

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 VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**IMPACT DE L'ALIMENTATION SUR
LA FERTILITE DE LA VACHE LAITIERE**

**Présenté par :Mazouz Nabila
Merzouk Samira
Bouziouane Bakhta**

Soutenu le : 26 JUIN 2006

Le jury

**Présidente : Melle MOKRANI N. (chargée de cours à l'ENV)
Promoteur : SOUAMES S. (chargé de cours à l'ENV)
Examinatrice : Mme GAOUAS Y. (chargée de cours à l'ENV)
Examinatrice : Mme ILES I. (chargée de cours à l'ENV)**

Année universitaire : 2005/2006

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à **M.SOUAMES** pour nous avoir encadrés, guidés et orientés durant toute l'année, et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux .

Nous tenons également à remercier **Melle MOKRANI N.** qui nous a fait l'honneur de présider le jury, ainsi que **Mme GAOUAS Y.** et **Melle ILES I.** d'avoir bien voulu examiner notre travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier les enseignants et le personnel de l'Ecole Nationale Vétérinaire et de l'ITELV surtout **Mr ZADI M.** et **Melle BOUZEND S.**

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes chères parents qui m'ont précieusement soutenu.

A mes chères seoures et frères.

Ames aimables belles seoures et beaux frères.

Atout mes amies et collegues.

Mazouz Nabila

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à toute ma famille, notamment mes parents qui ont veillé au bon déroulement de mes études, à mon frère et mes soeurs, à mon trinôme, ainsi que toute la promotion de 5ème année 2005-2006.

Merzouk Samira

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à l'ame de « mon père ».

A ma mère qui m'a soutenu ,dieu la protège.

A mes frères et sœurs.

A ma chère cousine.

A toute ma grande famille.

A mon trinomes.

A toutes mes amies.

A tous mes proches durant les 5 ans d'étude et à tous ce qui ont participé à ce travail de pré ou de loin.

BouziouaneBakhta

RESUME

La fertilité chez la vache laitière a un impact important sur les résultats économiques, d'où la nécessité de prévenir les risques induits par l'anoestrus.

Cette dernière peut être affectée par l'alimentation ; un déficit exagéré en début de lactation et en fin de gestation peut être à l'origine d'un retard de la reprise de l'activité ovarienne et d'un faible taux de réussite à l'insémination artificiel.

Notre partie expérimentale, consiste à l'étude de la corrélation entre l'alimentation et la reprise de l'activité ovarienne.

Au sein de la station ITELV de Baba Ali, une étude a été menée sur un effectif de **07 vaches** laitières.

La parité liée à l'âge, n'influence pas sur la cyclicité des vaches. Le bilan énergétique au vêlage (J0) est positif pour les vaches cyclées et non cyclées alors qu'au pic de lactation, ce bilan est négatif pour la plupart des vaches non cyclées (**28,57%**) qui s'exprime par un faible BCS (body condition score). Ceci pourra s'expliquer par la bonne production laitière (**18,05 litres / jour**) qui est à l'origine d'un retard de la reprise de l'activité ovarienne après le part.

Liste des abréviations

- AGNE** : Acide-gras –non-estérifiés.
- BCS** : Body Condition Score.
- Ca** : Calcium.
- CJ** : Corps jaune.
- CJOD** : Corps jaune ovaire droit.
- CJOG** : Corps jaune ovaire gauche.
- FOD** : Follicule ovaire droit.
- FOG** : Follicule ovaire gauche.
- INRA** : Institut National de la Recherche Agronomique.
- IOGD** : Inactivité ovarienne gauche/droite.
- ITELV** : Institut Technique d’Elevage.
- MAD** : Matière azotée digestible.
- MM** : Matière Minérale.
- MO** : Matière Organique.
- MS** : Matière Sèche.
- P** : Phosphore.
- PD**:Proteine Digestible.
- PDI** : Protéine digestible intestinale.
- PDIN** : Protéine Digestible Intestinale synthétisé grace à l’énergie.
- UF** : Unité Fourragère.
- UFL** : Unité Fourragère Lait

LISTES DES TABLEAUX

-**Tableau 1** : Fréquence des ovulations sans oestrus détectées en fonction du rang du cycle sexuel après le vêlage. (HUMBLOT, 1982)

-**Tableau 2** : influence du niveau de la production laitière sur l'anœstrus Post – Partum chez la vache. (NARION et al. 1986).

-**Tableau 3**: Les normes des besoins de croissance pour des vaches en première lactation(LOISEL ,1977).

-**Tableau 4** : Influence du niveaux alimentaire pendant l'élevage sur la fertilité (d'après READ, 1953).

-**Tableau 5** : Influence du niveau alimentaire pendant l'élevage sur la durée d'exploitation des vaches (FEEDSTUFFS, 1999).

-**Tableau 6** : Influence du rythme de la croissance sur les performances de la femelle d'après LOISEL(1977).

-**Tableau 7**: influence d'une sur alimentations post-oestral sur la fécondité des vaches (d'après GIROU et DROCHART, 1970).

-**Tableau 8** : bilan énergétique en fin de gestation et fertilité (Vallet et al, 1980).

-**Tableau 9** : détermination de la note d'engraissement (AGABRIEL et AL, 1986).

-**Tableau 10** : age et parité des vaches.

-**Tableau 11** : intervalle velage-velage.

-**Tableau 12** : calendrier fourrager prévisionnel Année 2005-2006.

- **Tableau 13** : résultat d'analyses chimiques « Mai 20006 » (laboratoire ITELV BABA ALI).

-**Tableau 14** : résultats des explorations rectales.

-**Tableau 15**: résultats de la note d'état corporel.

-**Tableau 16** : bilan énergétique des vaches au vêlage et au pic de lactation.

Liste des figures

-**Figure 1** : Diagnostic des cas d'ancestrus Post – Partum : (Humblot et al 1977).

-**Figure 2**: Évolution comparée de l'appétit et des besoins autour du vêlage. Source ENJALBERT. F 1998.

-**Figure 3** :Relation nutrition –reproduction :effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de la reproduction. Source (MIALOT et GRIMARD 1996). .

-**Figure 4**:Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (SPICER et al, 1990).

-**Figure 5**:Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne (Staples et Thatcher, 1990).

-**Figure 6** : Evaluation des conditions corporelles, (Michel et al, 1996).

-**Figure 7** : Evolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières autour du vêlage (d'après Bazin, 1985. Heinrich et o'connor, 1991. Van saun, 1991).

-**Figure 8**: Schéma des relations mises en évidence entre l'état d'engraissement au vêlage , la perte d'état en début de lactation et les productions de lait à deux lactations successives (+ variations dans le même sens,- variations en sens inverse).

-**Figure 9** : schéma d'utilisation des acides gras volatils (INRAP, 1992).

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I. Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteur de la vache	
I. Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteur de la vache	
I.1. Rappel anatomique de l'appareil reproducteur.....	2
I.1.1. Les voies génitales	2
I.1.1.1. L'Oviducte	2
I.1.1.2.L'utérus.....	3
I.1.1.3.Le vagin.....	3
I.1.1.4.La vulve.....	3
I.1.2. Les glandes.....	3
I.1.2.1.L'ovaire : (Les gonades).....	3
I.1.2.2. La mamelle.....	4
I.2.Rappels physiologiques de l'appareil reproducteur	4
Les hormones de la reproduction.....	4
1 .la GnRH (gonadotropine releasing hormone)	4
2 .La FSH.....	5
3 .LH :(Lutéostimulating hormone)	5
4. les œstrogènes.....	5

5. La progesterone.....	5
6. La prostaglandine PGF ₂	6
7. L'Ocytocine	6
8. L'hormone de croissance (GH)	6
9. IGF (Insulin Growth Factor-1).....	7
10. Insuline	7
11. La leptine.....	7
- Le gène de la leptine	7
- Action de la leptine au niveau central	9
- Effet du niveau alimentaire et de l'heure par rapport au repas chez la vache adulte.....	9
_Effet du niveau alimentaire, de l'état d'engraissement et de la race	11

CHAPITRE II : Péri-partum:

II.1 .période pré – partum: (tarissement).....	12
II.1.1. Période du tarissement.....	12.
II.1.2. La durée du tarissement.....	12
II.1.3. Alimentation d'une vache tarie	12
II.2. Période du Post-Partum.....	13
II.2.1.Effet de l'alimentation sur la durée de l'anoestrus Post – Partum.....	13
II.2.1.1. Etude de l'anoestrus Post – Partum chez la vache	13
II.2.1.1.1. Diagnostic des cas d'anoestrus Post – Partum.....	14
II.2.1.1.1.1. Sur le plan clinique.....	15
-L'hypoplasie de l'ovaire.....	15
-un corps jaune persistant.....	16
Sur le plan expérimental.....	16
Facteurs étiologiquesdel'anoestrus.....	17
1. Effet de l'alimentation sur la durée de la durée de l'anoestrus Post - Partum.....	17
2. La période du tarissement.....	17
3. Début de lactation	17

3.1. Effet de la production laitière sur l'anoestrus	18
--	----

CHAPITRE III : le bilan énergétique

III .1 Les besoins énergétiques.....	20.
III. 1.1 Génisses	20
III.1.1.1 Niveau alimentaire et la croissance et la puberté des génisses.....	20
III .1.1.1.1 La sous-alimentation	20
III .1.1.1.2 La suralimentation.....	20
III .1.2 Vaches laitières.....	23
III.1.2.1 Les besoins.....	23
III .1.2.2 Le niveau énergétique et la fertilité des vaches laitières.....	23
III .1.2.2.1 La sous-alimentation Chez la vache laitière.....	23
III.1.2.2.2 La sur alimentation.....	23
III.2 Les apports énergétiques	24
III.2.1. Influence de l'alimentation énergétique sur la reproduction de la vache laitière.....	24
III.2.1.1 en fin de gestation.....	25
III.2.1.1.1. Le déficit énergétique	25
III.2.1.1.2. Excès énergétique.....	27
III.2.2.1. En début de lactation.....	27
III.2.2.1.1 Niveau énergétique après le vêlage	27
III.2.2.1.2. Mode d'action du déficit énergétique.....	30
III.2.2. influence de l'alimentation sur les performances de reproduction chez la vache laitière.....	30
III.2.3 Principales origines possibles d'un déficit énergétique exagéré.....	32
III.2.4 Au moment de l'insémination.....	33
III.3 Appréciation du déficit énergétique	33
III.3.1 Evaluation des conditions corporelles(État d'engraissement).....	34
III.3.1.1 Méthode de détermination.....	34

III.3.1.1.1 Les différentes phases de la lactation.....	37
III.3.1.2 Moments d'évaluation.....	37
III.3.1.2.1 Au moment du vêlage.....	37
III.3.1.2.2 Au début de la lactation.....	38
III.3.1.2.3 Au milieu de lactation.....	38
III.3.1.2.4 A la fin de la lactation.....	39
III.3.1.2.5 Au moment du tarissement.....	39
III.3.2 Etat corporel, bilan énergétique et production laitière.....	39
III.3.2.1 Période de tarissement.....	39
III.3.2.2 Au moment du vêlage	40
III.3.2.3 Au début de lactation.....	41
III.3.2.4 Milieu de lactation.....	42
III.3.2.5 Fin de lactation.....	42
III.3.3 Paramètres biochimiques.....	44
III.3.3.1 Les acides gras non estérifiés et β -3 hydroxybutérate.....	44
III.3.3.2 La glycémie.....	44
III.3.4 Aspect du poil	46

Chapitre IV : Bilan azote

IV .1 Particularités des exigences laitières.....	47
IV.2 Les besoins protidiques.....	47
IV.2.1 Besoins de gestation.....	47
IV.2.2 Besoins de lactation.....	47
IV.3 Les apports azotés.....	48
IV.3.1Effet d'un excès azoté.....	48
IV.3.2 Déficit azoté.....	49

Chapitre V : Minéraux et Vitamines

V.1. minéraux majeurs	50
-----------------------------	----

V.1.1. Le phosphore	50
V.1.2. Le calcium	51
V.1.3. Magnésium	51
V.2. Oligo-éléments	51
V.2.1. Le cuivre	52
III.2.2. L'iode	52
V.2.3. Le cobalt.....	52
V.2.4. Manganèse	52
III.2.5. Zinc	53
V.2.6. Le Sélénium	53
V.3. Les vitamines.....	53
V.3.1. La vitamine A	53
V.3.2. Les B caroténoïde.....	54
V.3.3. La vitamine E	54
V.3.4. La vitamine D	55
V.4. complémentation minérale et vitaminique (CMV)	55

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Introduction	56
II. Objectif de l'étude.....	56
III. Matériels et méthodes	56
1-Matériel.....	56
2- Méthodes.....	57
2-1- Prise du BCS	57
2-2- Exploration rectale.....	58
2-3- Enregistrement des paramètres d'élevages.....	58
IV. Résultats.....	60

1. Explorations rectales.....	60
2. Etat corporel	61
3. Bilan énergétique	62
Méthode de calcul du bilan énergétique	63
V. Discussion	64
-l'état d'embonpoint	64
-Alimentation	65
VI. Conclusion	

CONCLUSION GENERALE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE

La mise à la reproduction des génisses et des vaches laitières est une phase importante de l'élevage laitier qu'il est nécessaire de bien maîtriser, dans le but de réduire le nombre d'inséminations artificielles, d'augmenter la production laitière quotidienne, de limiter les pourcentage de réforme et de réduire la période d'infertilité.

Les productions animales n'ont cessé de connaître dans les pays industrialisés durant les trente dernières une évolution considérable tant dans l'aspect quantitatif que qualitatif. Ces résultats sont le fruit de stratégies intervenant à différents niveaux de la chaîne de production, dont l'alimentation qui constitue un des piliers sur lesquels est basé tout cet effort d'amélioration, car à chaque cycle de la vie d'une laitière, les niveaux de protéine, énergie et minéraux conditionnent une bonne fertilité, donc un rationnement rigoureux pendant la période du tarissement et de début de la lactation est impératif pour prévenir l'infertilité.

CHAPITRE I

RAPPELS

ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

DE LA VACHE

I. RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA VACHE

I.1. Rappel anatomique de l'appareil reproducteur :

Il assure trois grandes fonctions chez la femelle :

La production régulière d'ovules, qui puissent être fécondés, c'est la ponte ovulaire.

- Le développement et la croissance de l'embryon, puis fœtus, c'est la gestation.
- La mise- bas puis l'allaitement du jeune, c'est la parturition et la lactation.

Il comprend :

- Deux ovaires où se développent les ovules, dont l'un est libéré tous les 21 jours environ.
- Les voies génitales : les pavillons, les oviductes, les cornes utérines, l'utérus, le col de l'utérus, le vagin et la vulve.
- Les mamelles.

Cet appareil est constitué de deux sections :

I.1.1. Les voies génitales

Au départ, le tractus génital femelle consiste en deux cordons pleins parallèles, ils creusent ensuite pour former les canaux para mésonéphrotiques qui au cours du développement, vont se différencier en quatre segments essentiels ayant chacun une fonction distincte : L'oviducte, l'utérus, le col et le vagin.

I.1.1.1. L'Oviducte

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, c'est un petit canal flexueux de 20 à 30 centimètres, logé dans le ligament large, chaque oviducte comprend : le pavillon, l'ampoule et l'isthme.

I.1.1.2. L'utérus

Organe de gestation, c'est un viscère creux pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante. Il est appendu de chaque côté à la région lombaire par le ligament large. Sous contrôle de multiples hormones, il assure l'implantation puis la nutrition du ou des fœtus, il est formé du corps utérin et de deux cornes utérines.

I.1.1.3. Le vagin

S'étend horizontalement dans le bassin au dessous du rectum, c'est un conduit musculo-membraneux de 30 centimètres de long, ses parois minces et plissées en contact l'une de l'autre, peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas et sont lubrifiées par un abondant mucus.

I.1.1.4. La vulve

C'est la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée, elle est constituée de deux lèvres qui sont épaisses. Au niveau de la commissure ventrale et sous un repli de la muqueuse se trouvent le clitoris et son muscle rétracteur. L'innervation de la vulve provient essentiellement des nerfs honteux.

I.1.2. Les glandes

En plus de la fonction d'élaboration des hormones par les ovaires, ils assurent aussi la production d'un ou plusieurs ovules en cycle œstral. Après fécondation l'ovule se développe et donne le produit final (le veau), sa nutrition est assurée par le lait maternel.

I.1.2.1. L'ovaire (Les gonades)

Volume d'une amande, les deux ovaires sont logés dans une dépendance du péritoine et suspendus à la région lombaire par le ligament large. A l'âge adulte, l'ovaire pèse environ 10 à 20 g chez la vache, sa structure est formée de trois tissus :

- une membrane fibreuse, l'albuginée qui recouvre la glande.
- Au centre une zone médullaire, est constituée par un tissu nourricier garni de vaisseaux sanguins et de nerfs.

- Entre les deux, une zone corticale ou périphérique qui est le siège de bourgeonnement cyclique, c'est là que se forment et évoluent les follicules produisant les ovules et les corps jaunes qui succèdent aux follicules.

I.1.2.2. La mamelle

Les mamelles sont des glandes tubulo-alvéolaires d'origine ectodermique dont la fonction est de sécréter le lait. L'ensemble des mamelles forme une masse volumineuse qu'on appelle le pis, qui pèse de 12 à 30 Kg et qui peut contenir jusqu'à 20 kg de lait.

2. Rappels physiologique de l'appareil reproducteur

Les organes de la reproduction, entièrement formés à la naissance, ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie : appelé puberté.

A partir de ce moment, l'animal devient apte à se reproduire et capable de concourir à la perpétuation de l'espèce.

Chez la vache, l'éveil pubertaire est plus précoce chez les races de petite taille que chez les races lourdes, chez les races laitières que chez les races à viande.

I.2.1. Les hormones de la reproduction

I.2.1.1. La GnRH (gonadotropine releasing hormone)

Il s'agit d'un peptide renfermant 10 acides aminés élaborés au niveau de certains neurones hypothalamiques. Il est transporté par voie axoplasmique jusqu'au niveau des noyaux para ventriculaires et arqués d'où il passe dans la circulation porte pour parvenir au parenchyme hypophysaire où il induit la sécrétion et la libération des hormones hypophysaires, FSH et LH, l'effet est surtout marqué sur la LH.

La régulation du fonctionnement hypothalamique est dépendant à la fois des stimuli périphériques, de l'action des hormones hypophyso-ovariennes (notamment œstrogène et progestérone), des médiateurs chimiques de la conduction synaptique (catécholamines et acétylcholine).

I.2.1.2.La FSH (Follicul Stimulating Hormon)

Est une glycoprotéine synthétisée par l'antéhypophyse. Elle contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire, prépare l'action de LH (existence d'un pic de FSH avant l'ovulation) par la fragilisation de la membrane du follicule et stimule la synthèse des œstrogènes par les follicules (elle contrôle l'aromatase qui est une enzyme responsable de l'aromatisation des androgènes en œstrogènes). Le rôle de FSH dépend de la taille du follicule et exercerait d'avantage sur les follicules de diamètre supérieur à 2 voir 3 ou 4 millimètres que sur les petits follicules présents au sein de la même cohorte de recrutement .

Il semblerait que cet effet se manifesterait plus par une stimulation de la multiplication cellulaire que par une augmentation du volume du liquide folliculaire (HANZEN ,2000).

I.2.1.3. LH :(Lutéostimulating hormone)

C'est une glycoprotéine sécrétée par l'antéhypophyse, elle contrôle la maturation finale des follicules avec la FSH ; Elle provoque l'ovulation, induit la formation du corps jaune et la synthèse de la progestérone (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Elle stimule la sécrétion de la progestérone à partir du cholestérol, la LH associée ou non à la FSH stimule la sécrétion de différents stéroïdes (œstrogènes, progestérones) (SAIRAM, 1974).

I.2.1.4.les œstrogènes

L'œstradiol β est considéré comme la véritable folliculine d'origine ovarienne. L'œstradiol et l'œstrone représentent des métabolites mais leur action physiologique n'est pas négligeable.

L'œstradiol β se forme au niveau des cellules interstitielles et des cellules thécales sous l'influence des hormones FSH et LH et l'intervention enzymatique (DERIVAUX et ECTORS, 1980).L'œstradiol exerce une rétroaction sur les sécrétions hypophysaires c'est-à-dire un feed back positif (ECTORS,1995).

I.2.1.5. La progestérone

Elle provient essentiellement des cellules lutéales du corps jaune et du placenta. Elle exerce une action sur l'endomètre, a forte dose, il y a un rétrocontrôle négatif sur la production de GnRH, FSH et LH ; Elle donne des contractions dépendantes et une excrétion des produits sécrétés au niveau de l'oviducte, elle

inhibe la motricité et stimule la prolifération de la muqueuse des cornes utérines et transforme le mucus cervical en bouchon muqueux.

Chez la vache, la concentration de progestérone dans le sang reste élevée pendant toute la gestation, elle diminue progressivement durant trois à quatre semaines avant le vêlage (SOLTNER, 1993).

1.2.1.6. La prostaglandine ($\text{PGF}_2\alpha$)

C'est une hormone synthétisée par les cellules de l'utérus. Elle a un rôle important dans la régression du corps jaune.

Elle est présente dans le follicule pré ovulatoire, permettant l'éclatement du celui-ci au moment de l'ovulation.

La concentration plasmatique de $\text{PGF}_2\alpha$ augmente rapidement pour atteindre un maximum au vêlage puis diminue progressivement pour atteindre un taux basal 8 à 12 jours après le vêlage.

L'action lutéolytique de la prostaglandine ne peut s'exercer qu'en présence d'un corps jaune, structure ovarienne présente pendant la phase dioestrale, c'est-à-dire le 7ème et le 18ème jours du cycle. Avant cette période le corps jaune est en formation (corps jaune hémorragique), après cette période il régresse sous l'effet de $\text{PGF}_2\alpha$ (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

1.2.1.7. L'Ocytocine

C'est une hormone protidique synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans la post hypophyse, elle provoque la contraction de myomètre et des muscles lisses au moment de la mise bas, et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection du lait.

Le taux de cette dernière augmente au fur et à mesure que le travail avance, le pic est atteint au moment de l'expulsion ; La libération ocytocique relève à la fois des modifications hormonales, la libération d'ACTH provoque la sécrétion de cortisol et des œstrogènes fœtaux et d'une incitation nerveuse due à la dilatation du col et la dilatation vaginale.

1.2.1.8. L'hormone de croissance (GH)

La GH est sécrétée par l'antéhypophyse, elle potentialise l'action des gonadotrophines, elle stimule la croissance folliculaire et cela par l'augmentation de la fréquence de la gestation gémellaire dont s'accompagne l'utilisation de la GH.

Un traitement préalable à la bovine somatotrophine amplifie la réponse super ovulatoire obtenue par l'administration de PMSG, sans modification stimulée (RICE L et al ,1980).

Elle stimule la prolifération et la lutéinisation des cellules du corps jaune et la stéroïdogénèse.

Elle a un rôle sur la maturation de l'ovocyte ; elle possède aussi une action sur la sécrétion d'IGF1 par le foie.

I.2.1.9. IGF-1 (Insulin Growth Factor-1)

L'IGF-1 est présent dans le plasma, mais existe aussi une sécrétion intra ovarienne qui permettrait une régulation autocrine, paracrine et endocrine de la croissance folliculaire. Il agit sur la fonction ovarienne en modulant les actions des gonadotrophines, mais pourrait aussi agir de façon direct sur la croissance folliculaire précoce.

I.2.1.10. Insuline

Le glucose semble être la principale source d'énergie utilisé par l'ovaire. L'insuline stimule la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse et potentialise aussi l'action des gonadotrophines *in vitro*.

I.2.1.11. La leptine

Chez les mammifères la leptine (du grec leptos, mince) est une protéine de 16 kilo dalton (167 acides aminés) qui appartient à la famille des cytokines. Dans l'espèce ovine, comme chez les mammifères la leptine est synthétisée par les adipocytes dans lesquels le gène s'exprime fortement (DYER et al, 1997). Le placenta (MASUZAKI et al, 1997) et l'épithélium gastrique (BADO et al, 1998) produisent de la leptine.

La leptine est une hormone produite principalement par le tissu adipeux, un de ses rôles est d'informer l'organisme sur le niveau de réserves lipidiques (CHILLIARD.Y et al, 1998).

La leptine intervient à la fois sur la régulation de l'appétit et sur la fonction de reproduction (CHEMINEAU et al, 1999).

I.2.1.11. 1 Le gène de la leptine

La leptine est codé par un gène localisé sur le chromosome 4 chez la vache (Pomp et al, 1997).Le tissu

adipeux exprime un transcrit (ARN messenger). La taille de la leptine est de 3.1Kb chez la vache (JI et al, 1998). La séquence de la région codante ovine possède 96% d'homologue avec la séquence bovine (KUMAR et al, 1998).

Récemment, l'utilisation des techniques de biologie et de génétique moléculaire a permis l'identification du gène en question (Ob) et de la protéine (leptine) pour laquelle il code (Zhang et al, 1994).

1.2.1.11.2. Action de la leptine au niveau central :

Chez les ovins, comme chez les autres mammifères des récepteurs spécifiques de la leptine existent dans l'hypothalamus et l'hypophyse, le clonage du récepteur chez les mammifères a permis de détecter les ARN messagers du récepteur dans les différentes parties du cerveau, en particulier l'hypothalamus et l'hypophyse (Dyer et al, 1997, Henry et al, 1999).

CHAPITRE II

IMPACT DE L'ALIMENTATION

DANS LA PERIODE PERI-PARTUM

II.1 .PERIODE PRE- PARTUM (TARISSEMENT)

II.1.1. Période du tarissement

C'est une période de préparation au vêlage, notamment pour les génisses, elle est cruciale sur le plan alimentaire pour un bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage. (ROGER WOLTER ,1992).

Elle se distingue par des besoins quantitatifs relativement bas mais par des exigences qualitatives particulières en rapport avec la gestation. Elle comporte donc des risques de suralimentation souvent compliqués de déséquilibres alimentaires.

Le tarissement est obligatoire pour une bonne relance hormonale (et non pas en seconde partie de lactation précédente), il doit durer environ 02 mois.

On distingue deux phases : les cinq premières semaines de la période sèche et les trois dernières semaines.

Au cours de la première phase, l'objectif est d'éviter un engraissement trop important des vaches, d'autant plus, si elles sont arrivées en état corporel convenable en fin de lactation.

En suite, les dernières semaines constituent une phase de préparation à la ration des vaches en lactation.

II.1.2.La durée du tarissement

Certains auteurs, COPPOCK et al. (1974) disent que la durée de tarissement serait de 45 à 55 jours. Une durée trop longue ou trop courte du tarissement affecte la rentabilité de la vache ;C'est-à-dire une durée trop courte ne permet pas à la vache un repos et un temps adéquat pour constituer des réserves pour une prochaine lactation , d'où un état corporel non satisfaisant .Tandis qu'une durée trop longue augmente les coûts de nourriture et il peut entraîner le syndrome de la vache grasse ce qui signifie un état corporel exagéré (ROGER WOLTER, 1992).

II.1.3. Alimentation d'une vache tarie

La période de tarissement semble souvent perçue comme le début de la fin, ou encore comme une période de repos et de relaxation pour la vache et aussi pour son propriétaire.

Jusqu'à 03 semaines avant le vêlage, la vache devrait avoir un bon état corporel (indice de 3.5 ou 4) avant le début de son tarissement, la vache est mieux apte à restaurer son état de chair pendant sa lactation, qu'au cours de sa période de tarissement.

La vache devrait reconstituer des réserves corporelles durant la seconde moitié de son cycle de lactation et elle ne devrait pas s'engraisser ou maigrir pendant sa période de tarissement.

La quantité de concentré à donner quotidiennement après le tarissement dépendra de la qualité du fourrage grossier, si le fourrage grossier est de mauvaise qualité 2 à 4 Kg de concentré par jour peuvent être nécessaires pour maintenir l'état de chair de la vache, s'il s'agit du bon fourrage, mais que les vaches sont maigres, 2 à 4 Kg seront requis pour permettre un gain modéré et graduel de poids durant la période de tarissement (WHEELER, 1993).

En générale, le niveau alimentaire de toutes les vaches taries d'un troupeau est identique, mais leur consommation volontaire est relativement variable ; elle oscille entre 11 -15 Kg de matière sèche en fonction de la nature de la ration et de l'individu (ENJALBERT ; 1995).

Selon (DUCKER et al, 1985), quoique le niveau alimentaire en fin de gestation n'influence pas la production laitière et la balance énergétique au début de lactation, il a un effet marqué sur la première ovulation Post-Partum.

D'après (RICHARDS et al, 1991), il existe une corrélation négative entre le niveau nutritionnel dans la période pré-partum et la longueur de l'anoestrus post-partum, une baisse des apports de 1 à 1.5 UFL par jour en fin de gestation amène un allongement de l'intervalle entre deux vêlages de 3 semaines (GRIMARD et MIALOT 1990).

II.2. période de post-partum :

II.2.1. Effet de l'alimentation sur la durée de l'anoestrus Post-Partum

II.2.1.1. Etude de l'anoestrus Post-Partum chez la vache

Une particularité physiologique après un décalage entre la première ovulation et les premiers signes du comportement œstral, c'est que toutes les premières ovulations ne sont pas accompagnées d'oestrus (HUMLOT, 1982)

Tableau 1 : Fréquence des ovulations sans oestrus détectées en fonction du rang du cycle sexuel après le vêlage (HUMBLOT, 1982)

Rang du cycle	Pourcentage d'ovulation sans oestrus
1	79
2	55
3	35

Cependant, les études de WEEB (1980), et de HUMBLOT (1982), montrent que l'ovulation précoce au cours du post – partum est favorisée par l'augmentation de l'amplitude et la fréquence des pics de LH concomitante d'une reprise de la croissance folliculaire d'une part et le rétablissement du rétro-contrôle positif et de la sensibilité hypophysaire à GnRH d'autre part.

II.2.1.1.1. Diagnostic des cas d'anoestrus Post – Partum

La figure 10 montre des cas d'anoestrus post – partum que l'éleveur, le vétérinaire praticien ou le laboratoire peuvent constater respectivement par l'observation des chaleurs, la palpation rectale et les dosages hormonaux.

L'anoestrus résulte d'une anomalie du comportement oestral qui attire l'attention de l'éleveur. Cette anomalie du comportement central qui attire l'attention de l'éleveur. Cette anomalie est due à un décalage entre le délai de la première ovulation post-partum survenant 15 à 25 jours et le délai de la première chaleur observée entre 14 et 60 jours.

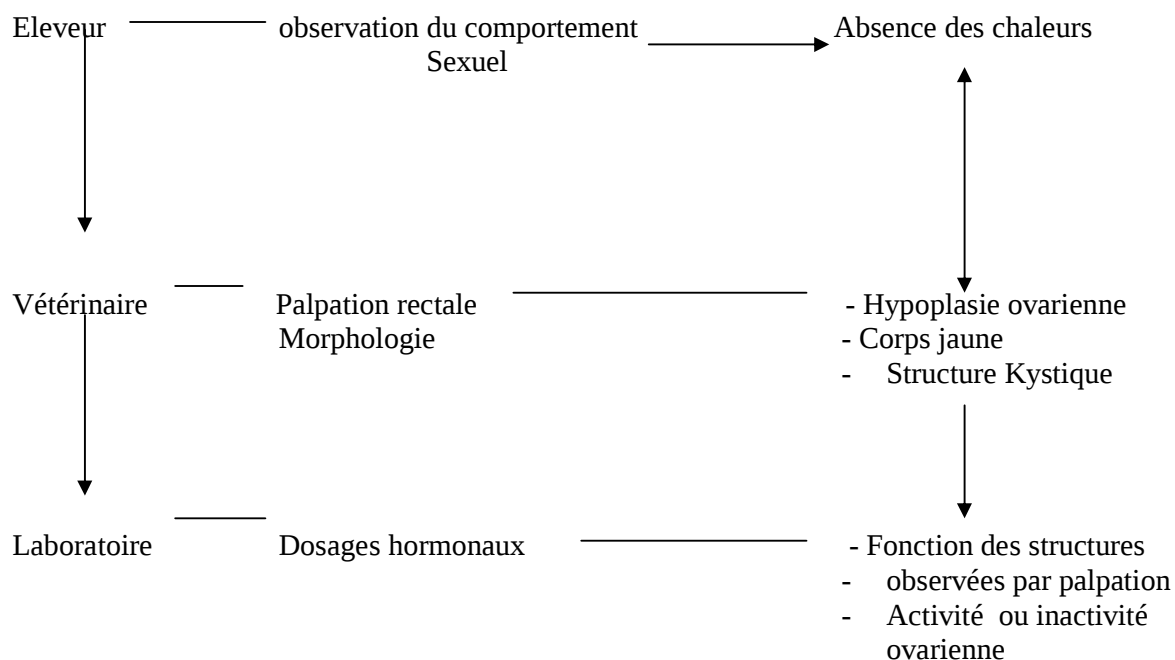


Figure 1 : Diagnostic des cas d'anoestrus Post – Partum : (Humblot et al 1977).

Cette constatation recouvre deux phénomènes:

Les ovulations silencieuses, lorsque les animaux n'ont réellement pas de comportement d'oestrus avec l'ovulation.

Les chaleurs non détectées : par un manque de moyens et méthodes facilitant une bonne observation des premières signes oestriques.

II.2.1.1.2. Sur le plan clinique

Le moyen essentiel utilisé par le vétérinaire pour apprécier l'anoestrus chez la vache est la palpation rectale. Le praticien s'efforce par ce moyen d'évaluer la morphologie ovarienne (taille, forme, présence de corps jaune ou de structures Kystiques).

II.2.1.1.2.1.L'hypoplasie de l'ovaire

Il s'agit des ovaires dont le volume est inférieur à la normale, ils correspondent à des croissances folliculaires en cours ou à des follicules n'ayant pas atteint une taille suffisante pour être expulsés au moment des chaleurs. Ce type d'ovaire est constaté au cours de l'anoestrus post – partum.

II.2.1.1.2.2.un corps jaune persistant

Selon HUMBLLOT (1977), la détection d'un corps jaune chez une vache en anoestrus, peut exprimer qu'une ovulation a eu lieu et a entraîné la formation de celui-ci.

Alors que CONSTANTIN (1973) , signale que la palpation rectale chez les fortes laitières qui ont vêlé normalement et qui tardent à extérioriser les premières chaleurs , permet de déceler la présence d'un corps jaune de gestation qui persiste et que la lutéolyse n'a pas été effectuée.

BOYD (1977), explique la perturbation de la lutéolyse entraînant la persistance d'un corps jaune par des modifications importantes au niveau de l'utérus tels que les pyomètres, la macération et la momification fœtale.

La persistance du corps jaune entraîne un blocage du cycle sexuel, ce qui traduit par un retard de manifestation des chaleurs.

II.2.1.1.3.Sur le plan hormonal

Le dosage de la progestérone permet de distinguer trois types d'anoestrus tels que sont décrits par HUMBLLOT et al. (1977).

Le premier cas d'anoestrus concerne les animaux qui n'ont jamais ovulé ; chez lesquels le maintien d'un niveau bas de progestérone correspond à l'inactivité ovarienne, il s'agit d'un ovaire hypoplasique.

Le deuxième cas d'anoestrus est caractérisé par une reprise précoce de l'activité ovarienne (ovulation au 15^{ème} jour après le vêlage). Le profil hormonal montre pendant les 60 jours qui suivent le vêlage un enchaînement d'évènements cellulaires sans qu'il y ait toutefois de comportement oestral observé.

THIBIER et al. (1978), AGUER et al. (1982), considèrent que ce type d'anoestrus peut être du, soit à des ovulations silencieuses, soit à une mauvaise détection des chaleurs. Les mêmes auteurs estiment la fréquence de ce type d'anoestrus à 20 – 30 %.

Le troisième cas d'anoestrus se manifeste par un blocage d'activité ovarienne et l'absence totale du comportement oestral.

Le niveau de progestérone reste élevé. Cela signifie que ce cas d'anoestrus est accompagné d'un corps jaune persistant.

II.2.1.1.4. Facteurs étiologiques de l'anoestrus

De très nombreux facteurs peuvent modifier la durée et la nature de l'anoestrus Post – Partum :

II.2.1.1.4.1. Effet de l'alimentation sur la durée de la durée de l'anoestrus Post - Partum

Selon PACCARD (1977) et CARTEAU (1984), l'influence des retours en chaleurs après le vêlage est attribuée à l'alimentation au cours de 2 périodes ;

- la période du tarissement
- la période entre le vêlage et la première insémination.

II.2.1.1.4.2. La période du tarissement

Un déficit alimentaire au cours de cette période allonge considérablement, l'intervalle vêlage première chaleur.

Le retard dans la réapparition de l'activité sexuelle est constaté en cas de sous alimentation globale ou énergétique.

Par contre, l'apport azoté pendant cette période n'a pas d'effet si le bilan énergétique est couvert (8-9 UF / j) PACCARD (1977).

Une suralimentation au cours du tarissement agit sur les difficultés de vêlage, retarde l'involution utérine et augmente le nombre de métrite et des kystes et contribue à augmenter l'intervalle vêlage – première chaleur.

La période au cours de laquelle la vache doit reconstituer ses réserves surtout minérales (Ca, F, Mg, Mn) ; dans leur excès ou déficit perturbent l'activité sexuelle cyclique

II.2.1.1.4.3. Début de lactation

Durant cette période, il semble selon CARTEAU (1984) que les facteurs principaux agissant sur la cyclicité des fonctions sexuelles sont essentiellement : le déficit énergétique et le faible appétit autour de la période du vêlage.

La durée de cet anoestrus consécutive à une sous- nutrition post-partum peut être réduite par une supplémentation de courte durée (flushing) (PACCARD, 1977 et CARTEAU, 1984).

L'effet azoté comme le rapporte CARTEAU (1984), sur l'apparition des premières chaleurs est incertain.

SURENDA et al. (1987), montrent que les excès en azote au cours de cette période participe plus à l'allongement du délai vêlage - première chaleur que les carences.

LOISEL (1982), met l'accent sur l'équilibre des différents éléments de la ration après vêlage, sans toute fois négliger l'apport de certains oligo – éléments tels que le Cu, Mn, car leur carence aboutit à l'anoestrus par dysfonctionnement de l'ovaire ; c'est ainsi valable pour la vitamine A qui selon (VALLET et al. 1980 et 1985) stimule l'apparition des chaleurs et renforce leur manifestation.

II.2.1.1.4.3.1. Effet de la production laitière sur l'anoestrus

Il est connu qu'il existe un antagonisme entre la production laitière et les fonctions de la reproduction.

Cependant IBRAHIM (1983) constate qu'après le vêlage, la diminution de l'appétit chez les fortes laitières aboutit à une baisse du taux du glucose dans le sang, favorisent ainsi l'action de la prolactine sur celle de LH.

Toutes ces constatations retardent l'involution utérine et prolongent l'apparition des premières chaleurs après le vêlage, qui est un phénomène soumis au niveau de la production laitière qui est demandé à l'animal.

Du tableau 2, on constate que plus la production laitière est importante plus l'intervalle vêlage – première chaleur est long.

Tableau 2 : influence du niveau de la production laitière sur l'anoestrus post – partum chez la vache (NARION et al. 1986)

Production (Kg / j)	Intervalle vêlage – première chaleur (j)
22	28
22-30	33
30 et plus	37

D'après KAOUANE (1988), il semble que l'intervalle vêlage – première chaleur est plus long chez les vaches traites 4 fois par jour que celles traitées 2 fois par jour.

CHAPITRE III

LE BILAN ENERGETIQUE

III.1. LES BESOINS ENERGETIQUES

III.1.1 Génisses

Tableau 3: Les normes des besoins de croissance pour des vaches en première lactation (INRA, 1988).

Age au vêlage	UFL	PDI g	MAD g	P g	Ca g
-28 mois	0.7	55	60	9	11
+28 mois	0.35	25	30	6	7

III.1.1.1 Niveau alimentaire et la croissance et la puberté des génisses

La croissance des génisses, le développement de leurs organes génitaux est par conséquent leur précocité sexuelle dépendent directement de leur alimentation dont les excès sont autant à éviter que les carences.

III.1.1.1.1. La sous-alimentation

Une sous-alimentation prolongée chez les jeunes reproducteurs entrave leur développement corporel, leur âge au premier vêlage et allonge par conséquent leur période improductive. D'après LAMOND (1970) le retard de croissance irait de pair avec une réduction de la fécondité. Aujourd'hui avec la pratique du vêlage précoce à 2 ans, on doit s'intéresser sérieusement à la croissance des génisses et aux conséquences qu'elle peut avoir sur la fertilité et la longévité de l'animal. En général au premier vêlage les génisses n'ont pas encore atteint leur maturité physique; les besoins de gestation d'abord et ensuite de lactation s'ils ne sont couverts seront pris sur les besoins de croissance la quelle se trouve inévitablement entravée. Une génisse présentant un développement insuffisant possède une fertilité assez faible, de même lorsqu'elle devient adulte, son développement étant toujours défectueux sa fertilité restera toujours faible.

III.1.1.1.2 La suralimentation

De nombreux travaux (SWANSAN – 1954 – 1960), IIANSAN 1956, ESITDAL 1958) ont bien démontré l'action néfaste que pourrait avoir un excès énergétique chez les génisses sur leur fertilité ultérieure comme en témoignent les tableaux suivant :

Tableau 4 : Influence du niveaux alimentaire pendant l'élevage sur la fertilité (d'après READ, 1953).

Nombre de saillies pour une fécondation	Niveaux d'alimentation		
	Bas	Moyen	Elevé
1 ^{ère} gestation	1.30	1.17	1.52
2 ^{em} gestation	1.62	1.45	1.95
3 ^{em} gestation	1.91	1.33	2.25

Tableau 5: Influence du niveau alimentaire pendant l'élevage sur la durée d'exploitation des vaches (FEEDS TUFFS, 1999).

en p. 100	Niveau d'alimentation		
	bas	moyen	élevé
1 à 3 vêlages par vache	32	35	65
4 à 6 vêlages par vache	38	44	26
plus de 7 vêlages par vache	30	21	9
Taux de réforme pour stérilité	27.6	29	51

Les travaux de LOISEL (1977) ont bien démontré la relation qui existe entre la croissance des génisses et leur état d'engraissement d'une part, et leur fertilité d'autre part.

Tableau 6 : Influence du rythme de la croissance sur les performances de la femelle d'après LOISEL (1977)

Croissance des génisses		Le risque est d'obtenir		
		Pourcentage de génisses gestantes en 1 ^{ère} IA.	Aux gestations suivantes un pourcentage de vache gestante en 1 ^{ère} IA.	Une production initiale
Faible influence à 400 g/j	Continue de la naissance au vêlage	Normale 65%	Normale 65%	Faible
	Discontinue	Mauvais 35%	Normale 65%	Réduite
Donne (entre 400 et 800 g/j)	Entre 600 et 800 g	Assez bon 70%	Bon	Bonne
	Entre 400 et 600 g/j Avant IA .et 800 g/j à IA. Flushing	Bon 80%	Bon	Bonne
Elevée (supérieure à 800 g/j)	Continue	Normale 65%	Mauvais	Réduite
	Discontinue	Mauvais 30%	Mauvais	Normale au réduite

Il ressort de ce tableau, que pour avoir une fertilité optimale, il convient d'éviter aussi bien les croissances trop lentes que les croissances trop rapides surtout si elles sont discontinues.

Les troubles de la fertilité seraient dus à un empêchement de la migration des ovules, à des troubles fonctionnels endocriniens en rapport avec des troubles hépatiques ; de même la fréquence des maladies puerpérales chez cette catégorie d'animaux est assez grande.

III.1. 2. Vaches laitières

III.1.2.1. Les besoins : (BOUHMILA N,1988 ISV de CANSTANTINE)

Besoin d'entretien en UFL = $1.4 + 0.6 \times P \times 0.01$

Besoins de production : 0.43 UFL.

Besoins de gestation :

- Septième mois 1UFL /j.
- Huitième mois 2UFL /j.
- Neuvième mois 3UFL /j.

III.1.2.2 Le niveau énergétique et la fertilité des vaches laitières

III.1.2.2.1 La sous-alimentation chez la vache laitière

Aux besoins d'entretien et de lactation viennent s'ajouter les besoins de fécondation, relativement faibles, certes, mais dont la couverture n'est pas toujours assurée pour les grandes laitières chez les quelles les besoins de productions semblent prioritaires par rapport à ceux de la fertilité. Sans oublier aussi l'importance de la lactation au moment de la fécondation et la perte de poids en cette période consécutive aux grandes demandes de productions opposées à un appétit encore faible. A cet effet McCURE (1968) a constaté que la fertilité est meilleure chez les vaches qui gagnent du poids en période d'insémination que chez celles qui maigrissent. L'état hypoglycémie serait la cause de l'infertilité en inhibant la sécrétion hypothalamique des facteurs de libération des hormones gonadotropes. L'insuffisance énergétique est cause aussi de la mortalité embryonnaire qui représente 50 % de l'infertilité nutritionnelle.

III.1.2.2.2 La sur alimentation

HEWETT (1971) estime que la distribution systématique et prolongée d'un excès de concentrés aux vaches laitières tend à réduire leur fertilité. L'obésité consécutive à une sur alimentation prolongée chez la vache sera responsable de l'infertilité par l'état hypo hormonal qu'elle entraîne suite aux dégénérescences graisseuses des ovaires et par fixation des hormones dans les graisses de réserve (WOLTER 1973). De

plus, la suralimentation risque de compromettre la résistance des veaux nouveau-nés. Toutefois la suralimentation des vaches en période de lactation est peu probable étant donné les besoins accrus en rapport avec cette dernière et les faibles capacités d'ingestion chez les animaux. Les excès énergétiques seront, particulièrement surveillés en période de tarissement où une suralimentation dans le but de réparer l'entrée en lactation serait responsable d'une baisse de fertilité, d'une plus grande fréquence des maladies métaboliques puerpérales et des vêlages difficiles (avec leurs conséquences sur la fertilité). Il ressort de ces différentes études sur l'influence du niveau énergétique de la ration sur l'efficacité reproductrice des vaches laitières que, tout en veillant la couverture des besoins d'entretien et de production, il convient aussi d'éviter le sur engraissement dont les conséquences peuvent être néfastes. Dans le cas où l'alimentation n'est pas bien adaptée (ce qui est souvent le cas chez nous) et dans le but d'améliorer la fertilité des femelles, il est utile d'envisager la distribution de compléments de reproduction durant la période située autour du moment de l'insémination (pré-oestrale et post- oestrale). Leur valeur énergétique serait évaluée et adaptée en fonction des apports assurés par la ration de base. L'efficacité du "flushing" pré-oestral et post-oestral bien démontrée par GIROU et coll. (1971) chez la vache (GIROU et DROCHART, 1971 tableau 7).

Tableau 7: influence d'une sur alimentations post-oestral sur la fécondité des vaches (D'après GIROU et DROCHART, 1970).

Différence préexistante entre besoins et apports (en U.F.)	Taux de fécondité (P.100)	
	Régime témoin	+3 Kg de concentrés /A1/j pendant les 6 jours suivant l'oestrus
< -1	67.2	78.7
De -1 a +1	69.2	69.1
> +1	70.4	65.3

III.2 Les apports énergétiques

La balance énergétique est définie comme la différence entre l'énergie nette consommée (production de lait) et l'énergie requise pour l'entretien et la reproduction (limitée par la qualité de la ration et la capacité d'ingestion) (FEEDS TUFFS, 1999).

III.2.1 Influence de l'alimentation énergétique sur la reproduction de la vache laitière

L'élévation progressive du niveau des apports alimentaires au cours du dernier mois de gestation permet :

❖ Surtout de préparer la vache à recevoir une ration de plus haute concentration nutritive en début de lactation, où l'on note des dépenses énergétiques maximales et un faible appétit.

❖ D'accroître éventuellement le volume des réserves corporelles avant la mise bas, qui doivent corriger le déficit énergétique inévitable au cours de toute première semaine post-partum.

Les erreurs alimentaires sont fréquemment à l'origine de difficultés de reproduction, leurs conséquences dépendent du stade physiologique de l'animal au moment où elles se produisent.

III.2.1.1. En fin de gestation

PACCARD (1977) a remarqué que l'alimentation durant cette période agit sur deux composantes de la fécondité :

- Le délai de retour en chaleur après vêlage.
- La fertilité proprement dite mesurée par le taux de réussite de l'insémination.

Les résultats de PACCARD (1974), chiffrant d'une façon précise l'optimum d'apports énergétiques, dans les 45 derniers jours de gestation, qui se situe à 8-9 UF/j.

L'étude a montré aussi une baisse de la fertilité en s'éloignant de la norme.

Le tableau suivant montre l'influence du bilan énergétique sur la fertilité ultérieure.

Tableau 8 : bilan énergétique en fin de gestation et fertilité (Vallet et al, 1980).

UF totale UF / j	< 8	8-9	9-10	> 10
• Nombre de vache.	138	112	109	521
• Taux de non retour (%).	50	62.5	46.5	41.6
• Nombre d'insémination par fécondation.	1.84	1.68	1.9	2.03

III.2.1.1.1. Le déficit énergétique

Le déficit énergétique consécutif soit à une diminution des apports ou à une augmentation de production laitière. Ce déficit est inévitable chez la vache laitière car l'augmentation de la capacité d'ingestion après le vêlage est insuffisante pour assurer la couverture des besoins de début de lactation (GRIMARD, 2000). Selon VAGNEUR (1997), la reprise de poids à partir de la cinquième semaine post-partum correspond au comblement de ce déficit énergétique, par rétablissement de la capacité d'ingestion. Cette capacité augmente lentement pour atteindre son maximum 2-4 mois de lactation (EL HADIDAOUR DRAME, 1996).

Un déficit énergétique en fin de gestation retarde la reprise de l'activité sexuelle de la vache (WILTBANK, 1962, BROCHART, 1972) avec un pourcentage de non retour à 3 mois passant de 74.4% à 43.2%,(PACCARD, 1974 et 1977, PETIT,1979 ; VALLET et al, 1980, BONNEL, 1995),il diminue le taux de réussite en première insémination (Nombre d'insémination artificielle sur le nombre d'insémination fécondante passe de 1.39 avec un régime énergétique et azoté normal à 1.98 avec un régime énergétique insuffisant, selon BROCHART, 1972 et RETIT, 1979,ce taux passe de 1.7 avec un régime énergétique suffisant à 2 avec déficit énergétique, selon ME TAGGART et al, 1982 cités par COULON, 1989) et il a une incidence négative sur la fertilité dans la période qui suit la mise bas (VALLET et al, 1980 ; COULON, 1989).

Selon GIROU (1970), il y'a rarement mort du fœtus en fin de gestation :

Cependant il faut bien alimenter pour :

- Assurer une bonne vitalité au veau.
- Assurer une bonne fertilité.

Alimentation avant vêlage.	H	B	H	H
Alimentation après vêlage.	B	H	H	B
$\frac{\text{Veaux vivants}}{\text{Veaux nés}} \times 100$	88.6	76.5	97.1	75.0

Niveau d'énergie		%	Vaches ayant des chaleurs			Intervalle vêlage 1 ^{ère} chaleur (jours)
Avant vêlage	Après vêlage	gestantes	avant %			
			60 jours	80 jours	120 jours	
H	H		80	90	100	48
H	B		81	86	86	43
B	H		45	80	95	65
B	B		17	22	22	52

III.2.1.1.2. Excès énergétique

L'excès énergétique pendant la période sèche est à éviter car il provoque un engraissement excessif responsable :

- Syndrome de la vache grasse (VALLET et al, 1985 ; BRAGERE et al, 1980).
- De complication post-partum (BONNEL, 1985) entre autre :
 - non délivrance, métrites, maladies métaboliques (FRANCOIS, 1974 ; MORROW, 1970 et COULON, 1989) toujours contraire à une bonne fertilité.
 - VALLET et al (1980) ajoutent la baisse du taux de réussite en insémination artificielle.

III.2.2.1 En début de lactation

Selon LOISEL (1977), la fertilité des vaches pendant cette période dépend :

- De l'importance du déficit ou de l'excès de chaque élément nutritif.
- De la durée de l'application des déficit ou des excès.
- Du nombre d'éléments en déséquilibre dans la ration.
- Du niveau de la production laitière (intervention des réserves corporelles).
- De la proportion des aliments concentrés par les excès, les déficits ou les déséquilibres.

Selon (WALTER, 1994), le déficit énergétique au début de lactation entraîne une hypoglycémie qui se maintiendrait tant que la perte de poids corporel reste supérieure à 200g/ vache laitière par jour. Il en procèderait, dans la cascade des interrelations hormonales, des diminutions conjointes des sécrétions d'insulines, des hormones de reproductions (FSH, LH), provoquant un arrêt de l'activité ovarienne et des chaleurs. Celui ci et d'autant plus long que le déficit énergétique et l'amaigrissement qu'il induit sont plus durable et surtout plus accentués.

III.2.2.1.1 Niveau énergétique après le vêlage

Chez la vache laitière, le déficit énergétique est, avec les niveaux génétiques actuels en élevage, systématique et inévitable. Il tient, physiologiquement, à une capacité d'ingestion qui augmente beaucoup moins vite que les besoins (Figure 2), et à une aptitude des vaches à bon potentiel génétique à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporelles.

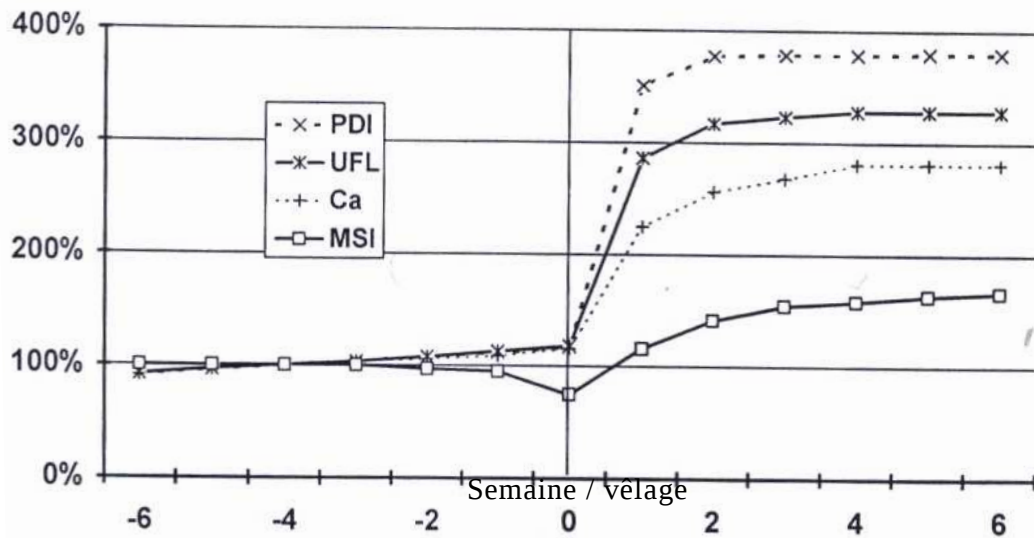


Figure 2:Évolution comparée de l'appétit et des besoins autour vêlage.

Source ENJALBERT. F 1998.

CARTEAU (1984) a souligné que la sous-alimentation énergétique en début de lactation retarde la première ovulation, qui a lieu normalement à cinq semaines ou plus après le vêlage. Il a ajouté que la manifestation du premier oestrus est d'autant plus tardive que le déficit à cette période est plus élevé. Selon le même auteur, une suralimentation énergétique durant le début de lactation des vaches faibles productrices ou maigre augmente le pourcentage d'ovulations silencieuses de 13 à 50% et retarde la première chaleur jusqu'à 72 jours.

Selon (WALTER, 1994), la persistance d'un déficit énergétique non compensé est un élément déterminant dans l'apparition de cas d'anœstrus (Figure 3). Selon le même auteur la sécrétion de GNRH semble baisser en cas de déficit en même temps qu'il y'a une modification de la sensibilité de l'hypophyse à son action : l'amplitude et la fréquence des pics de LH restent à un niveau basal au niveau ovarien, ce déficit a une action sur la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse. La combinaison de ces éléments ne permet pas la maturation et l'ovulation du follicule dominant. Ce follicule devient alors atrophique.

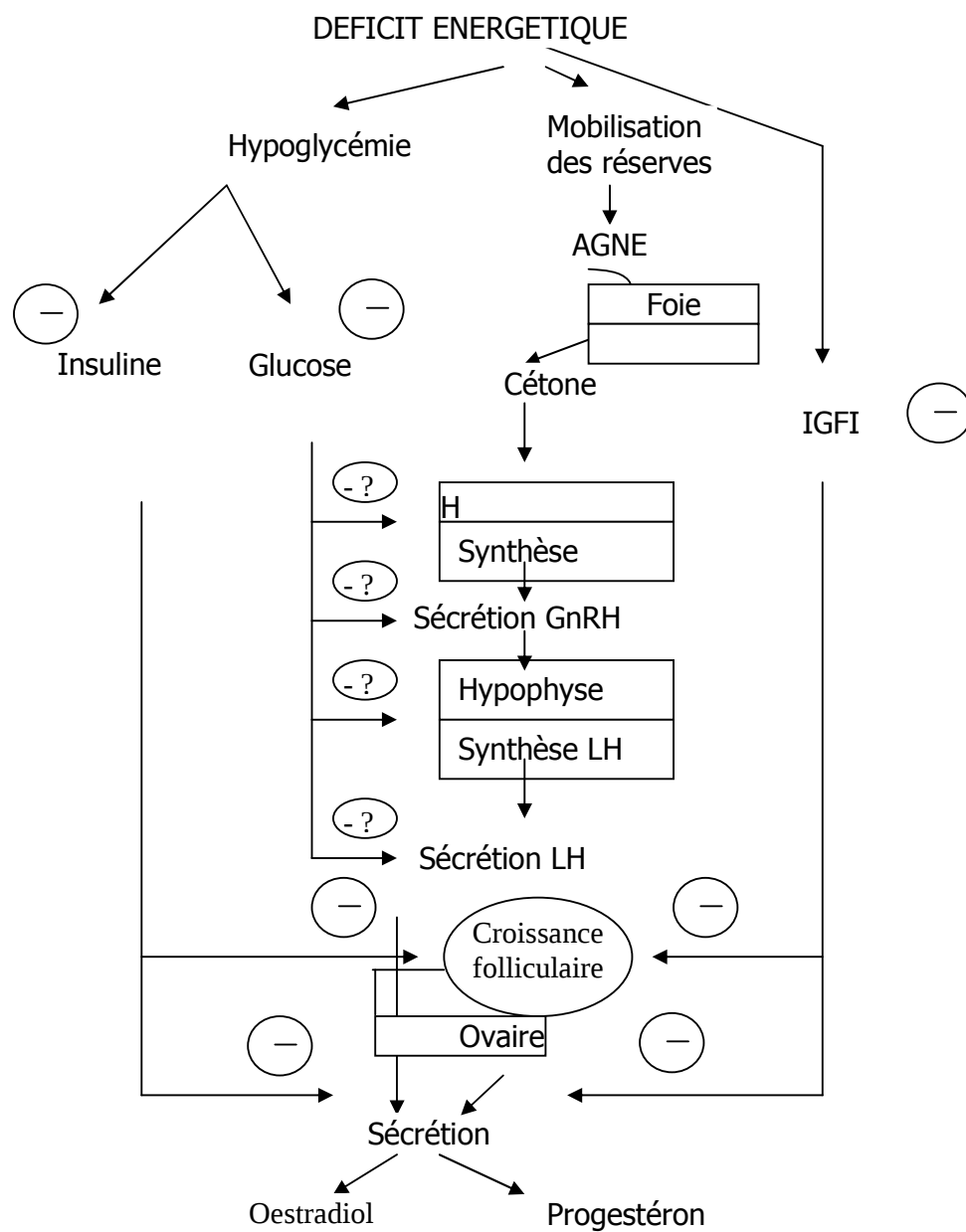


Figure 3 : Influence de déficit énergétique Sur la fertilité (RUMIMASTER, 2003).

Les médiateurs de cette action pourraient être au niveau central, le glucose, les acides gras et /ou les corps cétoniques et au niveau ovarien l'insuline et les IGFs (Insulin Like Growth Factors) (MIALOT et GRIMARD, 1996). A noter que les vaches grasses au vêlage maigriront plus et plus vite que les autres: leur risque d'infertilité en post- partum sera augmenté (RUMIMASTER ,2003). Le déficit énergétique en début de lactation affecte de manière directe la fécondité et la fertilité en perturbant l'activité hormonale de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien.

Le déficit énergétique en début de lactation provoque en effet une hyposécrétion de la GnRH par l'hypothalamus. Les rôles de l'hormone de croissance, de l'insuline, de l'intensité de la néoglucogenèse, de la glycémie et des corps cétoniques ont été envisagés pour expliquer cette modification de la sécrétion de la GnRH sans que le mécanisme précis de cette régulation en liaison avec le métabolisme énergétique soit entièrement compris (ENJALBERT, 1994).

Ils en résultent des modifications dans la sécrétion des hormones gonadotropes (FSH et LH) avec deux conséquences essentielles :

- ❖ des chaleurs retardées ou silencieuses résultant d'un ralentissement de la croissance folliculaire et d'une ovulation plus tardive,
- ❖ un taux de réussite en première insémination beaucoup plus faible qui semble lié à une mortalité embryonnaire résultante d'une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune.

L'importance de ces perturbations dépend de la durée et de l'ampleur de déficit énergétique en début de lactation. Ainsi, MEISSONNIER (1994) rapporte de nombreuses études mettant en évidence des corrélations négatives entre les performances de reproduction et la perte d'état des vaches en début de lactation. D'où l'importance dans la conduite du tarissement des aspects qui influencent d'une part les besoins de la vache en début de lactation , d'autre part , ses capacités d'ingestion et de digestion du régime alimentaire qu'elle reçoit après le vêlage :

- préparation alimentaire à la lactation suivante au cours des 3 dernières semaines de tarissement.
- durée de tarissement.

Par ailleurs, les états corporels insuffisants au moment du vêlage (Note < 2.5) ou excessifs (Note >4.5) paraissent les uns et les autres défavorables aux performances de reproduction : le régime de tarissement doit être adapté en conséquence. (SERIEYS 1997).

III.2.2.1.2.Mode d'action du déficit énergétique

Ce mode d'action n'est actuellement pas complètement connu il faut intervenir toutes les sécrétions hormonales déterminant la reprise de cyclicité ovarienne hypothalamus, hypophyse.

III.2.2 influence de l'alimentation sur les performances de reproduction chez la vache laitière

Les premières ovulations ont donc tendance à être retardées chez les vaches en bilan énergétique négatif, mais celui-ci affecte aussi l'expression des chaleurs (figure 4)

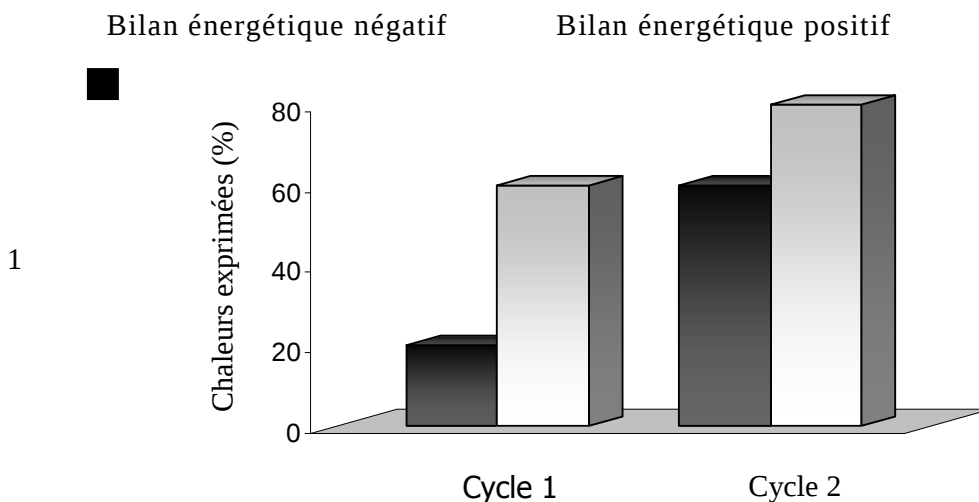


Figure 4: Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (SPICER et al, 1990).

On a longtemps considéré qu'une vache devait être en bilan énergétique nul ou positif pour avoir une cyclicité ovarienne normale, compatible avec une fécondation. Des résultats expérimentaux (figure 4) montrent cependant que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très négatif, tout en étant plus tardive sur les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif.

Il apparaît en outre que le moment auquel intervient (éventuellement) un pic de déficit énergétique a une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale. Il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage - 1^{ère} ovulation et l'intervalle vêlage - pic de déficit énergétique, qui intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage.

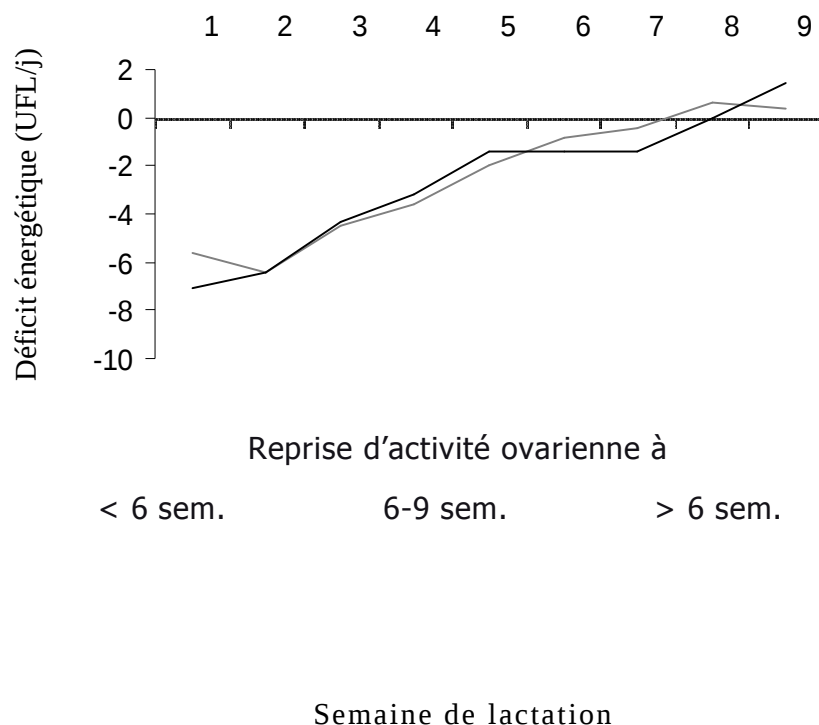


Figure 5: Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne (STAPLES ET THATCHER, 1990).

Il y a donc un fort décalage dans le temps entre la cause (pic de déficit énergétique) et sa conséquence (absence de reprise d'activité ovarienne). Ainsi, expérimentalement, l'utilisation de monopropylène-glycol autour du vêlage diminue la mobilisation des réserves corporelles en intensité et en durée juste après vêlage, et diminue le pourcentage de vaches non cyclées 2 à 3 mois plus tard.

III.2.3 Principales origines possibles d'un déficit énergétique exagéré

Un déficit énergétique trop élevé peut être lié à la nature de la ration, à un niveau de consommation insuffisant, ou à une mauvaise utilisation des aliments par les animaux.

Dans les troupeaux laitiers, la densité énergétique des rations est rarement en cause. Par contre, 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.

Une mauvaise consommation de la ration peut être liée à son mode de distribution. Il est impératif que les vaches puissent consommer à volonté les fourrages ou le mélange fourrages concentrés. Les compétitions entre animaux lorsque les auges sont trop courtes alors que la quantité de fourrage distribuée est limitée, ou lors de consommation en libre service au silo, peuvent être préjudiciables à certains animaux, en particulier aux primipares. En dehors des problèmes liés au mode de distribution des aliments, les vaches grasses ont un appétit moindre que les vaches en état corporel moyen. L'efficacité de la digestion d'une ration peut être affectée par le mauvais équilibre des rations. Deux cas fréquents peuvent être mis en avant :

- Le manque 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. 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).
- L'acidose chronique, le plus souvent due à un défaut de transition alimentaire en début de lactation. Le passage brutal de la ration de tarissement à la ration de lactation se traduit par une modification rapide du rapport fourrages / concentrés, avec les mêmes conséquences qu'un déficit d'azote dégradable.

III.2.4. Au moment de l'insémination

L'étude des variations du bilan alimentaire, au cours du mois qui précède l'insémination artificielle montre que la meilleure fertilité est observée lorsque les vaches sont alimentées correctement avant au moment de l'insémination artificielle.

LOISEL (1992) montre que des variations importantes du régime alimentaire en période d'insémination artificielle peuvent entraîner des chutes de 20 à 40% du taux de réussite. Pour cela, d'autres auteurs ont conseillé d'effectuer un mois avant la mise en place du traitement d'insémination. Un bilan alimentaire équilibré (énergie et azote) et de corriger, si nécessaire au moment du traitement (flushing).

III.3. Appréciation du déficit énergétique

Le contrôle du bilan énergétique par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile, mais ne serait suffisant on début de lactation en raison des fortes variations de consommation entre individus, de l'influence des modes de distribution des fourrages, mais aussi dans la modalité de transition alimentaire.

Selon (WATTIAUX, 2004) d'autres indicateurs peuvent être utilisés, leur conjonction devrait inciter et poser et un déficit. On peut citer :

- Non persistance de production.
- Note d'état corporel et ses variations.
- Aspect du poil.
- Paramètres biochimiques.

➤ Non persistance de la production :

Une mauvaise persistance de reproduction liée à une mauvaise fécondité est un des signes du déficit énergétique.

➤ Note d'état corporel et ses variations.

III.3.1 Evaluation des conditions corporelles (État d'engraissement)

L'évaluation de la condition corporelle est un outil qui s'utilise pour ajuster l'alimentation et la gestion du troupeau de manière, à maximiser la production laitière et minimiser le risque de désordres reproductifs. Une note est attribuée à la vache après observation visuelle de certaines régions corporelles. (Figure 6) les os du bassin, la cavité qui se marque au niveau de l'implantation de la queue et la région lombaire (les vertèbres qui se situent au dessus du bassin).

III.3.1.1 Méthode de détermination

D'une manière générale, l'évaluation de l'état corporel est basée sur l'examen visuel et/ou la palpation :

- De la région caudale (base de la queue et ischiurs)
- De la région lombaire (apophyses épineuses et transverses des vertèbres lombaire et iliums).

La longueur et l'aspect du poil peuvent être différents selon les individus, la palpation manuelle des deux régions avec la même main permet habituellement de réaliser une meilleure estimation que la simple inspection visuelle, l'état corporel est habituellement évalué par des valeurs numériques comprises entre 0 et 5, des valeurs exprimées en demi ou en quart d'unités pouvant également être attribuées. (Figure 6) (MICHEL et al ,1996).

Si la différence entre la note attribuée à la région caudale et la région lombaire est égale ou supérieure à une unité on doit augmenter ou diminuer la note de la région caudale d'une demi unité (Adjusted body condition score) si elle est respectivement inférieure ou supérieure à la note attribuée dans un second temps à la région lombaire. Si la différence entre ces estimations attribuées

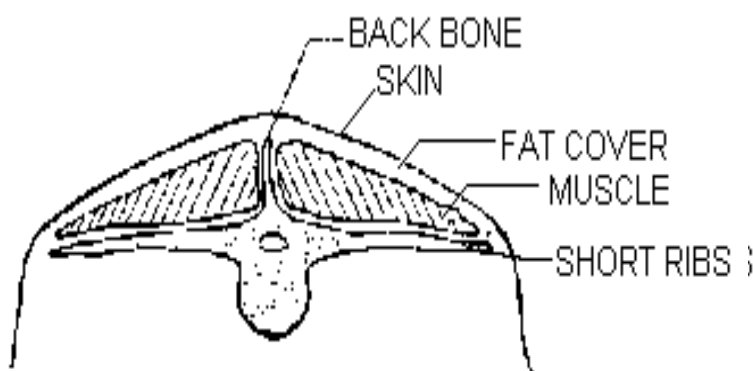
entre les deux régions est inférieure à une unité, on ne retiendra que la valeur de la région caudale (HANZEN et al, 2001)

Les études de l'INRA(1988) ont montré qu'une variation d'un point de cette note d'état d'engraissement correspondait à une variation de 35 à 48 Kg de poids vif , dont 28 à 33 Kg de lipides corporels chez la vache Prim Holstein. Cette notation de l'état d'engraissement est ainsi beaucoup plus performante que la pesée pour évaluer l'importance des réserves corporelles mobilisables chez la vache laitière et leur évaluation au cours du temps. Contrairement au poids vif, la note d'état est en effet, indépendante de la masse du contenu digestif dont on sait qu'elle est très variable selon le stade physiologique et la nature de l'aliment consommé (SERIEYS 1997).

Indice 1

Cette vache est émaciée. Les extrémités des vertèbres lombaires sont pointues au toucher et elles donnent à la longe l'aspect d'une planche à laver. Les vertèbres individuelles sont proéminentes.

Les os de la hanche et la pointe de la hanche sont également saillants. Les régions des trochanters et des cuisses sont creuses et incurvées vers l'intérieur. La région anale est reculée et pousse la vulve en saillie.



Coupe transversale de la cavité abdominale au niveau de la colonne vertébrale.

BACK BONE : processus épineux ; **SKIN** : la peau ; **FAT COVER** : tissu adipeux cutané, **MUSCLE** : redresseur du rachis, **SHORT RIBS** : extrémité du processus transverse.



Photo 1 - Indice 1 (vache émaciée)

Indice 2

Cette vache est maigre. On peut sentir les extrémités des processus des vertèbres lombaires au toucher mais, tout comme l'épine dorsale, elles sont nettement moins proéminentes. L'aspect en surplomb ou effet de planche à laver commence à s'effacer. Tubercule de l'os coxal et la pointe de la hanche sont saillants, mais entre eux la dépression de la région des trochanters est moins prononcée. La région entourant l'anus est moins enfoncée, et la vulve moins saillante.

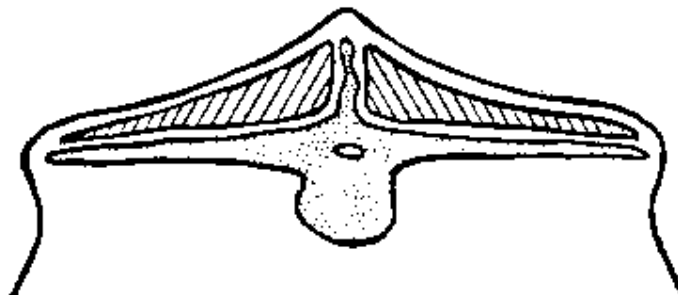
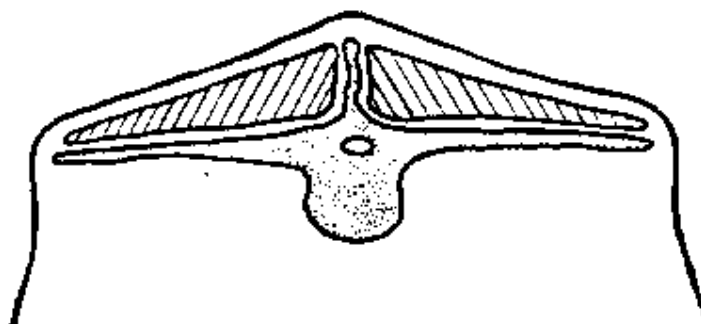




Photo 2 - Indice 2 (vache maigre)

Indice 3

Cette vache est en bon état de chair. On peut sentir l'extrémité des vertèbres lombaires en appliquant une légère pression. L'aspect en surplomb de ces os est disparu. L'épine dorsale prend la forme d'une crête arrondie. Les hanches et les ischions sont arrondis, sans aspérités. La région anale est remplie mais ne montre aucun indice de dépôts adipeux.



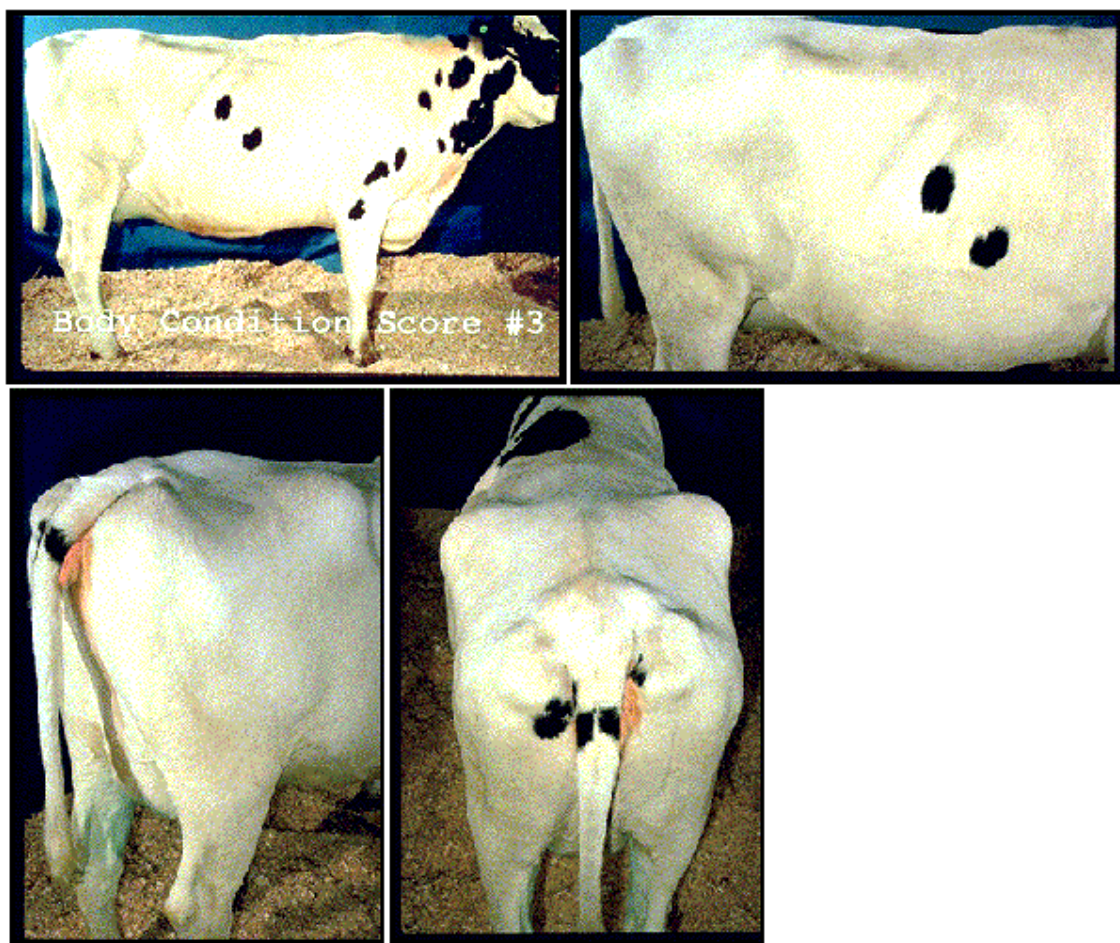


Photo 3 - Indice 3 (vache en bon état de chair)

Indice 4

Cette vache est en état de chair «lourd». On ne peut sentir les extrémités des vertèbres lombaires que par une pression très ferme. L'ensemble est arrondi et l'aspect en surplomb n'existe plus. L'échine, arrondie, s'aplatit dans les régions de la longe et de la croupe. Les os de la hanche ne présentent aucune aspérité et l'espace entre ces os et l'épine dorsale est plat. La région entourant les ischions commence à montrer des dépôts de gras localisés.

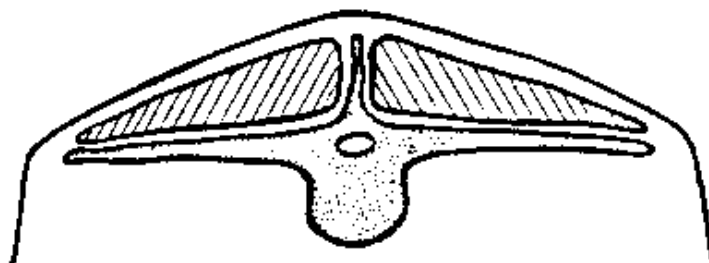


Photo 4 - Indice 4 (vache en état de chair lourd)

Indice 5

Cette vache est grasse. L'épine dorsale, les os des ischions et des hanches, ainsi que les vertèbres lombaires ne sont plus apparents. Les dépôts adipeux sont évidents autour de l'attache de la queue et sur les côtes. Les cuisses vont en s'évasant, la poitrine et les flancs sont alourdis et l'échine est très arrondie.

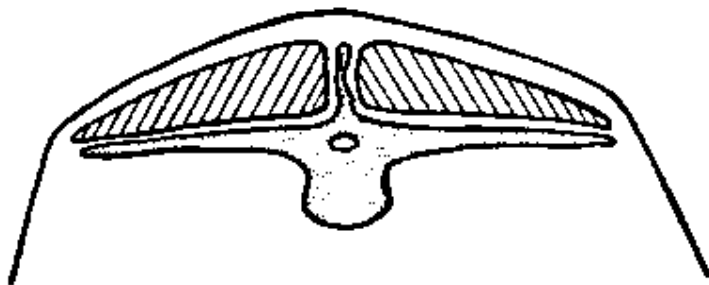


Photo 5 - Indice 5 (vache grasse)



Figure 6 : Evaluation des conditions corporelles.

III.3.1.1.1 Les différentes phases de la lactation

La lactation est habituellement divisée en 4 phases au cours desquelles les réserves corporelles de la vache laitière subissent d'importantes variations.

1. Première phase (10 à 12 semaines de la lactation)

Le pic de production laitière est habituellement atteint 5 à 8 semaines après le vêlage tandis que celui de l'ingestion de la matière sèche n'est observé qu'entre la 12ème et la 15ème semaine du post-partum. Les valeurs minimales de l'état corporel, sont en moyenne acquises vers le deuxième mois de lactation (les primipares et les vaches en deuxième lactation) et vers le quatrième mois chez les vaches plus âgées.

2. Au cours de la deuxième phase (12ème à 24ème semaine post-partum), la vache laitière récupère la perte enregistrée au cours de la première phase. Cette période correspond aussi à l'insémination et au maintien de la gestation de l'animal.

3. La troisième phase est la plus longue et s'étend de la 24ème semaine post-partum jusqu'au tarissement. Les apports alimentaires doivent assurer la production laitière et les besoins supplémentaires requis par la gestation.

4. Au cours du tarissement (phase 4) d'une durée normale comprise entre 6 et 8 semaines, l'état corporel de l'animal doit être maintenu pour éviter toute perte ou gain excessif susceptible d'être responsable du syndrome de la vache grasse dont on sait les effets négatifs sur les performances de la production laitière et de reproduction ultérieure de l'animal (HANZEN et al, 2001).

Compte tenu de ces variations, l'état corporel doit idéalement être évalué à cinq reprises. (HANZEN et al, 2001).

III.3.1.2 Moments d'évaluation

III.3.1.2.1 Au moment du vêlage

L'obtention d'un état corporel optimal au moment du vêlage doit constituer un objectif prioritaire pour l'éleveur de vaches laitières. Des valeurs comprises entre 2.5 et 3.5 et entre 3.0 et 4.0 ont été recommandées respectivement pour les primipares et les pluripares (ADAS ,2001). Le choix d'un

état d'embonpoint optimal lors du vêlage devrait idéalement tenir compte des objectifs de l'exploitation. Si le pourcentage de matières grasses et le niveau de production laitière constituent des objectifs prioritaires, l'état d'embonpoint optimal lors du vêlage pourra être supérieur aux valeurs recommandées.

Si l'objectif est d'optimiser le nombre de kg de lait par kg d'aliment, des valeurs inférieures doivent être proposées (HANZEN et al.2001)

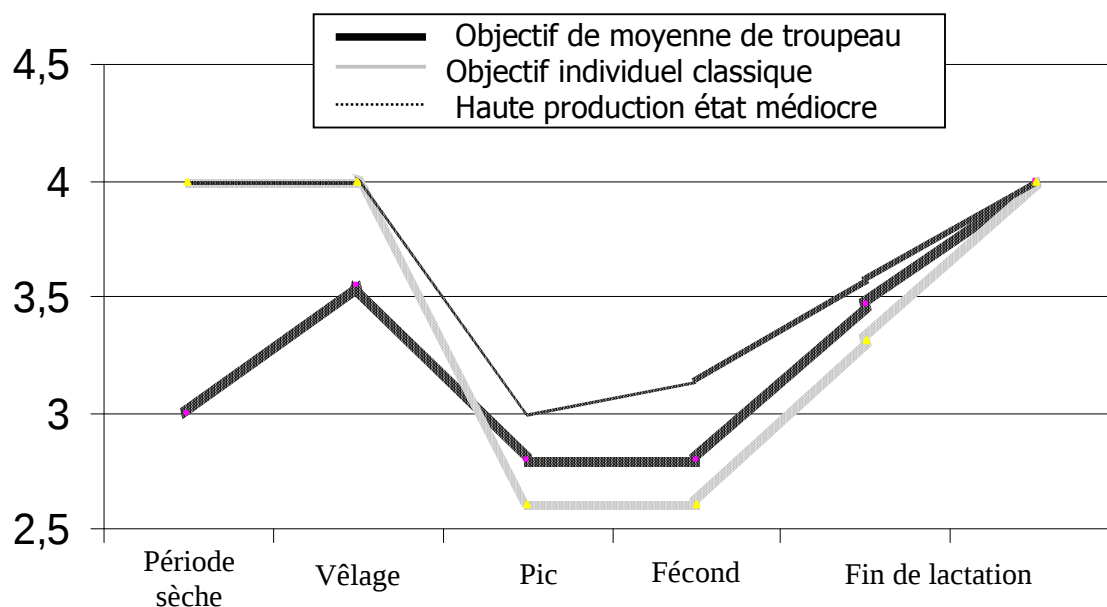


Figure 7 : Evolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières autour du vêlage (d'après Bazin, 1985. HEINRICHS et O'CONNOR, 1991. Van SAUN, 1991).

III.3.1.2.2 Au début de la lactation

C'est à dire lors du contrôle d'involution utérine (J20-J40 Post-Partum) voire lors de la première insémination (J45-J60). Des valeurs comprises entre 2.0 et 2.5

Chez les primipares et entre 2.0 et 3.0 chez les pluripares ont été recommandées. Au cours de cette période, la vache laitière perd 0.5 à 1 kg de poids corporel par jour. Ses réserves devraient lui permettre d'assurer 33 % de la production du premier mois de la lactation, Il en résulte, une diminution de 1.0 à 1.5 unités de la valeur de l'état corporel, perte qui doit être considérée comme maximale. Une insuffisance de l'apport de matière sèche peut se traduire au cours de cette période par une diminution supérieure à 1.5 de l'état d'embonpoint. (REMOND et al, 1997)

III.3.1.2.3 Au milieu de lactation

Le moment de cette évaluation correspond habituellement à celui de la confirmation manuelle de la gestation 120 à 150 jours après le vêlage. L'état corporel doit être compris entre 2.5 et 3.0. (ADAS, 2001).

III.3.1.2.4 A la fin de la lactation

100 à 60 jours avant le tarissement, l'état corporel doit être compris entre 3.0 et 3.5

III.3.1.2.5 Au moment du tarissement

L'état d'embonpoint doit être compris entre 3.0 et 4.0, c'est à dire comparable aux valeurs observées au moment du vêlage. L'utilisation de distributeurs automatiques de concentrés rend possible l'adaptation du régime alimentaire en fonction de l'état corporel constaté lors du tarissement. Il faut également éviter qu'au cours de cette période les vaches tarées ne perdent ou ne gagnent du poids de manières excessives (HANZEN et *al.*2001).

III.3.2 Etat corporel, bilan énergétique et production laitière

Il Y a cinq époques clés dans le cycle de production annuelle des vaches laitières

III.3.2.1 Période de tarissement

Il est bien clair que les bovins refont leurs réserves de graisse plus efficacement durant la lactation que durant la période sèche, parfois, il arrive que la vache doive être tarie avant d'avoir une note d'état corporel acceptable. L'exploitant aura alors tout avantage à continuer de servir aux vaches sèches trop maigre une ration qui leur permettra de se remettre en bon état. Il est clair qu'une bonne maîtrise du programme d'alimentation, alliée à l'examen fréquent des animaux, sont nécessaires pour obtenir une amélioration de l'état corporel sans sur engraisser la vache sèche (PARKER, 1996).

Plus la vache grossit pendant le tarissement, plus elle maigrit en lactation et réciproquement (DISENHAUS et al, 1985). En fait, la prise d'état pendant le tarissement concerne prioritairement les vaches qui n'ont pas pu reconstituer leurs réserves en fin de lactation. Il s'agit particulièrement:

- des primipares qui sont en général éprouvées par leur première lactation.

- des vaches fortes productrices qui maigrissent plus en début de lactation.

Chez ces vaches amaigries en fin de lactation, une prise d'état pendant le tarissement permet d'approcher, sinon d'atteindre. La note optimale d'état d'engraissement au vêlage, qui apparaît favorable à la production laitière lors de la lactation suivante (SERIEYS, 1997).

III.3.2.2 Au moment du vêlage

Ces relations schématisées par la figure 7, sont logiques si l'on considère que la quantité de réserves corporelles d'une vache au moment du vêlage a une influence sur le risque de complications au vêlage, et sur la production laitière pendant la lactation. Ainsi le but est d'obtenir une vache en "bonne" condition au moment du vêlage: pas trop maigre et pas trop grasse, (Michel et al, 1996). Les vaches grasses au moment du vêlage (note d'état supérieures ou égales à 4,5) :

- 1- Perdent plus d'état en début de lactation que les vaches maigres.
- 2- Atteignent des pics de productions plus élevés. Les vaches les plus maigres (note d'état inférieure ou égale à 2.5) étant les plus pénalisées.

La figure 8, confirme que l'expression d'une production élevée n'est possible que si la vache dispose pendant le tarissement suffisamment de réserves corporelles à mobiliser au début de la lactation.

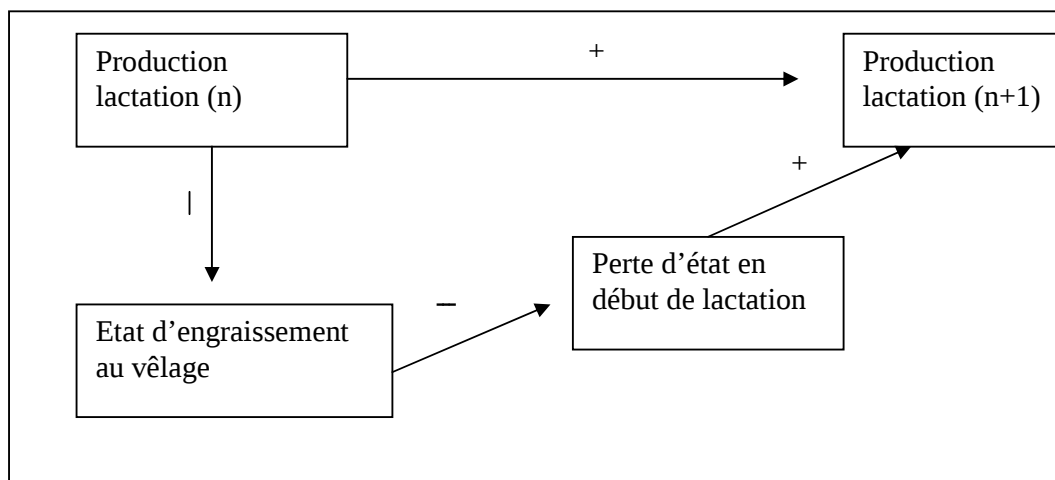


Figure 8: Schéma des relations mises en évidence entre l'état d'engraissement au

vêlage , la perte d'état en début de lactation et les productions de lait à deux lactations successives (+ variations dans le même sens,- variations en sens inverse)

En définitif, l'état d'engraissement au moment du vêlage ne paraît pas avoir exactement les mêmes effets sur la production laitière, selon le potentiel de production des vaches:

-Chez les vaches à potentiel laitier réduit, une note de 3.5 au moment du vêlage apparaît suffisant pour la réalisation de leur production. Les plus grasses (note égale ou supérieure à 4.5) pourraient même avoir une production diminuée, du fait notamment d'une moindre capacité d'ingestion au début de lactation, Le risque d'engraissement excessif est d'autant plus grand que les vaches sont moins productives et ont des besoins réduits .

-chez les vaches à fort potentiel laitier qui sont dans l'ensemble moins grasses que les précédentes dans des conditions d'élevage comparables, une note d'état d'engraissement au moment du vêlage égale ou supérieure à 4 contribuerait au contraire à des productions laitières plus élevées. Pour atteindre cet objectif :

- L'animal doit pouvoir reconstituer ses réserves corporelles à chaque cycle:
- L'alimentation de ces vaches doit être conduite en conséquence. (Sérieys.1997).

III.3.2.3 Début de lactation

La vache doit être examinée fréquemment durant le début de la lactation. C'est en effet à ce stade que l'état corporel, en tant que miroir des réserves en énergie de l'animal, a le plus d'effet sur l'état de santé, sur la productivité et sur la fécondité des vaches laitières (Parker 1996). Les vaches en début de lactation sont en déficit énergétique et perdent de la "condition corporelle" (elle mobilisent leur réserves adipeuses Pour chaque kilo de poids vif mobilisé, l'énergie ainsi disponible permet la production de 7 kg de lait. La vache en début de lactation ne devrait pas perdre plus d'un kilo de poids vif par jour. La note de condition corporelle diminue en début de lactation, mais cette diminution doit être limitée. Quelle que soit la note de départ, une vache qui perd plus de 1 point au début de lactation a une fertilité réduite, Une note de 1.5, un ou deux mois après le vêlage n'est pas désirable parce qu'elle indique un déficit énergétique sévère et un manque d'aliments riches en énergie dans la ration (Michel et al.1996). Des recherches (CANFIELD et BULTER, 1990) ont démontré que plus la production de lait est élevée, plus la balance énergétique est négative pour les premières semaines de lactation.

La vache qui commence sa lactation avec une note d'état corporel basse n'a pas assez de réserves énergétiques,et par conséquent son plateau de lactation sera plus bas. Le niveau du plateau de rendement laitier a un impact direct sur le rendement total de la lactation chez les vaches adultes.

Chaque kilo de lait en plus par jour produit au sommet de la lactation signifiera 200 kg de plus, approximativement pour l'ensemble de la lactation.

Durant les deux premiers mois de lactation, la vache adulte moyenne perd entre 1/2 et 1 point de note d'état corporel, pour se stabiliser à une note voisine de 3 vers la dixième semaine. Vers le 90^e jour, elle commence à rattraper les pertes subies au début de la lactation. À ce moment là, l'accroissement de l'ingestion énergétique peut enfin suffire à l'exportation d'énergie dans le lait, qui commence tout juste à diminuer. Ce stade coïncide avec l'époque optimale pour le retour de l'activité oestrale normale, la mise à la reproduction et la conception.

L'expérience pratique et la recherche montrent que les vaches qui prennent du poids (en bilan énergétique positif) au moment de la mise à la reproduction ont un taux de conception plus élevé que celles qui perdent du poids.

Une note de 2.5 à 3.5 en début de lactation révélerait un état corporel suffisant pour que l'animal donne de bonnes performances de reproduction. (Parker, 1996).

Les vaches très fortes productrices peuvent descendre à une note d'état corporel voisine de 2.5 avant de se stabiliser, ayant ainsi perdu jusqu'à 1.5 kg de graisse tissulaire par jour. Cela se produit généralement au quatrième mois de la lactation (Walter, 1994). L'expression de l'oestrus et la fertilité peut être inhibée, ce qui retarde la conception. Les vaches bonnes productrices qui n'accusent que peu ou pas de pertes d'état en début de lactation sont très vraisemblablement d'excellentes valorisatrices des aliments; à l'inverse, celles qui prennent de l'embonpoint à ce stade sont très probablement de médiocres productrices (Parker, 1996).

III.3.2.4 Milieu de lactation

Vers le 180^{ème} jour de lactation, l'évaluation de l'état corporel devrait confirmer que les vaches recommencent à refaire les réserves qu'elles avaient perdues au début de la lactation. La note d'état corporel devrait alors être proche de 3 chez les plus fortes productrices du troupeau et entre 3 et 3.5 pour les productrices moyennes. Les Vaches dont la production est en dessous de la moyenne auront alors peut-être déjà dépassé la note de 3.5, de sorte que leur alimentation devra être suivie de près si l'on veut éviter qu'elles engraisent trop. Le diagnostic de gestation de toutes les vaches remises à la reproduction devrait être confirmé à ce stade de la lactation. (Parker, 1996).

III.3.2.5 Fin de lactation

En fin de lactation, une note de 3.5 est désirable .Cette condition corporelle donne à la vache suffisamment de réserves pour minimiser les risques de complications au vêlage et en même temps maximiser la production laitière, en fin de lactation, lorsque la production de lait décline, la vache gagne du poids vif, la suralimentation en concentré pendant cette période est une erreur de gestion du troupeau qui très fréquente ; les vaches dans cette situation ont une tendance à gagner trop de poids vif. Ces vaches ont un risque très élevé d'avoir un vêlage difficile suivi de désordres reproductifs ou métaboliques (syndrome de la vache grasse) (Michel et al, 1996).

III.3.3 Paramètres biochimiques

III.3.3.1 Les acides gras non estérifiés et β -3 hydroxybutérate

Les concentrations plasmatiques des acides gras non estérifiés (AGNE) et β -3 hydroxybutérate (mesurent la lipomobilisation) sont utilisées comme des indicateurs du statut énergétique de la vache ; elles augmentent en cas d'hypoglycémie et peuvent être en liaison avec l'activité ovarienne post-partum (BOWDEN, 1971 ; RUSSEL et al, 1983).

Ces concentrations plasmatiques sont constantes entre 8 à 4 semaines avant le vêlage et augmentent dans les 4 dernières semaines avant le part (GUEDON et al, 1999).

La concentration plasmatique du glucose reste constante durant les deux derniers mois de gestation (glycémie = 0.66 ± 0.2 g/l) chute à 0.5 ± 0.55 g/l en début de lactation puis remonte à $0.6 - 0.65$ au-delà de 100 jours de lactation (GUEDON et al, 1999).

III.3.3.2 La glycémie

La concentration du glucose dans le sang ou glycémie est le témoin fondamental du métabolisme glucidique et un indice de fonctionnement et d'appréciation. SAUVANT (1994) ; DUNSHA (1995) indiquent que l'ensemble des réactions hépatiques aboutit à une fonction physiologique essentielle au maintien de la glycémie :

- Lorsque le sucre sanguin diminue, la glycolyse assure le ravitaillement du sang au dépend du glycogène (début de lactation);
- La réaction inverse se produit lorsque la glycémie s'élève (deuxième partie de lactation).

Cependant, le glucose ne constitue pas le nutriment énergétique le plus important pour le ruminant, il représente habituellement moins de 1% de l'énergie absorbée et seulement de 2 à 4% dans le cas des rations riches en céréales. De ce fait, les besoins en glucose sont très supérieurs aux quantités absorbées, notamment chez les femelles en fin de gestation et en lactation.

La synthèse de glucose ou glycogénèse, qui se déroule dans le foie, doit donc alimenter la respiration cellulaire à partir d'autres produits glucoformateurs qui sont :

- ✓ Le propionate ; principal précurseur du glucose endogène (plus de 60% de la fourniture chez la vache laitière).
- ✓ Le lactate ; provenant du métabolisme partiel de propionate (20%) dans la paroi du rumen ou de l'activité musculaire.
- ✓ Les acides aminés glucoformateurs.
- ✓ Le glycérol ; en provenance du catabolisme des triglycérides.

DIRKSEN E et al (1984), cité par DEMIGNE et al (1988), signalent que l'absorption des acides gras volatiles (AGV) augmente près de 3 à 5 fois pendant les 4 à 6 premières semaines de lactation chez les vaches en production élevée. Par ailleurs, selon BAUMAN et CURRIE (1980) la production serait impliquée dans l'hypertrophie et l'augmentation des capacités d'absorption du tube digestif et de la rate pendant cette période.

Afin de concevoir un schéma d'utilisation des AGV, on propose la lecture de ce qui suit :

En effet, au niveau cellulaire, l'acide acétique est rapidement métabolisé en acétyl. Ce dernier lié au coenzyme A, il peut suivre différentes voies, avec un ordre de priorité à savoir :

1. Il peut être oxydé dans le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie ;
2. Il peut synthétiser des acides gras longs des lipides corporels (synthèse des acides gras courts et moyen du lait dans la mamelle : période de lactation).
3. Il peut synthétiser le cholestérol qui est le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D3. cette voie métabolique est empruntée quand simultanément la voie 1 est limitée par carence en oxalo-acétate (manque d'acétate : ration riche en concentré et pauvre en parois ou cellulose) et la voie 2 est impossible parce que l'animal est en situation de déficit énergétique (début de lactation); il utilise alors ses réserves lipidiques et il n'est pas en mesure d'en constituer (Figure 9).
4. formation de corps cétoniques (ration déficitaire en énergie et en composés glucoformateurs) ; cette voie est empruntée quand les voies 1 et 2 sont saturées ou impossibles.

Pour le propionate qui est glucoformateur par néoglucogénèse, il est intéressant pour l'engraissement (fourniture du glycérol et des acides gras longs) et il est anticétogène en favorisant la voie 1.

Le butyrate est un produit cétogène qui peut servir à la synthèse des acides gras courts et moyens du lait par la mamelle.

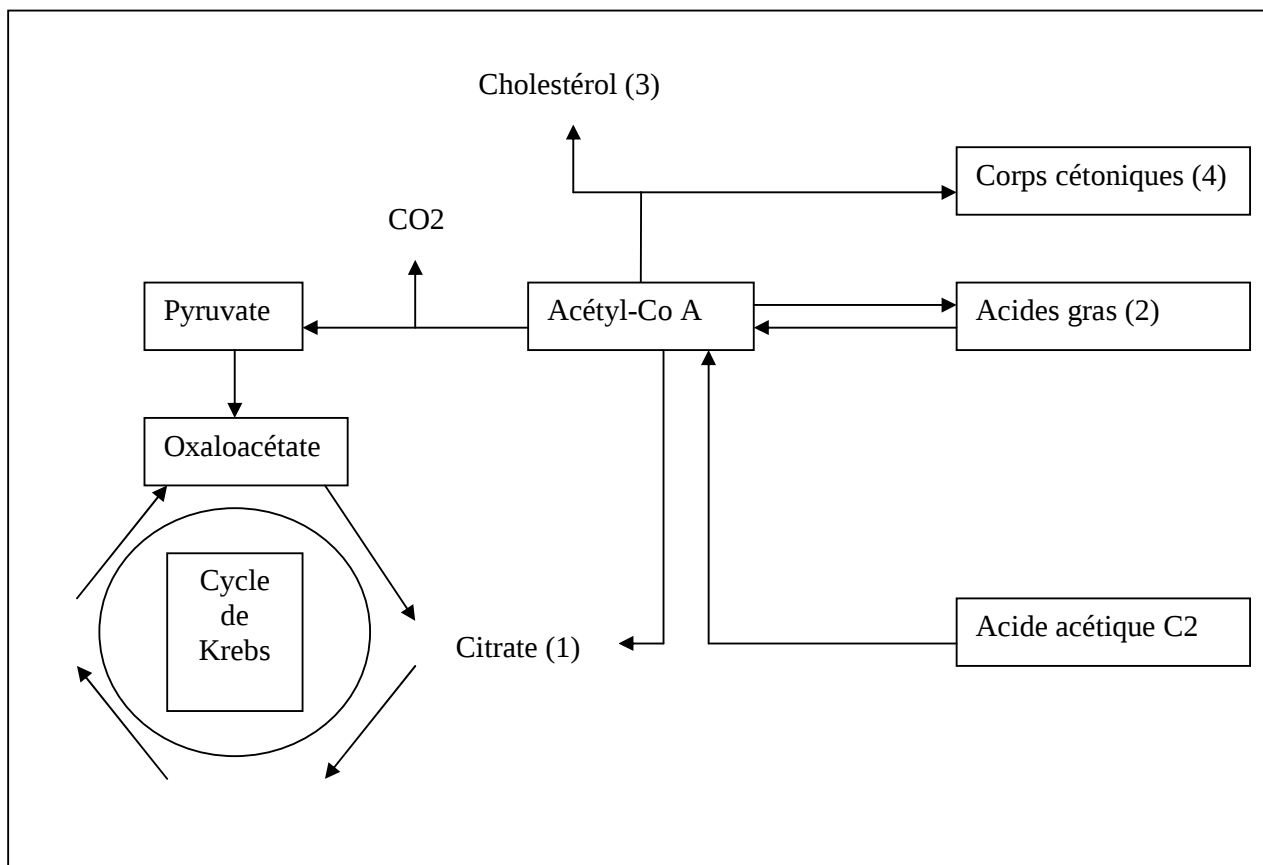


Figure 9: schéma d'utilisation des acides gras volatils (INRAP, 1992).

III.3.4 Aspect du poil

Pendant la période d'une balance énergétique négative, le poil est cassant et terne, signe clinique d'une hypoglycémie ; et redevient brillant quand le déficit énergétique est compensé.

CHAPITRE IV

BILAN AZOTE

VI. BILAN AZOTE :

Après la glycémie, le facteur important au niveau de la fertilité est la bonne maîtrise des apports azotés (JAQUE EOUZANI, 2004).

IV .1. Particularités des exigences laitières:

En début de lactation, les besoins énergétique et azoté sont maximaux des la deuxième semaine, compte tenu de la richesse initiale de la sécrétion mammaire. Ainsi, chez les vaches à haute production laitière, les besoins énergétiques sont alors multipliés par 4 à 5 par rapport à l'entretien, tandis que les besoins protéiques le sont par 5 à 6 ce qui montre bien que la production lactée est encor plus exigeante en protéine qu'en énergie (ROGER WOLTER 1992).

IV.2 Les besoins protidiques:

IV.2.1 Besoins de gestation:

Au cours de la gestation et surtout pendant le dernier tière de celle-ci les besoins protidiques de la future mère s'élèvent grandement mais à coté de ces besoins physiologiques (entretien et croissance) la femelle en gestation possède une affinité de fixation de divers principes nutritifs alors que normalement les animaux ont un pouvoir transformateur protidique, les femelles fécondées retiennent très facilement une partie de l'excès protidique de la ration (ROGER WOLTER 1992).

Pendant les premières semaines qui suivront le part, le bilan azoté sera négatif, même avec une alimentation protidique pendant la gestation, afin d'utiliser cette capacité de faire des réserves qui seront utilisées après la mise bas lorsque l'animal devra satisfaire les besoins d'une forte production laitière.

IV.2.2 Besoins de lactation:

Pour chaque Kg de lait produit qui contient en moyenne 35 Kg de protides il faut 60g de protides alimentaire. L'azote alimentaire doit être non seulement suffisant en quantité mais d'une bonne qualité par la présence d'acides aminés indispensables (ROGER WALTER 1992).

IV.3 Les apports azotés :

IV.3.1 Effet d'un excès azoté:

Un excès conduit à une surproduction d'ammoniac qui se transforme en urée donnant une hyperurémie (O'CALLAGHAN ET AL; 2000). Cela peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité, d'avortement pendant le tarissement; syndrome de la vache couchée et non délivrance après le part.

Le couple NH_3 / urée intervient négativement sur la production de LH au niveau hypophysaire, il est toxique pour l'ovule, les spermatozoïde et l'embryon (Roger Wolter 1992) il entraîne:

⇒ Une diminution du pH utérin qui affecte la survie des spermatozoïdes (ELROD et BUDLER 1993) en raison des baisses des concentrations en Magnésium, (KAUR et AROR, 1995)

⇒ Une diminution de progestérone sanguine d'où une dégradation de la fertilité et une augmentation des cycles irréguliers. (ENNUYER, 1998).

Il a aussi un effet négatif sur le taux de fécondation.

⇒ Il augmente aussi le risque de mortalité embryonnaire précoce et tardive.
en fin de gestation

⇒ Il est favorable à la non délivrance et à l'avortement (Roger et Wolter, 1992).

Selon GOULD (1969) les excès de matière azotée digestible auraient une action dépressive certaine sur la fertilité. Un excès de matière azotée digestible (M.A.D) peut perturber la fertilité à partir de 250 g/j au delà des besoins (CONSTANTIN 1972). Pour (GIROU et BROCHART 1973) le seuil critique se situerait à un excès de 200g/j au cours des semaines entourant l'insémination, les excès protéiques agiraient à deux niveaux: d'une part la surcharge hépatorénale qu'ils entraînent, serait responsable en entravant le catabolisme sexuel, d'autre part leur dégradation massive entraînerait une forte imprégnation de l'organisme par des substances toxiques comme les amines qui seraient responsable d'un accroissement de la mortalité embryonnaire.

Les excès azotés, dont les effets peuvent être renforcés par une insuffisance énergétique de la ration sont à craindre au moment de la mise à l'herbe surtout si celle-ci est trop jeune et si la ration n'est complémentée par un apport en matière sèche, l'épandage de fortes

quantités d'engrais azoté et l'humidité de l'herbe sont autant de facteur favorisants (HEWETT1971).

IV.3.2 Déficit azoté:

Les carences azotées ne peuvent être impliquées dans les troubles de la reproduction que lorsqu'elles sont fortes et prolongées: elle rentrent alors dans le cadre d'une sous-nutrition globale. Rappelons qu'un déficit en azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique par une moins bonne digestion ruménale.

PACCARD (1977); CARTEAU (1984), BONNEL(1985)et COULON(1989) affirment qu'une vache peut supporter un déficit alimentaire de 25% des besoins en matières azotées digestible (MAD) pendant les trois premiers mois de lactation sans diminuer la fertilité. Ils s'accordent sur le fait que la fertilité est meilleur avec un léger déficit azoté entre 0 et 200g de MAD si le bilan énergétique est correct cependant, avec un excès en protéine digestible intestinal d'origine azoté (PDIN) les effets néfastes s'extériorisent par des rations de faible apport énergétique et/au par rapport PDI (protéine, digestible intestinal) sur UFL (unité fourragère laitière) est trop élevé (supérieur à 130).

En plus, les niveaux de protéines brutes semblent être un facteur limitant dans le rôle que peuvent jouer certains acides aminés en reproduction par exemple, une supplémentation eu méthionine améliorera la reproduction si la ration ne contient pas plus de 12% de protéine brute, alors qu'elle n'aura aucun effet si le taux de protéine brute est de 15% (KAIDI, 2003).

Il été mis en évidence dans quelque cas, les déficits azotés en début de gestation augmentent le risque de rétention placentaire (CURTIS et al, 1985). Dans la pratique les carences protéiques sont relativement rares si bien que leur importance réelle dans les performances de reproduction reste marginale (ANJALBERT, 1994).

Les déficits énergétiques, les excès azotés, voir des cas d'acidose (surtout responsable de retard d'involution utérine et donc d'infection utérine sont les principales raisons d'infertilité d'origine nutritionnelle (ANJALBERT, 2002).

CHAPITRE V

MINERAUX ET VITAMINES

V. MINÉRAUX ET VITAMINES :

V.1. Minéraux majeurs :

V.1.1. Le phosphore :

Il a été reconnu depuis longtemps comme un facteur limitant de la reproduction chez les femelles bovine. Dès 1906 JORDAN et coll. Notèrent déjà une dépression de la fertilité chez les vaches souffrant d'une carence ou d'une sub-carence en phosphore. THEILER, GREEN, et coll, (1924-1928) avaient constatés que le pourcentage moyen de naissance chez les vaches ayant une alimentation déficiente en phosphore ne dépasse pas 56.5 % contre 87.5 %, chez celles recevant une ration supplémentée en phosphore, parmi ces derniers 66.1% ont mis bas un veau par an pendant les trois années d'expérience, par contre, parmi les vaches ayant reçues la même ration mais non supplémentée en phosphore aucune n'a donné un veau par un an, 65 % ont donné deux veaux et 35 % un veau sur 3 ans. De nombreux autres dans leurs travaux de recherches sur l'amélioration de la fécondité, ont montré l'efficacité d'une supplémentation en phosphore signalons entre autres les travaux de O'MOORE (1952), HIGUETT, FERRANDO et METIVIER (1957-1963). Le phosphore conditionnerait la sécrétion antéhypophysaire d'hormones gonadotropes folliculinisantes (WALTER 1973).

Lorsque la carence survient chez les sujets jeunes on observe un retard de maturité sexuelle, et les premières chaleurs sont tardives et n'apparaissent qu'à l'âge de 18 à 24 mois, la première mise bas ne se produit pas avant 3 ou 4 ans.

Chez les adultes, on a l'installation d'une infécondité et le risque d'une résorption embryonnaire est fréquente (SENOUCI-BERERSI, 1972).

De plus, les carences en phosphore entraînent un mauvais fonctionnement des ovaires avec augmentation des ovulations sans chaleurs et les chaleurs qui apparaissent sont irrégulières. Et si la carence persiste, l'anoestrus devient permanent (HAFEZ ,1968).

Selon MORROW (1969), les carences en phosphore présentent des risques accrus, de faible taux de réussite de l'insémination artificielle ou de kystes folliculaires.

Par contre, PACCARD (1977) estime que de fortes valeurs de phosphore plasmatique sont associées à des troubles de fertilité alors que dans certaines conditions une supplémentation en cet élément augmente à la fois la teneur sanguine et la fertilité par rapport aux animaux témoins (LITTLE, 1975).

V.1.2. Le calcium :

Si les carences en phosphores sont bien connues pour leur action sur la fécondité, le calcium a peu d'influence sur la reproduction (DERIVAUX, 1958) néanmoins, un apport minimum de calcium est nécessaire pour que le métabolisme du phosphore puissent se faire dans des bonnes conditions (SENOUCI-BEREKSI, 1912).

Le calcium intervient dans l'activation du système contractile du muscle utérin, pour cela, les carences en calcium sont à l'origine des rétentions placentaire, des retards d'involution utérine, des métrites ainsi que des retards de la fécondation (ENJALBERT, 1994), ainsi le même auteur signale que des apports importants de calcium en début de lactation, associés à de la vitamine D permettent d'accroître l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens.

L'involution utérine chez la vache qui consomme 200g de calcium, s'effectue précocement que chez celles qui consomment 100g de calcium. La prise du calcium est importante pour prévenir la fièvre vitulaire qui augmente l'incidence des dystocies et des rétentions placentaires (MORROW, 1980). THEILER cité par (CRAPELET, 1952), trouve qu'à côté des vaches témoins ayant une moyenne annuelle de 0.51 veaux, des vaches recevant un supplément de poudre d'os ont une moyenne annuelle de 0.80 veaux et que cette amélioration de fécondité est liée à des chaleurs plus régulières et plus constantes néanmoins l'hypocalcémie puerpérale peut être la conséquence d'une hypercalcémie en fin de gestation par des apports de calcium supérieur à 65g/jour.

V.1.3. Magnésium :

Les déficits en Mg pouvant retarder l'involution utérine (PARAGON, 1991).

Selon AVRIL (1975), le déficit en Mg n'aurait pas une influence spécifique en Mg.

PACCARD (1973), les fortes fumures azotées qui diminuent la teneur en Mg ont tendance à baisser la fertilité.

V.2. Oligo-éléments :

Bien que présent à des doses trop faibles dans l'organisme, les oligo-éléments jouent un rôle catalytique important en association avec les systèmes enzymatiques et également dans les synthèses hormonales. PACCARD (1973) a souligné que les oligo-éléments et les vitamines se caractérisent par le fait qu'en cas de carence, le fœtus est plus atteint que la mère.

V.2.1. Le cuivre :

Selon DREAS et al, (1979) la supplémentation en cuivre conduit à une réduction de l'intervalle vêlage et la durée de l'anoestrus post-partum. Une carence en cuivre est traduite par des rétentions placentaires et des retards dans l'involution utérine, BONNEL (1985). PETROV, cité par PACCARD (1973) a trouvé des teneurs faibles en cuivre dans les ovaires des vaches présentant des kystes.

Une carence en cuivre entraîne une diminution d'activité ovarienne et une mortalité embryonnaire, ainsi que de l'infertilité (HIDIROGLOU et al 1979).

Une corrélation entre cuivre et magnésium a été mise en évidence sur l'intervalle vêlage insémination fécondante (INGRAHAM et al, 1987).

V.2.2. L'iode :

L'iode thyroïdien stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse (ENJALBERT, 1994) donc participe aussi au contrôle de l'activité ovarienne (AVRIL, 1975). La carence en cet élément entraîne une diminution voir un arrêt de l'activité ovarienne (HIGNETT, 1950), HIDIROGLOU (1979) conclue que la carence en iode susceptible d'induire une baisse du taux de réussite des inséminations artificielles.

Une diète très déficiente en iode chez les femelles gestantes peut provoquer des mises bas prématurées avec des veaux mort-nés ou des veaux faibles, la rétention placentaire est fréquente. Dans les élevages des régions carences en iode, un équilibre en ce minéral dans la ration facilite la détection des chaleurs et améliore ainsi la reproduction (BOUPAH MOHAMED SEDDIK, 1981-1982).

V.2.3. Le cobalt :

Les carences en Cobalt rendent les ovaires non fonctionnels (WAGNER, 1988) et une diminution significative du taux de conception causée par un retard de l'involution utérine (KAIDI, 2002). Le Cobalt constitue l'atome central de la vitamine B₁₂ synthétisée par les bactéries du rumen en présence de cet élément (Co), il est impliqué dans la neoglycogénese à partir du propionate, donc on peut rapprocher les correspondances de la carence en Cobalt de celle de déficits énergétiques (HIDROGLOU, 1979).

V.2.4. Manganèse :

Son influence est controversée. Une carence en manganèse entraîne un retard de l'oestrus, une diminution de la fécondité et des résorptions embryonnaires. Pour d'autres, cette substance n'a aucun rapport avec la fécondité.

Selon PACCARD (1973) le manganèse joue un rôle catalytique dans les enzymes phosphorylantes. En cas de carences, les métabolismes de l'ovaire et de l'os sont affectés par suite de carence intracellulaire, aussi la fertilité des vaches diminue.

Selon HIDIRGOLOU, 1979, la carence en manganèse peut diminuer l'activité ovarienne et une baisse du taux du succès à l'insémination artificielle, son action serait liée à l'implication de cet oligo-éléments dans la synthèse du cholestérol précurseur des hormones stéroïdiennes.

V.2.5. Zinc :

Le zinc agit au niveau des phénomènes de reproduction au niveau des ovaires et de l'embryon. Une carence en zinc pourrait donner une atrophie ovarienne avec une réduction du taux de fertilité et aussi provoquer des avortements (PACCARD 1973).

Le zinc pourrait jouer un rôle en tant qu'activateur des enzymes stéroïdogénèse (PIPER et SPEARS, 1982), et un transporteur de la vitamine A (ENJALBERT, 1994). La carence en zinc entraîne des troubles ovariennes et une diminution de la libido (DAIRY, 1970).

V.2.6. Le Sélénium :

Les carences en sélénium peuvent affecter le développement embryonnaire et fœtal et peut aussi se manifester par des lésions musculaires à l'occasion du vêlage, par contre, l'excès est responsable de rétention placentaire (PACCARD, 1973, LAMOTHE, 1990) et de diminution de la fertilité jusqu' à un taux de 34.4%, avec un taux de gestation après première insémination de 48.6%. Cette dernière est représentée par : l'anoestrus, les kystes ovariens et un retard d'ovulation (JUKOLA et AL 1996).

Le sélénium pourrait être impliqué dans la contractilité de l'utérus . Ainsi des injections sélénium réalisé trois semaines avant le vêlage accélèrent l'involution utérine sur des vaches à métrites (HARRISON et al 1986).

V.3. Les vitamines :

Les concentrés commerciaux contiennent les vitamines nécessaires si bien que la possibilité de l'infertilité à cause d'une carence vitaminique se trouve considérablement réduite.

V.3.1. La vitamine A :

Elle est très sensible à la lumière et à l'oxydation, la vitamine A a un spectre très vaste puisque elle intervient dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéique. La vitamine A préserve l'intégrité des épithéliums germinatifs et utérins. Elle favorise la déhiscence des follicules de DEGRAAF et la nidation, à ce titre, elle stimule les chaleurs et on renforcerait les manifestations. Par ailleurs, elle participe à la prévention de la mortalité embryonnaire (WOLTER, 1971) et de la rétention placentaire.

La vitamine A est nécessaire au bon fonctionnement du système enzymatique (CRAPLET, 1952).

La carence en vitamine A augmente le risque de la non délivrance et des métrites, (RHANISH et AL 1992). Cependant, les vaches présentant une déficience en vitamine A ont un cycle oestral normal mais les chaleurs sont discrètes, après fécondation, le risque de mortalité embryonnaire est élevé (ENJALBERT, 1994).

L'effet essentiel d'une carence en vitamine A est la kératinisation de l'épithélium vaginal qui devient ainsi très sensible à l'infection et une teneur sanguine de 15 mg ou inférieur, s'accompagne de l'infertilité et même de la stérilité.

V.3.2. Les B caroténoïde :

Les B caroténoïdes (précurseurs de la vitamine A) jouent un rôle vital dans la reproduction car il a été trouvé que le corps jaune chez les bovins contient une grande concentration en B carotène et certains auteurs déclarent que la B. carotène participe à la synthèse de la progestérone (ZEGMUNT et al. 1994), alors que d'autres n'ont pas constaté d'effet direct de la B-carotène sur la reproduction (ENJALBERT, 1994).

V.3.3. La vitamine E :

Selon (DRION et al, 1999) la principale action de la vitamine E est celle d'antioxydant biologique. La vitamine E et le Sélénium agissent de façon conjointe à plusieurs niveaux. Ils sont impliqués dans la destruction des produits d'oxydation des acides gras, de plus, ils réduisent l'incidence des cas des rétentions placentaires.

Elle agit selon DERIVAUX (1980), pour le maintien de l'intégrité épithéliale de l'endomètre en synergie avec la vitamine A.

Certains auteurs, associent l'effet des deux vitamines, A et E ; et estiment qu'elles sont la cause de chaleurs irrégulières d'anoestrus et de résorption embryonnaire (HAFEZ, 1968).

Selon WARD et al (1971), la vitamine E intervient dans le contrôle de la phospholipase A₂, laquelle utilise l'acide arachidonique dans la synthèse de la prostaglandine.

V.3.4. La vitamine D :

La vitamine D agit directement sur la reproduction par l'intermédiaire du métabolisme phosphocalcique. Une augmentation de l'intervalle vêlages- première chaleur lors de carence.

D'après (DRION et al, 1979), la vitamine D agirait comme une hormone puisque de nombreux tissus, possèdent des récepteurs pour la vitamine tel que la parathyroïde, les organes reproducteurs, les îlots du pancréas.

Selon FERRANDO et BARLET (1980), la vitamine D n'est pas moins importante que la vitamine A, elle intervient dans la mobilisation du calcium, l'utilisation du phosphore.

V.4. Complémentation minérale et vitaminique (CMV) :

La supplémentation en minéraux et en vitamine aux bovins qui reçoivent déjà une ration bien équilibrée n'améliore en rien le taux de fertilité (AACILA, 2000).

La complémentation minérale et vitaminique est à considérer une fois analysée l'équilibre énergie / Azote/ Fibres ; il convient de vérifier que les animaux reçoivent approximativement leur ration minérale et vitaminique, et de corriger avec les formules de CMV adaptées aux fourrages utilisés. Certains excès ou carence sont des facteurs de risque d'infertilité.

I. INTRODUCTION :

L'objectif de l'éleveur est d'obtenir un veau par vache par an et une production laitière à longueur d'année. Cependant, plusieurs facteurs empêchent d'atteindre cet objectif et parmi eux, on a le facteur « alimentation ».

La relation entre l'alimentation et la reproduction est un système complexe, impliquant plusieurs interactions entre les composantes de la ration et les stades physiologiques de la femelle.

II. OBJECTIF DE L'ETUDE :

Le but de notre étude expérimentale est de déterminer l'effet de l'état corporel sur la reprise de l'activité ovarienne.

III. MATERIELS ET METHODES :

III.1 Matériel

Animaux

Ce travail a été réalisé à la station ITEL V (institut technique d'élevage de BABA-ALI), sur un effectif de 7 vaches :

04 vaches de race prim-holstein (pie –noire)

03 vaches de race prim-holstein (pie –rouge)

Les renseignements recueillis pour chaque vache sont :

Numéro d'identification

Race

Date de naissance

Parité

Type de production

Numéro de lactation, production laitière journalière et pic de lactation

Date de la dernière saillie naturelle ou insémination artificielle, date du

Tarissement, date du vêlage et condition de vêlage.

Intervalle vêlage- vêlage

III.2. Méthodes

III.2.1. Prise du BCS :

On a effectué 03 estimations de état corporel à différents stades physiologiques de l'animal :

Un moi avant vêlage → tarissement
 Jo-J₃ → vêlage
 J60-J80 → pic de lactation

L'état d'entretien de tous les animaux a été estimé par la même opératrice, caractérisé par une note allant de 0 (maigre) à 5 (très gras) avec une échelle de 0,5 point (AGABRIEL et al, 1986)

L'opératrice palpe simultanément le pli de la queue et les deux dernières cotes, l'épaisseur de gras est notée selon la grille suivante (tableau 9)

Tableau 9 : détermination de la note d'engraissement (AGABRIEL et al, 1986)

note	0	1	2	3	4	5
Main gauche sur le ligament sacro-tubéral	Peau adhérente Pincement difficile	Peau tendue Pincement possible	Peau se décolle Léger dépôt identifiable	Peau souple Poignée de gras	Peau souple Bonne poignée de gras	Peau rebondie Pleine poignée de gras
Main droite éplat sur les deux dernière cotes	Peau tendue et collée sur les cotes Les cotes sèches	Peau tendue et collée sur les cotes Les cotes saillantes	Peau souple Cotes encore bien distinctes	Peau roule entre la main et l'os Dépression intercostale	 Plus de dépression intercostale	 Un épais matelas recouvre les cotes

Le maniement des abords de la queue est effectué par la main gauche posée sur le ligament sacro-tubéral. La sensation du tissu adipeux sous cutané se fait par pincement de la peau. Sur les deux dernières côtes, la main droite est posée bien à plat et apprécie la souplesse de la peau, le recouvrement de l'os et l'épaisseur du tissu adipeux.

III.2.2. Exploration rectale :

A partir du 30^{ème} du jour post –partum, chaque vache a fait objet de trois examens transrectaux espacés de 10 à 12 jours afin de suivre l'involution utérine par palpation du cervix, bifurcation bicornale et les deux cornes et apprécier également la cyclicité de la vache par palpation des ovaires. Deux cas sont à considérer :

- repos ovarien : les deux ovaires sont petits lisses, bosselés sans aucune structure ovarienne (ni corps jaune, ni follicules)
- activité ovarienne : qui se traduit par la présence soit d'un corps jaune ou follicule.

Ainsi les renseignements recueillis sont enregistrés sur une fiche spéciale pour chaque vache.

III.2.3 Enregistrement des paramètres d'élevages :

Type de stabulation : toutes les vaches étaient en stabulation libre.

Age et parité : le rang de vêlage a été noté pour chaque animal :

- 01 vache primipare
- 06 vaches pluripares

N° de vache	Age	Parité
20012	6ans	Pluri pare
6443	4ans	Pluri pare
23003	3ans	Primipare
1986	4ans	Pluri pare
97005	9ans	Pluri pare
6231	4ans	Pluri pare
3338	4ans	Pluri pare

Intervalle vêlage- vêlage :

N° de vache	Date du 1 ^{er} vêlage	Date du 2 ^{eme} vêlage	Intervalle Vêlage- vêlage (j)
20012	12-12-04	16-03-06	459j
6443	14-01-05	10-03-06	421j
1986	27-01-05	28-02-06	396j
97005	08-11-04	08-03-06	485j
6231	23-01-05	05-03-06	407j
3338	13-12-04	15-03-06	457j
		Moyenne et écartype	437.5 ± 34.7

Alimentation :

Calendrier fourrager prévisionnel

Année 2005-2006

	Mois d'exploitation											
Espèce fourragère	oct.	nov.	Des	jan	fév	mars	avr	mai	juin	juill.	août	Sept
foin	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Orge/Bersim en vert				*	*	*	*	*				
Ensilage orge	*	*	*									
Luzerne en vert					*		*		*		*	
Sorgho en vert									*	*	*	*

Tableau 10 : résultat d'analyses chimiques « Mai 2006 » (laboratoire ITLV BABA-ALI)

aliment	MAD	UFL	M.M	M.O	M.S
Orge en vert	140,55	0,77	11,29	88,71	13,44
Foin avoine	43,02	0,49	/	/	94 ,7
concentré	180	0,85	/	/	90

IV. RESULTATS

1. Explorations rectales :

N° de vache	1ère palpation	2 ^{ème} palpation	3 ^{ème} palpation
20012	IOGD	IOGD	IOGD
6443	CJOD	FOD	CJOG
23003	IOGD	IOGD	CJOD
1986	FOG	CJOD	CJOD
97005	FOD	FOD	CJOG
6231	IOGD	IOGD	IOGD
3338	CJOG	FOG	CJOG

Le tableau ci-dessus montre que 02 sur 07 vaches soit **(28 %)** sont en anoestrus vrai par inactivité ovarienne et 01 vache sur 07 soit **(14,28 %)** est en anoestrus vrai par corps jaune persistant et 04 vaches sur 07 soit **(57,14 %)** présentent une activité ovarienne normale.

2. Etat corporel :

N°de vache	Note au tarissement	Note au vêlage	Note au pic de lactation
20012	3,5	2,5	2
6443	3	2	1,5
23003	2,5	2	1,5
1986	2	1,5	1
97005	3	2	1,5
6231	3,5	2,5	2
3338	3,5	2,5	2

Note d'état au tarissement	cyclées	Non cyclées
≤ 2	00	01
2-3	01	00
≥ 3	03	02
total	04	03

Note d'état au vêlage	cyclées	Non cyclées
≤ 2	03	01
2-3	01	02
≥ 3	00	00
total	04	03

Note d'état au pic de lactation	cyclées	Non cyclées
≤ 2	04	03
2-3	00	00
≤ 3	00	00
Total	04	03

Les tableaux ci-dessus, montrent que sur les 07 vaches, 05 vaches soit 71,42% des vaches ont un BCS ≥ 3 au tarissement. Cependant, la proportion de vaches en anoestrus vrai est de 28,57% (2/7) par contre celle des vaches cyclées est de 42,85% (3/7)

En effet, 02 vaches sur 7 soit (28,57%) des vaches qui ont une note d'état inférieur à 3 au tarissement sont des vaches cyclées.

Au vêlage 03 vaches sur 07 soit 42,85% des vaches présentent un BCS supérieur à 02 dont 02 vaches sont en anoestrus vrai, et une vache cyclée.

Au pic de lactation, les 07 vaches ont un BCS ≤ 2 dont 04 vaches sont cyclées et 03 vaches non cyclées.

3. Bilan énergétique :

N° de vache	Au vêlage		Au pic de lactation	
	Bilan énergétique (UF)	BCS	Bilan énergétique (UF)	BCS
20012	2,68	2,5	- 0,27	2
6443	0,30	2	2,40	1,5
23003	0,93	2	1,17	1,5
1986	1,20	1,5	1,64	1
97005	2,06	2	2,64	1,5
6231	0,29	2,5	-2.09	2
3338	0,77	2,5	1,41	2
moyenne	1.17		0.98	
écartype	0.89		1.65	

Ce tableau montre que toutes les vaches présentent un bilan énergétique positif au vêlage.

Au pic de lactation, 2/7 vaches soit (28,57%) des vaches présentent un bilan énergétique négatif, et 5/7 soit (71,42%) ont un bilan énergétique positif.

100% des vaches présentent une diminution de la note d'état corporel d'un demi point du vêlage au pic de lactation.

Méthode de calcul du bilan énergétique :

1^{ère} partie : calcul du bilan énergétique au vêlage

Les besoins :

- énergie d'entretien 4,4UF (pour une vache de 600 Kg)
- énergie de production : quantité de lait produite au vêlage (x) par 0,43UF
(1Kg de lait $\rightarrow$ 0,43U F)
- énergie de croissance : 2 cas :
 - ❖ Vaches primipares (1ère lactation inférieure à 28 mois) $\rightarrow$ 0,7UF.
 - ❖ Vaches pluripares (2ème lactation supérieure à 28 mois) $\rightarrow$ 0,35UF.

-Energie totale = énergie d'entretien + énergie de production + énergie de croissance = EB1.

Les apports :

- Fourrage : quantité x matière sèche x UFL = **A**
- foin : quantité x matière sèche x UFL = **B**
- concentré : quantité x matière sèche x UFL = **C**
- énergie totale : $A + B + C = EA1$

Conclusion :

$$\text{Energie disponible} = EA1 - EB1 = ED1$$

2^{ème} partie : calcul du bilan énergétique au pic de lactation :

Les besoins :

- énergie d'entretien 4,4UF (pour une vache de 600 Kg)
- énergie de production : quantité de lait produite au vêlage (x) par $\rightarrow$ 0,43UF (1Kg de lait 0,43U F)
- énergie de croissance : 2 cas :
 - ❖ Vaches primipares (1ère lactation inférieure à 28 mois) $\rightarrow$ 0,7UF.
 - ❖ Vaches pluripares (2ème lactation supérieure à 28 mois) $\rightarrow$ 0,35UF.

-Energie totale = énergie d'entretien + énergie de production + énergie de croissance = EB2.

Les apports :

- Fourrage : quantité x matière sèche x UFL = X

- Foin : quantité x matière sèche x UFL = Y

-Concentré : quantité x matière sèche x UFL = Z

- énergie totale : $X + Y + Z = EA2$

Conclusion :

Energie disponible = $EA2 - EB2 = ED2$.

V.DISCUSSION :

V.1. l'état d'embonpoint :

La détermination de l'état corporel est une méthode indirecte d'estimation de la quantité d'énergie métabolisable dans le tissu adipeux et musculaire des vaches, elle est subjective et diffère d'une personne à l'autre. La variation du BCS (Body-Condition-Scor) avant et après le vêlage est un bon indicateur du futur rendement de reproduction et de la production laitière.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que l'état corporel au tarissement doit être compris entre 3 à 4 (GERLOFF 1988 ; BYERS 1998) ; et doit également être maintenu jusqu'au vêlage en évitant les gains ou pertes excessifs du poids, c'est-à-dire ne doit pas baisser plus d'une unité après la parturition (BUTLER et al. 1989 ; FERGUSON et al., 1992 ; DOMEcq et al., 1997) . La perte modérée de BCS durant les débuts de lactation est liée à l'augmentation de la reproduction laitière. Selon PEDRON et al. (1993) ; DOMEcq et al. (1997) des valeurs comprises entre 2,0 chez les primipares et entre 2,0 et 3 chez les pluripares ont été recommandées.

Dans notre étude expérimentale, les résultats montrent qu'au tarissement (05 / 07) soit 71,42 % des vaches avaient un BCS compris entre 3,0 et 4,0 et seulement (02/07) soit 28,57% des vaches avaient un BCS inférieur à 3. Le taux des femelles cyclées et non cyclées révélés par palpation rectale sont respectivement 57,14% (04/07) et 42.85% (03/07)

Donc, on peut déduire que la diminution de l'état corporel du tarissement au pic de lactation peut s'expliquer par la bonne production laitière (moyenne à J0 = 14,91l/j ; moyenne à J60 = 15, se traduisant ainsi par une mobilisation importante de leurs réserves corporelles.

V.2. Alimentation :

La plupart des auteurs reconnaissent qu'avant et après le vêlage la sous-alimentation sévère et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anoestrus après le vêlage (WILTBANK et al.1964 ; DUNN et al., 1969 ; OXENREIDER et WAGNER ,1971 ; Mc CLURE, 1972 ; PERRY et al 1991 ; JOLLY , 1992 ;MAC DOUGALL et al., 1995).

Selon certains auteurs, l'apport alimentaire semble avoir plus d'influence avant qu'après le vêlage (RICE, 1980 ; PETERS et RILEY 1982).

WRIGHT et al. (1982) ; RICHARDS et al. (1991), relèvent un effet positif d'un apport énergétique croissant avant le vêlage « STEAMING UP » sur la restauration de l'activité ovarienne après le part.

Par contre, de nombreux auteurs pensent que dans les élevage laitiers il est préférable d'augmenter les apports alimentaires avant, mais surtout après le vêlage (PACCARD, 1977 ; PERRY et al., 1991 ; STAGG et al., 1995).

Plus tard, l'étude récente de BUTLER (2000) a confirmé qu'un changement brusque des besoins nutritionnels au vêlage et l'augmentation rapide de la production laitière dans les 60 premiers jours de lactation, favorisent l'installation d'un bilan énergétique négatif, fortement corrélée avec le nombre de jours ouverts (intervalle vêlage –conception).

Dans notre étude expérimentale, en se basant sur le diagnostic de cyclicité par palpation rectale à partir de J30 post-partum et le calcul du bilan énergétique de chaque vache en tenant compte des apports et des besoins énergétique, les résultats nous montrent que 42,85% (03/07) sont en anoestrus vrai dont 28,57% présentent une inactivité ovarienne, 14,28% présentent un corps jaune persistant.

On remarque d'après les valeurs des bilans énergétiques et les variations de l'état corporel qu'il y a eu mobilisation des réserves corporelles dans les 60 premiers jours du post-partum.

Cette diminution de l'état corporel du vêlage au pic de lactation, peut s'expliquer par la bonne production de lait (moyenne J0 = 19,25 l/j ; à J60 = 16,85 l/j).

La variation du BCS (Body Condition Score) avant et après le part est un indicateur du futur rendement de reproduction et de la production laitière (PRANDI et al.1999).

Le BCS au tarissement doit être égale à 3.5 puis il restera stable pendant toute cette période (60j avant le part) et ne doit pas baisser plus d'une unité après la parturition (BYERS1995).

FERGUSON et al. (1992) avaient reporté une absence d'activité ovarienne et un anoestrus post-partum de 150j chez les vaches multipares présentant un mauvais état corporel durant la période du tarissement (BCS <3.5).

Par contre, si l'état d'engraissement est correct au vêlage (BCS de 2.5 → 3) selon une grille de [(1)maigre → (5) gras d'après (FERGUSON et al.,1994)] ou bien un $BCS \leq 4$ selon une

grille anglo-saxonne[1 → 9) (SHORT et al.,1990)], l'alimentation après le vêlage a peu d'impact sur la durée de l'anoestrus post-partum (SHORT et al.,1990).Pareillement, CHEVALIER et al.(1996),MARKUSFELD et al .(1997) ont noté que les animaux qui présentent un BCS bas au vêlage s'accompagne d'une performance reproductive faible due au retard de cyclicité post-partum. D'après MARKUSFELD et al. (1997), le BCS affecte la fertilité durant les trois premiers mois de post-partum.

MOREIRA et al. Avaient montré en (2000) qu'un BCS bas au vêlage (<2,5) s'accompagne d'une réduction du taux de gestation à j 27 et j 45 post-insémination.

Selon HEUER et al. (1999) une grande perte du BCS dans les deux premiers mois de lactation est à l'origine de maladies métaboliques et infectieuses qui peuvent réduire les performances de production et de reproduction. HUSZENICA et al. (1987) trouvent par contre une corrélation négative entre la diminution de la note d'état et la durée de l'an œstrus post-partum quel que soit l'état corporel au vêlage.

Les vaches N° 20012 et N° 6231 ont une balance energetique négative respectivement de (– 0.27UF et – 2.09UF) qui peut s'expliquer par l'absence de la reprise de l'activité ovarienne qui semble être liée d'un coté à la déviation de l'énergie disponible vers la production de lait, causant ainsi un hypofonctionnement hypothalamique.

IV.CONCLUSION :

La période de tarissement est très importante pour la fertilité ultérieure de la vache puisque la femelle en période post partum se trouve devant une situation conflictuelle entre d'une part la production laitière qui prend une allure ascendante durant les deux premiers mois et d'autre part la reprise précoce de l'activité ovarienne afin d'éviter l'installation de l'anoestrus post partum.

Par conséquent un état corporel satisfaisant au tarissement est nécessaire pour une meilleure fertilité post-partum.

RECOMMANDATIONS

Il ressort de notre étude expérimentale les points suivants :

- FLUSHING avant et après le part, afin d'éviter un bilan énergétique négatif, responsable d'une reprise tardive de l'activité ovarienne après la mise-bas.
- maintient des vaches dans un état d'embonpoint (BCS : 3) par une alimentation raisonnée et équilibrée après le part.
- une bonne surveillance des animaux pour repérer correctement les chaleurs, les dates de chaque vache sont mémorisées sur un planning d'étable.
- traitement des vaches au maximum 60 jours après le part : J60 sonnette d'alarme des anoestrus post-partum.

CONCLUSION GENERALE

Le post-partum coïncidant au début de la lactation est sans doute une période critique pour la vache laitière, mais aussi une période clé qui permet d'atteindre certains objectifs. Pour cela, la conduite d'élevage doit assurer un des facteurs les plus décisif de la fertilité qui est l'alimentation.

La bonne conduite alimentaire pendant le tarissement permet à la vache de reconstituer des réserves corporelles suffisantes pour qu'elle puisse faire face au déficit énergétique inévitable en début de lactation.

Un mauvais statut nutritionnel en fin de gestation a un effet marqué sur la reprise précoce de l'activité ovarienne.

En fin, la fertilité post-partum semble être perturbée parce qu'elle est surtout liée à un déficit énergétique qui est inévitable quelque soit le potentiel laitier de la vache. Ce déficit énergétique est le résultat des déséquilibres hormonaux et métaboliques induits par la production laitière, au détriment de la reproduction.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAS BRIDGETS; 2001; Fertility and body condition score: Learn how to body condition score .Livestock knowledge transfer a DEFRA initiative: university of Bristol.
2. AGABRIEL J., GIRAUD J.M., PETIT M., 1986.Determination et utilisation de la note d'état d'engraissement en élevage allaitant ; Bulletin technique C.R.Z.V.Theix, INRA 66, pp : 43-50
3. AGUER D., 1981.Les progestagène dans la maîtrise des cycles sexuels chez les bovins.Rec.Med.Vet.157, pp : 53-60.
4. AUGUER D., PELOT J., CHUPIN D., 1982.Comment utiliser les prostagène pour rompre l'anoestrus post partum chez les vaches laitières ou allaitantes ?in la reproduction des Bovins ITEB, UNCEA.
5. AVRIL JC .Diagnostic étiologique de l'infécondité dans l'espèce bovine thèse doctorat Vét .Ecole nationale d'al fort, 1975 3-59.
6. BAZIN, 1985. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
7. BONNEL A ; 1985 : Dossier alimentation : ration déséquilibrée, fertilité menacée.Elevage bovin ; 154 ; pp29-32.
8. BOWDEN D. M; 1971. Non esterified faty acids and keton bodies in blood as indicators of nutritional status in Ruminants: a review cam. J. Animal -Science (51): pp: 1-13.
9. BOYD H., 1977.Anoestrus in cattle.Vet.REC, 100,150-153
10. BROCHART M ; 1972 Alimentation et fertilité des vaches laitières.Elevage Bovin ; 3 ; pp53-69.

11. BRUGER J, BRUGER H ; 1980 : Syndrome de la vache grasse.Rec.Méd.Vét ; 156 ; pp : 53-69.
12. BUTLER W.R., SMITH R.D., 1989.Inter-relation ship between energy balance and post –partum reproductive function in dairy cattle.J.Dairy –Science. (72): pp: 767-783.
13. BULTER W.R., 2000.Nutritional interaction with reproductive performance in dairy cattle. Animal-Reproduction –Science 60-61 : pp : 449-457.
14. BYERS D.I., 1995. Enhancing reproductive efficiency by optimizing energy balance and dry matter intake. Proc 28th annual convention of Am .Ass. Bovine. Pract; San- Antonio T.X pp: 45-49.
15. CARTEAU N, 1984.L'alimentation retentit sur la fertilité Rev.Elev.Bov.137; 25-29.
16. CHEVALIER A., COSQUER R., GERMAIN S., JEAGUYOT N., HUMBLLOT P., 1996. Facteurs de variation de la cyclicité de femelles Charolaises et Limousine dans la region centre –Ouest. Enlevage et Insémination, 275 : pp : 3-14.
17. CHILLIARD.Y. , Bocquier F .,Doreau M.,1998b.Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition ,and consequences on reproduction :a review.Reprod. Nutr.Dev. 38,131-152.
18. CONFIELD et BULTER ; 1990 ; in : Prendre le taureau par les cornes.LAROCHE AGR et BOYER S ; 2002 ; Coopérative fédérée de Québec.

19. CONSTANTIN A, 1973. Les troubles fonctionnelles de l'ovaire
Ed.ITEB.UNCEA.

20. COULON S; 1989 : Fertilité et alimentation pendant le tarissement .Une
enquête épidémiologique en troupeau bovin laitier. Thèse de Doctorat
Vétérinaire.Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort.

21. . CRAPLET C.1952: Reproduction normale et pathologie des Bovins première
Edition, chapitre 4: alimentation, p 115-144.
22. CRAPLET ET THIBIER ; 1952 : la vache laitière, pp372-374.

23. CURTIS.CR, ERB.HNSNIFFEN CJ.Path analysis of dry period nutrition, post
partum metabolic and reproductive disorder, and mastitis in Holstein cows
.J.Dairy.Sci.1985; 68:2347-2360.

24. DAIRY, 1970. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ;
1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE

25. .DERIVAUX J.ECTORS F.1980.Physiologie de la gestation et obstétrique
vétérinaire: les éditions du points vétérinaire: pp: 76.

26. DISENHAUS C, AUGÉARD PH, BAZIN S ; 1985 ; Nous, les vaches taries,
influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction
et la production en début de lactation.EDE Bretagne et Pays de Loire,ITCF,
ITEB.65p.
27. DOMEQ J.I.,SKIDMORE A.L.,LLOYD J.W.,KANEENE
J.B.,1997.Relationship between body condition scores and milk yield in a
large dairy herd of high yielding Holstein cows.J.Dairy.Sci.,1997 ;80pp :101-
112.

28. DREAS, 1979. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.

29. DRION.P V, HANZEN.CH, LOURTIE.O, DEPIERREUX.C, CHRISTIANE.E. Annal de médecine vétérinaire .1999, 143,179-189.

30. DUCKER M.J.,HAGGET R.A.,FISHER W.J.,MORANT S.V.,BLOOMFIELD G.A.,1985.Nutrition and reproductive performance of dairy cattle1:the effect of level feeding in late pregnancy and around time of insemination on reproductive performance of first lactation dairy heifers:Animal-prod.,41:pp:1-12.

31. DUNN T. G; INGLLS J. E; ZIMMERMAN D. R; WILTBANK J. N; 1969. Reproductive performance of 2 years old Herrford and Angus heifers influenced by pre and post calving energy intake. Journal of animal science 29: pp: 719.

32. DYER. C.J., Simmons J0M.,Matteri R.L.,Keisler D.H.,1997b .Effects of an intravenous injection of NPY on the leptin and NPY-Y1 receptor ARNm expression in ovine adipose tissue.Domest .Anim.Endocrinol.,14,325-333.

33. EL HADJI DAOUR DRAME, 1996.Etat corporel de la vache laitière: mémoire DEA; Med .Vet: université de liège .Belgique.

34. ELORD CC; BULTER W.R; 1993.Reduction of fertility and alteration of uterine ph in heifers fed excess ruminally degradable protein.J.Anim.Sci. 71,694-70.

35. ENJALBERT F (mars 1994), le point vétérinairevol.N° 158: relation alimentaire-reproduction chez la vache laitière.

36. ENJALBERT F ; 1994 ; Relation alimentaire reproduction chez la vache laitière .Le point vétérinaire.25 :984-991. -FEEDSUTUFFS., 1999.Délicate

balance exists between nutrition, reproduction .Nutrition et reproduction : Bovins du Québec, Décembre 2001-Janvier 2002.

37. ENJALBERT F .1995.Rationnement en péri-partum et maladies métaboliques .Point vétérinaire (27) (Numéro spécial) pp : 719-725.
38. ENJALBERT F1998, journées nationales des GTV La reproduction p.49.
39. ENJALBERT F ; 1998 ; Alimentation et reproduction chez la vache laitière-SNDF.
40. ENJALBERT F ; 2002 service alimentation département élevage et produits.Revue point vétérinaire n°227.
41. ENNYER.M, .Reproduction et thérapeutique hormonale chez la vache semaine Vét 1998, 917, 30, 32..
42. EOZAN J, 2004c.La fertilité: conduite alimentaire pour une meilleure fertilité.Document technique de référence .Central Soya Nutrition Animal (pour le bilan azoté pp: 01.
43. ESITDAL 1958 . Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
44. FERGUSON J.D., OTTO K., 1992.Managing body condition in dairy cows. In (proceeding of Cornell nutrition conference for feed manufactures).Syracuse New york.pp:75.
45. FERGUSON J. D; GALLIGAN D. T; THOMSEL N ; 1994. Principal descriptors of body condition score in HLSHTIN dairy cows. J Draiy. Sci; (77) : pp : 2695-2703.

46. FEEDSUTUFFS. 1999. Délicate balance exists between nutrition, reproduction
.Nutrition et reproduction: Bovins du Québec, Décembre 2001-Janvier 2002.
47. GERLOFF B.J., 1988.Feeding the dry cow to avoid metabolic
disease.Vet.Clin.North-Am.Food animal-Pract., 4: pp: 379-390.
48. GERLOFF B. J; 1988. Body condition scoring dairy cattle. Agri .Practice. pp:
31-36.
49. GIROU (R), BROCHART. (M) –Niveau énergétique, proteique et fécondité
des vaches laitières, influence d’une supplementation alimentaire post-
oestrus.Anim.Zotech 1970, 19,67-73.
50. GRIMARD B., MIALOT J.P., 1990.Avancer et regrouper les vêlages grâce à la
maîtrise des cycles sexuelles dans les systèmes allaitants traditionnels.Elevage
et Insémination, 240: pp: 15-30.
51. GRIMARD B., HUMBLLOT P., THIBIER M., 1992.Synchronisation de
l’oestrus chez la vache Charolaise : Effets de la parité et de la cyclicité
prétraitement sur les taux d’induction d’ovulation et de gestation .Elevage et
Insémination .247: pp:9-15.
52. GRIMARD B., Ponter A. A .,Rosso V.,Wissocq B., Humblot P., 2000.Effect of
prostaglandin F2 – injection 48 hours before CRESTAR implant removal on
fertility at induced oestrus in cyclic beef cows bred in winter. 14 th
International congress on Animal Reproduction, Stockholm, 2-6July2000,
Abstracts, Vol 1, 14:38.
53. GUZLER O.,RATTENBERGER E.,GORLACH A.,HAHN R.,HOCKE
P.,CLAUS R.,KARGH H.,1979.Milk progesterone determination as applied to
confirmation of oestrus the detection of cycling and as an aid to veterinarian
and biotechnological measures in cows .Br.Vet et J.,(135)pp:541-549.

54. HAFEZ ,1968. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
55. HANZEN .CH, Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction .Pathologie de la glande mammaire .1ère partie 4ème édition ,2000.Page 28.
56. HANSAN, 1956 . Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
57. HARRISSON,1986. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
58. HENRY B.A.,GODING J.W.,ALEXENDER W.S.,TIBROOK A.J.,CANNY B.J.,DUNSHEA F.,RAO A.,MANSELL A.,CLARKE I.J.,1999.Central.Administrattion of leptin to ovariectomized ewes inhibits food intake without affecting the secretion of hormones from the pituitary gland:evidence for a dissociation of effects on appetite and neuroendocrine function.Endocrinology,1401175-1182.
59. HEUER C; SCHUKKEN Y H; DOBBELAAR P; 1999 Post –partum body condition csore and result from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yeild and culling in commercial dairy herds. J. Dairy. Science (82): Pp: 295-304.
60. HEWETT C.D,A survey of the incidence of repeat-breeder in Sweden with reference to herd size, season ,age and milk yield?Br.Vet.J.1971,124,342-352.
61. HIDIROGLOU, M.1979.Trace element deficiency and fertility in ruminants: a review.J.Dairy Sci., 6, 1195-1206.
62. HUSZENICA G. Y; FEKET S; MOLNAR L. HARASZTI J. SOLTI L; BICSERDY G. Y; CZABAIN I; KORFFY K; BULLA G; YARD A. C;

ZWILLINGERA; 1987 Influence of the body condition; body mass changes and different levels of energy intake on the post partal ovarian activity of beef cows Acta – Veterinaria Hungarica (35) pp: 359-372.

63. HIGNETT, S.L.1950.Factors influencing herd fertility in cattle .Vet.Rec. 62,652-655.

64. HUMBLLOT P.; THIBIER M., 1977.Anomalie de la reproduction chez la vache in journée d'ITEB UNCEA, physiologie et pathologie de la reproduction, 66-68.

65. IBRAHIM D., 1983.Cité par KAOUANE, 1988.

66. Ji S.Q.,WILLIS G .M.,Scott R.R.,SPURLOCK M.E.,1998.Partical cloning and expression of the bovine leptin gene .Anim.Biotech.,9,1-14.

67. JORDAN ER, SWANSON LV.Effect of crud protein on reproductive efficiency, serum total protein and albumen in the high producing cow .J.Dairy Sci.1979; 62; 58-63.

68. JORDAN E.R.CHAPMEN TE.HOLTAN D.W.SWANSON L.V Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and in high producing dairy cows.J.dairy.Sci.1983.66.1854-1862.

69. JUKOLA E, HAKKARAINEN J, SALONIEMI H, SANKARI S ;1996.Blood selenium, vitamin E,vitamin A, and beta-carotene concentrations and udder health, fertility treatments, and fertility.J.Dairy Sci.,79,838-845.

70. KAIDI R ; 2003:communication personnelle et infertilité

71. KAIDI.R.Cours de pathologies de la reproduction (5éme année), 2003.

72. KAUR.H, ARORA S.P.Dietary effects on ruminant levestockreproduction with particular reference to protein –Nutr.Res.Reviews, 1995, 8,121-136.

73. KUMAR B., FRANCIS S.M., SUTTIE J.M., THOMPSON M.P.,1998.Expression of obese ARNm in genetically lean and fat selection lines of sheep.Comp.Biotechm.Physiol.,120(B),543-548.
74. LAMOND D.R. (1970); The influence of under nutrition on reproduction of the cow. Animal Breeding Abstracts. 38(3). Pp 359-372.
75. LAMOTHE P. (1990); Conférence sur la nutrition et la fertilité .Faculté de médecine vétérinaire .Université de Montréal le 25 mars 1990 et a l'école d'agriculture de Sidi Bel Abbas (Algérie).
76. LITTLE, DA (1975): Effects of dry season supplements of protein and phosphorus to pregnant cows .Austr. F.Exp.Agric, 15, 72, 25-31.
77. LOISEL J ; 1977 : Analyse d'ensemble des problèmes de fécondité dans un troupeau .In Physiologie de la reproduction. Journées d'information ITEB-UNCEIA.Edition ITEB (Paris) ; pp140-156.
78. LOISEL J., 1982.Les rations déséquilibrées entraînant une chute de la fécondité Rev.Elev.Bov. 116, 25-29.
79. LOISEL J ; 1992 : Les ration déséquilibrées entraînent une chute de la fécondité.Elevage Bovin ; 116 ; pp25-29.
80. LOWMAN.B.G.1985.Feeding in relation to suckler cow management and fertility .Vet.Rec. 117: pp: 80-85.
81. MARKUSFELD O; GALON N; EZRA E ; 1997. Body condition score, helt Yield and fertility in dairy cows. Vet. Rec; (141) : pp : 67-72.
82. Mc DOUGALL S.,BURKE C.R.,MAC MILLAN K.L.,WWILLIAMSON N.B.,1995.Patterns of follicular development during periods of anovulation pasture-fed dairy cows after calving. Research in Veterinary Science (58) pp: 212-216.

83. MEISSONNIER ; 1994 ; Tarissement modulé.conséquence sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières.Le point vétérinaire.26 :705-712.
84. METIVIER (1957-1963). Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
85. MIALOT ET GRIMAUD ,1996 ; in : Techniques d'alimentation.Influence de la nutrition chez la vache laitière.Articl posted by Ruminaster on 31/01/2003 ; 20 43 33 (55 reads).
86. MICHEL A, XATTIAUX PHD ; 1996 ; Evaluation de la condition corporelle. Institute Babcock.
87. MORROW D.A ROBERTS S.J ,Mc ENTÉE K ,GRAY H.G , 1969.Post partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattleAm.Vet.Med.Assc,(149):pp:1596-1609.
88. MORROW D.A; 1970: Fat cow syndrome.J.Dairy.Sci; 59pp1625-1629.
89. MORROW, DA (1980): Nutrition and fertility in dairy cattle. Modern veterinary practice Juin, 365, p, 499-503.
90. MOREIRA F; RISCO C; PIRES M. F. A; AMBROSE J.D; DROST M; Del ORENZO M; THATCHER W;W; 2000. Effect of body condition of reproductive efficiency of lactating dairy cows receiving a timed insemination. Theriogenology (53): pp: 1305-1319.
91. NARION G.B, GIER H.T., 1968.Factors affecting bovine ovarian avtivity.J.Anim.Sci. 27, 1621-1626.
92. O'CONNOR, 1991. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.

93. OLTNER R., EDQVIST L.E., 1981. Progesterone in defatted milk: its relation to insemination and pregnancy in hormonal cows as compared with cows problem farms and individual problem animals. Br. Vet. J., (137) pp:78-87.
94. O'MOORE .1952. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
95. OXENREIDER S.L., WANGER W.C., 1971. Effect of lactation and energy intake on post partum ovarian activity in the cow. Journal of animal science 33, pp .1026-1031.
96. PACCARD P ; Minéraux, Vitamines et reproduction. In-Troubles de la reproduction dans l'espèce bovine. ITEB ; pp129-136.
97. PACCARD P ; 1974 : Aspects alimentaires qualitatifs et fertilité des bovins. Conduite du troupeau et reproduction .Compte rendu des journées d'information ITEB-UNICEIA. Paris, pp22-40.
98. PACCARD P; 1977: l'alimentation et ses répercussions sur la fécondité .In- Pysiologie et pathologie de la reproduction. Journées d'information ITEB-UNICEIA. Edition ITEB (Paris); pp124-135.
99. PARKER R ; 1996 ; Utilisation de la note d'état corporel dans la conduite du troupeau laitier. Division Agriculture et affaires rurales.
100. PETIT ; 1979 : Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir. In-Ann. Biol. Anim. Bioch .Biophys ; 19(1b) ; pp277-278.
101. PETERS A.R., RILEY G.M., 1982. Milk progesterone profiles and factors affecting post partum ovarian activity in beef cows. Animal production (34) pp, 145.

102. PETERS A.R., 1984.Reproductive activity of the cow post-partum period: factors affecting the length of the post-partum acyclic period.British-Vet.J., 84: pp: 76.
103. PEDRON O.F, CHELI E., SENATORE E., BAROLI D., RIZZI R., 1993.Effect of body condition at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. Journal of dairy science; 76PP :2528-2535.
104. PERRY R.C., CORAH L.R., BEAL W.E., STEVENSON J.S., MINTON J.E., SIMMS D.D., BRETHOUR J.R., 1991.Influence of dietary energy on follicular development, serum gonadotropins and first post partum ovulation in suckled beef cows.J.Anim.Sci.,69 ;pp :3762-3773.
105. POMP D., ZOU T., CLUTER A.C., BARENDSE W., 1997.MAPPING of leptin to bovin chromosome 4 by linkage analysis of a PCR-based polymorphism.J.Anim.Sci.,75,1427.
106. POPE G.S., MAJZLIK I., BALL P.J.H., LEAVER J.D., 1976.Use of progesterone concentration in plasma and milk in the diagnosis of pregnancy in domestic cattle .British-Veterinary-Journal(132):pp:497-506
107. PRANDI A ; MESSINA M; TONDOLO A; MOTTA M; .1999. Correlation between reproductive efficiency , as determined by new mathematical index, and the body condition score in dairy cows; Theriogenology, 52:pp: 1251-1265
108. READ.1953 . Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE.
109. REID I.M., ROBERTS J; 1953.subclinical fatty liver in dairy cows .Irish. Vet .J: pp: 103-110.

110. REMOND R, J KEROUANTON, V BROCARD ,1997 ; effets de la réduction de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières, INRA, Production animale, 10,301-315.
111. RICE L., 1980.Reproductive health management in beef cattle .In (Current therapy in theriogenology) Ed.MORROW, pp: 534-545.
112. RICHARDS M.W., WETTEMANN R.P., SPICER L.J., MORGAN G.L., 1991.Nutritional anoestrus in beef cows: effects of body condition and ovariectomy on serum luteinizing hormone and Insulin –like growth factors 1:Biol.Repro. , 44: pp: 961-966.
113. RUMIMASTER ; 2003 ; Tarissement, tarissement court, long ou non ? Article posted by Ruminaster le 16/01/2003.
114. RUMIMASTER ; 2003 ; Technique d'alimentation ; Influence d'alimentation ; Influence de la nutrition chez les vaches laitières.
115. RUSSEL. A J. F; wright I. A; 1983. The use of blood metabolite in the determination of energy status in beef cows. Anim . Prod ; 37 : pp: 335-343.
116. SAUVANT D. (1994); Modelling homeostatic and homeorhesis in lactating animal. Livst .Prod.Sci. 36(1), pp104-105.
117. SAIRAM, (M, R) et coll. 1974, (LH) in VAISSAIRE.
118. SENOUCI-BERERSI, 1972. . Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE
- 119 .SERIEYS. F; 1997 : tarissement de la vache laitière, pp61, 62,63, 156-159,162.202, 203.

120. SHORT R. E; BELLOWS R. A; STAIGMULER R. B; BERADINELLI. J. G; CUSTER E. E 1990. Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle. Journal of animal. Science; 68 : PP 799- 816.
121. SKLAND; KAIMM; MOALLEM. U; FOLMAN. Y; 1994. Effects of dietary calcium soaps on milk yield; body weight, reproductive hormones, and fertility in first parity and older cows. J .K dairy. Sci; 77, 1652.
122. SMITH R.D., BRAUN R.K., ROUNSAVILLE T.R., OLTENACU P.A., 1985. The incidence of reproductive disorders and their effects on reproductive performance in commercial dairy herds .J.Dairy.Sci.(68)suppl 1:pp:205.
123. SOUAMES, 2003. Contribution à l'étude de l'anoestrus post partum chez la vache .Thèse magistère.Ecole Nationale Vétérinaire .Alger 194 pages.
124. SKLAND; KAIMM; MOALLEM. U; FOLMAN. Y; 1994. Effects of dietary calcium soaps on milk yield; body weight, reproductive hormones, and fertility in first parity and older cows. J .K dairy. Sci; 77, 1652.
125. STAGG, DISKIN M.G., SREENAN J.M., ROCHE J.F., 1995. Follicular development in long term anoestrus suckler beef cows fed two levels of energy post-partum. Anim.Repro.Sci. , 45(6): pp: 1090-1094.
126. SURENDA; VADNERS, 1987. Introduction of oestrus by supplementation of deficient minerals in post partum anoestrus crossbred cows. J.al.Repro. 8, 46-49.
127. SWANSON E.W. (1960); Effect of rapid growth with fattening of dairy heifers on their lactation ability. J.Dairy .Sci, 43, pp377-387.
128. THEILER, (1924-1928). . Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE..

129. THIMBIER M.HUMBLOT P.; CHAFFAUX St., 1978.L'infécondité individuelle chez la vache .Rev.Med.Vet. 154,727-736.
130. THIBIER M., PETIT M., HUMBLLOT P., 1978.Use of progesterone concentrations in peripheral plasma or milk in cattle herd management .In: control of reproduction in the cow.SREENAN.J.H. Ed., bruxelle: PP: 576-595.
131. VAGNEUR M 1997.L'influence de la nutrition: in PRID "maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir": document technique de référence.CEVA santé Animale: pp 59-67.
132. VALLET M, PACCARD P, CHAMPY R ; 1980 ; Pour une meilleure maîtrise de la reproduction .Elevage Bovin. ; 98 ; pp41-52.
133. VALLET M, et NAVETAT H .1985.Comment améliorer en élevage allaitant? L'élevage bovin N 154: pp: 21-27.
134. Van SAUN, 1991. Thèse : Approche critique de l'infécondité dans un élevage bovin ; 1979-1980. I.S.B. CONSTANTINE..
135. WAGNER, W.C.1962.Improving fertility dairy cows .J.Am.Vet.Med.Assoc. 140,939-944.
136. WAGNER W.C., HANSEL W., 1969.Reproductive physiology of post-partum cow.I.Cinical and histological findings.J.Repro.Fert. , 18: pp: 493-500.
137. WATTIAUAUX M.A, 2004.Detection des chaleurs, saillie naturelle et insémination artificiel in Essentials Laitiers: Reproduction et Sélection Génétique .Chapitre09.Université du Wisconsin à Madison.Institut Babcock. Publication: DE-RG-2-11996-F.

138. WEEB R.; LAMMING G.E.; HAYPES; FOXTROT T.R.; 1980. Plasma progesterone and gonadotropin concentration and ovarian acyclity in post partum dairy cows. *J.Rrpr.Fert.* 59, 143.
139. WILTBANK J.N, ROWDEN W.W, INGALLS J.E, GRYGORY K.E, KOCH R.M; 1962: Effects of energy level on reproduction performance of Hereford cows restricted in energy intake prior to calving. *J. Anim. Sci.*; 23; pp 1049-1053.
140. WILTBANK J. N ; ROWDEN W. W; INGALLS J. E ; ZIMMERMAN D. R ; .1964. Influence of post- partum energy level on reproductive performance of Hereford cows restricted in enrgy intake prior to calving. *J. Anim. Sci* ; 23 : pp : 1049- 1053.
141. WRIGHT I.A., RHIND S.M., WHYTR T.K., SMITH A.J., 1982. Effects of body condition at calving and feeding level after calving on LH profiles and the duration of the post-partum anoestrus period in beef cows. *Anim. Prod.* , 55: pp: 41-46.
142. WOLTER. R ; 1973: Alimentation et fécondité de la vache laitière *Rev. Méd. Vét* ; 124(3); pp 297-325.
143. ZYGMUNT R. DEMDINSKI F. et BRONICKI M. (1994) progesterone P4 level in blood and the values of selected fertility indexes in cows fed various doses of canokines. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 38, 115-118.