

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEINEMENT SUPERIEUR ET DE LA



RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB-BLIDA I

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département de biologie des populations et des organismes

Mémoire de projet de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de master II en biologie

Option : reproduction animale

Thème

L'infertilité chez les bovins (les causes et le traitement)

Présenté par :

Ben yahia kouider keltoum

Sethoum reguia

Devant les membres du jury :

Président : *Dr Zatra Y*

Examineur : *Dr Adel Dj*

Promoteur: *Dr Yahia A*

Co-promoteur: *Dr Abada L*

Promotion

2015 /2016

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur **Dr Yahia Achour** maître assistante à l'université de Blida 1, de m'avoir encadré avec sa cordialité, sa franchise coutumière, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

*A **Dr Abada Leila**, qui nous a fait l'honneur de Co-encadrer ce travail. Pour ses conseils, sa patience.*

Je tiens à remercier :

***Dr Zatra Y** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.*

***Dr Adel Dj** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.*

Je saisis cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à le responsable d'option (Ben Saad Amine) et à l'ensemble des enseignants de la faculté de biologie.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

*A ceux qui ont fait de moi ce que je suis..... a mes parents (ABDELKADER et OUMELKHIR)
que resteront des modèles de réussite en tout points, qui ont m'écouter, mes comprendre et me
donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.*

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

« Que dieu les bénisses inchalah »

A mes frères : SIDAHMED, ABDELNNOUR, ZIZO et NONO.

A mes sœurs : FATIMA, AICHA et Fofa.

A toute ma famille j'espère qu'ils sont fiers de moi

*A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumérerai Pas au
risque d'en oublier,*

A Ma copine de chambre SAFIA.

A mon binôme dans ce projet de fin d'étude Sethoum Reguia.

A mes amis : Fatima, Nadja, Ghania, Nabila, soraya et Yasmine.

A mes professeurs et maitres, merci pour votre confiance et votre enseignement.

A tous ceux qui j'aime et qui m'aiment.

KELTOUM.

Dédicaces

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis..... a mes parents (Abdelkader et Saida) que resteront des modèles de réussite en tout points, qui ont m'écouter, mes comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

« Que dieu les bénisses inchallah »

A mon frère : Abdou.

A mes sœurs : Zahra, Amel et Khawla.

A toute ma famille j'espère qu'ils sont fiers de moi

A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumérerai Pas au risque d'en oublier,

A Ma copine de chambre Djamila

*Ma meilleur amie et mon binôme dans ce projet de fin d'étude BEN YAHIA KOUIDER
KELTOUM*

A mes amis : Fatima, Hanane, Somia et Karima

Un grand remerciement pour mon marie Toufik

A mes professeurs et maitres, merci pour votre confiance et votre enseignement.

A tous ceux qui j'aime et qui m'aiment.

Sethoum reguia

Liste des tableaux :

Tableau n°I : influence de l'intervalle entre les différentes injections composant le protocole GPG sur le taux de conception (PURSLEY et al, 1995).....	19
Tableau n°II : efficacité comparée du protocole GPG et des injections de PGF2 α en termes de taux de gestation et de taux d'ovulation chez les génisses laitières (PURSLEY et al, 1997).....	19
Tableau n°III : les structures trouvant sur les ovaires.....	38
Tableau n°IV : apparition des chaleurs après le retrait des PRID.....	40
Tableau n°V : le pourcentage des vaches gestantes.....	40
Tableau n°VI : progestéronémie en ng/ml.....	42
Tableau n°VII : la cortisolémie (ng/ml).....	43
Tableau n°VIII : la glycémie (g/l).....	44

Liste des abréviations :

ACTH : adrenocorticotropie hormone

AGNE : acide gras non estérifié

CJ: corps jaune

CIDR: Control Internal Device Releasing.

CNIAAG: Centre Nationale d'Insémination Artificielle et Amélioration Génétique.

eCG : équine Gonadotrophine Hormone.

FSH : Follicule Stimulating Hormone

GnRH : Gonadotroping Releasing Hormone

IA : insémination artificielle

IGF: insulin growth factor

IM: intramusculaire

Inj : injection

INRA : Institut National de Recherches Agronomique (France)

LH: Luteinizing Hormone

PGF2 α : prostaglandine f2 α

PMSG: Pregnant Mare Serum Gonadotropin.

PP : post partum

Listes des figures :

Figure n°1 : schéma de l’ovaire à différents stades du cycle œstral (GAYRARD V ; 2007).....	03
Figure n°2 . Protocole de synchronisation à base de PGF2 α (Grimard et al, 2003).....	16
Figure n°3 : protocole de synchronisation associant la GnRH et la PGF2 α (ovosynch) (INRA Prod. Anim. 2003).....	17
Figure n°4 : Illustration du mode d’action simplifié du protocole GPG (GEARY et al, 1998).....	18
Figure n°5 : spirale vaginale	20
Figure n°6 : protocole de synchronisation à base de progestérones (spirale vaginale) (INRA PROD. ANIM, 2003).....	21
Figure n°7 : implant sous cutané.....	21
Figure n°8 : protocole de synchronisation à base de progestagènes (implants sous cutanés) ((INRA PROD. ANIM, 2003).....	22
Figure n°9 : le bâtiment d’élevage.....	25
Figure n°10 : les tubes de prélèvements.....	26
Figure n°11 : une centrifugeuse.....	26
Figure n°12 : matériel de l’induction des chaleurs.....	26
Figure n°13 : matériel de l’insémination artificielle.....	27
Figure n°14 : échographe esaote fq (6-8 Mhz).....	27
Figure n°15 : Schéma récapitulatif de la méthodologie adoptée.....	28
Figure n°16 : protocole DELTA PRID.....	29
Figure n°17 : préparation de PRID.....	30
Figure n°18 : technique de la pose des PRID	30
Figure n°19 : injection de la PGF2 α	31
Figure n°20 : injection de la PMSG.....	31
Figure n°21 : technique de retrait des PRID.....	32
Figure n° 22 : vaches en chaleurs	33
Figure n°23 : paillette retiré de la bombonne d’azote.....	34
Figure n°24 : la décongélation de la paillette.....	35

Figure n°25: la coupe de la paillette.....	35
Figure n°26 : technique de l'insémination artificie.....	35
Figure n°27: technique de prélèvement	36
Figure n°28: la centrifugation	36
Figure n°29: tube centrifugé.....	36
Figure n°30: la séparation du plasma.....	37
Figure n°31: pourcentage des vaches retournant en chaleurs après le retrie.....	40
Figure n°32: pourcentage des vaches gestante	41
Figure n°33: fœtus de 2 mois par échographie	41
Figure n°34: taux moyen de la P4 ng/ml.....	42
Figure n°35 : taux du cortisol ng/ml.....	43
Figure n°36 : taux moyen de glucose g/l.....	44

Figure n°9: pourcentage des vaches retournant en chaleurs après le retrie.....	40
Figure n°10: pourcentage des vaches gestante.....	41
Figure n°11: taux moyen de la P4 ng/ml.....	42
Figure n°12 : taux du cortisol ng/ml.....	43
Figure n°13 : taux moyen de glucose.....	45

Résumé

Notre objectif est l'étude de l'anoestrus grâce à des dosages biochimiques à savoir la glycémie, la progestérone et le cortisol pour déterminer les principales causes de l'infertilité chez la vache laitière. Notre travail a été fait au niveau de la station expérimentale de l'université de Blida, sur un effectif de 08 vaches. Nous avons induis les chaleurs par un traitement de maîtrise des cycles à base de progestérone, il s'agit de la DELTA PRID+PGF2 α +PMSG.

Nous avons trouvés des taux du glucose dans les normes sauf le cas de la vache 09003.

Nos résultats montrent un taux élevé du cortisol par apport à la norme.

Nous avons trouvé que 2/8 des vaches (25%) sont gestantes et 6/8 ne sont pas gestantes, ce qui pourrait être due à la sous alimentation, l'échec de la technique de l'insémination artificielle, effet de stress (taux élevé), les pathologies (kystes).

Ces résultats nous laissent conclure que les vaches de la station sont stressé, sous alimenté et l'échec de l'insémination peut être due à la technique, la qualité de la semence ou pratiqué à un mauvais moment.

Mots clés : vaches laitières, les facteurs d'infertilité, induction des chaleurs.

ملخص:

هدفنا هو معرفة الأسباب الرئيسية لنقص الخصوبة عند البقر الحلوب عن طريق القيام بتحليل كيميويحيوية لمعرفة نسبة السكر في الدم، هرمون البروجسترون و الكورتيزول. و لمعرفة تأثير نقص التغذية، حيث أن أبقارنا تعاني من هذا المشكل. تمت الدراسة في المحطة التجريبية الخاصة بجامعة البليدة على 8 أبقار. قمنا باستظهار الشبق بواسطة علاج أساس البروجيسترون للسيطرة على الدورات و هو عبارة عن DELTAPRID+PGF2 α +PMSG

وجدنا 2/8 من الأبقار (25) حامل و 6/8 ليسو حوامل، هذا قد يعود لسوء التغذية، أو لفشل عملية التلقيح الاصطناعي، أو لتأثير التوتر (نسبة مرتفعة)، أو لوجود الأمراض (الأوكياس المائية).

نستخلص من هذه النتائج أن أبقار المحطة التجريبية متوترون، ناقصو الأكل. وفشل التلقيح الاصطناعي قد يعود إلى الطريقة أو إلى نوعية البذرة أو إلى ممارسة التلقيح في ظرف غير مناسب.

الكلمات الدالة: البقر الحلوب، عوامل نقص الخصوبة، استظهار الشبق.

Summary

Our objective is to know the leading causes of infertility in the milch cow thanks to biochemical proportionings with knowing the glycemia, progesterone and the cortisol and of knowing the effect of under food whose our cows are victims on the reproduction. Our work at summer made on the level of the experimental station of the university of Blida, on a manpower of 08 cows. We have induce heats by a treatment of control of the cycles containing progesterone, it acts of the PRID+PGF2 α +PMSG DELTA.

We found that 2/8 of the cows (25%) are gestantes and 6/8 are not gestantes, which could be due to under food, the failure of the technique of artificial insemination, effect of stress (high rate), pathologies (cysts).

These results let to us conclude that the cows of the station are stressed, under fed and the failure of insemination can be due to the technique, the quality of the seed or practiced at a bad time.

Key words: milch cows, factors of infertility, induction of heats.

Table des matières :

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I : physiologie de la reproduction chez la vache

I.1. l'activité cyclique de l'ovaire.....	2
I.1.1. La folliculogenèse.....	2
A- phase folliculaire	2
B- Phase lutéale	2
I.1.2. Dynamique et croissance folliculaire.....	3
• La phase gonado-indépendante	3
• La phase gonado-dépendante	4
I.1.3- l'atrésie folliculaire	4
I.1.4 -le devenir du follicule dominant	5
I.2. le cycle œstral	5
I.2.1. l'œstrus.....	5
I.2.2. le post œstrus « met œstrus »	5
I.2.3. le di œstrus	5
I.2.4. le pro œstrus	5
I.3.les chaleurs	6
I.3.1.les signes cliniques des chaleurs	6
I.3.2. méthodes de détection des chaleurs	6
I.4. la régulation hormonale de l'activité sexuelle cyclique	6

Chapitre II : facteurs influençant la fertilité et la fécondité

II. Fertilité et la fécondité	8
II.1. Définition de la fertilité.....	8

II.2. Définition de la fécondité	8
II.3. Les facteurs influençant la fertilité et la fécondité	8
II.3.1. Les facteurs de variations individuelles.....	8
II.3.1.1 la race héréditaire.....	8
II.3.1.2 Numéro de lactation (primipares/ multipares)	8
II.3.1.3 la production laitière	9
II.3.1.4 La non délivrance	9
II.3.1.5 Difficultés de vêlage	9
II.3.1.6 le post partum (caractère allaitant ou lactant)	10
II.3.1.7 santé mammaire	10
II.3.1.8 l'appareil locomoteur.....	10
II.3.1.9 Mise à la reproduction trop précoce des génisses et des vaches	10
II.3.2 les facteurs de variation collectifs.....	11
II.3.2.1 habitat	11
II.3.2.1.1 le type d'habitat	11
II.3.2.1.2 les conditions d'habitat	11
II.3.2.2 la saison et le climat	11
• influence de la température	11
• influence du photopériodisme	12
II.3.2.3 Effet du male	12
II.3.2.4 Stress permanent ou répété :	12
II.3.2.5 l'alimentation	12
➤ L'urémie	13
➤ Modification du rapport acide gras oméga3/oméga6.....	13

- Le niveau d'apport énergétique.....13
- L'insuline et les IGF-I et II.....13

Chapitre III : la maitrise des cycles

III. Induction des chaleurs.....15

III.1.Définition.....15

III.1.1.Objectifs.....15

III.2.Méthodes de l'induction des chaleurs.....15

III.2.1 Les différents protocoles de la maitrise des cycles.....15

III.2.1.1 Les protocoles à base de prostaglandine15

- Protocole16

III.2.1.2 protocole associant la GnRH et la PGF2α « protocole GPG »17

Modes d'action17

- La première injection de GnRH.....17
- L'injection de la prostaglandine F2α.....18
- La deuxième injection de GnRH.....18

III.2.1.3 Protocoles à base de progestérones19

- Principe d'action19
- Les spirales vaginales20
- Les implants sous cutanés21
- Modes d'action22

III.3. Rôles des hormones ajoutées à la progestérone23

- Ajout de l'œstradiol23
- Les progestagènes associés à l'eCG23

Partie expérimentale

Objectifs d'étude24

I.1.Matériels.....	24
I.1.1Matériel biologique	24
I.1.2Matériel non biologique.....	25
I.1.2.1-Les renseignements recueillis sur chaque vache sont	25
I.1.2.2- matériels de prélèvements	25
I.1.2.3- matériels de l'induction des chaleurs	26
I.1.2.4- matériels de l'insémination artificielle	27
I.1.2.5- matériels du diagnostic de gestation	27
I.1.2.6- médicaments utilisée.....	28
I.2.Méthodologie	28
I.2.1 Exploration rectale + échographie	29
I.2.2 Méthode de l'induction des chaleurs	29
I.2.3 Méthode de détections des chaleurs.....	32
I.2.4 Méthode de l'insémination Artificielle	34
I.2.5 Méthode du diagnostic de gestation	35
I.2.6 Méthode de prélèvements	35
I.2.7 Méthode de dosage	37
I.3 Résultats et discussion	37
I.3.1 Etat des vaches avant le traitement d'induction	37
I.3.2 Le retour en chaleur	39
I.3.3 Le diagnostic de gestation	40
I.3.4 Résultat des dosages	41
a- La progestérone	41
b- Le cortisol	43
c- Le glycémie	44

Conclusion et recommandations.....46

Références bibliographique

Annexes

Introduction

L'élevage bovin laitier est un des axes prioritaires des politiques de l'Etat Algérien dans le domaine agricole. Aussi, pour la satisfaction des besoins en viandes d'une population en plein essor démographique et qui s'urbanise rapidement (37,8 millions d'habitants ; O.N.S, 2012). Considéré comme étant une source protéique importante et ayant un rôle vital dans l'alimentation humaine, le lait revêt en Algérie un caractère hautement stratégique. En dépit de l'importation massive de vaches laitières à haut potentiel génétique, la production laitière en Algérie reste faible, elle est estimée à 220 millions de litre en 2006 et à 250 millions de litres en 2007 (**Nekkab,2008 In Niat Miloud , 2009**) ,cette dernière demeure en totale inadéquation avec la croissance encore forte de la population ,et avec un niveau de consommation de 110 litre /hab/an en vigueur , la production nationale ne représenterait que 38.5% des besoins totaux de l'Algérie pour l'année 2007 . Pour combler ce déficit, notre pays a recourt à l'importation de lait en poudre avec une facture très élevée. Selon en début de l'année 2008 l'Algérie est classée 1er importateur mondial de poudre de lait entier ,4eme importateur de poudre de lait écrémé.

Dés lors, la nécessité d'intensification de l'élevage s'est fait senti, ainsi depuis un certains nombre d'années, des efforts sont consentis dans ce sens par des essais d'amélioration génétique de nos race locale, l'importation des races étrangères à grande productivité, l'introduction des biotechnologies animale, notamment l'insémination artificielle et le transfert embryonnaire.

En Algérie l'insémination artificielle a été introduite à l'époque coloniale en 1945. Bien que très ancienne, son utilisation dans nos élevages est très limitée malgré les efforts et la maîtrise de la technologie par le CNIAAG. Son application très timide est souvent attribuée aux échecs répétés de la conception ; ainsi les taux de réussite rapportés en première insémination par divers auteurs restent encore très faibles, de l'ordre de 50% pour (**Ghozlane et al, 2003**) et moins de 30% pour (**Bouzebda et al, 2006**) ; ils sont presque comparables à ceux obtenus en Tunisie (40% pour (**Ben Salem et al, 2007**)). Cet échec peut être lié à la détection des chaleurs qui est devenue difficile en élevage laitier en raison d'une diminution de l'expression des chaleurs et d'une augmentation du nombre de vaches par exploitation.

Les programmes de maitrise de cycles permettent de s'affranchir de la détection des chaleurs en induisant une ovulation synchronisée sur un groupe de vaches. Ils facilitent le travail de l'éleveur et permet d'améliorer la fécondité, en particulier dans les élevages où la détection des chaleurs est un facteur limitant.

Notre travail comporte deux parties. La première qui est la bibliographique, s'articule autour de trois chapitres. Le premier traite la physiologie de la reproduction chez les bovins, le second présente les facteurs influençant la fertilité et la fécondité chez la vache et le troisième chapitre traite la maitrise des cycles chez les bovins. La seconde partie est consacrée à une étude expérimentale sur un protocole d'induction des chaleurs (DELTA PRID + PGF2 α + PMSG) et l'insémination sur des chaleurs observés.

Chapite I : la physiologie de la reproduction

I.1. l'activité ovarienne

I.1.1. La folliculogenèse

La folliculogenèse est la succession de différentes étapes du développement folliculaire, depuis le moment où il sort de la réserve passant par l'ovogenèse jusqu'à l'ovulation ou, cas le plus fréquent, jusqu'à l'atrésie (**Thibault, 2001**).

A. Phase folliculaire :

Selon **Grandis, (2008)** l'évolution folliculaire se fait en parallèle avec l'ovogénèse. Certains follicules primordiaux évolueront en follicules primaires (augmentation du volume de l'ovocyte et de l'épaisseur des couches cellulaires) qui, eux-mêmes avec la formation de l'antrum, évolueront en follicule de De Graaf, caractérisés par une cavité centrale remplie de liquide riche en œstrogènes. L'ovocyte est alors enfermé dans un massif cellulaire (cumulus oophorus) qui le tient attaché à la granuleuse.

Monniaux et al, (2009) ajoutent que le follicule mur a un diamètre d'environ 12 mm et l'ovocyte atteint environ 150 microns. Sa paroi externe fait saillie à la surface de l'ovaire qui sera le point de rupture permettant l'expulsion de l'ovocyte qui sera récupérée par les trompes de Fallope.

B. Phase lutéale :

Après ovulation, les cellules de la granulosa et de la thèque interne du follicule vont se multiplier et se modifier pour former le corps jaune qui va sécréter la progestérone pendant la durée du cycle. Vers le 16^{ème}/17^{ème} jour, en l'absence d'embryon et de son signal trophoblastique, l'utérus va sécréter la prostaglandine (PGF2 α) qui va lyser le corps jaune **Bertrand et al, (1976)** mais on observe une régression brutale au dix-huitième jour **Tainturier, (1977)** qui se poursuit plus progressivement pendant 24 à 48 heures.

Durant cette phase il ya arrêt de la sécrétion de progestérone, les parois artériolaires du corps jaune se sclérosent, ce qui aboutit à une réduction de la lumière et donc de l'apport sanguin, de l'énergie et des précurseurs au niveau de cellules lutéales **Bruyas, (1998)**.

Les cellules lutéales dégénèrent en parallèle, et perdent leur fonctionnalité ; la matrice conjonctive se développe au fur et à mesure **Bertrand et al, (1976)**.

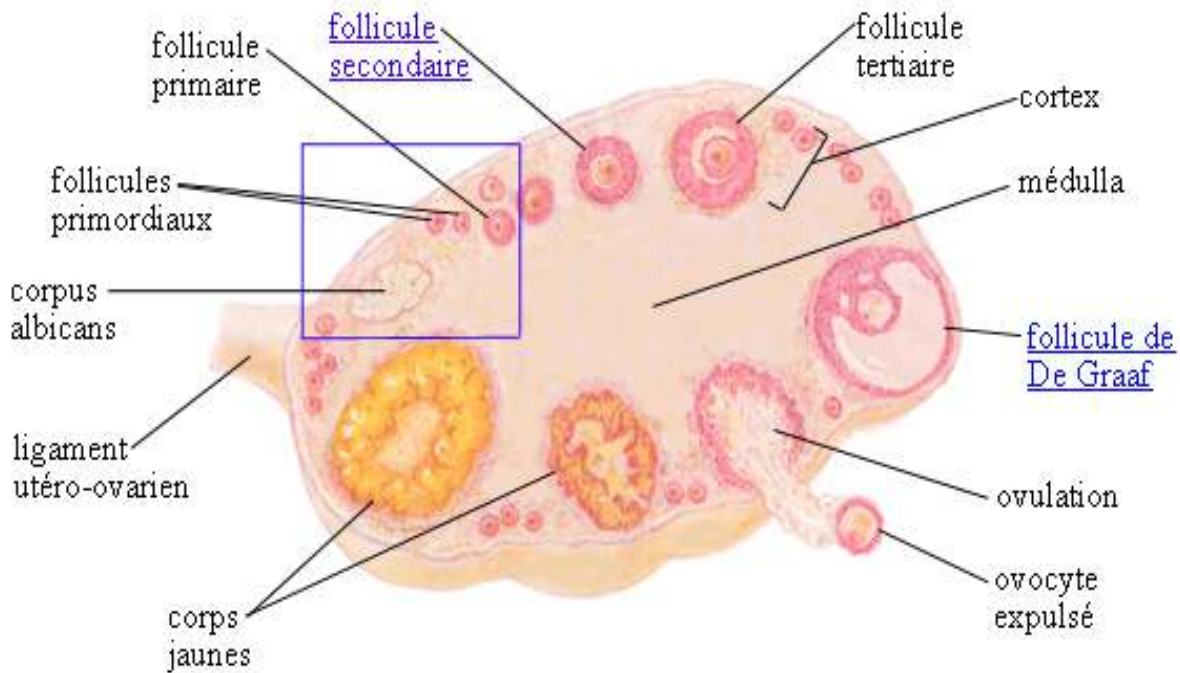


Figure n°1 : schéma de l'ovaire à différents stades du cycle ovarien (Gayrard V, 2007).

I.1.2. Dynamique de la croissance folliculaire

Elle se progresse en deux étapes fondamentales :

I.1.2.1. La phase gonado-indépendante :

Il s'agit du développement d'un follicule primordial à un follicule tertiaire recruté pour être intégré à une vague folliculaire (cohorte), pendant cette période les cellules de la thèque interne acquièrent des récepteurs à la LH (luteinizing hormone) et celle du granulosa acquièrent des récepteurs à FSH (follicular stimulating hormone) (Ennuyer, 2000).

Cette phase ne dépend pas des concentrations de FSH et LH mais d'autres facteurs interviennent :

- l'état corporel de l'animal
- la quantité et la qualité de l'alimentation,
- l'étape de son cycle de reproduction : exemple l'état de l'anoestrus post-partum **Thibault, (2001)**.

I.1.2.2. La phase gonado- dépendante :

Chapite I : la physiologie de la reproduction

La folliculogenese terminale débute lorsque les follicules en fin de croissance deviennent sensibles aux gonadostimulines (FSH, LH). C'est le stade où le follicule atteint le diamètre de 3 mm chez la vache.

Cette phase se déroule en 3 étapes : le recrutement, la sélection et la dominance

A. Le recrutement : les follicules recrutés forment une cohorte de follicules tertiaires de taille très variable selon les espèces : 4 à 5mm chez la vache et 2 à 3mm chez la jument **Ginther et al, (2001)**. Chez les mammifères domestiques, plusieurs vagues successives de follicules peuvent être recrutées au cours d'un cycle (2 à 3 chez la vache et 1 à 2 chez la jument). Les cycles à 2 vagues durent 2 à 3 jours de moins que les cycles à 3 vagues (19-20J contre 22-23J). L'émergence d'une nouvelle vague folliculaire est initiée par un pic de sécrétion de FSH **Adams et al, (2008)**.

B. La sélection : les follicules recrutés poursuivent leurs croissance, mais une Sélection se produit ce qui réduit la cohorte au un nombre caractéristique de la race ou de l'espèce **Ireland et al, (2000)** les autres follicules subissent l'atrésie et il ya un blocage du recrutement de nouveaux follicules.

C. la dominance : le ou les follicules destinés à ovuler sont les follicules dominants, leurs avenir dépend alors du moment du cycle, ou ils sont produits : pendant la phase folliculaire, la croissance terminale s'achève par une ovulation : pendant la phase lutéale, les follicules dominants subissent l'atrésie **Batelier et al, (2005)**. La notion de dominance est à la fois morphologique et fonctionnelle ; morphologique car elle est exercée par le follicule de plus gros diamètre et fonctionnelle car le follicule dominant est le seul qui inhibe la croissance des autres follicules et qui ovulera. En effet, la baisse de FSH ne permet plus la croissance des autres follicules non sélectionnés de la vague : ils vont évoluer vers l'atrésie **Lopez et al, (2005)**.

I.1.3- l'atrésie folliculaire :

L'atrésie correspond à la régression du follicule jusqu'à la disparition complète dans le stroma ovarien. Elle intervient à tous les stades de croissance des follicules. Seuls quelques follicules atteignent le stade ultime de leur développement : le stade pré ovulatoire ou le follicule de DEGRAAF **Thibault, (2001)**.

I.1.4 -le devenir du follicule dominant :

Le follicule dominant continue son développement et sécrète de grandes quantités d'œstrogènes **Fortune et al, (2001)**. En fin de croissance folliculaire les cellules de la granulosa

Chapite I : la physiologie de la reproduction

acquièrent des récepteurs à la LH. Le follicule devient apte à ovuler sans le contrôle des gonadostimulines. Le sort du follicule dominant dépend alors de la pulsativité de LH, il ovulera si la fréquence des pulses est élevée (au cours de la phase folliculaire), mais deviendra atrophique si la sécrétion de LH sont faibles (au cours de la phase lutéale) **Batelier et al, (2005)**.

I.2. le cycle œstral :

La femelle bovine est une espèce dite : poly oestrienne non saisonnière (œstrus continu pendant toutes l'année) **Hanzen, (2003-2004)**.

I.2.1. l'œstrus

Selon **Wattiaux, (1998)** Le cycle œstral se décompose en quatre phases : l'œstrus, le met œstrus, le di œstrus et le pro œstrus.

I.2.1.1. le pro œstrus :

Précède l'œstrus. Il est caractérisé par la dégénérescence du corps jaune, et le recrutement, la sélection et la maturation du follicule dominant. Il dure environ deux à trois jours **Youngquist, (1997)**.

I.2.1.2. le post œstrus « met œstrus » :

C'est la période qui suit l'ovulation, elle correspond au début de formation du corps jaune et du développement lutéal, cette période dure environ 6 à 8 Jours **Ferroukh , (2007-2008)**.

I.2.1.3. le di œstrus :

Est aussi appelée phase lutéale. Il correspond à la période de fonctionnalité du corps jaune, et dure une quinzaine de jours. Cette phase est marquée par une élévation importante du taux de progestérone plasmatique **Youngquist, (1997)**.

I.2.1 .4. l'œstrus :

L'œstrus ou chaleur est la période d'acceptation du male et de la saillie. C'est la période de maturité folliculaire au niveau de l'ovaire, suivie de l'ovulation.

Selon **Thibier, (1973)** cet œstrus dure de 6 à 30 heures, et se caractérise par des manifestations extérieures : excitation, inquiétude, beuglements, recherche de chevauchement de ses compagnes et acceptation passive de la monte par un taureau ou une autre vache, écoulement de mucus.

Chapite I : la physiologie de la reproduction

L'ovulation ou ponte ovulaire à lieu 6 h à 14 h après la fin de l'œstrus et elle suivie par la formation du corps jaune et l'installation d'un état gravidique de l'utérus, correspondant à la période d'installation de la fonction lutéale.

➤ les signes cliniques des chaleurs :

Le signe majeur des chaleurs est bien l'acceptation du chevauchement lors d'une monte passive **Hanzen,(2004-2005)**.

Il existe aussi d'autres signes mineurs :

- La monte active par une autre femelle androgénisée.
- Changement de comportement : une grande mobilité et des beuglements.
- Congestion de la vulve et un écoulement muqueux cervico-vaginal ou glaire cervicale.
- La reflexe lombaire et la queue relevée.
- Perte progressive de l'appétit et de la production laitière.

I.2.2. Anoestrus :

Il s'agit de l'absence des chaleurs observable pendant une période plus ou moins longue **Meyer et al, (1999)**.

On l'appelle encore la frigidité **Nicolas, (1999)**. On distingue deux types d'anoestrus :

➤ **L'anoestrus vrai** : ce type d'anoestrus plus observé chez les vaches fortes laitière **Tainturier, (1999)** : (vache n'ayant pas été vu en chaleur jusqu'au 60^{ème} jour PP), l'ovaire présente souvent plusieurs dizaines de vagues folliculaire successives sans jamais donner naissance a un follicule dominant, ni n'y a jamais eu d'ovulation. **Houmadi, (2007)** a qualifié l'inactivité ovarienne d'anaphrodisie fonctionnelle. selon **Youngquist, (1987)**, il résulte soit d'une absence de cyclicité, soit d'un blocage du cycle.

- Absence de cyclicité : pas d'activité ovarienne, n'est de croissance folliculaire, ni d'ovulation, ni de formation de corps jaune **Youngquist ,(1987)**, les deux ovaires sont petits (de la taille d'une amande) et lisses (sans structures saillante bien nette) **Tainturier, (1999), Humblot, (1978)**. Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens **Hanzen, (2005)**.
- Blocage de cycle : **Tainturier,(1999) , Humblot,(1978)**. Pensent que ce type de cyclicité est associé a un taux bas et prolongé de P4 .en effet, la progestérone sécrétée

Chapite I : la physiologie de la reproduction

par le corps jaune persistant ou éventuellement par un kyste lutéinique, bloque l'ovulation et la manifestation des chaleurs **Tainturier, (1999)**

- **Le suboestrus (ou anoestrus comportemental)** : Dans ce cas, la vache est cyclée mais en anoestrus comportemental : une observation continue des chaleurs montre qu'elles sont absentes. A la palpation transrectale à 10 à 12 jours d'intervalle, les ovaires présentent des remaniements (croissance ou régression d'un corps jaune par exemple) et suggèrent aussi l'existence d'une activité ovarienne cyclique. Un corps jaune et un follicule (qui est dit anoestrien) sont alternativement palpables. Il existe donc des ovulations, mais elles sont silencieuses **Humblot, (1978), Humblot et Thibier, (1978)**.

I.3. la régulation hormonale de l'activité sexuelle cyclique :

Selon **Peters et PJH Ball, (1995) ; Mechkour, (2003)**, la physiologie du cycle sexuel de la vache est complexe, il résulte d'un dialogue entre le cerveau, les ovaires et l'utérus. Les trois organes communiquent notamment par le biais des trois hormones (GnRH, progestérone, œstradiol 17 β) et des prostaglandines PGF2 α dont la GnRH est le chef d'orchestre. Cette hormone stimule l'activité des ovaires.

En début de cycle' un follicule ovarien produit d'avantage d'œstradiol 17 β qui sous son influence, la vache vient en chaleurs. L'ovulation se situe en général 30 heures après la décharge ovulant de l'hormone hypophysaire LH, soit 10 à 12 heures après la fin de l'œstrus, plus fréquemment sur l'ovaire droit que sur le gauche **Monniaux et al, (2009)**.

Selon **Mechkour, (2003)**, l'ovule libéré part à la rencontre d'un éventuel spermatozoïde. Le corps jaune sécrète de plus en plus de progestérone. Celle-ci empêche la croissance, la maturation et l'ovulation d'un nouveau follicule. Comment ? En inhibant justement la sécrétion de GnRH (mécanisme de Feedback négatif).

S'il ya début de gestation, le cycle sexuel reste bloqué par la progestérone jusqu'au vêlage. Par contre, en l'absence d'embryon, la muqueuse utérine de la vache sécrète des prostaglandines PGF2 α .ces dernières, provoquent la destruction du corps jaune sur l'ovaire. La concentration en progestérone dans le sang diminue, un cycle peut redémarrer **Peters et PJH Ball, (1994)**.

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

II. Fertilité et la fécondité

II.1. Définition de la fertilité

La fertilité a été définie par plusieurs auteurs à savoir ; **Loisel J, (1977)**, la définit comme : la possibilité pour une vache (ou un troupeau) d'être gestante après une ou plusieurs inséminations. Par contre **Nokes D, (1986)**, la définit comme la capacité pour une vache de donner naissance à un veau viable dans un intervalle de 12 mois approximativement. En revanche **Vallet, (1998)** ; une vache fertile pourrait être définie comme étant une vache en lactation, qui montre ses chaleurs en temps voulu et se trouve gestante après la première insémination.

II.2. Définition de la fécondité :

- C'est la possibilité de produire un veau en moyennes tous les 420 jours (**Loisel J, 1976**).
- C'est l'aptitude de la femelle à être cyclée et à produire des ovules fécondables, la fécondité mesure le temps moyen nécessaire à la mise au monde d'un nouveau produit dans un troupeau de vache (**paccard, 1977**).

II.3. Les facteurs influençant la fertilité et la fécondité :

De multiples facteurs modulent les comportements sexuels de la femelle (**Hanzen Ch, 2000**) ; individuels et collectifs (**Orihuela A, 2000**).

II.3.1. Les facteurs de variations individuelles :

Des facteurs de variation individuelle de l'expression des chaleurs sont la race, l'âge, le rang de lactation et d'autres (**Orihuela A, 2000**).

II.3.1.1 la race:

- L'importance de l'hérédité dans le déterminisme de la fertilité est difficile à définir avec précision (**Kortman, 1947**) estimé que 10% seulement de variation de taux de conception peuvent être attribués à des facteurs héréditaires.
Le bétail laitier est d'avantage exposé à un plus grand nombre de maladie que le bétail à viande. Ce dernier ne montre pas autant d'anomalies génitales d'origine héréditaire (**Bendjaballah M, 1988**).
- Au sein d'un groupe, certaines races semblent plus enclines à chevaucher, et d'autres à dissuader le chevauchement (**Orihuela A, 2000**).

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

II.3.1.2 Numéro de lactation (primipares/ multipares) :

L'effet de la parité sur la durée de l'anoestrus post-partum a été décrit par de nombreux auteurs (**Houmadi, 2007**). Il a été confirmé par (**Battelier F et al, 2005**), que les primipares, pendant la période de reproduction, avaient une reprise d'activité ovarienne retardée. En effet, les primipares ont un anoestrus post-partum plus long que les multipares. Dans une étude sur les vaches charolaises, le taux de cyclicité était de 9.10% après premier vêlage, 18.5% après le deuxième et significativement plus élevé (49%) pour des vaches de rang 3 et plus (**Houmadi, 2007**).

II.3.1.3 la production laitière :

Des niveaux élevés de production laitière ont été associés par plusieurs auteurs à une diminution de la fertilité. Des études ont montré que la reprise de cyclicité post-partum s'accompagne fréquemment d'anomalies, parmi celles-ci, les phases lutéales prolongées ont été reliées à une forte production laitière en début de lactation (**Dubois P et al, 2006**). (**Disenhaus C et al, 2002**), conclurent que brider la production laitière au cours des 3 premières semaines pourrait être favorable à la normalité des cycles sans conséquences sur le délai de reprise de cyclicité.

II.3.1.4 La non délivrance :

La durée de l'involution utérine et cervicale est normalement d'une trentaine de jours (**Fosgate et al, 1962 ; Morrow et al, 1966 ; Marion et al, 1968 ; In hanzen et al, 1996**). Elle est soumise à l'influence de divers facteurs tel le nombre de lactation (**Buch, 1955 ; Morrow et al, 1966 ; Fonseca et al, 1983 ; In hanzen et al, 1996**), la saison (**Marion et al, 1968 ; In hanzen et al, 1996**) ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum (**Morrow et al, 1966 ; Fonseca et al, 1983 ; Watson, 1984 ; In hanzen et al, 1996**).

La non délivrance pénalise par ses conséquences la fertilité et la fécondité, il semble que lorsque l'on pratique une délivrance manuelle longue et difficile, les répercussions soient supérieures à ceux que l'on observe si l'on n'intervient pas.

Le contrôle de l'involution utérine est une intervention capitale dans les suivis d'un troupeau laitier. C'est le seul acte préventif dans le suivi de la reproduction : tout retard d'involution est associé à une métrite post-puerpérale, or le traitement précoce à ce stade est assez efficace et limite ainsi les risques d'infertilité (**Mialot et al, 1998a**).

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites (**Muller et Owens, 1974 ; Larson et al, 1985 ; Saloniemi et al, 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Bigras-Poulin et al, 1990 ; Van**

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

Werven et al. 1992), d'acétonémie et de déplacement de la caillette (Dohoo et al. 1984, Rowlands et al, 1986 ; Correa et al. 1990) voire selon certains de kystes ovariens (Bigras-Poulin et al, 1990). Ses effets sur la production laitière sont controversés (Muller et Owens, 1974 ; Kay 1978 : In Hanzen et al, 1996 ; Van Werven et al, 1992). Elle augmente le risque de réforme (Erb et al, 1985) et entraîne de l'infertilité (Kay 1978, Coleman et al. 1985, Joosten et al. 1988, Borsberry et Dobson 1989) et de l'infécondité (Dubois et Williams, 1980 ; Mather et Melancon, 1981 ; Hillers et al, 1984 ; Martin et al, 1986).

II.3.1.5 Difficultés de vêlage :

Alors que le vêlage est intervenu en moyenne 2 mois avant la mise à la reproduction, même une aide facile au vêlage se traduit par de moins bons résultats lors de la 1ere saillie ou insémination artificielle. De mauvaises conditions de vêlage sont susceptibles d'allonger les délais de retour de l'activité ovarienne (Short et al, 1990).

Les interventions plus importantes (extraction forcés et césarienne) peuvent s'accompagner d'un pourcentage non négligeable d'infertilité, cela peut être expliqué par la fatigue, les vêlages difficiles entraînent une mauvaise involution utérine, des troubles infectieux (métrites,.....) qui sont associés à une mauvaise fertilité à l'IA.

Des écarts de fertilité atteignant 15 à 30 % sont notés entre femelles à vêlage sans assistance et celles ayant subi une extraction forcée ou une césarienne (Grimard B et al, 2003, Humblot P et al, 1996 ; Rochereau P, 1994), cet effet peut s'expliquer en partie par un effet sur le taux d'ovulation qui est faible chez les vaches ayant eu un vêlage difficile que chez les vaches ayant vêlé seules.

II.3.1.6 le post partum (caractère allaitant ou lactant) :

L'allaitement du veau par sa mère entraîne l'apparition plus tardive d'un état œstral (Hanzen Ch, 2009). La reprise de l'activité cyclique chez les vaches têtées est plus longue que celle des vaches traites, elle-même plus tardive que celles des vaches tarées (Houmadi, 2007). Il y a donc une influence double de la lactation et de la stimulation mammaire sur l'initiation de premières ovulations (Houmadi, 2007). Plus précisément, l'allaitement retarde la reprise de l'activité ovarienne en différant le moment ou la fréquence et l'amplitude de la sécrétion tonique de LH, en diminuant la sensibilité hypophysaire à la GnRH et inhibant le rétrocontrôle positif de l'œstradiol sur la libération de LH (Houmadi, 2007).

➤ Mécanisme d'action de l'allaitement et l'interaction mère-veau :

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

Divers éléments interviennent dans l'inhibition de l'activité hypothalamo-hypophysaire après le part. L'hyperprolactinémie consécutives aux nombreuses tétées ou à la traite est responsable de cette période « d'infertilité lactationnelle » chez les primates et chez la femme (**Drion et al, 2002**).

Dans les autres espèces animales et chez le bovin particulièrement, elle ne semble pas être impliquée dans le déterminisme de cette infertilité réversible (**Gimenez et al, 1980**), quoi qu'il ait été mentionné par (**Battelier et al, 2005**), qu'un mécanisme hormonal était à l'origine du phénomène d'anoestrus post-partum : la persistance de l'influence de la prolactine, qui permet le maintien de la lactation, retarde ou bloque la sécrétion hypophysaires gonadotropes, et donc la reprise du cycle.

II.3.1.7 santé mammaire :

La mammite constitue une dominante pathologie en élevage des femelles laitières. Elle est caractérisée par la présence dans le lait de cellules inflammatoire (leucocytes) et éventuellement des bactéries. **Jordan et Fourdraine (1993)**, estiment les mammites comme la pathologie ayant l'incidence la plus négative d'un point de vue économique dans la filière laitière.

II.3.1.8 l'appareil locomoteur :

Selon **Hanzen ch (2006)**, les boiteries apparaissent au cours des 60 à 90 premiers jours post-partum, leur fréquence est comprise entre 2 et 20 %. L'infertilité s'accroît avec le degré de cette pathologie. Une atteinte des pieds, pourra aussi soit dissuader une vache à accepter le chevauchement soit au contraire l'empêcher d'esquiver se qui faussera obligatoirement les observations (**Diskin M et Sreenan J, 2000**). Les boiteries sont source de douleur et ont un impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux (**Brule et al, 2010**).

II.3.1.9 Mise à la reproduction trop précoce des génisses et des vaches :

L'intervalle vêlage-première ovulation peut être prolongé si le vêlage a lieu trop précocement dans la vie de l'animal (**Chastant et al, 2005**). En effet, au moment où elle devient pubère, une génisse n'a généralement pas atteint un développement corporel suffisant pour qu'il soit possible d'envisager une gestation sans conséquences néfastes pour son avenir. C'est pourquoi le moment de la première mise à la reproduction est postérieur à la puberté.

Il dépend également plus du poids que de l'âge de la génisse : on estime qu'on ne devrait pas mettre une génisse à la reproduction avant qu'elle n'ait atteint les deux tiers de son poids adulte présumé. La

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

première mise à la reproduction dépend donc largement de l'alimentation antérieure de la génisse (**Battelier et al, 2005**).

Il a été noté par (**Battelier et al, 2005**) qu'une insémination trop précoce, réalisée moins de 40 jours après le vêlage, se traduisait par une mauvaise fertilité, en raison d'une involution utérine inachevée.

II.3.2 les facteurs de variation collectifs :

II.3.2.1 habitat :

II.3.2.1.1 le type d'habitat :

L'anoestrus est plus court chez les vaches en stabulation libre que chez les vaches en stabulation entravée (**Kaouane, 1983**).

Le taux moyen d'infertilité est moins élevé puisque les vaches en stabulation libre permettent la détection facile des chaleurs par chevauchements des animaux en chaleur et la stimulation de l'instinct sexuel chez les femelles primipares (**Lagneau F, 1981**).

En général, les bovins à la pâture non seulement bénéficient d'une bonne nutrition, et jouissent aussi d'un meilleur état de santé. Le contact avec les autres animaux du troupeau, et éventuellement avec les taureaux peut stimuler l'instinct sexuel et la fonction ovarienne.

L'exercice journalier semble accélérer notablement l'involution de l'utérus après le vêlage et le retour à la fertilité normale (**Vandplasseche M, 1985**).

Cependant il est important de surveiller l'hygiène particulièrement en période de vêlage en raison des complications infectieuses de la non délivrance.

Cette hygiène est très difficile à surveiller en stabulation libre du fait du grand nombre d'animaux et des contacts étroit qu'ils ont entre eux. Ce qui multiplie les risques d'infection notamment en stabulation permanente en été comme en hiver (**De Kruif A, 1975**).

II.3.2.1.2 les conditions d'habitat : l'habitat conditionne la reproduction :

- ✓ Par son action sur la santé des animaux :

Il doit être largement aéré, facile à désinfecter, afin de prévenir les maladies infectieuses (**INR, 1980**).

- ✓ Par son action sur l'appétence et la consommation :

Le matériel d'équipement, de conservation et d'approvisionnement doit pouvoir fournir aux animaux un aliment sain de bonne qualité et appétent (**INR, 1980**).

II.3.2.2 la saison et le climat :

Le climat est la résultante d'une série de facteurs, dont la température, l'humidité, la pluviosité, les variations journalières, l'altitude, la radiation solaire, etc.

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

Lorsqu'on déplacé des bovins d'un climat tempéré à un climat tropicale, la fonction physiologique la plus touchée est celle de reproduction. Très souvent la fertilité des vaches et des génisses décline rapidement et les difficultés persistent ou s'aggravent avec la génération suivante.

L'infertilité se manifeste souvent par une forte baisse de l'appétit sexuelle et des chaleurs silencieuses, ainsi que par la détérioration de la fonction ovarienne, voir l'inactivité (**Vanplasseche M, 1985**).

- **influence de la température :**

Chez la vache, une très haute température réduit sensiblement les chaleurs, donc l'élévation de la température a une influence sur la fécondité de la vache. Le comportement des vaches laitières vis-à-vis du climat dépend des souches (**Piton I, 2004**).

La Holsten et la Frisonne souffrent quand la température ambiante se trouve au-dessus de 22°C.

De plus, de fortes pluies entraînent également une diminution d'intensité de l'activité sexuelle (**Bendjaballah M, 1988**).

- **influence du photopériodisme :**

Le photopériodisme modifie également la durée de l'anoestrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de l'accouchement est grande.

Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage-première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril. Cet effet est plus net chez les primipares que chez les multipares et accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat. Le mécanisme de cet effet est encore peu précis. La mise en évidence de concentration plasmatique de LH et de prolactine plus élevée en été qu'en hiver pourrait en constituer une explication.

(**Vanplasseche M, 1985**), voit que la lumière ne joue pas un rôle important dans la fertilité des bovins, en effet même une grande obscurité ne cause pas d'infertilité. En conditions expérimentales (rarement réunis en pratique) un éclairage artificiel supplémentaire allant jusqu'à 18 heures par jours a beaucoup fait baisser la fertilité, surtout en perturbant la fonction ovarienne.

II.3.2.3 Effet du male :

La présence continue du male influence défavorablement l'œstrus en diminuant sa durée (**MADR, 2010**) ; (**Hanzen Ch, 2011**) par contre cette présence entraîne l'apparition d'ovulation plus précoce sous l'effet de l'hormone LH (**Hanzen Ch, 2011**) de plus, selon le même auteur, c'est autour du male qu'ont tendance à se constituer les groupes sexuellement actifs.

II.3.2.4 Stress permanent ou répété :

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

Le stress peut se définir par tous changement de l'environnement de l'animal, ses effets sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ont fait l'objet de revues récentes. Il a été démontré que des situations chroniques de stress (tel le transport) ou l'administration chronique d'ACTH pouvaient modifier la libération pulsatile de la LH, en retarder la libération et diminuer la synthèse d'œstradiol et donc indirectement la manifestation de l'œstrus (**Hanzen, 2005**).

De plus, le fait que la réduction de fréquence et l'amplitude des pics de LH chez les vaches soit concomitante à une augmentation du cortisol laisse penser que l'accroissement de la fonction surrénalienne, suite à des stress de divers natures accompagnant l'allaitement, joue un rôle non négligeable dans le déterminisme de l'anoestrus PP (**Drion et al, 2002**).

II.3.2.5 l'alimentation :

Elle agit par l'intermédiaire de l'état corporel et du poids vif des femelles au moment du vêlage ou du tarissement (**Battelier et al, 2005**). En effet, les vaches en bon état d'engraissement au moment de vêlage (note d'état corporel au moins égale à 2,5) ont un meilleur taux de cyclicité rapidement après le vêlage (**Montiel et al, 2005**).

Chez les vaches laitières, ce sont globalement les excès énergétiques lors du tarissement et une sous-nutrition prolongée en début de lactation qui ont les répercussions les plus importantes sur l'allongement de la période d'anoestrus (**Mialot et al, 1998a**).

Le niveau alimentaire appliqué chez la vache allaitante pendant la période post-partum n'a que peu d'influence sur la fonction de la reproduction des vaches qui au vêlage sont en bon état, alors que l'effet est très net sur la population de vaches mal nourries avant vêlage. Tout se passe comme si la reproduction était « une fonction de luxe » et que l'animal en déficit énergétique mettait en veille sa fonction de reproduction (**Vagneur M, 1994**).

➤ **L'urémie :**

Une baisse de la fertilité des vaches liées à un excès de protéines alimentaires apparait pour des teneurs en urée dans le lait supérieures à 40 mg/dl (**Froidmont E et al, 2002**).

➤ **Modification du rapport acide gras oméga3/oméga6 :** la sous-alimentation au cours du post-partum est souvent associée à un retard dans le retour en œstrus des vaches.

Chez les vaches, la supplémentation d'un régime avec des matières grasses (MG) augmente les concentrations de progestérone, de plus la croissance folliculaire est modifiée différemment en

Chapitre II : les facteurs influençant la fertilité et la fécondité

fonction du type d'AG utilisé (**PONTER A et al, 2001**). Les AG des familles oméga3 et oméga6 sont des précurseurs pour la synthèse des prostaglandines (PG) : oméga3 (C18 :3) PG de série 3 ; oméga6 (C18 : 2) PG de série 2 (PGF2a). Il existe une compétition entre les deux familles d'AG pour la synthèse des deux familles de PG. La production relative des différentes PG est donc affectée (**Abayasekara et al, 1999**).

- **Le niveau d'apport énergétique** : les régimes faibles en énergie ont provoqué, chez les femelles Holstein, un retard de l'apparition de la première ovulation (22,2 vs 13,9 j) et des premières chaleurs (44,2 vs 29,9 j) après le vêlage (**Marie et al, 1996**). En effet, (**Grimard et al, 1996**) confirment que la sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation. Les vaches présentant un anoestrus PP ont eu un bilan énergétique plus faible, accompagné de glycémie plus faible et de concentrations plasmatiques d'AGNE plus élevées que celles normalement cyclées (**Disenhaus et al (2002)**).
- **L'insuline et les IGF-I et II** : des études in vitro ont montré que l'insuline et surtout l'IGF-I stimulent la production de progestérone et l'œstradiol des cellules de granulosa chez la truie. L'insuline peut augmenter le nombre de récepteurs à LH comme cela a été montré sur des cellules de granulosa d'ovaires de ratte. Ces rôles potentiels de l'insuline pourraient expliquer l'augmentation de la réponse de l'ovaire aux gonadotropines (ou à la PMSG) induite par la supplémentation énergétique (**Grimard et al, 1996**).

Chez la vache, des études in vitro ont montré que les IGF-I et II stimulent la stéréodogénèse. Les concentrations sériques d'IGF-I sont plus faibles chez les vaches sous-nourries que chez les témoins et inversement corrélées à la durée de l'anoestrus post-partum (**Grimard et al, 1996**).

III. Induction des chaleurs

Le contrôle de la durée du cycle sexuel s'appuie sur deux principes : le contrôle de la croissance folliculaire et le contrôle de la durée de vie du corps jaune. De nombreuses hormones, utilisées seules ou associées, permettent d'induire les chaleurs à des moments bien précis après l'arrêt du traitement (**Grimard et al, 2003**).

Chaque vague folliculaire a une durée de 7 à 9 jours pendant laquelle se succèdent le recrutement, la sélection, la dominance et l'atresie ou l'ovulation. Par conséquent, un follicule dominant capable d'ovuler n'est présent qu'à un moment précis de l'évolution de la vague folliculaire (**Ennyer, 2000**). Cela permet de comprendre un aspect important de la réussite de l'induction de l'œstrus : cette réussite dépend en partie du stade d'évolution de la vague folliculaire au moment où le traitement d'induction est initié.

III.1.Définition

Le traitement hormonal d'induction consiste à mimer certains des mécanismes endocriniens qui contrôlent le cycle sexuel afin d'induire l'ovulation et l'activité sexuelle à un moment choisi (**Ennyer, 2000**).

III.1.1.Objectifs

La gestion hormonale de la reproduction implique le recours à des traitements capable de contrôler tout à la fois l'activité lutéale et la croissance folliculaire, pour obtenir dans les plus brefs délais à l'expulsion d'un ovocyte fécondable (**Hanzen Ch, 2003**).

III.2.Méthodes de l'induction des chaleurs

Plusieurs méthodes ont été et sont encore utilisés, et reposent classiquement sur deux principe généraux

1. le blocage de retour normal de l'œstrus et de l'ovulation avec un traitement a base de progestérone, suivi après cessation du traitement, d'une courte période où les femelles reviennent en œstrus et ovulation
2. le raccourcissement de la phase lutéale par des produits luteolytique
3. la combinaison des deux (**Hanzen Ch, 2003**).

III.2.1 Les différents protocoles de la maîtrise des cycles

III.2.1.1 Les protocoles à base de prostaglandine :

On distingue la PGF₂ naturelle et les analogues de synthèse (exemple : le cloprosténol). La PGF₂ est naturellement synthétisée par l'utérus dans 2 situations : A la fin du cycle œstral s'il n'y pas de gestation et à l'approche de la mise bas s'il ya gestation elle a une action lutéolytique, cette dernière est connu depuis 1972/1973 (**Lauderdale et al.,1974**) et utilisée dans les traitements de maîtrise des cycles, a une action uterotonique en agissant sur les fibres musculaires lisses de l'utérus.

Les analogues ont essentiellement un rôle lutéolytique (**Gipoulou et al, 2003**), mais uniquement après le cinquième jour de développement du corps jaune, lorsque celui-ci est mature.

Chapitre III : la maîtrise des cycles

La forme disponible actuellement en Algérie est :

ESTRUMATE® Le **cloprosténol** (Schering Plough).

ENZAPROST® (2.5 mg de **Dinoprost**, Ceva).

PROSTAVET® (5mg d'**Etioproston**, Virbac).

Pour **Laverdière G, 1994**), le cloprosténol possède un plus grand potentiel de synchronisation.

- Protocole :

Les traitements de maîtrise de l'œstrus à l'aide des PGF2 ont été développés il y a 50 ans. Une double injection de prostaglandine à 11-14 jours d'intervalle permet d'induire les chaleurs des femelles traitées à savoir un intervalle de 14 jours pour les vaches et de 11 jours pour les génisses est habituellement conseillé (**Grimard et al, 2003 ; Hanzen Ch et al, 2003**). En effet l'efficacité de ce protocole est fondée sur l'effet lutéolytique des prostaglandines.

La PGF2 administrée entre j5 et j17 du cycle sexuel provoque la régression du corps jaune. La fréquence des pulses de LH augmente alors, provoquant une élévation significative de la sécrétion d'œstradiol par le follicule dominant, l'apparition de l'œstrus et l'ovulation. Malgré la lutéolyse rapide (24 heures) ; l'intervalle entre l'injection et les chaleurs est variable, et dépend du stade de la croissance du follicule au moment du traitement (**Grimard et al, 2003**).

Les animaux qui possèdent un follicule dominant au moment de l'injection présentent des chaleurs dans les 2 à 3 jours. Si l'injection a lieu pendant la phase de recrutement, le follicule dominant se forme en 2 à 4 jours, et l'intervalle entre l'injection et l'œstrus est plus long et plus variable. La PGF2 ou ses analogues n'étant efficace qu'entre j5 et j17, seuls 60% des individus d'un lot d'animaux cyclés sont susceptibles de répondre correctement à une injection. Aussi, les protocoles de synchronisation conseillés comprennent –ils 2 injections à 11-14 jours, toutes les femelles étant alors en phase de dioestrus au moment de la deuxième injection, le choix de l'intervalle entre les deux injections n'est pas anodin. Il doit permettre qu'au moins une des deux injections soit réalisée pendant la phase lutéale (**Hanzen Ch et al, 2003**).

La plus part des animaux expriment des chaleurs entre 48 et 96 h après l'arrêt du traitement et peuvent être inséminés à l'aveugle à 72 et 96 h (**Grimard et al, 2003**).

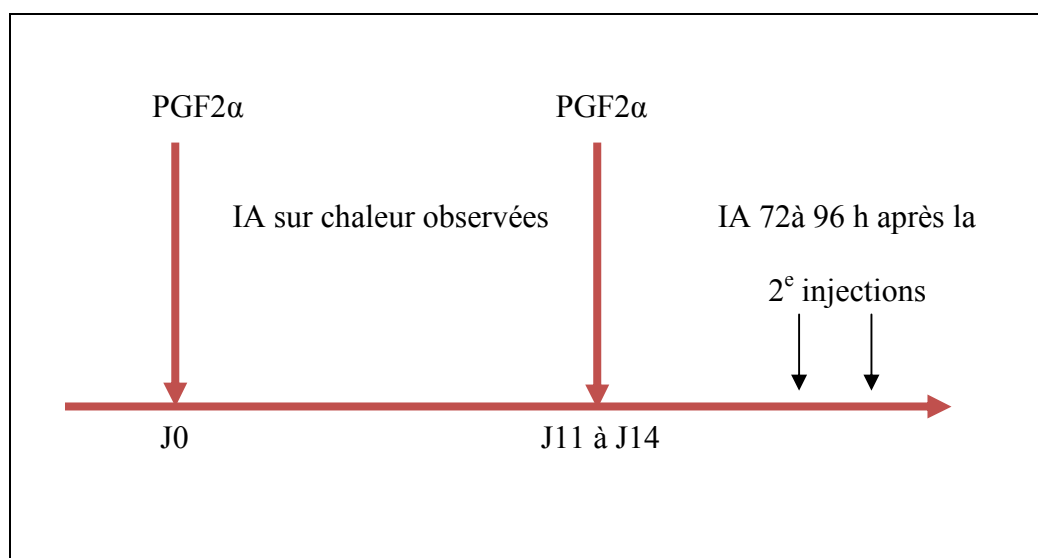


Figure n°2. Protocole de synchronisation à base de PGF2α (**Grimard et al, 2003**).

Chapitre III : la maîtrise des cycles

La fertilité est considérée comme meilleure après insémination sur chaleurs observées que lors d'insémination systématique. De plus, toutes les vaches ne sont pas vues en chaleurs après traitement (**55.5 % pour Stevenson et al, 1999 ; 68% pour Mialot et al, 1999**).

Ainsi, on conseille de réaliser une insémination sur chaleurs observées après la première injection de PGF2. Si l'animal n'est pas venu en chaleur, la deuxième injection est réalisée et l'animal inséminé sur chaleurs observées ou de façon systématique 72 et 96 h après la deuxième injection s'il n'est de nouveau pas vu en chaleurs. Ceci permet de réduire le coût du traitement et des inséminations (**Gipoulou et al, 2003 ; Grimard et al, 2003**).

III.2.1.2 protocole associant la GnRH et la PGF2α « protocole GPG » :

Ce protocole est en réalité une succession d'injections de GnRH et de PGF2α à des dates fixes :

- J0 : une injection intramusculaire de GnRH.
- J7 : une injection intramusculaire de PGF2α ou ses analogues.
- J9 : une 2^{ème} injection de GnRH.
- 12 heures -24heures après : insémination artificielle.

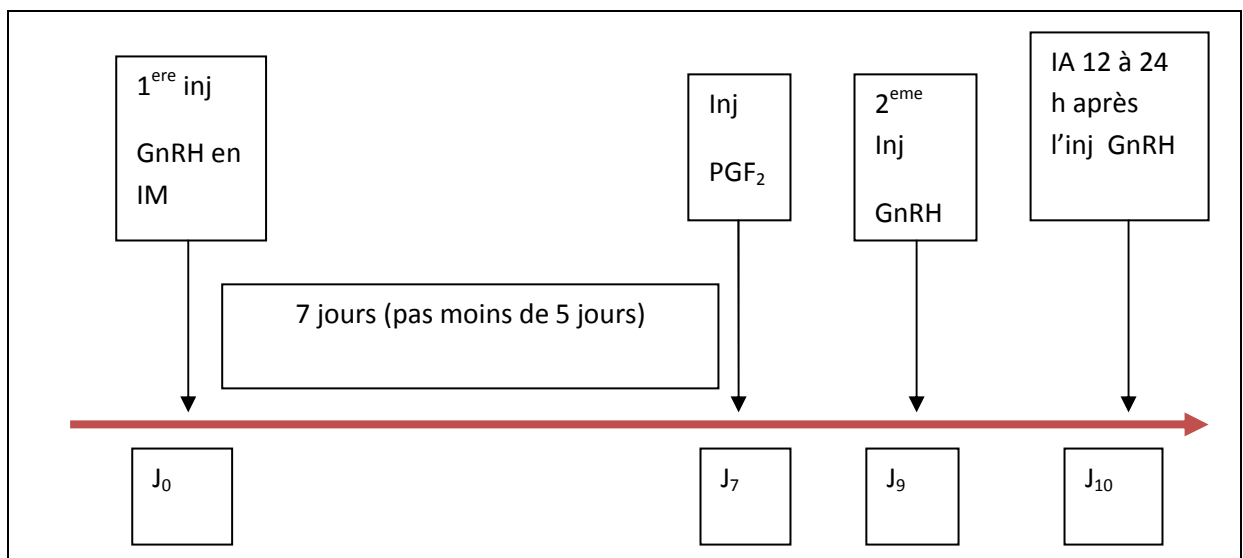


Figure n°3 : protocole de synchronisation associant la GnRH et la PGF2α (ovosynch) (INRA Prod. Anim. 2003).

Modes d'action :

- **La première injection de GnRH** : cette hormone possède trois rôles différents selon le stade du cycle sexuel où elle se trouve :
 - Provoque la croissance folliculaire (**Hanzen CH et al, 2003**).

Au cours du metoestrus : le follicule à cette phase n'est pas assez mûr, n'a pas atteint une taille de 10 mm lui permettant d'ovuler, ce follicule de la première vague folliculaire va continuer sa croissance chose facilitée par l'injection de la **GnRH** et l'élimination de l'imprégnation progestéronique, et

Chapitre III : la maîtrise des cycles

même ça va allonger sa phase de dominance phénomène qui ne doit pas dépasser les quatre jours pour qu'il n'y ait pas de répercussions sur la fertilité de l'œstrus induit.

- Provoque l'ovulation et la formation du corps jaune
- Provoque la lutéinisation du follicule présent

Au cours du dioestrus : la GnRH a ce stade est ovulatoire (**Geary et al, 1998**). le follicule dominant qui est normalement atrétique vue la présence de corps jaune va ovuler a cause de l'injection de GnRH. le corps jaune qui va se former est dit secondaire et sensible a la PGF2 α .

La réussite de l'ovulation après cette première injection conditionne la réussite de l'ovulation après la deuxième injection de GnRH

- **L'injection de la prostaglandine F2 α** : cette injection entraine la remise a niveau du cycle (le cycle reprend normalement) la lyse du corps jaune et l'ovulation deux a trois jours après d'un follicule dominant n'ayant pas subit la rétroaction négative de la progestérone.

La régression du corps jaune formé après la première injection de GnRH par l'injection de PGF2 α 7 jours après, est de 94% chez les vaches laitières (**Pursley et al, 1997**) clé du protocole.

- **La deuxième injection de GnRH** : faite pour l'amélioration de la fertilité autour de l'insémination en appuyant la dominance du follicule, en augmentant les pulses de LH préovulatoires (préparation au pic de LH) et en donnant une synchronisation précise au moment de l'insémination.

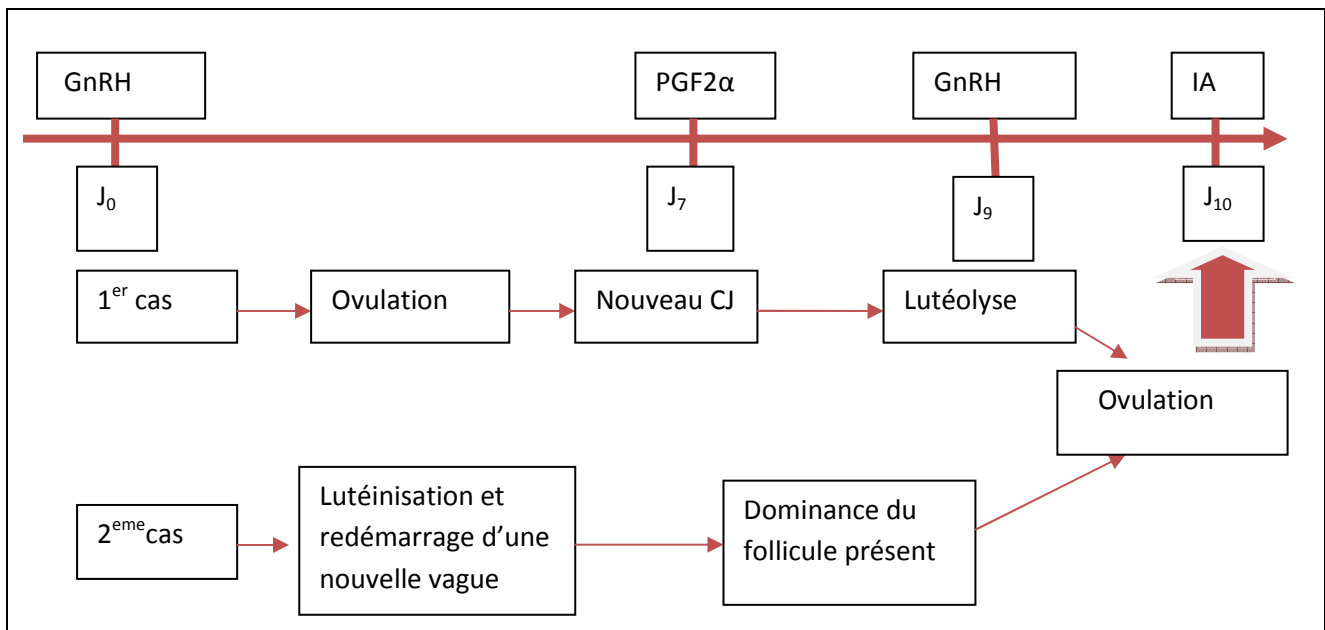


Figure n°4 : Illustration du mode d'action simplifié du protocole GPG (**GEARY et al, 1998**).

Chapitre III : la maîtrise des cycles

De même l'intervalle entre la déférente injection composant le protocole GPG influence sur les résultats de conception après le traitement comme expliqué dans le tableau ci –dissous.

Tableau n°1 : influence de l'intervalle entre les différentes injections composant le protocole GPG sur le taux de conception (**Pursley et al, 1995**).

Groupe	n	Taux de conception %
1 : GnRH à J0, PGF2 α à J7, GnRH J9 et IA à J10	22	55
2 : GnRH à J0, PGF2 α à J8, GnRH à J9 et IA à J10	22	46
3: GnRH à J0, PGF2 α à J9, GnRH à J9 et IA à J10	22	11

Pursley et collaborateur ont confirmé le faible taux de réussite de ce traitement, en comparant des résultats des taux de gestation chez des génisses traitées par les hormones et d'autres non et qui se sont dévoilés inférieurs de plus de 20%.

Tableau n°2 : Efficacité comparée du protocole GPG et des injections de PGF2 α en termes de taux de gestation et de taux d'ovulation chez les génisses laitières (**Pursley et al, 1997**).

Traitement utilisé	Taux d'ovulation (%)	Taux de gestation (%)
Génisses traitées par le Protocole GPG (n=77)	59.9	35.1
Génisses témoins traitées Par la PGF2 α (n=78)	86.2	74.4

III.2.1.3 Protocoles à base de progestérones :

Dans nos conditions d'élevage ou l'alimentation n'est pas libitum, un simple traitement de synchronisation (prostaglandines seules) n'est pas souvent suffisant car les vaches sont presque toujours en anoestrus, il faut donc une méthode capable d'induire puis de synchroniser les chaleurs. Par rapport aux protocoles à base de PGF2 α , les traitements à base de progestérones apparaissent plus complexes. D'une part ils consistent en la mise en place puis le retrait d'un dispositif, d'autre part ils sont complétés par une ou plusieurs injections afin d'améliorer leurs résultats en terme de synchronisation. Les injections qui peuvent les compléter sont : les oestrogènes (Benzoate ou valérate d'oestradiol), la GnRh, la PGF2 et l'eCG. Nous allons d'abord décrire ces différents composants et leurs modes d'action puis nous étudierons l'efficacité de ces différents traitements associés ou non à l'oestradiol.

- Principe d'action :

La progestérones est sécrétée par le corps jaune présent sur l'ovaire après l'ovulation. Elle est indispensable au bon déroulement de la gestation. Tant que le niveau de progestérones dans le sang de la vache est élevé, le retour en chaleur est quasiment impossible. C'est le cas entre 6 et 16eme jour du cycle sexuel que l'on utilise dans les traitements d'induction des ou de synchronisation des chaleurs avec des implants auriculaires ou spirales vaginales.

Chapitre III : la maîtrise des cycles

Ces deux dispositifs libèrent en effet de la progestérone (ou analogue) à dose physiologique. Cette dernière inhibe la production de la GnRh par le cerveau de la vache.

L'activité ovarienne est de ce fait ralentie. Au moment du retrait de la spirale ou de l'implant, la concentration en progestérone dans le sang chute. Le cerveau sécrète à nouveau suffisamment de GnRh pour permettre à un gros follicule de poursuivre sa croissance et d'ovuler. Une injection de gonadotrophine « PMSG » (Prégnant Mare sérum gonadotropin) ou (Equine chorionic gonadotropin eCG) est conseillée au moment du retrait du dispositif, surtout si les vaches sont en anoestrus avant traitement (400-600UI selon l'âge). L'effet FSH et LH de la PMSG va soutenir la croissance folliculaire terminale, la production endogène d'oestrogène et va favoriser l'ovulation (Chupin D, 1977 ; Petit et al, 1979 ; Deletang F, 1983).

- **Les spirales vaginales :**

Dans ce modèle, la progestérone est administrée par voie vaginales à l'aide d'une spirale appelée **PRID (Progestérone Releasing Intravaginal Device) :**

Ce modèle est constitué d'une lame métallique spiralée de 30 cm de longueur et 3.2 cm de largeur recouvert d'un élastomère siliconé inerte, contenant 1.55g de progestérone.



Figure n°5 : spirale vaginale

Le PRID a été commercialisé en 2004, ne contenant que de la progestérone mais a été accompagné d'une autre forme renfermant 10mg de Benzoate d'œstradiol mis dans une capsule de gélatine collée sur la spirale, sous le nom de **PRIDOESTRADIOL (dictionnaire des médicaments vétérinaires)**.

Ce type de spirale est surtout indiqué pour l'induction des chaleurs chez les bovins en cas d'anoestrus, un principe utilisé même chez les petits ruminants mais sous formes d'éponges vaginales. Il existe un autre genre de dispositifs intra-vaginaux mais ne sont plus commercialisés, ayant la forme d'un T relargant 1.9 g de progestérone naturelle : CIDR (Control Interval Drug Releasing) et le CIDR-E (E pour l'œstradiol) contenant à côté de la progestérone 10 mg de Benzoate d'œstradiol fixé sur le corps du T dont les deux branches s'ouvrent dans le vagin. Ce modèle compte plusieurs tailles : 20 mm pour les bovins (Mialot et al, 1998).

Chapitre III : la maîtrise des cycles

Utilisé pour l'induction et la synchronisation des chaleurs et le traitement de certain cas d'infertilité : anoestrus post partum et d'allaitement.

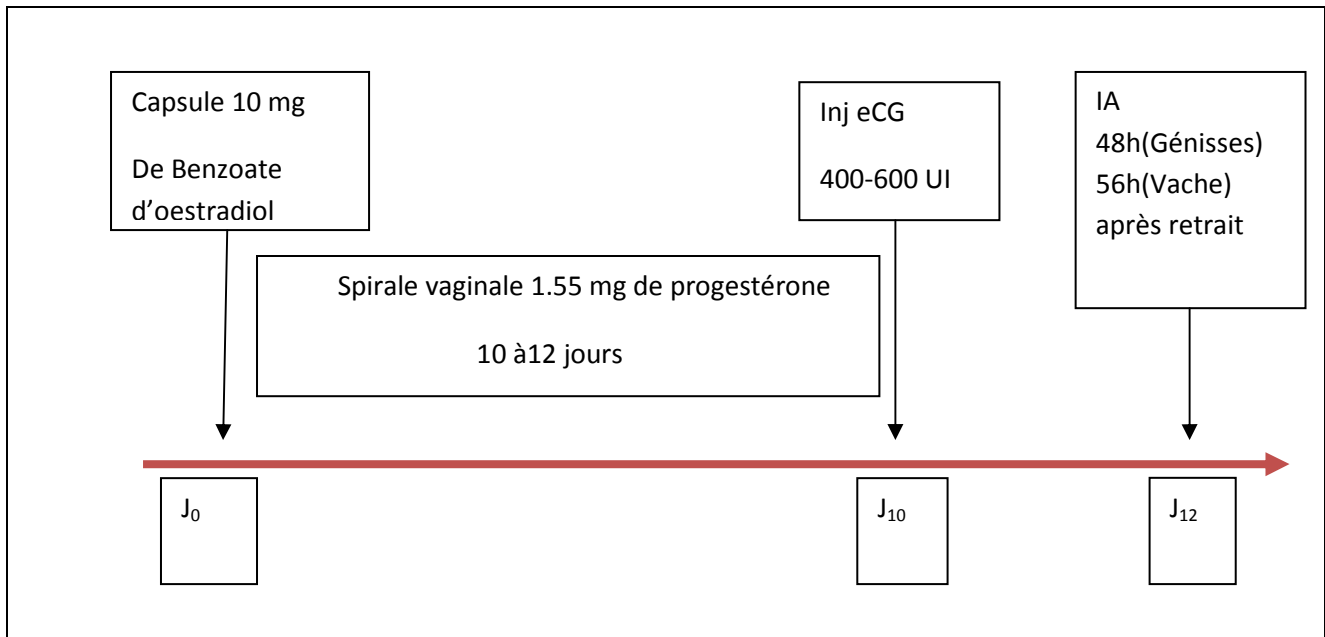


Figure n°6: protocole de synchronisation à base de progestérones (spirale vaginale) (INRA PROD. ANIM, 2003)

- **Les implants sous cutanés :**

La forme commercialisée est le **CRESTAR** anciennement SYNCHRO-MATE qui est un implant de polyméthacrylate de 18 cm de longueur et de 2 mm de diamètre contenant 3 mg de Norgestomet posé à la face externe de l'oreille en sous cutané à l'aide de pistolets spéciaux appelés applicateurs.



Figure n°7 : implant sous cutané

La réussite de ce genre de protocole nécessite une surcharge en progestérones le jour de la pose par une injection intramusculaire de 3 mg de Norgestomet supplémentaire, associé à une injection de 5 mg de valérate d'oestradiol.

Chapitre III : la maîtrise des cycles

Ce traitement est utilisé dans plusieurs cas :

- Présence ou non de la cyclicité avant le traitement.
- Préparation à la transplantation embryonnaire.
- Insémination sans détection et synchronisation (**dictionnaire des médicaments vétérinaires**).

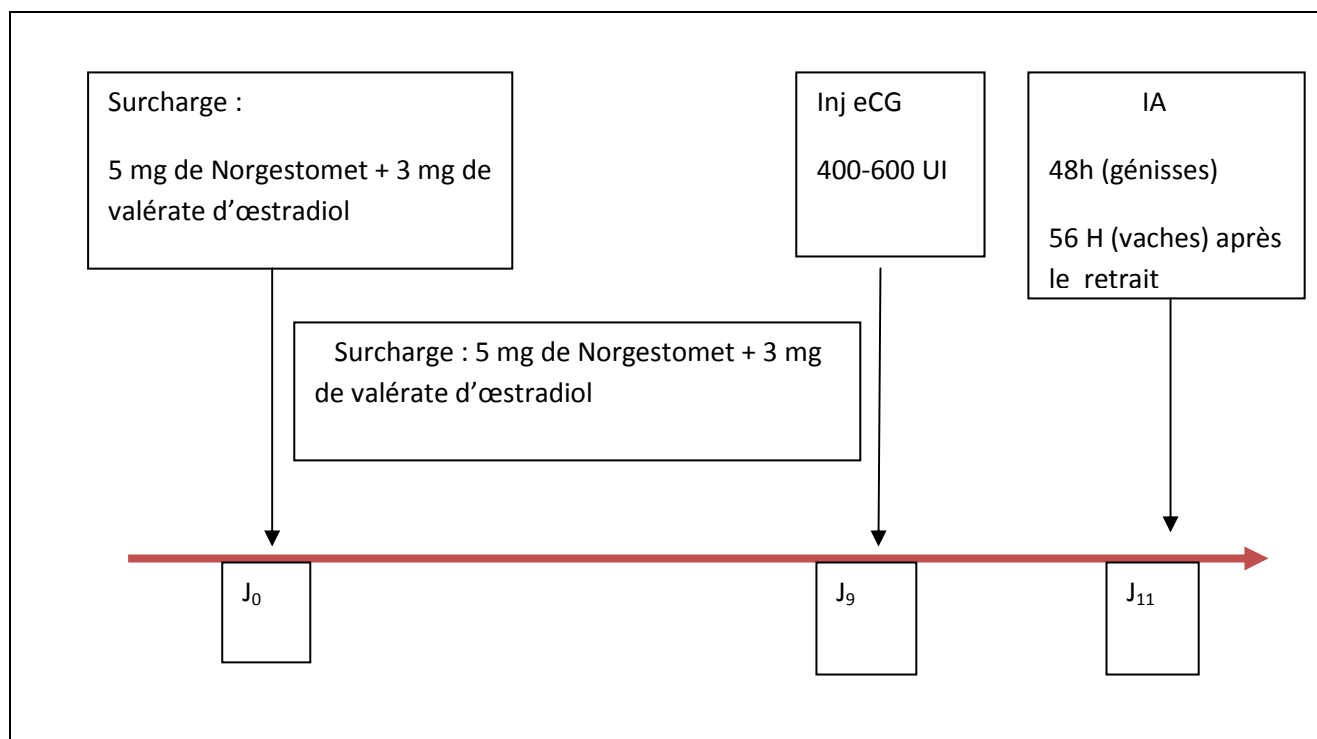


Figure n°8: protocole de synchronisation à base de progestagènes (implants sous cutanés) ((INRA PROD. ANIM, 2003).

- Modes d'action :

En libérant de la progestérone, les dispositifs progestatifs agissent comme étant un corps jaune artificiel, dont l'aspect de la courbe décrivant la concentration plasmatique en progestérone est similaire à celle d'un cycle sexuel normal.

Les progestagènes agissent comme suit :

- Ils inhibent l'axe hypothalamo-hypophysaire : ni FSH ni décharge en LH donc pas de croissance folliculaire et pas d'ovulation.
- Ils provoquent l'atrésie du follicule présent tout au long de cette phase, en empêchant son ovulation (**Hanzen Ch, 2008**).

Lors du retrait du dispositif, la chute de la concentration de progestérone plasmatique est très rapide, cette chute entraîne :

- La levée d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire.
- Un pic de LH observé 24 à 36 h après le retrait pour des implants mis en place pendant 9 jours, et 24 h après pour des spirales mises pendant 12 jours.

Chapitre III : la maîtrise des cycles

En parallèle au pic de LH on observe l'augmentation des pulses de FSH dépassant même les 60 à 150 ng/ml le jour même du retrait (**Barnes et al, 1981**).

III.3. Rôles des hormones ajoutées à la progestérone :

- **Ajout de l'œstradiol :**

L'association progestérone-œstrogène agit à la fois sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune (**Chupin et al, 1974**) (**Draincourt, 2001**).

- Au début du cycle, les œstrogènes ont une activité antilutéotrope : préviennent la formation d'un corps jaune.
- A la présence d'un corps jaune fonctionnel, ils ont une activité lutéolytique

Dans ce traitement, on les administre au début du traitement pour réduire la durée de traitement et pour améliorer la fertilité de l'œstrus induit (**Diskin et al, 2001**)

Leur activité antilutéotrope semble être plus importante avec les présentations intramusculaires qu'avec les capsules intravaginales, vu les fortes concentrations atteintes par les premières (**Gyawu et al, 1991**).

Mais cette activité n'est pas toujours efficace à 100%, car si le traitement s'étale entre J₀ et J₁₄ du cycle, le corps jaune formé peut toujours persister après retrait avec un pourcentage de 14 à 85%, un pourcentage qui peut être réduit à 20% si le début du traitement correspond à l'intervalle : J₅-J₈ du cycle (**Humblot et al, 1980**) (**Pratt et al, 1991**) (**Burnes et al, 1993**).

- **Les progestagènes associés à l'eCG :**

L'eCG était autrefois appelée PMSG est dotée d'une activité à la fois LH et FSH, en favorisant l'ovulation et en stimulant la croissance folliculaire et la synthèse d'œstrogènes.

On l'utilise à la fin du traitement de progestagènes, chez les femelles en anoestrus post-partum compte tenu de la faible activité de leur axe hypothalamo-hypophysaire. L'eCG stimule la reprise de la cyclicité et augmente les chances d'avoir une ovulation au moment souhaité (**Petit et al., 1979**).

Les doses préconisées varient selon la parité des femelles, selon leurs races et la saison, ne doivent pas être dépassées sous peine d'induire une augmentation du nombre d'ovulation. Ceci est un facteur de risque d'avortement et surtout de dystocie avec toutes leurs conséquences défavorables post-partum (rétention placentaire, métrite aiguë et chronique).

La posologie de l'eCG varie en fonction du type d'élevage : de 400 à 600 UI en élevage allaitant et de 300 à 500 UI en élevage laitiers (**Gipoulou et al., 2003**). Cette dose sera augmentée de 100 UI dans le cas où le traitement est effectué en hiver par rapport à celui réalisé au-delà du 15 Mai (**Paccard et Grimard., 1988**). Cependant en cas d'animaux non cyclés, les doses doivent être augmentées suivant le cas selon la notice du médicament, c'est-à-dire au-delà de 800 UI/ Vache.

La recherche d'un haut rendement de la fécondité animale reste un principe important pour réussir l'économie de l'élevage ; afin d'atteindre l'objectif d'un veau par vache par an, l'intervalle vêlage-conception ne doit pas dépasser 80 à 110 jours.

Ainsi ces objectifs ne peuvent idéalement être optimisés que si l'animal franchit dans un délai normal et sans problèmes une des principales étapes de sa vie reproductive à savoir le post-partum. Il s'agit d'une période clé durant laquelle la vache subit des dérèglements métaboliques qui la rendent très fragile suite au stress du vêlage (La délivrance, la mauvaise assimilation au niveau du rumen, l'involution utérine et le pic de la production laitière compliqué par l'insuffisance d'un apport exogène en énergie).

En effet les complications au cours de cette période sont des éléments déterminants dans l'allongement des différents intervalles (vêlage-1^{ère} chaleur, vêlage-1^{ère} insémination, vêlage-conception, vêlage-vêlage) (**Hanzen ch, 2006**).

Objectifs d'étude:

- ✓ Etude des risques métaboliques par dosage de la glycémie et du cortisol, ainsi leur impact sur le retard de la relance ovarienne post-partum.
- ✓ Mettre l'accent sur l'une des complications survenant après le part, à savoir, l'anoestrus post-partum, dont l'importance est à ne pas négliger, puisqu'il commence par apparaître de façon physiologique, puis par son allongement anormal, devient pathologique.
- ✓ Cerner l'étiologie déterminante à l'origine des anoestrus à partir des résultats des dosages de la progestérone.
- ✓ Toutes les vaches vont être traitées par un traitement de maîtrise des cycles à base de progestérone, il s'agit de la DELTA PRID+PGF2 α +PMSG, Pour répondre à la fin à la question : est-ce-que la maîtrise des cycles est la solution idéale pour l'anoestrus dont nos vaches sont victimes ?

I. Matériel et méthodes :

Notre travail a été accompli au niveau de la station expérimentale de l'université de Blida, de la période allant de 13 avril 2016 au juillet 2016.

I.1. Matériel

I.1.1 Matériel biologique :

Nous avons travaillé sur un effectif total de 8 vaches et 2 taureaux.

- 5 vaches pie noir
- 2 vaches pie rouge
- 1 locale
- 2 taureaux (locale et pie noire).

I.1.2 Matériel non biologique

I.1.2.1- Les renseignements recueillis sur chaque vache sont :

- N° d'identification
- Race et âge
- Type de stabulation : les vaches sont logées en stabulation entravé
- Alimentation : - **La période hivernale** (Novembre - Février) : du foin et/ou de la paille et de son, majoritairement achetés.
- **Au printemps** : les animaux exploitaient les prairies naturelles.
- **En été et en automne** : les résidus et les regains des prairies.
- Moyen d'insémination (naturelle ou artificielle).
- Date et historique de dernière mise bas (Normale ou Dystocique).
- Pathologie postpartum (Rétention placentaire & métrite) : **Absence** ou **Présence**.

I.1.2.2- matériels de prélèvements :

- Tubes héparinés
- Tubes oxalatés
- Seringue
- Glacière
- Gants
- Centrifugeuse
- Epen d'orf

I.1.2.3- matériels de l'induction des chaleurs :

- PRID DELTA
- Applicateur
- PMSG+PGF2
- Huila de paraffine
- Les Gants.
- Spray
- permanganate de potassium

I.1.2.4- matériels de l'insémination artificielle :

- Pistolet de Cassou et accessoires stériles.
- Bombonne d'azote avec semence.
- Les gants.
- Gel lubrifiant.
- L'eau pour la décongélation de la semence.
- Chemises sanitaires.

- Ciseaux.

I.1.2.5- matériels du diagnostic de gestation :

- Echographe
- Gants de fouille rectale.

I.1.2.6- médicaments utilisées :

- **DELTA PRID** (1,55 g de progestérone, **sans** gélule de Benzoate d'œstradiol), Délai d'attente nul pour le lait, viande et abats, y compris pendant la pose du dispositif.
- **PGF2** : PROSTAVET® (5mg d'Etioiproston) en raison de **2 cc** par voie intramusculaire, délai d'attente nul pour le lait et de 2 jours pour la viande et les abats.
- **eCG=PMSG** : FOLLIGON® à la dose de **1000UI /VL**, avec un délai d'attente nul pour le lait, la viande et les abats.

I.2.Méthodologie

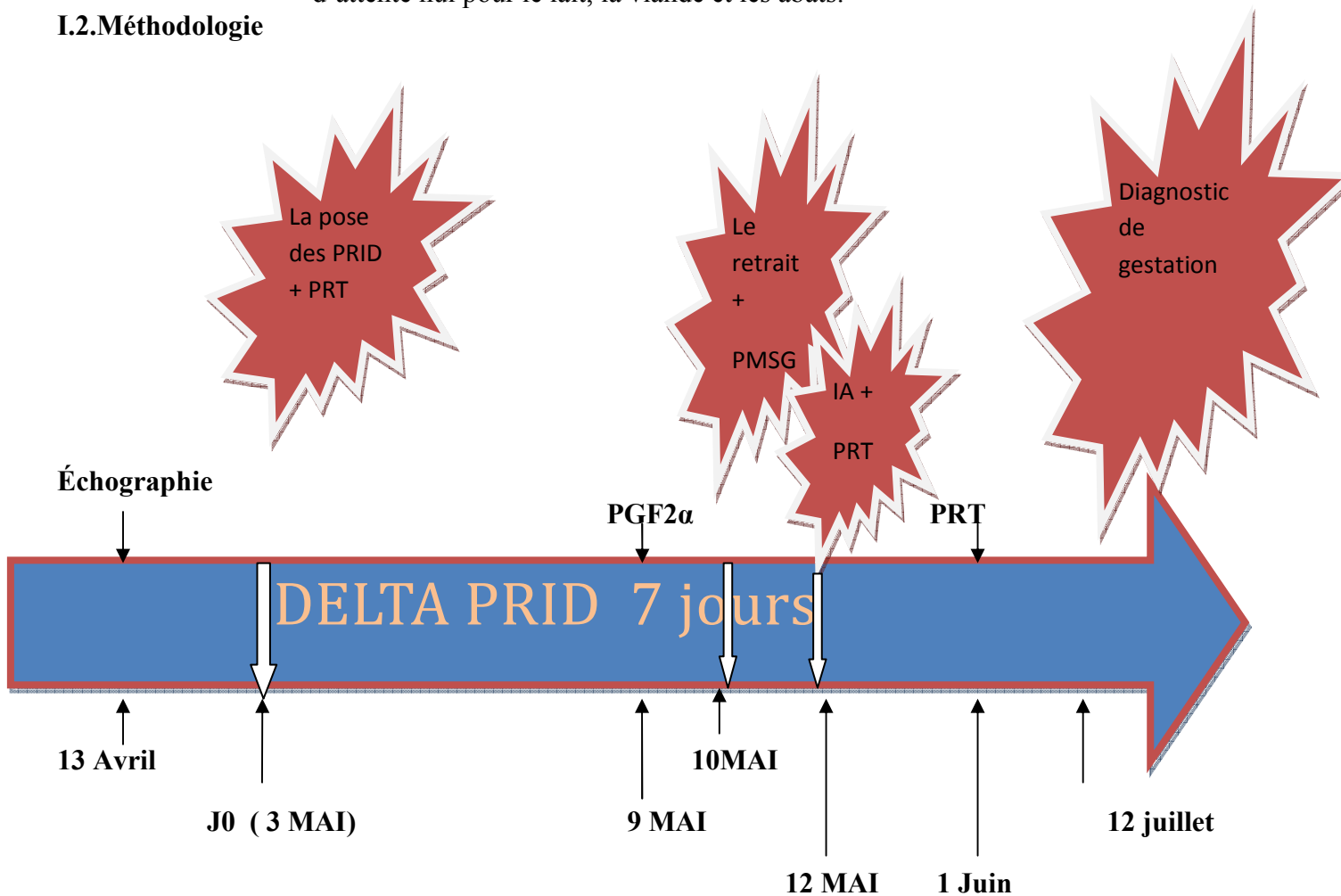


Figure n°16: protocole DELTA PRID37320783442976

I.2.1 Exploration rectale + échographie :

Chaque vache a fait l'objet d'un examen transrectal + échographie, dans le but d'identifier les structures se trouvant sur les ovaires, déterminer l'état des vaches et identifier les pathologies.

I.2.2 Méthode de l'induction des chaleurs :

J0 : - la pose de la PRID, cette dernière est appliquée après la désinfection de la vulve, la base de la queue ainsi que l'applicateur et son poussoir avec le permanganate de potassium. L'introduction de l'applicateur contenant DELTA PRID se fait en l'inclinant à 45°, en tirant sur la ficelle de la PRID à l'extérieur. Puis en ligne droite. L'application de la PRID se fait à environ 5cm en avant du col utérin.

Lors de la pose des PRID nous avons effectué les 1^{ers} prélèvements de sang au niveau de la veine coccygienne en vue d'un dosage de progestérone, cortisol et la glycémie.

J6 : injection des PGF2 α PROSTAVET® à une dose de **2 cc** / vache par voie intra – musculaire, 24 heures avant le retrait de la PRID

J7 : le retrait de la PRID et injection intramusculaire de PMSG, en raison de 1000UI/ VL.

I.2.3 Méthode de détections des chaleurs

La détection des chaleurs a été réalisée par les ouvriers et basée sur l'observation des signes externes d'œstrus et confirmé par la visite immédiate du vétérinaire clinicien, parmi les signes notés on cite :

- L'acceptation du chevauchement et de l'accouplement.
- L'émission de mucus ou glaire (queues souillées de glaires sèches au niveau de la vulve).
- La congestion de la vulve.

- 56 heures après le retrait nous avons inséminés les vaches sur des chaleurs observées + une saillie naturelle.

Des prélèvements de sang ont été effectués pour le dosage des mêmes paramètres précédents le jour mêmes et 15 jours après l'insémination.

I.2.4 Méthode de l'insémination Artificielle :

L'insémination a été réalisée par un inséminateur agrès au **CNIAAG** (Centre Nationale d'Insémination et d'Amélioration Génétique) en suivant la technique décrite ci -dessous:

La paillette contenant la semence est retirée du récipient de transport (Bonbonne à -196°C) et es immédiatement immergée dans une bouteille thermos (Boite à décongélation) contenant de l'eau à 34°C à 36°C après l'avoir secouée légèrement pour la débarrasser de la goutte d'azote qui reste emprisonnée dans la partie vide de l'extrémité scellée .Elle y séjourne 20 à 30 secondes pour être décongelée ; sa température est alors entre 15 et 20°C. La paillette est essuyée pour supprimer toute trace d'eau et l'identité du taureau tout de suite est vérifiée. Elle est ensuite sectionnée à environ 1 cm de son extrémité puis introduite dans le pistolet d'insémination préalablement chauffé par frottement pour éviter tout choc thermique. Une gaine en plastique assure la protection sanitaire et l'étanchéité de l'appareil.

La technique d'insémination est celle du cathétérisme cervical avec immobilisation de ce dernier par voie rectale. La main droite ou gauche introduite dans le rectum, saisit le col et l'autre main introduit

le cathéter dans la vulve (préalablement nettoyée) en le poussant vers l'avant et en suivant le plafond du vagin (angle de 45°) pour éviter le méat urinaire (**Bouzebda Z, 2007**)

Les replis vaginaux sont évités en poussant le col tenu de la main droite ou gauche vers l'avant (pour effacer les replis). La localisation de l'orifice du col dans lequel l'extrémité du cathéter doit pénétrer est l'étape la plus délicate de l'intervention.

La main qui mobilise le col doit manipuler le col de façon à ce qu'il rencontre le cathéter tout en évitant les plis cervicaux un à un et atteindre la portion cervico-utérine à ce moment là, la semence est alors déposée et le pistolet est retiré.

I.2.5 Méthode du diagnostic de gestation :

- 2 mois après l'insémination nous avons fait le diagnostic de gestation à l'aide d'un échographe.

I.2.6 Méthode de prélèvements :

Des prélèvements de sang ont été effectués au niveau de la veine coccygienne sur un effectif total de 08 vaches en vue d'un dosage des 03 paramètres biochimiques à savoir : la progestérone, le cortisol et la glycémie.

- Nettoyer la région coccygienne avec un antiseptique. Identifier et étiqueter
- Identifier et étiqueter
- Prélever 5 ml de sang sur tube héparinés (dosage de la progestérone + cortisol) et 5 ml sur tube oxalatés (dosage de la glycémie).
- Remuer le tube soigneusement.
- Centrifuger pendant 10 mn les tubes
- Séparer le plasma du caillot.
- Identifier et étiqueter les épen d'orf
- La congélation jusqu'à analyse.



I.2.7 Méthode de dosage :

Le dosage de la progestérone a fait appel à un laboratoire de biologie clinique (laboratoire d'analyses médicales du **Dr Hachmi oud Rouis**), le dosage du cortisol et la glycémie a été fait au niveau de laboratoire d'analyses médicales du **Dr Ben hallal**.

1. La glycémie :

L'objectif est d'apprécier l'état énergétique de la vache, grâce à un test enzymatique pour la détermination quantitative in vitro du glucose dans le plasma sur analyseurs automatique de chimie clinique de roche.

L'interprétation clinique est la suivante :

- ✓ L'hypoglycémie $< 0,47\text{g/l}$ (**Leroux et al, 2005**), est un signe de manque d'énergie, sachant qu'une hypoglycémie \rightarrow hypo-insulinémie \rightarrow défaut d'utilisation de l'énergie par les cellules (notamment celles des ovaires).
- ✓ L'hyperglycémie $> 0,75\text{ g/l}$ (**Leroux et al, 2005**), pourrait être la conséquence alimentation pauvre en fibres et trop riche en énergie, d'où le risque des troubles métaboliques (acidose-cétose), conduisant à des troubles considérables de la reproduction.

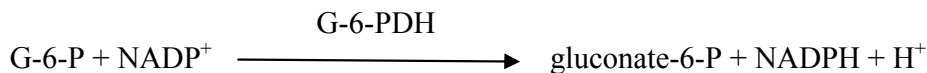
❖ Principe :

Test UV

- Le réactif R1 (tampon/ATP/NADP) est ajouté à l'échantillon
- Addition de R2 (HK-6-PDH) et déclenchement de la réaction.



Le glucose est phosphorylé en glucose-6-phosphate par l'action de l'ATP et de l'exokinase.



Le glucose-6-phosphate est oxydé en gluconate-6-phosphate par le glucose-6-phosphate – déshydrogénase en présence de NADP. Les autres hydrates de carbone ne sont pas oxydés.

La vitesse de l'augmentation du NADPH est directement proportionnelle à la concentration en glucose et mesurée par photométrie.

1- Dosage de la progestérone : le taux basal de la progestérone est de 0,5ng/ml.

L'interprétation se fait par rapport à 1ng/ml.

- P₄ maintenue à un niveau bas (au dessous de 1ng/ml) : c'est une inactivité ovarienne, il s'agit dans ce cas d'un vrai anoestrus.
- P₄ élevée ($> 1\text{ng/ml}$) puis basse ($< 1\text{ng/ml}$) ou inversement c'est une cyclicité ovarienne, il s'agit alors d'un sub-oestrus (chaleurs silencieuse).
- P₄ maintenue à un niveau élevé ($> 1\text{ng/ml}$) : il y a alors une structure lutéale persistante bloquant la cyclicité ovarienne, il s'agit d'un anoestrus vrai par corps jaune persistant.

Dans notre étude, la technique utilisée est « l'électrochimie luminescence » « ECLIA ». Ce test s'utilise sur analyseur Elecsys 10 10 de Roche. L'ECLIA permet de mesurer des quantités très faibles et d'obtenir des valeurs exactes et très précises.

❖ Principe :

Une prise de plasma contient une quantité inconnue de progestérone et mise en contact avec une quantité connue d'un anticorps monoclonal anti progestérone spécifique marqué à la biotine et d'un peptide-progestérone marqué au ruthénium* et incubé avec le danazol pour libérer la progestérone sérique.

La progestérone endogène et la progestérone exogène entrent en compétition vis-à-vis des sites de liaison de l'anticorps.

- **Mode opératoire :**
- **Première incubation :** dans une cuvette.
 - 30 µl de l'échantillon
 - 0,15ng/ml d'anticorps anti progestérone monoclonal marqué à la biotine.
 - 10ng/ml peptide-progestérone marqué au ruthénium* et couplé à la progestérone végétale.
 - 25 m mol/l de tampon phosphate PH=7,0.
- **Deuxième incubation :**
 - Des microparticules tapissées à la streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle, à la concentration de 0,72 g/ml.
 - Un complexe immunologique est fixé à la phase solide pour une liaison streptavidine-biotine.
- **Le comptage :**

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure. Les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant.

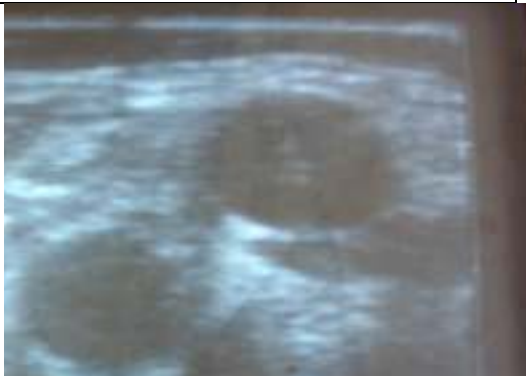
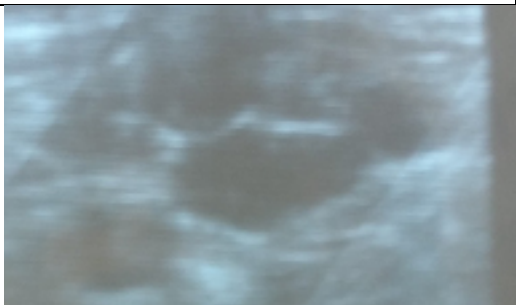
Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur


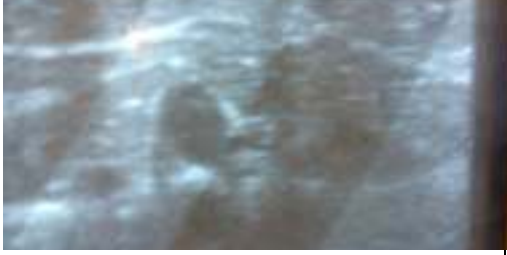

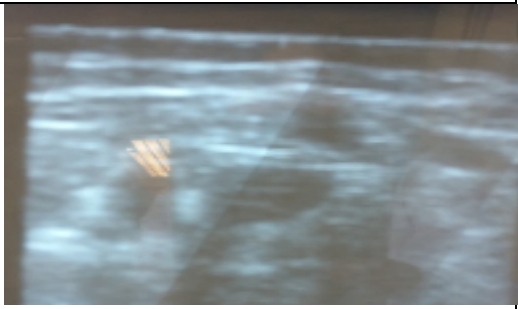

I.3 Résultats et discussion

I.3.1 Etat des vaches avant le traitement d'induction :

Nous avons effectué une échographie afin de savoir l'état des vaches avons de commencer notre travail, les résultats obtenus sont enregistrés dans le tableau ci-dessous (tableau

Tableau n°3 : les structures trouvant sur les ovaires (frequence : 8MHZ)

N° d'identification	Race	Structures vue par échographie
05001	Pie noire	
08001	pie rouge	

05002	Pie rouge	
07004	Pie noire	
09001	locale	
09003	Pie noire	
09002	Pie noire	

13001	Pie noire	
-------	-----------	--

Nous avons trouvés que la totalité des vaches ne sont pas gestantes, et qui présentent presque les mêmes structures échographiques (des follicules).

I.3.2 Le retour en chaleur :

Pour induire les chaleurs nous avons procédés à faire un traitement d'induction à base de progestérone, il s'agit de la DELTA PRID+PGF2 α +PMSG, les résultats sont récapitulés dans le tableau ci-dessous (tableau

Tableau n°4: apparition des chaleurs après le retrié des PRID

Apparition des chaleurs	Nombres des vaches	Pourcentage %
Oui	08	100
Non	00	00

D'après ces résultats, nous avons constaté que la totalité des vaches traitées sont revenu en chaleur après le retriés des PRID.

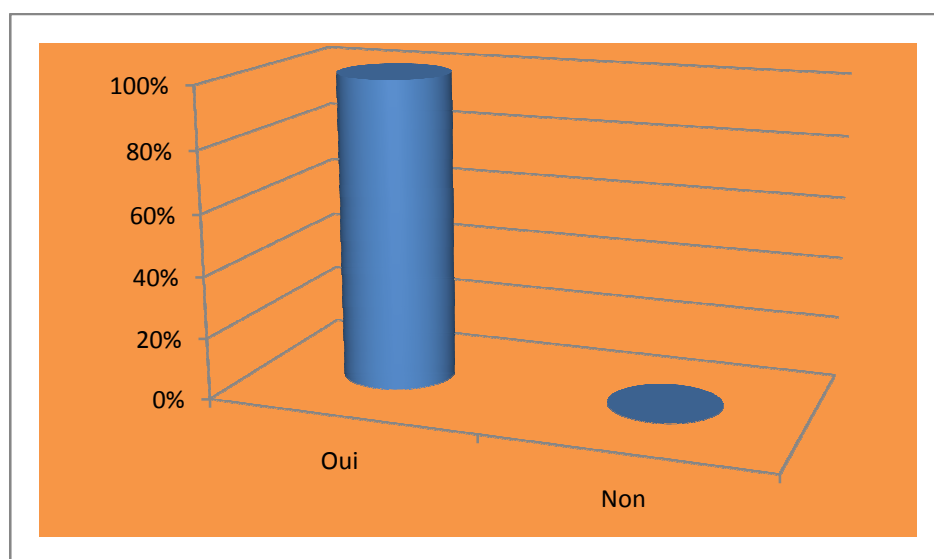


Figure n°31: pourcentage des vaches retournant en chaleurs après le retrie

I.3.3 Le diagnostic de gestation :

2 mois après l'insémination, nous avons effectué un examen par échographie afin de connaître le pourcentage des vaches gestantes, les résultats sont récapitulés dans le tableau que nous avons élaboré (tableau)

Tableau n°5: le pourcentage des vaches gestantes

Gestation	Nombres des vaches	Pourcentage %
Oui	02	25
Non	06	75

Nos résultats montrent que seulement 2 vaches sont gestantes (25%), 6 vaches parmi les 8 ne sont pas gestantes, cela pourrait être due à l'échec de l'insémination artificielle (technique, la qualité de la semence), aussi peut être s'expliquer par des mortalités embryonnaire précoce.

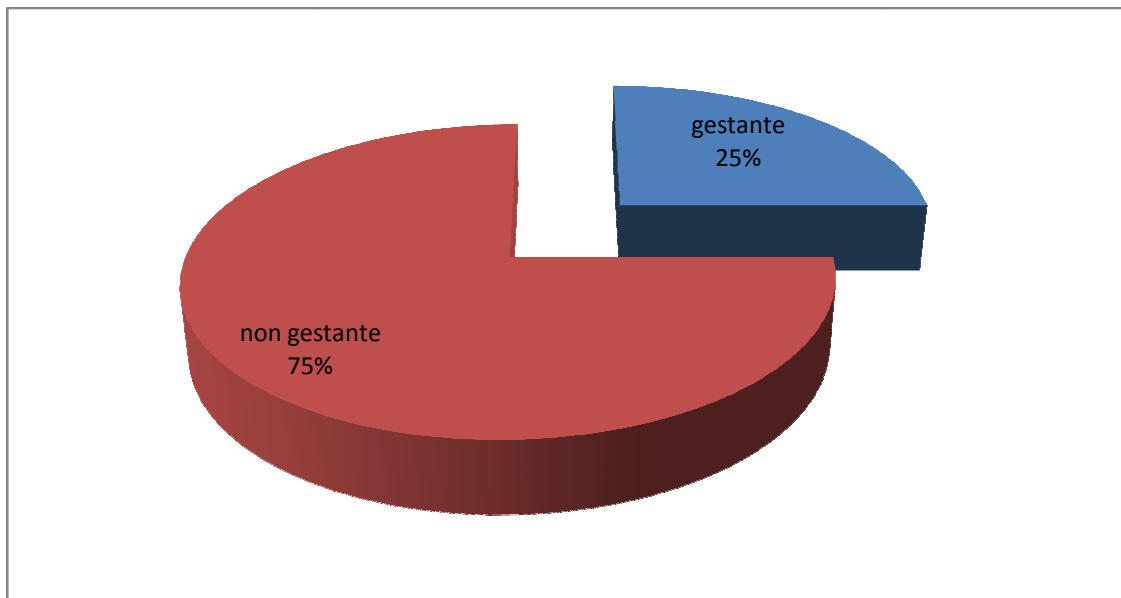


Figure n°32: pourcentage des vaches gestante

I.3.4 Résultat des dosages :

a- La progestérone :

En vue d'une meilleure exploration des facteurs influençant la fertilité, un dosage de la p₄ sérique a été effectué en 3 périodes (1^{ère} période : le jour de la pose des PRID ; 2^{ème} période : le jour de l'insémination artificielle ; 3^{ème} période : 20 jours après l'insémination artificielle), les résultats sont récapitulés dans le **tableau n°2** que nous avons élaboré (voir annexe 2).

Tableau n°6 : progestéronémie en ng/ml.

période	1 ^{ère} période	2 ^{ème} période	3 ^{ème} période
Moyenne	5,91	0,44	2,18
Val max	8	0,9	6
Val min	2,7	0,1	0,1

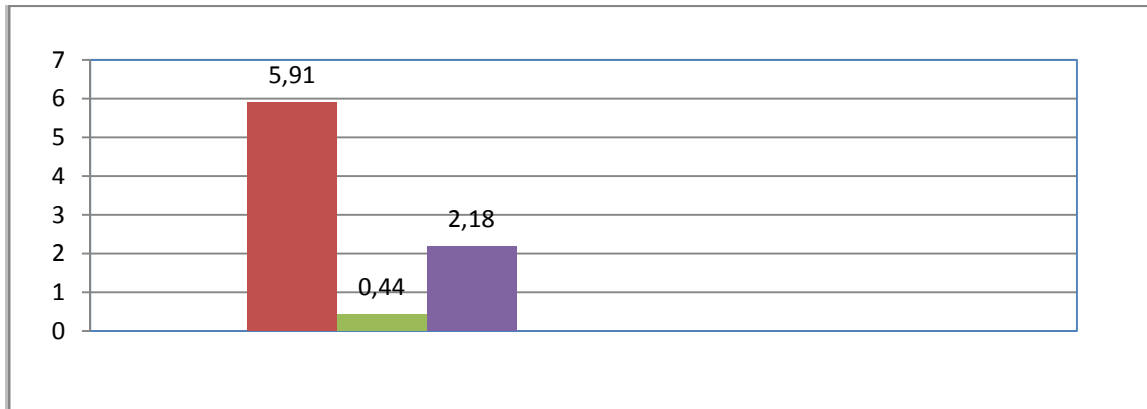


Figure n°34: taux moyen de la P4 ng/ml

Le tableau montre un taux moyen très élevé (5,91ng/ml) de la progestérone en première période (lors de dépôt de PRID) c-à-d 20J après l'exploration rectale, cela peut s'expliquer par la présence d'un corps jaune. nos résultats corroborent avec ceux rapportés par **(Thimonier, 2000)** qui est admis que toutes élévation dans le taux de la P₄ dans le sang au dessus de 2 ng/ml est témoin ou signe d'une activité lutéale. **Houmadi A (2007)**, confirme que la concentration moyenne de la progestérone atteint un plateau vers le 8 jour, et persiste jusque vers le 16-17 jour après l'œstrus, puis s'abaisse brutalement et ses concentrations deviennent très faibles au cours des jours entourant l'ovulation.

Pour la deuxième période (lors d'insémination artificielle), nos résultats n'enregistrent aucune anomalie, le taux moyen de la progestérone est de 0,44 ng/ml, ce dernier est confirmé par le retour en chaleur de la totalité des vaches.

Les résultats de dosage de la troisième période, montrent un taux moyen élevé de la progestérone (2,18 ng/ml) par apport au 2^{ème} période, cela pourrait être dû à la présence d'un corps jaune gestatif (le cas des vaches : 09003,07004). Mais si en prendre le cas de la vache (09001, 09002, 05002, 08001,13001), elles n'étaient pas gestantes (0,1ng/ml ;1,9ng/ml ;0,5ng/ml ;1,4ng/ml ;1,7ng/ml) c-à-d le retour en chaleur pour les vaches (09001 et05001),c'est peut être qu'il 'y avait une mortalité embryonnaire précoce, pourrait être aussi due à l'alimentation , Selon **(Tillard E, 2007)**, les facteurs susceptibles d'agir sur les différentes phases d'obtention d'une nouvelle gestation sont nombreux et interdépendantes.

L'alimentation est le premier facteur à mettre en cause lors d'infécondité au sein d'un élevage laitier, elle doit être équilibrée **(Payne J, 1983)**.

Parmi les anomalies de rationnement, le rôle de l'alimentation énergétique est dominant dans le risque d'infertilité bovine, mais les excès azotés et les mauvaises conduites de l'alimentation minérale et vitaminique sont aussi fréquemment mis en cause (**Orihuela, 2000**). Le suivi de la reproduction en élevage ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement (**Timonier et Chemineau, 1986**). (**Vagnenr M, 1994**) rapporte que l'alimentation représente plus de la moitié des causes d'infécondité soit 55%.

b- Le cortisol :

Afin de connaître l'effet du stress sur la reproduction, nous avons effectué le dosage du cortisol en trois périodes (1^{ère} période : le jour de la pose des PRID ; 2^{ème} période : le jour de l'insémination artificielle ; 3^{ème} période : 20 jours après l'insémination artificielle). Les résultats obtenus sont enregistrés dans le tableau n°3 (voir annexe 3).

Tableau n°7 : la cortisolémie (ng/ml)

Période	1 ^{ère} période	2 ^{ème} période	3 ^{ème} période
Moyenne	20,96	4,79	15,43

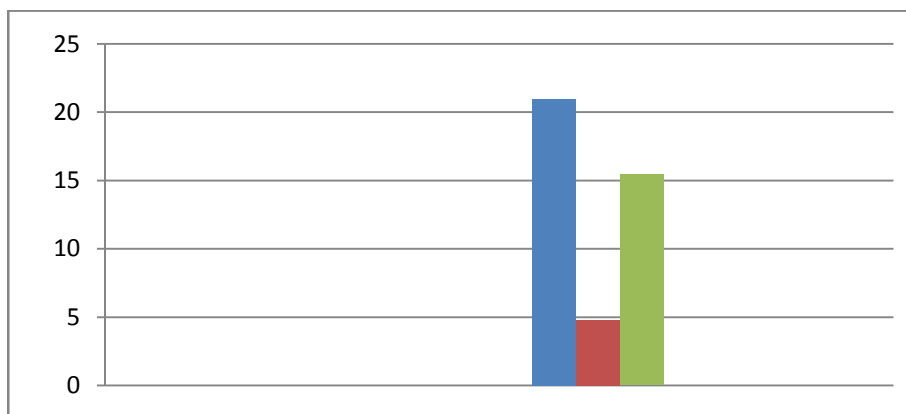


Figure n°35 : taux du cortisol ng/ml

Nos résultats montrent que le taux du cortisol est très élevé durant les 3 périodes (20,96 ng/ml; 4,79 ng/ml ; 15,43ng/ml). La cortisolémie basale est de 2,8 ng/ml (**Ndibualonji B et al, 1994**). nous remarquons à partir de tableau que la cortisolémie de notre vaches est supérieure par rapport à la norme admise. Le cortisol est sous l'influence de l'hormone de stress ACTH, son augmentation est le reflet d'un stress.

Au vue des résultats obtenus nous déduisons que nos vaches sont sujettes au stress toute la période de travail, et que l'échec de l'insémination artificielle pourrait être due à l'absence de l'ovulation **Diskin M et Sreenan J (2000)** rapportent qu'un fort taux plasmatique de cortisol altère la concentration plasmatique pro-œstrale d'œstradiol 17 β , ce qui affecte l'expression de l'œstrus de plus elle peut retarder ou bloquer la décharge cyclique ovulant de LH ce qui va accentuer la fréquences des échecs de l'insémination artificielle. Il a été démontré que des situations chroniques de stress (tel le transport) ou l'administration chronique d'ACTH pouvaient modifier la libération pulsatile de la LH, en retarder la libération et diminuer la synthèse d'œstradiol et donc indirectement la manifestation de l'œstrus (**Hanzen, 2005**).

De plus, le fait que la réduction de fréquence et l'amplitude des pics de LH chez les vaches soit concomitante à une augmentation du cortisol laisse penser que l'accroissement de la fonction surrénalienne, suite à des stress de divers natures accompagnant l'allaitement, joue un rôle non négligeable dans le déterminisme de l'anoestrus PP (**Drion et al, 2002**).

c- La glycémie :

Dans notre étude expérimentale, des dosages de la glycémie ont été réalisés sur 3 périodes (1^{ère} période : le jour de la pose des PRID ; 2^{ème} période : le jour de l'insémination artificielle ; 3^{ème} période : 20 jours après l'insémination artificielle) afin de connaitre le statut énergétique et son impact sur la fertilité. Les résultats obtenus sont enregistrés dans le (tableau n°1) voir annexe 1.

Tableau n°8 : la glycémie (g/l)

Période	1 ^{ère} période	2 ^{ème} période	3 ^{ème} période
Moyenne	0,66	0,67	0,52
Val max	0,9	0,86	0,60
Val min	0,38	0,43	0,42

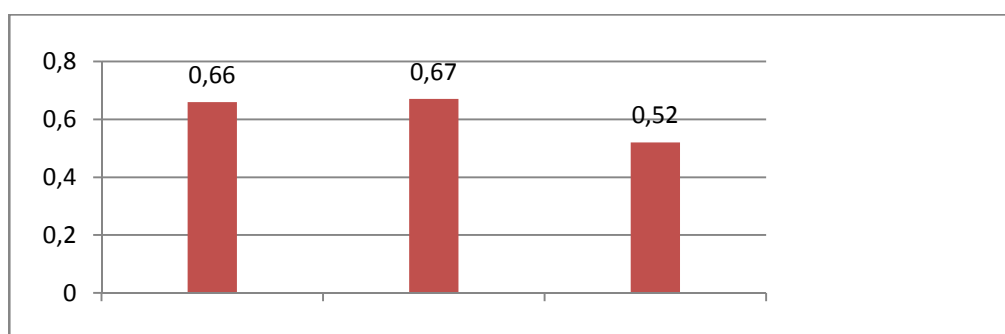


Figure n°36 : taux moyen de glucose g/l

Les valeurs moyennes sont dans les limites des valeurs usuelles, les moyennes sont dans les normes (0,66 g/l ; 0,67 g/l ; 0,52 g/l). Nos résultats n'enregistrent pas d'anomalies pour les vaches suivantes sur les 3 périodes : 13001, 05002, 07004, et 09002.

- ✓ L'hypoglycémie < 0,47g/l (**Leroux et al, 2005**), est un signe de manque d'énergie, sachant qu'une hypoglycémie → hypo-insulinémie → défaut d'utilisation de l'énergie par les cellules (notamment celles des ovaires).
- ✓ L'hyperglycémie > 0,75 g/l (**Leroux et al, 2005**), pourrait être la conséquence alimentation pauvre en fibres et trop riche en énergie, d'où le risque des troubles métaboliques (acidose-cétose), conduisant à des troubles considérables de la reproduction.

Nous avons également relevé une vache en hypoglycémie sur les 3 phases : 09003, les résultats du diagnostic de la gestation montrent qu'elle est gestante, il ressort de ce travail que le dosage de la glycémie n'est pas intéressant pour décider l'insémination.

D'après (**Marie et al, 1996**) Les régimes faibles en énergie ont provoqué, chez les femelles Holstein, un retard de l'apparition de la première ovulation (22,2 vs 13,9 j) et des premières chaleurs (44,2 vs 29,9 j) après le vêlage. En effet, (**Grimard et al, 1996**) confirment que la sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation. Les vaches présentant un anoestrus PP ont eu un bilan énergétique plus faible, accompagné de glycémie plus faible et de concentrations plasmatiques d'AGNE plus élevées que celles normalement cyclées (**Disenhaus et al, 2002**). Chez les vaches laitières, ce sont globalement les excès énergétiques lors du tarissement et une sous-nutrition prolongée en début de lactation qui ont les répercussions les plus importantes sur l'allongement de la période d'anoestrus (**Mialot et al, 1998**). Le niveau alimentaire appliqué chez la vache allaitante pendant la période post-partum n'a que peu d'influence sur la fonction de la reproduction des vaches qui au vêlage sont en bon état, alors que l'effet est très net sur la population de vaches mal nourries avant vêlage. Tout se passe comme si la reproduction était « une fonction de luxe » et que l'animal en déficit énergétique mettait en veille sa fonction de reproduction (**Vagneur, 1994**).

Conclusion et recommandations

A la lumière de cette étude, nous avons essayé de savoir les causes de l'infertilité chez la vache laitière, notre travail a été effectué sur un effectif de 8 vaches ayant vêlé depuis au moins 3 ans.

Cependant, dans nos conditions expérimentales, nous n'avons pu mettre l'accent que sur quelques facteurs. Il nous a été impossible d'englober toute l'étiopathogénie en cause.

Il en ressort que le stress est un facteur limitant de la réussite de l'insémination artificielle. Il faut signaler aussi que cette pratique lorsqu'elle est mal faite, surtout avec des manipulations foudroyantes provoque une élévation du cortisol dans le sang lequel, par le biais des contractions de myomètre provoquerait soit un échec de l'insémination artificielle ou une mort embryonnaire.

Nous avons trouvés que la glycémie de la majorité des vaches est dans les normes, à l'exception le cas de la vache (09003) qui présente une hypoglycémie durant les trois périodes et qui est gestante, donc on déduit que le dosage de la glycémie n'est pas intéressant pour décider l'insémination.

En effet l'insuffisance alimentaire en quantité et en qualité peut influencer la réussite de l'insémination artificielle, le cas des vaches de la station (absence totale du concentré durant toute l'année, sous alimentation fourragère).

Le taux élevé de la progestérone nous laisse penser à des pathologies (kystes) le cas de la race locale.

Pour l'amélioration de l'efficacité reproductive du cheptel bovin laitier de la station expérimentale de l'université de Blida, nous recommandons :

- Améliorer les conditions d'élevage surtout la distribution des aliments.
- Supplémenter les animaux par un apport de concentré surtout pendant les périodes de faible productivité des pâturages naturels.
- Maîtriser la palpation rectale et respecter la technique d'insémination, ainsi que les conditions d'insémination (femelles en bon état, sans stress, bon moment par rapport aux chaleurs).
- Toute vache ne revenant pas en chaleurs après J60 PP doit être sujette à un examen profond.
- Intervenir sur toute vache présentant des pathologies.

Références bibliographiques

Abayasekara, D. R. E. et Wathes, D. C. « prostaglandins, leukotrienes and Essential fatty acids, 1999, 61 : 275-281.

Adams, G.P ; Jaiswal, R ; Singh, J ; Malhi, P ; (2008). progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle. *theriogenology*, 69(1):72-80.

Barnes M, Kazmer G, Bierley S, 1981 : gonadotropic and a ovarian hormone response in dairy cows treated with norgestomet and oestradiol valerate. *Theriogenology*, 16, 13-24.

Battelier F, Blesbois E, Brillard JP, Gorovoun M, Herault F, Heyman Y, Perring G, Rogier-Saderne MC, Savary F Vignon X « reproduction des animaux d'élevage », 2005, 2^{ème} éd (pages : 139, 140, 141, 179, 191, 192, 201, 202).

Bendjaballah M, 1988 : causes de réforme des femelles bovines à l'abattage, mémoire de fin d'étude, université de Constantine, page : 54.

Ben Salem M., Bouraoui R et Chebbi I ., (2007). Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie. *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 14 page 371.

Web]: www.journees3r.fr/IMG/pdf/2007_09_reproduction_05_BenSalem.pdf.(10-06-2011).

BERTRAND, M. et CHATRE, J.L ; « physiopathologie lutéale chez la vache », *Rev. Méd. Vét ;* 1976, 127, 541-574.

Bigras-Poulin M, Meek. A.H., Martin S.W., (1990). Health problems in selected Ontario Holstein cows, frequency of occurrences, time to first diagnosis and associations. *Prev. Vet. Med.*, 10, 79-89.

Borsberry S et Dobson H., (1989). Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.*, 124, 217-219.

Bouzebda F., Guellati, M. A., Grain F., (2006). Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage du nord est algérien. *Sciences et Technologie C– N°24*, 13-16.

Références bibliographiques

Bouzebda Z., (2007). Thèse Doctorat d'Etat en sciences vétérinaires, « Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien ». Université Mentouri. Constantine. pages 197-202. 225P.

Brule A, Tocze C, Mounaix B, 2010 « les boitries chez les vaches laitières : fréquence d'observation et facteurs de risque dans deux systèmes de logement » In : 17^e journées 3R, 2010.

BRUY, AS. JF, 1998 : Anatomie de l'appareil génital de la vache, l'insémination artificielle de la vache. ENV de Nantes, session de formation théorique destinée aux éleveurs.

Buch, 1955 "Postpartum estrus and involution of the uterus in an experimental herd of Holstein-Friesian cows". In **hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. , (1996)**. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét., 1996, 140,195-210.

Burnes P, Spitzer J, Bridges J, Plyler B, 1993: effects of metestrous administration of a norgestomet implant and injection of norgestomet and estradiol valerate on luteinizing hormone release and development and function of corpora lutea in suckled beef cows. Anim, Sci, 71, 983-988.

Chastant-Maillard S, Alzieu J, Bourdnex L « les infections utérines précoces chez la vache » ; 2005, point vét, 36, 66-70.

Chupin. D., (1977). Maîtrise de la reproduction chez les bovins : principes, résultats, limites. Ann.Med. Vet, 121, 329-338.

Chupin D., Deletang F., Petit M., Pelot J., Le Provost F., Ortavant R., et al, (1974). Use of progestagens in subcutaneous implants for the control of sexual cycles in the cow Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys., 14, 27-39.

Coleman D.A., Thay N.E., Dailey R.A., (1985). Factors affecting reproductive performance of dairy cows. J. Dairy Sci., 1985, 68, 1793-1803.

Références bibliographiques

Correa M.T., Curtis C.R., Erb H.N., Scarlett J.M., Smith R.D., (1990). An ecological analysis of risk factors for post-partum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New-York farms. *J. Dairy Sci*, 73, 1515-1524.

De kruif A, 1975 : an investigation of the parametres. Which determines the fertilité of a cattle population and of some factors which influence these parameters. *Tijdschr. Diergeneesk*, pages: 100-1089-1098.

Deletang F., (1983). Objectif et réussite de la synchronisation des chaleurs chez la vache laitière et allaitante. **In :** Grimard et al., (2003). Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins . *INRA prod .Anim.*,16,211-227.

Dictionnaire des médicaments vétérinaires, 12^{ème} éd. Maison Alfort : édition du point vétérinaire, 2003, 1765p.

Disenhaus C, Kerbrat S, Philipot M, 2002 « la production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière » *Renc.Rech. Ruminant*,9, 147-150.

Diskin M.G., Sreenan J.M., Roche J.F, 2001: Controlled breeding systems for dairy cows. **In** Fertility in the high producing dairy cow. Occasionnal publication n°26, 175-193. British Society of Animal Science, Edinburgh.

Diskin M et Sreenan J : expression and detection of oestrus in cattle. *Repor. Nutr. Dev*, 2000. 40, p: 181-191.

Dohoo I.R., Martin S.W., (1984). Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 3.Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med.*, 1984, 2, 671-690.

Driancourt, M.A, 2001: Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239.

Drion, Beckers, Derivaux et ectors « physiologie de la reproduction », tome 2, 2002, chapitre VIII : 8-12.

Références bibliographiques

Dubois P.R., Williams D.J., (1980). Increased incidence of retained placenta associated with heat stress in dairy cows. *Theriogenology*, 1980, 13, 115-121.

Dubois P, Freret S, Charbonnier G, Humblot P, Ponsart C, « influence des paramètres laitiers sur la régularité de cyclicité post-partum et les performances de reproduction, 2006, 13, p : 295.

Ennyer M, 2000 : « les vagues folliculaires chez la vache. Application pratique à la maîtrise de la reproduction ». *Point. Vét.* 31, 377-383.

Erb H.N., Smith R.D., Oltenacu P.A., Guard C.L, Hillman R.B., Powers I.P.A., Smith M.C., Path model of reproductive disorders and performance , milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1985, 68, 3337-3349.

Fonseca F.A., Britt J.H., Mcdaniel B.T., Wilk J.C., Rakes A.H., (1983). Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. **In hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. , (1996).** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét.*, 1996, 140,195-210.

ferroukh m ; module de zootechnie 2 ;cours : « contrôle zootechnique de la reproduction » 2007-2008 ;DSV BLIDA .

Fortune J.E;Rivera G M;Evans A.C ;Turzillo A.M, 2001: Differentiation of dominant versus subordinate follicles in cattle. *Biol reprod:*65(3):648-54.

Fosgate O.T., Cameron N.W., Mcleod R.J., (1962). Influence of 17-alpha-hydroxyprogesterone-m-caproate upon post-partum reproductive activity in the bovine. **In hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. , (1996).** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét.*, 1996, 140,195-210.

Références bibliographiques

Froidmont E, Thewis A, Bartiaux-Thill N « l'urémie (lait/plasma) peut révéler un apport excessif de protéines limitant la fertilité des vaches », Renc. Rech. Ruminants. 2002, 9, P : 159.

GAYRARD V, 2007 : la fonction ovarienne ,école nationale vétérinaire de toulouse, unité associée INRA de physiopathologie et toxicologie expérimentales.

Geary T, Whittier J, Downing E Holland M, Silcox R, Nett T, 1998: pregnancy rates of postpartum beef cow that were synchronized using synchro-Mate B of the ovsynch protocol. J, anim. 76, 1523-1527.

Ghozlane F., Yakhlef H et Yaici S.,(2003). Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. Annales INA, Volume 24 N°1 et 2. Web]:www.webreview.dz/IMG/pdf/Ghozlane.pdf.

Gimenez T, Henricks D, Ellicott A et coll « prolactin and luteinizing hormone (LH) release throughout the post partum period in the suckled first-calf beef cow » Theriogenologie,n° 14, 1980, 135-149.

Ginther O.J ;et al, 2000: Follicle selection in monovular species. Biol reprod,65(3):638-47.

Gipoulou C., Ennuyer M., Humblot P., Remmy D., Hagen-Picard N., Deletang F., Mayar J.C., Regis R, 2003 : Gestion de la Reproduction. Formation à la maîtrise de la reproduction bovine [CD-Rom]. Paris : éditions AFC-CEVA-MIDATEST-OGER-CAMIA-KEREL, 2003.

Grimard.B, Humblot.P., PonterA., Constant.F, Mialot.J.P, 1996 « relations nutrition-reproduction chez la vache allaitante : effet du niveau d'apport énergétique sur la reprise de la croissance des gros follicules ovariens après vêlage».

Grimard.B, Humblot.P., PonterA.A., Chaustant.S., Constant.F, Mialot.J.P., (2003). Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. INRA production animale ;16(3) ;211-227.

Références bibliographiques

Gyawu P., Ducker M.J., Pope G.S., Saunders R.W., Wilson G.D.A., (1991). The value of progesterone, oestradiol benzoate and cloprostenol in controlling the timing of oestrus and ovulation in dairy cows and allowing successful fixed time insemination. Br. Vet. J., 147, 171-182.

Hanzen Ch, 2000 : propédeutique et pathologies de la reproduction mâle et femelle, biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire. 1^{ère} partie, 4^{ème} éd. (site : www.fmv.vlg.ac.be/oga/formation/notes.html).

Hanzen Ch, 2009 : « la détection de l'œstrus chez les ruminants ».

Hanzen, 2005 : « facteurs d'infertilité et d'infécondité bovine », données générales chapitre 10, cours 2^e années doctorat.

Hanzen, 2011 : propédeutique de l'appareil génital de la vache.

Hanzen Ch, Boudry B, Drion P, 2003 : effet du protocole GPG sur l'activité ovarienne. Pointvét, 237. 26-30.

Hanzen Ch, 2003 : « cours propédeutique de la vache ».

Hanzen Ch, Boudry B, Drion P, 2003 : induction et synchronisation de l'œstrus par la PGF2 alfa, Pointvét, 236. 22-23.

Hanzen Ch, 2008: application des progestagènes en reproduction bovine. Université de Liège, service des Iheriogenologie des animaux en reproduction.

Hanzen ch, 2006 : pathologies femelles de la période de reproduction et de gestation, chapitre 21, l'infertilité dans l'espèce bovine : Un syndrome. 2^e doctorat.

Hanzen ch; ULG ;FMG ; « cours propédeutique de la vache ».2003-2004.

Hanzen ch ;1Doctorat 2004-2005 : la détection de l'œstrus et ses particularités d'espèces, chapitre 4,1 Doctorat.

Hanzen ch , 2005 : l'anoestrus pubertaire et du post partum dans l'espèce bovine 2 doctorat.

Hillers K.K., Senger P.L., Darlington R.L., Flemming W.N., (1984). Effects of production, season, age of cow, days dry and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds.

Références bibliographiques

J. Dairy Sci., 1984, 67, 861-867.

Houmadi Ahmed, 2007 « maîtrise des cycles sexuels chez les bovins : application de traitements combinés à base de progésterone-PGF2-PMSG et progestagène -PGF2-PMSG ».

Humblot P., Grimard B., Ribon O., Khireddine B., Dervishi V., Thibier M, 1996: Sources of variation of post-partum cyclicity, ovulation and pregnancy rates in primiparous charolais cows treated with norgestomet implants and PMSG. Theriogenology, 1996, 46, 1085-1096

Humblot P, Petit M, Jeanguyot N, thibier M, 1980 : maîtrise des cycles sexuels. Elevage et insémination, 176, 26-32.

Humblot, 1978 ; « les dosages hormonaux dans le diagnostic et la thérapeutique de l'infécondité individuelle chez la vache »,1987.thèse de Doctorat vétérinaire (Maisons-Alfort), 93p.

Humbolt et Thibier, 1987 : « l'anoestrus postpartum chez la vache laitière, diagnostic et thérapeutique », 1987. Bull de la Soc.Vét.Prat.De France, 62(5),335-352.

Ireland J.J;et al, 2000: Historical perspective of turnover of dominant follicle during the bovine estrous cycle: key concepts, studies, advancements, and terms. J Dairy sci,83(7):1648-58.

INRA Prod. Anim. 2003, 16, (3), 211-227.

INR, 1980: institut national de recherche et sécurité.

Joosten I., Stelwagen J., Dijkhuizen A.A.,(1988). Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. Vet. Rec., 1988, 123, 53-57.

Jordan et Fourdraine, 1993: characterization of the management practices of the top milk producing herds in the country.

Kaouane, 1983: uterine tube abdominal as a cause of bovine infertility. Vet. Rec. pages: 117,122-124.

Références bibliographiques

Kay R.M, 1978: Changes in milk production, fertility and calf mortality associated with retained placenta or the birth of twins.

Kortmen, 1947: pathologie de la reproduction.

Lagneau, 1981: infertilités des vaches à chaleurs. Vet. Rec. pages: 117-131.

Larson L.L., Ishak M.A., Owen F.G., Erickson E.D., Lowry S.R, 1985: Relationship of physiological factors to placental retention in dairy cattle. Anim. Reprod. Sci., 1985, 9, 31-43.

Lauderdale J.W., Seguin B.E., Stellflug J.R., Chenault J.R., Thatcher W.W., Vincent C.K., Loyancano A.F, 1974: Fertility of cattle following PGF_{2a} injection. J. Anim. Sci., 38, 964-967.

Laverdière G, 1994 : Comparaison de l'effet de deux analogues de la prostaglandine F_{2a} sur la synchronisation de l'oestrus chez la vache de boucherie. Can. J. Anim. Sci., 74, 29-36

Leroux G, Guetta F, Tual-Vaurs c, 2005 : guide des analyses vétérinaires, éd, vet. France.

Loisel J, 1977 : analyse des problèmes de fécondité dans un troupeau, journée d'information : physiologie et pathologie de la reproduction, pages : 140-146.

Loisel J, 1976 : comment situer et gérer la fécondation d'un troupeau laitier, proposition d'un plan annuel de reproduction d'un troupeau, éd Paris 65.

Lopez-Gatiús F;et al, 2005: Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle:risk factors and effects.theriogenology,63(5):1298-307.

MADR, 2010 : ministère de l'agriculture et du développement rural. Direction des services statistique, Algérie, 2010.

Marie M, Parrassin P, Bazard C, Humblot P, 1996 : « répercussions d'une sous-alimentation énergétique des vaches laitières sur la reprise de l'activité sexuelle post-partum et le taux de gestation », Renc, RECH, Ruminants, 1996, 3, 167-170.

Marion G.B., Norwood J.S., Gier H.T., (1968).Uterus of the cow after parturition, factors affecting regression. **In hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. , (1996).** Influence des facteurs

Références bibliographiques

individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét., 1996, 140,195-210.

Martin J.M., Wilcox C.J., Moya J., Klebanow E.W., (1986). Effects of retained fetal membranes on milk yield and reproductive performance. J. Dairy Sci., 1986, 69, 1166-1168.

Mather E.C., Melancon J.J., (1981). The periparturient cow. A pivotal entity in dairy production. J. Dairy Sci., 1981, 64, 1422-1430.

MEYER, C; DENIS, J-P. : élevage de la vache laitière en zone tropicale”, Ed. ECI ; 1999,314p ; page 161, Montpellier, cirad, collection Techniques.

Mialot J.P.,Constant F.,Dezaux P.,Grimard B ., Deletang F.,Ponter A, 1998 : synchronisation des chaleurs chez des vaches limousineset blonde d’aquitaine après vêlage d’automne grâce à l’association PRID+PGF2alpha+PMSG : effet de la durée du traitement de progestérone. Bull. group. Tech. Vét, 589 , 17-26.

Mialot J.P., Laumonier G., Ponsart C., Fauxpoint H.,Barassin E., Pontet A.A., Deletang F, 1999: Postpartumsubestrus in dairy cows: comparison of treatment with prostaglandin F2alpha or GnRH + prostaglandins F2 alpha + GnRH. Theriogenology, 52, 901-911.

Mialot J.P.,Constant F.,Dezaux P.,Grimard B ., Deletang F.,Ponter A., (1998a). L’anoestrus postpartum chez les bovines : thérapeutique raisonnée. Journées Nationales des GTV, Tours.1998.71-77. **Muller et Owens., (1974).** Factors associated with the incidence of retained placentas. J. Dairy Sci., 57, 725-728.

Montiel F, Ahujac C, 2005: « body condition and suckling as factors influencing the duration of postpartum anoestrus in cattle: a review ». Anim. Reprod. Sci. 2005, 85, 1-26.

Morrow D.A., Roberts S.J., Mcentee K., Gray H.G., (1966). Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle”. In **hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. , (1996).** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Faculté de

Références bibliographiques

Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét., 1996, 140,195-210.

Ndibualonji B, Dehareng D, Godeau J, 1994 : étude des profils plasmatiques du cortisol, des acides, du glucose et de l'urée après une injection d'ACTH chez la vache tarie. Ann zootech 43, 305.

Nekkab. D. , (2008). Impact des conditions d'élevage bovins sur les performances de production laitière et de reproduction dans deux régions « centre et ouest du nord algérien. In Niat Mouloud Med. , (2009).

Impact des conditions d'élevage bovin sur les performances de production laitière et de reproduction dans deux régions « centre et ouest du nord algérien. Mémoire de magister, par université Saad Dahlb Blida, Algérie.

NICOLAS, 1999 : " Source de variations de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière", 1999.

Nokes D, 1986: fertility and obstetric in cattle, page: 49.

Orihuela A, 2000: some factors affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle, applied animal behavior Science, 70, 1-16.

paccard, 1977 : l'alimentation et ses répercussions sur la fécondité In-physiologie et pathologie de la reproduction, journée d'information ITEBUNICEIA. Ed ITEB (Paris), p : 124-135.

Paccard P., Grimard B, 1988 : La maîtrise de la reproduction des vaches allaitantes. Rec. Méd. Vét., 164, 531-538.

Payne J, 1983 : metabolic disease. Point vétérinaire. Maison Alford, 11-37.

Peters A. R ; Ball PJH, 1995: Reproduction in cattle, second edition-UK: Blackwell science,234 p.

Petit M., M'Baye M., Palin C., (1979). Maîtrise des cycles sexuels. Elevage et Insémination. Maîtrise des cycles sexuels. Elevage et Insémination, 170, 7-27.

Références bibliographiques

Picton I, 2004 : canicule et reproduction chez la vache laitière. Résultat à partir d'une enquête du rhone. Université de Claude-Bernard-Lyon I.

Ponter A, Saade M, Mialot, Grimard B : « effet de la modification du rapport acides gras oméga-3/oméga-6 dans le régime des vaches laitières sur la composition en acides gras du lait et la croissance folliculaire ovarienne », In : journées 3R, 2001.

Pratt S, Spitzer J, Burns G, Plyler B, 1991: luteal function, estrous response, and pregnancy rate after treatment with norgestomet and varios dosages of estradiol valerate in suckled cows. *Anim. Sci*, 69, 2721-2726.

Pursley J, Wiltbank M, Stevenson J, Ottobre J, 1997: pregnancy rates per artificial inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. 80, 295-300.

Pursley J, Wiltbank M, Mee M, Ottobre J, 1995: synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2 alfa and GNRH , *theriogenology*, 44, 915-923.

Rochereau P. , (1994). Contribution à l'étude des traitements de maîtrise des cycles chez la vache Charolaise : pose de deux implants successifs chez les primipares. Thèse Doc. Vét., Alfort-Créteil, 135 p.

Rowlands G. J. , Lucy S, 1986: Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness. *Prev. Vet. Med.*, 4, 205-221.

Short R. E. , Bellows R. A. , Staigmiller R. B. , Bernardinelli J. G. , Custer E. E. , (1990). Physiological mechanisms controlling an estrus and infertility in post-partum beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 68, 799-816.

Saloniemi H. , Grohn Y. , Syvaravi J. , (1986). An epidemiological and genetic study on Registered diseases in Finnish Ayrshire cattle 2. Reproductive disorders. *Acta Vet. Scand.*, 1986, 27, 196-208.

Stevenson JS. , Kobayashi Y. , Thomson KE, 1999: Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including OvSynch and combinations of gonadotrophin-releasing hormone and prostaglandin F2 alpha. *J. Dairy Sci.*, 82, 506-515.

Références bibliographiques

Tainturier D : « progestérone et pathologie de la reproduction », Rev. Méd. Vét ; 1977, 128, 130-142.

Tainturier, 1999 : « pathologie de la reproduction de la vache » ; la dépêche, supplément technique, n°64, 47p.

Thibault C;Levasseur M.C, 2001. La reproduction chez les mammifères et l'homme. Edition ELSEVIER/IRNA nombre de pages 928.

Thibier M; Crapler et Parez M; 1973: les progestagènes naturels chez la vache. Rec. Méd. Vét ; 149(9) :1181-1601.

Thimonier, 2000 : détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone.

Thimonier, chemineau, 1986: methods for evaluation of reproduction and growth rate performance in sheep and goat. World review of animal production. Vol 22, 28-32. Cité par (Kalem, 2007).

Tillard E, 2007 : les facteurs nutritionnelles antpartum sont associées à l'infertilité/l'infécondité dans les élevages bovins laitiers.

Youngquist R S; « anestrus and fertility in the cow. Fertility and infertility in veterinary practice », 1987; 6, 91-112.

Vagneur M, 1994: relation nutrition/fertilité chez la vache laitière, Bull. Group. Tech. Vet, 1994, 490, 133-139.

Vagneur M, 1994: cétose des vaches laitières: changements métaboliques dans le sang et le foie de vaches laitières pendant l'induction et le traitement précoce des cétooses. Bull. group. Tech. 5B, 492, 149-154.

Références bibliographiques

Vallet, 1998: épidémiologie des endométrites des vaches laitières, rec, Med, Vet, 1998.

Vandplasseche M, 1985: fertilité des bovins, manuel à l'intention des pays en développement, Fac. Med. Vet, chaire de reproduction et obstétrique. Université d'état, grand, Belgique, pages : 42.

Van Werven T., Schukken Y.H., Lloyd J., Brand A., Heeringa H.T., Shea.M., (1992). The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. Theriogenology, 37, 1191-1203.

Watson E.D., (1984). Ovarian activity and uterine involution in post-partum dairy cows with mild and moderate fatty infiltration of the liver. In **hanzen Ch., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F., (1996).** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction Ann.Méd.Vét., 1996, 140,195-210.

Wattiaux m A, 1998 : Composition et valeur nutritive du lait : lactation et récolte du lait. Institut Babcock. <http://babcock.cals.wise.fdu/french/de/dairyresearch.himl>.

Annexes



Figure n°9: le bâtiment d'élevage.



Figure n°10: les vaches de la station.



Figure n°11 : les tubes de prélèvements



Figure n°12: une centrifugeuse

Annexes



Figure n°13: matériel de l'induction des chaleurs

A,B: DELTA PRID; **C,D :** applicateur; **E:** huile de paraffine ; **F :** PGF2 α ; **G :** PMSG



Figure n°14: matériel de l'insémination artificielle.

A : pistolet d'insémination

B : bonbonne d'azote



Figure n°15: échographe esaote fq (6-8 Mhz).

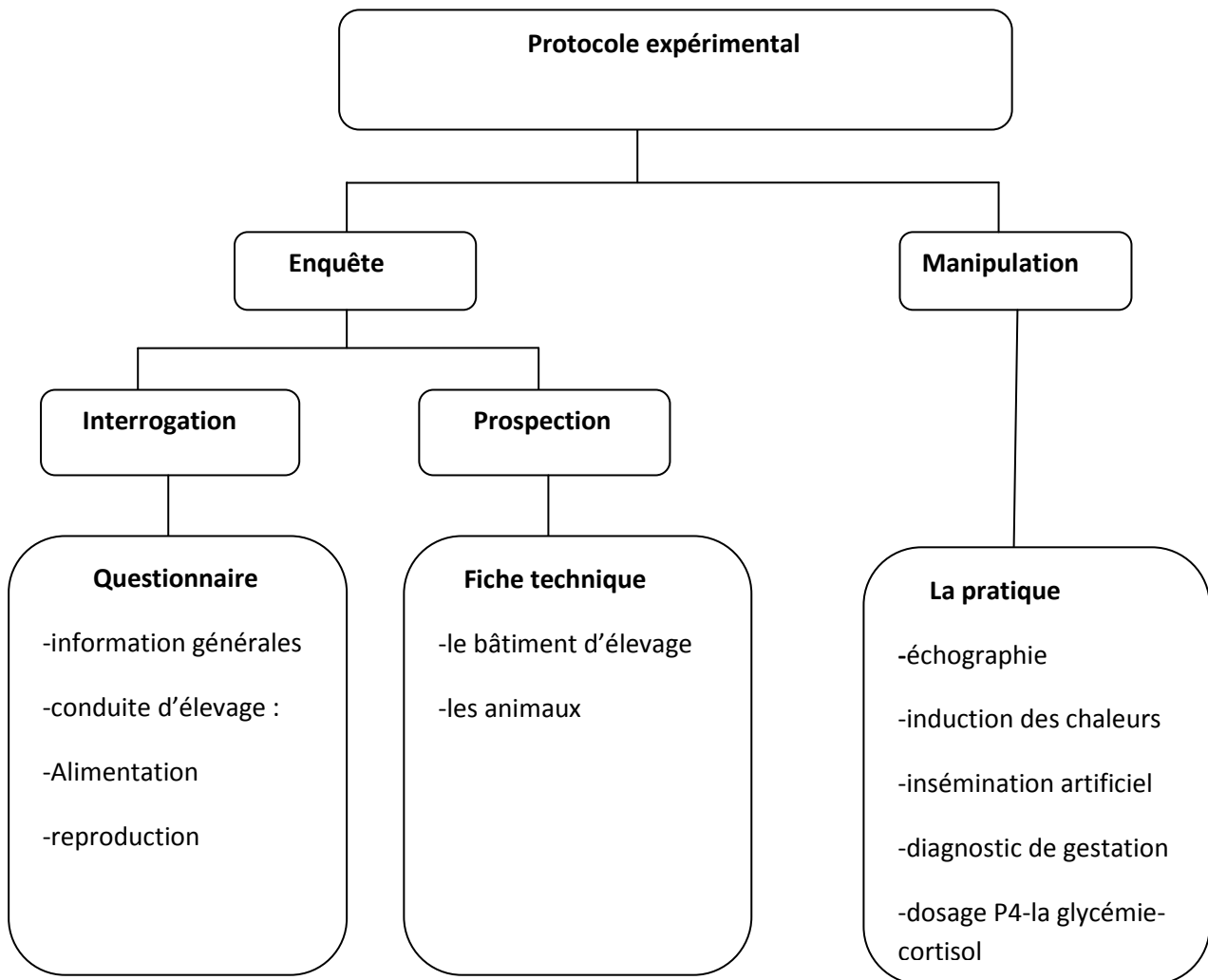


Figure n°16: Schéma récapitulatif de la méthodologie adoptée.

Annexes

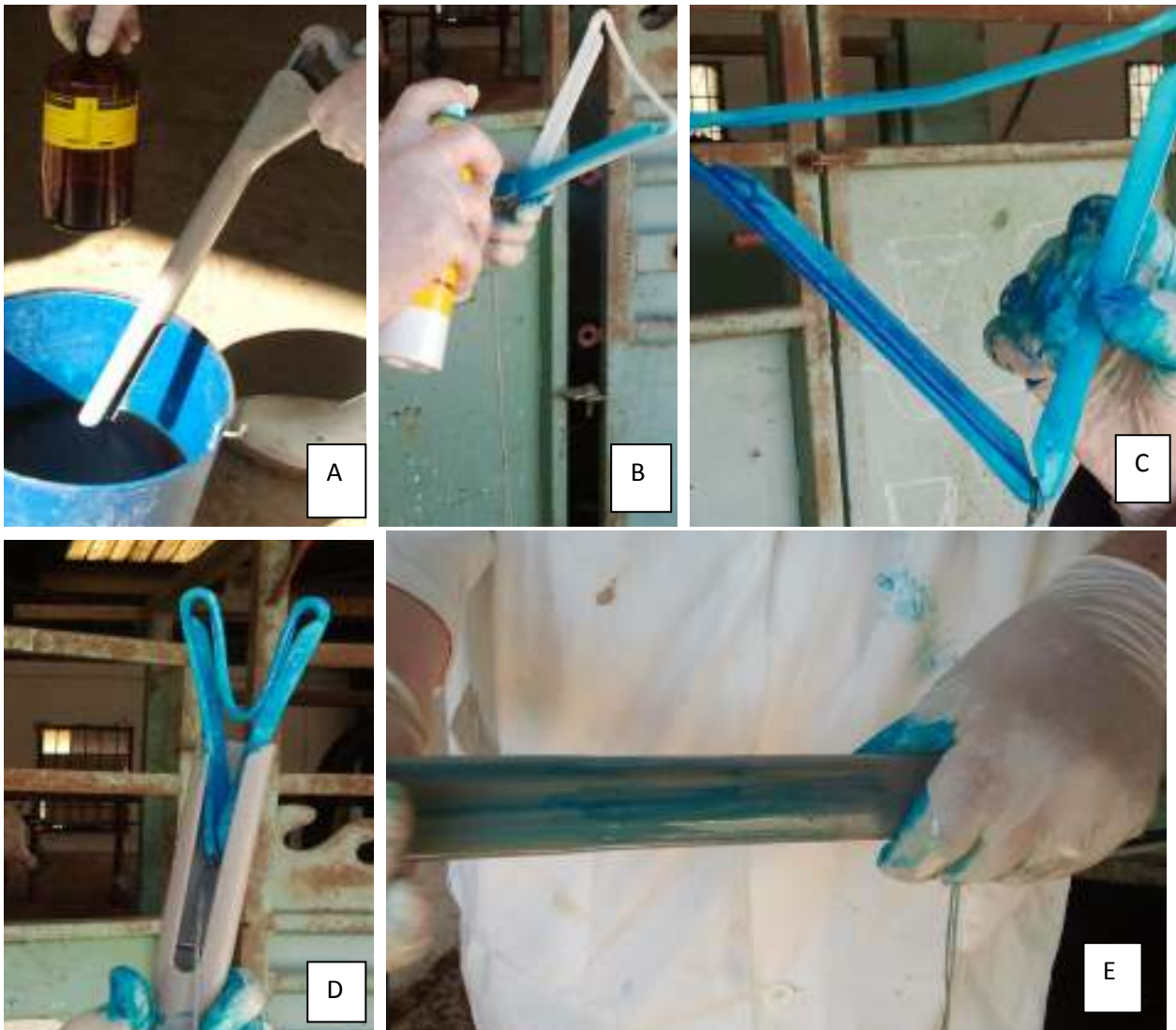


Figure n°17 : la technique de préparation de PRID.

A : la désinfection de l'applicateur. **B, C** : l'utilisation du spray. **D** : l'introduction de PRID dans l'applicateur. **E**: lubrification de l'applicateur.



Figure n°18 : technique de la pose de PRID

Annexes



Figure n°19: injection de la PGF2 α .



Figure n°20 : injection de la PMSG

Annexes

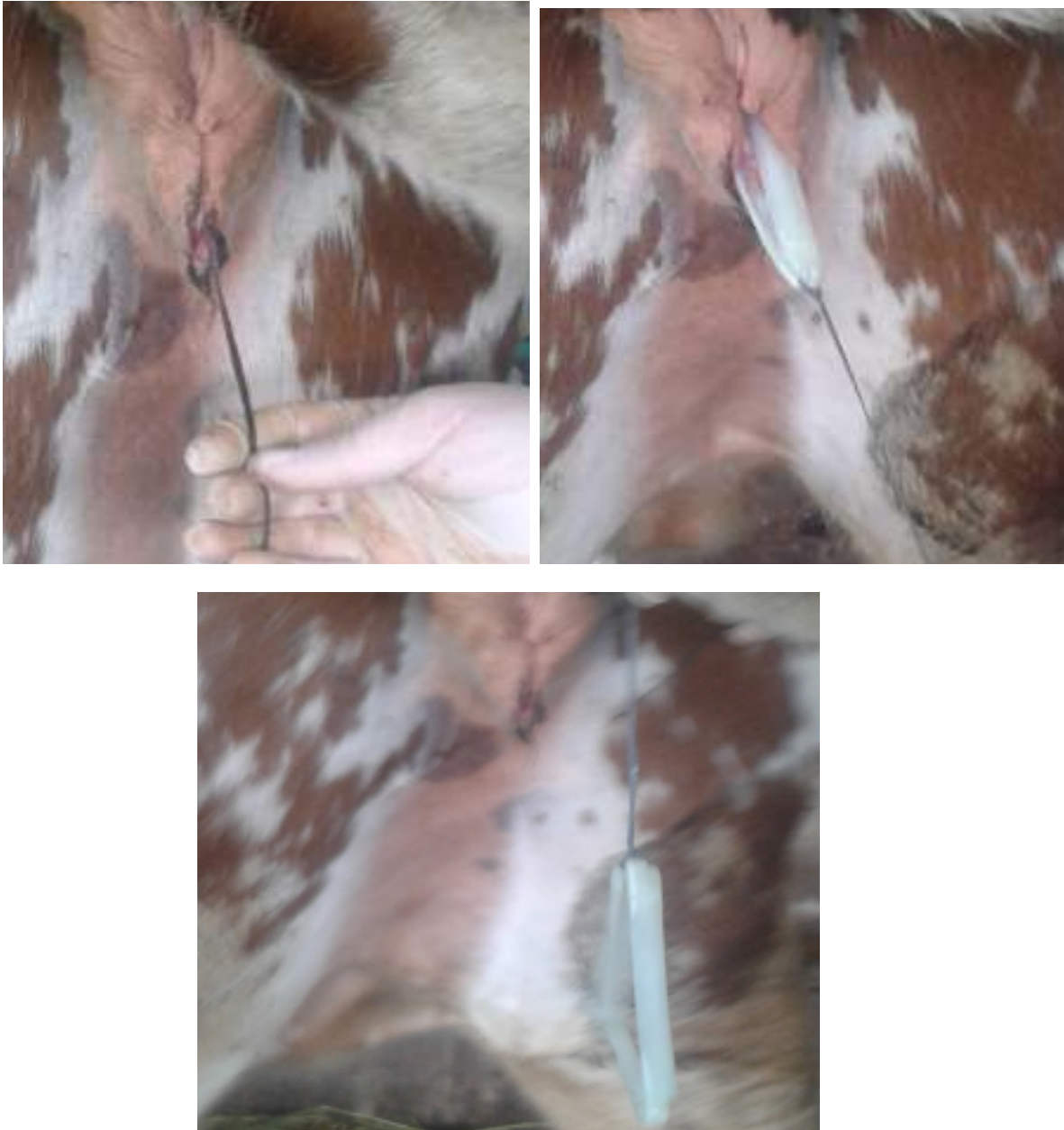


Figure n°21 : technique de retrait de PRID

Annexes



Figure n° 22 : les signes de chaleurs (l'acceptation de chevauchement).



Figure n°23: paillette retiré de la bombonne d'azote

Annexes



Figure n°24 : la décongélation de la paillette



Figure n°25: la coupe de la paillette



Figure n°26 : dépôt de la semence (technique de l'insémination artificielle).



Figure n°27: technique de prélèvement

Annexes



Figure n°28: la centrifugation



Figure n°29: tube centrifugé



Figure n°30: la séparation du plasma.

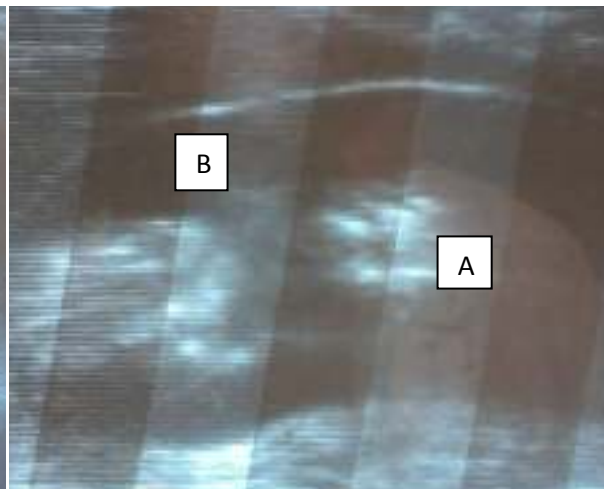
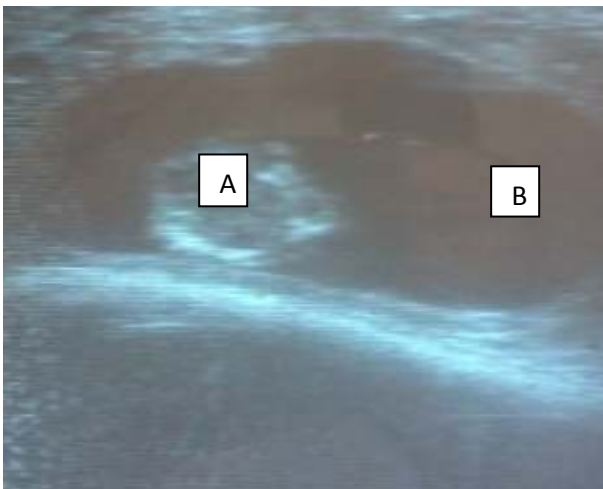


Figure n°33: fœtus de 2 mois.

A : fœtus. **B:** liquide aminiotique.

Annexes

	Période 1	Période 2	Période 3
09001	0.90 g/l	0.36 g/l	0.49 g/l
05001	0.84g/l	0.86 g/l	0.52 g/l
08001	0.86 g/l	0.76 g/l	0.51 g/l
05002	0.73 g/l	0.63 g/l	0.54 g/l
13001	0.51 g/l	0.65 g/l	0.59 g/l
07004	0.47 g/l	0.64 g/l	0.50 g/l
09002	0.62 g/l	0.75 g/l	0.60 g/l
09003	0.38 g/l	0.43 g/l	0.42 g/l

Annexe 1 : la glycémie de toutes les vaches durant les 3 périodes.

	Période 1	Période 2	Période 3
09001	8 ng/ml	0.9 ng/ml	0.19 ng/ml
05001	2.79 ng/ml	0.3 ng/ml	0.37 ng/ml
08001	3.63 ng/ml	0.73 ng/ml	1.44 ng/ml
05002	8 ng/ml	0.14 ng/ml	0.53 ng/ml
13001	8 ng/ml	0.12 ng/ml	1.77 ng/ml
07004	4.79 ng/ml	0.49 ng/ml	5.2 ng/ml
09002	8 ng/ml	0.49 ng/ml	1.9 ng/ml
09003	4.1 ng/ml 1	0.3 ng/ml	6 ng/ml

Annexe 2 : la progestéronémie de toutes les vaches durant les 3 périodes.

	Période 1	Période 2	Période 3
09001	27.28 ng/ml	10.05 ng/ml	67.78 ng/ml
05001	20.16 ng/ml	2.35 ng/ml	
08001	5.79 ng/ml		<2 ng/ml
05002	4.37 ng/ml	7.02 ng/ml	
13001		3.52 ng/ml	<2 ng/ml
07004	4.28 ng/ml	2.04 ng/ml	3.67 ng/ml
09002	57.65 ng/ml	4.28 ng/ml	15.13 ng/ml
09003	12.06 ng/ml		<2 ng/ml

Annexe 3 : la cortisolémie de toutes les vaches durant les 3 périodes.