



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L'effet d'un symbiotique sur les
performances zootechniques et
reproductives chez la vache laitière**

Présenté par :

ABBASSI Abir Dalal

HAMDI Aicha

Devant le jury :

Président : BESSAAD M.A

MCB

FSNVB

Examineur : KALEM .A

MCB

ISVB

Promoteur : KAIDI .R

Professeur

ISVB

Co-promoteur : CHARIF. T

Master biologie de la reproduction

ISVB

Année universitaire: 2017/2018

Dédicace

Je tiens avant tout à rendre gloire à Dieu pour sa bonté infinie, pour la santé et la paix accordées.

C'est avec immense plaisir que je dédie ce travail à :

♥Ma mère « Yamina », qui a ouvert pour ma réussite, de par son amour, son soutien, pour toute son assistance dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il l'expression de mes sentiments et de mon éternelle.

♥mon père « Omar », qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

♥ A tata : Fadhila ; je remercie leur encouragement et leur aide.

♥ A mes chers frères : Djamel et Faïçal.

♥ A mes adorables sœurs : Saïda, Imen, Khadidja et Djihed Rahil.

♥A ma nièce : Balssem

♥ A tous les membres de la famille ABBASSI.

♥ A mes collègues et très chère amies surtout : Leïla, Alia, Asma, Lwiza,

♥ A mon binôme Aïcha ma partenaire, ma sœur, ma jumelle, merci pour ta patience, ton soutien dans les moments de doute, pour nos supères années qu'on a passé ensemble et pour nos futures années de découvertes et de bonheur.

En fin à toutes les personnes que je n'ai pas citées mais que j'aime.

Abbassi Abir Dalal



Dédicace :

*A dieu, pour m'avoir donné la force dans les moments difficiles
d'éditer ce mémoire
Je dédie ce travail :*

*Mes parents :
A mon père Miloud, mon idole et mon modèle, ton sens de l'honneur,
ton courage, ta dignité, ta simplicité et ton honnêteté sont pour moi
une référence.*

*A ma mère Keira, ta chaleur, ton amour m'ont donné la force et le
courage de me battre dans la vie merci pour tout.*

A mes grands parents.

*A mon oncle Labrie et sa femme, qui peuvent être fier et qui sont
toujours présent pour m'aider à avancer dans la vie. Merci pour les
valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent de vous.*

A tous mes sœurs, Hanane, Imane, Fatima et mon amour Fadwa.

*A tous mes cousins, et surtout mes chères Bouthaina, Ibrahim,
Amina, Nadjate et khawla.*

*A tous mes collègues, surtout mes chers proches amis, Asma, Louisa,
Alia, Leila, Fatma Zohra, Somia et Amel*

*A ma binôme Abir ma sœur merci en témoignage de l'amitié qui nous
uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé
ensemble je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous mes professeur et maitres, puisse je toujours être digne de
votre Confiance et votre enseignement.*

*Et tous ceux dont j'ai involontairement omis les noms, trouvez ici le
témoignage de mon affection.*



Aicha Hamdi

Remerciements

Au nom de Dieu omnipotent, omniscient, qui nous a guidés pour réaliser ce travail, on remercie :

A notre promoteur professeur **KAIDI Rachid**. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

A notre co-promoteur docteur **CHARIF Toufik** nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.

A président de jury docteur **BESSAAD Mohamed Amin** vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

A l'examineur et juge de notre mémoire docteur **KALEM Ammar** qui nous fait l'honneur de participer à notre jury de mémoire, sincères remerciements et profonde reconnaissance.

A l'équipe de laboratoire de professeur **KAIDI Rachid** L.B.R.A :

- Mm **BENTOURA SIHAM** doctorante en biotechnologie végétale ingénieure principale laboratoire.
- Mlle **KABIR Wafa** ingénieur de laboratoire de recherche.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude en vous témoignant notre respect.

Résumé :

Améliorer les productions alimentaires dont celle animale, passe par l'amélioration génétique et la maîtrise des conditions d'élevage afin de maintenir le bien être animal. Ce dernier fait référence à la qualité de vie de l'animal, autrement dit sa santé, son bien être physique et psychologique mais aussi la possibilité d'exprimer les comportements naturels propres à son espèce.

La réponse à ces différents problèmes passaient par l'utilisation des antibiotiques à titre curatif ou comme facteur de croissance, ceci à apporter des résultats mais n'était pas sans risques dus d'une part à la présence de résidus dans les denrées alimentaires et également au problème très inquiétant de la résistance aux antibiotiques véritable menace pour la santé humaine.

Un certain nombre de produits ont montré leur preuves dans ce sens dans de nombreux pays, c'est le cas des probiotiques, prébiotiques, et symbiotiques.

Notre mémoire s'articule autour d'une partie bibliographique comportant les bienfaits des symbiotiques chez la vache laitière dans la période du péripartum. La deuxième partie comporte une synthèse des travaux de l'effet d'un symbiotique sur les performances de productions et reproduction, réalisés par l'équipe du Prof KAIDI Rachid du laboratoire LBRA. Il en ressort que :

Une instabilité du score corporel avant l'utilisation du symbiotique.

Lors de la deuxième visite-t-il ya eu une bonne amélioration de l'état générale des vaches avec un BCS moyen de 3. Ce score est l'objectif retenu pour les vaches laitière au tarissement (pic de lactation BCS=2,5)

Il est bien remarquable que les valeurs des BHB augmentent puis se stabilisent avec une décroissance des valeurs d'AGNE, ce qui confirme le bilan énergétique négatif des vaches. Ce n'ait qu'après deux prises de l'additif alimentaire qu'on a commencé à remarquer l'amélioration.

Les vaches n'ayant pas pris d'additif n'avaient pas plus de 75 g/l d'immunoglobulines dans leurs colostrums.

Concernant les mammites, une prévalence globale de 29% des mammites subcliniques, a chuté après l'utilisation des symbiotiques.

La physico-chimie du lait a montré des résultats très satisfaisantes avec une augmentation considérable de la quantité produite chez les vaches prenant le symbiotique atteignant 5,5L/jour, et une amélioration de la teneur en matière grasse de 2g/L, avec une régulation de l'acidité titrable du lait.

On peut conclure que les symbiotiques entraînent un effet bénéfique autant sur l'état sanitaire de la vache que sur la qualité et la quantité de lait produit.

L'effet du symbiotique peut se résumer en :

- **Limiter la croissance des pathogènes** par compétition par rapport au site et au substrat alimentaire (paroi du rumen, sur les aliments dans le rumen: concentré ou fibres), et bactériocine.
- Les **levures améliorent l'utilisation** de la **fibre** par augmentation du nombre de bactéries car les levures produisent des facteurs de croissance (AA, Vit B), elles capturent l'O₂ et créent donc une atmosphère favorable pour les bactéries
- **Diminution du coefficient d'encombrement**

Mots-clés : symbiotique, colostrum, immunité, reproduction, vache laitière, mammites subcliniques.

Abstract

Improving food production including animal production, through genetic improvement and control of breeding conditions to maintain animal welfare. The latter refers to the quality of life of the animal, in other words its health, its physical and psychological well-being, but also the possibility of expressing natural behaviors specific to its species.

The answer to these various problems was through the use of antibiotics as a cure or as a growth factor, this to bring results but was not without risks due on the one hand to the presence of residues in the foodstuffs and also to the very disturbing problem of genuine antibiotic resistance threatens human health.

A number of products have proved their worth in this way in many countries, such as probiotics, prebiotics, and symbiotics.

Our thesis is based on a bibliographic part with the benefits of symbiotics in the dairy cow in the peripartum period. The second part contains a synthesis of the work of the effect of a symbiotic on the performances of productions and reproduction, realized by the team of Prof. KAIDI Rachid of the laboratory LBRA.

It appears that :

Instability of the body score before the use of the symbiotic.

During the second visit, there was a good improvement in the general condition of the cows with an average BCS of 3. This score is the target for cows in the dry season (peak BCS = 2.5) It is remarkable that the BHB values increase and then stabilize with a decrease in the values of AGNE, which confirms the negative energy balance of the cows. It was only after two intake of the food additive that we began to notice the improvement.

Cows that did not take an additive had no more than 75 g / l of immunoglobulin in their colostrums.

Regarding mastitis, an overall prevalence of 29% of subclinical mastitis, dropped after the use of symbiotics.

The physicochemistry of the milk showed very satisfactory results with a considerable increase in the quantity produced in the cows taking the symbiotic reaching 5.5L / day, and an improvement in the fat content of 2g / L, with a regulation the titratable acidity of the milk. It can be concluded that symbiotics have a beneficial effect on both the health status of the cow and the quality and quantity of milk produced.

The effect of the symbiotic can be summarized in:

- Limit the growth of pathogens by competition from the site and food substrate (rumen wall, rumen food: concentrate or fiber), and bacteriocin.
- Yeasts improve the use of fiber by increasing the number of bacteria because yeasts produce growth factors (AA, Vit B), they capture O₂ and thus create a favorable atmosphere for bacteria
- Reduced congestion coefficient

Keywords: symbiotic, colostrum, immunity, reproduction, dairy cow, subclinical mastitis.

المخلص :

تحسين إنتاج الغذاء بما في ذلك الإنتاج الحيواني ، من خلال التحسين الوراثي والتحكم في ظروف التربية للمحافظة على رفاهية الحيوان. يشير هذا الأخير إلى نوعية حياة الحيوان، وبعبارة أخرى صحته الجسدية والنفسية، ولكن أيضا إمكانية التعبير عن السلوكيات الطبيعية الخاصة بنوعه.

كان الجواب على هذه المشاكل المختلفة من خلال استخدام المضادات الحيوية كعلاج أو كعامل نمو ، وهذا لتحقيق نتائج ولكن لم يكن من دون مخاطر من جهة إلى وجود بقايا في المواد الغذائية وأيضا المشكلة المزعجة للغاية المتمثلة في المقاومة الحقيقية للمضادات الحيوية تهدد صحة الإنسان.

لقد أثبت عدد من المنتجات قيمتها في هذه الطريقة في العديد من البلدان ، مثل البروبيوتيك ، والبريبايوتكس ، والكومبيوتكس. تقوم أطروحة لدينا على جزء نظري مع فوائد الكومبيوتكس في بقرة حلوب في فترة ما بعد الولادة يحتوي الجزء الثاني على توليفة من عمل تأثير تكافلي على أداء الإنتاج والتكاثر ، أدركه فريق البروفيسور قايدى رشيد من مختبر LBRA.

يلي ذلك:

عدم استقرار درجة الجسم قبل استخدام التكافلية. خلال الزيارة الثاني ، كان هناك تحسن جيد في الحالة العامة للأبقار مع متوسط حالة الجسم من 3. هذه النتيجة هي الهدف للأبقار في موسم الجفاف (الذروة 2.5 = حالة الجسم)

من اللافت للنظر أن قيم بيتا إدغوكسيبتيغات تزيد ثم تستقر مع انخفاض في قيم الاحماض الدهنية الغير مستقرة، مما يؤكد توازن الطاقة السلبية للأبقار. كان فقط بعد تناول اثنين من المضافات الغذائية التي بدأنا ملاحظة التحسن.

الأبقار التي لم تأخذ مادة مضافة لم يكن لديها أكثر من 75 غم / لتر من الغلوبولين المناعي في اللبأ.

فيما يتعلق التهاب الضرع ، انخفض معدل انتشار 29 % من التهاب الضرع تحت السريري ، بعد استخدام التكافلية.

أظهرت الكيمياء الفيزيائية للحليب نتائج مرضية للغاية مع زيادة كبيرة في الكمية المنتجة في الأبقار مع وصول التكافؤ إلى 5.5 لتر في اليوم ، وتحسن في محتوى الدهون من 2غ\ل، مع تنظيم الحموضة المعاوضة للحليب.

يمكن الاستنتاج أن التأثيرات التكافلية لها تأثيرا مفيد على الحالة الصحية للبقرة ونوعية وكمية الحليب المنتج. يمكن تلخيص تأثير التكافؤ في:

- الحد من نمو العوامل الممرضة عن طريق المنافسة من الموقع والركيزة الغذائية (جدار الكرش ، طعام الكرش: التركيز أو الألياف) ، والبكتريوسين.
- تحسن الخمائر من استخدام الألياف عن طريق زيادة عدد البكتيريا لأن الخمائر تنتج عوامل نمو (الاحماض الامينية ، فيتامين ب) ، فإنها تلتقط الاكسجين وبالتالي تخلق جواً مواتاً للبكتيريا
- انخفاض معدل الازدحام

الكلمات المفتاحية: التكافلية ، اللبأ ، المناعة ، التكاثر ، البقرة الحلوب ، التهاب الضرع تحت السريري.

Liste des tableaux:

Tableau 01: les différents micros organismes utilisée comme probiotique chez les ruminants

Tableau 02 : principales différences entre les probiotiques de la 1^{er} et 2^{eme} génération utilisés en alimentation animale

Tableau 03 : Évolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus (corne ex-gravide) après le vêlage

Tableau 04 : la composition de lait de la vache.

Tableau 05: la durée et le niveau de production chez la vache laitière

Tableau 06: Composition du colostrum et du lait

Tableau 07 : Teneur en protéines du colostrum

Tableau 08 : Composition minérale du colostrum et du lait

Tableau 09 : Composition vitaminique du colostrum et du lait

Tableau 10 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins

Tableau 11 : Résultats des différents scores : BCS, SB, SPR , SR ,SBT

Tableau12 : Résultats des paramètres de reproduction

Tableau 13 : Bilan de fertilité des vaches

Tableau 14: Paramètres sanguins : BHB, AGNE, GLY, Urée, CHOL

Tableau 15 : Résultats du pèse colostrum, col et calf IgG test

Tableau 16 : Taux des mammites sub cliniques global et par les lots A, B

Tableau17 : Répartition des germes (*Entérobactéries, Staphylocoques, Pseudomonas*)

Tableau 18: Evolution de mammites sub cliniques chez les vaches saines

Tableau 19 : Evolution de l'acidité titrable chez les vaches malades

Tableau 20 : Evolution de la matière grasse chez les vaches malades

Tableau21 : Evolution de la production laitière chez les vaches malades

Tableau 22: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches saines

Liste des figures:

Figure 01 : Résultats des paramètres de reproduction et de moyenne.

Figure 02: Paramètres sanguins.

Figure 03:Taux des mammites subcliniques.

Figure 04: Réparation des germes.

Figure 05: Evolution des mammites subcliniques chez les vaches saines.

Figure 06: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches malades.

Figure 07: Evolution de matière grasse chez les vaches malades.

Figure08 : Evolution de la production laitière chez les vaches malades.

Figure 09: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches saines.

Figure10 : Evolution de la matière grasse chez les saines.

Figure11 : Evolution de la production laitière chez les vaches saines.

Liste des abréviations

AA: Acides-Amini

Ac: Anticorps

AGNE : Acides Gras Non Esterifiées

BCS: Body Condition Score

BHB : Beta –Hydroxybutyrate

BP : Bactéries Propionique

Chol: Cholestérol

CIFRE : Convention Industriel de Formation par la Recherche

CMT: Californian Mastitis Test

CS: Cellules Sommatiques

DIMA : Digestion Microbien et Absorption

ET : Ecart Type

FAO:Food And Agriculture

FOS: Fructo-Oligo-Saccharides

FSH:Hormone Folliculo-Stimulante

Gly: Glycémie

GnRH:Hormone de Libérationdes Gonadotrophines Hypophysaire

GOS: Galacto-Oligo-Saccharides

HPL:Hormone Placentaire Lactogène

IAVIAF : Intervalle Vêlage –Insémination Artificiel Fécondante

IgA : Immunoglobuline de type Alpha

IgE : Immunoglobuline de type Epsilon

IgG: Immunoglobuline de type Gamma

IgM : Immunoglobuline de type Mu

IVIA1 : intervalle vêlage –insémination artificiel 1

IVV : Intervalle vêlage-vêlage

LABRA : Laboratoire de Recherche des Biotechnologies liées à la Reproduction Animale

LB: Lymphocyte B

LF : Lactoférine

LH:Hormone Lutéinisante

LP: Lacto-péroxydase

LT : Lymphocyte T

MAX : Maximum

MG: Matière grasse

MIN : Minimum

MP: Matière Protéines

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PNN : polynucléaires neutrophiles

Prod: Production

PRTD: Proteins de digestion

SB: Scoring des Bouses

SBT: Scoring des Boiteries

SPR : Scoring de la Propreté

SR: Scoring Ruminant

TB : Taux butyrique

Tc: Thiocyanate

TOS: Transgalacto-Oligo-Saccharides

TRIA1 : Taux de Réussite de la 1^{er} Insémination

USA: United states of America

VNN: Veaux nouveau née

WHO: World Health Organisation

Références bibliographiques :

1. (<http://www.afssa.fr/ftp/actu/Floreintestinale.pdf>) probiotiques applications thérapeutiques et effets secondaire par Mlle .Nihale Ezzariga. 76(3):340-348.
2. **AFSSA12et EFSA, 2009**: scientific opinion of the panel on biological hazards on the maintenance of the list of QPS microorganisms intentionally added to food or feed, EFSA Journal 7(12), pp.1-93.
3. **Aldridge BM, Mc Guirk Sm, Lunn DP, 1998**: Effect of colostral ingestion on immunoglobulin positive cells in calves. Vet. Immunol. Immunopathol. 1998, 62, 51-64.
- and Le Loir Y. 2011a**. *Staphylococcus aureus* seroproteomes discriminate ruminant
4. **Archambault D, Morin G, Elazhary Y, Roy Rs, Joncas Jh , 1988**: Immune response of pregnant heifers and cows to bovine rotavirus inoculation and passive protection to rotavirus infection in newborn calves fed colostral antibodies or colostral lymphocytes .Am. J. Vet. Res., 1988, 49, 1084-1091.
5. **Bac Pro Mp 51.A / Cgea Chap 2**. Physiologie de reproduction et lactation.doc.
6. **Barkema, H. W., Y. H. Schukken, and R. N. Zadoks. 2006**. Invited Review: The role of **Beecher, C., M. Daly, D. P. Berry, K. Klostermann, J. Flynn, W. Meaney, C. Hill, T. V.**
7. **Bernardeau et Vernoux JP, 2009**: Overview of the use of Probiotics in the feed /food chain .In Probiotics: production, Evaluation and use in animal feed Research Signpost, Trivandrum, india, 15-45.
8. **Berthon. 2013**. T helper 17-associated cytokines are produced during antigen-specific
9. **Besser Te, Garmedia Ae, Mc Guire Tc, Gay Cc, 1985**: Effect of colostral Immunoglobulin G1 and Immunoglobulin M concentrations on Immunoglobulin absorption in calves. J. Dairy Sci., 1985, 68, 2033-2037.
10. **Besser Te, Garmedia Ae, Mc Guire Tc, Gay Cc,1 985**: Effect of colostral Immunoglobulin G1 and Immunoglobulin M concentrations on Immunoglobulins absorption in calves. J. Dairy Sci., 1985, 68, 2033-2037.
11. **Besser Te, Gay Cc, Mc Guire Tc, Evermann Jf, 1988**: Passive immunity to bovine rotavirus infection associated with transfer to serum antibody into the intestinal lumen. Journal of virology, 1988, 62, 2238-2242.
12. **Chassagne M, 1992** : Expulsion des enveloppes fœtales et eicosanoïdes.Cas de la rétention placentaire. SCI. Vét. Méd. Comp., 1992,94, 53-59.

13. Chastant-Maillard S. et Aguer D, 1998 : Pharmacologie de l'utérus infecté : Facteurs de choix d'une thérapeutique. NOUVEAUPERIPARTUM. Société Française de Buiatrie, Paris, 1998, 167-187.

14. Chaucheyras-Durand F, et Durand H, 2010: Probiotics in animal nutrition and health .Beneficial Microbes. 1:3-9.

15. Chiquette,J J, 1995: ph.D.le rôle de probiotique dans la production laitiers)saccharomyces cerevisiae and Aspergillus oryzae, used alone or in combination, as feed supplement for beef and dairy cattle .Can .J .Anim.Sci .75 :405-415.

16. Contrepoids M ,1996 : Vaccinations contre les colibacilles entérotoxigènes du veau. Renc. Rech. Ruminants, 1996, 3, 131-138.

17. Convention Industrielle de formation par la Recherche : [http://www .anrt.asso.fr/](http://www.anrt.asso.fr/)).

18. Corley Ld, Staley Te, Bush Lj, Jones Ew, 1977: Influence of colostrums on transepithelial movement of Escherichia coli 055. J. DairySci., 1977, 60, 1416-1421.

cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine

19. Crispie, F., M. onso-Gomez, C. O'Loughlin, K. Klostermann, J. Flynn, S. Arkins, W.De Buyser M.L., A. Brisabois, E. Espié, G. Delmas and B. Dufour. 2005. Implication du

Del Vecchio R.P., Matsas D.J., Fortin S., Sponenbergd.P. Et Lewis G.S, 1994: Spontaneous uterine infections are associated with elevated Prostaglandin F2&metabolite concentrations in postpartum dairy cows. Theriogenology, 1994, 41, 413-421.

20. Desnoyers M ,Giger –Reverdin S ,Bertin G , Duvaux –Ponter C , sauvant D ,2009:Meta-analysis of the influence of Saccharomyces cervissiae supplementation on ruminal parameters and milk production of ruminants .J.DairySci.92:1620-1632.

Dis. 185(9):1369-1372.

21. Disenhaus C ;Grimard B ; Trou G ;Delaby L 2005. De la vache au système: s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitière. Renc.Rech. Ruminants.12 :125-136.

22. Ecole Nationale Vétérinaire D'al fort Année 2002

23. Edqvist L.E, Kindahl H et Stabenfeldt G, 1978: Release of prostaglandin during the bovine peripartal period. Theriogenology, 1978, 16, 1, 111-119.

24. Eley D.S, Thatcher W.W, Head H.H, Collier R.J, Wilcox.J et Call E.P, 1981: Periparturient and postpartum endocrine changes of conceptus and maternal units in jersey cows bred for mildyield. J. DairySci., 1981, 64, 312-320.

- 25. El-Nageh M ,1967 :** Voies d'absorption des gammaglobulines du colostrum au niveau de l'intestin grêle du veau nouveau-né. Ann. Med. Vet., 1967, 3, 384-389.
- 26. El-Nageh M, 1967 :** Siège de l'absorption intestinale des gammaglobulines du colostrum chez le veau nouveau-né. Ann. Med. Vet., 1967, 3, 380-383.
- 27. Ezzariga Nihale ,2003 :** Rapport du groupe de travail «Alimentation infantile et modification de la flore intestinale», Agence française de sécurité sanitaire des aliments,
- 28. Ezzariga Nihale, Bernard Flourie, 1999 :** Les prébiotiques en gastroentérologie, Hépatocastro. Vol. 6, Numéro 3, Mai - Juin 1999 : 195-8, Mini-revues probiotique applications thérapeutiques et effets secondaire.
- 29. Foley JA et Otterby De, 1978:** Availability, storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrums. J. DairySci., 1978, 61, 1033-1060.
- France de 1988 à 2003. Bull. Epidemiol. 1
- 30. Francois, J. Schrenzel, D. Demon, E. Meyer, N. Berkova, R. Thiery, E. Vautor, Gan, B. S., J. Kim, G. Reid, P. Cadieux, and J. C. Howard. 2002. *Lactobacillus fermentum* Gibson GR,Roberfroid MB,1995:**Dietary modulation of the human colonic microbiota :intraoducing the concept of prebiotics ,J Nutr 125:14011412- Rapport du groupe de travail « alimentation infantile et modification de la floreintestinale » juin2003 .FAO/WHO(2001)Health and nutritional properties of Probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria .Argentina ,October 2001 <http://www.fao.org/esn/Probio/report.pdf>.
- 31. Guerra M, 1987 :** Contribution à l'étude des facteurs antibactériens du colostrum bovin. Transmission de l'immunité Colostrale : applications pratiques. Thèse Med. Vet, Lyon, 1987, n°126, 108p.
- 32. Guilbault L.A, Thatcher W.W, Foster D.B et Catond, 1984:** Source of F series prostaglandins during the early post partum period in cattle. Biol. Report, 1984, 31, 879-887.
- 33. Guilbault L.A., Thatcher W.W et Wilcox C.J, 1987:** Influence of physiological infusion of Prostaglandin F2 α into postpartum cows with partially suppressed endogenous production of prostaglandin. Inter-relationships of hormonal, ovarian and uterine responses. Theriogenology, 1987, 27, 947-957.
- H2O2-producing *Lactobacillus gasseri* isolated from the vaginal tract of cattle. Anim.
- 34. Horta A.E.M, Chassagne M et Brochart M, 1986:** Prostaglandin and prostacyclin imbalance in cows with placentalretention. Newfindings. Ann. Rech. Vet, 1986, 17, 35.
- 35. Husband Aj, Lascelles AK, 1975:** Antibody responses to neonatal immunisation in calves. Res. Vet. Sci., 1975, 18, 201-207.

immune response, particularly IL-1beta and IL-8 gene expression. J. Dairy Res.

inflammation in the mammary gland. PLoS. One. 8(5):e63471.

36. Inratheix ,2007 : Alimentation des bovins, ovins et caprins .Besoins des aminaux -Valeurs des aliments Tables INRA, Verailles, France.

isolates causing mild or severe mastitis. Vet. Res. 42(1):35.

37. Jensen DJ, Eberhart RJ, 1981: Total and differential cell counts in secretions of nonlacting bovine mammary gland. Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 743-747.

38. Kindahl H., Edqvist L.E., Larsson et Maalmquist, 1983: influence of prostaglandins on ovarian function postpartum.Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci., 1983, 20, 173-196.

39. Kleerebezem M, et Vaughan E.E, 2009: Probiotic and gut lactobacilli and bifidobacteria: Molecular approaches to study diversity and activity .Annu.Rev. Microbiol. 63:269-290.DOI: doi: 10.1146/annurev .micro. 091208.073341.

40. La lettre de professeur JOYEUX P 03.04.05.

Lactobacilli isolated from vaginal vault of dairy and meat cows during progesteronic
Lactococcus lactis DPC 3147 into the bovine mammary gland stimulates the local host
lait et des produits laitiers dans les maladies infectieuses d'origine alimentaire en

41. Le Marechal, C., J. Jardin, G. Jan, S. Even, C. Pulido, J. M. Guibert, D. Hernandez, P.

Levieux D ,1984 : Transmission de l'immunité Colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire, 1984, 16, 311-316.

42. Levieux D, Ollier A, 1999: Bovine IgG, β lactoglobuline, α lactalbumine and serum albumin in colostrums and milk during the early postpartum period. J. Dairy Res., 1999, 66, 421-430.

43. Levieux D,1984 : Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire, 1984, 16, 311-316

44. Lewis G.S, Thatcher W.W, Bliss E.L, Drost M et Collierr.J, 1984: Effects of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in Holstein cows. J. DairySci., 1984, 58,174-186.

45. Li, J., W. Wang, S. X. Xu, N. A. Magarvey, and J. K. McCormick. 2011b. *Lactobacillus*

Lilly et Stillwell D.M, Still well R.H, 1965: Probiotics: growth-promoting factors produced by microorganism's .Science .147:747-748.DOL: 10.1126/science.147.3659.747.

46. Lindell J.O, Kindahl H, Jansson L et Edqvist L.E, 1982: Postpartum release of prostaglandin and uterine involution in the cow.Theriogenology, 1982, 17, 3, 237-245.

47. Lindell J.Oet Kindahl H, 1983: Exogenous PGF₂&promotes uterine involution in the cow. Acta. Vet. Scand., 1983, 24, 269-274.

48. Logan Ef, Pearson Gr, 1978: The distribution of immunoglobulin in the intestine of the neonatal calf. Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 319-326.

49. Logan Ef, Stenhouse A, et Ormrod Dj, 1974: The role of colostral immunoglobulin's in intestinal immunity to enteric colibacillosis in the calf. Res. Vet. Sci., 1974, 17, 290-301.

50. Lohuis J.A.C.M, 1998 : Infections utérines post-partum chez la vache : Bactériologie et fertilité. NOUVEAU PERIPARTUM. Société Française de Buiatrie, Paris, 1998, 155-165.

51. Maillard R, 2000 : Immunité, diarrhée, vaccination. XV^{ème} Journée Technique des GTV Bourgogne, Autun, 2000, 5-19.

52. Maillard R, Boulouris H Clermont-Ferrand, 2001 : Transferts d'immunité chez les espèces domestiques d'intérêt vétérinaire. Journées Nationales GTV, Clermont-Ferrand, 2001, 19-25.

53. Mantovani A, Maranghi F, Putrificato I, Macri A, 2006 : Assessment of feed additives and contaminants : an essential component of feed safety Ann .Ist .Super .Sanita ,42 :427-32. **CAI T.Q, Weston P.G, Lund L.A, Brodie B, Mc Kenna D, Jet Wagner W.C. Am. J. Vet. Res, 1994:** Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. Am. J. Vet. Res., 1994, 55, 7, 934-943.

mastitis economics in dairy cattle herds. Vet. Res. 34:475-491

54. Mc Dougall S (2006). Reproduction performance and management of dairy cattle. J .reprod and development. Vol 52. N°1.27-28 et 29 Mai.

55. McCarthy, R. P. Ross, and L. Giblin. 2009. Administration of a live culture of

56. Meaney, R. R. Paul, and C. Hill. 2008. Intramammary infusion of a live culture for

57. Metchnik off, 1908.

58. Michanek P, Ventorp M, 1989: Intestinal transmission of macromolecules in newborn dairy calves of different ages at first feeding. Res. Vet. Sci., 1989, 46, 375-379.

59. Milon A ,1986 : Ontogénèse du système immunitaire et immunité néonatale. Bull. G.T.V., 1986, n°4, 53-66.

60. Nock J .E, Kautzwp, Leedle JAZ, Block E, 2003: Ruminal supplementation of the direct-fed microbial on diurnal pH variation and in situ digestion in dairy cattle .J.DairySci .85: 429-433.

61. Nock J.E, Kautzwp, Leedlej. A.Z, Block E, 2003: Direct-fed microbial supplementation on the performances of dairycattle during the transition period.J.Dairy Sci.86.331-335

62. Novick, R. P. 2003. Mobile genetic elements and bacterial toxins: the superantigen encoding pathogenicity islands of *Staphylococcus aureus*. Plasmid 49(2):93-105.

- 63. Otero, M. C., and M. E. Nader-Macias. 2006b.** Inhibition of *Staphylococcus aureus* by
- 64. Ouwehand A, Salminen S, Isolauri E, 2002:** Probiotics an overview of beneficial effects .antonie Van Leeuwenhoek 82:279-289 .DOI:10 .1023/a: 1020620607611.
- 65. Penhale Wj, Logan Ef, Selman Ie, Fisher EW, and Mc Ewan Ad, 1973:** Observations on the absorption of colostral immunoglobulin are by the neonatal calf and their significance in colibacillosis. Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 223-233.
- 66. Perras E., Vaillancourt D., Goff A.K et Ducharmeg, 1992 :** Effet de la diminution de la PGF2&endogène sur l’involution utérine chez la vache laitière traitée avec la méglumine et flunixin.Méd. Vét. Québec., 1992, 22, 4, 159-163.
- 67. Piccard-Haggen ;Bergonnier D ;Berthelot X.(1996):** maitrise du cycle oestral chez la vache laitière.Point. Vét. 28 ; 89-97.
- 68. Porter P, 1979:** Structural and functional characteristics of immunoglobulin’s of the common domestic species. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1979, 23, 1-21.
- 69. Pritchett Lc, Gay Cc, Besser Te, Hancock Dd, 1991:** Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrums from Holstein cows. J. Dairy Sci., 1991, 74, 2336-2341.
- 70. Rainard, P., P. Cunha, S. Bougarn, A. Fromageau, C. Rossignol, F. B. Gilbert, and P.** RC-14 inhibits *Staphylococcus aureus* infection of surgical implants in rats. J. Infect.
- 71. Rehberger T. G, Parottt.D, Owens F.C, Hibberd C.A, 2002:** propionibacterium P-63 for use in direct fed microbial for animal feeds US Patent 6,455,063.
- 72. Reiter B, 1978:** Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrums. Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 205-224.
 Reprod. Sci. 96(1-2):35-46.
 response. J. Dairy Res. 75(3):374-384.
reuteri-produced cyclic dipeptides quench agr-mediated expression of toxic shock
- 73. Riedel-Caspari G, 1993:** The influence of colostral leucocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. Vet. Immunol. Immunopathol, 1993, 35, 275-288.
- 74. Riedel-Caspari G, Schmidt Fw 1991:** The influence of colostral leucocytes on the immune system of the neonatal calf. Effects on lymphocyte responses. Dtsch. Tierärztl. Wschr, 1991, 98, 102-107.
- 75. Rodriguez, C., J. V. Cofre, M. Sanchez, P. Fernandez, G. Boggiano, and E. Castro. 2011.**

- 76. Saad A.M, Concha C et Astrom G, 1989:** Alterations in neutrophil Phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition. J. Vet. Med. Sur. B., 1989, 36, 337-345.
- 77. Salmon H Schœlcher F Navetat, 1999 :** Colostrum et immunité passive du jeune ruminant. In, editors. Troubles digestifs du veau pré-ruminant. S. F. B., 1999, 202-210.
- 78. Salmon H, 1999 :** Colostrum et immunité passive du jeune ruminant. In : NAVETAT H, SCHELCHER F, editors. Troubles digestifs du veau pré-ruminant. S. F. B., 1999, 202-210).
- 79. Schelcher F, Bichet H, Valarcher Jf, Foucras G, Bouisset S ,1998 :** Les vaccinations contre les gastroentérites diarrhéiques du veau nouveau-né : que peut-on en attendre Le Point Vétérinaire, 1998, n°189, 35-42.
- 80. Schindler D, Lewis G.S, Rosenberg M, Tadmor A, Ezov N, Ron M, Aizinbud E et Lehrer (A.R.), 1990:** Vulva relectrical impedance in periparturient cows and its relation to plasma progesterone, oestradiol-17 beta and PGFM. Anim. Reprod. Sic, 1990, 23, 283-292.
- 81. Seegers H (1992).** Les performances de reproduction du bovin laitière : variation dues aux facteurs zootechniques autres que liées à l'alimentation. Journées nationales des GTV.
- 82. Seegers H., C. Fourichon and F. Beaudeau. 2003.** Production effects related to mastitis and
- 83. Serieys F, 1994 :** Le colostrum de vache. Ploufragan, Smith Kline Beecham, 1994, 88p.
- 84. Slama H, 1996 :** Prostaglandines, leucotriènes et sub-involution utérine chez la vache. Rec. Méd. Vét, 1996, 173, 7/8, 369-381.
- 85. Slama H., Vaillancourt D et Goff A.K, 1991:** Path physiology of the puerperal period Relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. Theriogenology, 1991, 36, 6, 1071-1090.
- 86. Slama H., Zaiem B., Chemli J et Tainturier D, 1996:** Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. Revue. Méd. Vét, 1996, 147, 6, 453-456.
stage of estrous cycle. Anaerobe. 17(1):15-18.
Staphylococcus aureus mastitis. J. Dairy Sci. 89(6):1877-1895.
- 87. Steffan J., Chaffaux S.T. et Bost F ,1990 :** Rôle des prostaglandines saucours du post-partum chez la vache. Perspectives thérapeutiques .Rec. Méd. Vét., 1990, 166, 13-20.
- 88. Stott GH, Fellah, 1983:** Colostral absorption linearly related to concentration for calves. J. DairySci., 1983, 66, 1319-1328.
- 89. Submitted on 28 Oct, 2012:** HAL Id: tel-00746197 <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00746197>.
syndrome toxin-1 in staphylococci. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A 108(8):3360-3365.

90. Tissier, 1906.

91. Zaiem I, Tainturier D, Abdelghaffar T et Chemli J, 1994 : Prévention de la non délivrance chez la vache par l'injection d'ergométrine et de sérotonine. Rev. Méd. Vét., 1994, 145, 6, 455-460.

Annexe 01 : les caractéristiques du symbiotique :

Est un additif alimentaire purement biologique à usage vétérinaire. Symbioveba produit biologique permet à l'animal après l'administration par voie orale de rééquilibrer le PH de rumen, d'améliorer ses performances zootechniques (augmentation de la production laitière, de prévenir les troubles digestif, aussi de renforcer son système immunitaire et de maintenir de bon état générale de l'animal.

Composition :

Symbioveba, produit biologique composé de plantes médicinales (TARAXACUM OFFICINALIS, ZINGIBER OFFICINALIS), de probiotiques lactobacillus et saccharomyces (Cervicie), d'enzymes, d'extrait végétaux et de l'eau, obtenu avec exclusif MESEN patented.

Indication :

Symbioveba c'est un produit biologique indiqué pour :

- Favoriser l'appétit
- Rééquilibrer le PH du rumen
- Renforcer la flore intestinale par les bons microorganismes afin d'améliorer la digestion des aliments et augmenter les apports nutritifs pour une production de lait de qualité.
- Augmenter de la production laitière
- La prévention des troubles digestifs chez l'animale (constipation, diarrhée, météorisation, acidose, alcalose)
- Effet énergisant en cas de fatigue.

Posologie et voie d'administration :

Symbioveba c'est une solution liquide, à administrer par voie orale.

Agiter le flacon de Symbioveba avant la dilution.

Il est important de diluer le produit dans de l'eau minérale bien agité avant chaque administration à l'animal.

Bovins : 50ml de symbioveba dans 50ml de l'eau minérale administré une fois par mois

Délai d'attente :

Aucun délai d'attente n'est préconisé, le symbioveba c'est un additif biologique.

Conservation :

Flacon non ouvert : 2ans Après La Date De Fabrication

Flacon Ouvert : 3mois Après L'ouverture De Flacon

A conserver dans un endroit a température, a l'abri du soleil, de l'humidité et de la lumière.



Figure01 : SYMBIVEBA (<http://actpro-dz .com>)

Annexe02 :

Tableau 01 : Dates des quatre visites

Visites	V01	V02	V03	V04
Date	01/11/2016	01/01/2017	25/01/2017	16/02/2017

Annexe 03 :

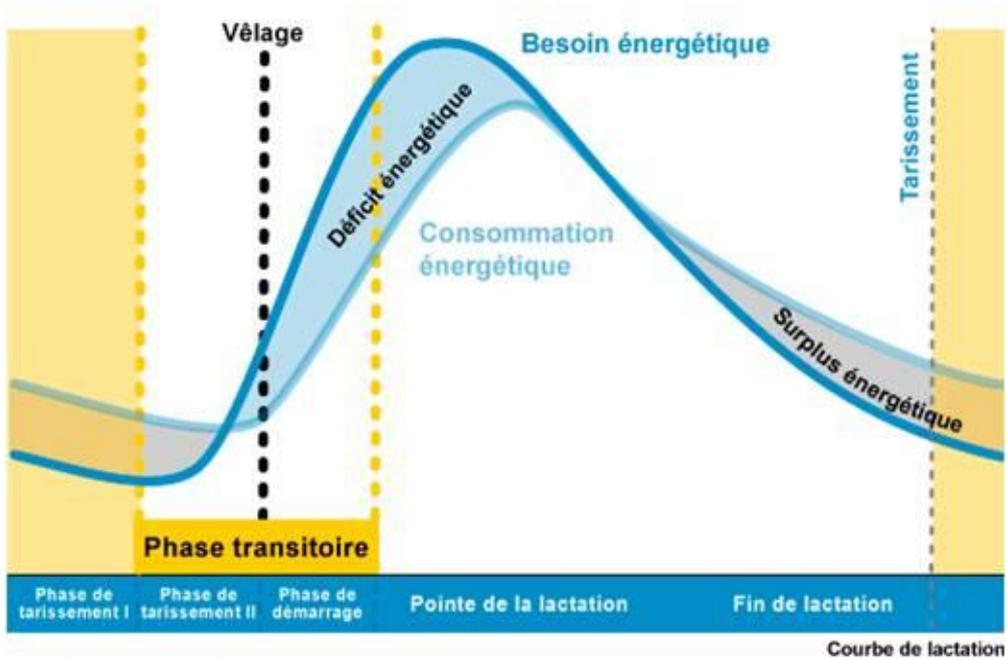


Figure02 : courbe de lactation (<https://www.schac.maun.fr>)

Annexe 04

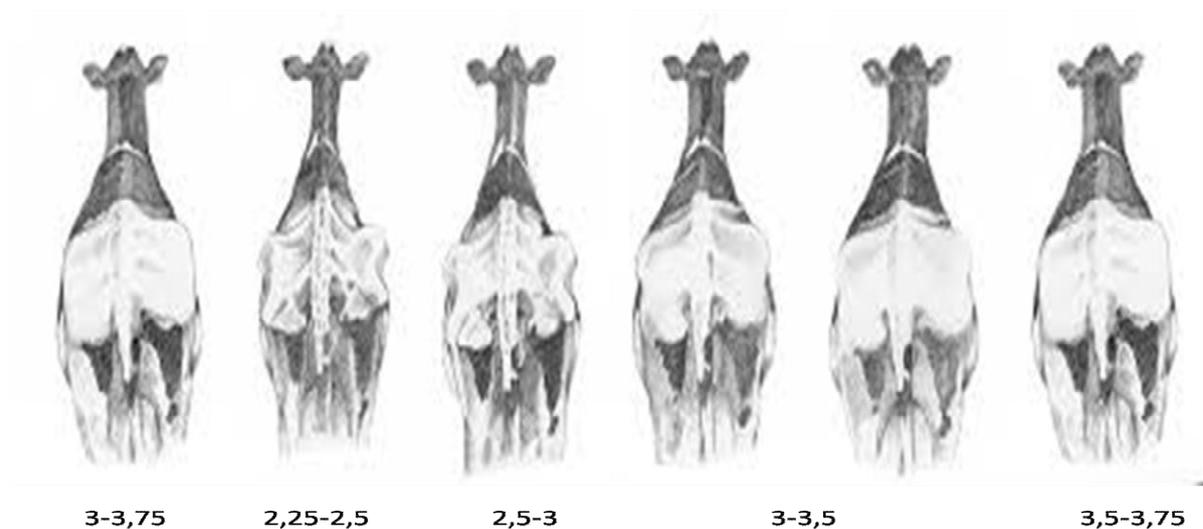


Figure03: Evolution de la note d'état corporel selon le stade physiologique (Agridea.ch, 2006).

Sommaire :

Introduction	1
Partie bibliographique	2
Chapitre I : Probiotiques et Prébiotiques	2
1. Historique :	2
2. Rappel sur les symbiotiques :	3
2.1. Symbiotiques :	3
2.2. Probiotiques :	3
2.3. Prébiotiques :	4
3. Les critères de sélection :	5
Chapitre II : Paramètres de post-partum	7
1. La physiologie de post-partum :	7
1.1. Mécanisme de a délivrance :	7
1.2. Mécanisme de l'involution utérine :	8
1.3. Reprise de l'activité ovarienne :	10
1.3.1. Vagues folliculaires :	10
1.3.2. Contrôle hormonal de l'activité ovarienne :	10
2. La physiologie de lactation :	11
2.1. Evolution de la mamelle :	11
2.2. Le lactocyte :	11
2.3. Le contrôle neuro-hormonal :	12
2.4. L'éjection du lait :	13
2.5. La lactation chez la vache :	14
2.5.1. La composition de lait :	14
2.5.2. Facteur de variation :	14
3. Le colostrum :	15
3.1. Définitions :	15
3.2. Les Compositions du colostrum de la vache :	15
3.2.1 Composition générale du colostrum :	16

3.2.2. Composition protéique du colostrum :	16
3.2.3. Composition minérale du colostrum :	17
3.2.4. Composition vitaminique du colostrum :	17
3.2.5. Les immunoglobulines colostrales :	18
3.2. Le rôle du colostrum dans l'immunité :	19
3.3.1. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines :	19
3.3.2. Les lymphocytes colostraux :	21
3.3.3. Colostrum et immunité locale :	22
Chapitre III : Effets de symbiotique	28
1. 1. Probiotiques :	29
2. Prébiotiques :	30
3. Effet des probiotiques sur la phase post partum :	30
3.1. Sur le PH et l'acidose ruminale :	31
3.2. Sur la production laitière :	31
3.3. Sur les performances zootechniques :	31
Partie expérimentale	32
1. Objectif :	32
2. Lieu et époque :	32
3. Matériel :	32
2. 4. Méthodes :	32
5. Résultats et discussion :	32
5.1. Résultats et discussion de l'étude des performances de production et reproduction.	33
5.1.1. Résultats et discussion de l'étude des performances de production :	33
5.1.2. Résultats et discussion de l'étude des performances de reproduction :	35
5.2. Résultats et discussion de l'étude de la qualité du colostrum et transfert de l'immunité passive :	37
5.3. Résultats de l'étude des mammites subcliniques :	40
5.3.1. Aspect curatif :	40
5.3.2. Aspect préventif :	43
5.4. Résultats des analyses physico-chimiques:	44
5.4.1. Aspect curatif :	44

5.4.2. Aspect préventif :.....47
Conclusion 51

Introduction

Partie

Bibliographique

Partie

Expérimentale

Matériels & Méthodes

Résultats & Discussion

Conclusion & Recommendations

Références bibliographiques

Annexes

Chapitre I

Probiotiques et prébiotiques

Chapitre II

Paramètres du post-partum

Chapitre III

L'effet des symbiotiques

Introduction

La reproduction est une fonction essentielle à la pérennité de l'élevage (Disenhaus et al, 2005) sa mauvaise gestion constitue un facteur limitant des performances du troupeau (Piccard-Haggen et al, 1996). La sélection de la production laitière, pourrait aussi être un facteur ayant énormément perturbé, à l'échelle de la planète, l'ensemble des performances de reproduction (Mc Dougall, 2006). En plus, les performances de reproduction d'un troupeau laitier résultent en effet de l'interaction de nombreux facteurs dont l'effet propre est généralement limité, car aux facteurs liés aux animaux, s'ajoutent les effets des conditions d'élevage (Seeger, 1998).

Les mammites constituent la première cause de pertes économiques pour les élevages de ruminants laitiers avec une facture qui s'élève à plusieurs millions d'euros par an (Rainard et Gilert, 2013). Le coût s'explique par une baisse de la production de lait (Seegers et al, 2003), des problèmes de transportabilité de la matière première (Le Maréchal et al, 2011), la réforme prématurée des animaux atteints de mammites cliniques ou chroniques (Seegers et al, 2003), les coûts de traitements (produits et frais vétérinaires) (Barkema et al, 2006), et les pénalités financières sur la qualité du lait en fonction du comptage des cellules somatiques, sans compter la surcharge de travail pour L'exploitant. De nombreux problèmes sanitaires peuvent aussi en découler de la moindre qualité de la matière première. En effet, la présence de germes dans le lait suite à la traite d'animaux infectés peut entraîner une contamination tout au long de la filière laitière causant notamment des toxi-infections alimentaires (De Buyser et al, 2005).

Notre travail est :

Une étude synthétique des différents travaux qui réalisé au sein de L.B.R.A sur l'effet des symbiotiques qui sont des traitements alternatifs. Les symbiotiques sont des médicaments qui combinent « pré » et « pro » biotiques sus forme de synergie. Ils sont le plus souvent recommandés pour soutenir les systèmes digestifs et immunitaires des animaux en générale. Chez les vaches laitières, il a été scientifiquement prouvé que les symbiotiques protègent, restaurent et favorisent l'équilibre de la flore intestinale, de même elles empêchent la prolifération des bactéries pathogènes dans l'organisme. On essayera d'apporter une évidence scientifique de l'efficacité des symbiotiques sur : les performances zootechnique et reproductive de la vache laitière, la qualité de colostrum et transfert d'immunité et les mammites subcliniques.

1. Historique :

Le terme Probiotiques dont la signification (est pour la vie) a été utilisé pour la première fois par Lilly et Stillwell pour désigner des substances produites par des micro-organismes et ayant la propriété de stimuler la croissance d'autres micro-organismes (Lilly et Stillwell D.M et Still Well R.H ; 1965). Il est actuellement utilisé pour des micro-organismes associés à des effets bénéfiques pour l'hôte lorsqu'ils sont apportés en quantité suffisante. L'observation initiale du rôle positif joué par certaines bactéries est attribuée au Prix Nobel Eli Metchnikoff. Ce scientifique russe du début du siècle dernier qui travaillait à l'institut Pasteur a suggéré que (l'allongement de la durée de vie des paysans Bulgares serait dû à leur consommation de lait fermenté) (Metchnikoff, 1908). A cette même époque Henry Tissier, pédiatre français, a observé que les enfants souffrant de diarrhée avaient dans leurs selles un faible nombre de Bifidobactéries, alors qu'elles étaient, au contraire, abondants dans les selles d'enfants en bonne santé (Tissier, 1906).

A partir de ces observations. Il suggéra que ces bactéries pourraient être administrées à Des patients souffrant de diarrhée pour les aider à restaurer une flore intestinale saine.

Les observations de Metchnikoff et Tissier ont été si attrayantes que l'exploitation commerciale a immédiatement suivie leurs travaux scientifiques. En effet, 14 années après la mort de Metchnikoff, Minou Shirota (Japon) a lancé la première boisson à base de lait fermenté, contenant un lactobacille (Case) isolé de selles d'un enfant sain. Bien que les allégations nutritionnelles attribuées aux probiotiques ne soient pas toujours démontrées, le concept de probiotique a été considéré comme scientifiquement prouvé et n'a reçu que d'intérêt durant des décennies. Cependant, au cours des 20 dernières années, la recherche a considérablement progressé et des progrès considérables ont été accomplis dans la sélection et la caractérisation des probiotiques et la justification de leurs effets sur la santé humaine notamment (Kleerebezm. M et Vaughan. E.E ; 2009. Ouwehand. A et Sminen. S et Isolauri. E ; 2002).

2. Rappel sur les symbiotiques :

2.1. Symbiotiques :

Un symbiotique est défini comme un produit qui contient à la fois un (des) probiotique(s) et un (des) prébiotique (s). Cette définition indique que la démonstration d'un effet synergique des pré- et probiotiques n'est pas requise, et chaque composant du symbiotique peut avoir des effets indépendants. Toutefois, il est possible que le prébiotique

soit ajouté afin de favoriser la survie l'activité du probiotique dans le tube digestif (Gibson. G. R et Roberfroif. M. B ; 1995). De plus en plus de couples probiotique-prébiotique sont actuellement expérimentés. C'est par exemple le cas pour l'association Bifidobactéries /fructo-oligosaccharides, lactobacilles /lactilol ou encore Bifidobactéries/galacto oligosaccharides. La flore intestinale doit être stimulée, en particulier par l'apport de certains nutriments dont elle se nourrit volontiers. Une supplémentation associant raffinose et bacilles lactiques s'est montrée efficace pour contribuer à rééquilibrer la flore intestinale (Chiquette. J, 1995).

2.2. Probiotiques :

La définition du comité d'experts réunis par la FAO et WHO en 2001 est la suivante «micro-organismes vivants qui, lorsqu'il sont administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte ».

Elle impose que le terme «probiotique» s'applique uniquement à des microbes vivants ayant un effet bénéfique démontré. Cela pose la question des micro-organismes vivants au moment de leur ingestion, qui ont un effet physiologique bénéfique démontré, mais qui ne survivent pas au cours du transit digestif. La conférence FAO/WHO recommande que seuls les microorganismes qui survivent à leur passage dans le tube digestif soient considérés comme probiotiques. Elle va même plus loin dans l'exigence puisqu'elle recommande que non seulement les probiotiques doivent survivre mais également avoir la capacité de proliférer dans le tube digestif (Gibson. G. R et Roberfroif. M. B ; 1995).

Lactobacillus casei, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus lactis, Bifidobacteriumlactis, Bifidobacteriumlongum, Bifidobacteriumbifidum, sont des probiotiques dont on entend souvent parler. On trouve naturellement ces probiotiques dans l'alimentation. Tous les produits laitiers fermentés renferment des bactéries lactiques (Chiquette. J, 1995).

Ils ont été mis sur le marché après une évaluation rigoureuse de leur sécurité, de leur efficacité et de leur qualité, sur la base des résultats d'essais pharmaceutiques, précliniques et cliniques.

Probiotiques utilisés chez les ruminants :

Les microorganismes principalement utilisés comme probiotiques chez les ruminants sont des bactéries, des levures (surtout saccharomyces cerevisiae), et dans une moindre mesure, des champignons (aspergillus oryzae). Il existe également sur le marché des levures mortes mais, dans le cadre de ce mémoire, nous ne traiterons que des microorganismes vivant

qui, selon la définition présentée précédemment constituent ce qu'en appelle les probiotiques (Chiquette. J, 1995).

Tableau 01: les différents micros organismes utilisée comme probiotique chez les ruminants

Bactéries	Levures	Champignons
Lactobacilles Bifidobactéries Entérocoques	Saccharomyces cervisiae	Aspergillus oryzae

2.3. Prébiotiques :

Un prébiotique est défini comme une substance non-digestible qui induit un effet physiologique bénéfique à l'hôte en stimulant de façon spécifique la croissance et/ou l'activité d'un nombre limité de populations bactériennes déjà établies dans le côlon (Gibson et Roberfroid ; 1995).

L'inuline, les fructo-oligosaccharides(FOS), les galacto-oligosaccharides(GOS) ou encore les gommés arabiques sont des prébiotiques. Ces derniers appartiennent à la grande famille des fibres alimentaires et plus particulièrement à celles des fibres solubles. Ils ne sont pas digérés par les enzymes du tube digestif et subissent une fermentation au niveau du côlon. Ces propriétés leur permettent d'exercer une activité bénéfique sur la flore intestinale. Ils aident à stimuler la croissance et l'activité des bactéries bénéfiques pour notre santé (Chiquette. J, 1995).

Les Prébiotiques sont considérés comme des facteurs de croissances des probiotiques (Ezzariga. N, 1999).

Un composé prébiotique doit avoir les trois caractéristiques suivantes :

- ne pas être digéré ni absorbé avant d'atteindre le côlon.
- être un substrat sélectif d'une ou plusieurs bactéries de la flore intestinale ayant un rôle bénéfique sur la santé.
- modifier la composition de la flore intestinale dans un sens favorable à la santé, soit :
 - En favorisant la croissance de bactéries bénéfiques, soit en atténuant celle des souches pathogènes.

La plupart des prébiotiques sont des glucides d'origine végétale ou synthétique.

- Sont naturellement présents dans des aliments, et d'autres sont ajoutés dans des aliments à visée fonctionnelle ou dans des suppléments alimentaires (Ezzariga. N, 2003).

Les prébiotiques les plus connus et les mieux caractérisés sont : Les fructanes, polymères de fructose, parmi les quels on trouve :

- l'inuline, présente dans plusieurs végétaux (oignons, ail, asperges, et banane) est principalement extraite des tubercules de chicorée.
- les fructo-oligosaccharides (FOS), ou oligofructoses, se trouvant naturellement présents dans de nombreux aliments tels que le blé, les oignons, les betteraves, les bananes, le miel, l'ail et les poireaux, et pouvant aussi être produits soit par hydrolyse de l'inuline, soit par biosynthèse à partir de saccharose et de fructose.
- Les galacto-oligosaccharides (GOS) et les transgalacto-oligosaccharides (TOS). (Ezzariga. N, 1999).

3. Les critères de sélection :

Dans leur revue (Bernardeau et Vernoux. J. P (2009), ont identifié deux générations de probiotiques. Ceux de 1^{ère} génération (de 1950 à 1993, tableau 01) caractérisés par une efficacité supposée et une absence de réglementation qui étaient sélectionnés de manière empirique sans réel savoir scientifique sur leur identité, leur identité, leur mode d'action et leur innocuité.

A contraire, les probiotiques de 2^{ème} génération ont été sélectionnés sur les bases scientifiques solides et une réglementation très rigoureuse (AFSSA12 et EFSA ; 2009) qui exige de la part des industriels une démonstration scientifiques de l'innocuité des micro-organismes (pour l'animal, le manipulateur, le consommateur et l'environnement) et la preuve de leur efficacité (Mantovani. A, Maranghi. F et Putrificatol et Macri. A ; 2006).

Les trois volets du dossier d'enregistrement européen appliqués aux probiotiques sont :

1. Identité et qualité caractéristiques de la souche (taxonomie, métabolisme, propriétés), processus de fabrication, stabilité du processus (seul ou en mélange), méthodes d'analyse.
2. Sécurité : pour l'espèce cible (innocuité à 10 fois la dose recommandée), pour le manipulateur, le consommateur (absence d'antibiorésistance, génotoxicité¹³ et mutagénicité¹⁴) et pour l'environnement.
3. Efficacité : à démontrer pour l'espèce cible par un minimum de trois études significatives dans deux lieux différents. Le volet efficacité décrit l'espèce cible, les conditions (âge, stade physiologique, type de production), les doses d'utilisation, les performances revendiquées ainsi que les mécanismes d'action possibles. Les allégations possibles pour des probiotiques peuvent

concerner des effets sur les performances animales, la production animale, le bien-être animale ou l'environnement (Mantovani. A et Maranghi. F et Putrificatol et Macri. A ; 2006).

Tableau 02 : principales différences entre les probiotiques de la 1^{er} et 2^{eme} génération utilisés en alimentation animale (AFSSA12 et EFSA ; 2009) :

Probiotiques utilisés en alimentation animale		
	Première génération	Seconde génération
Période	1950-1993	1993- ?
Réglementation	Absente	Dir70/524/EC modifiée 93/114/EC Règlement 1831/2003/CE
Micro-organismes	Mais définis	Bien définis
	Mono /multi souches	Mono /double souches
Innocuité	Non évalués	Evalués
Efficacité	Cible principalement la performance de croissance	Cible les performances de croissances de la santé animale
	Absence d'analyse statistique	Avec analyses statistiques
Mode d'action	Non étudié, inconnu	Etudié ;± connu
Cibles	Intérêts alimentaires	Alimentation, santé

1. La physiologie du post-partum :

1.1. Mécanisme de la délivrance :

Chez la vache, la placentation est épithélio-choriale de type cotylédonaire. Cependant dans les conditions naturelles, il faut retenir que, l'activité phagocytaire des neutrophiles au niveau utérin augmente durant la période qui précède la parturition, puis décroît rapidement au moment du vêlage, pour en suite augmenter régulièrement pendant les 14 premiers jours de la période du post-partum (Cai. T. Q et Weston. P. G et Lund. L. A et Brodie. B et Mc Kenna. D. J et Wagner. W. C ; 1994) (Saad. A. M et Concha. C et Astrom. G ; 1989), cette baisse du chimiotactisme des neutrophiles juste au moment du vêlage a été incriminée comme un facteur favorisant la non-délivrance. De plus la sénescence du placenta s'accompagne, dans les jours qui précèdent le part, d'une chute de la sécrétion d'œstrogènes (Ziaem. I et Tainturier. D et Abdelghaffar. T et Chemli. J ; 1994), et d'une augmentation de la sécrétion de prostaglandine F2 α (Edqvist. L. E et Kindahl. H et Stabenfeldtg ; 1994). Cette augmentation de la concentration sanguine de la prostaglandine F2 α est détectée par la mise en évidence de son métabolite principal, le 15 α acéto 13, 14-di hydro prostaglandine F2 α (PgFM), qui est plus facile à doser que son précurseur dont la demi-vie est très courte (Eley. D. S et Thatcher. W. W et Head. H.H et Collier. R. J et Wilcox. J et Call. E. P ; 1981) (Hortaa. E. M et Chassagne. M et Brochart. M ; 1981) (Schindler. D et Lewis. S et Rosenbeg. M et Tadmor. A et Ezov. N et Ron. M et Aizinbud. E et Lehrer. A. R ; 1990); cette sécrétion de prostaglandine F2 α est associée à la lyse du corps jaune de gestation et à l'expulsion du fœtus. Au cours du post-partum, la concentration plasmatique de la PgFM augmente considérablement deux à trois jours après la mise bas, pour atteindre un pic de 10000 pg/ml (Chassagne. M, 1992), puis décroît progressivement pour retrouver son niveau de base aux environs du 20^{ème} jour (Del Vecchio R.P et Matsas. D. J et Fortin. S et Sponenbergd.P et Lewis. G. S; 1994) (Lewis. G. S et Thatcher W.W et Blisse. E. L et Drost. M et Collierr.J ; 1984).

1.2. Mécanisme de l'involution utérine :

L'involution utérine se définit comme étant, le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normale après la parturition, c'est-à-dire à un état pré gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé. Elle résulte :

→ Premièrement : de petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 heures suivant la mise-bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles.

→ Deuxièmement : L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe (Chastant-Maillard. S et Aguer. D ; 1998) et sont phagocytés.→

Troisièmement : Une partie de l'utérus va se résorber. Cependant, la réduction du volume et du poids s'effectuent selon une courbe logarithmique puisque :

→ En 5 jours, le diamètre a diminué de moitié.

→ En une semaine, le poids a diminué de moitié.

→ En 10 jours, la longueur a diminué de moitié.

La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle est plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum ; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Le poids de la matrice, passe de 9 kg juste après l'accouchement à 500 g 30 jours plus tard. Par contre, l'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisqu'il retrouve sa taille normale au 45ème jour post-partum (Tableau 2) (Slama. H, 1996).

Parallèlement à l'involution utérine, la vidange de l'utérus se poursuit sous la forme d'écoulement lochial que l'on peut définir comme étant des pertes d'origine utérine qui se produisent dans les jours qui suivent la mise bas sans répercussion sur l'état général de la femelle. Ces lochies sont donc constituées d'un mélange d'eaux fœtales, de sang, du moins au début, de débris placentaires et utérins ainsi que de nombreux polynucléaires et bactéries surtout *Arcanobacterium pyogènes* (anciennement dénommé *Actinomyce spyogenes*), bactéries à Gram (-) anaérobies et *E. coli* (Lohuis J.A.C.M, 1998).

En effet, celles-ci sont très nombreuses à l'intérieur de l'utérus dans les jours qui suivent la mise bas. Mais à la faveur de l'involution utérine et des écoulements lochiaux, l'utérus s'auto stérilise en 15 jours à 3 semaines. La sécrétion de $PgF2\alpha$ est assurée par les caroncules à partir de l'acide arachidonique. La muqueuse intercaronculaire sécrète en fait très peu de prostaglandines (Guilbault L.A et Thatcher W.W et Foster D.B et Catond ; 1984). Cette sécrétion débute avant le vêlage, plutôt chez les vaches qui vont présenter une rétention placentaire par rapport aux témoins (8 jours environ contre 2 jours) (Guilbault L.A et Thatcher W.W et Foster D.B et Catond ; 1984) (Lindell. J. O et Kindahl. H et Jansson. L et Edqvist. L. E ; 1982) (Steffan. J et

chaffaux. S. T et Bost. F ; 1990). Mais après le vêlage la sécrétion de prostaglandines F2 α persiste moins longtemps chez ces vaches qui n'ont pas délivré que chez celles qui ont expulsé leurs annexes fœtales (8 jours contre 20 jours) (Lindell. J. O et Kindahl. H et Jansson. L et Edqvist L.E ; 1982).

Tableau 03 : Évolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus (corne ex-gravide) après le vêlage (Slama H, 1996) :

Jours	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8

Cet arrêt prématuré de la sécrétion de prostaglandines au cours du post-partum favorise les retards d'involution utérine (Lindell. J. O, Kindahl. H et Jansson. L et Edqvist. L. E ; 1982). Selon Lindel et Coll (Lindell. J. O et Kindahl. H ; 1983), l'administration biquotidienne de PgF2 α (25 mg / jour) entre J3 et J13 raccourcit la durée de l'involution utérine chez les vaches qui ont vêlé normalement. Elles agissent certainement en stimulant la motricité utérine, mais aussi par leurs effets pro inflammatoire. Mais les injections de PgF2 α sont sans effets au cours de la 1^{ère} semaine post-partum (Perras. E et Vaillancourt. D et Goff. A. K et Ducharmeg ; 1992).

1.3. Reprise de l'activité ovarienne :

1.3.1. Vagues folliculaires :

Chez la vache laitière, la première vague folliculaire débute entre le 4^{ème} et le 10^{ème} jour suivant le vêlage (Slama. H et Zaiem. B et Chemli. J et Tainturier. D ; 1996). Elle s'effectue plus fréquemment sur l'ovaire qui ne portait pas le corps jaune gestatif (Guibault. L. A, Thatcher W.W et Wilcox. C. J, 1987)(Kindahl. H, Edqvist. L. E et Larsson. I et Maalmquist ; 1983) (Slama. H et Vaillancourt. D et Goff. A. K ; 1991). La première ovulation survient 15 jours après le vêlage, la deuxième ovulation a lieu le 30^{ème} jour avec une durée du cycle de 15 jours, puis la 3^{ème} ovulation se produit le 47^{ème} jour et c'est souvent le premier œstrus visible, avec une durée de cycle de 17 jours. L'ovulation du 15^{ème} jour peut être retardée jusqu'à la fin du premier mois,

voire au cours du deuxième mois, en fonction de la race, de l'état de santé de la femelle, mais surtout de la production de lait. Cet intervalle est plus long chez les vaches bonnes laitières que chez les autres. Enfin, c'est à partir de la 3ème ovulation que la durée du cycle redevient normale, c'est-à-dire de 21 jours.

1.3.2. Contrôle hormonal de l'activité ovarienne :

Chez la vache laitière, très précocement après le vêlage, la GnRH est sécrétée par l'hypothalamus. Cette sécrétion entraîne une augmentation progressive du taux de LH hypophysaire mais sans modification de son taux plasmatique car la sensibilité hypophysaire à l'action de la GnRH, en ce qui concerne la décharge ovulante de LH, n'est retrouvée qu'entre le 7ème et le 10ème jour post-partum. Par contre, durant cette période, le taux de FSH hypophysaire diminue et son taux plasmatique augmente, témoin de sa libération sous l'influence de la GnRH. Cette FSH permet la croissance des premiers follicules ovariens puis à partir du 10ème jour post-partum, l'hypophyse qui devient sensible à l'action de la GnRH, libère des pics de LH, néanmoins ceux-ci sont souvent insuffisants pour assurer l'ovulation et ne permettent qu'une lutéinisation du follicule. En outre, le taux d'œstrogènes d'origine folliculaire est souvent insuffisant, d'une part pour provoquer un rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus en vue d'augmenter la décharge de GnRH et d'autre part pour assurer les manifestations œstrales. L'ensemble de ces mécanismes ne seront fonctionnels qu'au cours du second cycle c'est-à-dire après le 30ème jour post-partum (Slama. H et Vaillancourt. D et Goff A.K ; 1991).

2. La physiologie de lactation :

Commencée pendant la gestation, la mise en place de la lactation se termine quelques jours. Avant la mise-bas. La mamelle devient fonctionnelle lors de la 1^{ère} tétée.

2.1. Evolution de la mamelle :

On distingue 5 étapes :

- la mammogénèse : entre 2 lactations, les acini disparaissent. Tout le système est reconstitué autour des canaux galactophores existants.
- la lactogénèse : sécrétion du 1^{er} lait ou colostrum / le lactocyte.
- la sécrétion lactée : la mamelle devient fonctionnelle et produit en continu. Elle se vide et se remplit successivement au rythme des tétées ou traites.
- l'éjection du lait : momentanée et répétitive.

- le tarissement : fin de la lactation.

2.2. Le lactocyte :

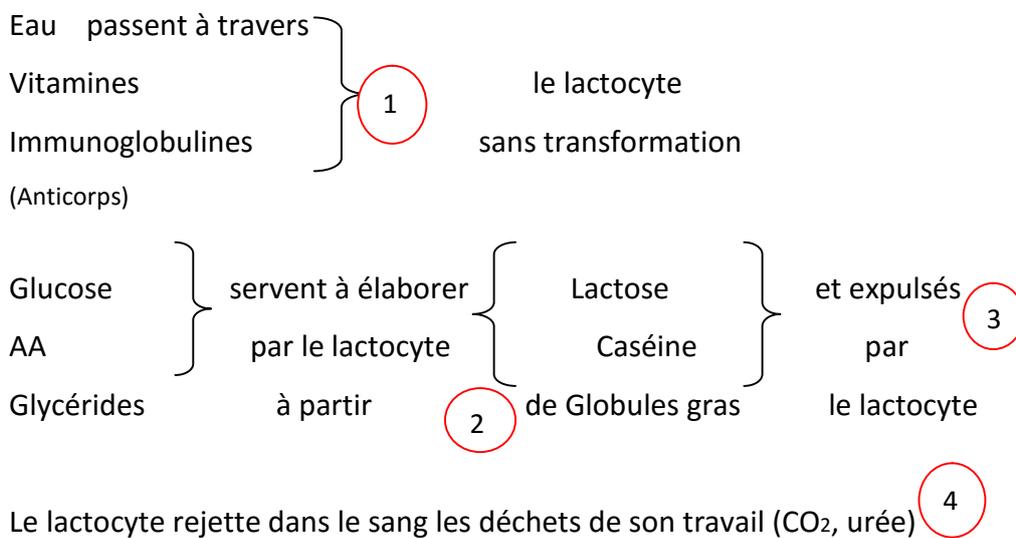
Un acinus est une ampoule tapissée de lactocyte et enveloppée par un filet de vaisseaux Sanguins, de nerfs et de fibres musculaires.

On distingue 3 phénomènes différents et indépendants : élaboration, excrétion et éjection :

➤ **Elaboration du lait :**

La sécrétion du lait est continue et indépendante de la traite.

Le lait est constitué de :



➤ **Excrétion du lait :**

L'excrétion du lait est continue 24/24.

L'excrétion se déroule en 3 phases :

- Phase de sécrétion : le lactocyte gonfle et se charge de lait.
- Phase d'excrétion : la partie apicale se détache et libère une goutte de lait.
- Phase de réparation : à partir de la partie basale, le lactocyte reprend sa forme initiale avant de recommencer la synthèse du lait.

➤ **Ejection du lait :**

L'éjection du lait est momentanée, brève et indépendante de la sécrétion.

Pourtant, chaque traite ou tétée stimule et prolonge la sécrétion de prolactine elle est sous contrôle de l'ocytocine et des fibres musculaires des acini.

2.3. Le contrôle neuro-hormonal :

Lors de la mise-bas, on assiste à une inversion de l'équilibre hormonal : la progestérone qui bloquait le cycle s'efface au profit des œstrogènes.

Cet inversement va avoir des conséquences sur la lactation.

❖ **en fin de gestation (avant l'inversion hormonale) :**

- Le placenta et le corps jaune produisent la progestérone qui favorise le développement des acini.
- La progestérone prépare les cellules de l'hypophyse à la sécrétion de prolactine.
- Le placenta sécrète aussi un peu d'œstrogènes qui bloque l'action de la prolactine.
- Les œstrogènes développent aussi les canaux mammaires.
- La HPL (Hormone Placentaire Lactogène) qui développe les lactocytes.
- La progestérone bloque la sécrétion et l'activité des lactocytes.

Avant la mise-bas, tout est donc en place pour la lactation (canaux, acini, lactocytes, hypophyse) mais la progestérone et les œstrogènes bloquent le cycle et empêchent la sécrétion de lait avant la mise bas.

❖ **juste avant la mise-bas :**

On assiste à l'inversion des équilibres : la progestérone chute brutalement.

- Les œstrogènes réduisent le corps jaune.
- Favorisent la connexion des acini.
- Le taux de HPL augmente et de plus en plus de lactocytes sont créés.
- Sans progestérone, les lactocytes élaborent le colostrum : c'est la montée laiteuse.
- Les œstrogènes bloquent toujours la sécrétion de prolactine ! La mamelle se gonfle car les lactocytes se remplissent de colostrum sans le libérer dans les acini.
- La production d'ocytocine (myocontractant) provoque les contractions utérines et la mise-bas.

❖ **après la mise-bas :**

Le fœtus et le placenta sont éjectés et il n'y a plus de sécrétion d'œstrogènes dans l'organisme.

- La chute des œstrogènes libère la sécrétion de prolactine.
- La prolactine provoque la sécrétion du lait par les lactocytes : la lactation s'installe.
- La prolactine est produite en continue par l'hypophyse : la lactation s'installe et persiste.
- Par stimulation nerveuse (traite ou tétée), la production d'ocytocine contracte les acini et libère le lait : c'est l'éjection.

Remarque 1 : HPL ou prolactine ? Ce sont 2 hormones qui favorisent la sécrétion du lait mais:

- l'action de la HPL est éphémère et lance la lactation : c'est le colostrum
- la prolactine maintient la lactation : c'est pour le lait.

Remarque 2 : Légère baisse de la lactation au moment des chaleurs ?

À chaque retour en chaleurs, le taux d'œstrogènes augmente avec le mûrissement du follicule. Ils freinent l'activité de prolactine : les lactocytes sont moins stimulés et la quantité de lait produite baisse légèrement puis reprend après l'ovulation.

2.4. L'éjection du lait :

L'éjection est un réflexe neuroendocrinien : régie par les hormones et par les influx nerveux. La prolactine est produite en continue. Elle est responsable de la sécrétion (fabrication) du lait par les lactocytes.

L'ocytocine contracte les muscles des acini et éjecte le lait lors de la traite ou de la tétée, son action est momentanée.

- Les stimuli nerveux (massage, lavage, tétée) et les stimuli conditionnels liés aux habitudes (vue de l'éleveur, bruit de la machine à traire, goût du concentré, heure) stimulent l'hypothalamus.
- Qui va provoquer la production d'ocytocine par l'hypophyse. Véhiculée par le sang, l'ocytocine met 30 à 60 secondes pour arriver à l'acinus.
- L'ocytocine est détectée par les fibres musculaires de l'acinus. Par contraction, le lait contenu dans la lumière de l'acinus est versé dans les canaux mammaires vers le canal galactophore et le trayon. Le lait est éjecté. L'action de l'ocytocine est de 2 à 5mn.
- Ce processus peut être contrarié par des stimuli négatifs : insuffisance des stimuli habituels (massage, lavage, changement de concentré) ou perturbation des habitudes (étranger, peur, bruits, émotions). Ces stimuli provoquent la sécrétion immédiate d'adrénaline (sécrétée par la mamelle et les capsules surrénales), l'adrénaline est un vasoconstricteur et un myorelaxant : elle réduit le diamètre des vaisseaux (freine l'arrivée de l'ocytocine à la mamelle) et relâche les muscles des acini.
- Elle stoppe l'éjection du lait en relâchant les muscles.
- Rapidement, l'ocytocine n'arrive plus aux fibres musculaires de l'acinus qui se relâchent : le lait n'est plus éjecté.

2.5. La lactation chez la vache :

2.5.1. La composition de lait :

Tableau 04: la composition de lait de la vache :

Espèce	Eau	MG	Lactose	MP	Minéraux
Vache	871	38	48	34	7

2.5.2. Facteur de variation :

La lactation est naturelle chez les femelles mais elle présente des caractéristiques différentes :

- Durée et niveau de production :

Tableau 05: la durée et le niveau de production chez la vache laitière :

Espèces	Vache laitière	Vache allaitante
Production. laitière/ jour	15 à 40	7
Production. laitière/lactation	4000 à 12000	1000 à 1500
Durée de lactation	305 j	210 j

- Variation au cours de la lactation :

On observe un pic de lactation dans le 1^{er} mois.

- Le niveau de production :

Plus la production est importante, plus les taux de MG et MA sont faibles.

- L'alimentation :

Une alimentation riche en fibres favorise la rumination et les fermentations à PH élevé : les fermentations acétiques. Les acides aminés acétiques sont indispensables à la formation du lactose (baisse à la mise à l'herbe).

- la santé :

Les problèmes de santé freinent la production laitière.

Les traitements par antibiotiques empêchent la commercialisation du lait. (Bac Pro MP 51.A / CGEA Chap 2. Physiologie de reproduction et lactation.doc 13/09/16).

3. Le colostrum :

3.1. Définitions :

Pour SALMON (Salmon. H, 1999) le colostrum représente les sécrétions accumulées dans la mamelle durant les dernières semaines de la gestation, enrichies des protéines, qui ont transsudé du sang sous l'influence des œstrogènes et de la progestérone.

Pour Foley et Otterby (Foleyja et Otterbyde; 1978) le colostrum est « le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin, qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période sèche et qui peut être récolté immédiatement avant ou après le vêlage ».

En fait, la définition du colostrum varie selon les préoccupations des auteurs, pour Levieux (Levieuxxd, 1984), qui s'intéresse surtout à l'immunité du colostrum, il s'agit strictement du produit de la première traite (et non pas de la première journée). Pour (Foleyja et Otterbyde ; 1978) qui s'intéressent au surplus de colostrum non commercialisable, la définition s'étend au mélange des six premières traites.

Nous retiendrons ici, d'un point de vue immunologique, que le colostrum est le produit de la sécrétion de la glande mammaire de la vache dans les 48 premières heures suivant le part : les cellules et les Ac diminuent régulièrement et rapidement d'une buvée ou d'une traite à l'autre dans ces deux premiers jours ; au delà, leur quantité est très proche de celle du lait, même si un fond d'immunité lactogène, à l'efficacité imprécise, persiste jusqu'au sevrage.

3.2. Les Compositions du colostrum de la vache :

La notion de composition moyenne du colostrum est sujette à caution si l'on considère que ce produit biologique est d'une variabilité extrême.

3.2.1 Composition générale du colostrum :

Le colostrum de vache se caractérise par un extrait sec et une densité élevés, du fait notamment de la forte concentration en protéines (tableau 05).

La matière grasse et les minéraux se trouvent également en concentration plus élevée que dans le lait mais il y a moins de lactose que dans ce dernier (tableau 05).

Tableau 06: Composition du colostrum et du lait (Foleyja et Otterbyde ; 1978) :

	Colostrum					Lait
	1 ^{er} jour post-partum	2 ^{ème} jour post-partum	3 ^{ème} jour Post-partum	4 ^{ème} jour post-partum	5 ^{ème} jour post-partum	
Densité	1,056	1,040	1,035	1,033	1,033	1,032
Matière sèche(%)	23,9	17,9	14,1	13,9	13,6	12,9
Matière grasse(%)	6,7	5,4	3,9	4,4	4,3	4,0
Protéines totales(%)	14,0	8,4	5,1	4,2	4,1	3,1
Lactose(%)	2,7	3,9	4,4	4,6	4,7	5,0
Cendre brutes(%)	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	0,74

3.2.2. Composition protéique du colostrum :

La composition en protéines est très élevée (tableau 6), elle confère au colostrum un pH de l'ordre de 6,3, plus bas que celui du lait (pH=6,50) et un pouvoir tampon élevé.

Tableau 07 : Teneur en protéines du colostrum (Foleyja et Otterbyde ; 1978) :

	Colostrum					LAIT
	1 ^{er} jour post-partum	2 ^{ème} jour post-partum	3 ^{ème} jour post-partum	4 ^{ème} jour post-partum	5 ^{ème} jour post-partum	
Caséine(%)	4,8	4,3	3,8	3,2	2,9	2,5
Immunoglobulines(%)	6,0	4,2	2,4	0,09
Albumine(%)	0,9	1,1	0,9	0,7	0,4	0,5

3.2.3. Composition minérale du colostrum :

A l'exception du potassium, les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines du colostrum sont plus élevées que celles du lait (coefficients multiplicateurs compris entre 2 et 10), avec des concentrations particulièrement élevées des composants, qui jouent un rôle dans la résistance aux infections : Vitamine A, Magnésium, Zinc, vitamine E (Serieysf, 1994).

Tableau 08 : Composition minérale du colostrum et du lait (Foleyja et Otterbyde ; 1978) :

	Colostrum	Lait
Calcium (%)	0,26	0,13
Magnésium (%)	0,04	0,01
Potassium (%)	0,14	0,15
Sodium (%)	0,07	0,04
Chlore (%)	0,12	0,07
Zinc (mg/100ml)	1,22	0,30
Manganèse (mg/100ml)	0,02	0,004
Fer (mg/100g)	0,02	0,05
Cuivre (mg/100g)	0,06	0,01
Cobalt (µg/100g)	0,5	0,1

3.2.4. Composition vitaminique du colostrum :

Tableau 09 : Composition vitaminique du colostrum et du lait (Foleyja et Otterbyde ; 1978) :

	COLOSTRUM	LAIT
Vitamine A (µg/100ml)	295	34
Vitamine D (UI/g de mat. grasses)	0,89-1,81	0,41
Vitamine E (µg/g de mat. grasses)	84	15
Thiamine (µg/ml)	0,58	0,38
Riboflavine (µg/ml)	4,83	1,47
Acide nicotinique (µg/ml)	0,74-0,97	0,80
Acide pantothénique (µg/ml)	1,73	3,82
Biotine (µg/100ml)	1,0-2,7	2,0
Vitamine B ₁₂ (µg/100ml)	4,9	0,6
Acide folique (µg/100ml)	0,8	0,2
Choline (mg/ml)	0,70	0,13
Acide ascorbique (mg /100ml)	2,5	2,2

3.2.5. Les immunoglobulines colostrales :

- **Les différents iso types :**

Dans le colostrum et le lait des bovins seuls les IgG, les IgM et les IgA ont été quantifiées et décrites (tableau 09). La présence d'IgE (ou d'autres Ig de classe différente mais de même rôle) est inquantifiable en pratique courante.

Chez les ruminants l'iso type majeur du colostrum est l'IgG₁.

Les IgG₁ représentent 90% des Ig colostrales et persistent à une concentration élevée durant la lactation (0,8 mg/ml contre 0,05 d'IgA) assurant la protection passive des muqueuses du jeune veau jusqu'au sevrage.

Les IgM sont la deuxième classe d'Ig représentées dans le colostrum, mais à un taux beaucoup plus faible (moins de 6%). Les IgA sont les Ig les moins représentées dans le colostrum des bovins (moins de 5%).

Tableau 10 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins (Levieuxxd, 1984) :

Immunoglobulines	Sérum	Colostrum	Lait
IgG ₁	10	80	0,8
IgG ₂	8	2	0,03
IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

- **Origine des immunoglobulines du colostrum :**

Quelque soit l'espèce animale, il n'y a qu'une seule origine cellulaire possible aux Ig, c'est le plasmocyte, qui dérive des LB précurseurs par des stades de différenciation englobant des étapes d'activation (lymphoblaste) et de multiplication. Cette cellule ne sécrète qu'une classe d'Ig et d'une seule spécificité antigénique (Salmon. H, 1999).

Chez les monogastriques, les plasmocytes se localisent dans les compartiments anatomiques suivant leurs isotypes : les plasmocytes à IgG dans le territoire systémique (rate,

ganglions mésentériques), les plasmocytes à IgA dans les territoires muqueux (Salmon. H, 1999).

Cependant chez les polygastriques, on trouve que les plasmocytes à IgG₁ sont plus nombreux que les plasmocytes à IgA dans l'intestin bien que dans les sécrétions intestinales, il y ait autant d'IgG₁ que d'IgA dus à une filtration plasmatique des IgG₁ s'ajoutant à la production locale des IgA par les plasmocytes de l'intestin (Salmon. H, 1999).

3.2. Le rôle du colostrum dans l'immunité :

3.3.1. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines :

3.3.1.1. Apparition des Ig dans le sérum des veaux nouveau-nés :

Dans les deux heures qui suivent une prise précoce de colostrum, la concentration des Ig dans le sérum du VNN augmente et atteint son maximum au bout de 24 à 36 heures (avec une variabilité importante pour des veaux de même race, placés dans des conditions expérimentales bien définies).

Outre les variations individuelles, l'efficacité de ce transfert dépend principalement des quantités d'Ig ingérées, de leur concentration dans le colostrum et de l'intervalle de temps entre la naissance du veau et la première prise de colostrum.

3.3.1.2. Influence de la quantité et de la concentration des immunoglobulines colostrales :

Les concentrations sériques d'Ig colostrales augmentent avec les quantités ingérées mais pour une même quantité d'IgG ou d'IgA ingérée, l'efficacité de leur transfert dans le sérum du VNN dépend de leur concentration dans le colostrum (Besserte et Garmediaade et Mc Gay ; 1985. Stottgh et Fellah. A ; 1983).

Ainsi avec un litre de colostrum contenant 100g. D'IgG, on obtient des concentrations sériques plus élevées qu'avec deux litres de colostrum à 50 g d'IgG par litre.

Par ailleurs, lorsque la masse d'Ig ingérées augmente, efficacité de leur transfert sérique diminue, suggérant un phénomène de saturation physiologique (Besserte et Garmediaade et Mc Gay ; 1985).

3.3.1.3. Influence de l'intervalle entre la naissance et la 1^{ère} prise de colostrum :

Lorsque l'intervalle entre la naissance du veau et la 1^{ère} prise de colostrum augmente, le taux de transfert des trois classes d'Ig dans le sérum du veau diminue très rapidement : après 6 heures, 66% des IgG colostrales sont transférées dans le sérum contre seulement 7% après 36 heures.

La surveillance de la précocité de la 1^{ère} buvée de colostrum est donc primordiale, au même titre que la quantité ingérée pour la survie du VNN.

Selon Penhal et al (Penhal wj et Logan et Selmanie et Fisherew et Mc Ewand ad, 1973) le taux d'absorption intestinale, plus élevé à la naissance pour les IgG que pour les IgA et les IgM, décroît ensuite plus rapidement pour les IgG que pour les IgM et les IgA. En extrapolant leurs résultats, ils concluent que cette absorption deviendrait nulle après 16 heures pour les IgM, 22 heures pour les IgA et 27 heures pour les IgG : c'est le phénomène de « fermeture » (closure en anglais) de l'intestin.

A titre de curiosité mais le calcul peut s'avérer utile dans le cadre d'une fourniture artificielle d'immunoglobulines, la quantité Y de globulines absorbée par un veau est liée à la quantité ingérée X par l'équation (Maillard. R, 2000):

$$Y = 0,16 X + 0,58$$

Les quantités étant exprimées en g/kg. Cette équation n'est pas valide dans le temps quel que soit l'iso type, compte tenu des variations d'absorption de ces dernières au cours du temps (cf supra).

3.3.1.4. La « fermeture » de l'intestin du veau nouveau-né :

La fermeture de la barrière intestinale aux macromolécules vers la 36^{ème} heure de vie (Maillard. R, 2000) dépend essentiellement du renouvellement des cellules épithéliales après la naissance.

L'épithélium est le lieu d'une activité mitotique intense, qui aboutit au renouvellement complet en moins de deux jours des cellules immatures de l'intestin grêle par de nouvelles cellules dépourvues de capacité de pinocytose, mettant un terme définitif à l'absorption des

macromolécules. Mais, préalablement, les cellules immatures elles-mêmes subissent une maturation enzymatique, qui réduit à 50% l'absorption des Ig après la 12^{ème} heure.

Cependant, la distribution des quantités de colostrum suffisamment faibles permet d'éviter la saturation physiologique évoquée par BESSER et al (Besserte et Garmediaade et Mc Gay ; 1985).

Et le taux de transfert des Ig dans le sérum du veau reste alors élevé pendant plus de 24 heures après la naissance (Michanekp et Ventorp. M ; 1989).

3.3.1.5. Persistance des immunoglobulines d'origine maternelle chez le veau :

Après l'ingestion précoce par le VNN de quantités suffisantes d'Ig colostrales et après que 10 à 30% de ces dernières ont traversé sans dommage la barrière intestinale pour se retrouver intactes dans la circulation du jeune, les concentrations sériques en Ig de ce dernier sont dès sa 24^{ème} heure de vie supérieures ou égales à celles de sa mère (Milon A ; 1986).

La protection générale conférée par ce stock d'Ig au VNN est de courte durée, les Ig subissant un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissant en fonction de leur $\frac{1}{2}$ vie :

- Les IgM persistent moins longtemps dans le sérum que les IgG₁ et IgG₂ ($\frac{1}{2}$ vie de 4 jours contre 16 à 32 jours), de plus, les IgM non absorbées protégeront directement la muqueuse digestive (pouvoir neutralisant des bactéries et des virus) (Salmon. H, 1999).
- Les IgA présentes sous forme de S(IgA)₂ dans le sérum du veau ont une $\frac{1}{2}$ vie très courte, inférieure à 2 jours, vraisemblablement à cause d'un mécanisme particulier de transsudation reverse, à travers les épithéliums sécrétoires, qui permet de pourvoir les muqueuses bronchiques et conjonctivales du VNN en IgA colostrales (Porter. P, 1979).

Pendant ce laps de temps, la synthèse endogène d'Ig du jeune prend le relais après la première semaine de vie. La résultante de ces deux phénomènes peut se traduire aux alentours de la troisième à quatrième semaine de vie chez le veau, par l'existence d'un taux global d'Ig sériques inférieur à la normale. Ceci explique en partie l'existence d'une recrudescence des problèmes pathologiques dans cette période de « trou » immunitaire lors du passage de relais entre l'immunité passive colostrale et l'immunité active.

3.3.2. Les lymphocytes colostraux :

La composante cellulaire du colostrum a longtemps été négligée en termes d'immunité. En l'absence de toute infection mammaire, le colostrum de vache contient de l'ordre de 1 million de cellules somatiques par ml. Les polynucléaires (40 à 85%) et les macrophages (10 à 50%) dominent, avec également les lymphocytes (Jensen. D. L, 1981).

Les sous-populations lymphocytaires dans les sécrétions mammaires changent pendant la lactation. Dans la glande en involution (dry gland), approximativement 80 à 90% des lymphocytes sont des lymphocytes T, pour un taux de 50% au stade colostrale et un taux de 50 à 60% dans le lait normal. Tout au long de la lactation, moins de 5% des lymphocytes sont des LB. Les LT CD4 constituent 55% (30-40% pour les CD8) des lymphocytes des sécrétions de la glande sèche, ils diminuent à la mise-bas (40-50% pour les CD8) pour se maintenir à 20% (30 à 40% pour les CD8) durant la lactation (Salmon. H, 1999).

Une faible proportion (0,1%) de ces cellules semble capable de traverser les muqueuses gastriques ou intestinales du VNN (51) et pourrait contribuer à des transferts d'immunité spécifique. De plus, seules les cellules viables sont absorbées (Schelcher. F et Bichet. H et Valarcher. J. F et Foucras. G et Bouissets ; 1998), on peut donc s'interroger sur le devenir des lymphocytes lors de distribution de colostrum préalablement congelé.

Il semble que l'absorption de lymphocytes colostraux par le VNN stimule son système immunitaire soit directement par les cellules absorbées, soit peut-être par le biais de facteurs solubles (Riedel-Caspari. G et Schmid. T. F. W ; 1991).

Il y a quelques preuves d'une possibilité de transfert d'immunité cellulaire. Ainsi, des veaux, qui reçoivent du colostrum avec cellules, après avoir été oralement contaminés par une source d'*E. Coli* entéropathogènes, excrètent moins de bactéries que ceux n'ayant reçues qu'un colostrum sans cellules. De même, le premier lot de veaux possède des Ac spécifiques anti-*E.Coli* (IgA et IgM) en plus grande concentration que le second (Riedel- Caspari. G, 1993).

Si les leucocytes colostraux contribuent à la protection du VNN, leur rôle est toutefois, lors d'infection intestinale à *E. coli* (Riedel- Caspari. G, 1993) ou à rotavirus (Am. J. Vet. Res, 1988), nettement moins important que celui des Ac colostraux.

3.3.3. Colostrum et immunité locale :

On peut attribuer au colostrum un rôle de protection locale du tube digestif et d'exclusion des agents pathogènes pénétrant par cette voie. Ce rôle est tenu par trois types de facteurs : les Ig, des cellules et des facteurs antimicrobiens non spécifiques.

3.3.3.1. Les immunoglobulines :

Les Ig agissent à plusieurs niveaux : dans la lumière de l'intestin, à la surface de celui-ci et dans la muqueuse après absorption. Vis-à-vis des souches d'*E.coli* entéropathogènes, les trois classes d'Ig. Présentes dans le colostrum apportent une protection-prévention des décès, les IgA paraissant cependant les moins efficaces d'après LOGAN et al (Logan. E. F et Stenhouse. A et Ormrod. D. J ; 1978).

Les Ig présentes à la surface des muqueuses ont pour première fonction d'empêcher l'adhésion des bactéries entéropathogènes sur les bordures en brosse des entérocytes, ce qui inhibe la colonisation de la paroi intestinale. Ainsi, l'immunisation des vaches gestantes avec une formule vaccinale contenant des antigènes d'attachement (K_{99} , F_{41} , $CS_{31}A$, F_{17-A}) permet d'enrichir le colostrum en Ac protecteurs (Contrepois. M, 1996).

Les Ig peuvent également neutraliser les bactéries entéropathogènes et les virus dans la lumière intestinale : leur activité agglutinante favorise l'élimination de ces micro-organismes par le péristaltisme intestinal. En absence de colostrum, les cellules épithéliales immatures de l'intestin du VNN absorbent les bactéries de la même manière que les macromolécules. Lorsque le colostrum est ingéré avant ou en même temps que l'inoculum bactérien, il sature le système de transport des entérocytes et la pénétration des bactéries n'est plus observée (Corley. L. D et Staley. T. E et Bush. U et Jones. E. W ; 1977).

Les S (IgA)₂ (dimères associés à la pièce sécrétoire S) peuvent avoir une activité bactéricide. Cette dernière ne survient qu'en présence de complément et de lysozyme : alors que les IgM peuvent activer directement le complément, les S (IgA)₂ passent par la voie alterne, ce qui constitue un garant de l'intégrité des muqueuses (Salmon. H, 1999).

La prédominance d'IgM dans l'intestin du jeune, jointe à leur propriété d'activer le complément, les rend plus aptes que les IgA à opsoniser les germes pathogènes de l'intestin (Salmon. H, 1999). Besser et al (Besser. T. E et Gay. C.C et Mc Guire. T.C et Evermann. J. F ; 1988) ont montré que les anticorps passifs antirotavirus, présents dans le compartiment vasculaire des veaux après ingestion précoce de colostrum, sont éliminés progressivement par

voie biliaire, sans altération fonctionnelle. Ces Ac-les IgG₁ sont prédominantes-issus du pool d'Ig absorbées pendant les premières heures, se retrouvent alors dans la lumière intestinale, où ils peuvent pleinement jouer un rôle de protection locale prolongée (pendant 5 à 10 jours).

3.3.3.2. Les cellules du colostrum :

Les cellules des sécrétions peuvent également apporter une protection locale, ainsi les lymphocytes provenant du colostrum d'une vache immunisée par du rota-virus sont à même de protéger le veau lorsqu'il les a ingérés. (Salmon. H, 1999).

Enfin, la prédominance des IgG₁ dans le colostrum des ruminants pourrait être reliée à leur cytophilie pour les macrophages jouant un rôle dans la phagocytose des bactéries de l'intestin tandis que les IgG₂ cytophiles pour les neutrophiles joueraient un rôle opsonisant, analogue à celui rapporté pour le porc (Salmon. H, 1999).

Ainsi, la qualité et la quantité des leucocytes présents dans le colostrum sont importants pour la résistance du VNN. Ils semblent contribuer à l'immunité passive, à la fois générale et locale, humorale et cellulaire.

Des préparations d'IgG, A et M administrées seules à des VNN se révèlent moins efficaces dans la prévention des diarrhées que le colostrum dont elles sont issues (Logan. E. F et Stznhouse. A et Ormrod. D. J ; 1974). Si l'efficacité de la protection colostrale résulte sans doute de la coopération entre effecteurs humoraux et cellulaires de l'immunité spécifique, on attribue également un rôle important à des facteurs non spécifiques à effet bactériostatique agissant localement dans l'intestin du VNN.

3.3.3.3. Les facteurs antimicrobiens non spécifiques du colostrum :

Reiter.B, (1978) compare les sécrétions lactées (lait et colostrum) à un « leucocyte liquide » car on y retrouve en solution des facteurs antimicrobiens proches de ceux rencontrés dans ces cellules. Parmi ceux-ci on peut citer le lysozyme, la lactoferrine, les composants du complément, le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène.

- **Le lysozyme :**

Enzyme lytique, cette petite protéine basique de poids moléculaire 15 000 a été découverte en 1922 par FLEMING et se trouve en bien moins grande quantité dans le lait et le colostrum bovin que dans le lait humain (13 µg/100 ml contre 30mg/100 ml) (Guerram, 1987).

Quoique considéré comme un important facteur de la bactéricidie intracellulaire et de digestion des bactéries phagocytées, le lysozyme semble être complètement absent des polynucléaires des bovins.

Le lysozyme du lait de vache a un effet lytique bactérien plus important que celui du lait humain et trois fois plus important que celui isolé du blanc d'œuf ; il a de plus un spectre bactérien plus large.

Le lysozyme hydrolyse les peptidoglycanes de la paroi bactérienne, soit directement dans le cas des bactéries Gram+, soit en présence du complément et d'Ig dans le cas des

Bactéries Gram- dont la paroi présente une couche externe lipoprotéique, qui masque les peptidoglycanes.

Outre la présence de certains électrolytes, le pH semble jouer un rôle important dans l'activité lytique du lysozyme, cette dernière est augmentée par le passage d'un pH initialement bas (3-5) à un pH moyen ou élevé (>7), comme lors du transit de la caillette à l'intestin du veau.

- **La lactoferrine :**

La LF est une simple glycoprotéine fortement basique, de poids moléculaire 76 500, elle possède deux sites de fixation pour l'ion ferrique Fe^{3+} . La concentration de la LF dans le colostrum est élevée (2 à 5 mg/ml) mais elle diminue rapidement après le vêlage (20 à 200 µg/ml de lait).

La LF exerce une activité bactériostatique à l'égard de certaines bactéries en fixant le fer nécessaire à leur métabolisme et en inhibant ainsi leur croissance. Certaines espèces bactériennes telles les lactobacilles et les streptocoques, qui ont de faibles besoins en fer ne sont alors pas gênées dans leur croissance, à la différence d'*E. Coli*, qui a de gros besoins.

L'activité bactériostatique de la LF via la fixation de fer est subordonnée d'une part à la présence de bicarbonates et d'autre part à l'absence de citrates qui entrent en compétition pour la fixation du fer et le rendent disponible pour la croissance bactérienne. Ces conditions ne sont réunies dans la mamelle qu'au milieu de la période sèche, la reprise de l'activité de la glande mammaire se traduisant par la disparition des bicarbonates et une forte augmentation de la teneur en citrates. C'est pour cette raison qu'après une phase de résistance au milieu de la période sèche, la mamelle redevient beaucoup plus sensible aux infections par des

colibacilles à la fin de la période sèche et au début de la lactation, malgré les concentrations alors élevées en LF.

Si la LF perd son activité à des pH acides, elle peut la retrouver en quelques heures à pH=7 ; de même, qu'inactive dans le colostrum elle retrouve son activité bactériostatique après suppression des citrates par dialyse. Ainsi, l'absorption rapide des citrates dans la partie supérieure du duodénum du VNN, associée à l'effet tampon des bicarbonates sécrétés dans la lumière intestinale tendraient à prouver que les conditions dans l'intestin du veau seraient favorables à l'action inhibitrice de la LF.

- **Le complément :**

Le système du complément est un ensemble enzymatique de onze composants dont l'action en cascade bien connue, nous ne la rappellerons pas aboutit notamment à la lyse des bactéries à Gram négatif.

- **Le système lactoperoxydase/thiocyanate/ peroxyde d'hydrogène :**

Ce système de trois composants exerce une action oxydative, bactériostatique à pH neutre ou bactéricide à pH acide.

La lactoperoxydase est une simple chaîne polypeptidique de poids moléculaire compris entre 77 000 et 100 000, on la trouve en grande quantité dans le lait de vache (30mg/ml) pour un maximum entre le 4^{ème} et le 14^{ème} jour post-partum. La LP présente des caractéristiques de résistance à des pH bas et à l'attaque par des enzymes digestives : elle peut rester intacte plusieurs heures dans l'abomasum du veau.

Le thiocyanate a une origine à la fois exogène et endogène : il est en partie issu de la détoxification dans le foie et les reins des thiosulfates et des cyanides, mais il est essentiellement libéré par l'hydrolyse des glucosides de certaines plantes (crucifères, trèfle) : le lait de vaches sur prairies naturelles où poussent du trèfle et des crucifères renferme des concentrations en TC plus importantes que le lait de vaches à l'étable en hiver) (Guerram, 1987).

Le peroxyde d'hydrogène peut être produit par des bactéries dépourvues de catalase (catalase (-)), *lactobacilles* et *streptocoques* par exemple. Cet apport de pH est indispensable pour qu'une action sur des bactéries catalase (+) telles que les *Coliformes*, les *Salmonelles* et les *Shigelles*, soit possible.

La présence simultanée des trois composants du système aboutit à l'oxydation de l'ion thiocyanate en produits d'oxydation intermédiaires de courte durée de vie présentant une activité antibactérienne (l'ion hypothiocyanite OSCN^- et l'acide hypothiocyanique HOSCN^-) et des acides à pouvoir oxydant plus élevé, tel que l'acide cyanosulfureux H_2OSCN et l'acide cyanosulfurique H_3SCN . Les produits finaux de l'oxydation (dioxyde de carbone, sulfates et ammoniac) sont inertes et ne présentent aucune activité antibactérienne.

- **Autres facteurs :**

- D'autres protéines du colostrum telles la properdine, la congulinine, la β lysine, l'ubiquitine et la xanthine-oxydase (source de H_2O_2) seraient susceptibles d'exercer une activité antibactérienne.
- Effet immunomodulateur du colostrum :

En dépit du rôle bénéfique du transfert des Ac colostraux, on observe un effet inhibiteur de ces Ac sur la mise en route de la réponse immunitaire spécifique propre du jeune ruminant, tant au niveau systémique que local ; ainsi des veaux recevant un colostrum riche en Ac anti-E.coli développent des anticorps anti-E.coli plus tardivement que les veaux n'ayant pas reçu ce colostrum (Logan. E. F et Stenhouse. A et Ormrod. D. J ; 1974).

De même, les veaux recevant un colostrum riche en IgG_1 , IgG_2 et IgA contre le coronavirus bovin montrent des titres élevés des mêmes Ac dans les fèces et les sécrétions bronchiques mais s'ils sont immunisés par voie orale et nasale par du coronavirus, ils répondent avec un retard dans la production d'Ac par rapport aux veaux, qui n'ont rien reçu (Salmon H 1999). Inversement des veaux n'ayant pas pris de colostrum développent une production endogène d'Ig plus précocement que les VNN en ayant pris.

Ce phénomène est très net avec les IgA : alors que les IgA sont à peine détectables dans le sérum entre 16 et 32 jours post-partum chez des veaux, qui ont reçu du colostrum, elles le sont franchement et de façon croissante dès la naissance chez les veaux colostroprivés (Husband. A. J et Laselles. A. K ; 1975).

Il apparaît alors que l'absence de réponse immune chez les VNN n'est pas seulement due à l'immaturation du système lymphoïde mais surtout aux effets des Ac maternels sur les cellules de ce système, en inhibant la production d'Ac spécifiques. Une importante

conséquence pratique est l'altération de la réponse vaccinale chez les VNN ayant pris du colostrum par rapport aux VNN colostroprivés (Aldriddge. B. M et Mc Guirk. S. M et Lunn. D.P ; 1998) (Husband. A. J et Laselles. A. K ; 1975)

1. Probiotiques :

En pratique, le même probiotique peut être utilisé pour son action préventive, comme son action stimulante du système immunitaire, ou pour son action curative (Bernard Flourie, 1999).

Les probiotiques sont des bactéries bénéfiques, présentes dans la flore intestinale. Ils participent à limiter la prolifération des micro-organismes nuisibles qui peuvent, par exemple provoquer des diarrhées. Ces « bactéries amies » contribuent également à la digestion des aliments. Dans un organisme en bonne santé, le tube digestif est colonisé par environ 100 000 milliards de bactéries, appartenant à 500 espèces différentes. Elles forment un écosystème stable et essentiel au maintien d'une bonne santé. Des infections ou une maladie peuvent déséquilibrer cet écosystème. Mais, c'est probablement la prise d'antibiotiques qui constitue l'agression la plus virulente. Le premier symptôme d'un déséquilibre important de la flore intestinale est généralement une diarrhée.

Les 7 fonctions essentielles des probiotiques :

- L'entretien de la paroi intestinale, car nos entérocytes et colonocytes ou colocytes (cellules intestinales du grêle et des côlons) vivent au maximum 4 jours, et donc se renouvellent sans cesse. C'est ce qu'on appelle l'entérocytose intestinale. Les cellules finissant leur vie sont éliminées régulièrement dans les déchets.
- La prévention de la porosité intestinale qui laisserait passer des molécules ou nutriments non digérés, et donc potentiellement allergéniques, voire antigéniques. Cette porosité provoque beaucoup de malabsorption et laisse passer des toxines dangereuses pour tous les organes, du foie au cerveau en passant par les tendons, les articulations, les os.
- La synthèse de vitamines : la vitamine K (nécessaire en particulier à la coagulation du sang en cas d'hémorragie, au niveau d'une petite plaie) ; la vitamine B9 ou acide folique (nécessaire pour prévenir l'anomalie nerveuse de naissance dans la région lombaire et du sacrum qui se ferme mal, créant le spina bifida) ; la vitamine B12 (essentielle au fonctionnement du système nerveux central, en particulier à la protection de la gaine de myéline autour des fibres nerveuses qui permet le passage de l'influx nerveux), fabriquée par les probiotiques, n'est pas absorbée au niveau intestinal. Elle a besoin de la protéine spéciale (facteur intrinsèque) fabriquée par l'estomac pour être absorbée plus loin au niveau intestinal.

- L'absorption des nutriments (aliments qui ont subi la digestion) pour passer la barrière intestinale et se déverser dans le sang, en direction du foie.
- L'activation du système immunitaire : en effet, des globules blancs immatures « apprennent leur métier » sous la muqueuse intestinale, dans des dômes lymphoïdes appelés « plaques de Peyer », au contact des bactéries de la flore endogène.
- La protection contre les bactéries pathogènes parfois présentes dans l'intestin, grâce à la production d'anticorps de type immunoglobulines A, dites « sécrétoires » (IgAs).
- La régulation de la réponse immunitaire : sans flore intestinale, nous serions allergiques à tout. Une bonne flore intestinale est associée à un très faible potentiel allergique, alors qu'un fort déséquilibre de la flore intestinale est associé systématiquement à un terrain allergique.

2. Prébiotiques :

Les 8 fonctions essentielles des fibres prébiotiques :

- L'absorption de minéraux, en particulier du calcium et du magnésium dans le côlon. N'oubliez pas que le meilleur calcium est celui qu'apportent les végétaux et non pas les produits laitiers animaux dont le calcium n'est absorbé qu'à 30 % au maximum. Elles sont également riches en potassium qui lutte contre l'acidification des tissus et régule favorablement la tension artérielle.
- La diminution des pertes calciques qui mettraient en danger le tissu osseux en provoquant l'ostéoporose. Point n'est besoin de médicaments contre cette maladie, même s'ils sont proposés systématiquement autour de l'âge de la ménopause avec des arguments scientifiques manipulés. Ils sont un autre scandale sanitaire, car authentiquement dangereux et rigoureusement inefficaces contre l'ostéoporose.
- L'abaissement des taux des lipides sanguins, surtout les triglycérides.
- La stimulation de l'immunité, car la flore intestinale joue un rôle d'activateur et de régulateur des fonctions immunitaires. En entretenant une bonne muqueuse intestinale, on limite le risque allergique et de pathologie auto-immune.
- L'effet protecteur contre le cancer du côlon par la formation d'acides gras à chaînes courtes (butyrique, probiotique, acétique) qui représentent l'énergie princeps des cellules du côlon, stimulent leur renouvellement et leur spécialisation tout en inhibant leur cancérisation.

- La réduction de la constipation avec meilleure consistance de selles facilitant les évacuations. Les fibres conditionnent le poids des selles mais également leur niveau d'hydratation.
- La formation des gaz par la fermentation : 5 gaz principaux : 20 à 80 % d'azote, 10 à 40 % de gaz carbonique, 5 à 20 % d'hydrogène et 1 à 20 % de méthane... Des gaz non odorants, et normalement peu abondants, si vous avez l'habitude de consommer des végétaux à chaque repas.
- Le besoin de mastication, qui accélère l'apparition de la satiété, et ralentit l'entrée du sucre dans le sang. Ces effets permettent de prévenir l'obésité, les troubles métaboliques et le diabète (Ezzariga. N, 2003).

3. Effet des probiotiques sur la phase post partum :

3.1. Sur le PH et l'acidose ruminale :

La prévention par l'utilisation des additifs biologiques :

La dénomination « additifs biologiques » comprend les enzymes ; les levures /champignons et les bactéries probiotiques. Les additifs vivants prévenir l'acidose latente, les levures sont de loin les plus utilisées avec des effets globalement positif sur le PH ruminale et les performances zootechniques (Desnoyers. M et Giger-Reverdin S et Bertin. G et Duvaux-Ponter. C ; 2009. Chaucheyras-Durand. F et Durand. H ; 2010) et ce via la modulation du microbiote et des fermentations ruminale. Comparativement aux levures, les bactéries, et plus particulièrement celles d'origine ruminale, pourraient s'adapter à l'environnement très compétitif du rumen pour a terme moduler positivement les fermentations et le microbiote ruminale. De ce fait l'utilisation des bactéries probiotiques constitue un nouveau champ de recherche particulièrement intéressant.

Au cours d'essais in vitro menés par la société Danisco, une augmentation du PH d'un jus de rumen acidifié par un enrichissement en lactate a été observée suite à l'addition de la bactérie propionique propinibacteruim P63 seule ou associée aux bactéries lactiques Lb. Plantarum Lp-115 et Lb. Rhamnosus. Lr -32. Lors d'essais complémentaires simulant l'induction de l'acidose par l'addition l'amidon dans le jus de rumen, des effets significatifs de P63 seul ou associée aux bactéries lactiques ont été observés sur le profil fermentaire. Ces résultats encourageant ont fait l'objet du dépôt de deux Enveloppe Solea et sont par ailleurs complémentaires des effets in vivo sur la réduction de l'acidose observés chez des veaux nouvellement sevrés et ayant fait l'objet d'un dépôt de brevet aux USA (Rehberger. T.G et

parrott. T.D et Owens. F. C, Hibberd. C. A ; 2002).Ainsi, la société Danisco et l'équipe DIMA(Digestion Microbienne et Absorption) de l'Unité de Recherche sur les Herbivores (Inratheix, 2003) ont décidé d'entreprendre un programme de recherche commun dans le cadre d'une convention CIFRE(Convention Industrielle de formation par la Recherche :<http://www.anrt.asso.fr>) afin d'étudier in vivo l'efficacité et le mode d'action des bactéries propionique et/ou lactiques pour prévenir les risques d'acidose latente chez les ruminants .Modulation du microbiote et des fermentations ruminale par les bactéries probiotiques :

Au niveau ruminale, l'hypothèse est que l'apport de bactéries productrices de lactate seules ou en association avec des bactéries utilisatrices. Ce mécanisme s'apparente à un effet vaccin permettant à la flore lactitolytique d'être efficace lors de situations nutritionnelles conduisant à l'apparition de l'acidose (Nock. J. E et Kautzwp et Leedle. J. A. Z et Blocke; 2003. Nock J.E et kautzwp et Leedle J.A.Z Block ; 2003).

Alors au niveau ruminale, l'efficacité des bactéries probiotiques pour contrôler les fermentations semble fortement dépendre du PH initial.les effets positifs ont été observé avec l'utilisation conjointe de bactéries lactiques de levure *S.cervisiae*.

3.2. Sur la production laitière :

Chez la vache laitière, l'amélioration de la production laitière n'est avérée que par l'utilisation des bactéries lactiques seules, ou alors en associant des bactéries lactiques ou propionique à la levure *S.cervisiae* ; Ces effets semblent en partie expliqués par une augmentation de l'ingestion.

D'une manière générale, l'augmentation de la PL suite à la supplémentation en probiotiques est significativement liée à une augmentation de l'ingestion.

3.3. Sur les performances zootechniques :

Que se soit chez la vache laitière ou chez le bovin de croissance ; les effets relativement modérés observe sur les performances zootechniques animales (lait, viande) ne peuvent être attribués exclusivement aux probiotiques utilisés (BP et BP+levure SC) .En effet la présence de tampons et ou de promoteurs de croissances dans les rations peuvent également avoir contribué à une stabilisation de l'écosystème (Nock. J. E et Kautzwp et Leedle. J. A. Z et Blocke; 2003. Nock J.E et kautzwp et Leedle J.A.Z Block ; 2003).

1. Objectif :

Notre étude s'articule autour d'une synthèse des travaux réalisés au sein du laboratoire de recherche des biotechnologies liées à la reproduction animale (L.B.R.A), sur l'effet d'un symbiotique sur la vache laitière et leurs veaux.

Notre travail touche trois volets:

- Etude des performances de production et reproduction.
- Etude de la qualité du colostrum et le transfert de l'immunité passive.
- Etude des mammites subcliniques.

2. Lieu et époque :

Cette synthèse des travaux a été réalisée durant la période entre octobre 2017 et juin 2018.

3. Matériel :

- Résultats de 3 études réalisées sur 2 fermes des vaches laitières, la première est située à tizi ouzou comportant 12 vaches et 3 veaux, et la deuxième située à Tipaza composée de 68 vaches laitières.

4. Méthodes :

- Réorganisation et réinscription des données sous forme des tableaux puis analyse et traitements des données selon certains paramètres.

5. Résultats et discussion :

5.1. Résultats et discussion de l'étude des performances de production et reproduction

5.1.1. Résultats et discussion de l'étude des performances de production :

Tableau 11 : Résultats des différents scores : BCS, SB, SPR, S, SBT

PARAMETRES	BCS				SB				SPR				SR				SBT			
VISITES	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
MOYENNE	2,85	2,98	3,33	3,00	4	4	4	4	2,08	2,50	2,08	2,08	2,98	3,21	2,82	3,25	0,17	0,17	0,17	0,17
ET	0,45	0,42	0,58	0,46	0	0	0	0	0,29	0,52	0,29	0,29	0,52	0,33	0,90	0,29	0,58	0,58	0,58	0,58
MAX	3,5	3,5	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	4	3,5	4	3,5	2	2	2	2
MIN	2,5	2,5	2,75	2,75	4	4	4	4	2	2	2	2	2,5	2,5	2	3	0	0	0	0

D'après le tableau 11 , on a remarqué une très bonne amélioration de l'état général des vaches avec une stabilisation des scores de boiterie et de bouse dans le temps (la consistance des fèces), le symbiotique agit positivement sur l'état générale par son effet sur le maintien de l'équilibre de la flore ruminale qui est bénéfique de la synthèse des vitamines et surtout celle de la vit B responsable de l'état du poils, embonpoint, appétit, les fonctions nobles comme le foie et les reins, sans oublier son rôle sur l'immunité et les boiteries.

SYMBIOVEBA influe indirectement sur le PH du rumen et prévient les acidoses répétés qui sont responsables de 70% des boiteries, engendrés par la fourbure qui survient sous l'effet de l'histamine libéré lors de l'acidose chronique. Ces résultats corroborent avec ceux de Desnoyers M (2009) qui ont démontré que les symbiotiques préviennent l'acidose latente, et les levures sont plus utilisées avec des effets globalement positif sur le PH ruminale et les performances zootechniques. Comme ils ont une relation direct avec la digestibilité et le transit intestinal, ils participent également à régler le problème de la consistance et l'aspect des bouses, sachant que ces derniers est influencé par la qualité de la digestion, ceci est comparé à la flore d'origine ruminale, dont les symbiotiques pourraient s'adapter à l'environnement et moduler positivement les fermentations et le microbiote ruminale (DesnoyersM; 2009).

Les résultats montrent une variation très importante du score de remplissage du rumen. on note également des valeurs de score de propreté dans les normes (élevage propre), Nock J.E, Kautzwp en 2003, montrent l'hypothèse de l'apport des bactéries productrices de lactate au niveau ruminale, qui s'apparente à un effet de vaccin permettant à la flore lactitolytique d'être efficace lors des situations nutritionnelles qui conduisent à l'apparition de l'acidose. Ceci aboutie au faite que l'élevage ayant un bon état de propreté peut être relié au score de la bouse et la bonne digestion.

5.1.2. Résultats et discussion de l'étude des performances de reproduction :

Tableau12 : Résultats des paramètres de reproduction :

	IVV (jours)	IVIA1 (jours)	IAVAIF (jours)	IA1IAF (jours)
MOY	397,63	85,50	117,00	20,13
ET	82,74	38,81	83,12	24,36
MAX	564	145	284	65
MIN	328	48	48	0
MEDIANE	359	74,5	79	12
CV	20,81	45,39	71,04	121,06

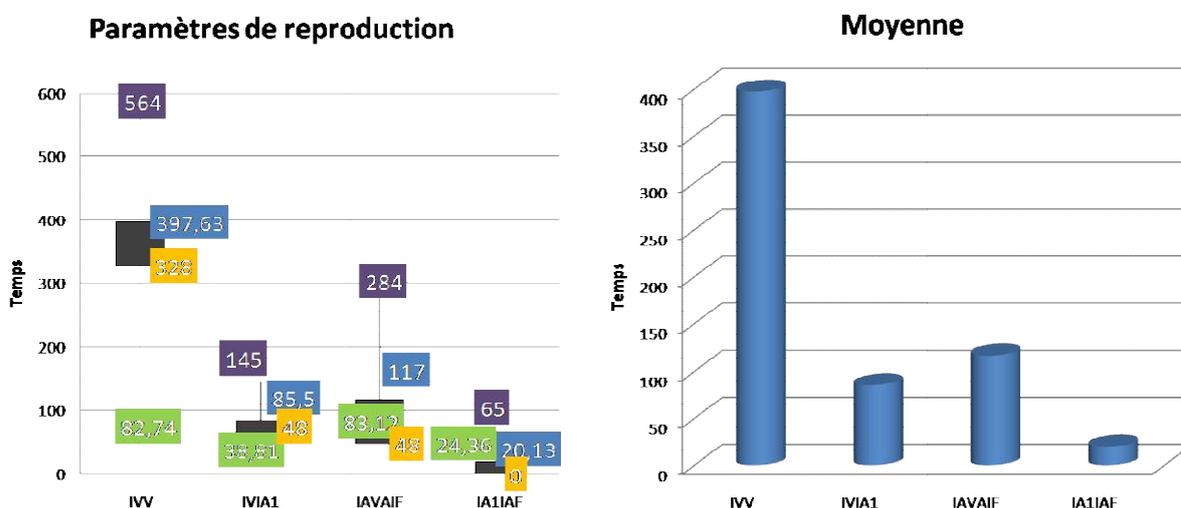


Figure 01 : Résultats des paramètres de reproduction et des moyennes

D'après le tableau12 illustré par la figure 01 on constate une nette amélioration des performances de reproduction au niveau de la ferme après la mise en place du protocole expérimentale de SYMBIOVEBA.

On a un IVV moyen au niveau de la ferme qui ne dépasse pas 400 jours en parallèle un minimum qui touche 328 jours après avoir administrer SYMBIOVEBA, ce qui explique l'effet significatif et son influence positif sur le maintien de cet intervalle proche au normes, et cette amélioration expliquée par le bon déroulement de plusieurs fonctions physiologiques des organes génitaux par exemple la fonction ovarienne qui est responsable directement de l'activité sexuelle régulière non perturbée.

Concernant l'intervalle vêlage – 1^{ère} insémination et au vue de nos résultats il y'a une amélioration de raccourcissement de cet intervalle qui représente un minimum de 48 j et moyen de 85 j.

D'après notre analyse on constate que cette stabilisation du délai entre le jour de la mise bas et celui de la première insémination est induite par l'effet positif des symbiotiques.

Tableau 13 : Bilan de fertilité des vaches

	Valeurs	Pourcentages
TRIA1	8	66,66%
TRIA2	2	16,66%
%vache > 3 IA	2	16,66%
Taux de gestation globale	10	83,33%
% réforme pour infertilité	1	8,33%
Infertilité	1,8	/

Selon le tableau13, le bilan de fertilité dévoile des différences hautement significatives entre les résultats avant et après la mise en place du protocole avec des taux de réussite meilleurs de l'IA à des pourcentages respectifs (avant et après) 37.7% versus 66.66%, et pourcentage de vaches nécessitants plus de trois IA de 28.88% versus 16.66% et indice de fécondité de 1.93 versus 1.8. Ce qui explique une l'influence positive de SYMBIOVEBA sur les taux de réussites de l'insémination en période postpartum. Ce résultat obtenue et relie à la présence amoindrie des problèmes de pathologie postpartum qui gênent la réussite de l'insémination artificielle.

Dans le système de production bovin laitier, la fertilité joue un rôle majeur. La gestation est longue (280-290 jours) ce qui induit généralement une superposition de lactation et gestation pendant près de 7 mois. A partir du 4^{ème} mois, la gestation à un effet dépressif sur la persistance et elle peut limiter la durée de lactation. A la phase post partum la lactation est associée au déficit énergétique et à la mobilisation corporelle, ce qui perturbe la reprise de la cyclicité.

On conclue que le niveau de fertilité d'une race diminue lorsque son potentiel laitier augmente. (Boichard. D).

5.2. Résultats et discussion de l'étude de la qualité du colostrum et transfert de l'immunité passive :

Tableau 14: Paramètres sanguins : BHB, AGNE, GLY, Urée, CHOL

MOY	BHB (mmol/l)	AGNE (mmol/l)	GLY (g /l)	Urée (g /l)	CHOL (g/l)
VISIT 01	0,70	0,89	0,94	0,38	1,38
VISIT 02	0,96	0,45	0,51	0,31	1,63
VISIT 03	0,70	0,48	0,68	0,22	1,40
VISIT 04	0,70	0,49	0,74	0,17	1,05

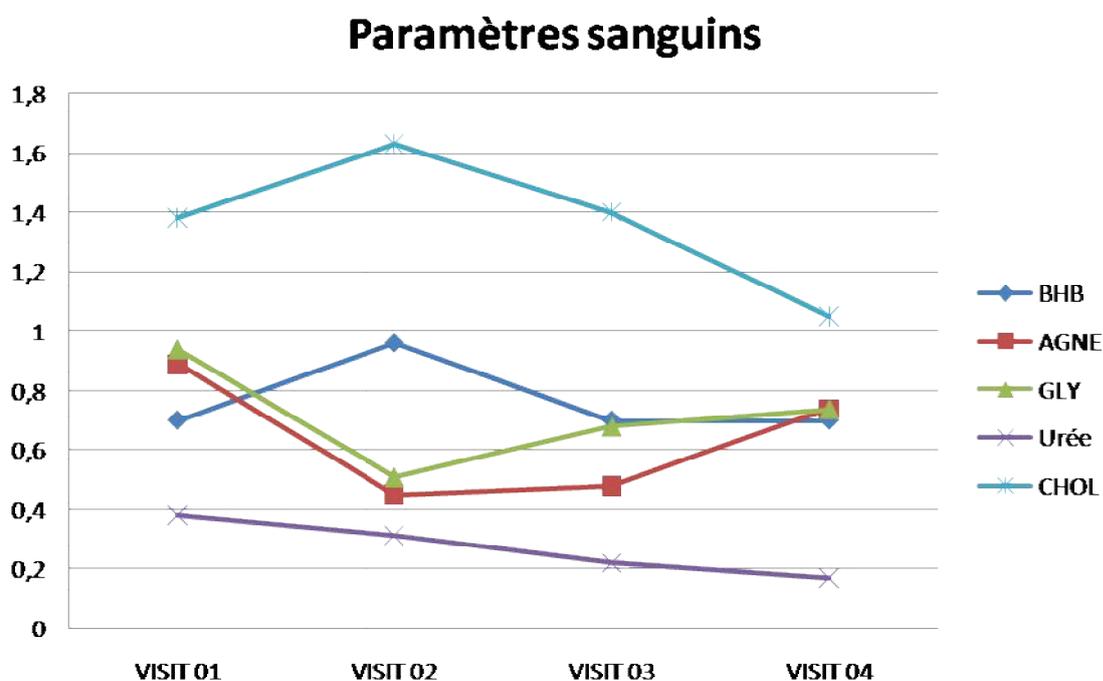


Figure 02: paramètres sanguins

Selon le tableau 14 illustré par la figure 02 par rapport à la première visite, il est bien remarquable que les valeurs des BHB augmentent puis se stabilisent avec une décroissance des valeurs d'AGNE, ce qui confirme le bilan énergétique négatif des vaches. Ce n'ait qu'après deux prises de l'additif alimentaire qu'on a commencé à remarquer l'amélioration.

Pour l'autre paramètre, on a remarqué une hyperglycémie lors de la première visite, puis les valeurs se rapprochent des valeurs normales (0,4 -0,6 g/l).

Les mécanismes d'immunodépression liés à l'augmentation de BHB ne sont pas encore entièrement expressifs et compris. Il a été démontré que le chimiotactisme et le métabolisme respiratoire des PNN circulants sont réduits lors de supplémentations en BHB (Hoeben et *al*, 1997 ; Suriyasathaporn et *al*, 1999).

Les AGNE jouent divers rôles vis à vis du système immunitaire ; Ils stimulent certaines réactions inflammatoires et inhibent le bon fonctionnement des cellules de l'immunité. Leur concentration accrue est associée à la présence de diverses affections tels que la stéatose hépatique, la rétention placentaire ou encore la mammite (Ingvarlsen et Moyes, 2013)

D'après Brugère-Picoux (1995), le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovariennes, en particulier les progestérones, paramètre qui varie en fonction des conditions de prélèvements, l'âge de l'animal, et la production laitière (quantité, TB) (Barnouin et *al* ; 1988).

Tableau 15 : Résultats du pèse colostrum, col et calf IgG test

N° de vache	Pèse colostrum			
01	150g /l			
02	100g /l			
03	100g/l			
N° de veau	Glu Thal test			
	COL IgG test	Conclusion	CALF IgG test	Conclusion
01	02 minutes	>60g/l	<1 minute	>10,1g/l
02	02 minutes 42secondes	>60g/l	<1 minute	>10,1g/l
03	02 minutes 28 secondes	>60g/l	1minute 36 secondes	Douteux

Le tableau 15 montre que, les vaches qui n'ont pas pris des symbiotiques présentent un colostrum ayant un poids inférieure 75g /L.

Selon Levieux. D (1984), la protection générale conférée par le stock d'Ig au VNN est de courte durée, les Ig subissant un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissent en fonction de leur ½ vie

La surveillance de la précocité de la 1ère buvée de colostrum est donc primordiale, et les veaux reçoivent un colostrum riche en IgG1, IgG2 et IgA , (Besser Te, Garmedia Ae, Mc Guire Tc, Gay Cc,1985)

5.3. Résultats de l'étude des mammites subcliniques :

5.3.1. Aspect curatif :

5.3.1.1. Fréquence des mammites :

Tableau 16 : Taux des mammites sub cliniques global et par les lots A, B

	Global	Par lot	
		Lot (A) « traité »	Lot (B) « témoin »
J0	29 %	100%	100%
J30	21%	54%	86%
J60	16%	38%	57%

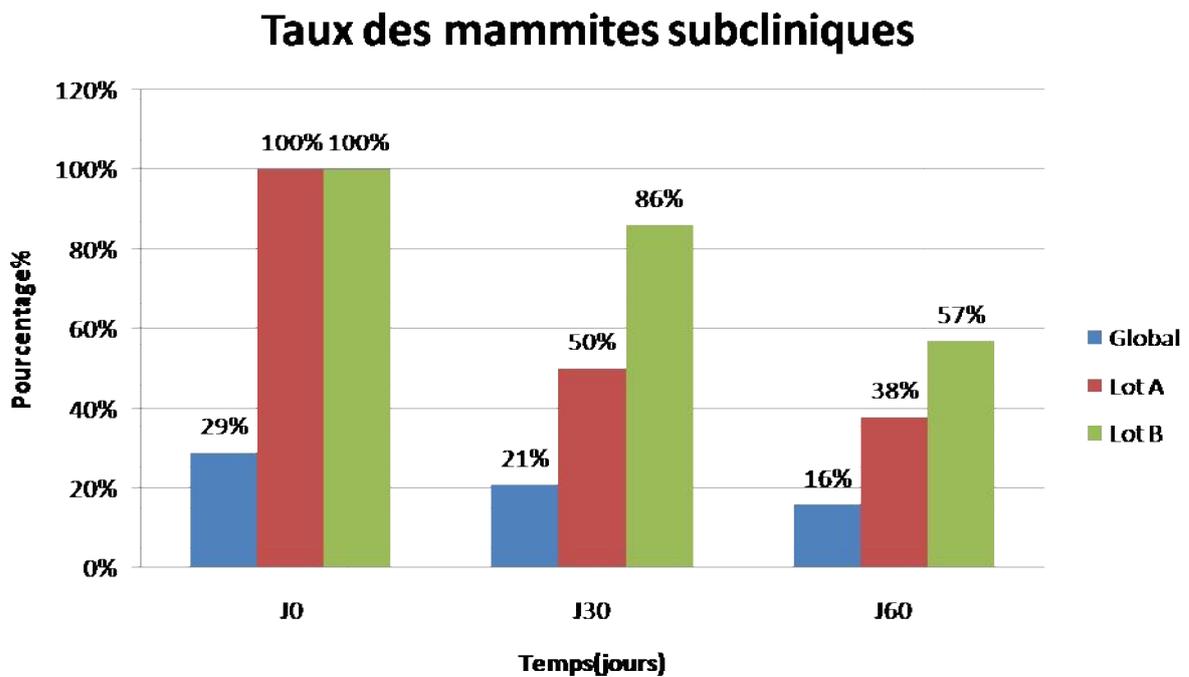


Figure 03:Taux des mammites subcliniques

D'après le tableau 16 illustré par la figure 03 on remarque qu'au J0 le taux global de mammites sub cliniques est de 29%. A J30, il a été observé une baisse de l'ordre de 8%. Et à J60 on note, une baisse de 5%. Ce résultat démontre un effet bénéfique des symbiotiques sur les mammites subcliniques. Induit par l'effet immuno-modulatrice de la souche de *L.lactis* DPC3147 qui a permis un taux de guérison équivalent à celui d'un traitement d'antibiotique au cours d'une mammite bovine, (Crispie et al, 2008).

Taux de mammites subcliniques par les deux lots A (traité) et B (non traité) tous des cas mammiteux, A J30, en remarque une baisse estimée presque la moitié du le lot A, tandis que cette baisse est moins importante dans le lot B (14%) ; AJ60, on note une baisse continue du taux des mammites dans les deux lots. Ceci est due d' un coté à l'action du symbiotique qui agit contre les mammites subcliniques et d'un autre coté à l'effet aux Lactobacilles qui le constitue. Et qui permettent de créer des conditions défavorables pour le développement des flores pathogènes.

5.3.1.2. Répartition des germes :

Tableau17 : Répartition des germes (*Entérobactéries, Staphylocoques, Pseudomonas*) :

	<i>Entérobactéries</i>	<i>Staphylocoques</i>	<i>Pseudomonas</i>
J0	39 ,40%	42,40%	18,20%
J30	38,10%	38 ,10%	23,80%
J60	30 ,77%	7 ,70%	61,53%

Répartition des germes

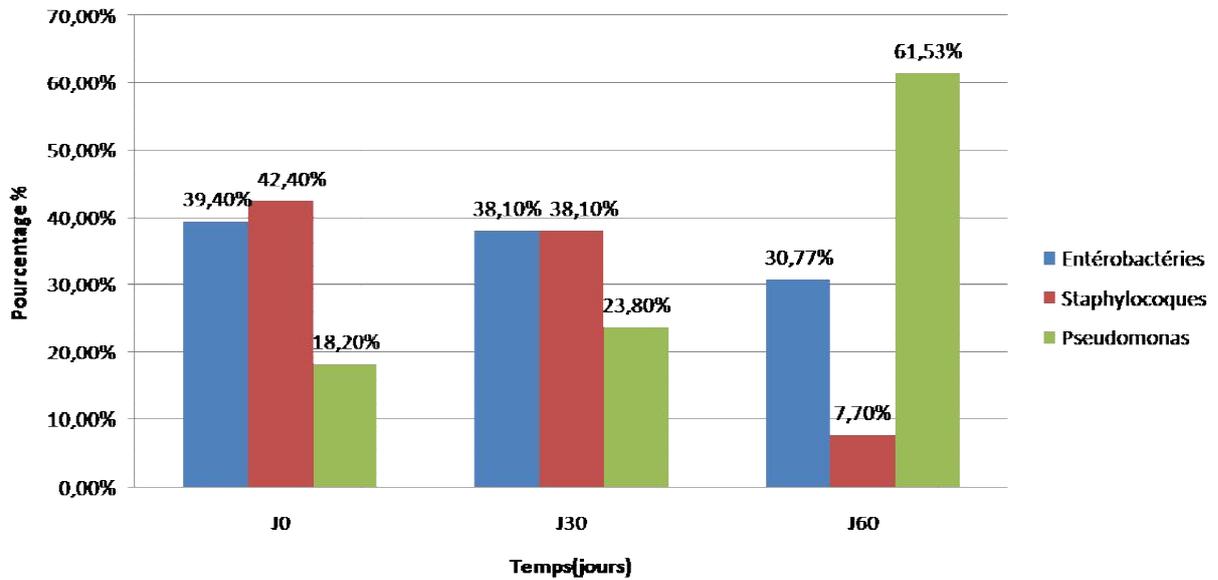


Figure 04: Répartition des germes

Selon le tableau17 illustré par la figure 04 à J0, la densité des *Entérobactéries* et les *Staphylocoques* est de (39,40 et 42,40%), respectivement alors que les *Pseudomonas* présentent une densité de 20%. A J30, on a noté une légère baisse des *Entérobactéries* (de 1,30%) et des *Staphylocoques* (de 4,30%). Ceci peut être expliqué Par le fait que les symbiotiques agissent sur le développement des *Entérobactéries* et les *Staphylocoques* ; concernant les *Pseudomonas*, leur développement augmente de 5%, sachant que les symbiotiques n'exercent aucun effet sur ces derniers. A J60, on remarque une continuité d'augmentation des taux de *Pseudomonas* qui atteint 61,53%. Parce que les *Pseudomonas* contient des parois plus particulières que les autres bactéries, elles contiennent des peptidoglycanes qui empêchent probablement l'entrée des symbiotiques dans les bactéries. Et une baisse pour les *Entérobactéries* qui atteint 30,77%, et seulement 7,70% pour les *Staphylocoques*.

Les résultats obtenus sur de répartition des germes confirment le mode d'action des symbiotiques. Qui d'après (Novick et Yarwood et Schlievert ; 2003).

Le mécanisme d'inhibition de *L. reuteri* RC-14 semble être lié à sa capacité à sécréter un bio-surfactant pour but de d'éluer et lutter contre les *S. aureus* par le phénomène naturel

De la lutte biologique connue chez ce type bactéries (*L.reuteri*RC-14), pour tuer les autres germes concurrent, ou sécrètent un bio-surfactant joue le rôle d'un détergeant d'éluant les autres germes (*S. aureus*) et par la suite vont détruites ou minimisée en nombres.

5.3.2. Aspect préventif :

5.3.2.1. Taux d'apparition de nouveaux cas des mammites sub cliniques :

Tableau 18: Evolution de mammites sub cliniques chez les vaches saines :

	Lot C	Lot D
J0	0%	0%
J30	0%	6%
J60	6%	0%

Evolution des mammites subcliniques chez les vaches saines

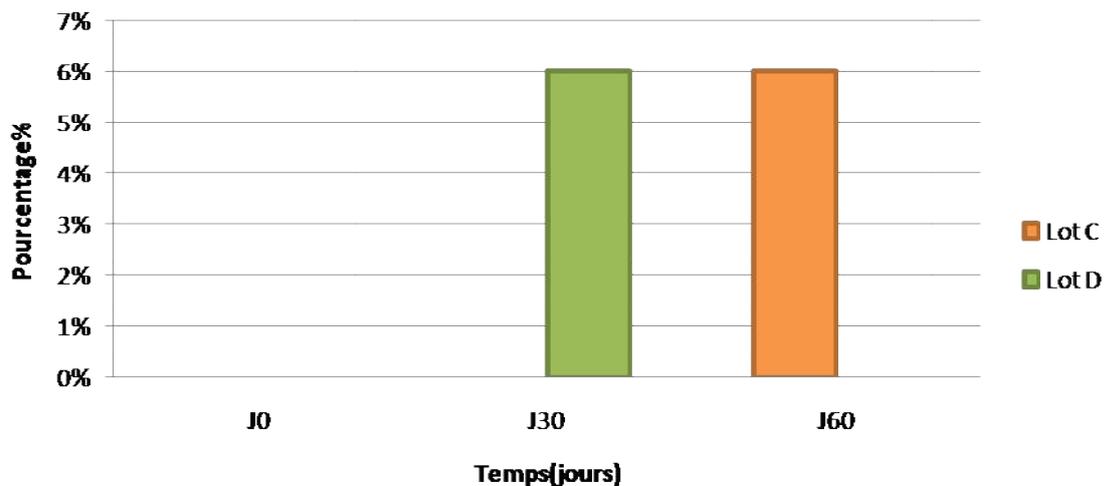


Figure 05: Evolution des mammites subcliniques chez les vaches saines

D'après le tableau 18 illustré par la figure 05 on remarque à J30, Le lot C ne compte aucun cas de mammites, alors que le lot D enregistre une apparition de cas à l'ordre de 6%, ce résultat démontre les effets protecteurs par modulation de la réponse immunitaire de l'hôte rapportés par Rodríguez et *al* (2011). À J60, on observe que les cas de mammites sont apparus dans le lot C (6%) alors que le lot D ne présente aucun cas de mammites (0%). En remarque que ce lot présentait des cas au J30 et qui ont disparues au J60.

Ces résultats confirment l'effet préventif des symbiotiques est faible, parce que il ya l'apparition des autres germes qui résistent aux symbiotiques quelque soit la paroi ou bien un autre caractère qui empêche le mode d'action des symbiotiques.

5.4. Résultats des analyses physico-chimiques:

5.4.1. Aspect curatif :

5.4.1.1. Qualité :

- Acidité titrable :

Tableau 19 : Evolution de l'acidité titrable chez les vaches malades :

	Lot A	Lot B
J0	12,38°D	12,42°D
J30	14,78°D	12,28°D
J60	14,46°D	13,14°D

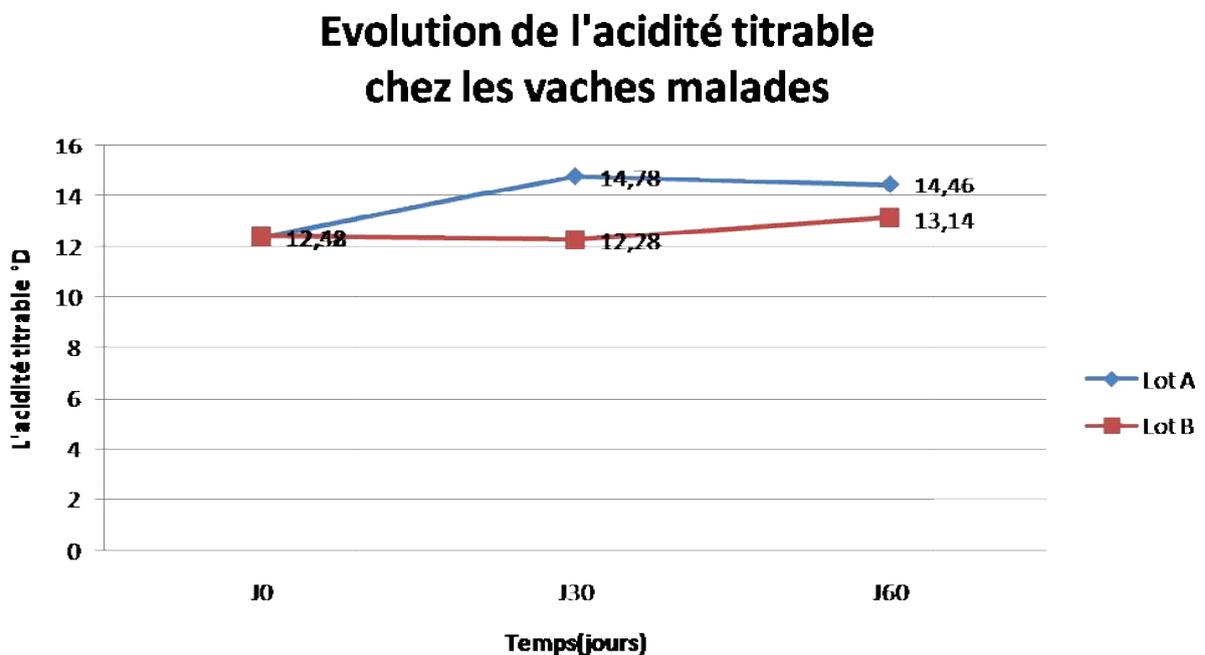


Figure 06: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches malades

le tableau 19 illustré par la figure 06 montre qu'à J0, un taux d'acidité approximativement égal dans les lots A, B. A J30, le taux augmente de 2,40°D pour le lot A, alors qu'une légère baisse pour le lot B (0,14°D). A J60, le taux se maintient à un niveau approximativement égal pour le lot A, quant au lot B, l'acidité s'accroît de 1°D.

Selon Hamama (2002), un taux d'acidité conforme aux normes se situe entre 15 et 18°D, alors que nos résultats présentent un taux d'acidité inférieurs à 15°D chez les deux lots.

Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par (Rosell, 1934). Cette baisse du taux d'acidité est reliée à la diminution de la caséine et des phosphates acides présents dans le lait normal qui sont dégradés plus rapidement dans le lait mammiteux (Van Styke et Baker, 1918).

- **Matière grasse :**

Tableau 20 : Evolution de la matière grasse chez les vaches malades :

	Lot A	Lot B
J0	31,07 g/L	30,42 g/L
J30	34,46 g/L	31,14 g/L
J60	34,15 g/L	32,28 g/L

Evolution de matière grasse chez les vaches malades

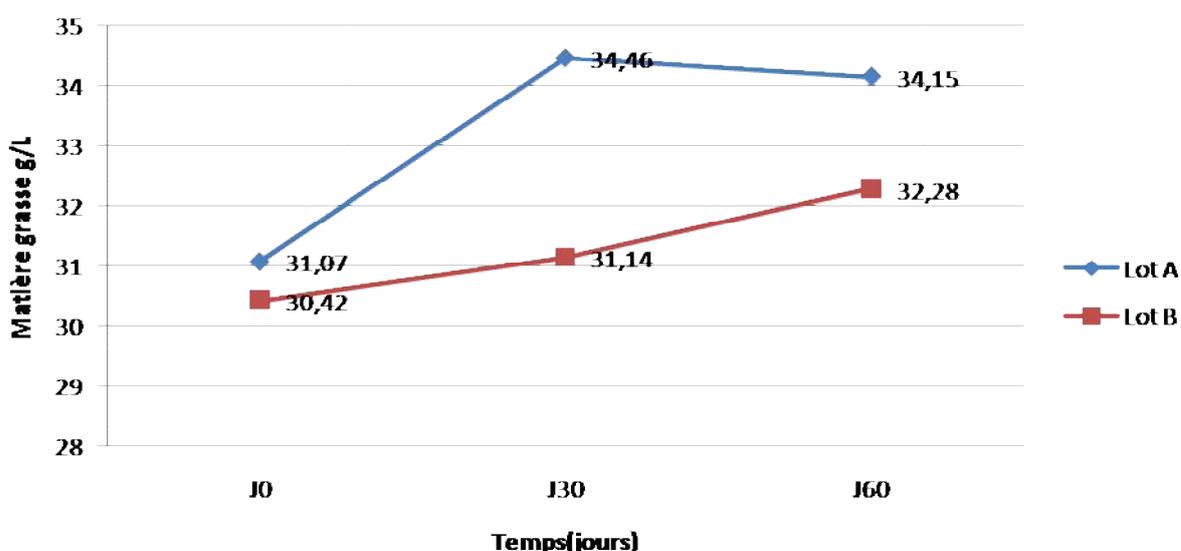


Figure 07: Evolution de matière grasse chez les vaches malades

Le tableau 20 illustré par la figure 07 montre qu'à J0, le taux de la matière grasse est plus important dans le lot A. A J30, on remarque une progression dans les 2 lots, qui est plus importante dans le lot A (3,39 g/L). A J60, on note une légère baisse dans le lot A, et un taux plus important dans le lot B.

Ce travail de recherche a montré que la présence de mammite subclinique n'a pas un effet ressenti sur la qualité du lait produit. Un taux de matière grasse assez élevé a été enregistré chez les deux lots ce qui confirme les résultats de Waite et Blackburn (1957), contrairement à ce qui a été rapporté par O'Donovan et al (1960) qui ont constaté une baisse de 12% de la teneur en matière grasse dans le lait produit par les vaches atteintes par une mammite subclinique.

Conformément aux résultats de Chiquette et al (2008), les symbiotiques ont entraîné une nette progression du taux de la matière grasse dans le lait produit.

5.4.1.2. Quantité produite :

Tableau21 : Evolution de la production laitière chez les vaches malades :

	Lot A	Lot B
J0	17,5 L/J	16 L/J
J30	18 L/J	15,8 L/J
J60	19L/J	15,2 L/J

Evolution de la production laitière chez les vaches malades

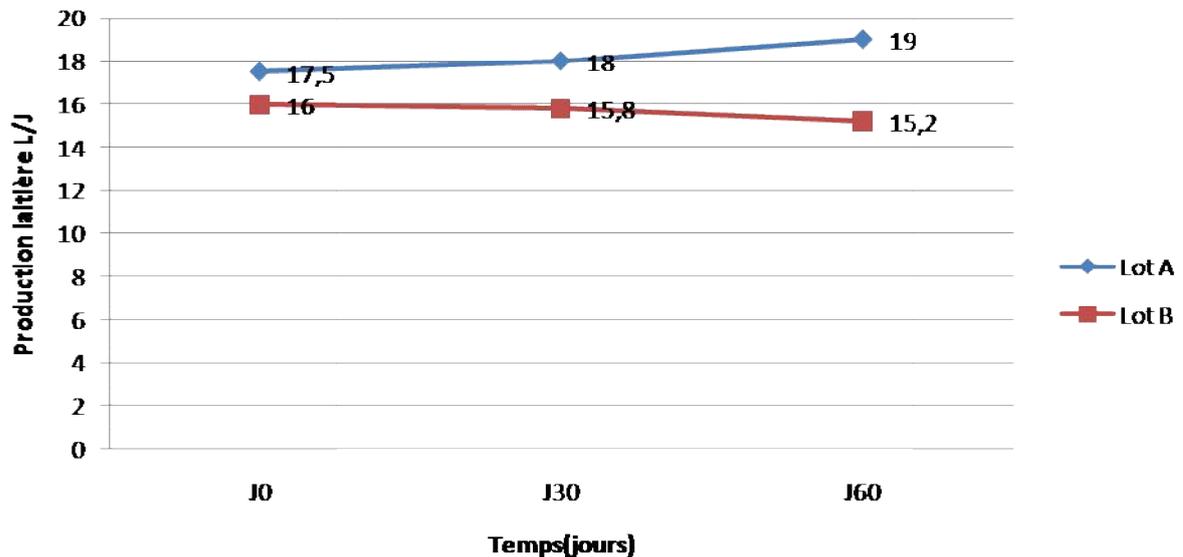


Figure08 : Evolution de la production laitière chez les vaches malades

D'après le tableau 20 illustré par la figure 08 A J0, la quantité produite par le lot A est légèrement plus importante qu'elle ne l'était chez le lot B (17,50L/jour) respectivement. AJ30, on note une petite augmentation d'un demi litre /jour chez le lot A, opposé à une légère baisse de 0,2L/jour chez le lot B. AJ60, consolidation de l'écart les 2 lots ; augmentation de 1L/jour pour le lot A, et une baisse de 0,6L/jour chez le lot B.

Ont observé chez des vaches ayant reçu dans alimentation *Lactobacillus acidophilus* une production laitière accrue (1,8kg/jour) en comparaison de celle des vaches témoins. (Gomez-basauri et al ; 2001).

5.4.2. Aspect préventif :

5.4.2.1. Qualité :

- Acidité titrable :

Tableau 22: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches saines :

	Lot C	Lot D
J0	17,03°D	15,8°D
J30	15,92°D	16,38°D
J60	15,89°D	16,09°D

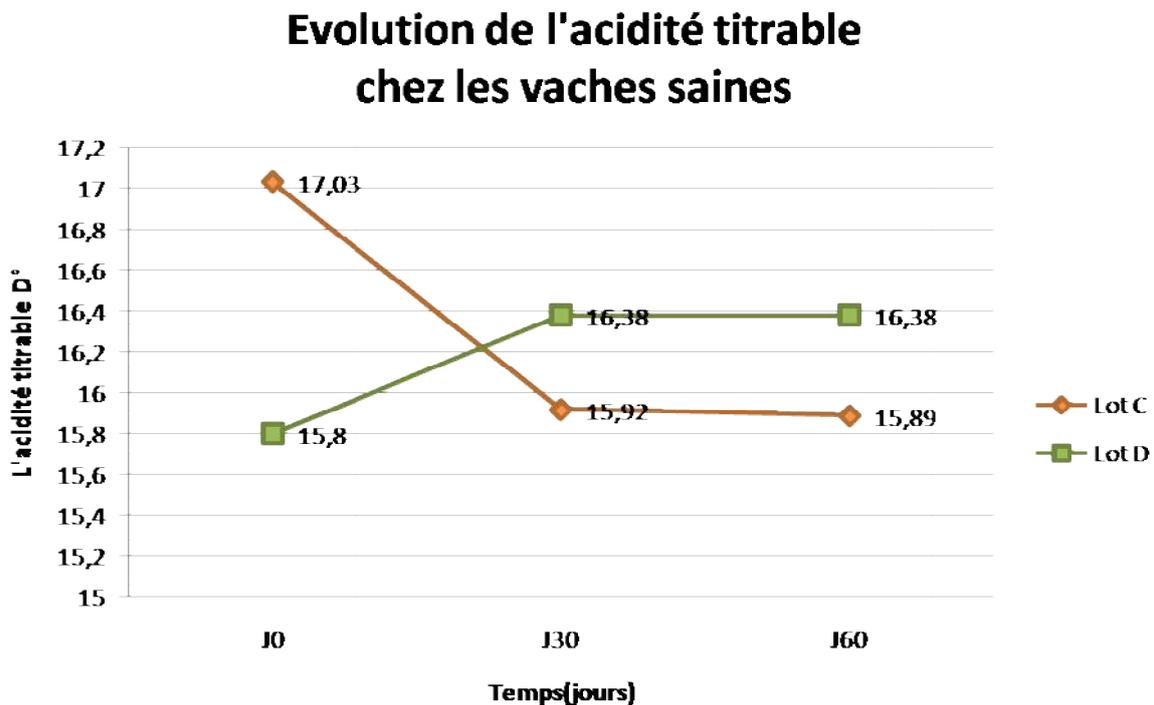


Figure 09: Evolution de l'acidité titrable chez les vaches saines

Le tableau 22 illustré par la figure 09 qui montre à J0, une acidité assez élevée chez le lot C (17,03°D), en revanche, elle est plus faible chez le lot D (15,80°D). A J30, on observe une baisse de 1,11°D pour le lot C, avec une hausse de 0,52°D chez le lot D. A J60, on note une stabilité de l'acidité chez le lot C, et léger fléchissement pour le lot D.

Au cours de ces études, un taux d'acidité faible chez le lot témoin, tandis que chez les vaches traitées, ces résultats montrent l'effet bénéfique du symbiotique sur l'acidité ce qui confirme les bienfaits des symbiotiques cités par (Nocek, 2002).

- **Matière grasse :**

Tableau 23 : Evolution de la matière grasse chez les vaches saines :

	Lot C	Lot D
J0	32,62 g/L	31,87 g/L
J30	34,4 g/L	30,93 g/L
J60	34,65 g/L	31,92 g/L

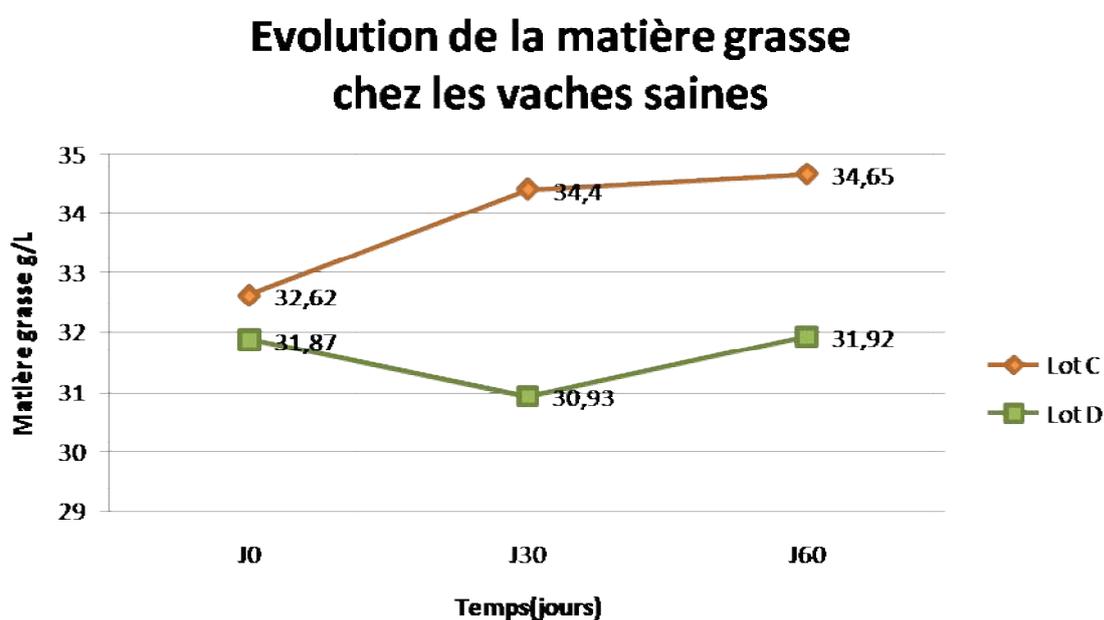


Figure10 : Evolution de la matière grasse chez les saines

D'après le tableau 23 illustré par la figure 10 on remarque à J30, une augmentation considérable pour le lot C de (1,78 g/L), avec une baisse de 0,94 g/L chez le lot D. A J60, on observe une légère augmentation chez le lot C, qui est plus accentuée chez le lot D (de 1 g/L). On a signalé une hausse de la production des produits de fermentation et de matière grasse des vaches ayant reçu le symbiotique la souche (*Prevotella bryantii* 25 A), (Jacquette et al ; 1988).

1.4.2.2. Quantité :

Tableau 24: Evolution de la production laitière chez les vaches saines :

	Lot C	Lot D
J0	18,5 L/J	19 L/J
J30	19 L/J	19 L/J
J60	23 L/J	18,8 L/J

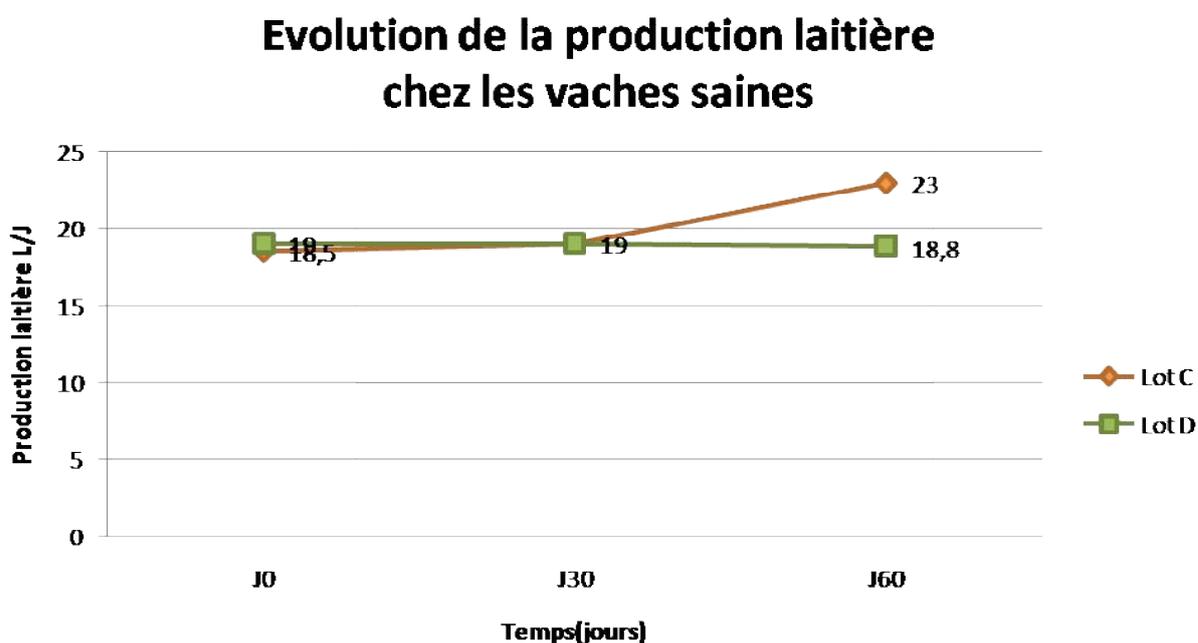


Figure11 : Evolution de la production laitière chez les vaches saines

Le tableau 24 illustré par la figure 11 qui montre à J30, une augmentation de la quantité produite de (1,50 L/jour) chez le lot C, avec une stabilité de la production chez le lot D. A J60, on remarque une augmentation considérable continue chez le lot C, par contre la production est plus ou moins stable chez le lot D.

La recherche au sujet de l'effet des bactéries probiotiques sur la production laitière et la composition du lait a été très limitée. En général, une hausse de production de l'ordre de 0,75 à 2kg de lait /jours (Chiquette et al ; 2008).

Conclusion

Notre étude synthétique des travaux réalisés au niveau du laboratoire 'L.B.R.A' nous a permis de noter l'importance de l'effet des symbiotiques sur : les performances zootechnique et reproductive de la vaches laitière et leurs veaux à savoir l'immunité et la qualité de colostrum et sur les mammites subcliniques.

Nous pouvons de ce fait, conclure que :

- Les probiotiques ont des effets sur les performances des animaux et leur santé notamment par l'inhibition des bactéries indésirables, la neutralisation des produits toxiques, l'amélioration de la digestibilité et la stimulation des mécanismes immunitaires.
- Elles peuvent affecter la productivité mais aussi la fertilité des animaux. Très peu d'études mettent en évidence les mécanismes impliqués dans le potentiel inhibiteur des bactéries lactiques probiotiques chez l'animal. Leur usage est, pour l'heure, essentiellement ciblé sur le tube digestif de l'hôte. Cependant depuis quelques années l'usage de probiotiques dans d'autres écosystèmes (vaginal, mammaire) est évalué ouvrant de nouvelles possibilités thérapeutiques (contre les métrites ou les mammites).
- Après l'administration du SYMBIOVEBA, une nette amélioration et survenue au niveau des paramètres de reproduction (fertilité, infécondité), de production (scores) ainsi que pour la qualité du colostrum.

