

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	
LISTE DES ABREVIATIONS.....	
RESUME (Français).....	
RESUME (Anglais).....	
RESUME (Arabe).....	
INTRODUCTION.....	

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	
PREMIER CHAPITRE : LA CYCLCITE CHEZ LA VACHE.....	

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1. L'AXE HYPOTHALAMOHYPOPHYSIAIRE.....

1.1 Régulation de la croissance folliculaire

a) *Effet de la FSH*.....

b) *Effet de la LH*.....

c) *Effet de la progestérone*.....

d) *Effet de l'inhibin, l'activin et la folistatin*.....

2. LA FOLLICULOGENESE.....

PHASE DE MULTIPLICATION.....

PHASE DE CROISSANCE.....

PHASE DE MATURATION.....

3. DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE.....

A) PHASE NON GONADO DEPENDANTE.....

B) PHASE GONADODEPENDANTE.....

a) Le recrutement

b) La sélection

c) La dominance.....

d) L'atrésie folliculaire.....

C) L'OVULATION.....

D) LE COPRS JAUNE.....

a) La lutéinisation

b) Contrôle du corps jaune cyclique.....

• *Rôle de la PGF2 α*

• *Mécanisme d'action de la PGF2 α*

4. LES VAGUES FOLLICULAIRES.....

4.1. LA DYNAMIE FOLLICULAIRE PENDANT LE CYCLE OESTRAL

4.2. LA DYNAMIE FOLLICULAIRE PENDANT LA LACTATION

a) En post-partum.....

b) Dynamie folliculaire chez les vaches cyclées.....

c) Les agents influençant la balance énergétique et ses effets sur la dynamique folliculaire

4.3. L'ECHOGRAPHIE ET LA DYNAMIE FOLLICULAIRE.....

a. *Les follicules*.....

b. *Le corps jaune*

5. L'OESTRUS.....

• Oestrus sans ovulation.....

• Ovulation sans oestrus.....

DEUXIEME CHAPITRE LA SYNCHRONISATION DE L'OESTRUS

1. INTRODUCTION
2. LES DIFFERENTS PROTOCOLES DE LA MAITRISE DES CYCLES
a. Les prostaglandines F ₂ α
b. Les progestagènes
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
b. Stade du cycle en début de traitement
3.2. Facteurs de variation liés à l'animal
a. Age et parité
b. Conditions du vêlage précédent
3.3. Facteurs de variation liés à la conduite d'élevage
a. Intervalle vêlage-traitement
b. Alimentation
4. EFFET DES FACTEURS REUNIS
5. PERSPECTIVES D'UTILISATION DES PROTOCOLES DE SYNCHRONISATION DE L'OESTRUS

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES
RESULTATS
DISCUSSION
CONCLUSION ET RECOMMANDATION
REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES :

BIBLIOGRAPHIE:

LES FIGURES :

- 1:** Les différentes étapes de la folliculogénèse (MONNIAUX et al., 1999).
- 2:** Diamètre folliculaire et la concentration de la FSH circulant pour les cycles à deux et trois vagues folliculaires. (KULICVK et al., 2001).
- 3:** Schéma illustrant deux vagues folliculaires (Schéma du haut) et trois vagues (schéma du bas) durant le cycle oestral de la vache. Les follicules atrophiques sont en blanc, les follicules avant la sélection sont colorés en noire. Les follicules dominants sont en gris. (FRIKE PM. 2002).
- 4:** Une représentation schématique de l'évolution folliculaire suivi par échographie pendant le cycle oestral (SAVIO et al., 1990c).
- 5:** Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'insémination (BEAL WE. 2000)
- 7:** Image échographique des ovaires bovins avant l'émergence folliculaire (follicules < 5mm colonne A, durant 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).
- 8 :** Protocole de synchronisation des chaleurs à base de PGF 2α (GRIMARD et al., 2003).
- 9:** Répartition des chaleurs après traitement à base de prostaglandine F 2α et IA sur chaleurs observées chez les vaches laitières en oestrus avant traitement (73,5% de vaches détectées. MIALOT et al., 1999)
- 10 :** Protocoles de synchronisation à base de progestagènes. (GRIMARD et al., 2003)
- 11 :** Répartition des chaleurs après utilisation de traitement de synchronisation à base de progestagène 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.
- 12:** Equilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation (M.A. Wattiaux, 2005).
- 13:** Scores de condition corporelle (Adapté de EDMONDSON et al., 1989).

LES TABLEAUX:

- 1:** les caractéristiques biochimiques, physiologiques et fonctionnelles des différentes classes de diamètre folliculaire chez les bovins (LUCY et al., 1991b).
- 2:** Taux de gestation après utilisation de traitement de synchronisation des chaleurs à base de progestagènes. (GRIMARD B, et al., 2003)

PARTIE EXPERIMENTALE

LES FIGURES :

- 01:** Schéma des différents traitements suivant les lots expérimentaux
- 02:** Image échographique d'un follicule dominant (FD)
- 03:** Image échographique d'un ovaire avec follicule < 10mm (PF)
- 04:** Image échographique d'un ovaire avec un follicule Kystique
- 05:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 01 synchronisé avec le CRESTAR.

- 06:** Taux d'apparition des chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observé dans le LOT 01.
- 07:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 02 synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α
- 08:** Taux de venue chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observé dans le LOT 02.
- 09:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 03 synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α +PMSG.
- 10:** Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le LOT 03.
- 11:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 04 synchronisé par deux injections de PGF2 α .
- 12 :** Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le LOT 04.
- 13:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 05 synchronisé par deux injections de PGF2 α +PMSG.
- 14:** Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le LOT 05.
- 15:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 06 synchronisé par le PRID.
- 16:** Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le LOT 06.
- 17:** Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 07 synchronisé par le PRID+PMSG.
- 18:** Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le LOT 07.
- 19 :** Histogramme comparatif du temps d'ovulation par les différents protocoles

LES TABLEAUX:

- 01 :** distribution des lots de traitements avec le nombre initial des animaux et après tri final.
- 02:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le taux d'ovulation par le procédé CRESTAR.
- 03:** Les taux d'ovulation, de vaches vues en chaleurs et de corps jaunes dans le LOT01.
- 04:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le taux d'ovulation par le procédé CRESTAR + PGF2 α .
- 05:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le LOT02.
- 06:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec la moyenne d'évolution dans le lot 03 synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α + PMSG.
- 07:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le LOT03.
- 08:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec la moyenne d'évolution dans le lot 04 synchronisé par deux injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle.
- 09:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le Lot 04.
- 10:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec la moyenne d'évolution dans le lot 05 synchronisé par deux injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle et
- 11:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le Lot 05.

- 12:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec la moyenne d'évolution dans le lot 06 synchronisé par le PRID.
- 13:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le Lot 06.
- 14:** les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec la moyenne d'évolution dans le lot 07 synchronisé par le PRID+PMSG.
- 15:** Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le Lot 07.
- 16:** Tableau récapitulatif des différents diamètres recensés avec les différents protocoles de synchronisation.
- 17:** Analyse de la Variance à 1 facteur
- 18:** Résultat de l'analyse statistique par le test LSD.
- 19:** Taux d'apparition des chaleurs avec les différents traitements.
- 20:** Taux d'ovulations avec les différents traitements.
- 21:** Taux d'animaux ovulant sans chaleurs apparentes.
- 22:** Taux de régression et de persistance des corps jaunes après synchronisation.

LISTE DES ABREVIATIONS:

PGF2 α : Prostaglandine F2 alpha
GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone
PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin
LH : Luteinizing Hormone
FSH : Follicule Stimulating Hormone
eCG : equine Gonadotropin Hormone
IA : Insémination Artificielle
ng/ml : nanogramme par millilitre
I.M : Intra muscualires
PRID : progesterone releasing intravaginal device.
UF : unité fourragère.
SC : sous cutané.
ND : Nom déposé.
J : Jour.
T : temps.
P : probabilité.
ng : nannogramme.
ml : millilitre.
mm : millimètre.
FD : follicule dominant.
IOV : Inactivité ovarienne.
K : Kyste.
CJ : corps jaune.
PF : petits follicules.

RÉSUMÉ

Suivi Echographique de la Dynamique Folliculaire chez la Vache Laitière Suite à Différents Traitements de Synchronisation des chaleurs Dans la région de Tiaret

Notre étude a porté sur un effectif de 92 vaches de race pie noire « Prime Holstein », dans le cadre du suivi des ovulations, suite à différents protocoles de synchronisation des chaleurs ; Ces protocoles sont parmi les plus utilisés en Algérie, à savoir le CRESTAR, le PRID et la PGF2 α , en vue d'expérimenter leur efficacité dans les conditions d'élevage de notre pays.

Les vaches ayant fait partie de cette étude se trouvaient au début de l'expérimentation entre le 60 et le 120 jours du post-partum, avec une note d'état corporel comprise entre 2 et 3,5.

Les diamètres d'ovulations moyens observés durant cette étude n'ont présenté aucune différence significative entre les traitements ; cependant, les ovulations ont commencé à apparaître, en général, à partir d'un diamètre de 15mm.

Néanmoins, nous avons remarqué qu'il existe des différences parfois importantes entre les traitements de synchronisation des chaleurs. Cette différence a surtout été très marquée lors de l'utilisation des progestagènes, et en particulier avec le PRID, qui a permis d'obtenir les meilleurs taux de chaleurs avec 72,73% et 87,5% ; et des taux d'ovulations les plus élevés, à savoir 81,82% et 75%, et ce, 96h après la fin des traitements.

Cependant, nous avons obtenu les taux de chaleurs les plus bas avec les prostaglandines (20 et 25%), avec des rétentions de corps jaunes qui n'ont commencé à disparaître qu'à partir de 72h après la deuxième injection.

Les résultats obtenus avec le CRESTAR étaient intermédiaires entre les deux précédents avec 66,67% ; 40% et 42,86% d'animaux manifestant des chaleurs, et des taux d'ovulations de 77,78% ; 80% et 57,14%.

Il est à signaler qu'un certain nombre d'animaux ovulent sans expression des chaleurs, et avec des taux variables ; le taux le plus élevé a été observé avec la PGF2 α (60% et 75%), mais il a été moyen avec le CRESTAR avec 22,22% ; 40% et 14,29%. Les taux les plus bas ont été enregistrés avec le PRID, à savoir 9,09% et 0%.

SUMMARY

Follicular dynamics in cows after treatments with progestin-based protocols, and prostaglandins for estrous synchronization, on Tiaret's region.

Ninety two prim Holstein cows, from different dairy herds, were randomly assigned to progestin protocols (PRID or Norgestomet) or prostaglandin's, to synchronise estrous, according to the most used protocols in Algeria, in order to compare their efficiency on our dairy cattle.

All cows were between the day 60 and 120 of post-partum at the beginning of the experiments, and at a score body condition between 2 and 3,5.

The ovulation diameters were not significantly different between treatments, whereas ovulations were observed around 15mm of diameter.

Results of estrous synchronisation were very different between treatments; treatment with the Intra Vaginal Device (PRID) provides better rates of estrous expression (72,73% and 87,5%) and better ovulations rates (81,82% and 75%) about 96h post treatment.

An intermediate rate was observed with Norgestomet protocols (66, 67%; 40% and 42, 86%) of animals in estrous, and (77, 78%; 80% and 57, 14%) of ovulations.

But, a lesser rate was observed with PGF₂ α protocol (20 and 25%) of estrous expression, rate of animals with retained corpus luteum, was very high and begins to decline at 72h after the second injection.

In this study, some animals ovulate with any expression of their heat; the highest rate (60% and 75%) was noted with prostaglandin's protocols, the intermediate results were observed with Norgestomet protocol (22,22% ; 40% and 14,29%), and the lesser rate was noted with the PRID protocol (9,09% and 0%).

تمت هذه الدراسة على مجموعة من البقر الحلوب من فصيلة الفريزيان ذي البقع السوداء وعددها 92 بقرة، وذلك لتتبع الإباضة لديها عن طريق السيطرة الهرمونية على الشبق باستعمال الهرمونات الأكثر تداولاً في بلادنا الجزائر، ولقد تم استعمال اللولب المهيلي البروجيستيروني (PRID)، الكبسولة تحت الجلد (CRESTAR) و البروستاكلونديين (PGF2α).

البقر المستعمل في هذه الدراسة وفي بداية العمل التجريبي كان يتواجد فسلجياً بين اليوم الستين و اليوم المائة والعشرين من فترة ما بعد الولادة و قد تحصل على نقطة تقييمية لحالة البدن بين 2.5 و 3.5 .

الإختلاف في قدر المحيطات للجريبات قبل الإباضة لم تكن معتبرة، غير أن الإباضات بدأت تحدث ابتداءً من معدل محيط يقارب 15 مـم.

لقد لوحظ أيضاً أن الإختلاف قد تجلى في معدلات ووقت ظهور أعراض الشبق لدى البقر بين البروتوكولات المستعملة، وخاصة لدى استعمال البروجيستيرونيات و بالتحديد اللولب المهيلي البروجيستيروني (PRID)، الذي تحصلنا من خلاله على أحسن المعدلات لظهور أعراض الشبق 72,73% و 87,5% و معدلات إباضة عالية تتراوح بين 81,82% و 75% وهذا 96 ساعة بعد انتهاء المدة المخصصة للعلاج.

غير أن ظهور أعراض الشبق لدى البقر المعالج بالبروستاكلوندين كانت ضئيلة جداً بمعدلات تتراوح بين 20 و 25% ولقد لاحظنا أن الأجسام الصفراء على مستوى المبايض لم تنزل باقية حتى الساعة 72 بعد العلاج ولم تعرف تغيراً معتبراً إلا عند الساعة 96.

النتائج المتحصل عليها باستعمال الكبسولة تحت الجلد كانت بين هذه وتلك، بمعدلات ظهور أعراض الشبق تتراوح بين 40% و 66,67% ومعدلات إباضة 57,14% و 80% . بالإضافة لقد لاحظنا بعض الأبقار التي تحدث لديها الإباضة دون ظهور أعراض الشبق لديها بمعدلات مختلفة بلغ أقصاها 60% و 75% باستعمال البروستاكلوندين وأدناها 0% عن

طريق اللولب المهيلي و PMSG

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La reproduction constitue un facteur limitant des performances du troupeau. Le développement de l'insémination artificielle chez la vache a favorisé la mise au point des techniques d'induction et de synchronisation des chaleurs, qui font appel à des traitements hormonaux pour maîtriser l'activité ovarienne (PICARD HAGEN et al. 1996).

Une diminution appréciable du succès à la saillie depuis les quarante dernières années est observée. Aux USA, par exemple, le taux du succès de l'IA est passé de 66% en 1951 à environ 50% en 1975 et il avoisine actuellement les 40% (SPALDING et al. 1974)(NEBEL et MCGILLARD, 1993)(PURSLEY et al. 1997).

Au royaume uni le taux des mises bas a diminué de 55,6% à 39,7% pour le premier service entre 1975 et 1982 (ROYAL et al., 2000), et le taux de conception au premier service est passé de 60,8% en 1997 à 52,3% en 2000 (PRYCE et MAO.2004), ainsi qu'en Irlande une chute de la fertilité entre 1991 et 1998 a été observée (MEE et al., 1999)

Ce phénomène est en partie expliqué par l'augmentation des facteurs négatifs liés à la reproductivité, tel une ration de transition inadéquate (BEYERS, 1995), un bilan énergétique trop négatif en début de lactation (BUTLER et SMITH, 1989), des niveaux d'urée et d'ammoniaque sanguins toxiques (FERGUSON et al. 1993), une déficience minérale ou vitaminique (ARECHIGA et al.1994) ainsi que la présence de tout facteur de stress environnementale ou autres (LUCEY et al. 1986).

Dans le contexte de cette diminution de la fertilité des bovins laitiers, il devient très important d'accentuer la quantité et la qualité de la détection des chaleurs de façon à maintenir un intervalle vêlage-vêlage satisfaisant (BRASSARD et coll.1997).

La détection des chaleurs est le principal facteur responsable des pertes économiques en reproduction. Différentes études ont estimé que moins de 50% des vaches, seulement, sont détectées en chaleurs et inséminées (BARR, 1975)(STEVENSON et BRITT, 1977)(HEERSCHE et NEBEL, 1994), alors que les dosages hormonaux ont démontré que des vaches inséminées, avaient un taux de progestérone élevé dans le lait et le plasma sanguin, 5 à 25% (REIMERS et al., 1985)(NEBEL et al., 1987) et 15 à 30% (CHAGNON et al. 1993).

Dans les élevages, la fréquence des observations réalisées par les éleveurs, leurs durées, les critères pris en compte pas toujours pertinents, il existe une très grande imprécision dans la détermination du début de l'oestrus, moment déterminant pour l'insémination, qui est sans doute

dans la très grande majorité des cas, plus précoce que ce qui est observé par l'éleveur et donc toujours approximatif (SAUMAND, 2001).

L'insémination en aveugle suite à des protocoles de synchronisation apporte beaucoup à l'élevage bovin, seulement le développement génétique très avancé ces dernières années a apporté des modifications dans le comportement animal, ce qui a mené à inséminer seulement sur chaleurs observées à cause de la diminution de la fertilité et du développement génétique en faveur de la production laitière au dépend de la fertilité (PRYCE et MAO.2004).

La bonne gestion de la reproduction nécessite l'utilisation de tous les moyens disponibles comme la synchronisation des chaleurs, l'insémination artificielle et le suivi régulier du troupeau.

L'application de l'échographie dans l'étude de la reproduction bovine représente une avancée technologique qui a révolutionné les connaissances de la biologie de la reproduction, et a permis la clarification des processus complexes de la reproduction bovine, surtout ceux concernant la dynamique folliculaire, le fonctionnement du corps jaune et le développement fœtal. L'échographie permet aussi la détection précoce des femelles non gestantes, mieux que la palpation rectale, et permet de les réinséminées dans les meilleurs délais, ce qui est économiquement rentable dans un élevage de masse. (FRICKE, 2002).

La maîtrise des cycles des vaches laitières dans le contexte actuel par la synchronisation de l'oestrus en Algérie comme dans le monde entier, est le meilleur outil pour régler en partie les problèmes liés à la reproduction, à savoir :

- mieux gérer et répartir le travail selon les conditions de l'élevage laitier (COUROT et VOLLAND-NAIL, 1991).
- diminuer le temps improductif et mieux planifier les mises bas pour minimiser le temps pris dans la surveillance des futures parturientes et des nouveaux-nés. Elle permet aussi un meilleur rationnement selon les besoins des animaux (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998).

En Algérie, les protocoles de synchronisation couramment utilisés par les inséminateurs sont à base de prostaglandines ou de progestagènes sous forme d'implant ou de spirale vaginale, en combinaison avec les prostaglandines ou la PMSG, l'insémination se fait soit sur chaleurs observées ou bien en aveugle.

Une analyse des résultats de l'insémination artificielle chez les vaches laitières (BLM) dans l'élevage algérien a révélé l'existence de beaucoup d'entraves techniques et sociales à la réussite de l'IA, ce qui a mené certains éleveurs et inséminateurs à mettre en doute son efficacité dans nos élevages, ceci peut être expliqué par le taux de couverture qui reste très insignifiant dans notre pays.

Pour mieux comprendre la situation, nous avons voulu faire une étude sur l'efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs par suivi échographique de la dynamique folliculaire.

Pour cela, nous nous sommes fixé les objectifs suivants :

- Suivi de la dynamique folliculaire après chaque traitement de synchronisation.
- Evolution journalière du diamètre folliculaire après traitement et jusqu'à ovulation.
- Diagnostique échographique des ovulations.
- Déterminer le taux des vaches qui ovulent en l'absence de chaleurs.
- Déterminer quels sont les traitements les plus efficaces.
- Et en fin à partir de quel moment faut-il inséminer.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIER CHAPITRE : LA CYCLCITE CHEZ LA VACHE

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

4. 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).

d.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'IGFI 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 stéroïdogenèse 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'estradiol-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'aromatase 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'oestradiol présentes dans le liquide folliculaire, alors que les follicules atériques 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'oestradiol 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).

5. 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).

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).

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 secrétées 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).

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 sécrète 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).

6. 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) :

A) 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 recruté 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).

B) 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).

a) 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'aromatisation 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).

b) 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 déviation, 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) (**Figure 2**) 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).

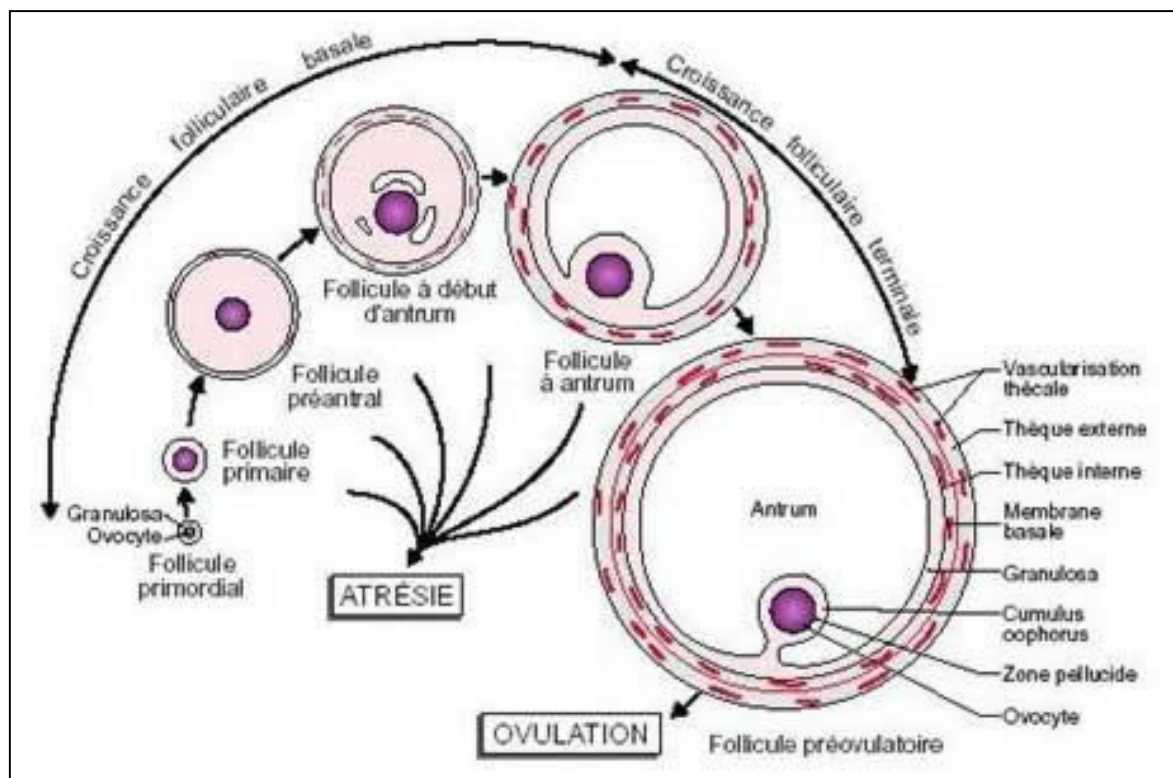


FIGURE N°1: Les différentes étapes de la folliculogénèse (MONNIAUX et al. 1999).

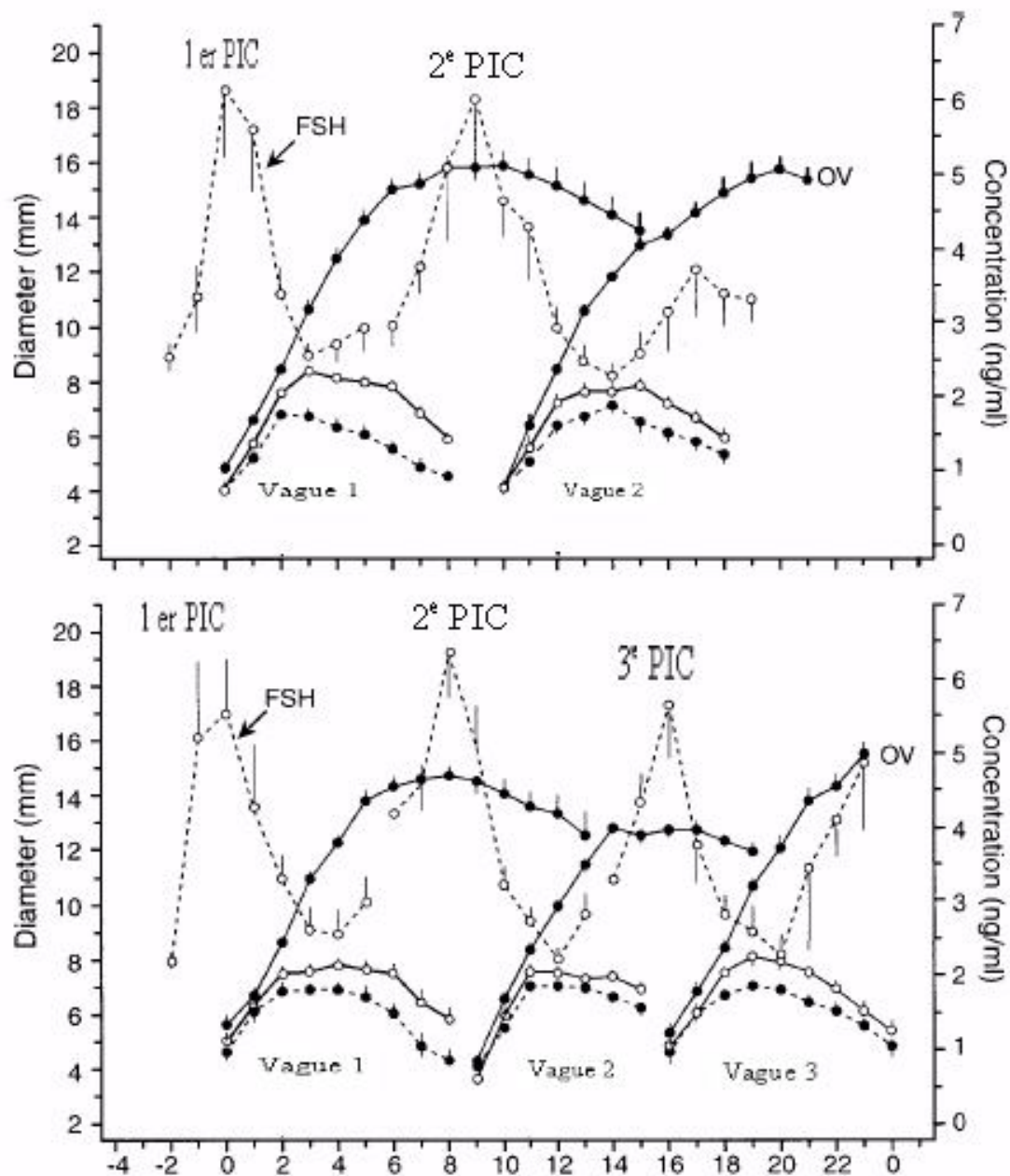


FIGURE N°2: Diamètre folliculaire et la concentration de la FSH circulant pour les cycles à deux et trois vagues folliculaires. OV : Ovulation (KULICK et al. 2001).

c) 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).

d) 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'atresie 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).

C. 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).

D. 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).

a) 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).

b) CONTROLE DU CORPS JAUNE CYCLIQUE

Le corps jaune cyclique est sous le contrôle des hormones hypophysaires lutéotropes (LH et Prolactine) et lutéolytiques (PGF₂α) (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).

3. 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 quelques uns poursuivront leur 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).

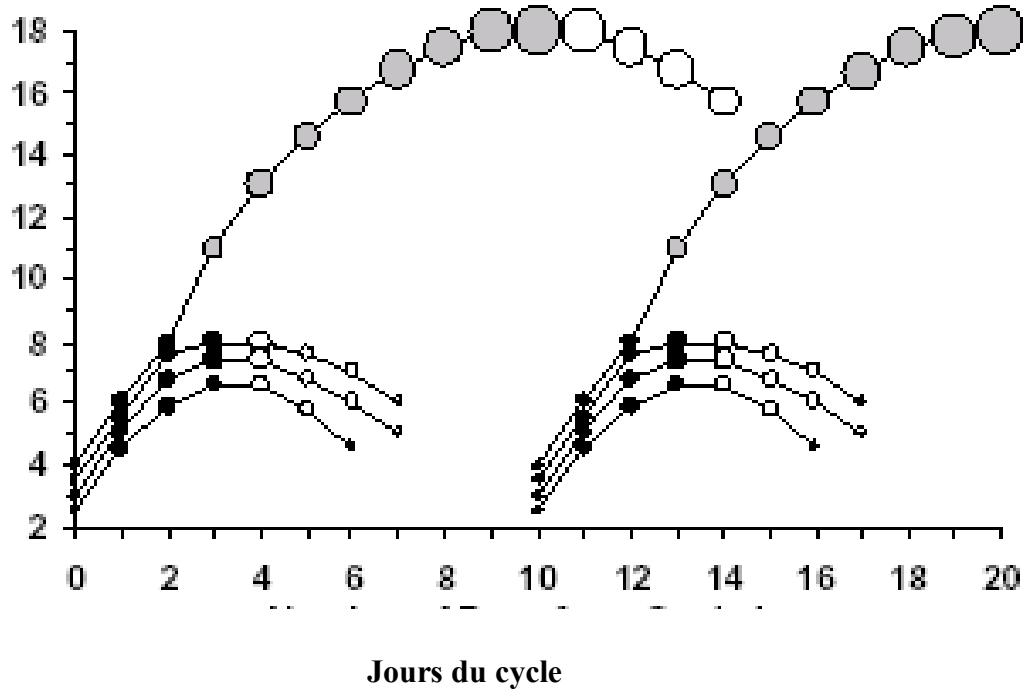
Chez la vache, un cycle ne comporte que deux ou trois vagues, le follicule ovulatoire provient de la dernière vague, les vagues débutent j2, j9 et j14 pour les cycles à trois vagues, et elles apparaissent à j2 et j11 pour les cycles à deux vagues (ENNUYER, 2000 ; EVANS et CANTY, 2004).

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).

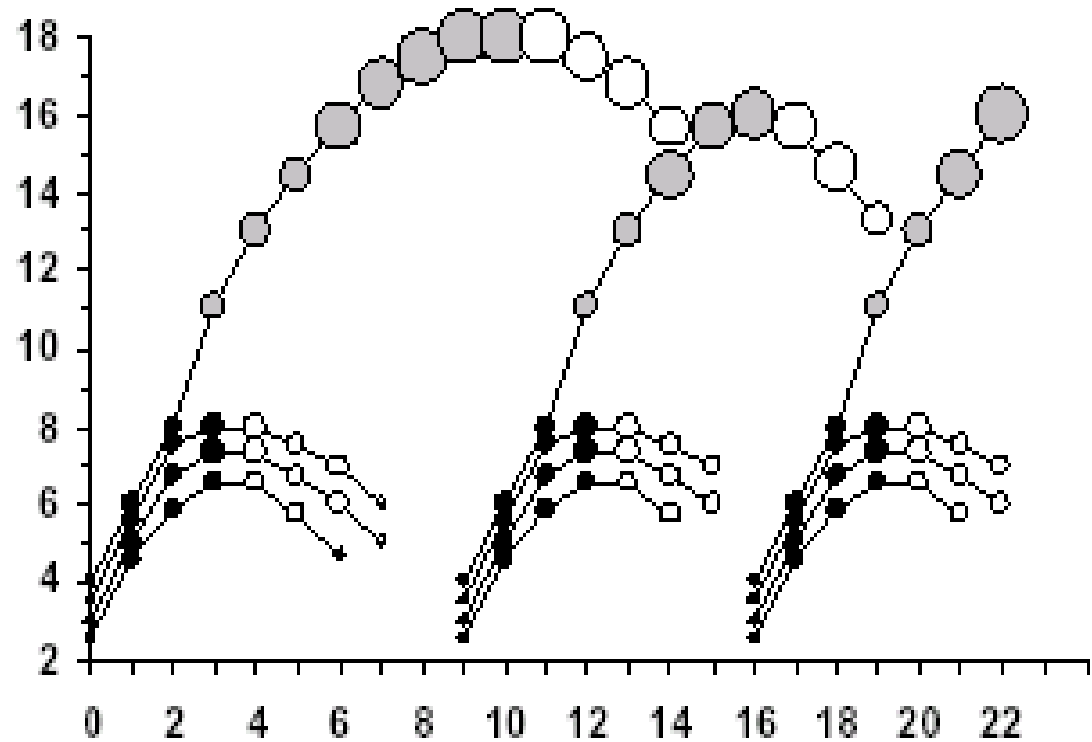
Au cours d'un cycle oestral, des cohortes de 15 à 20 follicules de 1 à 2 mm de diamètre apparaissent successivement sur l'ovaire ; au sein de chaque vague de croissance folliculaire, deux à six follicules se développent, parmi lesquels un seul follicule est sélectionné pour continuer à évoluer et devenir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



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 noire. Les follicules dominants sont en gris (FRICKE, 2002)

3.1 LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LE CYCLE OESTRAL

Les follicules représentés dans la figure 1 (≥ 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 F2 α , à j5 ou j8 (KASTELIC et al. 1990a ; 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 FORTUNE, 1988; 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'atréfier 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 1).

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°1 : 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.

3.2. LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LA LACTATION

a) EN 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'œstrus 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).

b) 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).

c) 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 1990a).

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).

Diamètre folliculaire (mm)

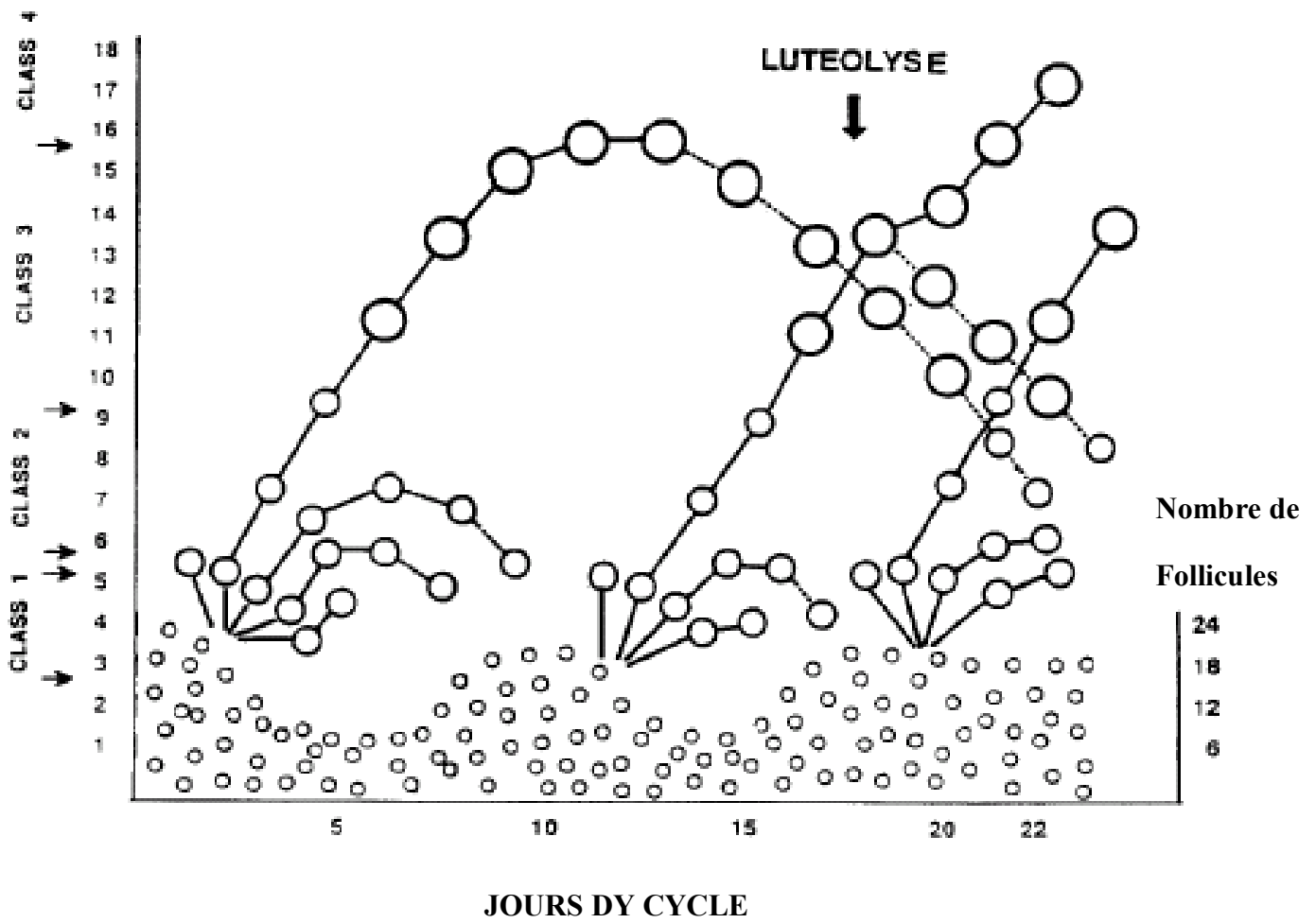


FIGURE N°4 : Représentation schématique de l'évolution folliculaire suivie par

échographie pendant le cycle oestral (SAVIO et al. 1990c).

3.3. 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) (BOLAND et al., 1990).

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)**

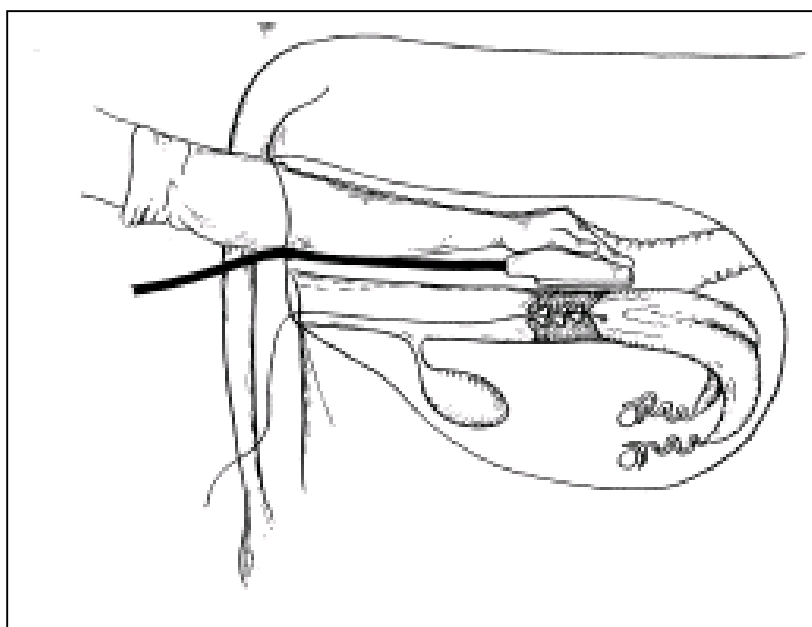


FIGURE N°5: Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'une insémination (BEAL, 2000)

a. 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).

b. 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 tache hyper-échogène, c'est le « corpus albicans » (PIERSON et GINTHER, 1984).

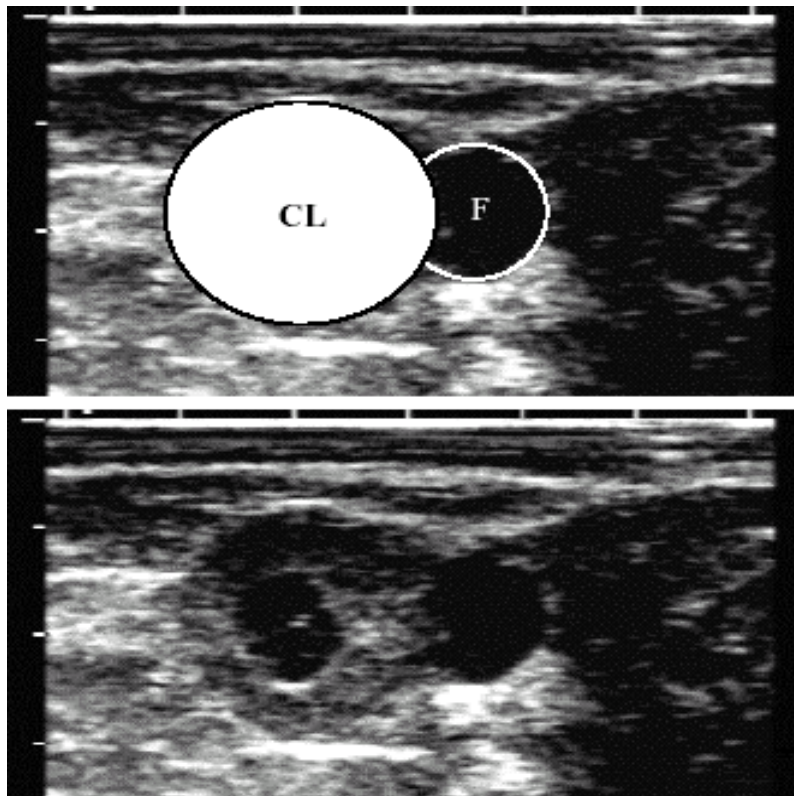
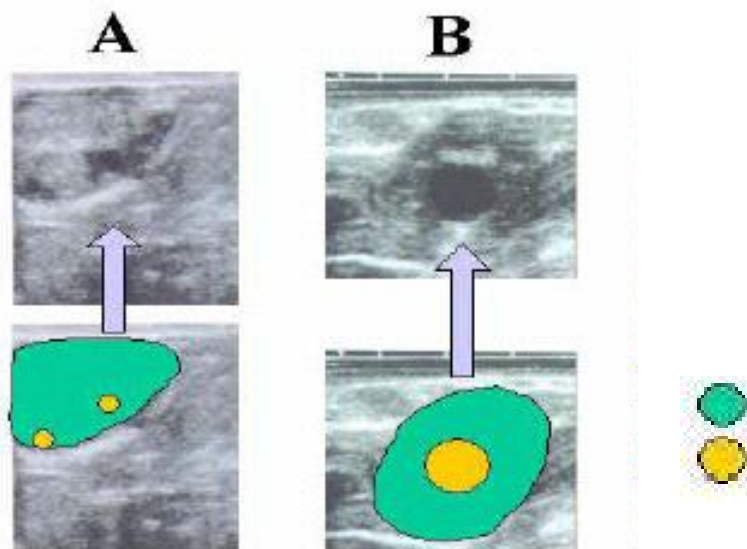


FIGURE N° 6: Image échographique de l'ovaire chez la vache contenant un corps lutéal (CL) et un follicule (F), représentés par un dessin dans l'image du haut, et leurs structures en bas



= l'ovaire
= le follicule

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).

4. L'OESTRUS

La mise en place du comportement de l'oestrus et de la décharge de LH coïncident avec le pic pré-ovulatoire d'œstradiol (CHENAULT, et al. 1975) L'induction de l'oestrus via l'œstradiol a 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 œstradiol 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).

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).

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 œstradiol 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'œstradiol 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).

DEUXIEME CHAPITRE : LA SYNCHRONISATION DE L'OESTRUS

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 $\text{PGF}_{2\alpha}$ 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 $\text{F}_{2\alpha}$ 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 8) (GRIMARD et al. 2003).

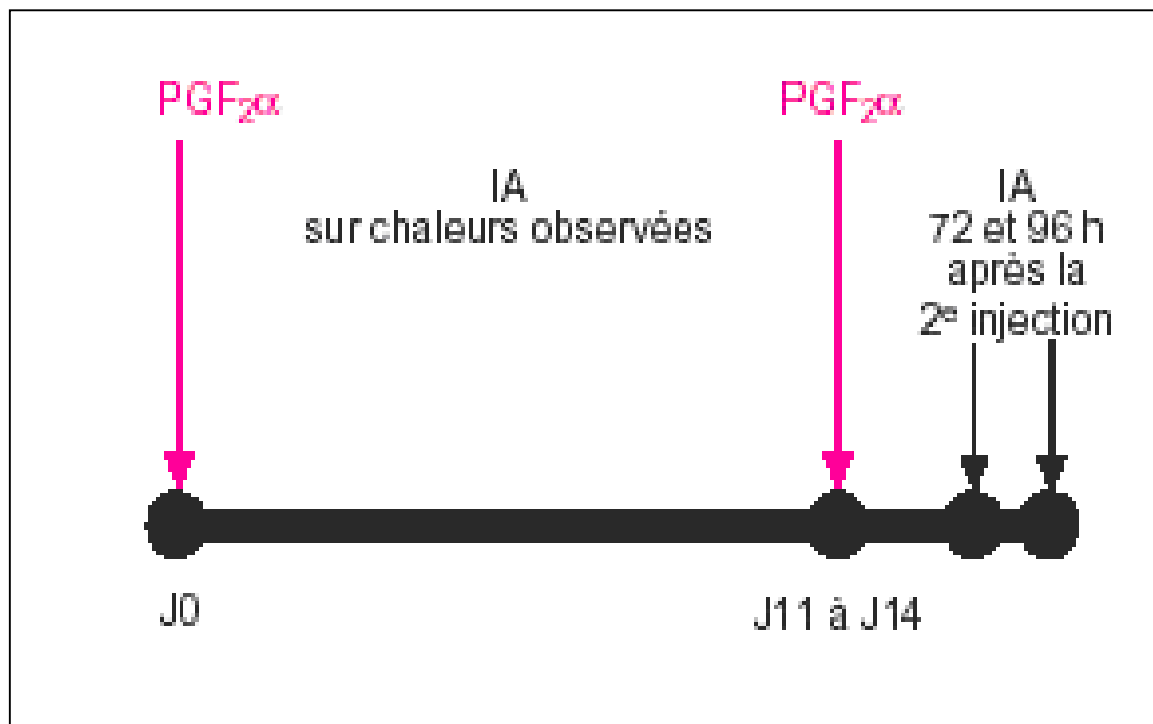


FIGURE N° 8 : Protocole de synchronisation des chaleurs à base de $\text{PGF}_{2\alpha}$ (GRIMARD et al. 2003).

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 oestrus 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° 9).

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).

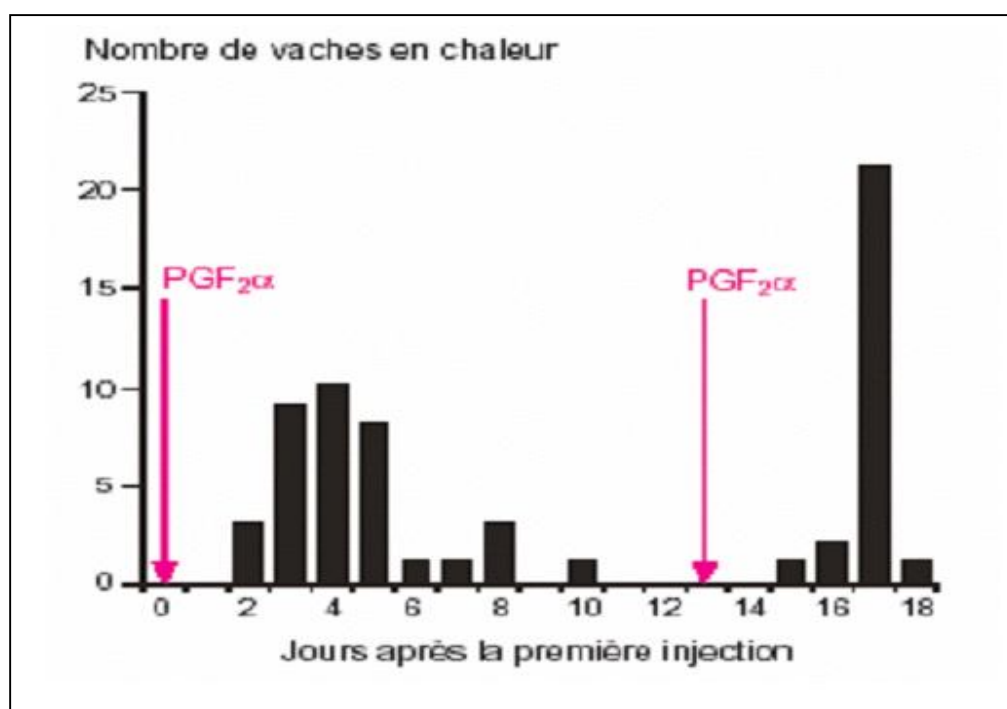


Figure N° 9: Répartition des chaleurs après traitement à base de prostaglandine F2 α et IA sur chaleurs observées chez les vaches laitières en oestrus avant traitement (73,5% de vaches détectées) (MIALOT et al. 1999).

L'évalua

tion 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 PROGESTAGENES:

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° 3) (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 oestrogènes 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 oestrogènes 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 ; HUMBLLOT 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 PGF₂ α 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 PGF₂ α 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 oestrogène avec progestérone en début de traitement exerce une rétroaction négative et diminue les concentrations circulantes de FSH (effet des oestrogènes) 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 ; YELICH et al. 1997 ; 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'œstradiol en IM) qu'avec les capsules intra-vaginales (capsules de 10 mg de benzoate d'œstradiol) (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 (INSKEEP et al. 1988). 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 (Figure N° 11). Les taux de gestation observés sur de grands lots d'animaux vont de 26 à 68 % (Tableau N° 2).

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).

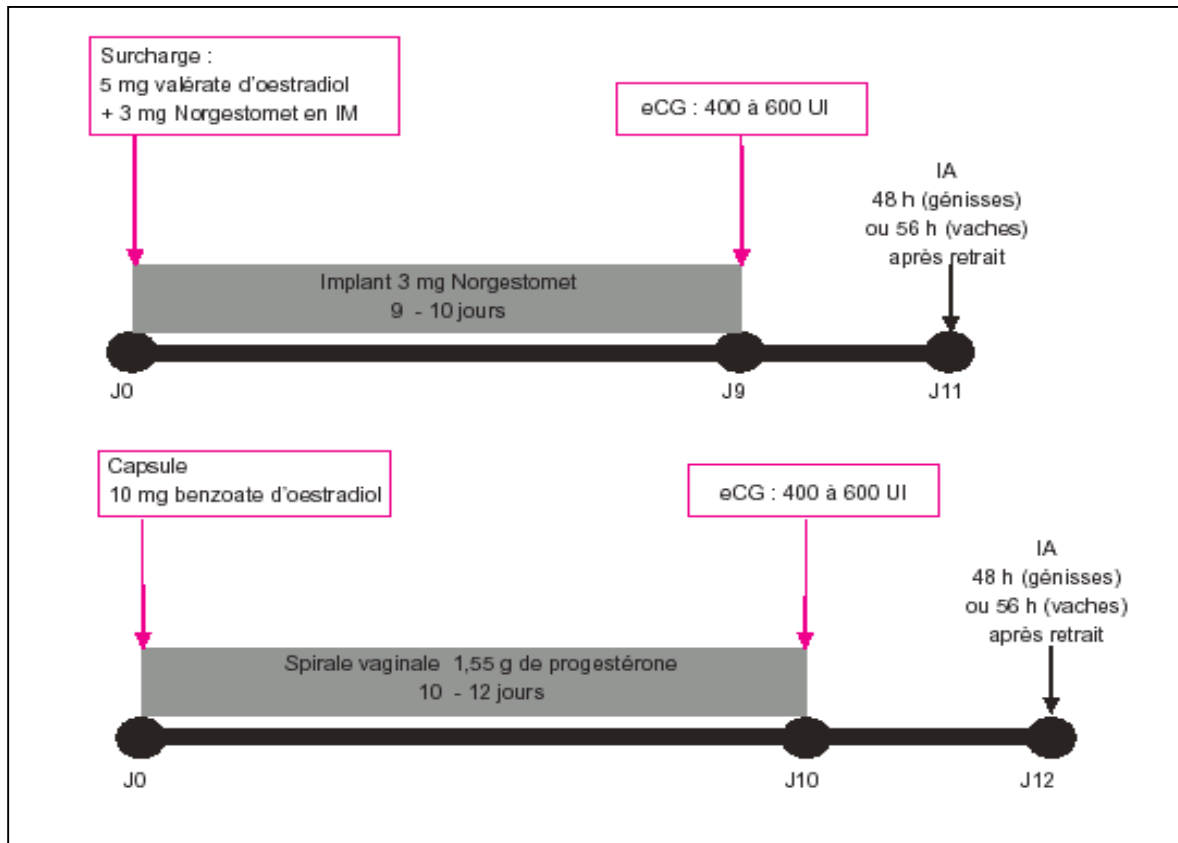


FIGURE N° 10 : Protocole de synchronisation à base de progestagènes (GRIMARD, et al. 2003)

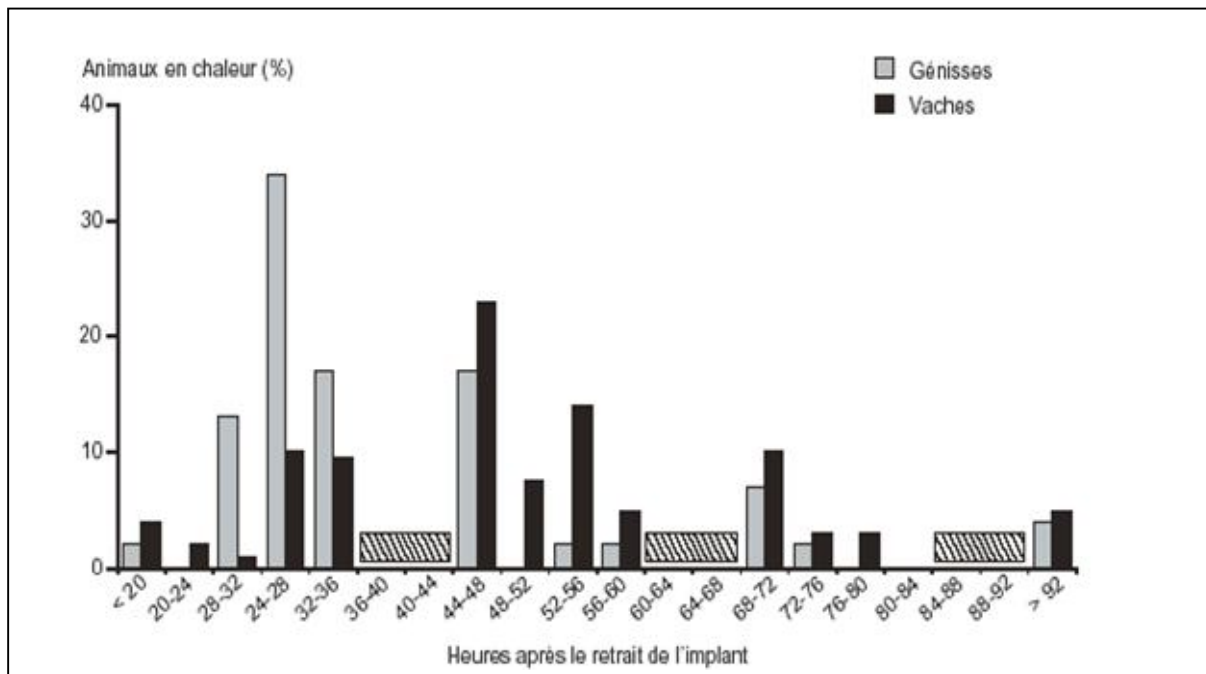


FIGURE N° 11 : Répartition des chaleurs après utilisation de traitement de synchronisation à base de progestagènes dans des conditions expérimentales (Crestar + prostaglandine 24 h avant retrait, 81 % de vaches détectées (BEAL et al. 1984). Les chaleurs ne sont pas détectées pendant les périodes marquées d'un rectangle hachuré .

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
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

a vs b : P<0,05

Tableau N° 2 : 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)

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, 2001b).

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 $\text{PGF}_{2\alpha}$ (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 $\text{PGF}_{2\alpha}$, 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 (PELOT et al. 1977 ; PETIT et al. 1979 ; AGUER, 1981 ; GRIMARD et al. 1992a ; CHEVALIER et al. 1996 ; 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 $\text{PGF}_{2\alpha}$, 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 stéroïdogénèse 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).

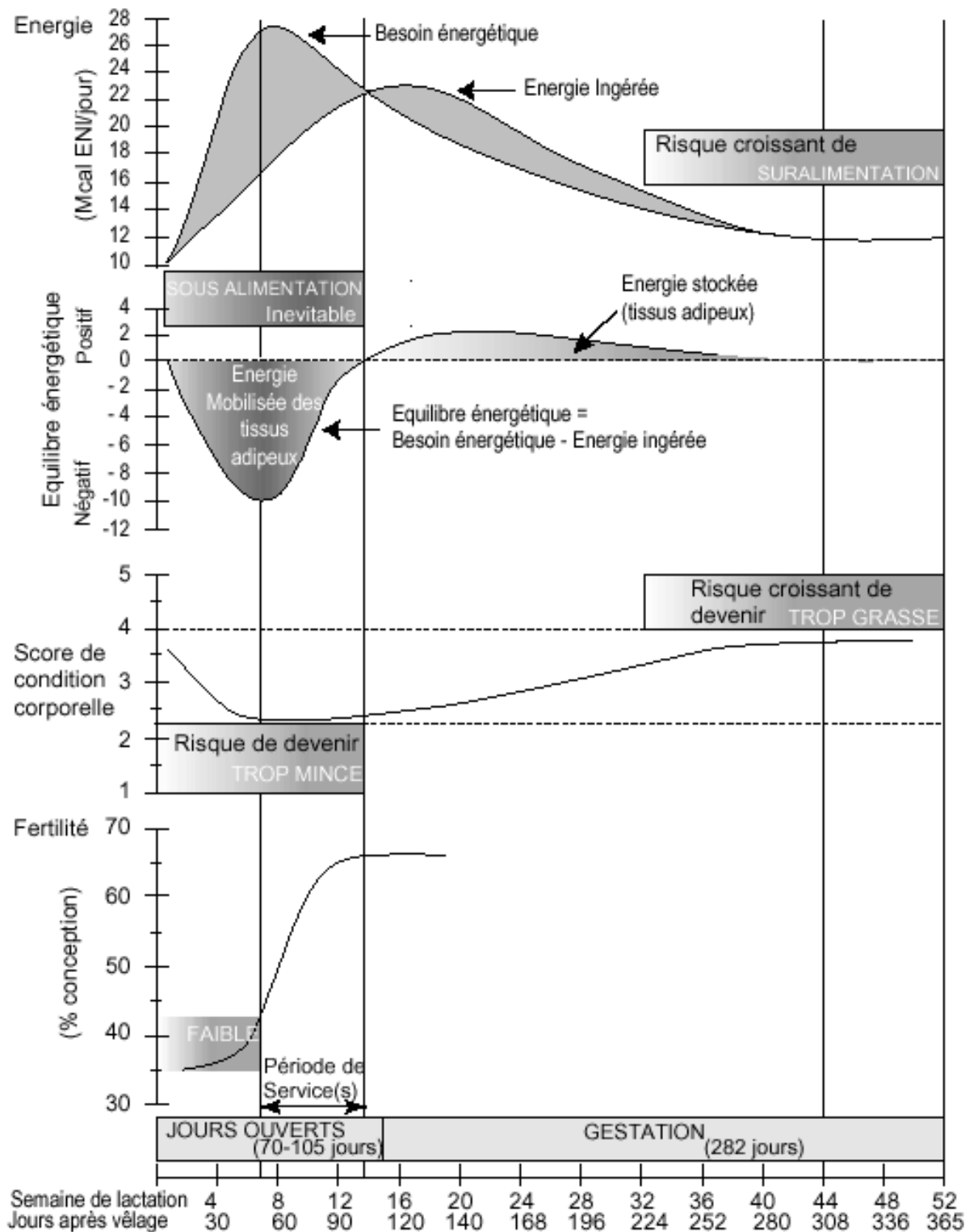


FIGURE N° 12: Equilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation (Wattiaux, 2005).

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 2002a).

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 méritent d'être étudiées. 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) (Figure 5).

Notation de l'état corporel	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubérosités coxales	Vue latérale de la ligne entre les os du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur conditionnement sévère					

FIGURE N° 13: Système de notation de l'état corporel (EDMONDSON et al. 1989).

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'Œstrus:

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).

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

Cette étude est un volet d'un axe de recherche qui cible l'étude des performances reproductives de la vache laitière (Bovin Laitier Moderne) dans la wilaya de Tiaret.

Ce volet a été réalisé dans une dizaine d'exploitations dans la région de Tiaret, et porte sur des vaches laitières pie noire « Prim-Holstein », d'une tranche d'âge de deux à six ans, et à un stade physiologique de 60 à 120 jours du post-partum .

Ce volet de l'étude a porté sur un effectif de 92 vaches avec :

- Une note d'état corporel entre 2 et 3,5 (Voir bibliographie figure N°13).
- Vache en bonne santé, avec un appareil génital sain sans aucune anomalie décelable à l'examen clinique et échographique.

En premier lieu, un examen échographique systématique pour toutes les vaches de l'exploitation a été effectué, puis seules les vaches correspondant aux critères précités ont été retenues dans les lots expérimentaux ; une deuxième échographie a été effectuée le jour du début du traitement.

L'échographe utilisé est un « pie médicale » (FALCON 100) muni d'une sonde linéaire à double fréquence (6 et 8 MHz). Dans cette étude, nous avons utilisé la fréquence 6MHz.

Avant chaque utilisation, la sonde est enrobée d'un gel spécial et protégée par un gant d'usage gynécologique transparent.

Les protocoles de synchronisation de l'oestrus utilisés dans notre étude, ont été choisis aléatoirement pour les lots expérimentaux.

Les protocoles de synchronisation de l'oestrus utilisés pendant 11 jours sont:

- Implant Crestar® (Intervet, 3 mg de Norgestomet) appliqué dans la face interne de l'oreille avec injection de 5mg de Valérate d'estradiol en IM.
- Spirale vaginale PRID® (Progesterone Intra vaginal Device, CEVA, 1,55 g de progestérone), appliquée après désinfection de la vulve, la base de la queue ainsi que l'applicateur et son poussoir avec le permanganate de potassium. L'introduction de l'applicateur contenant la spirale vaginale se fait en l'inclinant à 45°, en tirant sur la ficelle de la spirale à l'extérieur. Puis en ligne droite. L'application de la spirale se fait à environ 5cm en avant du col utérin.
- Deux injections de PGF2 α (Cloprostenol (ND= ESTRUMATE) soit 2ml à chaque injection

Ces protocoles avec PMSG (500 UI) ou PGF2 α associées aux progestagènes (voir Figure 01).

**Suivi échographique
chaque 24h**

CRESTAR

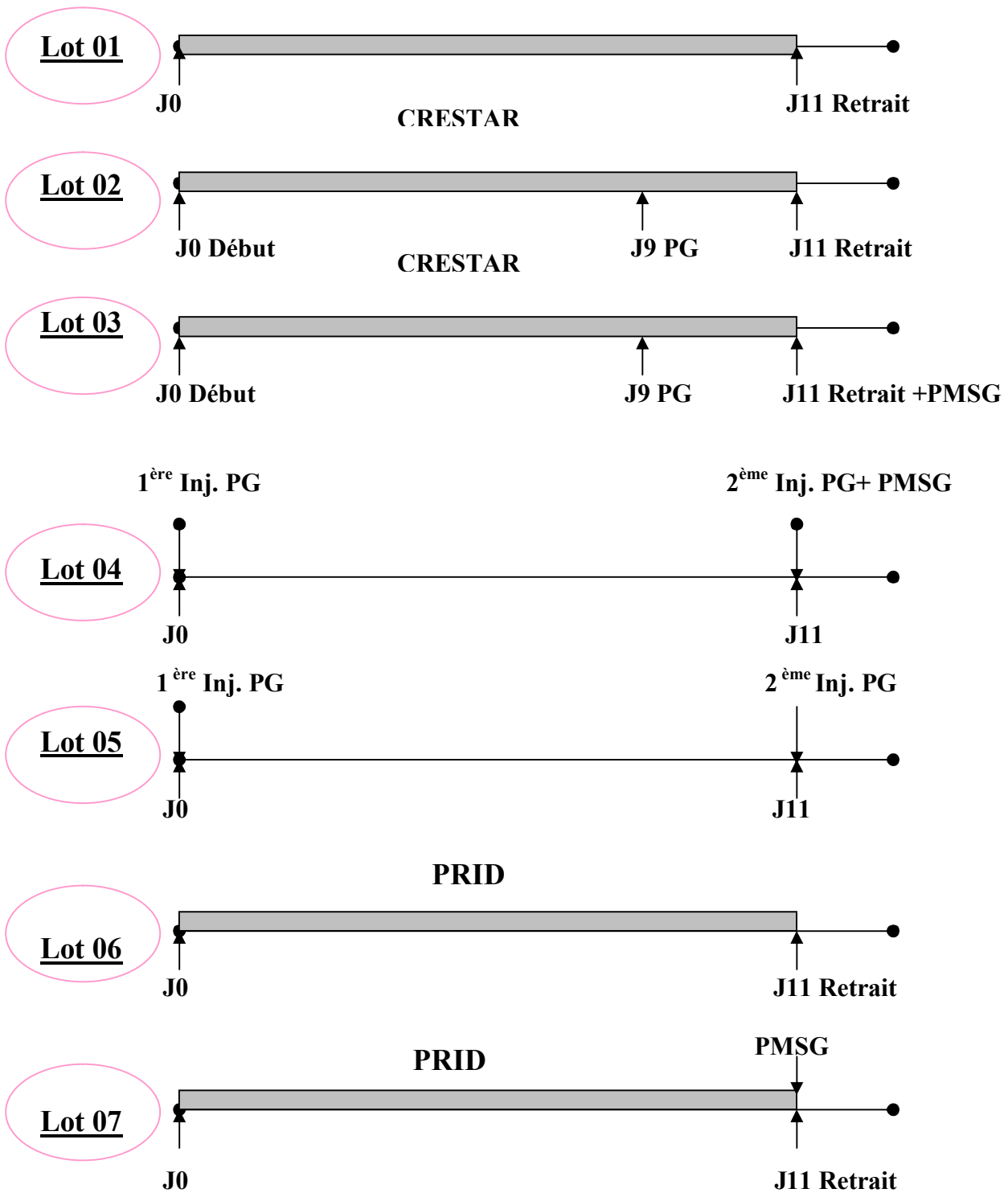


Figure N° 01 : Schéma des différents traitements suivant les lots expérimentaux.

A la fin de chaque traitement de synchronisation, nous avons effectué un deuxième tri des animaux ; nous avons ainsi éliminé des lots les vaches ayant :

- Perdues les procédés (CRESTAR et PRID) ;
- Ne manifestant aucune activité ovarienne ;
- Présentant des formations kystiques sur l'un des deux ovaires.

Ceci a eu pour conséquence de diminuer l'effectif des animaux suivi (voir Tableau N° 01).

PROTOCOLE	Ni	Pertes	IOV	K	N
LOT N° 01	15	4	1	1	09
LOT N° 02	16	2	4	0	10
LOT N° 03	16	2	0	0	14
LOT N° 04	15	0	0	0	15
LOT N° 05	10	0	0	2	08
LOT N° 06	11	0	0	0	11
LOT N° 07	09	0	1	0	08
Total	92	8	6	3	75

Ni : Nombre initial des animaux

N : Nombre final

IOV : Inactivité ovarienne

K : Kyste.

Tableau 01 : Répartition des lots de traitements avant et après le tri final des animaux.

A la fin des traitements, un suivi régulier du statut ovarien par échographie des animaux a été effectué, à T0, T24, T48, T72 et T96, jusqu'à l'ovulation pour les uns et jusqu'à 96h au maximum pour les autres.

Nous avons effectué un balayage de toute la sphère génitale en inspectant chaque jour et jusqu'à ovulation les deux ovaires gauche et droit ; seul le diamètre du plus gros follicule entre les deux ovaires et sur le même ovaire a été retenu pour analyse, après comparaison des diamètres des follicules présents.

La lecture des images s'est faite sur écran directement, et la mesure du diamètre des follicules présents sur l'ovaire a été établie après arrêt sur image.

Lorsque l'image du follicule n'est pas sphérique, le diamètre est calculé en moyenne entre la plus longue et la plus courte distance entre les parois folliculaires.

Le diamètre du follicule ovulant est le dernier diamètre observé du follicule dominant avant son éclatement ; ainsi, le diamètre moyen d'ovulation est calculé à partir du recueil des différents diamètres d'ovulation de tous les follicules ayant ovulé pour chaque protocole.

Nous avons retenu comme critère de classification :

- **Follicule dominant ovulatoire**

Tous ceux ayant un diamètre supérieur ou égale à 10mm
(Figure N°2)

- **Ovaire à petits follicules**

Tout ovaire présentant des follicules d'un diamètre ≥ 10 mm

(Figure N° 3).

- **Kyste**

Toute structure folliculaire ≥ 25 mm, qui persiste pendant tout le suivi sans évolution.
(Figure N° 4)

Tous les diamètres retenus sont ≥ 10 mm pour ne retenir que les follicules potentiellement ovulatoires. Nous avons par la même occasion, estimé le nombre des animaux venus en chaleurs, le nombre d'ovulations décelées par échographie, et le nombre de corps jaunes présents malgré le traitement de synchronisation.

Les résultats ont été traités par l'analyse de la variance ANOVA et le test de « LSD » par un programme informatique appelé « STATISTICA ».

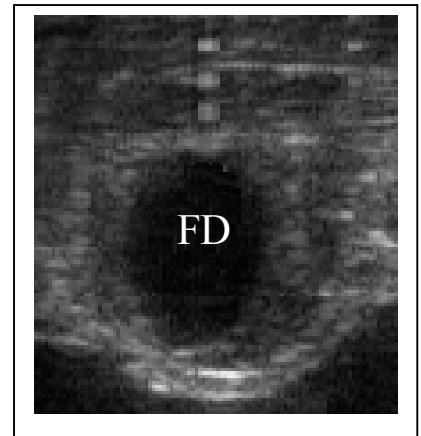


Figure 02 : Image échographique d'un follicule dominant (FD)

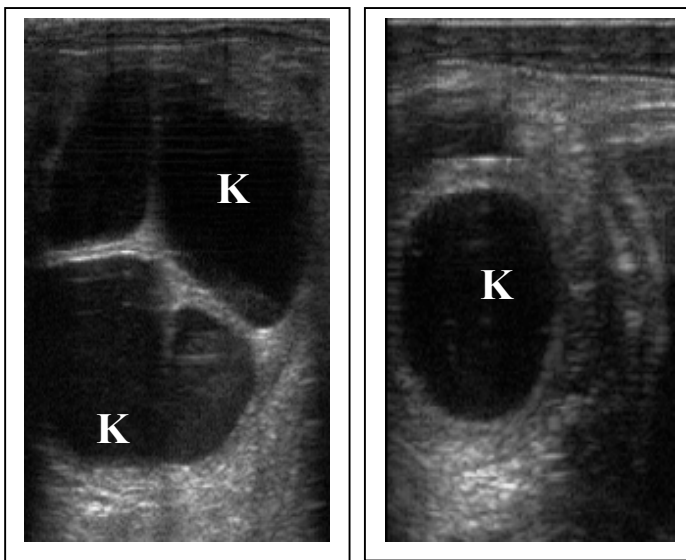


Figure 04 : Image échographique d'un ovaire avec un follicule Kystique (K) (à droite) et un ovaire poly folliculaire (à gauche).

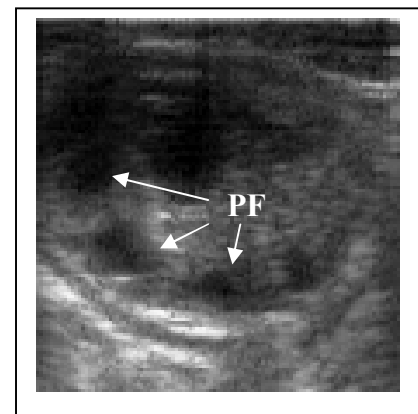


Figure 03 : Image échographique d'un ovaire avec follicule < 10 mm (PF)

RESULTATS

RESULTATS

1. LOT N° 01 :

1.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants:

CRESTAR	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	15,71±2,98	17±3,07	17,14±3,80	15±4,24	14±4	17,5±3,59

Tableau N° 02: Les diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N°01 synchronisé par le procédé CRESTAR.

Nous avons constaté d'après les résultats de ce tableau que l'évolution du diamètre moyen des follicules dominants a été de 15,71±2,98 mm à T0, de 17±3,07 à T24, puis de 17,14±3,80 à T48. Cependant, à T72 nous avons noté une légère régression du diamètre folliculaire qui est devenu de 15±4,24 mm, le diamètre moyen a continué à baisser à T96, et est devenu de 14±4mm. La moyenne d'évolution a été de 1,24±1,28mm/24h, alors que le diamètre moyen d'ovulation a été de 17,5±3,59mm.

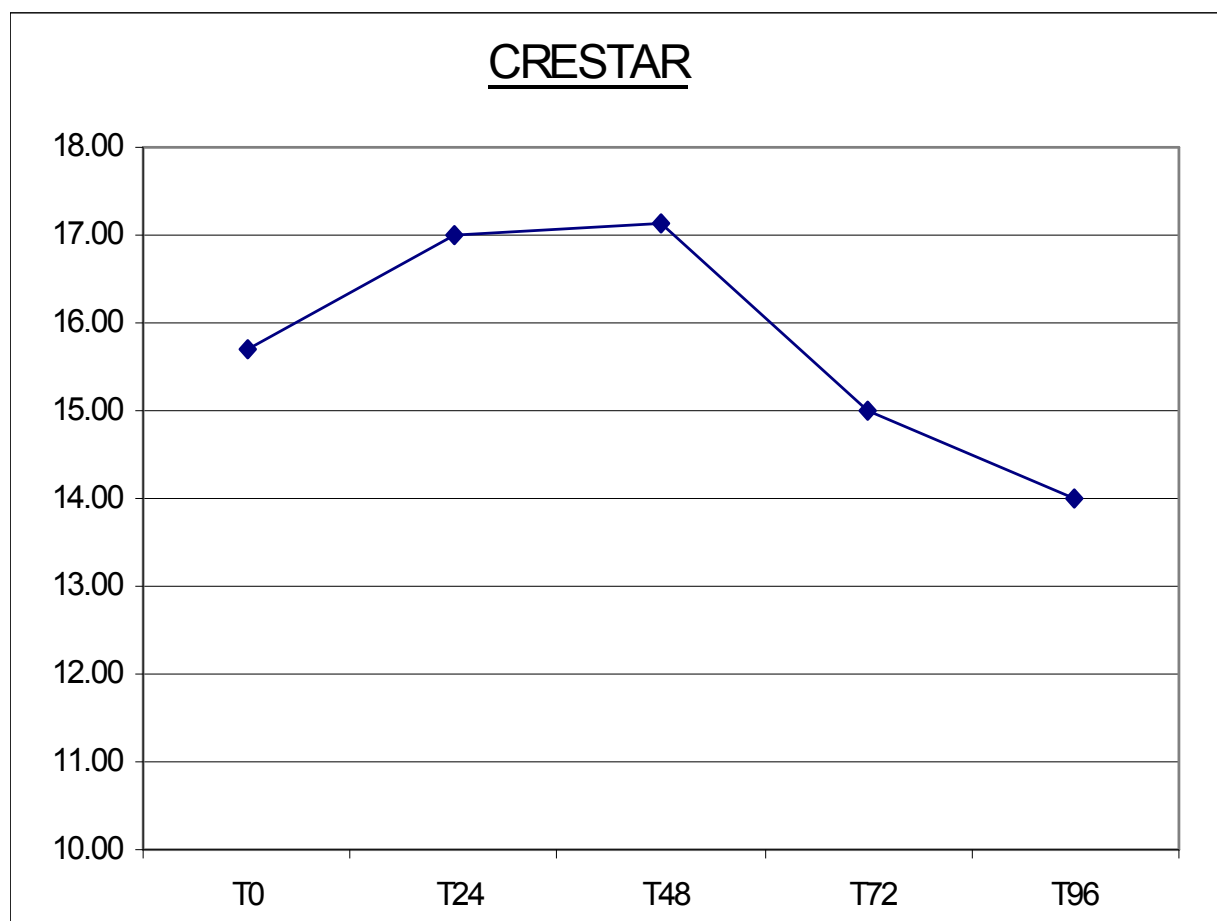


Figure N° 05 : Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 01 synchronisé avec le CRESTAR. Dans la figure N° 05, nous avons remarqué que la courbe du diamètre folliculaire augmente entre T0 et T24 puis ne varie que légèrement entre T24 et T48 puis accuse une chute à T72 et T96.

La régression de la courbe des diamètres moyens des follicules est expliquée par le fait que les follicules qui ovulent ne sont plus comptés dans les calculs et dans la majorité des cas ce sont les follicules les plus gros et par conséquent le diamètre moyen diminue.

Taux d'ovulation, taux d'apparition des chaleurs et des corps jaunes présents sur les ovaires, les jours du suivi:

CRESTAR	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	11,11	0,00	33,33	11,11	11,11	66,67
Ovulation %	0	11,11	0,00	55,56	11,11	77,78
CJ%	55,56	22,22	11,11	11,11	11,11	

Tableau N°03: Les taux d'ovulation des vaches vues en chaleurs et des corps jaunes dans le lot N°01.

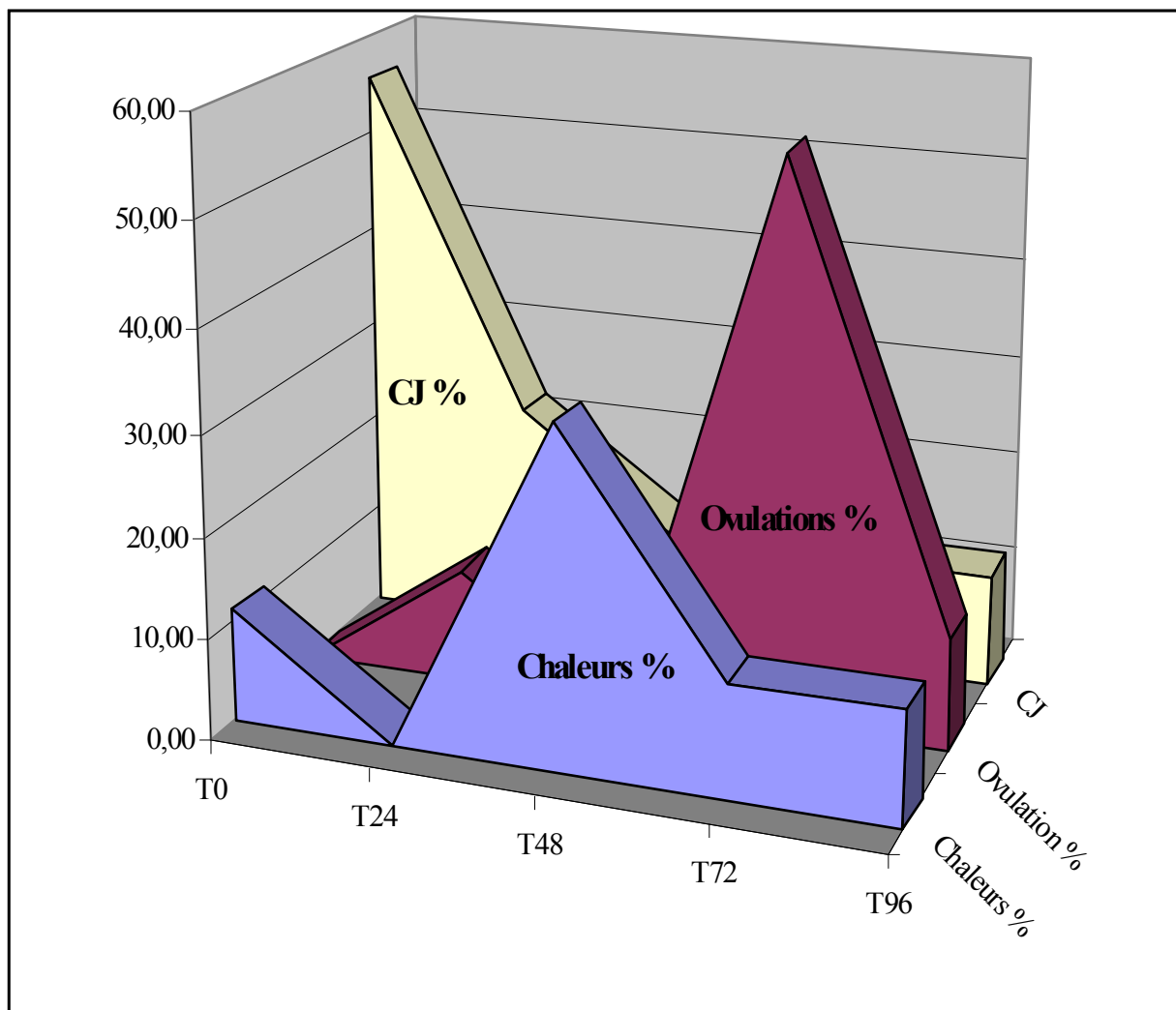
Ces résultats démontrent que des animaux sont vus en chaleurs dès le jour du retrait du procédé (T0) avec un taux de 11,11% (1/9), 33,33% (3/9) à T48 et de 11,11%, à T72 et T96 avec un total de 66,67%.

Nous avons noté aussi que le taux d'ovulation a été de 11,11% à T24 (1/9), de 0.00% à T48, augmente à 55,56% à T72 (5/9) pour enfin redescendre à 11,11% à T96 (1/9).

Cependant, le taux de vaches ayant eu un corps jaune au niveau des ovaires a été élevé le jour du retrait 55.56% (5/9) à T0, puis a commencé à diminuer à T24 : 22.22% (2/9), puis il s'est réduit à 11.11% à T48, T72 et T96 (1/9).

Dans la figure N° 06 qui suit la diminution du taux de présence des corps jaunes a coïncidé avec le début d'apparition des chaleurs, qui a été suivie elle-même par une augmentation du taux d'ovulation. Cependant, nous avons remarqué que 11,11% des vaches ont toujours présenté un corps jaune à T96 ; un nombre similaire de vache a ovulé sans chaleurs apparentes et que 22,22% des vaches n'ont ni ovulé ni ont été vues en chaleurs.

Figure N° 06 : Taux d'apparition des chaleurs, le taux de présence des corps jaunes et le taux d'ovulations observés dans le lot N° 01.



2. Pour le LOT N° 02 :

2.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants:

CRESTAR + PGF2α	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	12 \pm 2,71	12,6 \pm 2,51	13,8 \pm 2,05	14,33 \pm 2,89	16	14,2\pm2,49

Tableau N° 04: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N°02 synchronisé par le procédé CRESTAR + PGF2 α .

Nous avons constaté d'après les résultats dans ce lot, une évolution graduelle du diamètre moyen des follicules dominants de $12 \pm 2,71$ mm à T0, $12,60 \pm 2,51$ mm à T24, $13,8 \pm 2,05$ mm à T48, $14,33 \pm 2,89$ mm à T72 et 16mm à T96, avec une moyenne d'évolution de $1,10 \pm 0,47$ mm/24h, la progression graduelle est clairement démontrée dans la figure N° 07. Le diamètre d'ovulation moyen a été de $14,2 \pm 2,49$ mm

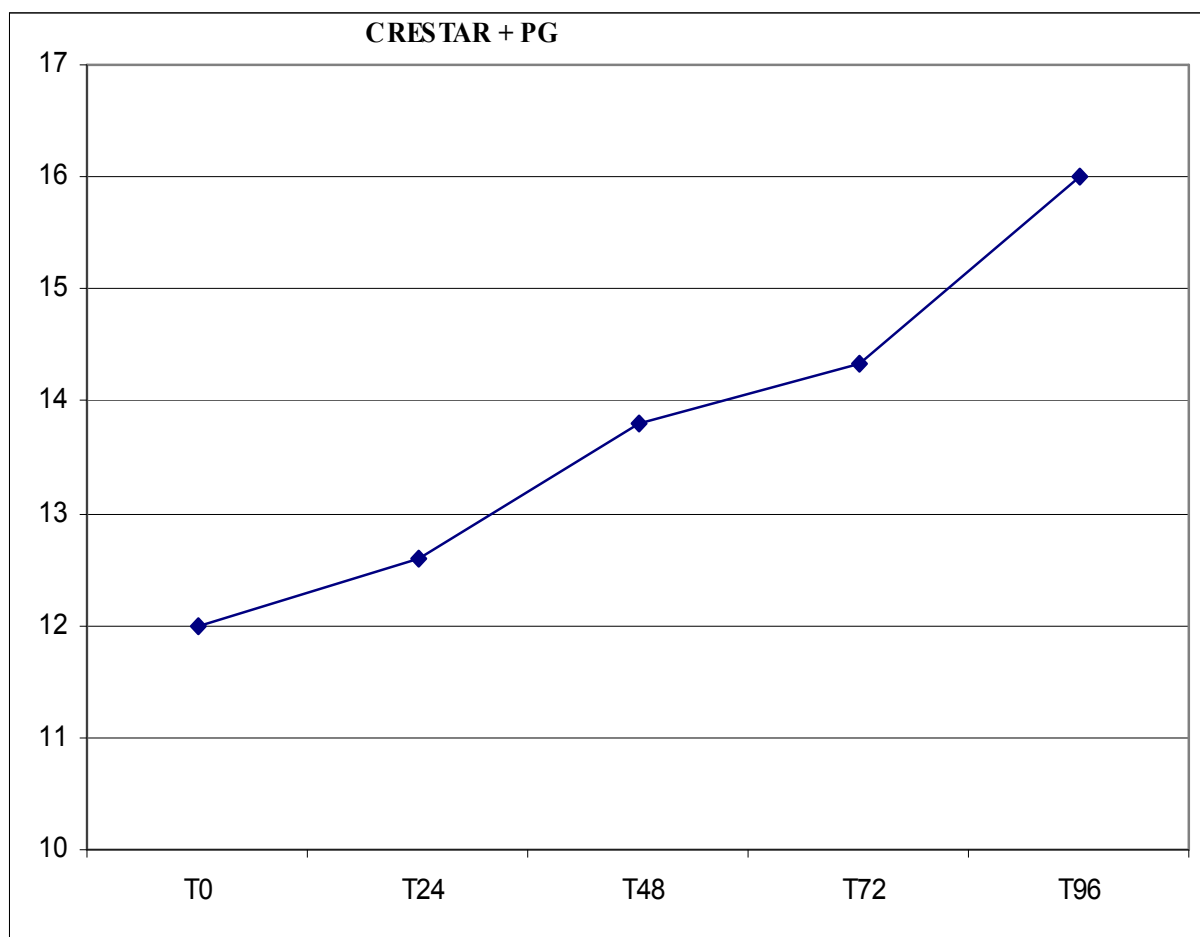


Figure N° 07 : Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le lot N° 02, synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α

2.3 Taux d'ovulation, taux d'apparition des chaleurs et des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi:

CRESTAR+PGF2 α	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	0	0	0	40	0	40
Ovulation %	0	0	0	40	40,00	80
CJ%	20	0	0	0	0	

Tableau N° 05 : Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes présents dans le lot N° 02.

Les présents résultats démontrent que des animaux sont venus en chaleurs à T72, avec un taux de 40% (4/10). Les ovulations ont débuté à T72, avec un taux de 40% (4/10) ; c'est le même que celui observé à T96, avec un total des ovulations de 80%. L'incidence des corps jaunes a été seulement de 20% à T0 (2/10), puis elle est devenue nulle après.

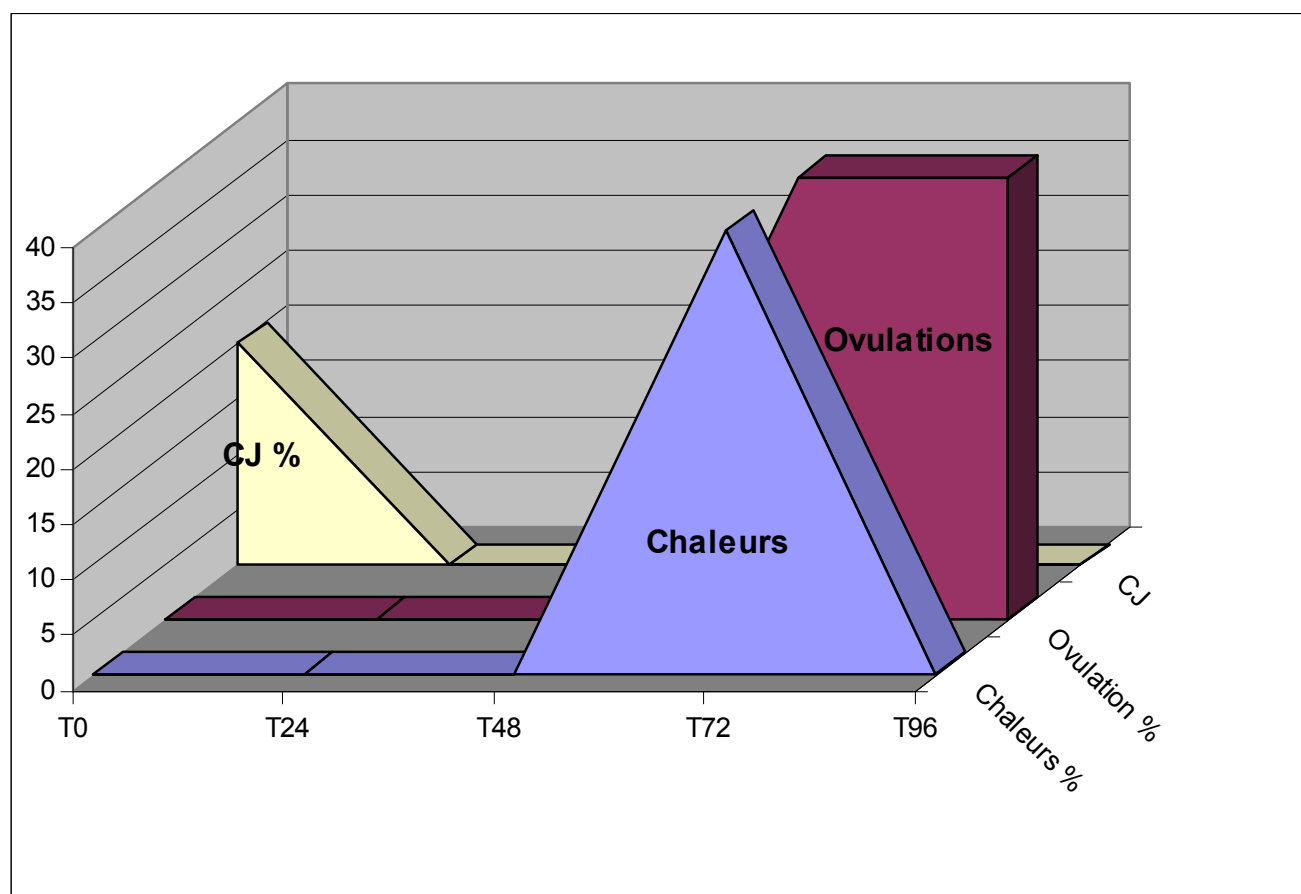


Figure N° 08: Taux de venues en chaleurs et des ovulations, et l'incidence des corps jaunes observés dans le lot N° 02.

La figure N° 08 démontre la disparition des corps jaunes des ovaires concomitante avec l'apparition des chaleurs qui est suivie des ovulations avec un taux plus élevé que celui des chaleurs.

3. Pour le LOT N° 03 :

3.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants :

CRESTAR+ PGF2 α + PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	16,25 \pm 2,06	15,8 \pm 3,70	16 \pm 5,20	15,75 \pm 3,59	0	17 \pm 2,94

Tableau N° 06: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N° 03 synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α + PMSG.

D'après ces résultats, nous avons constaté une régression du diamètre moyen des follicules dominants de 16,25 \pm 2,06mm à T0 jusqu'à 15,8 \pm 3,70 à T24, une augmentation jusqu'à 16 \pm 5,20 à T48, puis une régression aussitôt jusqu'à 15,75 \pm 3,59 à T72; l'évolution moyenne des follicules a été de 1,15 \pm 0,21mm/24h et le diamètre d'ovulation a été de 17 \pm 2,94mm.

Pour le temps T96 dans ce lots toutes les vaches ayant soit toutes ovulées, soit n'ont présenté aucune activité significative capable d'évoluer en 24h.

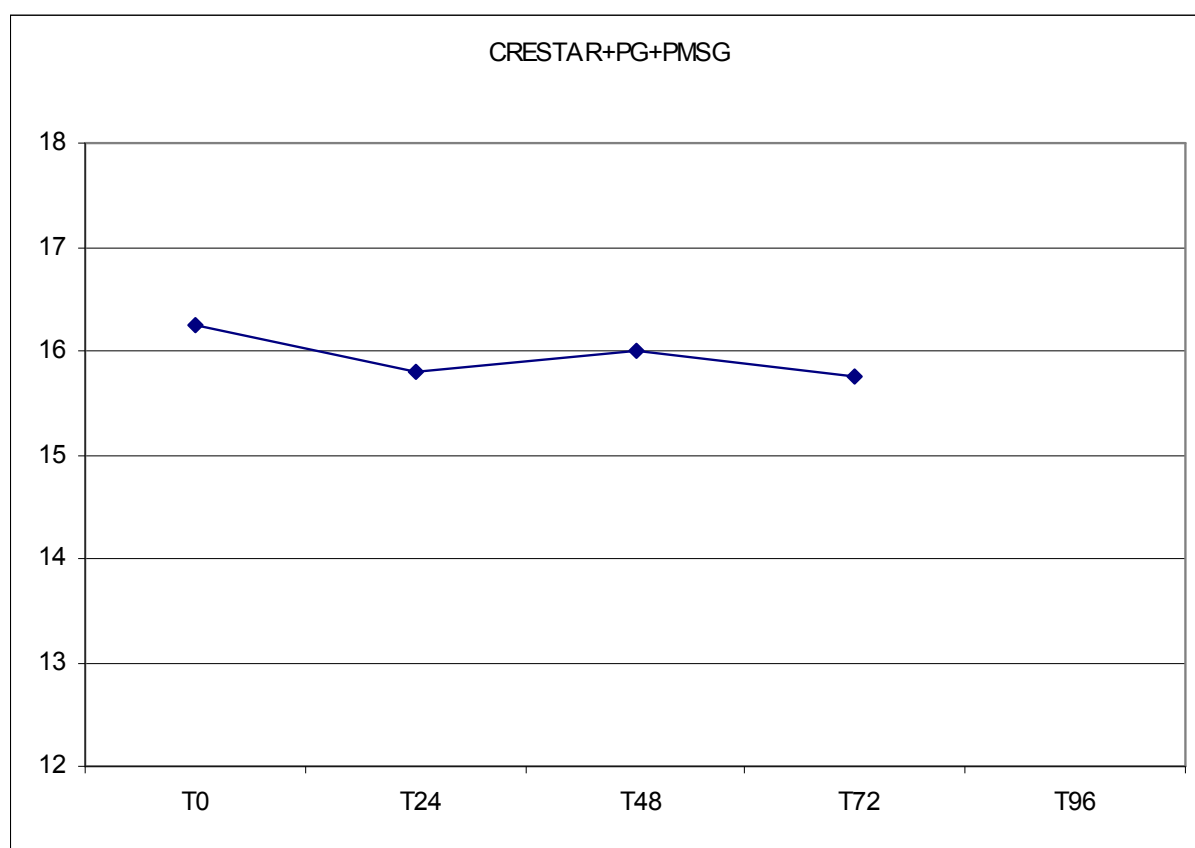


Figure N° 09 : Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le LOT 03 synchronisé par le CRESTAR + PGF2 α +PMSG.

3.2 Taux d'ovulation et d'apparition des chaleurs et incidence des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi:

CRESTAR+PGF2 α +PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	0	0	0	28,57	0	42,86
Ovulation %	14,29	0,00	28,57	14,29	0	57,1
CJ%	42,86	28,57	14,29	14,29	0	

Tableau N° 07 : Les taux d'ovulation, des venues en chaleurs et incidence des corps jaunes présents dans le lot N° 03.

Les résultats du tableau N° 07 démontrent que 28,57% (4/14) des animaux sont venues en chaleurs à T72; nous avons remarqué que 14,29% des vaches sont venues en chaleurs 24h avant le retrait du protocole, donc le total des vaches vues en chaleurs de 42,86%. Cependant, les ovulations ont débuté avec un taux de 14,29% (2/10) à T0, 0,00% à T24, elles ont repris à T48 avec un taux de 28,57% (4/14) puis ont diminuées à 14,29 à T72. Le total des ovulations a été de 57,1 jusqu'à T72.

Pour les corps jaunes, nous avons noté un taux de 42,86% à T0 (6/14), puis une diminution jusqu'à 28,57% à T24 (4/14) puis à 14,29 à T48 (2/14) et à T72.

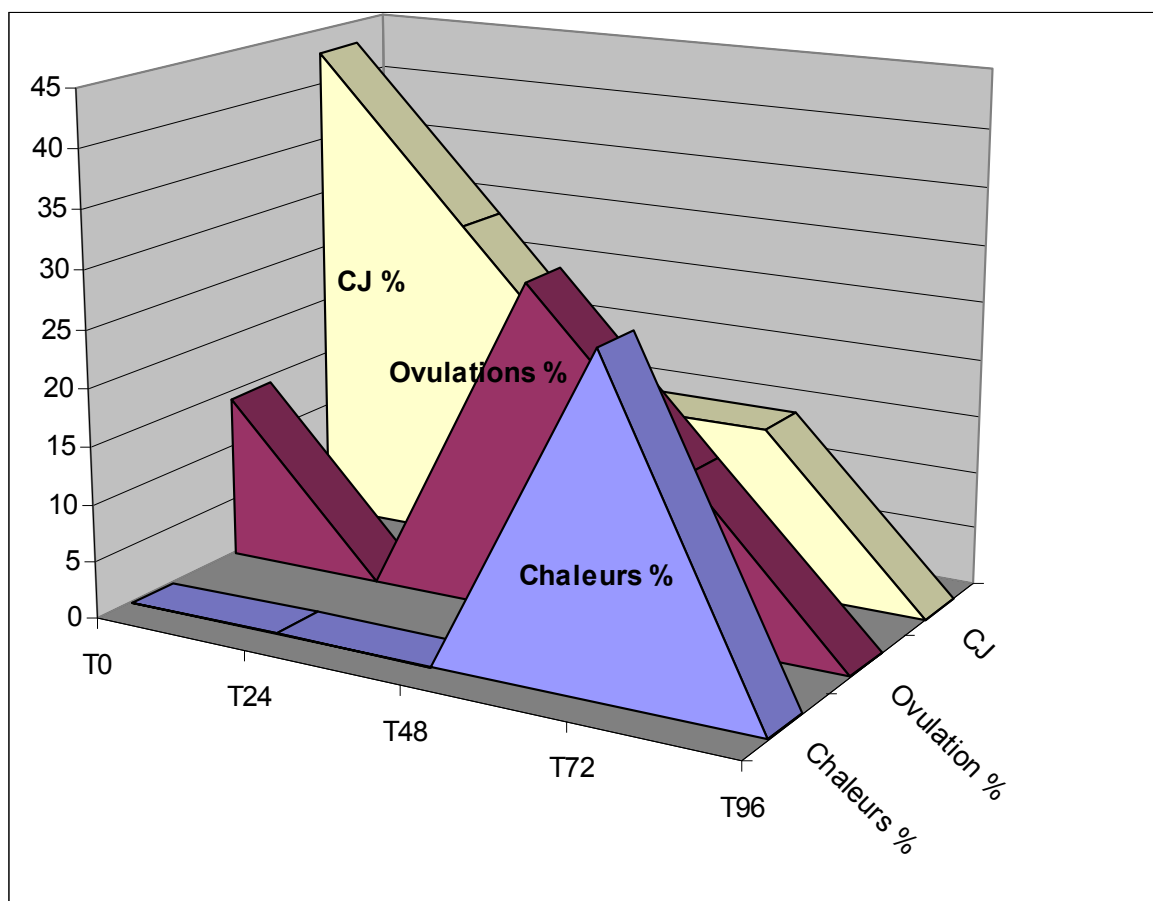


Figure N°10 : Taux des venues en chaleurs et des ovulations, et incidence des corps jaunes présents observés dans le lot N° 03.

D

ans

la figure N° 10, la diminution du taux des corps jaunes présents sur les ovaires coïncide en premier lieu avec l'élévation du taux des ovulations sans expression de chaleurs (14,29%) (2/14), puis la diminution du taux de corps jaunes jusqu'à 14,29% est concomitante avec l'apparition des chaleurs.

4. Pour le LOT N° 04 :

4.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants :

Deux INJ. de PGF2 α	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	13 \pm 1,87	13,92 \pm 1,44	14,64 \pm 1,86	15,42 \pm 1,62	13,67 \pm 2,50	14,9\pm1,79

Tableau N° 08: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot 04 synchronisé par deux injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle.

Nous constatons d'après ces résultats que l'évolution du diamètre moyen des follicules dominants a progressé de 13 \pm 1,87 mm à T0 et 13,92 \pm 1,44 mm à T24 puis 14,64 \pm 1,86 mm à T48 et continue d'évoluer jusqu'à 15,42 \pm 1,62 mm à T72 avec une légère régression notée à T96 jusqu'à 13,67 \pm 2,50mm avec une moyenne d'évolution de 0,96 \pm 0,45mm/24h. Le diamètre moyen d'ovulation a été de 14,9 \pm 1,79 mm.

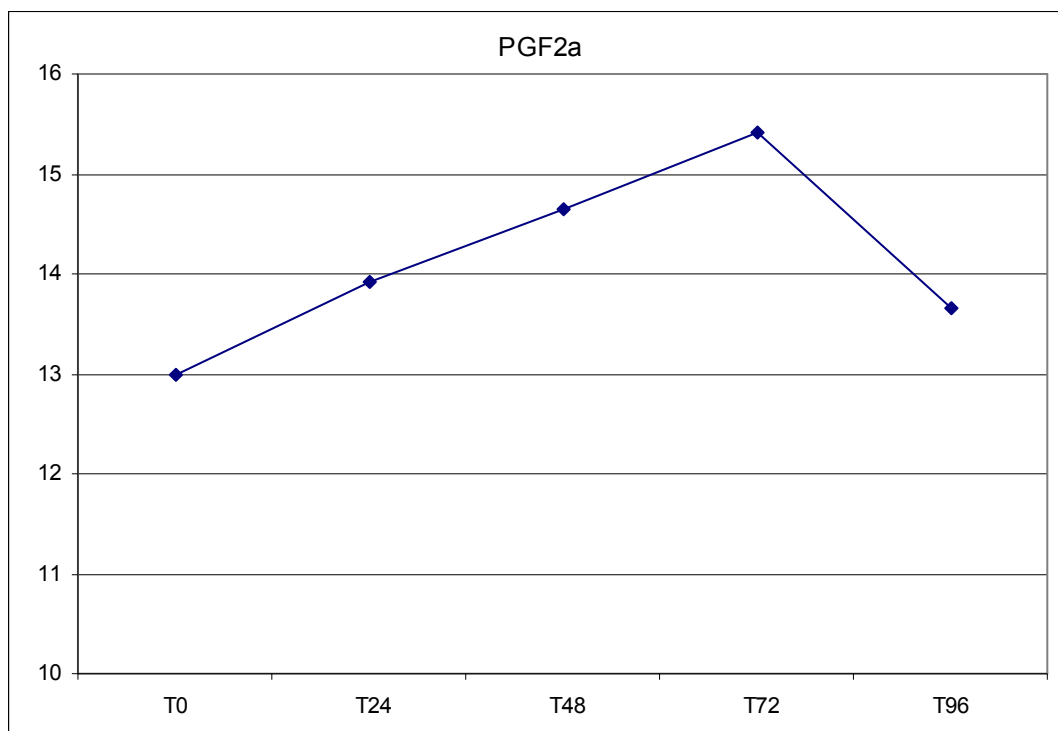


Figure N°11: Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le Lot N° 04, synchronisé par deux injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle.

La courbe du diamètre moyen, dans la figure N° 11 ci-dessus, démontre clairement l'augmentation du diamètre moyen pendant les temps T0 et T48, qui marque un pic à ce moment, puis une légère baisse à T96.

La régression de la courbe des diamètres moyens des follicules est expliquée par le fait que les follicules qui ovulent ne sont plus comptés dans les calculs et dans la majorité des cas ce sont les follicules les plus gros et par conséquent le diamètre moyen diminue.

4.2 Taux d'ovulation, d'apparition des chaleurs et incidence des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi:

Deux INJ. de PGF2α	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	0	0	0	6,67	6,67	20
Ovulation %	6,67	0,00	6,67	13,33	46,67	73,33
CJ%	93,33	93,33	86,67	73,33	20	

Tableau N°09 : Les taux d'ovulation, des venues en chaleurs et incidence des corps jaunes dans le lot N° 04.

Les résultats du tableau N° 09 montrent que 6,67% (1/15) des animaux sont venus en chaleurs à T72 et T96, nous avons remarqué que 6,67% des animaux sont venus en chaleurs 24h avant la deuxième injection de prostaglandines; ainsi, le total des animaux venus en chaleurs a été de 20%. Cependant, le taux des ovulations a été de 6,67% à T0 et T48 (1/15), puis augmente à T72 jusqu'à 13,33% et continue d'augmenter jusqu'à 46,67% à T96, et le total des ovulations s'élève à 73,33% à T96.

Néanmoins, l'incidence des corps jaunes a été très élevée, de 93,33% à T0 et T24 puis a commencé à diminuer à T48 et T72, respectivement à 86,67% et 73,33%, pour se stabiliser à 20% à T96, pour ces taux élevés de corps jaunes que nous avons noté, nous nous sommes posés des questions sur la conservation du produit.

La figure N° 12 montre l'incidence élevée des corps jaunes qui a été très élevée en début du suivi, qui commence à régresser graduellement dès T24 puis a commencé à chuter après T72 ce qui a coïncidé avec l'apparition des chaleurs et le début des ovulations.

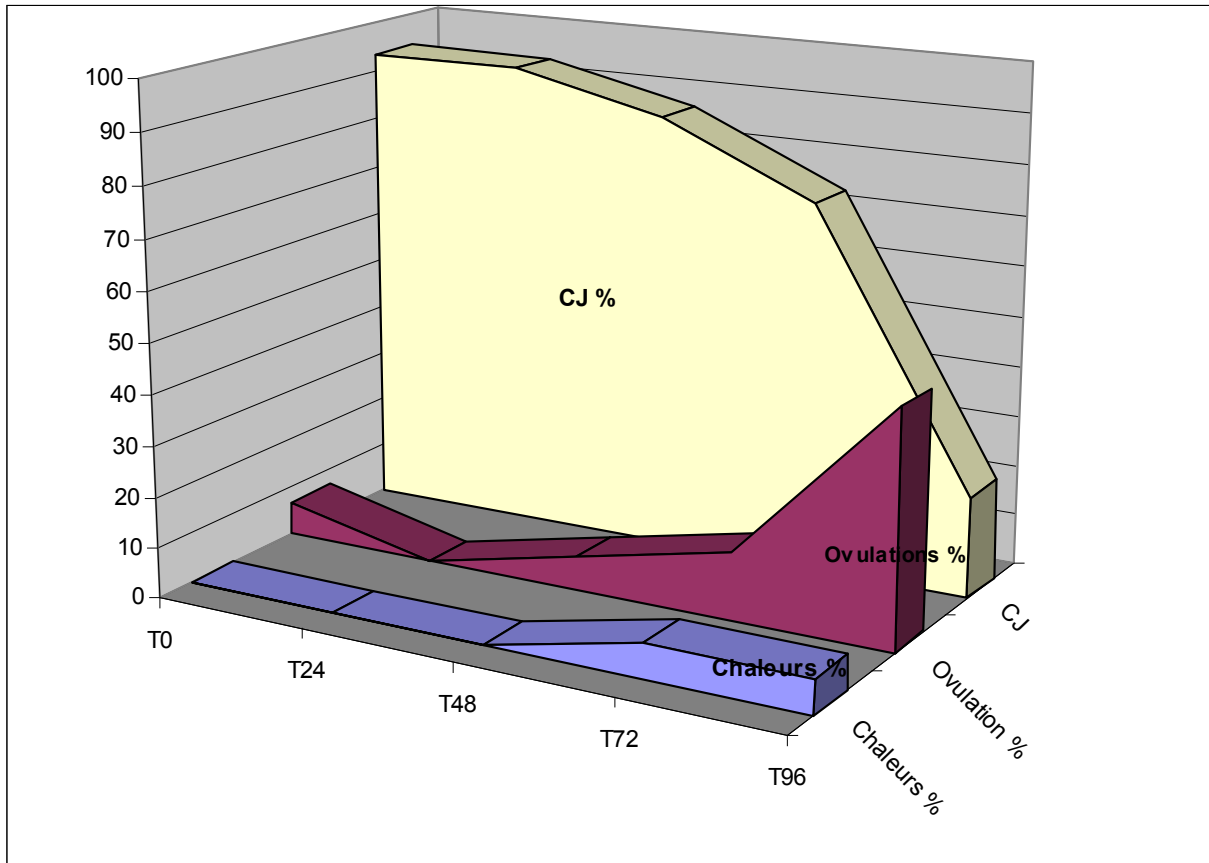


Figure N° 12 : Taux de venue en chaleurs, le taux de corps jaunes et le taux D'ovulations observés dans le LOT N°04.

5. Pour le LOT N° 05 :

5.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants :

Deux INJ. de PGF2 α + PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen
--------------------------------------	----	-----	-----	-----	-----	-------------------

						d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	13±3	15,67±1,53	17±2,31	16,5±0,71	0	17,75±1,5

Tableau N° 10: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N° 05, synchronisé par deux injections de PGF2α à 11 jours d'intervalle et de la PMSG.

Nous avons constaté dans ce lot, que l'évolution du diamètre moyen des follicules dominants a progressé de 13±3 mm à T0 jusqu'à 15,67±1,53 mm à T24; il a continué d'augmenter jusqu'à 17±2,31mm à T48 ; puis il a régressé à T72 de jusqu'à 16,5±0,71mm. La moyenne d'évolution était de 2,00±0,94mm/24h. Le diamètre moyen d'ovulation a été de 17,75±1,5 mm.

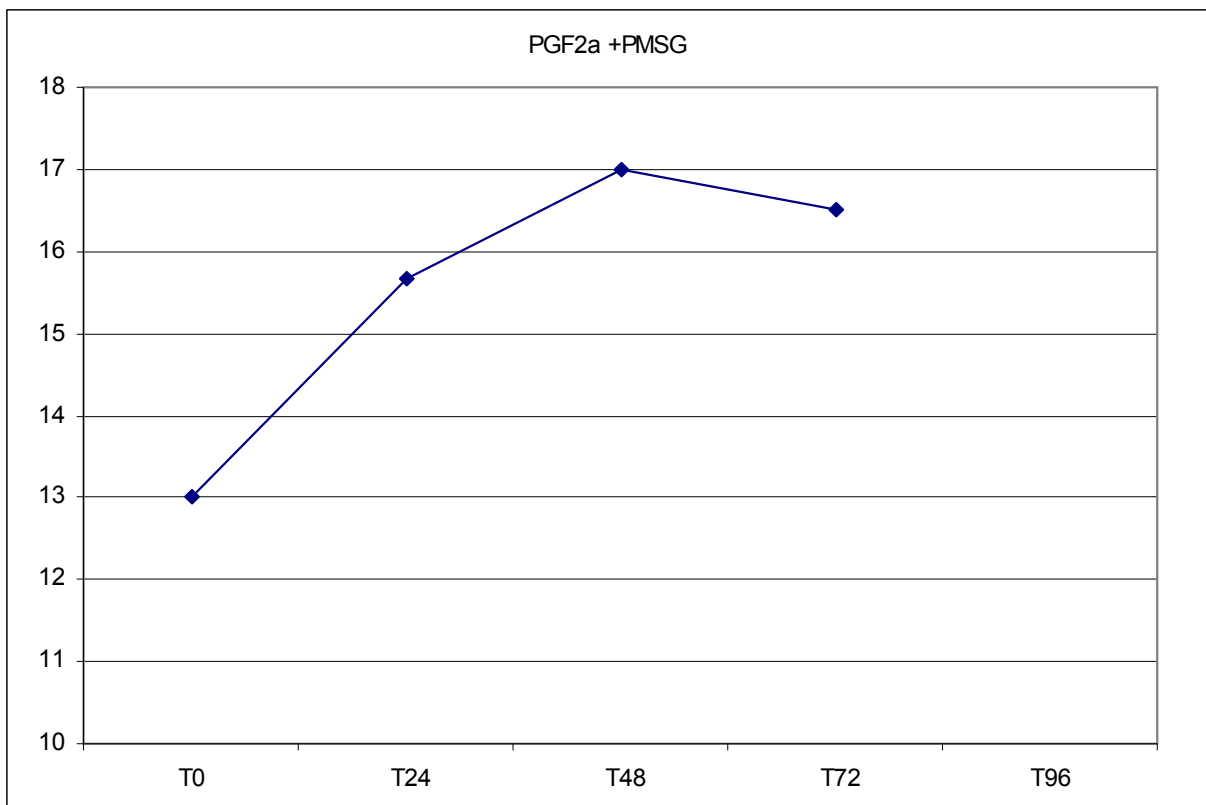


Figure N° 13: Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le Lot N° 05, synchronisé par deux injections de PGF2α + PMSG.

5.2 Taux d'ovulation et d'apparition des chaleurs et incidence des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi :

Deux INJ. de PGF2 α +PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	0	0	0	0	25	25
Ovulation %	0	0	0	25	50	75
CJ%	50	50	50	50	0	

Tableau N° 11: Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le Lot N°05.

Les résultats ci-dessus montrent un taux de venue en chaleurs de seulement 25% jusqu'à T96, alors que les ovulations ont débutées à T72 avec un taux de 25% puis ont augmenté à 50% à T96 ; nous avons cependant noté que l'incidence des corps jaunes a été de 50% à T0, T24, T48 et T72 puis disparaît totalement à T96.

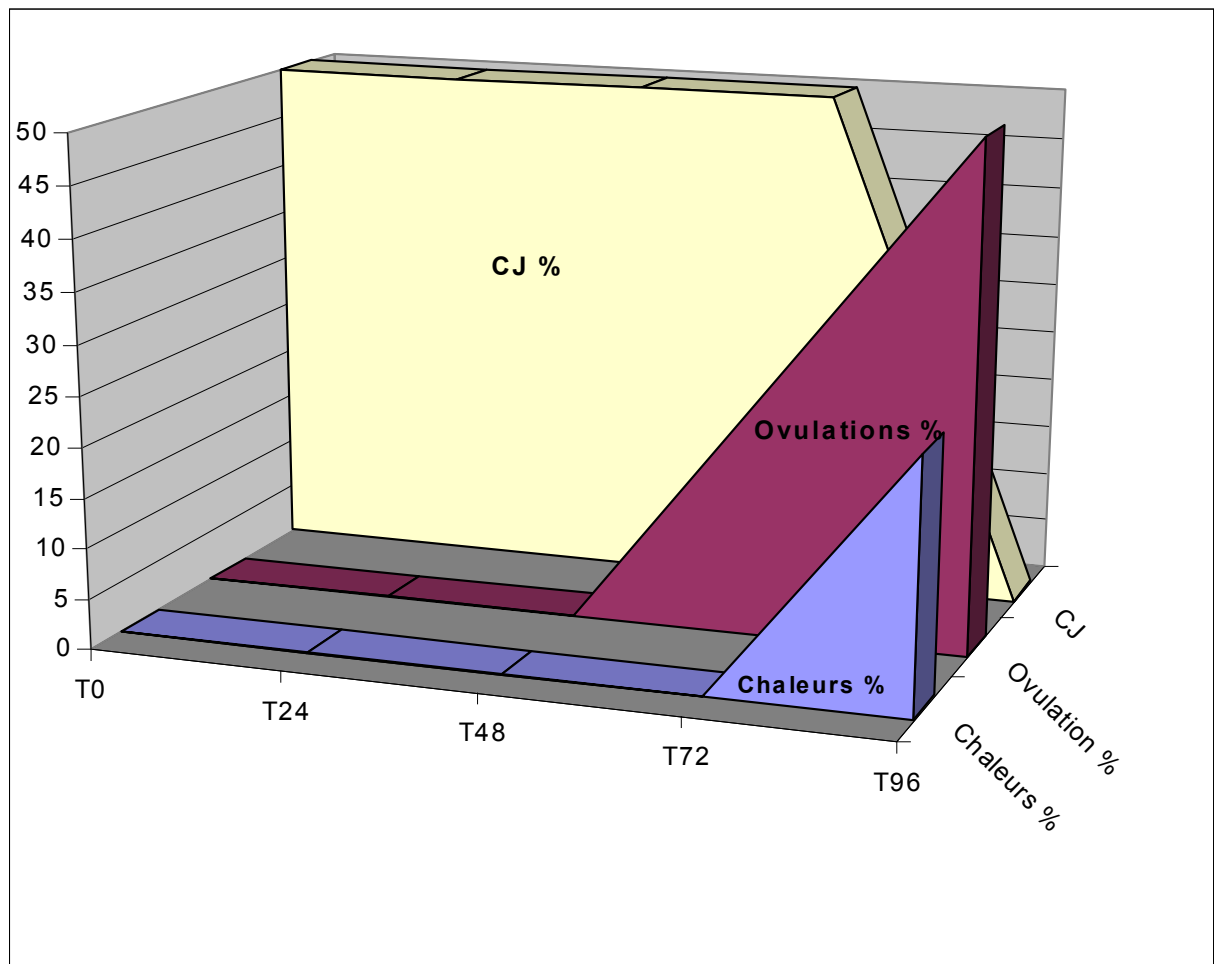


Figure N° 14 : Taux des venues en chaleurs et des ovulations, et l'incidence des corps jaunes présents dans le lot N° 05.

6. Pour le LOT N° 06 :

6.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants :

PRID	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
DIAMETRE (mm)	14±4,24	14,91±3,33	15,82±3,87	14,2±1,48	15	15,33±2,16

Tableau N° 12: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N° 06, synchronisé par le PRID.

Les résultats du lot N° 06 montrent que le diamètre à T0 a été de 14±4,24mm, a évolué légèrement jusqu'à 14,91±3,33 mm à T24 et a continué d'augmenter avec le même rythme à T48 à un diamètre moyen de 15,82±3,87mm; nous avons remarqué une régression jusqu'à 14,2±1,48mm à T72; puis une ascension à T96 jusqu'à un diamètre de 15mm. La moyenne d'évolution a été de 0,87±0,06mm/24h et le diamètre d'ovulation a été de 15,33±2,16mm.

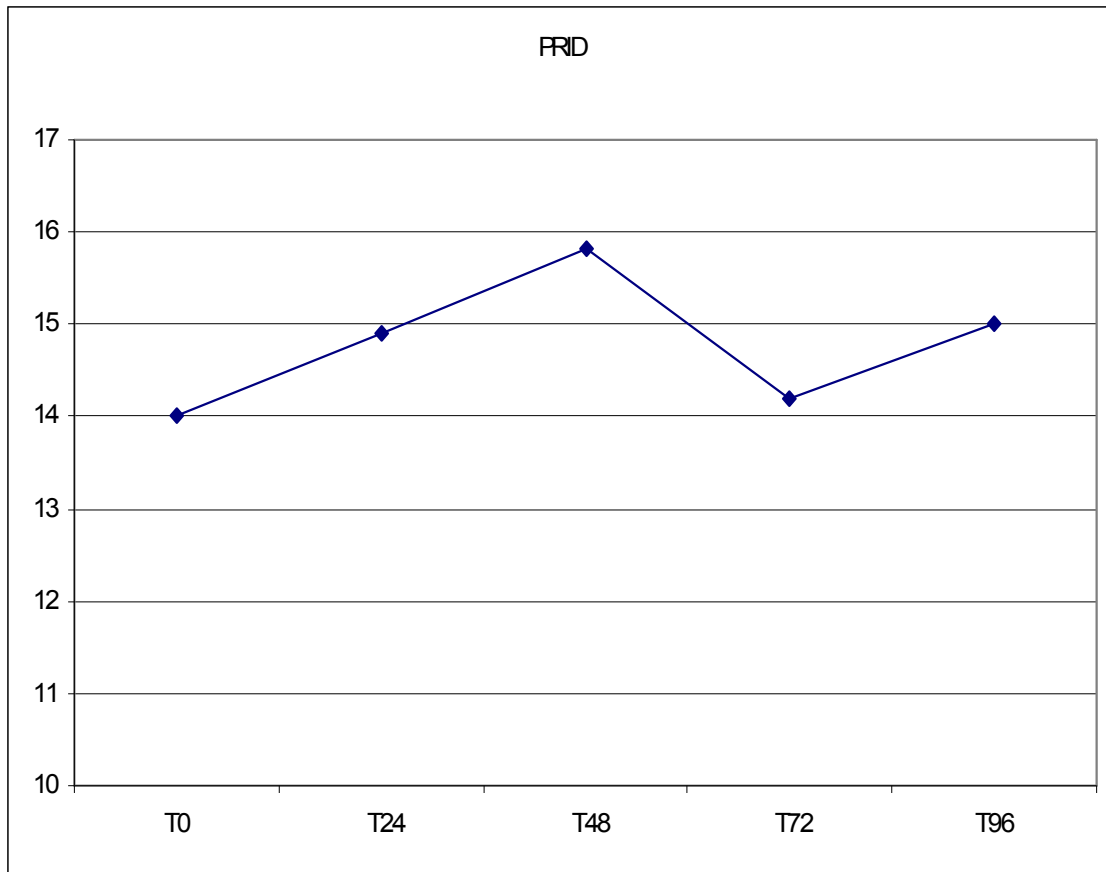


Figure N° 15: Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le lot N° 06, synchronisé par le PRID.

6.2 Taux d'ovulation, taux d'apparition des chaleurs et des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi :

PRID	T0	T24	T48	T72	T96	Total
------	----	-----	-----	-----	-----	-------

Chaleurs %	0	0	27,27	45,45	0	72,73
Ovulation %	0,00	0,00	0,00	54,55	27,27	81,82
CJ%	9,09	9,09	0,00	0,00	0,00	

Tableau N° 13: Les taux d'ovulation, de venue en chaleurs et de corps jaunes dans le lot N° 06.

Dans ce lot, nous avons noté que l'apparition des chaleurs a commencé à T48 avec un taux de 27,27% (3/11) puis ce taux a augmenté à 45,45% à T72 (5/11), avec un total des venues en chaleurs de 72,73%. Les ovulations alors ont débuté à T72 avec un taux de 54,55% (6/11) puis 27,27% à T96 (3/11) avec un total des ovulations de 81,82%. Cependant l'incidence des corps jaunes n'a été que de 9,09% (1/11) à T0 et T24 et devient nulle par la suite.

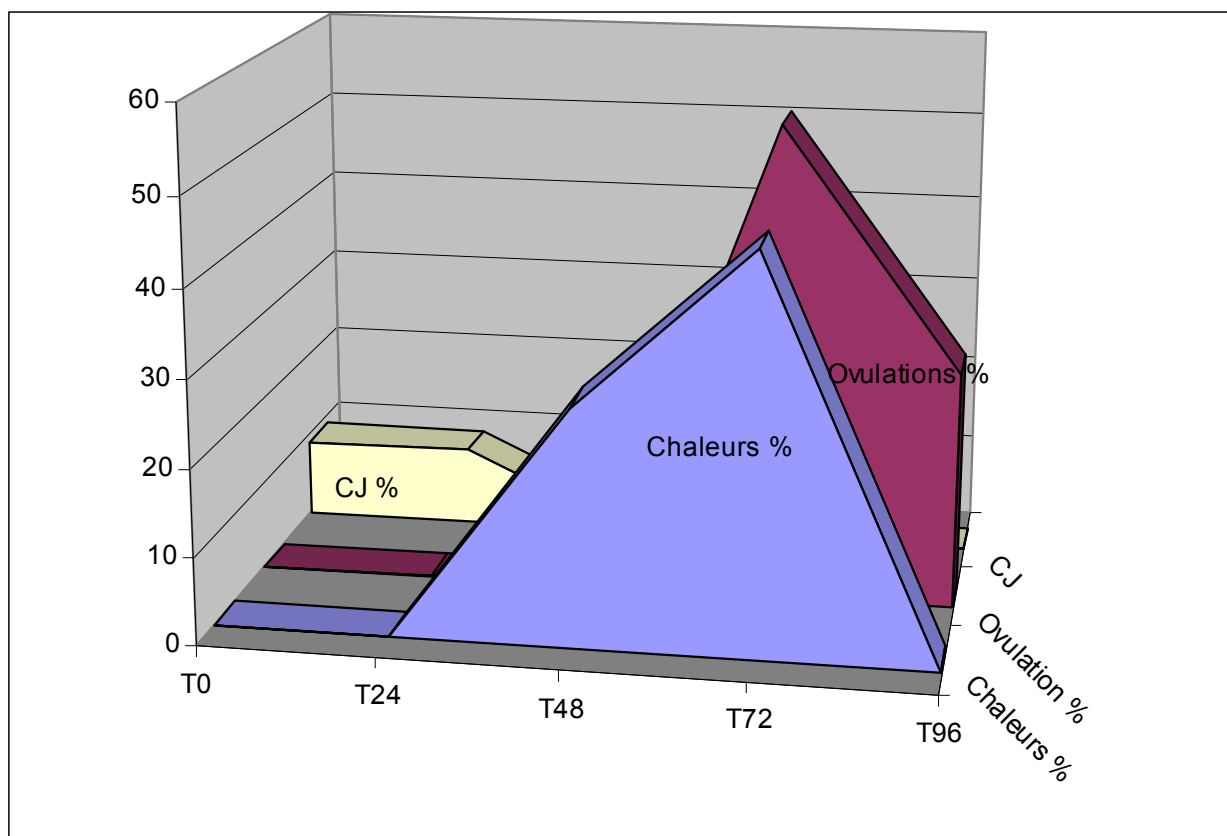


Figure N°16 : Taux de venue chaleurs et des ovulations, et incidence des corps jaunes observés dans le lot N° 06.

7. Pour le LOT N°07 :

7.1 Evolution du diamètre moyen des follicules dominants :

PRID + PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Diamètre moyen d'ovulation (mm)
Diamètre (mm)	12	13,57±2,76	13,86±2,91	14±1,73	0	15±2,97

Tableau N° 14: Diamètres moyens des follicules dominants à chaque observation avec le diamètre moyen d'ovulation dans le lot N° 07, synchronisé par le PRID + PMSG.

Les présents résultats nous montrent une évolution progressive à partir de T0 et jusqu'à T72, avec les moyennes respectives 12mm, 13,57±2,76mm, 13,86±2,91mm et 14±1,73mm et une moyenne d'évolution de 0,21±0,10mm/24h. Le diamètre d'ovulation moyen a été de 15±2,97mm.

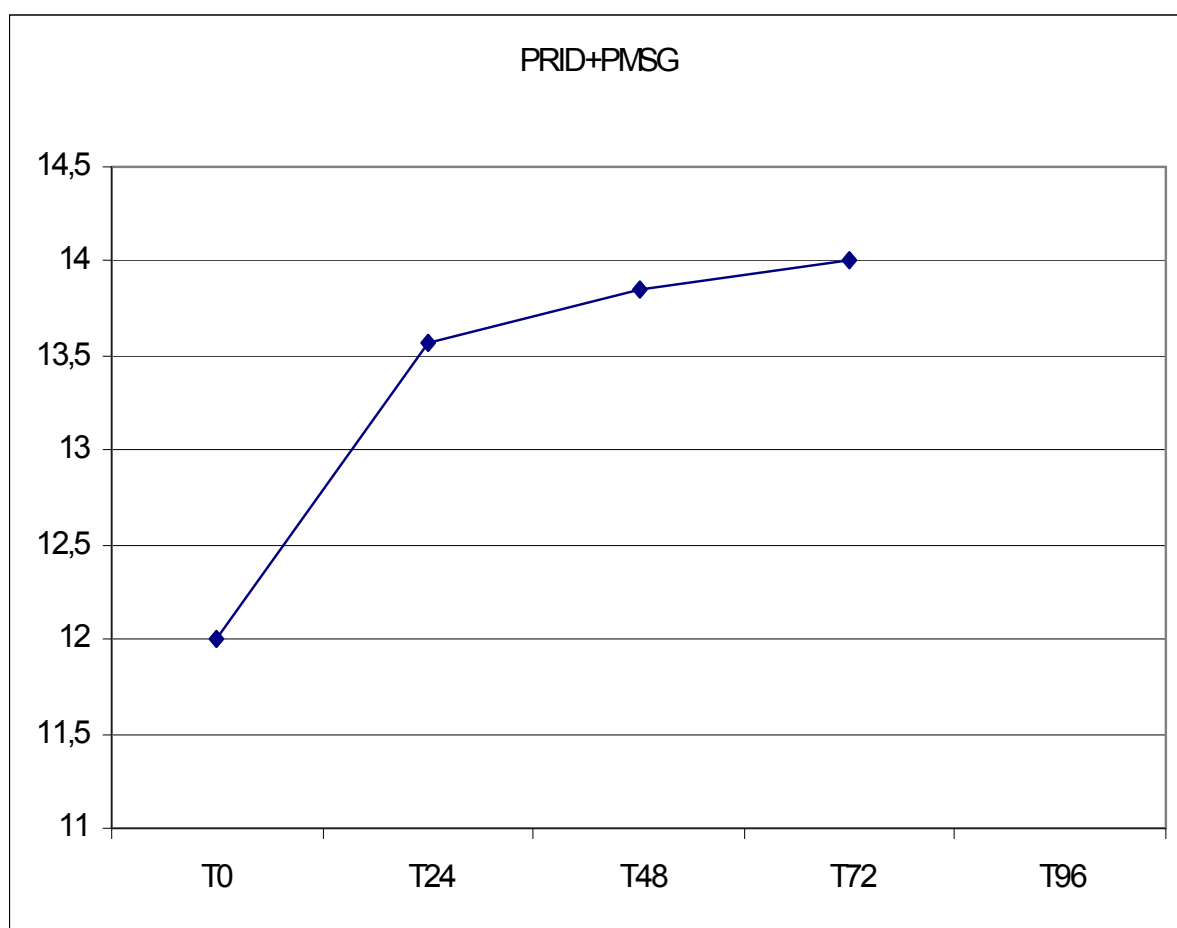


Figure N°17: Courbe d'évolution du diamètre moyen des follicules dominants pour le Lot N° 07, synchronisé par le PRID + PMSG.

7.2 Taux d'ovulation et d'apparition des chaleurs et incidence des corps jaunes présents sur les ovaires les jours du suivi :

PRID + PMSG	T0	T24	T48	T72	T96	Total
Chaleurs %	0,00	0,00	37,5	37,5	12,5	87,5
Ovulation %	0	0	12,5	50	12,5	75
CJ%	25	0	0	0	0	

Tableau N°15: Les taux d'ovulation, de venues en chaleurs et de corps jaunes dans le lot N° 07.

D'après ces résultats, nous avons noté que les chaleurs ont commencé à apparaître à partir de T48, avec un taux de 37,5% (3/8), avec le même taux à T72 puis a diminué à T96 jusqu'à 12,5% (1/8), avec un total des venues en chaleur de 87,5% ; les ovulations ont débuté à T48 avec un taux de 12,5% (1/8), et ont augmenté à T72 jusqu'à 50% (4/8) puis ont diminué à T96 jusqu'à 12,5% (1/8) avec un total de 75%.

Nous avons noté dans ce lot une incidence des corps jaunes de 25%(2/8) au début du

suivi, et qui devient nulle par la suite.

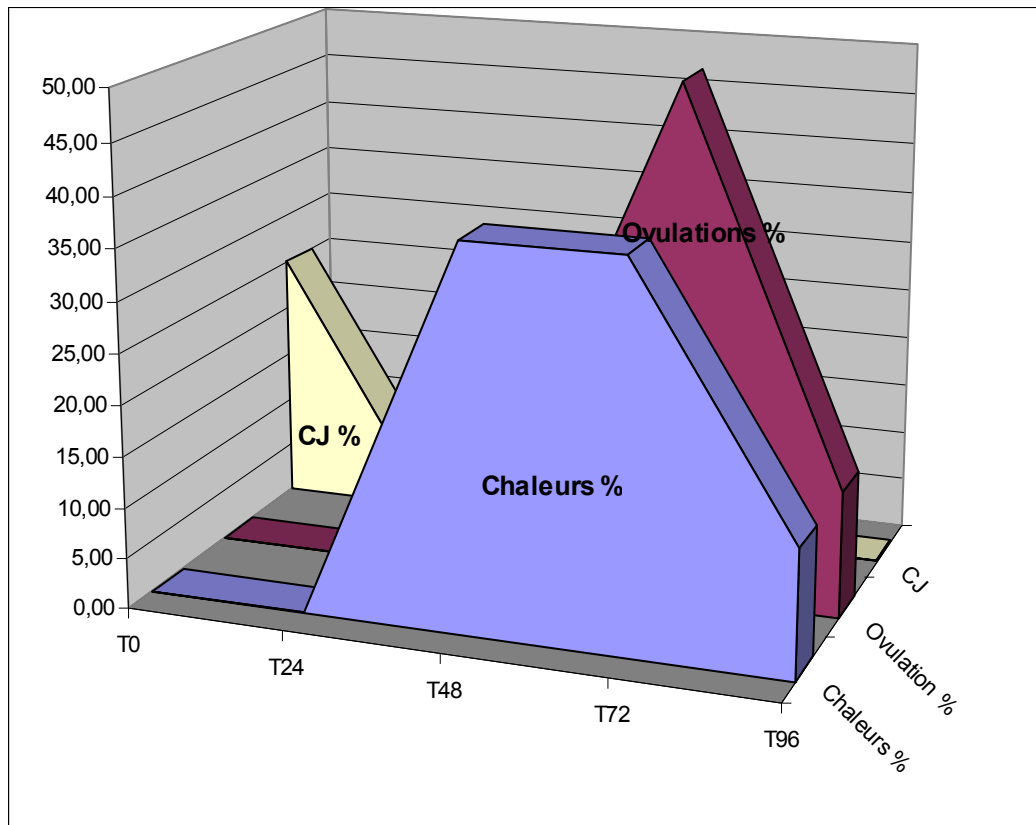


Figure N°18 : Taux des venues en chaleurs et des ovulations, et l'incidence des corps jaunes observées dans le lot N° 07.

8. RECAPITULATIF DES DIFFERENTS TRAITEMENTS :

8.1 EVOLUTION DU DIAMETRE FOLLICULAIRE ET DIAMETRE MOYEN DES OVULATIONS:

TRT	T0	T24	T48	T72	T96	Moyenne d'évolution (mm/j)	Moyenne D'ovulation (mm)
CRESTAR	15,71±2,98	17±3,07	17,14±3,80	15±4,24	14±4	1,24±1,28	17,5±3,59
CRESTAR+PG	12±2,71	12,6±2,51	13,8±2,05	14,33±2,89	16	1,10±0,47	14,2±2,49
CRESTAR PG+ PMSG	16,25±2,06	15,8±3,7	16±5,20	15,75±3,5	0	1,15±0,21	17±2,94
PGF2 α	13±1,87	13,92±1,44	14,64±1,86	15,42±1,62	13,67±2,5	0,96±0,45	14,9±1,79
PGF2 α +PMSG	13±3	15,67±1,53	17±2,31	16,5±0,71	0	2,00±0,94	17,75±1,5
PRID	14±4,24	14,91±3,33	15,82±3,87	14,2±1,48	15	0,87±0,06	15,33±2,16
PRID+PMSG	12	13,57±2,76	13,86±2,91	14±1,73	0	0,21±0,10	15±2,97

Tableau N°16 : Tableau récapitulatif des différents diamètres recensés avec les différents protocoles de synchronisation.

Pour déterminer l'effet traitement sur le diamètre d'ovulation, une analyse statistique par L'ANOVA à un facteur a été réalisée (voir tableau suivant) :

	Effet	Effet	Effet	Erreur	Erreur	Erreur		
	SC	dl	MC	SC	dl	MC	F	p
DIAMETRE	70,07	6	11,67	243,78	36	6,77	1,72	0,143

Tableau N°17: Analyse de la Variance à 1 facteur : Effets significatifs marqués à $p < 0,05$:

$P = 0.143 > 0.05$ donc il n'existe pas de différence significative entre les différents diamètres d'ovulations observés ; cependant, une analyse statistique par le test LSD, nous a permis de former deux groupes distincts d'après le tableau suivant :

Protocole	CRESTAR	CRESTAR +PG	CRESTAR PG+ PMSG	PGF2 α	PGF2 α +PMSG	PRID	PRID +PMSG
	M=17,50	M=14,20	M=17,00	M=14,90	M=17,75	M=15,33	M=15,0
CRESTAR		0,032	0,756	0,042	0,876	0,132	0,084
CRESTAR+PG	0,032		0,117	0,626	0,049	0,477	0,615
CRESTAR PG+ PMSG	0,756	0,117		0,181	0,686	0,328	0,242

PGF2α	0,042	0,626	0,181		0,072	0,749	0,941
PGF2α+PMSG	0,876	0,049	0,686	0,072		0,159	0,110
PRID	0,132	0,477	0,328	0,749	0,159		0,826
PRID+PMSG	0,084	0,615	0,242	0,941	0,110	0,826	

Tableau N°18 : Résultats de l'analyse statistique par le test LSD, différence des moyennes des diamètres d'ovulation (les différences significatives sont en rouge).

Nous remarquons d'après les résultats de l'analyse statistique que seulement deux traitements sont différents significativement avec les autres, mais cette différence n'est pas très marquée ce qui nous renvoie à une différence non significative concernant le diamètre d'ovulation entre les protocoles.

8.2/ TAUX DE VACHES VUES EN CHALEURS :

PROTOCOLE	CHALEURS %					
	T0	T24	T48	T72	T96	total
CRESTAR	11,11	0	33,33	11,11	11,11	66,67
CRESTAR+ PGF2α	0	0	0	40	0	40
CRESTAR+PG+PMSG	0	0	0	28,57	0	42,86
2 Inj.PGF2α	0	0	0	6,67	6,67	20
PGF2α +PMSG	0	0	0	0,00	25	25
PRID	0	0	27,27	45,45	0	72,73
PRID+PMSG	0	0	37,5	37,5	12,5	87,5

Tableau N°19: Taux d'apparition des chaleurs avec les différents traitements.

La comparaison entre les différents traitements quant à la venue en chaleurs, dans le temps dans notre étude, nous montre un meilleur regroupement des chaleurs pour les protocoles (PRID, PRID+PMSG, CRESTAR+PG et CRESTAR) entre 48 et 72 heures après retrait ($p < 0.05$) ; nous remarquons que la totalité des vaches qui sont venues en chaleurs se situent dans cet intervalle (72,73%) pour le PRID et le CRESTAR+PG (40%), alors que la majorité pour le PRID+PMSG (75%) et pour le CRESTAR (44.44%).

En ce qui concerne les protocoles qui restent (CRESTAR+PG+PMSG, PGF2 α +PMSG et 2 Inj.PGF2 α), les chaleurs se sont étalées sur toute la durée du suivi, ce qui a minimisé le regroupement des chaleurs.

8.2.2 LE TAUX D'OVULATIONS:

PROTOCOLE	OVULATIONS %					
	T0	T24	T48	T72	T96	total
CRESTAR	0	11,11	0	55,556	11,11	77,78
CRESTAR+ PGF2 α	0	0	0	40	40,00	80,00
CRESTAR+PG+PMSG	14,29	0	28,57	14,286	0,00	57,14
2 Inj.PGF2 α	6,667	0	6,667	13,333	46,67	73,33
PGF2 α +PMSG	0	0	0	25	50,00	75,00
PRID	0	0	0	54,545	27,27	81,82
PRID+PMSG	0	0	12,5	50	12,50	75,00

Tableau N° 20: Taux d'ovulation avec les différents traitements

D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que les protocoles induisant un meilleur regroupement des chaleurs, à l'origine d'un meilleur regroupement des ovulations ($p < 0.05$) ; cependant, dans les protocoles avec les prostaglandines, la majorité des ovulations ont débuté après 96 heures de la deuxième injection de PGF2 α , alors que pour le protocole CRESTAR+PG+PMSG, et même si les chaleurs étaient étalées, les ovulations ont été groupées entre T48 et T72.

D'autre part, nous avons remarqué qu'un certain nombre de vaches a ovulé sans expression de chaleurs, avec des taux variables suivant les protocoles illustrés dans le tableau suivant :

PROTOCOLE	Total des chaleurs à T72 (%)	Total des ovulations à T96 (%)	Taux d'animaux ovulant sans chaleurs apparentes (%)
CRESTAR	55,56 (5)	77,78 (7)	22,22 (2)
CRESTAR+ PGF2 α	40 (4)	80 (8)	40 (4)
CRESTAR+PG+PMSG	42,86 (6)	57,14 (8)	14,29 (2)
2 Inj.PGF2 α	13,33 (2)	73,33 (11)	60 (9)
PGF2 α +PMSG	0 (0)	75 (6)	75 (6)
PRID	72,73 (8)	81,82 (9)	9,09 (1)
PRID+PMSG	75 (6)	75 (6)	0 (0)

Tableau N° 21: Taux d'animaux ovulant sans chaleurs apparentes.

Dans notre étude, les taux les plus élevées des ovulations sans chaleurs à T96 sont observées avec les protocoles : PGF2 α +PMSG (75%), 2Inj.PGF2 α (60%), CRESTAR+ PGF2 α (40%), CRESTAR (22,22%), CRESTAR+PG+PMSG (14,29%), puis viennent le PRID avec 9,09% et le PRID + PMSG avec 0%.

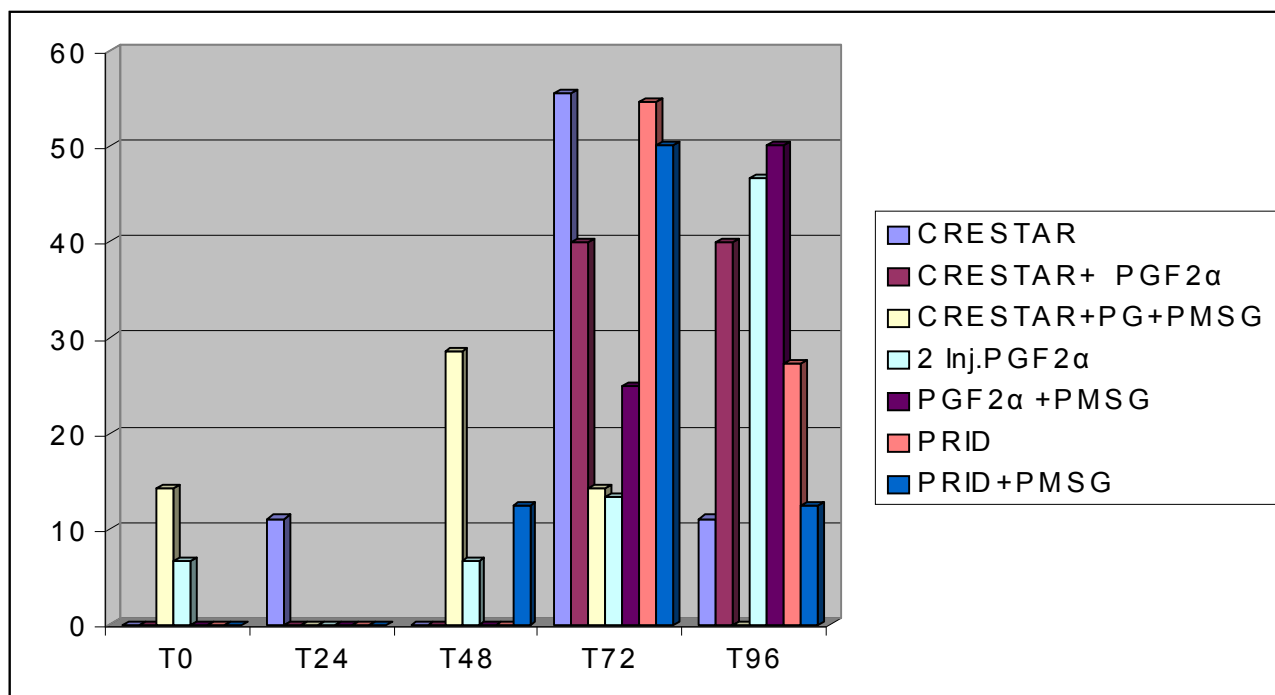


Figure N°19: Histogramme comparatif du temps d'ovulation par les différents protocoles.

8.2.3 LE TAUX DE CORPS JAUNES:

PROTOCOLE	T0	T24	T48	T72	T96
CRESTAR	55,56	22,22	11,11	11,11	11,11
CRESTAR+ PGF2 α	20	0	0	0,00	0,00
CRESTAR+PG+PMSG	42,86	28,57	14,29	14,29	0,00
2 Inj.PGF2 α	93,33	93,33	86,67	73,33	20,00
PGF2 α +PMSG	50	50	50	50	0
PRID	9,09	9,09	0	0	0
PRID+PMSG	25	0	0	0	0

Tableau N°22 : Incidence des corps jaunes après synchronisation.

D'après ces résultats, nous avons remarqué à la fin des protocoles de synchronisations (T0) un certains nombre de corps jaunes toujours présents sur les ovaires, et celui-ci commence à diminuer progressivement pour tous les protocoles ; cependant, il reste un taux élevé pour les

protocoles à base de prostaglandines à T72 (73.33% et 50%), le CRESTAR +PG+ PMSG et le CRESTAR à T72 (14.29 et 11.11%) respectivement, et nul pour les autres.

A T96 il reste un certain taux pour le protocole de PGF2 α et le CRESTAR (20% et 11,11%) respectivement.

Nous avons noté aussi que les vaches dans les lots de synchronisation où les corps jaunes ont persisté le plus longtemps jusqu'à T48, T72 et T96, un taux d'ovulation sans chaleurs apparentes plus élevé et des ovulations moins regroupées (PGF2 α +PMSG, 2 Inj.PGF2 α , CRESTAR+PG+PMSG et CRESTAR).

Cependant dans le procédé CRESTAR+ PGF2 α , et malgré l'absence de corps jaune, le taux d'ovulations sans chaleurs apparentes est resté élevé.

DISCUSSION

DISCUSSION

Les diamètres d'ovulations :

Les résultats de la présente étude ont montré que les différents traitements utilisés, n'ont pas eu une influence significative sur le diamètre d'ovulation ; seule une légère différence qui concerne les traitements avec les prostaglandines et le CRESTAR + PGF2 α a été observée.

Les diamètres d'ovulations enregistrés dans le protocole avec les prostaglandines (14,9 \pm 1,79mm avec une évolution de 0,96 \pm 0,45mm/j) ont été comparables à ceux obtenues par SARTORI et al. (2002) à savoir 13,7 \pm 0,3mm Vs 15,8 \pm 0,4mm, avec un diamètre d'évolution de 0,8 \pm 0,1 mm/j Vs 1,0 \pm 0,1mm/j respectivement ; ils sont aussi comparables à ceux obtenus par SMITH et STEVENSON (1995), à savoir 16,4 \pm 0,7mm ; et a ceux obtenus par BRITO et al. (2002) à savoir 13,2mm avec une moyenne d'évolution de 1,02mm/j. Ceci est expliqué par le fait que les animaux qui possèdent un follicule dominant au moment de l'injection des prostaglandines 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'oestrus sera plus long et plus variable (GRIMARD et al. 2003).

Pour les protocoles à base de progestagènes, les diamètres d'ovulations ont été de (17,5 \pm 3,59 - 14,2 \pm 2,49 - 17 \pm 2,94 - 15,33 \pm 2,16 - 15 \pm 2,97), et ont été comparables à ceux observés par SMITH et STEVENSON (1995) pour le PRID et le CRESTAR, respectivement 16,4 \pm 0,8mm et 15,8 \pm 0,8mm.

CUSTER et al. (1994) rapportent un diamètre moyen d'ovulation de 14,0 \pm 0,3mm et 17mm avec un taux de croissance de 1,3 \pm 0,1 mm/j et 0,7mm/j respectivement, pour le PRID

Cependant, nos résultats sont largement supérieurs à ceux observés dans les protocoles utilisant les progestagènes en combinaison avec la gonadolibérine, avec 12,0 \pm 1,3 mm observés par THOMPSON et al. (1999) pour le CRESTAR + GnRH.

Ainsi, PERRY et al. (2005) rapportent avec le protocole GnRH + PGF₂ α + GnRH, un diamètre moyen d'ovulation de 13,9 \pm 0,2mm et une moyenne d'évolution de 1,2 \pm 0,1mm/j.

Dans ce cas, la seule explication possible, est que la GnRH provoque l'ovulation précoce des follicules inférieurs à 11mm (PERRY et al. 2005).

Le taux des venues en chaleurs :

Pour les prostaglandines, le taux d'animaux observés en chaleurs dans notre étude a été de 20 et 25%, se rapprochant légèrement de celui rapporté par BEAL et al. (1983) à savoir 28%, étalé sur 7 jours.

D'autres auteurs ont obtenu des taux très supérieurs, comme LOPEZ et al. (1981) avec 86% et un intervalle d'apparition de 81,4 \pm 45,2 heures ; SMITH et STEVENSON (1995), avec 62% et un temps de 80,2 \pm 3,1 heures ; LAUDERDALE (1979), avec 47% et DESILVA et al. (1984) avec 38%, 58%, 46% et 42%, étalés sur 5 jours.

La différence réside peut être dans le temps consacré à l'observation des chaleurs qui s'est limité dans notre étude à 96h, et s'est étalé sur plusieurs jours, généralement 5 à 7 jours. Néanmoins, BRITO et al. (2002) rapportent qu'un taux de 36,4% a été observé au bout de 96h.

Le pourcentage des vaches présentant un oestrus dans les 5 à 7 jours varie de 38 à 97 % (Mc INTOSH 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 ont présenté une progestéronémie compatible avec la phase oestrale au moment des inséminations artificielles (IA). En effet, si les PGF₂ α agissent sur la durée de vie du corps jaune, elles n'ont pas eu 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 de développement, ce qui implique un étalement des chaleurs après traitement (MIALOT et al. 1999, DRIANCOURT, 2001).

Ceci explique certainement pourquoi la fertilité est généralement meilleure après insémination sur chaleurs observées qu'avec des inséminations systématiques (en aveugle). De plus, toutes les vaches ne sont pas vues en chaleurs après traitement. Seulement 60% et 75% ont été observées dans notre étude ; 55,5 % ont été rapportés par STEVENSON et al. 1999 ; 68 % ont été enregistrés par MIALOT et al. 1999 ; 36,4%, et 54,5% par BRITO et al. (2002), au bout de 96h après la dernière injection.

Pour les protocoles à base de progestagènes, le taux d'animaux venus en chaleurs dans la présente étude avec le CRESTAR (66,67%) se rapproche de celui rapporté par KASTELIC et al. (1999) à savoir 67,8%, et il est largement inférieur à celui observé par LOPEZ et al. (1981) avec 95% de vaches vues en chaleurs sur un temps de 48,8±18,3 heures.

Les chaleurs apparaissent dans un délai de trois à cinq jours, chez 88 à 90% des femelles ayant reçu une spirale vaginale et chez 76 à 98% des femelles ayant reçu un implant sous-cutané. Lorsque ces traitements sont associés à une injection de PGF2 α , 24 à 48 heures avant ou lors du retrait du dispositif, la synchronisation des chaleurs est meilleure que celles des témoins (variation de 63 à 98% pour HANZEN et LAURENT, 1991), et avec 63% chez les animaux traités (BEAL et al. 1983). Nos résultats obtenus avec le PRID, concordent avec les résultats précités.

Pour le CRESTAR en association avec les prostaglandines, le taux d'observation des chaleurs rapporté par HEERSCHÉ et al. (1979) chez les génisses a été de 93% qui est très élevé par rapport à celui observé dans notre étude (40%) ; il en est ainsi avec les résultats de BROWN et al. (1986) avec 76% et 87%.

En ce qui concerne le CRESTAR+PGF2 α +PMSG, les chaleurs se sont étalées sur toute la durée du suivi, ce qui a minimisé le regroupement des chaleurs ; nous avons noté que 14,29% des vaches ont ovulé sans extérioriser de signes de chaleurs. Ceci est peut être dû au fait que ce lot de vaches était lors de l'expérimentation en première lactation, ce qui aurait nécessité une période plus longue du post-partum avant d'être réintroduit dans le circuit de la reproduction.

Cependant, les taux de venue en chaleurs rapportés par les auteurs concernant l'association des progestagènes avec les prostaglandines sont de 72% (BEAL et al.1988) ; 76% et 87% (BROWN et al. 1986).

Après le traitement de synchronisation par les progestagènes et une injection de PMSG le jour du retrait, les chaleurs sont regroupées entre T48 et T72, avec des taux de 75% pour le PRID et 28,57% pour le CRESTAR dans notre étude. Ces résultats sont comparables à ceux de DISKIN et al. (2001) avec 85 % des venues en chaleurs entre 36 et 60 heures.

Nous avons noté que le taux de synchronisation des chaleurs et le taux de venue en chaleurs ont été meilleurs lors de l'utilisation des progestagènes, ce qui est en accord avec de nombreux auteurs cités dans la partie bibliographique.

Dans cette étude, nous avons noté des taux d'ovulations avec les différents protocoles qui se concentrent entre T72 et T96 pour le CRESTAR, le CRESTAR + PGF2 α , la PGF2 α +PMSG et le PRID, alors que pour le CRESTAR+PGF2 α +PMSG, les prostaglandines et le PRID+PMSG, les ovulations ont débutées dès T48 ; Il est alors possible d'inséminer en aveugle deux fois 48 et 72 h après retrait ou une fois à 56 h (GRIMARD, et al. 2003).

Nous avons noté que les vaches qui ont manifesté des chaleurs 24h avant la fin du traitement à savoir 14,29% et 6,67% pour le CRESTAR+PGF2 α +PMSG et la PGF2 α respectivement ; ceci peut être expliqué par le fait que l'injection de 5mg de Valérate d'estradiol le jour de l'application du CRESTAR stimule la croissance folliculaire (CHUPIN et SAUMANDE, 1981 ; O'ROURKE et al. 1998 ; BO et al. 2000), ce qui peut conduire dans un certains cas, à l'expression précoce des chaleurs.

Nous avons aussi noté, que la présence du corps jaune influence négativement l'expression des chaleurs et le taux d'ovulation ; comme lors de l'utilisation des prostaglandines, la présence des corps jaunes qui n'ont pas cédé au traitement a fortement influencé le taux des venues en chaleurs jusqu'à 96h. Nous n'avons observé que 20% des animaux en chaleurs, avec 73,33% des corps jaunes jusqu'à 72h après la deuxième injection, ce qui nous a conduit à un taux d'animaux ovulant sans chaleurs de 60%, taux très élevé par rapport à celui observé par BRITO et al. (2002) à savoir 19,7% avec un taux d'ovulation globale de 54,5%.

Avec l'utilisation des protocoles à différentes doses de prostaglandines, à savoir une demi dose, une dose simple et une dose double avec un suivi échographique et des dosages de la concentration plasmatique en progestérone, BRITO et al. (2002) ont conclu que la réussite de la synchronisation des chaleurs par les prostaglandines est conditionnée par la concentration plasmatique en progestérone, la taille du corps jaune et le stade folliculaire au moment de l'injection.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les principaux traitements de maîtrise des cycles de la reproduction des bovins reposent essentiellement sur l'utilisation rationnée des progestagènes et des prostaglandines. Ces protocoles permettent de contrôler la phase lutéale, soit en la raccourcissant en induisant la lutéolyse, soit en l'allongeant en administrant des progestagènes.

Cependant, la synchronisation des chaleurs et de l'ovulation ne dépend pas uniquement du contrôle de la durée de vie du corps jaune. Elle dépend également de l'état de la population folliculaire lorsque débute le traitement de synchronisation.

La présente étude a permis de conclure ce qui suit :

- La différence entre les diamètres d'ovulations observés lors de l'utilisation des différents protocoles n'est pas significative.
- Il existe une différence entre le taux de venue en chaleurs et le taux des animaux ovulant réellement dans les mêmes délais sans expression des chaleurs avec des taux variables selon le traitement administré (CRESTAR 22,22% - CRESTAR+PGF2 α 40% - CRESTAR+PGF2 α +PMSG 14,29% - 2 Inj.PGF2 α 60% - PGF2 α +PMSG 75 % - PRID-9,09%)
- Un certain nombre de vaches ne répond pas aux traitements (CRESTAR 6,66% - CRESTAR+PGF2 α 25% - PRID+PMSG 11,11%)
- La présence de corps jaunes sur les ovaires influence négativement l'expression des chaleurs et le taux d'ovulation.
- Des vaches manifestent des chaleurs le jour du retrait du CRESTAR avec un taux de 11,11%.

LES RECOMMANDATIONS :

Suite aux résultats de la présente étude, nous recommandons ce qui suit aux vétérinaires faisant un suivi de la reproduction des élevages bovins laitiers et aux inséminateurs:

- Donner le temps nécessaire à la vache laitière de recouvrir son bilan énergétique positif avant toute tentative de réintroduction dans le planning de la reproduction, c'est-à-dire jusqu'à ce que la vache recouvre une note d'état corporelle de 2,5 à 3,5.

- Nous recommandons l'usage du flushing, au moins un mois avant le début du protocole de synchronisation des chaleurs.
- La gestion de la reproduction bovine par la synchronisation des chaleurs via les progestagènes est à recommander, pour avoir les meilleurs taux d'expression des chaleurs surtout avec le PRID.
- Dans un élevage laitier algérien, la maîtrise de la palpation rectale pour le diagnostic de l'état des ovaires et éventuellement des gestations précoces (à 2 mois) est indispensable pour le vétérinaire, surtout que l'échographie, pour le moment, n'est pas à la portée de tous.
- Les inséminateurs doivent impérativement maîtriser la palpation rectale des ovaires pour le diagnostic des follicules présents sur l'ovaire et pour pouvoir déterminer la présence d'un follicule ovulatoire et/ou d'un corps jaune.
- L'insémination lors de la synchronisation des chaleurs doit se faire soit sur chaleurs observées, soit chez les animaux du groupe ne manifestant aucun signe de chaleurs après la palpation d'un follicule dominant $\geq 15\text{mm}$ en l'absence d'un corps jaune.
- L'ovulation du follicule dominant, lors d'absence des chaleurs, doit être vérifiée le lendemain par l'inséminateur, et réinséminer si nécessaire.
- Il est souhaitable que d'autres études soient menées pour vérifier l'efficacité des traitements de synchronisation et notamment avec les prostaglandines, en augmentant les doses, et en expérimentant la voie intraveineuse, très prometteuse pour certains auteurs.

REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS GP, MATTERI RL, KASTELIC JP, KO JCH, GINTHER OJ. (1992). Association between surges of follicle-stimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. *J Reprod Fertil*; 94:177-188.
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. ALLRICH, R. D. 1993. Estrous behavior and detection in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 9:249.
5. ANDERSON E, ET ALBERTINI DF. (1976) .Gap junction between the oocyte and companion follicle cells in the mammalian ovary. *J. Cell. Biol.*, ,71;680-686.
6. ARECHIGA C.F, CF. ORTIZ ET P.J HANSEN. (1994). Effect of prepartum injection of vitamin E and Selenium on post-partum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology* 41: 1251.
7. 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.
8. AUSTIN EJ, MIHM M, EVANS ACO, KNIGHT PG, IRELAND JLH, IRELAND JJ, ROCHE JF. (2001) Alterations in intrafollicular regulatory factors and apoptosis during selection of follicles in the first follicular wave of the bovine estrous cycle. *Biol Reprod*; 64:839-848.
9. BARONE R. (1978). Follicules ovariens. Dans: Anatomie compare des mammifères domestiques. Tome troisième, fassicule II; 293-301.
10. BARR, H. L. (1975). Influence of estrous detection on days open in dairy herds. *J. Dairy Sci.* 58:246-247.
11. BEAL W.E. (2000). Practical application of ultrasound in bovine embryo transfer. Department of Animal and Poultry Sciences Virginia Tech, Blacksburg, VA 24061.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. BERGFELT, D. R., J. P. KASTELIC, AND O. J. GINTHER. (1991). Continued periodic emergence of follicular waves in non-bred progesterone-treated heifers. *Anim. Reprod. Sci.* 24:193.
17. 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.
18. BERTHELOT X., ET PICARD-HAGEN N.(1998). Synchronisation des chaleurs, methods et facteurs de réussite en élevage laitier. GTV. La Reproduction.
19. BEYERS D. (1995) Three weeks prior and three weeks postpartum-what I do to optimize fertility

- in the next pregnancy. Proc. 28th annual Convention am.assoc.Bovine Pract., P. 177.
20. 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.
 21. 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.
 22. 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.
 23. 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.
 24. 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.
 25. BOGOVICH K. ET RICHARDS J.S. (1982). Endogene biosynthesis in developing ovarian follicles : evidence that luteinising hormones regulates thecal 17a- hydroxylase and C17-20 lyase activities. *Endocrinology*, 111, 1201-1208.
 26. BONNIN P, HUYNH L, L'HARDON R ET AL. (1999), Transport of uterine PGF2 α to ovaries by systemique circulation and local lymphoveinous –arterial diffusion during lutéolysis in sheep .*J. Reprod.Fert.*, ,116,199-210).
 27. BRASSARD P., MARTINEAU R. ET TWAGIRAMUNGU H.(1997). L'insémination à temps fixe : enfin possible. Symposium sur les bovins laitiers. CPAQ.p78-92.
 28. 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.
 29. 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 treatment. *Elsevier sci. Animal rep.sci.* V73, 1-2, 23-35.
 30. 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. A REVIEW OF SYNCHRONIZATION OF ESTRUS IN POSTPARTUM CATTLE.1990.*J.Anim. Sci.* 68317-830.
 31. 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.
 32. 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.
 33. 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.
 34. BUTLER, W. R., AND R. D. SMITH. (1989). Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72:707.
 35. CARRICK. M. J., AND J. N. SHELTON. (1969). Oestrogen-progesterone relationships in the induction of oestrus in spayed heifers. *J. Endocrinol.* 45:99.
 36. 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.
37. COE, B. L. AND R. D. ALLRICH. (1989). Relationship between endogenous estradiol-17 β and estrous behavior in heifers. *J. Anim. Sci.* 67:1546.
 38. COUROT M. ET VOLLAND-NAÏL P.(1991). Conduite de la reproduction des mammifères domestiques : Présent et futur. *INRA Prod.Anim.*, 4, (1),21-29.
 39. CHAGNON L., JALBERT J. ET MARTINEAU R.(1993). Approche « rationnelle » de la fertilité du troupeau laitier. Symposium des bovins laitiers. Conseil des productions animales du Québec, p.59.
 40. CHEVALLIER A., VANDEWINKEL E., BOUDJENNAH H., COSQUER R., GRIMARD B., HUMBLLOT P. (1996). 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.
 41. CHUPIN D. 1977. Maîtrise de la reproduction chez les bovins : Principes, résultats, limites. *Ann. Med. Vet.*, 121, 329-338.
 42. 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.
 43. CHUPIN D., PELOT J., MAULÉON P. (1977)a. Improvement of the oestrous control in adult dairy cows. *Current Topic Vet. Med.*, 1, 546-561.
 44. 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.
 45. CHUPIN *ET AL* 1977b CHUPIN D., PELOT J., PETIT M. (1977)b. 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.
 46. 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.
 47. CUSTER EE., BEAL WE, WILSON SJ, MEADOW AW, BERARDINEL JG, AND ADAIR R. (1994). Effect of Melengestrol Acetate (MGA) or Progesterone-Releasing Intravaginal Device (PRID) on Follicular Development, Concentrations of Estradiol-17 β and Progesterone, and Luteinizing Hormone Release During an Artificially Lengthened Bovine Estrous Cycle ..*J. Anim. Sci.* 72:1282-1289.
 48. 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.
 49. 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.
 50. DESILVA M., T. G. DUNN AND C. C. KALTENBACH. (1984). Estrous response and pregnancy rates following calf removal in beef cows treated with prostaglandin F2 α *Theriogenology* 21:2335. dans Odde K. G. A REVIEW OF SYNCHRONIZATION OF ESTRUS IN POSTPARTUM CATTLE.1990.*J.Anim. Sci.* 68:317-830.
 51. DE FONTAUBERT 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.
 52. DI ZEREGA G.S, HODGKIN GAD. (1980). Folliculogenesis in the primate ovarian cycle. *Endocr. Rev.* 2:27-54.
 53. 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.

54. 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, Occasional publication n°26, 175-193. British Society of Animal Science, Edinburgh.
55. DODSON SE., MCLEAOD BJ, HRESIGN W ET AL. (1989). Ovarian contrôle of gonadotrophin secretion in the prepubertal heifer. *Anim. Reprod Sci.*, 21,1-10.
56. 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.
57. DRIANCOURT M.A. (2001). Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239.
58. 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.
59. 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*.
60. 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.
61. 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.
62. EDMONDSON AJ., LEAN I.J., WEAVER C.O., FARVER T., WEBSTER G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
63. ENNUYER M. (2000). Les vagues folliculaires chez la vache, Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction.. *Le point vétérinaire*, Vol.31, N°209.
64. 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.
65. EVENS ACO AND CANTY MG. (2004). Physiology of follicule development in cattle. 23ème Congrès mondial de Buiâtrie. Québec, Canada, 11 au 16 juillet 2004.
66. FERGUSON J.D, D.T GALLIGAN, T. BLANCHARD ET M. REEVES. (1993). Serum urea nitrogen and conception rate : the usefulness of test information. *J. Dairy Sci.* 76: 3742.
67. 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*.
68. FINDLAY J.K. (1993). An update on the role of inhibin, activin, and follistatin as local regulators of folliculogenesis. *Biol.Reprod.*, 48,15-23.
69. 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.
70. 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.
71. FORTUNE JE. (1994). Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biol Reprod*; 50:225-232.
72. 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.
73. 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 continent. *Biol. Reprod.*,40,972-980.

74. FRICKE PM. (2002). Scanning the Future-Ultrasonography as a Reproductive Management Tool for Dairy Cattle. *Dairy Sci.* 85:1918-1926.
75. 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.
76. GINTHER OJ, BEG MA, BERGFELT DR, DONADEU FX, KOT K. 2001. Follicle selection in monovular species. *Biol Reprod*; 65:638-647.
77. GINTHER OJ, BERGFELT DR, KULICK LJ, KOT K. (2000). Selection of the dominant follicle in cattle: role of estradiol. *Biol Reprod*; 63:383-389.
78. GINTHER OJ, KNOPF L, KASTELIC JP. (1989). Ovarian follicular dynamics in heifers during early pregnancy. *Biol Reprod*; 41:247-254.
79. GINTHER OJ, WILTBANK MC, FRICKE PM, GIBBONS JR, KOT K. (1996) Selection of the dominant follicle in cattle. *Biol Reprod*; 55:1187-1194.
80. GINTHER, O.J., J. P. KASTELIC, AND L. KNOPF. (1989)a. Composition and characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle. *Anim. Reprod. Sci.* 20:187.
81. GINTHER, O.J., L. KNOPF, AND J. P. KASTELIC.(1989)b. Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrus cycles with two and three follicular waves. *J. Reprod. Fertil.*87:223.
82. 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.
83. GRIMARD B., BENOIT-VALIERGUE H., PONTER A.A., MAURICE T., HUMBLLOT P. (2001). Conduite en bandes de vaches allaitantes : bilan de 3 ans de fonctionnement en exploitation. *Elevage et Insémination*, 302, 3-15.
84. GRIMARD B., HUMBLLOT P., MIALOT J.P. (1996)a. 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.
85. GRIMARD B., HUMBLLOT P., MIALOT J.P., JEANGUYOT N., SAUVANT D., THIBIER M. (1997)a. Absence of response to oestrus induction and synchronisation treatment is related to lipid mobilization in suckled beef cows. *Reprod. Nutr. Dev.*, 37, 129-140.
86. GRIMARD B., HUMBLLOT 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.
87. GRIMARD B., HUMBLLOT P., PAREZ V., MIALOT J.P., THIBIER M. (1992)a. 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.
88. GRIMARD B., HUMBLLOT 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.
89. GRIMARD B., HUMBLLOT 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.
90. GRIMARD B., HUMBLLOT P., THIBIER M. (1992)b. 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.
91. GRIMARD B., LEROY C.F., PONSART C., BENDALI F., KHIREDDINE B., HUMBLLOT P. (1997)b. 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.

92. GRIMARD B., PONSART C. KHIREDDINE B., CONSTANT C., CHASTANT S., NUTTINCK F., FICHEUX C., MIALOT J.P., HUMBLLOT P, PONTER A.A. (2002)a. 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.
93. GRIMARD B., PONTER A.A., PONSART C., MIALOT J.P. (1996)b. Nutrition énergétique et fécondité chez la vache allaitante au cours du post-partum. *Le Point Vétérinaire*, 28, 99 -106.
94. GRIMARD B., PONTER A.A., ROSSO V., WISSOCQ B., HUMBLLOT 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.
95. GRIMARD B., QUINTON H., DEWEALE M. (2002)b. Effet du nombre d'IA sur la fertilité à l'oestrus induit de génisses Charolaises synchronisées à l'aide d'implants de norgestomet. *Rencontres Recherches Ruminants*, 9, 161.
96. 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. THIBAUT C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA.
97. 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.
98. 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.
99. HEAP RB, FLEET IR, HAMON M. (1985). Prostaglandin F_{2α} is transferred from the uterus to the ovary in sheep by lymphatic and blood vascular pathways.*J. Reprod.Fert*, 74,645-656).
100. 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).
101. 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.
102. HEERSCHHE G.JR, KIRACOFE GH.. R. C. DEBENEDETTI. S. WEN AND R. M. MCKEE. (1979). Synchronization of esuus in beef heifers with a norgestomet implant and prostaglandin-F_{2a}. *Theriogenology* 11:197. dans Odde K. G. A REVIEW OF SYNCHRONIZATION OF ESTRUS IN POSTPARTUM CATTLE.1990.*J.Anim. Sci.* 68317-830.
103. HEERSCHHE, JR., G., AND R. L. NEBEL. (1994). Measuring efficiency and accuracy of detection of estrus. *J. Dairy Sci.* 77:2754-2761.
104. 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.
105. HIRSHFIELD AN. (1989). Rescue of atretic follicules in vitro and in vivo. *Biol. Reprod.*,40,181-190.
106. 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.
107. HUMBLLOT P., PETIT M., JEANGUYOT N., THIBIER M. (1980). Maîtrise des cycles sexuels. *Elevage et Insémination*, 176, 26-32.

108. 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.
109. 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.
110. 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.
111. 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. Fertl. Dev.* 3:529.
112. KASTELIC, J. P., J.C.H. KO, AND O. J. GINTHER. (1990)b. Suppression of dominant and subordinate ovarian follicles by a protei-naceous fraction of follicular fluid in heifers. *Theriogenology* 34:499.
113. KASTELIC, J. P., L. KNOPF, AND O. J. GINTHER. (1990)a. Effect of day of prostaglandin F_{2a} treatment on selection and development of the ovulatory follicle in heifers. *Anim. Reprod. Sci.* 23: 169.
114. 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.
115. KESLER D.J., TYSON T.S., SUMMERS R.N., STECKLER T.L., NASH T.G. (1997). Effects of PGF₂ α treatment before norgestomet and oestradiol valerate treatment on regression, formation, and function of corpora lutea in beef heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 47, 281-289.
116. 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.
117. KHIREDDINE B., GRIMARD B., PONTER A.A., PONSART C., BOUDJENAH H., MIALOT J.P., SAUVANT D., HUMBLLOT 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.
118. 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.
119. 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.
120. 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.
121. 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.
122. 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.
123. LUDERDALE JW. (1979). Efficacy of Lutalyse sterile solution. *In: J. W. Lauderdale and JH. Sokolowski (Ed.) Proceedigs of the Lutalyse Symposium.* Pp 17-32. Upjohn Co, Kalamazoo. MI. dans Odde K.G. A REVIEW OF SYNCHRONIZATION OF ESTRUS IN POSTPARTUM CATTLE.1990.J.Anim.Sci. 68317-830.
124. 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.

125. 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.
126. LEWIS, G. S., THATCHER W. W., E. L. BLISS, M. DROST, AND R. J. COLLIER. (1984). Effects of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in Holstein cows. *J. Anim. Sci.* 58:174.
127. 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. THIBAUT C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
128. LOPEZ SB, MARTINEZ AL, GABALDON LL, FALCON CM ET MAZZARRI G. (1981). Synchronisation of oestrus with Norgestomet and prostaglandin F2 in beef cattle. *Trop Anim Prod* 6:2 101.
129. 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 PGF₂ α 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.
130. LUCY, M. C. SAVIO J. D., BADINGA L., DE LA SOTA R. L, ET THATCHERS W. W. (1992). Factors That Affect Ovarian Follicular Dynamics in Cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3615-3626.
131. LUCY, M. C., C. R. STAPLES, F. M. MICHEL, AND W. W. THATCHER. (1991)b. Effect of feeding calcium soaps to early postpartum dairy cows on plasma prostaglandin F₂ α , luteinizing hormone, and follicular growth. *J. Dairy Sci.* 74~483.
132. LUCY, M. C., C. R. STAPLES, F. M. MICHEL, AND W. W. THATCHER.(1991)c. Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74:73.
133. 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. (1992)a. Influence of diet composition, dry matter intake, milk production, and energy balance, on time of post-partum ovulation and fertility in dairy cows. *Anim. Prod.* (In press).
134. LUCY, M. C., J. BECK, M. DROST, AND W. W. THATCHER. (1990)a. 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.).
135. LUCY, M. C., R. L. DE LA SOTA, C. R. STAPLES, AND W. W. THATCHER. (1991)a. Effect of dietary calcium salts of long chain fatty acids (CaLCFAL, energy intake, and lactation on ovarian follicular dynamics in Holstein dairy cows. *J. Anim. Sci.* 69(Suppl. 1):451 (Abstr.).
136. LUCY M.C., STEVENSON J.S., CALL E.P. (1986). Controlling first service and calving interval by prostaglandin F₂ α , gonadotropin-releasing hormone, and timed insemination. *J. Dairy Sci.*, 69, 2186-2194.
137. LUCEY S., G.S. ROWLANDS ET A.M. RUSSELL. (1986). The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.* 118 : 628.
138. LUSSIER JG., MATTON P., DUFOUR JJ. (1987). Growth rate of follicles in the ovary of the cow. *J. Reprod. Fert.*, 81: 301.
139. MARION, G. B., AND H. T. GIER. (1968). Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621.
140. 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.
141. MATTON, P., V. ADELAKOUN, Y. COUTURE, AND J. J. DUFOUR. (1981). Growth and replacement of the bovine ovarian follicles during the estrous cycle. *J. Anim. Sci.* 52:813.
142. MCCRACKEN JA, CUSTER EE, LAMSA JC. (1999). Luteolysis: neuroendocrine event. *physiol. Rev.*, 79,263-324.

143. 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.
144. MEE J. F., J. FAHEY, ET J. CRILLY. (1999). Breeding the dairy cow of the future-Today's challenges. Pages 7–16 in *Dairying in the new millennium*. Teagasc Natl. Dairy Conf., Adare.
145. 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. THIBAUT C, Lévasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
146. 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.
147. MIALOT J.P., CONSTANT F., DEZEAUX P., GRIMARD B., DELETANG F., PONTER A.A. (2002). Estrus synchronization in beef cows: comparison between GnRH + PGF2 α + GnRH and PRID + PGF2 α + eCG. *Theriogenology*, 60, 319-330.
148. MIALOT J.P., LAUMONNIER G., PONSART C., FAUXPOINT H., BARASSIN E., PONTER A.A., DELETANG F. (1999). Postpartum subestrus in dairy cows: comparison of treatment with prostaglandin F2 α or GnRH + prostaglandins F2 α + GnRH. *Theriogenology*, 52, 901-911.
149. MIALOT J.P., NOEL F., PUYALTO C., LAUMONNIER G., SAUVEROCHE B. (1998)a. Traitement de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la prostaglandine F2 α . *Bulletin Technique des GTV*, 2, 29-38.
150. MIALOT J.P., PONSART C., GIPOULOU C., BIHOREAU J.L., ROUX M.E., DELETANG F. (1998)b. 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.
151. 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.
152. 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.
153. MONGET P, MONNIAUX D. (1995). Growth factor and the control of folliculogenesis. *J. Reprod. Fertil. suppl.* 49,321-333.
154. 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*. FIENI F, TAINTURIER D, BRUAS JF, BATTU I.1995.GTV. 4-B.-512-pp.35-49.
155. 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.
156. 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.
157. MUNRO R.K. (1987). Concentrations of plasma progesterone in cows after treatment with 3 types of progesterone pessaries. *Australian Vet. J.*, 64, 385-386.
158. NEBEL, R. L., W. D. WHITTIER, B. G. CASSELL, AND J. H. BRITT. (1987). Comparison of on-farm and laboratory milk progesterone assays for identifying errors in detection of estrus and diagnosis of pregnancy. *J. Dairy Sci.* 70:1471-1476.
159. NEBEL R.L., MCGILLARD M.L.(1993). Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76: 3257.
160. 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.

161. NISWENDER GD. NETT. (1988). The corpus luteum and its control dans : KNOBIL E. NEILL U. Eds, The Physiology of reproduction, Raven Press, New York,1988: 486-526.
162. NISWENDER GD, JUENGLER JL, SILVA PJ ET AL. (2000). Mechanisms controlling the function and the life span of corpus luteum" *physiol rev*, ,80,1-29.
163. ODDE K.G. (1990). A review of synchronization of estrus in postpartum cattle. *J. Anim. Sci.*, 68, 817-830.
164. O'ROURKE M., DISKIN M.G., SREENAN J.M., ROCHE J.F. (1998). Effect of different concentrations of œstradiol administered 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.
165. PALMQUIST, D. L., AND T. C. JENKINS. (1980). Fat in lactation rations: Review. *J. Dairy Sci.* 63:1.
166. 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.
167. PEEL, C. J., AND D. E. BAUMAN. (1987). Somatotropin and lactation. *J. Dairy Sci.*70:474.
168. PELOT J., CHUPIN D., PETIT M. (1977). Influence de quelques facteurs sur la fertilité à l'oestrus induit. In : *Physiologie et pathologie de la reproduction*, Journées ITEB-UNCEIA, 49-52. ITEB, Paris.
169. PENNY C.D., LOWMAN B.G., SCOTT N.A., SCOTT P.R. (1997). Repeated oestrus synchrony and fixed time artificial insemination in beef cows. *Vet. Rec.*, 5, 496-498.
170. 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.
171. PETIT M., M'BAYE M., PALIN C. (1979). Maîtrise des cycles sexuels. *Elevage et Insémination*, 170, 7-27.
172. PICARD HAGEN N., BERGONNIER D., BERTHELOT X.(1996). : Maitrise du cycle oestral chez la vache . *Point Vét.*, 28,89-97.
173. 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.
174. PIERSON RA., GINTHER OJ. (1984), Ultrasonography of the bovine ovary. *Theriogenology*, 21:495-504.
175. PONSART C., KHIREDDINE B., PONTER A.A., HUMBLLOT 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.
176. PONSART C., SANAA M., HUMBLLOT 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.
177. 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.
178. PRYCE J. E., ROYAL M. D., GARNSWORTHY P. C. ET I. L. MAO. (2004). Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Production Science*. Vol.86,1-3 ,P125-135.
179. PURSLEY J.R., WILTBANK M.C., STEVENSON JS., OTTOBRE J.S., GAREVERICK ET ANDERSON L.L.(1997). Pregnancy rate per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. *J Dairy Sci.* 80: 295.

180. 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 anestrus cows and cows which have resumed oestrous cycles. *Anim. Reprod. Sci.*, 69, 139-150.
181. 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.
182. REIMERS, 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.
183. 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.
184. RIVERA 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.
185. 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.
186. 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.
187. ROYAL M. D., A. O. DARWASH, A. P. F. FLINT, R. WEBB, J. A. WOOLLIAMS AND G. E. LAMMING. (2000). Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *J. Anim. Sci.* 70:487-501.
188. RUTTER. L. M., AND R. D. RANDEL. (1986). Nonpuberal estrus in beef heifers. *J. Anim. Sci.* 63:1049.
189. RYAN D.P., SNIJDERS S., YAAKUB H., O'FARRELL K.J. (1995). An evaluation of estrus synchronization programs in reproductive management of dairy herds. *J. Anim. Sci.*, 73, 3687-3695.
190. SARTORI R., ROSA G. J. M AND. WILT BANK M. C. (2002). Ovarian Structures and Circulating Steroids in Heifers and Lactating Cows in Summer and Lactating and Dry Cows in Winter. *J. Dairy Sci.* 85:2813-2822.
191. SAUMAND J. (2001). Faut-il considérer le moment souhaitable de l'insémination au cours de l'oestrus chez les bovins? Une revue des données de la littérature. *Revue Med. Vét.*, 152, 11, 755-764.
192. 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.
193. SAVIO, J. D., M. P. BOLAND, N. HYNES, AND J. F. ROCHE. (1990)b. Resumption of follicular activity in the early postpartum period of dairy cows. *J. Reprod. Fertil* 88:569.
194. SAVIO, J. D., M. P. BOLAND, N. HYNES, M. R. MATTIACCI, AND J. F. ROCHE. (1990)a. Will the first dominant follicle of the estrous cycle of heifers ovulate following luteolysis on d 77 *Theriogenology* 33:677.
195. SAVIO, J.D., W. W. THATCHER, L. BADINGA, AND R. L. DE LA SOTA. (1990). Turnover of dominant ovarian follicles as regulated by progestins and dynamics of LH secretion in cattle. *J. Reprod. Fertil. Abstr. Ser.* 6:23.
196. 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.
197. 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.

198. SIROIS, J., AND J. E. FORTUNE. (1988). Ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in heifers monitored by real-time ultrasonography. *Biol. Reprod.* 39:308.
199. SMITH MW ET STEVENSON J.S. (1995). Fate of the Dominant Follicle, Embryonal Survival, and Pregnancy Rates in Dairy Cattle Treated with Prostaglandin F2a and Progestins in the Absence or Presence of a Functional Corpus Luteum. *J. Anim. Sci.* 73:3743–3751.
200. SPALDING RW., EVERETT R.W. ET FOOT RH. (1974). Fertility in new York Artificially inseminated Hostein Herds in dairy Herd improvement. *J. Dairy Sci.* 58: 718.
201. STELLFLUG, J. N., D. K. HAN, R. D. RANDEL, AND E. L. MOODY. (1978). Plasma estrogens in the penparturient cow. *Theriogenology* 10:269.
202. STEVENSON BR, ET PAUL BL. (1989). The molecular constituents of intercellular junctions. *Cur.Opin. cell. Biol.*1: 884-891.
203. 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.
204. STEVENSON, J. S., M. C. LUCY, AND E. P. CALL. (1987). Failure of timed inseminations and associated luteal function in dairy cattle after two injections of prostaglandin FzW *Theriogenology* 28937.
205. STEVENSON J.S., KOBAYASHI Y., THOMSON K.E., (1999). Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including OvSynch and combinations of gonadotrophin-releasing hormone and prostaglandin F2 alpha. *J. Dairy Sci.*, 82, 506-515.
206. STEVENSON, J. S., AND J. H. BRITT. (1977). Detection of estrus by three methods. *J. Dairy Sci.* 60:1994-1998.
207. SZOLLOSI D. (1991): Maturation de l'ovocyte. Dans: la reproduction des mammifères domestiques et de l'homme. THIBAUT C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA.
208. TAYLOR, C., ET R. RAJAMAHENDAR. (1991). Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. *Can. J. Anim. Sci.* 7131.
209. 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.
210. 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.
211. 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.
212. WAGNER, W. C., AND W. HANSEL. (1969). Reproductive physiology of the postpartum cow. I. Clinical and histological finds. *J.Reprod. Fertil.* 18:493.
213. 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.
214. WEBB R, GOSDEN RG, TELFER EE, MOOR RM. (1999). Factors affecting folliculogenesis in ruminants. *Anim Sci*; 68:257–284.
215. WEBB R., P. C. GARNSWORTHY, J.-G. GONG, AND D. G. (2004). Armstrong .Control of follicular growth: Local interactions and nutritional influences. *J. Anim. Sci.*. 82(E. Suppl.):E63–E74.
216. WEBB RET AL., GONG JG., BAMLEY TA. (1994). Role of growth hormone and intra follicular peptides in follicule development in cattle. *Theriogenology*, 41,25-30.
217. WESTERGAARD L., CALLESEN H, HYTTEL P. (1985). Meiosis inducing substances (MIS)in bovine pre-ovulatory follicules. *Zuchthygiene*, 20,217-221.
218. WILLIAMS, G. L. (1989). Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67:785.

219. WISHART D.F., YOUNG I.M., DREW S.B. (1977). Fertility of norgestomet treated dairy heifers. *Vet. Rec.*, 100, 417-420.
220. WOODRUF T., LYON R.J., HANZEN CH., ET AL. (1990). inhibin and activin locally regulate rate ovarian folliculogenesis. *Endocrinology*, 1273, 196-3205.