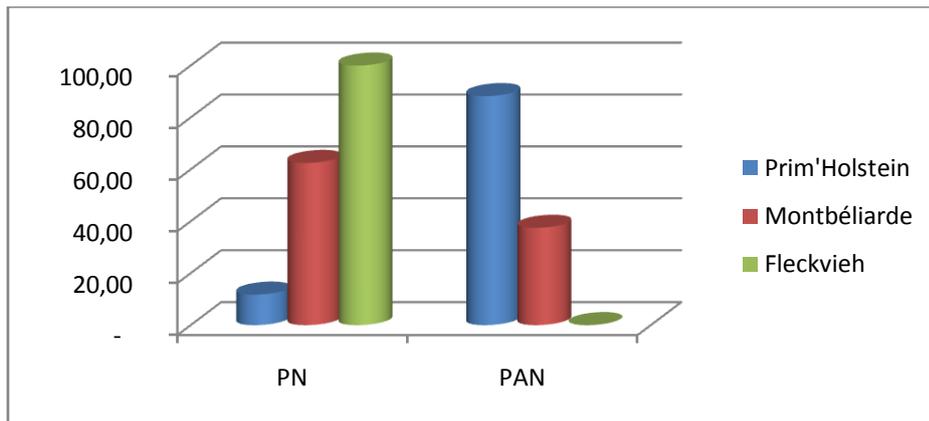


Figure 41: Pourcentage de PN et PAN en fonction de la race.

La figure 41 montre que toutes les vaches de race Fleckvieh (n=5) ont présenté un retour normal de la cyclicité. Les Montbéliardes ont présenté un taux plus élevé de PN par rapport aux Prim'holstein (62,5% vs 11,76%). Le test statistique effectué sur la Prim'Holstein et la Montbéliarde montre un effet très significatif de la race sur les deux groupes de profils (P=0,008).

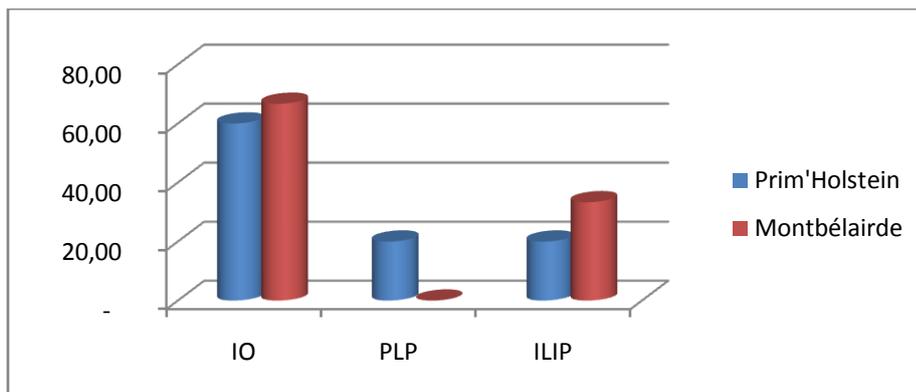


Figure 42: Pourcentage des différents profils anormaux en fonction de la race.

🐄 Chez les Prim'holstein (n=17), les profils d'activité lutéale normale sont de l'ordre de 11,76% seulement contre 88,23% de PAN. On a enregistré parmi les cas de PAN une fréquence plus élevée des IO, avec un taux de 60%. Quant aux profils PLP et ILIP, on a noté des taux de 20% pour chaque cas (figure 42).

☛ Chez les Montbéliardes (n=8), on a enregistré 62,5% de PN et 37,5% de PAN, dont 66,67% de cas de IO, et 33,33% de cas de ILIP. On n'a noté aucun cas de PLP.

Cependant, le test statistique n'a pas montré une influence significative des races PH et MB sur les différents PAN ($P > 0,05$).

VII.6. Influence des conditions d'élevage sur les profils lutéaux

☛ La figure 43 montre que le PAN dépasse le PN dans les fermes B (Zaouia), C (Chiffa) et D (Guerouaou), exception faite pour la ferme A (ITELV Baba Ali) où on a enregistré un pourcentage de PN plus élevé, avec 60% de PN et 40% de PAN.

☛ La ferme B présente une nette prédominance de PAN par rapport au PN, avec seulement 22% contre 88%.

☛ Dans les fermes C et D, les taux des PN et PAN ne diffèrent pas beaucoup entre elles. On a noté 44,44% de PN vs 55,56% de PAN dans la ferme C, et 42,87% de PN vs 57,14% de PAN dans la ferme D.

Statistiquement, il n'y a pas d'influence significative de la ferme sur les différents profils lutéaux.

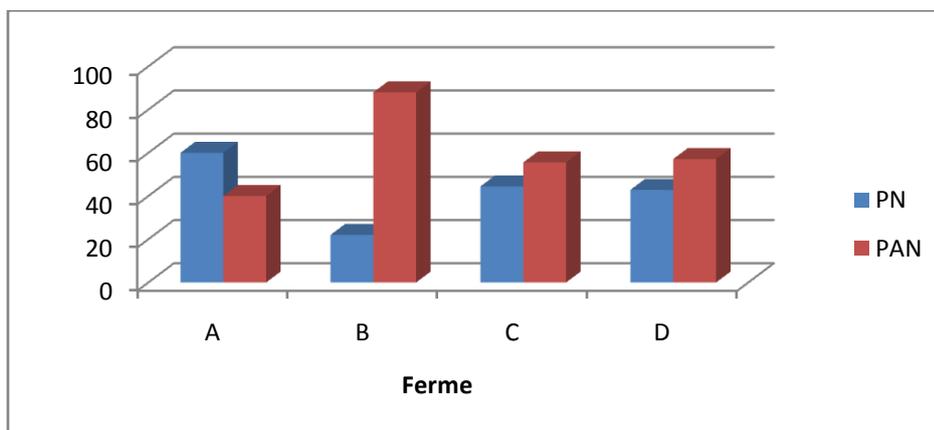


Figure 43 : pourcentage des PN et PAN en fonction de la ferme.

VIII. DISCUSSION

VIII.1. Reprise de l'activité ovarienne PP et de la cyclicité

Nous rappelons que l'étude de la reprise de l'activité ovarienne PP ainsi que la cyclicité a été basée sur le dosage bihebdomadaire de la progestérone du 15^{ième} au 60^{ième} jour PP. cette période où 2/3 des vaches n'expriment pas de chaleurs alors qu'il y a une activité ovarienne. Une étude faite en Algérie (Kalem et Kaidi, 2012) à montré que 63,63% des vaches ont présenté des chaleurs silencieuses alors qu'elles ont repris de la cyclicité.

VIII.1.1. Commencement de l'activité lutéale (CLA) PP

Nous avons défini l'IV-CLA PP par l'intervalle moyen de jours entre le vêlage et le premier dosage positif de la progestérone. Notre étude montre que l'IV-CLA moyen est de $28 \pm 8,67$ jours. Cette moyenne regroupe toutes les vaches ayant une reprise ≤ 40 jours, c'est-à-dire elle exclue celles présentant une inactivité ovarienne, à cause du manque de renseignements à propos des vaches n'ayant pas eu une reprise durant les 60 jours. En revanche, en incluant toutes les vaches ayant une reprise durant les 60 jours, on a obtenu un taux de 76,67% (n=23), et la durée moyenne du CLA est de $31,95 \pm 11,17$.

Les deux moyennes sont inférieures à celles de Horan *et al.*, 2005 (39,2 jours), Opsomer *et al.*, 2000 (37 jours), deVries et Veerkamp, 2000 (29 jours), Shrestha *et al.*, 2005 (33,5 jours) et Belabdi, 2011 (39,75). Mais elles sont supérieures à celles de Garmo *et al.*, 2009 (26,1 jours), Slama *et al.*, 1996 (20 jours), El-dain Zain *et al.*, 1995 (25 jours) et Reist *et al.*, 2003 (23,9).

Les deux moyennes indiquent une reprise un CLA plus ou moins précoce, et elles seraient appréciables si elles sont suivies d'une cyclicité normale. Pour cela, on a étudié les différents profils lutéaux.

VII.1.2. Profils lutéaux enregistrés

Nous avons enregistré deux types de profils : normaux (PN) et anormaux (PAN) avec des taux de 40% (n=12) et 60% (n=18) pour les PN et PAN respectivement.

VIII.1.2.1. Profils normaux

Les PN sont définis par une reprise précoce (≤ 40 jours) suivie d'un profil lutéal normal. Dans notre étude 33,33% des vaches (n=4) ont présenté une phase lutéale raccourcie (SLP). Même résultat trouvé par Hommeida et *al.*, 2005. Quant à Kerbrat et *al.*, 2000, ils notent 10,44% seulement.

La phase lutéale raccourcie est plus fréquente après la première ovulation PP qu'après les suivantes (Royal et *al.*, 2000) et elle est considérée comme physiologique. Elle est due à une lutéolyse causée par la sécrétion précoce utérine de PGF2 α (Drion et *al.*, 2000).

Le taux de PN suivi d'une phase lutéal normale est de 40% seulement contre 60% de PAN. bien que le seuil défini pour différencier une reprise normale d'une reprise tardive de la cyclicité diffère selon les auteurs, ce taux est inférieur à celui de Kerbrat et *al.*, 2000 (66%), Kawashima et *al.*, 2006 (60%), Shrestha et *al.*, 2005 (44,5%). Cependant, il est supérieur à celui de Gautam et *al.*, 2010 (35,8%).

Ce faible taux de PN indique que la majorité de nos vaches sont mises à la reproduction tardivement, ce qui entraîne par conséquent l'allongement de l'IV-V. En effet, l'étude de Kalem et Kaidi, 2012, montre qu'en Algérie 20% des vaches ont un IV-V moyen de 407,3 jours, ce qui constitue une perte économique substantielle.

VIII.1.2.2. Profils anormaux enregistrés

60% des vaches suivies (n=18) ont présenté des PAN dont : 61,11% d'IO, 16,66% de PLP, et 22,22% de ILIP, d'où l'intérêt de cerner les facteurs de risque de dysfonctionnement.

VIII.1.2.2.1. Cas d'inactivité ovarienne (IO)

Parmi les PAN, l'IO est représentée par un taux de 36,7% et elle est de loin la plus fréquente enregistrée durant notre étude. Ce taux est plus élevé par rapport aux travaux des autres auteurs, bien que le seuil choisi pour définir l'IO diffère selon les auteurs, on note 24,1% pour Shrestha et *al.*, 2004, 12,7% pour Shrestha et *al.*, 2005, 12,9% pour Royal et *al.*, 2000, et 15,6% pour Petersson et *al.*, 2006.

L'IO est due à un défaut d'ovulation du follicule dominant causée par une décharge insuffisante de LH. L'action combinée de la réduction de LH et des IGF-I compromet la croissance et le développement du follicule dominant ovulatoire (Shrestha et *al.*, 2004), ce

qui augmente l'incidence des ovaires inactifs, kystes folliculaires et même de formation de CJ non fonctionnel. Toutes ces anomalies augmentent l'incidence de l'IO PP (Lucy, 2000).

VIII.1.2.2.2. Cas de phase lutéale prolongée (PLP)

Le cas le moins fréquent dans notre étude est la PLP qui représente 10% (n=3) des cas de PAN. Elle est caractérisée par une persistance du CJ au-delà de 19 jours. Ce pourcentage est bas par rapport à celui de Gautam *et al.*, 2010 (34,9%), Ledoux *et al.*, 2006 (18%), et Shrestha *et al.*, 2004 (31,5%).

Cependant, il est élevé par rapport à d'autres, tels que Belabdi, 2011 (5,88%), Freret *et al.*, 2005 (9,45%) et Garmo *et al.*, 2009 (6,7%). Ces derniers ont indiqué que la PLP est allé de 19 jusqu'à 105 jours, avec une moyenne de $33,8 \pm 3,2$ jours.

La persistance du CJ est causée par un défaut de sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$ par l'endomètre et son transport à l'ovaire (Shrestha *et al.*, 2004). Certains auteurs suggèrent que la concentration insuffisante d'œstradiol (baisse de la sécrétion par le follicule mûr) entraîne un retard ou défaut d'induction de récepteurs à l'ocytocine nécessaires à la sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$, et par conséquent, persistance du CJ (Roche *et al.*, 2000).

Il faut noter que les conditions de travail diffèrent d'un auteur à un autre. Certains auteurs ont utilisé un nombre important de vaches, exemple : Ledoux *et al.*, 2006 (n=234), Freret *et al.*, 2005 (n=314). d'autres encore ont étudié une seule race telle que la race Holstein (Shrestha *et al.*, 2004) ou la Prim'holstein (Ledoux *et al.*, 2006, Freret *et al.*, 2005, Belabdi, 2010), Ce qui pourrait expliquer en partie la différence entre nos résultats et les leurs.

VII.1.2.1.3. Cas de cessation d'activité ou (intervalle interlutéal prolongé (ILIP))

Cette anomalie est caractérisée par une cessation de l'activité ovarienne après un cycle normal pendant au moins 12 jours. On a enregistré 13,33% de cas, ce qui est nettement élevé par rapport à d'autres auteurs qui considèrent la cessation d'activité un cas le moins fréquent. En effet, Gautam *et al.*, 2010 notent 6%, 4,6% pour Shrestha *et al.*, 2005, 4% pour Ledoux *et al.*, 2006, et seulement 1,1% pour Touze *et al.*, 2004.

Le retard de l'élévation de la P4 après la lyse du CJ du cycle précédent est dû à une décharge insuffisante de LH causée par l'altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) (Refsal et *al.*, 1988).

VIII.2. Facteurs influençant la reprise de l'activité ovarienne

Beaucoup de chercheurs suggèrent que la raison principale responsable du retard de la reprise de l'activité ovarienne PP et de la cyclicité est le BEN. La croissance importante de la production laitière après le vêlage, et l'augmentation plus lente de la capacité d'ingestion forcent la vache à mobiliser ses réserves graisseuses pour assurer l'homéorhèse. Il en résulte en conséquence un BEN. Le BEN réduit la concentration des IGF-I et les pulsatilités de LH empêchant ainsi le déroulement d'une cyclicité normale (Butler, 2000).

Pour cela, on a évalué le BE à travers le BCS, le poids et les profils biochimiques des vaches du suivi. D'autres facteurs pouvant influencer la reprise de l'activité ovarienne qu'on a étudié tels que la parité la race et les conditions d'élevage.

VIII.2.1. Statut nutritionnel

VIII.2.1.1. Indicateurs énergétiques et reprise de l'activité lutéale

VIII.2.1.1.1. BCS et poids

La reproductibilité (90 %) et la répétabilité (98 %) élevée des notations confirment que la notation d'état corporel est un outil technique fiable pour évaluer la balance énergétique chez la vache laitière (Agabriel et *al.*, 1986). L'évaluation du statut énergétique des vaches laitières en post-partum par le biais du BCS et du poids a montré que ces deux derniers changent très significativement durant les deux mois PP. ceci est en accord avec les résultats de Shrestha et *al.*, 2005.

VIII.2.1.1.1.1. Effet du BCS au vêlage sur les profils lutéaux

Les vaches ayant des PN avaient un BCS moyen au vêlage (J0) légèrement supérieur et non significatif à celui des vaches avec des PAN ($3,41 \pm 0,64$) vs ($3,25 \pm 0,41$). Le BCS du groupe PN se rapproche des normes recommandées par Fergusson et *al.*, 1994, qui indique que l'état

corporel au vêlage doit être compris entre 3,5 et 3,75. Nos résultats sont en cohérence avec ceux de Santos et *al.*, 2009, mais pas avec Disenhaus et *al.*, 2002, qui affirment que les PAN se rencontrent davantage chez les vaches qui étaient en bon état d'engraissement au vêlage, car celles-ci ont tendance à beaucoup maigrir durant les deux premiers mois PP.

En revanche, D'autres auteurs indiquent qu'il n'y a pas de relation concernant le BCS entre le vêlage et les différents profils lutéaux (Freret et *al.*, 2005, Opsomer et *al.*, 2000, Ponsart et *al.*, 2005).

Santos et *al.*, 2009 indiquent que les vaches présentant un BCS ≥ 3.75 ont 2,4 fois plus de chance d'avoir une reprise de l'activité ovarienne par rapport aux vaches avec un BCS < 3 . C'est le cas pour la plupart de nos vaches, excepté l'exemple de la vache N° 63641 qui avait un BCS de 3,75 au vêlage et présentait une inactivité ovarienne. Cette vache était à sa sixième lactation. Ceci est en accord avec Wathes et *al.*, 2007b, qui notent que les vaches avec un numéro de lactation de 6 à 7 présentent un retard d'ovulation. Elles sont sujettes à des perturbations hormonales, et à des kystes fréquents.

Dans notre étude, les vaches avec des PAN avaient un BCS au vêlage insuffisant. Le BCS le plus bas a été enregistré dans les cas de PLP. Ces vaches avaient des réserves énergétiques insuffisantes pour couvrir leurs besoins de production et d'entretien qui augmentent plus vite que la capacité d'ingestion.

VIII.2.1.1.1.2. Effet de la perte du BCS et du poids durant les deux mois PP sur les profils lutéaux

Durant les deux mois PP, les changements significatifs ($p < 0,05$) du BCS et du poids durant notre expérimentation sont dus à la lipomobilisation des réserves corporelles pour répondre aux besoins croissants de la production laitière. La fonction reproductrice se trouve alors pénalisée puisque les nutriments sont dirigés selon la hiérarchisation des priorités des nutriments.

On a enregistré une perte significativement ($P=0,03$) plus importante de BCS dans le groupe PAN par rapport au groupe PN ($0,61 \pm 0,33$ vs $0,35 \pm 0,29$). Néanmoins, il n'y avait pas une grande variation de BCS entre J30 et J60 aussi bien dans le groupe PN que PAN. Nos

résultats sont en accord avec Shrestha *et al.*, 2005, Samarütel *et al.*, 2008, et Butler et Smith, 1989, qui indiquent que pendant les 5 premières semaines PP, les vaches ayant une inactivité ovarienne avaient un BCS plus bas que celui des vaches ayant une cyclicité normale, et les vaches avec une perte d'état <0,5, entre 0,5 et 1, et >1 point durant les 5 premières semaines post-partum ont un intervalle vêlage-1ere ovulation de 27, 31 et 42 jours respectivement.

Shrestha *et al.*, 2005, notent que les vaches présentant une perte d'état ≥ 1 point dans les 7 semaines PP risquent d'avoir un retard d'ovulation et une cyclicité perturbée. Nos résultats montrent que seulement 4 vaches ont une perte d'état ≥ 1 point, et elles présentent toutes des PAN, dont 50% de IO et 50% de ILIP.

Concernant le poids, les vaches présentant des PAN avaient une perte de poids, bien que non significative, mais plus importante par rapport au groupe PN, avec une moyenne de perte de $(47,83 \pm 8,5\text{kg})$ vs $(27,25 \pm 10,9\text{kg})$. Nos résultats sont en accords avec ceux de Rukkwamsek *et al.*, 1999, Disenhaus *et al.*, 2002 et Shrestha *et al.*, 2004.

La perte du poids était encore plus élevée chez le groupe PLP par rapport aux autres groupes du PAN. Résultats trouvés également par Shrestha *et al.*, 2004. Ces vaches sont incapables de consommer l'énergie nécessaire, et présentent donc un BEN prolongé durant la période PP.

En effet, le degré de perte de l'état corporel et du poids est positivement corrélé avec la balance énergétique, ce qui affecte la reprise de l'activité ovarienne.

Le BCS au vêlage était plus élevé chez le groupe PN que PAN, mais la perte était plus importante dans le groupe PAN. ceci ne concorde pas avec Holmes *et al.*, Disenhaus *et al.*, 2002 et Neilson *et al.*, 1983, qui indiquent que la perte du BCS est étroitement lié aux réserves graisseuses corporelles initiales. On pourrait l'expliquer par le fait que parmi nos vaches, la Fleckvieh (n=5) ont toutes repris une cyclicité normale, leur état corporel est élevé par rapport aux autres races, même la perte du BCS est moindre. Ce sont des races mixtes laitières et viandeuses.

VIII.2.1.1.2. Influence des paramètres biochimiques sur les différents profils lutéaux

Pour mieux cerner le processus d'adaptation de la vache au BEN, l'analyse de quelques paramètres biochimiques sanguins a été effectuée. Pour l'évaluation des indicateurs

énergétiques, nous avons fait le dosage de la glycémie, le cholestérol et les triglycérides. Pour évaluer le statut azoté, nous avons dosé l'urée et les protéines totales. Nous avons aussi dosé le calcium et le phosphore pour le statut minéral. Et pour conclure, nous avons dosé les enzymes hépatiques ALAT et ASAT afin de vérifier l'intégrité de la fonction hépatique.

VIII.2.1.1.2.1. Les indicateurs énergétiques

a) La glycémie

Les valeurs moyennes de la glycémie s'inscrivent dans les limites normales admises. On n'a noté aucune différence significative de ce paramètre entre les deux groupes PN et PAN. On a enregistré chez le groupe PAN une moyenne en dessous des normes dans les cas de PLP à J45 et chez les ILIP à J60, mais les moyennes entre les trois groupes de PAN n'étaient pas statistiquement différentes excepté à J45 ($p=0,02$). La glycémie était plus élevée et est maintenue dans les normes chez les vaches à IO par rapport aux autres groupes.

Cette absence d'effet du glucose sur les PN et PAN est conforme à ce qui a été rapporté par Hadeif, 2007 (étude en Algérie), Canfield et Butler, 1989 et Canfield et Butler, 1991. Par contre, certains auteurs notent la présence de relation entre la glycémie et la reprise de l'activité ovarienne (Disenhaus et *al.*, 2002, Taylor et *al.*, 2003). D'autres auteurs (Francisco et *al.*, 2003) montrent que le glucose ainsi que l'insuline sont des prédicteurs significatifs de la survenue de la première ovulation P.P.

Dans notre étude, la glycémie n'a pas permis de tirer des conclusions quant aux différences dans le métabolisme énergétique entre les groupes PN et PAN. ceci est en accord avec plusieurs auteurs (Reist et *al.*, 2000, Staples et Thatcher, 1990, Windish et *al.*, 1991) qui indiquent que le contrôle homéostatique du glucose est largement maintenu.

b) La cholestérolémie

La cholestérolémie moyenne était en dessous des normes au vêlage ($0,66 \pm 0,22\text{g/l}$) aussi bien chez le groupe PN que PAN. Au-delà, elle a montré des valeurs en augmentation continue de J15 à J60 PP, sans pour autant dépasser les valeurs de référence. Ceci est en accord avec les études de Francisco et *al.*, (2002), et Spicer et *al.*, 1993.

Cependant, on n'a noté aucune différence significative ni entre les deux groupes PN et PAN, ni entre les trois différents groupes de PAN. les mêmes résultats trouvés par Shrestha et *al.*, 2005, Hadeif, 2007, et Reist et *al.*, 2003.

En revanche, Guedon et *al.*, 1999 démontrent que les concentrations élevées de cholestérol pendant le péripartum (2 semaines avant et 2 semaines après le vêlage) sont associées à une reprise précoce de la cyclicité ovarienne.

Rabiee et *al.*, (1999) notent l'absence de corrélation significative entre le taux du cholestérol arrivant à l'ovaire et la concentration de P4. Ils affirment que le cholestérol n'est pas le facteur limitant dans l'immédiat. Les concentrations sériques de cholestérol ne diffèrent pas non plus significativement dans les cas de CJ actif et de CJ inactif (Armstrong and Black, 1966). Ceci concorde avec nos résultats montrant l'absence de différence significative de la cholestérolémie entre l'IO et une reprise normale. Schuler et *al.*, 1981 indiquent que l'incapacité du CJ inactif de produire de la P4 est due à l'incapacité de transformer le cholestérol en prégnélonone et en P4.

Ainsi, comme le soulignent certains auteurs (Sklan et *al.*, 1991, Ferguson et *al.*, 1990), la supplémentation du gras alimentaire améliore les performances de reproduction sans qu'il y ait changement de la concentration sanguine de cholestérol. L'effet stimuloire en acides gras dans l'aliment sur le l'apparition de FD et le CJ a été reporté. Une augmentation de 2,5% à 8% de lipide dans l'alimentation augmente le cholestérol sérique et est associé à une élévation de la concentration de P4 (Williams, 1989), production de pregnélonone et de Progestérone in vitro (Wehrman, 1989), et le développement folliculaire (Ryan et *al.*, 1992, Webb et *al.*, 2004, Garnsworthy et *al.*, 2008).

c) La triglycéridémie

Les TG se trouvent en concentration faible dans le sang de la vache laitière. Les valeurs normales de la triglycéridémie sont 0,08 à 0,23 g/l. Très peu d'études ont concerné le dosage des TG dans le sang, et sa relation avec la reprise de l'activité ovarienne.

Nos résultats montrent l'absence de différence significative entre les groupes PN et PAN. Toutefois, les valeurs chez le groupe PAN étaient inférieures par rapport au groupe PN. Elles étaient encore plus basses dans le profil PLP.

Elle pourrait être due à l'utilisation des TG pour la synthèse des acides gras du lait dont ils constituent 98% de la matière grasse du lait (Coulon et D'hour 1994). En effet, dans notre

étude, la valeur la plus basse des TG a été enregistrée à J30 avec une moyenne de $0,16 \pm 0,1$ g/l.

Rukkamsuk *et al.*, (1999) notent une bonne corrélation entre la concentration des TAG hépatiques et l'IV-1^{ère} ovulation, et une corrélation positive entre les TAG hépatiques et les AGNE. Ces résultats reflètent le degré de la lipomobilisation.

VIII.2.1.1.2.2. Les indicateurs azotés

a) L'urémie

L'urée constitue un indicateur intéressant de l'apport azoté. Elle est influencée par le régime alimentaire. Elle subit des variations en moins de 24 heures suite aux changements de régime alimentaire (Vagneur, 1996).

La concentration de l'urée a diminué du vêlage jusqu'à la 2^{ème} semaine pour augmenter ensuite jusqu'à la 8^{ème} semaine P.P. ceci est en accord avec Taylor *et al.*, (2003).

Nos résultats montrent que les valeurs urémiques entre les deux groupes PN et PAN n'étaient pas significativement différentes, excepté à J60 ($P=0,01$). Aucune différence significative entre les trois groupes de PAN n'a été relevée non plus. Cependant, les valeurs de l'urée étaient généralement plus élevées dans le groupe PN que dans le groupe PAN. Nos résultats s'accordent avec ceux de Shrestha *et al.*, 2005, Wathes *et al.*, 2007.

Nous avons remarqué que dans le groupe PAN, les valeurs étaient en dessous des normes admises chez les PLP (à J30, J45 et J60) et ILIP (à J45 et J60). Ceci est en accord avec ceux de Taylor *et al.*, 2003, qui notent une urémie basse chez vaches présentant un corps jaune persistant par rapport aux vaches avec un profil normal à 3 semaines PP.

Nous avons aussi noté une hyperurémie (au dessus des normes) dans le groupe PN par rapport au groupe PAN. Ceci correspond aux résultats de Jordan et Swanson, 1979, Canfield *et al.*, 1990, Folman *et al.*, 1983 qui indiquent que l'excès azoté au début de lactation raccourcit le délai vêlage-1ère ovulation. Il favorise également l'expression des premières chaleurs PP. La diminution du PH utérin qui rend le milieu défavorable à la survie de l'embryon. Quant à l'ovaire, il n'est pas affecté à condition que l'excès azoté n'entraîne pas davantage un déficit énergétique, c'est-à-dire qu'il ne devrait pas y avoir d'écart entre les PDIN et les PDIE.

b) La protéinémie

Les valeurs moyennes de la protéinémie moyenne entre les groupes PN et PAN n'étaient pas différentes ($P > 0,05$) excepté à J0 ($P = 0,04$). Il n'y a pas de différence significative entre les différents groupes des PAN. Cependant, la protéinémie était au dessus des normes dans les deux groupes, excepté à J60 chez le groupe PN. Nos résultats concordent avec ceux de Shrestha et *al.*, 2005. Mais Windig et *al.*, 2008 notent que la balance protéique influe sur la reprise de l'activité ovarienne. Elle est corrélée négativement avec le CLA et la cyclicité.

Vagneur (1992) et Sommer (1985) indiquent que les protéines totales révèlent des déséquilibres azotés prolongés contrairement à l'urée. Autrement dit, lorsqu'elles sont particulièrement hautes ou basses. Par conséquent, l'élévation de la protéinémie est probablement due à un excès de protéines dans l'alimentation pour augmenter la production laitière. Certains éleveurs augmentent les concentrations en protéines alimentaires quelques jours ou même pendant le tout dernier mois du tarissement, ce qui explique les taux élevés de la protéinémie à J0, surtout chez le groupe PAN.

Tout apport azoté se mesure à l'aune de l'énergie : dans l'absolu, il peut être quantitativement correct pour couvrir les besoins de la vache, mais le manque d'énergie le fera apparaître excessif. (Wolter, 1992). En effet, la cholestérolémie qui pourrait quelque part être indicative de la balance énergétique, est corrélée négativement à l'apport protéique et au déficit énergétique. en aggravant le déficit énergétique existant déjà au début de lactation, l'excès azoté contribue doublement à diminuer le cholestérol, précurseur des stéroïdes (Ruegg et *al.*, 1992). Nos résultats montrent que l'hyperprotéinémie était associée à une hypocholestérolémie, bien que dans les normes mais qui était dans les limite inférieures.

Nombreux paramètres (pathologies, autres déséquilibres alimentaires, parasitisme, troubles hépatiques,...) sont susceptibles d'en faire varier les concentrations, si bien que ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques du statut azoté.

II.2.1.1.2.3. les minéraux

a) Calcémie

Durant notre expérimentation, nous avons éliminé toute vache ayant exprimé une pathologie de l'appareil reproducteur (métrites ou autres) et nous n'avons gardé que les vaches cliniquement saines.

Nos résultats montrent des valeurs moyennes normales de la calcémie du vêlage ($90,56 \pm 14,26$ mg/l) jusqu'à 60 jours PP. Ceci n'est pas conforme à ce que certains auteurs indiquent comme Rosenburger, (1979) qui indique qu'à la mise bas, les taux du Ca et P tombent habituellement, la calcémie peut chuter jusqu'à des valeurs de l'ordre de 70mg/l de (hypocalcémie et phosphorémie physiologiques) pour revenir à la normale au cours de 2 à 4 semaines suivant le vêlage.

En plus, les protéines totales étaient au dessus des normes, et nos vaches ne souffraient pas de carences, car une hypoprotéïnémie pourrait entraîner une hypocalcémie par diminution du calcium lié aux protéines (Cole, 1979).

Il est bien connu que les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de rétention placentaire, de retards d'involution utérine et des métrites. Toutes ces complications peuvent entraîner un retard de la survenue de la première ovulation par la réduction de la croissance du premier follicule dominant et insuffisance de sécrétion d'œstradiol par le follicule dominant (Sheldon et Dobson, 2004). Nos résultats ne montrent aucune différence significative ($p > 0,05$) de la calcémie entre les groupes PN et PAN, ainsi qu'entre les trois différents groupes de PAN (IO, PLP et ILIP). Ce qui indique que la calcémie n'était pas un facteur qui a influencé la reprise de l'activité ovarienne dans notre cas.

b) Phosphorémie

Les relations entre alimentation minérale et reproduction sont peu spécifiques. La maîtrise des apports minéraux et vitaminiques est généralement facile, contrairement au rationnement azoté ou énergétique. Pour cela, très peu d'études ont concerné la relation entre le calcium et le phosphore avec la reprise de l'activité ovarienne.

On a noté une phosphorémie significativement plus élevée dans le groupe PN par rapport au groupe PAN à J0 ($P=0,0002$) et à J15 ($P=0,02$). Elle l'était encore de J30 jusqu'à J60 mais pas

de manière significative ($P > 0,05$). Nos études ne s'accordent pas avec ceux de Tallam et *al.*, 2005 qui notent l'absence d'effet de l'administration des niveaux différents de P sur l'IV-1^{ère} ovulation.

Les études de Steevens et *al.*, (1971) montrent, la fréquence des vaches ayant un dysfonctionnement ovarien était plus élevée avec une ration contenant 0,4% de P qu'avec une ration contenant 0,6%. La carence en phosphore peut entraîner des irrégularités ou absence de chaleurs, chaleurs silencieuses et des kystes ovariens (Barret, 1992, Enjalbert, 1998).

L'importance de contrôler le rapport Ca/P a été aussi évoquée. Une carence en P peut être entraînée par excès de Ca (Nadeau, 1968). En effet, dans notre étude, la valeur la plus basse de P enregistrée a été accompagnée de la valeur la plus élevée de Ca à J60 ($92,89 \pm 18,32$ pour le Ca et $67,06 \pm 19,5$ pour le P).

Par conséquent, non seulement il faut veiller sur l'équilibre de la distribution du Ca et du P, mais aussi il faut assurer un rapport convenable de ces deux éléments dans la ration des bovins. Il doit se situer entre 1-1.4/1 (Steevens et *al.*, 1971, Nadeau, 1968).

VIII.2.1.1.2.4. Enzymes hépatique ALAT et ASAT

Nos résultats montrent une diminution de l'activité ASAT à partir du 15^{ème} jour PP aussi bien chez le groupe PN que le groupe PAN. Bien qu'elle se situe en dessous des normes, l'activité moyenne de l'ASAT était plus élevée chez le groupe PN que le groupe PAN.

Nos résultats ne s'accordent pas avec ceux de Klinlon et *al.*, 2000 qui ont constaté une élévation de l'activité ASAT significativement après le vêlage par rapport à la période de tarissement.

Nos résultats indiquent que nos vaches n'ont pas mobilisé leurs graisses de manière intense, car comme on a constaté, peu de vaches ont eu une perte de BCS ≥ 1 point.

La lipomobilisation inévitable au début de la lactation, est parfois intense pour maintenir l'homéostasie et l'homéorrhèse. Elle peut s'accompagner d'une cétose ou de stéatose hépatique. Il en résulte une augmentation de l'activité ASAT, associée à des retards d'involution utérine, métrites et de kystes ovariens, pouvant entraver par conséquent la reprise normale de la cyclicité (Lothammer, 1982).

VIII.2.2. Influence de la parité

Les primipares ont présenté un IV-CLA, bien que non significatif, plus long que les multipares. Mêmes résultats trouvés par Rosenberg et *al.*, 1977, Lucy et *al.*, 1992, Disenhaus et *al.*, 2008, et Tanaka et *al.*, 2008, Dimmick et *al.*, 2009, Zhang et *al.*, 2010. Cette différence est due aux vagues folliculaires non ovulatoires répétitives particulièrement chez les primipares (Tanaka et *al.*, 2008).

On note aussi un pourcentage de PAN plus élevé chez les primipares que chez les multipares mais la différence n'était pas significative ($P > 0,05$). Nos résultats correspondent à ceux de Kerbrat et *al.*, 2000, Petersson et *al.*, 2006, Belabdi, 2011. Ceci est dû au fait que les primipares n'ont pas encore achevé leur croissance, par conséquent, les besoins en énergie sont plus importants en début de lactation, et donc les primipares présentent un BEN plus intense (Tanaka et *al.*, 2008).

Parce que la demande en énergie est plus importante chez les primipares, il serait nécessaire de compléter leur alimentation en énergie en prépartum et en postpartum, dans le but de provoquer un rapide retour à une balance énergétique positive et ainsi, une reprise rapide de l'activité ovarienne (Cavestany et *al.*, 2009).

VIII.2.3. Influence de la race

Nos résultats ont montré que les vaches de race Fleckvieh ont présenté l'IV-CLA le plus long mais non significatif ($P > 0,05$) par rapport aux autres races Prim'Holstein et Montbéliarde. Les études de Piccand et *al.*, 2011, montrent par contre, que les Fleckvieh ont présenté un IV-CLA plus court en comparaison avec les Holstein et les Brown swiss.

Cependant, Les Fleckvieh n'ont manifesté aucune anomalie de la cyclicité. Contrairement aux autres races.

Bien que le nombre d'échantillons ait été insuffisant pour tirer une conclusion sur l'effet de la race, la Fleckvieh, race laitière et viandeuse, et produit autant de lait (en Algérie) que les races laitières (Prim'Holstein et Montbéliarde). Cette race présente un BCS plus important et n'en perdent pas beaucoup après le vêlage.

La Prim'Holstein a présenté un taux plus important de PAN par rapport à la Montbéliarde, avec une incidence plus élevée de IO. Nos résultats concordent avec ceux de Disenhaus *et al.*, 2008, qui montrent que cette race paie un lourd tribut en matière d'anomalies de cyclicité.

En revanche, contrairement à ce que nous avons observé, une étude (RAMIREZ IGLESIA *et al.* 1992) montrent qu'il n'y avait pas de différences de délai entre le vêlage et la reprise d'activité lutéale entre trois races laitières (Prim'Holstein, Brune des Alpes et une race tropicale).

VIII.2.4. Influence des conditions d'élevage

Les conditions d'élevage diffèrent d'une ferme à autre. Prenant l'exemple des aliments distribués durant la période du suivi qui diffèrent comme indiqué dans le tableau 7. Les vaches de la ferme A (ITELV) sont les seules qui ont bénéficié d'un repas de luzerne. Dans cette ferme, on a enregistré le taux le plus élevé de PN. Dans la ferme B qui est une ferme privée, on a enregistré le taux le plus élevé de PAN. Cependant, l'effet ferme n'était pas significatif ($P > 0,05$).

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que la ferme B comprend 40% de primipares d'une part, et d'une autre part, certaines vaches ont une production laitière importante, exemple : la vache N° 7859 qui a eu une production laitière moyenne de 42 litres. Cette vache a perdu 1 point de BCS et a présenté une IO.

Le taux élevé de PN dans la ferme A s'explique par le fait que toutes les vaches sont des multipares. Ces dernières ont un IV-CLA plus court que les primipares comme on l'a constaté dans notre étude. Les vaches de cette ferme sont soumises à un suivi quotidien par les vétérinaires.

En conclusion, les profils biochimiques n'étaient pas significativement associés à une reprise de l'activité ovarienne PP excepté un certain excès en azote. La parité et les conditions d'élevage influent mais pas de manière significative, sur la reprise de l'activité ovarienne ainsi que sur les deux profils de cyclicité (PN et PAN). Quant à la race, la Fleckvieh s'avère une race à moindre problèmes de fertilité.

Conclusion

Cette étude nous a permis de conclure que :

- L'étude de la reprise de l'activité ovarienne PP montre une incidence plus élevée des profils anormaux (60%). L'inactivité ovarienne et la cessation d'activité sont les plus importantes (61% pour IO et 22,22% pour ILIP).
- Les primipares reprennent l'activité ovarienne plus tardivement et présentent des profils anormaux plus élevés que les multipares
- Les performances de reproduction étudiées étaient meilleures chez la race Fleckvieh que la race Montbéliarde et Prim'Holstein, et meilleures chez la Montbéliarde que chez la Prim'Holstein.
- L'allongement de l'IV-CLA et la fréquence des profils anormaux semblent être influencé par les conditions d'élevage.
- Parmi les indicateurs du statut énergétique évalués, la perte du BCS était significativement associée au taux de cyclicité PP.

- Aucun des profils biochimiques énergétiques n'a été associé à la reprise de l'activité ovarienne. Cependant, la glycémie et la triglycémie étaient maintenues dans les limites de références. La cholestérolémie était basse au vêlage chez toutes les vaches.

- Un certain excès azoté a été associé à une reprise précoce de la cyclicité ovarienne.
- Parmi les minéraux, le phosphore était plus élevé chez les vaches ayant des profils normaux.

Ces indicateurs nous ont permis d'évaluer le statut nutritionnel et la capacité des vaches à s'adapter au déficit énergétique de début de lactation par le biais de la lipomobilisation tel que indiqué par la perte du poids et du BCS. Ces vaches ont réussi s'adapter à se déficit et maintenir leur homéostasie et homéorhèse.

Conclusion finale

Il ressort de notre étude que l'emploi des profils biochimiques est d'un grand intérêt, il aide à corriger et améliorer les conditions d'élevage, et par là, améliorer les performances de reproduction, notamment la reprise précoce de l'activité ovarienne et obtenir un certain nombre de cyclicités normales avant la mise à la saillie.

Recommandations

- Il est important de préciser que les profils biochimiques ne permettent pas de prédire *a priori* la survenue des problèmes de cyclicité ou d'activité ovarienne en général, sauf lorsqu'ils mettent en évidence des déséquilibres majeurs. En effet, ils apportent des éléments en faveur de l'origine alimentaire responsable du retard de la reprise d'une activité cyclique normale et delà, ils permettront d'améliorer les performances de reproduction, d'où l'intérêt de leur utilisation comme analyse de routine.
- Utiliser d'autres paramètres métaboliques pour mieux contrôler le statut énergétique exemple AGNE et β HB.
- Il conviendrait d'approfondir l'étude et d'analyser pour chaque troupeau l'influence de la ration ainsi que sa composition sur les profils biochimiques, l'état corporel, et l'activité ovarienne PP.
- Il est aussi primordial d'introduire la période de transition dans l'étude qui pourrait apporter beaucoup d'informations.
- En augmentant les effectifs, en particulier au sein de chaque race, et en étendant l'étude sur plusieurs régions en Algérie, nous pourrions, par l'utilisation d'outils statistiques, évaluer la significativité, par là confirmer les résultats obtenus.

AGABRIEL J., GIRAUD J.M., PETIT M., BARBOIRON C., COULAUD G., et al. 1986. Détermination et utilisation de la note d'état d'engraissement en élevage allaitant. Bull. Tech. C.R.Z.V. 66, 43-50.

ALIBRAHIM R.M., CROWE M.A., DUFFY P., O'GRADY L., BELTMAN M.E., & MULLIGAN F.J. 2010. The effect of body condition at calving and supplementation with *Saccharomyces cerevisiae* on energy status and some reproductive parameters in early lactation dairy cows. *Animal Reproduction Science* 121; 63–71.

ARMSTRONG D.T., & BLACK D.L. 1966. Influence of LH on corpus luteum metabolism and progesterone biosynthesis throughout the bovine oestrous cycle. *Endocrinology* 78: 937–944.

BALL P.J.H., & PETERS A.R. 2004. *Reproduction in cattle*. Third edition – UK. Blackwell Publishing, 242 p.

BARTON B.A., ROSARIO H.A., ANDERSON G.W., GRINDLE B.P., & CARROLL D.J. 1996. Effects of dietary crude protein, breed, parity, and health status on the fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79, 2225-2236.

BAYEMI P.H., WEBB E.C., CAVESTANY D., NSONGKA V.M., PERERA B.M.A.O., NGO LIHEP M.L., & BRYANT M.J. 2007. Facteurs affectant la production laitière post-partum et l'activité ovarienne des vaches laitières dans les hauts plateaux de l'Ouest du Cameroun. *Renc. Rech. Ruminants*. 14; 377.

BLACHE D., CELI P., BLACKBERRY M.A., DYNES R.A., & MARTIN G.B. 2000. Decrease in voluntary feed intake and pulsatile luteinizing hormone secretion after intracerebroventricular infusion of recombinant bovine leptin in mature male sheep. *Reprod Fertil Dev.* 12:373–81.

BEAM S.W., & BUTLER W.R. 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 56, 133-142.

BEAM S.W., & BUTLER W.R. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fertil., Suppl.* 54, 411–424.

BELABDI I. 2011. Etude de l'activité ovarienne postpartum, par dosage de la progesterone dans le lait dans une exploitation de vaches laitières (wilaya de Blida). Thèse de Magistère année 2010-2011.

BELKHIRI A. 2001. Contribution à l'étude physiopathologique du postpartum chez la vache laitière. Mémoire de Magistère en sciences agronomiques. Institut National Agronomique –El-Harrach. 99p.

BOSSAERT P., LEROY J. L. M.R., De VLIEGHER S., & OPSOMER G. 2008. Interrelations Between Glucose-Induced Insulin Response, Metabolic Indicators, and Time of First Ovulation in High-Yielding Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 91:3363–3371.

BULMAN D.C., & LAMMING G.E. 1978. Milk progesterone levels in relation to conception, repeat breeding and factors influencing acyclicity in dairy cows *J. Reprod. Fertil.*, 54, 447-458.

BUTLER W.R., EVERETT R.W., COPPOCK C.E. 1981. The relationship between energy balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows. *J. Anim. Sci.* 53, 742

BUTLER W.R., & SMITH R.D. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72, 767.

BUTLER W.R. 1998. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 81:2533–9.

BUTLER W.R. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci*;60/61:449–57.

BUTLER S.T., PELTON S.H., & BUTLER W.R. 2006. Energy Balance, Metabolic Status, and the First Postpartum Ovarian Follicle Wave in Cows Administered Propylene Glycol. *J. Dairy Sci.* 89:2938–2951

BRUGERE-PICOUX J. 1995. Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. *La Dépêche Technique*, 46, 30 p.

BRUGERE-PICOUX J ; & BRUGERE H. 1980. Le syndrome de la vache grasse. *Rec. Med. Vet.*, 156 (3), 195-200.

CADORNIGA-VALINO C., GRUMMER R.R, ARMENTANO L.E., DONKIN S.S., & BERTICS S.J. 1997. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 80:646–656.

CAMERON R.E., DYK P.B., HERDT T.H., KANEENE J.B., MILLER R., BUCHOLTZ H.F., LIESMAN J.S., VANDEHAAR M.J., & EMERY R.S. 1998. “Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasums in high producing dairy herds”, *J. Dairy Sci*, n° 81, 132 - 139.

CAVESTANY D., VINOLES C., CROWE M.A., LA MANNA A., & MENDOZA A. 2009. Effect of prepartum diet on postpartum ovarian activity in Holstein cows in a pasture-based dairy system. *Animal Reproduction Science*, 114: 1–13.

CANFIELD R.W., & BUTLER W.R. 1990. Energy balance and pulsatile LH secretion in postpartum dairy cattle. *Domestic Animal Endocrinology*. Vol 7 (3) 323-330.

CANFIELD R.W., SNIFFEN C.J., & BUTLER W.R. 1990. Effects of excess degradable protein on *postpartum* reproduction and energy balance in dairy cattle - *J Dairy Sci.* 73: 2342-2349

CANFIELD R.W. & BUTLER W.R., 1991. Energy balance, First ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci*, n° 69, 740 – 746.

CHAGAS L.M., GORE P. J. S., GRAHAM G., MACDONALD K. A., & BLACHE D. 2008. Effect of Restricted Feeding and Monopropylene Glycol Postpartum on Metabolic Hormones and Postpartum Anestrus in Grazing Dairy Heifers. *J. Dairy Sci.* 91:1822–1833.

CHAMPY R., & LOISEL J. 1980. Comment situer et gérer la fécondité d'un troupeau laitier. Edition ITEB France.

CICCIOLI N.H., WETTEMANN R.P., SPICER L.J., LENTS C.A., WHITE F.J., & KEISLER D.H. 2003. Influence of body condition at calving and postpartum nutrition on endocrine function and reproductive performance of primiparous beef cows. *J Anim Sci.* 81, 3107-3120.

COULON J.B., REMOND B, DOREAU M, & JOURNET M. 1986. Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Ann. Rech. Vet.* 16, 185-193.

COULON J.B. & D' HOUR P. 1994. Effet du niveau des apports énergétiques sur les performances des vaches laitières de race Holstein ou Tarentaise. *Ann. Zootech.* 43. 355-368.

CUVELIER C., CABARAUX J.F., DUFRASNE I., ISTASSE L., & HORNICK J.L. 2005. Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. *Annales de Médecine vétérinaire*, 149, 117-131.

DEVRIE M.J & VEERKAMP R.F. 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *Journal of Dairy Science.* 83: 62-69.

DIMMICK M. A., GIMENEZ T., & SPITZER J. C. 1991. Ovarian endocrine activity and development of ovarian follicles during the postpartum interval in beef cows. *Anim. Reprod. Sci.* 24:173– 183

DISENHAUS C., KERBRAT S., & PHILIPOT J.M. 2002. La production laitière des trios premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants*, 9: 147-150.

DISKIN M.G., MACKEY D.R., ROCHE J.F., & SREENAN J.M. 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 78:345–370.

DOREAU M, FLECHET J, LEFAIVRE R, OLLIER A, & SORNET C. 1983. Effects of food intake on variations in different plasma constituents at the end of gestation and the start of lactation. *Ann. Rech. Vet.* 14, 39-48.

DRAME E.D., HANZEN C., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., & FALL A. 1999. Profil de l'état corporel au cours du post-partum chez la vache laitière. *Ann. Med. Vét.*, 143, 265-270.

DRION P.V., BECKERS J.F., DERKENNE F., & HANZEN Ch. 2000. Le développement folliculaire chez la vache. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum. *Annales de médecine vétérinaire.* 144, 385-404.

DUFFIELD T.F., BAGG R., LESLIE K.E., TENHA J., & DICK P. 2003. Effect of monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 86: 1171-1176.

EDMONSON A.J., LEAN I.J., WEAVER C.O., FARVER T., & WEBSTER G. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.

EHRHARDT R.A., SLEPETIS R.M., SIEGAL-WILLOTT J., VAN AMBURGH M.E, BELL A.W. & BOISCLAIR Y.R.. 2000. Development of a specific radioimmunoassay to measure physiological changes of circulating leptin in cattle and sheep. *J Endocrinol.* 166:519–28.

ENJALBERT F. 1994. Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét*, 158, 77-83.

ENJALBERT F. 1998. Alimentation et reproduction chez la vache laitière. [En-ligne, consulté en 2011]. Créé en 1998. [<http://luzernes.org/docs/Fertilite%20ENJALBERT.doc>].

ENJALBERT F. 2003. Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage - *Point Vet* ; 34 (236) : 40-44

EL-DIN ZAIN A., NAKAO T., ABDEL RAOUF M., MORIYOSH P.M., & MORITSU Y. 1995. Factors in the resumption of ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Animal. Reproduction. Science.* 38, 203-214.

FENWICK M.A., FITZPATRICK R., LLEWELLYN S., KENNY D.A., PATTON J., MURPHY J.J., & WATHES D.C. 2008. Negative energy balance in dairy cows is associated with specific changes in IGF-binding protein expression in the oviduct. *Reproduction* vol. 135, 63-75.

FERGUSON J.D., SKLAN D., CHALUPA W.V & KRONFELD D.S. 1990. Effects of hard fats on in vitro and in vivo rumen fermentation, milk production, and tum in lactating dairy cattle. reproduction in dairy cows. *J. Dairy Sci*, n° 73, 2864.

FERGUSON, J.D., GALLIGAN D.T., & THOMSEN N. 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77, 2695-2703.

FERGUSON J.D. 1996. Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 59, 173-184.

FOLMAN Y., ROSENBERG G.M., ASCARELLI I., KAIM M., & HERZ Z. 1983. The effects of dietary and climatic factors on fertility, and on plasma progesterone and oestradiol-17-beta levels in dairy cows. *J. Steroid Biochem.* 19, 863-868.

FRANCISCO C.C., CHAMBERLAIN C.S, WALDNER D.N. WETTEMANN R.P., & SPICER L.J. 2002. Propionibacteria Fed to Dairy Cows: Effects on Energy Balance, Plasma Metabolites and Hormones, and Reproduction. *J. Dairy Sci.* 85:1738–1751

FRANCISCO C.C., SPICER L.J., & PAYTON M.E. 2003. Predicting Cholesterol, Progesterone, and Days to Ovulation Using Postpartum Metabolic and Endocrine Measures. *J. Dairy Sci.* 86:2852–2863

FRERET S., CHARBONNIER G., CONGNARD V., JEANGUYOT N., DUBOIS P., LEVERT J., HUMBLLOT P., & PONSART C. 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier ; Renc. Rech. Ruminants, 12, 149-152.

GARMO R. T., MARTIN A. D., THUEN E., HAVREVOLL Ø., STEINSHAMN H., PRESTTLOKKEN E., RANDBY Å., EKNAES M., WALDMANN A., & REKSEN O. 2009. Characterization of progesterone profiles in fall-calving Norwegian Red cows. J. Dairy Sci. 92 :4919–4928

GARNSWORTHY P.C., TOPPS J.H. 1982. The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performance when given complete diets, Anim. Prod. 35 113-119.

GARNSWORTHY P.C., LOCK A., MANN G.E., SINCLAIR K.D., & WEBB R. 2008. Nutrition, Metabolism, and Fertility in Dairy Cows: 1. Dietary Energy Source and Ovarian Function. J. Dairy Sci. 91:3814–3823.

GAUTAM G., NAKAO T., YAMADA K., & YOSHIDA C., 2010. Defining delayed resumption of ovarian activity post-partum and its impact on subsequent reproductive performance in Holstein cows. Theriogenology 73, 180-189.

GAUTIER A. 1974. Les examens de laboratoire en pratique vétérinaire. Ed Maloine. 127p.

GUE'DON L, SAUMANDE J, DUPRON F, COUQUET C, & DESBALS B. 1999. Serum cholesterol and triglycerides in postpartum beef cows and their relationship to the resumption of ovulation. Theriogenology; 51: 1405–15.

GHOZLANE F., YAKHLAF H. & YAICI S. 2003. Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. Annale de l'INA – El-Harrach – vol 24, N°1 et 2, 2003.

GHOZLANE F., YAKHLEF H., ZIKI B. 2006. Performances zootechniques et caractérisation des élevages bovins laitiers dans la région de Annaba (Algérie). Renc. Rech. Ruminants, 13 ; 386.

GONG J.G., LEE W.J., GARNSWORTHY P.C. & WEBB R. 2002. Effect of dietary-induced increases in circulating insulin concentrations during the early postpartum period days open, and days to first breeding in New on reproductive function in dairy cows. Reproduction, n° 123, 419 - 427.

GROHN Y., LINDBERG L. A., BRUSS M. L., & FARVER T. B. 1983. Fatty infiltration of the liver in spontaneously ketotic dairy cows. J. Dairy Sci. 66:2320–2328.

GRUMMER, R.R., WINKLER J.C., BERTICS S.J., & STUDER V.A. 1994. Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of parturient Holstein heifers. J. Dairy Sci. 77:3618–3623.

GRUMMER R.R. 1995. "Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow", J.Anim. Sci, n° 73, 2820 - 2833.

GRUMMER R.R. 2007. Strategies to improve fertility of high yielding dairy farms: Management of the dry period. *Theriogenology* 68S, S281-S288.

GUMEN A., RASTANI R.R., GRUMMER R.R. & WITBANK M.C. 2005. Reduced dry periods and varying prepartum diets alter postpartum ovulation and reproductive measures. *J Dairy Sci* 88, 2401-11.

GUTIERREZ C.G., GONG J.G., THOMAS A. BRAMLEY T.A. & WEBB R. 2006. Selection on predicted breeding value for milk production delays ovulation independently of changes in follicular development, milk production and body weight *Animal Reproduction Science* 95, 193–205.

HADDADA B., SGHIRI A., LFERD H., HACHAD A., GRIMARD B., PONTER A.A. & CONSTANT F. 2009. Facteurs de variation de la cyclicité et de la fertilité chez des vaches laitières au Maroc Factors affecting cyclicity and fertility in dairy cows in Morocco *Revue Rech. Ruminants* ; 16, 320.

HADEF A. 2007. Etude de la relation entre les indicateurs du statut énergétique et la reprise de l'activité ovarienne post-partum chez la vache laitière dans l'Est Algérien. Mémoire de Magistère, Blida, Mars 2007.

HANZEN C.H. 2008- 2009. Le constat de gestation chez les ruminants. Cours université de Liège. 2008-2009.

HOFFMANN B., HAMBURGER R., GÜNZLER O., KORNDORFER L. & LOHOFF H. 1974. Determination of progesterone in milk applied for pregnancy diagnosis in the cow. *Theriogenology*, 2, 21-28.

HOMMEID A.A., NAKAO T. & KUBOTA H. 2005. Onset and duration of luteal activity postpartum and their effect on first insemination conception rate in lactating dairy cows. *J.Vet.Med. Sci.* 67, 1031 – 135.

HUSZENICZA G.Y., KULCSAR M., & RUDAS P. 2002. Clinical endocrinology of thyroid gland function in ruminants”, Review Article, *Vet. Med. – Czech*, 47, (7), 199 – 210.

INGVARTSEN K.L., & BOISCLAIR Y.R. 2001. Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21:215-250.

JORDAN E.R. & SWANSON L.V. 1979. Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 62, 58-63.

JORRITSMA R., WENSING T., KRUIP T.A.M., VOS P.L.A.M., & NOORDHUIZEN J.P.T.M. 2003. “Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows”, *Vet. Res*, n° 34, 11 – 26.

KALEM A. & KAIDI R. 2012. Programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction et diagnostic des déséquilibres alimentaires. Vème journées de médecine vétérinaire, Constantine-15 et 16 Mai 2012.

KANEKO J.J., HARVEY J.W. & BRUSS M.L. 1997. Clinical biochemistry of domestic animals. San Diego (USA), Academic Press. 932 p.

KAPPEL L.C., INGRAHAM R.H., MORGAN EB. et al. 1984. Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.*, 45, 2607-2612.

KAWASHIMA C., KANEKO E., AMAYA MONTOYA C., MATSUI M. & YAMAGISHI N. 2006. Relationship between the first ovulation within three weeks postpartum and subsequent ovarian cycles and fertility in high producing dairy cows. *JReprod. Dev.* 52, 479 – 486.

KELTON D.F., LESLIE K.E., ETHERINGTON W.G., BONNETT B.N. & WALTON J.S. 1991. Accuracy of rectal palpation and of a rapid milk progesterone enzymeimmunoassay for determining the presence of a functional corpus luteum in suboestrus dairy cows *Can. Vet. J.* 32, 286-290.

KERBRAT S. & DISENHAUS C. 2000. Profils d'activité lutéale et performances de reproduction du vèlage à la première insémination. *Renc.rech.ruminants.* 7, 228-230.

KIM III-H & SUH G.H. 2003. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology* 60 (2003) 1445–1456.

KO J.C.H., KASTELIC J.P., DEL CAMPO M.R. & GINTHER O.J. 1991. Effects of a dominant follicle on ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifers. *J.Reprod.Fert.* 91, 511-519.
LAMMING G.E. & DARWASH A.O. 1998. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. *Animal Reproduction Science.* 52, 175–190.

LEDOUX D., TOUZE J.L., LAIGRE P., RICHARD C. & GRIMARD B. 2006. Relation entre chronologie des échecs de gestation et anomalies de reprise de cyclicité *postpartum* chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants.* 13, 291.

LEDOUX D., TOUZE J.L., LAIGRE P., & GRIMARD B. 2007. Anomalies de reprise de cyclicité post partum chez la vache laitière Prim'Holstein : facteurs de risque et relation avec les structures ovariennes vues par échographie. *Renc. Rech. Ruminants.* 14, 374.

LOPEZ GAUTIUS F., YANIZ J., & MADRILES-HELM D. 2003. Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows: a meta analysis. *Theriogenology* vol. 59, 801-812.

LOTTHAMMER K.H. 1982. Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders- their causes, relations to fertility and possibilities to prevent fertility problems.
In: Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in the Netherlands, Amsterdam, 527-532.

LUCY M.C., STAPLES C.R., THATCHER W.W., ERICKSON P.S., CLEALE R.M., FIRKINS J.L., CLARK J.H., MURPHY M.R., & BRODIE B.O. 1992. Influence of diet composition, dry-matter intake, milk production and energy balance on time of post-partum ovulation and fertility in dairy cows. *Anim. Prod.* 54, 323–331.

LUCY, M.C., BILBY, C.R., KIRBY, C.J., YUAN W. & BOYD C.K. 1999. Role of growth hormone in development and maintenance of follicles and corpora lutea. *J. Reprod. Fertil, Suppl.* 54, 49 – 59.

LUCY M.C. 2000. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *J Dairy Sci*; 83:1635–47.

LUMSDEN J.H., MULLENK, & ROWE R. 1980. Hematology and biochemistry reference values for female Holstein Cattle. *Canadian Journal of comparative medicine*, 44: 24-31.

MANN G.E., MANN S.J., BLACHE D. & WEBB R. 2005. Metabolic variables and plasma leptin concentration in dairy cows exhibiting reproductive cycle abnormalities identified through milk progesterone monitoring during the post partum period. *Anim. Reprod. Scie.* 88:191-202.

MANSTON R, RUSSELL A.M., DEW S.M., & PAYNE J.M. 1975. The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *Vet. Rec.*, 96, 497-502.

MARTIN B., GOLDEN E., CARLSON O.D., EGAN J.M., MATTSON M.P., & MAUDSLEY S. 2008. Caloric restriction: Impact upon pituitary function and reproduction. *Ageing Research Reviews* vol. 7, 209-224.

MIROUD K., HADEF A., & KAIDI R. 2009. La détermination du profil métabolique: indicateur de suivi de la reprise de l'activité ovarienne post-partum de la vache laitière dans l'Est Algérien. *Livestock Research for Rural Development.* 21 (6), 2009.

MIETTINEN P.V. 1991. Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.* 32, 189-196.

MIYOSHI S., PATE J.L., & PALMQUIST D.L. 2001. Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 68:29–43.

MWAANGA E.S & JANOWSKI T. 2000. Anoestrus in dairy cows: Causes, prevalence and clinical forms. *Reproduction of Domestic Animal* 35: 193-200

OPSOMER G, MIJTEN P, CORYN M, & DE KRUIF A. 1996 - *Postpartum* anoestrus in dairy cows : a review - *Vet Quat*, 18, 68-75

OPSOMER G., GROHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., & DE KRUIF A. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium : a field study *Theriogenology*, 53, 841-857

OVERTON T.R., & WALDRON M.R. 2004. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci.* 87, E105-E119.

PARAGON B.M. 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. Bull. G.T.V. 91, 39-52.

PAYNE J.M. 1983. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Edition du point vétérinaire, Maison Afort. 190p.

PETERSSON K.J., STRANDBERG E., GUSTAFSSON H., & BERGLUND B. 2006. Environmental effects on progesterone profile measures of dairy cow fertility. Animal Reproduction Science 91, 201-214.

PETHES Gy., BOKORI J., RUDAS P., FRENY Ó.L., & FEKETE S. 1985. Thyroxin, triiodothyronine, reverse-triiodothyronine and other physiological characteristics of periparturient cows fed restricted energy. J. Dairy Sci, n° 68, 1148 – 1154.

PICCAND V. MEIER S. CUTULLIC E. et al. 2011. Ovarian activity in Fleckvieh, Brown Swiss and two strains of Holstein-Friesian cows in pasture-based, seasonal calving dairy systems. Journal of dairy science. Volume: 78 Issue: 4: 464-470. (Abstract).

PLET J. 2007. Intérêts de données commémoratives cliniques et biochimiques pour le diagnostic étiologique et le pronostic des maladies métaboliques bovines du péripartum à l'origine de décubitus. Etude de 91 cas clinique. Thèse de docteur vétérinaire de l'école de Nantes (France) N-2007-053, 134p.

PONSART C., DUBOIS P., LEVERT J., FRERET S., JEANGUYOT N., CHARBONNIER G., et al. 2005. Influence des profils de notes d'état corporel sur la reprise de cyclicité après vêlage en élevage laitier. Journée bovine nantaise, Nantes, 6 octobre 2005, 98-101.

PRESICCE G.A., BELLA A., TERZANO G.M., DE SANTIS G., & SENATORE E.M. 2005. Postpartum ovarian follicular dynamics in primiparous and pluriparous Mediterranean Italian buffaloes (*Bubalus bubalis*). Theriogenology 63; 1430–1439.

RABIEE A.R., LEAN I. J., GOODEN J. M., & MILLER B.G. 1999. Relationships Among Metabolites Influencing Ovarian Function in the Dairy Cow. J Dairy Sci 82:39–44

RABIEE A.R. & LEAN I.J. 2000. Uptake of glucose and cholesterol by the ovary of sheep and cattle and the influence of arterial LH concentrations. Animal Reprod. Sci n° 64, 199 – 209.

RAMIREZ-IGLESIA L., SOTO BELLOSO E., GONZALEZ STANGNARO C., et al. 1992. Factors affecting postpartum ovarian activity in crossbred primiparous tropical heifers Theriogenology, 38, 449-460.

RANDEL R.D. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci., 68, 853-862.

REKSEN O., GRÖHN Y.T., HAVREVOLL O., BOLSTAD T., WALDMANN A., & ROPSTAD E. 2002. Relationships among milk progesterone, concentrate allocation, energy balance, milk yield and conception rate in Norwegian cattle. Animal Reproduction Science 73, 169–184.

REID I.M., ROBERT C.J., TREACHER R.G., & WILLIAMS L.A. 1986. Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *British Society of Animal Production*. 43, 7-15.

REIST M., KOLLER I.A., BUSATO A., KTIPFER U., & BLUM J.W. 2000. First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. *Theriogenology* 64, 665-701, 20

REIST M., ERDIN DK., VON EUW D., TSCHÜMPERLIN KM., LEUENBERGERH., HAMMON HM., MOREL C., PHILIPONA C., ZBINDEN Y., KÜNZI N., & BLUM JW. 2003. Postpartum reproductive function; association with energy, metabolic and endocrine statut in high yielding dairy cows. *Theriogenology* 59, 1707-1723.

ROBERSON M.S., STUMPF T.T., WOLFE M.W., KITTOK R.J., & KINDER J.E., 1991. Influence of direction of body weight change on pattern of gonadotropin secretion in ovariectomized beef heifers of equivalent do by weight. *J. Anim. Sci.* 69, 1616–1625.

ROCHE J.F., MACKEY D., & DISKIN M.D. 2000. Reproductive management of postpartum cows. *Anim Reprod Sci*; 60(1):703–12.

ROCHE J.F. 2006. The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Animal Reproduction Science* 96, 282–296

ROOLIN F. 2002. Tests de terrain pour la mise en évidence des pathologies subcliniques de la vache laitière: examens cliniques et analyses complémentaires. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, 2002, SPCV, Oeiras, 10-12 Out., pp.* 63-78

ROSENBERG M., HERZ Z., DAVIDSON M., & FOLMAN Y. 1977. Seasonal variations in postpartum plasma progesterone levels and conception in primiparous and multiparous dairy cows. *J. Reprod. FERT.* 51, 363 - 367.

ROSENBURGER G. 1979. Examen Clinique des bovins. Les éditions du point vétérinaire. 526p.

ROSSI F., RIGHI F., ROMANELLI S., & QUARANTELLI A. 2008. Reproductive efficiency of dairy cows under negative energy balance conditions. *Ann. Fac. Medic. Vet. Di Parma Vol.27*, 173-180.

ROYAL M.D., DARWASH A.O., FLINT A.P.F., WEBB R., WOOLLIAMS J.A., & LAMMING G.E. 2000. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim Sci*; 70:487–501.

ROYAL M.D., PRYCE J.E., WOOLLIAMS J.A., & FLINT A.P.F. 2002. The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle *J. Dairy Sci.*, **85**, 3071-3080

RUEGG P.L, GOODGER W.J, HOLMBERG C.A, WEAVER L.D, & HUFFMAN E.M. 1992. Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.*, 53, 5-9.

RUEGG P.L., & MILTON R.L. 1995. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J. Dairy Sci.* 78, 552-564.

RUEGG PL, GOODGER WJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, & HUFFMAN EM. 1992. Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.* 53, 10-14.

RUKKWAMSUK T., WENSING T, & KRUP T.A.M. 1999. Relationship between triacylglycerol concentration in the liver and first ovulation in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 51, 1133–1142.

RYAN D.P., SPOON R.A., & WILLIAMS G.L. 1992. Ovarian follicular characteristics, embryo recovery, and embryo viability in heifers fed high-fat diets and treated with follicle-stimulating hormone. *J. Anim. Sci.* 70:3505–3513.

SAAD M.F., DAMANI S., GINGERICH R.L., RIAD-GABRIEL M.G., KHAN A., BOYADJIAN R., JINAGOUDA S.D., EL-TAWIL K., RUDE R.K., & KAMDAR V. 1997. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 82, 579-584.

SAMARÜTEL J., WALDMANN A., LING K., JAAKSON H., KAART T., LEESMÄE A., & KÄRT O. 2008. Relationships between luteal activity, fertility, blood metabolites and body condition score in multiparous Estonian Holstein dairy cows under different management. *J Dairy Res.* 75(4), 485-90

SANTOS J.E.P., DEPETERS P.W., JARDON P.W., & HUBER J.T. 2001. Effect of prepartum crude protein level on performance of primiparous and multiparous Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 84, 213-224.

SANTOS J.E.P., RUTIGLIANO H.M., & S'A FILHO M.F. 2009. Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science* 110, 207–221

SAVIO J.D., BOLAND M.P., HYNES N., & ROCHE J.F. 1990a. Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. *J.Reprod.Fert.*, 88, 569-579.

SAVIO J.D., BOLAND M.P., & ROCHE J.F. 1990b. Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J.Reprod.Fert.*, 88, 581-591.

SCHULER L. A., TOAFF M. F., & STRAUSS J. F., III. 1981. Regulation of ovarian cholesterol metabolism: Control of 3-hydroxy- 3-methylglutaryl coenzyme A reductase and acylcoenzyme A: cholesterol acyltransferase. *Endocrinology* 108:1476–1486.

SKLAN D., MOALLEN U. & FOLMAN Y. 1991. Effect of feeding calcium soaps of fatty acids on production and reproductive responses in high producing lactating cows. *J. Dairy Sci*, n° 74, 510.

- SERIEYS 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole.1997, 224p.
- SHELDON, & I.M., DOBSON H. 2004.** Postpartum uterine health in cattle. Anim. Reprod. Sci. 82–83, 295–306.
- SHRESTHA HK, NAKAO T, HIGAKI T, SUZUKI T, & AKITAD M. 2004.** Resumption of postpartum ovarian cyclicity in highproducing Holstein cows. Theriogenology; 61: 637–49.
- SHRESTHA HK, NAKAO T, HIGAKI T, SUZUKI T, AKITAD M., & HIGAKIE T. 2005.** Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan. Theriogenology 64: 855–866.
- SIMPSON R.B., CHASE C.C., SPICER L.J., VERNON R.K., HAMMOND A.C., & RAE D.O. 1994.** Effect of exogenous insulin on plasma and follicular insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein activity, follicular oestradiol and progesterone, and follicular growth in superovulation of angus and brahman cows. J.Reprod. fert. 102,483-492.
- SILVIA W.J., HATLER T.B., NUGENT A.M., & LARANJA DE FONSECA L.F. 2002.** Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis - Dom Anim Endocrinol. 23 : 166-167
- SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J., & TAINTURIER D. 1996.** Reprise de l'activité ovarienne en période postpartum chez la vache laitière Rev. Méd. Vét. 147, 453-456
- SOMMER H. 1985.** Contrôle de la santé de la vache laitière. Rev. Med. Vet. 136. 2; 125-137.
- SPICER L. J., VERNON R.K., TUCKER W.E., WEITEMANN R.P., HOGUE J.F. & ADAMS G.D. 1993.** Effects of Inert Fat on Energy Balance, Plasma Concentrations of Hormones, and Reproduction In Dairy Cows, J. Dairy Sci, n° 76, 2664 - 2673.
- STAPLES C.R., THATCHER W.W., & CLARRK J.H. 1990.** Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of the high producing dairy cow. J. Dairy Sci. 73:938.
- STAPLES C.R., BURKE J.M., & THATCHER, W.W. 1998.** Influence of Supplemental Fats on Reproductive Tissues and Performance of Lactating Cows, J Dairy Sci, 81, 856 – 871.
- STAPLES C.R., TATCHER W.W, GARCIA-BOJALIL C.M. & LUCY M.C. 1999.** “Nutritional influences on reproductive function. Large dairy herd managment”, American dairy science association, Chapter 39, 382 - 392.
- STEEVENS B.J., BUSH L.J., STOUT J.D., & WILLIAMS E.I. 1971.** Effects of Varying Amounts of Calcium and Phosphorus in Rations for Dairy Cows. Journal of Dairy Science Vol. 54, Issue 5, 655-661
- STRANG B.D., BERTICS S.J., GRUMMER R.R., & ARMENTANO L.E. 1998.** Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. J. Dairy Sci. 81:728–739.

TALLAM S.K., EALY A. D., BRYAN K. A., & WU Z. 2005. Ovarian Activity and Reproductive Performance of Dairy Cows Fed Different Amounts of Phosphorus. *J. Dairy Sci.* 88:3609–3618

TANAKA T., ARAIM., OHTANIS., UEMURA S. KUROIWAT., KIM S., & KAMOMAE H. 2008. Influence of parity on follicular dynamics and resumption of ovarian cycle in postpartum dairy cows. *Animal Reproduction Science.* 108, 134–143.

TASKER J.B. 1978. Reference values for clinical chemistry using the coulter chemistry system. *Cornell Vet.*, 68 (4): 460-479.

TAYLOR VJ., BEEVER DE., BRYANT MJ., & WATHES DC. 2003. Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. *Theriogenology* 59, 1661-1677.

THIBAUT C., & LEVASSEUR MR. 2001. La reproduction chez les mammifères et l'homme. Ellipses Editions marketing S.A., P.

THIMONIER J. 2000. Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone. *INRA Prod. Anim.* 13 (3), 177-183.

TILLARD E., HUMBLLOT P., & FAYE B. 2003. Impact des déséquilibres énergétiques post-partum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion. *Renc Rech Ruminants*, 10, 127-130

TOUZE J L., LAIGRE P., THOMERET F., BOSCH M., & GRIMARD B. 2004. Anomalies des profils de rétablissement de la cyclicité post-partum chez les vaches laitières Prim Holstein : relations avec les caractéristiques zootechniques. *Renc. Rech. Ruminants*, 11, 400.

TREMBLAY A. 2005. Profil métabolique et production laitière. Cours en ligne : MMV 5001B (WebCT), Dans le cadre des Séminaires de formation clinique.

VADHAT F., SEGUIN B.E., WITHMORE H.L., & JOHNSON S.D. 1984. Role of blood cells in degradation of progesterone in bovine blood . *Am. J. Vet. Res.* 45, 240 – 243.

VAGNEUR M. 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La Dépêche Technique*, 28, 26 p.

VAGNEUR M. 1992. Relation entre la nutrition et la fertilité chez la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien. Journées nationales des G.T.V pathologie et nutrition, S.N.G.T.V. 22-24 Mai 1996. 105-110.

VERRIELE M. 1999. Les examens sanguins chez les bovins. I-des clés pour utiliser la biochimie clinique. *Point Vet.* 30. 202 ; 25-30.

VILLA-GODOY A., HUGES T.L., EMERY R.S., CHAPIN L.T. & FOGWELL R.L. 1988. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J Dairy Sci*;71:1063–72.

VEERKAMP R.F. 1998. “Selection for economic efficiency of dairy cattle using

information on live weight and feed intake”: a review, *J.Dairy Sci*, 81, 1109
- 1119.

WATHES D.C., FENWICK M., CHENG Z., BOURNE N., LLEWELLYN S., MORRIS D.G., KENNY D., MURPHY J., & FITZPATRICK R. 2007a. Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. *Theriogenology* 68, 232–241.

WATHES D.C., BOURNE N., CHENG Z., MANN G.E., TAYLOR V.J. & COFFEY M.P. 2007b. Multiple correlation analyses of metabolic and endocrine profiles with fertility in primiparous and multiparous cows. *J Dairy Sci*; 90:1310–1325.

WEBB R., GOSDEN R.G., TELFER E.E. & MOOR R.M. 1999. Factors affecting folliculogenesis in ruminants. *Anim. Sci. (Pencaitland)*, n° 68, 257 – 284.

WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., & FOXCROFT G.R. 1980. Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows. *J. Reprod. Fert.* 59, 133-143.

WEBB R., GARNSWORTHY P.C., GONG, J.G., ROBINSON R.S., & WATHES D.C. 1999. Consequences for reproductive function of metabolic adaption to load. *Anim. Sci. Occas. Publ.* 24, 99–112.

WEBB R., GARNSWORTHY P.C., GONG J.G., & ARMSTRONG D.G. 2004. Control of follicular growth: Local interactions and nutritional influences. *J. Anim. Sci.* 82:E63–E74.

WESTWOOD C.T., LEAN L.J., & KELLAWAY R.C. 1998. Indications and implications for testing of milk urea in dairy cattle: a quantitative review Part 2. Effect of dietary protein on reproductive performance. *N. Z. Vet. J.* 46, 123–140.

WESTWOOD C.T., LEAN J., & GRVIN J.K. 2002. Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: Multivariate description. *Journal of dairy science*, 85: 3225-3237.

WHITAKER. 2004. Metabolic profiles. In : *Bovine medecine, disease and husbandry of cattle.* 2d ed, Edited Ah. Andrews. Blackwell Sci Ltd, Oxford. P : 804- 817.

WEHRMAN M.E., WELSH T.H., & WILLIAMS G.L. 1991. Dietinduced hyperlipidemia in cattle modifies the intrafollicular cholesterol environment, modulates ovarian follicular dynamics, and hastens the onset of postpartum luteal activity. *Biol. Reprod.* 45:514–522.

WILLIAMS G.L. 1989. Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67:785–793.

WINDIG J.J., BEERDA B., & VEERKAMP R.F. 2008. Relationship Between Milk Progesterone Profiles and Genetic Merit for Milk Production, Milking Frequency, and Feeding Regimen in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 91:2874–2884

WOLTER R. 1992. *Alimentation de la vache laitière.* Paris : France Agricole,. 223 p.

WOLTER R. 1997. Alimentation de la vache laitière. Paris : France Agricole. 223 p.

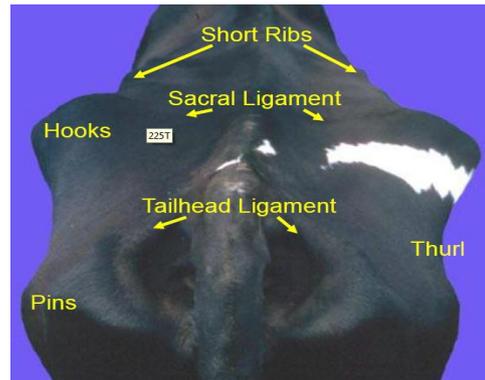
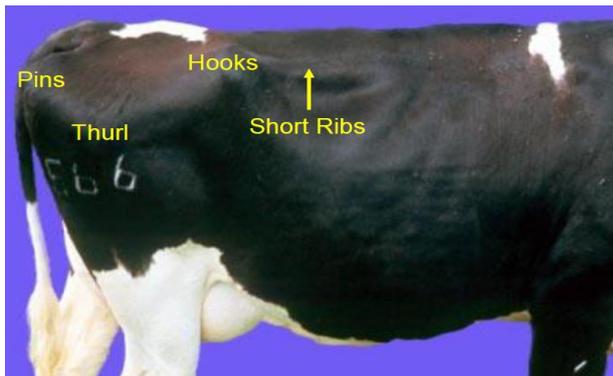
ZDUŃCZYK S., MWAANGA ES., MALECKI-TEPICHT J., BARAŃSKI W., & JANOWSKI T. 2002. Plasma progesterone levels and clinical findings in dairy cows with post-partum anestrus. Bull. Vet. Inst. Pulawy. 46, 79-86.

ZHANG J., DENG L X., ZHANG H L., HUA G H., HAN L., ZHU Y., MENG X J., & YANG L G. 2010. Effects of parity on uterine involution and resumption of ovarian activities in postpartum Chinese Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 93 :1979–1986.

ZULU V.C., NAKAO T., & SAWAMUKAI Y. 2002. Insulin-like growth factor-I as a possible hormonal mediator of nutritional regulation of reproduction in cattle. J. Vet. Med. Sci. 64 (8): 657-665.

ZUREK E, FOXCROFT GR, & KENNELLY J.J. 1995. Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. J. Dairy Sci., **78**, 1909-1920.

ANNEXE 1 : Critères d'appréciation de la note d'état corporel



- Hooks angular
- Will score 2.75 or less

A rear view of a cow's back. A red V-shape is drawn between the two hooks to illustrate an angular angle.

- Angle is a V
- Will be a 3 or less BCS

A side view of a cow's back. A red V-shape is drawn between the two hooks to illustrate an angular angle.

- Ribs visible halfway to the spine
- BCS = 2.25

A rear view of a cow's back. Red arrows point to the ribs, which are visible halfway to the spine. A dashed red line indicates the spine.

- No fat pad
- Will score below 2.5

A rear view of a cow's back. A red hand icon is placed on the back to indicate the absence of a fat pad.

- Angular pins
- Will score below 2.75

A rear view of a cow's back. A red triangle is drawn between the two pins to illustrate an angular angle.

- Angle is a U
- BCS will be more than 3

A side view of a cow's back. A red U-shape is drawn between the two pins to illustrate a U-shaped angle.

- Ribs visible three-fourths of the distance to the spine
- BCS = 2.0



- Both ligaments easily seen
- BCS = 3.25



- Tailhead ligament partly covered in fat
- BCS = 3.50



- Neither ligament easily seen
- BCS = 3.75



- Neither ligament visible
- Will score 4.0 or more



- Area between hooks and pins filled with fat
- Tips of short ribs barely visible



- Area between hooks and pins filled with fat
- Tips of short ribs not visible



- BCS = 5.0
- No bones visible



ANNEXE 2 : Fiches techniques *Biovet* : détermination du taux de progestérone dans le sang et dans le lait grâce aux tests OVUCHECK® MILK et OVUCHECK® Plasma.

BIOVEL

INTERPRÉTATION

Résultats

Par interprétation visuelle des résultats:

- Comparer la couleur obtenue pour les échantillons de lait par rapport à celles des étalons de 5 et 10 ng/mL.
- Une couleur identique ou plus foncée que celle de l'étalon 5 ng/mL indique un faible taux de progestérone (œstrus ou non-gestation).
- Une couleur identique ou plus claire que celle de l'étalon 10 ng/mL indique une forte concentration en progestérone (gestation ou milieu de cycle).
- Une couleur intermédiaire nécessite une nouvelle prise d'échantillon et un nouveau test le jour suivant.

Par dosage quantitatif:

- Régler le lecteur de microplaques pour lire l'absorbance à 405 nm. Remettre l'instrument à zéro à partir de l'air. Tracer une courbe étalon en portant les valeurs de l'absorbance des étalons sur le papier millimétré fourni ou en utilisant un logiciel approprié (ex. Excel).
- On peut alors déterminer la concentration en progestérone des échantillons à partir de la courbe.

Exemple de courbe standard

Étalon P4 (ng/ml)	DO (405 nm)
1	2.141
5	0.758
10	0.459
20	0.351

Exemple de calcul à partir de la courbe : $\log \text{ concentration P4} = - [\ln (\text{DO} / 2.0844) / 1.4265]$

Spécificité

Les interférences (réactivité croisée) à partir des stéroïdes autres que la progestérone sont insignifiantes (moins de 1 %) sauf dans le cas de:

11 α -Hydroxy-progestérone	66,0%
5-Pregnane-3 β -ol-20-one	16,0%
5 β -Pregnane-3, 20-dione	4,5%
5 α -Pregnane-3, 20-dione	3,3%
Acétate de désoxycorticostérone	3,0%

Interprétation

Rappel:
La concentration en progestérone dans le lait de vache reflète le taux sanguin. Il y a peu ou pas de progestérone détectable au moment de l'œstrus et pendant environ les 2 à 3 jours qui suivent. Le taux augmente ensuite progressivement jusqu'au milieu du cycle avec la formation du corps jaune. Si après 17 à 18 jours la vache n'est pas gestante, le corps jaune régresse et le taux de progestérone chute. Si la vache est gestante, le taux de progestérone demeure élevé pendant toute la gestation.

Confirmation de gestation:
La confirmation de gestation peut être réalisée par dosage de la progestérone dans le lait 24 jours après insémination. Si le taux n'est pas basal (>5 ng/mL), la gestation peut être suspectée et doit être confirmée ultérieurement par une méthode appropriée (ex. palpation rectale, échographie, Bovine Preg-Test 29®). Si un taux

BIOVEL

Détermination du taux de progestérone dans le lait de vache
Ovuchek® Milk
Monographie

2011-04-20

La trousse OVUCHECK® MILK est un test immunoenzymatique (ELISA) qui permet de mesurer le taux de progestérone dans le lait de vache de façon simple, fiable et précise. Les réactifs permettent de mesurer des taux de progestérone de 1 à 20 ng/mL. Chaque trousse contient des réactifs en quantité suffisante pour effectuer jusqu'à 92 tests plus 4 étalons.

OVUCHECK® MILK est utilisé pour la détection de l'œstrus et évaluer l'état de gravidité et la fonction lutéale chez la vache.

PRINCIPE DU TEST

Le principe du test OVUCHECK® MILK repose sur la compétition entre la progestérone non marquée présente dans l'étalon ou l'échantillon et le conjugué enzymatique (progestérone-PA: progestérone couplée à de la phosphatase alcaline). Cette compétition a lieu pour les sites de fixation constitués par des anticorps spécifiques à la progestérone.

Les puits sont enrobés par des anticorps spécifiques à la progestérone. Ce support permet de capturer la progestérone présente dans les échantillons, les étalons ou le conjugué. Après incubation, les réactifs en excès (non fixés au fond des puits) sont éliminés par lavage.

La quantité de conjugué progestérone-PA fixée sur les puits est inversement proportionnelle à la concentration de progestérone non marquée présente dans l'échantillon. On mesure la progestérone-PA fixée en faisant réagir la PA avec son substrat lors d'une seconde incubation.

On mesure la couleur produite par spectrophotométrie et on détermine la concentration de progestérone dans l'échantillon à partir d'une courbe étalon. Le résultat peut aussi être interprété visuellement.

MATÉRIEL

Composantes	Quantité
• 12 barrettes de 8 puits où est adsorbé un anticorps anti-progestérone	1
• Étalons de progestérone prêts à l'emploi (Concentrations: 1; 5; 10 et 20 ng/mL)	1,0 mL
• Conjugué enzymatique-(Prog.-PA) prêt à l'emploi	26 mL
• Tampon-substrat	25 mL
• Comprimés-substrat	3 X 40 mg
• Solution d'arrêt prête à l'emploi	20 mL
• Papier millimétré	1

Matériel requis mais non fourni:

- Eau purifiée
- Micropipettes de précision (mono et multicanaux)
- Embouts de micropipette à usage unique
- Tubes pouvant recueillir les échantillons de lait
- Lecteur de microplaques à 96 puits muni d'un filtre de 405 nm

PRÉCAUTIONS

- Conserver la trousse au réfrigérateur (2-7°C). **NE PAS CONGELER.**
- Ne pas utiliser la trousse après la date de péremption qui figure sur l'étiquette.
- Ne pas mélanger les composantes en provenance de trousses de séries différentes.
- Les étalons et le conjugué contiennent un agent de conservation. Lorsque l'on vide le contenu des puits dans l'évier, rincer complètement l'évier avec un grand volume d'eau du robinet.
- Réserver à un usage diagnostique vétérinaire *in vitro*. Ne pas laisser les composantes ou leurs résidus entrer en contact avec le bétail.
- Ne pas pipeter avec la bouche.
- Si le produit éclabousse les yeux ou la peau, laver soigneusement avec de l'eau du robinet.
- Le matériel utilisé doit être considéré comme infectieux et doit être décontaminé avant son élimination.
- Disposer du substrat et de la solution d'arrêt selon les réglementations locales pour les produits chimiques.

EXÉCUTION

A. Préparation du substrat

Ajouter les 3 comprimés de substrat à la solution de tampon-substrat et agiter pour dissoudre complètement. Le substrat non utilisé peut être conservé au réfrigérateur (2-7°C) pendant une semaine ou aliquoté et congelé à une température de $-20 \pm 4^\circ\text{C}$ pendant trois mois. Le substrat doit être conservé à l'abri de la lumière jusqu'à utilisation.

B. Collecte des échantillons

Prélever des échantillons de lait entier à partir du pot de ramassage (traite du matin) et les verser dans un récipient propre sur lequel on a indiqué le numéro de la vache.

Si la prise d'échantillons est réalisée par traite manuelle, éviter de recueillir le premier lait en se débarrassant des cinq premiers jets de chaque quartier puis, dans un récipient, recueillir une quantité égale à partir de chaque quartier. Les échantillons peuvent être conservés pendant 24 heures au réfrigérateur (2-7°C) avant dosage. Au-delà, il est nécessaire de les congeler ($-20 \pm 4^\circ\text{C}$).

C. Protocole d'exécution

Le test OVUCHECK® MILK permet de détecter l'oestrus. Il permet également de donner des indications sur l'état de gestation de la vache. Le test peut être utilisé de deux façons différentes:

- Par lecture visuelle des résultats en utilisant les étalons de 5 et 10 ng/mL, uniquement.
 - Par dosage quantitatif de la progestérone dans le lait de vache en utilisant les quatre étalons de la trousse. Les résultats sont lus sur un lecteur de microplaque. Pour une meilleure précision, il est recommandé d'éprouver en double.
1. Amener les constituants de la trousse et les échantillons à la température ambiante ($22 \pm 3^\circ\text{C}$) avant utilisation.
 2. Homogénéiser les échantillons de lait, les étalons et les réactifs juste avant de les utiliser.
 3. Dégager la microplaque de son emballage plastique. Prendre le nombre de puits nécessaires pour le dosage (4 puits pour les étalons et 1 puits pour chaque échantillon de lait à éprouver). Les puits se séparent les uns des autres. Remettre les barrettes non utilisées au réfrigérateur (2-7°C).
 4. Il est recommandé d'identifier les puits utilisés (faire un plan de plaque), ceci afin d'éviter toute erreur d'interprétation des résultats.
 5. Ajouter 10 µL de chaque étalon à utiliser dans les puits appropriés.
 6. Ajouter 10 µL de chaque échantillon de lait à éprouver dans les puits appropriés.
 7. Ajouter immédiatement 200 µL de conjugué à chacun des puits utilisés. Veiller à ne pas contaminer les embouts de la micropipette avec les échantillons. Agiter légèrement les puits afin de bien homogénéiser les réactifs.
 8. Incuber pendant 30 minutes à température ambiante à l'abri de la lumière.
 9. Vider les puits et les laver délicatement à la pipette ou au flacon laveur en utilisant de l'eau purifiée à température pièce. Recommencer deux fois l'opération. Sécher en tapotant sur du papier absorbant. Ne pas laisser les puits sécher complètement.
 10. Ajouter 200 µL de substrat (voir section A) dans tous les puits utilisés.
 11. Incuber pendant 30 minutes à température ambiante à l'abri de la lumière.
 12. Ajouter 100 µL de solution d'arrêt dans tous les puits utilisés.
 13. Lire les résultats à 405 nm. La mesure doit être effectuée au plus tard 15 minutes après l'arrêt de la réaction. Voir la section « RÉSULTATS ».
 14. À la fin des essais, remettre les constituants de la trousse au réfrigérateur (2-7°C).

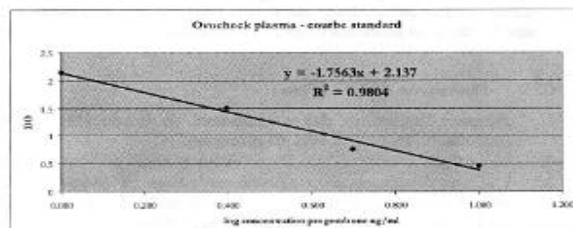
INTERPRÉTATION

Résultats

Régler le lecteur de plaques pour lire l'absorbance à 405 nm. Remettre l'instrument à zéro à partir de l'air. Tracer une courbe étalon en portant les valeurs de l'absorbance des étalons sur le papier millimétré fourni. On peut alors déterminer la concentration en progestérone des échantillons à partir de la courbe.

Exemple de courbe standard

étalon P4 (ng/ml)	DO (405 nm)
1	2.141
2.5	1.507
5	0.758
10	0.459



Lignes directrices pour la détection de l'œstrus

Espèce	Progestérone (ng/mL)	Jour de prélèvement suggéré
Vache	< 2	19

Chienne : suivi de la concentration sanguine de la progestérone pour détecter l'œstrus et préciser le meilleur moment pour l'accouplement

Progestérone (ng/mL)	Phase du cycle œstral	Interprétation
< 3	Pro-œstrus	Refaire le test dans les 2 jours.
3-10	Œstrus	Refaire le test dans 1 à 2 jours.
> 10	Phase lutéale	Saillir dans les 24 à 48 heures après le passage du seuil de progestérone à 10 ng/mL. Examen microscopique du frottis vaginal : - Si prédominance de cellules superficielles et intermédiaires, saillir immédiatement. - Si prédominance de cellules intermédiaires et parabasales, il est trop tard pour l'accouplement.

Spécificité

Les interférences (réactivité croisée) à partir des stéroïdes autres que la progestérone sont négligeables (moins de 1 %) sauf dans le cas de :

11 α -Hydroxy-progestérone	66,0%
5-Pregnane-3 β -ol-20-one	16,0%
5 β -Pregnane-3, 20-dione	4,5%
5 α -Pregnane-3, 20-dione	3,3%
Acétate de désoxycorticostérone	3,0%

Détermination du taux de progestérone dans le plasma ou le sérum Ovucheck® Plasma Monographie

2011-11-2

La trousse OVUCHECK® PLASMA est un test immunoenzymatique (ELISA) qui permet de mesurer le taux de progestérone dans le plasma ou le sérum de nombreuses espèces (vaches, chiens).

Chaque trousse contient des réactifs en quantité suffisante pour effectuer jusqu'à 92 tests.

OVUCHECK® PLASMA est utilisé pour la détection de l'œstrus et évaluer l'état de gravidité et la fonction lutéale de l'animal.

PRINCIPE DU TEST

Le principe du test OVUCHECK® PLASMA repose sur la compétition entre la progestérone non marquée présente dans l'étalon ou l'échantillon et le conjugué enzymatique (progestérone-PA : progestérone couplée à de la phosphatase alcaline). Cette compétition a lieu pour les sites de fixation constitués par des anticorps spécifiques de la progestérone.

Les puits sont enrobés par des anticorps spécifiques de la progestérone. Ce support permet de capturer la progestérone présente dans les échantillons, les étalons ou le conjugué. Après incubation, les réactifs en excès (non fixés au fond des puits) sont éliminés par lavages.

La quantité de conjugué progestérone-PA fixée sur les puits est inversement proportionnelle à la concentration de progestérone non marquée présente dans l'échantillon. On mesure la progestérone-PA fixée en faisant réagir la PA avec son substrat lors d'une seconde incubation.

On mesure la couleur produite par spectrophotométrie et on détermine la concentration de progestérone dans l'échantillon à partir d'une courbe étalon.

PRÉCAUTIONS

- Conserver la trousse au réfrigérateur (2-7°C). NE PAS CONGELER.
- Ne pas utiliser la trousse après la date de péremption qui figure sur l'étiquette.
- Ne pas mélanger les composants en provenance de trousses de séries différentes.
- Les étalons et le conjugué contiennent un agent de conservation. Lorsque l'on vide le contenu des puits dans l'évier, rincer complètement l'évier avec un grand volume d'eau du robinet.
- Réserver à un usage diagnostique vétérinaire *in vitro*. Ne pas laisser les composants ou leurs résidus entrer en contact avec le bétail.
- Ne pas pipeter avec la bouche.
- Si le produit éclabousse les yeux ou la peau, laver soigneusement avec de l'eau du robinet.
- Le matériel utilisé doit être considéré comme infectieux et doit être décontaminé avant son élimination.
- Disposer du substrat et de la solution d'arrêt selon les réglementations locales pour les produits chimiques.

MATÉRIEL

Composantes	Quantité
• 12 barrettes de 8 puits où est adsorbé un anticorps anti-progesterone	1
• Étalons de progesterone prêts à l'emploi (Concentrations: 1,0; 2,5; 5,0; 10,0 ng/mL)	1 mL
• Conjugué enzymatique-(Prog.-PA) prêt à l'emploi	26 mL
• Tampon-substrat	25 mL
• Comprimés-substrat	3 X 40 mg
• Solution d'arrêt prête à l'emploi	20 mL
• Papier millimétré	1

Matériel requis mais non fourni:

- Eau purifiée
- Micropipettes de précision (mono et multicanaux)
- Embouts de micropipette à usage unique
- Lecteur de microplaques à 96 puits muni d'un filtre de 405 nm

EXÉCUTION

A. Préparation du substrat

Ajouter les 3 comprimés de substrat à la solution de tampon-substrat et agiter pour dissoudre complètement.

Le substrat non utilisé peut être conservé au réfrigérateur (2-7°C) pendant une semaine ou aliquoté et congelé à une température de $-20 \pm 4^\circ\text{C}$ pendant trois mois. Le substrat doit être conservé à l'abri de la lumière jusqu'à utilisation.

B. Collecte des échantillons

Plasma:

- Les échantillons sanguins doivent être recueillis dans des tubes héparinés (ne pas utiliser de tubes avec EDTA).
- Centrifuger l'échantillon sanguin moins de 30 minutes après qu'il ait été recueilli et récupérer le plasma dans un tube propre. L'échantillon de plasma peut être conservé avant dosage au réfrigérateur jusqu'à une semaine, et plusieurs mois au congélateur.
- Si la centrifugation n'est pas immédiatement possible, garder l'échantillon sanguin au réfrigérateur et centrifuger moins de 24 heures après le recueil de l'échantillon. Dans ces conditions, les niveaux de progesterone chutent dans une proportion allant jusqu'à 30 %.
- La centrifugation n'est généralement pas nécessaire pour les échantillons équins, le sang se séparant rapidement et naturellement en plasma et globules rouges si on le laisse reposer pendant 10 à 20 minutes.

Sérum:

- Les échantillons sanguins doivent être recueillis dans un tube à sérum (ne pas utiliser de tube avec barrière séparatrice). Une fois le caillot formé (30 minutes), centrifuger le tube dans les 30 minutes suivantes et récupérer le sérum dans un tube propre.
- Si aucune centrifugeuse n'est disponible, récupérer le sérum dès que le caillot s'est rétracté (30 à 60 minutes). Les échantillons de sérum peuvent être conservés avant dosage au réfrigérateur jusqu'à une semaine, et plusieurs mois au congélateur.

C. Protocole d'exécution

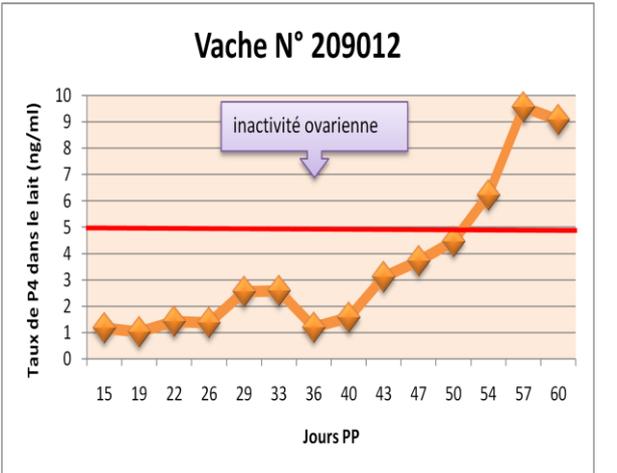
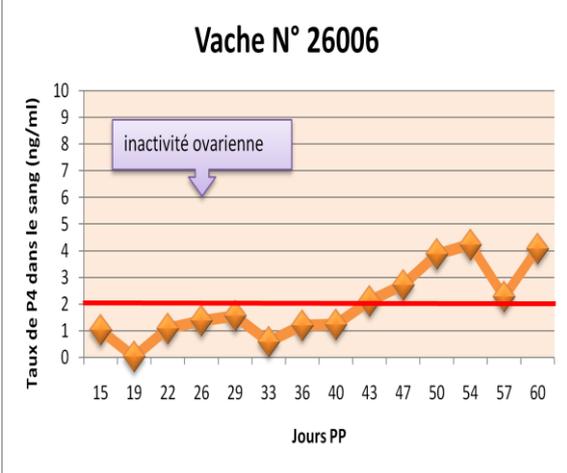
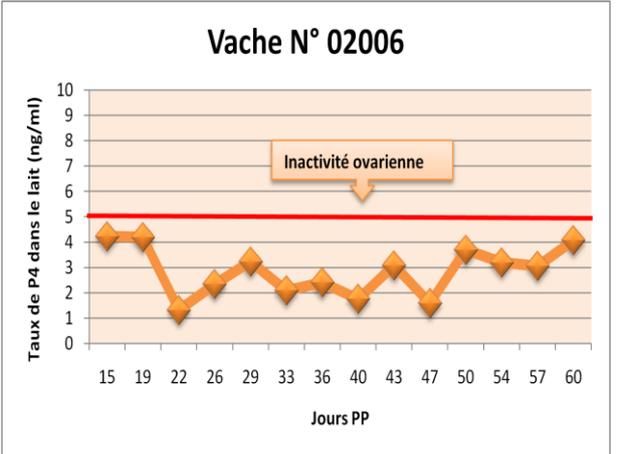
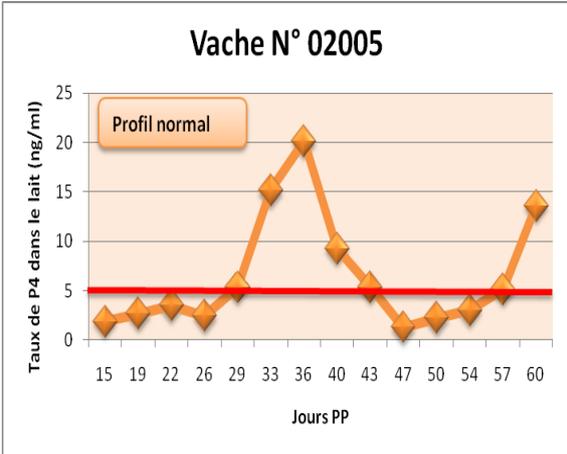
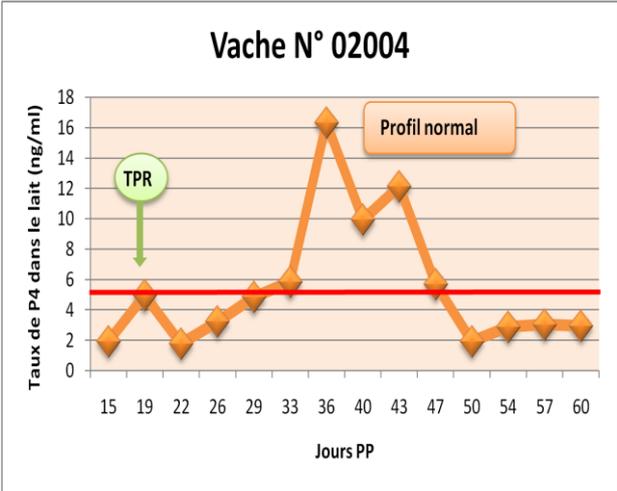
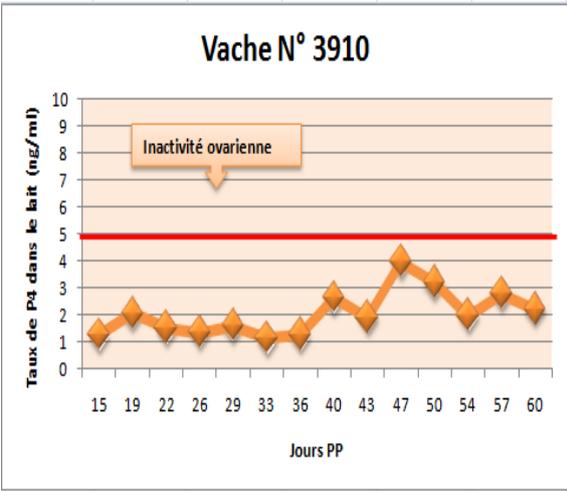
1. Amener l'ensemble des constituants de la trousse à la température ambiante ($22 \pm 3^\circ\text{C}$) avant utilisation (environ 30 minutes).
2. Homogénéiser les échantillons et les réactifs juste avant de les utiliser.
3. Dégager la microplaque de son emballage plastique. Prendre le nombre de puits nécessaire pour le dosage des 4 contrôles ainsi que des échantillons à éprouver. N.B. Les puits peuvent être séparés les uns des autres. Remettre les barrettes non utilisées au réfrigérateur (2-7°C).
4. Il est recommandé d'identifier les puits utilisés (faire un plan de plaque), ceci afin d'éviter toute erreur d'interprétation des résultats.
5. Il est important de distribuer les échantillons et les réactifs dans les puits dans le minimum de temps (moins de 10 minutes) de façon à assurer un temps de réaction similaire dans tous les puits. Si le nombre d'échantillons est trop important, procéder en plusieurs essais.
6. Ajouter 10 μL de chacun des étalons dans les puits appropriés.
7. Ajouter 10 μL de chacun des échantillons à éprouver dans les puits appropriés.
8. Ajouter immédiatement 200 μL de conjugué à chacun des puits utilisés. Veiller à ne pas contaminer les embouts de la micropipette avec les échantillons. Agiter légèrement les puits afin de bien homogénéiser les réactifs.
9. Incuber pendant 30 minutes à température ambiante à l'abri de la lumière.
10. Vider les puits et les laver délicatement à la pipette ou au flacon laveur en utilisant de l'eau purifiée à température pièce. Recommencer deux fois l'opération. Sécher en tapotant sur du papier absorbant. Ne pas laisser les puits sécher complètement.
11. Ajouter 200 μL de substrat (voir section A) dans tous les puits.
12. Incuber pendant 30 minutes à température ambiante à l'abri de la lumière.
13. Ajouter 100 μL de solution d'arrêt dans tous les puits utilisés.
14. Lire les résultats en densité optique à 405 nm. La mesure doit être effectuée au plus tard 15 minutes après l'arrêt de la réaction. Voir la section « RÉSULTATS ».
15. À la fin des essais, remettre les constituants de la trousse au réfrigérateur (2-7°C).

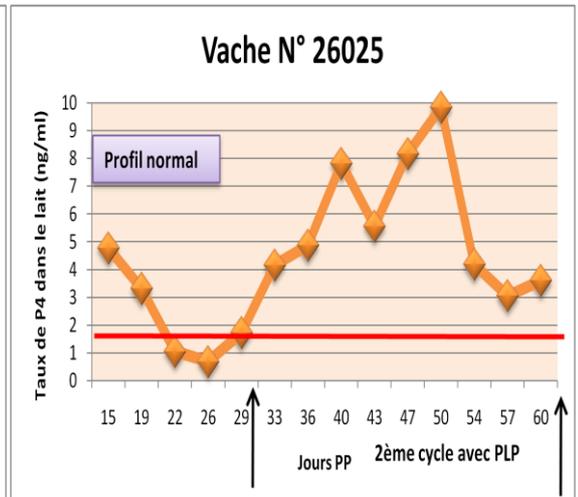
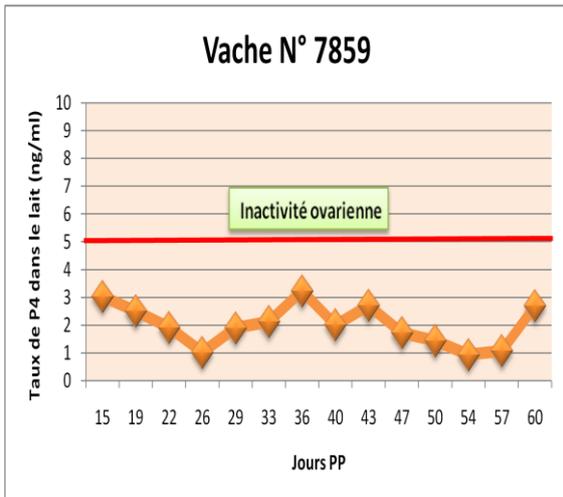
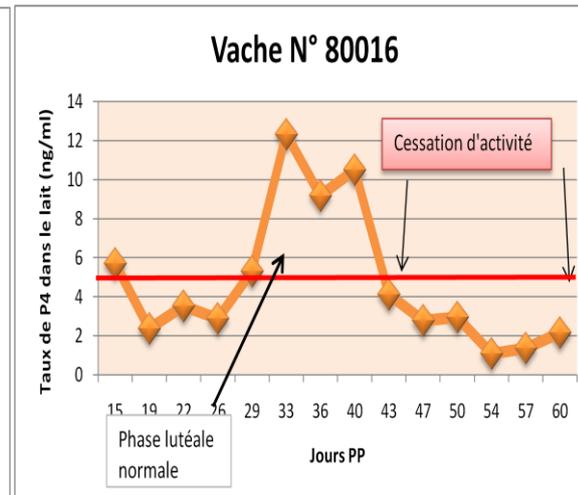
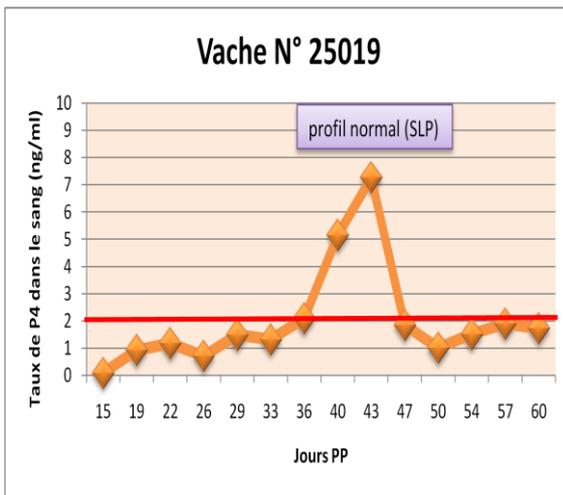
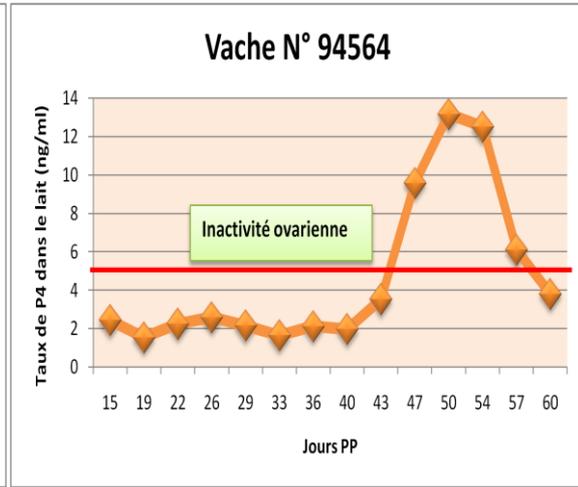
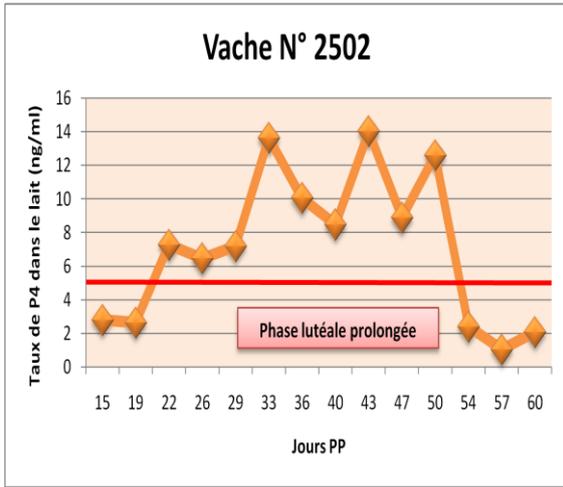
ANNEXE 3 : Taux de P4 des vaches laitières du suivi de J15 à J60.

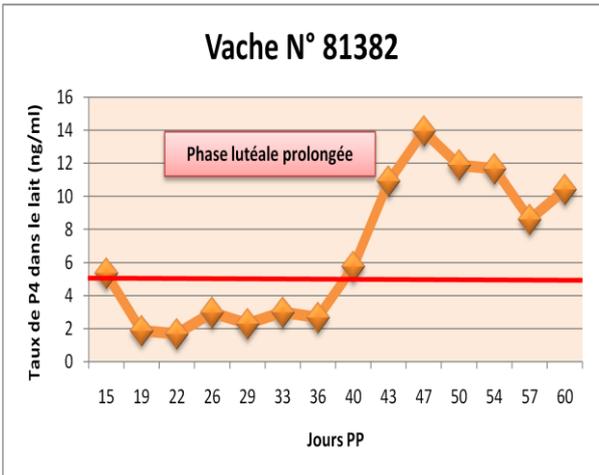
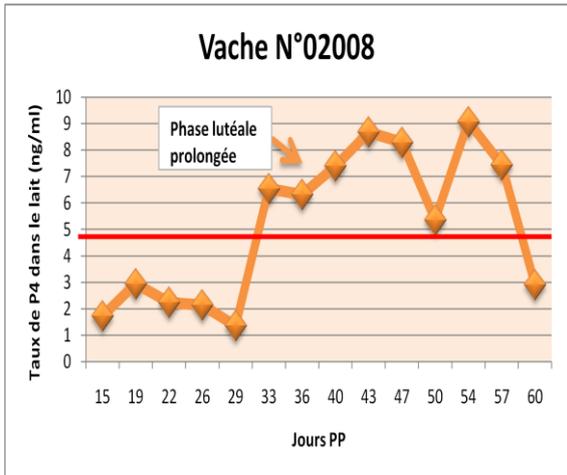
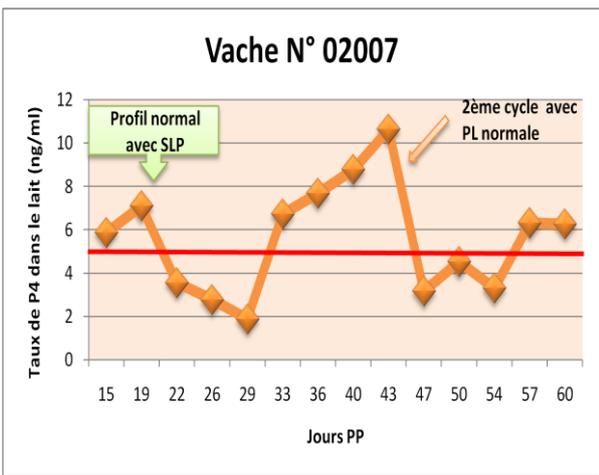
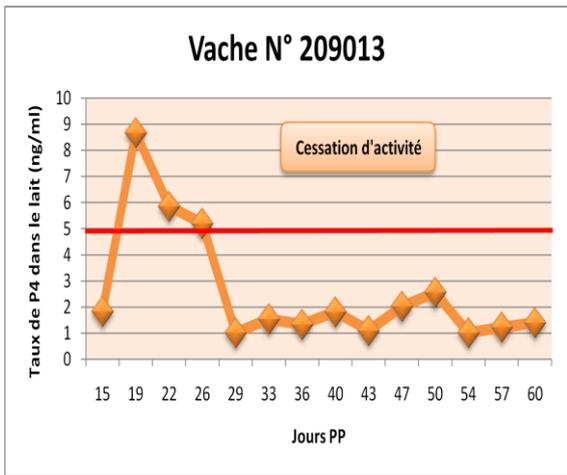
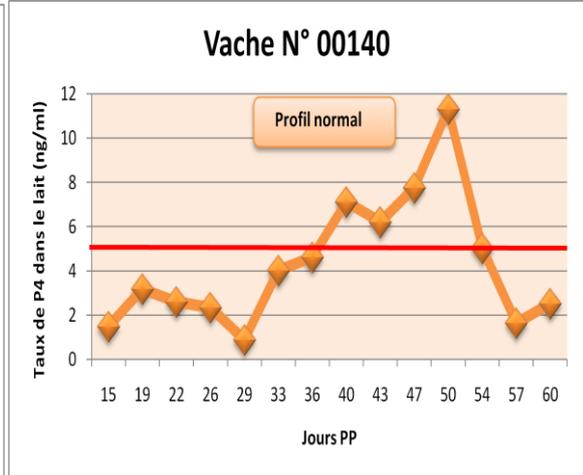
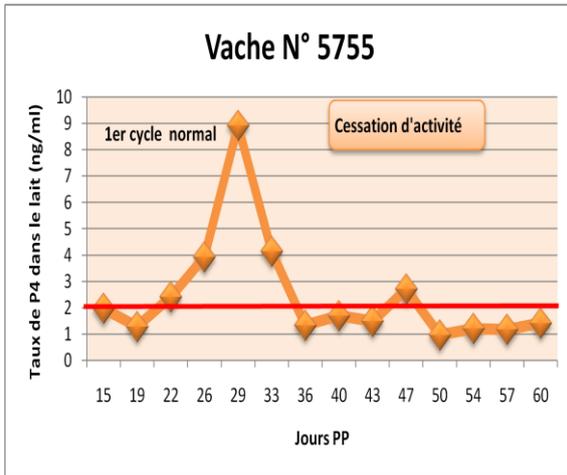
N° vache	Ferme	Parité	P4 (ng/ml)													
			J15	J19	J22	J26	J29	J33	J36	J40	J43	J47	J50	J54	J57	J60
3910	D	P	1,25	2,06	1,52	1,36	1,6	1,13	1,27	2,63	1,9	3,97	3,2	1,97	2,78	2,21
02004	D	M	1,92	4,96	1,78	3,23	4,84	5,84	16,33	9,93	12,13	5,7	1,93	2,88	3,03	2,94
02005	D	M	1,85	2,61	3,47	2,41	5,31	15,12	20,11	9,25	5,34	1,24	2,23	2,98	5,12	13,58
02006	D	P	4,23	4,2	1,32	2,34	3,23	2,09	2,41	1,76	3,08	1,59	3,7	3,2	3,06	4,07
26006	A	M	1,03	0,03	1,09	1,38	1,56	0,59	1,2	1,24	2,12	2,72	3,87	4,23	2,28	4,08
209012	B	P	1,18	1,03	1,43	1,38	2,56	2,59	1,2	1,58	3,12	3,72	4,46	6,23	9,56	9,08
5755	A	M	1,98	1,29	2,42	3,93	8,92	4,15	1,34	1,7	1,49	2,71	0,97	1,21	1,18	1,42
00140	C	M	1,47	3,18	2,6	2,34	0,88	4,01	4,62	7,11	6,2	7,75	11,3	5,02	1,63	2,52
209013	B	P	1,83	8,67	5,86	5,2	1,02	1,54	1,34	1,82	1,1	2,03	2,56	1,02	1,23	1,4
02007	D	M	5,87	7,1	3,56	2,78	1,88	6,73	7,69	8,79	10,64	3,17	4,53	3,31	6,32	6,27
02008	D	P	1,73	2,95	2,24	2,14	1,36	6,54	6,32	7,4	8,68	8,29	5,36	9,07	7,44	2,91
81382	B	M	5,35	1,87	1,69	2,97	2,29	2,99	2,67	5,74	10,91	13,94	11,89	11,67	8,61	10,41
2502	C	P	2,8	2,64	7,27	6,46	7,2	13,6	10,1	8,48	14	8,89	12,6	2,41	1,04	2,09
94564	C	P	2,44	1,55	2,25	2,59	2,16	1,65	2,13	1,98	3,53	9,58	13,16	12,5	6,1	3,8
25019	A	M	0,09	0,93	1,18	0,71	1,49	1,32	2,09	5,15	7,27	1,85	1,01	1,52	1,9	1,73
80016	C	M	5,71	2,38	3,53	2,88	5,32	12,33	9,18	10,5	4,12	2,79	2,96	1,09	1,37	2,16
7859	B	M	3,03	2,51	1,92	1,02	1,9	2,13	3,23	2,01	2,71	1,73	1,44	0,94	1,08	2,69
26025	A	M	4,78	3,32	1,05	0,69	1,73	4,16	4,87	7,82	5,56	8,17	9,84	4,19	3,06	3,61
85661	C	P	1,24	2,05	3,31	1,45	4,29	4,88	5,34	7,99	6,67	14,11	10,95	5,58	3,23	0,98
2931	D	P	4,39	1,71	1,46	1,31	1,34	1,88	1,57	1,43	1,28	1,44	1,49	1,45	4,81	3,78
0935	A	M	3,84	1,98	3,48	7,26	3,15	0,99	1,49	1,13	1,85	4,48	4,15	3,5	4,57	8,76
0100	C	M	8,4	6,15	6,8	6,12	7,89	4,18	1,88	3,1	3,36	2,9	1,02	2,83	5,28	11,78
61341	C	M	5,16	3,35	1,13	3,52	2,08	2,14	1,62	1,06	1,08	1,45	8,51	0,7	1,96	5,53
05037	C	M	6,09	3,21	2,19	3,08	8,53	5,07	6,16	5,82	7,87	5,17	1,49	1,19	2,66	1,75
63641	B	M	6,72	0,61	1,62	4,76	4,51	1,17	3,78	1,51	1,2	3,31	7,1	5,12	3,02	2,91
034	C	P	3,23	4,39	2,91	3,1	1,76	7,07	7,53	5,13	8,95	10,98	5,12	1,65	2,82	3,12
209019	B	P	2,13	0,83	1,13	1,32	2,08	2,71	2,9	5,39	7,98	4,12	4,31	3,76	1,12	1,32
208023	B	M	4,72	2,01	1,22	1,96	4,11	2,17	2,18	3,11	1,27	3,32	3,1	1,72	1,22	1,89
87850	B	M	3,78	3,02	2,95	4,69	4,43	9,16	5,87	9,82	11,56	4,17	2,4	2,19	2,06	1,61
209016	B	P	4,72	2,61	1,26	2,6	1,52	1,12	0,78	0,15	1,82	2,31	3,1	4,12	3,32	2,41

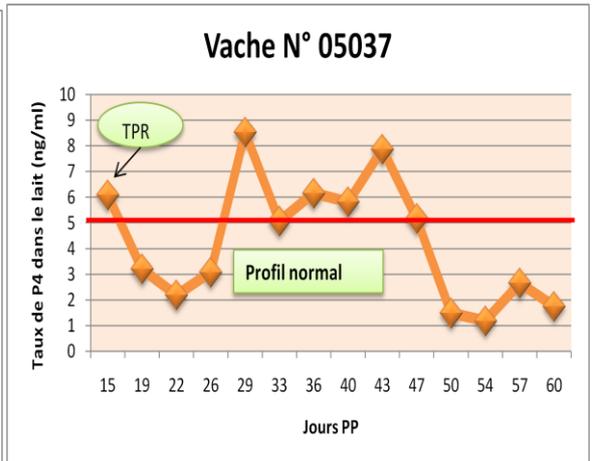
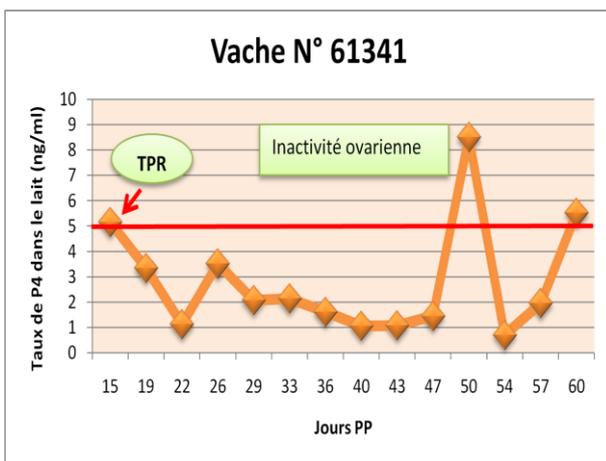
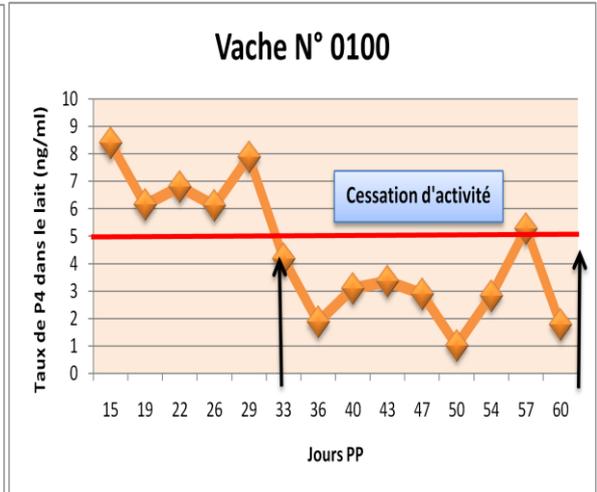
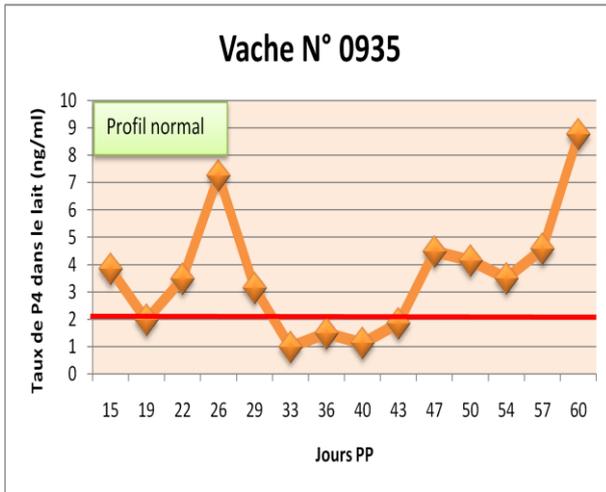
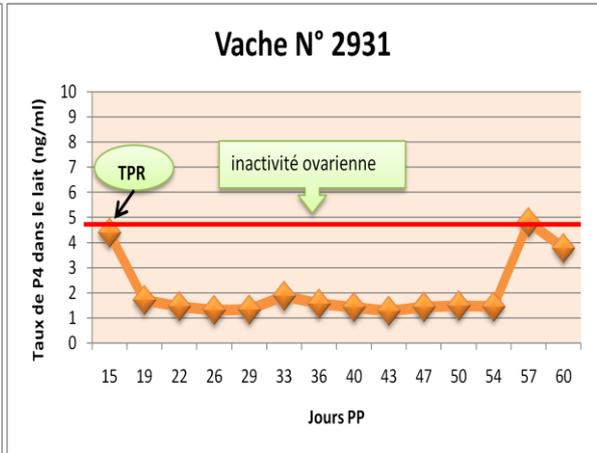
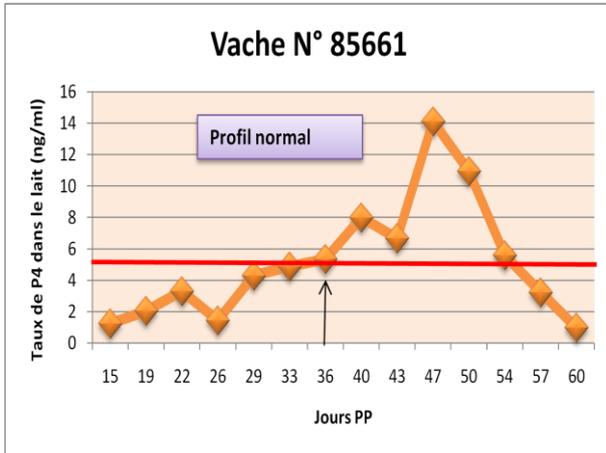
P = primipare ; M= multipare ; J= jour PP

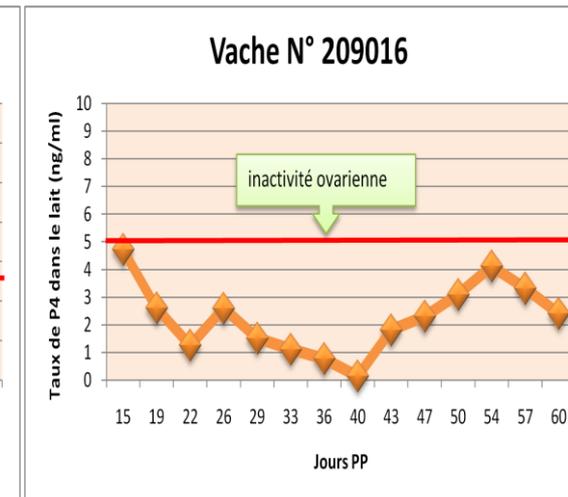
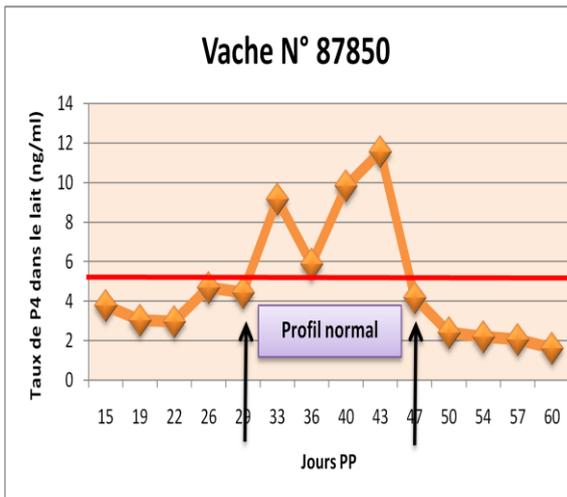
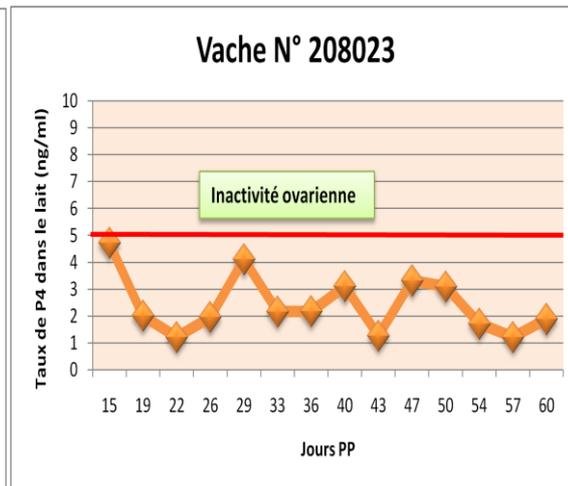
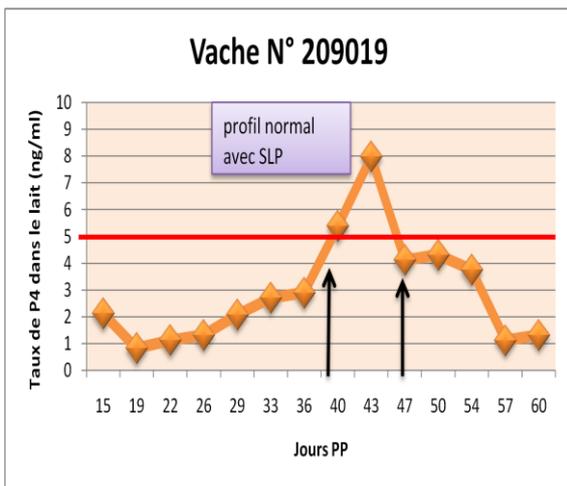
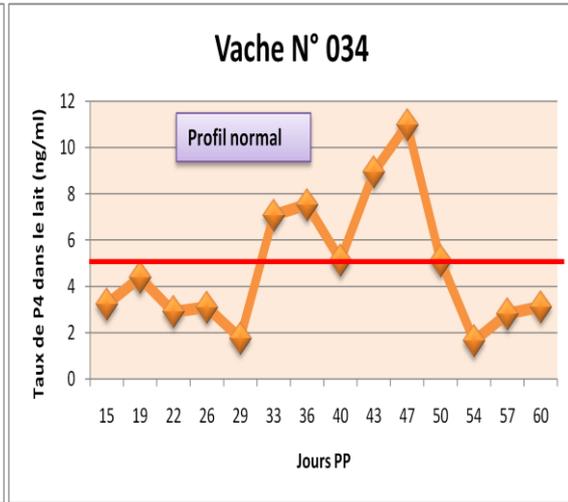
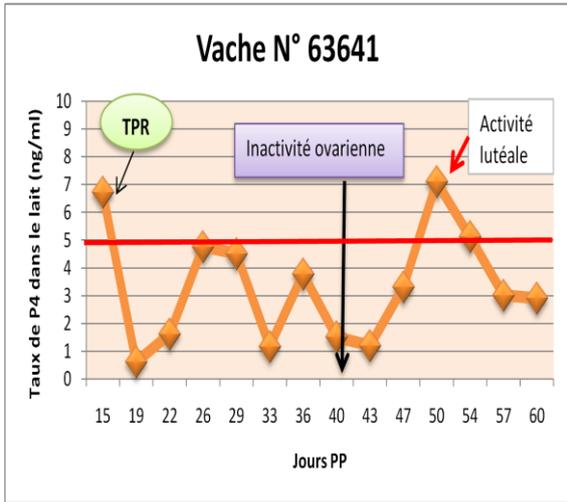
ANNEXE 4 : Courbes de progestérone des vaches suivies







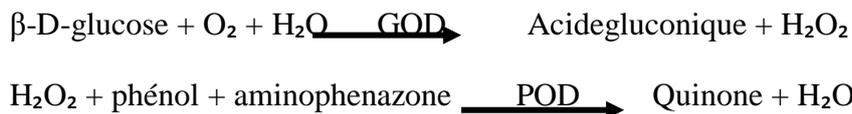




ANNEXE 5 : principes de dosages des paramètres biochimiques

III.2.1. Dosage du glucose : méthode GOD/POD

Principe : Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) formé est détecté par le chromogène phénol aminophénazone en présence de la peroxydase (POD) formant un coloré rouge.



L'intensité de la couleur observée est proportionnelle à la concentration du glucose dans l'échantillon.

La lecture se fait à la longueur d'onde de 505 nm.

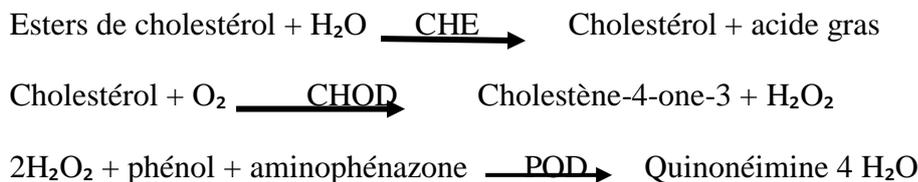
La concentration du glucose est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)\text{Echantillon}}{(A)\text{Standard}} \times 100 (\text{conc. standard}) = \text{Glucose dans l'échantillon (mg/dl)}$$

(A) : Absorbance de l'échantillon et du standard.

III.2.2. Dosage du cholestérol : méthode enzymatique colorimétrique

Principe : Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine, et en présence de phénol et de peroxydase, il y a formation d'un indicateur quinonéimine selon les réactions suivantes :



La lecture se fait à 505nm.

La concentration du cholestérol est calculée selon l'équation suivante :

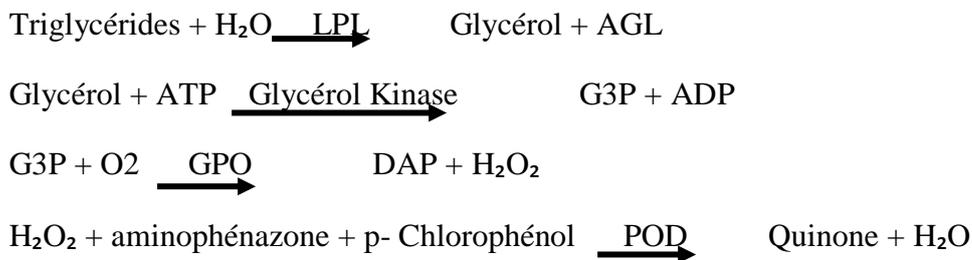
$$\frac{(A)\text{Echantillon}}{(A)\text{Standard}} \times 200 (\text{conc. standard}) = \text{Chol. dans l'échantillon (mg/dl)}$$

III.2.3. Dosage des triglycérides : méthode enzymatique colorimétrique

Principe : le glycérol libéré par hydrolyse des triglycérides par la lipoprotéine-lipase (LPL) est transformé en glycérol-3-phosphate (G3P) par la glycérolkinase (GK).

Le (G3P) subit l'action de la glycérophosphate oxydase (GPO) pour former la déhydroxyacétone-phosphate (DAP) et H₂O₂.

Celui-ci en présence de peroxydase(POD) oxyde le groupement chromogène amino-4-phénazone/N-éthyl-N-(3-sulfopropyl)-M-anisidine pour former un composé en violet.



L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration des triglycérides dans l'échantillon.

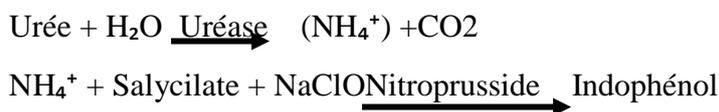
La lecture se fait à 505nm.

La concentration destriglycérides est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}}}{(A)_{\text{Standard}}} \times 200 (\text{conc. standard}) = \text{TG. dans l'échantillon (mg/dl)}$$

III.2.4. Dosage de l'urée : méthode enzymatique colorimétrique

Principe : En présence d'uréase, l'urée est hydrolysée en ammoniacque (NH₄⁺) et CO₂. Les ions NH₄⁺ réagissent avec le salicylate et le NaClONitroprusside en présence d'un catalyseur (Nitroprusside), pour former de l'indophénol vert.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

La lecture se fait à 580nm.

La concentration de l'urée est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}}}{(A)_{\text{Standard}}} \times 50 (\text{conc. standard}) = \text{Urée dans l'échantillon (mg/dl)}$$

III.2.5. Dosage des protéines totales : méthode au BIURET

Principe : Les protéines totales réagissent avec les ions de cuivre en milieu alcalin pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

La lecture se fait à 540nm.

La concentration des protéines totales est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)Echantillon}{(A)Standard} \times 7 (\text{conc. standard}) = \text{Pr.T dans l'échantillon (g/dl)}$$

Pr.T : Protéines totales.

III.2.6. Dosage du calcium

Principe : en milieu alcalin, le calcium forme avec la o-crésolphtaleine un complexe coloré dont l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration du calcium dans l'échantillon.

$\text{Ca}^{++} + \text{o-crésolphtaleine} \xrightarrow{\text{OH}^+}$ complexe coloré.

La lecture se fait à 570nm.

La concentration du calcium est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)Echantillon}{(A)Standard} \times 10 (\text{conc. standard}) = \text{Calcium dans l'échantillon (mg/dl)}$$

III.2.7. Dosage du phosphore

Principe : le phosphore inorganique réagit avec l'acide molybdique et forme un complexe phosphomolybdique. La réduction du complexe phosphomolybdique en milieu alcalin produit une couleur bleue.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du phosphore dans l'échantillon.

La lecture se fait à 710nm.

La concentration du phosphore est calculée selon l'équation suivante :

$$\frac{(A)Echantillon}{(A)Standard} \times 5 (\text{conc. standard}) = \text{Phosphore dans l'échantillon (mg/dl)}$$

III.2.8. Dosage des enzymes hépatiques

III.2.8.1. GPT (ALAT)

Principe : l'alanine aminotransférase (ALT) catalyse le groupement amine de l'alanine à l' α -cétooglutarate formant le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate formé est réduit en lactate par le lactate déhydrogénase (LDH) et le NADH.



Le taux de dégradation de la concentration du NADH mesurée est proportionnel à la concentration catalytique de l'enzyme ALT présente dans l'échantillon.

La lecture se fait à 340nm.

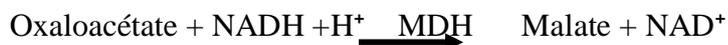
L'activité ASAT est calculée selon l'équation suivante :

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{UI/l de ASAT.}$$

$\Delta A/\text{min}$: différence entre les absorbances, et la moyenne est divisée par le nombre de minutes.

III.2.8.2. GOT (AST)

Principe : l'aspartateaminotransférase (AST) catalyse le groupement amine de l'aspartate à l' α -cétooglutarate formant le glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate formé est réduit en malate par le malatedéhydrogénase (MDH) et le NADH.



Le taux de dégradation de la concentration du NADH mesurée est proportionnel à la concentration catalytique de l'enzyme AST présente dans l'échantillon.

La lecture se fait à 340nm.

L'activité ALAT est calculée selon l'équation suivante :

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{UI/l de ASAT.}$$