

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



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

SOUS LE THEME :

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE
SUR LES SYNCRONISATIONS
DES CHALEURS CHEZ LA
VACHE LAITIERE*

PRESENTE PAR:

MR. BOUTIBA YASSINE

MR. AIT ABDERRAHIM BRAHIM

ENCADRE PAR:

MME. BOURICHA ZINEB

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2016-2017

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, je remercie Dieu, le tout puissant pour m'avoir donné la force, la volonté et la patience durant toutes mes années d'étude.

Je dois remercier particulièrement:

LA DAME BOURICHA ZINEB, ma directrice de thèse pour avoir accepté de diriger ce travail et pour ses conseils et ses orientations tout au long de ce travail.

DÉDICACES

A ma très chère mère KHADIDJA,

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A la mémoire de mon Père MOHAMED

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

Je dédie ce travail aussi à

Mes soeurs: Nadjia, Hadja, Amina, Khadidja et mes frères: Hamouda, Mokhtar, Ilias, Mokhtar kbir et tous les membres de ma famille.

A mes amis et collègue: Zair Seddike, Brahmi Mohamed, Falkou Omar, Nacer Mohamed Amine, Sahnoune Abdelghani, khelil mounir .

Et mes amies ; Youcef, Oussama, Boualem, Amine, Hichem, Habibe, Hadje, Ali, Bilel, Omer, Hichem, Djamel.

A tous ceux que j'aurais oublié, qu'ils m'en excusent.

BOUTIBA YASSINE

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, je remercie Allah de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail Bien sûr je tiens avant tout à remercier LA DAME BOURICHA ZINEB ma directrice de thèse , pour leur disponibilité leur encouragement, leur conseil.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude : A ma Mère DHAHBIA qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé. A mon Père SAID ; pour son soutient durant toute la période de mes études.
Mes soeurs: SARAH , leila

A tous ceux que j'aurais oublié, qu'ils m'en excusent.

AIT ABDERRAHIM BRAHIM

SOMMAIRE

SOMMAIRE	01
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	04
LISTE DES ABREVIATIONS.....	06
INTRODUCTION	07
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	10
<u>PREMIER CHAPITRE</u> : ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE DE LA	11
REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIÈRE	
<u>PREMIER PARTIE</u> : REGULATIONS DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE	
CHEZ LA VACHE LAITIÈRE :.....	11
1. LA PUBERTÉ	11
1.1 L'âge des génisses à la puberté.....	11
1.2 Le développement corporel et la puberté.....	11
2. L'AXE HYPOTHALAMOHYPOPHYSAIRE	13
1.1 Régulation de la croissance folliculaire	13
a) <i>Effet de la FSH</i>	13
b) <i>Effet de la LH</i>	14
c) <i>Effet de la progestérone</i>	15
d) <i>Effet de l'inhibin, l'activin et la folistatin</i>	15
3. LA FOLLICULOGENESE	16
3.1 PHASE DE MULTIPLICATION	16
3.2 PHASE DE CROISSANCE	16
3.3 PHASE DE MATURATION	17
4. DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE	17
4.1 PHASE NON GONADO DEPENDANTE	18
4.2 PHASE GONADODEPENDANTE	18
4.2.1 Le recrutement	19
4.2.2 La sélection	19
4.2.3 La dominance	22
4.2.4 L'atrésie folliculaire	23
4.3 L'OVULATION	24
4.4 LE COPRS JAUNE	24
4.4.1 La lutéïnisation	25
4.4.2 Contrôle du corps jaune cyclique	25
• <i>Rôle de la PGF2α</i>	25
• <i>Mécanisme d'action de la PGF2α</i>	26
5. LES VAGUES FOLLICULAIRES	26
5.1. LA DYNAMIE FOLLICULAIRE PENDANT LE CYCLE OESTRAL	28
5.2. LA DYNAMIE FOLLICULAIRE PENDANT LA LACTATION	30
5.2.1 En post-partum.....	30
5.2.2 Dynamie folliculaire chez les vaches cyclées.....	30
5.2.3 Les agents influençant la balance énergétique et ses effets sur la dynamique folliculaire.	30

<u>DEUXIEME CHAPITRE : LA SYNCHRONISATION DES CHALEURS</u>	51
1. INTRODUCTION.....	51
2. LES DIFFERENTS PROTOCOLES DE LA MAITRISE DES CYCLES.....	51
a. Les prostaglandines F ₂ α.....	51
b. Les progestagènes.....	52
3. FACTEURS DE VARIATION DE LA FERTILITE A L'OESTRUS INDUIT	58
3.1. Stade physiologique de l'animal en début de traitement.....	58
a. Cyclicité avant traitement.....	58
b. Stade du cycle en début de traitement.....	58
3.2. Facteurs de variation liés à l'animal.....	59
a. Age et parité.....	59
b. Conditions du vêlage précédent.....	59
3.3. Facteurs de variation liés à la conduite d'élevage.....	60
a. Intervalle vêlage-traitement.....	60
b. Alimentation.....	60
4. EFFET DES FACTEURS REUNIS.....	63
5. PERSPECTIVES D'UTILISATION DES PROTOCOLES DE SYNCHRONISATION D L'OESTRUS.....	64
CONCLUSION.....	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67

TABLE DES ILLUSTRATIONS

PARTIE BIBLIOGRAPHIE:

LES TABLEAUX

Tableau N°01: Variations du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse (WOLTER 1994).....	12
Tableau N°02: Caractéristiques biochimiques, physiologiques et fonctionnelles des différentes classes de diamètre folliculaire chez les bovins (LUCY et al. 1991b).....	29
Tableau 03 : Principaux avantages et inconvénients des systèmes de détection des comportements d'oestrus (Saint-Dizier, 2005)	41
Tableau N° 04 : Taux de gestation après utilisation de traitement de synchronisation des chaleurs à base de progestagènes. Légende : No = Norgestomet, Vo = Valérate d'oestradiol, Bo = Benzoate d'oestradiol .No+Vo 0, implant No 11 j, PMSG, IA 48 h = Norgestomet + Valérate d'oestradiol à J0, implant 11 jours, PMSG au retrait, IA 48 h après retrait. La PMSG est toujours injectée au retrait du dispositif (GRIMARD, et al. 2003).....	57

LES FIGURES :

FIGURE N°1: Les différentes étapes de la folliculogénèse ((© vetopsy.fr)).....	21
FIGURE N°2: Diamètre folliculaire et la concentration de la FSH circulant pour les cycles à deux et trois vagues folliculaires. OV : Ovulation (KULICK et al. 2001).....	22
FIGURE N° 3: Schéma illustrant deux vagues folliculaires (schéma du haut) et trois vagues (schéma du bas) durant le cycle oestral de la vache. Les follicules atrétiques sont en blanc, les follicules avant la sélection sont colorés en noire. Les follicules dominants sont en gris (FRICKE, 2002)	27
FIGURE N°4 : Représentation schématique de l'évolution folliculaire suivie par Échographie pendant le cycle oestral (SAVIO et al. 1990c).....	32
FIGURE N°5: Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'une insémination (BEAL, 2000).....	33
FIGURE N° 6: Image échographique de l'ovaire chez la vache contenant un corps lutéal (CL) et un follicule (F), représentés par un dessin dans l'image du haut, et leurs structures en bas	35
FIGURE N° 7: Image échographique d'ovaires bovins avant l'émergence folliculaire (follicules<5mm colonne A), durant le Pro-oestrus (follicule pré-ovulatoire 13 mm; colonne B), et après le développement de kystes folliculaires (distinction des couches de granulosa dans l'antrum, colonne C). Image prise par une sonde de 7.5 Mhz (LAMB, 2001).....	35
Figure 08 : Taux de réussite à l'IA selon la classe d'intervalle vêlage-1ère IA dans les races Montbéliarde, Normande et Prim'Holstein, campagne 2008 (Le Mézec <i>et al.</i> , 2010).....	39
Figure 09 : Evolution de l'intervalle vêlage-première IA moyen (Le Mézec <i>et al.</i> , 2010).....	39
Figure 10: Vache acceptant le chevauchement.....	42
Figure 11 : Revue de l'évolution de la durée des chaleurs chez la vache (Cuttilic, 2010, n=39, dans l'article de Disenhaus <i>et al.</i> , 2010)	43

Figure 12: Probabilité de détection de l'ovulation en fonction du niveau de production laitière sur la semaine de l'ovulation, selon que l'observateur utilise l'ensemble des signes sexuels pour caractériser les chaleurs (-), exige au moins un chevauchement (--), exige au moins une acceptation du chevauchement(...) (Cutullic <i>et al.</i> 2010).....	43
Figure 13 : Représentation schématique du protocole d'insémination artificielle sur chaleurs induites observées.....	46
Figure 14 : Représentation schématique du protocole d'insémination artificielle systématique.....	46
Figure 15 : Cycle reproducteur annuel théorique chez la vache laitière. (Deletang et al., 2003).....	48
Figure 16 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière <i>postpartum</i> (Adapté d'après Ennuyer, 2000).....	48
FIGURE 17 : Protocole de synchronisation des chaleurs à base de PGF2α (GRIMARD et al. 2003)..	52
FIGURE 18: Répartition des chaleurs après traitement à base de prostaglandine F2α et IA sur chaleurs observées chez les vaches laitières en oestrus avant traitement (73,5% de vaches détectées) (MIALOT et al. 1999).	53
FIGURE 19 : Protocole de synchronisation à base de progestagènes (GRIMARD, et al. 2003).....	56
FIGURE 20 : Répartition des chaleurs après utilisation de traitement de synchronisation à base de progestagènes dans des conditions expérimentales (Crestar + prostaglandine 24 h avant retrait, 81 % de vaches détectées (BEAL et al. 1984).....	56
FIGURE 21: Equilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation (Wattiaux,2005)..	62

LISTE DES ABREVIATIONS

FSH: Folliculo Stimulating Hormone
GH: hormone de croissance
GMQ: Gain Moyen Quotidien
GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone
HPL: Hormone placentaire lactogène
IA: Insémination Artificielle
IGF: Insulin-like Growth Factors
INRA: Institut National de la Recherche Agronomique
INRAP: Institut National de la Recherche Agronomique et de Production
IVI1: Intervalle vêlage – Insémination première
IVIF: Intervalle vêlage – Insémination fécondante
IVV: Intervalle vêlage – vêlage
J: Jour
LH: Luteinizing Hormone
MS: Matière sécher
NR45: Non retour en chaleur à 45 jours
P: Probabilité
PgF2 α : Prostaglandine F2 alpha
PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin
eCG : equine Gonadotropin Hormone
PIH: Prolactin inhibiting hormone
PL: Production laitière
PPM: partie par million (= mg/kg)
SB: Score Body
TRI1: Taux de réussite à la première insémination
TRS1: Taux de réussite à la première saillie
THI: Index de la Température et de l'Humidité
UFL: Unité Fourragère Lait.
 α : degré d'erreur
Ng/ml : nanogramme par millilitre
LM : Intra muscualires
PRID : progesterone releasing intravaginal device..
SC : sous cutané.
ND : Nom déposé.
T : temps.
NG : nannogramme.
ml : millilitre.
mm : millimètre.
FD : follicule dominant.
IOV : Inactivité ovarienne.
K : Kyste.
CJ : corps jaune.
PF : petits follicules.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'élevage bovin, dont une conduite simple «extensive» s'appuyant sur un savoir faire limité, représente un enjeu économique majeur puisqu'il continue d'afficher des performances reproductives médiocres ; Il demeure ainsi un problème d'actualité à cause des pertes économiques occasionnées.

L'Algérie à l'instar des autres pays en développement, à jusqu'ici largement fait appel aux importations de poudre de lait et presque autant pour les vaches de race améliorée pour répondre aux besoins d'une population toujours croissante.

Par ailleurs, les politiques d'assainissements économiques et la dévaluation du dinar obligent que par le passé, notre pays à limiter ces importations et à recourir davantage à l'amélioration des productivités animales, trouver les moyens d'accroître la productivité des éleveurs résistants aux normes techniques et économiques.

Les biotechnologies ouvrent des perspectives considérables pour l'élevage tout en exigeant une conduite plus intensive. Ces biotechnologies font appel notamment à l'application des nouvelles techniques issues de la reproduction telles que : la maîtrise des cycles sexuels, l'insémination artificielle, transfert embryonnaire.

En effet, les impératifs économiques de l'élevage bovin obligent les éleveurs à optimiser le potentiel de leur cheptel. Cependant la période comprise entre le velage et les premières manifestations de chaleurs constitue un des obstacles à l'obtention d'un intervalle velage de 365 jours (HANZEN et LAURENT, 1991), pénalisant en conséquence les indices globaux de la reproduction.

La réduction de la productivité en veaux est évidente par rapport à un intervalle velage-velage de 12 mois, un intervalle de 14 mois correspond à une perte d'environ 0,16 veau par vache et par an, (SEEGERS et BEDOUET, 1998).

Les performances de reproduction du cheptel bovin Algérien apparaissent très médiocres, du moins par rapport aux objectifs, souvent optimistes, affichés. Un rapport du ministère de l'Algérie, au lieu de 12 mois ; le taux de réussite à la première I.A. est de l'ordre de 40% pour le meilleur des inséminateurs Algériens (rapporté par HAMMOUDI, 1999).

De ce fait, La synchronisation ou l'induction des chaleurs et des ovulations, en tant que technique conventionnelle d'élevage, a le mérite de faire évoluer et tient une place de tout premier choix dans le cadre de la maîtrise de la reproduction.

La maîtrise des cycles des espèces domestiques a fait et fait toujours l'objet de nombreux travaux tant il est vrai que la reproduction peut constituer un facteur limitant des performances du troupeau. Pour atteindre l'objectif d'un veau par vache et par an, la période de mise à la reproduction ne peut se faire avant 45 jours post-partum ; on ne dispose donc que de 2 cycles utiles pour féconder les femelles, (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998).

Il nous paraît opportun d'évoquer un certain nombre d'avantages parfois très attractifs pour l'utilisateur, apportés par cette technique :

- . Une meilleure gestion du travail et une répartition des parturitions mieux adaptée aux conditions technico-économiques(COUROT et VOLLAND-NAIL, 1991).

- . La synchronisation des mise bas sur une courte période permet une meilleure surveillance des vêlages et une diminution de la mortalité néonatale. En outre elle facilite une organisation rationnelle de la conduite des troupeaux qui permet de mieux adapter l'alimentation aux besoins des animaux(BERTHELOT et PICARD-HAGEN,1998).

- . Elle permet de s'affranchir de la majorité des problèmes liés à la détection des chaleurs(CHEMINEAU et al.. 1991) et accélérer le progrès génétique en permettant une plus large diffusion de l'insémination artificielle (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998).

- . La synchronisation des chaleurs d'un groupe de femelles consiste à modifier la durée du cycle oestral ou à induire l'oestrus pour qu'un pourcentage important de ces femelles viennent en chaleurs à un moment prédéterminé, (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998).

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIER CHAPITRE: ÉLÉMENTS DE PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

PREMIER PARTIE :REGULATION DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE :

1. LA PUBERTÉ :

Les organes de la reproduction, entièrement formés à la naissance, ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie, appelée puberté. A ce moment, l'animal devient apte à se reproduire. L'âge à la puberté ne constitue qu'un élément indicatif ; d'autres facteurs d'origine exogène, jouent un rôle très important, s'il n'est pas déterminant. Parmi ces facteurs, on peut citer : la température, la luminosité, l'état de développement et de nutrition, la vie en communauté des mâles et des femelles. Dans les grandes espèces, la race et l'état de nutrition jouent un rôle prépondérant ; les animaux bien entretenus, recevant une ration de valeur énergétique élevée, atteignent la puberté plus précocement que ceux qui sont déficitaires en alimentation (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

Pendant la période pré pubertaire, la synthèse des gonadotropines est très faible et leur niveau plasmatique est très bas (FRASER et al. 1989).

Chez les bovins, L'apparition de la puberté des génisses est déterminée par l'âge et le poids de la femelle (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).

1.1 L'âge des génisses à la puberté :

Dans l'espèce bovine l'éveil pubertaire est plus précoce dans les races de petite taille que dans les races lourdes, et dans les races laitières que dans les races à viande (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

La presque totalité des génisses laitières sont cyclées à partir de 15 mois (MIALOT et al. 2001).

La saison aurait aussi une influence sur l'âge à la puberté ; les génisses nées en automne, atteignent leur puberté à un âge plus précoce que celles qui naissent au printemps. La photopériode a donc un effet majeur qui influence le début de la puberté chez les vaches, et une exposition à la photopériode durant la seconde moitié de la première année de la vie de la femelle, réduit l'âge à la puberté (SCHILLO et al. 1992).

1.2 Le développement corporel et la puberté :

Le moyen et le plus économique et le plus sûr d'obtenir un troupeau de haute performances laitières, est de remplacer progressivement les vaches médiocres par des génisses de remplacement de bonne qualité, et appartenant à cette même ferme (CRAPELET et THIBIER, 1973).

L'amorce de la puberté est surtout inhérente au développement corporel qu'à l'âge de l'animal. De ce fait, le poids corporel intervient dans le timing pubertaire, et il est considéré comme un indicateur important permettant de prédire l'âge de la puberté (JOUBERT, 1963).

La conduite alimentaire des génisses laitières a pour but donc de les faire reproduire au moment voulu, sans compromettre leur développement corporel et leur longévité, ni limiter leur potentiel laitier (INRA, 1984). L'animal est dit pubère quand il atteint 50 à 60 % de son poids adulte (MIALOT et al. 2001).

Une sous nutrition des génisses est associée à un problème de détection des chaleurs, ainsi qu'à une diminution du taux de conception, un taux de mortalité embryonnaire élevé, une diminution du développement de la glande mammaire et à une diminution de la production laitière (GARDNER et al. 1977 ; LALLEMAND, 1980).

Les génisses dont la croissance pré sevrage est très avancée, auront une puberté plus précoce

Cependant, une augmentation du taux de croissance des génisses aboutirait à une réduction de l'âge à la puberté (GARDNER et al. 1977 ; OYEDIPE et al.1982).

Pour réussir la carrière reproductive des génisses, il faut trouver un compromis entre l'obtention d'un format suffisant pour un vêlage précoce et une croissance modérée permettant de bonnes lactations (BADINAND,1983) .

Le gain moyen quotidien varie selon l'âge et le poids vif de la génisse ; pour cela, l'optimum est d'avoir les valeurs maximales en fonction des différents stades physiologiques tels qu'exprimés dans le tableau (01):

Tableau 01: Variations du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse (WOLTER 1994).

	Âge (mois)	Poids vif (Kg)	GMQ (g/j)
-Naissance	0	45	Inf à 600
-Sevrage	3	100	
-Elevage	6 - 9	200	
-Puberté	9 – 12	250-300	Inf à 900
-Insémination	15	400	
-1 ^{er} vêlage	24	600	

2. L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE:

Pendant la période prépubertaire, la synthèse des gonadotropines est très faible et leur niveau plasmatique très bas (FRASER et al. 1989) ; l'apparition progressive de la sécrétion pulsatile de la GnRH entraîne la reprise de la synthèse et de la sécrétion des gonadotropines (DODSON et al. 1989).

L'hypothalamus sécrète de façon pulsatile la gonadolibérine ou GnRH qui va stimuler la synthèse et la sécrétion de deux hormones au niveau de l'hypophyse antérieure, la FSH (Follicule Stimulating Hormone) et la LH (Luteinising Hormone) (FIENI et al. 1995).

La FSH induit le recrutement des follicules, assure leur croissance et intervient pour stimuler la sécrétion d'oestrogènes folliculaire. Cependant, ce recrutement n'est possible que s'il existe en même temps une sécrétion basale de LH (PICTON et al. 1990).

L'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'estradiol et d'inhibine par les gros follicules (FIENI et al. 1995).

La LH dont l'action a été préparée par la FSH assure plus particulièrement la maturation folliculaire finale, ce qui provoque l'ovulation, la formation du corps jaune et la production de la progestérone par les cellules lutéales (FIENI et al. 1995).

2.1. REGULATION DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE :

La régulation endocrine par l'intermédiaire des hormones gonadotropes FSH et LH, est indispensable au développement des follicules ovulatoires (FIENI et al. 1995).

a. Effets de la FSH:

Au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à la FSH. C'est donc cette hormone qui induit le recrutement (PICTON et al. 1990).

La sécrétion de la FSH va provoquer au niveau des cellules de la granulosa deux effets biologiques (DRIANCOURT et al. 1991):

- Stimulation de l'aromatisation des androgènes (androstenedione et testostérone), provenant des cellules de la thèque, en estrogènes (ERICKSON et al. 1979).
- Induction de l'apparition des récepteurs à la LH sur les membranes cellulaires de la granulosa (FIENI et al. 1995).
- Induit la formation des récepteurs à LH (ENNUYER, 2000).

La FSH stimule la multiplication des cellules de la granulosa, induit la croissance des follicules et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire, puis lors de la sélection, les oestrogènes et l'inhibine sécrétées par les cellules de la granulosa entraînent la réduction progressive du niveau de FSH. C'est cette diminution de FSH qui est responsable de la sélection ; en effet, la prévention de la chute du taux de FSH par l'injection de petites doses de cette hormone, bloque la sélection et conduit à une polyovulation. Bien que le niveau de FSH diminue, le follicule dominant persiste, car ses besoins en FSH sont réduits (FIENI et al. 1995).

b. Effet de la LH :

L'action de la LH aux alentours du pic pré-ovulatoire, mais surtout après, sur les récepteurs portés par les cellules de la granulosa, entraîne une réduction de l'aromatisation des androgènes en oestrogènes responsables en partie des phénomènes de dominance (DRIANCOURT et al. 1991 ; EVANS et CANTY, 2004).

Ceci est consécutif à deux propriétés de la LH:

- Interférence avec la production des androgènes précurseurs d'oestrogènes (BOGOVICH et RICHARDS 1982).
- Induction de la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa, qui exerce un effet inhibiteur spécifique et irréversible sur la production d'estradiol-17 β (FORTUNE, et VINCENT 1983 ; EVANS et CANTY, 2004).

La LH assure la maturation du follicule dominant dont l'avenir dépend de la fréquence des décharges de LH, régulées par la GnRH. Lorsqu'un corps jaune est présent, la fréquence d'une décharge de LH toutes les trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance et à l'atrésie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'oestrus ; une nouvelle vague folliculaire émerge alors, également précédé d'une augmentation transitoire de FSH. Lorsque la fréquence est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Cette fréquence n'est atteinte que lors de la levée de l'inhibition de la progestérone sur la production de GnRH, à la suite de la lutéolyse (ENNUYER M, 2000).

La LH stimule la production de l'insuline Like Growth Factor1 (IGF1) (GINTHER et al. 2001).

L'action de l'IGF1 dont il existe quatre protéines de liaison, L'Insuline Like Growth Factor Binding Protein (IGFBPs), (RIVERA ET FORTUNE.2003) la diminution du taux de ces dernières rend l'IGF1 plus disponible ce qui stimule la prolifération des cellules de la granulosa, la stéroïdogénèse et la synthèse de l'inhibine et de l'activine (GLISTER C, et al.2001) en dépit d'un faible taux en FSH (AUSTIN et al.2001) (MIHM, et al. 2000).

c. Effets de la progestérone:

La libération de la progestérone consécutive à la stimulation de la LH provoque un effet inhibiteur spécifique et irréversible sur la production de l'œstradiol-17 β (FORTUNE et VINCENT, 1983).

Cette action inhibitrice de la progestérone peut constituer un des facteurs d'inhibition des follicules dominants, qui par leur sécrétion de progestérone maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatisation à leur niveau. Ce phénomène est d'autant plus perceptible que le nombre de récepteurs à la LH s'accroît parallèlement à la croissance folliculaire. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison des concentrations importantes d'œstradiol présentes dans le liquide folliculaire, alors que les follicules atreétiques se caractérisent par leur richesse en androgènes dans ce même liquide folliculaire (FIENI et al. 1995).

La progestérone exerce un effet rétroactif négatif sur l'hypothalamus pendant la phase lutéale, et inhibe ainsi l'ovulation, tout en permettant l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire (ENNUYER, 2000).

d. Effet de l'inhibin, l'activin et la follistatine:

L'inhibine est synthétisée par les cellules de la granulosa chez les bovins (DRION et al. 1998 ; EVANS et CANTY, 2004), il en existe deux sous types A et B, la concentration intrafolliculaire de l'inhibine A augmente avec le diamètre des follicules antraux à l'inverse de la concentration de l'inhibine B diminue en ces moments (EVANS et CANTY, 2004).

Au niveau du follicule, l'inhibine limite la conversion d'androgènes en oestrogènes au niveau des cellules de la granulosa (WOODRUF et al. 1990), alors qu'au niveau central, elle inhibe la sécrétion de la FSH hypophysaire. Lors de l'émergence du ou des follicules dominants, la sécrétion croissante d'inhibine et d'œstradiol réduisent significativement le taux circulant de FSH (DRION et al. 1998).

L'activine synthétisée par les cellules de la granulosa, il en existe trois sous types (A, B et AB) elle s'oppose à l'action de l'inhibine au niveau hypophysaire et ovarien, son action est neutralisée par la follistatine, la croissance folliculaire est associée à une augmentation de la concentration de l'activine A dans le liquide du follicule le plus large (EVANS et CANTY, 2004)

Plusieurs facteurs interviennent dans la régulation de leur sécrétion dont la FSH et la LH (FINDLAY, 1993).

3. LA FOLLICULOGENESE

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement du follicule, depuis le moment où il sort de la réserve, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation (FIENI et al. 1995).

3.1. PHASE DE MULTIPLICATION:

Pendant la vie fœtale, les cellules germinales souches après leur migration vers les ébauches ovariennes vont se multiplier entre le 45^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation (DRION et al. 1998). Il se forme ainsi pendant la gestation, un stock de 235 000 follicules chez la vache, et ce nombre varie avec la race, l'individu, l'âge et le niveau hormonal ou du statut de reproduction. Cette réserve folliculaire décline progressivement au cours de la vie de l'animal (DRANCOURT et al. 1991).

3.2 PHASE DE CROISSANCE:

La croissance du follicule coïncide avec celle de l'ovocyte qu'il contient (DRION et al. 1998).

Le plus petit follicule observé est le follicule primordial d'un diamètre compris entre 30 et 40µm chez la vache et contient un ovocyte de 20 à 25µm de diamètre (DRION et al. 1998). Il est constitué de l'ovocyte entouré de cellules aplaties. Il se transforme en follicule *PRIMAIRE* lorsqu'il présente une couche de cellules cuboïdes et en follicule *SECONDAIRE* à partir de deux couches de cellules qui donneront la granulosa. À ce stade, la thèque interne se forme, de même que la zone pellucide à partir des protéines sécrétées par l'ovocyte. Ces follicules primordiaux, (primaires et secondaires) constituent le stock de follicules au repos et représentent 95% de la population folliculaire ovarienne. Ils se répartissent dans les couches plus périphériques du stroma ovarien (BARONE, 1978).

Le follicule est qualifié de *TERTIAIRE* à partir de la différenciation de l'antrum ; il comprend alors la thèque interne et externe, séparées de la granulosa par la lame basale, l'ovocyte au sein d'un massif de cellules de la granulosa appelé cumulus, et l'antrum rempli d'un liquide dont la composition est proche de celle du plasma sanguin (ANDERSON et ALBERTINI, 1976 ; STEVENSON et PAUL, 1989).

L'accumulation du liquide dans l'antrum provoque une augmentation de sa taille ; le follicule cavitaire se transforme en follicule mur ou follicule de De Graaf, d'un diamètre intermédiaire entre 18 et 20mm (DRION et al. 1998). Il faut 42 jours chez la vache pour qu'un follicule primordial atteigne la taille pré-ovulatoire (LUSSIER et al. 1987).

3.3 PHASE DE MATURATION:

Elle est induite par le pic ovulatoire de gonadotropines, et concerne surtout l'ovocyte. Cette phase représente l'ensemble des modifications cytologiques et métaboliques permettant l'acquisition par l'ovocyte de l'aptitude à être reconnu et fusionné avec un spermatozoïde, à assurer la formation des pronucleï paternel et maternel et à permettre, grâce à ses réserves le début du développement embryonnaire. Elle implique des modifications nucléaires, cytoplasmiques et membranaires de l'ovocyte (MERMILLOD et al. 1999).

Lorsque l'ovocyte a atteint 80% de sa taille finale, il a acquis la compétence ou l'aptitude à réaliser sa maturation nucléaire proprement dite, c'est-à-dire la reprise de la méiose ; chez la vache, c'est seulement à partir des follicules de taille moyenne (>3mm) que celle-ci est possible (SZOLLOSI, 1991). Elle correspond à la rupture de la vésicule germinale, à la condensation et au réarrangement des chromosomes en plaque équatoriale et finalement l'émission du premier globule polaire : l'ovocyte I se transforme en ovocyte II (FRANCHIMONT, 1986).

La granulosa secrète des facteurs inhibiteurs de la méiose tel que l'AMP cyclique (SHULTZ, 1987), l'OMI (Oocyte Meiosis Inhibitor) (SIRARD et al. 1989) ; en plus, elle semble être sous le contrôle d'un autre facteur dit MPF (Meiosis Promoting Factor) (WESTERGAARD et al. 1985). La méiose est stoppée en métaphase de la deuxième division cellulaire et ce n'est que lorsque le spermatozoïde pénètre l'ovocyte que la méiose reprend et se termine avec l'émission du deuxième globule polaire (FRANCHIMONT, 1986).

La maturation cytoplasmique se caractérise par la multiplication des mitochondries, le développement de l'appareil de Golgi et par la migration des granules corticaux vers la périphérie de l'ovocyte, juste sous la membrane plasmique (SZOLLOSI, 1991). Ces granules jouent le rôle protecteur de l'ovocyte, en libérant leur contenu pour prévenir la polyspermie (GULYAS, 1980).

La maturation membranaire comprend l'ensemble des processus permettant la reconnaissance spécifique de l'ovocyte par le spermatozoïde (DRION et al. 1998).

4. DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE

La croissance folliculaire correspond à une évolution très longue. À partir de la puberté, un certain nombre de follicules primordiaux débutent leur croissance chaque jour, par multiplication des cellules folliculaires (FIENI et al. 1995).

Ce processus de développement est sous l'influence des gonadotropines, puis de l'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires (DI ZEREGA et al. 1980).

Cette régulation est communément décrite par les concepts de recrutement sélection et dominance (FIENI et al. 1995).

La croissance folliculaire se déroule en deux phases (ENNUYER, 2000) :

4.1 PHASE GONADOTROPE INDEPENDANTE:

Les facteurs responsables de l'entrée en croissance des follicules primordiaux sont encore mal connus (DRION et al. 1998).

L'entrée chaque jour d'un nombre de follicules en croissance est responsable de la diminution du stock des follicules en réserve avec l'âge (HENDERSON et EDWARD, 1968). L'injection à long terme d'antagonistes de la GnRH et l'inhibition de la libération de la FSH (WEBB et al. 1994) n'empêche pas les follicules d'évoluer jusqu'à une taille de 6 à 7mm chez la vache. De même, l'injection des gonadotropines ne modifie pas le nombre de follicules entrant en croissance. Ainsi, le développement précoce du follicule jusqu'à cette taille, semble être indépendant de la présence des gonadotropines FSH et LH (DRION et al. 1998).

Le développement d'un follicule primordial à un follicule tertiaire recrutable dure plus de six mois. Pendant cette période, les cellules de la thèque interne du follicule acquièrent des récepteurs à la LH et les cellules de la granulosa des récepteurs à la FSH, et deviennent capables de répondre à une stimulation gonadotrope et de synthétiser des oestrogènes (ENNUYER, 2000).

4.2 PHASE GONADOTROPE DEPENDANTE:

Un follicule est recruté quand il est capable de répondre à la stimulation par les gonadotropines. La GnRH, est le régulateur principal de la fonction reproductrice ; elle est synthétisée et libérée par les neurones hypothalamiques et provoque la synthèse et la libération des gonadotropines (FSH et LH) par les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse (ENNUYER, 2000).

Tout au long du développement folliculaire, les cellules de la granulosa expriment des récepteurs à FSH, et les cellules de la thèque des récepteurs à LH. Au cours du développement folliculaire terminal, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs à LH, pour une taille folliculaire chez la vache de 9mm ; au-delà de ce stade, le follicule devient apte à ovuler en réponse à une décharge de gonadotropines (DRIANCOURT et al. 1991).

4.2.1 LE RECRUTEMENT

C'est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. La taille minimale du recrutement est la taille maximale atteinte en l'absence d'hormone gonadotrope (FIENI et al. 1995).

Les follicules dont le diamètre est supérieure à 5mm sont sensibles aux gonadotropines et sont recrutables, puis la croissance folliculaire devient extrêmement rapide (environ 1.5mm/ jour), essentiellement par gonflement de l'antrum. Le nombre de follicules recrutés est en général 2 à 3 fois plus élevé que le nombre de follicules ovulatoires ; cependant, tous les follicules recrutés sont potentiellement aptes à ovuler (FIENI et al. 1995).

Chaque vague folliculaire (2 à 3 vagues par cycle chez la vache) est stimulée par la sécrétion de FSH (ADAMS et al. 1992) puis les follicules d'une même vague évoluent au même rythme pendant 2 à 3 jours jusqu'à un diamètre de 4mm (GINTHER, 2000). A ce moment, le taux de la FSH atteint un pic (ADAMS et al. 1992).

La FSH se fixe sur les récepteurs des cellules de la granulosa, stimule l'aromatase des androgènes produits par les cellules thécales en oestrogènes et induit la formation des récepteurs à LH. En synergie avec la FSH, les oestrogènes sécrétés induisent la croissance des follicules et le développement de leur cavité antrale. L'augmentation du taux d'oestradiol a un effet positif sur la production de GnRH (ENNUYER, 2000).

Associée à la FSH, l'augmentation de la fréquence des décharges de LH stimule la production d'oestradiol et d'inhibine synthétisés par les cellules de la granulosa. L'inhibine supprime la synthèse et la libération des gonadotropines hypophysaires, principalement de la FSH ; la production de LH n'est que très peu affectée. L'élévation du taux d'oestrogènes à un certain niveau induit une diminution de la libération de FSH (ENNUYER, 2000).

4.2.2 LA SELECTION:

C'est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire, ce qui correspond à la taille où apparaissent des récepteurs à LH sur la granulosa (MONNIAUX et al. 1993). Le moment de la sélection est difficile à préciser chez la vache en raison de l'existence de vagues de croissance qui entraînent la juxtaposition des phénomènes de régression et de recrutement (FIENI et al. 1995).

La sortie des vagues folliculaires se fait le 2^{ème} et le 9^{ème} jour du cycle chez les vaches présentant 2 vagues folliculaires (EVANS et CANTY, 2004).

L'échographie a contribué à la compréhension du mécanisme de sélection du follicule dominant, et les associations temporaires entre la dynamique folliculaire et les changements dans la concentration hormonale périphérique (ADAMS, 1999).

Néanmoins, la compréhension complète des mécanismes de la sélection et de dominance n'est pas encore achevée (WEBB et al. 2004).

Juste avant la sélection, il y a une phase transitoire proposée comme étant l'évènement le plus important dans la sélection du follicule dominant chez les espèces mono-ovulaires, qui se produit à un diamètre de 8.5mm dite « *déviatio*n » (GINTHER et al. 2001). Les follicules en croissance provoquent une diminution du taux de FSH, à partir du pic de stimulation de la vague et jusqu'à la « *déviatio*n », bien que les follicules aient toujours besoin de FSH (GINTHER et al. 2000 ; BERGFELT et al. 2000).

Au début de la *déviatio*n, seule le follicule le plus développé et le plus large est capable d'utiliser un taux basale en FSH, devenant ainsi le seul follicule impliqué dans la diminution du taux de FSH ; les plus petits follicules n'ayant pas encore atteint un développement similaire au début de la « *déviatio*n », deviennent susceptibles à une diminution de la concentration en FSH, à cause de leur dépendance temporaire (BERGFELT et al. 2000 ; GINTHER et al. 2001).

Les follicules à diamètre inférieur à 3mm ne peuvent pas inhiber la sécrétion de FSH, mais ils l'acquièrent à un diamètre de 5mm (GIBBONS et al. 1999). 1 à 5 jours après le recrutement, les concentrations en FSH atteignent des valeurs inférieures à celles induisant le recrutement ; celui-ci s'arrête et l'excédent de follicules s'atrophie (DRIANCOURT et al. 1991).

La diminution de la libération de FSH est responsable de la sélection du follicule dominant (ENNUYER, 2000) lorsqu'un follicule a acquis suffisamment de récepteurs à la LH pour lui permettre de subsister quand le taux de FSH diminue (ENNUYER, 2000).

Les facteurs produits par le follicule dominant qui jouent un rôle dans cette chute sont l'inhibine et l'oestradiol (BLEACH et al. 2001). Il a été en effet démontré que la destruction d'un follicule dominant au début ou en fin d'une vague de croissance folliculaire retarderait dans le premier cas la régression des follicules de taille directement inférieure et entraînerait dans le second cas un recrutement plus précoce des follicules lors de la vague suivante. La disparition du follicule dominant se traduirait par une réaugmentation de l'hormone FSH qui permettrait au second follicule de devenir dominant à son tour (FORTUNE, 1994).

L'IGF1 et l'IGFBP jouent un rôle crucial dans la sélection du follicule dominant ; l'IGF1 en synergie avec la FSH, stimulent la stéroïdogénèse et la prolifération des cellules de la granulosa (WEBB et al. 1999).

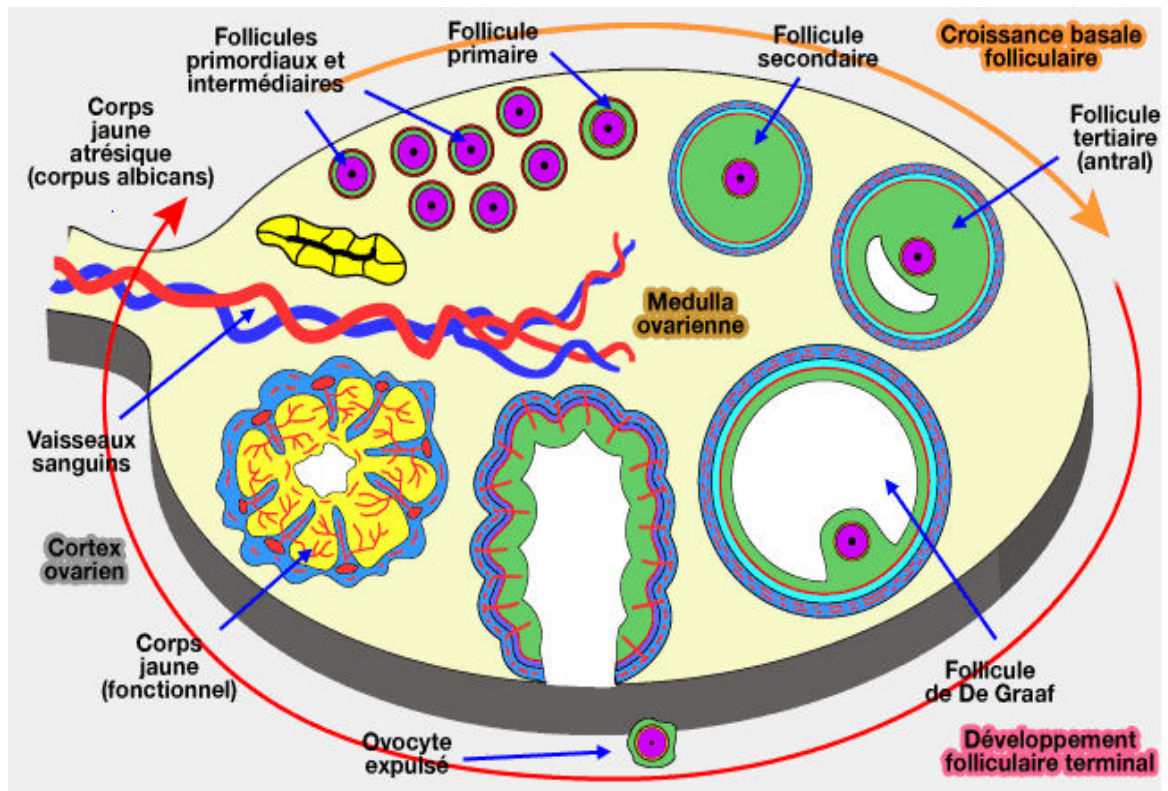


FIGURE N°1: Les différentes étapes de la folliculogénèse ((© vetopsy.fr))

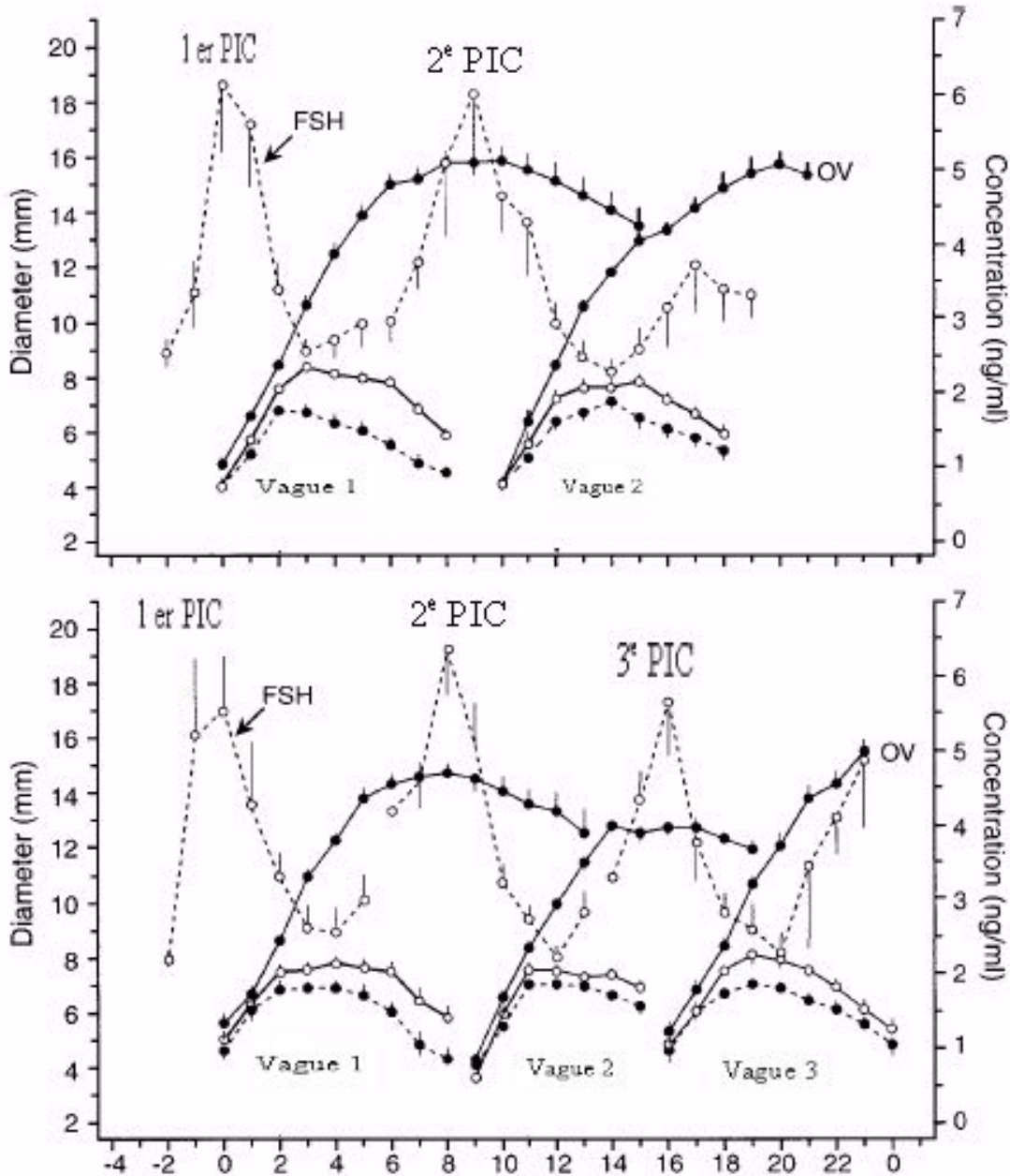


FIGURE N°2: Diamètre folliculaire et la concentration de la FSH circulant pour les cycles à deux et trois vagues folliculaires. OV : Ovulation (KULICK et al. 2001).

4.2.3 LA DOMINANCE

C'est l'amorce de la régression des autres follicules recrutés et le blocage du recrutement des autres follicules (DRIANCOURT et al. 1991).

Les follicules en croissance au cours des différentes vagues sont identiques morphologiquement. Ainsi, il est impossible de différencier par palpation transrectale ou par échographie le follicule qui aboutira à l'ovulation de ceux des vagues anovulatoires. Il n'y a que la constatation de l'absence du corps jaune fonctionnel qui le rend possible (FIENI et al. 1995).

La croissance terminale du follicule pré-ovulatoire qui se déroule pendant la phase folliculaire, est explosive. Ce follicule ovulera si le corps jaune du cycle précédent a régressé. L'ovulation chez les bovins survient en moyenne, une douzaine d'heures (10 à 14h) à la fin des chaleurs, et en règle générale, un seul follicule ovule. L'évolution jusqu'au follicule de DE GRAFF est l'exception du devenir folliculaire. En effet, la plus part d'entre eux subissent un phénomène d'atrésie (FIENI et al. 1995).

Entre chacune des vagues qui surviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit plus. C'est ce follicule « *Dominant* » qui sera susceptible d'ovuler, si sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle qui précède. Ce follicule ovulatoire se caractérise par:

- Une taille maximale de 16 à 20 mm de diamètre, mais des follicules de 8 à 10mm peuvent cependant ovuler (FIENI et al. 1995).

- Un nombre maximum de cellules de la granulosa (LUSSIER et al. 1987).
- Une atrésie systématique des follicules immédiatement inférieurs (FIENI et al. 1995).

Malgré un taux en FSH réduit, le ou les follicules dominants poursuivent leur croissance ; trois propriétés du follicule dominant peuvent expliquer son aptitude à poursuivre sa croissance:

- 1) L'acquisition de récepteurs à LH sur la granulosa, car la stimulation de la pulsativité de LH en phase lutéale permet de maintenir de façon prolongée la dominance du follicule de la première vague et à l'inverse, l'atrésie du follicule dominant de la première vague est associée à une diminution de la pulsativité de LH (DRIANCOURT et al. 1991).
- 2) L'amplification de la réponse folliculaire à FSH et à LH (MONGET et MONNIAUX, 1995).
- 3) La diffusion facilitée de FSH et LH via une vascularisation sélectivement amplifiée (DRIANCOURT et al. 1991).

4.2.4 L'ATRESIE FOLLICULAIRE

Elle constitue le devenir de la majorité des follicules présents dans l'ovaire des mammifères (99,9%). Elle joue donc indirectement un rôle important dans la régulation du taux d'ovulation. Sa durée, ses causes et son mécanisme sont encore mal connus, faute d'une détection précoce et fiable. Cytologiquement, elle n'est identifiable que dans les follicules primaires, secondaires ou tertiaires (HIRSHFIELD, 1989).

L'atrésie débute par une chute de l'activité mitotique des cellules de la granulosa, une perte de l'expression de l'aromatase (entraînant une accumulation des androgènes dans le liquide folliculaire) ; les stades les plus tardifs sont caractérisés par la perte de l'expression des récepteurs de FSH (DRIANCOURT et al. 1991).

Les cellules de la granulosa disparaissent progressivement, ceux du cumulus se dissocient, et l'ovocyte dégénéré reste la dernière cellule identifiable (IRELAND et ROCHE, 1982).

4.3 L'OVULATION

Une ovulation réussie est nécessaire pour une bonne fertilité (DINCHUK et al.1995). Elle correspond au phénomène mécanique de rupture de la paroi folliculaire, déclenchée par un pic de LH. Son mécanisme précis reste encore mal connu. Le tissu conjonctif au niveau de l'apex du follicule se dégrade, et la paroi ovarienne devient plus mince (FIENI et al. 1995). Cette action semble être liée à une réduction de la synthèse du collagène et à une activation de la collagénase et du plasminogène (MORALES et al. 1983).

La décharge ovulante des gonadotropines, subséquente à un pic d'oestradiol provoque l'ovulation du follicule arrivé au terme de sa croissance, environ 29 à 31h après. Comme conséquence des modifications morphologiques et cytologiques, résultats des remaniements hormonaux au cours du cycle, le follicule s'ouvre et libère l'ovocyte (DRIANCOURT et al. 1991).

4.4 LE COPRS JAUNE

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale. En effet, tout follicule rompu est le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du tissu lutéale (FIENI et al. 1995).

L'évolution du corps jaune de la vache se réalise systématiquement en trois temps:

- Une période de croissance de 4 à 5 jours au cours de laquelle il devient insensible aux prostaglandines.
- Un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours.
- Et en absence de fécondation, il se produit une lutéolyse d'abord brutale puis plus progressive en 24 à 48h. (FIENI et al. 1995).

Du point de vue histologique, le corps jaune est formé de deux types cellulaires. Les cellules de la thèque vont donner une lignée de petites cellules lutéales et celle de la granulosa de grandes cellules lutéales (NISWENDER et NETT, 1988).

En début de phase lutéale, les deux types de cellules produisent de la progestérone ; vers la fin, seules les petites cellules continuent leur production et les grandes cellules s'orientent vers la production d'ocytocine, qui se fixe sur les récepteurs utérins provoquant la synthèse et la libération de prostaglandines qui aboutit à la lutéolyse. Alors que pendant ce temps, l'oestradiol folliculaire a stimulé l'apparition des récepteurs ocytociques au niveau utérin (ENNUYER, 2000).

4.4.1 LA LUTEINISATION:

C'est la transformation morphologique et fonctionnelle des cellules de la thèque interne et des cellules de la granulosa du follicule ovulatoire. L'achèvement de celle-ci coïncide avec une augmentation très importante de la sécrétion de la progestérone (AULETTA et FLINT, 1988 ; NISWENDER et al. 2000).

Les cellules issues de la granulosa ne se multiplient pas après l'ovulation (NISWENDER et al. 2000).

4.4.2 CONTROLE DU CORPS JAUNE CYCLIQUE

Le corps jaune cyclique est sous le contrôle des hormones hypophysaires lutéotropes (LH et Prolactine) et lutéolytiques (PGF2 α) (NISWENDER et al. 2000).

Chez toutes les espèces, la lutéolyse est induite par la prostaglandine F2 α (PGF2 α) produite par l'endomètre sous l'influence de l'oestradiol ; en effet, la destruction des grands follicules ovariens, source principale d'oestradiol, prolonge la vie du corps jaune. L'injection de l'oestradiol en phase lutéale provoque la sécrétion de PGF2 α par l'utérus, en induisant une lutéolyse précoce (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

L'ocytocine ainsi synthétisée par le corps jaune, induit la sécrétion de PGF2 α par l'utérus, et son injection provoque une régression partielle du corps jaune chez la vache et la brebis (AULETTA et FLINT, 1988).

- ***Rôle de la PGF2 α***

Le transfert de la PGF2 α de l'utérus au corps jaune emprunte différentes voies non exclusives les unes des autres (Mc CRACKEN et al. 1999), la diffusion à contre courant de la veine utéro-ovarienne à l'artère ovarienne, par la circulation générale (BONNIN et al. 1999) et la circulation lymphatique (HEAP et al. 1985) chez la vache et la brebis. Il est possible d'inhiber la lutéolyse en bloquant la sécrétion de PGF2 α , et la provoquer par une injection de PGF2 α . (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

- **MECANISMES D'ACTION DE LA PGF2 α :**

Il n'est pas encore complètement élucidé. Lors de l'administration de la PGF2 α ou de ses analogues, la première observation est une diminution de la synthèse de progestérone, due à la diminution du taux intracellulaire de l'AMPc et de son action stéroïdogène. Quelques heures après l'injection de PGF2 α , il y a augmentation d'enzymes responsables de l'apoptose cellulaire au niveau ovarien. (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

La PGF2 α induit la production de l'endothéline 1 (ET1), à propriété vasoconstrictrice par les cellules endothéliales, qui est responsable de l'inhibition de la production *in vitro* de progestérone. Le taux de l'ET1 est élevé pendant les pics physiologiques de la PGF2 α , et l'injection d'un antagoniste est responsable d'une inhibition de la lutéolyse (AULETTA et FLINT, 1988).

Un autre facteur produit par le corps jaune sous l'action de la PGF2 α (Angiotensine II), inhibe la biosynthèse de la progestérone (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

5. LES VAGUES FOLLICULAIRES:

L'ovaire des mammifères possède les éléments nécessaires à une fonction endocrine ; cependant, sa fonction primordiale est l'utilisation progressive du stock des ovocytes formés pendant la vie embryonnaire en assurant une croissance régulière des follicules dont seulement quelque uns poursuivront leurs maturité et libéreront après rupture un ovocyte fécondable (DRIANCOURT et al. 1991). Le développement folliculaire apparaît sous forme de croissance ou de régression successives de plusieurs folliculaires : les vagues folliculaires (ENNUYER, 2000).

Chez la vache, un cycle ne comporte que deux ou trois vagues, le follicule ovulatoire provient de la dernière vague, les vagues débutent j2, j9 et j14 pour les cycles à trois vagues, et elles apparaissent à j2 et j11 pour les cycles à deux vagues (ENNUYER, 2000 ; EVANS et CANTY, 2004).

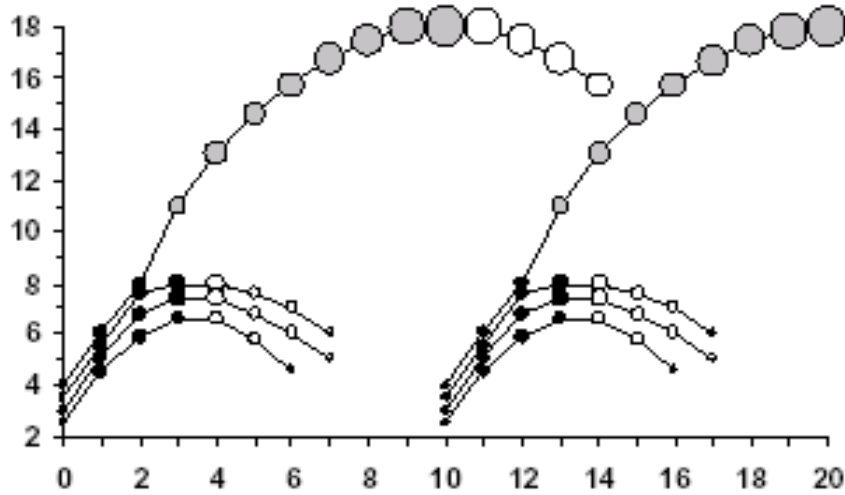
Les vagues folliculaires ne sont pas présentes uniquement pendant le cycle oestral, mais aussi pendant la gestation (GINTHER et al.1989b ; GINTHER et KOT, 1996), pendant le post-partum (GINTHER et KOT, 1996) et pendant une période d'administration de progestérone (BERGFELT et al. 1991).

Au cours d'un cycle oestral, des cohortes de 15 à 20 follicules de 1 à 2 mm de diamètre apparaissent successivement sur l'ovaire ; au sein de chaque vague de croissance folliculaire, deux à six follicules se développent, parmi lesquels un seul follicule est sélectionné pour continuer à évoluer et devenir le follicule dominant.

En règle générale, une à trois vagues folliculaires non ovulatoires se succèdent au cours de la phase lutéale du cycle oestral, avant le développement d'un follicule dominant qui évoluera suite à la régression du corps jaune pendant la phase oestrale (ENNUYER, 2000).

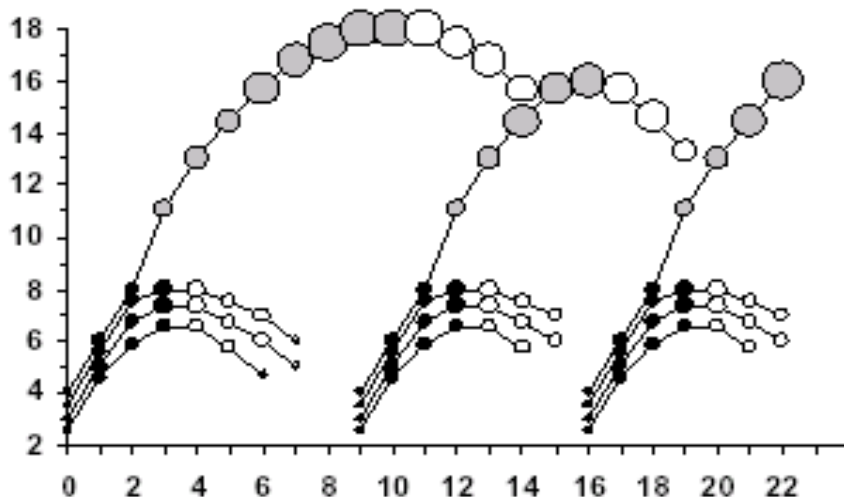
La croissance individuelle d'un follicule peut être tracé dans le temps pour renseigner sur les événements des vagues folliculaires (FIGURE 3).

Diamètre Folliculaire (mm)



Jours du cycle

Diamètre Folliculaire (mm)



Jours du cycle

FIGURE 3: Schéma illustrant deux vagues folliculaires (schéma du haut) et trois vagues (schéma du bas) durant le cycle oestral de la vache. Les follicules atreétiques sont en blanc, les follicules avant la sélection sont colorés en noir. Les follicules dominants sont en gris (FRICKE, 2002)

5.1 LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LE CYCLE OESTRAL

Les follicules représentés dans la figure 4 (≥ 3 mm de diamètre) représentent 92% des follicules au début du cycle (MATTON et al. 1981). Une cohorte de follicules est recrutée d'un pool de follicules antraux (2 à 4mm) après deux à quatre jours du recrutement (correspondant à j2, j3 et j4 du cycle), plusieurs follicules d'un diamètre moyen (6 à 9 mm) sont détectables par échographie. Immédiatement après, la sélection débute et un seul follicule émerge du pool et continue à croître alors que les autres follicules régressent (LUCY et al. 1991).

Le follicule dominant de la première vague reste fonctionnel jusqu'au milieu du cycle (j8 à j10) (GINTHER et al. 1989a). Le follicule dominant est le follicule le plus large (>10 mm) recruté et sélectionné pendant une vague folliculaire, capable d'inhiber la croissance des autres follicules dans l'ovaire. L'échographie des ovaires en période de dominance démontre qu'il n'y a pas émergence de nouveaux follicules (>5 mm) à cause de l'inhibition exercée par le follicule dominant (LUCY et al. 1992a).

Le follicule dominant de la première vague peut ovuler si le corps jaune régresse par une injection de prostaglandine F 2α , à j5 ou j8 (KASTELIC et al.1990 ; SAVIO et al. 1990a) ; pourtant, dans la majorité des cycles oestriens, le follicule dominant de la première vague régresse et le follicule dominant de la deuxième vague ovule (SAVIOS et al. 1988; SIROIS et GINTHER et al. 1989a).

Dans les cycles à deux vagues, l'évolution du follicule dominant de la deuxième vague coïncide avec la régression du corps jaune par lutéolyse spontanée (SAVIO et al. 1988 ; SIROIS et FORTUNE, 1988 ; TAYLOR et RAJAMAHENDRAN, 1991), mais peut s'atrophier et une troisième vague est alors initiée (SIROIS et FORTUNE, 1988 ; BERGFELT et al. 1991 ; TAYLOR et RAJAMAHENDRAN, 1991).

Les vaches présentant trois vagues folliculaires ont des cycles plus longs que les vaches avec des cycles à deux vagues, à cause du temps nécessaire au développement du follicule de la troisième vague pour ovuler. La plus part des vaches ont des cycles avec deux ou trois vagues mais des cycle avec une seule ou quatre vagues ont été décrits (SAVIO et al. 1988 ; SIROIS et FORTUNE, 1988).

Une classification des follicules selon la taille, le fonctionnement et les caractéristiques biochimiques a été proposée par LUCY et al. (1991b), sur des ovaires examinés par échographie (**Tableau 2**).

Diamètre	Fonction dans la vague folliculaire	Caractéristiques physiologiques et biochimiques
Classe 1		
3 à 5 mm	Pool recruté des petits follicules	Sous le seuil minimum du diamètre d'ovulation après lutéolyse (MATTON et al. 1981)
Classe 2		
6 à 9 mm	Follicule recruté et sélectionné	Follicule ovulatoire potentiel à la lutéolyse, et les cellules de la granulosa pourvues de récepteurs à LH (IRELAND et ROCHE, 1982)
Classe 3		
10 à 15 mm	Follicule dominant	Les cellules de la granulosa sont pourvues de récepteurs à LH, capables d'ovuler (IRELAND et ROCHE, 1982).
Classe 4		
> 15 mm	Follicule dominant	Follicule mûr, dominant ou pré-ovulatoire.

Tableau N°2 : Caractéristiques biochimiques, physiologiques et fonctionnelles des différentes classes de diamètre folliculaire chez les bovins (LUCY et al. 1991b).

Le nombre moyen des follicules avec quatre classes de diamètre folliculaires d'un groupe de vaches laitière (n=18) durant la première vague folliculaire d'un cycle oestral évolue comme suit (LUCY et al. 1991a):

- Au début du cycle (J1 à J4), le nombre moyen des follicules de la classe 1 (3 à 5mm), détectés par échographie diminue, alors que leur nombre moyen dans la classe 2 (6 à 9mm) augmente, car les follicules de la classe 1 évoluent en follicules de la classe 2, sans pour autant qu'il soient remplacés par des follicules d'un diamètre < 3mm.
- Le nombre moyen des follicules dans la classe 3 (10 à 15mm) augmente (1 follicule en moyenne) ; en même temps, la régression et l'atrésie des autres follicules entraîne une chute du nombre moyen des follicules dans la classe 2, puis se produit une augmentation du nombre moyen des follicules dans la classe 1 à j7 du cycle, puis entre j7 et j9.
- La moyenne du nombre de follicules de la classe 4 augmente, car le follicule dominant de la classe 3 évolue vers un diamètre > à 15mm, et les follicules de la classe 2 sont absent entre j9 et j11 du cycle, à cause du follicule dominant.

5.2. LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LA LACTATION

5.2.1 AU POST-PARTUM:

Après la mise-bas, l'activité ovarienne est insignifiante (SAVIO et al. 1990b) ; certaines vaches présentent une inactivité ovarienne relative (follicules < à 10mm) (MARION et al. 1968), alors que d'autres développent des follicules > à 10mm entre j10 et j15 post-partum (WAGNER et HANSEL, 1969 ; STEVENSON et BRITT, 1979 ; LEWIS et al. 1984). Cette inactivité est le résultat de l'insuffisance des pulses de LH associée à un bilan énergétique négatif en début de lactation (IMAKAWA et al.1986). Ce type d'anoestrus est courant chez les primipares, à cause du bilan énergétique négatif qui peut conduire à une première ovulation post-partum à j200 (LUCY et al. 1992b).

5.2.2 DYNAMIQUE FOLLICULAIRE CHEZ LES VACHES CYCLEES:

Après la première ovulation post-partum, la dynamique folliculaire est différente significativement du schéma habituelle, probablement à cause du bilan énergétique négatif, la lactation ou encore le post-partum lui même. Les plus remarquables sont des cycles plus courts où le follicule de la première vague se développe et ovule (MORROW et al. 1969). Des corps jaunes et des follicules qui se développent d'une manière anormale en formant des kystes causant des désordres de la reproduction (KESLER et al. 1982).

Les vaches en post-partum sont moins fertiles que les génisses, et leur réponse aux traitements de synchronisations est diminuée, même lorsqu'elles sont en bilan énergétique positif (STEVENSON et al. 1987).

5.2.3 Les agents influençant la balance énergétique et ses effets sur la dynamique folliculaire:

Les performances reproductives des vaches en post-partum sont souvent limitées par la lactation (BUTLER et SMITH., 1989) ; un bilan énergétique négatif chez la vache en post-partum, diminue la sécrétion de LH et retarde le rétablissement de la cyclicité. L'amplitude des pulses de LH ainsi que les diamètres des follicules dominant augmentent avec la récupération du bilan énergétique positif (LUCY et al. 1991b). De plus, les vaches en bilan énergétique négatif avant l'ovulation ont des follicules qui se développent plus lentement que ceux des vaches qui sont en bilan énergétique positif (LUCY et al 1990).

Un suivi des vaches en début de post-partum a montré qu'un bilan énergétique positif influence positivement les mouvements des follicules dans les différentes classes de follicules (LUCY et al. 1991c).

Les besoins en énergie peuvent être comblés pour rééquilibrer la balance énergétique par l'addition de corps gras sous différentes formes à la ration (PALMQUIST et JENKINS, 1980). Ce type de rations adjuvées rééquilibre la balance énergétique et stimule la fonction ovarienne. Ceci a été démontré par LUCY et al. (1991b), chez deux lots de vaches l'un alimenté par une ration standard (lot témoin) et l'autre par une ration additionnée par du « CaLCFA » (Calcium salts of long chain Fatty acids), puis la dynamique folliculaire a été suivie régulièrement par échographie en prenant les mesures des follicules présents sur l'ovaire de j16 à j60 post-partum. :

- Au début du post-partum (< j25) : le deuxième lot présentait moins de petits follicules (3 à 5mm), et plus de follicules plus larges (6 à 9mm ou >15mm) que les vaches témoins, ce qui indique l'effet de l'addition du CaLCFA.
- Plus tard dans le post-partum (j40 –j60) : les follicules les plus larges chez les vaches du deuxième lot étaient plus gros que ceux des témoins.

Le mécanisme par lequel l'alimentation agit sur l'activité ovarienne n'est pas encore claire (LUCY et al. 1992a) ; cependant, il peut être relié à l'augmentation du taux de cholestérol dans le sang (WILIAMS, 1989 ; HIGHTSHOE et al. 1991).

L'utilisation de la bST (bovine somatotropin) comme agent galactopoïétique chez les bovins laitiers, provoque un bilan énergétique négatif temporaire (PEEL et BAUMAN, 1987), car la production laitière augmente immédiatement après administration. L'alimentation prend plusieurs semaines pour rétablir les besoins énergétiques de l'animal. Cette administration diminue le taux de conception, ce qui diminue les performances reproductives du cheptel (COLE et al. 1991).

Le diamètre folliculaire n'a aucun effet apparent sur la fertilité lorsque l'ovulation est spontanée (PERRY et al. 2005).

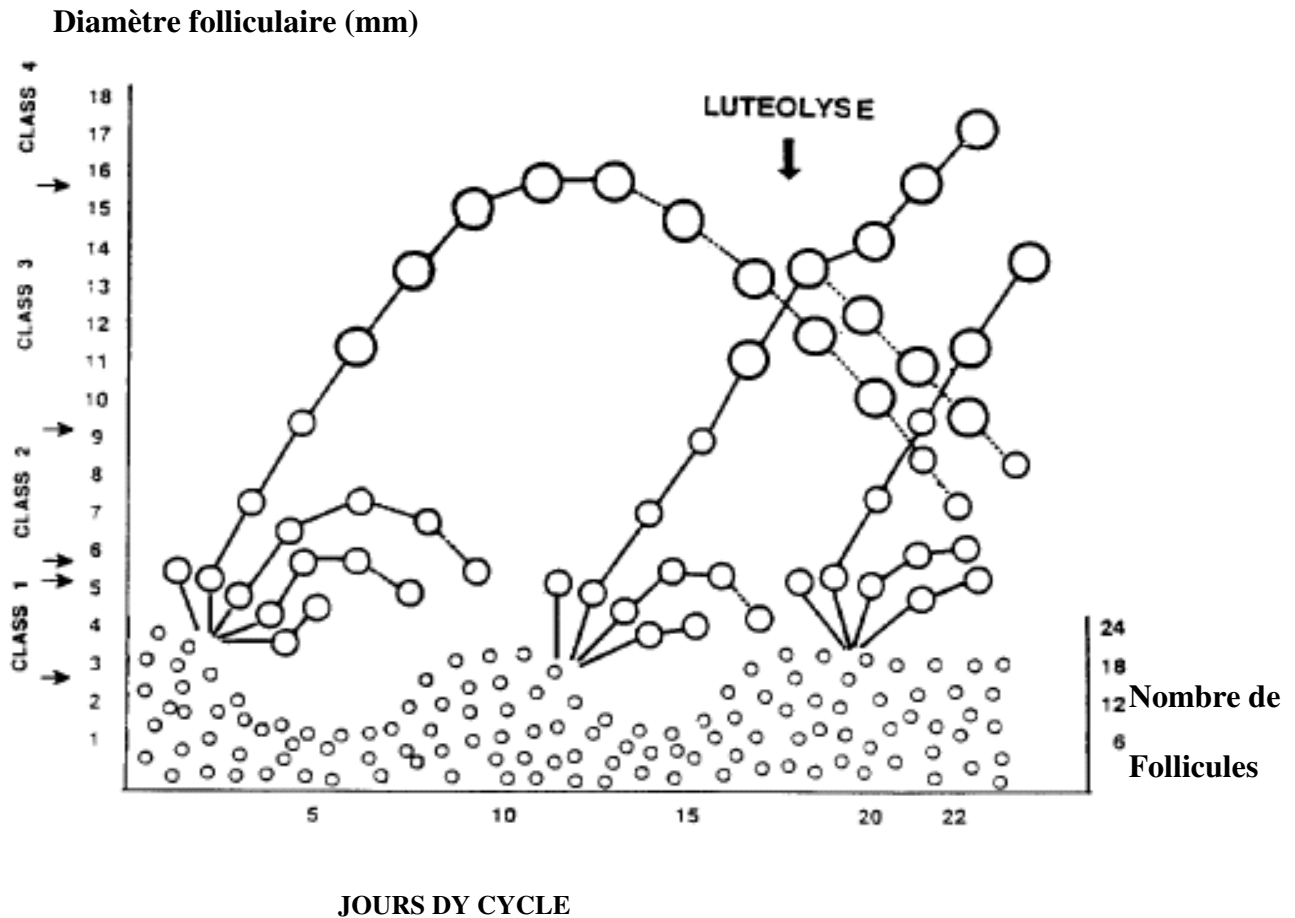


FIGURE N°4 : Représentation schématique de l'évolution folliculaire suivie par Échographie pendant le cycle oestral (SAVIO et al. 1990c).

5.3. L'ECHOGRAPHIE ET LA DYNAMIE FOLLICULAIRE :

L'application de l'échographie à la reproduction bovine est une poussée technologique qui a révolutionné les connaissances de la biologie de la reproduction. La plupart des échographes sont munis d'une console de contrôle électronique, des touches de réglage et d'un écran par où l'utilisateur visualise les images reflétées par une sonde constituée de plusieurs séries de cristaux qui émettent de hautes fréquences d'ondes sonores. Sur écran, l'image renvoyée par la sonde linéaire est rectangulaire (FRICKE, 2002).

L'échographe fonctionne en émettant et en recevant des ondes sonores de hautes fréquences pour produire une image après l'absorption et la réfraction par les tissus à différentes densités. Les tissus denses tel le corps jaune, reflètent plus les ondes sonores et paraissent comme une structure brillante (échogène) ; cependant, les structures contenant du liquide, comme les follicules et les vaisseaux sanguins, apparaissent en noire sur l'écran (anéchogènes)

L'appareil génital de la vache est scanné par voie rectale en utilisant une sonde linéaire spécialement conçue pour cette voie. Une sonde dont les fréquences sont de 5.0 à 7.5 MHz sont les plus souvent employées en clinique des grands animaux (FRICKE, 2002). (**Figure 5**)

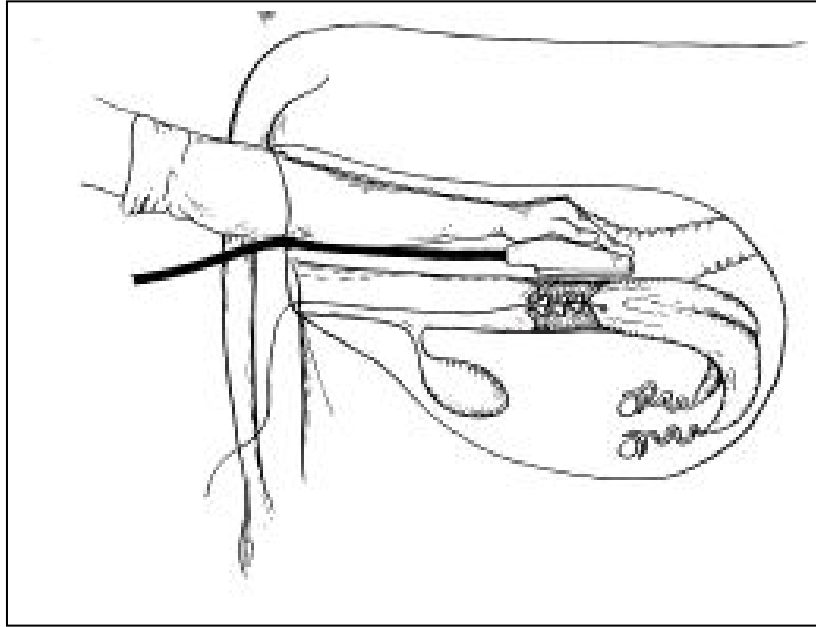


FIGURE N°5: Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'une insémination (BEAL, 2000)

5.3.1 LES FOLLICULES :

L'échographie est plus précise que la palpation rectale pour déterminer le diamètre des structures ovariennes. La croissance et la régression folliculaire chez les bovins peuvent être observées, et les trois composantes principales de l'ovaire (follicules, corps jaune et stroma ovarien) sont facilement reconnaissables (**Figure N°6**).

Les follicules sont des structures remplies de liquides entourés par une couche interne de cellules de la granulosa et une couche externe de cellules thécales ; l'ovocyte est suspendue dans l'antrum par un pédicule spécial de cellules de la granulosa dites « cumulus oophorus ». Le liquide absorbe les ondes sonores plus qu'il ne les reflète. Les follicules à antrum apparaissent comme une structure circulaire noire entourée par le tissu échogène de l'ovaire (FRICKE, 2002) ; ceux-ci sont localisés au bord de l'ovaire, par convention, le diamètre d'un follicule se détermine en positionnant les repères échographiques de mesure sur la paroi interne du follicule. Il s'agit donc d'une mesure de la cavité folliculaire et non du follicule lui-même.

Si plusieurs follicules sont présents, leur forme irrégulière est due à une compression par les follicules ou le corps jaune adjacent ou à l'absence de mise en évidence de la paroi folliculaire (PIERSON et GINTHER, 1984).

L'échographie est une bonne méthode pour étudier la croissance folliculaire au cours du cycle ou en début de gestation (PIERSON et GINTHER, 1984).

5.3.2 LE CORPS JAUNE:

Lors de l'examen échographique, l'ovulation est facilement mise en évidence par la disparition du follicule pré-ovulatoire et le développement du corps jaune. Elle se traduit par un brusque affaissement des parois du follicule, avec persistance d'une petite cavité liquidienne au centre de cette structure (FIENI et al. 1995), dans 40% des cas (KITO et al. 1986).

L'image échographique montre donc un centre anéchogène et une périphérie hyperéchogène. Le corps jaune se caractérise par une échogénicité moyenne qui le différencie du reste du stroma ovarien (EDMONDSON et al. 1986).

En variant l'incidence de la sonde, cette cavité lutéale apparaît souvent comme cloisonnée avec des zones hyperéchogènes en stries. Ces cavités sont détectées à l'échographie, 5 jours après ovulation. La présence de ces cavités intra lutéales correspond à la période de développement maximal du corps jaune. Elle n'entraîne ni la modification de la durée du cycle, ni le taux de progestérone, et ce n'est pas un facteur d'infécondité (PIERSON et GINTHER, 1984).

La taille du corps jaune se stabilise pendant 13 à 14 jours, puis l'examen échographique montre qu'elle décroît brutalement 2 à 3 jours avant la nouvelle ovulation. Parfois, le corps jaune reste visible sous forme d'une petite tâche hyper-échogène, c'est le « corpus albicans » (PIERSON et GINTHER, 1984).

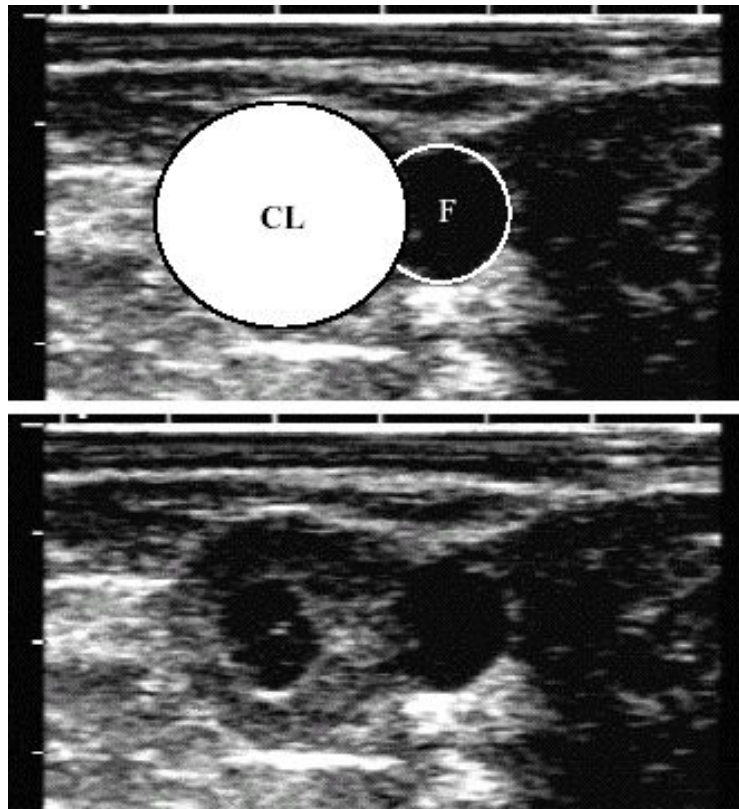


FIGURE N° 6: Image échographique de l’ovaire chez la vache contenant un corps lutéal (CL) et un follicule (F), représentés par un dessin dans l’image du haut, et leurs structures en bas

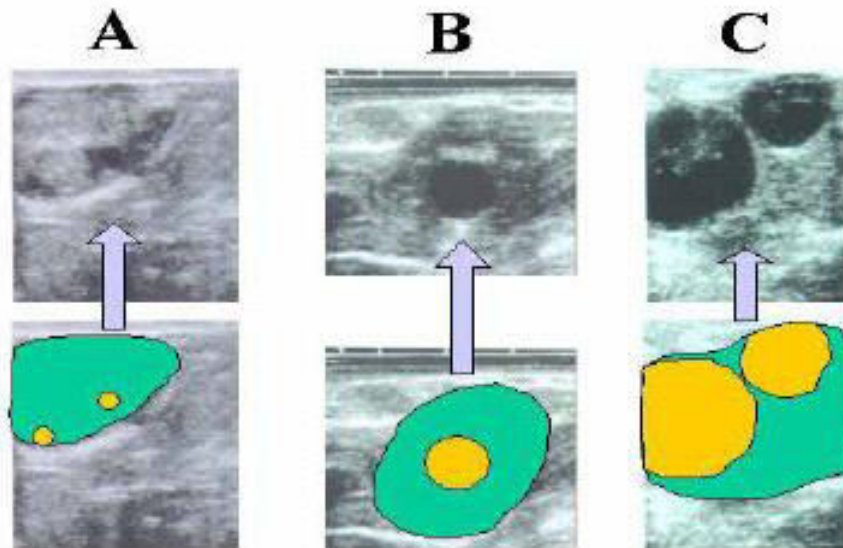


FIGURE N° 7: Image échographique d’ovaires bovins avant l’émergence folliculaire (follicules < 5mm colonne A), durant le Pro-œstrus (follicule pré-ovulatoire 13 mm; colonne B), et après le développement de kystes folliculaires (distinction des couches de granulosa dans l’antrum, colonne C). Image prise par une sonde de 7.5 Mhz (LAMB, 2001).

6. L'OESTRUS :

La mise en place du comportement de l'oestrus et de la décharge de LH coïncident avec le pic pré-ovulatoire d'estradiol (CHENAULT, et al. 1975) L'induction de l'oestrus via l'oestradiol à été démontrée chez des vaches ovariectomisées (LEFEVRE, et al. 1992) ; la concentration sérique en progestérone est très diminuée pendant le pro-oestrus et l'oestrus (KANEKO, et al. 1991), ce qui est nécessaire à l'expression des chaleurs, car la progestérone l'inhibe clairement (DAVIDGE, et al. 1987).

Une concentration élevée en oestradiol est nécessaire à la production de protéines spécifiques nécessaires à la nutrition précoce de l'embryon (COE et ALLRICH, 1989).

Durant un cycle naturel chez les bovins, le comportement de chaleurs dure 12 à 16 heures, avec des variations individuelles qui s'étalent de 3 à 38h, alors que l'ovulation se produit entre 24 et 30h après le début de l'oestrus, et 12h après sa fin (ALLRICH, 1993).

6.1 Oestrus sans ovulation:

La puberté commence par le premier comportement d'oestrus suivi d'une ovulation; Plus de 60% des génisses en période prépubertaire, manifestent un comportement d'oestrus auquel ne succèdent ni une ovulation, ni la formation d'un corps jaune (NELSEN, et al. 1985 ; RUTTER et RANDEL, 1986).

6.2 Ovulation sans oestrus:

Après la mise-bas, la vache entre en anœstrus du post-partum ; la fin de celui-ci est marquée par la première ovulation post-partum, laquelle chez les bovins laitiers survient sans extériorisation de chaleurs dans 50 à 94% des cas (KYLE et al. 1992).

Une théorie posée pour les chaleurs silencieuses, implique une augmentation de la concentration en oestradiol à la fin de la gestation (KYLE et al. 1992), ce qui est à l'origine d'un état réfractaire au niveau de l'hypothalamus à la concentration de l'oestradiol qui provoque l'oestrus, lors de la première ovulation post-partum (STELLFLUG, et al.1978). D'autres stéroïdes peuvent être impliqués dans cet état réfractaire (MEYER et al. 1992).

La progestérone secrétée pendant la première phase lutéale qui succède à l'ovulation sans chaleurs, ôte cet état réfractaire, si bien que la 2^{ème} ovulation est associée à un comportement d'oestrus (CARRICK et SHELTON, 1969).

CARRICK et SHELTON ont provoqué un état réfractaire par l'administration de fortes doses d'oestradiol chez des génisses ovariectomisées, et ont rapporté que la progestérone est capable de rétablir la réponse à la concentration d'oestradiol nécessaire à provoquer l'oestrus.

KYLE et al. (1992) ont tenté d'améliorer le comportement d'oestrus en première ovulation post-partum, par l'administration d'un traitement à base de progestérone après la mise bas et avant la reprise de l'activité ovarienne ; ils ont démontré que la progestérone tend à augmenter le pourcentage de vaches exprimant des chaleurs en 1^{ère} ovulation post-partum (KYLE et al. 1992).

Deuxième partie : Mise à la reproduction et cyclicité post-partum chez la vache laitière :

I/ Mise à la reproduction :

1/ pour les génisses :

La puberté marque l'acquisition de la fonction de reproduction. C'est le moment où la femelle devient apte à produire des ovocytes fécondables. Dans l'espèce bovine la puberté apparaît généralement lorsque la génisse atteint 40 à 50% du poids adulte, soit vers l'âge entre 10 et 12 mois (Freetly *et al.*, 2011). Cet âge à la puberté varie en fonction de nombreux facteurs : poids, alimentation, race, saison, génétique etc... (Hafez *et al.*, 2000).

La puberté marque alors un changement important. En effet, la production d'hormones telles que la LH, la FSH et l'oestradiol augmente significativement, permettant ainsi à certains follicules d'échapper à l'atresie et de poursuivre leur maturation jusqu'au stade de follicule de De Graaf et à l'ovulation (Gasser, 2013). Cependant la première ovulation est rarement associée au comportement de chaleurs, qui apparaît ultérieurement.

La première mise à la reproduction est en théorie possible dès la puberté, mais en pratique, il est préférable d'attendre que la génisse ait atteint 60% du poids adulte. L'âge de mise à la reproduction varie selon la race et les objectifs d'âge au vêlage (au plus tôt entre 14 et 15 mois, à un poids de 400kg, pour un vêlage à l'âge de 24 mois chez les races à croissance rapide (Le Cozler *et al.*, 2009).

Une gestation trop précoce peut avoir des effets néfastes : dystocie au vêlage, rétentions placentaires, limitation du développement corporel, diminution de la production laitière en première lactation, retour en chaleurs tardif.

2/ pour les vaches en lactation :

En plus d'un retour à la cyclicité, la mise à la reproduction nécessite une bonne involution utérine. En effet, avant la fin de cette dernière, il existe un fort taux de résorption embryonnaire. Ainsi, avant 50 jours, la fertilité est médiocre. Elle devient correcte à partir de 50 jours et bonne dès 70 jours (Le Mézec *et al.*, 2010, figure 09). La mise à la reproduction est donc conseillée à partir de 70 jours si l'on veut maximiser le taux de réussite à la première IA (TRIA1), ou dès 50 jours, afin de réinséminer plus tard en cas d'échec, si l'objectif est d'avoir un fort taux d'IA fécondantes avant 100 jours post-partum (Barbat *et al.*, 2005). La mise à la reproduction dépend de la race. Elle est de plus en plus tardive dans les races Montbéliarde, Normande et Prim'Holstein (Le Mézec *et al.* 2010). Cette tendance est surtout marquée en race Prim'Holstein où IA1 moyen était de 95 jours (figure 10).

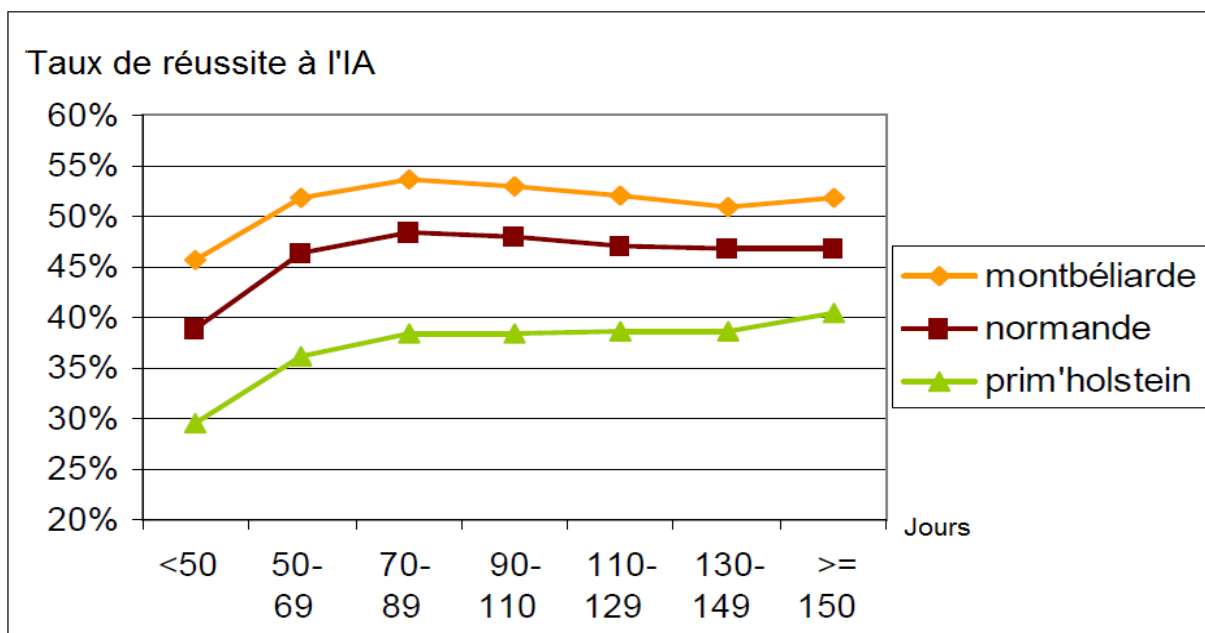


Figure 08 : Taux de réussite à l'IA selon la classe d'intervalle vêlage-1ère IA dans les races Montbéliarde, Normande et Prim'Holstein, campagne 2008 (Le Mézec *et al.*, 2010).

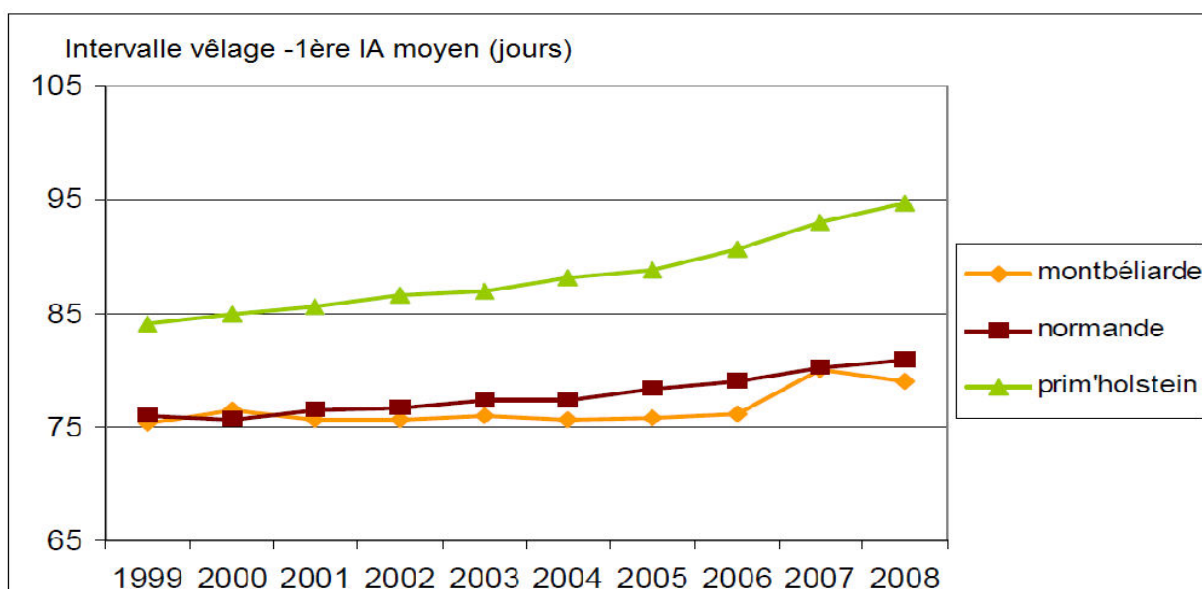


Figure 09 : Evolution de l'intervalle vêlage-première IA moyen (Le Mézec *et al.*, 2010)

3/ Détection des chaleurs : un Prerequis à l'insémination artificielle :

L'oestrus correspond à la période comprise entre la première et la dernière acceptation de chevauchement (Disenhaus et al.2003). Toutefois, cette définition implique que chaque vache manifeste plus d'une fois ce comportement afin de pouvoir parler d'oestrus. Le comportement le plus spécifique des chaleurs est l'acceptation du chevauchement (Figure 11). Des études récentes réalisées à l'aide de détecteurs électroniques de chevauchement ont montré que :

*50% des vaches n'expriment plus ce comportement pendant leurs chaleurs (Kerbrat et Disenhaus, 2004).

*Le nombre moyen des acceptations de chevauchement lors d'une période oestrals est compris entre $2,1 \pm 0,3$ et $8,5 \pm 6,6$ (At-Tares et Spahr 2001; Nebel 2003; Peralta et al. 2005).

*La durée moyenne d'une acceptation de chevauchement est comprise entre $3,2 \pm 0,2$ et $3,4 \pm 0,4$ secondes (At-Tares et Spahr 2001)

C'est pourquoi les comportements sexuels secondaires sont également à prendre en compte. Ces signes peuvent être séparés en 3 groupes (Kerbrat et Disenhaus, 2004) :

Les comportements sexuels secondaires

Les comportements agonistiques

Les comportements sociaux

Pour la détection de l'oestrus, les signes secondaires sont assimilés aux comportements sexuels secondaires. En effet, bien que les vaches en chaleur recherchent le contact, le nombre de comportements agonistiques et sociaux n'augmente pas de manière significative pendant l'oestrus (Kerbrat et Disenhaus, 2004)

Les signes secondaires ainsi définis sont au nombre de quatre:

Les tentatives de chevauchement par l'arrière

Les tentatives de chevauchement par l'avant

Les frottements/appuis du menton ou de la tête sur la croupe d'une autre vache

Les léchages/flairages de la région ano-génitale d'une autre vache

Ce sont des comportements très brefs (3 à 15 secondes) dont la répartition au cours de la journée est quasi régulière (Disenhaus et al.2003). Aucun de ces comportements n'est spécifique, mais l'augmentation de leur fréquence est significative pendant l'oestrus (Kerbrat et Disenhaus, 2004).

La durée des chaleurs est très variable d'une vache à l'autre : de 4h à 36h (Kerbrat et Disenhaus, 2004 ; Van Vliet *et al.*, 1996).

Les chaleurs sont le mieux exprimées au petit matin avec un pic d'expression entre 7 et 8 heures en stabulation comme au pâturage (Disenhaus *et al.*, 2010). En pratique, 2 périodes d'observation d'une demi-heure chacune, matin et soir, et en dehors des périodes de distribution d'aliment ou de traite sont recommandées (Saint-Dizier, 2005).

Trois périodes (matin, midi et soir) permettraient un plus grand taux de détection, mais cette fréquence d'observation serait trop chronophage pour l'éleveur (Bencharif, 2000).

D'une vache à l'autre, l'ovulation ne se produit pas au même moment par rapport au début des chaleurs. En moyenne, elle intervient entre 20h et 30h après la première acceptation du chevauchement (Disenhaus *et al.*, 2010). En pratique, une vache vue en chaleur le matin sera inséminée l'après-midi, une vache vue en chaleur l'après-midi sera inséminée le lendemain matin (Bonnes *et al.*, 2005).

Différentes méthodes de détection des chaleurs ont été développées afin de faciliter la détection des chaleurs par les éleveurs (Saint-Dizier, 2005). Néanmoins, ces systèmes de détection des comportements d'oestrus ont des avantages et des inconvénients (Tableau 1).

Tableau 03 : Principaux avantages et inconvénients des systèmes de détection des comportements d'oestrus (Saint-Dizier, 2005)

Système de détection	Avantage	Inconvénients
Observation	Gratuite et toujours fonctionnelle	- Coûteuse en temps - Détection discontinue - Chaleurs silencieuses non détectées
Encre/craie/peinture sur croupe Capsule de peinture (Kamar®)	Prix - Simple à utiliser - Détection continue	- Début de l'oestrus non connu - Peu spécifique - Chaleurs silencieuses non détectées
Vignettes semi-quantitatives à usage unique (OEstruflash®, Estrusalert®)	- Prix - Début de l'oestrus connu approximativement	- Peu spécifique - Perte du dispositif possible - Chaleurs silencieuses non détectées
Détecteurs électroniques de chevauchement (Mouncount®, Heatwatch®)	- Début de l'oestrus connu approximativement - Détection continue - Bonne spécificité	- Dispositif lourd et couteux - Sensibilité assez faible (chevauchements > 2 secondes) - Perte du dispositif possible - Chaleurs silencieuses non détectées
Activité-mètre, podomètre	Début de l'oestrus connu - Détection continue	- Dispositif lourd et couteux - Peu spécifique - Chaleurs silencieuses non détectées



Figure 10: Vache acceptant le chevauchement

4/ Default de détection des chaleurs :

4.1/ Mauvaise expression des chaleurs :

Les chaleurs sont exprimées avec plus ou moins d'intensité selon les vaches, et ont tendance à être de plus en plus discrètes au fil des années. Certaines vaches ne les expriment pas du tout : dans deux études, 8 à 15% des ovulations n'étaient accompagnées d'aucune modification comportementale (Disenhaus 2004, Ranasinghe *et al.*, 2010). D'autre part, la durée des chaleurs est globalement de plus en plus courte (Disenhaus *et al.*, 2010, figure 12) avec aujourd'hui une moyenne de 4 à 8 heures entre la première et la dernière acceptation du chevauchement, 14 heures si on intègre les autres signes sexuels à la définition de l'oestrus (Van Eerdenburg *et al.*, 1996 ; Kerbart et Disenhaus, 2004 ; Roelofs *et al.*, 2005).

4.2/ Diminution du temps passé à la détection des chaleurs :

Outre la dégradation de l'expression des chaleurs, le temps consacré à l'observation des chaleurs est de plus en plus court (Disenhaus *et al.*, 2005), pour diverses raisons : éloignement du domicile de l'éleveur, réduction du nombre de travailleurs dans l'exploitation, agrandissement des troupeaux...

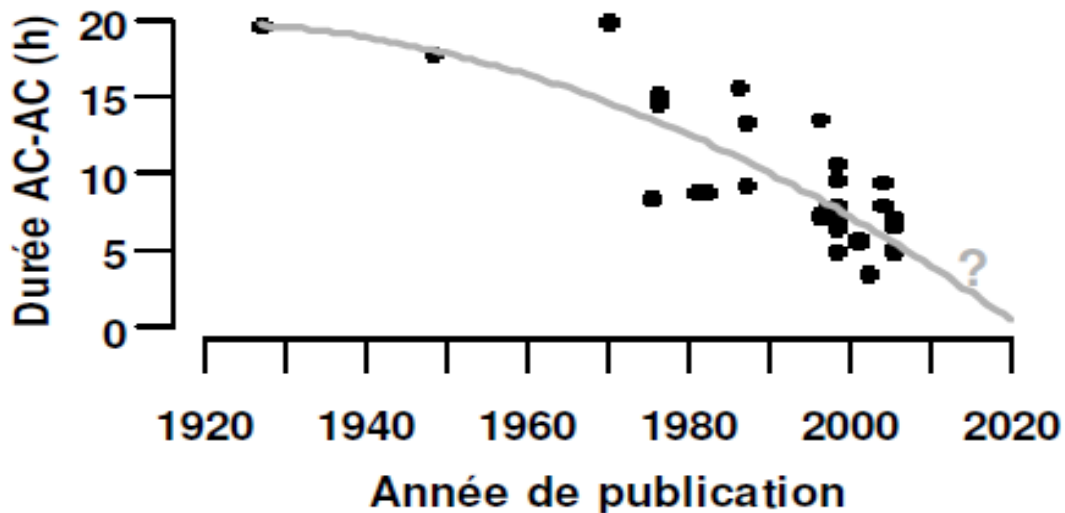


Figure 11 : Revue de l'évolution de la durée des chaleurs chez la vache (Cuttilic, 2010, n=39, dans l'article de Disenhaus *et al.*, 2010)

Durée AC-AC : Intervalle de temps entre la première et la dernière acceptation du chevauchement

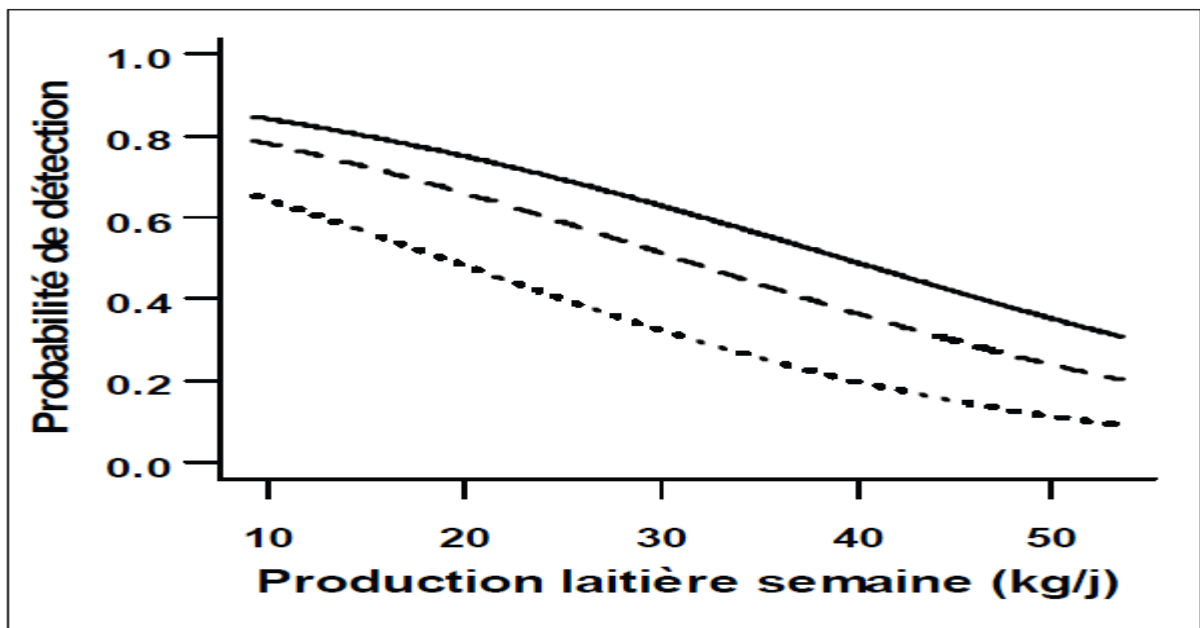


Figure 12: Probabilité de détection de l'ovulation en fonction du niveau de production laitière sur la semaine de l'ovulation, selon que l'observateur utilise l'ensemble des signes sexuels pour caractériser les chaleurs (-), exige au moins un chevauchement (--), exige au moins une acceptation du chevauchement(...) (Cutullic *et al.* 2010).

N=587 ovulations de vaches de races Holstein et Normande. Les régressions logistiques incluent les effets race ($P < 0.01$), autre vache en chaleur ($P < 0.0001$) et production laitière ($P < 0.0001$).

5/ Facteurs de variation de l'expression des chaleurs :

De nombreux facteurs peuvent contribuer à la diminution ou à un retard de l'expression des chaleurs.

5.1. Nombre de vaches simultanément en chaleur :

Le premier facteur influant sur l'expression des chaleurs est la présence d'une ou plusieurs vaches en chaleurs au même moment. Plus il y a de vaches en chaleurs en même temps, mieux les chaleurs sont exprimées (Disenhaus *et al.*, 2010, Cutullic *et al.*, 2006). Les chaleurs sont donc mieux exprimées dans les grands troupeaux ou dans les troupeaux où les vêlages sont groupés (Disenhaus *et al.*, 2010).

5.2/ Anomalies de cyclicité post-partum :

Parmi les vaches présentant une activité cyclique irrégulière ou retardée en post- partum, seule une vache en chaleurs sur deux est correctement détectée en chaleur, contre 4 vaches sur 5 parmi les vaches ne présentant pas d'anomalies de cyclicité (Disenhaus *et al.*, 2010)

5.3/ Production laitière :

Une production laitière élevée a un impact négatif sur l'expression des chaleurs (Disenhaus *et al.*, 2010). Une loi de probabilité de détection de l'ovulation en fonction du niveau de production laitière a été établie dans l'étude de Cuttillic *et al.* (2010) (figure 13).

Les profils de cyclicité anormaux tel qu'une inactivité ovarienne prolongée ou une phase lutéale prolongée sont plus fréquents chez les vaches hautes productrices qui perdent le plus d'état après le vêlage (Disenhaus *et al.*, 2005), et sont en partie responsables de cette moindre expression des chaleurs.

5.4/ Etat corporel/déficit énergétique en début de lactation :

Les vaches à faible note d'état corporel (NEC) au moment de l'IA, associé à un bilan énergétique négatif, expriment généralement moins bien l'oestrus et ont plus de chance d'avoir une reprise de la cyclicité retardée. L'étude de Cartmill *et al.* (2001b) montre une augmentation de 9,3% du taux de cyclicité par point d'augmentation de la note d'état corporel, pour des notes situées entre 1,25 et 3,5, entre 47 et 67 jours post-partum.

La perte d'état en début de lactation a également un impact négatif sur l'expression des chaleurs : l'étude de Ponsart *et al.* (2006) montre une augmentation de l'intervalle vêlage-première expression des chaleurs de 8 jours pour une perte d'état supérieure à un point dans les 30 premiers jours suivant le vêlage.

5.5/ Logement :

Les éleveurs ont souvent plus de difficultés à détecter les chaleurs lorsque la reproduction se fait en bâtiment plutôt qu'en pâture (Disenhaus *et al.*, 2005). La réussite à l'IA est meilleure lorsque la détection se fait sur des comportements de chaleurs nets plutôt que sur des signes discrets. Le moment de l'insémination étant souvent inapproprié lorsque la détection se fait sur des signes discrets (Cutullic *et al.*, 2006).

En bâtiment, les chevauchements sont favorisés en stabulation libre (aire paillée) et inhibés en stabulation en logettes (Saint-Dizier, 2005). Les sols glissants ou recouverts de lisier sont associés à une réduction du nombre de tentatives de chevauchements (Britt *et al.*, 1986), de même que les sols en béton par rapport aux sols recouverts de litière (Vailes et Britt, 1990).

5.6/ Race :

Dans l'étude de Cutullic *et al.*, 2006, chez les vaches de race Normande, les chances de détection des chaleurs par acceptation du chevauchement que par signes discrets sont multipliés par 2,1 et 2,4 respectivement par rapport aux vaches de race Prim'Holstein .

5.7/ Maladies du post-partum et boiteries :

Les maladies du post-partum augmentent l'intervalle vêlage-1ères chaleurs (Ponsart *et al.*, 2006) par la baisse de l'état général qu'elles provoquent (métrites et mammites cliniques, fièvre de lait, non délivrances) et/ou en altérant la cyclicité (non délivrances, mauvaises involutions utérines et métrites sont des facteurs de risque de phases lutéales prolongées (Opsomer *et al.*, 2000). L'inconfort physique résultant d'une boiterie est quant à lui responsable d'une diminution de l'expression des chaleurs : les vaches boiteuses passent davantage de temps couchées, se déplacent moins et manifestent moins les comportements spécifiques des chaleurs (Walker *et al.* 2010, Dobson *et al.*, 2007).

6/ LA réussite de L'IA :

L'insémination artificielle est pratiquée dans la majorité des élevages laitiers. Selon (Barbezant *et al.*, 2009), 85% des vaches laitières françaises étaient inséminées artificiellement en 2008 (Barbezant *et al.*, 2009). L'IA permet de diffuser rapidement le progrès génétique, de diminuer les risques sanitaires, et de se dispenser de l'utilisation d'un taureau. Cependant, la pratique de l'IA oblige l'éleveur à détecter les chaleurs, ou à mettre en place un protocole de synchronisation des chaleurs systématique avec insémination « en aveugle ».

6.1/ Choix du moment de l'insémination artificiel :

La détermination du moment optimal d'IA peut permettre d'augmenter le taux de gestation à l'oestrus induit.

L'insémination artificielle doit se faire idéalement au moment de l'oestrus soit 12 heures environ après le début des chaleurs. Connaître l'intervalle de temps entre le retrait du dispositif progestagène et le début des chaleurs permet de réduire la période d'observation des animaux ou même d'inséminer systématiquement à un moment déterminé sans observation des chaleurs. Cet intervalle entre arrêt du traitement progestagène et apparition des chaleurs est notamment influencée par le stade du cycle au moment de l'instauration du traitement progestagène. Chez les vaches en metoestrus au début du traitement, l'oestrus est plus tardif que chez les vaches en oestrus

ou dioestrus (*Hettinger et al., 2004*). La durée de dominance du follicule est également une source de variation. Lorsque cette durée de dominance est de 4 jours, 80% des chaleurs apparaissent dans une fenêtre de temps de 6 heures, comprises entre la 39ème et la 45ème heure après l'arrêt du traitement. Au-delà de 4 jours de dominance, la fenêtre s'allonge à 18 heures, comprises entre la 27ème et la 45ème heure après l'arrêt du traitement (*Austin et al., 1999*). Cependant, l'étendue de ces intervalles entre retrait du dispositif progestagène et apparition des chaleurs reste très faible. Le délai de survenue de chaleurs a été également étudié chez des vaches et génisses allaitantes ainsi que sur des génisses laitières, cyclées ou non (*Lucy et al., en 2001*). Après un traitement avec le CIDR® durant 7 jours associé à une injection de PGF 2 α le 6ème jour, environ 80% des chaleurs apparaissaient dans les trois jours suivant le retrait du dispositif dont 55% le deuxième jour.

6.1.1/ Insémination artificielle sur chaleurs induites observées :

L'insémination artificielle a été faite 12 à 16 heures après observation des chaleurs par les éleveurs, selon ses critères habituels. Un résumé des différents actes, prélèvements et traitement effectués est présenté dans la figure 14.

6.1.2/ Insémination artificielle systématique :

Le jour du retrait de CIDR®, une injection d'eCG a été réalisée (dose déterminée selon le type d'animal) chez les vaches laitières, et les vaches et génisses allaitantes. L'insémination artificielle a été faite 56 heures après le retrait du CIDR®. Un résumé des différents actes, prélèvements et traitement effectués est présenté dans la (figure 15.)

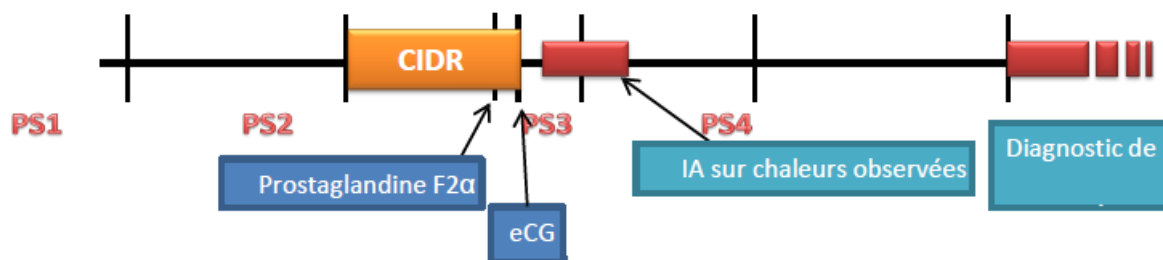


Figure 13 : Représentation schématique du protocole d'insémination artificielle sur chaleurs induites observées

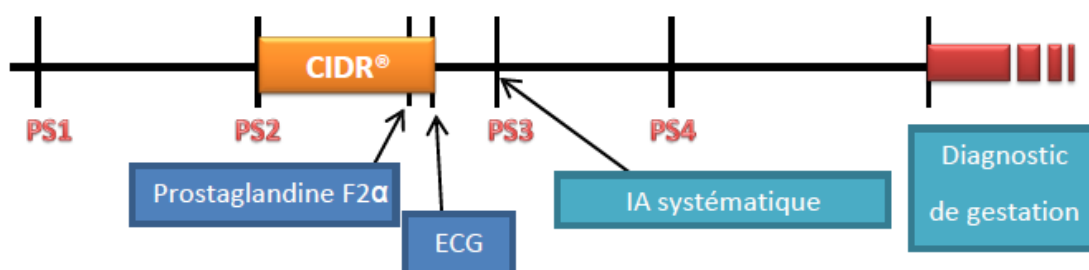


Figure 14 : Représentation schématique du protocole d'insémination artificielle systématique

II/ Cyclicité post-partum :

1. L'activité sexuelle normale après vêlage :

1.1.Premier follicule dominant, première ovulation :

Une période d'anoestrus physiologique plus ou moins longue suit le vêlage. Chez la vache laitière, l'intervalle de temps entre le vêlage et l'apparition du premier follicule dominant est très variable (de 5 à 39 jours). Elle dépend de plusieurs facteurs (Mialot *et al.*, 2001), notamment de la parité (chez les multipares que chez les primipares) et de la saison (intervalle plus court à l'automne qu'au printemps). Selon l'étude de (Sakaguchi *et al.* 2004), 46% des premières ovulations chez la vache laitière (figure 16) sont observées dès la première vague folliculaire 22% lors de la deuxième et 32% requièrent 3 vagues ou plus. Par contre, chez la vache allaitante, le premier follicule dominant apparaît en moyenne plus tôt, au 10^{ème} jour post-partum (de 7 à 18 jours), mais subit l'atrésie dans 70 à 80% des cas. La première ovulation n'apparaît en moyenne qu'à 70 jours post-partum. Cette ovulation plus tardive est liée à la présence du veau et de la tétée qui déclenche la libération de prolactine et de bêta-endorphines (Picard-Hagen *et al.*, 2008a). A

chaque vague folliculaire, le follicule dominant peut ovuler, s'atrophier ou devenir kystique (Figure 17): Selon Mialot *et al.* (2001) trois évolutions sont possibles pour ce follicule dominant : l'ovulation dans 75% des cas, la transformation en kyste dans 20% des cas ou l'atrophie dans 5% des cas. Chacun de ces cas peut mener à des anomalies de la reprise de cyclicité post-partum.

1.2. Contrôle hormonal du retour à une cyclicité normale

Pendant la gestation, le taux de progestérone élevé exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, diminuant la fréquence et l'amplitude des pics de LH et empêche toute ovulation. L'existence de vagues folliculaires tout au long de la gestation est controversée, surtout dans son dernier tiers mais il semblerait que même si elles ne sont pas détectables, ces vagues persistent durant toute sa durée (Niswender *et al.* (2000).

Après le vêlage, la baisse de la progestérone et des oestrogènes à un niveau basal permet le retour à un rétrocontrôle positif sur l'hypophyse (Drion *et al.*, 2000) et une activité cyclique "normale" va progressivement s'installer. Le rétablissement de cette activité peut diviser en plusieurs étapes (Grimard *et al.* 2005): *Sous l'influence d'une sécrétion précoce de GnRH par l'hypothalamus, l'hypophyse synthétise de la FSH et de LH. La FSH libérée, entraîne une rapide augmentation de son taux plasmatique dès 5-6 jours post-partum alors que la LH est stockée. *La FSH permet l'apparition des premiers gros follicules de diamètre supérieur à 10 mm entre 10 et 14 jours après le vêlage.

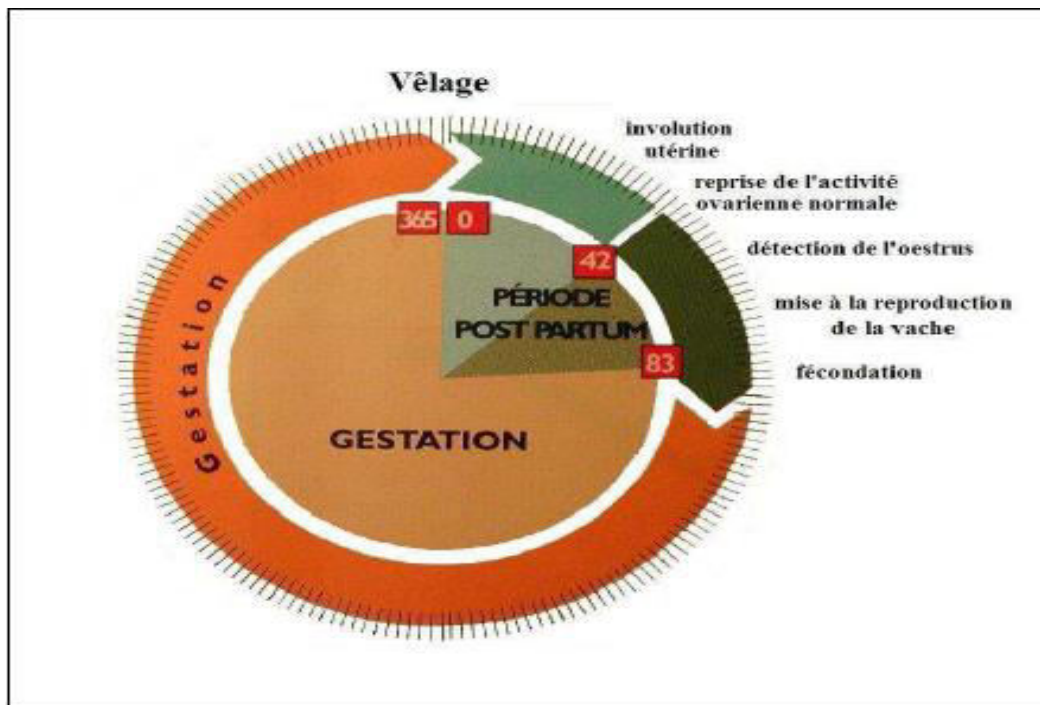


Figure 15 : Cycle reproducteur annuel théorique chez la vache laitière. (Deletang *et al.*, 2003).

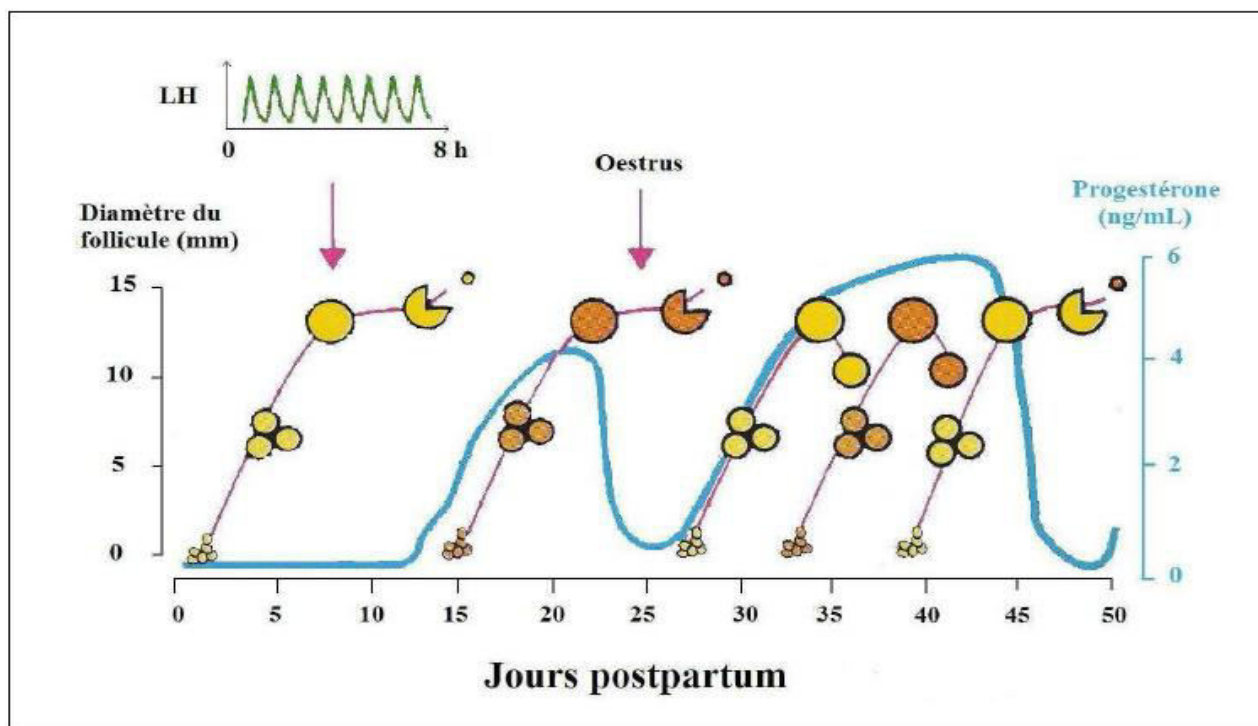


Figure 16 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière *postpartum* (Adapté d'après Ennuyer, 2000).

*A partir de 10 à 20 jours post-partum, l'hypophyse devient sensible à l'action de la GnRH et les premiers pulses de LH sont observables (Grimard *et al.*, 2005).

*Durant les premières vagues, la synthèse folliculaire d'oestrogènes peut être insuffisante pour assurer le rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus et le pic ovulatoire de LH.

*L'ovulation a lieu après une ou plusieurs vagues folliculaires. La 1ère ovulation est enfin déclenchée lorsque le follicule dominant produit suffisamment d'oestrogènes pour exercer un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamus-hypophysaire et déclencher le pic pré-ovulatoire de LH (Grimard *et al.*, 2005).

D'après une synthèse menée sur 10 études par (Lecouteux., 2005), l'intervalle moyen entre vêlage et première ovulation est de 28,5 jours. La première ovulation se produit plus ou moins tôt : entre 15 et 30 jours post-partum en moyenne, et pour 85 à 90% des vaches dans les 50 jours après vêlage (Lopez-Gatusi et al. 2002 ; Disenhaus et al. 2003), mais des variations importantes existent autour de cette valeur (de 6 à 100 jours). Cependant ; l'ovulation n'est en général pas accompagnée de comportement de chaleurs et les premières phases lutéales sont généralement plus courtes. Les chaleurs sont de plus en plus visibles au cours des cycles suivants (Mialot *et al.*, 2001).

2 Reprise de cyclicité post-partum anormale :

Le suivi du rétablissement de la fonction sexuelle post-partum repose sur des dosages fréquents de progestérone dans le lait ou dans le sang. Ces prélèvements permettent de définir des profils : Un cycle est considéré comme normal quand l'intervalle entre 2 ovulations est compris entre 18 et 24 jours (Grimard et al. 2005).

Tout profil qui s'écarte de cette définition est considéré comme anormal. Seulement 50 à 70% des vaches présentent des profils de reprise d'activité cyclique normaux après vêlage (Disenhaus *et*

al., 2005 ; Grimard et al. 2005). Dans l'étude récente de (Freret et al. 2005), 73,5% des vaches présentent une cyclicité post-partum normale.

Pour chaque technique, un seuil de progestérone est fixé afin de définir la phase lutéale. Chez la vache laitière, 5 profils et cinq types d'anomalie de cyclicité post-partum ont été identifiées par mesures répétées de la progestéronémie (Kerbrat et Disenhaus, 2000).

*profil normal ;

*Retard de reprise de cyclicité : quand l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation dépasse un délai généralement fixé à 50 jours mais aussi à 31-32 jours pour certains auteurs ;

* Phase lutéale prolongée : lorsque le taux de progestérone reste supérieur à un seuil défini sur plus de 19 à 28 jours consécutifs en fonction des auteurs ;

* Phase lutéale courte : lorsque le taux de progestérone reste supérieur à un seuil défini moins de 10 jours consécutifs ;

* Profils irréguliers : ce sont des profils non classables dans les catégories précédentes.

Le taux de profils comprenant une phase lutéale courte est difficile à connaître car il est considéré comme physiologique lors du premier cycle et n'est pas toujours pris en compte dans les études : il en résulte des fréquences sur second cycle variant de 0,5 à 5% des animaux. La fréquence des profils irréguliers varie de 3 à 12%. Par contre, la phase lutéale prolongée semble être le profil anormal le plus fréquemment rencontré avec parfois 35% des animaux concernés. La fréquence des retards de reprise de cyclicité semble très variable suivant les troupeaux et les études. En prenant 50 jours post-partum comme seuil de définition, on observe de 5 à 7% dans les années 1980 et jusqu'à 25% plus récemment (Lecouteux., 2005).

3. Principaux facteurs de risque de ces anomalies :

3.1. Les troubles génitaux :

Les troubles génitaux intervenant autour et après le vêlage ont une forte influence sur la survenue de profils anormaux chez les vaches laitières. Des retards de reprise de cyclicité post-partum ont été constatés après des vêlages dystociques et des défauts d'involution utérine (Opsomer et al. 2000). Ces anomalies semblent associées aux phases lutéales prolongées comme l'ont montré (Taylor et al., 2003). Les métrites ou les écoulements vaginaux anormaux prédisposent également à ce genre de problème.

Selon (Shrestha et al. 2004), 94% des vaches présentant cette anomalie réalisent une involution utérine incomplète à 5 semaines post-partum contre 50% seulement chez les vaches présentant un profil normal.

Il semblerait que l'influence forte de ces affections génitales sur les phases lutéales prolongées soit imputable à un défaut de synthèse de prostaglandines et en particulier la PGF_{2α} par l'utérus (Grimard et al. 2003).

3.2. Le rang de vêlage :

Le rang de vêlage a des effets multiples et différents sur les profils de cyclicité post- partum. Alors que l'intervalle vêlage-première ovulation est généralement plus long chez les primipares (Grimard et al. 2003), il semble exister une augmentation de la fréquence des phases lutéales prolongées et des interruptions de cyclicité avec le rang de lactation (Lecouteux., 2005). Cet effet pourrait être relié au fait que les vaches âgées ont une involution utérine plus lente, ce qui les prédispose aux métrites et, par conséquent aux phases lutéales prolongées.

3.3. La saison :

La saison est un critère qui a été analysé par (Opsomer et al. 2000). Il a confirmé dans son étude que les vaches vêlant en stabulation en hiver, avaient plus de risques de souffrir d'un retard de cyclicité que les vaches vêlant l'été en pâture. Cependant un facteur explicatif, tel que la ration, la durée d'ensoleillement ou l'exercice, n'a pas pu être mis en évidence.

3.4. L'état de santé :

De façon plus générale, l'état de santé des animaux joue un rôle important sur la reprise de cyclicité après vêlage. Ainsi les vaches présentant une mammite, une boiterie ou une bronchite ont plus de risques de souffrir d'inactivité sexuelle prolongée. Comme le montrent (Opsomer et al. 2000), le risque semble particulièrement accru chez les vaches présentant une cétose en début de lactation.

3.5. Production laitière :

Les vaches à faible production (Disenhaus et al. 2002) présentent moins de profils anormaux (5% chez ces vaches contre 20% chez les vaches plus hautes productrices).

DEUXIEME CHAPITRE : LA SYNCHRONISATION DES CHALEURS

1. INTRODUCTION

Les traitements de synchronisation des chaleurs permettent chez les bovins, de rationaliser le travail au moment de la mise à la reproduction. Après un traitement hormonal, les animaux sont inséminés sur chaleurs observées ou en aveugle. Il est donc possible d'inséminer tous les animaux synchronisés le même jour, sans recourir à la détection des chaleurs. Cependant, le taux de fertilité à l'œstrus induit varie grandement entre les élevages, mais aussi au sein d'un même élevage d'un lot à l'autre et d'une année à l'autre (ODDE, 1990 ; DISKIN et al. 2001 ; THATCHER et al. 2001).

D'une part cette variabilité tient au traitement et l'autre aux animaux traités. Une bonne connaissance des mécanismes physiologiques expliquant la synchronisation et parfois l'induction des ovulations, permet de comprendre en partie les limites des traitements disponibles à l'heure actuelle à savoir : Prostaglandine $F_{2\alpha}$ et ses analogues, et les traitements à base de progestagènes (GRIMARD et al. 2003).

2. LES DIFFERENTS PROTOCOLES DE LA MAITRISE DES CYCLES:

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 ou de la phase d'imprégnation progestéronique. De nombreuses hormones, utilisées seules ou associées, permettent de synchroniser et parfois d'induire l'ovulation afin d'obtenir une fécondation en inséminant sur chaleurs observées ou en aveugle, à des moments bien précis après l'arrêt du traitement (GRIMARD et al. 2003).

a. LA PROSTAGLANDINE $F_{2\alpha}$:

L'effet lutéolytique de la prostaglandine $F_{2\alpha}$ est connu depuis 1972/1973 (LAUDERDALE et al. 1974).

La $PGF_{2\alpha}$ 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 prostaglandine F2 α ou ses analogues n'étant efficaces 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 d'intervalle, toutes les femelles étant alors en phase de dioestrus au moment de la deuxième injection. La plupart 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 (Figure 14) (GRIMARD et al. 2003).

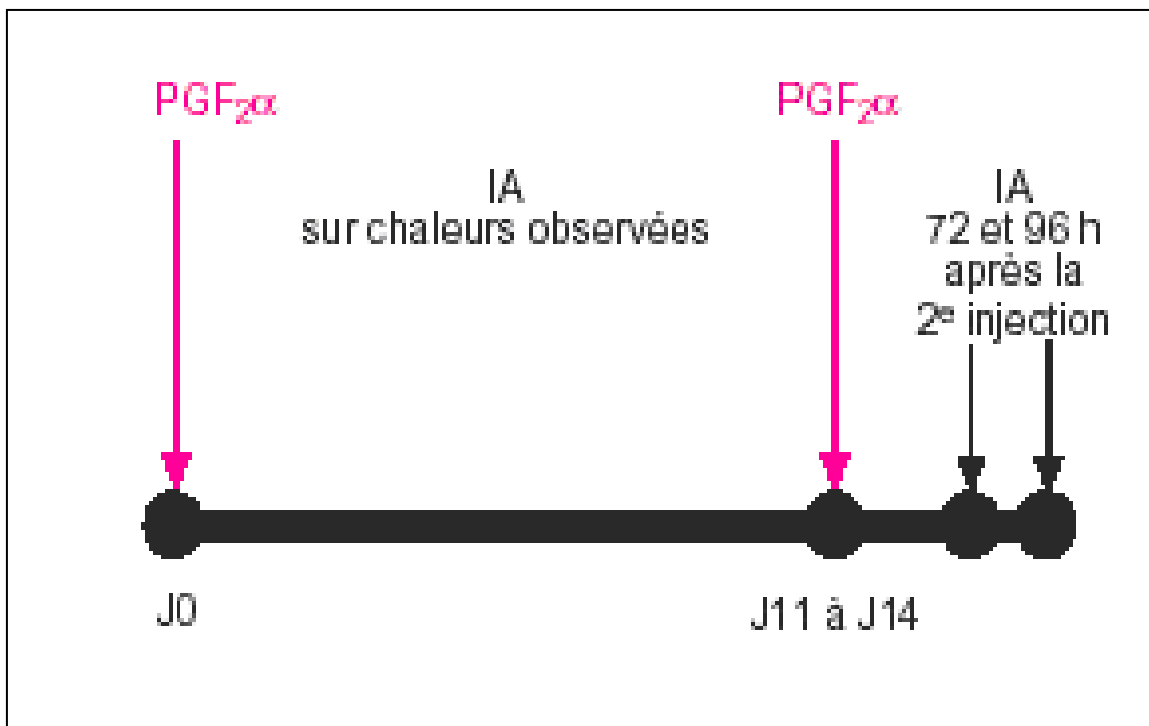


FIGURE 17 : Protocole de synchronisation des chaleurs à base de PGF2 α (GRIMARD et al. 2003).

Cependant, la synchronisation n'est pas optimale. Le pourcentage de vaches en oestrus dans les 5 à 7 jours varie de 38 à 97 % (Mc INTOCH et al. 1984 ; ODDE, 1990 ; LAVERDIERE, 1994). Pour MIALOT et al. (1998a) par exemple, seules 60 % des vaches laitières inséminées 72 et 96 h après 2 injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle présentaient une progestéronémie compatible avec la phase oestrals au moment des inséminations artificielles (IA). En effet, si la PGF2 α agit sur la durée de vie du corps jaune, elle n'a pas d'effet direct sur la croissance folliculaire. Au moment de la lutéolyse, le follicule dominant présent sur l'ovaire n'est pas à un stade précis du développement, ce qui explique l'étalement des chaleurs après traitement (MIALOT et al. 1999 ; DRIANCOURT, 2001) (Figure N° 15).

Ceci explique que la fertilité soit généralement 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 α . 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 (GRIMARD, et al. 2003).

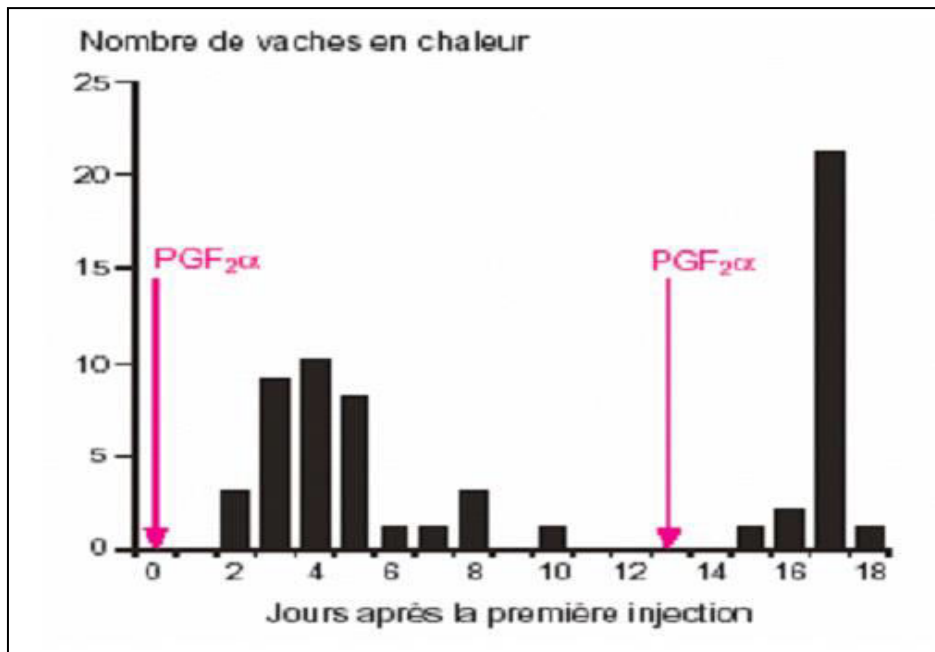


Figure 18: Répartition des chaleurs après traitement à base de prostaglandine PGF₂ α et IA sur chaleurs observées chez les vaches laitières en oestrus avant traitement (73,5% de vaches détectées) (MIALOT et al. 1999).

L'évaluation de l'utilisation systématique de ces traitements en élevage laitier montre qu'il existe un intérêt économique (intervalle vêlage-insémination plus court à taux de gestation global constant (Lucy et al. 1986), surtout lorsque le taux de détection des chaleurs avant mise en place est faible, donc inférieur à 55 % (HEUWIESER et al. 1995 ; PANKOWSKI et al. 1995 ; MATEUS et al. 2001).

Le traitement à base de PGF₂ α se révèle être le moins coûteux (surtout si de nombreuses vaches sont fécondées après la première injection), mais ne peut être utilisé que si les vaches sont cyclées. Les résultats seront d'autant meilleurs que la détection des chaleurs est bonne au sein de l'élevage. Une partie des animaux pouvant alors être inséminés sur chaleurs observées (GRIMARD, et al. 2003).

b) LES PROGESTAGÈNES:

Deux dispositifs diffusant des progestagènes sont disponibles : l'implant « Crestar® » (Intervet, 3 mg de Norgestomet) ; la spirale vaginale « PRID® » (Progesterone Intra vaginal Device ; CEVA ; 1,55 g de progestérone). Ces dispositifs sont mis en place pendant 9 à 12 jours. Le traitement est complété par l'administration d'un œstrogène en début de traitement (injection de 5 mg de valérate d'œstradiol par voie intramusculaire (IM) dans le cas du Crestar®, capsule contenant 10 mg de benzoate d'œstradiol associée au dispositif intravaginal pour le PRID®) (Figure N° 16) (GRIMARD et al. 2003).

L'association œstrogènes avec progestagènes agit à la fois sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune (CHUPIN et al. 1974 ; DRIANCOURT, 2001). Administrés en début de cycle, les œstrogènes ont une activité antilutéotrope. Ils provoquent la disparition d'un corps jaune en début de formation qui pourrait persister après le retrait du dispositif et ainsi diminuer le taux de synchronisation des chaleurs. Administrés en présence d'un corps jaune fonctionnel, les œstrogènes ont une activité lutéolytique. L'introduction de ces hormones en début de protocole a permis de réduire la durée du traitement progestatif et d'améliorer la fertilité à l'œstrus induit (DISKIN et al. 2001).

Cependant, cette activité antilutéotrope et lutéolytique n'est pas efficace à 100 %. Si le traitement commence entre J0 et J4 du cycle, le corps jaune peut persister dans 14 à 85 % des cas (GRIMARD, et al. 2003). Ce pourcentage est inférieur à 20 % si le traitement commence entre J5 et J8 (MIKSH et al. 1978 ; HUMBLOT et al. 1980 ; PRATT et al. 1991 ; BURNS et al. 1993 ; KESLER et al. 1997). De plus, l'activité antilutéotrope semble plus importante avec les fortes concentrations d'œstradiol atteintes grâce aux présentations intramusculaires qu'avec les capsules intra-vaginales (GYAWU et al. 1991). C'est pourquoi, associer une injection de PGF₂α au moment du retrait ou, mieux, 48 h avant le retrait du dispositif peut améliorer la synchronisation des chaleurs et la fertilité des vaches cyclées avant traitement (CHUPIN et al. 1977a : sur vaches laitières ; MIALOT et al. 1998b : sur vaches allaitantes). Cet effet améliorateur n'est cependant pas toujours observé (GRIMARD et al. 2000 : sur vaches allaitantes cyclées). L'utilisation de la PGF₂α permet de plus de réduire la durée de traitement à 7 jours chez les vaches cyclées (BEGGS et al. 2000 ; LUCY et al. 2001 ; MIALOT et al. 2002).

L'association œstrogène avec progestérone en début de traitement exerce une rétroaction négative et diminue les concentrations circulantes de FSH (effet des œstrogènes) et LH (effet de la progestérone) provoquant l'atrésie du follicule dominant. Ceci permet le redémarrage d'une nouvelle vague de croissance folliculaire 3 à 5 jours plus tard (BO et al. 1991, 1993, 1994 et 2000 ; BURKE et al. 2000 ; RHODES et al. 2002).

Après le retrait du dispositif, les ovulations sont mieux synchronisées et la fertilité est meilleure en présence d'oestrogènes, qu'en leur absence (RYAN et al. 1995). Cette action sur la croissance folliculaire est plus importante avec les fortes concentrations plasmatiques atteintes par les injections d'oestrogènes (5 mg de valérate d'oestradiol en IM) qu'avec les capsules intra-vaginales (capsules de 10 mg de benzoate d'oestradiol) (CHUPIN et SAUMANDE, 1981 ; O'ROURKE et al. 1998 ; BO et al. 2000).

L'administration chronique de progestérone permet d'augmenter le nombre de récepteurs à LH présents sur le follicule dominant et sa sensibilité au pic de LH qui va précéder l'ovulation. Cette sensibilité à la LH persiste sur le corps jaune après l'ovulation (TROXEL et al. 1993 ; RIVIERA et al. 1998).

Les oestrogènes favorisent l'absorption vaginale de la progestérone, ce qui permet d'atteindre des concentrations élevées en début de traitement avec les spirales vaginales « PRID® » sans injection supplémentaire de progestérone (ROCHE et IRELAND, 1981 ; MUNRO, 1987).

Une injection de « PMSG » (Pregnant Mare Serum Gonadotropin) ou (Equine Chorionic Gonadotropin eCG) est conseillée au moment du retrait du dispositif, surtout si les vaches sont en anœstrus avant traitement (400 à 600 UI selon l'âge). L'effet FSH et LH de la PMSG va soutenir la croissance folliculaire terminale, la production endogène d'oestrogènes et va favoriser l'ovulation (CHUPIN et al. 1977b ; PETIT et al. 1979 ; DELETANG, 1983).

L'association oestrogènes/ progestagènes/ PMSG est alors susceptible d'induire l'ovulation chez les animaux non cyclés avant traitement. L'injection de PMSG n'est pas indispensable si les animaux sont cyclés avant traitement, comme c'est le cas la plupart du temps chez les génisses et les vaches laitières (GRIMARD, et al. 2003).

Après le traitement de synchronisation, 85 % environ des vaches qui expriment des chaleurs le font entre 36 et 60 heures (DISKIN et al. 2001). Il est alors possible d'inséminer en aveugle une fois à 56 h après retrait ou deux fois 48 et 72 h après retrait. Chez les génisses, cet intervalle est plus court (BEAL et al. 1984) et moins variable : on conseille de les inséminer une seule fois, 48 h après retrait. Les taux de gestation observés sur de grands lots d'animaux vont de 26 à

68 %, tableau N° 07.

Le traitement permet d'avancer les vêlages par rapport à des inséminations sur chaleurs observées, que ce soit chez la vache laitière (DREW et al. 1982 : gain de 15 jours sur l'intervalle vêlage-insémination fécondante) ou allaitante (GRIMARD et al. 1997b: intervalle vêlage/ vêlage réduit de 43 jours chez les primipares, pas d'effet sur celui des multipares). Le traitement permet aussi d'améliorer le regroupement des vêlages (GRIMARD et al. 1997b).

Les mécanismes d'action des traitements de maîtrise des cycles peuvent être relativement complexes. Les effets sur la croissance folliculaire et la durée de vie du corps jaune vont, de plus, dépendre de la situation physiologique des animaux quand les hormones sont injectées (anœstrus, stade du cycle, stade de la vague de croissance folliculaire, stade de développement du corps jaune). Ces variations expliquent plus ou moins la bonne synchronisation des venues en chaleur et, en partie, les écarts de fertilité qui peuvent être observés sur le terrain. Mais des facteurs liés à l'environnement peuvent aussi avoir un effet sur la fertilité à l'œstrus induit (GRIMARD, et al. 2003).

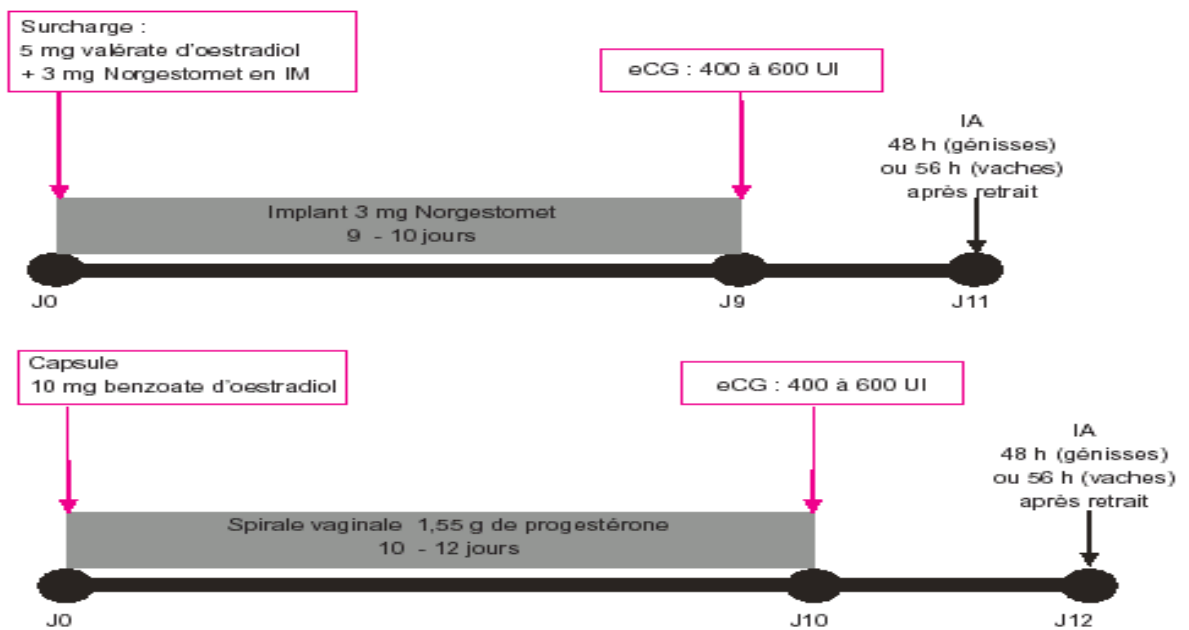


FIGURE 19 : Protocole de synchronisation à base de progestagènes (GRIMARD, et al. 2003)

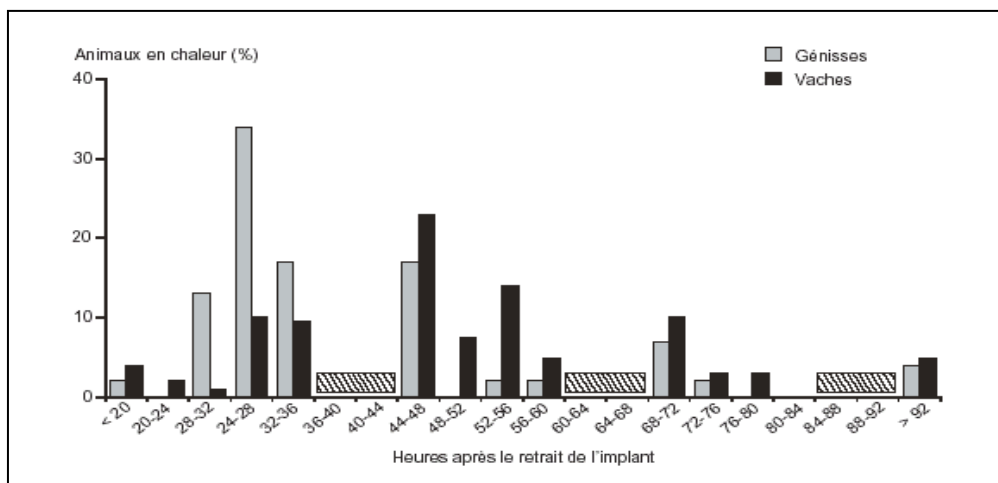


FIGURE 20 : Répartition des chaleurs après utilisation de traitement de synchronisation à base de progestagènes dans des conditions expérimentales (Crestar + prostaglandine 24 h avant retrait, 81 % de vaches détectées (BEAL et al. 1984). Les chaleurs ne sont pas détectées pendant les périodes marquées d'un rectangle hachuré.

Tableau N° 04 : Taux de gestation après utilisation de traitement de synchronisation des chaleurs à base de progestagènes. Légende : No = Norgestomet, Vo = Valérate d'œstradiol, Bo = Benzoate d'œstradiol .No+Vo 0, implant No 11 j, PMSG, IA 48 h = Norgestomet + Valérate d'œstradiol à J0, implant 11 jours, PMSG au retrait, IA 48 h après retrait. La PMSG est toujours injectée au retrait du dispositif (GRIMARD, et al. 2003)

Référence	Traitement	Nombre d'animaux	Vaches en chaleurs %	Taux de gestation %
Génisses viande				
Kastelic et al. (1999)	No+Vo 0, Implant No 11 j, PMSG 11, IA sur oestrus observé ou 48 et 72 h	15	66,7	41,7
Grimard et al. (2001)	No+Vo 0, implant No 9-10 j PMSG, IA 48h	130		60,8
Grimard et al. (2002)	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PMSG, IA 48 h	239		59,4
	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PMSG, IA 48 et 72 h	237		56,1
Vaches allaitantes				
Grimard et al. (1992)	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PMSG, IA 48 et 72 h	448		40,2
Chevallier et al. (1996)	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PMSG, IA 48 et 72 h ou Bo 0, PRID 10-12 j, PMSG, IA 60 h	428		50,7
		723		42
Humblot et al. (1996)	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PMSG, IA 48 et 72 h	723		42
Penny et al. (1997)	No+Vo 0, Implant No 10 j, PG 8, PMSG, IA 56 h	48		56
		69		58
Mialot et al. (1998a)	PRID 12 j, PG 10, PMSG 12, IA 56h PRID 7 j, PG5, PMSG 12, IA 56h	106 (72,4% cyclées)		62,5
		98 (78,3% cyclées)		68,4
Mialot et al. (1998c)	PRID 12 j, PMSG12 PRID 12 j, PG 10, PMSG12	127		54,3a
		127		67,8b
Kastelic et al. (1999)	No+Vo 0, implant No 11 j, IA sur oestrus observé ou 48 et 72 h	28	67,8	67,8
	No+Vo 0, implant No 11 j, PMSG 11 j, IA sur oestrus observé ou 48 et 72 h	28	75	82,1
Mialot et al. (2002)	Bo 0 PRID 7 j, PG5, IA à 56 h	174		53,8
Génisses laitières				
Wishart et al. (1977)	No+Vo 0, implant No 9 j, IA 48 et 60 h	1010		59,6
	No+Vo 0, implant No 9 j, IA 48 et 72 h	420		55,7
	No+Vo 0, implant No 9 j, IA 48 et 72 h	399		66,2
De Fontaubert et al. (1989)	No+Vo 0, implant No 10 j, IA 48 h	124		55
Logue et al. (1991)	No+Vo 0, implant NO 9 j	37		70
Vaches laitières				
Aguer et al. (1982)	No+Vo 0, implant No 9-10 j, PG 7-8, PMSG, 1 IA à 54-56 h ou 2 IA 48 et 72h	264		60,0
		126		56,0
		122		61,0
		40		50,0
		57		47,0
Mialot et al. (1998b)	Bo 0, CIDR 10 j, PG6, PMSG, IA 48 et 72 h	104		40,3
DeFontaubert Et al. (1989)	No+Vo 0, implant No 9 j, PG7, PMSG, IA 56h	391		44,8
Beggs et al. (2000)	Bo 0, CIDR 7 j, PG7, IA sur oestrus observé	947		51

3. FACTEURS DE VARIATION DE LA FERTILITE A L'OESTRUS INDUIT

3.1. Stade physiologique de l'animal en début de traitement

a. Cyclicité avant traitement :

Les traitements à base de $\text{PGF}_2\alpha$ ne sont efficaces que chez les animaux cyclés avant traitement. Chez les animaux en anœstrus vrai, ils seront donc sans effet (GRIMARD et al. 2003). Le traitement à base de progestagènes est le traitement de choix pour induire les chaleurs chez les vaches en anœstrus. Il est alors impératif d'inclure l'injection de PMSG dans le traitement. Cependant, certaines vaches non cyclées ne répondent pas au traitement. De plus, la fertilité des ovulations induites est plus faible que la fertilité des ovulations synchronisées (CHUPIN, 1977 ; GRIMARD et al. 1992b).

b. Stade du cycle en début de traitement :

La $\text{PGF}_2\alpha$ n'est efficace qu'entre J5 et J17. Lors de l'utilisation de deux injections à 11-14 jours d'intervalle, la deuxième injection sera bien pratiquée pour tous les animaux en phase lutéale quelque soit le stade du cycle en début de traitement. Cependant, la fertilité après la deuxième injection est liée à la progestéronémie avant injection (<5 ng/ml dans le plasma, fertilité 36 % ; >5 ng/ml dans le plasma, fertilité 75 %) (FOLMAN et al. 1990).

Si l'injection est effectuée pendant une période de moindre sensibilité du corps jaune (début de cycle ou corps jaune de fin de cycle déjà en régression), le traitement est moins efficace. Ainsi, il n'est pas possible de réduire l'intervalle entre les deux injections sous peine de voir la fertilité diminuer. L'intervalle de 14 jours entre les deux injections permet, chez la vache, d'obtenir de meilleurs résultats que l'intervalle de 11 jours. Il est aussi plus pratique à mettre en œuvre en élevage puisque les injections se font le même jour de la semaine (GRIMARD et al. 2003).

Lors de l'utilisation de traitement à base de progestagènes, l'initiation du traitement pendant la deuxième partie du cycle (après J11 pour BRINK et KIRAKOFE, 1988 ; après J14 pour BEAL et al. 1988) a pour conséquence une diminution de la fertilité. Dans ce cas, c'est la durée trop longue de l'imprégnation par les progestagènes qui est mise en cause. En effet, chez les vaches cyclées, le progestagène prend le relais du corps jaune naturel mais n'inhibe pas totalement la sécrétion de LH : le follicule dominant devient ainsi persistant, ce qui nuit à la fertilité de l'ovocyte expulsé au moment de l'ovulation (DRIANCOURT, 2001).

Si le traitement commence en début de cycle, l'effet antilutéotrope des oestrogènes peut être insuffisant, le corps jaune naturel peut alors persister après retrait du progestagène. Les vaches ne seront pas correctement synchronisées, l'environnement hormonal au moment des inséminations pratiquées à l'aveugle ne sera pas propice à la fécondation. Cet écueil peut être contourné en ajoutant une injection de PGF2 α en fin de traitement ; en définitive, lors d'utilisation de traitement de synchronisation à l'aveugle dans un lot, certains animaux ne seront pas au moment optimal en début de traitement, ce qui explique la variabilité des résultats de fertilité, quel que soit le traitement utilisé (GRIMARD et al. 2003).

3.2. Facteurs de variations liés à l'animal

a. Age et parité

Les PGF2 α peuvent être utilisées chez les génisses et chez les vaches, pourvu que les femelles soient cyclées avant traitement. FOLMAN et al. (1990) signalent un effet du rang de lactation sur la fertilité à l'œstrus induit après deux injections de PGF2 α à 14 jours d'intervalle : le taux de gestation est de 58,8 % en première lactation, 45,8 % en lactation 2 et 3 puis de 28,6 % en lactation 4 ou plus (P<0,05).

Dans certaines études effectuées chez des vaches allaitantes, la fertilité est plus élevée chez les multipares que chez les primipares (CHUPIN, 1977 ; GRIMARD et al. 1992b ; PONSART et al. 1996) ce qui peut sans doute s'expliquer en partie par le taux de cyclicité avant traitement, généralement plus faible en première lactation. En effet, pour AGUER (1981), le taux de gestation des vaches cyclées avant traitement n'est pas affecté par le rang du vêlage.

b. Conditions du vêlage précédent

Les effets des conditions de vêlage ont surtout été explorés chez les vaches allaitantes dans le cadre de l'utilisation des traitements à base de progestagènes. L'effet des conditions de vêlage n'a pas été complètement mis en évidence sur la fertilité à l'œstrus induit avec d'autres types de traitements ; cependant, certains auteurs excluent les animaux ayant eu un vêlage difficile (extraction forcée ou césarienne) des études (MIALOT et al. 1999 et 2002 ; LUCY et al. 2001).

Lorsque ces effets sont mis en évidence, une assistance au vêlage, même légère (aide facile), elle est presque toujours associée à une diminution du taux de gestation par rapport au vêlage sans aide. Mais, ce sont surtout l'extraction forcée et la césarienne qui affectent la fertilité (écarts de 15 à 30 points de fertilité entre vêlage sans aide et extraction forcée et césarienne (ROCHEREAU, 1994 ; HUMBLLOT et al. 1996 ; PONSART et al. 1996).

Cet effet peut s'expliquer en partie par un effet sur le taux d'ovulation après traitement, qui est plus faible chez les vaches ayant eu un vêlage difficile que chez les vaches ayant vêlé seules (écarts de 15 à 20 points sur le taux d'ovulation) (GRIMARD et al. 1992b ; RIBON, 1996). Les mécanismes reliant difficulté de vêlage et fertilité à l'oestrus induit sont actuellement inconnus, mais il peut exister une relation entre le faible taux d'ovulation et l'infection utérine qui altère la sécrétion de PGF_{2α} (GRIMARD et al. 2003).

3.3. Facteurs de variations liés à la conduite d'élevage

a. Intervalle vêlage-traitement:

Le respect d'un intervalle minimum entre le vêlage et le traitement est une des conditions de réussite chez les vaches. Ceci est très vraisemblablement en rapport avec l'influence bien établie de l'intervalle vêlage-insémination sur la fertilité à la suite d'I.A sur oestrus naturel ; pour les traitements à base de PGF_{2α}, il est bien évidemment nécessaire d'attendre que tous les animaux soient cyclés (GRIMARD et al. 2003).

Dans le cas des traitements à base de progestagènes, l'effet de l'intervalle vêlage-traitement est fréquemment cité (PETIT et al. 1979 ; AGUER, 1981 ; GRIMARD et al. 1992a ; CHEVALIER et al. 1996a ; HUMBLLOT et al. 1996). Par exemple, pour HUMBLLOT et al. (1996), la fertilité de vaches allaitantes primipares est de 23,8 % si les animaux sont inséminés moins de 60 jours post-partum, 38,0 % entre 60 et 70 jours, 49,2 % après 70 jours. Ces observations amènent à conseiller de ne commencer les traitements qu'après 60 jours post-partum chez les multipares allaitantes et 70 jours chez les primipares (GRIMARD et al. 1996a).

Cet effet de l'intervalle vêlage–traitement va pouvoir être utilisé dans la pratique. En effet, si après examen des animaux il s'avère qu'un grand nombre présente des facteurs de risque d'infertilité, on pourra retarder la mise en place des traitements. Cette mesure, qui permet aussi d'augmenter le pourcentage de vaches cyclées avant traitement, aura un effet bénéfique sur la fertilité (GRIMARD et al. 2003).

b. Alimentation

Les effets de la note d'état corporel, du poids vif et de leurs variations entre le vêlage et le moment de la mise à la reproduction ont fréquemment été mis en évidence dans les enquêtes épidémiologiques. Expérimentalement, ces effets peuvent être reproduits en modulant le niveau alimentaire des animaux (variation concomitante des apports énergétiques et protéiques), voire en modulant uniquement les apports énergétiques. Dans ce dernier cas, même si les apports protéiques alimentaires restent élevés, les protéines digestibles par le ruminant se trouvent réduites par la carence en énergie (GRIMARD et al. 2003).

Les effets de l'alimentation sur la fertilité à l'œstrus induit ont surtout été explorés pour les traitements à base de progestagènes (revues de GRIMARD et al. 1996a et 1996b). Ces effets apparaissent fréquemment dans les études comprenant des vaches non cyclées avant traitement, moins fréquemment lorsque les taux de cyclicité avant traitement sont élevés (MIALOT et al. 1998b et 2002), ce qui tend à suggérer qu'une partie de l'effet du niveau alimentaire s'explique par son effet sur la durée de l'anœstrus du post-partum (GRIMARD et al. 2003) (Figure N°12).

Dans le cas des traitements à base de PGF2 α , les effets des facteurs alimentaires sont rarement recherchés (GRIMARD et al. 2003).

Lorsqu'ils le sont (MIALOT et al. 1998b, 1999 et 2002, MORERA et al. 2000b), les effets des facteurs alimentaires ne sont pas toujours significatifs, sans doute encore parce que la population d'animaux étudiée présente un fort taux de cyclicité avant traitement (GRIMARD et al. 2003).

Les animaux les plus légers au moment de la mise en place des traitements répondent moins bien au traitement à base de progestagènes. Ceci est valable aussi bien pour les génisses (GRIMARD et al. 2001), que pour les vaches (CHEVALLIER et al. 1996, GRIMARD et al. 2000). Une perte de poids de 30 kg entre le vêlage et la mise à la reproduction, réduit le taux d'ovulation après traitement (GRIMARD et al. 1992a ; ROCHEREAU, 1994).

La note d'état corporel au vêlage et au début du traitement de synchronisation affecte la fertilité à l'œstrus induit par les traitements à base de progestagènes. Pour BURKE et al. (1996), il existe une corrélation positive entre la note d'état corporel et le taux de gestation : une augmentation de 1 point de la note est accompagnée d'une augmentation de 13 % du taux de gestation. Une perte de plus de 0,5 point de la note d'état corporel entre le vêlage et le traitement diminue le taux de gestation. Ceci a amené GRIMARD et al. (1996a) à recommander une note de 2,5 à la mise à la reproduction pour les vaches allaitantes multipares, 3 pour les primipares. Une note de 2,5 semble aussi être un optimum pour les génisses (GRIMARD et al. 2001).

Chez la vache allaitante, le statut énergétique au moment des IA réalisées après traitement semble être déterminant. Si les animaux sont en bilan énergétique négatif, la sécrétion de LH, la croissance folliculaire et la stéroïdogenèse sont réduites et certaines vaches, en anœstrus avant le traitement, n'ovulent pas après (GRIMARD et al. 1995 et 1997a). En revanche, si les vaches ont rééquilibré leur balance énergétique, la fertilité sera bonne, même si la note d'état corporel sera faible (GRIMARD et al. 1994).

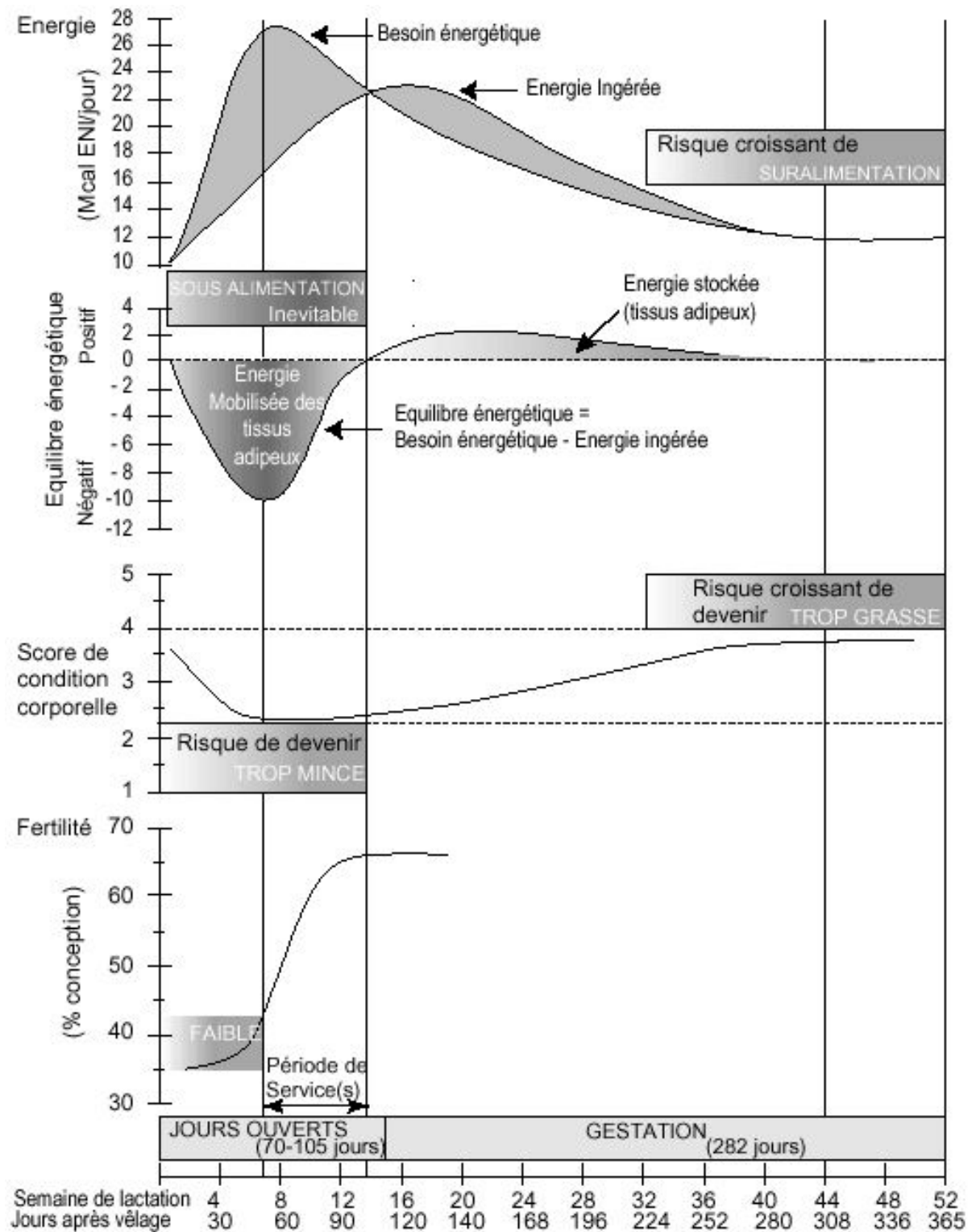


FIGURE 21: Equilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation (Wattiaux, 2005).

Les effets de la sous-alimentation peuvent être reliés à la baisse de la glycémie, de l'insulinémie et des concentrations circulantes d'IGF-1 observées chez les animaux en phase de mobilisation des réserves corporelles. Les effets augmentent avec le niveau de mobilisation (corrélations négatives entre les concentrations plasmatiques d'acides gras non estérifiés, témoins de la lipolyse, la taille du plus gros follicule et le nombre de pics de LH/h ; GRIMARD et al. 1995 et 2002).

Le flushing, c'est-à-dire une période courte d'augmentation des apports énergétiques (2 UF supplémentaires), réalisé pendant la période de traitement et poursuivi trois semaines après IA, améliore la fertilité à l'œstrus induit des vaches maigres. Cet effet positif peut s'expliquer par l'effet sur le bilan énergétique, amélioré en quelques jours (EASDON et al. 1985) qui se traduit par un effet en 9 à 10 jours sur la croissance folliculaire et semble diminuer la mortalité embryonnaire (KHIREDDINE et al. 1998). Le flushing peut être réalisé en distribuant des concentrés (céréales le plus fréquemment), mais aussi des fourrages de bonne qualité, surtout l'ensilage de maïs (PONSART et al. 2000).

Chez la vache laitière, les relations entre statut énergétique et croissance folliculaire sont moins nettes, et leurs interactions avec la production laitière mérite d'être étudiée. MIALOT et al. (1998b) observent un effet de la production laitière moyenne sur la fertilité (diminution de la fertilité pour les vaches produisant plus de 8100 kg par rapport à celles produisant moins de 7200 kg) dans une étude comparant synchronisation par progestagènes ou PGF2 α . (GRIMARD, et al., 2003).

En pratique, si la note d'état corporel des animaux au moment de la mise en place du traitement est trop faible (inférieure à 3 pour les primipares, inférieure à 2,5 pour les génisses et les multipares), on pourra conseiller de retarder la mise en place du traitement de 10 jours et de pratiquer un flushing dans le même temps (arrêt 3 semaines après IA). Les vaches vont ainsi bénéficier des effets positifs de l'intervalle vêlage-traitement et de la modification du bilan énergétique (GRIMARD et al. 2003)

4. EFFET DES FACTEURS REUNIS :

Les effets des facteurs de variation de la fertilité à l'œstrus induit sont cumulatifs comme l'ont observé HUMBLLOT et al. (1996) sur des vaches allaitantes primipares pour les facteurs intervalle vêlage-traitement, condition de vêlage et note d'état corporel. Mais, ce sont souvent les mêmes animaux qui présentent plusieurs facteurs de risque (par exemple : primipare, maigre, vêlage difficile et non cyclée) (GRIMARD et al. 2003).

Dans ce cas, deux options sont possibles : soit on écarte ces animaux des traitements de synchronisation et l'on se place dans le cadre d'une utilisation zootechnique des traitements, soit il faut tenter d'augmenter la fertilité de ces animaux en considérant que c'est dans le cadre d'une utilisation thérapeutique du traitement de maîtrise des cycles. Il est alors possible de jouer sur l'intervalle vêlage-traitement (augmenter le délai de mise à la reproduction sur les animaux à risque), sur le bilan énergétique (conseiller un flushing ou l'arrêt temporaire de l'allaitement chez les animaux maigres), sur le traitement en lui-même (utiliser progestagènes et PMSG) sur les modalités d'IA (2 IA à l'aveugle ou IA sur œstrus observé) pour améliorer la fertilité des animaux traités (GRIMARD et al. 2003).

5. Perspectives d'utilisation des protocoles de synchronisation de l'Oestrus:

L'utilisation systématique des traitements de synchronisation des chaleurs existe dans les grands troupeaux laitiers à travers le monde (BEGGS et al. 2000, JEMMESON, 2000). La comparaison des traitements sur de grands nombres d'animaux montre dans ce cas que les traitements combinant progestagènes / oestrogènes et $PGF_2\alpha$ donnent en moyenne de meilleurs résultats que les traitements à base de $PGF_2\alpha$ seules (BEGGS et al. 2000).

Cependant, les différences ne vont pas toutes dans le même sens dans tous les élevages. Ceci est probablement dû aux caractéristiques des troupeaux soumis à l'expérimentation. Dans les troupeaux où certaines vaches sont en anœstrus au moment de la mise à la reproduction, les traitements combinant progestagènes / oestrogènes et $PGF_2\alpha$ donneront les meilleurs résultats. L'identification des problèmes de reproduction rencontrés dans le troupeau va orienter le choix du traitement de synchronisation à mettre en place afin d'en tirer le maximum de bénéfice (GRIMARD et al. 2003).

CONCLUSION

CONCLUSION

Tout vision objective de l'importance de la médecine vétérinaire pour fait sortir deux paramètres intimement liées, la production et la reproduction. La médecine vétérinaire est une médecine de masse, autrement dit de gestion de troupeau, qui doit répondre aux normes internationales déjà fixées. Notre élevage qui comptabilise beaucoup de manque, est loin de répondre a ses normes et en finalité etre compétitif. Pour pallier a ses imperfections, nous avons jugé utile, vu son importance, d'entamer un sujet toujours d'actualité qui peut contribuer à apporter un moyen pour potentialiser le rendement reproductif de notre cheptel qui doit automatiquement passer par le contrôle et la maîtrise des cycles sexuels du cheptel bovin. A travers cette étude nous avons noté un ensemble de conclusions que résumons comme suit :

- . Les Prostaglandines se sont révélés efficaces en association avec les progestagènes 48 heures avant la fin du traitement de maîtrise des cycles sexuels, tout en augmentant le pourcentage des chaleurs induites.
- . Concernant la différence entre les deux progestagènes utilisés, le dispositif vaginal s' est révélé un peu plus favorisé par rapport a son analogue par quelques points de fertilité et de fécondité ainsi que par sa voie d'application qui est moins traumatisante et plus praticable.
- . D'après la distribution des chaleurs durant les 48 heures, 60 heures et 72heures, les inséminations en aveugle ou bien systématiques après ces heures peuvent etre appliquées pour les éventuelles taux de fertilité et de fécondité.
- . Concernant les prostaglandines, le cloprosténol synchronise plus efficacement les chaleurs par rapport a ses analogues utilisés dans les 5 jours post-injection.
- . L'injection de prostaglandines a un intervalle de 13 jours augmente les paramètres de fertilité(taux de non retours et taux de gestations) par rapport à un intervalle de 11jour.
- . L'etiproston et l'hormo-P2a, s'ils doivent etre utilisés pour la synchronisation des chaleurs, les inséminations ne doivent etre réalisées que sur chaleurs observées suite a l'étalement des chaleurs de l'au-delà de 5 jours post-injection de ces deux produits.

.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ADAMS**, GP.; Matteri, RL.; Kastelic, JP.; Ko JCH?, Ginther, OJ.(1992): Association between
2. **ADAMS**, GP.(1999). Comparative patterns of follicle development and selection in ruminants. J. Reprod. Fertil. Suppl. 54:17-32.
3. **AGUER**, D., 1981. Les progestagènes dans la maîtrise des cycles sexuels chez les bovins. Rec. Med. Vet., 157, 53-60. Aguer D., Pelot J., Chupin D., 1982. Comment utiliser les progestagènes pour rompre l'anoestrus post-partum chez les vaches laitières ou allaitantes. In : Journées ITEB-UNCEIA, 19-34. ITEB, Paris.
4. **ALI**, J.B; Jawad N.M.A; Pant H.C. (1983). Effects of summer heat stress on the fertility of Friesian cows in Iraq. World Review of Animal Production. 19(3): 75-80.
5. **ALLAOUA**, Sofia-Amel. (2004). Alimentation, reproduction et profil métabolique chez la vache laitière. Thèse. Magister. Faculté des Sciences Agonomiques et Vétérinaires. Université de Blida.
6. **ALLRICH**, R. D. 1993. Estrous behavior and detection in cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 9:249.
7. **ANDERSON**, E, et Albertini DF. (1976) .Gap junction beteen the oocyte and companion follicule cells in the mammalian ovary. J. Cell. Biol., 71; 680-686.
8. **AULETTA**, FJ, et Flint APF. (1988). Mechanisms controlling corpus luteum in sheep, cows, non human primates and woman, especially in relation to the time of lutéolyse. Endocr Rev,9,88-106.
9. **AUSTIN**, EJ, Mihm M, Evans Aco, Knight Pg, Ireland Jlh, Ireland Jj, Rochejf, (2001), Alterations in intrafollicular regulatory factors and apoptosis during selection of the follicles in the first follicular wave of the bovine estrous cycle - Biol Reprod, 2001 ; 64 : 839-848 B.T.I.A. 32: 2-3
10. **BADINAND**, F. (1983). Relations : fertilité niveau de production-alimentation. Bull.Tech. C.R.Z.V.Thereix, INRA, (S3) :73-83.
11. **BADINAND**, F. (1984). L'utérus de la vache au cours du puerperum: physiologie et pathologie de ferme. R. jarrige. Ed. paris. 31-47p
12. **BADINAND**, F; Bedouet J ; Cosson J.L ; Hanzen C.H ; Vallet A. (2000). Lexique des termes de physiologie et performances de reproduction chez les bovins. Université de liège.Fichier informatique html. URL <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/lexiq/lexique.html>
13. **BAREILLE**, S; Bareille N. (1995). La cétose des ruminants. Point Vet. 27 (Maladiemétabolique des ruminants): 727-738.
14. **BARIL**, G, Cognie Y, Freitas Vjf, Maurel Mc, Mermillod P. (1998). Maîtrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants. Renc. Rech. Ruminants. 5: 57-62.
15. **BARKER**, R; Riso C; Donovan G.A. (1994). Low population pregnancy rate resulting from low conception rate in a dairy herd with adequate estrus detection intensity. Compendium on continiung education for the practising veteriniian. 16: 801-806, 815.
16. **BARNOUIN**, J; Paccard P; Fayet J.C; Brochart M; Bouvier A. (1983). Enquête fertilité. Anim. Rec. Vét. 14(3): 253-264.
17. **BARONE**, R. (1978). Follicules ovariues. Dans: Anatomie compare des mammifères domestiques. Tome troisième, fassicule II,: 293-301.
18. **BARR**, H. L. (1975). Influence of estrous detection on days open in dairy herds. J. Dairy Sci. 58:246-247.
19. **BAZIN** S. (1984). Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pies-Noires. Paris (France): ITEB. Rned. 31p.
20. **BEAL**, W.E., Good G.A., Peterson L.A. (1984). Estrus synchronization and pregnancy rates in cyclic and noncyclic beef cows and heifers treated with synchro-mate B or norgestomet and alfaprostol. Theriogenology, 22, 59-66.
21. **BEAL** W.E., Chenault J.R., Day M.L., Corah L.R. (1988). Variation in conception rates following synchronization of estrus with melengestrol acetate and prostaglandin F2 . J. Anim. Sci., 66, 599-602.
22. **BEAL** W.E. (2000).Practical application of ultrasound in bovine embryo transfer. Department of Animal and Poultry Sciences Virginia Tech, Blacksburg, VA 24061.

23. **BEAM**, S.W ; Butler W.R and al. (1998). Energy balance and ovarian follicle developemnt prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 56:133-142.
24. **BEGGS**, D.S., Hamblin M.C., Wraight M.D., Macmillan K.L. (2000). Comparison of a whole herd synchrony programme using two prostaglandin injections given 14 days apart with a programme using oestradiol benzoate, progesterone and prostaglandin in seasonal calving dairy herds. In : *Proceedings of the World Buiatric Congress, [CD Rom], Sidney, World Buiatric Society Ed.*
25. **BENCHARIF**, D ; Tainturier D. (2002). Non délivrance, retard d'involution utérine et PGF2alpha dans l'action vétérinaire n° : 1619 du 29 Novembre. 9-10,19-21.
26. **BERGFELT**, DR, Kastelic JP, Ginther OJ. (1991) Continued periodic emergence of follicular waves in non-bred progesterone-treated heifers. *Anim Reprod Sci*; 24:193–204.
27. **BERGFLET**, DR, Kulick LJ, Kot K, Ginther OJ. (2000). Response of follicles to experimental suppression of FSH during follicular deviation in cattle. *Theriogenology*; 54:1191–1206.
28. **BLAIS**, C; Lefebvre D; Brisson J; Gosslein B; Lequin D; Adam S. (2005). Pieds et membres. L'alimentation: démystifier son rôle. Symposium sur les bovins laitiers. De bons pieds vers l'avenir. 25 octobre 2005. Hôtel des Seigneurs. Saint Hyacinthe. *CRRAQ 2005.*
29. **BLEACH**, ECL, Glencross RG, Feist SA, Groome NP, Knight PG. (2001). Plasma inhibin A in heifers: relationship with follicle dynamics, gonadotropins and steroids during the estrous cycle and after treatment with bovine follicular fluid. *Biol Reprod*; 64:743–752.
30. **BO**, G.A., Pierson R.A., Mapletoft R.J. (1991). The effect of oestradiol valerate on follicular dynamics and superovulatory response in cows with synchro-mate-B implants. *Theriogenology*, 36, 169-183.
31. **BO**, G.A., Adams G.P., Nasser L.F., Pierson R.A., Mapletoft R.J. (1993). Effect of estradiol valerate on ovarian follicles, emergence of follicular waves and circulating gonadotropins in heifers. *Theriogenology*, 40, 225-239.
32. **BO**, G.A., Adams G.P., Pierson R.A., Tribulo H.E., Caccia M., Mapletoft R.J., (1994). Follicular wave dynamics after estradiol-17b treatment of heifers with or without a progestogen implant. *Theriogenology*, 41, 1555-1569.
33. **BO**, G.A., Bergfelt D.R., Brogliatti G.M., Pierson R.A., Adams G.P., Mapletoft R.J.(2000). Local versus systemic effects of exogenous estradiol-17 beta on ovarian follicular dynamics in heifers with progestogen implants. *Anim. Reprod. Sci.*, 59, 141-157.
34. **BOGOVICH**, K. et Richards J.S. (1982). Endrogene biosynthesis in developing ovarian follicles : evidence that luteinising hormones regulates thecal 17a- hydroxylase and C17-20 lyase activities. *Endocrinology*, 111, 1201-1208.
35. **BOICHARD**, D, Barbat A, Briend M, (2002), Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers– AERA; Reproduction, génétique et fertilité, Paris, 6 Décembre 2002, 5-9
36. **BONNEL**, A.(1985). Ration déséquilibrée, fertilité menacée. *Rev.Elev. Bov.* 154 :29-32.
37. **BONNES**, G; Desclaude J; Drogoul C; Gadoud R; Jussiau R; Leloc'h A; Montmeas L; Robin G. (1988). Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP. Ed. foucher. Paris. 239p.
38. **BONNIN**, P, Huynh L, L'Hardon R et al. (1999), Transport of uterine PGF2α to ovaries by systemique circulation and local lymphoveinous –arterial diffusion during lutéolysis in sheep .*J. Reprod.Fert.*, ,116,199-210).
39. **BOUZEBDA**, Z; Bouzebda-Afri-F; Guelletti M.A. (2003). Evaluation des paramètres de reproduction dans les régions d'ELTARF et ANNABA. *Renc. Rech. Ruminants.* 10 p. 143.
40. **BRINK**, J.T., Kirakofe G.H. (1988). Effect of oestrus cycle stage at synchro-mate B treatment on conception and time to estrus in cattle. *Theriogenology*, 29, 513-519.
41. **BRISSON**, J; Lefebvre .D; Gosselin B ; Petit H ; Evans E. (2003). Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. *CRAAQ.*
42. **BRITO**, L.F.C., Satrapa R., Marson E.P. Et Kastelic J.P., (2002). Efficacy of PGF2a to synchronise estrus in water buffalo cows (*bubalus bubalis*) is dependent upon plasma progesterone concentration, corpus luteum size and ovarian follicular status before traitement. *Elsevier sci. Animal rep.sci.* V73, 1-2, 23-35.
43. **BRITT**, J.H. (1986). Early post-partum breeding in dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 58:266-279.
44. **BROWN**, LN, KG. Odde, DG. LeFever, M. E. King and C.J. Neubauer. (1986). Norgestomet-Alfaprostol or SyncroMate B for estrus synchronization in beef cows. *J. Anim. Sci. (Suppl. 1):*383 (Abstr.). dans Odde K. G. . *Sci.* 68317-830.

45. **BURKE, C.R.**, Day M.L., Bunt C.R., MacMillan K.L. (2000). Use of a small dose of estradiol benzoate during diestrus to synchronize development of the ovulatory follicle in cattle. *J. Anim. Sci.*, 78, 145-151.
46. **BURKE, J.M.**, de la Sota R.L., Risco C.A., Staples C.R., Schmitt E.J.P., Thatcher W.W. (1996). Evaluation of timed insemination using a gonadotrophin-releasing hormone agonist in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 79, 1385-1393.
47. **BURNS, P.D.**, Spitzer J.C., Bridges Jr W.C., Henricks D.M., Plyler B.B. (1993). Effects of metestrous administration of a norgestomet implant and injection of norgestomet and œstradiol valerate on luteinizing hormone release and development and function of corpora lutea in suckled beef cows. *J. Anim.Sci.*, 71, 983-988.
48. **BUTLER, W.R;** Smith R.D.(1989). Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.* 72: 767-783.
49. **BUTLER, WR.** (1998). Review: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle - *J Dairy Sci.* 81: 2533-2539.
50. **BUTLER, W.R.** (2000). nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in post-partum dairy cows. *Anim. Sci*
51. **BUTLER, WR.** (2005). Relationships of negative energy balance with fertility. *Adv Dairy Tech.*17: 35-46.
52. **CALDWELL, V.** (2003). La reproduction sans censure: la vision d'un vétérinaire de champ. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ. 2003.
53. **CANFIELD, R.W,** Sniffen Cj, Butler Wr. (1990). Effect of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle - *J Dairy Sci.* 73: 2342-2349.
54. **CANFIELD, R.W;** Butler W.R. (1991). Energy balance, first ovulation and the effects of malaxone on LH secretion in early post-partum dairy cows. *J. dairy. Sci.* 69: 740-746.
55. **CARRICK, M. J.**, and J. N. Shelton. (1969). Oestrogen-progesterone relationships in the induction of oestrus in spayed heifers. *J. Endocrinol.* 45:99.
56. **CHASSAGNE, M ;** Barnouin J ; Faye B. (1996). Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res.* 27 : 497-501 et 491-496.
57. **CHASSAGNE, M;** Barnouin J; Chcornac J.P. (1998). Biological predictors of early clinical mastitis occurrence and reoccurrence in Holsteins cows under field conditions in France. *Prev. Vet. Med.* 35: 29-38.
58. **CHEMINEAU, P;** Blanc M; Caraty A; Bruneau G; Monget P. (1999). Sous-nutrition, reproduction et système nerveux central chez les mammifères : rôle de la leptine. *INRA Prod. Anim.* 12 (3) : 217-223.
59. **CHENAULT, J. R.,** W. W. Thatcher, P. S. Kalra, R. M. Abrams, and C. J. Wilcox. (1975). Transitory changes in plasma progestins, estradiol, and luteinizing hormone approaching ovulation in the bovine. *J. Dairy Sci.* 58:709.
60. **CHEVALLIER, A ;** Champion H. (1996). Etude de la fécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-Cher. *Elevage et insémination.* 272 : 8-21.
61. **CHEVALLIER, A.,** Vandewinkel E., Boudjennah H., Cosquer R., Grimard B., Humblot P. (1996a). Facteurs de variation des taux d'ovulation et de gestation après synchronisation de l'oestrus chez des femelles charolaises et limousines dans la région Centre-Ouest. *Elevage et Insémination*, 276, 8-22.
62. **CHILLIARD, Y;** Bocquier F; Delavaud C; Faulconnier Y; Bonnet M; Guerremillo M; Martin P; Ferlay A. (1999). La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels - *INRA Prod Anim.* 12 (3) : 225-237.
63. **CHUPIN, D.,** Deletang F., Petit M., Pelot J., Le Provost F., Ortavant R., Parez M., Mauléon P. (1974). Use of progestagens in subcutaneous implants for the control of sexual cycles in the cow. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 14, 27-39.
64. **CHUPIN, D.** (1977). Maîtrise de la reproduction chez les bovins : Principes, résultats, limites. *Ann. Med. Vet.*, 121, 329-338.
65. **CHUPIN, D.,** Pelot J., Mauléon P. (1977a). Improvement of the oestrous control in adult dairy cows. *Current Topic Vet. Med.*, 1, 546-561.
66. **CHUPIN, D.,** Pelot J., Petit M. (1977b). Induction et synchronisation de l'ovulation chez les femelles de race à viande. In : *Physiologie et pathologie de la reproduction, Journées Iteb-Unceia*, 45-49. Iteb, Paris.

67. **CHUPIN, D.**, Saumande J. (1981). Effect of exogenous prostaglandin and/or estrogen on luteolysis after electrocauterization of the largest follicles at the end of the bovine estrous cycle. *Theriogenology*, 16, 497-504.
68. **COE, B. L.** and R. D. Allrich. (1989). Relationship between endogenous estradiol-7B and estrous behavior in heifers. *J. Anim. Sci.* 67:1546.
69. **COLE, W. J.**, K. S. Madsen, R. L. Hintz, and R. J. Collier.(1991). Effect of recombinantly derived bovine somatotropin on reproductive performance of dairy cattle. *Theriogenology* 38:573.
70. **COLEMAN, D.A;** Thay Neww; Dailey R.A. (1985). Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 68: 1793-1803.
71. **CORAH, L.R;** Ives S. (1991). The effects of essential trace minerals on reproductive in beef cattle. *Vet. Clinics of north anim. Food. An. Pract.*7:41-57.
72. **COULON, J.B;** Perochon L; Lescourret F. (1995). Modelling the effect of the stage of pregnancy on dairy cows milk yield. *Anim. Sci.* 60: 401-408.
73. **CURTIS, C.R;** Erb H.N; Sniffen C.J (1985). Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy.Sci.* 68: 2347-2360.
74. **CUSTER, EE.**, Beal WE, Wilson S J, Meadow AW, Berardinell JG, and Adair R. (1994). Effect of Melengestrol Acetate (MGA) or Progesterone-Releasing Intravaginal Device (PRID) on Follicular Development, Concentrations of Estradiol- 17P and Progesterone, and Luteinizing Hormone Release During an Artificially Lengthened Bovine Estrous Cycle ..*J. Anim. Sci.* 72:1282-1289.
75. **DANDALEIX, M.** (1981). Etude d'un plan de lutte contre l'infécondité des vaches laitières : Etiologie de l'infécondité et mise au point d'une méthode d'interventions dans les élevages à problèmes du département du Puy De Dôme. Mémoire d'études. ENSAA Dijon.
76. **DARWASH, A.O;** Laming G.E; Williams J.A. (1997). Estimation of genetic variation in the interval from calving to post-partum ovulation of dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 80: 1227-1234.
77. **DAVIDGE S. T.**, J. L. WEIBOLD. P. L.-SENGER. AND J. K. HILLERS. (1987). Influence of varying levels of blood progesterone upon estrous behavior in cattle. *J. Anim. Sci.* 64:126.
78. **DEFONTAUBERT, Y.**, Cochaud J., Terqui M. (1989). Synchronisation des chaleurs chez la vache laitière : bilan de l'utilisation du Syncro-Mate B pendant cinq années successives. *INRA Prod. Anim.*, 2, 317-323.
79. **DEKRUIF, A.** (1975). Fertilitéit en subfertilitéit bij het vronwelijk rund. Thesis, utrecht.
80. **DEKRUIF, A.** (1978). Factors influencing the fertility of a cattle population. *J. Reprod. Fert.* 54 : 507-518.
81. **DELETANG, F.** (1983). Objectif et réussite de la synchronisation des chaleurs chez la vache laitière et allaitante. In : Synchronisation de l'oestrus chez les femelles domestiques, C1-C3. Ass. Etude Reprod. Anim., Lyon.
82. **DERIVAUX, J ;** Ectors F. (1980). Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. ISBN 2 - 86326-009-3.
83. **DERIVAUX, J ;** Beckers J.F; Ectors F. (1984). L'anoestrus du post-partum. *Viaams diergeneeskundig Tudschrift. Jg .53-Nr.3 :215-229.*
84. **DESILVA, M., T. G. Dunn** and C. C. Kaltenbach. (1984). Estrous response and pregnancy rates following calf removal in beef cows treated with prostaglandin F2a *Theriogenology* 21:2335. dans Odde K. G. A review of synchronization of estrus in postpartum cattle.1990.*j.anim. sci.* 68:817-830.
85. **DEVRIES M.J;** Veerkamp R.F. (2000). Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility - *J Dairy Sci*, 2000; 83: 62-69.
86. **DINCHUK, JE.**, Car BD., Focht R J., Johnston JJ., Jaffee BD., Covington MB., Contel NR., Eng VM., Collins RJ., Czerniak PM., Gorry SA., and Trzaskos JM.(1995). Renal abnormalities and an altered inflammatory response in mice lacking cyclooxygenase-2. *Nature* 378:406-409.
87. **DISENHAUS, C;** Kerbrat S; Philipot J.M. (2002). La production laitière des 03 semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants.* 9: 147-150.
88. **DISENHAUS, C.** (2004). Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partum et l'oestrus - 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants. ENVA. Septembre 2004 : 55-64.
89. **DISENHAUS, C;** Grimard B; Trou G; Delaby L. (2005). De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier. *Renc. Rech. Ruminants.*12: 125-136.

90. **DISKIN, M.G., Sreenan J.M., Roche J.F.** (2001). Controlled breeding systems for dairy cows. In : M.G. Diskin (ed), Fertility in the high producing dairy cow, Occasionnal publication n°26, 175-193. British Society of Animal Science, Edinburgh.
91. **DIZEREGA, G.S, Hodgkin Gad.** (1980). Folliculogenesis in the primat avarian cycle. *Endocr. Rev* ,2:27-54.
92. **DODSON, SE., Mcleoad BJ, Hresign W et al.** (1989). Ovarian contrôle of gonadotrophin secretion in the prepubertal heifer. *Anim. Reprod Sci.*, ,21,1-10.
93. **DOHOO, I.R; Martins W; Meek A.H; Sandals W.C.D.** (1983). Desease, production and culling in Holstein-Friesian cows.1.the data. *Prev.Vet. Med.*1:321-334.
94. **DOHOO, I.R; Martin S.W; Mcmillan I; Kennedy B.W.** (1984). Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.* 2: 655-670.
95. **DRAME, E.D; Hanzen C; Houtain J.Y; Laurent Y; Fall A.** (1999). Profil de l'état corporel au cours du post partum chez la vache laitière. *Ann. Méd. Vét.* 143: 265-270.
96. **DREW, S.B., Gould C.M., Dawson C.M., Altman J.F.B.** (1982). Effect of progesterone treatment on the calving to conception interval in Friesian dairy cows. *Vet. Rec.*, 111, 103-106.
97. **DRIANCOURT, Ma, Gougeon A, Royer D.** (1991) Dans : la reproduction chez les mamiferes et l'homme nouvelle édition. chapitre 15 : Folliculogenèse et ovulation .Thibault C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
98. **DRIANCOURT, M.A.** (2001). Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239.
99. **DRION, PV., Houtain JY., Ector F., Beckers JF., Hanzen C.** (1998). Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovines. *GTV. L a Reproduction.*
100. **DUPREEZ, J.H ; Terblanche S.J ; Giesecke W.H ; Maree C ; Welding M.C.** (1991) effect of heat stress on conception in dairy herd model under south africa conditions. *Theriogenology.* 35:1039-1049.
101. **EASDON, M.P., Chesworth J.M., Aboul-Ela M.B.E., Henderson G.D.** (1985). The effect of undernutrition of beef cows on blood hormone and metabolite concentrations post partum. *Reprod. Nutr. Develop.*, 25, 113-126.
102. **EDDY, R.G; Davies O; Davies C.** (1991). An economic assessmont of twin births in British dairy herds. *Vet. Rec.* 129:526-529.
103. **EDMONDSON, AJ, Fissor RA., Pashen RL.** Et coll. (1986) The use of ultrasonography for the study of the bovine reproductive tract. I: Normal and pathological ovarian structures. *Anim. Reprod. Sci.*, 12: 157-165.
104. **EDMONSON, A.J, Lean I.J, Weaver L.D, Farver T, Webster G.** (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows - *J Dairy. Sci.* 1989; 72 (1): 68-78.
105. **ELROD, C.C; Vanamburg M; Butler W.R.** (1993). Altération de PH in reponse to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. *J. Anim. Sci.* 71:702-706.
106. **ENJALBERT, F.** (1994). Relations : alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Le point vétérinaire.* 25 :984-991.
107. **ENJALBERT, F.** (1996). Nutrition et immunité chez les bovins. *Pathologie et nutrition. Journée nationale des G.T.V.*22, 23 et 24 Mai. 271-281.
108. **ENJALBERT, F.** (1998). Alimentation et reproduction chez les bovins. *Journées nationales de GTV mai 98.* Tours. France.
109. **ENJALBERT, F.** (2003). Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage – *Point. Vet.* 34 (236) :40-44.
110. **ENNUYER, M.** (1998a) Le kit fécondité : un planning, une méthodologie. *G.T.V.*1998. 2.B.PP.5-15.
111. **ENNUYER, M.** (2000). Les vagues folliculaires chez la vache. *Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction – Point. Vet.* 31 (209) : 377-383.
112. **ERICKSON, G.F, SUHEH AJW, QUIGLEY ME, Et Coll.** (1979). Fontional stéroïds of aromatase activity in human granulosa cells from normal and polycystic ovaries. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 49: 514-519.
113. **ESPINASSE, R, Disenhaus C, Philipot J.M.** (1998). Délai de mise à la reproduction, niveau de production et fertilité chez la vache laitière - *Renc Rech Ruminants.* 5 : 79-82.
114. **ETHERINGTON, W.E; Weaver L.D; Rawson C.L.** (1991). Dairy herd reproductive performance. Part1. *compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 13: 1353-1360.

115. **EVENS, ACO** And **CANTY MG.** (2004). Physiology of follicle development in cattle. 23ème Congrès mondial de Buiâtrie. Québec, Canada, 11 au 16 juillet 2004.
116. **FARDEAU, J.P.** (1979). Les compléments minéraux chez la vache laitière. Thèse. Doctorat. Vet. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. 72. p.
117. **FAYE, B ;** Barnouin J. (1988). Les boiteries chez la vache laitière. Synthèse des résultats de l'enquête éco-pathologique continue. *INRA.Prod.Anim*, 1(4) : 227-234.
118. **FERREIRA, A.M;** Tores C.A. (1991). Effect of restricted suckling on ovarian in body weight and post-partum ovarian activity in Holstein x Zebu heifers. *Arquivo Brasileiro de Medicina veterinariae zootecnia*. 43: 495-505.
119. **FIENI, F,** Tainturier D, Bruas Jf, Battu I. (1995). Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. *Bulletin des GTV.-1995-4-B.-512-pp.35-49.*
120. **FINDLAY, J.K.** (1993). An update on the role of inhibin, activin, and follistatin as local regulators of folliculogenesis. *Biol.Reprod.*, 48,15-23.
121. **FIGORELLI, J.L;** Echampard L; Lave R; Lassausse A; Sanguard F. (2002). Caller la période de mise bas du troupeau laitier en automne pour mieux valoriser l'herbe pâturée. *Renc. Rech. Ruminants.* (9):117.
122. **FITZPATRICK, L.A.**(1994), advances in the understanding of post-partum anoestrus in *Bos indicus* cows. International atomic energy agency (IAEA). Report. PP 19-35.
123. **FOLMAN, Y.,** Kaim M., Herz Z., Rosenberg M. (1990). Comparison of methods for the synchronization of estrus cycles in dairy cows. 2. Effects of progesterone and parity on conception. *J. Dairy Sci.*, 73, 2817-2825.
124. **FOOTE, R.H.** (1981). Factors affecting gestation length in dairy cattle. *Theriogenology*. 15:553-559.
125. **FORTUNE, J.E,** et Vincent S.E. (1983). Progesterone inhibits the induction of aromatase activity in rat granulosa cells in vitro. *Biol. Reprod.*, 28: 1078-1089.
126. **FORTUNE, JE.** (1994). Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biol Reprod;* 50:225-232.
127. **FOURICHON, C;** Seegers H; Malher X. (2000). In the dairy cow: a méta- analysis theriogenology, 53(9): 1729-1759.
128. **FOURICHON, C;** Seegers H; Bareille N ; Beaudeau F. (2002). L'impact économique des troubles de santé sous différentes logiques d'intensification de la production laitière en pays de la Loire. *Renc. Rech. Ruminants.* (9):50.
129. **FRANCHIMONT, P.** (1986). influence de l'environnement ovarien sur le développement folliculaire. Dans : induction et stimulation de l'ovulation. Buvat J, Et Bringer J. (1986). *Progrès En Gynécologie.*, 31-44. Eds. Doin.
130. **FRASER, MO.,** Pohl CR., Plant TM. (1989). The hypogonadotropic state of the prepubertal male rhesus monkey (*macaca mulatta*) is not associated with a decrease in hypothalamic gonadotropin releasing hormone content. *Biol. Reprod.*,40,972-980.
131. **FRERET, S;** Charbonnier G; Congnard V; Jeanguyot N; Dubois P, Levert J; Humblot P; Ponsart C. (2005). Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier - *Renc Rech Ruminants*, 2005 (sous presse)
132. **FRICKE, PM.** (2002). Scanning the Future-Ultrasonography as a Reproductive Management Tool for Dairy Cattle. *Dairy Sci.* 85:1918-1926.
133. **FROMAGEOT, D.** (1978). Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers. *Rec. Méd. Vét.* 154(3) :207-213.
134. **GARDNER, C.E.** (1992). Graphic monitoring of dairy herd performance. *Compend. Cont. Educ.* 14: 397-402.
135. **GARDNER, R.W;** Schuh J.D; Vargus L.B. (1977). Accelerated growth and early breeding of holstein heifers. *J. Dairy. Sci.* 60:1941.
136. **GIBBONS, JR,** Wiltbank MC, Ginther OJ. (1999). Relationship between follicular development and the decline in the follicle-stimulating hormone surge in heifers. *Biol Reprod;* 60:72-77.
137. **GINTHER, O.J.,** J. P. Kastelic, and L. Knopf. (1989a). Composition and characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle. *Anim. Reprod. Sci.* 20:187.
138. **GINTHER, O.J.,** L. Knopf, and J. P. Kastelic.(1989b). Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrus cycles with two and three follicular waves. *J. Reprod. Fertil.*87:223.
139. **GINTHER, OJ,** Wiltbank MC, Fricke PM, Gibbons JR, Kot K. (1996) Selection of the dominant follicle in cattle. *Biol Reprod;* 55:1187-1194.

140. **GINTHER**, OJ, Bergfelt DR, Kulick LJ, Kot K. (2000). Selection of the dominant follicle in cattle: role of estradiol. *Biol Reprod*; 63:383–389.
- 141.
142. **GINTHER**, OJ, Beg MA, Bergfelt DR, Donadeu FX, Kot K. 2001. Follicle selection in monovular species. *Biol Reprod*; 65:638–647.
143. **GLISTER**, C, Tannetta DS, Groome NP and Knight PG. (2001). Interactions between follicle-stimulating hormone and growth factors in modulating secretion of steroids and inhibin-related peptides by nonluteinized bovine granulosa cells. *Biol Reprod*; 65: 1020-1028.
144. **GORDON**, I. (1996). Controlled reproduction in cattle and buffaloes: controlled reproduction in farm animal's series vol I. Cab. International. ISBN (4 volume set) 0851991181.
145. **GREEN**, L.E; Hedges V.J; Schukken Y.H; Blowey R.W; Packington A.J. (2002). The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 85: 2250-2256.
146. **GRIMARD**, B., Humblot P., Perez V., Mialot J.P., Thibier M. (1992a). Synchronisation de l'œstrus chez la vache Charolaise : Facteurs de variation de la cyclicité prétraitement, du taux d'ovulation après traitement et du taux de fertilité à l'œstrus induit. *Elevage et Insémination*, 250, 5-17.
147. **GRIMARD**, B., Humblot P., Thibier M. (1992b). Synchronisation de l'œstrus chez la vache Charolaise : Effets de la parité et de la cyclicité prétraitement sur les taux d'induction et de gestation. *Elevage et Insémination*, 247, 9-15.
148. **GRIMARD**, B., Humblot P., Mialot J.P., Sauvant D., Thibier M. (1994). Effects of energy restriction on response to oestrus synchronization treatment in postpartum Charolais suckled beef cows. *J. Reprod. Fert., Abstract series*, 14, abstract 33.
149. **GRIMARD**, B., Humblot P., Ponter A.A., Mialot J.P., Sauvant D., Thibier M. (1995). Influence of energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *J. Reprod. Fert.*, 104, 173-179.
150. **GRIMARD**, B., Humblot P., Mialot J.P. (1996a). Conditions de réussite de la synchronisation des chaleurs chez les vaches allaitantes. In : *Pathologie et Nutrition, Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires*, 203-210. SNGTV Ed, Paris.
151. **GRIMARD**, B., Ponter A.A., Ponsart C., Mialot J.P. (1996b). Nutrition énergétique et fécondité chez la vache allaitante au cours du post-partum. *Le Point Vétérinaire*, 28, 99 -106.
152. **GRIMARD**, B., Humblot P., Mialot J.P., Jeanguyot N., Sauvant D., Thibier M. (1997a). Absence of response to oestrus induction and synchronisation treatment is related to lipid mobilization in suckled beef cows. *Reprod. Nutr. Dev.*, 37, 129-140.
153. **GRIMARD**, B., Leroy C.F., Ponsart C., Bendali F., Khireddine B., Humblot P. (1997b). Effets d'un traitement de maîtrise des cycles sur la date de vêlage, l'intervalle vêlage-vêlage et la répartition des vêlages chez la vache allaitante de race Charolaise. *Elevage et Insémination*, 278, 12-24.
154. **GRIMARD**, B., Ponter A.A., Rosso V., Wissocq B., Humblot P. (2000). Effect of prostaglandin F_{2a} injection 48 hours before CRESTAR® implant removal on fertility at induced oestrus in cyclic beef cows bred in winter. 14th International Congress on Animal Reproduction, Stockholm, 2-6 July 2000, Abstracts, Vol 1, 14:38.
155. **GRIMARD**, B., Benoit-Valiergue H., Ponter A.A., Maurice T., Humblot P. (2001). Conduite en bandes de vaches allaitantes : bilan de 3 ans de fonctionnement en exploitation. *Elevage et Insémination*, 302, 3-15.
156. **GRIMARD**, B., Ponsart C. Khireddine B., Constant C., Chastant S., Nuttinck F., Ficheux C., Mialot J.P., Humblot P, Ponter A.A. (2002). Effect of undernutrition on blood metabolites and hormones, follicular growth, LH and oestradiol secretion in postpartum suckled beef cows. Annual Congress of European Association for Domestic Animal Reproduction, Septembre, Parme.
157. **GRIMARD**, B., Humblot P., Ponter A.A., Chastant S., Constant F., Mialot J.P. (2003). Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, 16, 211-227.
158. **GROHN**, Y.J; Rajala-Schultz P.J. (2000). Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61:605-614.
159. **GRUMMER**, R.R. (1993). Etiology of lipid- related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. dairy. Sci.* 76: 3882-3896.
160. **GULYAS**, B. (1980). Cortical granules in mammalian oocyte. *Int.Rev.Cytol.*, 63, 357-392. Dans: *Maturation de l'ovocyte SZOLLOSI*, 1991. Dans : la reproduction des mammifères domestiques et de l'homme. Thibault C, Lévasseur MC. Eds Ellipses INRA.

161. **GWAZDAUSKAS, F.C.** (1985). Effects of climate on reproduction in cattle. *J. Dairy Sci.* 68, 1568-1578
162. **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.
163. **HADDADA, B. Grimard, A. El Aloui Hachimi, J. Najdi, H. Lakhdissi, A.A. Ponter, J.P. Mialot** (2005). Reproductive performance of native and imported dairy cows in the Tadla region of Morocco. *Renc. Rech. Ruminant*, 2005, 12
164. **HAGEMAN, W.H; Shook G.E; Tyler W.J.** (1991). Reproductive performance in genetic lines selected for high or average milk yield. *J. dairy. Sci.* 74: 4366-4376.
165. **HANZEN, CH. Et Laurent Y.** (1991). Application des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. *ANN. Méd. Vet.*, 135, 547-557.
166. **HANZEN, CH.** (1994). Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur.
167. **HANZEN, CH; Houtain J.Y; Laurent Y** (1996). Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Anim. Méd. Vét.* 140: 195-210.
168. **HARRIS, B.L.** (1989). New Zeland dairy cow removal reasons and survival rate. *NZJ. Agric. Res.* 32: 355-358.
169. **HARRISON, R.O; Ford S.P; Young J.W; Conley A.J; Freeman Ae.** (1990). Increased milk production versus reproductive and energy status of high-producing dairy cows - *J Dairy Sci*, 1990 ;73 : 2749-2758
170. **HARRISSON, J.H; Hancock D.D; Young J.W; Conrad H.R.** (1984). Vitamin E and Selenium of reproduction of the dairy cow. *J. dairy. Sci.* 67: 123-132.
171. **HAYES, J.F; Cuer I; Monardes H.G.**(1992). Estimates of repeatability of reproductive measures in Canadian holstein. *J. Dairy. Sci.* 75: 1701-1706.
172. **HEAP, RB, Fleet IR, Hamon M.** (1985). Prostaglandin F2 α is transferred from the uterus to the ovary in sheep by lymphatic and blood vascular pathways. *J. Reprod.Fert.* 74,645-656).
173. **HEERSCHHE, G.Jr, Kiracofe GH., R. C. DeBenedetti. S. Wen and R. M. McKee.** (1979). Synchronization of estrus in beef heifers with a norgestomet implant and prostaglandin-F2 α . *Theriogenology* 11:197. dans Odde K. G. a review of synchronization of estrus in postpartum cattle.1990.*J. Anim. Sci.* 68:817-830.
174. **HENDERSON, SA et Edwards GR.** (1968). Chiasma frequency and maternal age in mammals. *Nature*, 218-228. Dans croissance et actualité des regulation de la croissance chez la vache . *Bull. GTV. La reproduction.* DRION, et al., 1998).
175. **HERNANDEZ, J; Shearer J.K; Webb D.W.** (2002). Effect of lameness on milk yield in dairy cows. *Journal of the american veterinary medical association.* 220: 640-644.
176. **HEUWIESER, W., Oltenacu P.A., Lednor A.J., Foote R.H.** (1995). Evaluation of different protocols for prostaglandin synchronization to improve reproductive performance in dairy herds with low estrus detection efficiency. *J. Dairy Sci.*, 80, 2766-2774.
177. **HIGHTSHOE, R. B., R. C. Cochran, L. R. Corah, G. H. Kiracofe, D.L. Harmon, and R. C. Perry.** (1991). Effects of calcium soaps of fatty acids on postpartum reproductive function in beef cows. *J. Anim. Sci.* 89:4097.
178. **HIGHTSHONE, R. B., Cochran R. C. Corah L. R; Kiracofe G. H; Harmon D.L; Perry R. C.** (1991). Effects of calcium soaps of fatty acids on postpartum reproductive function in beef cows. *J. Anim. Sci.* 89:4097.
179. **HILLERS, K.K; Senger P.L; Darlington R.L; Flemming W.N.** (1984). Effect of production, season, age of cows, dry and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herd. *J. dairy. Sci.* 67:861-867.
180. **HIRSHFIELD, AN.** (1989). Rescue of atretic follicles in vitro and in vivo. *Biol. Reprod.*,40,181-190.
181. **HUMBLLOT, P., Petit M., Jeanguyot N., Thibier M.** (1980). Maîtrise des cycles sexuels. *Elevage et Insémination*, 176, 26-32.
182. **HUMBLLOT, 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 implant and PMSG. *Theriogenology*, 46, 1085-1096.

183. **IMAKAWA, K.**, M. L. Day, D. D. Zalesky, M. Garcia-Winder, R. J. Kittok, and J. E. Kinder. (1986). Influence of dietary-induced weight changes on serum luteinizing hormone, estrogen and progesterone in the bovine female. *Biol. Reprod.* 35:377.
184. **INRA.** (1984). *Pratique de l'alimentation des bovins : nouvelles recommandations alimentaires de l'INRA.* 2^{ème} édition. 160p.
185. **IRELAND JJ,** et Roche Jf. (1987). Development of antral follicles in cattle after prostaglandin-induced luteolysis changes in serum hormone, steroids, in follicular fluid and gonadotrophin receptors. *Endocrinology*, 11120-77. *J Reprod Fertil.* 94:177–188.
186. **JEMMESON, A.** (2000). Synchronising ovulation in dairy cows with either two treatments of gonadotropin-releasing hormone and one of prostaglandin, or two treatments of prostaglandins. *Aust. Vet. J.*, 78, 108-111.
187. **JOUBERT D.M.** (1963). Puberty in female farm animals. *Animals Breed. Abstr*, 31:295.
188. **JULIEN W.E;** Conrad H.R. (1977). Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. *J. dairy. Sci.* 59: 1954-1959.
189. **KAMGARPOUR, R,** Daniel R.G.W, Fenwick D.G, Mcguigan K, Murphy G. (1999). *Postpartum* subclinical hypocalcemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd - *The Veterinary Journal.* 158 : 59-67
190. **KANEKO, H.,** T. Terada, K. Taya, G. Watanabe, S.Sasamoto, Y. Hasegawa, and M. Igarashi. (1991). Ovarian follicular dynamics and concentrations of oestradiol-17 β , progesterone, luteinizing hormone and follicle stimulating hormone during the periovulatory phase of the oestrous cycle in the cow. *Reprod. Fertjl. Dev.* 3:529
191. **KASTELIC, J. P.,** L. Knopf, and O. J. Ginther. (1990). Effect of day of prostaglandin F2 α treatment on selection and development of the ovulatory follicle in heifers. *Anim. Reprod. Sci.* 23: 169.
192. **KASTELIC, J.P.,** Olson W.O., Martinez M., Cook R.B., Mapletoft R.J. (1999). Synchronization of estrus in beef cattle with norgestomet and estradiol valerate. *Can. Vet. J.*, 40, 173-178.
193. **KELTO, D.F;** Peterson C.S ; Leslie K.E ; Hanzen D. (2001). Associations between clinical mastitis and pregnancy on Ontario dairy farms. 2nd international symposium on mastitis and milk quality. Vancouver, Bc, Canada. Sep 13-15.
194. **KERBRAT, S;** Disenhaus C. (2000). Profils d'activité lutéale et performances de reproduction du v \hat{e} lage à la première insémination – *Renc Rech Ruminants.* 7 : 227-230.
195. **KESLER, D. J.,** and H. A. Garverick. (1982). Ovarian cysts in dairy 38:28 1.cattle: A review. *J. h i m . Sci.* 55:1147.
196. **KESLER, D.J.,** Tyson T.S., Summers R.N., Steckler T.L., Nash T.G. (1997). Effects of PGF $_{2\alpha}$ treatment before norgestomet and oestradiol valerate treatment on regression, formation, and function of corpora lutea in beef heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 47, 281-289.
197. **KHIREDDINE, B.,** Grimard B., Ponter A.A., Ponsart C., Boudjenah H., Mialot J.P., Sauvant D., Humblot P. (1998). Influence of flushing on LH secretion, follicular growth and the response to estrus synchronization treatment in suckled beef cows. *Theriogenology*, 49, 1409-1423.
198. **KING, J.O.L.** (1968). The relationship between conception rate and changes in body weight, yield and solid non fat content of milk in dairy cows. *Vet. Rec.* 89:492-494.
199. **KITO, S.,** Okuda K., Miyazawa K. et Coll. (1986). Study on the appearance of the cavity in the corpus luteum of cows by using ultrasonic scanning. *Theriogenology.* 25,2:325-333.
200. **KLASSEN, D.J;** Cuer I; Hayes J.F. (1990). Estimation of repeatability of calving case in canadian Holstein. *J. Dairy. Sci.* 73:205-212.
201. **KLINGBORG, J.J.** (1987). Normal reproductive parameters in large california style dairies. *Vet. Clin. North americ. Food. Anim. Pract.* 3: 483-499.
202. **KULICK L.J,** D.R. Bergfelt, K. Kot, and O.J. Ginther. (2001). Follicle Selection in Cattle: Follicle Deviation and Codominance Within Sequential Waves, *Biol. of Reprod.* 65, 839–846.
203. **KYLE, S. D.,** C. J. Callahan. and R. D. Allrich. (1992). Effect of progesterone on the expression of estrus at the first postpartum ovulation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 75:1456.
204. **LABEN, R.L;** Shakes R; Berger P.J; Freeman A.E. (1982). Factors affecting milk yield and reproductive performance. *J. Dairy. Sci.* 65:1004-1015.
205. **LALLEMAND, J.C.** (1980). *Elevage des génisses en groupement de producteurs.* Thèse pour le doctorat vétérinaire d'alfort. Edition Copedith. 70p.
206. **LAMAND, D.R.** (1970). The effects of P.M.S.G on ovarian function of beef heifers as influenced by progestins, plane of nutrition and fasting. *Aust. J. Dairy. Agri.* 21. I. 153-161.

207. **LAMB, GC.** (2001). Reproductive Real-Time Ultrasound Technology: An Application for Improving Calf Crop in Cattle Operations. *In: Factors Affecting Calf Crop: Biotechnology of Reproduction. Ed. M.J. Fields.* pp 231-153. CRC Press LLC. Boca Raton. FL.
208. **LAMING, G.E;** Wathes D.C; Peters A.R. (1981). Endocrine patterns of the post-partum cow. *J. Reprod. Fert. Suppl.*30:155-170.
209. **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 PGF₂ α injection. *J. Anim. Sci.*, 38, 964-967.
210. **LAVERDIERE, 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.
211. **LEFEBVRE, D;** Lacroix R; Charlebois J. (2004). Suivi de la croissance. De nouvelles courbes pour les génisses d'aujourd'hui. Le producteur de lait québécois. Avril 2004 (source PATLQ).
212. **LEFEVRE, D. M.,** and E. Block. 1992. Effect of recombinant bovine somatotropin on estradiol-induced estrous behavior in ovariectomized heifers. *J. Dairy Sci.*75: 146 1.
213. **LEWIS, G.S;** Thatcher W.W ; Bliss E.L ; Drost M ; Collier R.J.(1984). Effects of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in Holstein cow. *J. Anim. Sci.* 58 :174-186.
214. **LEYMARIE, P.,** Jaques M. Dans : La Reproduction Chez Les Mamiferes Et L'homme Nouvelle édition. Chapitre 22 : Du corps jaune cyclique au corps jaune gestatif. Thibault C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
215. **LIEFERS, Sc;** Veerkamp R.F; Te Pas Mfw, Delavaud C; Chilliard Y; Van Derlende T. (2003). Leptin concentrations in relation to energy balance, mild yield, intake, live weight and estrus in dairy cows - *J Dairy Sci.* 86 : 799-807
216. **LOEFFLER, S.H ;** De Vrins M.J ; Schukken Y.H. (1999). The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J. dairy. Sci.* Dec, 82(12) :2589-2604.
217. **LOPEZ, SB,** Martinez AL, Gabaldon LL, Falcon CM et Mazzarri G. (1981). Synchronisation of oestus with Norgestomet and prostaglandin F₂ in beef cattle. *Trop Anim Prod* 6:2 101.
218. **LOPEZ-GATIUS F;** Santolaria P; Yaniz J; Fenech M; Lopez-Bejar M. (2002). Risk factors for *postpartum* ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows – *Theriogenology*, 2002 ; 58 (8) : 1623-1632
219. **LOPEZ-Gatius F;** Garcia-Ispuerto I; Santolaria P; Yaniz J; Nogareda C; Lopez-Bejar M. (2006). Screening for high-fertility in high-producing dairy cows – *Theriogenology.* 65(8) : 1678-1689
220. **LUCY, M. C.** Savio J. D., Badinga L., De La Sota R. L, et Thatchers W. W. (1992b). Factors That Affect Ovarian Follicular Dynamics in Cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3615-3626.
221. **LUCY, M. C.,** C. R. Staples, F. M. Michel, and W. W. Thatcher. (1991b). Effect of feeding calcium soaps to early postpartum dairy cows on plasma prostaglandin F_{2a}, luteinizing hormone, and follicular growth. *J. Dairy Sci.* 74~483.
222. **LUCY, M. C.,** C. R. Staples, F. M. Michel, and W. W. Thatcher.(1991c). Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74,473.
223. **LUCY, M. C.,** J. Beck, M. Drost, and W. W. Thatcher. (1990). Plasma metabolites, growth factors (GF), and IGF-I binding proteins (BPI during altered follicular growth induced by shifting energy balance PEB) in lactating Holstein cows. *J.Dairy Sci* 73(Suppl. 11:178 (Abstr.).
224. **LUCY, M. C.,** R. L. De La Sota, C. R. Staples, and W. W. Thatcher. (1991a). Effect of dietary calcium salts of long chain fatty acids (CaLCPAI, energy intake, and lactation on ovarian follicular dynamics in Holstein dairy cows. *J. Anim. Sci.* 69(Suppl. 1):451 (Abstr.).
225. **LUCY, M.C;** Thatcher W.W; Macmillan K.L; (1991). Ultrasonic identification of follicular populations and return to estrus in early post partum dairy cows given intravaginal progesterone for 15 days. *Theriogenology.* 34: 325-340.
226. **LUCY, M. C.,** C. R. Staples, W. W. Thatcher, P. S. Erickson, R. M. Cleale, J. L. Firkins, M. R. Murphy, J. H. Clark, and B. O. Brodie. (1992a). Influence of diet composition, dry matter in-take, milk production, and energy balance, on time of post-partum ovulation and fertility in dairy cows. *Anim. Prod.* (In press).
227. **LUCY, MC.** (2000). Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *J Dairy Sci.* 83 : 1635-1647

228. **LUCY**, M.C., Billings H.J., Butler W.R., Ehnis L.R., Fields M.J., Kesler D.J., Kinders J.E., Mattos R.C., Short R.E., Thatcher W.W., Wettemann R.P., Yelich J.V., Hafs H.D. (2001). Efficacy of an intravaginal progesterone insert and an injection of PGF 2α for synchronizing estrus and shortening the interval to pregnancy in postpartum beef cows, peripubertal beef heifers, and dairy heifers. *J. Anim. Sci.*, 79, 982-995.
229. **LUSSIER**, Jg., Matton P., Dufour Jj. (1987). Growth rate of follicles in the ovary of the cow. *J.Reprod. Fert.*, 81: 301.
230. **MADANI**, T; FAR Z. (2002). Performances de races bovines laitières améliorées en région semi aride algérienne. *Renc. Rech. Ruminants*
231. **MADANI**, T; Mouffok C; Frioui M. (2004). Effet du niveau de concentré dans la ration sur la rentabilité de la production laitière en situation semi aride algérienne. *Renc. Rech. Ruminants*. 11: 244.
232. **MARGERISON**, J.K; Preston T.R ; Philips C.J.C. (1995). Effect of restricted suckling once daily in Bos Taurus x Bos Indicus dairy cattle on milk production and reproduction in proceedings of the British society of Anim. Sci (winter meeting), paper 27.
233. **MARION**, G. B., and H. T. Gier. (1968). Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621.
234. **MATEUS**, L., Da Costa L.L., Cardos J.J., Silva J.R. (2001). Treatment of unobserved oestrus in a dairy cattle herd with low oestrus detection rate up to 60 days post-partum. *Reprod. Domest. Anima.*, 37, 57-60.
235. **MATTON**, P., V. Adalakoun, Y. Couture, and J. J. Dufour. (1981). Growth and replacement of the bovine ovarian follicles during the estrous cycle. *J. Anim. Sci.* 52:813.
236. **McCRACKEN**, JA, Custer EE, Lamsa JC. (1999). Luteolysis: neuroendocrine event. *physiol. Rev.*, 79,263-324.
237. **McDOUGALL**, S. (2006). Reproduction performance and management of dairy cattle. *J. Reprod and development*. Vol 52.n°1.
238. **McINTOCH**, D.A., Lewis JA, Hammond D. (1984). Conception rates in dairy cattle treated with cloprostenol and inseminated at observed oestrus. *Vet. Rec.*, 115, 129-30.
239. **MEISSONNIER**, E., 1994.Tarissement modulé, conséquences sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières.*Point Vet.*, 26, 69-76.
240. **MEJIA**, E.C; Preston T.R ; Fajersson P. (1989). Effects of restricted suckling versus artificial rearing on milk production, calf performance, and reproductive efficiency of dual purpose Mpwapwa cattle in semi-aride climate. *Livest. Resear : for Rural. Develop*.10.
241. **MERMILLOD**, P., Oussaid B Cogni Y. (1999). Dans: *La Reproduction Chez Les Mamiferes Et L'homme* .Nouvelle édition. Chapitre 16 : Croissance et maturation de l'ovocyte in vivo et in vitro.Thibault C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
242. **MEYER**, H.H.D., D. Falckenberg, T. Janowski, M.Rapp, E. F. Rosel. L. vanlook, and H. Karg. (1992). Evidence for the presence of endogenous 19-nortestosterone in the cow peripartum and in the neonatal calf. *Acta Endocrinol.* 126:369.
243. **MIALOT**, J.P., Constant F., Dezeaux P., Grimard B., Deletang F., Ponter A.A. (2002). Estrus synchronization in beef cows: comparison between GnRH + PGF 2α + GnRH and PRID + PGF 2α + eCG. *Theriogenology*, 60, 319-330.
244. **MIALOT**, J.P; Badinand F. (1985). L'anoestrus chez les bovins. In: mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Soc. Fr. Buiatrice ed. Maisons Al Fort. 217-233.
245. **MIALOT**, J.P ; PONSART C ; PONTER A.A ; GRIMARD B. (1998). l'anoestrus post-partum chez les bovins : thérapeutique raisonnée. *GTV*.27.28.29.Mai 1998.
246. **MIALOT**, J.P., Laumonier G., Ponsart C., Fauxpoint H., Barassin E., Ponter A.A., Deletang F. (1999). Postpartum subestrus in dairy cows: comparison of treatment with prostaglandin F 2α or GnRH + prostaglandins F 2α + GnRH. *Theriogenology*, 52, 901-911.
247. **MIALOT**, J.P., Noel F., Puyalto C., Laumonier G., Sauveroche B. (1998a). Traitement de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la prostaglandine F 2α . *Bulletin Technique des GTV*, 2, 29-38.
248. **MIALOT**, J.P., Ponsart C., Gipoulou C., Bihoreau J.L., Roux M.E., Deletang F. (1998b). The fertility of autumn calving suckler beef cows is increased by the addition of prostaglandin to progesterone and eCG estrus synchronization treatment. *Theriogenology*, 49, 1353-1363.

249. **MIALOT**, J.P; Constant F; Chastant-Maillard S; Ponter Aa; Grimard B. (2001). La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, Novembre 2001 : 163-168
250. **MIHM**, M, Austin EJ, Good TEM, Ireland JLH, Knight PG, Roche JF, Ireland JJ. (2000). Identification of potential intrafollicular factors involved in selection of dominant follicles in heifers. *Biol Reprod*; 63:811–819.
251. **MIKSH**, E.D., Lefever D.G., Mukembo G., Spitzer J.C., Wiltbank J.N. (1978). Synchronization of estrus in cattle II. Effect of an injection of norgestomet and an estrogen in conjunction with a norgestomet implant in heifers and cows. *Theriogenology*, 10, 201-218.
252. **MONGET**, P, Monniaux D. (1995). Growth factor and the control of folliculofenesis. *J. Reprod. Fertil. suppl.* 49,321-333.
253. **MONGET**, P, Froment P, Moreau C, Grimard B, Dupont J. (2004). Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins : influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne - 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, septembre 2004 : 49-54
254. **MONNIAUX**, D. et al. (1993). Contrôle de la maturation terminale des follicules au cours de la phase folliculaire chez les mammifères domestiques. *Contracept. Fertil. Sex.* 21, 5: 403-407. Dans : *Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache.*
255. **MOORE**, D.A. (1999). Endotoxemia and its effects on reproductive performance. North american coliform mastitis symposium proceedings. April 20-21. Denker, Colorado, USA.
256. **MORALES**, TI. Woessner Jf. Marsh Jm. et coll. (1983). Collagenase and collagenolyse activity in rat graafian follicule during follicular growth and ovulation, *Biochem. Biophys. Acta.*; 756: 119-122.
257. **MORROW**, D. A., S. J. Roberts, and K. McEntee. (1969). A review of postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in cattle. *Cornell Vet.* 59:134.
258. **MORROW**, D.A ; Hilman D.H ; Dade A.W ; Kitchen J.K. (1976). Clinical investigation of the dairy herd with the fat cow syndrome. *JAVMA.* 174: 161-167.
259. **MOUFFOK**, C; Madani T. (2005). Effets de la saison de vélage sur la production laitière de la race Montbéliarde sous conditions semi arides algériennes. *Renc. Rech. Ruminants.* 12: 205.
260. **MOULIN**, C.H ; Dedieu B ; Posselaigues C. (2000). Renouvellement, réforme et gestion des affectifs du troupeau : exemples en élevage ovin. *Rencontre. Recherches. Ruminants.* 7 :141.
261. **MUNRO**, R.K. (1987). Concentrations of plasma progesterone in cows after treatment with 3 types of progesterone pessaries. *Australian Vet. J.*, 64, 385-386.
262. **NELSEN**, T. C., R. E. Short, D. A. Phelps, and R. B. Staigmiller. (1985). Nonpuberal estrus and mame cow influences on growth and puberty in heifers. *J. Anim. Sci.* 61:470.
263. **NICOL** J.M. (1996). Infertilité en élevage laitier: les mécanismes, les causes, les solutions. *G.T.V.3B* 525: 53-73
264. **NISWENDER**, GD. Nett. (1988). The corpus luteum and its control dans : **NOBIL E. NEILL U.** Eds, *The Physiology of reproduction*, Raven Press, New York, 1988: 486-526.
265. **NISWENDER**, GD, Juengle JL, Silva PJ et al. (2000). Mechanisms controlling the function and the life span of corpus luteum" *physiol rev.*, 80,1-29.
266. **NUGENT**, R.A ; Jenkins T.G. (1992). Effects of alternative lamb production systems, maternal line, and culling strategy on flock age-structure. *J. anim. Sci.* 70 : 2285-2295.
267. **ODDE**, K.G. (1990). A review of synchronization of estrus in postpartum cattle. *J. Anim. Sci.*, 68, 817-830.
268. **OPSOMER**, G; Mijten P; Coryn M; Dekruif A. (1996). Postpartum anoestrus in dairy cows: a review- *Vét Quat.* 18: 68-75.
269. **O'ROURKE**, M., Diskin M.G., Sreenan J.M., Roche J.F. (1998). Effect of different concentrations of œstradiol administred during the first follicle wave in association with PRID insertion on follicle wave dynamics and oestrus response in beef heifers. *J. Reprod. Fertil., Abstract series*, 21, Abstr 15.
270. **OYEDIPE**, E.O ; Osori D.I.K ; Akerejola O ; Saros D. (1982). Effect of level of nutrition on onset of puberty and conception rates of Zebu heifers. *Thériogenology*, 18:525.
271. **PACCARD**, P. (1981). Milieu et reproduction chez la femelle bovine. In : *Milieu, pathologie et prévention chez les ruminants.* Inra Versailles, pp : 147-163.
272. **PACCARD**, P. (1986). La reproduction des troupeaux bovins laitiers. *Analyse des bilans. Elevage et insémination.* 212 : 3-14.
273. **PALMQUIST**, D. L., and T. C. Jenkins. (1980). Fat in lactation rations: Review. *J. Dairy Sci.* 63:1.

274. **PANKOWSKI, JW.**, Galton D.M., Erb H.N., Guard C.L., Grohn Y.T. (1995). Use of prostaglandin F_{2a} as a postpartum reproductive management tool for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 78, 1477-1488.
275. **PARAGON, B.M.** (1991). Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : Importance et place des nutriments non énergétiques. *Bull. G.T.V 4B*.pp :39-52.
276. **PAYNE, J.M.** (1983). Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions du point vétérinaire. Maisons Alfort. 190p.
277. **PEEL, C. J.**, and D. E. Bauman. (1987). Somatotropin and lactation. *J. Dairy Sci.*70:474.
278. **PERRY, G.A**, Smith M.F., Lucy M.C., Green J.A., Parks T.E., MacNeil M.D., Roberts A.J., and Geary T.W. (2005).Relationship between follicle size at insemination and pregnancy success. *PNAS* 5268–5273.vol.102.no. 14.
279. **PICTON, Hm**, Tsonis Cg, Mcneilly As. (1990), FSH causes a time dependent stimulation of préovulatory follicule growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes, chronically treated with GnRH agonist. *J.Endocr.*, 126:297-307.
280. **PIERSON, RA.**, Ginther OJ. (1984), Ultrasonography of the bovine ovary. *Theriogenology*, 21:495-504.
281. **PIRCHNER F**; **ZWIAU E.R.D**; **BUTLER I**; **CLAUS R**; **KARG H.** (1983). Environmental and genetic influences on post partum milk progesterone profiles of cows. *Tierzuchtg. Zuchtgsbiol.*100: 304-315.
282. **PONSART, C.**, Sanaa M., Humblot P., Grimard B., Jeanguyot N., Ponter A.A., Viel J.F., Mialot J.P. (1996). Variation factors of pregnancy rates after estrus synchronisation treatment in French Charolais beef cows. *Vet. Res.*, 27, 227-239.
283. **PONSART, C.**, Khireddine B., Ponter A.A., Humblot P., Sauvant D., Mialot J.P., Grimard B. (2000). Influence of the type of energy supply on LH secretion, follicular growth and response to estrus synchronization treatment in feed restricted suckler beef cows, *Theriogenology*, 54, 1373-1387.
284. **PRATT, S.L.**, Spitzer J.C., Burns G.L., Plyler B.B. (1991). Luteal function, estrous response, and pregnancy rate after treatment with norgestomet and various dosages of estradiol valerate in suckled cows. *J. Anim. Sci.*, 69, 2721-2726.
285. **RADFORD, H.M**; **Nancarrow C.D**; **Mattner P.E.** (1978). Ovarian function in suckling and non suckling beef cows post-partum. *J. Reprod. Fert.* 54: 49-56.
286. **RAVAGNOLO; MISZTAL.** (2002). Effect of heat stress on nonreturn rate in Holsteins: fixed-model analyses. *J Dairy Sci.* 85:3101-3106.
287. **REID, J.T**; **Tyrell H.F**; **Moe P.W.** (1979). Energy and protein requirements of milk production. *J. dairy. Sci.* 49: 215.
288. **REIMEIRS, T. D.**, R. D. Smith, and S. K. Newman.(1985). Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in the northeastern United States. *J. Dairy Sci.* 68:963-972.
289. **RHODES, F.M.**, Burke C.R., Clarck B.A., Day M.L., MacMillan K.L. (2002). Effect of treatment with progesterone and oestradiol benzoate on ovarian follicular turnover in postpartum anestrous cows and cows which have resumed oestrous cycles. *Anim. Reprod. Sci.*, 69, 139-150.
290. **RIBON, O.** (1996). Contribution à l'étude de facteurs de variation de la synchronisation des chaleurs des vaches primipares allaitantes Charolaises. Thèse Doc. Vet., Alfort-Créteil, 128.
291. **RICHARDSON, G.F** ; **Archbald L.F** ; **Galton D.M** ; **Godke A.** (1983). Effects of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandine F_{2alpha} on reproduction in post-partum dairy cows. *Thériogenology.* 19 : 763-770.
292. **RIVIERA, G.M.**, Goni C.G., Chaves M.A., Ferrero S.B., Bo G.A. (1998). Ovarian follicular wave synchronization and induction of ovulation in postpartum beef cows. *Theriogenology*, 49, 1365-1375.
293. **RIVIERA, GM ET Fortune JE.** (2003). Proteolysis of insulin-like growth factor binding proteins -4 and -5 in bovine follicular fluid: implications for ovarian follicular selection and dominance. *Endocrinology*; 144: 2977-2987.
294. **ROCHE J.F**; **MACKEY D** ; **DISKIN M.D.** (2000). Reproductive management of post-partum cows. *Anim. Reprod. Sci.* 60:703-712.
295. **ROCHE, B**; **Dedieu B**; **Ingrand S.** (2001). Taux de renouvellement et pratiques de réforme et de recrutement en élevage bovin allaitant du Limousin. *INRA. Prod. Anim.* 14 (4):255-263.
296. **ROCHE, J.F** et **Ireland J.J.** (1981). Effect of exogenous progesterone on time of occurrence of the LH surge in heifers. *J. Anim. Sci.*, 52, 580-586.

297. **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.
298. **ROYAL, Md, Darwash Ao, Flint Apf, Webb R, Wooliams Ja, Lamming GE.** (2000). declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility - Anim. Sci. 70: 487-501.
299. **RUEGG P.L;** Goodjer W.J; Holmberg C.A; Weaver L.D; Huffman E.M. (1992). Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high producing Holstein dairy cows in early lactation. Am. J. vet. res. 53: 10
300. **RUTTER., L. M., and R. D. Randel.** (1986). Nonpuberal estrus in beef heifers. J. Anim. Sci. 63:1049.
301. **SAVIO, J. D., L. Keenan, M. P. Boland, and J. F. Roche.** (1988). Pattern of growth of dominant follicles during the estrous cycle of heifers. J. Reprod. Fertil 83:883.
302. **SAVIO, J. D., M. P. Boland, N. Hynes, M. R. Mattiacci, and J. F. Roche.** (1990a). Will the first dominant follicle of the estrous cycle of heifers ovulate following luteolysis on d 77 Theriogenology 33:677.
303. **SAVIO, JD; Boland Mp; Roche Jf.** (1990b). Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in *postpartum* dairy cows - J Reprod Fert. 88 : 581-591
304. **SAVIO, J.D., W. W. Thatcher, L. Badinga, and R. L. De La Sota.** (1990c). Turnover of dominant ovarian follicles as regulated by progestins and dynamics of LH secretion in cattle. J.Reprod. Fertil. Abstr. Ser. 6:23.
305. **SEEGERS, H.** (1998). Les performances de reproduction du bovin laitier : variations dues aux facteurs zootechniques autres que liées à l'alimentation. Journées nationales des GTV, 27-28 et 29 Mai.
306. **SEEGERS, H; Malher X.** (1996). Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. Point. Vét. 28 : 971-679.
307. **SERIEYS, F.** (1997). Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole. 224 p.
308. **SHAEREN, W.** (2006). Eviter les mammites chez la vache laitière. ALP. Actuel. 2006 n°21.
309. **SHILLO, K.K; Hall J.B; Hilleman S.M.** (1992). Effects of nutrition and season on the onset of puberty in the beef heifer. J. Anim. Sci. 70: 3994-4005.
310. **SHRICK, F.N; Hockett M.E; Saxton A.M; Lewis M.J; Dowlen H.H; Oliver S.P.** (2001). Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J. dairy. Sci. Jun, 84(6): 1407-1412.
311. **SHULTZ, R.** (1987). Molecular aspects of oocyte growth and maturation. Dans: Maturation de l'ovocyte Szollosi, 1991. Dans : la reproduction des mammifères domestiques et de l'homme. THIBAUT C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA.
312. **SI SALAH, Nadia-Aouchiche.** (2001). Production laitière et performances de reproduction des vaches laitières améliorées importées par l'Algérie. Thèse. Magister. Ecole Nationale Vétérinaire d'EL HARRACH.
313. **SILVA, H.M; Wilcox C.J; Thatcher W.W; Becker R.B; Morse D.**(1992). Factors affecting days open, gestation length and calving interval in Florida dairy cattle. J. Dairy. Sci. 7 5: 288-293.
314. **SIRARD, MA, Florman H.M, Leberied-ruteldge ML.** (1989). Timing of nuclear progression and protein synthesis necessary for meiotic maturation of bovine oocyte. Biol. Reprod.,40,1257-1263.
315. **SMITH, R.D.** (1992). Factors affecting conception rate. Collection: Reproduction volume: IRM Manuel.
316. **SNIJERS, S.E.M; Dillon P; O'callaghan D; Boland P.** (2000). Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro ovocyte development in dairy cows – Theriogenology, 2000 ; 53 : 981-989
317. **SOMMER, H.** (1985). Contrôle de la santé des vaches laitières et de l'alimentation. Rev. Méd. Vét. 136. (2) :125-137.
318. **SPICER, L.J; Trucker; Adams G.D.** (1990). Insulin like growth factor in dairy cows: relationship among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behaviour. J. dairy. Sci. 73: 929-937.
319. **SPICER, L.J; Vernon R.K; Tucker W.B; Wettman R.P.** (1993). Effect of inert on energy balance, plasma concentration of hormones, and reproduction in dairy cows. J. Dairy. Sci. 76:2665-0673.
320. **SPRECHER, D.J; Holster D.E; Kaneene J.B.** (1997). A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. Theriogenology. 47: 1179-1187.

321. **SRAIRI, M.T;** Kessab.B. (1998). Pratiques d'élevage: performances et modalités de productions laitière dans six étables spécialisées au Maroc. *INRA.Prod. Anim.* 11(4):321-326.
322. **SRAIRI, M.T;** Alaoui H; Hamama A; Faye B. (2005). Relations entre pratiques d'élevage et qualité globale du lait de vache en étables sub-urbaines au Maroc. *Revue. Méd. Vét.* 156(3): 155-162.
323. **SRAIRI, M.T;** Baqasse M. (2000). Devenir, performances de production et de reproduction de génisses laitières frisonnes pie noires importées au Maroc. *Livestock Research for Rural Développement.* 12:3.
324. **STAPLES, C.R;** Thatcher W.W; Clark J.H. (1990). Relationship between ovarian activity and energy status during the early post-partum period of high producing dairy cows. *J. Dairy. Cows.*73:938-947.
325. **STEFFAN, J.** (1987). Les métrites en élevage bovin laitier. Quelques facteurs influençant leurs fréquences et leurs conséquences sur la fertilité.
326. **STELLFLUG, J. N., D. K. HAN, R. D. RANDEL, AND E. L. MOODY.** (1978). Plasma estrogens in the penparturient cow. *Theriogenology* 10:269
327. **STEVENSON, BR,** et Paul Bl. (1989). The molecular constituents of intercellular junctions. *Cur.Opin. cell. Biol.*1: 884-891.
328. **STEVENSON, J. S., and J. H. Britt.** (1979). Relationships among luteinizing hormone, estradiol, progesterone, glucocorticoids, milk yield, body weight and postpartum ovarian activity in Holstein cows. *J. Anim. Sci.* 48:570
329. **STEVENSON, J.S;** Call E.P. (1983). Influence of early oestrus, ovulation and insemination on fertility in post partum Holstein cows. *Theriogenology.* 19: 367-375.
330. **STEVENSON, J.S;** Schmidt M.K; Call E.P. (1983a). Factors affecting reproductive performance of dairy cows first inseminated after five weeks post partum. *J. dairy. Sci.* 66: 1148-1154.
331. **SZOLLOSI D.** (1991) : Maturation de l'ovocyte. Dans : la reproduction des mammifères domestiques et de l'homme. Thibault C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA..
332. **TAGGART, M ;** Wiltbank ; Turmann ; Duni ; Lurem ; Witt S ; Kali. In Vallet A. (1992). Infécondité collective des bovins : aspects nutritionnels. *Sci. Vét. Med. Company.* Pp: 40-44.
333. **TAYLOR, C., et R. Rajamahendar.** (1991). Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. *Can. J. Anim. Sci.* 71:31.
334. **TAYLOR, V.J;** Cheng Z; Pushpakumara P.G; Beever D.E; Wathes D.C. (2004). Relationships between the plasma concentrations of insulin-like growth factor-I in dairy cows and their fertility and milk yield. *Vet. Rec,* 2004; 155 (19) : 583-588.
335. **TERQUI, M ;** Chupin D ; Gauthier D (1982). Influence management nutrition on post-partum endocrine function and ovarian activity in cows. In current topics in veterinary medicine and animal science. Factors influencing fertility in the post-partum cows. Ed. Martinus Nijhoff. The Hagne. 384-408.
336. **THATCHER, W.W.,** Patterson D.J., Moreira F., Pancardi M., Jordan E.R., Risco C.A. (2001). Current concepts for estrus synchronization and timed insemination. In: American Association of Bovine Practitioner, AABP Ed, Vancouver, 95-105.
337. **THATCHER, W.W;** Collier R.J. (1986). Effects of climate on bovine reproduction. In Morrow, D.A. (Ed) current therapy in theriogenology.W.B. Saunders, Philadelphia.
338. **THIBAUT, C ;** Levasseur M.C. (2001). La reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouvelle édition. Les éditions INRA. Paris. France. ISBN-2-7380-0971-9.
339. **THOMPSON, J.R ;** Pollock E.J ; Pelissier C.L. (1983). Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy. Sci.* 66 :119-1127.
340. **TOMPSON, K E.,** Stevenson JS., Lamb GC, Grieger DM, and Löest CA. Follicular, Hormonal, and Pregnancy Responses of Early Postpartum Suckled Beef Cows to GnRH, Norgestomet, and Prostaglandin F2a (1999). *J. Anim. Sci.* 77:1823–1832.
341. **TROXEL, T.R.,** Cruz L.C., Ott R.S., Kesler D.J. (1993). Norgestomet and gonadotropin-releasing hormone enhance corpus luteum function and fertility of postpartum suckled beef cows. *J. Anim. Sci.,* 71, 2579-2585.
342. **UPHAM, G.L.** (1991). Measuring dairy herd reproductive performance. *Bovine. Pract.* 26: 49-56.
343. **VAGNEUR, M.** (1996). Relation entre la nutrition et la fertilité de la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien. Journées nationales des G.T.V pathologie et nutrition, SNGTV. 22-24 Mai .105-110.
344. **VALLET, A ;** Berney F ; Pimpaud J.Y (1997). Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux dans les Ardennes. *Bull. G.T.V.* 537: 23-26.

345. **VALLET**, A, Paccard P. (1984). Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité.
346. **VALLET**, A. (2000). Maladies nutritionnelles et métaboliques. In : Maladies des bovins. Ed. France. Agric, 254-257 et 540.
347. **VALLET**, M ; Paccard P ; Champy R. (1980). Pour une meilleure maîtrise de la reproduction. Rev. Elev. Bovin. n° P 41-42.
348. **VANEERDENBURG**, F.C.J.M; Loeffler H.S.H; Vanviet J.H. (1996). Detection of estrous in dairy cows: a new approach to an old problem. Vet. Quart. 18(2): 52-54.
349. **VILLA-Godoy** A; Hughes T.L; Emery Rs; Stanisiewski Ep; Fogwell RL. (1990). Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers Dairy Sci, 1990 ; 73 : 2759-2765
350. **VILLA-Godoy** A; Hughest L; Emery R.S; Chapin L.T; Fogwell R.L. (1988). Association between energy balance and luteal function in lactating Holstein cows. J. Dairy. Sci. 71:1063.
351. **WAGNER**, W. C., and W. Hansel. (1969). Reproductive physiology of the postpartum cow. I. Clinical and histological finds. J.Reprod. Fertil. 18:493.
352. **WARD**, G; Marion G.B; Caampbel C.W; Dunham J.R. (1979). Influences of Calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performances of dairy cows. J. daity. Sci. 54: 204-206.
353. **WATTIAUX**, M A., 2005.Reproduction et Sélection Génétique, Chapitre 12: évaluation de la condition corporelle. The Board of Regents of the University of Wisconsin System, www.Babcock.cals.wisc.edu.
354. **WEBB**, R, Campbell Bk, Garverick Ha, Gong Jg, Gutierrez Cg, Armstrongdg. (1999). Molecular mechanisms regulating follicular recruitment and selection. J Reprod Fertil Suppl. 54: 33-48.
355. **WEBB**, R, Garnsworthy Pc, Gong Jg, Armstrong Dg. (2004). Control of follicular growth: local interactions and nutritional influences. J Anim Sci. 82 (E. Suppl.): E63-E74.
356. **WESTERGAARD**, L., Callesen H, Hyttel P. (1985). Meiosis inducing substances (MIS)in bovine pre-ovulatory follicules. Zuchthygiene, 20,217-221.
357. **WESTWOOD**, CT; Lean I.J; Garvin J.K. (2002). Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description - J Dairy Sci, 2002 ; 85 : 3225-3237
358. **WILLIAMS**, G. L. (1989). Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. J. Anim. Sci. 67:785.
359. **WILLIAMSON**, N.B (1987). The interpretation of herd records and clinical findings for identifying and solving problems of infertility. Compend. Cont. Educt. Pract. Vet.1: 14-24.
360. **WOLTER**, R. (1994). Alimentation de la vache laitière. 2éme Edition. Ed. France Agricole. p255.
361. **ZULU** VC; Sawamukai Y; Nakada K; Kida K; Moriyoshi M. (2002). Relationship among insulin-like growth factor-I, blood metabolites and *postpartum* ovarian function in dairy cows - J Vet Med Sci, 2002 ; 64 (10) : 879-885
362. **ZUREK**, E; Foxcroft G.R; Kennelly J.J. (1995). Metabolic status and interval to first ovulation in *postpartum* dairy cows - J Dairy Sci. 78: 1909-1920.