

ن = D'INVENTAIRE: 2138

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE  
EL HARRACH -ALGER-

4.3000 2.00 / Reex

المدرسة الوطنية للبيطرة  
مديرية الدراسات  
بريد واريد  
تحت رقم: 231/DP/2103  
بتاريخ: 13 مايو 2003

# MEMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER  
EN SCIENCES VETERINAIRES

OPTION: ZOOTECHNIE

IMPACT DE LA L'ALIMENTATION ET DU  
STRESS THERMIQUE SUR LES RESULTATS  
DE L'INSEMINATION ARTIFICIELLE  
BOVINE, DANS CERTAINS ELEVAGES  
DE LA WILAYA DE RELIZANE

PRESENTE PAR : BOUHROUM Nassima

Jury:

- |           |                 |                      |
|-----------|-----------------|----------------------|
| Président | : M. ROUZROUT   | Professeur           |
| Promoteur | : M. A.NIAR     | Maître de conférence |
| Examineur | : M. D.GUETARNI | Maître de conférence |
|           | : M. R.KAIDI    | Maître de conférence |
|           | : M. M.FERROUKH | Chargé de cours      |

ANNEE UNIVERCITAIRE 2002/2003

# DEDICACE

*A mes parents,  
A mes beaux-parents,  
A mon très cher mari,  
A madame NIAR Hayet et ses enfants,  
A monsieur OTHMANI Abdel-malek,  
A tous mes frères et sœurs surtout ma très chère sœur Houria,  
A mon grand frère Hocine et sa femme Saliha,  
A mes nièces et mes neveux plus précisément Chara, Maya, Samia, Khialed,  
Hayet, Zahra et Imène,  
A ma belle-sœur Soumia,  
A ma belle-famille,  
A tous mes amis,  
En témoignage de mon affection.*

# REMERCIEMENTS

*Je tiens à remercier vivement et à exprimer ma gratitude à :*

- ❖ *Monsieur le docteur NIAR Abdellatif, promoteur, directeur de l'ISV de Tiaret pour le suivi et l'aide précieuse qu'il n'a cessé de me prodiguer tout au long de notre étude.*
- ❖ *Monsieur le professeur OUZROUT Rachid pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury.*
- ❖ *Monsieur le docteur GUETARNI Djamel, pour avoir accepté de juger ce travail.*
- ❖ *Monsieur le docteur KAIDI Rachid, pour avoir accepté de juger ce travail.*
- ❖ *Monsieur le docteur FERROUKH Mustafa, pour avoir accepté de juger ce travail.*
- ❖ *Mademoiselle MEZANI Lynda, D.E.S en Biologie, qui tout au long de cette recherche, nous a guidé par son savoir et son sens de la recherche scientifique en contribuant avec beaucoup de sympathie à rendre notre séjour aussi enrichissant que possible.*

*Je tiens à remercier aussi Monsieur HAMOUDI Si Mohamed, pour ces conseils et ses encouragements.*

# SOMMAIRE

# TABLE DES MATIERES

---

RESUME (en français)	1
RESUME (en arabe)	2
PROBLEMATIQUE	3
INTRODUCTION	4
1. OBJECTIFS DE CETTE ETUDE	5

---

## CHAPITRE I : LA PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION:

I.1. LE CYCLE ŒSTRAL	6
I.2. LA FOLLICULOGENESE	6
I.2.1. ASPECTS MORPHOLOGIQUES	6
I.2.2. ASPECT PHYSIOLOGIQUE	9
I.2.3. ASPECT CINETIQUE	10
I.2.4. ASPECT REGULATEURS DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE	11
I.2.4.1. Phase gonadotrope indépendante	11
I.2.4.2. Phase gonadotrope dépendante	12
I.2.4.3. Influence de l'état physiologique : anœstrus de gestation, anœstrus du post-partum, anœstrus fonctionnel de la génisse	13
I.2.4.3.1. Gestation et post-partum	13
I.2.4.3.2. Production laitière et bilans énergétiques	14
I.2.4.3.3. Anœstrus fonctionnel de la génisse	15
I.3. L'OVULATION	15

---

---

## CHAPITRE II : L'INSEMINATION ARTIFICIELLE

II.1.LES FACTEURS QUI INFLUENCENT LA REUSSITE DE L'IA	16
II.1.1. FACTEURS COLLECTIFS	17
II.1.1. 1. La politique d'insémination au cours du post-partum	17
II.1.1. 2. La détection des chaleurs	17
II.1.1. 3. Durée de l'œstrus	18
II.1.1. 4. Comportement de la vache en chaleurs	18
II.1.1. 5. Méthodologie proposée pour détecter les chaleurs en se fondant sur le comportement des animaux	19
II.1.1. 6. Méthodes de détection des chaleurs fondées sur d'autres critères	21
II.1.1. 7. Le moment de l'insémination	21
II.1.1. 8. Qualité de la semence	23
II.1.1. 8.1. Fertilité propre du taureau	23
II.1.1. 8.2. Mortalité embryonnaire	24
II.1.1. 9. Manipulation de la semence	25
II.1.1. 10. Lieu d'insémination	29
II.1.1. 11. La saison	30
II.1.1. 12 Le type de stabulation	32
II.1.1. 13 La taille du troupeau	32
II.1.1. 14 Autres facteurs d'environnement	32
II.1.2. FACTEURS INDIVIDUELS	33
II.1.2. 1. L'âge	33
II.1.2. 2. La génétique	34
II.1.2. 3. La production laitière	34
II.1.2. 4. Le vêlage et la période périnatale	34
II.1.2. 5. L'accouchement dystocique	34

II.1.2. 6. La gémellité	35
II.1.2. 7. La mortalité périnatale	35
II.1.2. 8. La rétention placentaire	36
II.1.2. 9. La fièvre vitulaire	36
II.1.2. 10. L'involution utérine	36
II.1.2. 11. L'infection du tractus génital	37
II.1.2. 12. L'activité ovarienne au cours du post-partum	37

---

## CHAITRE III : EFFET DE L'ALIMENTATION SUR LA REPRODUCTION

<b>III.1. ALIMENTATION ENERGETIQUE</b>	<b>39</b>
III.1.1. Les grandes voies du métabolisme énergétique	39
III.1.1.1. Bilan énergétique équilibré	39
III.1. 1. 2. Bilan énergétique négatif	40
III.1. 1. 3. Bilan énergétique positif	40
III.1. 2. Quelques données sur le rôle de l'apport énergétique sur la reproduction	41
III.1. 3. Mécanisme d'action du déficit énergétique	43
III.1. 4. Principales origines possibles d'un déficit énergétique	45
<b>III.2. ALIMENTATION PROTEIQUE</b>	<b>46</b>
III.2.1. La digestion des matières azotées chez les ruminants	46
III.2.2. Mécanisme d'action	46
III.2.3. L'origine de l'excès d'azote	47
III.2.4. Impact des protéines sur la fertilité	47
<b>III.3. ALIMENTATION MINERALE ET VITAMINIQUE</b>	<b>50</b>
III.3. 1. La vitamine A	50
III.3. 1. 1. Historique	50

III.3. 1. 2. Biochimie	51
III.3. 2. Phosphore et calcium	54
III.3. 2. 1. Rôle	54
III.3. 2. 2. Métabolisme phosphocalcique	55
<b>III.4. EVALUATION DE L'ALIMENTATION</b>	<b>57</b>
<b>III.4. 1. EVALUATION DE L'ETAT CORPOREL</b>	<b>57</b>
III.4. 1. 1. Le but de l'utilisation de l'état corporel	57
III.4. 1. 2. Evolution de l'état corporel en fonction de la production_laitière	58
III.4. 1. 3. Evolution de l'état corporel en fonction de la_reproduction	59
III.4. 1. 4. Evaluation de l'état corporel	61
III.4.1. 4.1. Méthode d'évaluation de l'état corporel	62
III.4.1. 4.2. Le moment de l'évaluation	69
III.4.1.5. Métabolisme du tissu adipeux	69
III.4.1.5.1. La lipolyse	69
III.4.1.5.2. La lipogénèse	71
<b>III.4.2.EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES</b>	<b>72</b>
III.4. 2. 1. Glycémie	72
III.4. 2. 2. Urémie	72
III.4. 2. 3. Phosphorémie	73
III.4. 2. 4. Calcémie	73

---

---

## **CHAPITRE IV : EFFET DU STRESS THERMIQUE SUR LA REPRODUCTION**

IV.1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION AU STRESS THERMIQUE	74
IV.2. EFFET DE LA TEMPERATURE SUR LA REPRODUCTION	75
IV.2. 1. Effet de la chaleur	75
IV.2. 2. Effet du froid	78
IV.2. 3. Mécanisme endocrinien	78
IV.2. 4. Période critique	80
IV.3. LUTTE CONTRE LA CHALEUR	81

---

## **MATEIEL ET METHODES**

I	CHOIX DES ANIMAUX	82
II	APPAREILLAGE	82
III	EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES	82
IV	EVALUATION DE L'ETAT CORPOREL	83
V	EVALUATION DE LA TEMPERATURE AMBIANTE	83
VI	EVALUATION DE PARAMETRE DE REPRODUCTION	83

<b>RESULTATS</b>	<b>84</b>
------------------	-----------

<b>DISCUSSION</b>	<b>103</b>
-------------------	------------

<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b>	<b>113</b>
--------------------------------------	------------

<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>115</b>
------------------------------------	------------

<b>ANNEXES</b>	<b>138</b>
----------------	------------

---

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH	ADRÉNO CORTICOTROPHIC HORMONE.
AGV	ACIDE GRAS VOLATIL.
AM	AVANT MIDI.
AMPC	ADÉNOSINE MONOPHOSPHATE ACIDE.
AMV	COMPLEXE MINÉRALO-VITAMINIQUE.
ARNm	ACIDE RIBONUCLEÏQUE MÉSSAGER.
ATP	ADÉNOSINE TRIPHOSPHATE.
CA	CALCIUM.
E1	OESTRADIOL 1.
E2	OESTRADIOL 2.
EC	ETAT CORPOREL.
FSH	FOLICULO STIMULATING HORMONE.
GH	HORMONE DE CROISSANCE.
GLY	GLYCÉMIE.
GnRH	GONADOTROPINE RELEASING HORMONE.
GOD	GLUCOSE OXYDASE.
H	HEURE.
HCG	HUMAN CHORIONIC GONADOTROPINE.
IGF1	INSULINE GROWTH FACTOR 1.
INP	INADEQUATE LUTEAL PHASE.
IVV	INTERVALLE VÊLAGE -VÊLAGE.
IV-1ère CHA	INTERVALLE VÊLAGE 1ÈRE CHALEUR.
IV-1 èreAF	INTERVALLE VÊLAGE 1ÈRE INSÉMINATION FÉCONDANTE.
IV- IF	INTERVALLE VÊLAGE INSÉMINATION FÉCONDANTE.
J	JOUR.
LH	HORMONE LUTEÏNISANTE.
MAT	MATIÈRE AZOTÉ TOTAL.
MS	MATIERE SECHE.
OBS	OBSERVATION.
PM	APRES MIDI.
P 450 SCC	CYTOCHROME P 450 SIDE-CHAINE-CLEAVAGE.
P	PHOSPHORE.
P4	PROGESTERONE.
POP	PEROXYDASE.
PGE2	PROSTAGLANDINE E2.
PGF2A	PROSTAGLANDINE F2 $\alpha$ .
PDIE	PROTEINE DIGESTIBLE INTESTINALE ENERGETIQUE.
PDIN	PROTEINE DIGESTIBLE INTESTINALE AZOTEE.
PH	PUISSANCE HYDROGENE.
PRID	
SCC	SCORE DE CONDITION CORPORELLE.
SLP	SHORT LUTEAL PHASE.
T°	TEMPÉRATURE.
TSH	THYROÏDE STIMULATING HORMONE.
UFL	UNITÉ FOURAGÈRE LAIT.
0	RETOUR.
1	REUSSITE

## LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET PHOTOS

TABLEAUX	FIGURES	PHOTOS
TABLEAU N° 1 : Comparaison de la surface et du ratio surface/volume pour différentes ampoules et paillettes. (p=26)	FIGURE N° 1 : Les différentes phases du cycle œstral chez la vache. (p=7)	PHOTO N°1 : Evaluation de l'état corporel des bovins laitiers. (p=64)
TABLEAU N° 2 : Variations des paramètres de fertilité en fonction de la richesse protéique de la ration. (p=47)	FIGURE N°2 : Diagramme des étapes du développement ovarien folliculaire, de l'ovulation et de la fonction lutéinique. (p=8)	PHOTO N° 2 : Vaches avec un score de condition corporelle ; scc =1.5, scc = 3, scc = 4. (p=95)
TABLEAU N° 3 : Score de condition corporelle. (p=62)	FIGURE N°3 : Follicule mûre avant ovulation. (p=10)	
TABLEAU N° 4 : Ajustement de l'état corporel. (p=63)	FIGURE N°4 : Relation entre urémie et le taux de réussite à l'I.A. (p=49)	
TABLEAU N° 5 : Evaluation de l'état corporel aux différents stades. (p=69)	FIGURE N° 5 : Les voies de la stéroïdogénèse. (p=52)	
TABLEAU N° 6 : Résultats des différents facteurs étudiés. (p=85)	FIGURE N°6 : Evolution souhaitable de la note de l'E.C. des vaches laitières autour du vêlage. (p=61)	
TABLEAU N° 7 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction du taux de phosphore dans le sang. (p=87)	FIGURE N° 7 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la phosphorémie. (p=88)	
TABLEAU N° 8 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction du taux de calcium dans le sang. (p=89)	FIGURE N° 8 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la calcémie. (p=90)	
TABLEAU N° 9 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la glycémie. (p=91)	FIGURE N° 9 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la glycémie. (p=92)	
TABLEAU N° 10 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la note de l'état corporel. (p=93)	FIGURE N° 10 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de l'état corporel. (p=94)	
TABLEAU N° 11 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la température ambiante. (p=96)	FIGURE N° 11 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de la température ambiante. (p=97)	
TABLEAU N° 12 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de l'urémie. (p=98)	FIGURE N° 12: Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de l'urémie. (p=99)	
TABLEAU N° 13 : Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de l'intervalle vêlage première I.A. (p=100)	FIGURE N° 13: Le taux de réussite de l'I.A. en fonction de l'intervalle vêlage première I.A. (p=101)	
TABLEAU N° 14 : Le taux d'échec et le taux de réussite de l'I.A. des vaches étudiés. (p=102)	FIGURE N° 14 : Le taux de réussite et le taux d'échec de l'I.A. des vaches étudiés. (p=102)	

## RESUME:

La croissance démographique dans le monde reste un phénomène important qui incite les politiques à encourager tous les procédés scientifiques à même d'améliorer l'alimentation en général. L'insémination artificielle est parmi l'un des procédés utilisés dans ce sens.

En Algérie, peu d'étude ont accès leur travail sur l'impact de l'alimentation et du stress thermique sur la réussite de l'insémination artificielle.

Ce travail est une modeste participation à l'explication des facteurs qui peuvent influencer sur l'insémination artificielle. Il a été mené sur un effectif de 59 vaches, vivant sur le périmètre de la Wilaya de Relizane.

L'état corporel de ces animaux a été noté à chaque insémination par inspection visuelle et palpation des régions lombaires et caudales ; chaque vache est notée de 1 à 5 [état émacié (1) et jusqu'à l'état gras (5)].

Un prélèvement sanguin s'effectue à partir de la veine jugulaire immédiatement après insémination artificielle. Au laboratoire, et après centrifugation du sang prélevé, des analyses biochimiques ont été effectuées.

Ces analyses ont porté sur le dosage du phosphore, du calcium, du glucose, de l'urée ; Nos résultats témoignent d'un taux de réussite à la première insémination artificielle, de l'ordre de 37 %.

Les différents dosages du phosphore, calcium, glucose, urée, présentent les résultats suivant : dans le cas d'ypophosphorémie le taux d'échec de I.A. était de 58%, concernant l'hypocalcémie nous avons enregistré un taux d'échec important de l'ordre de 67.85%, pour l'hypoglycémie et l'hyperglycémie nous avons noté un taux d'échec de 66.66%, 87.5% respectivement ; enfin, dans le cas d'une hypo-urémie, le taux de réussite de l' I.A. n'était que de 12.5%. Ces résultats sont comparables aux résultats publiés par les différents auteurs dans ce domaine.

Une prise de température nous a permis de noter un taux d'échec important, surtout à des températures supérieures à 16 °c.

Quant à l'état corporel du troupeau évalué au cours de cette expérimentation, il en ressort ce qui suit : plus la note de l'état corporel est bonne, plus les résultats des indices de fertilité sont positifs.

### MOTS CLES :

INSEMINATION ARTIFICIELLE, ALIMENTATION, STRESS THERMIQUE.

# المخلص

تأثير التغذية و ارتفاع درجة الحرارة على نتائج التلقيح الاصطناعي عند الأبقار في بعض

مزارع ولاية غليزان

النمو الديمغرافي في العالم يبقى المشكلة الأساسية التي توجب على تشجيع البحث العلمي و تحسين التغذية بصفة عامة. التلقيح الاصطناعي هو إحدى الوسائل المستعملة في هذا النطاق.

في الجزائر، الأبحاث التي تركز على تأثير التغذية و ارتفاع درجة الحرارة على نتائج التلقيح الاصطناعي قليلة، لذا قمنا بهذا البحث لمحاولة تفسير كيفية تأثير هذه العوامل. أنجز هذا البحث على ٥٩ بقرة تعيش كلها في مزارع تابعة لولاية غليزان. أثناء تلقيح هذه الأبقار قمنا بتقييم البنية الجسمية بواسطة أرقام (واحد إلى خمسة)، كما دونت درجة حرارة الجو قبل و بعد التلقيح، و لقد جمعت أيضا عينات من الدم تم فحصها في المختبر، و تم تقييم محتواها من الفسفور، الكالسيوم، ليوريا، و كذلك تقدير مستوى السكر في الدم.

أظهرت النتائج المحصل عليها أن نسبة نجاح التلقيح الاصطناعي الأول تعد بحوالي سبعة و ثلاثون بالمئة.

بالنسبة للبنية الجسمية للأبقار أظهرت النتائج انه كلما كانت هذه الأخيرة ضعيفة (اقل من اثنان و نصف) كانت نتائج نجاح التلقيح ضعيفة جدا (حوالي ثمانية بالمئة من نسبة النجاح).

أما بالنسبة لتأثير الحرارة، فقد سجل انه كلما كانت هذه الأخيرة كبيرة كلما اضطربت نتائج التلقيح الاصطناعي و انخفضت (لدرجة حرارة أكثر من ستة عشرة درجة مئوية). و تبين أيضا أن نسبة النجاح في حالة نقص الفسفور في الدم تعد بثمانية و خمسين بالمئة، أما في حالة نقص الكالسيوم سجلنا حالات عدم إخصاب بنسبة قدرها ثمانية و ستون بالمئة، فيما يخص نقص و زيادة نسبة السكر في الدم لاحظنا نسب عدم النجاح التالية على الترتيب:

سبعة و ستون بالمئة، ثمانية و ثمانون بالمئة، أما نقص تركيز ليوريا في الدم فلاحظنا أن نسبة النجاح تقدر بثلاثة عشرة بالمئة.

مفاتيح الكلمات:

التغذية، التلقيح الاصطناعي، الحرارة.

# PROBLEMATIQUE

La productivité chez les vaches dans notre pays reste médiocre au regard de la faible production laitière et du niveau élevé d'importation de la poudre de lait et de cette dérivée.

Ceci s'explique par la faible expression du potentiel génétique de ces vaches dans les conditions qui sont souvent difficiles tel que (l'alimentation, le climat...).

Cette faible expression du potentiel génétique est interprétée comme une adaptation à un milieu difficile orienté vers la survie de la mère et du petit et le maintien de l'équilibre avec ce milieu.

Il convient donc d'analyser chaque situation (alimentation et stress thermique) dans sa globalité et sa spécificité.

Le développement de l'insémination artificielle est confronté à :

1. Une alimentation insuffisante ou mal équilibrée, qui est la cause de nombreux troubles de la reproduction, et aussi la cause dominante des anœstrus anormalement prolongées après vêlage.

L'insuffisance en ressources alimentaires dans notre pays est du à :

- Climat aride.
  - Faible superficie agricole représentée par 1.32% des terres utilisée pour l'agriculture.
  - Culture fourragère peu développée (pratique de l'ensilage non maîtrisée, foin de qualité médiocre, indisponibilité des semences fourragères adaptées, indisponibilité des céréales et la hausse du prix de l'aliment concentré).
2. La température annuelle élevée (avec une moyenne annuelle qui dépasse les 20°C dans certaines régions du pays), et qui a une influence néfaste sur le fonctionnement de la reproduction (retard de l'involution utérine, augmentation des rétentions placentaire, perturbation du cycle ovarien et de la croissance folliculaire...).
  3. La couverture sanitaire reste insuffisante, avec une augmentation de l'incidence des mammites et des boiteries (du à la mauvaise hygiène des locaux).

# INTRODUCTION

La reproduction est l'avenir du troupeau. Sans un niveau minimum de reproduction le troupeau ne peut se maintenir.

En général, Un producteur doit rester constamment en alerte pour éviter la propagation des maladies sexuelles qui peuvent provoquer des avortements et mettre en péril l'avenir de son troupeau.

Les performances reproductives ont un effet important sur la rentabilité à court terme et à long-terme de la vache laitière. Une bonne reproduction permet:

- ❖ Une amélioration de la production laitière de l'animal, et une augmentation du nombre de veaux qui naissent dans l'exploitation ;
- ❖ La minimisation des coûts associés à l'entretien des vaches qui ne sont pas en gestation, la perte de production due aux complications de vêlage, aux frais des visites vétérinaires et à la réforme des vaches pour cause d'infertilité.
- ❖ De maximiser la vitesse du progrès génétique au sein du troupeau.

Le développement de l'insémination artificielle a constitué un facteur déterminant pour la réalisation des programmes de sélection efficaces, en permettant une diffusion importante du progrès génétique puisque les meilleurs taureaux peuvent donner naissance à plusieurs dizaines de milliers de descendants.

Les résultats publiés dans le cadre de la gestion technique des troupeaux laitiers montrent que le taux de réussite à la première insémination artificielle ne dépasse pas les (43+/-18) % dans les pays subtropicaux et tropicaux (GALINA et ARTHUR, 1990) et 40% en France. (PACCARD, 1986)

Le coût d'une telle situation est difficile à chiffrer : les conséquences d'un mauvais niveau de fertilité sont nombreuses et elles comprennent notamment :

- ❖ Une augmentation des frais vétérinaires et d'inséminations ;
- ❖ Une augmentation du taux de réforme ;
- ❖ Une augmentation du niveau d'importation de la poudre de lait et de ces dérivés ;
- ❖ Un taux de réforme élevé signifie un mauvais amortissement de ces femelles et leur remplacement par de jeunes génisses, nouvellement importées et donc moins productives

dans l'immédiat ; cependant, la valeur à la réforme des animaux stériles est généralement élevée.

Compte tenu de la nature de ces problèmes et des contraintes qu'ils posent, il est important de savoir que notre élevage bovin laitier souffre d'un grand nombre de ces problèmes, notamment : Mauvaise gestion des troupeaux de bovins laitiers et de leur reproduction ; mauvaise gestion de l'alimentation ; les bâtiments d'élevages ne répondent pas aux normes ; les pâturages presque inexistantes ; faible technicité des éleveurs.

Tous ces problèmes entravent le développement et l'épanouissement de l'élevage bovin laitier en général, et de l'insémination artificielle en particulier.

### **1. OBJECTIFS DE CETTE ETUDE:**

Visent à analyser le problème alimentaire et climatique qui entravent et limitent le développement de l'insémination artificielle chez les bovins en Algérie et de proposer des solutions adaptées.

Nous avons fixé quatre objectifs essentiels dans notre étude :

#### **Objectifs 1 :**

Evaluation des paramètres biochimiques au moment de I.A. en effectuant un dosage sanguin :

1. Des minéraux (calcium, phosphore).
2. Du glucose.
3. De l'urée.

#### **Objectifs 2 :**

Evaluation de l'état corporel au moment de I.A.

#### **Objectifs 3 :**

Evaluation de la température ambiante deux jours avant et deux jours après IA.

#### **Objectifs 4 :**

Evaluation des paramètres de la reproduction.

**CHAPITRE I =  
PHYSIOLOGIE  
DE LA REPRODUCTION**

Le déroulement harmonieux de la sexualité de la femelle repose sur l'intégrité anatomique et histologique des structures ovariennes, hypothalamiques, hypophysaires et utérines impliquées, ainsi que le subtil dosage des différentes hormones, facteurs protéiques et biochimiques intervenant dans les régulations.

La compréhension des mécanismes régulateurs- endocrines, autocrines et paracrines qui permettent l'alternance des phases folliculaire et lutéale constitue un pré requis indispensable à la maîtrise pharmacologique de la cyclicité de la femelle, à la gestion optimale d'un cheptel et à l'optimisation du capital génétique de ces femelles.

### **I.1. LE CYCLE ŒSTRAL :**

Le cycle œstral est la période de temps comprise entre deux manifestations de chaleurs. La longueur du cycle varie entre 18 et 24 j, en moyenne 21j. (WATTIAUX, 1995; GIBSON et al, 1994) Ce dernier est divisé en quatre phases distinctes: Le pro-œstrus, l'œstrus, le mét-œstrus, le di-œstrus. (Figure N° 1)

### **I.2. LA FOLLICULOGENESE:**

La folliculogénèse se définit comme étant la succession de différentes étapes du développement folliculaire depuis le moment où il sort de la réserve jusqu'à l'ovulation ou plus fréquemment, jusqu'à l'atrésie. (figure N°2)

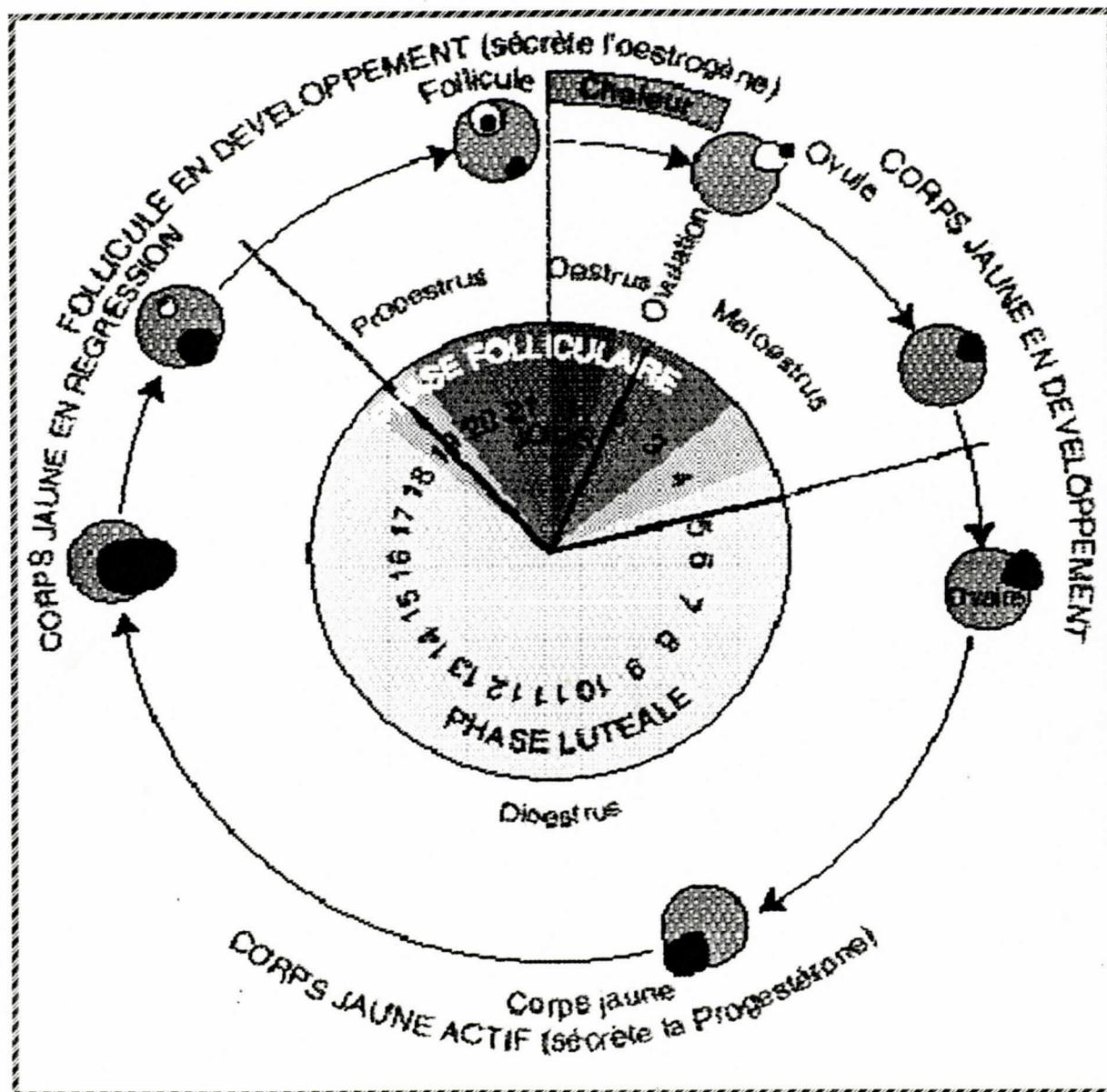
#### **I.2.1. ASPECTS MORPHOLOGIQUES :**

La phase de croissance et de maturation folliculaire est concomitante à la croissance et à la maturation de l'ovocyte.

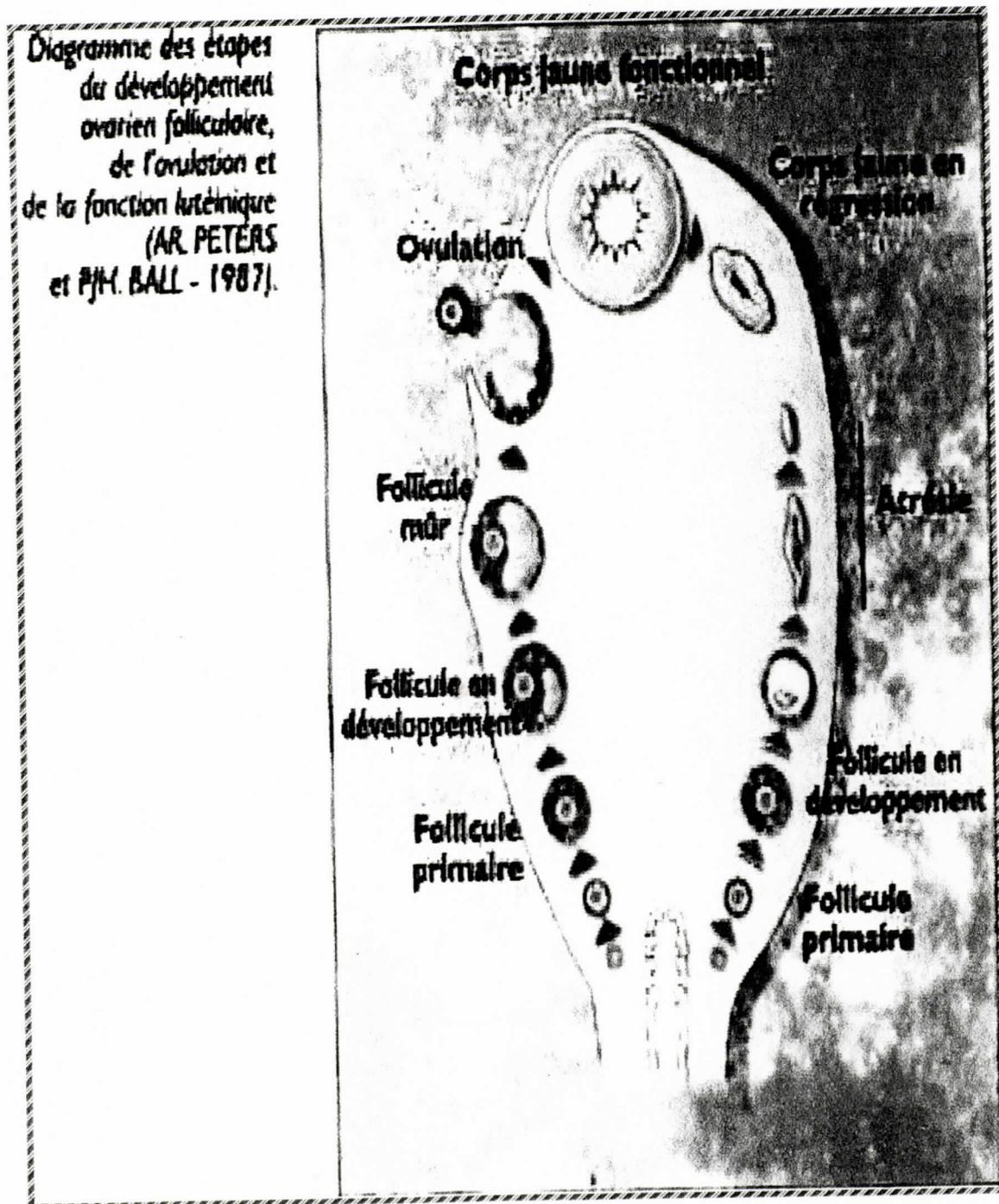
Le follicule primordial a un diamètre de 30 à 40  $\mu\text{m}$  chez les bovins et contient un ovocyte, entouré de quelques cellules folliculaires aplaties.

L'ovocyte contenu dans le follicule primaire est entouré d'une couche de cellules cuboïdales.

**FIGURE N°1 : Les différentes phases du cycle oestral chez la vache (WATTIAUX ; 1995)**



**FIGURE N°2 : Diagramme des étapes du développement ovarien folliculaire, de l'ovulation et de la fonction lutéinique (AR. PETERS et PJH. BALL. 1987)**



La prolifération des cellules folliculaires et leur organisation en couches successives donne lieu à la formation du follicule secondaire.

A ce moment, la membrane basale entourant les cellules folliculaires se transforme et forme la membrane de Slavjanski. De même les thèques se différencient, en même temps qu'apparaît la zone pellucide.

L'ovocyte et les cellules périphériques entretiennent des relations métaboliques privilégiées.

Les facteurs échangés (nutrition, respiration et fonction endocrine du follicule) montrent l'influence des cellules folliculaires sur l'ovocyte et inversement.

Progressivement apparaissent, entre les cellules folliculaires, des espaces liquidiens qui confluent pour donner naissance à l'antrum. Le follicule est alors qualifié de tertiaire et contient un ovocyte.

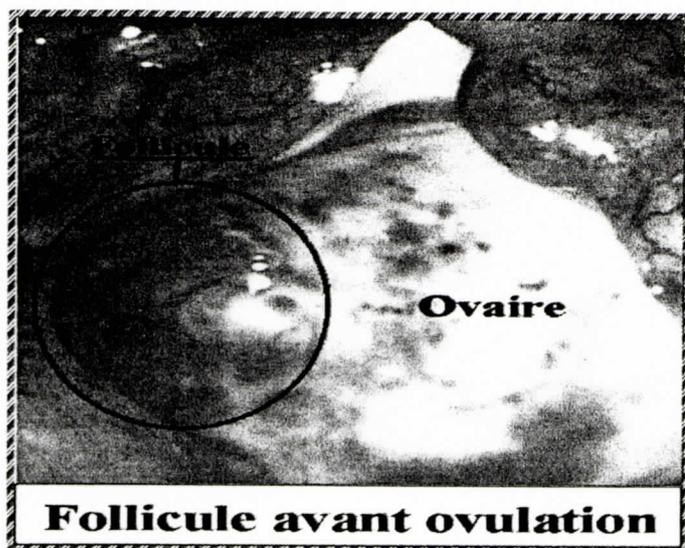
Le développement de l'antrum permet la ségrégation de cellules de la granulosa en cellules du cumulus. Celles-ci se différencient en corona radiata, couche entourant directement l'ovocyte.

Les cellules de corona radiata et du cumulus sont impliquées dans la communication ovocyte-milieu environnant. Les jonctions serrées entre les cellules folliculaires et la corona radiata d'une part, et entre la corona radiata et l'ovocyte d'autre part, permettent la maturation coordonnée du follicule et de l'ovocyte. L'accumulation des liquides dans l'antrum provoque une augmentation de sa taille : le follicule cavitaire se transforme en follicule mûr de De Grâaf. (DRION et al, 1998) (figure N°3)

### **1.2.2. ASPECTS PHYSIOLOGIQUES :**

Le follicule ovulatoire présente des caractéristiques originales par rapport au follicule cyclique et atrétique qui le suivent : (THIBAULT et LEVASSEUR, 1991)

- ❖ Un rapport œstradiol/androgène et/ou œstradiol/progestérone élevée dans le liquide folliculaire. A l'inverse, dans les follicules atrétiques, ce ratio est faible suite à l'arrêt de l'aromatisation de la testostérone ;
- ❖ La présence des récepteurs à la LH sur la granulosa (ils sont absents ou non fonctionnels dans les follicules atrétiques) ;
- ❖ Une production d'inhibine élevée ;
- ❖ Un flux sanguin plus élevé que celui parvenant aux follicules atrétiques.

**Figure N°3 : Follicule mûr avant ovulation (AR. PETERS et PJH. BALL. 1987)**

### **I.2.3. ASPECT CINÉTIQUE :**

Chez la vache, la population de follicules ovulatoires se renouvelle au cours du cycle par une succession de croissances et régressions folliculaires appelées «vagues » ; la durée d'une vague est de 6 à 10 jours et il y a 2 ou 3 vagues pendant chaque cycle. Ces vagues se produisent également pendant la période prépubertaire, l'anoestrus saisonnier, le post-partum et le début de la gestation. Les follicules grandissant au cours de ces vagues sont identiques morphologiquement et en terme de réceptivité à LH au follicule ovulatoire.

En revanche, l'aptitude de ces follicules à produire de l'œstradiol est limitée soit par une insuffisance en précurseurs thécaux, soit à la suite d'une insuffisance de l'activité aromatasase. (THIBAULT et LEVASSEUR, 1991)

Les événements clefs de la cinétique de développement des follicules ovulatoires sont décrits par les concepts de recrutement, sélection et dominance.

#### **❖ Le recrutement :**

L'amplification par les facteurs locaux de l'action de la FSH (aptitude à aromatiser les androgènes en œstrogènes) présente qui pourrait induire le recrutement chez la vache cyclée ; cependant, la présence d'un niveau basal de LH est indispensable car sa diminution freine l'action de la FSH. (PICTON, 1990 ; THIBAULT et LEVASSEUR, 1991)

### ❖ **La sélection :**

Le développement des follicules s'accompagne d'une élévation de la production d'œstradiol de plus l'augmentation des pulses de LH joue le rôle clé dans l'élévation de l'œstradiol. La réduction du niveau de concentration sanguine en FSH est responsable aussi de la sélection et le follicule le plus gros sécréterait au moment de la sélection un composé protéique à action paracrine diminuant la réponse des autres follicules aux niveaux existants de FSH. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

### ❖ **La dominance :**

Trois facteurs, peuvent expliquer l'aptitude du follicule dominant à survivre dans un milieu pauvre en FSH :

1. Un approvisionnement en hormones gonadotropes assuré par les IGF1 qui stimulent l'aromatation des androgènes en œstrogènes, et l'œstradiol ainsi produit augmente la production d'IGF1 par la granulosa ainsi que la sensibilité de la granulosa à l'IGF1.
2. Acquisition des récepteurs à la LH par la granulosa associée à la sécrétion active de LH, ce qui contribue à maintenir une production élevée d'AMPC au sein des cellules de la granulosa du follicule dominant compensant également l'effet de la baisse de FSH.
3. L'amplification de la réponse à un niveau donné de FSH par un mécanisme autocrine. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

## **I.2.4. ASPECT REGULATEURS DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE :**

### **I.2.4.1. Phase gonadotrope indépendante :**

Les facteurs responsables de l'entrée en croissance des follicules primordiaux sont encore mal connus.

Le développement de ces follicules primordiaux, semble être indépendant de la présence de l'hormone gonadotrope folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone gonadotrope lutéïnisante (LH). (DRION et al, 1998).

D'autres facteurs influencent le nombre de follicules quittant chaque jour la réserve et il s'agit entre autre de l'état corporel de l'animale, la quantité et la qualité de son alimentation de même que l'étape du cycle de reproduction qu'il franchit. (DRION et al. ,1998 ; THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

#### **I.2.4.2. Phase gonadotrope dépendante :**

Le développement des follicules passe d'une croissance de type continu (folliculogénèse tonique) à une croissance de type cyclique dépendante des variations du taux des hormones gonadotropes (DRION et al, 1998).

De multiples études ont démontré que la croissance folliculaire est le résultat d'interactions existant entre les hormones gonadotropes LH et FSH d'origine hypophysaire et les substances polypeptidiques présentes dans le follicule (inhibine, activine, follistatine) l'effet de ces substances est indirect et elles exercent une rétroaction négative au niveau hypophysaire. Elles pourraient exercer une action directe au niveau ovarien. (DRION et al, 1998).

#### **❖ INHIBINE :**

Elle est synthétisée au niveau de la granulosa chez les bovins, ses fonctions sont :

1. Limite la conversion d'androgènes en œstrogènes par action sur l'aromatase.
2. Stimule la production (LH dépendante) d'androgènes et cet effet est lui-même atténué par l'activine.
3. Inhibe la sécrétion de la FSH lors de l'émergence du follicule dominant et induira la régression des follicules antraux non dominants. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

#### **❖ ACTIVINE :**

Elle constitue un élément essentiel du passage des follicules d'un stade gonadotrope-indépendant à un stade gonadotrope-dépendant.

1. Elle régule la différenciation des cellules de la granulosa en relation avec l'état de maturité du follicule ;
2. Elle contrôle l'acquisition par ces cellules des récepteurs à la FSH.
3. En présence de la FSH elle stimule l'activité de l'aromatase et l'acquisition de récepteurs à la LH et la production de l'inhibine et de la follistatine.
4. Elle empêche la luteïnisation précoce du follicule antral, ce qui permettrait de maintenir l'évolution folliculaire. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

### ❖ **FOLLISTATINE :**

Elle est produite par les cellules de la granulosa.

1. En présence de la FSH, elle inhibe l'activité de l'aromatase et la production d'inhibine tout en augmentant la production de progestérone.
2. Favorise la luteïnisation folliculaire par neutralisation des effets de l'activine au niveau pituitaire.
3. La production de follistatine est fonction de la FSH, de l'activine et de l'état évolutif ou atreétique du follicule. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

### ❖ **FACTEURS DE CROISSANCE :**

Ils ont été mis en évidence au niveau des cellules thécales de l'ovaire bovin, ils modulent la folliculogénèse et ont des effets stimulateurs et répresseurs sur la croissance et la différenciation des cellules de la granulosa. (DRION et al, 1998)

#### **I.2.4.3. INFLUENCE DE L'ETAT PHYSIOLOGIQUE : ANŒSTRUS DE GESTATION,**

#### **ANŒSTRUS DE POST-PARTUM, ANŒSTRUS FONCTIONNEL DE LA GENISSE :**

##### **I.2.4.3.1. Gestation et post-partum :**

De manière générale, durant la gestation, la progestérone, les œstrogènes et les hormones placentaires agissent en synergie pour s'opposer à la sécrétion des gonadotrophines bien que certains auteurs décrivent l'existence de vagues de croissance folliculaire espacées de 8 à 10 jours durant les 28 premiers jours de la gestation.

De même, après le part, l'allaitement et un bilan énergétique négatif inhibent l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, retardant le moment de retour en chaleurs et affectant ainsi la reprise de la dynamique folliculaire et de la cyclicité de la vache. Basé sur la détection des chaleurs, l'anœstrus du post-partum a une durée comprise entre 20 et 70 jours chez le bétail laitier bien que la reprise de la croissance folliculaire se fasse bien avant. (RICHARDSON et al, 1983)

Les observations de DERIVAUX et ECTORS (1989), relatives à l'anœstrus du post-partum ont montré que :

1. La durée de l'anœstrus est plus courte chez les vaches tarées, avec l'apparition d'un pic d'œstradiol et d'un comportement œstrale trois semaines après le part. Un pic pré-ovulatoire de

LH préside déjà à ce moment la formation d'un corps jaune fonctionnel avec des taux sanguins en progestérone tout à fait normaux.

2. La reprise de l'activité sexuelle est plus tardive chez les vaches soumises à la traite; elle se situe vers le 40-45<sup>ème</sup> jours. La cinétique hormonale variant suivant les individus ; tous présentent une reprise de la croissance folliculaire marquée par l'élévation des taux circulants d'œstradiol, avec ou sans lutéinisation suivant les individus. Les phases lutéales, quand elles existent, sont brèves (et qualifiées de SLP: short lutéal phases).
3. La reprise est beaucoup plus tardive chez les vaches allaitantes et les profils endocriniens ne montrant guère d'élévations par rapport au niveau basal.

La remise en marche de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique est influencée par différents facteurs parmi lesquels le bilan énergétique est sans doute le plus important.

L'allaitement retarde le moment de la réapparition de la sécrétion pulsatile de la LH, diminue la sensibilité de l'hypophyse à l'action de la GnRH et augmente la sensibilité de l'hypothalamus à la rétroaction négative exercée par les stéroïdes (œstrogènes) ovariens. Chez la vache allaitante ou soumise à la traite, l'hypophyse est réfractaire, tant à un test de stimulation par la GnRH qu'à l'administration d'œstrogènes.

Cet état réfractaire est plus marqué chez les vaches laitières que chez les allaitantes, et pour ces dernières, chez celles qui allaitent plusieurs veaux par rapport à celles qui n'en allaitent qu'un seul. Il est également de plus courte durée chez les vaches tarées que chez celles qui allaitent ou qui sont traitées.

#### I.2.4.3.2. Production laitière et bilans énergétiques :

##### ❖ Faibles productions en allaitement (7-8 l de lait/j) :

L'allaitement affecte la reprise de la croissance folliculaire en inhibant l'axe surrénalien et l'axe hypothalamo-hypophysaire. Il perturbe ainsi l'ovulation des follicules antraux par inhibition du relargage de LH. La succion du pis est impliquée dans ce phénomène. De même, la saison, l'âge de l'animal et par conséquent le nombre de lactations peut influencer. (BUTLER et SMITH, 1989)

##### ❖ Hautes productions (30-40l/j) :

De nombreuses études ont démontré l'influence majeure du bilan énergétique en post-partum sur la reprise des cycles ovariens normaux chez les vaches à haute production laitière.

Ainsi, le retour rapide à un fonctionnement ovarien régulier est fortement tributaire d'une prise alimentaire suffisante.

Cependant, le pic de lactation survenant bien avant la récupération de la capacité d'ingestion maximale, les femelles passent par une période de déficit énergétique d'autant plus importante que le niveau de production soit élevé. (WATTIAUX, 1995)

Une adaptation métabolique s'ensuit : augmentation de la lipolyse, augmentation de la néoglucogénèse et la glycogénolyse hépatique, mobilisation des protéines musculaires et des minéraux osseux. La sécrétion pulsatile de LH 2 à 3 semaines après le part, avec apparition de vagues de croissance folliculaire et sélection d'un follicule dominant, s'en trouve perturbé. Les taux de LH diminuent, retardant ainsi la première ovulation. (LUCY et al, 1991a)

Le mécanisme de cette perturbation semble passer par la voie de l'insuline et des opiacés hypothalamiques.

#### **I.2.4.3.3. Anœstrus fonctionnel de la génisse :**

Il se rencontre fréquemment chez les génisses, surtout dans les races à viande et en période hivernale. L'examen rectal ou l'observation post-mortem des ovaires ne révèle aucune structure perceptible, de type follicule ou corps jaune.

L'origine de cette anœstrus dit fonctionnel semble multifactorielle : la race, la ration, la durée de la photopériode, la température et les conditions d'élevage. (DRION et al, 1998)

### **I. 3. L'OVULATION :**

La décharge ovulante de LH entraîne la rupture folliculaire et l'ovulation ; cette rupture fait suite à une réaction inflammatoire provoquée par un haut niveau d'AMPC. Ceci a été confirmé en perfusant des rates et des lapines avec de l'histamine, engendrant ainsi la rupture folliculaire. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

La progestérone dont la sécrétion est stimulée par la décharge gonadotrope de LH, contribuerait à limiter l'importance de la réaction inflammatoire et à permettre la transformation du follicule en CJ.

Le niveau des prostaglandines (PGE2 et PGF2 $\alpha$ ) s'élève progressivement après cette décharge entraînant par la suite la lyse du corps jaune s'il n'y a pas de fécondation. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

**CHAPITRE II**  
**INSEMINATION**  
**ARTIFICIELLE**

L'insémination artificielle consiste à déposer le sperme, par voie instrumentale et au moment le plus opportun, dans la partie la plus appropriée des voies génitales femelles (col utérin). La liqueur fécondante, recueillie par un artifice variable, subit au préalable une dilution appropriée et convenable, de sorte que le produit d'une seule éjaculation peut servir à l'insémination d'un nombre plus ou moins élevé de femelles. (DERIVAUX et ECTORS, 1989 ; WATTIAUX, 1995)

Parmi les avantages majeurs, cette méthode permet de multiplier considérablement la capacité reproductrice des mâles, et constitue un puissant moyen d'amélioration génétique et de sélection des animaux domestiques. Elle représente également un moyen prophylactique évident et efficace de lutte contre les maladies transmissibles par voie génitale. (DERIVAUX et ECTORS, 1989)

### **II.1.LES FACTEURS QUI INFLUENCENT LA REUSSITE DE L'IA:**

Dans les pays développés, la majorité des bovins (surtout laitiers) se reproduisent par la voie de l'insémination artificielle. La baisse de l'efficience reproductrice est l'un des problèmes économiques les plus sérieux auquel est confrontée l'élevage bovin laitier. Une conception retardée génère un intervalle vêlage-vêlage plus long, ce qui entraîne une baisse du revenu en lait car les vaches passent une bonne partie de leur lactation à un faible niveau de production. (BARTH, 1993)

En général, dans n'importe quel élevage bovin, on retrouve trois catégories de vaches classées selon leur statut reproductif:

La première catégorie correspond à celles qui sont gestantes; la seconde à celles qui ont vêlé (vaches en involution utérine et en reprise de cyclicité avant 45 jours); et la troisième à celles qui sont préparées pour une nouvelle gestation.

Chaque vache d'une exploitation doit forcément être positionnée dans l'une de ces trois catégories. Les vaches appartenants à la première et la deuxième catégorie ne participent pas dans la baisse de l'efficience reproductrice du troupeau; ces dernières ont une durée moyenne de gestation de 285 jours et une durée de post-partum de 45 jours et leur restera 35 à 50 jours pour redevenir gestantes. De ce fait, un intervalle entre vêlage d'une année est respecté.

La durée moyenne de l'intervalle vêlage - insémination fécondante (VIF) pour toutes les vaches d'une exploitation, est un bon moyen pour mesurer le taux de fécondité d'un troupeau. (BARTH, 1993)

Il existe plusieurs facteurs qui peuvent empêcher la vache de devenir gestante et ainsi dire d'accumuler un VIF excessif. Ces facteurs peuvent être d'ordre individuel et qui ne paraissent jouer qu'un rôle mineur dans la baisse de l'efficacité reproductive d'un troupeau, par contre il existe des facteurs collectifs qui jouent le rôle le plus dominant. (HANZEN, 1994)

### **II.1.1. FACTEURS COLLECTIFS:**

#### **II.1.1. 1. La politique d'insémination au cours du post-partum:**

L'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimale dépend du choix et de la réalisation par l'éleveur d'une première insémination au meilleur moment du post-partum. En effet, on observe que la fertilité augmente progressivement jusqu'au 60<sup>ème</sup> jour du post-partum, se maintient entre le 60<sup>ème</sup> et le 120<sup>ème</sup> jour puis diminue par la suite. (ELDON et OLAFSSON, 1986)

Il est par ailleurs unanimement reconnu que la réduction d'un jour du délai de la première insémination s'accompagne d'une réduction équivalente de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante. (ETHERINGTON et al, 1985)

#### **II.1.1. 2. La détection des chaleurs:**

Chez tous les mammifères, à l'exception des primipares, la femelle n'accepte l'accouplement que pendant la période des chaleurs ou "œstrus" ; c'est en général à la fin de cette période que se fait l'ovulation.

Le cycle oestrien exprime l'intervalle qui sépare deux œstrus correspondant au premier jour des chaleurs (premier jour du cycle).

La connaissance de la durée du cycle peut donc constituer un "repère" intéressant pour surveiller l'apparition des chaleurs.

La durée moyenne du cycle est de  $20.05 \pm 3.68$  jours chez les vaches pluripares mais il existe des variations importantes puisque chez 30% des vaches il durerait moins de 17 jours ou plus de 23 jours. (HANZEN, 1984)

La fréquence d'apparition des cycles longs (>25 jours) dépend partiellement d'une mauvaise détection des chaleurs en particulier si la durée des cycles correspond à un multiple de la durée normale (exemple 42 jours).

Les cycles courts (< 15 jours) sont plus fréquents et représentent un phénomène "normal" chez les vaches au début du post-partum ou chez les génisses pendant la période printemps - été (ZAKARI et al, 1981), L'apparition de cycles encore plus courts (<10 jours) représente un phénomène pathologique et dans les cas extrêmes les chaleurs peuvent même devenir permanentes (nymphomanie). (AL-DAHASHE et DAVID, 1977)

### II.1.1. 3. Durée de l'œstrus :

Si l'on accepte ces cas particuliers, il faut savoir que les chaleurs chez les bovins sont surtout caractérisées par leur brièveté. Selon TRIMBERGER (1948), la durée moyenne de l'œstrus est de 17,8 heures chez la vache et de 15,3 heures chez la génisse avec une égale distribution le jour et la nuit.

La durée de l'œstrus peut être affectée par l'âge, et elle peut être inférieure de 2 à 3 heures chez la génisse que chez la vache adulte. (BADAWI et EL BASHARY, 1973; ARTHUR et RAHIM, 1984)

Quand on compare la durée des chaleurs suite à une synchronisation par la PGF2 $\alpha$  avec les chaleurs subséquentes, VACA et al. (1985) ont noté que la durée des chaleurs naturelles est de 15,3 heures, tandis que celles obtenues par synchronisation sont seulement de 13,3 heures.

La saison semble avoir un effet important sur la durée de l'œstrus; ARTHUR et RAHIM (1984) trouvent chez la vache de race HOLSTEIN, que le stress thermique de l'été en Arabie Saoudite, réduit considérablement la durée de l'œstrus (5,3 heures en été versus 10,2 heures en hiver). PLASSE et al. (1970) ont trouvé une différence de 6 heures entre la durée de l'œstrus de l'été avec celle de l'hiver.

### II.1.1. 4. Comportement de la vache en chaleurs:

La brièveté des chaleurs impose donc à l'éleveur une grande vigilance pour la détection de celle-ci (un cycle 'raté' fait perdre 3 semaines et ne permet plus toujours d'obtenir un vêlage par an comme cela est souhaitable dans un élevage bien conduit). (HANZEN, 1994)

On considère comme vaches en chaleurs celles qui acceptent d'être chevauchées par leurs congénères mâles ou femelles, mais cette 'passivité' est d'abord précédée d'une hyper-activité qui fait que la vache en œstrus ignore temporairement les positions hiérarchiques normalement établies dans le troupeau.

La séquence du comportement peut alors être décomposée en éléments stéréotypés qui sont généralement les suivants:

- ❖ Agitation et parcours de distances importantes ;
- ❖ Flairage de la région ano-génitale souvent terminé par un réflexe caractéristique des ongulés le "flehmen" qui correspond à un relèvement de la lèvre inférieure (Cette réponse est particulièrement nette chez le taureau) ;
- ❖ Léchage des régions privilégiées comme celle de l'échine, du dessus du cou, de la vulve, et du

dessus de la queue ;

- ❖ Répétition de positions parallèles inversées et tête sur croupe suivie d'essais de chevauchement ;
- ❖ Chevauchement proprement dit.

Dans tous les cas, l'animal en " rut " est celui qui se laisse chevaucher sans bouger alors que les autres cherchent alors à s'échapper. (LABUSSIÈRE, 1983)

En dehors de la taille du troupeau, l'espace qui est alloué à chaque animal joue certainement un rôle difficile à préciser; c'est ainsi que pour des vaches allant aux pâturages, la fréquence maximale des montes est observée dès l'arrivée à l'herbage.

On sait par ailleurs que l'activité de la vache en chaleur est suspendue pendant les fortes pluies, mais la présence de l'homme où l'éclairage nocturne des stabulations libres exercerait au contraire un effet stimulant.

En contre partie l'hyper-activité que nous venons d'examiner, l'appétit et le temps de rumination seraient par contre réduits. Enfin, on constate que pendant l'œstrus, la vulve est tuméfiée et plus colorée. Elle présente généralement un écoulement de mucus auquel se mêlent parfois quelques filets sanguinolents.

La baisse de production laitière qui existerait la veille des chaleurs est bien entendue à considérer avec prudence puisque bien d'autres causes sont susceptibles de l'influencer. (LABUSSIÈRE, 1983)

#### II.1.1. 5. Méthodologie proposée pour détecter les chaleurs en se fondant sur le comportement des animaux:

L'observation continue des animaux n'est évidemment pas concevable dans les élevages mais seulement utilisable dans les stations expérimentales où elle donne d'excellents résultats de référence (100p. 100 de testes positifs pour DONALDSON et al. (1968).

Ce même auteur détecte seulement:

- ❖ 91 % des œstrus si les observations sont faites 3 fois à 7h, 12h, 16h.
- ❖ 90 % des œstrus si les observations sont faites 2 fois à 7h et 16h.
- ❖ 84 % des œstrus si les observations sont faites 2 fois à 7h et 12h.

Pratiquement, on conseille de réunir les animaux, 2 fois par jour par groupe de 15 à 30 et de les présenter à un mâle vasectomisé pendant 15 minutes. Plusieurs auteurs ont rapporté que l'observation de l'œstrus se fait mieux très tôt le matin; Cependant, PURBEY et SANE (1978) ont

trouvé que 66% des femelles sont observées en œstrus entre 04 heures et 12 heures du matin.

Des résultats similaires ont été rapportés par SOLANO et al. (1982a), qui détectent 54,6% des vaches HOLSTEIN et ZEBU, entre 06 heures et 08 heures du matin.

On peut également utiliser des taureaux castrés androgénisés. Pour éviter la transmission de germes lors de l'intromission du pénis, ce dernier peut être chirurgicalement dévié par transplantation du prépuce auquel on fait subir un angle de 45% par rapport à la ligne médiane.

L'animal auxiliaire peut être également une femelle androgénisée choisie parmi les vaches de réforme ou les stériles (freemartin par exemple). On peut ainsi détecter jusqu'à 73,2% de vaches en œstrus. (SOLANO et al, 1982b)

Par ailleurs, la présence de l'éleveur peut être réduite grâce à l'emploi de dispositifs d'enregistrements qui peuvent être:

- ❖ Soit des révélateurs de chevauchement (KAMAR), portés sur le sacrum des femelles (gaine de plastique spongieuse contenant un petit tube en plastique rempli de liquide coloré qui lors d'un chevauchement est expulsé dans le compartiment antérieur et extérieur de la gaine qui se colore et révèle l'œstrus de l'animal.

Mais, ce dispositif n'est pas exempt de reproches: pressions insuffisantes ou pressions parasites par des basses branches ou des poutres, perte par l'animal malgré tout; et d'une façon générale, ces révélateurs fournissent toujours plus de réponses positives que l'observation des animaux 3 fois par jours et doit donc en être préféré malgré son prix élevé; c'est pourquoi des éleveurs australiens utilisent une simple bande de peinture plastique tracée sur le sacrum, retouchée chaque semaine et qui se trouve gommée en cas de chevauchement.

- ❖ Soit des licols marqueurs; dans un tel cas, c'est l'animal actif (taureau ou vache détectrice) qui porte un dispositif de marquage qui laisse sur le corps de l'animal passif des traces témoignant du chevauchement.

Ceci peut être une couche de graisse colorée ou de bouillie de bioxyde de titane enduite chaque matin sur le sternum du " détecteur " ou un licol porteur d'un réservoir encreur dont l'orifice est fermé par une bille ou un ressort, qui peut lors des pressions consécutives à la monte rouler sur le dos de l'animal en œstrus et y laisser des traces. Ainsi, 60% des femelles réellement en chaleur peuvent être ainsi marquées. (LABUSSIÈRE, 1983)

**II.1.1. 6. Méthodes de détection des chaleurs fondées sur d'autres critères:**

L'exploration transrectale des organes génitaux est difficile à utiliser par l'éleveur et de toute façon toujours délicate à interpréter.

L'examen du vestibule et du vagin permet d'observer, outre une hyperémie marquée, l'ouverture du cervix et l'accumulation de mucus au niveau de la vulve. Parallèlement, le PH vaginal diminue ainsi que sa résistance électrique.

L'élévation thermique au moment de l'ovulation est pratiquement utilisable chez la vache; les écarts observés (+ 0,3° à + 0,8°) étant trop soumis aux variations de l'environnement. Néanmoins, MAATJE et ROSSING (1976) estiment que sur 19 vaches laitières en œstrus, il leur a été possible de détecter un accroissement de 0,3°C dans le lait de la traite du matin.

L'usage d'un appareil détecteur de chaleurs, fixé au canon d'un membre postérieur de l'animal et visant à intégrer son activité déambulatoire en 24 heures, quand celle-ci dépasse une valeur seuil étalonnée préalablement, une lumière s'allume et attire l'attention de l'éleveur. Il existe même actuellement un détecteur d'œstrus électronique applicable directement au niveau du vagin de la vache. (LEIDL et STOLLA, 1976)

En conclusion, il apparaît donc que la détection de l'œstrus chez les bovins est à la fois délicate et contraignante, et permet d'expliquer en partie les retards dans la mise à la reproduction après vêlage et il est possible de se dispenser de cette détection grâce à la maîtrise de la date de l'ovulation avec les progestagènes ou les prostaglandines.

**II.1.1. 7. Le moment de l'insémination:**

Il est fonction des paramètres suivants:

- ❖ Moment de l'ovulation de la femelle ;
- ❖ Durée de fécondabilité de l'ovule (environ 5 heures) ;
- ❖ Temps de remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles (de 2 à 8 heures) ;
- ❖ Durée de fécondabilité des spermatozoïdes (environ 20 heures).

La mise en concordance de ces paramètres montre qu'il peut y avoir possibilité de fécondation avec une insémination réalisée entre 12 à 24 heures après le début des chaleurs. Il est généralement admis que l'ovulation survient 10 à 12 heures après la fin des chaleurs. (HANSEL, 1959)

Généralement, les vaches inséminées après 6 heures et moins de 24 heures après le début de l'œstrus, montrent une fertilité acceptable, avec de bons résultats obtenus quand l'insémination est faite au milieu ou vers la fin de l'œstrus. (TRIMBERGER, 1948)

De ces études sont développées la règle de TRIMBERGER (AM /PM): Si les vaches sont observées en chaleurs durant la matinée (AM), elles doivent être saillies ou inséminées durant la période de l'après-midi ou tôt dans la soirée (PM); Si ces dernières sont observées en chaleurs tard dans l'après-midi ou en soirée, elles doivent être saillies ou inséminées tôt le lendemain matin.

Dans l'étude de TRIMBERGER (1948), la période des saillies ou I.A. est divisée en 09 petites périodes. Le taux de fertilité globale a été de 69,4% et le meilleur score est obtenu quand la saillie ou I.A. est faite 13 à 18 heures avant l'ovulation (taux de gestation de 85,7%).

La relation qui existe entre la période de l'œstrus et le pic de l'hormone lutéinisante (L.H) a été étudié par SCHAMS et al. (1972).

Dans cette étude, le pic de LH a lieu  $6,4 \pm 3$  heures après le début de l'œstrus, et l'ovulation a lieu  $25,7 \pm 6,9$  heures après le pic de LH. Ce pic de LH peut survenir à n'importe quel moment de la journée, mais il se fait le plus souvent entre 8h AM et 8h PM.

De cette étude, il en ressort qu'une insémination faite 12 heures après le début de l'œstrus est équivalente à une insémination 20 heures avant ovulation. Ceci s'accorde pleinement avec la règle de TRIMBERGER (AM/PM).

Dans une autre étude portant sur 367 génisses, LASTER et al. (1971) obtiennent un taux de fécondation plus élevé quand l'insémination a eu lieu 2 à 6 heures après le début de l'œstrus par rapport à celles effectuées au-delà de 10 heures.

MAC MILLAN et WATSON (1975) en Nouvelle Zélande, ont examiné 6 000 vaches inséminées artificiellement, pour déterminer l'impact du moment d'I. A. sur le taux de fécondité ; les taux de gestations obtenues pour des I.A. faites au début, milieu, fin de l'œstrus et au post œstrus sont respectivement de 65,7% ; 69,3% ; 75,1% et 72,8%.

De ces études, nous pouvons déduire que le meilleur moment d'I. A. chez la vache est 12 à 20 heures après le début de l'œstrus. Il existe cependant une difficulté quant au choix du moment de l'I. A. pour les vaches à chaleurs particulièrement courtes. Chez près de 25% des vaches, l'œstrus dure moins de 6 heures. Un réel problème se pose également pour les vaches qui manifestent leur œstrus en fin de semaine (week-end), et qui ne sont inséminées qu'en début de la semaine suivante, du fait du repos hebdomadaire des inséminateurs lorsqu'il n'existe pas de tour de garde entre les inséminateurs de la région (BRUYAS et al, 1993).

### II.1.1. 8. Qualité de la semence:

#### II.1.1. 8.1. Fertilité propre du taureau:

Malgré le développement considérable de la technologie dans le domaine de l'insémination artificielle, et même si les centres d'insémination artificielle deviennent très performants en produisant de la semence de très bonne qualité, il ne faut pas négliger le fait que le taureau puisse être la cause d'une absence de la fécondation (BARTHE, 1993; BRUYAS et al, 1993).

Ainsi, BERDEN et al. (1956) ont bien montré suite à des autopsies réalisées sur des génisses après l'insémination artificielle avec des taureaux de fertilité bonne à médiocre, que ces derniers peuvent avoir un effet sur le taux de fécondation.

Néanmoins, il est à signaler que certains centres d'insémination artificielle, sous l'effet de certaines pressions économiques, produisent une semence d'une qualité marginale (BARTHE, 1993).

Généralement les taureaux sont sélectionnés sur la base du taux de leur croissance, de leur poids, la couleur de la robe, et sur d'autres caractères physiques qui n'ont pas forcément une relation directe avec leur fertilité.

Ces taureaux peuvent même rapporter des prix considérables dans certains concours d'allures, et rapporter des sommes impressionnantes à la vente; ceci n'empêche pas que ces taureaux peuvent présenter des anomalies comme l'hypoplasie testiculaire, des anomalies épididymaires, ou même encore des déficiences spermatiques héréditaires qui font d'eux de mauvais producteurs de sperme.

Il est même admis par certains éleveurs de bovins d'accepter une semence médiocre de certains taureaux très populaires (BARTHE, 1993).

La seule unité de mesure actuellement valable pour apprécier le taux de fécondité est le taux des non-retours en chaleurs des vaches après l'insémination artificielle.

Cependant, ce taux peut avoir des sources d'erreurs considérables et devient dès lors difficile à contrôler. Certains éleveurs même s'ils pratiquent l'insémination artificielle dans leurs élevages, laissent traîner avec leurs vaches quelques taureaux.

Ces derniers peuvent saillir certaines vaches qui reviennent en chaleurs après insémination du cycle précédent. Ces vaches peuvent être selon le taux des non-retours en chaleurs considérées comme étant gestantes à partir de l'insémination artificielle établie précédemment (BARTHE, 1993).

D'autres vaches qui reviennent en chaleurs une ou deux fois ou plus après une première insémination, peuvent être ré inséminées avec la semence d'un autre taureau ou d'un autre centre d'insémination artificielle, à tel point qu'il est très difficile d'établir un taux de non-retour pour un taureau donné. Ce problème trouve son explication dans le fait de l'impossibilité de détection de l'œstrus pour environ 50% des éleveurs (BARTHE, 1993).

HOFFMAN et al. (1976) rapportent que certaines vaches qui ne manifestent pas de chaleurs après l'insémination artificielle, ne se trouvent pas forcément gestantes, et que celles qui sont inséminées au début de la phase lutéale représentent 27 à 30% des vaches.

#### II.1.1. 8.2. Mortalité embryonnaire:

Sur le terrain il est en fait difficile, voire impossible, dans bien des cas de différencier ce qui est le fait de non-fécondation, et ce qui est dû à des mortalités embryonnaires précoces lors d'une non-gestation matérialisés par un retour en chaleurs de la vache après un inter-œstrus de durée normale. (BRUYAS et al. 1993)

HUMBLOT et THIBIER (1981) ont clairement démontré, par des retraits d'embryons à différents stades de la gestation, que s'ils sont effectués avant le 14ème jour post - insémination, cela n'entraîne pas d'allongement de la durée du cycle. Par contre, la lutéolyse est différée et le cycle allongé lorsque les embryons sont retirés de l'utérus après le 16ème jour après la fécondation. Ainsi la mortalité embryonnaire précoce, survenant avant l'émission du signal de maintien du corps jaune, est une cause possible du phénomène du "repeat-breeding".

Chez les génisses normales, saillies ou inséminées pour la première fois, si la détection des chaleurs est réalisée correctement, DISKIN et SCREENAN (1981) ont montré, par des lavages tubaires ou utérins à différents stades précoces de gestation, seulement 10% des animaux qui ne sont pas fécondés, mais plus de 30% présentent un phénomène de mortalité embryonnaire, le plus souvent entre le 8ème et le 16ème jour.

Les génisses repeat-breeders présenteraient à la fois une réduction du taux de fécondation et une augmentation de la mortalité embryonnaire. En effet, il se développe moins d'embryons 7 à 9 jours post insémination artificielle chez les femelles repeat-breeders que chez les animaux témoins (28% contre 74%) (BRUYAS, 1993).

AYALON (1978) confirme cela en précisant que chez les vaches repeat-breeders, la fréquence des pertes embryonnaires avant J8 serait près du double de celle observée chez les autres.

GUSTAFFSON (1985) en réalisant des récoltes d'embryons à 7 jours post - œstrus chez les génisses en 1ère insémination artificielle et des génisses repeat-breeders constate également que chez ces dernières, le taux d'embryons normaux est plus faible. Les autres embryons présentent des défauts morphologiques ou des retards de développement.

Seuls ECHTERKAMP et MAURER (1983) ne trouvent pas de différence dans la portion d'embryons normaux chez les repeat-breeders et chez les vaches témoin, bien que le nombre d'embryons récoltés chez ces dernières soit plus important.

S'il existe pratiquement un consensus pour reconnaître une augmentation de la fréquence de la mortalité embryonnaire précoce chez les repeat-breeders, il est plus difficile d'en préciser parfaitement d'une part l'importance et d'autre part les causes.

Au rang des causes, différentes hypothèses sont évoquées: la qualité intrinsèque des gamètes ou du zygote lui-même, la qualité de l'environnement utérin, l'ambiance hormonale, ou des facteurs immunologiques.

#### **II.1.1. 9. Manipulation de la semence:**

Une des causes majeures de la baisse de fertilité associée à l'insémination artificielle est la manipulation de la semence; ce fait a été bien confirmé par des études faites par des organisations professionnelles d'insémination artificielle (PICKET et al, 1961).

Il semble que ce problème peut être très accentué sur terrain par des éleveurs qui pratiquent eux même l'insémination artificielle et qui n'ont pas forcément le niveau requis pour cette pratique.

Avec le temps, même certains inséminateurs professionnels peuvent développer de mauvaises habitudes envers la manipulation de la semence et la technique d'insémination ce qui résulteront en un déclin de la fertilité.

Les variations imputables à la technique de l'I.A. sont surtout liées au non-respect du protocole de décongélation de la semence (SEEGERS, 1998).

Plusieurs études indiquent que l'effet destructeur est représenté par l'exposition de la semence congelée à des températures ambiantes quand on sait que la paillette française à 0,5 ml ou 0,25ml présente un ratio surface par rapport au volume très grand. [Tableau 1].

**Tableau n°01 : Comparaison de la surface et du ratio surface/ volume pour différentes ampoules et paillettes (SENGER, 1980).**

Type d'unité	Surface $\cong$ en mm <sup>2</sup>	Volume du sperme $\cong$ /unité (ml)	Ratio : surface / volume
Ampoule en verre = 1 ml	1153	0,75	1537
Ampoule en verre = 0,5 ml	696	0,50	1392
Paillette en plastique = 0,5 ml	1246	0,50	2492
Paillette en plastique = 0,25ml	555	0,25	2220

Le facteur clé de la cryoconservation à long terme est l'exposition de la semence à la température très basse de l'azote liquide (-196°) contenu dans les containers. Beaucoup d'inséminateurs ne réalisent pas l'extrême importance de garder la semence dans des conditions minimales absolues.

D'un point de vue pratique, la température de la semence congelée doit être maintenue au moins à (-130°) et à n'importe quel moment de sa conservation (RAPATZ, 1966). Au-dessus de cette température critique il se produit un phénomène appelé "recristallisation" de la semence entraînant une destruction des structures cellulaires.

Durant le processus de congélation, l'eau pure est expulsée de la cellule, ce qui évite la formation de cristaux de glace et entraîne une augmentation de la concentration de la solution; la pression osmotique résultante fait appel à la quasi-totalité de l'eau intracellulaire des spermatozoïdes.

Cette déshydratation survient précocement durant le processus de congélation et elle est essentielle à la survie des cellules durant la cryoconservation.

Etant donné la congélation rapide des spermatozoïdes, l'eau intracellulaire restante ne forme que de petits cristaux de glaces relativement inoffensives pour les cellules. Cependant à des températures qui excèdent les (-130°C), les molécules d'eau peuvent former d'autres cristaux de glaces qui se rattachent aux cristaux déjà existants formant de gros cristaux potentiellement dévastateurs des structures cellulaires et on parle dès lors du phénomène de « recristallisation » (RAPATZ, 1966).

Une autre source de danger qui survient à la température intermédiaire de (-80°C), est la formation d'une solution très concentrée qui survient durant le processus de congélation-décongélation. L'effet néfaste est provoqué par la solution saline entraînant la dénaturation des enzymes spécifiques, des membranes cellulaires et la perte d'intégrité structurale de la cellule causée par la rétraction de la cellule (ARAKAWA et al, 1990).

La surface relativement large et le volume petit des paillettes utilisées pour la cryoconservation de la semence facilitent la conduction rapide de la chaleur. Les spermatozoïdes contenus dans les paillettes de 0.25 ml sont particulièrement vulnérables à une augmentation rapide de la température à travers leur exposition à la température ambiante.

A cet effet, la semence qui a été initialement stockée dans les paillettes de 1 ml a une marge d'assurance plus importante par rapport aux autres paillettes de moindre volume.

Ceci a été illustré dans le travail de BERNDTSON et al. (1976) qui ont démontré que les paillettes de 0.5 et 0.25 ml prise par une pince et exposées à la température ambiante ( $20 \pm 0.6^\circ\text{C}$ ) atteindront la température de recristallisation en 10 à 15 secondes.

Dans des conditions similaires, les paillettes de 1ml atteindront la température de recristallisation en 45 secondes. Dans les conditions de terrain, le réchauffement des paillettes peut être accéléré par un temps très ensoleillé, orageux ou venteux.

Il est important de savoir que le danger dû à la recristallisation est 'cumulable'. Les dégâts provoqués par une exposition initiale à la température ambiante peuvent être limités mais après des expositions répétées, la réduction de la viabilité au dégel devient plus évidente.

L'incubation de la semence pendant 2 à 4 heures après décongélation peut révéler ces dégâts de façon plus claire que lors d'une examination de la semence immédiatement après décongélation.

PACE et SULLIVAN (1978) rapportent que la motilité des spermatozoïdes et le pourcentage des acrosomes intacts diminue de façon drastique quand ces paillettes sont retirées et replacées dans le container 480 fois en 6 mois.

Cette même étude démontre que les spermatozoïdes stockés en haut du gobelet dans le canistère, sont plus susceptibles d'être dégradés par rapport à ceux situés dans le bas du gobelet.

De toute évidence, des paillettes individuelles ne doivent jamais être exposées à des températures ambiantes.

Le danger de réchauffement des paillettes de semence ne survient pas seulement avec l'exposition de ces dernières à la température ambiante à l'extérieur du container d'azote liquide; cependant, l'exposition à des températures potentiellement dangereuses survient à chaque fois que les paillettes sont retirées au niveau du col du container d'azote liquide, pour enlever l'une d'elles

pour l'insémination artificielle.

BERNDTSON et al. (1976) rapportent que la température du col d'un container d'azote peut varier de  $-180^{\circ}\text{C}$  à  $+2^{\circ}\text{C}$ .

SAAKE et al. (1980) ont démontré que la vitesse de réchauffement à  $-80^{\circ}\text{C}$  est identique pour les paillettes de 0.5ml exposées à une température de  $-22^{\circ}\text{C}$  ou de  $+5^{\circ}\text{C}$ . De ce fait les canistères ne doivent pas être retirés au-delà du col du container d'azote, et les paillettes individuelles servant à l'insémination artificielle, doivent être prélevées du canistère très rapidement (SENGER, 1980)

Dans certains cas, quand le nombre d'inséminations artificielles réalisé par jour est important, les paillettes sont retirées de l'azote plusieurs fois de façon répétée et de ce fait, seront plus exposées à la température ambiante.

Le réchauffement de ces paillettes se fait graduellement après plusieurs sorties d'azote; ces mêmes paillettes une fois réintroduites dans l'azote, n'atteindront jamais la température de  $-196^{\circ}\text{C}$ . Ainsi, il se produit le phénomène de recristallisation de la semence et sa détérioration graduelle (SENGER, 1980).

L'américain Breeder Service au Colorado (U.S.A), a développé un système efficace en vue de détecter la température du col des containers d'azote quand celle ci atteint des niveaux dangereux. Deux ampoules contenant chacune un solvant bleu ou rouge et entièrement congelé, sont placées au niveau du col du container d'azote, si la température augmente suffisamment au point de décongeler et décolorer l'ampoule bleue, l'avarie de la semence peut n'être que légère; mais

Si l'ampoule rouge décongèle et perd sa couleur aussi, la semence peut être endommagée, et il faudra tester la semence avant son utilisation (BARTH 1993).

La perte soudaine et inattendue de l'azote liquide d'un container de semence peut résulter en une perte économique désastreuse (SENGER et HILLERS, 1980). Tous les containers d'azote (même les nouveaux) peuvent laisser échapper de la vapeur d'azote, et c'est pour cette raison qu'il faut surveiller le niveau d'azote de façon quotidienne.

Certains chercheurs conseillent les inséminateurs de diviser leurs paillettes dans plusieurs containers, pour éviter toute défaillance possible quand ces dernières sont contenues dans un seul container (BARTH, 1993).

**II.1.1. 10. Lieu d'insémination:**

En réalité, pour avoir le maximum de réussite en insémination artificielle, il faut que l'inséminateur soit capable de déposer la semence dans l'utérus de la vache, rapidement, et avec un minimum de traumatisme au cervix et à l'endomètre. Le corps utérin est habituellement recommandé comme lieu de dépôt de la semence; ceci permettra à cette dernière de dépasser la barrière cervicale et aux spermatozoïdes d'entrer dans chacune des deux cornes utérines.

Dans une étude faite par SEGUIN (1984), le taux de conception a été de 67% quand l'insémination artificielle s'est effectuée au niveau de 114 cornes utérines ovulante; par contre le taux de conception n'a été que de 64% quand l'insémination artificielle a eu lieu au niveau du corps utérin de 110 vaches.

La différence entre les taux de fertilité obtenue par dépôt de semence dans la corne et le corps utérin n'a pas été statistiquement significatif; cependant, il est plus facile pour l'inséminateur de déposer la semence dans le corps utérin que dans la corne utérine (Mc KENNA et al, 1990).

Ainsi, les expériences réalisées en utilisant des substances radio - opaques, du niveau de positionnement du pistolet au moment de l'insémination artificielle, ont montré que le lieu réel d'insémination est souvent oublié (SWAIN et al, 1986).

Ces études ont montré qu'il y a une grande différence d'habileté parmi les inséminateurs.

SENGER et al. (1984) ont utilisé la radiographie pour étudier le lieu de dépôt de la semence, dans leur expérience, ils ont eu recours à 20 inséminateurs professionnels et à 20 éleveurs inséminateurs. Chacun de ces inséminateurs a procédé à l'insémination de 20 tractus génitaux.

Comme résultats, les auteurs n'ont observé aucune différence significative entre ces deux catégories d'inséminateurs, quant au positionnement du pistolet au niveau de la corne utérine.

Le positionnement correct a été fait dans 6 à 85 % des cas pour les professionnels inséminateurs, et dans 0 à 82 % des cas pour les éleveurs inséminateurs. Dans 36 % des cas, le pistolet a été positionné dans la corne utérine droite ou gauche pour les deux catégories d'inséminateurs; cependant, 13% des professionnels et 21% des éleveurs, ont effectué une insémination cervicale.

GWAZDAUSKAS et al, (1981) rapportent une réduction du taux de fécondité de 22% si l'inséminateur ne dépose pas la semence dans l'utérus, mais uniquement dans l'exo col ou le canal cervical.

Ainsi, des vaches ou des génisses peuvent apparaître comme infertiles parce qu'elles posent des problèmes lors des tentatives de cathétérisme de leur canal cervical et que la semence ne peut être déposée dans le corps utérin.

En outre, si le cathétérisme cervical est réellement difficile sur certaines vaches, il est possible qu'aucune des inséminations artificielles successives ne se fasse dans le corps utérin ce qui limite les chances de fécondation (BRUYAS et al, 1993).

Actuellement, avec l'utilisation de mini-paillettes (0.25ml) contenant un nombre très limité de spermatozoïdes pour l'insémination artificielle, il est d'une extrême importance que la semence doit être proprement déposée dans l'utérus. Il est aussi à signaler qu'il n'y a aucun contrôle de routine, ni même des programmes de ré entraînement pour inséminateurs au USA et au CANADA (BARTHE, 1993).

### II.1.1. 11. La saison:

L'analyse des variations saisonnières des performances de reproduction doit être interpréter à la lumière des influences réciproques, au demeurant difficilement qualifiables et donc le plus souvent confondues, exercées par les changements rencontrés au cours de l'année dans la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode.

De manière plus spécifique, il apparaît que dans les régions tempérées, la fertilité est maximale au printemps et minimale pendant l'hiver (MERCIER et SALISBURY, 1947; DE KRUIF, 1975).

Aussi le pourcentage d'animaux repeat-breeders est plus élevé chez les vaches qui accouchent en automne (HEWETT, 1968) et que la durée de l'anœstrus du post-partum est plus longue chez les vaches allaitantes accouchant en hiver (PETERS et RILEY, 1982 a) mais plus courte chez les vaches laitières accouchant en automne (ELDON et OLAFSSON, 1986).

Au Canada, la durée d'anœstrus et le délai d'obtention d'une gestation des vaches accouchant pendant l'été sont plus courts que celles des vaches accouchant en hiver. (ETHERINGTON et al, 1985)

Dans les régions tropicales et subtropicales, divers auteurs ont enregistré une diminution de la fertilité au cours des mois d'été coïncidant habituellement avec des périodes prolongées de température élevée (WELLER et RON, 1992).

Cependant, ESCOBAR et HUERTAS (1976), ont trouvé un taux de fécondité total de 34,1 %, sur 1322 vaches inséminées artificiellement en COLOMBIE, et n'ont trouvé aucune différence

significative de l'effet température, milieu, pluviométrie.

Dans une autre étude faite par RODRIGUEZ et al. (1976) à CUBA durant les années 1967 à 1973, ont trouvé un effet significatif de l'effet « année » concernant l'index d'insémination.

MENENDEZ et al. (1976) ont analysé 162 700 I.A. faite à CUBA. Ils ont obtenu un taux de fécondité suite à une première I.A. de 63,7 % pour des vaches de race 'HOLSTEIN' croisées; ce taux de fécondité n'est que de 46,2 % pour des vaches 'HOLSTEIN' de race pure, comparé à un taux de 59 % pour des vaches de race 'ZEBU'.

GWAZDAUSKAS et al. (1975) qui ont analysé un grand nombre d'I. A. réalisées chez les bovins en FLORIDE (U.S.A.), ont trouvé un taux de fécondité total de 37,9 % ; ces auteurs ont conclu que le problème majeur qui a affecté la fertilité de ces animaux, sont les variations extrêmes de la température le jour avant et le jour après l'I.A. ; les radiations solaires et la pluviométrie.

Dans cette même étude, le taux de fécondité a été meilleur en hiver (40 %) par rapport à celui de l'été (33,7%).

BADINGA et al. (1985) dans une étude sur 12.000 I.A. faites sur des bovins de race 'HOLSTEIN', ont trouvé un taux de conception total de 50% chez les génisses, et 34% chez les vaches laitières, chez les vaches, le taux de fécondité diminue quand la température maximale excède les 30°C le lendemain de l'I.A. ; par contre celui des génisses, il ne diminue que si la température excède les 35°C.

GAUTHIER et MAULEON (1983) rapportent que les vaches 'HOLSTEIN' aspergées d'eau pendant la période des fortes chaleurs en « GUADELOUPE », ont présenté une amélioration très significative de leur taux de fécondité (53 % contre 13 %).

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes des chaleurs (MONTY et WOLFF, 1974); par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver (ROSENBERG et al. 1977) ou par une réduction du taux basal ainsi que la libération pré ovulaire du taux de LH (MADAN et JOHNSON, 1973).

L'effet quantitatif de la nutrition ne peut être ignoré puisque des vaches de races à viande accouchant en avril perdent moins de poids que celles accouchant en mars et ont un taux de gestation significativement supérieur (DEUTSCHER et al, 1991).

L'effet de la saison sur la fertilité pourrait également s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post-partum.

En effet, à l'inverse de la rétention placentaire, l'ancestrus, les métrites et les kystes apparaissent plus fréquemment chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre jusqu'en février qu'au cours des mois de mars jusqu'en août (SALONIEMI et al., 1986 ; GROHN et al., 1990).

#### **II.1.1.12. Le type de stabulation :**

La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'œstrus et sa détection (KIDDY, 1977), de même que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage (HANZEN, 1994). Le type de stabulation est de nature également à modifier l'incidence des pathologies au cours du post-partum. (BENDIXEN et al, 1986 b)

VACA et al. (1985) rapportent que deux vaches parmi 10 traitées à la PGF2 $\alpha$  et maintenues en stabulation entravée, ont réussi à avoir un œstrus ; quand les autres vaches sont libérées dans une prairie voisine, cinq autres ont présenté les manifestations d'œstrus, 112 heures après l'injection de la PGF2 $\alpha$  .

#### **II.1.1.13. La taille du troupeau:**

La plupart des études concluent à la diminution de la fertilité avec celle de la taille du troupeau (LABEN et al, 1982; TAYLOR et al, 1985).

Cette constatation est sans doute imputable au fait que la première insémination est habituellement réalisée plus précocement dans ces troupeaux (DE KRUIF, 1975) entraînant une augmentation du pourcentage des repeat-breeders (HEWETT, 1968).

#### **II.1.1. 14. Autres facteurs d'environnement:**

Au nombre de ces facteurs, il faut signaler l'effet négatif exercé par le transport des animaux (CLARKE et TILBROOK, 1992) ou par une mauvaise isolation électrique de la salle de traite ou de la stabulation des animaux (APPLEMAN et GUSTAFSSON, 1985).

L'effet positif exercé par la présence d'un mâle ou d'une femelle androgénisée a été démontré chez des vaches allaitantes (BURNS et SPITZER, 1992) mais pas chez les génisses (BERARDINELLI et al, 1978).

L'importance des caractéristiques socio-psychologiques de l'éleveur comme variable explicative des différences de performances entre les exploitations est de plus en plus reconnue.

Divers questionnaires d'évaluation des capacités de gestion et des attitudes de l'éleveur face

à son exploitation et de la perception de ce problème ont été mis au point et évalués sur le terrain. (BIGRAS-POULIN et al, 1985)

Ces études ont mis en exergue l'importance de ces facteurs non seulement sur la fréquence d'apparition des maladies mais également sur les performances de reproduction et de production. (BIGRAS-POULIN et al, 1984; SILVA et al, 1992)

Certaines d'entre elles ont également mis en évidence l'impact majeur exercé par le vétérinaire sur la perception de l'importance des problèmes de reproduction par l'éleveur. (COLEMAN et al. 1985)

Plusieurs études ont mis en relation le tempérament ou le comportement de la vache avec le taux de fécondité. NASIM et al. (1971) au BENGLEDESH, ont trouvé que le taux de fécondité suite a une I.A. est très réduit chez les vaches à tempérament nerveux ; ce taux de fécondité a été de 46,5 % par rapport aux vaches témoins (62,5 %).

Des résultats similaires ont été rapportés par GAUTHIER et MAULEON (1983) ; ce dernier a conclu dans son étude que les vaches 'nerveuses' ont beaucoup plus de cycles anovulatoires que les vaches 'calmes'.

## **II.1.2. FACTEURS INDIVIDUELS:**

### **II.1.2.1. L'âge :**

Alors que l'accouchement dystocique, le risque de mortalité périnatal et l'anœstrus du post-partum caractérisent d'avantage les animaux jeunes, on observe au contraire une augmentation avec l'âge de la fréquence des gestations gémellaires, des rétentions placentaires, des retards d'involution utérines, des métrites, des fièvres vitulaires et des kystes ovariens (BIGRAS-POULIN et al.,1985 ; DOHOO et al., 1984).

Une réduction de la fertilité avec l'augmentation du numéro de la lactation a été observée en bétail laitier (SILVA et al., 1992 ). Les génisses laitières sont habituellement plus fertiles que les vaches (RON et al, 1984).

**II.1.2.2. La génétique:**

Indépendamment de la méthodologie utilisée et des facteurs de correction appliqués, l'héritabilité de performances de reproduction est d'une manière générale considérée comme faible puisque comprise entre 0.01 et 0.05 (HANSET et al, 1989b). Etant donné ces valeurs et la faible répétabilité des paramètres étudiés, il semble illusoire à l'état des connaissances actuelles de vouloir envisager un programme de sélection basé sur ces paramètres (HAYES et al, 1992).

Cependant le fait de pouvoir disposer de plusieurs valeurs d'un même paramètre d'un même individu serait de nature à permettre l'établissement d'un meilleur pronostic de l'avenir reproducteur d'un animal et par la même de préciser son intérêt économique futur (HANZEN 1994).

**II.1.2.3. La production laitière :**

L'accroissement de la production laitière se traduit habituellement par une augmentation des intervalles entre vêlages et premières chaleurs, la première insémination, l'insémination fécondante et par une réduction de la fertilité. (COLEMAN et al., 1985 ; ERB et al., 1985 ; HAGMAN et al., 1991)

**II.1.2.4. Le vêlage et la période périnatale :**

Le vêlage et la période périnatale constituent des moments préférentiels d'apparition de pathologies métaboliques et non métaboliques susceptibles d'être à moyen ou long terme responsables d'infertilité et d'infécondité (ERB et SMITH, 1987)

**II.1.2.5. L'accouchement dystocique :**

La fréquence des dystocies en élevage laitier est comprise entre 0.9% et 32% (THOMPSON et al, 1983) et en élevage à viande entre 3.8 et 81.2% (BERGER et al, 1992).

L'accouchement dystocique est dû dans la majorité des cas à une disproportion foeto-pelvienne résultant de l'influence de facteurs foeto-maternels. Au nombre des premiers, il faut mettre en exergue l'influence négative exercée par la taille ou le poids du veau, la naissance de jumeaux, et le sexe mâle (BERGER et al, 1992).

Au nombre des seconds, il faut souligner l'influence de l'âge de la mère, la fréquence des accouchements dystociques et des césariennes étant plus élevée chez les primipares que chez les

pluripares (THOMPSON et al. , 1983; KLASSEN et al. , 1990 ) ; a ne pas oublier l'influence de la race de la mère étant donné la fréquence différente entre les races laitières et les races à viande.

Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples; la dystocie s'accompagne d'une augmentation de la mortalité périnatale et d'un retard de croissance du nouveau-né. (BARKEMA et al, 1992a)

Elle augmente le risque de mort ou de réforme prématurée de la mère et réduit la production laitière au cours du 1er mois de lactation. (THOMPSON et al, 1983)

Elle détermine aussi la fréquence des pathologies du post-partum ainsi que les performances de reproduction ultérieures des animaux. (CORREA et al, 1990)

#### **II.1.2.6. La gémellité :**

La fréquence de la gémellité dans l'espèce bovine est comprise entre 0.4 et 8.9% (VANDESPLAASCHE et al, 1979). Il semble unanimement admis que la gémellité dépend de la race, et varie avec la saison (ERB et al, 1960; EDDY et al, 1991); elle est habituellement plus élevée chez les vaches dont la production laitière est supérieure à la moyenne. (CHAPIN et VANVLECK, 1980)

Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse, elle raccourcit la durée de la gestation, augmente la fréquence des avortements, d'accouchements dystociques, des rétentions placentaires, des mortalités périnatales, des métrites et des réformes. (FOOTE, 1981 ; EDDY et al, 1991)

Bien qu'inséminées plus tardivement, les vaches laitières ayant données naissance à des jumeaux sont à la différence des vaches allaitantes moins fertiles. (CHAPIN et VANVLECK, 1980 ; EDDY et al, 1991)

#### **II.1.2.7. La mortalité périnatale:**

D'une fréquence moyenne évaluée à 4.1% (STEVENSON et al. , 1988), la mortalité périnatale résulte plus fréquemment d'un état d'embonpoint excessif de la mère au moment du vêlage, d'une augmentation du poids du fœtus et d'une gémellité, c'est à dire d'une manière générale, du degré de dystocie du vêlage. Sa fréquence diminue avec l'âge de la mère et l'augmentation de la durée de gestation simple ou multiple. (GREGORY et al, 1990b)

**II.1.2.8. La rétention placentaire :**

Définie par la non - expulsion du placenta dans les 12 à 48 heures suivant le vêlage, la rétention placentaire à une fréquence comprise entre 0.4 et 33%. (SIEBER et al. , 1989)

Elle a également été associée à une diminution des apports protéiques pendant la période de tarissement. (CURTIS et al, 1985)

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites (BIGRAS POULIN et al, 1990 a); et d'acétonémie (KAY, 1978). Elle augmente le risque de réforme et entraîne de l'infertilité et de l'infécondité. (MARTIN et al, 1986)

Sa probabilité de réapparition lors du vêlage suivant, reflet éventuel d'une prédisposition individuelle, a été reconnue par certains. (BIGRAS POULIN et al, 1990 c)

**II.1.2.9. La fièvre vitulaire :**

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8% des vaches laitières. (BIGRASPOULIN et al, 1990 a)

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal. (THOMPSON et al, 1983 ; CURTIS et al, 1984)

Des différences entre races ont été constatées en partie imputable aux différences de production laitière dont l'association avec le risque de fièvre vitulaire a été reconnue par plusieurs études. (GROHN et al, 1986b)

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences. Elle constitue un facteur de risque d'accouchements dystociques et de pathologies du post-partum. (ERB et al, 1985; GROHN et al, 1990)

Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu. (DOHOO et MARTIN, 1984 a; BENDIXEN et al. 1986 b)

**II.1.2.10. L'involution utérine :**

La durée de l'involution utérine et cervicale est normalement d'une trentaine de jours. Elle est soumise à l'influence de divers facteurs tels le nombre de lactations, la saison ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum. (FONSECA et al, 1983)

En l'absence de métrites, il ne semble pas qu'un retard d'involution réduise la fertilité ultérieure de la vache. (TENNANT et PEDDICORD, 1968)

**II.1.2.11. L'infection du tractus génital :**

Qualifiée habituellement d'endométrite ou de métrite dans les cas les plus graves, cette pathologie a chez la vache laitière, une fréquence comprise entre 2.5 et 36.5%. (GROHN et al. ,1990)

Les facteurs autres que les agents pathogènes spécifiques ou non, responsables de métrites, se caractérisent par leur multiplicité et la diversité de leurs interactions en demeurant encore peu connues.

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme. Elles sont responsables d'anœstrus; d'acétonémie, de lésions podales ou encore de kystes ovariens. Leurs effets sur la production laitière apparaissent faibles voir inexistantes. (DOHOO et MARTIN, 1984a)

**II.1.2.12. L'activité ovarienne au cours du post-partum :**

La reprise d'une activité ovarienne après le vêlage dépend physiologiquement de la réapparition d'une libération pulsatile de la GnRH et d'une récupération par l'hypophyse d'une sensibilité à l'action de cette hormone. Ces phénomènes sont acquis vers le 10<sup>ème</sup> jour du post-partum chez la vache laitière (ECHTERKAMP et HANSEL, 1973; PETERS et al. 1981); et entre le 20<sup>ème</sup> et le 30<sup>ème</sup> jour suivant le vêlage chez la vache allaitante. (PETERS et al. 1981)

Diverses études hormonales, comportementales et cliniques ont identifié plusieurs évolutions possibles de l'activité ovarienne au cours du post-partum: reprise précoce mais cyclicité anormale, absence d'activité (anœstrus fonctionnel) et persistance du follicule (kyste ovarien).

Dans 50 à 80% des cas, la vache laitière et la vache allaitante ont une première phase progestéronique de plus courte durée et dont les concentrations en progestérone sont plus faibles que celles observées au cours d'un cycle normal. (SCHAMS et al, 1978)

En fait, on distingue deux types d'activité lutéale au cours du post-partum :

La première a une durée de 6 à 12 jours et pour cette raison a été qualifiée de " short lutéal phase" (SLP); la seconde a une durée normale mais s'accompagne d'une concentration en progestérone plus faible que la normale. Elle a été appelée " inadéquate lutéal phase" (INP).

L'absence plus ou moins prolongée d'une activité ovarienne après le vêlage (anœstrus) peut être caractérisée au moyen de différents paramètres. (HANZEN, 1986)

Basé sur la détection des manifestations comportementales de l'œstrus, il a une durée comprise entre 20 et 70 jours en bétail laitier (SHAMS et al. ,1978 ; RICHARDSON et al, 1983), et 30 à 110 jours en bétail viandeux allaitant. (MONTGOMERY et al, 1985)

La détermination régulière de progestéronémie dans le sang ou le lait au cours du post-partum révèle que la première augmentation de progestérone apparaît en moyenne 16 à 69 jours après le vêlage chez la vache laitière (WEBB et al, 1977), et 56 à 96 jours chez la vache allaitante. (MONTGOMERY et al, 1985)

Les facteurs responsables sont multiples. (HANZEN, 1986) Ils concernent l'alimentation, le niveau de production laitière, la saison, l'âge de l'animal, les troubles métaboliques telle l'acétonémie ou infectieux de l'utérus, mais surtout le caractère allaitant ou laitier de l'animal.

L'ancestrus constitue un facteur d'infécondité et d'infertilité. (STEVENSON et al, 1983; ETHERINGTON et al, 1985)

Habituellement définie par la présence d'une structure lisse et dépressible d'un diamètre supérieur à 2.5 cm sans présence simultanée d'un corps jaune, le kyste ovarien a une fréquence comprise entre 3.8 et 35%. (AL DAHASH et DAVID, 1977)

Divers facteurs ont été associés à l'apparition d'une autre structure kystique chez la vache. Les uns plus généraux qui impliquent la génétique, la production laitière, l'âge et la saison. (KIRK et al. , 1982)

D'autres plus spécifiques révèlent de la nutrition, de la période du post-partum (KIRK et al, 1982), de la présence d'infections utérines ou de facteurs de stress. (HANZEN, 1988)

La manifestation par l'animal d'une pathologie kystique accroît le risque de réforme et entraîne de l'infécondité et de l'infertilité. C'est par ailleurs une pathologie dont le risque de réapparition au cours de la lactation suivante a été démontré. (BIGRAS-POULIN et al, 1990c)

CHAPITRE III  
EFFET DE L'ALIMENTATION  
SUR LA REPRODUCTION

### III.1. ALIMENTATION ENERGETIQUE :

#### III.1.1. Les grandes voies du métabolisme énergétique :

On peut distinguer plusieurs cas selon la situation du bilan énergétique : (METGE et al, 1990)

##### III.1.1.1. Bilan énergétique équilibré :

C'est le cas général correspondant par exemple à une vache laitière bien alimentée en pleine lactation; à l'issue de la digestion, les principaux nutriments énergétiques sont les suivants :

Les acides gras volatils (AGV), représentant 60-80 % de l'énergie absorbée;

Les acides aminés, représentant 15-30 % de l'énergie;

Le glucose représentant 1-15 % de l'énergie absorbée;

Les acides gras longs, représentant 5-10 % de l'énergie absorbée.

L'acide acétique constitue l'AGV le plus important ; il participe à la fourniture d'énergie au niveau cellulaire sous forme d'ATP; il faut noter que la valorisation de l'acide acétique n'est possible, après avoir été transformée en acétyl coA, que s'il y a suffisamment de glucose. Le glucose fournit l'oxalo-acétate nécessaire au niveau du cycle de Krebs pour alimenter la « combustion ».

L'acide propionique est transformé pour sa plus grande partie en glucose au niveau du foie, et on dit qu'il est glucoformateur. Il peut aussi alimenter directement le cycle de Krebs.

L'acide butyrique est métabolisé en très grande partie au niveau de la paroi du rumen où il donne naissance à des corps cétoniques, on dit qu'il est cétoène.

Le glucose qui, chez les ruminants n'est qu'un produit terminal mineur de la digestion est pourtant indispensable à de nombreuses fonctions de l'organisme; le glucose nécessaire est synthétisé dans le foie pour 90% et le rein pour 10% à partir de l'acide propionique, les acides aminés glucoformateurs et pour une faible part à partir de l'acide lactique: c'est le phénomène de néoglucogénèse. (METGE et al. ,1990)

L'acide butyrique est métabolisé en très grande partie au niveau de la paroi du rumen où il donne naissance à des corps cétoniques, on dit qu'il est cétoène.

**III.1.1.2. Bilan énergétique négatif :**

Généralement, les vaches fortes laitières sont fréquemment en balance énergétique négative en raison d'une insuffisance de la ration pour compenser la production; leur catabolisme est plus élevé et elles doivent alors mobiliser leurs réserves, d'où perte de poids pendant quelques semaines à la période ou, normalement, elles devraient reprendre la vie génitale. Dans le cas d'un animal mal alimenté ou en début de lactation, les voies métaboliques présentées ci dessus continuent bien sûr à se dérouler, mais divers processus complémentaires se mettent alors en place pour combler le déficit (DERIVAUX et ECTORS, 1989).

La mobilisation des graisses de réserves (lipolyse) : Ce phénomène se produit lorsque la glycémie baisse et se traduit par la mise en circulation d'acide gras longs et de glycérol.

Les acides gras longs sont captés par le foie où ils peuvent avoir plusieurs destinées ; leur stockage sous forme de triglycérides (stéatose hépatique), puis leur libération éventuelle sous forme de lipoprotéines est favorisée par la méthionine ou la choline.

Leur dégradation en acétyl coA qui peuvent être brûlées pour fournir de l'énergie ou bien converties en corps cétoniques.

La répartition entre ces deux voies est liée à la plus ou moins grande fourniture d'oxalo-acétate à partir du glucose.

La cétogénèse est d'autant plus importante que la disponibilité en glucose soit faible. (METGE et al, 1990)

**III.1. 1.3. Bilan énergétique positif :**

Ce cas se présente souvent en fin de lactation; l'énergie disponible étant excédentaire par rapport aux besoins d'entretien et de production, une partie est donc utilisée pour la reconstitution des réserves corporelles (lipogénèse). Celle-ci se réalise dans les tissus adipeux à partir du glycérol et des acides gras, mais une concurrence peut alors s'établir pour le partage de l'énergie entre le lait et les réserves; plusieurs éléments influencent ce partage, notamment :

La nature des produits terminaux de la digestion : excès d'acide propionique oriente le métabolisme vers la lipogénèse.

Le « faciès hormonal » de l'animal : un rapport insuline/glucagon élevé favorise les dépôts de gras.

### **III.1.2. Quelques données sur le rôle de l'apport énergétique sur la reproduction :**

Au cours du post-partum, la vache laitière est dans une situation conflictuelle maximale entre d'une part l'augmentation de sa production du lait et d'autre part, la reprise d'une activité ovarienne régulière et la fécondation (HANZEN, 1994).

De nombreuses études ont démontré l'influence majeure du bilan énergétique en post-partum sur la reprise des cycles ovariens normaux chez les vaches à haute production laitière.

GRIMARD et al. (1995) montrent que les apports énergétiques élevés après vêlage sont associés à une réapparition plus rapide du premier gros follicule et de la dominance. RYAN et al. (1994) montrent aussi que le nombre de follicule de taille moyenne ( $5 < \text{diamètre} < 10$  mm) et le nombre de gros follicules ( $> 10$  mm) sont plus élevés chez les vaches en bon état corporel que chez les vaches maigres.

LANDAU et al. , (1996) trouvent que les brebis qui ont reçu un régime énergétique après synchronisation des chaleurs présentent un nombre de follicule élevé, et la concentration d'insuline est élevée après 4 jours d'alimentation.

Selon RICHARDS et al (1989) et FUNSTON et al (1995), la diminution de la concentration de glucose et de l'insuline est associée à un anæstrus nutritionnel.

GRIMARD et al. (1994), JAUNATRE (1996), GRIMARD et al. (1997a) et KHEIRELINE et al. (1998), indiquent que les vaches en bilan énergétique négatif au début du traitement de synchronisation des chaleurs présentent de moins bon taux d'induction d'ovulation et de gestation que les vaches en bilan positif ou nul.

Selon les travaux de IGLESIAS et al (1996), les brebis qui ont reçu un supplément en glucogène et les brebis qui n'ont pas reçu un supplément en glucogène ont un taux d'ovulation de ( $1.56 \pm 0.076$ ), ( $1.31 \pm 0.058$ ) respectivement.

Les régimes faibles en énergie ont provoqué chez les femelles bovines de la race "Holstein" un retard dans l'apparition de la première ovulation (22.2 versus 13.9 jours) et des premières chaleurs (44.2 versus 29.9 jours) après vêlage. (PARRASSIN, 1996)

La pratique du flushing alimentaire est depuis longtemps recommandée pour induire des ovulations multiples dans l'espèce ovine. (SMITH, 1988)

HARESIGN (1981a) montre-lui aussi que les brebis flushés ont un taux d'ovulation plus élevé que les brebis non flushées et que le nombre de follicules de taille moyenne et de grande taille est plus important chez les brebis bien alimentées.

GRIMARD et al (1995) notent que la supplémentation énergétique (le flushing) chez les vaches recevant 70% des besoins depuis le vêlage permet de stimuler la croissance folliculaire en quelques jours.

MARIE et al (1996) rapportent que les régimes faibles en énergie ont provoqué chez les femelles bovines de la race "Holstein" un retard dans l'apparition des premières chaleurs.

FLOWERS et al (1989) rapportent que la truie montre un taux d'ovulation meilleur grâce au flushing.

KABANDANA et al (1993) et KHEIRELINE et al. (1996) ont trouvé que la réussite de la reproduction était plus faible chez les animaux non flushés par rapport aux flushés. Cet effet du flushing peut s'expliquer par son action sur le bilan énergétique. (EASDON, 1985)

Certains auteurs ont trouvé que la glycémie mesurée dans une période proche du moment de l'insémination artificielle, n'est pas en relation avec le taux de réussite pour BLOWEY et al. (1973) et ne diffère pas entre les vaches nécessitant 1, 2,3 ou 4 I.A. ou plus dans l'étude de ROWLANDS et al. (1977).

HERZ et GRAF (1976) sur un troupeau à haute production, effectuent une cinétique de la glycémie de -9 à +13 semaines par rapport au vêlage et ne notent aucune différence entre les vaches pleines à la première I.A. et les autres, sauf pour les femelles en troisième lactation à 13 semaines.

Mc CLURE (1970) met en évidence une relation inverse entre la glycémie mesurée au cours de la semaine où a pratiqué l'insémination et la réussite de celle-ci. Le rôle de l'hypoglycémie sur la fertilité est confirmé par le décalage des chaleurs et la faible fertilité consécutive à une hypoglycémie provoquée par injection d'insuline.

Le schéma classique de reprise de la sécrétion pulsatile de LH deux à trois semaines après le part, avec apparition de vagues de croissance folliculaire et la sélection d'un follicule dominant,

s'en trouve perturbé; les taux de LH diminuent et retardent ainsi la première ovulation (LUCY et al.1991a).

Le statut énergétique influencerait la sensibilité des tissus à l'insuline, ce qui pourrait modifier la réussite de la reproduction. (PONSART et al. ,1996 a)

Le mécanisme de cette perturbation semble passer par la voie de l'insuline et des opiacés hypothalamiques (DRION et al, 1998).

KAZMER et al. (1986), KUNZ et al. (1986), BUTLER. (1989) et NEBEL. (1993) ont trouvé que les vaches fortes productrices laitières présentent une faible insulïnémie, une faible glycémie, une faible teneur en cholestérol, ainsi qu'une faible teneur en progestérone et en œstradiol.

HARESIGN (1981c), FLOWERS. (1989), LUCY et al. (1991a) et RIKKEFINK et al. (1998) ont montré qu'à cause du flushing, la concentration plasmatique de LH, FSH, insuline, IGF1 et le glucose a été modifiée; des concentrations sériques d'IGF1 sont plus faibles chez les vaches mal nourries que chez les témoins et inversement corrélées à la durée de l'anœstrus post-partum. [GRIMARD (1996); BEAM et BUTLER (1998) ; CHILIARD (1998)]

GRIMARD (1996) suggèrent que les IGF1 agissent pour expliquer les effets de la balance énergétique sur la fonction ovarienne.

HAMMOND (1994) et SIMPSON et al (1994) indiquent que l'action de l'insuline se manifeste par l'augmentation dans la circulation sanguine des IGF.

VIZCARA et al. (1998) trouvent que l'état corporel à la parturition et la nutrition durant le post-partum influencent la concentration du glucose, de l'insuline et des acides non estérifiés dans le sang chez les vaches primipares ; ces données révèlent que l'alimentation énergétique influence le système reproductif au niveau périphérique et central.

PRANDI et al. (1999) trouvent que le degré d'utilisation des réserves corporelles au début de la lactation est significativement associé au niveau d'engraissement de l'animal au moment de son vêlage.

### **III.1.3. Mécanisme d'action du déficit énergétique :**

Ce mode d'action n'est actuellement pas complètement connu et il est important de prendre en considération toutes les réactions métaboliques impliquées dans la physiologie de la reproduction. (DUNN et MOSS. ,1992)

Selon certaines données, il a été constaté en cas d'un déficit énergétique :

- ❖ Une diminution de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. (TERQUI et al, 1982; RANDEL, 1990)
- ❖ Une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH. (BUTLER et al, 1989; RANDEL, 1990; NEBEL, 1993 et ROCHE et al, 2000)
- ❖ Un ralentissement de la croissance folliculaire et ainsi donc un retard de l'ovulation. (LUCY et al. 1991a; LUCY et al, 1992; RHODES et al, 1998 et ROCHE et al, 2000)
- ❖ Une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune. (VILLA GODOY et al, 1993; ROCHE et al, 2000)
- ❖ Une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH. (CANFIELD et BUTLER, 1991)
- ❖ La concentration d'IGF1, durant les douze premières semaines est faible. (NEBEL et al., 1993)
- ❖ Une diminution de sécrétion d'insuline et une augmentation du GH et même de certains métabolites sanguins. (ROCHE et al, 2000)

La présence de récepteurs à l'insuline au niveau de l'éminence médiane de l'hypothalamus, plaide en faveur d'un possible rôle du métabolisme du glucose au niveau de ce tissu avec une influence directe sur sa capacité à sécréter de la GnRH; l'insuline jouerait dès lors un rôle dans la régulation de la reproduction en fonction du bilan énergétique de l'animal. (DRION et al, 1998; MONGET et al, 1998)

Une autre action directe de l'insuline et du système d'IGFS peut intervenir pour expliquer les effets de l'alimentation sur la croissance folliculaire (GRIMARD, 1996); d'une part, l'insuline peut augmenter le nombre de récepteur à la LH (GRIMARD, 1996) et, d'autre part, cette hormone et surtout l'IGF1 stimulent la production de progestérone et d'œstradiol des cellules de la granulosa. (GRIMARD, 1996)

L'augmentation du GH qui est compétitif aux IGF1 bloque le rôle de ce dernier. (ROCHE et al, 2000)

Ces rôles potentiels de l'insuline pourraient expliquer l'augmentation de la réponse de l'ovaire aux hormones gonadotropes induite par la supplémentation énergétique. Donc, en début de lactation, l'augmentation rapide de l'utilisation du glucose pour la production du lactose laitier en plus d'une sous nutrition provoquent une faible concentration plasmatique en glucose et en insuline.

Le manque relatif de l'insuline entraîne une lipolyse du tissu adipeux (HARRISON et al, 1990) et une très forte augmentation de l'utilisation des corps cétoniques comme source énergétique pour les voies métaboliques hypothalamiques.

Ceci pourrait confirmer une baisse de l'activité gonadotrope de ce tissu, d'une part, et d'autre part, on a une inhibition de la prolifération des cellules de la granulosa et une chute de la production de progestérone. (NEBEL et al, 1993; DRION, 1998)

Selon BUTLER et al. (1989) et DRION (1998), les peptides opiacés (enképhalines, et  $\beta$ -endorphines) sont sécrétés en cas d'une sous alimentation et inhibent par liaison pré-synaptique les neurones adrénergiques responsables de la sécrétion de GnRH, soit au niveau extra hypothalamique (voie des enképhalines) soit dans l'hypothalamus au niveau du noyau arqué (voies des  $\beta$ -endorphines).

Enfin, les opioïdes diminueraient de manière directe la production hypophysaire de LH.

#### **III.1.4. Principales origines possibles d'un déficit énergétique :**

LABEN et al. (1982) rapportent qu'il n'y a pas d'antagonisme entre la production laitière et la fertilité si l'alimentation est correcte; s'il y a un déficit énergétique trop élevé, un phénomène de concurrence peut s'installer (ENJALBERT, 1998). Selon ce dernier ; la nature de la ration peut être mise en cause si elle est déséquilibrée, et il en est de même si le niveau de consommation est insuffisant. Cette mauvaise consommation peut être liée à :

- ❖ Son mode de distribution (phénomène de compétition) ;
- ❖ Des différences d'appétit ;
- ❖ Une mauvaise utilisation digestive; dans ce dernier cas, il existe deux possibilités :

\* 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 et 17 chez les vaches allaitantes où a faible urémie (qui doit rester supérieur à 0.25g/l).

\* Cette carence en azote entraîne une digestion des fourrages qui 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 due à une modification rapide du rapport fourrage/concentré d'où un défaut de transition alimentaire, et la flore cellulolytique est très sensible à cette anomalie.

## **III.2. ALIMENTATION PROTEIQUE:**

En début de la lactation, une quantité insuffisante de protéines dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache et, d'autre part, l'excès de protéines peut avoir un effet négatif; l'effet des protéines sur la reproduction est complexe.

Les recherches ont révélé certains mécanismes qui expliquent l'impact des protéines sur la fertilité, mais avant d'entamer ces mécanismes on doit passer par la digestion des matières azotées chez les ruminants.

### **III.2.1. La digestion des matières azotées chez les ruminants :**

Selon JARRIGE (1988), les matières azotées non protidiques et une partie des protéines alimentaires sont dégradées en ammoniac qui sert à la synthèse des protéines microbiennes, si le rapport glucide/matières azotées est suffisant.

En cas d'excès de matières azotées, l'ammoniac passe dans le sang créant ainsi un risque d'alcalose; cet ammoniac en excès est transformé en urée par le foie, et un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique par le fait que la microflore ne peut effectuer la dégradation de la cellulose.

Les protéines microbiennes sont décomposées par le suc digestif en polypeptides, puis en acides aminés. Ces derniers sont d'une grande valeur biologique qui gagnent le foie et servent à la synthèse des protéines animales.

Le foie dégrade les protides en excès ou usées, et les transforme en urée éliminée par l'urine, la salive, le lait, le mucus vaginal et le lait utérin.

### **III.2.2. Mécanisme d'action :**

Plusieurs modes d'action peuvent être retenus :

L'urée et l'ammoniac sont des substances toxiques pour l'animal, elles affectent le métabolisme intermédiaire ; elles altèrent aussi les fonctions endocrines (VISEK, 1984) et le fonctionnement du corps jaune. (GARWACKI et al, 1979)

Ceci pourrait être à l'origine de la baisse de progestéronémie, sans oublier l'effet toxique de l'urée pour le sperme et l'ovocyte, et abortive lorsqu'elle est injectée dans le liquide amniotique. (GREENHALF et DOGGORY., 1971)

Cet effet peut expliquer la baisse du taux de réussite à l'I.A. et les mortalités embryonnaires qu'ils peuvent engendrer. Ce phénomène peut être exacerbé lors de certaines pathologies hépatiques (stéatose).

Les excès azotés ont des effets métaboliques, lorsque l'apport énergétique n'est pas excessif, ce qui est le cas très général en début de la lactation, et la nécessité de les détoxiquer augmente le déficit énergétique; La synthèse d'urée, processus prioritaire puisque destiné à éliminer l'ammoniac, est très toxique nécessitant ainsi des quantités importantes d'énergie.

### III.2.3. L'origine de l'excès d'azote :

La production laitière en début de la lactation entraîne un déficit énergétique et ce dernier a pour conséquence de perturber la digestion au niveau du rumen (perturbation de la microflore) d'où excès d'azote non dégradable. (ENJALBERT, 1998)

L'excès d'azote dégradable en élevage peut être très complexe, et le danger peut venir de l'herbe très jeune, des ensilages d'herbes ou de luzerne mal conservée, du colza fourrage ou de complémentation abusive ou mal raisonnée en urée ou en ammoniac. (ENJALBERT, 1998; CASAMITJANA, 1998)

### III.2.4. Impact des protéines sur la fertilité:

Selon WATTIAUX (1995); ENJALBERT (1998); LEGUILLOU (1998); CASAMITJANA (1998), un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique de par une moins bonne digestion ruménale.

Les excès azotés sont les facteurs les plus fréquents entraînant la réduction des performances de reproduction chez les vaches laitières.

Tableau n° 02: Variations des paramètres de fertilité en fonction de la richesse protéique de la ration (BRUYAS et al, 1993) :

	TAUX DE MAT (% MS)		
	12.7	16.3	19.3
Intervalle V-1 <sup>ère</sup> chaleur (jours)	36	45	27
Nbr. D'I. A. / gestation	1.47	1.87	2.47
Intervalle V-1 A F (jours)	69	96	106

Ces excès d'azote dégradable entrave le maintien ou le rétablissement de la glycémie, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale en urée d'où un déficit énergétique accru.

La majorité des études accordent aux excès azotés des effets défavorables sur les performances de reproduction des vaches laitières, en particulier lorsque ces excès ont lieu dans les périodes d'insémination.

Ainsi, on a pu observer une augmentation de l'intervalle vêlage - insémination fécondante (V.I.F) (JORDAN et SWANSON, 1979), avec une diminution des sécrétions de LH et de progestérone or, le pic de progestéronémie en phase lutéale est très lié au taux de réussite à l'I.A. (FOLMAN et al, 1973)

FERGUSON et CHALUPA (1989) ont observé des taux de réussite de 20% sur des vaches dont l'urémie était supérieure à 0.43g/l soit, trois fois moins que sur les vaches à urémie normale, et considèrent qu'un excès de 100g de matière azotée dégradable entraîne une baisse de 2.7% du taux de réussite.

BLANCHARD et al (1990); ELROD et BUTLER (1993); SREENAN et DISKIN (1994) eux aussi ont conclu que la diminution de la fertilité se produit quand la vache consomme beaucoup de protéines facilement dégradables par le rumen; il se produit alors une diminution du PH utérin durant la phase lutéale du cycle œstral qui peut être associé à une chute de fertilité.

La circulation de l'urée et de l'ammoniac dans le sang a pour conséquence une diminution du PH utérin affectant la survie des spermatozoïdes. (ELROD et BUTLER, 1993)

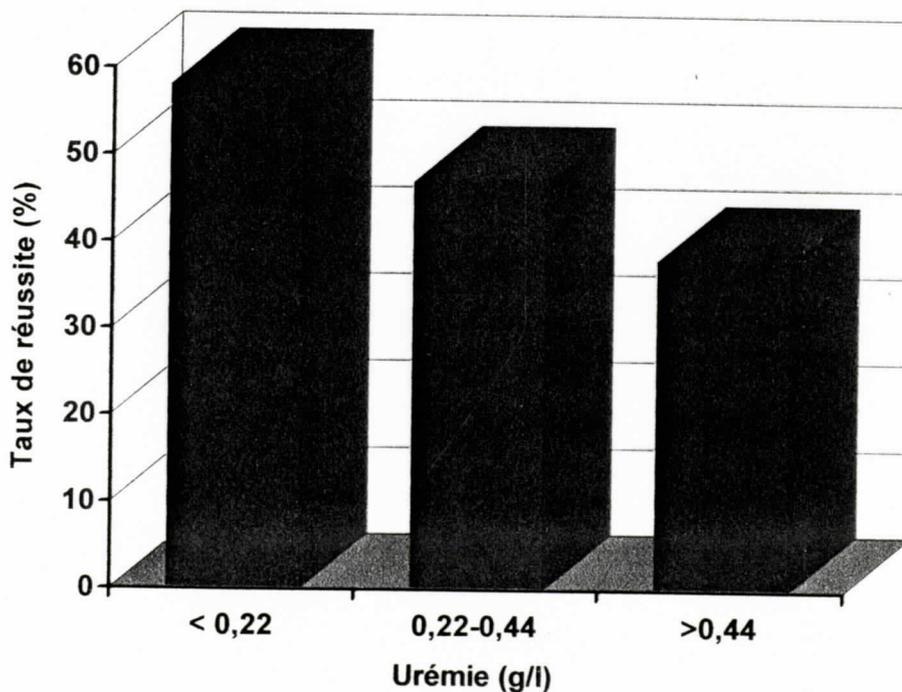
Cette urée en excès dans l'organisme sera rejetée par les émonctoires naturels qui sont l'urine, la salive, le lait, le mucus vaginal et le lait utérin. Ainsi, si les spermatozoïdes n'ont pas été tués au moment de l'insémination par l'urée du mucus vaginal, l'œuf conçu par fécondation se retrouve dans un environnement rendu défavorable par l'urée d'où possibilité d'une mortalité embryonnaire tardive, pouvant entraîner un allongement de l'intervalle entre chaleurs. (ELROD et BUTLER, 1993)

VUDD et al. (1999) trouvent que chez les vaches supplémentées, les intervalles (vêlage première ovulation, vêlage première chaleur, vêlage insémination fécondante, vêlage-vêlage) sont plus court, en plus d'une diminution du taux de progestérone sanguine.

WATTIAUX (1995); ENJALBERT (1998); LEGUILLOU (1998); FERGUSON (1991) et BUTLER (1996) ont trouvé aussi que des urémies inférieures à 0.41 g/l ont un taux de réussite en I.A. plus élevé que ceux qui ont une urémie supérieure.

GUSTAFSSON et CARLSSON (1993); ENJALBERT (1998) et VERRIELE et BEDOUET. (1999) ont montré que les meilleurs résultats d'une insémination étaient obtenus pour des urémies comprises entre 0.26-0.30 g/l. Alors que HOWARD et al. (1987) ne trouvent pas une telle relation, PARKER et BLOWERS (1976) n'ont pas pu mettre en relation l'urémie et l'albuminémie avec la fertilité des vaches qu'ils ont étudiées. FERGUSON et al (1993) trouvent que le taux de réussite à l'I.A. est plus affecté par des urémies élevées.

Selon FERGUSON (1991), l'excès de protéines dégradables réduit significativement l'efficacité de la fertilisation et même la qualité des embryons, et cette observation est prédominante chez les vaches âgées consommant des protéines dégradables en quantité importante. Par ailleurs, l'augmentation d'ingestion des protéines dégradables se traduit par une augmentation du taux d'urée sanguine supérieur à 20mg/dl a un taux de conception inférieur à 30%.



**Figure N°4 : Relation entre urémie et taux de réussite à l'insémination (Ferguson, 1991)**

MORROW (1980) rapporte dans une étude faite au Michigan (USA) qu'il n'a pu observer aucun effet sur l'intervalle entre deux vêlages, et aucun problème d'infertilité sur des vaches nourries avec 81 g d'urée par jour.

Seulement, avec des régimes alimentaires de 290 g/jour, il a remarqué une augmentation du taux d'avortement et des rétentions placentaires.

### **III.3. ALIMENTATION MINERALE ET VITAMINIQUE :**

#### **III.3.1. La vitamine A :**

##### **III.3.1.1. Historique :**

Une littérature abondante traite depuis longtemps des rôles possibles de la vitamine A dans la stéroïdogénèse.

Dés 1958, GRANGAUD et CONQUY provoquent chez des rates carencées en vitamine A un accroissement du cycle œstral normal, en leur injectant quotidiennement 1mg de progestérone.

Ces travaux, considérés comme de véritables bases expérimentales de tout ce qui suit, entraîna à penser que le rétinol intervenait directement ou indirectement dans la constitution des complexes enzymatiques catalysant la biosynthèse de la progestérone.

En 1959, ces mêmes auteurs, comparant les actions de la prégnénone et de la progestérone chez des rates carencées constatent que la prégnénone n'exerce aucun des effets décrits auparavant avec la progestérone.

Il semble donc que la vitamine A est nécessaire à la bio-transformation de la prégnénone en progestérone. (JUNEJA, 1966)

Le même système enzymatique intervient dans la conversion de la prégnénone en progestérone, de la 17 $\alpha$ -hydroxy-prégnénone en 17  $\alpha$  hydroxy-progestérone, et du trans-déhydro-épiandrostérone en androsténédione.

Le cytochrome p.450 interviendrait en effet selon UZGIRIS. (1975) pour transformer dans le corps jaune des vaches le cholestérol en prégnénone, et par cette même voie finalement en progestérone.

On sait que la vitamine A est nécessaire à l'élaboration du cytochrome P.450 ainsi qu'au bon fonctionnement du système enzymatique. (CRAPLET, 1952)

Les  $\beta$ -carotènes jouent un rôle vital dans la reproduction. (ZYGMUNT et al, 1994)

Le niveau plasmatique de la  $\beta$ -carotène diminue rapidement et uniformément après la conception. (JACKSON, 1981)

Il a été trouvé que le corps jaune chez les bovins contient une grande concentration en  $\beta$ -carotènes, et certains auteurs déclarent que la  $\beta$ -carotène participe à la synthèse de la progestérone. (ZYGMUNT et al, 1994)

La concentration de la  $\beta$ -carotène dans le sang ou le lait est considérée comme un moyen utile pour évaluer la fonction ovarienne neuro-hormonale. (ZYGMUNT et al, 1994)

GRAVES-HOAGLAND et al. (1989) trouvent que la fonction lutéale durant le post-partum chez la vache est liée à la concentration plasmatique en  $\beta$ -carotènes et en vitamine A.

Le déficit en  $\beta$ -carotènes pendant la gestation entraîne une diminution de la progestérone et de son pic de concentration; Ce déficit augmente aussi le taux de mortalité embryonnaire précoce, le taux des avortements et la fréquence des kystes ovariens. (ZYGMUNT et al, 1994)

Diverses recherches ont défini l'influence de la  $\beta$ -carotène synthétique sur la synthèse de la progestérone chez la vache gestante. (ZYGMUNT et al, 1994)

Certaines recherches suggèrent que la réponse pituitaire aux GnRH exogènes ne soit pas affectée par la supplémentation en  $\beta$ -carotènes. (WANG et al., 1988)

Les constatations du rôle biologique des  $\beta$ -carotènes dans la synthèse de la progestérone sont compliquées à cause des différentes opinions au regard de la dose minimale des  $\beta$ -carotènes dans l'alimentation et le sang des vaches gestantes et son influence sur la croissance normale du fœtus. (ZYGMUNT et al, 1994)

La dose de 336 mg de  $\beta$ -carotènes dans l'alimentation assure une grande concentration en progestérone (P4) dans le sang chez les bovins. (ZYGMUNT et al, 1994)

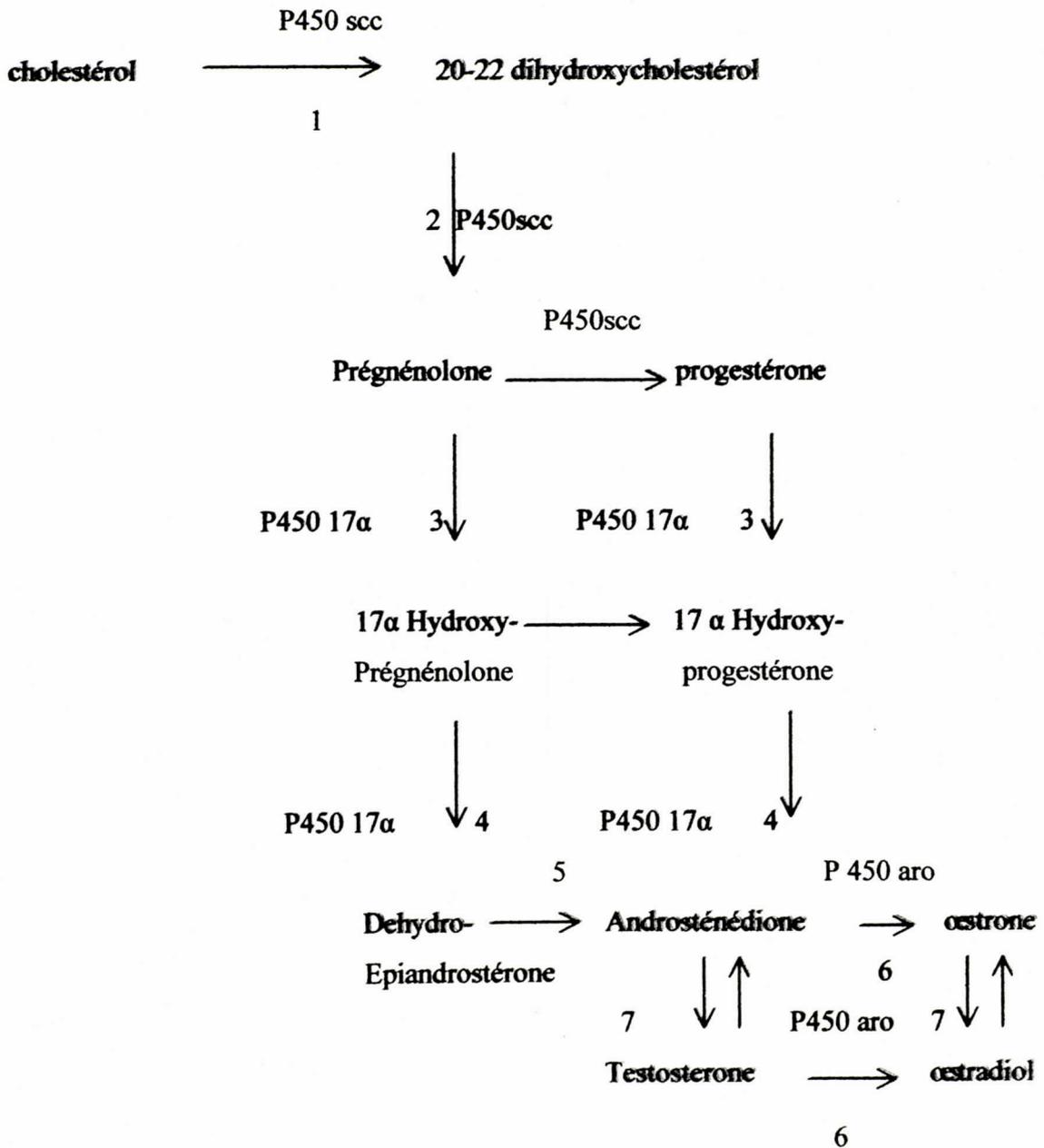
La prise d'une forte quantité de  $\beta$ -carotènes peut avoir des effets adverses sur la fertilité. (FOLMAN, 1987)

### **III.3.1.2. Biochimie :**

Les cellules stéroïdogènes sont capables d'effectuer la biosynthèse du cholestérol et des caroténoïdes à partir de l'acétyl-coA.

Cependant, cette capacité est limitée et les besoins de la cellule sont assurés par l'alimentation. La stéroïdogénèse est assurée par un complexe enzymatique comportant un cytochrome P.450 spécifique à chaque étape. (Figure N°2)

**Figure N°5 : Les voies de la stéroïdogénèse (D'après MILLER, 1988)**



**a) La compartimentation de la stéroïdogénèse :**

Le follicule ovarien contient deux types de cellules stéroïdogènes: les cellules de la thèque interne et les cellules de la granulosa; elles diffèrent par leur équipement enzymatique, et les cellules de la granulosa sont dépourvues du cytochrome P.450 17 $\alpha$ , et ne peuvent donc de ce fait synthétiser les androgènes précurseurs des œstrogènes (E1, E2). (DOMINIQUE et GRANDJEAN, 1980; THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

Les cellules de la thèque peuvent assurer la conversion du cholestérol en progestérone et en testostérone.

Les cellules de la granulosa importent les androgènes de la thèque pour synthétiser les œstrogènes, car les cellules thécales sont dépourvues d'aromatase, donc la FSH stimule l'aromatisation.

**b) Régulation des enzymes de la stéroïdogénèse :**

La FSH et la LH peuvent stimuler l'expression de l'ARNm du P.450 scc dans les cellules de la granulosa. (HICKEY, 1990; SEINKAMPF et PETERSON, 1987)

La FSH, l'HCG et les analogues de l'AMPc augmentent l'accumulation de l'ARNm dans les cellules de la granulosa en culture. (MILLER, 1988)

La transformation lutéale des cellules de la thèque interne et de la granulosa s'accompagne d'une augmentation considérable de la transcription du gène de P.450 scc et d'une extinction de celui du P450 17 $\alpha$ . (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

Les stéroïdes produits dans les gonades sont capables de moduler en général et d'inhiber l'activité des enzymes de la stéroïdogénèse ; cependant, l'œstradiol peut stimuler la transcription du gène P.450 scc dans l'ovaire et potentialiser l'action de la FSH. (Mc MASTERS, 1987)

**Remarque :**

Il semblerait que la  $\beta$ -carotène améliore le délai œstrus /ponte ovulaire, ce qui est intéressant pour l'I.A. (LEGUILLOU, 1998)

L'insuffisance d'apport en vitamine A ne permet pas une activité normale de l'ovaire.

### **III.3.2. Phosphore et calcium :**

#### **III.3.2.1. Rôle :**

Le phosphore et le calcium étant principalement localisés au niveau de l'os, leur rôle le plus évident est dans la formation du squelette et des dents, dont ils assurent la dureté et la rigidité. En plus de son rôle de soutien, l'os joue aussi le rôle essentiel de réservoir des minéraux qui, sous l'action de certaines hormones, peuvent être libérés dans le sang et servir aux besoins de l'organisme.

Ainsi, l'os se détruit sans cesse mais, en même temps, il se reforme ; c'est le renouvellement osseux qui est un processus normal. Ils ont aussi un rôle dans les tissus mou et les liquides corporels.

La vie cellulaire dépend de l'équilibre ionique de part et d'autre de la membrane; d'une façon générale, les cellules rejettent du sodium et du calcium et accumulent du potassium et du magnésium. Cet équilibre ionique est maintenu par des systèmes de transport actif, appelés « pompes » qui consomment une très grande partie de l'énergie nécessaire à l'organisme.

La synthèse permanente des protéines et des lipides corporels dégradés provoque une dépense énergétique importante pour l'animal.

Le rôle joué par le phosphore est fondamental puisque tous les processus physiologiques qui conduisent à un gain ou à une perte d'énergie font appel à la formation ou à la destruction des « liaisons phosphate » qui accumulent l'énergie.

On note aussi un rôle dans les réactions enzymatiques et hormonales.

Plus d'une centaine d'enzymes ne sont activées qu'en présence de traces de certains minéraux, notamment le magnésium, le calcium, le phosphore et le potassium.

Ces enzymes sont indispensables pour l'utilisation des glucides, des protides, des lipides, pour la production et le transport d'énergie et pour la synthèse protéique. (DERIVAUX et ECTORS, 1989)

Ces minéraux ont aussi un rôle dans la vie microbienne du rumen, car sans l'intervention des minéraux, il survient une mauvaise utilisation des fourrages et l'efficacité de la ration sera plus faible; par exemple: le phosphore a un effet tampon, et de plus, c'est une source énergétique facilement assimilable.

Il est clair que les troubles de carences observés résultent, soit de lésions biochimiques spécifiques de certains tissus ou organes, soit le plus souvent de conséquences plus générales et plus diffuses affectant globalement la nutrition et le développement de l'organisme.

### III.3.2. 2. Métabolisme phosphocalcique :

Chez une vache laitière, les réserves en calcium et en phosphore sont élevées, et une faible partie est échangeable, c'est à dire qu'elle peut être mobilisée dans le cas où les exportations ne sont pas couvertes par les apports et être reconstituée ultérieurement; les échanges sont contrôlés par trois complexes hormonaux :

\*/ La parathormone sécrétée par les glandes parathyroïdes et elle favorise la lyse osseuse. Sa sécrétion est stimulée par l'hypocalcémie dont elle provoque la remontée.

\*/ La calcitonine sécrétée par la glande thyroïde a pour effet de bloquer la lyse osseuse et de favoriser le dépôt de  $Ca^{++}$  et du P dans le squelette. Sa sécrétion est stimulée par une hypercalcémie qu'elle contribue à réduire.

Un dérivé métabolique de la vitamine D3, le 1-25 dihydroxy-cholécalciférol synthétisé en deux étapes par le foie, puis par le rein à partir de cette vitamine, stimule l'absorption intestinale de  $Ca^{++}$  et active les échanges osseux. (METGE, 1990)

Le besoin en calcium et en phosphore change considérablement pendant la lactation, et en conséquence, il est important d'ajuster la quantité de ces minéraux dans la ration pour éviter les excès ou les carences surtout pendant la période de tarissement et en début de lactation.

Les carences ainsi que les excès de calcium et de phosphore sont impliqués dans les problèmes de fertilité; il apparaît très évident que le déficit en apport minéral est une cause majeure du faible taux de conception chez la vache, et de ce fait, les suppléments minéraux doivent être disponibles pour les vaches en lactation et celles en tarissement. (MEE et al, 1994; SREENAN et DISKIN, 1994)

Mac MILLAN (1996) trouve que la supplémentation d'une mixture minéralogique améliore significativement la fertilité chez la vache laitière.

L'ion phosphore participe sur le plan dynamique, à un grand nombre de réactions enzymatiques du métabolisme intermédiaire, et toute fonction biologique réclame l'intervention plus ou moins directe des esters phosphoriques. Seulement, on commence à voir la démonstration

clinique de son action directe sur le fonctionnement du système reproducteur, puisqu'il est directement impliqué dans l'anœstrus et l'infertilité. (LEGUILLOU, 1998)

THEÏLER en Afrique du sud, 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 0.80 veaux et que cette amélioration de la fécondité est liée à des chaleurs plus régulières et plus constantes. (CRAPELET, 1952)

MORROW (1969), ENJALBERT (1994) ont trouvé qu'une carence phosphorique augmente les risques d'anœstrus, des chaleurs silencieuses, de faibles taux de réussite en I.A. et des kystes folliculaires.

MORROW (1980) et KUMAR et al (1986) ont quant à eux observé des phosphatémies plus faibles chez les vaches repeat-breeders que chez les vaches se reproduisant normalement; ceci est dû à l'inactivité ovarienne.

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

Il paraît que l'effet du phosphore est compensatoire vis à vis du glucose dans la fertilité. (HUNTER, 1977) PACCARD (1977) rapporte par contre que de fortes valeurs du phosphore plasmatique sont associées à des troubles de fertilité.

L'hypocalcémie entraîne des rétentions placentaires, une non-dilatation du col, un prolapsus vaginal et un retard d'involution utérine. (CASAMITJANA, 1998)

L'involution utérine chez la vache qui consomme 200g de  $Ca^{++}$ , s'effectue précocement que chez celles qui consomment 100g de  $Ca^{++}$ . La prise de  $Ca^{++}$  est importante pour prévenir la fièvre vitulaire qui augmente l'incidence des dystocies et des rétentions placentaires. (MORROW, 1980)

Selon WATTIAUX (1995), une carence ou un excès de calcium dans la ration, modifie le rapport  $Ca^{++}/P$  et augmente le risque de la fièvre du lait.

La fièvre vitulaire est un trouble du métabolisme du calcium qui survient dans les heures qui précèdent ou qui suivent la mise bas; l'analyse sanguine révèle alors une hypocalcémie accompagnée d'une hypophosphatémie et d'une hyper urémie. (METGE et al, 1990)

Dans des troupeaux de vaches à rétentions placentaires, le taux de réussite en I.A. a été de seulement 30% contre celui de 42% chez des vaches sans rétentions placentaires ; même l'index d'insémination peut augmenter pour atteindre 2.7 à 3.4 chez les vaches à rétentions placentaires. (MORROW, 1980)

Selon ce même auteur, beaucoup d'études n'ont pas réussi à démontrer le lien entre la fertilité et la teneur alimentaire phosphocalcique.

### **III.4. EVALUATION DE L'ALIMENTATION**

La notation de l'état corporel des animaux au vêlage et 1 à 2 mois après, permet d'apprécier l'importance du déficit énergétique supporté.

De plus, la biochimie sanguine peut être utilisée sur le plan zootechnique, pour évaluer la conduite alimentaire d'un troupeau ou l'efficacité d'une ration.

#### **III.4.1. EVALUATION DE L'ETAT CORPOREL :**

Les programmes de gestion d'élevage ont connu un essor important au cours de ces dernières années, et ils sont devenus de nos jours, un élément fondamental de la rentabilisation des exploitations bovines.

Cependant, malgré l'amélioration quantitative et qualitative des rations alimentaires et l'efficacité croissante des mesures préventives et thérapeutiques, on assiste particulièrement en élevage laitier, à l'apparition de nouvelles entités pathologiques appelées «maladies de production» liées aux capacités métaboliques particulières de la vache laitière en début de lactation. (DRAM et al. , 1999)

Aussi, apparaît-il ainsi indispensable de disposer de méthodes permettant de juger de l'adéquation entre les apports alimentaires et les besoins de l'animale.

L'état corporel paraît donc un meilleur indicateur à la conduite économe des vaches laitières. (PETIT et AGABRIEL, 1993; SURIYASATHAPORN et al, 1998)

##### **III.4.1.1. Le but de l'utilisation de l'état corporel :**

FERGUSSON et al (1994) suggèrent que le but d'utilisation de l'état corporel soit :

- ❖ D'évaluer le statut de l'animal ;
- ❖ D'évaluer le programme nutritionnel ;

- ❖ De développer la stratégie du groupe ;
- ❖ La compréhension des performances antécédentes.

### III.4.1.2. Evolution de l'état corporel en fonction de la production

#### laitière :

##### ❖ Période de début de lactation :

Après le part, la vache entre en période d'utilisation des réserves corporelles car l'énergie alimentaire consommée est insuffisante pour le support de l'énergie laitière, et c'est ce qu'on appelle la période de déplétion. (BERGLAUND et DANELL, 1987)

L'involution utérine et la première ovulation se produisent durant cette période. Selon ROBERT (1986), HEINONEN et al. (1988b) et FERGUSON. (1994), la majorité des vaches devraient avoir une involution utérine terminée entre 30-35 jours du post-partum.

La première ovulation se produit autour de 29+/-14 jours. (BUTLER et al, 1981; SCHNEIDER et SHELFORD, 1981; FONSECA et al, 1983; DUCKER et MORANT, 1984; HEINONEN et al, 1988b, CANFIELD et al, 1990)

Le taux et l'importance de déplétion influenceront la fonction lutéale et la conception. (BUTLER et al, 1981; DUCKER et MORANT, 1984; DUCKER et al, 1985; HUSZENICZA et al, 1987; HUSZENICZA et al, 1988; VILLA GODOY et al, 1993 et BUTLER et SMITH, 1989)

HANZEN et al. (1996) ont démontré qu'avant 60 jours du post-partum, toute réduction de l'intervalle vêlage \ 1<sup>ère</sup> I.A. se traduirait par un allongement équivalent à de l'intervalle vêlage \ I.A. fécondante, (HERY et SEEGER, 1995) constatent aussi que les I.A. réalisées avant le 50<sup>ème</sup> jour du post-partum sont très affectées, donc l'effet défavorable sur l'intervalle entre deux vêlages (I.V.V) des I.A. trop précoces n'existerait qu'en dessous de 50 jours, d'où la nécessité d'inséminer dès ce stade qui permettrait d'obtenir des I.V.V les plus courts y compris chez les fortes productrices. (ESPINASSE et al, 1997)

##### ❖ Période du milieu et de la fin de la lactation :

A la quatrième et douzième semaine du post-partum, la majorité des vaches complètent la phase de déplétion de la lactation et entrent en période de réplétion (reconstitution des réserves corporelles) qui continueront jusqu'au tarissement. (BERGLAUND et DANELL, 1987)

L'évaluation de l'état corporel confirme que les vaches commencent à refaire les réserves qu'elles avaient perdues au début de la lactation.

Le temps et le taux de réplétion influenceront aussi la conception. (YOU DAN et KING, 1977; DUCKER et MORANT, 1984; DUCKER et al, 1985 et HEÏNONEN et al, 1988a)

❖ Période du tarissement :

Il est bien admis que les bovins refont leurs réserves de graisse plus efficacement durant la lactation que durant la période sèche.

Les performances reproductives des vaches vêlant en état corporel modéré ne sont pas influencées par les changements des réserves énergétiques corporelles durant le dernier trimestre de la gestation.

Parfois, il arrive que la vache doive être tarie avant d'avoir atteint une note d'état corporel acceptable. L'exploitant aura alors tout avantage à continuer de servir aux vaches sèches et trop maigre, une ration qui leur permettra de se remettre en bon état de chair. (MORISON, 1999)

**III.4.1.3. Evolution de l'état corporel en fonction de la reproduction :**

Au cours du cycle physiologique, l'état corporel a une évolution caractéristique. Il baisse rapidement après le vêlage quand l'appétit de la vache est insuffisant par rapport à la forte production laitière.

A partir du deuxième ou troisième mois de la lactation, et avec l'augmentation de l'appétit et la baisse de la production, il se stabilise puis augmente jusqu'au tarissement et au vêlage suivant. (figure N°6)

❖ L'état corporel au vêlage :

L'animal doit avoir suffisamment de réserves pour pouvoir les mobiliser en début de lactation quand la capacité d'ingestion est inférieure aux besoins de production.

CHENAIS (1987) estime que pour les vaches ayant un fort potentiel génétique, l'objectif est d'avoir des animaux notés de 3,5 à 4,5 avant le vêlage.

PETIT et al (1993) estiment que les seuils d'état minimal au vêlage varient de 2,0 à 2,5 des niveaux alimentaires pendant la période de reproduction.

❖ L'état corporel au pic de lactation :

Si les réserves sont épuisées à ce stade, toute insuffisance alimentaire se traduit par une forte baisse de la production laitière avec des répercussions possibles sur la santé de l'animal. (MARKUSFIELD et al., 1997).

Selon DRAM (1999), l'état corporel moyen est égal à 2,8 dans les dix premiers jours de la lactation.

❖ L'état corporel à la mise à la reproduction :

Il est en relation avec la réussite de l'I.A., et les vaches trop maigres ne répondent plus à la pose de l'implant pour la synchronisation des chaleurs. (PONSART et al, 1996)

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.

Dans une étude faite en Afrique du sud, NIEKERK (1982) trouva seulement 8% des vaches 'Simmental' qui ont une note d'EC de 1,5 qui peuvent produire un veau; ce pourcentage a avoisiné les 43% avec la note d'EC de 02, et a atteint les 70% avec la note d'EC de 03. Au-dessus de la note d'EC = 03, la fertilité baisse, indiquant entre autre que les vaches grasses sont aussi de mauvaises reproductrices.

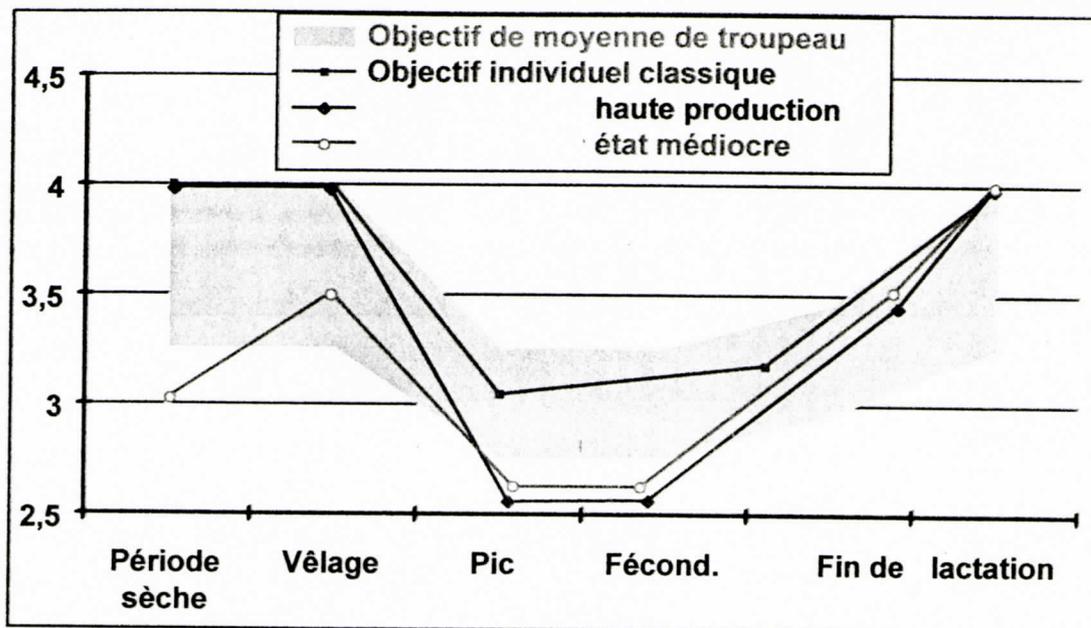
MULVANEY (1977 et 1978) a trouvé une corrélation de 0.79 entre le taux de conception et la note d'état corporel.

Une note de 2.5 à 3.5 révélerait un état corporel suffisant pour que l'animale donne de bonnes performances reproductives. (DRAM, 1999)

❖ L'état corporel au tarissement :

Les possibilités d'engraissement pendant les deux mois avant le vêlage sont limités par la diminution de l'appétit, et pour le dernier mois par les besoins du fœtus; il est donc nécessaire que l'état au tarissement soit suffisant, car la reconstitution des réserves doit commencer dès le milieu de la lactation.

Une vache laitière forte productrice a besoin de 4 à 5 mois pour reconstituer ses réserves corporelles. (FAVERDIN et al, 1987)



**Figure N°6 : Évolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières autour du vêlage. (ENJALBERT, 1998)**

#### III.4.1.4. Evaluation de l'état corporel :

Malgré une modulation possible de l'alimentation, l'ajustement apport/besoin n'est jamais réalisé parfaitement, et l'animal doit mettre en jeu un processus d'anabolisme et de catabolisme des réserves corporelles, essentiellement graisseuses, afin de réaliser un pseudo-équilibre énergétique complexe entre les flux intéressant l'ingéré, les réserves corporelles et la production.

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 en lactation ou tarie, et elle constitue un outil fondamental de la gestion nutritionnelle des exploitations laitières et viandeuses. (HARESIGN, 1980 ; AGABRIEL et al. , 1992 ; PETIT et al. , 1993 ; FERGUSON, 1994 ; HADY et al. , 1994 ; MARKUSFELD et al. , 1997 ; ENEVOLDSEN et al. , 1997 et BENAÏCH et al. , 1999)

Plusieurs méthodes ont été expérimentées et sont utilisées actuellement pour déterminer la note de l'état corporel :

- ❖ La détermination de la quantité de graisse des carcasses par dilution à l'urée ou à l'oxyde de deutérium ou de tritium (ANDREW et al, 1995 et CHIGARU et TOPPS, 1981) ;
- ❖ L'examen échographie des couches adipeuses (PAMELA et RUEGG, 1991) ;

- ❖ La détermination du poids vif ;
- ❖ L'évaluation de la note ou du score de l'état corporel.

Les deux premières méthodes sont abandonnées, du fait de leur manque de praticabilité et du coût élevé du matériel, de même que la détermination du poids vif de l'animal qui est trop dépendante du stade de gestation et de réplétion du rumen.

WILDMAN et al (1982) et EDMONSON et al (1989) montrent que l'utilisation de l'estimation de l'état corporel est une méthode précise, rapide, répétable, non coûteuse et en parfaite corrélation avec la quantité des réserves totales, le taux plasmatique d'acide gras non estérifié, le niveau énergétique et le poids corporel de l'animal.

DOMECQ et al (1995) suggèrent que l'utilisation de l'état corporel donne les mêmes résultats que l'utilisation de la technique des ultrasons pour mesurer la graisse sous cutané.

#### **III.4.1.4.1. Méthode d'évaluation de l'état corporel :**

Elle est basée sur l'inspection visuelle et/ou la palpation manuelle des régions caudales et lombaires. (PETIT et AGABRIEL, 1993 ; WATTIAUX, 1995 ; ENJALBERT, 1998 ; DRAM et al, 1999)

Une note d'état comprise entre 1 (état émacié) et 5 (état gras) est attribuée en fonction du degré de couverture adipeuse et musculaire des endroits anatomiques examinés (Tableau N°3), (photo N°1) ; un ajustement peut être effectué en ajoutant ou en diminuant 0.5 point à la région caudale si elle est respectivement inférieure ou supérieure de plus d'une unité par rapport à la valeur de la région lombaire. Lorsque cette différence n'atteint pas une unité d'état corporel, seule la valeur de la région caudale est maintenue, et le score ajusté de la région caudale représente alors la valeur finale de l'état corporel de la vache. (DRAM, 1996) (Tableau N°4)

**TABLEAU N°4 : Ajustement de l'état corporel. (DRAM, 1996)**

Région caudale	Région lombaire	Différence	Ajustement	Score ajusté de la région caudale
4.00	2.50	1.50	-0.5	3.50
3.00	4.00	1.00	+0.5	3.50
2.00	2.50	0.50	0.00	2.00

**TABLEAU N°3 : Score de condition corporelle (EDMONSON et al ; 1989)**

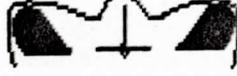
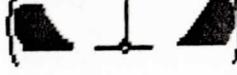
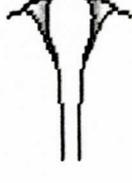
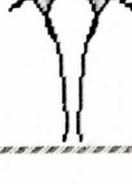
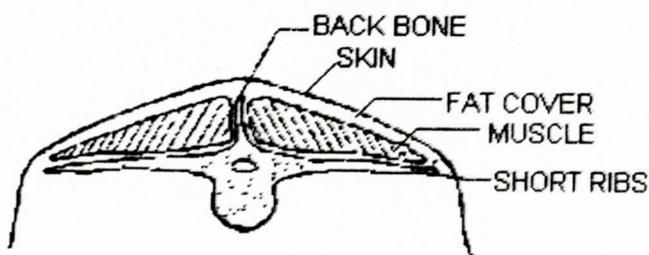
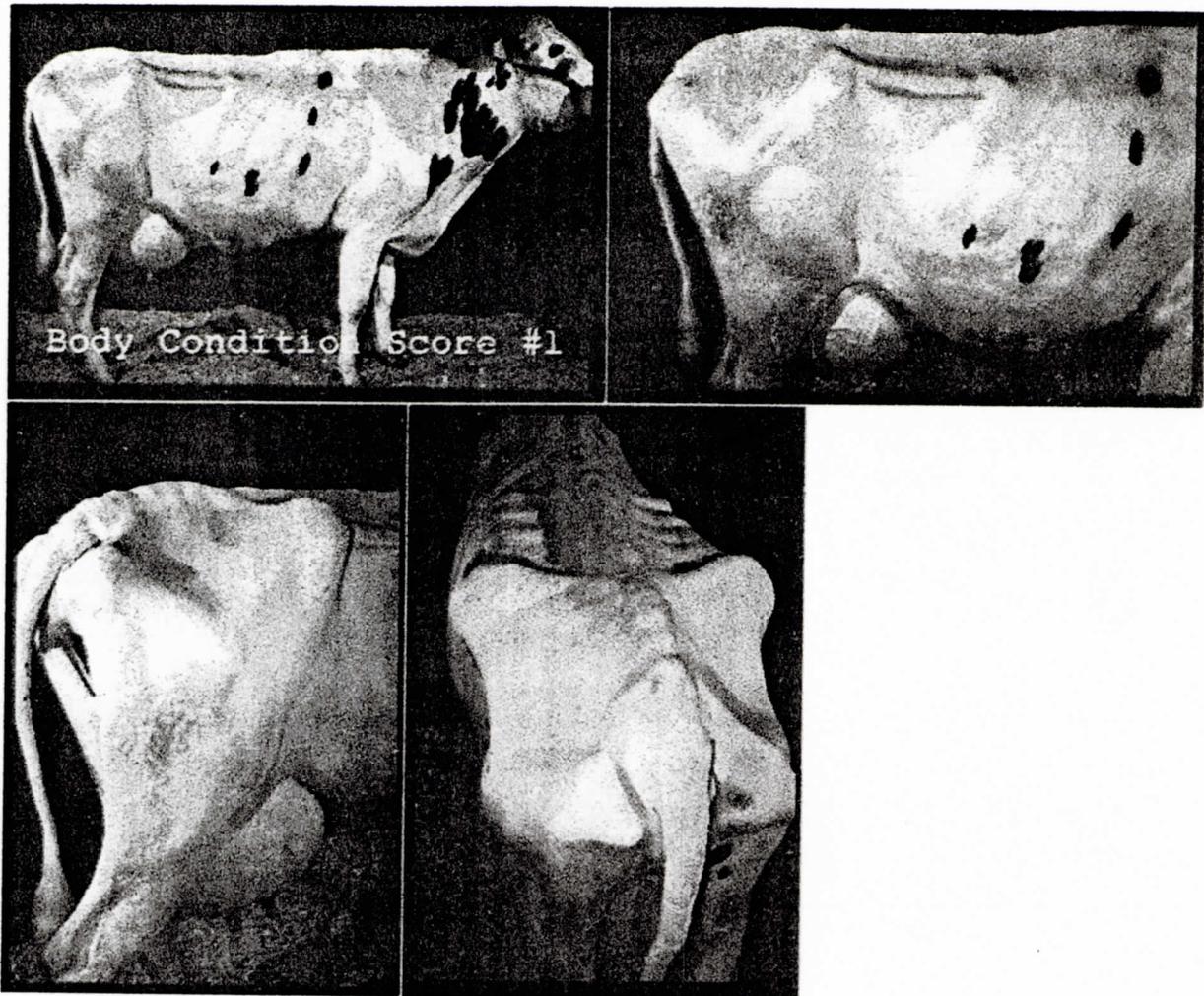
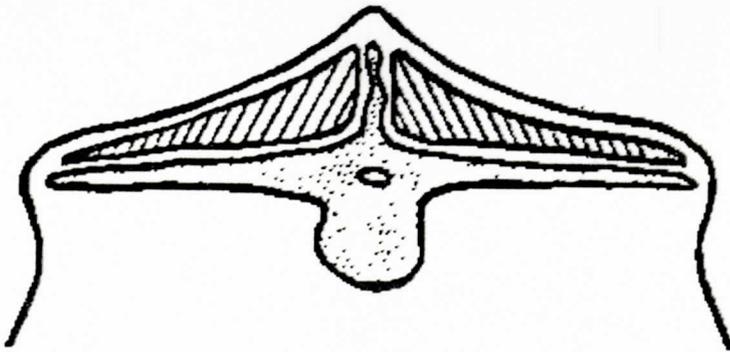
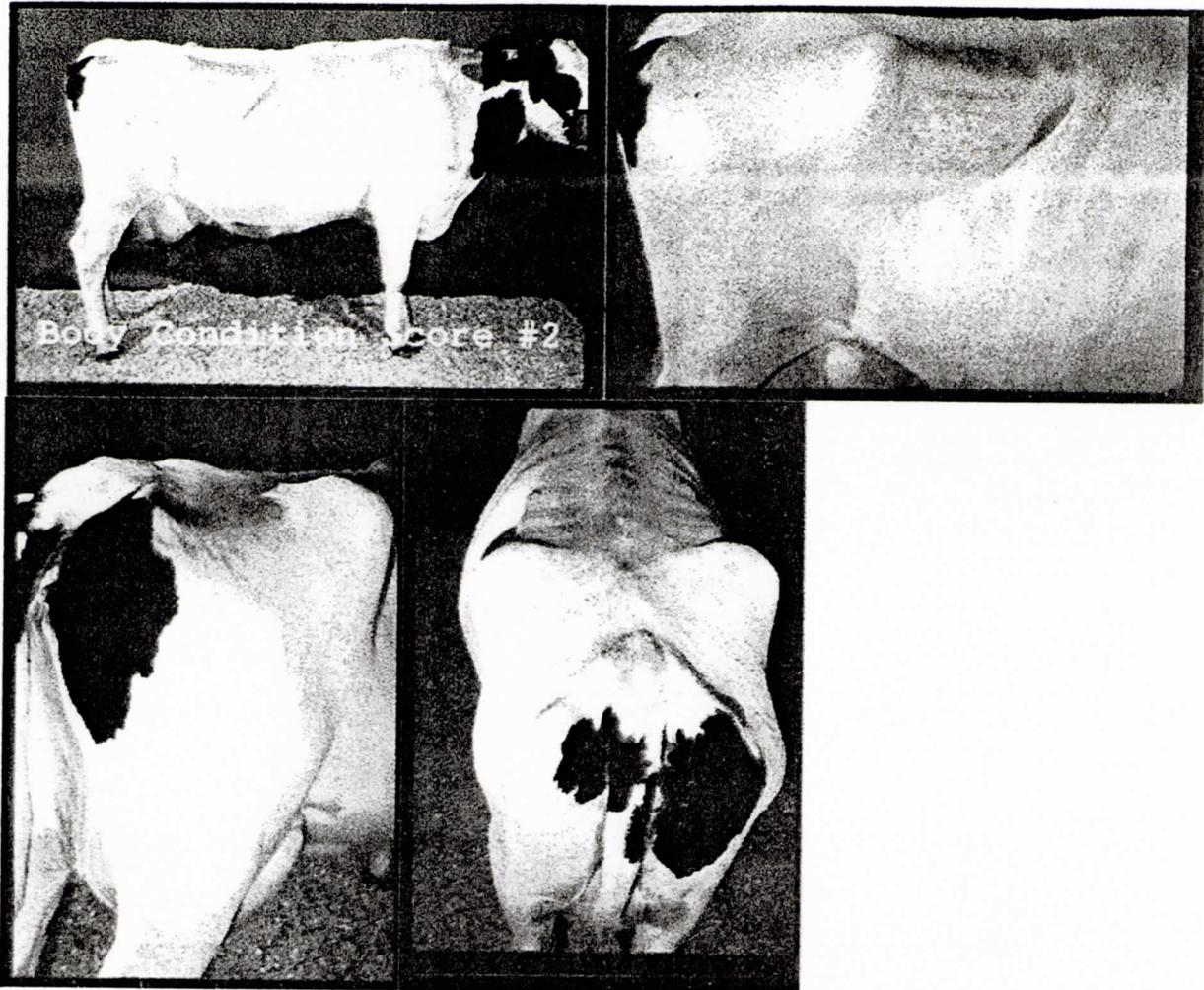
Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

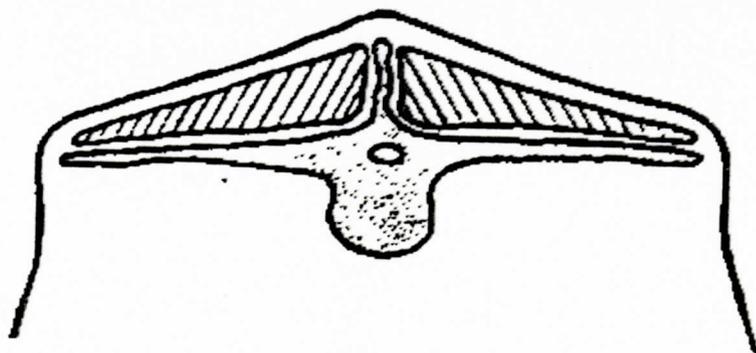
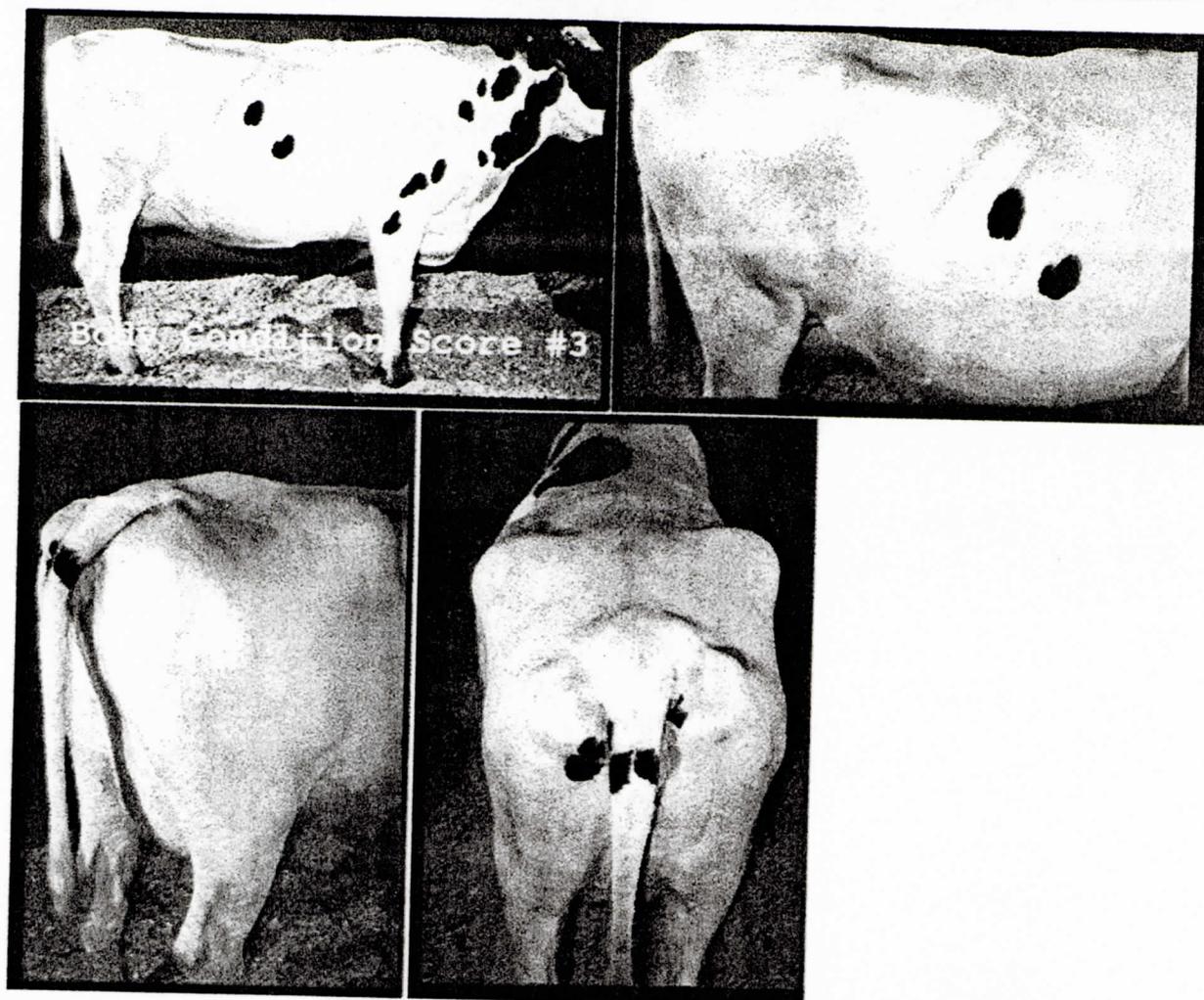
PHOTO N°1 : Evaluation de l'état de chair des bovins laitiers (RODENBURG, 1996)



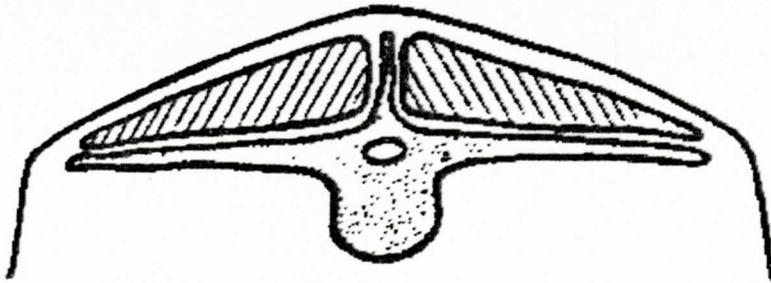
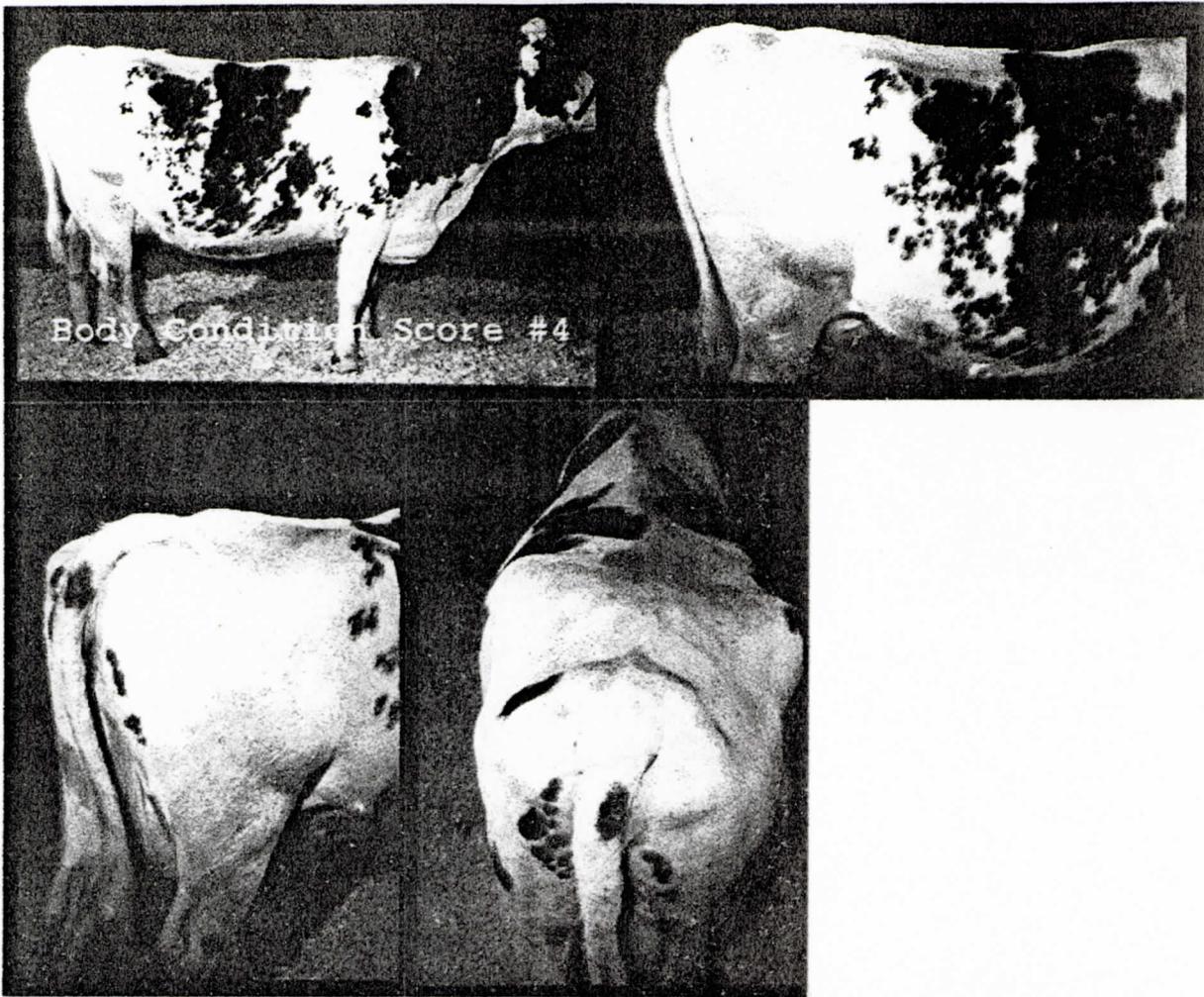
Cette vache est émaciée. Les extrémités des vertèbres lombaires sont pointues au toucher et elles donnent à la longue l'aspect d'une planche à laver. Les vertèbres individuelles sont proéminentes. Les os de la hanche et les ischions sont également saillants. Les régions des trochanters et des cuisses sont creuses et incurvées vers l'intérieur. La région anale est reculée et pousse la vulve en saillie.



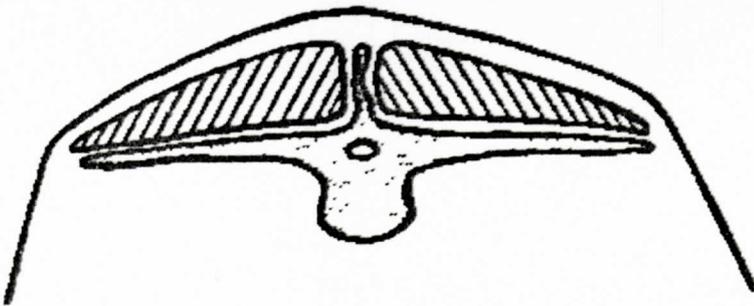
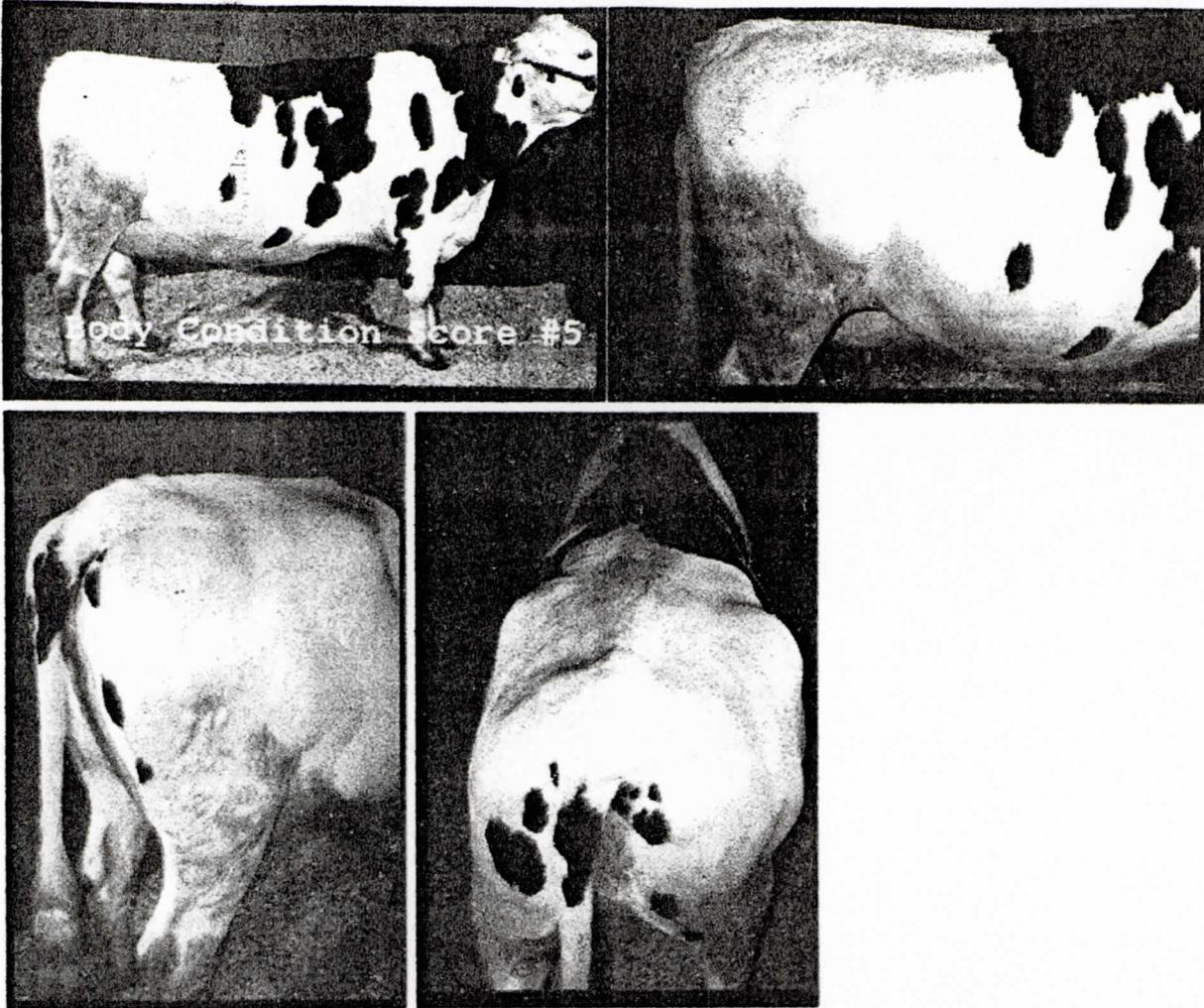
Cette vache est maigre. On peut sentir les extrémités des vertèbres lombaires au toucher mais, tout comme l'épine dorsale, elles sont nettement moins proéminentes. L'aspect en surplomb ou effet de planche à laver commence à s'effacer. Les os de la hanche et les ischions sont saillants, mais entre eux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



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 a 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.



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.



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.

**III.4.1.4.2. Le moment de l'évaluation :**

L'évaluation de l'état corporel doit être réalisée à cinq reprises au cours du cycle de reproduction. (GERLOFF, 1987; CHURCH et DWIGHT, 1993)

**TABLEAU N°5: Evaluation de l'état corporel au différent stade (CHURCH et DWIGHT, 1993)**

STADE DE LACTATION	LE SCORE IDEAL	RANG
Tarissement	3.50	3.25-3.75
Vêlage	3.50	3.25-3.75
Début de lactation	3.00	2.50-3.25
Milieu de lactation	3.25	2.50-3.25
Fin de la lactation	3.50	3.00-3.50
Croissance des génisses	3.00	2.75-3.25
Génisse au vêlage	3.50	3.25-3.75

**III.4.1.5. Métabolisme du tissu adipeux :**

Les réserves adipeuses représentent une source énergétique importante qui permet à l'organisme de pallier l'insuffisance nutritionnelle. Leurs modifications, influencées par le niveau énergétique de l'animal, se réalisent par la mise en jeu des processus de la lipolyse et de la lipogénèse. La lipolyse est activée lorsque les apports alimentaires sont inférieurs aux besoins, comme cela est observé entre le 30ème jour anté-partum et le 60ème jour post-partum tandis que l'activité anabolique des graisses n'augmente qu'après le pic de lactation jusqu'au dernier mois de gestation, quand le bilan énergétique devient équilibré et surtout positif. (Mc NAMARA, 1991)

**III.4.1.5.1. La lipolyse :**

Elle correspond à l'hydrolyse des triglycérides fournissant des substrats énergétiques à l'organisme.

**\*/ Facteurs de régulation de la lipolyse** : Cette régulation fait intervenir un certain nombre de facteurs ayant des propriétés lipolytiques et/ou anti-lipolytiques.

La lipolyse est stimulée par les catécholamines (CHILLIARD, 1993) et par l'augmentation des concentrations sanguines de somatotropine et de prolactine suite à la hausse des besoins énergétiques induites par ces hormones. (CHILLIARD et al, 1995)

Les facteurs strictement anti-lipolytiques sont représentés par l'insuline, la prostaglandine E2, l'adénosine, l'acide nicotinique, les neuropeptides et la théophylline. (CHILLIARD, 1993)

**\*/ Mécanisme de la lipolyse** :

Les facteurs de régulation des graisses exercent leur action par le biais de récepteurs inhibiteurs ou stimulateurs localisés sur la membrane plasmique de la cellule adipeuse, permettant aux premiers d'inhiber l'adényl cyclase et aux seconds de le stimuler et de provoquer ainsi la transformation de l'ATP en AMP cyclique. L'augmentation de l'AMP cyclique dans la cellule active les enzymes kinases qui à leur tour vont activer les lipases hormono-sensibles dont la fonction est de catalyser l'hydrolyse des triglycérides en acides gras et en glycérol. Ce processus de dégradation des lipides de réserves peut être freiné par la mise en jeu des récepteurs inhibiteurs, mais aussi par l'inactivation des lipases hormono-sensibles comme cela est réalisé par l'insuline. (DRAM, 1996)

Un mois après le vêlage, le tissu adipeux et l'organisme tout entier deviennent très sensibles à l'action des catécholamines. (EMERY et al, 1979; Mc NAMARA et HILLERS, 1989)

La mobilisation des lipides corporels conduit à l'apparition d'un niveau élevé d'acides gras surtout au cours des deux premières semaines de lactation. (REID et al, 1986)

Cependant, l'intensité de sécrétion des triglycérides par le foie est inférieure à sa capacité de synthèse à partir des acides gras captés. Cela entraîne dès le début de la lactation le développement d'une stéatose hépatique. Cette infiltration lipidique du foie est accompagnée très souvent de diverses autres déviations métaboliques telles la cétose, mais également des troubles infectieux comme les métrites et les mammites liées vraisemblablement à la défaillance du système immunitaire. (MORROW et al, 1976)

Une diminution de la fertilité est observée, et elle le serait consécutive non seulement à un retard de la reprise de l'activité ovarienne, mais également à la diminution du taux de réussite de l'insémination artificielle. (DRAM, 1996)

Selon BAO et al (1995) et RYAN et al (1995), le processus physiologique des ovaires est modulé par le changement de la disponibilité en lipoprotéines au niveau ovarien; ces lipoprotéines ne sont pas seulement un substrat pour les stéroïdes mais ils modulent positivement la prolifération des cellules destinées pour la formation du corps jaune après ovulation.

L'état d'engraissement excessif des vaches laitières est un facteur prédisposant au développement du foie gras. En faite, une vache grasse au vêlage dispose potentiellement de plus d'acides gras corporels à mobiliser. Lorsque les conditions nutritionnelles et hormonales sont en faveur de la lipolyse, la vache grasse émet une quantité importante d'acide gras dans le sang; il existe une corrélation positive entre le taux d'acides gras plasmatiques et l'infiltration graisseuse du foie.

Un manque relatif en insuline et la diminution de l'utilisation du glucose par le tissu adipeux qui en est la conséquence, aboutissent à la mobilisation de quantités importantes de lipides à partir des réserves adipeuses vers le sang circulant. (DRAM, 1996) La concentration d'acides gras libres augmente, et en absence d'un métabolisme normal des glucides, le foie ne peut oxyder les acides gras que jusqu'à l'étape acétyl-coA. Les deux unités à deux carbones se condensent pour former les acides acéto-acétique et  $\beta$ -hydroxy-butyrique qui passent dans la circulation ou ils produisent deux effets: une acidose ou une cétose.

#### III.4.1.5.2. *La lipogénèse :*

Lorsque l'animal est dans un état énergétique satisfaisant, les excès de nutriments sont acheminés vers les tissus de réserves, et il est important de signaler que l'insuline intervient en exerçant une action inhibitrice sur le processus de la lipolyse. La modification des concentrations plasmatiques de la prolactine et des stéroïdes (œstrogènes, progestérone) peuvent augmenter le nombre de récepteurs inhibiteurs de la lipolyse. (BAUMAN et CURIE, 1980; Mc NAMARA, 1991; CHILLIARD, 1993)

#### Remarque pratique :

La notation de l'état corporel durant la période sèche et durant les premiers trente jours de lactation est très importante pour identifier le risque de chute du taux de conception à la première I.A. (DOMECQ et al, 1997)

De plus la fiabilité de la notation de l'état corporel, la rapidité et le faible coût de la mise en œuvre doivent permettre d'utiliser cette méthode de façon routinière dans les suivies des réseaux de ferme et dans la gestion technique des exploitations.

Pour une meilleure maîtrise des cycles sexuels chez les bovins, le respect de certaines règles simples est conseillé (MIALOT et GRIMARD, 1997; STUDER, 1998):

- \*/ Il ne faut jamais commencer les traitements de synchronisation avant les 60<sup>ème</sup> jours du post-partum ;
- \*/ Il est bien recommandé de maîtriser le programme alimentaire des femelles gestantes pour éviter un amaigrissement de plus de 0.5 points de la note de l'état corporel, et de plus de 30 kg de poids vif après le vêlage ;
- \*/ Ne présenter à la synchronisation que des femelles en bon état corporel ;
- \*/ Retarder la mise à la reproduction des femelles trop maigres, et prévoir de leur pratiquer un flushing (2 kg supplémentaires de céréales) débutant 10j avant la mise en place des traitements et se poursuivant durant les dix jours qui suivent l'insémination artificielle.

### **III.4.2. EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES :**

VERRIELLE et al (1999) stipulent que la biochimie sanguine peut être utilisée sur le plan zootechnique, pour évaluer la conduite alimentaire d'un troupeau ou l'efficacité d'une ration.

L'établissement des profils biochimiques peut rendre service aux éleveurs dans la prévention de nombreuses maladies, mais également dans l'optimisation de la fécondité de leur troupeau. (WHITAKER et al. , 1999)

#### **III.4.2.1. Glycémie:**

La mesure de la glycémie permet de détecter précocement les deux grands dangers pour la vache en début de lactation: l'acidose et la cétose.

Les valeurs normales de la glycémie chez la vache sont comprises entre 0.5 et 0.7 g/l. (ENJALBERT, 1998)

a) Valeurs basses : Des valeurs inférieures à 0.5g/l suggèrent un déficit énergétique. L'hypoglycémie s'accompagne d'une accumulation de corps cétoniques dans le sang.

b) Valeurs hautes : La signification de l'hyperglycémie peut être due à l'apport de glucides rapidement dégradables dépassant les possibilités de tampon ruminale ou est alors en situation de sub-acidose.

#### **III.4.2.2. Urémie :**

Les valeurs normales sont comprises entre 0.2 et 0.35 g/l selon VERRIELLE et al (1999) d'autres auteurs trouvent que les valeurs physiologiques se situent entre 0.22 et 0.44 g/l FERGUSON (1991) chez les bovins.

a) Valeurs basses : Lorsque l'urémie est basse, il y a un manque de PDIN dans la ration.

b) Valeurs hautes : Il y a une corrélation inverse entre le taux d'urée sanguine et la réussite de l'I.A. (ENJALBERT, 1998)

L'urémie s'interprète en fonction de la glycémie et inversement.

#### **III.4.2.3. Phosphorémie :**

Le taux normal de phosphore est compris entre 40 et 86 mg/l chez les bovins.

Sur 10 % des animaux qui ont présenté une phosphatémie moyenne inférieure à 55mg/l, certains chercheurs ont remarqué des troubles de la reproduction (anœstrus post-partum et de l'infertilité.

La mesure du taux de phosphore doit permettre de dépister au moins 8 jours avant le vêlage les vaches qui seront très probablement atteintes d'une fièvre vitulaire. (BRUGERE PICOUX et REMY, 1995)

#### **III.4.2.4. Calcémie:**

La calcémie normale est comprise entre 80 et 120 mg/l chez les bovins.

Le calcium seul a peu d'effet direct sur la fécondité chez la vache. Certains auteurs n'ont pas observé de modification de la fécondité chez des vaches qui, pendant 3 ans, ont reçu des quantités de calcium correspondant à 0.18 ; 0.35 ; et 0.62% de la matière sèche de leur ration. (DERIVAUX et ECTORS, 1989)

Il serait cependant excessif de nier le rôle du calcium sur l'appareil génital femelle et il faut tenir compte, dans le conditionnement ou la surveillance de la ration, que la vache excrète 1 gramme de calcium par litre de lait produit et que l'apport calcique doit être en rapport avec la production laitière.

La carence calcique est tenue pour responsable d'infécondité chez la truie ; cette dernière, si elle reçoit un régime pauvre en calcium se reproduit mal, présente une mortalité embryonnaire importante et de mortinaité. (DERIVAUX et ECTORS, 1989)

**CHAPITRE IV. EFFET  
DU STRESS THERMIQUE SUR  
LA REPRODUCTION**

Comme tous les vertébrés supérieurs, c'est par le jeu réciproque des processus de dissipation de la chaleur (thermolyse) et de production de chaleur (thermogenèse) que les animaux domestiques maintiennent leur température centrale à peu près constante; dès que cet équilibre est rompu par différents facteurs, l'organisme n'arrive plus à compenser l'hyperthermie ou l'hypothermie.

La température ambiante est certainement le facteur climatique le plus étudié et celui dont les effets sont les plus importants sur la reproduction chez les bovins.

Les performances de reproduction sont faibles chez les vaches avec un faible état corporel et dans un milieu chaud. (GILMORE et COOK, 1981)

Les observations sur terrain faites principalement au sud des U.S.A et en Israël montrent une chute de la fertilité au cours des mois les plus chauds, lorsque les températures moyennes sont de l'ordre de plus de 30°C.

#### **IV.1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION AU STRESS THERMIQUE :**

L'exposition des vaches à 40°C provoque une forte élévation des taux circulants d'adrénaline (1.1 à 2.5 mg/l) et de noradrénaline (1.9 à 3.5 mg/l) et restent élevés pendant toute la durée de l'épreuve.

La réponse à un stress thermique est une activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien avec sécrétion accrue d'ACTH et de glucocorticoïdes qui pourraient modifier la synthèse et la chronologie de la libération de la LH. (DANTZER et MORMED, 1979 ; GILMORE et COOK, 1981)

La stimulation de l'axe hypophyso-cortico-surrénalien au cours du stress thermique est accompagnée d'une diminution du fonctionnement de tous les systèmes endocriniens (TSH, FSH et LH). (DANTZER et MORMED, 1979)

Selon BERMAN (1991), le stress thermique a pour conséquence de :

- Diminuer le niveau de concentration de la progestérone ;
- Diminuer la durée de vie du corps jaune ;
- Augmenter le niveau de concentration des œstrogènes en phase pré-ovulatoire;
- Augmenter l'incidence des ovulations silencieuses ;

- Diminuer la taille de la glande mammaire ;
- Diminuer la production laitière ;
- Diminuer le poids vif de l'animal.

## **IV.2. EFFET DE LA TEMPERATURE SUR LA REPRODUCTION :**

Plusieurs études concernant les effets de la température sur le système reproductif ont été traitées avec précaution, pour plusieurs raisons :

Premièrement : La température et la photopériode sont positivement corrélées; quand on sépare entre ces deux conditions naturelles, il devient très difficile de distinguer qu'elle est la proportion qui est due à la température et celle à la photopériode.

Deuxièmement : Les changements dans la température modifient la prise alimentaire, et les changements attribués à la température peuvent réellement être dus à l'altération de la nutrition.

Troisièmement : L'expérimentation utilisée en dehors des conditions de laboratoire.

En dehors de ces trois problèmes, on peut dire que la température peut affecter le processus reproductif à de nombreux points allant du développement de la puberté et jusqu'à la conception et la mortalité embryonnaire. (HAYNES et HOWLES, 1981)

### **IV.2.1. Effet de la chaleur :**

Pour la vache, la zone de neutralité thermique se situe en gros entre 0 et 6 °c (PACCARD, 1981), et entre 10 et 15 °c (CLARK, 1981) ; les mécanismes de thermorégulation entrent en jeu quand la température ambiante dépasse ces limites.

Les fortes températures au contraire, ont une influence néfaste certaine sur la fonction de reproduction; BARKER et al. (1994) trouvent que le taux de conception chez les vaches de la race HOLSTEIN se réduit de 52 % en hiver et de 24 % en été en Israël et en Amérique du sud. Les données disponibles sont de deux natures: d'une part, les enregistrements de la fertilité qui montrent l'incidence de ce facteur dans les conditions pratiques de l'élevage, et d'autre part, les expériences de laboratoire qui permettent de quantifier le phénomène et de préciser les mécanismes en cause.

❖ **La puberté :**

Les études ont montré que les faibles et les fortes températures ambiantes peuvent causer un retard de la puberté dans les deux sexes; les races BRAHMAN et SHORTHORN présentent leur puberté à 5 mois au plus tard à 26°C qu'à 10°C. (HAYNES et HOWLES, 1981)

Toute fois, la température induit chez les rats un retard de la puberté associé à un retard dans le temps, de l'existence de vagues de LH pré-pubertaire. (HAYNES et HOWLES, 1981)

La puberté peut être retardée dans certaines races lorsque les génisses sont élevées dans une atmosphère chaude (+ de 27°C). (PACCARD, 1981)

THATCHER et COLLIER (1986) observent que les génisses sont beaucoup plus affectées que les vaches adultes, probablement due à leur forte production de chaleur interne causée par leur croissance. IBRAHIM (2000) montre que la forte température entraîne une chute de croissance quotidienne des veaux de 32%.

❖ **Cycle œstral et nidation :**

Chez la femelle adulte, le problème de la faible fertilité durant l'été chaud a été largement reconnu pour de nombreuses espèces domestiques (HAYNES et HOWLES, 1981).

THATCHER, (1984); GALINA et ARTHUR (1990) trouvent que l'utilisation de l'insémination artificielle dans les pays tropicaux présente un énorme problème et ceci à cause de plusieurs facteurs : l'état corporel, l'alimentation, la saison...; la durée d'apparition de l'œstrus est très courte chez les vaches vivant dans les pays tropicaux, par rapport aux autres.

Plusieurs causes variables apparaissent, et la cause prédominante de la faible fertilité apparaît une chute du taux de conception ou de la mortalité embryonnaire précoce, résultants d'une élévation de la température aux alentours de la période de fécondation; il a cependant été enregistré un taux de conception de 33% avec des températures et humidité élevées, et ce taux augmente à 74% quand la température diminue. (DUPREZ et al, 1991)

La sévérité de l'infertilité suite à une forte température se résume en ce qui suit: Lors d'une forte température ambiante (+ de 28 °C), la température rectale augmente de même que la température utérine, ce qui est relié à la fertilité.

Durant cette période d'exposition, il se produit aussi une augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires, une baisse de l'ingestion alimentaire, une diminution de la glycémie de 27 %, une diminution de l'hémoglobininémie de 16 %, une diminution de la production laitière et une

augmentation de la consommation d'eau. (BOND et MC DOWELL., 1972; HAYNES et HOWLES, 1981; GAUTHIER et THIMONIER, 1982; GWAZDAUSKAS, 1985; AX et al, 1987; DROST et THATCHER, 1987; GEISERT et al, 1988; CHICOTEAU, 1991; IBRAHIM, 2000).

Sur cette base, il a été suggéré qu'un environnement utérin chaud puisse avoir un effet direct létal sur les embryons.

Cette augmentation de la température corporelle pourrait agir directement sur la vitalité de l'embryon et expliquer la baisse de fertilité observée par DANTZER et MORMED (1979); PACCARD (1981) et NIBART (1991).

Ceci a été aussi confirmé par TUCKER (1982); DROST et al. (1987) ; BIGGERS et al. (1986) ; BIGGERS et al. (1987) et MONTY et RACOWSKY. (1987).

Lorsque les animaux sont soumis à un stress thermique, il se produit une baisse de la réponse ovarienne de même qu'une augmentation du taux d'embryons dégénérés (MONTY et RACOWSKY, 1987 et ALMEDIA, 1987).

Les vaches fortes productrices de lait sont plus vulnérables du fait de leur activité métabolique élevée (PACCARD, 1981); il a aussi été observé une réduction dans le période œstrale lors d'une élévation de la température (HAYNES et HOWLES, 1981).

Certains chercheurs ont pu conclure sur la base de certains constats fait sur des femelles de certaines espèces d'animaux domestiques exposées au stress thermique, que ce dernier pourrait altérer le temps du cycle œstral mais n'affectent pas la fertilité.

Selon JUDITH (1981), la rate subissant un stress thermique au début du di-œstrus montre un retard d'ovulation de 24h; ce même auteur rapporte que les rates exposées à la chaleur pendant 5h sur 2 jours consécutifs en présence d'un mâle fertile, accompliront leur premier coït 8 à 9 jours après le lot témoin, suggérant une perturbation du cycle.

L'ovulation redevient par la suite normale, et une mobilisation des réserves est observée pendant cette période entraînant une chute du poids vif en 3 jours, et une chute du poids des ovaires et de la glande pituitaire en 6 jours..

Ces chutes se stabilisent après la période du stress, car durant cette période, les corticostéroïdes augmentent, tandis que le taux de LH, FSH, et de GH diminue.

Le stress thermique prolongé provoque une irrégularité du cycle, le poids de l'utérus et les réponses exogènes des œstrogènes sont réduits.

En Floride, BADINGA et al. (1992) trouvent que le stress thermique altère le chronométrage et la durée de la dominance folliculaire et a un long effet sur la qualité des follicules ovariens chez la vache Holstein.

#### IV.2.2. effet du froid :

RACEY, (1981) ont comparé la reproduction des souris dans deux milieux à température différente (21 °C et -3°C); ils ont constaté que le froid ne provoque pas une augmentation de la durée de gestation mais un allongement de l'œstrus du post-partum à -3°C qu'à 21°C. Ils ont aussi constaté chez les souris vivant sous une faible température ambiante un retard de la nidation (30 %), et une mortalité embryonnaire (40 %), et les taux de fécondation in-vitro observés à des températures plus basses sont réduits. (CHENG et al, 1986 ; LENZ et al, 1983)

Les basses températures n'ont pas d'effet direct sur la reproduction sauf dans des conditions de laboratoire.

Cependant, la faible température augmente les besoins énergétiques de l'animale dont les dépenses sont orientées vers la production de chaleur au détriment des autres fonctions de production. Seuls WILLIAMSON et ses collaborateurs ont noté sur le terrain une réduction passagère des manifestations œstrales chez les vaches soumises à de faibles températures accompagnées de pluie. (PACCARD, 1981)

#### IV.2. 3. Mécanisme endocrinien :

De nombreuses études ont défini le mécanisme endocrinien qui peut affecter la fertilité lors des fortes températures; ces derniers ont essentiellement concerné le dosage de la progestérone et de la LH.

IBRAHIM (2000) stipule que la forte température entraîne un épuisement hépatique du stock de vitamine A, et ARECHIGA et al. (1998) suggèrent que la supplémentation en β-carotène peut augmenter le taux de gestation et la production du lait en été chez la vache.

Il se produit une augmentation significative du taux de progestérone plasmatique chez les génisses qui ont été exposées au stress thermique continu pendant 3 jours, et une élévation du niveau de progestérone chez la truie associé à la mortalité embryonnaire; les niveaux de progestérone sont élevés chez les vaches en lactation en été qu'en hiver. (HAYNES et HOWLES, 1981)

Les vaches exposées à des conditions de laboratoire (33°C) pour deux cycles œstraux successifs, ont une élévation de la température rectale de 1.5°C au-dessus de la normale avec comme

conséquence une augmentation de la concentration plasmatique en progestérone durant le premier cycle œstral et une part du second cycle. (HAYNES et HOWLES, 1981)

Dans certaines situations comme le stress thermique, le corps jaune devient hyper-actif, donnant lieu à une sécrétion excessive de la progestérone, et causant ainsi une prolongation de la pseudo-gestation et de la gestation. (JUDITH, 1981)

ROSENBERG et al (1977) ont observé en milieu du cycle (j4 à j15) une progestéronémie significativement plus basse en été qu'en hiver.

Cependant, compte tenu des conditions d'élevage en Israël, il est vraisemblable que ces variations soient plus liées à la température qu'à la photopériode. (BERTHELOT, 1991)

D'autres effets des fortes températures ont été signalés, tel que des retards d'involutions utérines, une augmentation des rétentions placentaires et un raccourcissement de la durée de gestation. (PACCARD, 1981)

Il y a aussi une diminution du taux de la LH chez les génisses en hyperthermie et inversement, un niveau anormalement élevé de progestérone le jour de l'insémination. (PACCARD, 1981)

D'un autre côté, la moyenne mensuelle de la concentration plasmatique en progestérone des vaches exposées à des conditions d'été normal en Arizona, a été plus faible que chez les vaches situées sous des conditions où il fait beaucoup plus frais. (HAYNES et HOWLES, 1981)

Ceci a été confirmé dans une étude détaillée par ROSENBERG et al. (1977), qui révéla que le niveau de progestérone durant le cycle a été significativement plus faible en été qu'en hiver chez les vaches de la race FRISONNE en Israël.

En 1988, WOLFENSON et ses collaborateurs ont examiné des vaches de la race HOLSTEÏN durant l'été et ont constaté ce qui suit :

La concentration de progestérone est plus élevée en hiver qu'en été chez les multipares que chez les primipares; la concentration en œstradiol 17- $\beta$  en hiver a été de 4.75 pg/ml, et en été de 6.75 pg/ml; il existe une corrélation négative significative entre le niveau d'œstradiol observé 12 h avant et 12 h après l'œstrus et la concentration plasmatique de la progestérone durant les deux périodes.

La concentration plasmatique de la LH mesurée à 6h durant l'œstrus ne diffère pas entre les vaches dans les deux périodes (HAYNES et HOWLES, 1981; ROSENBERG, 1982).

Alors que BERTHELOT (1991) a constaté le contraire, c'est à dire que les concentrations circulantes de LH sont plus faibles de mai jusqu'en octobre que de décembre jusqu'en avril.

Certains auteurs reviennent sur ce point discrètement tout en stipulant que l'effet de la forte température entraîne la chute de la consommation alimentaire, ce qui peut déprimer la LH et peut être une conséquence directe.

Il a été démontré aussi qu'il y a une diminution de la FSH par le stress thermique et que cet effet est beaucoup plus prononcé chez les vaches qui présentent une concentration plasmatique faible en œstrogènes (CHICOTEAU, 1991) et que les vaches soumises à un stress thermique augmentent le processus lutéolytique et l'extension du cycle œstral.

L'élévation de la température pendant la saison chaude diminue l'intensité et la durée des chaleurs de la vache laitière (FRANCOS et MAYER, 1983; LAKHDISSI, 1990).

Les vaches qui vêlent durant l'hiver ont un intervalle au premier œstrus- premier service et conception prolongée comparées aux vaches vêlant durant l'été.

ETHERINGTON et al (1985) montre que les vaches vêlant durant les mois les plus chauds présentent un œstrus 24 jours plutôt, et inséminées 42 jours plutôt et conçoivent 27 jours plutôt que les vaches vêlant durant les mois les plus froids de l'année. Ceci est en opposition avec les résultats rapporté par IBRAHIM (2000), et selon lesquels l'involution utérine s'effectue aux alentours du 45<sup>ème</sup> jour du post-partum, et les premières chaleurs après 45 jours dans un milieu chaud et ombré.

Les vaches montrent une dépression significative de la fertilité quand elles sont inséminées durant la fin de l'été et durant l'automne. Il est difficile de savoir la raison de ceci, et certains pensent que si les animaux sont exposés soudainement plutôt que graduellement à ces changements de la température, ils ne peuvent pas avoir le temps de faire un ajustement physiologique à la réaction d'urgence au stress qui fait intervenir le système d'adrénaline.

#### **IV.2. 4. Période critique :**

Beaucoup d'études ont été faites pour déterminer s'il existe une période critique du cycle sexuel au cours de laquelle s'exerce cet effet négatif.

Des essais ont pu déduire qu'elle se situe principalement entre le deuxième jour qui précède, et le sixième jour qui succède l'insémination artificielle ; cependant, elle peut être plus longue dans la mesure où l'on observe une mortalité embryonnaire plus tardive. (PACCARD, 1981)

### **IV.3. LUTTE CONTRE LA CHALEUR :**

De nombreux systèmes sont utilisés avec succès pour lutter contre le stress thermique des bovins laitiers en zones chaudes, exemple : l'ombre, la douche, la ventilation voir la climatisation. (STOTT et WIERSMAN, 1973; GAUTHIER, 1986; CHICOTEAU, 1991)

Le système de ventilation possède la faculté de diminuer le stress thermique chez la vache laitière et améliorée. (HER et al, 1988)

# MATERIEL ET METHODES

## **I. Choix des animaux :**

Notre travail s'est déroulé sur le périmètre de la Wilaya de Relizane et a porté sur 59 vaches laitières et mixtes appartenant à plusieurs fermes, dans chaque ferme la ration est distribuée différemment.

Ces vaches ont été suivies pendant 11 mois (octobre 1999, septembre 2000) au cours desquelles des évaluations de l'état corporel, des analyses biochimiques ont été réalisées au moment de l'I.A. et l'évaluation de la température ambiante a été effectuée deux jours avant et après l'I.A.

Une deuxième visite est réalisée après 21 jours, pour constater d'éventuels retours en chaleurs de ces vaches et après 3 mois pour effectuer le diagnostic de gestation par palpation rectal associée à une anamnèse détaillée portant sur le type d'alimentation et les pathologies existantes dans le troupeau.

## **II. APPAREILLAGE:**

La prise de la température ambiante s'effectue à l'aide d'un thermomètre d'étable.

Pour le dosage, le laboratoire de l'hôpital de Mazouna dispose de l'appareillage suivant:

A/ Spectrophotomètre semi-automatique à barrette de diodes «BASIC ».

B/ Une centrifugeuse de type « JOVAN B310 ».

C/ Un bain-marie de type «TECTRON BIO ».

## **III. EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES :**

### **❖ KITS DE DOSAGE :**

Nous avons utilisé les kits des laboratoires Randox. (Adresse : 4605 Oceanside Blvd, Suite Q, Oceanside, San Diego, CA 92056, U.S.A)

### **❖ PRELEVEMENTS :**

L'ensemble du matériel utilisé est à usage unique. Les prélèvements ont été réalisés au moyen d'aiguilles stériles de 1.2 mm de diamètre dans des tubes de 5 ml, héparinés de type Vacutainer en verre et sous vide.

Après aseptie, le sang est prélevé par ponction de la veine jugulaire. Il est ensuite identifié et transporté sous froid jusqu'au laboratoire de l'hôpital de Mazouna. Une fois au laboratoire, le sang prélevé est centrifugé à 3500 tours/mn pendant dix minutes.

Chaque prélèvement est identifié par le numéro de boucle d'oreille de la vache et la date de prélèvement.

#### ❖ EXAMENS EFFECTUES :

La méthode de dosage pour chaque facteur est représentée en annexe.

\*/ Dosage de la glycémie: Ce dosage se fait selon la méthode enzymatique colorimétrique (GOD-PAP) de (DINGEON, 1975).

\*/ Dosage de l'urémie:

On a utilisé la méthode enzymatique colorimétrique de (BERTHELOT; 1859).

\*/ Dosage de la Calcémie:

On a utilisé la méthode colorimétrique de STERN et al. (1957).

\*/ Dosage du phosphore:

On a utilisé la méthode colorimétrique de BAGINSK et al. (1967).

Les vitamines n'ont pas été abordées vu l'indisponibilité des réactifs.

#### IV. EVALUATION DE L'ETAT CORPOREL :

Selon la méthode décrite par EDMONSON et al; 1989 et DRAME et al 1999; la notation de l'état corporel a été basée sur l'inspection visuelle et la palpation manuelle de la région lombaire et caudale.

La note ou le score est compris entre 1 (état émacié) et 5 (état gras) a été attribué en fonction du degré de couverture adipeuse et musculaire des endroits anatomiques examinés.

(Tableau N°3, p=62)

Elle a été appliquée à l'ensemble des vaches au moment de l'I. A., et cette dernière s'effectue sur chaleurs naturelles et sur chaleurs induites par l'utilisation du PRID.

#### V. EVALUATION DE LA TEMPERATURE AMBIANTE :

Elle est réalisée grâce à un thermomètre d'étable et cette prise de température ambiante s'effectue deux jours avant et deux jours après insémination artificielle.

#### VI. EVALUATION DE PARAMETRE DE REPRODUCTION :

Nous avons déterminé l'indice de fertilité, l'intervalle vêlage – 1<sup>ère</sup> insémination. (V- IIA)

# RESULTATS

Une alimentation insuffisante ou mal équilibrée, est en élevage bovin, une cause de nombreux troubles de la reproduction, et est la cause dominante des anœstrus anormalement prolongés après vêlage. Parmi les nombreuses anomalies de la ration invoquées dans ces troubles, le déficit énergétique est celui dont les conséquences sont les plus graves, car s'accompagne d'un retard d'ovulation, de chaleurs silencieuses et d'une baisse du taux de réussite à l'insémination artificielle. Ce déficit énergétique est aussi l'élément le plus difficile à maîtriser. Il est en fait difficile de l'éviter chez la vache laitière, et les périodes du fort déficit énergétique ont de conséquences qui peuvent se prolonger plusieurs semaines.

Il y a six époques clés dans le cycle de production annuelle des vaches laitières où l'état corporel ou état de chair de la vache doit être évalué, c'est-à-dire vers le milieu de la phase de tarissement, au vêlage et après environ 45, 90, 180 et 270 jours de lactation. Ces époques correspondent aux moments précis où l'on doit prendre des décisions importantes relativement à l'alimentation, à la mise à la reproduction et à la gestion sanitaire des vaches, tous les producteurs de lait peuvent constater dans leurs troupeaux que certaines vaches sont trop maigres ou trop grasses compte tenu du stade de lactation. Cet état anormal et la négligence d'y remédier entraînent des traitements dispendieux et une baisse importante de la productivité et de la fertilité.

En début de la lactation, une quantité insuffisante de protéines dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache et d'autre part, l'excès de protéines peut avoir un effet négatif et complexe sur la reproduction. Il serait aussi grave de nier le rôle du calcium et du phosphore sur l'appareil génital femelle et il faut en tenir compte.

La température ambiante est certainement le facteur climatique dont les effets sont les plus importants sur la reproduction chez les bovins, car chez les vaches au cours des mois les plus chauds, lorsque les températures moyennes sont de l'ordre de plus de 30°C les performances de reproduction sont faibles

Tous ses facteurs alimentaires et climatiques sont analysés dans cette étude. (tableau N°6)

**TABLEAU N° 6 : RESULTATS DES DIFFERENTS FACTEURS ETUDIES**

VACHE	P mg / l	Ca mg / l	GLY g / l	T/C°	SCC	UREMIE g / l	IV- IA / J	OBS
1	60.48	50.6	0.68	18	4		<70j	0
2	73.27	88.58	0.59	18.5	2		70-90j	1
3	72.68	42.82	0.6	18.5	3		70-90j	1
4	92.62	40.59	0.68	18.5	1		70-90j	0
5	69.37	40.35	0.61	18.5	5		70-90j	0
6	48.83	67.15	0.59	13	5		70-90j	0
7	63.73	56.83	0.49	13	2		70-90j	0
8	53.05	55.04	0.58	13	4		70-90j	0
9	33.99	91.6	0.62	18.5	3		70-90j	0
10	85.73	68.52	0.75	23.5	2		<70j	0
11	50.7	63.86	0.55	25.5	4.5		>90j	1
12	62.08	58.5	0.35	21	2		<70J	0
13	58.97	100	0.59	28.5	2.5		70-90j	0
14	40.76	101.2	0.7	26.5	5		>90j	1
15	54.88	104	0.69	26.5	4.5		70-90j	1
16	49.5	82.15	0.72	33	3		70-90j	0
17	61.29	90.76	0.6	33	4		>90j	1
18	75.14	87.07	0.62	33	5		>90j	0
19	29.07	89.5	0.67	28	1.5	0.18	70-90j	0
20	53.2	72.9	0.65	33.5	4	0.23	70-90j	0
21	49.49	84.28	0.47	14	3		>90j	1
22	47.71	81.71	0.5	14	4		>90j	0
23	41.11	113.68	0.66	19	3.5		70-90j	0
24	52.99	91.05	0.53	19	2.5		>90j	0
25	49.99	95.52	0.55	19	4		>90j	0
26	45.35	95.52	0.54	19	2.5		>90j	0
27	59.37	62.9	0.68	12	3		70-90j	1
28	61	87.43	0.4	14	3		70-90j	0
29	28.27	91.74	0.45	14	3.5		>90j	0

30	38.62	87.63	0.49	14	3		>90j	1
31	45.89	103.94	0.62	19	4		?	1
32	38.25	102.65	0.49	12.5	2.5		>90j	1
33	59.79	43.52	0.6	12	2.5		>90j	1
34	48.84	79.42	0.93	17.5	4		>90j	0
35	43.89	81.39	0.49	13.5	3		>90j	0
36	43.89	64.8	0.68	17.5	3		>90j	0
37	44.26	120	0.69	31	5		?	1
38	41.56	87	0.65	31	2		?	0
39	36.1	69.2	0.81	36	5	0.25	>90j	1
40	56	100	0.61	35	4.5		>90j	1
41	35.8	48.1	0.83	36	1.5	0.17	?	0
42	31.2	49.2	0.59	36	1.5	0.29	?	0
43	28.6	61.7	0.59	30	5		>90j	1
44	33.7	72.5	0.51	30	5		>90j	0
45	61.39	42.03	0.48	29.5	4	0.15	>90j	0
46	43.64	76.18	0.5	29	3		70-90j	1
47	43.7	68.2	0.77	30.5	3	0.15	?	0
48	45.63	100.72	0.44	25	5		>90j	1
49	33.1	72.4	0.67	25	4	0.12	>90j	0
50	45.3	39.7	0.59	25	5	0.32	70-90j	1
51	47.2	34.7	0.76	25	5	0.35	>90j	0
52	49.2	92.3	0.59	33.5	5	0.25	>90j	0
53	41.6	91.3	0.98	31	3.5	0.27	>90j	0
54	66.9	85	0.39	33	1.5	0.18	?	0
55	62.4	92	0.46	36.5	1.5	0.09	?	0
56	65.66	100	0.66	36.5	3	0.05	?	1
57	42.1	78.3	0.59	14	1.5	0.27	>90j	0
58	39.1	45.5	0.56	14	3.5	0.37	>90j	1
59	74.8	99.23	0.56	15.5	3.5	0.27	>90j	1

**I/ LE PHOSPHORE :**

Le dosage de la phosphorémie des 59 vaches étudiées au moment de l'insémination artificielle a abouti aux résultats suivants :

36.18 % des vaches qui ont présenté une phosphorémie physiologique (40-86 mg/l), ne sont pas revenues en chaleurs après I.A, et 63.82 % de ces mêmes vaches ont présenté un échec de l'IA. (Tableau N°7 et figure N°7) Toujours concernant la phosphorémie, nos résultats rapportent que 41.67 % des vaches qui ont réussi leur I.A., ont présenté à ce moment une phosphorémie basse (inférieur ou égale à 40 mg/l). Dans cette même catégorie de vaches à phosphorémie basse, 58.33 % ont présenté un retour en chaleurs après I.A.

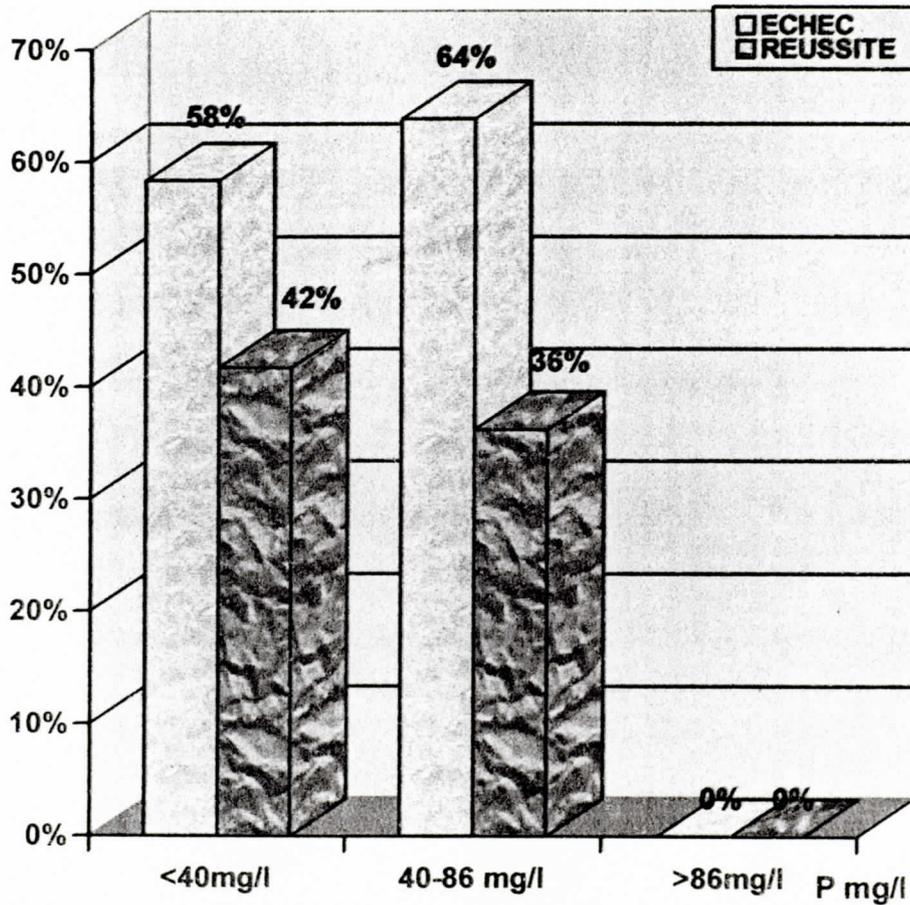
On n'a pas enregistré de cas pour l'hyper phosphorémie.

***Tableau N°7: le taux de réussite de l'IA en fonction du taux de phosphore dans le sang***

PHOSPHOREMIE	<40 MG/L	40-86 MG/L	>86 MG/L
Nombre d'échec	7	30	0
Fréquence	58.33 %	63.82 %	0 %
Nombre de réussite	5	17	0
Fréquence	41.67 %	36.18 %	0 %
Nombre total	12	47	0
Fréquence totale	100%	100%	0%

**Figure N°7: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN  
FONCTION DE LA PHOSPHOREMIE**

% DE VACHE



## **II/ LE CALCIUM:**

Le calcium joue un rôle indirect sur la reproduction, et les résultats de nos dosages pratiqués au moment de l'I.A. sur les 59 vaches sont les suivants:

Pour les vaches présentant une calcémie normale, donc physiologique, (80 à 120mg/l), nous avons remarqué que 41.94 % d'entre elles ont réussi leur I.A., par contre 58.06 % de ces mêmes vaches ont présenté un échec de l'insémination.

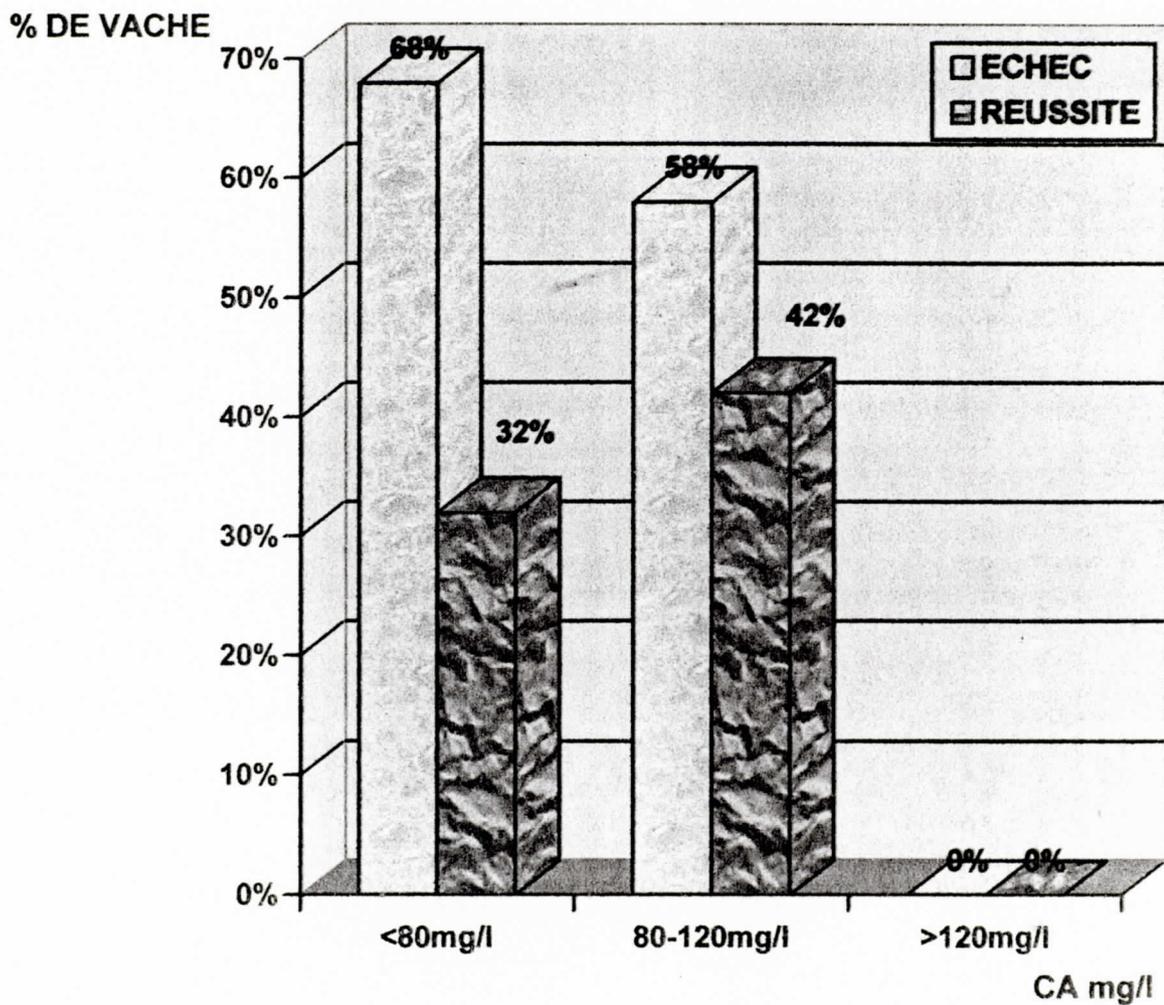
Pour les vaches qui ont présenté une hypocalcémie (<80 mg/l), 67.85 % parmi elles ont présenté un échec de leur I.A., par contre 32.15 % seulement ont répondu positivement à l'I.A.

Les vaches présentant une hypercalcémie (>120mg/l) on n'a pas eu de cas. (tableau N°8, figure N°8)

**TABLEAU N°8: le taux de réussite de l'IA en fonction du Ca.**

CALCEMIE	<80MG/L	80-120MG/L	>120MG/L
Nombre d'échec	19	18	0
Fréquence	67.85 %	58.06 %	0 %
Nombre de réussite	9	13	0
Fréquence	32.15 %	41.94 %	0 %
Nombre total	28	31	0
Fréquence totale	100%	100%	0%

**Figure N°8: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA  
EN FONCTION DE LA CALCEMIE**



### **III/ LA GLYCEMIE:**

En principe, une hypoglycémie ou un déficit énergétique, se traduit par un faible taux de réussite en I.A. Sur les 59 vaches de notre étude, 66 % parmi elles ont présenté une glycémie normale (0.5 à 0.7 g/l). 56.41 % de ces vaches à glycémie normale ont présenté un échec à l'I.A., contre 43.59 % qui l'ont réussie.

21% des vaches étudiées ont présenté en dosage une hypoglycémie (<0.5g/l); 66.66 % de ces vaches ont eu un échec de l'I.A., et 33.34 % seulement ont eu un résultat positif.

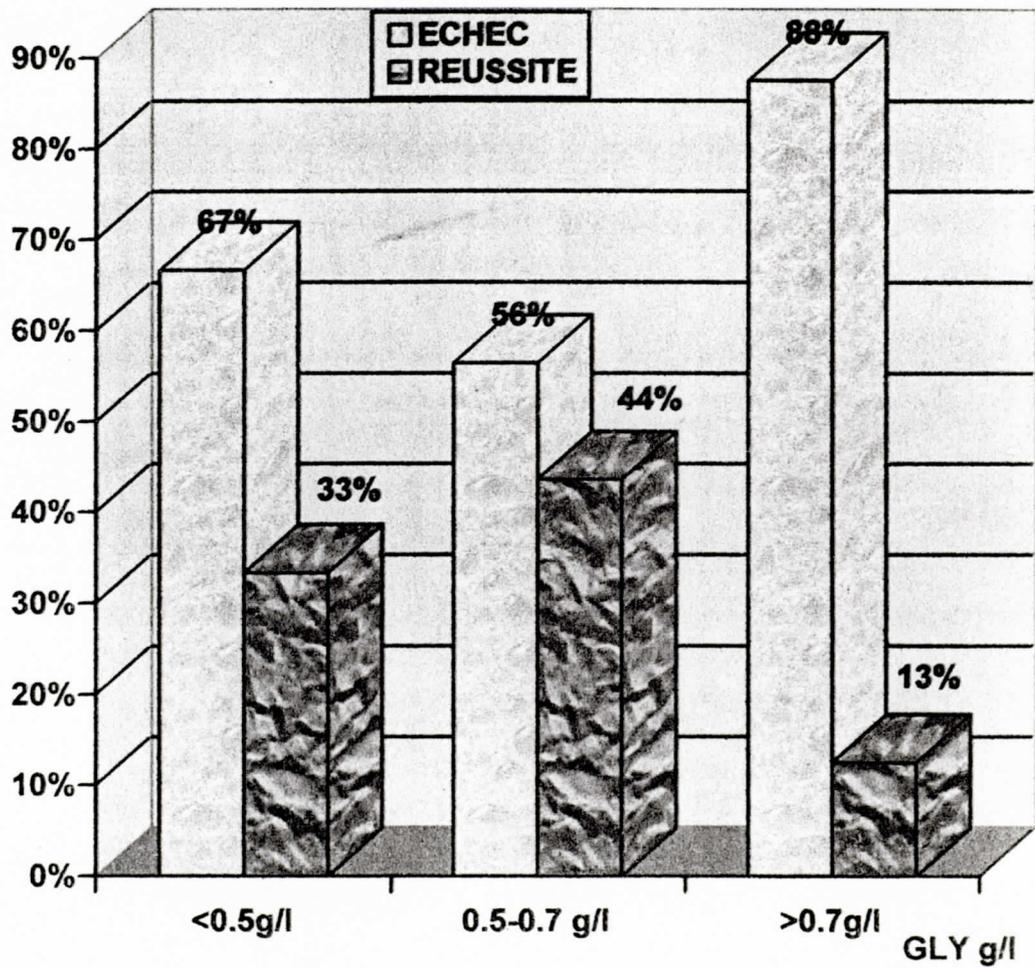
Pour les vaches restantes présentant une hyperglycémie (13%), seulement 12.5 % d'entre elles ont eu un résultat positif à l'I.A., par contre 87.5 % d'entre elles n'ont pas réussi leur I.A. (Tableau N°9; Figure N9).

**TABLEAU N°9:le taux de réussite de l'IA en fonction de la glycémie.**

GLYCEMIE	<0.5G/L	0.5-0.7G/L	>0.7 G/L
Nombre d'échec	8	22	7
Fréquence	66.66 %	56.41 %	87.5 %
Nombre de réussite	4	17	1
Fréquence	33.34 %	43.59%	12.5 %
Nombre Total	12	39	8
Total de fréquence	100%	100%	100%

**Figure N°9: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN  
FONCTION DE LA GLYCEMIE**

% de vache



#### **IV/ L'ETAT CORPOREL :**

L'appréciation de la note d'état corporel ou score de condition corporelle (scc) est un outil de gestion du troupeau.

Sur les 59 vaches étudiées, 37.28 % ont présenté un "scc" satisfaisant ; de cette catégorie de vaches, seulement 58.96 % ont réussi leur I.A. contre 41.04 % qui ont eu un échec et qui sont revenues en chaleurs (Photos N°1, 2, 3).

20.33 % des vaches ayant eu un "scc" inférieur à 2.5 et donc faible ; de cette catégorie, 8.03% seulement ont réussi leur I.A., contre 91.97 % qui ont présenté un échec à l'insémination.

Pour les 42.37 % des vaches restantes, et qui appartiennent à la catégorie des vaches ayant un "scc" supérieur à 3.5, donc des vaches bien portantes, il s'est avéré que 44 % parmi elles ont réussi leur I.A., tandis que 56% de ces vaches ont eu un échec (Tableau N°10 ; Figure N°10).

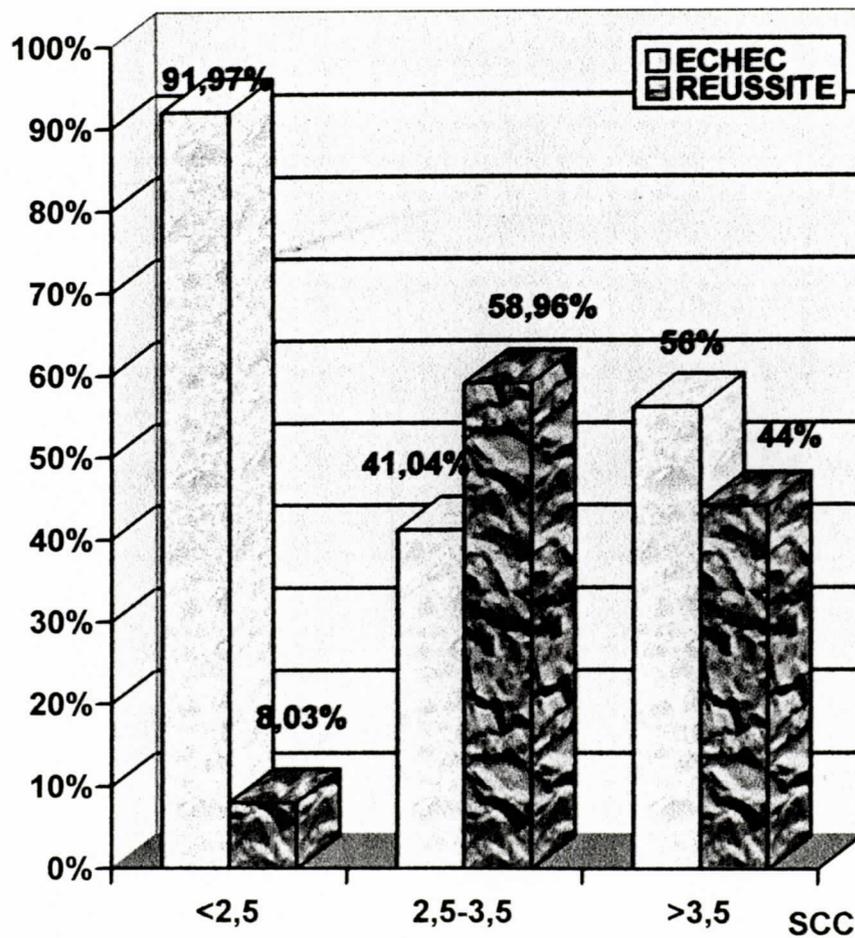
Nous pouvons dire qu'il existe une certaine relation entre le "scc" et le taux de réussite à la première I.A. dans notre étude, et cela est plus apparent chez les vaches ayant un "scc" inférieur à 2.5, et où le taux d'échec a été très important (de l'ordre de 91.97 %).

**TABLEAU N°10 : le taux de réussite de l'IA en fonction de l'état corporel.**

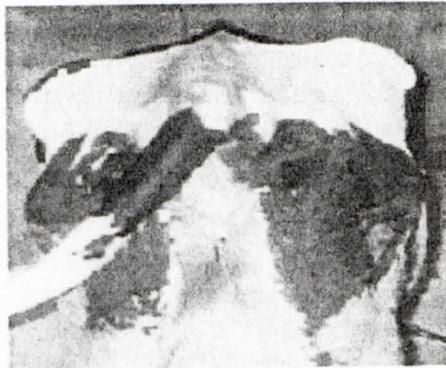
ETAT CORPOREL	<2.5	2.5-3.5	>3.5
Nombre d'échec	11	12	14
Fréquence	91.97%	41.04%	56%
Nombre de réussite	1	10	11
Fréquence	8.03%	58.96%	44%
Nombre total	12	22	25
Total de fréquence	100%	100%	100%

**Figure N°10: LE TAUX DE REUSSITE DE  
L'IA EN FONCTION DE L'ETAT  
CORPOREL**

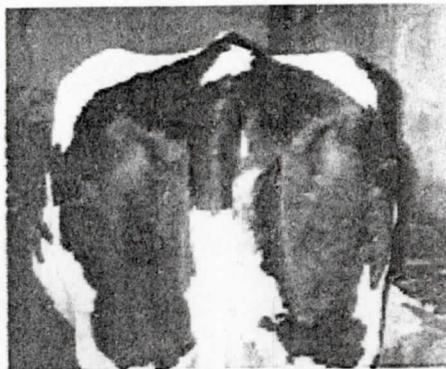
% DE VACHE



**PHOTO N° 2: vaches avec un score de condition corporelle 1.5, 3, 4.**



**S.C.C = 1.5**



**S.C.C = 3**



**S.C.C = 4**

## **V/ LA TEMPERATURE:**

Dans certaines régions du pays, entre autre dans la Wilaya de Relizane, lieu de notre expérimentation, il arrive qu'au cours de l'été, nous assistions à des périodes prolongées de fortes chaleurs, pouvant atteindre jusqu'à 40-45°C. Etant donné que différents auteurs ont enregistré une diminution de la fertilité durant la saison chaude de l'année, nous avons voulu vérifier le degré d'intervention de ce paramètre sur les résultats de l'I.A. chez les bovins.

Quand l'I.A. a été pratiquée à une température ambiante entre (0-16) °c, nous avons enregistré 53.33 % des échecs contre seulement 46.47 % de réussite.

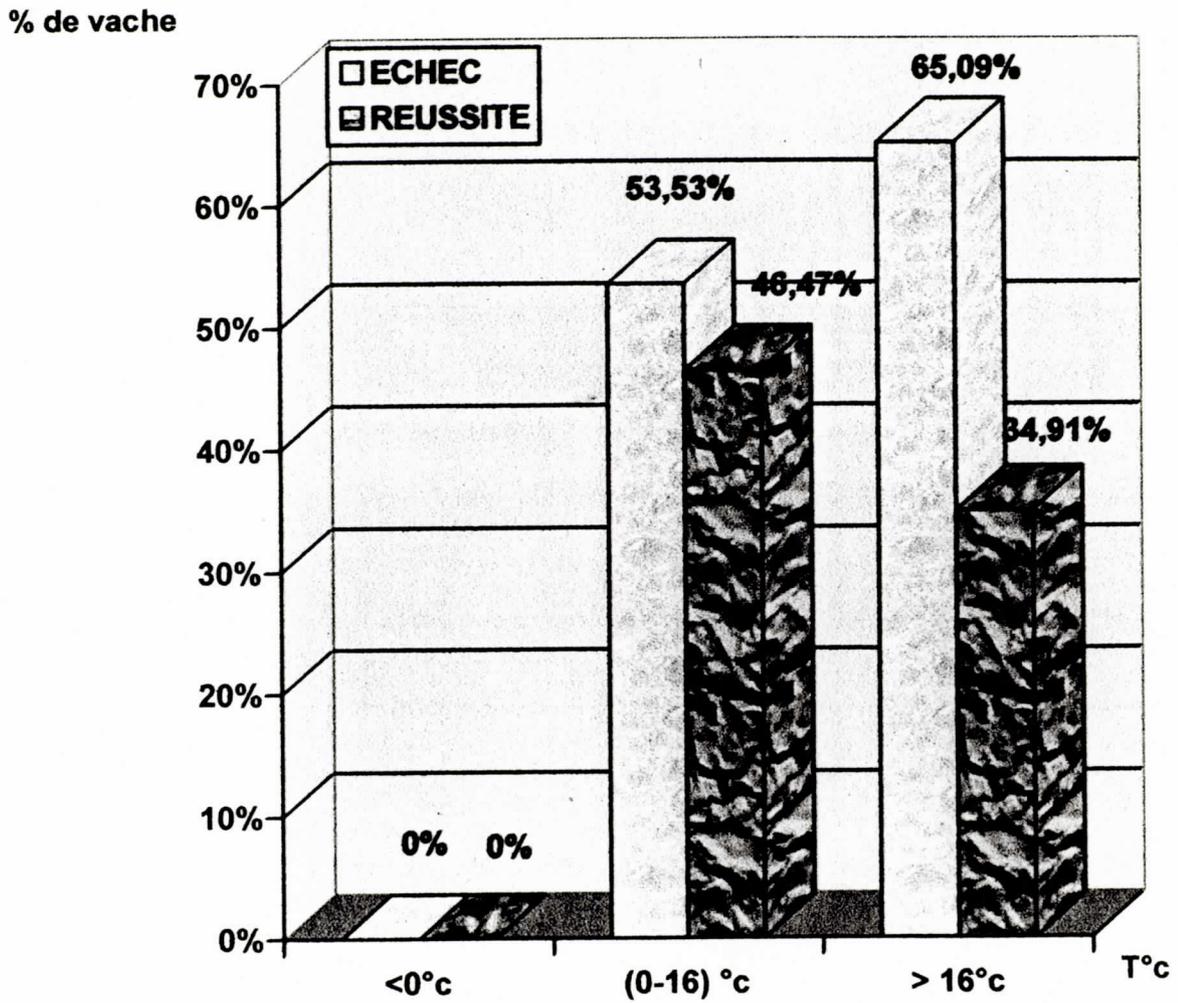
Avec une température (< 0°C), 0 % des vaches ont présenté un échec, et 0 % ont eu un résultat positif à l'I.A.

A des températures très chaudes (>16°C), le taux de réussite a été de seulement 34.91 %, par contre le taux d'échec a été très important, de l'ordre de 65.09 % (Tableau N°11; Figure N°11).

**TABLE N°11 : LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN FONCTION DE LA TEMPERATURE**

TEMPERATURE	<0°C	0-16°C	>16°C
Nombre d'échec	0	8	29
Fréquence	0 %	53.53%	65.09%
Nombre de réussite	0	7	15
Fréquence	0 %	46.47%	34.91%
Nombre total	0	15	44
Total de fréquence	0%	100%	100%

**Figure N°11: Le taux de réussite de l'IA en fonction de la température**



## **VI/ L'UREMIE :**

En début de lactation, une quantité insuffisante de protéines dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache ; d'autre part, l'excès de protéines est un gaspillage d'argent et en plus il peut avoir un effet négatif sur la reproduction.

Cependant, l'effet des protéines sur la reproduction est complexe et parfois l'excès de protéines est associé à une amélioration de la fertilité.

Le dosage de l'urémie n'a été pratiqué que sur 18 vaches uniquement, et ce, pour cause d'indisponibilité des réactifs.

55.55 % des vaches étudiées pour ce paramètre, ont présenté une urémie normale allant de 0.2-0.4 g/l.

60 % de ces vaches ont présenté un retour en chaleurs après I.A., tandis que seulement 40 % des vaches restantes à urémie normale ont réussi leur insémination.

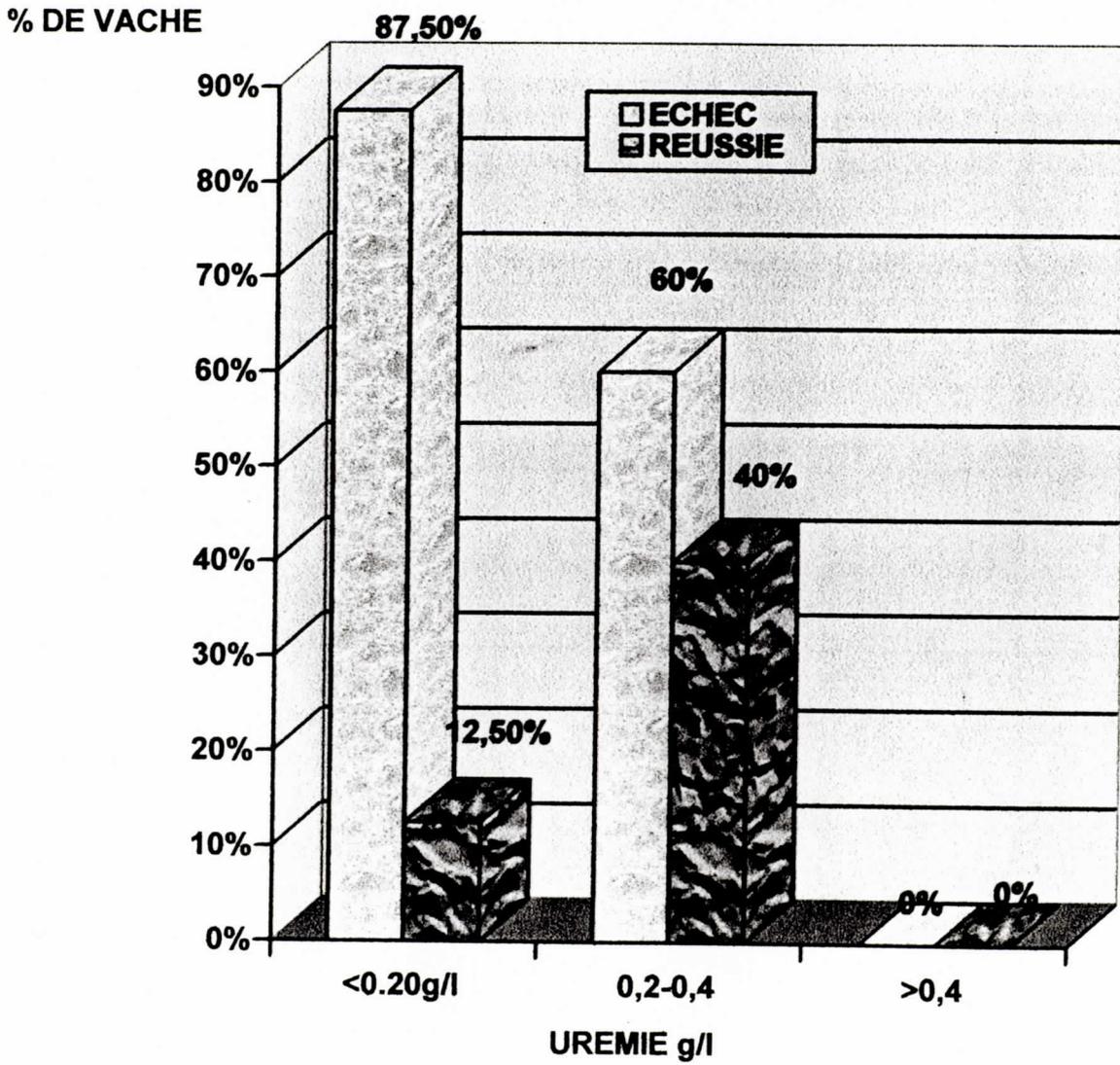
87.5 % des 18 vaches étudiées pour ce paramètre et présentant une hypo-urémie (<0.2g/l) ont eu un échec à l'I.A., contre seulement 12.5 % qui l'ont réussie dans cette même catégorie.

Pour l'hyper urémie (>0.4 g/l) on n'a pas enregistré de cas (Tableau N° 12, Figure N° 12).

**TABLEAU N°12 : LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN FONCTION DE L'UREMIE**

UREMIE	<0.2 g/l	0.2-.0.4 g/l	>0.4 g/l
Nombre d'échec	7	6	0
Fréquence	87.5 %	60 %	0%
Nombre de réussite	1	4	0
Fréquence	12.5 %	40 %	0 %
Nombre total	8	10	0
Total de fréquence	100%	100%	100%

**FIGURE N°12: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN FONCTION DE L'UREMIE**



## **VII/ LE TAUX DE REUSSITE EN PREMIERE I.A. :**

En ce qui concerne nos 59 vaches étudiées, le taux de réussite après une première I.A. a été de l'ordre de 37%, contre un taux d'échec de 63%. (Tableau N° 14 Figure N°12).

Pour les 50 vaches étudiées, 6 % d'entre elles ont été inséminées après le vêlage (<70j), il s'ensuit forcément un échec à l'I.A., puisque toutes ces vaches (100 %) ont présenté un retour en chaleurs.

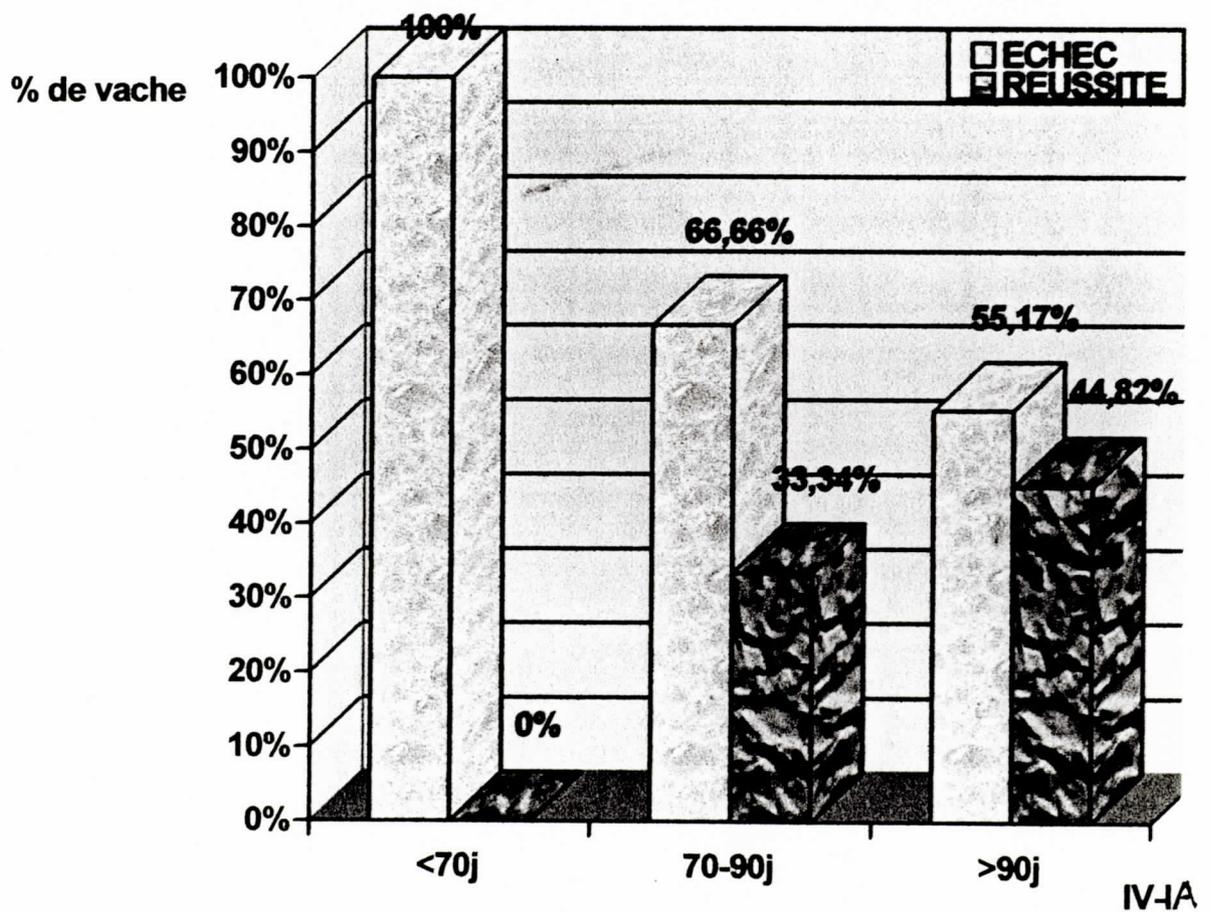
36 % de ces mêmes vaches étudiées ont été inséminées entre 70-90 jours après le vêlage, donc à un moment adéquat; 66.66 % de ces vaches ont présenté un échec à l'I.A., contre seulement 33.34 % qui ont eu une réussite.

58 % des vaches restantes ont été inséminées à une période tardive (> 90 jours du vêlage) 55.17 % d'entre elles ont fait un retour en chaleurs, et 44.82 % de ces vaches seulement ont eu un résultat positif (Tableau N° 13 ; Figure N°13).

### **TABLEAU N°13: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN FONCTION DE L'INTERVALLE VÊLAGE PREMIERE INSEMINATION.**

I.V/I.A	< 70J	70-90J	> 90J
Nombre d'échec	3	12	16
Fréquence	100 %	66.66 %	55.17 %
Nombre de réussite	0	6	13
Fréquence	0%	33.34 %	44.82 %
Nombre total	3	18	29
Total de fréquence	100%	100%	100%

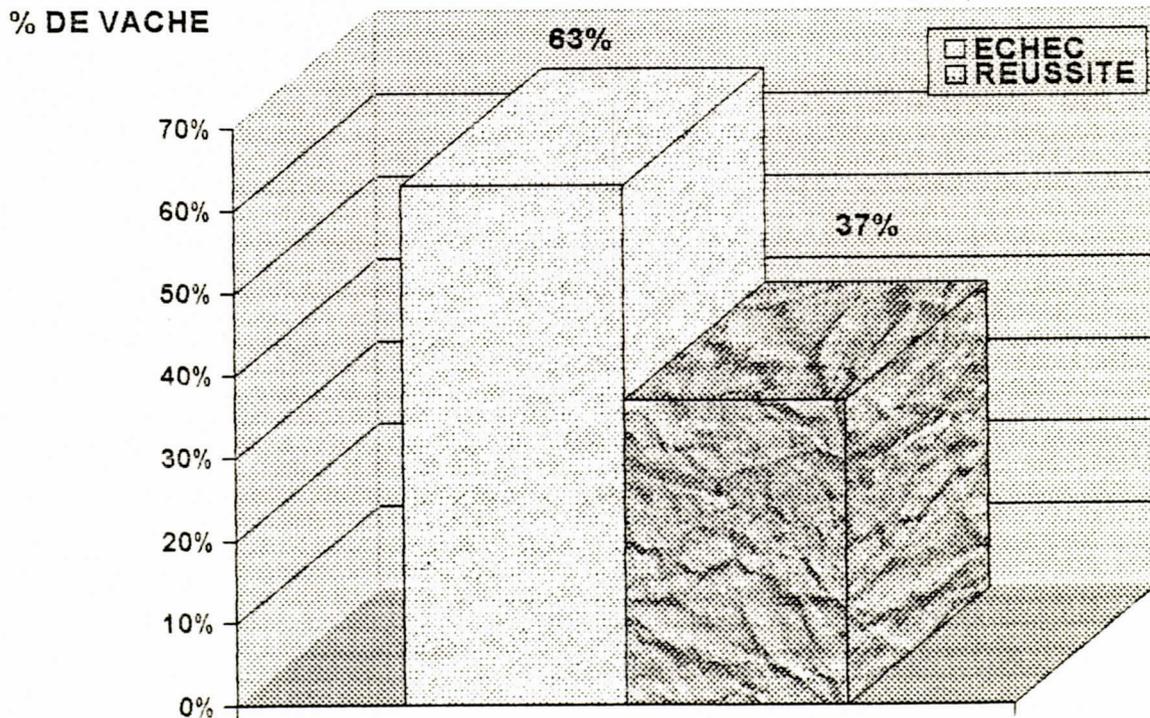
**Figure N°13: LE TAUX DE REUSSITE DE L'IA EN FONCTION DE L'INTERVALE VELAGE PREMIERE INSEMINATION**



**TABLAU N°14 : LE TAUX DE REUSSITE ET LE TAUX D'ECHEC DE L'IA DES VACHES ETUDIEES**

	P	CA	GLYCEMIE	TEMPERATURE	ETAT CORPOREL
ECHEC					
<u>Effectif</u>	37	37	37	37	37
<u>Fréquence</u>	63%	63%	63%	63%	63%
REUSSITE					
<u>Effectif</u>	22	22	22	22	22
<u>Fréquence</u>	37%	37%	37%	37%	37%
TOTAL					
<u>Effectif</u>	59	59	59	59	59
<u>Fréquence</u>	100%	100%	100%	100%	100%

**Figure N°14: LE TAUX DE REUSSITE ET LE TAUX D'ECHEC DE L'IA CHEZ LES VACHES ETUDIEES**



# DISCUSSION

L'influence de la nutrition sur les capacités de reproduction des mammifères domestiques est connue depuis très longtemps, et l'optimisation des performances zootechniques passe par une parfaite maîtrise de l'alimentation.

D'une manière ou d'une autre, les performances de reproduction de la vache laitière sont fortement perturbées si les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme ne sont pas couverts, soit en cas de sous nutrition ou de mal nutrition.

Chez la vache, des périodes d'anoestrus anormalement prolongées sont fréquentes, ce qui constitue un facteur limitant la rentabilité de l'élevage. Or, la période du post-partum correspond à une très forte augmentation des besoins énergétiques liés à la lactation.

Du point de vue biochimique, cette période d'intenses activités métaboliques est caractérisée par une balance énergétique négative et une diminution des concentrations sériques en insuline et en glucose.

En d'autres termes, les vaches pour lesquelles le déficit énergétique s'accroît plusieurs jours après le vêlage, doivent reprendre leur activité ovarienne beaucoup plus tard que celles qui comblent ce déficit dès le début de la lactation.

L'analyse biochimique sanguine plus connue sous le nom de «profil métabolique » a vu son utilisation au niveau des exploitations se multiplier très rapidement au cours des dernières années.

Son but est la recherche des causes (éventuellement alimentaires) et des déviations observées sur certains paramètres par rapport à un profil «normal », de référence ; ces déviations étant ou non spécifiques d'un trouble enregistré au niveau du troupeau.

Son utilisation peut se faire dans un but préventif : des analyses faites à intervalles réguliers permettent de détecter précocement les valeurs anormales et par la suite d'intervenir avant l'apparition de troubles graves. Cette pratique est encore très limitée.

Dans la plupart des cas, le profil est fait postérieurement à la constatation du trouble dans le troupeau et son but est alors soit de vérifier un diagnostic et éventuellement l'efficacité d'un traitement, soit plus souvent de trouver le ou les éléments du profil dont les valeurs sont anormales, dans l'espoir d'avoir ainsi mis en évidence les causes du trouble.

Le profil biochimique des vaches laitières ayant des problèmes de fertilité, présente toujours au moins une anomalie du profil qui est cependant généralement non spécifique et variable comme nous l'avons vu dans nos résultats ; à l'intérieur du même troupeau, les vaches laitières à problèmes

ne se différencient pas des autres par leur profil, ce qui peut surprendre parfois. Or, ce phénomène ne doit pas nous surprendre, quand nous connaissons la complexité des phénomènes de reproduction, et le manque de spécificité dans le mode d'action des facteurs (en particulier alimentaire) qui la contrôlent.

### **LE PHOSPHORE :**

Certains minéraux sont fréquemment impliqués dans l'infertilité des vaches laitières, entre autre le phosphore qui est le plus souvent incriminé, ceci se répercute chez la vache par une baisse de l'appétit, un retard de croissance, des risques accrus d'anœstrus, des chaleurs silencieuses, de faibles taux de réussite en I.A.. (DERIVAUX et ECTORS, 1989; ENJALBERT, 1994)

Nos résultats rapportent un taux de réussite en I.A. de 36.18 % avec une phosphorémie physiologique (40-86mg/l), par contre 63.82 % de ces mêmes vaches sont revenues en chaleurs. De nos résultats, il en ressort que le phosphore a lui seul, ne joue pas le rôle le plus déterminant en reproduction chez la vache laitière, et que d'autres facteurs peuvent intervenir dans la fonction complexe de reproduction. Nous avons tout de même constaté que pour les vaches a phosphorémie basse, le taux d'échec en I.A. a été plus important que celui des réussites.

MORROW (1980) a remarqué que le nombre de services par conception a beaucoup baissé dans un troupeau de vaches de (2.8 à 1.3), suite à une supplémentation en phosphore, et pour ce troupeau, la phosphorémie est passée de 39mg/l (avant supplémentation) à 66mg/l (après supplémentation).

LITTLE (1975) rapporte que dans certaines conditions, une supplémentation en phosphore, élève à la fois la teneur sanguine en phosphore et la fertilité par rapport aux témoins, tandis que PACCARD (1977) rapporte que de fortes valeurs en phosphore plasmatique sont associées à des troubles de la fertilité.

Ceci peut être dû selon PACCARD (1977) à un dérèglement hormonal ou à une absence de récepteurs spécifiques aux hormones régulateurs du métabolisme phosphocalcique.

En somme, nos résultats rapportent un taux d'échec à l'I.A. de l'ordre de 58.33 % pour des vaches qui ont présenté une hypophosphorémie basse (< 40mg/l) ; ce résultat est quelque peu similaire à ceux de MORROW (1980); KUMAR (1986) et LEGUILLOU (1998), qui ont observé que les vaches repeat-breeders présentent souvent une phosphorémie basse par rapport aux vaches normales.

Nous pouvons relater un fait similaire que nous avons rencontré durant notre étude : toutes les vaches appartenant à un propriétaire bien précis, avaient un nombre de service par conception supérieur à 3, et donc étaient considérées comme de véritables repeat-breeders ; après notre intervention, et suite à l'anamnèse et au dosage de la phosphorémie de ces vaches, il s'est avéré que celles-ci recevaient une alimentation déséquilibrée en minéraux surtout, et leur phosphorémie était faible (<34mg/l) ; le retour de ces vaches à la condition normale, a permis de corriger ce trouble et de constater une amélioration de l'index d'insémination.

## **IL LE CALCIUM :**

Une déficience en cet élément minéral semble avoir un effet indirect sur la fonction de reproduction chez les bovins et surtout la vache laitière.

En effet, le calcium seul a peu d'effet direct sur la fécondité chez la vache, et certains chercheurs n'ont observé aucune modification de la fécondité chez des vaches qui, pendant 3 ans, ont reçu des quantités de calcium correspondant à 0.18, 0.53 et 0.62 % de la matière sèche de leur ration. (DERIVAUX et ECTORS, 1989)

Selon MORROW (1980), les vaches qui reçoivent une ration à base de 200g/jour de calcium et de 43000 U.I par jour de vitamine D, ont une involution utérine inférieure de 8 jours par rapport à celles qui reçoivent seulement 100 mg/jour de calcium.

Il serait cependant excessif de nier le rôle du calcium sur l'appareil génital femelle et il faut tenir compte, dans le conditionnement ou la surveillance de la ration, que la vache excrète 1g de calcium par litre de lait produit, et que l'apport calcique doit être en rapport avec la production laitière. Le calcium est en fait important pour prévenir la fièvre du lait ou fièvre vitulaire chez la vache, ce qui engendre avec une telle pathologie, une augmentation de la fréquence des dystocies et des rétentions placentaires. Dans des troupeaux de vaches à rétention placentaires, le taux de réussite à l'I.A. a été de seulement 30%, contre celui de 42% chez des vaches sans rétentions placentaires; même l'index d'insémination peut augmenter pour atteindre 2.7 à 3.4 chez les vaches à rétention placentaire. (MORROW, 1980 ; ENJALABERT, 1994)

Dans notre étude, nous avons trouvé que 41.94 % des vaches à calcémie normale ont réussi leur I.A., par contre 58.06% de ces mêmes vaches ont présenté un échec.

Selon MORROW (1980), beaucoup d'études n'ont pas réussi à démontrer un lien entre la fertilité et la teneur alimentaire phosphocalcique.

Quand il s'agit d'une hypocalcémie, 67.85 % de nos vaches ont eu un échec à l'I.A., contre seulement 32.15 % qui l'ont réussi.

Selon WATTIAUX (1995), une carence ou un excès de calcium dans la ration, modifie le rapport Ca/P et augmente le risque de la fièvre de lait au vêlage.

Il ne faut néanmoins pas oublier qu'un apport trop libéral de calcium au début de lactation doit être évité, car le risque d'une carence secondaire en oligo-éléments est réel. (ENJALBERT, 1994)

### **III.LA GLYCEMIE :**

Quand on parle de glycémie, cela signifie un déficit énergétique. Ces déficits énergétiques sont de règle pendant les 6 à 12 premières semaines de la lactation chez les vaches fortes productrices de lait, et s'accompagnent de pertes de poids qui peuvent être très importantes. (ENJALBERT, 1994)

Nos résultats rapportent que 56.41 % des vaches à glycémie normale ont eu un échec à l'I.A. et 43.59 % parmi elles sont gestante.

Pour les vaches ayant présentés une hypoglycémie, 66.66 % parmi elles ont eu un échec, et seulement 33.34 % des vaches qui l'ont réussi.

Selon ENJALBERT (1994), le déficit énergétique ne se traduit pas seulement que par un retard des premières chaleurs, mais aussi par un taux de réussite en I.A. beaucoup plus faible.

Nous avons vu que pour les vaches déficitaires en énergie, le nombre de celles qui ont eu un échec à l'I.A. est le double de celui des vaches qui l'ont réussi, résultats confirmés par les travaux d'ENJALBERT (1994).

Mc CLURE (1970) a mis en évidence une relation inverse entre la glycémie au cours de la semaine ou est pratiquée l'I.A. et la réussite de cette dernière. Selon cet auteur, le rôle de l'hypoglycémie sur la fertilité est confirmé par le décalage des chaleurs et la faible fertilité consécutive à une hypoglycémie provoquée par injection d'insuline. Nos résultats concernant l'hypoglycémie sont proches de ceux de Mc CLURE (1970), puisque nous avons noté un taux d'échec beaucoup plus important que le taux de réussite chez les vaches se trouvant en état d'hypoglycémie.

Nos résultats sont quelque peu similaires à ceux rapportés par BLOWEY et al. (1973) qui stipule que la glycémie quand elle est normale (physiologique), n'est pas en relation avec le taux de

réussite en I.A., quand celui ci est mesuré dans une période proche de l'I.A. ; selon ROWLANDS et al. (1977), la glycémie ne diffère pas entre les vaches nécessitant 1, 2, 3 ou plusieurs IA.

Nos résultats s'accordent aussi avec ceux de HERZ et GRAF (1976), qui n'ont noté aucune différence entre les vaches pleines à la première I.A. et les autres du point de vue glycémie de 9 à 13 semaines par rapport au vêlage.

S'agissant d'une hyperglycémie, nos résultats prouvent que le nombre d'échecs en I.A. est de l'ordre de 87.5 % par rapport à celui de la réussite 12.5 %.

En cas d'hyperglycémie surtout si cette dernière survient en fin de lactation ou en période de tarissement peu engendrer le syndrome de la vache grasse.

Les vaches ainsi atteintes peuvent avoir au moment de leur vêlage une incidence plus élevée des rétentions placentaires (ENJALBERT, 1994), plus d'infections utérines DRAM (1999) et notamment plus de kyste ovariens. Ces même vaches peuvent aussi être sujettes à beaucoup de désordres métabolique et peuvent ainsi perdre du poids durant le post-partum.

Tous ces problèmes peuvent être à l'origine d'une faible performance reproductive.

#### **IV. L'ETAT CORPOREL:**

En cas d'un déficit alimentaire, les réserves corporelles essentiellement lipidiques des vaches jouent efficacement le rôle de tampon, au profit de toutes les fonctions physiologiques, avec un ordre de priorité : entretien et sauvegarde de la mère, du fœtus, maintien de la lactation et en dernier lieu le maintien de la reproduction.

L'état corporel, indicateur externe de la quantité total du tissu adipeux, est de ce fait un bon indice de l'aptitude du troupeau à se reproduire régulièrement.

A partir des résultats que nous avons obtenus, nous avons remarqué que pour les vaches ayant un « scc » inférieur à 2.5, seulement 8.03 % parmi elles ont eu un résultat positif à l'I.A., tandis que 91.97 % d'entre elles ont eu un résultat négatif.

Selon BENAICH et al. (1999), le degré de mobilisation des réserves corporelles de la vache laitière en période du post-partum aurait un effet important sur la fonction reproductive de celle ci, notamment sur la durée des intervalles vêlage/retour à l'activité ovarienne, vêlage/première insémination, vêlage/conception et vêlage/vêlage.

La production laitière moyenne augmente après le vêlage et atteint son niveau maximum dans les 4 à 8 premières semaines de la lactation, tandis que la consommation alimentaire est maximale entre la 12ème et la 15ème semaine. Cette situation induit une balance énergétique négative, c'est à dire que la prise d'énergie alimentaire est plus faible que la quantité d'énergie nécessaire à la production laitière ; pour compenser ce déficit, l'animal utilise ses réserves de graisse (lipolyse). (DRAME et al, 1999)

Le degré d'utilisation des réserves corporelles au début de la lactation est significativement associé au niveau d'engraissement de l'animal au moment de son vêlage. En effet, les vaches vêlant avec un état normal et maigre font une perte de la note d'état corporel de 0.56 et 0.6 unités respectivement. Les vaches qui font une chute de l'état corporel de plus de 20 % présentent de faibles performances reproductives (PRANDI et al, 1999).

Selon PONSART (1996), les vaches trop maigres ne répondent plus à la pose de l'implant pour la synchronisation des chaleurs, et la notation de l'état corporel durant la période sèche et durant les premiers jours de lactation est très importante pour identifier le risque de chute de conception à la première insémination artificielle ; la note 2.5 à 3.5 révèle un état suffisant pour que l'animal donne de bonnes performances reproductives.

La vache avec un faible état corporel utilise moins ses réserves corporelles d'où une faible concentration sanguine en acide gras, et le glycérol entraîne ainsi un niveau énergétique plus faible et comme conséquence une chute de sécrétion de GnRH et de LH.

D'après nos résultats, nous avons remarqué que les vaches qui ont présenté un état corporel supérieur à 3.5 ont un taux de réussite à l'insémination artificielle moins élevé par rapport au taux des retours en chaleurs (44 % et 56 % respectivement).

En effet, les vaches grasses sont prédisposées après le vêlage à une mobilisation intense des graisses. L'augmentation du taux d'acides gras sanguins qui en résulte, contribue à inhiber la capacité d'ingestion alimentaire avec comme corollaire le recours excessif aux réserves corporelles pour assurer les besoins. Un cercle vicieux s'engage ainsi entre la perte d'appétit et la mobilisation des réserves graisseuses. Ce phénomène a été également impliqué dans l'induction de la stéatose hépatique (DRAME et al, 1999).

Le foie représente chez les bovins la plaque tournante du métabolisme énergétique, mais il en est également le facteur limitant, car son potentiel d'adaptation est faible. Si la lactation le sollicite de façon trop importante, il sera rapidement « dépassé » et l'on verra apparaître un déséquilibre interne à l'origine d'une maladie métabolique.

## **V.EFFET DE LA TEMPERATURE :**

Les animaux importés des régions tempérées, qu'ils soient de type laitier ou boucher, souffrent pendant les périodes chaudes ( $> 16^{\circ}\text{C}$ ) du stress thermique. Notre étude s'étant réalisée au niveau de la Wilaya de Relizane, caractérisée par une élévation très importante de la température, sur des périodes prolongées durant l'été et toute une partie des saisons de printemps et de l'automne.

Dans nos résultats, nous avons constaté qu'à des températures très chaudes ( $> 16^{\circ}\text{C}$ ), le taux de réussite en I.A. a été de 34.91 % seulement, par contre le taux d'échec a été plus important, de l'ordre de 65.09 %.

Selon PACCARD (1981), pour la vache, la zone de neutralité thermique se situe entre  $0^{\circ}\text{C}$  et  $16^{\circ}\text{C}$ , si nous considérons cette ambiance de température, nous pouvons dire que notre taux d'échec en I.A. à cause des fortes températures est plus grand.

Ainsi, de nombreux auteurs décrivent une baisse de la fertilité des femelles, et une altération de la qualité de la semence en saison chaude. (BOND et Mc DOWLL, 1972 ; AX et al, 1987 ; DROST et THATCHER, 1987 ; GAUTHIER et THIMONIER, 1982 ; GWAZDAUSKAS, 1985)

PACCARD (1981) rapporte selon des observations faites au sud des états unis, une chute de la fertilité au cours des mois les plus chauds, lorsque les températures moyennes sont de l'ordre de  $24$  à  $26^{\circ}\text{C}$  et avec des maxima de plus de  $30^{\circ}\text{C}$  comme c'est le cas en Algérie.

Selon IBRAHIM (2000), lorsque la température ambiante dépasse  $25$  à  $30^{\circ}\text{C}$ , on note une élévation de la température corporelle, et celle-ci est en liaison étroite avec les performances de reproduction.

Cette augmentation de la température corporelle pourrait agir directement sur la vitalité de l'embryon et explique la baisse de fertilité observée, mais elle peut également influencer les sécrétions hormonales. La réponse à un stress thermique est une activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien avec sécrétion accrue d'ACTH et de glucocorticoïdes qui pourraient modifier la synthèse et la chronologie de la libération de la LH, et un niveau anormalement élevé de progestérone le jour de l'insémination. (PACCARD, 1981)

Il est utile de rappeler que le fait qu'une forte chaleur puisse constituer ou non un stress thermique suffisant pouvant affecter la reproduction, reste fonction de la température ambiante, du

moment et de la durée de l'exposition, mais aussi d'un certain nombre de facteurs qui peuvent modifier l'effet propre de la température (vent, humidité) ou la résistance de l'animal.

Chez la femelle, il est généralement décrit lors des fortes chaleurs un raccourcissement de la durée de l'œstrus, une plus grande fréquence des chaleurs silencieuses, une augmentation ou une baisse de la progestéronémie. (GWAZDAUSKAS, 1985 ; THATCHER, 1984) Nos constats cliniques sont similaires à ceux rapportés par ces derniers auteurs.

Il n'y a généralement pas d'interruption de la cyclicité, et le stress thermique altère le milieu utérin et augmente la mortalité embryonnaire. (BIGGERS et al, 1987 ; TUCKER, 1982)

## **VI.L'UREMIE:**

La fraction azotée de la ration est dégradée à 70 % en ammoniac. Elle favorise le développement des bactéries du rumen, dont les constituants donnent les protéines d'origine microbienne digestibles au niveau de l'intestin, et optimise donc l'utilisation de la ration.

Si l'apport azoté est trop important, l'ammoniac excédentaire dans la panse passe dans le sang, puis métabolisé dans le foie en urée, et ensuite éliminé par le lait, l'urine et la salive.

Nos résultats rapportent que 44.44% des vaches étudiées pour ce paramètre ont présenté des valeurs basses d'urémies durant la période de l'I.A. ; parmi ces vaches, la majorité ont présenté un échec à l'insémination artificielle (87.5 %).

Lorsque l'urémie est basse, il y a un manque de protéines digestibles d'origine microbienne dans la ration, qui s'accompagne d'une sous production de protéines; il convient alors d'ajouter dans la ration, de l'urée, des tourteaux, de l'ensilage d'herbe ou de la luzerne (VERRIELE et BEDOUET, 1999).

Lorsque l'urémie est physiologique 60% des vaches ont présenté un échec de l'insémination artificielle, une explication à ces divergences pourrait être liée à l'interaction d'autres facteurs.

PARKER et BLOWERS (1976) n'ont pas pu mettre en relation l'urémie et l'albuminémie avec la fertilité des vaches qu'ils ont étudié et il a été de même pour nous.

Le taux de réussite à l'insémination est plus affecté par des urémies élevées dans des élevages où ce taux de réussite est habituellement faible que dans des élevages performants.

Cependant, des corrélations négatives ou de fortes valeurs associées à de l'infécondité ont été également décrites par PACCARD (1981).

MORROW (1980), rapporte que l'urée est souvent incriminée dans la baisse de fertilité chez les bovins; ce même auteur dans une étude faite au Michigan (U.S.A) n'a pu observer aucun effet sur l'intervalle entre deux vèlages et aucun problème de stérilité sur des vaches nourries avec 81 g d'urée par jour.

Seulement, avec des régimes alimentaires de 290 g/jour, il a remarqué une augmentation du taux d'avortement et des rétentions placentaires.

Selon VERRIELE et BEDOUET (1999), une hyperurémie peut être associée à une baisse de rendement fromager, à des avortements, et une baisse de réussite en I.A.

Pour WATTIAUX (1995), l'urée a un effet toxique sur le sperme, l'ovule et l'embryon, et le niveau sanguin de progestérone diminue en présence de hauts niveaux d'urée dans le sang.

### **VILLE TAUX DE REUSSITE EN PREMIERE IA:**

Le but principal de cette étude a été de vérifier le lien qui existe entre certains facteurs et les résultats obtenus en I.A.; donc, pour assurer une bonne fertilité du troupeau, le taux de détection de l'œstrus et le taux de fécondation sont tous deux de première importance, indépendamment des autres facteurs qui peuvent agir sur la reproduction.

Dans notre étude, le taux de réussite de l'I.A. a été de l'ordre de 37 %, contre un taux d'échec de 63 %. Ce taux de réussite est relativement faible par rapport à celui obtenu dans les pays tempérés, ou il arrive à 65-70 % (WATTIAUX, 1995).

Dans une enquête réalisée en Algérie sur l'I.A., HAMMOUDI (1999) trouve un taux de réussite en première I.A. de l'ordre de 42% et ce, chez certains inséminateurs expérimentés à l'échelle nationale. Selon ce même auteur toujours, il existe des inséminateurs qui enregistrent beaucoup d'échecs, et ce, suite à une faible technicité entre autre.

Néanmoins, notre résultat n'est pas très loin de celui rapporté par GALINA et ARTHUR (1990), et qui est de  $43 \pm 18$  % sachant que ces auteurs ont réalisé leurs travaux dans des conditions tropicales et subtropicales qui ressemblent souvent aux nôtre.

Dans une enquête réalisée en France par PACCARD (1986), il trouve que 55 à 60 % des troupeaux ont une très mauvaise fertilité avec à peine plus de 40 % de réussite en première I.A. Selon cet auteur, la dégradation de la fertilité, bien qu'associée à une réduction du délai de mise à la reproduction, entraîne un allongement de l'intervalle V.I.A.1, qui dépasse 100 jours en moyenne dans les classes des animaux les plus mauvais.

Les vaches que nous avons étudié sont toutes des vaches laitières appartenant aux bovins laitiers améliorés importés par l'Algérie, et de ce fait considéré comme bovin à haut potentiel laitier ; étant donné la qualité alimentaire et fourragère souvent de faible qualité et quantité, distribuée à ces bovins, et vue la priorité de la lactation et la production laitière par rapport à la reproduction, la dégradation de la fertilité est donc sans doute liée à l'augmentation des niveaux de production individuelle, qui rend l'équilibre entre les besoins alimentaires et les apports de plus en plus difficiles à réaliser.

Selon PACCARD (1986), le niveau de production laitière d'un troupeau n'est pas un facteur de variation essentiel des résultats de reproduction, quand la production augmente. La fertilité a tendance à baisser, mais les troupeaux ayant les niveaux les plus élevés conservent une bonne réussite à l'I.A.

D'autres facteurs peuvent influencer les résultats de l'I.A. chez les bovins, et il s'agit en fait du problème du non-respect du délai d'involution utérine, de la fertilité de la semence des taureaux et celui de la détection des chaleurs. Comme nous l'avons déjà constaté dans notre étude, l'insémination réalisée sur des vaches dont l'intervalle vêlage première I.A. est inférieur à 70j, ont toutes présenté un échec total de 100%. Ceci a été confirmé par ESPINASSE et al (1997), décrivant que les I.A. trop précoce en dessous de 50j sont très affectées.

Un faible niveau de détection des chaleurs est une cause très probable d'une pauvre performance de reproduction au sein de nombreux élevages; Il existe d'autres facteurs, tel la compétence de l'inséminateur qui décide du moment de l'I.A., la manipulation correcte de la semence pendant sa préparation, et le lieu précis de dépôt de la semence au niveau de l'appareil génital femelle.

L'un des problèmes pouvant influencer de façon drastique les résultats de l'I.A., est celui de l'hygiène en général; ce dernier facteur semble être à l'origine d'un nombre non négligeable de cas d'infections du tractus génital femelle, et de ce fait se répercute négativement sur les niveaux de fertilité en général.

Tous ces problèmes secondaires, qui influencent les résultats de l'I.A. chez les bovins ont été rapportés par HAMMOUDI (1999) dans l'enquête réalisée sur l'I.A. en Algérie.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

En conclusion, nous pouvons dire que nombreux sont les facteurs qui peuvent influencer l'expression du potentiel génétique de la vache laitière.

Entre autres, il y a les facteurs nutritionnels tels que la quantité disponible d'eau et d'aliments de qualité, le type de logement, la présence de germes et la propreté de l'environnement et, finalement, la régie utilisée en fonction des connaissances zootechniques de l'éleveur.

Tous ces facteurs réunis feront que la santé et le comportement de l'animal seront optimisés et la production de lait et de veaux par vache maximisés.

Partant d'une idée prévalante au sein de la corporation et qui est notre hypothèse de travail, porte sur l'effet de l'alimentation sur la réussite de l'insémination artificielle.

Or, l'expérimentation a révélé que d'autres facteurs pourraient influencer la réussite de l'insémination artificielle.

Notre étude s'est attelée à vérifier les facteurs suivants:

Le phosphore; le calcium; le glucose; l'urée; l'état corporel en plus de l'impact de la température ambiante sur le taux de réussite en I.A.

Deux points au moins restent à préciser:

Quelle est pour chaque élément du profil la fréquence des déviations observées en cas d'infécondité et cette fréquence est-elle différente de celle rencontrée dans les troupeaux à bonne fertilité ?

Quels sont les éléments à doser dans le cas d'un problème particulier de reproduction ?

Le profil métabolique, outil prévisionnel ou de diagnostic en a une place importante parmi les moyens de gestion du troupeau, mais ne saurait se substituer aux observations zootechniques souvent indispensables à son interprétation.

Nous avons constaté que le cheptel bovin aurait pu être plus accessible à l'insémination artificielle s'il était bien rationné, et mis dans un meilleur environnement, d'où la nécessité de:

- ❖ Respecter le délai de 60 jours après vêlage pour procéder à l'insémination artificielle.
- ❖ Bien maîtriser l'alimentation des femelles gestantes, en lactation et en pleine croissance en raison de l'influence des aliments tel que le phosphore, le calcium, le glucose, les protéines... pour un meilleur rendement dans le travail de l'insémination artificielle.
- ❖ Présenter à la synchronisation des femelles en bon état corporel.

- ❖ Retarder la mise à la reproduction de femelles trop maigres en pratiquant un flushing qui débute 10 jours avant la mise en place des traitements et poursuivre durant les 10 jours qui suivent l'insémination artificielle.
- ❖ Assurer un environnement adéquat, en améliorant le système d'aération en cas de fortes chaleurs et les conditions d'hygiène en évitant les problèmes de métrites, de boiteries et autres.
- ❖ Sensibiliser les éleveurs en vue d'une meilleure gestion de l'élevage.
- ❖ Organiser des stages de perfectionnement des inséminateurs et des éleveurs pour une meilleure coordination des actions.
- ❖ Contrôler l'alimentation minérale et vitaminique de façon périodique.
- ❖ Adéquation du type d'C.M.V en fonction de la nature des fourrages et du stade physiologique des animaux.
- ❖ Bien conserver l'C.M.V et respecter la date limite de son utilisation.
- ❖ Le mode de distribution doit être efficace afin de maîtriser la consommation pour toutes les vaches du troupeau.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGABRIEL, J ; GRENET, N ; PETIT, M. (1992): L'état corporel et intervalle entre vêlage chez la vache allaitante, bilan de deux années d'enquêtes en exploitation. INRA. Prod. Anim, 5 (5), p 355-369.
2. AL-DAHASH, S.Y.A. ; DAVID, J.S.E. (1977): Histological examination of ovarian and uterine from cows with cystic ovaries. Vet. Rec., 101: 342-347.
3. ALMEIDA, AP. (1987): Super ovulation in cattle: A combined treatment using synchronate B with either PMSG or FSH. Theriogenology, 27, 2, 329-335.
4. ANDREW, SM; ERDMAN, BA; WALDO, DR. (1995): Prédiction of body composition of dairy cows at 3 physiological stage from deuterium oxide and urea dilution. J. Dairy. Sci, 77, p 1083-1095.
5. APPLEMAN, R.D.; GUSTAFSSON, R.J. (1985): Source of stray voltage and effect on cow health and performance. J. Dairy. Sci., 68: 1554-1567.
6. ARAKAWA, T.; CARPENTER, J.F.; KITA, A.K. (1990): The basis for toxicity of certain cryoprotectants: A hypothesis. CRYOBIOLOGY, 27: 401-415.
7. ARECHIGA, CF; STAPLES, CR; Mc DOWELL, LR; HANSEN, FJ. (1998): Effects of timed insemination and supplemental  $\beta$  carotene on reproduction and milk yield, of dairy cows under heat stress. J. Dairy. Sci, 81 (2), 390-402.
8. ARTHUR, G.H. ; RAHIM, A.T.A. (1984) : Temporal features of oestrus in Saudi Arabian imported cattle ; 10<sup>th</sup> international congress on animal reproduction and artificial insemination, URBANA, ILLINOIS, USA, 3 : 304.
9. AX (R.L), GILBERT (GR) et SHOOK (GE).1987: Sperm in poor quality semen from bulls during heat stress have a lower affinity for binding hydrogen 3 heparin. J. Dairy. Sci, 70 (1), 195-200.
10. AYALON, N. (1978): A review of embryonic mortality in cattle. J. Reprod. Fert, 54: 483-498.
11. BADAWEY, A.M.; EL-BASHARY, AS, F.E. (1973): Studies on the sexual behaviour of the female pure-bred Holstein-Friesian in Egypt. 2/oestrus cycle length and duration of oestrus. Alexandria Journal of Agricultural Research, 21: 179-184.
12. BADINGA, L; COLLIER, R.J.; THATCHER, W.W.; WILLOX, C.J. (1985): Effects of climatic and management factors on conception rate of dairy cattle in subtropical environments. J. Dairy. Sci., 68: 78-85.

13. BADINGA, L; THATCHER, WW et DIAZ, TD. (1992): Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. *J. Dairy. Sci*, 75, (suppl 1), 240.
14. BAGINSK, FS ; FOA, PP ; et ZAK, B. (1967) : *Clin. Chيمي. Acta*, 15 : 155-158. In *Petite Encyclopédie Médicale*, Jean Hamburger 2<sup>ème</sup> édition (Flammarion).
15. BAO, B; THOMAS, MG; GRIFFITH, MK et al. (1995): Steroidogenic activity, IGF1 production and proliferation of granulosa and theca cells obtained from dominant preovulatory and mono ovulatory follicles during the bovine estrous cycle: effects of low density and high density lipoproteins. *Biology of Reproduction* 53, 1271-1279.
16. BARKEMA, H.W. ; BRAND, A. ; GUARD, C.L. ; SCHUKKEN, Y.H. ; VANDER WEYDEN, G.C. (1992a) : Caesarean section in dairy cattle : a study of risk factors. *Theriogenology.*, 37 : 489-506.
17. BARKER, R ; RISCO, C et DONOVAN, GA. (1994): Low palpation pregnancy rate resulting from low conception rate in a dairy herd with adequate estrus detection intensity. *Compendium on Continuing Education for the practising Veterinarian*, 16, 801-806, 815.
18. BARTH, A.D. (1993): Factors affecting fertility with artificial insemination. *Vet. Clin. Of North America: Food Animal Practice.* , vol 9, N°2: 275-289.
19. BAUMAN, DE; CURRIE, WB. (1980): Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy. Sci*, 63, 1514-1529.
20. BEAM, SW; BUTLER, WR. (1998): Energy balance, metabolic hormones, and early post partum follicular development in dairy cows fed prilled lipid. *J. Dairy. Sci*, 81 (1): 121-131.
21. BENAÏCH, S ; GUEROUALI, A ; BELAHSEN, R et al. (1999) : Effet du degré de mobilisation des réserves corporelle après le vêlage sur la fonction reproductive de la vache laitière en post partum. *Revue. Med. Vet*, 150, 5, 441-446.
22. BENDIXEN, PH. ; VILSON, B. ; EKESBO, I. Et ASTRAND, DB. (1986b): Disease frequencies of tied zero grazing dairy cows and of dairy cows on pasture during summer and tied during winter. *Prev. Vet. Med.*, 4: 291-306.
23. BERARDINELLI, J.G.; FOGWELL, R.L.; INSKEEP, E.K. (1978): Effect of electrical stimulation or presence of a bull on puberty in beef heifers. *Theriogenology*, 9: 133-141.
24. BERGLAUND, B; DANELL, B. (1987): Live weight changes, feed consumption, milk yield and energy balance in dairy cattle during the first period of lactation. *Acta Agric Scand*, 37, 495.
25. BERGER, P.J.; CUBAS, A.C.; HEALEY, M.H.; LOEHLER, K.J. (1992): Factors affecting dystocia and early calf mortality in Angus cows and heifers. *J. Anim. Sci.*, 70: 1775-1786.

26. BERNDTSON, W.E.; PICKETT, B.W. et RUGG, C.D. (1976): Procedures for field handling of bovine semen in plastic straws. In: Proc. 6<sup>th</sup> Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod., Nat. Assoc. Anim. Breeds, COLUMBIA, MO, pp 51-60.
27. BERTHELOT, M.P.E. (1859): Report Chim. Appl. 284. In Petite Encyclopédie Médicale, Jean Hamburger 2<sup>ème</sup> édition (Flammarion).
28. BERTHELOT, X ; NEUHART, L ; GARY, F. (1991) : Photopériode, mélatonine et reproduction chez la vache. Rec. Med. Vet, 167 (3/4), 219-225.
29. BIGGERS, BG, BUCHANAN, DS; WETTEMAN, RP; ZAVY, MT et al. (1986): effect of heat stress on early embryonic development and survival in the beef cow. Anim. Sci. Research. Report, 303-307.
30. BIGGERS, BG; GEISERT, RD; WETTEMAN, RP et BUCHANAN, DS. (1987): Effect of heat stress on early embryonic development in beef cow. J. Anim. Sci, 64, 1512-1518.
31. BIGRAS-POULIN, M.; MEEK, AH. ; MARTIN, SW. (1984): Attitudes, management practices and herd performance. A study of Ontario dairy farms managers.11. Associations. Prev. Vet. Med., 3: 241-250.
32. BIGRAS-POULIN, M.; MEEK, AH. ; BLACKBURN, D.J.; MARTIN, SW. (1985): Attitudes, management practices and herd performance. A study of Ontario dairy farms managers. 1. Descriptive aspects. Prev. Vet. Med., 3: 227-240.
33. BIGRAS-POULIN, M.; MEEK, AH. ; MARTIN, S.W.; Mc MILLAN, I. (1990a): Health problems in selected Ontario Holstein cows: frequency of occurrences, time to first diagnosis and associations. Prev. Vet. Med., 10: 79-89.
34. BIGRAS-POULIN, M.; MEEK, AH. ; MARTIN, S.W. (1990c): Interrelationships among health problems and milk production from consecutive lactation's en selected Holstein cows. Prev. Vet. Med., 8:15-24.
35. BLANCHARD, T ; FERGUSON, J ; LOVE, L et al. (1990): Effect of dietary crude protein type on fertilization and embryo quality in dairy cattle. American Journal of Veterinary Research 51, 905-908.
36. BLOWEY, RW; WOOD, DW; DAVIS, JR. (1973): A nutritional monitoring system for dairy herds based on blood glucose, urea and albumin levels. Vet. Rec. 92 (26) 691-696.
37. BOND, J et Mc DOWELL, RE. (1972): Reproductive performance and physiological responses of beef females as affected by a prolonged high environmental temperature. J. Anim. Sci, 35 (4), 820-829.
38. BRUGERE PICOUX, J ; REMY, D. (1995) : Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique. Supplément Technique N° 46 à la dépêche Vet du 24 au 30 juin.

39. BRUYAS, J.F. ; FIENI, F. et TANTURIER, D. (1993) : Le syndrome «repeat-breeding » : Analyse bibliographique. *Revue Méd. Vet.* , 144 (5) : 385-398.
40. BURNS, P.D.; SPITZER, J.C. (1992): Influence of biostimulation on reproduction in post partum beef cows. *J. Anim. Sci.*, 70:358-362.
41. BUTLER, RW; EVERETT, RW; COPPOCK, CE. (1981): The relationship between energy balance milk production and ovulation in post partum Holstein cows. *J. Anim. Sci.*, 53, 742.
42. BUTLER, RW; SMITH, RD. (1989): Interrelationships between energy balance and post partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 72, 767-783.
43. BUTLER, RW; CALAMAN, JJ and BEAM, SW. (1996): Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 74, 858-865.
44. CANFIELD, RW. (1990): Effects of excess degradable protein on post partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 73, 2342.
45. CANFIELD, RW; BUTLER, RW. (1991): Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early post partum dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 69, 740-746.
46. CASAMITJANA, PH. (1998) : Facteurs d'infertilité chez les petits ruminants. Recueil des journées nationales 27-28-29 mai des GTV.
47. CHAPIN, C.A.; VANVLECK, L.D. (1980): Effects of twinning on lactation and days open in Holsteins. *J. Dairy. Sci.*, 63: 1881-1886.
48. CHENAIS, F. (1987) : Besoins et appétit. *La France agricole*, ITEB, mars, p 6-7.
49. CHENG, WTK; MOOR, RM; ROLGE, C. (1986): In vitro fertilization of pig and sheep oocytes matured in vivo and in vitro. *Theriogenology*, 25, 146-148.
50. CHICOTEAU, P. (1991) : La reproduction des bovins tropicaux. *Rec. Med. Vet.*, 167, (3/4), 241-247.
51. CHIGARU, PRN; TOPPS, JH. (1981): The composition of body weight changes in underfed lactating beef cows. *Anim. Prod.*, 32, 95-103.
52. CHILLIARD, Y. (1993): Dietary fat and tissue adipose metabolism in ruminants, pigs, and rodents: A review. *J. Dairy. Sci.*, 76, 3897-3931.
53. CHILLIARD, Y; DOREAU, M; BOCQUIER, F. (1995): Digestive and metabolic of ruminants to variation in food supply. In Proc 4<sup>th</sup> Intern. Symp on the Nutrition of the Herbivores Clermont Ferrand INRA Ed., 329-362.
54. CHILLIARD, Y; BOQUIER, F; DOREAU, M. (1998): Digestive and metabolic adaptation of ruminants to undernutrition and consequences on reproduction. *Repr, Nutr, Dev.*, 38, p131-152.
55. CHURCH, L; DWIGHT, J. (1993): Body condition scoring guide. Co, Inc, Princeton, Nj. In 82 p: 19.

56. CLARK, JA. (1981): Environmental aspects of housing for animal production. Livre première publication.
57. CLARKE, I.J.; TILBROOK, A.J. (1992): Influence of non- photo periodic environmental factors on reproduction in domestic animals. *Anim. Reprod. Sci.*, 28: 219-228.
58. CRAPLET, C. 1952 : Reproduction normale et pathologie des bovins. Première édition chapitre 4 Alimentation, p115-144.
59. COLEMAN, D.A. ; THAY, N.E. ; DAILEY, R.A. (1985) : Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 68: 1793-1803.
60. CORREA, M.T.; CURTIS, C.R.; ERB, H.N.; SCARLETT, J.M.; SMITH, R.D. (1990): An ecological analysis of risk factors for post-partum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty two New York farms. *J. Dairy. Sci.*, 73: 1515-1524.
61. CURTIS, C.R.; ERB, H.N.; SNIFEN, C.J.; SMITH, R.D. (1984): Epidemiology of parturient paresis: predisposing factors with emphasis on dry cow feeding and management. *J. Dairy. Sci.*, 67:817-825.
62. CURTIS, C.R.; ERB, H.N.; SNIFEN, C.J.; SMITH, R.D.; KRONFELD, D.S. (1985): Path analysis of dry period nutrition, post partum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy.Sci.*, 68: 2347-2360.
63. DANTZER, R et MORMEDE, P. (1979) : Le stress en élevage intensif. Livre INRA et MASSON, Paris.
64. DEKRUIF, A. (1975): An investigation of the parameters witch determines the fertility of a cattle population and some factors witch influence these parameters. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100 : 1089-1098.
65. DERIVAUX, J ; ECTORS, F. (1989) : Reproduction chez les animaux domestique. (Volume 2) ISBN 2-87209-017-7. Edition et diffusion Académique (Louvain-la-Neuve) p (10077, 10096) chapitre alimentation, p (787-805) chapitre pathologie de la reproduction.
66. DEUTSHER, GH. ; STOTTS, JA. ; NIELSEN, MK. (1991): Effects of breeding season length and calving season on range beef cow productivity. *J. Anim. Sci.*, 69 : 3453-3460.
67. DINGEON, B. (1975) : *Ann. Biol. Clin.* 33, 3. In *Petite Encyclopédie Médicale*, Jean Hamburger 2<sup>ème</sup> édition (Flammarion).
68. DISKIN, M.G. et SCREENAN, M. (1981): Fertilisation and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. *J. Reprod. Fert.*, 59: 463-468.
69. DOHOO, I.R.; MARTIN, S.W.; Mac MILLAN, I.; KENNEDY, B.W. (1984): Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.*, 2: 655-670.

70. DOHOO, I.R.; MARTIN, S.W. (1984a): Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows.3. Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med.*, 2: 670-690.
71. DOMEQ, JJ; SKIDMORE, AL; LLOYD, YW et al. (1995): Validation of body condition scores with ultrasound measurements of subcutaneous fat of dairy cows. *J. Dairy. Sci*, 78 (10), 2308-2313.
72. DOMEQ, JJ ; SKIDMORE, AL ; LLOYD, YW et al. (1997): Relationship between body condition score and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy. Sci*, janvier, 80 (1), 113-120.
73. DOMINIQUE, A ; GRANDJEAN, A. (1980) : Vitamine A et physiologie sexuelle, thèse de doctorat vétérinaire N°14 p 50-80.
74. DONALDSON, L.E.; LITTLE, D.A. et HANSEL, W. (1968): The duration of oestrus and the time of ovulation in cattle of three breed types with and without synchronisation of oestrus with a progestagen. *AUST. VET. J.* , 44 : 364-366.
75. DRAM, ED. (1996) : Etat corporel de la vache laitière, étude descriptive au cours du post partum effet sur les performances de reproduction. Mémoire du diplôme d'études approfondis en science vétérinaire, p 3-71.
76. DRAM, ED ; HANZEN, CH ; HONTAIN, JY et al. (1999) : Profil de l'état corporel au cours du post partum chez la vache laitière. *Ann. Med.Vet*, 143, 265-270.
77. DROST, M; THATCHER, WW. (1987): Heat stress in dairy cows its effect on reproduction. *Veterinary clinics of north America. Food. Animal.Practice*, 3 (3), 609-618.
78. DRION, PV ; HONTAIN, JY ; ECTORS, F et al. (1998) : Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins. Recueil des journées National des GTV 27-28-29 Mai.
79. DUCKER, MJ ; MORANT, SV. (1984): Observation on the relationships between the nutrition, milk yield, live weight and reproductive performance of dairy cows. *Anim. Prod*, 38, 9.
80. DUCKER, MJ; HAGGETT, RA; FISHER, WJ et al. (1985): Nutrition and reproductive performance of dairy cattle. 1 The effect of level of feeding in late pregnancy and around the time of insemination on the reproductive performance of first lactation dairy heifers. *Anim. Prod*, 41, 1.
81. DUNN, TG and MOSS, GE. (1992): Effect of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of live stokes. *J. Anim. Sci*, 70, 1580-1593.
82. DUPREEZ, JH; TERBLANCHE, SJ; GIESECKE, WH et al. (1991): Effect of heat stress on conception in a dairy herd model under South African conditions. *Theriogenology*, 35, 1039-1049.

83. EASDON, MP. (1985): The effect of undernutrition of beef cows on blood hormone and metabolite concentration post partum. *Reprod. Nutr. Develop.*, 25, 113-126.
84. ECHTERKAMP, S.E.; HANSEL, W. (1973): Concurrent changes in bovine plasma hormone levels prior to and during the first postpartum oestrus cycle. *J. Anim. Sci.*, 37: 1362-1370.
85. ECHTERKAMP, S.E.; MAURER, R.R. (1983): Conception, embryonic development and corpus luteum function in beef cattle open for two consecutive breeding seasons. *Theriogenology*, 20: 627-637.
86. EDDY, R.G.; DAVIES, O.; DAVID, C. (1991): An economic assessment of twin births in British dairy herds. *Vet. Rec.*, 129: 526-529.
87. EDMONSON, AJ; LEAN, IJ; WEAVER, CO et al. (1989): Body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 72, 68-78.
88. ELDON, J.; OLAFSSON, T. (1986): The post partum reproductive status of dairy cows in two areas in Iceland. *Acta. Vet. Scand.*, 27: 421-439.
89. ELROD, CC; BUTLER, WR. (1993): Reduction of fertility and alteration of uterine PH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.*, 71, 694-701.
90. ENEVOLDSEN, C; KRISTERISER. (1997): Estimation of body weight from body size measurements and BCS in dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 80 (9), 1988-1995.
91. ENJALBERT, F. (1994) : relation alimentation reproduction chez la vache laitière. *Le point vétérinaire*, vol 25 N°158, 3.
92. ENJALBERT, F. (1998) : Alimentation et reproduction chez les bovins. *Recueil des journées 27-28-29 mai national des GTV.*
93. ERB, R.E.; ANDERSON, W.R.; HINZE, P.M.; GOLDOW, E.M.. (1960): Inheritance of twinning in a herd of Holstein-Friesian cattle. *J. Dairy. Sci.*, 43: 393-400.
94. ERB, H.N. ; SMITH, R.D. ; OLTENACU, P.A. ; GUARD, C.L. ; HILLMAN, R.B. ; POWERS, I.P.A. ; SMITH, M.C. ; WHITE, M.E. (1985) : Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J. Dairy. Sci.*, 68: 3337-3349.
95. ERB, H.N.; SMITH, R.D. (1987): The effect of periparturient events on breeding performance of dairy cows. *Vet. Clin. North Amer., Food Anim. Pract.*, 3: 501-511.
96. ESCOBAR, J. et HUERTAS, E. (1976) : Climatic influence on reproduction in Holstein cattle. *Memoria, Asociaciön Latinoamerican de producciön Animal*, 11 : 64-93.
97. ESPINASSE, R ; PHILIPOT, JM ; DISENHANS, C. (1997) : Conduite de la reproduction de nouveaux repères élevage rentabilité. 338, 4-5.

98. ETHERINGTON, WG; MARTIN, SW; DOHOO, IR; BOSU, WT. (1985): Interrelationships between ambient temperature, age at calving post partum reproductive events and reproductive performance in dairy cow, a path analysis, *Cand. J. Comp. Med*, Jul, 49 (3): 254-260.
99. FAVERDIN, P; HODEN, A; COULON, JB. (1987) : Recommandation alimentaire pour les vaches laitières. *Bull. Tech. CRZV theix, INRA*, 70, 133-152.
100. FERGUSON, JD; CHALUPA, W. (1989): Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *J. Dairy. Sci*, 72, 746-766.
101. FERGUSON, JD. (1991): Nutrition and reproduction in dairy cows. *Food. Animal. Practice*, vol 7, N°2, July, 483-507.
102. FERGUSON, JD ; GALLIGAN, D ; BLANCHARD, T et al. (1993): Serum ureal nitrogen and conception rate the usefulness of test information. *J. Dairy. Sci*, 76, 3742-3746.
103. FERGUSON, JD; FERRY, J; RUEGG, DVM. (1994): Body condition of lactating cows. Part 1, *Agri Practice*, vol 15, N°4, April, 17-21.
104. FLOWERS, B. (1989): Endocrine change associated with a dietary induced increase in ovulation rate (flushing) in Gilts. *J. Anim. Sci*, 771-778.
105. FOLMAN, Y; ROSENBERG, M; HERZ, Z; DAVIDSON, M. (1973): The relationships between plasma progesterone concentration and conception in post partum dairy cow maintained on two levels of nutrition. *J. Reprod. Fertility*, 34, 267-278.
106. FOLMAN, Y; ASCARELLI, I; KRANS, D; BARASH, H. (1987): Adverse effect of  $\beta$  carotene in diet on fertility of dairy cows. *J. Dairy. Sci*, 70 (2), 357-366.
107. FONSECA ; BRITT, JH ; MC DANIEL, BT. (1983): Reproductive traits of Holsteins and Jerseys effects of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detections of estrus, conception rate and days open. *J. Dairy. Sci*, 66, 112.
108. FOOTE, R.H. (1981): Factors affecting gestation length in dairy cattle. *Theriogenology*, 15: 553-559.
109. FRANCOS, G; MAYER, E. (1983): Observations on some environmental factors connected with fertility in heat stressed cows. *Theriogenology*, 19, 625-633.
110. FUNSTON, RN; ROBERTS, AI; HIXON, DL. (1995): Effect of acute glucose antagonism on hypophyseal hormones and concentration of IGF1 and IGF binding proteins in serum anterior pituitary and hypothalamus in ewes. *Biol. Reprod*, 52, 1179.
111. GALINA, CS et ARTHUR, GH. (1990): Review of cattle reproduction in the tropics. Part 5. Fertilization and Pregnancy. *Animal Breeding*. 58, 805-813.

112. GARWACKI, SM; WIECHE, TECK; BAREY, W. (1979): Comparison of metabolic effect of ammonia and adrenaline infusion in sheep quarterly. *J. Exp. Physiol*, 64, 23-29.
113. GAUTHIER, D et THIMONIER, J. (1982) : Variations saisonnières de la cyclicité chez la génisse créol. Influence de la croissance, de l'âge et de l'émotivité. *Repr. Nutr. Develop*, 22 (4), 681-688.
114. GAUTHIER, P MAULEON. (1983): Influence of dietary intake and weight variation on LH release after a gonadotrophin releasing hormone (GnRH) injection during the post partum period of the nursing cow. *Repr. Nutr. Develop*, 23 (5), 829-835.
115. GAUTHIER, D. (1986): The influence of season and shade on oestrus behaviour, timing of preovulatory LH surge and the pattern of progesterone. *Rep. Nutr. Develop*, 26 (3), 767-775.
116. GEÏSERT, RD; ZAVY, MT et BIGGERS, BG. (1988): Effect of heat stress on conceptus and uterine secretion in the bovine. *Theriogenology*, 29 (5), 1075-1082.
117. GERLOFF, BJ. (1987): Scoring in dairy cattle, *Agri Practice*, 31-36.
118. GIBSON, CH; WALKER, D; HAWKINS, D. (1994): Functional reproductive physiology. *J. Anim. Sci*, 1 jan.
119. GILMORE, D et COOK, B. (1981) : Environmental factors in mammal reproduction. Livre première édition.
120. GRAVES HOAGLAND, RL; HOAGLAND, TA; WOODY, CO. (1989): Relationship of plasma  $\beta$  carotene and vitamin A to luteal function in post partum cattle. *J. Dairy. Sci*, Jul, 72 (7), 1854-1858.
121. GRANGAUD, R ; CONQUY, T et al. (1959) : Comparaison des actions de la prégnénolone et de la progestérone chez la femelle du rat blanc carencé en vitamine A. *CIR. ACAD. Sci*, 249: 931-933.
122. GREENHALF, JO; DOGGORY, PLC. (1971): Induction of therapeutic abortion by intra amniotic injection of urea. *Br. Med. J*, 1, 281-286.
123. GREGORY, K.E.; ECHTERKAMP, S.E.; DICKERSON, G.E.; CUNDIFF, L.V.; KOCH, R.M.; VAN VLECK, L.D. (1990b): Twinning in cattle: 111. Effects of twinning on dystocia, reproductive traits, calf survival, calf growth and cow productivity. *J. Anim. Sci.*, 68: 3133-3144.
124. GRIMARD, B; HUMBLLOT, P; MIALOT, JP. (1994): Effects of energy restriction on response to oestrus synchronisation treatment in post partum charolais suckled beef cows. *J. Reprod. Fert*, 14, 33.

125. GRIMARD, B; HUMBLLOT, P; PONTERA, AA. (1995): Influence of post partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *J. Repr. Fertil*, 104-173.
126. GRIMARD, B. (1996) : Relation nutrition reproduction chez la vache allaitante effet du niveau d'apport énergétique sur la reprise de la croissance des gros follicules ovariens après vêlage. *Renc. Rech. Rum*, 3, 179-182.
127. GRIMARD, B; HUMBLLOT, P; MIALOT, JP. (1997a): Absence of response to estrus induction and synchronisation treatment is related to lipid mobilization in suckled beef cows. *Rep. Nutr. Dev*, 37, 129-140.
128. GROHN, Y.; SALONIEMI, H.S.; SYVAJARVI, J. (1986b): An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. 3. Metabolic diseases. *Acta. Vet. Scand.*, 27: 209-222.
129. GROHN, Y.; ERB, H.N.; Mc CULLOCH, C.E.; SALONIEMI, H.S. (1990): Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.*, 8: 25-39.
130. GUSTAFSSON, H. (1985): Characteristics of embryos from repeat breeder and virgin heifers. *Theriogenology*, 23: 487-498.
131. GUSTAFSSON, AH; CARLSSON, J. (1993): Effect of silage quality, protein evaluation systems and milk urea content on milk yield and reproduction in dairy cows. *Live Stock. Prod. Sci*, 37, 91-105.
132. GWAZDAUSKAS, FC; WILCOX, C.J. et THATCHER, W.W. (1975): Environmental and management factors affecting conception rate in a subtropical climate. *J. Dairy. Sci*. 58: 88-92.
133. GWAZDAUSKAS, FC; LINEWEAVER, JA; VINSON, WE. (1981): Rate of conception by artificial insemination of dairy cattle. *J. Dairy. Sci*, 64, 358-362.
134. GWAZDAUSKAS, FC. (1985): Effects of climate on reproduction in cattle. *J. Dairy. Sci*, 68, 1568-1588
135. HAGMAN, W.H.; SHOOK, G.E.; TYLER, W.J. (1991): Reproductive performance in genetic lines selected for high or average milk yield. *J. Dairy. Sci.*, 74: 4366-4376.
136. HAMMOUDI, SM. (1999) : Enquête nationale sur les facteurs d'échecs de l'insémination artificielle bovine en Algérie. Mémoire de magistère en science vétérinaire option reproduction.
137. HAMMON, D. (1994): Immunotristochemical aspects of IGF1 and 2 in the bovine corpus luteum. *J. Rep. Fert*, 102 (2), 445-451.
138. HANSEL, W. (1959): The oestrus cycle of the cow. In reproduction in domestic animals (COLE, H. CUPPS, and P.T.) vol. 1, p: 233; Academic Press, LONDON.

139. HANSET, R.; MICHAUX, C.; DETAL, G. (1989b): Genetic analysis of some maternal reproductive traits in the Belgian Blue cattle breed. *Livest. Prod. Sci.*, 23: 79-96.
140. HANZEN, CH. (1984): Yield and fertility relationship in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 66, 293-305.
141. HANZEN, CH. (1986): Endocrine regulation of post partum ovarian activity in cattle: a review. *Repro. Nutr. Develop.*, 26 : 1219-1239.
142. HANZEN, CH. (1988) : Aspects épidémiologiques, cliniques, pathogéniques, hormonaux, histologiques et thérapeutiques du kyste ovarien dans l'espèce bovine. *Spectrum*, 6 : 1-15.
143. HANZEN, CH. (1994) : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologie puerperale et du post partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse de grade d'agrégé de l'enseignement supérieur. P 19-36.
144. HANZEN, CH ; HOUTAIN, JY ; LAURENT, Y. (1996) : Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann. Med. Vet.*, 140, 195-210.
145. HARESIGN, W. (1980) : Etat corporel, production laitière et reproduction chez la lavache laitière. *Les dossiers de l'élevage*, volume 4, N°2, (05-06), 33-46.
146. HARESIGN, W. (1981a): The influence of nutrition on reproduction in the ewe, effect on ovulation, rate follicle de development and luteinizing hormone release. *Anim. Prod.*, 32, 197-202.
147. HARESIGN, W. (1981c): Effects of undernutrition on pituitary responsiveness to luteinizing hormone releasing hormone stimulation. *Anim. Prod.*, 32, 257-260.
148. HARRISON, RO; FORD, SP; YOUNG, JW. (1990): Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 73, 2749-2758.
149. HAYES, J.F.; CUE, R.I.; MONARDES, H.G. (1992): Estimates of repeatability of reproductive measures in Canadian Holstein. *J. Dairy. Sci.*, 75: 1701-1706.
150. HAYNES, NB; HOWLES, CM. (1981): The environment and reproduction. 63-84. In *Environmental factors in mammal reproduction*. Livre première édition.
151. HEINONEN, K; ETTALA, E; ALANKO, M. (1988a): Effect of post partum live weight loss on reproductive functions in dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, 29, 249.
152. HEINONEN, K; SAVOLAINEN, E; TUOVINEN, V. (1988b): Post partum reproductive function in Finnish Ayrshi and Friesian cows after three subsequent parturition. *Acta. Vet. Scand.*, 29, 231.
153. HER, E ; WOLFENSON, D ; FLAMENBAUM, I. (1988) : Thermal, productive and reproductive responses of high yielding cows exposed to short term cooling in summer. *J. Dairy. Sci.*, 71 (4), 1085-1092.

154. HERY, D ; SEEGER, H. (1995) : Variation du taux de retour après l'insémination première en fonction de la production laitière et de l'interval vêlage insémination chez la vache laitière. Renc. Rech. Rum, 2, 439.
155. HERZ, J; GRAF, F. (1976): Blood glucose in none returning cows and returning cows of a high yielding dairy herd. Zuchthyg. 11(3) 124-129.
156. HEWETT, CD. (1968) : A survey of incidence of the repeat-breeders in Sweden with reference to herd size, season, age and milk yield. Br. Vet. J., 124: 342-352.
157. HICKEY, GJ. (1990): Aromatase cytochrome P450 in Rat ovarian granulosa cells before and after luteinization adenosine (3-5) monophosphate dependent and independent regulation cloning and sequencing of rat aromatase DNA. Mol. Endocrin, 4, 3-12.
158. HOFFMANN, B.; GUNZLER, O.; HAMBURGER, R. (1976): Milk progesterone as a barometer for fertility control in cattle methodological approaches and present status of application in Germany. BRIT. Vet. J, 132: 469-476.
159. HOWARD, HJ; AALSETH, EP; ADAMS, GD. (1987): Influence of dietary protein on reproductive performance of dairy cows, J. Dairy. Sci, 70, 1563-1571.
160. HUMBLLOT, P. et THIBIER, M. (1981): Effect of gonadotropin releasing hormone (GnRH) treatment during the mid luteal phase in repeat breeder cows: A preliminary report Theriogenology, 16: 375-378.
161. HUNTER, AP. (1977): Some nutritional factors affecting the fertility of dairy cattle. New Zealand Veterinary Journal, vol 25: 305-307.
162. HUSZENICZA, GY; FEKETE, S; MOLNAR, L. (1987): Influence of the body condition body mass change and different levels of energy intake on the post partum ovarian activity of beef cows. Acta. Veterinaria. Hungarica, 35, 359.
163. HUSZENICZA, GY; FEKETE, S; HARASZTI, J. (1988): Ovarian activity after the first calving in cows reared under different farm conditions. Acta. Veterinaria. Hungarica, 36, 153.
164. IBRAHIM, LI. (2000): Effect of heat stress on cow's productivity in Arab countries. Bovine and Ovine. J.N°26, 07-08, p 16-17.
165. IGLESIAS, RMR; CICCIOLO, NH; IRAZOQUI, H; GIGLIOLI, C. (1996): Ovulation rate in ewes after single oral glucogenic dosage during a ram induced follicular phase. Anim. Repro. Sci, 44: 4 (11), 211-221.
166. JACKSON, PS. (1981): A note on a possible association between plasma  $\beta$  carotene levels and conception rate in a groupe of winter housed dairy cattle. Anim. Prod, 32, 109-111.
167. JARRIGE, R. (1988) : Alimentation des bovins, ovins et caprins. Edition INRA, Paris, chapitre nutrition azotée p 75-93.

168. JAUNATRE, D. (1996) : Les effets du métabolisme énergétique sur la synchronisation chez la vache allaitante primipare de race blonde d'aquitaine. Rapport de stage, UNCEIA 27p in 93.
169. JUDITH, A. (1981): Stress and fertility. P 127-141 In Environmental factors in mammal reproduction. Livre première édition.
170. JUNEJA, HS. (1966): The effect of vitamin A deficiency on the biosynthesis of steroid hormone in rats. *Biochem. J*, 99, 138-145,
171. JORDAN, ER; SWANSON, LV. (1979): Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total, protein and albumin in the high producing cow. *J. Dairy. Sci*, 62, 58-63.
172. KABANDANA, F ; GRIMARD, B ; HUMBLLOT, P. (1993) : Effet d'une supplémentation alimentaire sur l'efficacité des traitements d'induction et de synchronisation de l'œstrus chez la vache allaitante références particulières aux primipares non cycles. *Elevage et Insémination*, 258, 1-26.
173. KAY, R.M. (1978): Changes in milk production, fertility and calf mortality associated with retained placenta or the birth of twins. *Vet. Rec.*, 102: 477-479.
174. KAZMER, GW; BARNES, MA; AKERS, RM; PEARSON, RE. (1986): Effect of genetic selection for milk yield and increased milking frequency on plasma growth hormone and prolactin concentration in Holstein cows. *J. Anim. Sci*, N°63, 1220-1228.
175. KHIREDINE, B. (1996) : Utilisation du glucose exogène est influencé par le rang de vêlage et le flushing chez la vache allaitante charolaise pendant le post partum. *Renc. Rech. Rum*, 3, p193.
176. KHIREDINE, B; GRIMARD, B; PONTER, AA. (1998): Influence of flushing on LH secretion follicular growth and the response to estrus synchronization treatment in suckled beef cows. *Theriogenology* sous presse in 95.
177. KIDDY, CA. (1977): Variation in physical activity as an indication of oestrus in dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 60: 235-243.
178. KIRK, J.H.; HUFFMAN, E.M.; LANE, M. (1982): Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J.A.V.M.A.*, 181: 474-476.
179. KLASSEN, D.J.; CUE, RI ; HAYES, J.F. (1990): Estimation of repeatability of calving ease in Canadian Holsteins. *J. Dairy. Sci.*, 73:205-212.
180. KUMAR, S; SHARMA, MC; DWIVEDISK. (1986): Calcium, phosphorus and electrolyte changes in ancestrus and repeat breeder cows and heifers. *Cheiron*; 15, 133-136.
181. KUNZ, PJ. (1986): Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Anim. Prod*, N°40, 219-231.

182. LABEN, RL; SHANKS, R; BERGER, PJ; FREEMAN, AE. (1982): Factors affecting milk yield and reproductive performance. *J. Dairy. Sci*, 65, 1004-1015.
183. LABUSSIÈRE, J. (1983) : Fertilité de l'espèce bovine, maîtrise des cycles superovulation et transplantation d'embryons. P 108.
184. LAKHDISSI, H. (1990) : Le programme d'action vétérinaire intégré de reproduction : outil de gestion de reproduction dans les élevages laitiers. Etude épidémiologique thérapeutique et zootechnique, thèse de doctorat des sciences agronomiques et vétérinaire HASSAN 2 RABAT, MAROC.
185. LANDAU, S; HOUGHTON, JAS; MAWHINNEY, JR. (1996): Protein-sources affect follicular dynamics in ewes near the onset of the breeding-season. *Reprod. Fertil. Develop*, 8: 6, p 1021-1028.
186. LASTER, D.B.; GLIMP, H.A.; GREGORY, K.E. (1971): Age and weight at puberty and conception in different breeds and breed crosses of beef heifers. *J. Anim. Sci.*, 34 : 1031-1036.
187. LEGUILLOU, S. (1998) : Reproduction et alimentation chez les petits ruminants. Recueil des journées nationales 27-28-29 Mai des GTV.
188. LEIDL, W. and STOLLA, R. (1976): Measurement of electrical resistance of the vaginal mucus as an aid for heat detection. *Teriogenology*, 6: 237-249.
189. LENZ, RW; BALL, GD; LEIBFRIED, ML. (1983): In vitro maturation and fertilization of bovine oocyte are temperature dependent processes. *Biol. Repr*, 29, 173-179.
190. LITTLE, DA. (1975): Effects of dry season supplements of protein and phosphorus to pregnant cows on the incidence of first post partum oestrus. *Austr. J. Exp. Agric*, 15, 72, 25-31.
191. LUCY, MC; STAPLES, CR; MICHEL, FM. (1991a): Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early post partum dairy cows. *J. Dairy. Sci*, 74, 473-482.
192. LUCY, MC. (1992): Follicular dynamics plasma metabolites, hormones and IGF1 in lactating cow with positive or negative energy balance during the preovulatory period. *Repr. Nutr. Dev*, 32, 4, 331-341.
193. MAATJE, K. et ROSSING, W. (1976): Detecting oestrus by measuring milk temperatures of dairy cows during milking. *Livestock Prod. Sc.* 3, 85-89.
194. MAC MILLAN, S. et WATSON, J.D. (1975): Fertility differences between groups of sires relative to stage of estrus and the time of insemination. *Anim. Prod*, 21, 243-249.
195. MAC MILLAN, S. (1996): Proteinated minerals lead to improved conception rates. *Dairy Farmer* 43 (1), 20-21.

196. MADAN, ML. JOHNSON, HD. (1973): Environmental heat effects on bovine luteinising hormone, *J. Dairy. Sci.*, 56 : 575-580.
197. MARIE, M ; PARASSIN, JM ; TROMMEN SCHLAGER. (1996) : Repercussion d'une sous alimentation énergétique des vaches laitière sur la reprise de l'activité sexuelle post partum et le taux de gestation. *Renc. Rch. Rum*, 3, 167-170.
198. MARKUSFELD, O; GALON, N; EZRA, E. (1997): Body condition score, health yield and fertility in dairy cows. *Veterinary heard*, Jul 19, 141, 67-72.
199. MARTIN, J.M.; WILCOX, C.J.; MOYA, J.; KLEBANOW, E.W. (1986): Effects of fetal membranes on milk yield and reproductive performance. *J. Dairy. Sci.*, 69: 1166-1168.
200. Mc CLURE, TJ. (1970): An experimental study of the causes of a nutritional and lactational stress infertility of pasture fed cows associated with loss of body weight at about the time of mating. *Res. Vet. Sci.* 11 (3) 247-254.
201. Mc KENNA, T.; LENZ, R.W.; FENTON, S.E. et ROY, L.A.X. (1990): Non return rates of dairy cattle following uterine body or corneal insemination. *J. Dairy. Sci.*, 73: 1779-1783.
202. Mc MASTER, KM. (1987): Rat cholesterol side-chain cleavage enzyme (P450 SCC): use of DNA probe to study the hormonal regulation of P450 SCC Mrna levels in ovarian granulosa cells *Gene*, 57, 1-9.
203. MC NAMARA, JP ; HILLERS, JK. (1989): Regulation of bovine adipose tissue during lactation 5. Relationships of lipid synthesis with energy intake and utilisation. *J. Dairy. Sci.*, 72, 407-415.
204. MC NAMARA, JP . (1991): Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *J. Dairy. Sci.*, 74, 706-719.
205. MEE, JF, RYAN, DP ; CODON, T et O'FARRELL, KJ. (1994): Effect of a proteinated mineral supplement on fertility performance and trace element status of spring calving dairy cattle. In Proceedings of the 10<sup>th</sup> meeting of the European Embryo Transfer Association (Lyons) p 218.
206. MENENDEZ, A.; MORALES, J.; DORA, J.; IGLESIAS, C. et CHAVEZ, H. (1976): Results on conception rates following artificial insemination of different breeds of cattle in CUBA. *Memoria, Association Latinoamerican de production Animal*, 11: 60-68.
207. MERCIER, E.; SALISBURY, G.M. (1947): Fertility level in artificial breeding associated with season, hours of daylight and the age of cattle. *Dairy. Sci.*, 30 :817-826.
208. METGE, J ; BERTHELOT, X ; CARROTTE, G. (1990) : La production laitière. Livre édition Nathan, Paris, France.

209. MIALOT, JP ; GRIMARD, B. (1997) : Synchronisation des chaleurs chez les vaches allaitante les conditions de réussite. Supplément à la semaine vétérinaire N°847 du 8, (3), 48f
210. MILLER, WL. (1988): Molecular biology of steroid hormone synthesis. *Endocr. Rev*, 9, 295-318.
211. MONGET, PH ; CARATY, A ; BRUNEAU, G ; MARTIN, GB. (1998) : Les interactions métabolisme reproduction chez les animaux domestique. *Contracept. Fert. Sex*, vol 26, N°7-8 p 554-563.
212. MONTGOMERY, G.W.; SCOTT, I.C.; HUDSON, N. (1985): An interaction between season of calving and nutrition on the resumption of ovarian cycles in post partum beef cattle. *J. Reprod. Fert.*, 73 :45-50.
213. MONTY, DE. ; WOLFF, LK. (1974): Summer heat stress and reduced fertility in Holstein-Friesian cows in Arizona. *Am. J. Vet Res.*, 35 : 1495-1500.
214. MONTY, DE et RACOWSKY, C. (1987): In vitro evaluation of early embryo viability and development in summer heat stressed superovulated dairy cows. *Theriogenology*, 28, 4, 451-465.
215. MORRISON, DG; SPITZER, J; PERKINS, JL. (1999): Influence of prepartum BCS change on reproduction in multiparous beef cows calving in moderate body condition. *J. Anim. Sci*, 77 (5), 1048-1054.
216. MORROW, DA. (1969): Phosphorus deficiency and infertility in dairy heifers. *J. Anim. Vet. Med. Assoc*; 154: 761-768.
217. MORROW, DA. (1976): Fat cow syndrome. *J. Dairy. Sci*, 59, 1625-1629.
218. MORROW, DA. (1980): Nutrition and fertility in dairy cattle. *Modern veterinary practice* Juin, 365, p 499-503.
219. MULVANEY, P. (1977, 1978) : Emploi du classement de la condition corporelle dans l'exploitation des vaches laitières. 20ème congrès international de laiterie. Paris 1978. Edité par SYNAPS, NEUILLY, p. 1177-1178.
220. NASIM, M.; RAHMAN, M.M.; SAMAN, M.W. et SHAMSUDDIN, M. (1971): Study of conception rate by artificial insemination among cows of different psychic conditions. *Bangladesh J. Anim. Sci.*, 4: 48-51.
221. NEBEL, RL. (1993): Interaction of high milk yield and reproduction performance in dairy cows. *J. Dairy. Sci*, 76 (10), 3257-3268.
222. NIEKERK, A.V. (1982): The effect of body condition, as influence by winter nutrition, on the reproductive performance of the beef cow. *South African J. of Anim. Sci*, 12: 383-387.

223. PACCARD, P. (1977) : L'apport des profils métaboliques dans l'étude des problèmes de fertilité : physiopathologie de la reproduction. Journée d'information 8, 9, 10 nov 1977, p 136-139.
224. PACCARD, P. (1981) : Milieu et reproduction chez la femelle bovine : Milieu, pathologie et prévention chez les ruminants. INRA, 12 journées du grenier de theix 14-15-16 octobre 1980.
225. PACCARD, P. (1986) : Les résultats de reproduction en troupeaux laitiers. In *Annuel pour l'éleveur*, 23-33, ITEB, Paris.
226. PACE, M.M. et SULLIVAN, J.J. (1978) : A biological comparison of the 0.5 ml ample and 0.5 ml French straw system for packaging bovine spermatozoa. *Proc. 7<sup>th</sup> Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod.* pp : 22-32.
227. PAMELA, L ; RUEGG, DVM. (1991): Body condition scoring in dairy cow, relationships with production, reproduction nutrition and health. *Continuing education*, 8, 1309-1313.
228. PARRASIN, PR. (1996) : Repercussions d'une sous alimentation énergétique des vaches laitières sur la reprise de l'activité sexuelle post partum et le taux de gestation. *Renc. Rech. Rts*, 3, 167-170.
229. PARKER, BNJ; BLOWEY, RW. (1976): Investigations into the relationships of selected blood components to nutrition and fertility of dairy cow under commercial farm conditions. *Vet. Rec.* 98 (20) 394-404.
230. PETERS, AR.; LAMMING, G.E.; FISHER, M.W. (1981): Acomparison of plasma LH concentrations in milked and suckling postpartum cows. *J. Repr. Fert.*, 62 : 567-573.
231. PETERS, AR.; RILEY, GM. (1982a): Is the cow a seasonal breeder, *Br. Vet. J.*, 138: 533-537.
232. PETERS, AR. ; BALL, PJH. (1987): Reproduction in cattle. *w.w.w. odi. Stou. Ac.th/Agri/Animal/asp? Pg: 16-15k.*
233. PETIT, M ; AGABRIEL, J. (1993) : Etat corporel des vaches allaitantes charolaises : signification utilisation pratique et relation avec la reproduction. *INRA. Prod. Anim*, 6 (5), 311-318.
234. PICKETT, B.W; MARTIG, R.C. et COWAN, W.A. (1961): Preservation of bovine spermatozoa at 79 and 196°C. *J. Dairy. Sci.*, 44: 2089-2096.
235. PICTON, HM; TSONIS, G; MC NEILLY, AS. (1990): FSH causes a time dependent stimulation of preovulatory follicl growth in the absence of pulsatil LH secretion in ewes chronically treated with GnRH agonist. *J. Endo*, 126, 297-307.
236. PLASSE, D.; WARNCK, A.C.; KOGER, M. (1970): Reproductive behaviour of BOS Induces females in a subtropical environment. 4: length of oestrus cycle, duration of oestrus,

- time of ovulation, fertilisation and embryo survival in grade Brahman heifers. *J. Anim. Sci.*, 30: 63-72.
237. PRANDI, A; MESSINA, M; TONDOLO; MOTTA, M. (1999): Correlation between reproductive efficiency, as determined by new mathematical indexes and the body condition score in dairy cows. *Theriogenology* 52, 1250-1265, by Elsevier science INC.
238. PONSART, C. (1996) : Utilisation du glucose exogène est influencée par le rang de vêlage et le flushing chez la vache allaitante charolaise pendant le post partum. *Renc. Rec. Rum*, 3, 193.
239. PONSART, C; SANAA, M; HUMBLOT, P. (1996): Variation factors of pregnancy rates after estrus synchronization treatment in french charolai beef cows. *Vet. Res*, 27, 227-239.
240. PURBEY, L.N. and SANE, C.R. (1978): Studies on oestrus cycles in dingy breed of cows. *Indian veterinary journal*, 55: 532-535.
241. RACEY, PA. (1981): Environmental affecting the length of gestation in mammals, in *Environmental factors in mammal reproduction*. P 199-213.
242. RANDEL, RD. (1990): Nutrition and post partum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci*, 68, 853-862.
243. RAPATZ, G. (1966): What happens when semen is frozen? In *Proc 1 st Tech. Conf. Artif. Insem. Bovine. Reprod, Nat Assoc. Anim. Breeders, Colombia, M. o.*, p 45.
244. REID, IM; ROBERTS, CJ; TREACHER, RJ. (1986): Effect of body condition at calving on tissue mobilisation. Development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *Anim. Prod*, 43, 7-15.
245. RHODES, FM; CLARK, BA; NATION, DP. (1998): Factors influencing the prevalence of post partum anoestrus in New Zealand dairy cows. *Proceeding of New Zealand Society of Animal Production*, Vol 58, 79-81.
246. RICHARDSON, GF; ARCHBALD, GF; GALTON, DM. (1983): Effects of gonadotropin releasing hormone and PGF<sub>2</sub> $\alpha$  on reproduction in post partum dairy cows. *Theriogenology*, 19, 763.
247. RICHARDS, WM; WETTEMANN, RP et SCHOENEMANN, HM. (1989): Nutritional anestrus in beef cows: concentration of glucose and nonesterified fatty acids in plasma and insulin in serum. *J. Agric. Exp. Sta-Oklahoma state Univ*, fev, 4, 2354-2362.
248. RIKKE FINK; TAUSON, AH; FORSBERG, M. (1998): Influence of different planes of energy suply prior to the breeding season on blood metabolite in female mink (*Mustela vison*). *Repro. Nutr. Devp*, 38,107-116.

249. ROBERTS, S. (1986): Veterinary Obstetrics and Genital Diseases Theriogenology, ed 3. Wood-stock, VT, S ROBERTS Publ, p434.
250. ROCHE, JF; MACKEY, D; DISKIN, MD. (2000): Reproductive management of post partum cows. Anim. Repro. Sci, 60-61, 703-712.
251. RODENBURG, J. (1996): Evaluation de l'état de chair des bovins laitiers. Fiche technique Ontario ISSN 1198-7138 commande N° 92-133.
252. RODRIGUEZ, R.; PLANAS, M.T. et BEROUIDES, V. (1976): Reproductive performance in F1 Zebu X Holstein cattle. Memoria, Asociaci3n Latinoamerican de Producci3n Animal, 11: 55-59.
253. RON, M.; BAR ANAN, R.; WIGGANS, G.R. (1984): Factors affecting conception rate of Israeli Holstein cattle. J. Dairy. Sci., 67:854-860.
254. ROSENBERG, M; HERZ, Z; DAVIDSON, M and FOLMAN, Y. (1977): Seasonal variations in post partum progesterone levels and conception in primiparous and multiparous dairy cows. J. Repr. Fer, 51, 363-367.
255. ROSENBERG, M. (1982): Effect of climatic conditions on peripheral concentration of LH, progesterone and oestradiol 17 $\beta$  in high milk yielding cows. J.Reprod. Fertil, Sep; 66 (1): 139-146.
256. ROWLANDS, GJ; LITTLE, W; KITCHENHAM, BA. (1977): Relationships between blood composition and fertility in dairy cows. A field study. J. Dairy. Res. 44 (1) 1-7.
257. RYAN, DP ; SPOON, RA ; GRIFFITH, MK ;WILLIAMS, GL. (1994) : Ovarian follicular recruitment, granulosa cell steroidogenic potential and growth hormone / IGF1 relationships in suckled beef cows consuming high lipid diets : effects of graded differences in body condition maintained during the puerperium, Domesti, Anim, Edocrinol, apr, 11 (2) : 161-175.
258. RYAN, DP; BAO, B; GRIFFITH, MK et WILLIAMS, GL. (1995): Metabolic and luteal sequelae to heightened dietary fat intake in undernourishing, anestrus beef cows induced to ovulate. J. Anim. Sci, 73, 2086-2093.
259. SAAKE, R.G.; MARSHALL, C.E. et VINSON, W.E. (1980): Semen quality and heterospermic insemination in cattle. In: 9<sup>th</sup> Int. Cong. Anim. Reprod. Artifi. Insem. , Vol. 5. Madrid, pp. 75-78.
260. SALONIEMI, H.; GROHN, Y.; SYVARAVI, J. (1986): An epidemiological and genetic study on registered diseases in finish Ayrshire cattle. 2. Reproductive disorders. Acta. Vet. Scand., 27: 196-208.
261. SCHAMS, D. ; SCHALLENBERGER, E. ; MENZER, C. ; STANGL, J. ; ZOTTMEIER, K. ; HOFFMAN, B. ; KARG, H. (1978) : Profiles of LH, FSH and progesterone in postpartum

- dairy cows and their relationship to the commencement of cyclic functions. *Theriogenology*, 10 : 453-468.
262. SCHNEIDER, F ; SHEL FORD, JA. (1981): Effects of early and late breeding of dairy cows on reproduction and production in current and subsequent lactation. *J. Dairy. Sci*, 64, 1996.
263. SEEGERS, H. (1998) : Performance de reproductions du troupeau bovin laitier : variation dues aux facteurs zootechniques autres que liés à l'alimentation. Recueil des journées 27-28-29 mai national des GTV.
264. SEGUIN, B. (1984): Technique factors influencing pregnancy rates. In Proc 10<sup>th</sup> Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod, Nat. Assoc. Anim Breeders, Colombia, Mo., p 122-125.
265. SEINKAMPF, MP; PETERSON, RG et al. (1987): Regulation by follicle stimulation hormone of the synthesis of aromatase cytochrome P450 in human granulosa cells. *Mol. Endocrin*, 1, 465-471.
266. SENGER, P.L. (1980): Handling frozen bovine semen factors which influence viability and fertility. *Theriogenology*, 1 (13): 51-63.
267. SENGER, P.L. et HILLER, J.K. (1980): On the farm management of semen tanks. In: Proc. 8<sup>th</sup> Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod, Nat. Assoc. Anim. Breeds, Columbia, MO? pp 25-29.
268. SENGER, P.L.; PETERS, J.L. et O'CONNOR, M.L. (1984): Radiographic evaluation of insemination technique. A training and research tool. In: Proc. 10<sup>th</sup> Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod, Nat. Assoc. Anim. Breeds, Columbia, MO, and pp 114-121.
269. SIEBER, M.; FREEMAN, A.E.; KELLEY, D.H. (1989): Effects of body measurements and weight on calf size and calving difficulty of Holsteins. *J. Dairy.Sci.*, 72: 2402-2410.
270. SILVA, H.M.; WILCOX, C.J.; THATCHER, W.W.; BECKER, R.B.; MORSE, D. (1992): Factors affecting days open, gestation length and calving interval in Florida dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 75: 288-293.
271. SIMPSON, RB ; SPICER, JR et al. (1994): Effect of exogenous insulin on plasma and follicular insulin like growth factor 1, IGF binding protein activity follicular estradiol and progesterone, and follicular growth in superovulated Angus and Brahman cows. *J. Dairy. Repr. Fert*, 102 (2), 483-492.
272. SMITH, JF. (1988): Influence of nutrition on ovulation rate in the ewe *Austr. J. Biol. Res.* 41, 27.
273. SOLANO, R.; CAVAL, J.; MARTINEZ, G.; TARRERO, R. (1982a): Distribution, duration and detection of oestrus in cattle: time of ovulation. *Rev. Cub. Reprod. Anim.*, 8: 69-82.

274. SOLANO, R.; CRAL, J.; MATINEZ, G.; TARRERO, R. (1982b): Distribution, duration and oestrus detection and time of ovulation in cattle. In : *Reproduction des ruminants en zone tropicale*. Réunion internationale, point-a-ptre, Guadeloupe, pp 315-325.
275. SREENAN, J et DISKIN, M. (1994): Factors affecting herd conception rate. *Irish. Farmers. Journal*, 46 (18), 30-31.
276. STERN, J; LEWIS, W.H.P. (1957): *Clin. Chim. Acta*, 2, 576. In *Petite Encyclopédie Médicale*, Jean Hamburger 2<sup>ème</sup> édition (Flammarion).
277. STEVENSON, JS. ; SCHMIDT, M.K.; CALL, A.P. (1983): Factors affectng reproductive performanceof dairy cows first inseminated after five weeks post-partum. *J. Dairy. Sci.*, 66: 1148-1154.
278. STEVENSON, JS; CALL, A.P. (1988): Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy. Sci.*, 71: 2572-2583.
279. STOTT, GH et WIERSMAN, f. (1973): Climatic thermal stress, a cause of hormonal depression and low fertility in bovine. *Inst. J. Biometeor*, 17 (2), 115-122.
280. STUDER, E. (1998): A veterinary perspective of on farm evaluation of nutrition and reproduction. *J. Dairy. Sci*, 81, p 872-876.
281. SURIYASATHAPORN, W, (1998): A cox proportional hazards model with time dependent covariates to evaluate the relationship between body condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high producing dairy herd. *Prev. Vet. Med*, dec 1, 37 (1-4), 159-172.
282. SWAIN, J.B.; SENGER, P.L.; HILLERS, J.K. et TATE, W.S. (1986): Influence of X-ray retraining of herdsman-inseminators upon conception rates in Washington dairy hers. *J. Dairy. Sci*, 69 (suppl. 1) 147-153.
283. TAYLOR, JF. ; EVERETT, RW. ; BEAN, B. (1985): Systematic environmental, direct and service sire's effects on conception rate in artificially inseminated Holstein cows. *J. Dairy. Sci.*, 68 :3004-3022
284. TERQUI, M; CHUPIN, D; GAUTHIER, D. (1982): Influence of management and nutrition on post partum endocrine function and ovarian activity in cows in factors influencing fertility in the post partum cows. *J. Karg and E schalleberger ED, current topics in veterinary medecine and animal science*, vol 20, Martinus nijhoff publ the hagne, netherlands 384-408.
285. TENNANT, B.; PEDDICORD, R.G. (1968): The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell. Vet.*, 58: 185-192.

286. THATCHER, WW. (1984) : Thermal stress effects in the bovine conceptus early and late pregnancy. In *Reproduction des ruminants en zone tropicale*, INRA, colloque N°20, Paris, 265-284.
287. THIBAUT ; LEVASSEUR, MC. (1991) : *Reproduction chez les mammifères et l'homme*. INRA édition 1991
288. THOMPSON, J.R.; POLLOK, E.J.; PELISSIER, C.L. (1983): Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy. Sci.*, 66: 1119-1127.
289. TRIMBERGER, G.W. (1948): Breeding efficiency in dairy cattle from artificial insemination at various intervals before and after ovulation. *Neb. Exp. Stat. Bull*, 153: 3-10.
290. TUCKER, HA (1982): Seasonality in cattle. *Theriogenology*, 17 (1), 53-59.
291. UZGIRIS, UI. (1975): Implication of ligand modified spectra of cytochrome P450 associated with pregnenolone synthesis in mitochondria from corpus luteum, in cytochrome P450 and B5 structure, functions and interaction plenum press, New York Londre, 213-227.
292. VACA, L.A.; GALINA, C.S.; FERNANDEZ-BACA, S.; ESCOBAR, F.J.; RAMIREZ, B. (1985): Oestrus cycles, oestrus and ovulation of the Zebu in the Mexican tropics. *Veterinary record*, 117, 434-437.
293. VANDESPLAASCHE, M. ; BUTAYE, R. ; BOUTERS, R. (1979) : Die zwillingskapazität des uterus bei farsen und kuhen. *Dtsh. Tierartzt. Wschr.*, 86 : 470-473.
294. VERRIELE, M et BEDOUEY, J. (1999) : Les examens sanguins chez les bovins des clés pour utiliser la biochimie clinique. *Le point vétérinaire*, vol 30, N°202, sep-oct
295. VILLA GODOY; HUGHES, TL; EMERY, RS. (1993): Association between energy balance and luteal function in lactating Holstein cows. *J. Dairy. Sci*, 71, 1063-1072.
296. VISEK, WJ. (1984): Ammonia its effect on biological systems, metabolic hormone and reproduction. *J. Dairy. Sci*, 67, 481-498.
297. VIZCARRA, JA ; WETTEMANN, RP ; SPITZER, JC. (1998): Body condition at parturition and post partum weight gain influence luteal activity and concentrations of glucose, insulin and non esterified fatty acids in plasma of primiparous beef cows. *J. Anim. Sci*, 76 (4), 927-936.
298. VU DD; CUONG, LX; DUNG, CA. (1999): Use of urea molasses multinutrient block and urea treated rice straw for improving dairy cattle productivity in Vietnam. *Prev. Vet. Med*, 27 (1), 38 (2-3): 187-193.

299. WANG, JY; HAFI, CB; LARSON, LL. (1988): Effect of supplemental  $\beta$  carotene on LH in response to GnRH CHALLENGE IN OVARECTOMIZED Holstein cows. *J. Dairy. Sci.*, 71 (2), 498-504.
300. WATTIAUX, MA. (1995) : Reproduction et sélection génétique. Guide technique laitier de l'institut Babcock.
301. WEBB, R.; LAMMING, G.E.; HAYNES, N.B.; HAFS, H.D.; MANNS, J.G. (1977): Response of cyclic and postpartum suckled cow's to injections of synthetic LH-RH. *J. Reprod. Fert.* 50 : 203-210.
302. WELLER, J.I.; RON, M. (1992): Genetic analysis of fertility traits in Israeli Holsteins by and threshold models. *J.Dairy. Sci.*, 75: 2541-2548.
303. WILDMAN, EE; JONES, GM; WAGNER, PE. (1982): A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. *J. Dairy. Sci.*, 65, 495-501.
304. WHITAKER, DA; GOODGER, WJ; GARCIA, M; PERERA, BM. (1999): Use of metabolic profiles in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. *Prev. Vet. Med.*, 27 (1), 38 (2-3), 119-131.
305. WOLFENSON, D; FLAMENBAUM, I; BERMAN, A. (1988): hyperthermia and body energy store effect on estrous behavior conception rate and corpus luteum function in dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 71 (12), 3497-3504.
306. YAUDON, PG; KING, JOL. (1977): The effect of body weight changes on fertility during the post partum period in dairy cows. *Br. Vet. J.*, 133, 635.
307. ZAKARI, A.Y.; MOLOKWU, E.C.I; OSORI, D.I.K. (1981): Effect of season on the oestrus cycle of cows indigenous to northern Nigeria. *Veterinary record*, 109, 213-215.
308. 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 carotenes. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 38, 115-118.

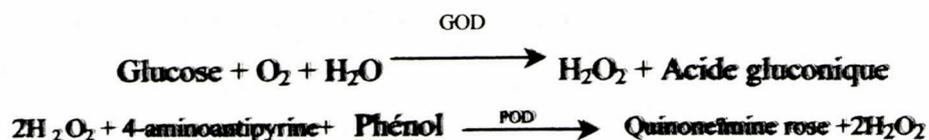
# ANNEXES

## 1/ METHODE DE DOSAGE DU GLUCOSE DANS LE SANG

### ➤ Principe

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose est oxydé en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène ; ce dernier en présence de peroxydase (POD) et de phénol, oxyde un chromogène (4-amino-antipyrine) incolore en un colorant rose.

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration.



### ➤ Réactifs :

REACTIF 1 : Solution tampon	Tampon tris phénol (PH=7)	100 mmol/l 0.3 mmol/l
REACTIF 2 : Enzymes	Glucose oxydase Peroxydase Amino 4 antipyrines	10000 U/l 1000U/l 2.6 mmol/l
REACTIF 3 : Standard	Standard glucose	100mg/dl 1g/l 5.56 mmol/l

### ➤ Préparation et stabilité :

Il faut dissoudre le lyophilisant R2 dans le tampon R1 et protéger de la lumière.  
La stabilité du réactif est de : 8 semaines à (20-25) °c.

4 mois à (2-8) °c.

### ➤ Mode opératoire :

Il faut régler le spectrophotomètre selon les constantes suivantes :

\*/ Longueur d'onde : 505 nm (492-550).

\*/ Température : 37° (20-25) °c.

\*/ Cuve : 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard		10 µl	
Echantillon			10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Après préparation du réactif, il faut prendre trois tubes à essai comme le montre le tableau si dessus, mélanger les solutions, lire les densités optiques dans le spectrophotomètre après une incubation de 10 mn à 37 °c ou 30 mn à 20-25 °c, la coloration est stable à 30 mn.

➤ **Calcul :**

Après lecture de la densité optique on procède au calcul suivant qui se fait automatiquement par le spectrophotomètre.

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O.Echantillon}}{\text{D.O.Standard}}$$

$$N = 100\text{mg/dl}$$

$$N = 1\text{g/l}$$

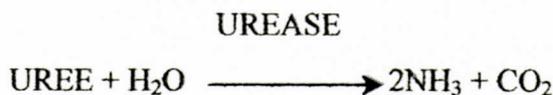
$$N = 5.56 \text{ m.mol/l}$$

➤ **Valeurs usuelles :** Sérum et plasma : 0.5-0.7 g/l.

**2/METHODE DE DOSAGE DE L'UREE DANS LE SANG :**

On utilise une méthode enzymatique colorimétrique (BERTHELOT ; 1859).

➤ **Principe :**



Cette réaction permet la lyse de l'urée en ions d'ammonium ; ces ions (2NH<sub>3</sub>) en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de

couleur verte (dicarboxyindophénol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

➤ **Réactifs :**

RÉACTIF 1	TAMPON	
Réactif 2	EDTA	2 m.mol/l
	Salicylate de sodium	60 m.mol/l
	Nitroprussiate de sodium	32 m.mol/l
	Uréase	30000 U/l
	Phosphate pH 6.7	60 m.mol/l
Réactif 3	Etalon urée	0.50 g/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium	40 m.mol/l
	Hydroxyde de sodium	50 m.mol/l

➤ **Préparation et stabilité :**

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée ; par la suite il faut dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1. A partir de ce mélange, nous obtenons le réactif A qui peut rester stable jusqu'à huit (08) semaines à une température de 2-8 °c et jusqu'à 4 semaines à la température de 20-25°c.

➤ **Mode opératoire :**

Le réglage du spectrophotomètre se fait avec les constantes suivantes :

\*/ Longueur d'onde : 590 nm (578 hg).

\*/ Température : 25-30-37 °c.

\*/ Cuve : 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon		10 µl	
Echantillon			10 µl
Réactif A	1 ml	1 ml	1 ml

Il faut prendre trois tubes à essai comme le montre le tableau si dessus, puis bien mélanger les réactifs, les incuber soit pendant 5 mn à 37°C, ou encore 10 mn à 20-25°C ; par la suite, on rajoute le réactif 4 (à raison de 1 ml dans chaque tube) puis on le laisse incuber soit pendant 5 mn à 37°C, ou encore pendant 10 mn à 20-25°C

La stabilité de la coloration est de 2 heures à l'abri de la lumière.

➤ **Calcul :**

Après la lecture de la densité optique, nous procédons au calcul suivant qui se fait automatiquement par le spectrophotomètre.

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O.E (Echantillon)}}{\text{D.O.E (Etalon)}} \times n$$

Avec n = 0.5 g/l

➤ **Valeurs usuelles:** Sérum, plasma: 0.20-0.35 g/l.

**3/ METHODE DE DOSAGE DU CALCIUM DANS LE SANG:**

➤ **Principe:**

STERN et al. (1957) ont utilisé une méthode colorimétrique; le calcium forme avec le complexant crésolphtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

➤ **Réactif:**

R <sub>1</sub> : Solution Tampon	Tampon alcalin : 2-amino-2 méthyle1-propanol	500 m.mol/l
R <sub>2</sub> : solution chromogène	Hydroxy 8 quinoleïne	69 m.mol/l
	Complexant crésolphtaléine	0.62 m.mol/l
R <sub>3</sub> : Standard	Standard du calcium	10 mg/dl
		100mg/l
		2.5 m.mol/l

➤ **Préparation et stabilité:**

On doit mélanger un volume du réactif R1 avec un volume équivalent du réactif R2; la stabilité de ce mélange est de quatre heures à la température de 20-25°C ou vingt heures à la température de 2-8 °C.

➤ **Mode opératoire:**

Le spectrophotomètre est ajusté en fonction des constantes suivantes:

\*/ Longueur d'onde: 570 nm (550-590).

\*/ Température: 20-25°C.

\*/ Cuve: 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard		20 µl	
Echantillon			20 µl
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Nous devons prendre trois tubes à essai comme le montre le tableau ci-dessus, bien mélanger les réactifs et laisser incuber pendant 5 mn à la température ambiante, et enfin lire les densités optiques. Cette coloration est stable pendant une (01) heure.

➤ **Calcul:**

Il se fait automatiquement par le spectrophotomètre après lecture de la densité optique; on procède alors au calcul suivant:

$$Ca = \frac{D.O.E}{D.O.E} \times n \quad n = 100 \text{ mg/l} \\ 2.5 \text{ nm/l}$$

➤ **Valeurs usuelles** : Sérum, plasma : 80-120 mg/l.

**4/ METHODE DE DOSAGE DU PHOSPHORE DANS LE SANG :**

➤ **Principe** : BAGINSK et al. (1967), utilisent la méthode colorimétrique où les ions phosphates forment avec le molybdate d'ammonium, en présence d'un réducteur, un complexe bleu dont la coloration est proportionnelle à la concentration.

➤ **Réactifs :**

R <sub>1</sub>	Réactif réducteur chlorhydrate d'hydroxylamine polyvinylpyrolidone Acide sulfurique	0.14 m.mol/l 10 g/l 89.63 m.mol/l
R <sub>2</sub>	Sol de molybdate d'ammonium	6.07 m.mol/l
R <sub>3</sub>	Etalon	50 mg/l
R <sub>4</sub>	Solution de soude 2N	1.61 m.mol/l

➤ **Préparation et stabilité :**

Cette solution est préparée à partir d'un mélange à volume égal des réactifs R1 et R2 dont la stabilité est de quatre heures à la température de 20-25°C, et d'une semaine à la température de + 4°C.

➤ **Mode opératoire :**

Il faut ajuster le spectrophotomètre selon les constantes suivantes :

\*/ Longueur d'onde : 680 nm.

\*/ Température : température de laboratoire.

\*/ Cuve : 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Eau distillée	50µl		
R3 étalon		50µl	
Echantillon			50µl
Mélange Réactionnel	2 ml	2 ml	2 ml

Il faut bien mélanger les réactifs dans les trois tubes à essai, et laisser reposer pendant 2 mn à la température du laboratoire ; l'échantillon sera caractérisé par la présence d'une coloration trouble à son niveau. Par la suite, on doit rajouter le réactif R4 au mélange, à raison de 0.5 ml. La coloration trouble devra en principe par la suite disparaître. Nous devons laisser reposer la solution finale à la température ambiante pendant 15 mn, et lire la densité à 680 nm.

La coloration est stable pendant une heure à température du laboratoire.

➤ **Calcul :**

Après préparation, il faut procéder au calcul suivant qui se fait automatiquement par le spectrophotomètre.

$$P = \frac{\text{D.O.E}}{\text{D.O.E}} \times n \quad \begin{array}{l} n = 50\text{mg/l} \\ n = 1.61 \text{ m.mol/l} \end{array}$$

➤ **Valeurs usuelles :** 40-86 mg/l.