



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



Mémoire

**En vue de l'obtention du diplôme
De magister en Sciences vétérinaires
Ecole Doctorale Vétérinaire**

Option: maîtrise des facteurs de reproduction chez les herbivores.

THEME :

**Etude de l'alimentation, de la production laitière et du profil
métabolique de la vache laitière en péripartum dans la région de
Tiaret**

Présenté par

Saim Mohamed said

Membres de jury:

**Président : Pr. Niar Abdellatif (« Professeur » à l'université Ibn Khaldoun-Tiaret. Institut
vétérinaire).**

**Promoteur: Pr. Meziane Toufik (« Professeur » à l'université Hadj Lakhdar-Batna. Institut
vétérinaire).**

**Co-promoteur : Dr. Benalou Bouabdellah (« Maitre de conférence A » à l'université Ibn Khaldoun
Tiaret. Institut vétérinaire).**

**Examineur : Dr louness khaira (« Maitre de conférence B » à l'université Ibn Khaldoun
Tiaret. Institut vétérinaire).**

**Examineur : Dr. Boucif Ahmed (« Maitre de conférence B » à l'université Ibn Khaldoun-
Tiaret. Institut vétérinaire).**

Année universitaire : 2010 – 2011

Remerciements

Le travail présenté dans ce mémoire est réalisé en collaboration avec plusieurs organismes universitaires, des Hôpitaux, des laiteries, et des laboratoires de biochimie privé.

Je tiens dans un premier temps à rendre Grâce à Dieu pour m'avoir accordé la santé, le Moral et surtout sa bénédiction pour la réalisation de mes études jusqu'à cet aboutissement.

Je tiens aussi à remercier vivement les membres du jury de cette thèse :

- Pr. Niar Abdellatif
- Dr. Louness khaira
- Dr. Boucif Ahmed

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ces travaux :

À mes deux promoteur : Pr. Meziane Toufik (professeur a la faculté Agro-vétérinaire Hadj Lakhdar de Batna et directeur de l'école doctorale vétérinaire Tiaret- Batna- El tarf))

Dr.Benallou Bouabdellah (Directeur de l'institut vétérinaire de Tiaret), pour leurs précieuses propositions pour l'avancement de la thèse et l'encadrement scientifique durant tout la durée du travail, et pour la confiance qu'ils m'ont témoigné au cours de ces 2 années. Merci de m'avoir supporté durant tout cette période, accepter par ces quelques mots ma profonde reconnaissance.

Je tien à remercier Mr. L. Madjid le propriétaire et ces employer de la première ferme où l'expérimentation c'est déroulée.

Je tien aussi a remercier Mr.Mohamedi le responsable du services vétérinaire de la ferme pilote Boukhetach située dans la daïra de Rahouia , de m'avoir accueillie avec cœur ouvert.

Je remercie chaleureusement tous les membres de l'équipe du laboratoire d'analyse du lait de GIPLAIT (Trari nafissa, mohamed, khadija).

Sans oublier le directeur de l'unité qui nous à facilité l'accès au laboratoire.

J'exprime également toute ma reconnaissance à l'ensemble de l'équipe du laboratoire de biochimie de l'hopitale de Bordj-Bounaâma sans qui ce travail n'aurait pu voir le jour :

Sans oublier le directeur de l'hôpital Mr.Guezouli Abdelkader qui nous facilite l'accès au laboratoire

Mes remerciements vont également :

A tous le personnel, enseignant et travailleur de l'institut vétérinaire de l'université IBN-KHALDOUN de Tiaret, et aux enseignants du département vétérinaire de l'université HADJ-LAKHDAR. Batna.

A tous mes amis et confrères de l'école doctorale vétérinaire, chacun par son nom.

En fin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A mes chers parents que dieu les gardes

Grâce à qui je ne serais ce que je suis aujourd'hui

*Pour leurs soutient et leurs amour toujours présent pour me pousser plus loin
dans mes ambitions.*

A mes frères et sœurs et leurs enfants

*A ma grande famille Saim en témoignage de leur amour et de leurs
encouragements continus.*

A tous ce qui comptent pour moi...

Je dédie également ce travail à tous mes amis

Ayad Mohamed Amine, Smadi Mustafa Adnane,

Hamdi Mohamed, Touareg Fadhel, Saksi Abed,

Benbelkacem Idir et à leurs familles.

A Dr. Louness Khaira, que je considère comme une soeur.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° 1 : besoins nets journaliers des bovins en éléments majeurs.....	05
Tableau n°2 : besoins journaliers des bovins en oligo-éléments.....	06
Tableau n° 3 : besoins en vitamines A et D (en UI / animal/ jour)	07
Tableau n°4 : Principaux critères de potabilité de l'eau	09
Tableau n°5 : Niveau d'abreuvement.....	10
Tableau n°6 : Capacité d'ingestion de la vache laitière.....	15
Tableau n°7 : Apports recommandés en UFL, PDL ? MAD, P, Ca.....	17
Tableau n°8 : Apports de magnésium, potassium, sodium et chlore en g/jour.....	18
Tableau n°9 : variation du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse.....	20
Tableau n°10 : Croissance des génisses et fertilité.....	21
Tableau n°11 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrite selon l'état corporel au vêlage.....	49
Tableau 12 : Paramètres sanguins dosés pour le suivi biochimique des vaches laitières de.....	67
Tableau 13 : composition et caractéristique de l'aliment concentré de base (VLB20).....	75
Tableau 14 : besoin d'entretien d'une vache laitière et besoins de production.....	75
Tableau 15 : composition et caractéristiques de l'aliment concentré de base (VLB17).....	76
Tableau 16 : notes d'états corporels dans les deux exploitations expérimentales.....	78
Tableau 17 : moyennes obtenues de la production laitière dans les deux exploitations expérimentales.....	79
Tableau 18 : valeurs expérimentale de la quantité de la matière grasse dans les deux fermes.....	81
Tableau 19: valeurs moyenne de la concentration de la glycémie dans les deus fermes.....	82
Tableau 20: valeurs moyennes de la cholestérolémie dans les deus fermes.....	84
Tableau 21: moyennes de la concentration en triglycérides entre les deux fermes.....	85
Tableau 22: moyennes obtenues après dosage de l'urémie dans les deux fermes.....	86
Tableau 23 : évolution de la concentration plasmatique en protéines totales dans les deux fermes expérimentales.....	87
Tableau 24: évolution de la concentration plasmatique en albumine dans les deux fermes expérimentales.....	88
Tableau 25 : moyennes obtenues après dosage de la créatinine sérique dans les deux fermes.....	89
Tableau 26 : moyenne obtenues après dosage de la calcémie dans les deux fermes.....	91
Tableau 27 : moyennes obtenues après dosage de la TGO dans les deux fermes.....	92
Tableau 28: moyennes obtenues après dosage de la TGP dans les deux fermes.....	93
Tableau 29: valeurs énergétiques de la ration distribuée aux vaches tarées et en production pour les vaches de la ferme A (valeurs prises des tables de l'INRA).....	94
Tableau 30 :valeurs énergétiques de la ration distribuée aux vaches tarées et en production pour les vaches de la ferme B (valeurs prises des tables de l'INRA).....	95

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Facteurs de risque en élevage bovin laitier.....	01
Figure n°2 : Principaux facteurs influençant la quantité de matière Sèche ingérée.....	13
Figure n° 3 : Evolution des quantités de matière sèche ingérées et des Besoins énergétiques au cours du cycle physiologique de la vache laitière.....	14
Figure n° 4 : Différentes étapes du calcul de la ration pour des vaches en pleine lactation	27
Figure 5 : Voies métaboliques en jeu dans la production d'énergie, d'après.	33
Figure 6 : Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées.....	36
Figure 7 : Résumé des voies métaboliques siégeant dans le foie et de leur régulation.....	37
Figure 8 : Principales voies actives dans le foie lors de balance énergétique positive. Les voies stimulées par l'insuline sont représentées en vert ; les voies inhibées sont représentées en gris.....	39
Figure 9 : Principales voies actives dans le foie lors de déficit énergétique.....	41
Figure 10 : Principales voies métaboliques énergétiques et leur régulation.....	44
Figure 11 : Protocole d'étude de l'interaction alimentation performance zootechniques dans les élevages bovins laitiers de la région de Tiaret.....	64
Figure 12 : évolution de l'état corporel dans les deux exploitations expérimentales.....	79
Figure 13 : évolution de la production laitière dans les deux exploitations expérimentales..	80
Figure 14 : evolution de la production laitiere durant les 90 jours pp.....	81
Figure 15: évolution de la matière grasse dans les deux exploitations expérimentales.....	82
Figure 16: évolution de la glycémie dans les deux exploitations expérimentales.....	83
Figure 17: évolution de la cholestérolémie dans les deux exploitations expérimentales.....	84
Figure 18 : évolution des triglycérides plasmatiques dans les deux exploitations expérimentales.....	85
Figure 19: évolution de l'urémie dans les deux exploitations expérimentales.....	86
Figure 20 : évolution de la concentration plasmatique en protéines totales dans les deux fermes expérimentales	88
Figure 21 : évolution de la concentration plasmatique en albumine dans les deux fermes expérimentales.....	89
Figure 22: évolution de la Créatininémie dans les deux exploitations expérimentales.....	90
Figure 23: évolution de la calcémie dans les deux exploitations expérimentales.....	91
Figure 24: évolution de l'ASAT dans les deux exploitations expérimentales.....	92
Figure 25: évolution de la TGP dans les deux exploitations expérimentales.....	94

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acéto-Acétate	LPL : LipoProtéine Lipase
Ac : Acétone	Mg : Magnésium
AAG : Acide Aminé Glucoformateur	mg/L : milligramme par litre
AB : Acides Biliaires	MS : Matière Sèche
AcCoAC : Acétyl-CoA Carboxylase	Na : Sodium
AGNE : Acides Gras Non Estérifiés	NADH-ICDH : NicotinAmide Dinucléotide IsoCitrate Déshydrégénase
Ac-CoA : Acétyl-Coenzyme A	NADPH : NicotinAmide Dinucléotide Phosphate réduit
AGNE : Acides Gras Non Estérifiés	OCT : Ornithine-CarbamoylTransférase
AGV : Acides Gras Volatiles	P : Phosphore
Alb. : Albumine	MAT : Matière Azotée Totale
AOA : Acide Oxalo-Acétique	MS : Matière Sèche
ApoB100 : Aproprotéine B100	OCT : Ornithine Carbamoyl Transférase
ApoCIII : Apoprotéine CIII	PAL : Phosphatase Alcaline
ARNm : Acide RiboNucléique messenger	PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin
ALAT : Alanine Amino-Transférase	PDF : Produits de Dégradation de la Fibrine
AMV : Aliment Minéral Vitaminé	PDIA : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire
ANP : Azote Non Protéique	PDIE : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible
ASAT : Aspartate Amino-Transférase (= GOT)	PDIM : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne
ATP : Adénosine TriPhosphate	PDIME : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Energie disponible
BE : Bilan Energétique	PDIMN : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Azote disponible
BHB : ®-Hydroxy-Butyrate	PDIN : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible
BSP : Bromo-SulfoPhtaléine	SDH : Sorbitol Deshydrogénase
BT : Bilirubine Totale	SICA-LAIT : Société d'Intérêts Coopératifs Agricoles – filière bovins laitiers
C2/C3/C4 : Acide Gras Volatile en C2 (acétate) /C3 (propionate) /C4 (butyrate)	TB : Taux Butyreux
Ca : Calcium	TP : Taux Protéique
CE : Cholestérol Estérifié	UEL : Unité d'Encombrement « Lait »
CK : Créatine Kinase	UFL : Unité Fourragère « Lait »
Cl : Chlore	VL : Vache Laitière
CPT1 : Carnitine-PalmitoylTransférase 1	VLDL : Very Low Density Lipoprotein
Créat. : Créatinine	
CT : Cholestérol Total	
GGT : Gamma-Glutamyl-Transférase	
GH : Growth Hormone = Hormone de Croissance = Somatotropine	
G6PDH : Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase	
GMQ : Gain Moyen Quotidien	
IA : Insémination Artificielle	
IGF : Insulin-like Growth Factor	
INRA : Institut National de la Recherche Agronomique	
ITEB : Institut Technique de l'Elevage Bovin	
K : Potassium	
LCAT : Lécithine-Cholestérol-Acyl- Transférase	

INTRODUCTION

L'élevage bovin laitier, grâce à ces apports en viande et en lait peut être considéré comme une source intarissable de protéines d'origine animale nécessaires au bien être de la population.

Il peut également contribuer au développement de l'agriculture et de l'économie du pays.

Il est impératif de recenser tous les facteurs inhérents à la production laitière en vue de leur amélioration dans le souci d'optimiser les performances des animaux de rente.

Ces performances dépendent de multiples facteurs (figure 1) : on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage et de la technicité de l'éleveur, ainsi que celle de l'environnement géographique.

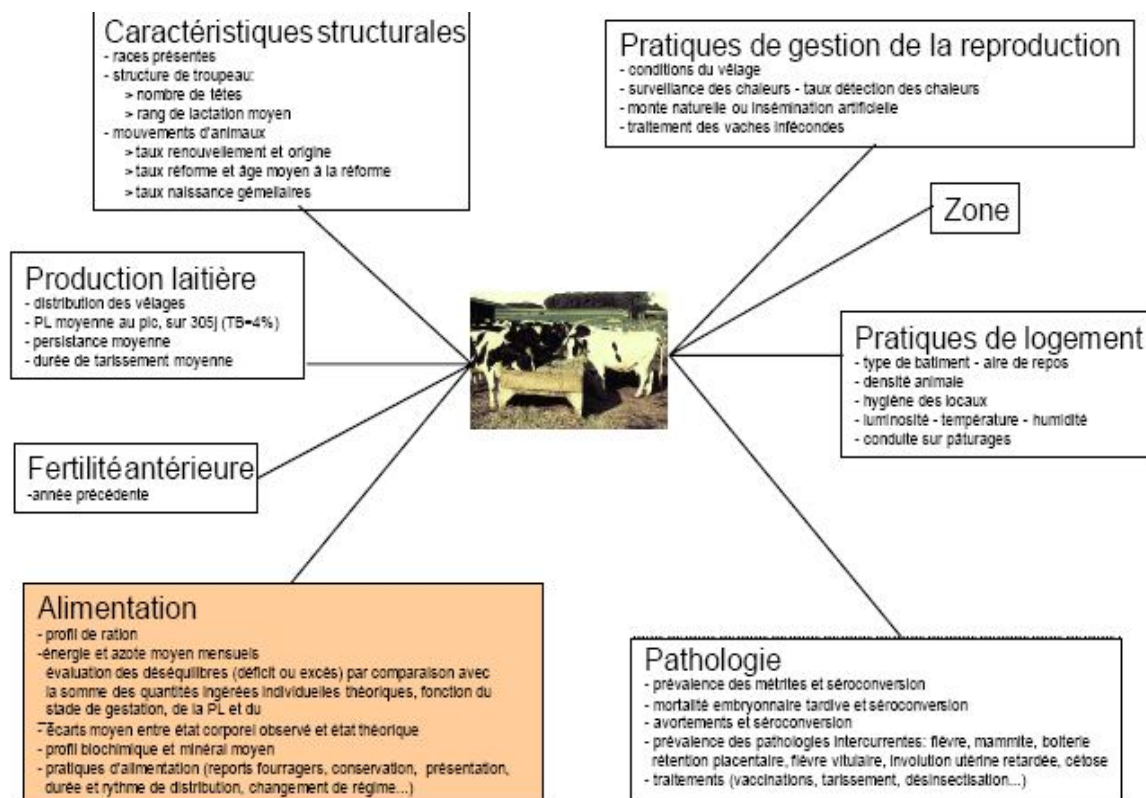
Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de l'élevage bovin laitier.

Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de la vache laitière ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de ces derniers (Paccard, 1995). On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau.

En Algérie l'alimentation constitue une importante problématique dans les élevages bovins laitiers, dont les principales rations sont à base de paille et de foin.

Donc il existe un problème majeur, lié aux contraintes du milieu naturel : très peu de surfaces pâturables ou cultivables sont destinées à l'élevage. Aussi, la disponibilité fourragère est un handicap primordial pour l'élevage en Algérie, d'autant plus grave que la taille des élevages est en pleine expansion. Le déficit fourrager est une composante essentielle de la diminution de la quantité du lait produit. En effet, pour compenser ce manque de matière sèche et stimuler la production laitière, les éleveurs distribuent d'importantes quantités de concentrés, qui sont à l'origine d'un état d'acidose chronique. L'acidose contribue au mauvais état général des vaches et les prédispose aux pathologies infectieuses et métaboliques responsables du déclin des performances de production et de reproduction.

Figure 1 : Facteurs de risque en élevage bovin laitier. (Tillard et al., 1997)



Dans ce contexte on étudie l'alimentation, la production laitière et le profil métabolique de la vache laitière dans la région de Tiaret, cette étude se focalisera sur ;

- caractérisation des rations distribuées, par calcul à partir de tables.
- connaissance des quantités de fourrage et d'aliment concentré distribuées.
- L'étude de quelques paramètres biochimiques a fin de prévenir les déséquilibres nutritionnels agissant directement sur les performances des vaches laitières.
- Notation de l'état d'engraissement des animaux pour obtenir une idée sur le statut énergétique de ces derniers.
- Quantification du lait produit durant les 3 mois suivant le part.
- Analyse de la quantité de matière grasse du lait qui est un bon indicateur du rationnement chez les vaches étudiées.

Aussi, au lieu de se contenter d'approximations de consommation, on recherche les répercussions organiques de ces ingestions. Tout aliment est, à divers degrés, digéré, assimilé, utilisé ou stocké, puis excrété, ce qui modifie quantitativement et qualitativement les

métabolites circulants. **Donc, la biochimie sanguine peut être employée pour estimer l'apport alimentaire.** Les marqueurs biochimiques sanguins sont sélectionnés de façon à permettre la détection des grands déséquilibres alimentaires susceptibles d'entraîner différentes pathologies (équilibre azote / énergie, statut minéral, fonctionnement hépatique).

Dans notre recherche nous avons suivi 02 élevages laitiers de la région de Tiaret afin d'étudier les différents facteurs agissant sur les performances des vaches laitières, et plus particulièrement, l'impact de l'alimentation sur le profil métabolique et la production laitière des vaches.

Avant de développer cette partie expérimentale, nous avons présenté succinctement quelques données bibliographiques concernant les besoins journaliers de la vache laitière. Nous avons développé plus amplement la régulation du métabolisme énergétique, azoté et minéral, ainsi que la fonction hépatique.

Nous avons particulièrement analysé l'intérêt des différents marqueurs biochimiques pour détecter des déséquilibres alimentaires et leurs variations en relation avec les performances de ces vaches.

Chapitre I

évaluation des besoins alimentaires journaliers de la vache laitière

CHAPITRE I

EVALUATION DES BESOINS ALIMENTAIRES JOURNALIERS

DE LA VACHE LAITIÈRE

Introduction :

Les besoins des vaches laitières qui sont d'ordre énergétiques (UFL : unité fourragère lait), azotés (MAD ou PDI : Matière azotée digestible ou protéines digestibles dans l'intestin), vitaminiques et minéraux varient selon le poids, l'âge, et l'état physiologique des animaux, on distingue :

1. Besoins d'entretien :

- Besoin d'entretien énergétique : $UFL = 1,4 + 0,6 \text{ poids vif} / 100$
- Besoin d'entretien azoté : $PDI \text{ (g/j)} = 100 + 0,5 \times \text{poids vif}$

$$MAD \text{ (g)} = 0,6 \times \text{poids vif}$$

2. besoins de croissance :

2.1 Besoins énergétiques : la croissance de la vache se poursuit jusqu'à la 4^{ème} ou la 5^{ème} lactation. De plus, au cours de la lactation, la vache laitière doit reconstituer les réserves corporelles mobilisées en début de lactation.

Pour 1 kg de gain de poids vif, le besoin est en moyenne de 3,5 UFL.

2 besoins azotés : pour 1 kg de gain de poids, il faut 280 g de PDI. (I.N.R.A.P ; 1984)

3. besoins de gestation :

3.1 Besoins énergétiques : chez la vache, le besoins de gestation n'est important qu'au cours des 3 derniers mois :

$$7^{\text{ème}} \text{ mois} : 1 \text{ UFL} / \text{J}$$

$$8^{\text{ème}} \text{ mois} : 2 \text{ UFL} / \text{J}$$

$$9^{\text{ème}} \text{ mois} : 2 \text{ UFL} / \text{J}$$

3.2 Besoins protidiques en grammes : Ils sont de :

$$7^{\text{ème}} \text{ mois} : 80 \text{ g PDI ou } 100 \text{ g MAD}$$

$$8^{\text{ème}} \text{ mois} : 130 \text{ g PDI ou } 160 \text{ g MAD}$$

$$9^{\text{ème}} \text{ mois} : 200 \text{ g PDI ou } 240 \text{ g MAD (INRA, 1981).}$$

4. besoins de production laitière :

Selon les éditions I.N.R.A.P et L'T.T.E.B.O 1984), les besoins énergétiques et azotés pour la production d'un (01) kg de lait à 40% de matière grasse et 33,5% de matière azotée sont :

- Besoins énergétique :

Pour un (01) kg de lait —————> 0,43 UFL (INRAP, TTEB 1984)

Et 0,44 UFL (Soltner., 2000)

- Besoin en PDI :

Pour un (01) kg de lait —————> 48 G PDI ou 60 g MAD (Soltner., 2000)

5. besoins en minéraux et vitaminiques :

Leur estimation pour l'entretien, la croissance, la production laitière et la gestation est donnée par le tableau N° 2 :

Tableau N° 01 : besoins nets journaliers des bovins en éléments majeurs

(INRA, 1978)

	ca	p	Mg	k	Na	Cl
-Entretien (en g pour 100 kg de poids vif)	2,5	1,8	0,3	5	1	2,5
- Croissance (en g par kg de gain de poids)						
• De 50 à 160 kg	15	8	0,4	1,6	1,4	1
• De 150 à 600 kg	13	7	0,4	1,6	1,4	1
• Plus de 600 kg						
- production laitière (en g par kg de lait)	10	5	0,3	1,2	1	0,8
	1,25	0,95	0,12	1,5	0,5	1,1
- gestation, pendant les trois derniers mois (en g/jour)	4 à 7	2 à 4	-	-	-	-

Pour les oligo – éléments, on respectera les apports recommandés présentés au tableau n°

3 Qui sont exprimés en mg par kg de matière sèche totale consommée.

La complémentation des besoins minéraux est assurée par des pierres à lécher mis à la disposition des animaux (*Crapelet et thiblier., 1973*).

Tableau n° 2 : besoins journaliers des bovins en oligo-éléments

(INRA., 1981)

Eléments	Apports recommandés	
	Rations classiques	Cas particuliers (1)
Cuivre (Cu)	10	14
Cobalt (Co)	0,1	0,1
Iode (I)	0,2 (0,8*)	0,2(0,8*)
Manganèse (Mn)	50	120
Zinc	50	75
Sélénium (Se)	0,1	0,1

(1) Ration à base :

- d'herbe très jeune (stade pâturage)
- de fourrages broyés et agglomérés
- d'ensilage de maïs avec urée, enrichi en soufre
- d'ensilage contenant de la terre
- de foins pailleux.

(*) 0,8 pour vaches laitières.

Les apports en vitamines concernent essentiellement les vitamines A, D et E pour

Les quelles, on peut admettre les valeurs suivantes :

⇒ Pour la vitamine A : 80 000 à 100 000 UI/ kg d'aliment/jour.

⇒ Les besoins en vitamine A : sont facilement couverts par les fourrages verts qui sont riches en carotène et qui sont de bons précurseurs de vitamine A (1 mg de beta-carotène = environ 450 UI vitamine A), (tableau n° 4)

Tableau n° 3 : besoins en vitamines A et D (en UI / animal/ jour)

(Wolter R., 1988)

	Vitamine A	Vitamine D
Vaches 600 kg à l'entretien	45000	18000
Vaches 600 kg en fin de gestation (8 ^{ème} - 9 ^{ème} mois)	45000	18000
Vaches 650 kg allaitantes	46000	
Génisses 350 kg ; croit = 0,7 kg/j)	15400	2400

⇒ Pour la vitamine D: 10-20 UI / Jour (INRA., 1981) ou 5 à10 UI (ou

⇒ Pour la vitamine E : 80 à 100 UI / Jour (INRA., 1981) ou 5 à10 UI (ou mg) /kg d'aliment (*Wolter R., 1992*)

6. besoin hydraulique : abreuvement

L'eau est un aliment indispensable et peu couteux dont la distribution rationnel a la plus forte rentabilité parmi les alimentations possibles en élevage (*Caplet., 1973*). C'est le constituant le plus abondant de l'organisme. Elle représente une proportion relativement constante de la masse corporelle délipidée. Cependant, elle décroît de la naissance à l'âge adulte de 76 à 71 % Chez les bovins. Cette proportion diminue avec l'âge et l'état d'engraissement.

- a. une qui est déterminée par la qualité d'aliments ingérés à fin d'en assurer le transport digestif et d'en éliminer les produits de déchet par les voies fécale et urinaire ;
- b. une qui est proportionnelle à la quantité de chaleur à dissiper lorsque la température ambiante dépasse un certain niveau ;
- c. une qui est déterminée par les productions : la quantité d'eau exportée par kg de lait sécrétée est en moyenne de 0,87, 0,82 et 0,89 kg respectivement chez la vache, la brebis et la chèvre. La quantité d'eau fixée par kg de gain de poids varie de 0,4 à 0,6 kg selon le stade de croissance et selon la proportion de grise (*Jarrige R., 1980*).

Selon *craplet, (1973)*, les besoins en eau varient avec :

1. la taille
2. la production
3. la teneur en eau des aliments
4. la température
5. la quantité de protides absorbés
6. le degré d'humidité de l'atmosphère
7. la teneur de la ration en sels diurétiques. (exp: ion potassium).

En règle générale, il faut assurer aux animaux un apport à volonté d'une eau de bonne qualité (limpide, incolore, inodore, d'un PH proche de la neutralité, normalement minéralisée, sans résidus organiques ou chimiques, dépourvue de germes pathogènes, à teneur raisonnable en germes banaux) et distribuée à une température convenable.

Le tableau N°4 récapitule les principaux critères de potabilité de l'eau (*barret J.P., 1992*).

Tableau N°4 : Principaux critères de potabilité de l'eau (barret J.P., 1992)

Critères de potabilité	Limite admissibles
<u>Critère chimiques</u>	
PH	6.5 à 8,5
Degrés hydrométrique (dureté)	30%
Matière minérales totales	2000 mg/l
Ca	200 mg/l
Mg	125 mg/l
SO ₄	250 mg/l
Chlorures	250 mg/l
phosphates	5 mg/l
Matières organiques	3mg/l
Nitrates (NO ₃)	50 mg/l
Nitrites (No ₂)	0,1 mg/l
Ammoniaque (NH ₄)	0,5 mg/l
<u>Critères bactériologiques</u>	
Flore totale (maximum)	1000 000 germes /ml
Escherichia coli	1/100 ml
Salmonelles	1/100 ml
Clostridies	0/20 ml
Streptocoques fécaux	0/50 ml

Les $\frac{3}{4}$ de l'eau totale sont localisés dans les cellules, le reste est représenté par les liquides, le sang, la lymphe (10%) et le contenu digestif (15%) (*I.N.P.A.P., 1984*).

Tout sous – abreuvement de 40% diminue la consommation alimentaire et la production laitière ; une baisse d'abreuvement de 40% diminue l'ingestion de 24% et la production laitière ; de 16 % (*Wolter R., 1994*).

Le tableau N° 5 : représente les besoins quantitatifs en eau totale (eau alimentaire plus abreuvement) pour une vache laitière et par jour (*Wolter R., 1994*).

Tableau N° 5 : Niveau d'abreuvement (Wolter R., 1994).

Besoins en eau pour une vache de 635 kg PV			
en I/VL/J			
	en temps froid	en temps chaud	
	à 4- 5° C	à 26- 27° C	
Entretien	27	41	Soit en moyenne \approx 4-5 I/kg MS ou \approx 3I/I de lait (en plus de l'entretien)
Gestation	37	58	
Lactation :			
9 I Lait / jour	45	67	
18 I Lait / jour	65	94	
27 I Lait / jour	85	120	
36 I Lait / jour	100	147	
45 I Lait / jour	120	173	

Chapitre II

DONNES SUR L'ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIÈRE

CHAPITRE II

DONNEES SUR L'ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIERE

1- La capacité d'ingestion :

1.1 Définition : la capacité d'ingestion d'un animal souvent appelée à tort appétit, désigne la quantité d'aliments que peut ingérer volontairement l'animal alimenté à volonté, (I.N.R.A., 1981 ; I.N.R.A.P., 1988).

Elle est exprimée en unité d'encombrement (UE) ou par la quantité de matière sèche ingérée.

On compare la capacité d'ingestion d'animaux différents en leur distribuant à volonte la même ration.

La capacité d'ingestion des aliments par l'animal est un facteur essentiel de leur valeur qu'il est nécessaire de considérer dans tout les problèmes de rationnement.

Un aliment peut avoir une haute valeur énergétique et ne pas couvrir les besoins d'un animal parce que celui-ci ne peut en consommer des quantités suffisantes (*Rivière R., 1978*)

1.2 Les facteurs de variations de la capacité d'ingestion :

La consommation volontaire exprimée en kilogrammes de matière sèche (M.S) ingérée dépend à la fois de la ration et de l'animal (I.N.R.A.P., 1988, *Serieys F. , 1997* (figure n°2)

1.2.1 Les facteurs liés à la ration :

- Sa digestibilité qui favorise la vidange rapide du rumen.
- Le broyage qui accélère le transit digestif

1.2.2 Les facteurs liés à l'animal :

La quantité de matière sèche ingérée dépend des caractéristiques anatomique (taille du rumen ; ...) et physiologiques (appétit) (*Jarrige R., 1988*). Elle Varie avec le poids vif, la production laitière et surtout selon l'état physiologique de la vache laitière (*INRAP., 1987, Serieys F., 1997*).

Les variations de la capacité d'ingestion au cours du cycle de production sont beaucoup moins importantes et moins rapides que celle des besoins (*Jarrige R., 1988*).

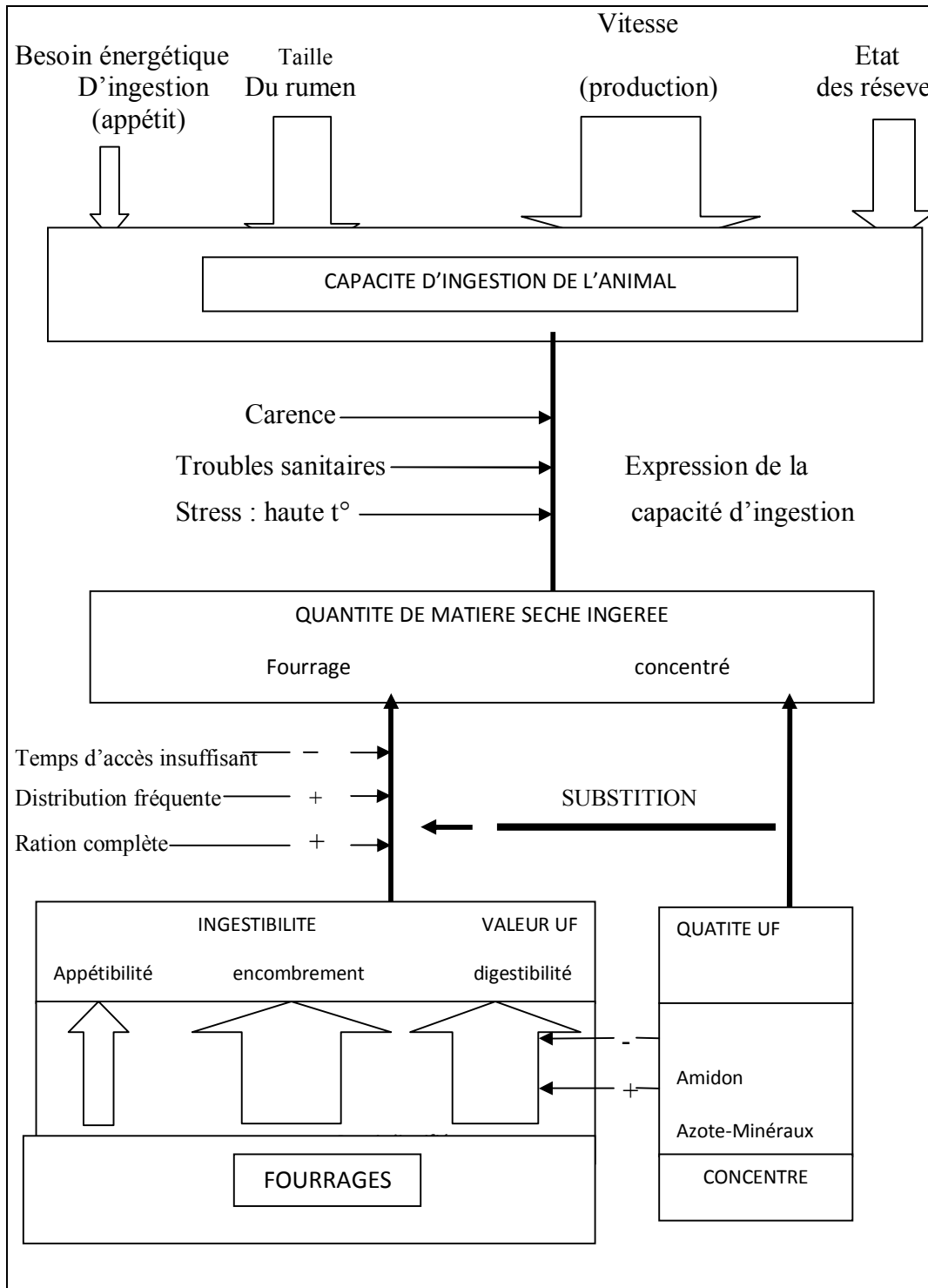


Figure n°2 : Principaux facteurs influençant la quantité de matière Sèche ingérée(JarrigeR., 1988)

1.3 Evolution de la capacité d'ingestion :

Selon *Serieys (1997)*, la consommation volontaire d'aliments suit les besoins Energétiques de l'animal mais avec des décalages et des anomalies à certaines périodes notamment pendant la période du tarissement et en début de lactation (figure n° 7).

1.3.1. Au tarissement :

Durant cette période de repos de la mamelle, la capacité d'ingestion diminue rapidement en raison de la réduction du volume disponible dans la cavité abdominale par suite du développement du ou des fœtus (*Journet et Remond., 1976, petit. 1979 ; INRAP., 1981*). Les quantités ingérées par jour sont comprises entre 10 et 15 kg de matière sèche (MS) .elles varient en sens opposé des besoins qui augmentent de manière exponentielle en fin de gestation (*Serieys F. ,1997*).

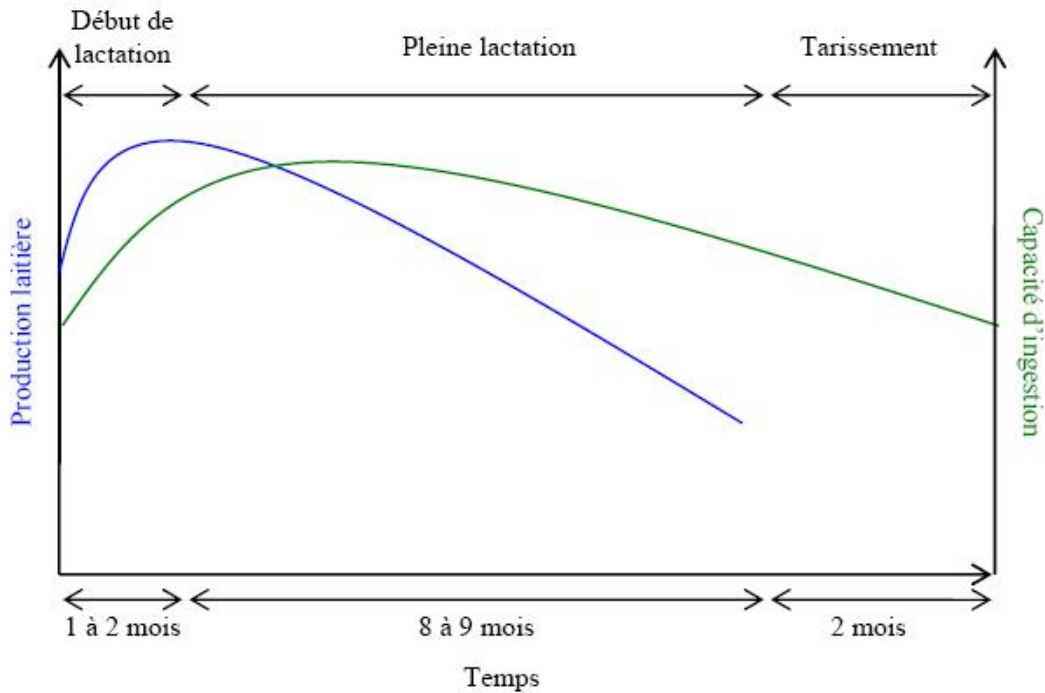


Figure N° 3 : Schématisation du décalage entre la courbe de lactation et la courbe de capacité d'ingestion. (Hoden et coll., 1988).

1.3.2 Au début de la lactation :

La quantité de matière sèche consommée est minimale au vêlage (INRAP., 1992) en suite la capacité d'ingestion augmente régulièrement pour atteindre son maximum au cours du 3^{ème} mois de lactation, et cette augmentation est moins rapide que les besoins énergétiques et azotés (INRAP., 1981 ; Serieys F., 1997).

Et ceci à deux origines principales :

- Le rumen et les autres compartiments digestifs mettent un certain temps à occuper la place rendue disponible par le fœtus et les autres annexes ;
- La population microbienne doit s'adapter à une ration plus importante et plus riche en concentré (INRAP., 1992).

Par conséquent, ce décalage est compensé chez la vache en début de lactation par l'utilisation des réserves corporelles reconstituées durant la fin de la lactation précédente.

Les besoins énergétiques atteignent leur maximum durant la 3^{ème} semaine de lactation, les protéines et le calcium dès la première semaine (Serieys F., 1997).

En Suite, la capacité d'ingestion se stabilise durant une courte phase puis diminue en fin de lactation (de l'ordre de 0,5 kg de matière sèche par mois pour les primipares et de 1 kg pour les multipares) jusqu'au tarissement, pour représenter alors 80 à 85% du maximum (INRAP., 1992).cette période est caractérisée par une certaine adaptation de l'ingestion aux besoins énergétiques de la vache (Wolter R., 1994).

Tableau N°6 : Capacité d'ingestion de la vache laitière (Wolter R., 1994).

VACHE DE 600 kg	Kg MS	UEL*
Tarissement	11-15	11,5-15,5
Début de lactation	15-16	15
Pic de lactation	20-23	19
Milieu de lactation	21	17-18
Fin de lactation	15	15-16
Correction pour une variation de poids vif de 100 kg	0,8 à 1,5	1

UEL : unités d'encombrement lait (INRAP., 1988).

2. Alimentation de la génisse

2.1 Introduction :

Le meilleur moyen et le plus économique d'obtenir un troupeau à haute production, c'est de remplacer progressivement les vaches médiocres par des génisses de bonne origine, nées dans la ferme, convenablement élevées notamment aux points de vue alimentaire (*Craplet., 1973*)

On entend par génisse, les femelles entre 4-6 mois d'âge et le moment présumé du vêlage, destinées au remplacement des vaches laitières.

La conduite alimentaire des génisses laitières a pour objectif de les faire reproduire au moment voulu, sans compromettre leur développement corporel et leur longévité, ni limiter leur potentiel laitier (*INRAP., 1984*).

2.2 Apports recommandés :

Le tableau n°7 résume les apports recommandés en UFL, PDI, MAD, phosphore (p) et calcium (ca) selon le poids vif des animaux et leur gain de poids.

Le tableau n°8 présente les recommandations en Mg, K, Na et Cl pour les génisses en grammes par jour.

Tableau n°7 : Apports recommandés en UFL ,PDI ?MAD , P ,Ca, (INRA., 1984)

Poids vif (kg)	Gain de poids vif (g/j)	Quantité totale par jour				
		UFL	PDI(g)	MAD (g)	P(g)	Ca (g)
200	500	3,2	323	323	11	18
	700	3,5	383	388	13	23
250	500	3,7	355	353	14	21
	700	4,1	415	419	16	26
300	300	3,9	324	314	15	20
	500	4,3	384	380	17	24
	700	4,7	444	446	19	29
350	300	4,4	352	341	18	22
	500	4,8	412	407	20	27
	700	5,3	472	472	23	33
450	300	4,8	380	366	21	25
	500	5,3	440	431	24	30
	700	6,0	500	495	27	36
450	300	5,3	407	390	23	29
	500	5,8	466	454	26	35
	700	6,4	524	518	29	31
500	300	5,7	432	413	26	33
	500	6,3	491	477	29	39
	700	6,9	549	541	31	46
550	300	6,2	457	436	28	36
	500	6,7	515	500	30	42
	700	7,4	573	564	33	49

Tableau N° 08 : Apports de magnésium, potassium, sodium et chlore en g/jour (INRA., 1984)

Poids vif (kg)	Magnésium	Potassium	Sodium	Chlore
100	1,0	8	3	3,5
200	2,0	14	5	6
300	3,6	20	6,5	8,5
400	5,0	26	8	11
500	6,5	32	9	14
600	7,5	38	12	18

2.3 Croissance et fertilité :

L'alimentation influe sur la croissance des génisses et intervient sur tous les paramètres de reproduction de la puberté à la réforme de l'animal (*Badinand., 1983*). Le poids de la génisse plutôt que son âge détermine le moment de la puberté et donc le début des chaleurs. La puberté est d'autant plus précoce que le gain de poids vif depuis la naissance est élevé (*Trocon et petit. 1989*). Les premiers signes de chaleurs s'observent en général lorsque la génisse atteint **40 %** de son poids adulte (Reid al; 1966) .il faut savoir que la fertilité de la génisse n'est bonne que lorsqu'elle atteint environ **60%**de son poids adulte. L'âge au quel apparaissent les premières chaleurs est fortement lié à la croissance, donc au régime alimentaire pendant les premiers mois de la vie des génisses (*Trocon et petit. 1989*).

En Résumé, les animaux les mieux alimentés dans le jeune âge ont une meilleure croissance en première lactation, un poids plus élevé au cours des lactations suivantes et une moindre mortalité au cours de la vie productive.

2.4 Conséquence d'une sous ou suralimentation sur les performances de reproduction chez la génisse :

Selon paccard (1977), un déséquilibre nutritionnel (énergétique et / ou azoté) de la génisse au cours de sa phase d'élevage compromet sa fertilité au moment de la première mise à la reproduction et aussi au cours des cycles reproductifs ultérieurs. il provoque même la mortalité embryonnaire (*roche et diskin., 2000*).

2.4.1 L'excès alimentaire :

Il va aboutir à des génisses trop grasse qui vont avoir surtout avant la puberté (de 3 à 9 mois) :

- Une infiltration graisseuse de l'ovaire
- Une infiltration graisseuse de la mamelle avec diminution du développement des acini.

Dans ces conditions, on obtiendra une diminution de :

- La fertilité
- La facilité de vêlage
- La production laitière
- La longévité (infertilité, mammites) (*Wolter R., 1994*).

Un excès d'embonpoint avant la mise basse risque d'accroître la fréquence des vêlages génisses (Arnett et al., 1971). de même selon fromageot (1978), un sur-engraissement peut entraîner des difficultés d'ordre mécanique lors de la migration de l'ovule et semble accentuer les cas de mortalité embryonnaire.

Une croissance trop rapide (Gain Moyen Quotidien : GMQ > 800 g est très néfaste sur le développement du tissu sécrétoire de la mamelle à la puberté (Amir et al., 1968) ce qui va entraîner une faible production laitière dès la première lactation et pour les lactations suivantes (*Amir et Kali., 1978, Little et Kay., 1982*).

2.4.2 La carence alimentaire :

Dans ce cas, il y aura :

- Diminution du développement corporel avec diminution de la capacité d'ingestion ;
- Diminution de la maturité sexuelle ;
- Diminution de la production laitière (*Wolter R., 1994*).

De plus, une croissance lente peut même désamorcer le déroulement des cycles œstraux (*Fromageot D., 1978*).

Lallemand (1980) indique que tout déficit alimentaire pendant la phase d'élevage de la génisse réduit la fertilité et accroît l'intervalle vêlage-insémination fécondante en première lactation.

3. Recommandations optimales pour l'alimentation des génisses :

Selon *Badinand (1983)*, il faut trouver un compromis entre l'obtention d'un format suffisant pour un vêlage précoce et une croissance modérée permettant de bonnes lactations.

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

Tableau N° 09 : variation du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse (*Wolter R., 1994*)

	Age (mois)	Poids vif (kg)	GMQ (g/j)
naissance	0	45	
sevrage	3	100	< 600
elevage	6-9	200	
puberté	9-12	250-300	< 900
insémination	15	400	
1 ^{er} vêlage	24	600	
			Moyenne < 800

Wolter R., (1994) préconise d'alimenter les primipares, après le vêlage, en surestimant systématiquement leur production de 7 à 8 kg de lait (=3 unités fourragère lait) en raison de leur faible capacité d'ingestion, de leur potentiel de production élevé, et aussi car leurs besoins de croissance sont encore forts.

Le tableau N°10 : récapitule les variations de la fertilité et de la production de lait selon le gain moyen quotidien des génisses.

Tableau N°10 : Croissance des génisses et fertilité

(Fromageot D., 1978)

Si la croissance des génisse a été		On obtiendra probablement		
		Un pourcentage de génisses gestantes après insémination première	Aux gestations suivantes, Un % de vaches pleines après insémination première	Une production laitière
Faible GMQ < 400g	Continue	Normal 65%	Normal 63%	faible
	discontinue	Mauvaise 30%	Normal 65%	Réduite
Bonne, soit GMQ compris entre 400 et 800g de façon continue	600-800 g/j avant insémination, sans augmenter à l'insémination	Assez bon 70%	bon	bonne
	400-600 g/j avant insémination mais + 200 g au mois lors de l'insémination	Bon 80%	bon	bonne
Elevée GMQ > 800 g	continue	Normal 65 %	mauvais	Réduite
	discontinue	Mauvais 30%	mauvais	Normale ou réduite

(*) GMQ / gain moyen quotidien.

4. Alimentation de la vache laitière durant la période du tarissement

4.1 Introduction :

Le tarissement est obligatoire pour une bonne relance hormonale (et non pas pour une remise en état qui doit intervenir antérieurement, en seconde partie de la lactation précédente) (*Wolter R., 1994*).

La période de tarissement est souvent négligée par les éleveurs car elle est considérée comme une période d'improductivité (*Vansaun.R.J., 1991*). Cette période est cruciale sur le plan alimentaire pour le bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage (*Wolter R., 1997*). Elle coïncide avec plusieurs processus physiologiques importants : l'achèvement de la croissance fœtale, le repos et la restauration de la glande mammaire et surtout la préparation de la lactation suivante ; la poursuite de la croissance corporelle (primipares) et la reconstitution des réserves corporelles (*Meissonier E., 1994*). il faut savoir que la nature du régime pendant le tarissement ne peut être dissociée du régime de lactation qui va suivre (*Serieys F., 1997*).

4.2 Durée du tarissement :

- Le tarissement doit durer environ 2 mois (*Wolter R., 1994*).
- Le premier mois de tarissement doit être considéré comme étant réservé au repos de l'organisme de l'animal après sa lactation.

La fin du 2^{ème} mois de tarissement doit être une période où il faut augmenter le régime qu'elle recevait après son vêlage (*Coulon S.D.N. , 1985*).

Azul, Ph (1996) : constate que les vaches qui sont tarées plus de deux mois, sont de bonnes candidates aux pathologies post-partum et il déconseille l'absence de tarissement car c'est la période privilégiée pour le repos de la glande mammaire, la régénération des cellules sécrétrices du lait et la lutte contre les infections chroniques. *Meissonier (1994)* a proposé une nouvelle conduite d'élevage appelée « tarissement modulé » dont la durée est raisonnée en fonction des critères physiologiques sanitaires et économiques. Il distingue deux modalités :

- Tarissement classique (8-10 semaines avant vêlage).

- Tarissement retardé (5 semaines avant vêlage).

Trichot (1978) a rapporté que la reconstitution des réserves doit débiter dès le 2ème trimestre de lactation et s'il ya une pratique d'un steaming up, il faut le renforcer seulement en énergie et jamais en protéine ni en minéraux et le limiter à une période de 15 à 20 jours maximum avant l'accouchement.

4.3 Niveau alimentaire :

Une alimentation trop riche en énergie pendant la période de tarissement se traduit par un état d'engraissement excessif « notes d'état corporel supérieur à 4 » et a des conséquences pathologiques (*Mazur A. , et al ; 1992*). de même l'excès énergétique est responsable du vaste « syndrome de la vache grasse » avec toutes ses répercussions sur la reproduction (*Badinand F. , 1983*).

Une suralimentation durant la période de tarissement tend à diminuer l'appétit en début de lactation et donc à exagérer alors l'amaigrissement et la stéatose hépatique ou « syndrome de la vache grasse » (*Wolter R., 1994*). Les excès azotés, principalement sous forme très dégradables, sont également néfastes en intoxiquant le fœtus et en prédisposant aux avortements.

Une sous- nutrition se traduit d'abord par un retard de réapparition des chaleurs (V-C1) (*Zimmerman et al. 1961*).

Un déficit protéique pourrait freiner quelque peu la croissance fœtale et surtout entraver la production des anticorps et donc la protection immunitaire du nouveau- né (*wolter R., 1994*) Selon *Louvard (1981)*, pour une production théorique de 6-8 litres : 7-8 UFL, environ 700 g de MAD sont nécessaires.

De même, *Coulon (1985)* a montré qu'il est alors possible d'alimenter la vache durant cette période à un niveau correspondant a ses besoins d'entretien et de gestation soit d'environ 7 UFL (entretien + équivalent d'une production de 5 kg de lait) au 8^{ème} moins de tarissement) et 8 UFL (entretien + équivalent d'une production de 7 kg de lait) à son dernier mois de gestation.

Cette élévation progressive d'apports nutritifs à ce moment précis permet de préparer la vache au régime du début de lactation, période caractérisée par des dépenses énergétiques maximales ainsi qu'une capacité d'ingestion généralement insuffisante pour la satisfaire pleinement et aussi

accroître éventuellement le volume des réserves corporelles avant la mise bas pour palier le déficit énergétique inévitable au cours des toutes premières semaines post- partum.(Trichot (1978) a rapporté aussi que la reconstitution des réserves doit débiter dès le 2ème trimestre de lactation et s'il ya une pratique d'un steaming up, il faut le renforcer seulement en énergie et jamais en protéines ni en minéraux et le limiter à une période de 15 à 20 jours maximum avant l'accouchement.

Donc, l'alimentation des vaches pendant le tarissement doit être peu énergétiques, faiblement pourvue en calcium, riche en cellulose et composée d'aliments modérés, pauvre en potassium (Bisson., 1983).

5. Alimentation de la vache laitière en début de lactation :

Au début de la lactation, la vache laitière dont la capacité d'ingestion augmente lentement, ne parvient pas à couvrir par l'alimentation des besoins qui sont déjà très élevés quelques jours après le vêlage et qui atteignent leur maximum en quelques semaines (Wolter R., 1994). Sitôt après le vêlage, les besoins en matières azotées et minéraux sont les plus élevés, dans le courant de la deuxième semaine de la lactation pour l'énergie.

Chez une vache à forte production, le démarrage de la lactation est une période délicate au cours de la quelle l'animal ne s'adapte pas tout de suite à l'ingestion de quantités d'aliments suffisants (Larvor., 1978) et elles ont une grande faculté de faire appel à leurs réserves corporelles (à la différence des vaches moins productrices), ce qui rend l'amaigrissement inévitable (Louvard., 1981).

Des 2 dernières semaines de gestation (Grummer., 1993) et s'accroît considérablement en début de lactation et persiste habituellement de 4 à 12 semaines selon le niveau de production (Serieys F., 1997). Ce déficit énergétique est d'autant plus accentué que la productivité laitière de la vache est plus élevée.

5.1 Stratégie alimentaire au début de la lactation :

Puisqu'il ya un déphasage entre le pic des besoins et le pic de l'appétit de la vaches en début de lactation, il lui faut nécessairement un apport d'avantage en UF et en PDI, C'est –à-dire une complémentation en aliments concentrés (à base de céréales, tourteaux, protéagineux, urée...).

Mais il faut respecter les règles suivantes :

- Augmentation progressive de concentrés pour prévenir l'acidose. La complémentation peut aller jusqu'à 1 livre supplémentaire/ animal/ jour apportée en petits repas nombreux.
- Contrôler l'amaigrissement (inévitabile) pour prévenir la cétose. L'amaigrissement doit être : limité, dépressif et peu durable (*Serieys F ., 1997*).

5.2 Calcul de la ration :

Rationner un animal consiste à satisfaire ses besoins nutritifs par l'ajustement d'apports alimentaires suffisants, équilibrés, adaptés à ses facultés digestives et les ingérées le déficit en UFL ; malheureusement l'incertitude sur les quantités ingérées et les interactions digestives (substitution concentrés / fourrages) en début de lactation ne permettent qu'un calcul approché (*Vagneur M ., 1996*).

Ainsi, l'efficacité des apports alimentaires varie avec les animaux, en fonction de l'espèce, de l'âge, de l'individualité, de l'état physiologiques, et des troubles pathologiques (*Wolter R., 1980*).

Dans le cas d'un effectif élevé des troupeaux, le rationnement qui devient obligatoirement collectif, masque et accuse les inégalités dans la couverture des besoins alimentaires ne serait ce que par l'imprécision de la quantité réelle d'aliment quotidien consommé (*Fromageot D., 1978 ; Wolter R., 1994*).

D'une façon générale, le rationnement des génisses puis des vaches à différents stades physiologiques et en début de lactation est d'une importance capitale pour une bonne gestion de la reproduction et de la production laitière.

Il faut savoir que le rationnement des vaches laitières repose sur la distinction faite entre deux composants de la ration distribuée aux animaux :

- La ration de base : constituée de fourrages en général, peut ainsi comporter des racines et des tubercules ainsi que les graminées et les fruits. On admet que les vaches d'un troupeau de poids comparable appartenant à la même catégorie consomment la même quantité de fourrages et d'autres constituants de la ration de base.

- La ration complémentaire : constituée d'aliments concentrés permet aux animaux d'extérioriser leur potentiel de production (INRAP., 1981).

5.2.1. Rationnement énergétique et azoté :

Pour établir une ration il faut connaître non seulement les besoins de l'animal et la valeur nutritive des aliments mais aussi les quantités d'aliments qu'il peut consommer.

D'une façon générale, le rationnement consiste à la :

- a. Détermination de la consommation moyenne des aliments de la ration de base qui se exprime en kg de matière sèche (kg MS) qui est estimée soit à partir :
 - Des mesures directes effectuées avec soin au niveau du troupeau ;
 - Des références locales ;
 - Des tables dans le cas des rations bien connues tenant compte des caractéristiques des fourrages la constituant (valeur UFL et UEL).
- b. Détermination du niveau de production permis par la ration de base pour les UFL,PDIN et PDIE .
- c. Détermination de la quantité de concentré à apporter et sa valeur nutritive (***INRAP., 1981 ; INRAP., 1992) (figure n° 4) ;***

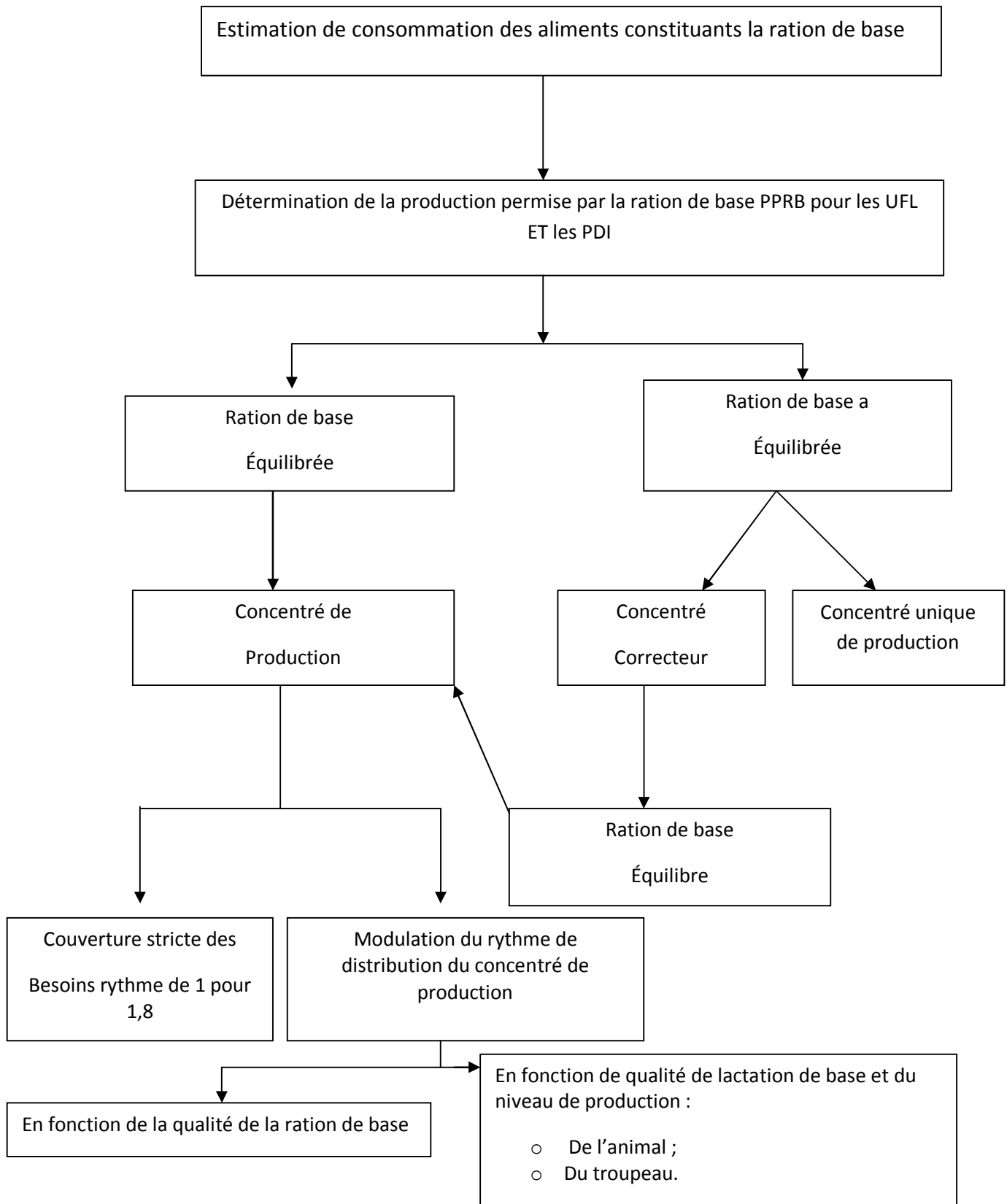


Figure n° 4 : Différentes étapes du calcul de la ration pour des vaches en pleine lactation (INRAP., 1992)

5.2.1.1 Au début de la lactation :

On a signalé dans le titre précédent « stratégie alimentaire au début de lactation que durant cette période le recours aux aliments concentrés est nécessaire, mais il faut respecter les points suivantes :

- Dans le cas des fourrages de mauvaise qualité (c'est-à-dire une ration de base de valeur énergétique comprise entre 0,6 à 0,7 UFL/KG DE ms) et pour que l'animal puisse reconstituer les réserves en fin de lactation un grand apport de concentrés est nécessaire.
- Dans le cas des fourrages de bonne qualité (ration de base de valeur énergétique supérieure ou égale à 0,80 UFL/KG de MS), il est possible de réduire les apports de concentrés en début de lactation sans risque de trop sous alimenter les vaches (INRAP., 1981 ; INRAP., 1992).

5.2.1.2 Au cours et après le pic de lactation :

Il ya deux cas à considérer :

- Dans le cas d'une ration de base équilibrée entre les UFL et LES PDI, le concentré de production peut être distribué selon différents rythmes qui correspondent à la couverture stricte des besoins (rythme de 1 kg de concentré par tranche de 1,8 KG de lait au dessus du niveau de production permis par les UFL) et en fonction de la qualité de la ration de base et du niveau de production.
- Dans le cas d'une ration de base non équilibrée entre les UFL et les PDI, on utilise généralement deux concentrés :
 - Un concentré correcteur qui permet d'obtenir l'équilibre entre les UFL et les PDI les plus limitant,
 - Un concentré de production (INRAP., 1992).

5.2.2. Rationnement minéral et vitaminique :

- ✚ Le rationnement minéral et vitaminique des vaches laitières consiste à :
- ✚ Distribuer à toutes les vaches un composé vitaminé pour corriger la ration de base.
- ✚ Utilise un concentré de production ayant une composition minérale satisfaisante (INRAP., 1981).

Chapitre III

Aspect métabolique du péri partum et régulations

CHAPITRE III

Aspect métabolique du péri partum et régulations

1.1. Eléments nécessaires à la production du lait et leur origine

1.1.1. Sucres

Lactose : constituant majeur du lait

Les glucides du lait sont principalement représentés par le lactose (12 atomes de carbones) qui constitue plus du tiers de la matière sèche totale du lait. Il y a environ 50 g de lactose par litre de lait (Goursaud, 1985). Il est synthétisé par la mamelle à partir du glucose sanguin. Or, la glycémie est basse chez les bovins : 0,4 à 0,7 g/L de sang (Brugère-Picoux, 1995). Du fait de la demande forte pour la production, l'organisme doit fournir beaucoup de glucose à la mamelle. Une vache produisant 30 kg de lait par jour a besoin de 2300 g de glucose par jour, dont 1500 g servent de précurseurs au lactose.

Origine du glucose sanguin chez les bovins

Contrairement aux monogastriques, le glucose (6 atomes de carbone) sanguin provient très peu de l'alimentation, d'une part parce que celle-ci en contient très peu, et d'autre part parce qu'il est utilisé par les micro-organismes du rumen (Hayirli, 2006). Par conséquent, seule une faible quantité de glucose est absorbée au niveau de l'intestin, en moyenne 600 g (Bareille et Bareille, 1995). Le flux net de glucose dans les organes digestifs drainés par la veine porte reste négatif. Ce n'est qu'avec des rations très riches en amidon (et donc en concentré) que ce flux s'annule. Comme le glucose exogène couvre au maximum 25 % du besoin total en glucose, l'organisme doit donc le synthétiser. De nombreuses voies métaboliques permettent de maintenir la glycémie (Jean-Blain, 1995).

Tout d'abord, le glucose peut provenir de la glycogénolyse. Cependant, les réserves en glycogène sont faibles et leur durée de vie limitée chez les ruminants. Le stock total hépatique et musculaire est de 300 g de glycogène (Bareille et Bareille, 1995).

La voie principale de production de glucose reste la néoglucogenèse à partir de divers précurseurs. Chez les bovins, 80 à 90 % du glucose sanguin est synthétisé au niveau du foie par néoglucogenèse (Hayirli, 2006). Le principal précurseur est le propionate (C3) venant de la fermentation de rations riches en ensilage de maïs et en céréales dans le rumen. Son importance varie de 30 à 55 % du glucose produit (Bareille et Bareille, 1995). Mais lorsque la quantité de propionate est insuffisante, le précurseur devient l'acide oxalo-acétique (AOA). Il

s'agit d'un métabolite (C3) du cycle de Krebs qui peut redonner du glucose par l'intermédiaire du pyruvate et les réactions inverses de la glycolyse. Il faut noter que le lactate apporte 10 % du glucose.

Enfin, la mobilisation des réserves de l'organisme participe également à la formation de glucose. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol, précurseur du glucose. De plus, la protéolyse fournit des acides aminés appelés glucoformateurs tels l'alanine, la glutamine, la glycine, la sérine et la valine, qui peuvent, après désamination, fournir 25 % du glucose (Bareille et Bareille, 1995) en entrant dans le cycle du citrate pour former de l'AOA, précurseur de la néoglucogenèse dans le foie. Cette mobilisation, nécessaire en début de lactation, explique l'amaigrissement de l'animal à cette période.

1.1.2. Matière grasse

Le taux de matière grasse du lait, appelé taux butyreux (TB), est en moyenne de 40 g par litre de lait. Il s'agit à 98 % de triglycérides, c'est-à-dire de polyesters de glycérol et d'acides gras. Le reste est constitué d'esters de cholestérol et d'autres composés liposolubles (vitamines, cholestérol, acides gras libres...) (Goursaud, 1985).

Origine des acides gras constituant les triglycérides du lait

Les acides gras constituant les triglycérides du lait sont divers et peuvent avoir différentes origines (Enjalbert, 1995d) :

- Prélèvement dans la circulation artérielle : Ces acides gras, essentiellement composés de 16 ou 18 atomes de carbone, sont soit d'origine alimentaire (pas plus de 5 % de la ration), soit synthétisés par le foie. Ils sont véhiculés sous forme de triglycérides dans les chylomicrons et les lipoprotéines. Les acides gras sont libérés par hydrolyse grâce à la lipoprotéine lipase, enzyme présente à la face luminale de l'endothélium des capillaires. Cette enzyme est stimulée par la prolactine.
- Synthèse mammaire : Elle se fait à partir de l'acétate et du β -hydroxybutyrate, provenant de la fermentation ruminale de la cellulose par les micro-organismes. Dans la mamelle, ils sont activés respectivement en acétyl-CoA puis malonyl-CoA, et en butyryl-CoA. Des chaînes carbonées se forment, donnant des acides gras de 4 à 16 atomes de carbone. Cette synthèse nécessite le NADPH formé lors de la dégradation du glucose par la voie des pentoses phosphates.

- Désaturation : La glande mammaire possède une désaturase qui permet de former de l'acide oléique (C18) ou de l'acide palmitoléique (C16) à partir de l'acide stéarique ou de l'acide palmitique respectivement.

Globalement, on note un grand nombre d'acides gras courts (environ 10 %), et une majorité d'acides gras saturés (60 %) (Goursaud, 1985).

Synthèse des triglycérides

Il s'agit d'une réaction d'estérification entre acides gras libres et glycérol. Celui-ci provient des triglycérides du sang hydrolysés par la lipoprotéine lipase, ou du pool de glucose.

1.1.3. Matière azotée

Un litre de lait contient en moyenne 32 g de matière azotée ; il s'agit du taux protéique (TP) du lait. La majorité est représentée par les protéines. Le reste est appelé azote non protéique, et n'est constitué que de déchets azotés.

Les protéines sont synthétisées par la mamelle, au niveau des acini. Les caséines, présentes sous forme de micelle, sont des constituants majeurs du lait et lui donnent sa capacité à coaguler. Les autres sont des protéines solubles, les principales étant la β -lactoglobuline et l' α -lactalbumine. Enfin, il faut ajouter que, parmi ces protéines, certaines sont des enzymes comme les hydrolases, les transférases, les oxydo-réductases (Goursaud, 1985)...

Les acides aminés nécessaires à la synthèse des protéines sont prélevés dans la circulation par les cellules mammaires. Ils proviennent d'une part de la digestion des protéines d'origine alimentaire et microbienne dans l'intestin (il faut 48 g de PDI pour un litre de lait (Hoden et coll., 1988)), et d'autre part de la dégradation des protéines corporelles par protéolyse.

1.1.4. Minéraux

Parmi les macroéléments, les principaux sont le calcium et le phosphore. Ils ont un rôle important de structure au niveau des micelles de caséines. Leur origine est surtout alimentaire, mais aussi osseuse. En effet, le squelette constitue la plus grande réserve de l'organisme en sels phospho-calciques et la mobilisation de cette réserve permet de maintenir ces minéraux à une concentration constante dans le lait, indépendamment de la ration. En outre, la vache a besoin de 3,5 g de calcium et de 1,7 g de phosphore pour faire un litre de lait (Hoden et coll., 1988), tout en maintenant sa calcémie entre 2 et 3 mmol/L et sa phosphorémie entre 1,3 et 2,3 mmol/L (Brugère-Picoux, 1995).

Les autres minéraux (potassium, sodium et chlore) sont aussi d'origine alimentaire et permettent de maintenir un équilibre entre les pressions osmotiques du lait et du sang. Enfin,

les caséines fixent également beaucoup d'oligoéléments comme le fer, le cuivre, le manganèse et le zinc (Goursaud, 1985).

1.1.5. Energie

Sources d'énergie principales

Les synthèses mammaires ne se font pas sans énergie. En effet, la ration doit apporter 0,44 UFL par litre de lait.

D'un point de vue métabolique, l'énergie est essentiellement fournie aux cellules sous forme d'ATP. Il peut être produit au cours de la glycolyse, de l'oxydation des acides gras via le cycle du citrate, ou des réactions d'oxydations phosphorylantes durant lesquelles un transporteur d'électrons est nécessaire, le NADH (Horton et coll., 1993) (Figure 2).

Cétogenèse

Les corps cétoniques peuvent également constituer une source d'énergie alternative chez les bovins, grâce à leur solubilité et leur capacité à pénétrer facilement dans les cellules. En effet, synthétisés à partir de l'acétyl-CoA produit lors de l'oxydation des acides gras dans les mitochondries hépatocytaires, ils peuvent eux-mêmes être oxydés rapidement dans les mitochondries de différents tissus de l'organisme (coeur, reins, muscles striés et glande mammaire) et fournir de l'énergie aux cellules via le cycle du citrate en redonnant de l'acétyl-CoA (Horton et coll., 1993 ; Faulconnier et coll., 1999). Ils participent également à la synthèse d'acides gras à courte chaîne en fournissant des chaînes à 4 carbones (Bareille et Bareille, 1995).

Le β -hydroxybutyrate est formé grâce à une suite de réactions partant du butyrate, au moment de son absorption au niveau des papilles du rumen (Bruss, 1997). Ce corps cétonique est aussi synthétisé par le foie, tout comme les deux autres, l'acéto-acétate et l'acétone, au niveau de la matrice mitochondriale des hépatocytes. L'oxydation des acides gras dans les mitochondries fournit de l'acétyl-CoA qui entre normalement dans le cycle du citrate. Mais, lorsque l'AOA est utilisé par la néoglucogenèse, le cycle tourne peu. L'acétyl-CoA en excès est donc orienté vers la synthèse des corps cétoniques : deux molécules d'Acétyl-CoA forment l'acéto-acétate, ensuite converti en β -hydroxybutyrate et en acétone. Ce dernier corps cétonique est essentiellement éliminé dans les urines, mais il semble qu'une partie puisse être convertie en pyruvate et ainsi participer à la néoglucogenèse (Bruss, 1997).

Les corps cétoniques peuvent être synthétisés à partir de certains acides aminés cétoogènes issus du catabolisme des protéines. Il s'agit de la leucine, du tryptophane, de la tyrosine et de la phénylalanine (Bareille et Bareille, 1995).

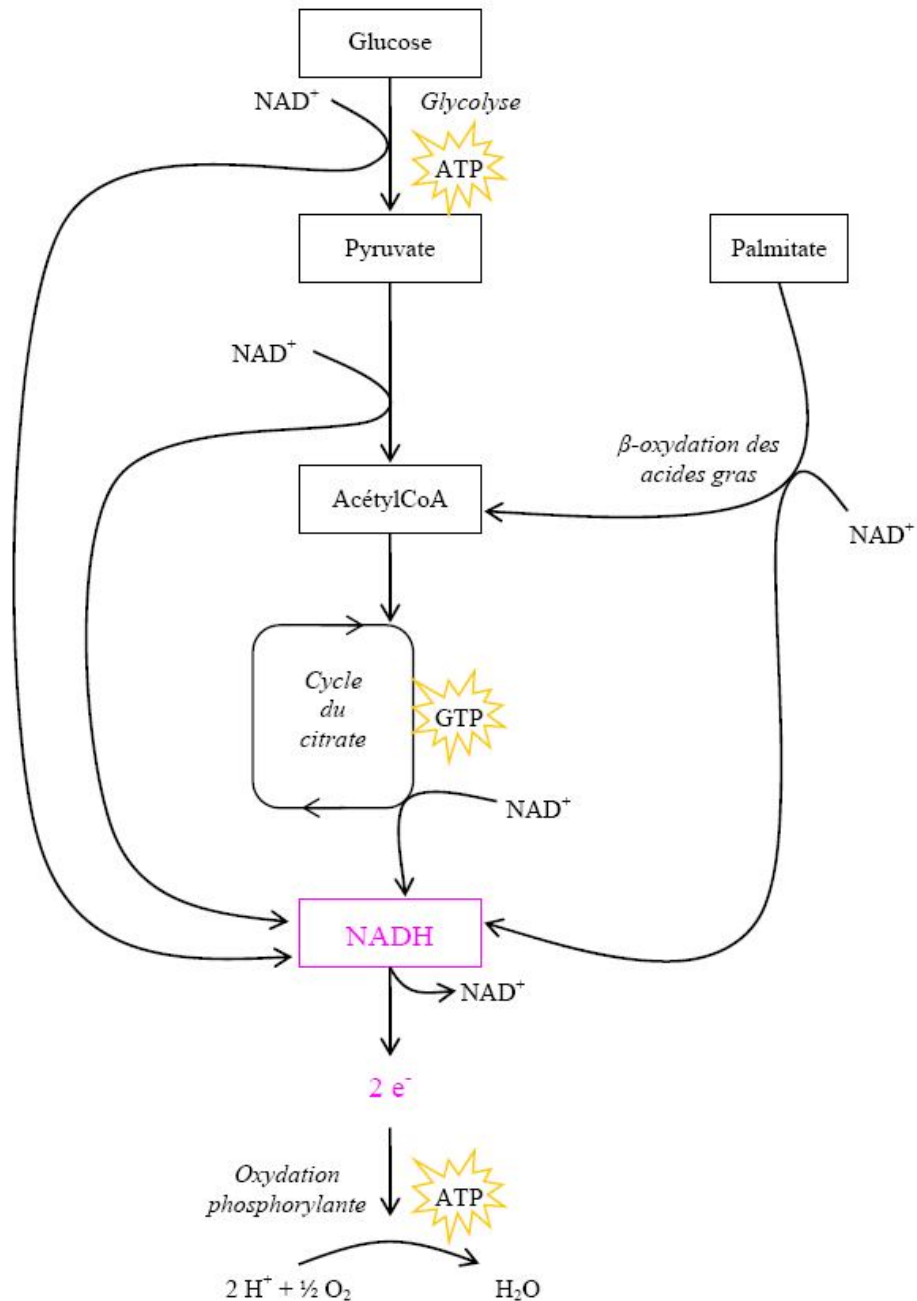


Figure 5 : Voies métaboliques en jeu dans la production d'énergie, d'après Horton et coll. (1993).

Conclusion

Le métabolisme fonctionne de telle sorte que la production soit maintenue malgré les apports insuffisants par rapport aux besoins. Mais le problème est que la vache a non seulement des besoins de production, mais aussi des besoins d'entretien. Il n'y a pas que la mamelle qui ait des besoins importants en énergie. Tous les tissus ont besoin de glucose, d'acides aminés, d'électrolytes pour fonctionner. Toutes les cellules ont besoin d'ATP, le glucose et les autres métabolites énergétiques ne doivent pas partir en totalité dans la mamelle car ils sont aussi indispensables à l'organisme. C'est pourquoi le métabolisme s'adapte lorsque le bilan énergétique est insuffisant, en favorisant certaines voies comme la cétonogénèse.

Pour éviter la survenue de problèmes et assurer le meilleur compromis entre production et maintenance, le métabolisme fait l'objet d'une régulation plutôt complexe. Les facteurs intervenants sont nombreux, et aucun ne doit faire défaut.

1.2. Régulation du métabolisme énergétique

1.2.1. Rôle de l'insuline et du glucagon

Généralités sur l'insuline

L'insuline est synthétisée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas exocrine.

C'est une hormone qui agit sur les tissus cibles en trois étapes : quand l'insuline se lie à son récepteur, celui-ci est phosphorylé, puis le second messager est stimulé dans le cytosol, pour aboutir à une translocation des transporteurs de glucose. La sécrétion de l'insuline est stimulée par des nutriments (glucose, galactose, mannose, glycéraldéhyde, arginine, lysine, leucine, alanine, acides gras à longue chaîne, potassium et calcium), des hormones gastro-intestinales (glucagon, polypeptide pancréatique, peptide gastrique inhibiteur, sécrétine, cholécystokinine pancréozymin), la stimulation du système nerveux parasympathique (via les récepteurs β -adrénergiques et cholinergiques, activité vagale) et certains médicaments.

Cette libération d'insuline est inhibée par certaines conditions physiologiques (faim et activité), des hormones gastro-intestinales (galanine, somatostatine, pancréastatine), la stimulation du système nerveux orthosympathique (via les récepteurs α -adrénergiques), et d'autres molécules (IL-1 et PGf2 α) (Hayirli, 2006).

Une particularité est à noter chez les ruminants : les variations de la glycémie ont peu d'effets sur la sécrétion d'insuline. Celle-ci est donc davantage régulée par les acides gras.

Métabolisme des carbohydrates

Globalement, l'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus, sa mise en réserve sous forme de glycogène en stimulant la glucokinase (glycogénèse), et inhibe la néoglucogénèse. Elle stimule également la glycolyse dans les muscles et le foie. Le glucagon a l'effet inverse : il stimule l'apport de glucose par glycogénolyse et activation des enzymes de la néoglucogénèse.

Chez les ruminants, l'insuline stimule également la glycogénèse mais l'activité de leur glucokinase est faible voire inexistante dans le foie. A la place, c'est l'hexokinase qui intervient pour l'utilisation du glucose par le foie. Mais cette enzyme n'est pas spécifique et présente un Km inférieur à celui de la glucokinase. Par conséquent, dans des conditions normales, la foie prélève et utilise peu de glucose pour synthétiser du glycogène (Hayirli, 2006).

Dans le tissu adipeux, tout comme dans le tissu mammaire, l'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules où il est oxydé en glycérol-3-phosphate, un intermédiaire de la voie des pentoses. Celui-ci est utilisé pour la lipogénèse par estérification des acides gras libres (Hayirli, 2006).

Métabolisme des lipides

□ Dans les tissus autres que le foie

Dans les tissus adipeux, mammaire et musculaire, l'insuline augmente la synthèse de triglycérides via la stimulation de la lipoprotéine lipase : celle-ci permet la libération des acides gras des triglycérides transportés par les lipoprotéines et leur utilisation par les cellules (Figure 6). Elle provoque également l'entrée d'autres substrats énergétiques dans les cellules comme le glucose et l'acétate (Faulconnier et coll., 1999). Parallèlement, l'insuline diminue la lipolyse en inhibant l'activité de la protéine kinase A et de la lipase hormono-sensible (LHS).

Alors que le glucose est le principal précurseur des acides gras (via la glycolyse et le cycle du citrate) dans le tissu adipeux des monogastriques, c'est l'acétate provenant de la digestion ruminale qui joue ce rôle chez les ruminants (Hayirli, 2006). On aboutit dans les deux cas au même intermédiaire : l'acétyl-CoA.

La première étape de la lipogénèse est la formation du malonyl-CoA à partir de l'acétyl-CoA dans le cytoplasme, grâce à l'acétyl-CoA carboxylase, stimulée par l'insuline. Il s'agit d'une

étape-clé, puisque le malonyl-CoA stimule l'estérification des AGNE. L'allongement des chaînes se fait ensuite grâce à l'acétyl-CoA et le malonyl-CoA. Cette synthèse est semblable, qu'elle se déroule dans la mamelle ou dans d'autres tissus de l'organisme.

Quant au glucagon, il inhibe la lipoprotéine lipase, et stimule l'activité de la lipase hormonosensible.

Il engendre donc une augmentation de lipolyse. Des acides gras et du glycérol sont ainsi libérés dans la circulation sanguine. Les AGNE circulants sont utilisés par les tissus comme source d'énergie via la β -oxydation. Enfin, la lipogénèse est inhibée par le glucagon, par phosphorylation de l'acétyl-CoA carboxylase qui empêche la formation du malonyl-CoA.

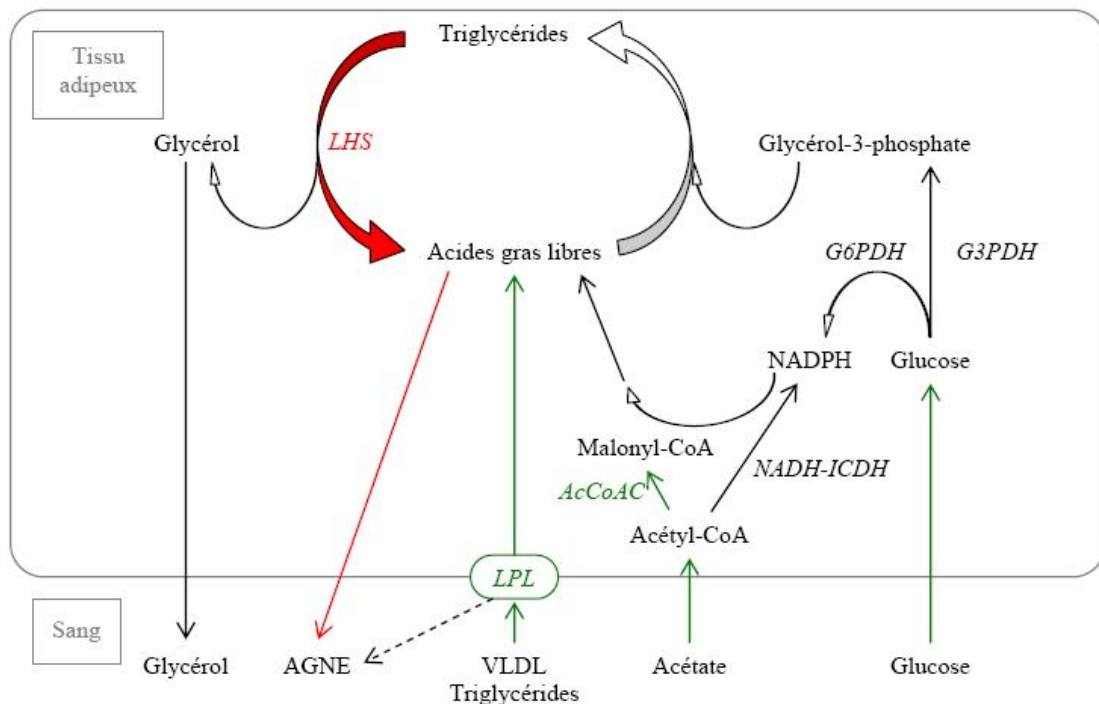


Figure 6 : Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées, d'après Chilliard (1993).
Lipolyse → LHS ; Voie des pentoses → G3PDH et G6PDH ; Synthèse *de novo* d'acides gras → AcCoAC et NADH-ICDH ; Prélèvement de triglycérides dans la circulation → LPL. Les voies stimulées par l'insuline sont représentées en vert, celles stimulées par le glucagon en rouge.

□ Dans le foie

Dans le foie, l'insuline stimule la lipogénèse et inhibe la néoglucogénèse, de la même manière que dans les autres tissus. Par contre, elle inhibe l'oxydation des acides gras et la cétogénèse. En effet, l'insuline inhibe l'entrée des acides gras dans les mitochondries. Une enzyme de la matrice mitochondriale, la carnitine-palmitoyltransférase 1 (CPT1), est nécessaire à ce phénomène. Or l'insuline inhibe son activité et augmente son affinité pour son inhibiteur qui

n'est autre que le malonyl-CoA. De plus, l'acétyl-CoA produit lors de cette oxydation peut entrer dans le cycle du citrate puisque la néoglucogénèse n'est pas activée. Il ne se forme donc pas de corps cétoniques. Le glucagon montre l'effet inverse de celui de l'insuline (Figure 4). Le foie des ruminants n'est pas le premier organe de la lipogénèse, contrairement au foie des monogastriques. La synthèse d'acides gras *de novo*, c'est-à-dire à partir d'acétyl-CoA provenant du catabolisme des glucides, est insignifiante chez les ruminants. De plus, la lipoprotéine lipase hépatique des bovins présente une faible activité, peu d'acides gras proviennent donc de cette source (Jean-Blain, 1995). Ce sont les acides gras non estérifiés libérés du tissu adipeux et arrivant au foie via le torrent circulatoire qui constituent la principale source d'acides gras pour la lipogénèse. Cet organe est capable à lui seul de prélever 15 à 25 % des AGNE circulants (Durand et coll., 1995). Sous l'effet de l'insuline, ils sont estérifiés et stockés à 90 % sous forme de gouttelettes d'inclusions cytoplasmiques. Le reste est stocké dans les microsomes et sert à la synthèse des VLDL avec l'apoprotéine B100 qui en est le facteur limitant (Jean-Blain, 1995). Chez les non ruminants, le foie redistribue ces lipides aux autres tissus sous forme de lipoprotéines (VLDL et HDL). Par contre, le foie des bovins présente une faible capacité d'exportation, c'est pourquoi la majorité reste stockée dans les hépatocytes (Faulconnier et coll., 1999).

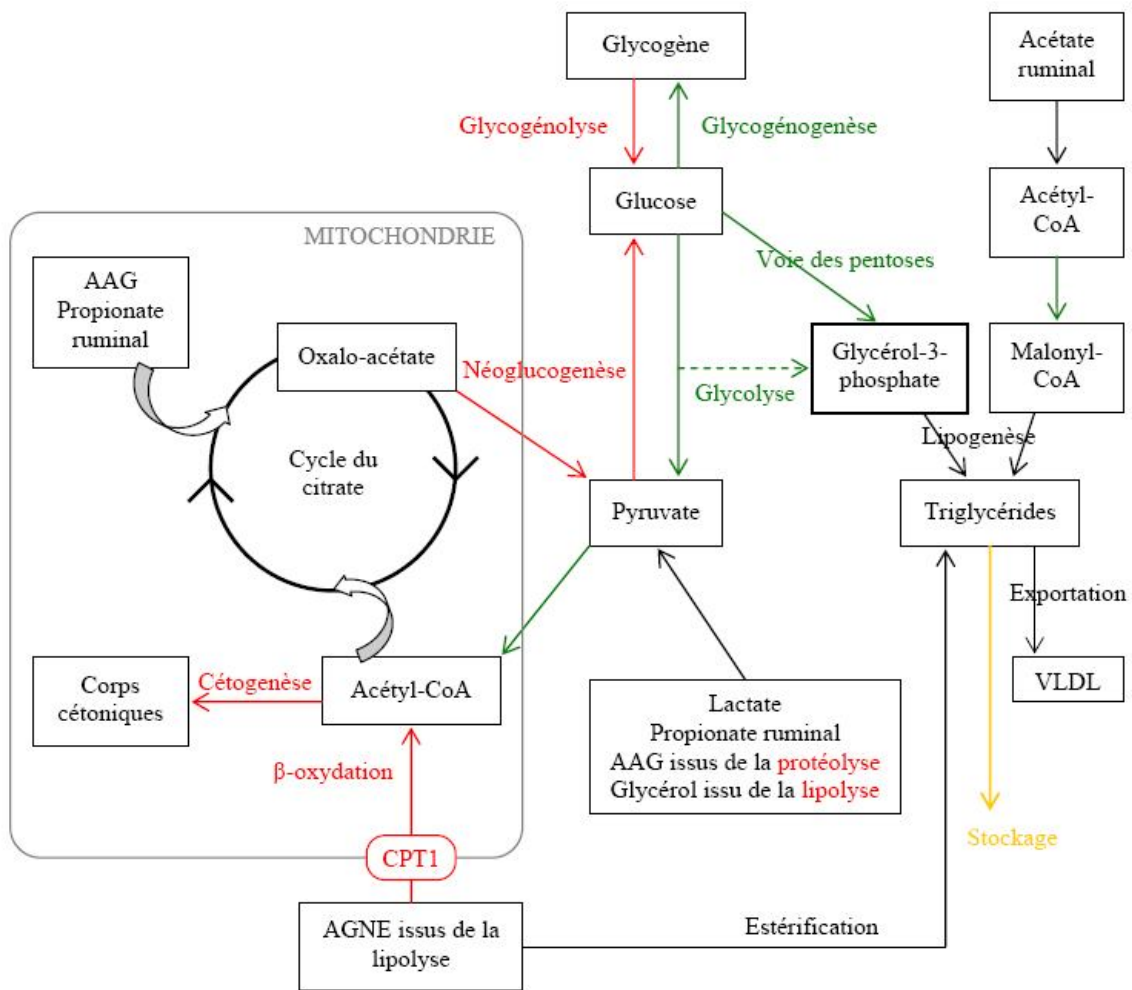


Figure 7 : Résumé des voies métaboliques siégeant dans le foie et de leur régulation. Les voies stimulées par l'insuline sont représentées en vert, celles stimulées par le glucagon en rouge.

Finalement, les ruminants utilisent des quantités négligeables de glucose pour synthétiser des acides gras. Ceux-ci dérivent principalement du lactate et de l'acétate. Le NADPH₂ et le glycérol-3-phosphate générés pendant l'oxydation du glucose via la voie des pentoses phosphates sont indispensables à ces synthèses (Chilliard, 1993). Enfin, que l'acétyl-CoA provienne de l'acétate ou de la glycolyse, l'effet activateur de l'insuline sur la carboxylation en malonyl-CoA est le même.

Bilan énergétique en période sèche

Au tarissement, les vaches parviennent à ingérer suffisamment de matière sèche pour satisfaire leurs besoins d'entretien et de gestation. Leur métabolisme est donc plutôt orienté vers l'anabolisme : elles ne puisent pas dans leurs réserves mais fabriquent du tissu adipeux.

Dans ces conditions, les précurseurs du glucose sont nombreux dans le torrent circulatoire (du fait des apports de niveau suffisant et de la non utilisation par la mamelle). En réponse, l'insulinémie augmente.

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline stimule la lipogenèse. La lipoprotéine lipase est active : les lipides apportés aux cellules fournissent, grâce à l'enzyme, les acides gras et le glycérol. Ceux-ci sont alors estérifiés pour former des triglycérides mis en réserve dans des vacuoles lipidiques. Comme l'insuline inhibe la lipase hormono-sensible, la lipolyse ne se fait pas, et les réserves s'accroissent.

Au niveau du foie, on observe le même phénomène : la lipogenèse est activée. Les hépatocytes synthétisent d'une part des triglycérides et des phospholipides par estérification des acides gras par le glycérol provenant du glucose, d'autre part du cholestérol à partir de l'acétate. Peu d'acides gras sont oxydés dans les mitochondries : l'insuline inhibe la CPT1 et augmente sa sensibilité au malonyl-CoA, donc les acides gras ne peuvent pas pénétrer dans les mitochondries pour subir la β -oxydation, c'est pourquoi la majorité sert à la lipogenèse.

Quant à la néoglucogenèse, elle est peu stimulée puisque le glucose ne manque pas. Enfin, la glycolyse fournit l'acétyl-CoA au cycle du citrate, qui peut tourner normalement puisque l'AOA n'est pas utilisée pour la néoglucogenèse en présence d'insuline (Figure 5).

En temps normal, lorsque le rationnement est bien contrôlé pendant la période sèche, les vaches augmentent leur état corporel, mais celui-ci reste inférieur à 4/5. La lipogenèse s'effectue de manière raisonnable, surtout dans le tissu adipeux. Le foie n'est pas le premier organe de la lipogenèse, et il la réalise très peu à partir des acides gras et du glucose provenant de la ration (Hayirli, 2006).

Par contre si la ration est trop dense en énergie ou distribuée à volonté, le glucose et les acides gras, notamment les acides gras volatils, sont présents en quantité beaucoup plus importante dans la circulation sanguine. La lipogenèse est d'autant plus active dans le tissu adipeux, et l'est davantage dans le foie. Comme celui-ci exporte peu les lipides formés, ils s'accumulent dans les hépatocytes, pouvant être à l'origine d'une légère stéatose hépatique pre partum.

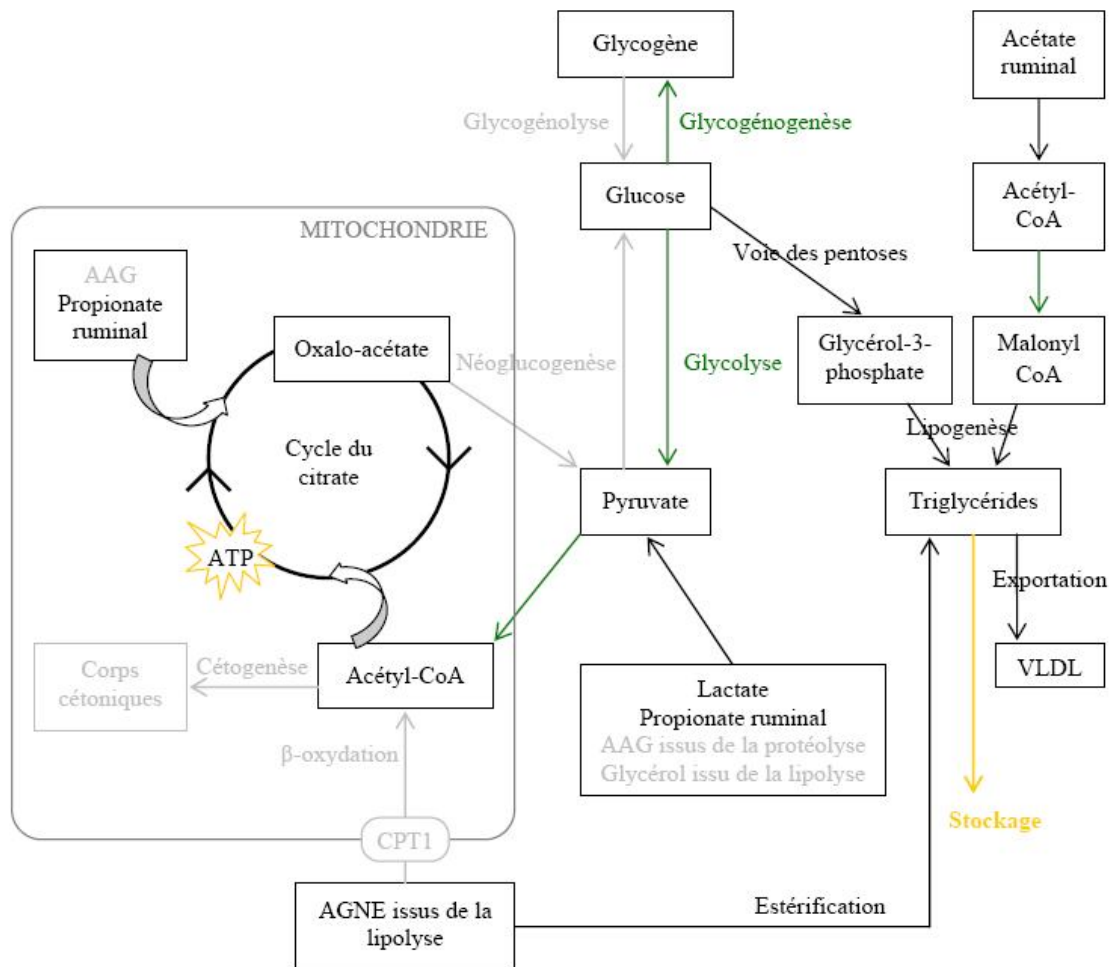


Figure 8 : Principales voies actives dans le foie lors de balance énergétique positive. Les voies stimulées par l'insuline sont représentées en vert ; les voies inhibées sont représentées en gris.

Dès la fin de la gestation, quand la capacité d'ingestion diminue alors que les besoins augmentent rapidement, la vache laitière peut se trouver en déficit énergétique. Avec le démarrage de la lactation, la demande en glucose est forte, mais peu de précurseurs sont alors disponibles pour la néoglucogenèse. L'insulinémie est basse, mais la libération de glucagon est stimulée.

Le glucagon active la néoglucogenèse à partir de l'oxalo-acétate et des acides aminés glucoformateurs libérés lors de la protéolyse. De plus, il inhibe la lipoprotéine lipase dont l'activité baisse de 55 à 96 % dans le tissu adipeux (Faulconnier et coll., 1999), ce qui

diminue les précurseurs de la lipogenèse, et stimule la lipase hormono-sensible des adipocytes : du glycérol et des acides gras non estérifiés sont ainsi libérés dans la circulation. Ces derniers sont captés par le foie, où ils sont soit transformés en triglycérides, soit oxydés dans les mitochondries. En effet, le glucagon active la CPT1 et diminue sa sensibilité au malonyl-CoA, ce qui permet l'entrée des AGNE dans les mitochondries. Leur oxydation fournit de l'ATP et de l'acétyl-CoA à la cellule. Comme l'oxalo-acétate est utilisé pour la néoglucogenèse, le cycle du citrate ne tourne pas. L'acétyl-CoA s'accumule et est donc orienté vers la formation de corps cétoniques (Figure 9). Ceux-ci sont utilisés par les tissus comme source d'énergie à la place du glucose, et exercent un rétrocontrôle négatif sur la libération des AGNE du tissu adipeux et sur leur propre synthèse. Ils n'ont pas d'effet visible sur l'organisme, tant qu'ils restent à un niveau assez bas. Par contre, si la vitesse de production dépasse leur vitesse d'utilisation par les tissus périphériques, des troubles apparaissent : d'une simple cétonémie ou cétose subclinique, on passe à une cétose clinique (Jean-Blain, 1995).

Toutes ces voies métaboliques fournissent à la mamelle l'énergie et certains des éléments nécessaires à la production de lait, et permettent en même temps de maintenir la glycémie ou d'apporter l'énergie nécessaire aux différents tissus. Du fait de la lipolyse et de la protéolyse due à l'action hormonale, la vache maigrit, mais dans certaines limites, puisque ces voies finissent par être inhibées. Quoiqu'il en soit, la production laitière est assurée.

Chez les vaches laitières hautes productrices, la mobilisation des réserves lipidiques est particulièrement importante. Elles peuvent perdre jusqu'à 2 points de note d'état corporel entre le dernier mois de gestation et le premier mois de lactation (Smith et McNamara, 1990).

La lipase hormono-sensible voit son activité augmenter rapidement en début de lactation ; les AGNE libérés par le tissu adipeux est importante. Ils sont pris en charge par le foie. Dans cet organe, deux orientations des AGNE sont possibles : β -oxydation ou lipogenèse. En présence de glucagon, ils sont oxydés dans les mitochondries, mais en partie seulement. En effet, cette voie atteint un seuil, le reste participant à la lipogenèse. Les triacylglycérols, les phospholipides et le cholestérol sont stockés dans des vacuoles, ou inclus dans les lipoprotéines (VLDL) afin d'être exportés vers d'autres tissus. Mais le foie des ruminants présente des capacités à exporter les graisses inférieures à ses capacités de synthèse (Durand et coll., 1995). Leur accumulation prédomine alors. Ces phénomènes contribuent à l'installation d'une stéatose hépatique physiologique post partum qui atteint son maximum

vers 30 jours. Il s'agit d'un processus réversible : cela régresse en 12 semaines, quand le bilan énergétique n'est plus négatif (Durand et coll., 1995).

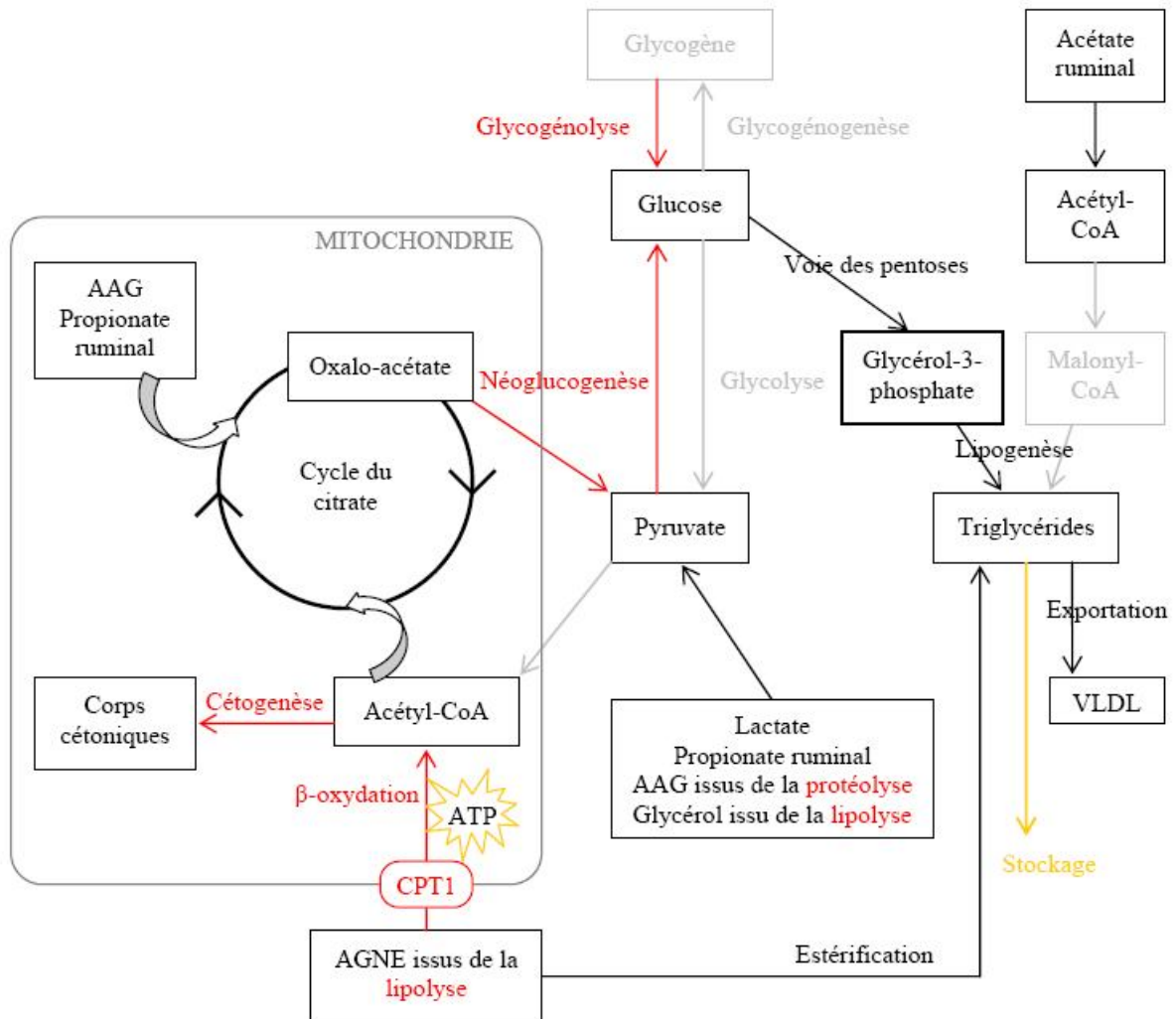


Figure 9 : Principales voies actives dans le foie lors de déficit énergétique. Les voies stimulées par le glucagon sont représentées en rouge ; les voies inhibées sont représentées en gris.

2.2.2 Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique

Leptine

□ Biologie de la leptine

Chez les Mammifères, la leptine est synthétisée par les adipocytes blancs et libérée dans le sang. Son action est centrale : elle provoque une diminution de l'ingestion, une augmentation de la dépense d'énergie et une augmentation de l'activité physique. De plus, elle entraîne une augmentation de la glycémie, de la glycogénèse et de l'insulinémie si elle est injectée à des souris obèses. Le résultat est une perte de poids (Houseknecht et coll., 1998).

De manière générale, la cible de la leptine est le neuropeptide Y. Ce dernier est un stimulant de la prise alimentaire et un inhibiteur de la dépense d'énergie. Il augmente également la synthèse d'insuline et de glucocorticoïdes. L'expression du neuropeptide Y augmente dans l'hypothalamus chez des rongeurs obèses. Après un traitement à la leptine, la diminution du neuropeptide Y précède une perte de poids dose-dépendante (Houseknecht et coll., 1998).

La leptine présente également une action périphérique. Elle semble impliquée dans la résistance à l'insuline en atténuant son action. L'effet sur la glycémie est diminué.

L'hyperinsulinémie entraîne une augmentation de la leptine chez les Mammifères. De plus, il y a des récepteurs aux leptines dans les cellules β du pancréas : la synthèse de l'insuline est alors inhibée. Le cortisol stimule la synthèse de la leptine qui elle-même régule, par un rétrocontrôle négatif, sa sécrétion. D'autres facteurs comme les oestrogènes, les endotoxines, le glucose stimulent la sécrétion de la leptine. Au contraire, le jeûne, le froid, l'activité physique, les agonistes β -adrénergiques ou les hormones thyroïdiennes inhibent sa synthèse.

Enfin, la leptine régule la sécrétion de l'hormone de croissance (Macajova et coll., 2004).

Lors de restriction alimentaire, l'expression du gène de la leptine s'effondre rapidement.

Lorsque la balance énergétique est nulle, l'expression de la leptine ainsi que sa sécrétion reflètent la masse grasseuse du corps (Houseknecht et coll., 1998).

□ Leptine et ingestion

La perte d'appétit autour du vêlage est d'abord liée à des facteurs mécaniques comme la taille du rumen qui est petite en fin de gestation. De plus, la digestibilité des fourrages est diminuée du fait de la lenteur du processus d'adaptation de la muqueuse ruminale (Enjalbert, 1995b).

L'intervention de la leptine peut également expliquer cette perte d'appétit. En effet, cette hormone est synthétisée par les adipocytes de grande taille, et son niveau plasmatique dépend de l'état corporel de l'animal : une vache grasse synthétise plus de leptine, d'où une diminution du neuropeptide Y et de la prise alimentaire (Durand et coll., 1995). De plus, la leptine stimule la lipolyse et le métabolisme, d'où le plus fort amaigrissement de ces mêmes vaches (Holtenius et coll., 2003). D'un autre point de vue, un déficit énergétique en début de lactation entraîne une diminution de la leptine dans le plasma, et donc une augmentation du neuropeptide Y qui permet une réaugmentation rapide de la prise alimentaire (Macajova et coll., 2004).

La leptine est élevée pendant la gestation, et diminue au vêlage. Au tarissement, lorsque la quantité de matière sèche ingérée augmente, la concentration de la leptine augmente

également. La cause de ceci semble liée au fait que l'augmentation de l'ingestion provoque une augmentation de l'insulinémie qui elle-même stimule la libération de leptine. En lactation, il semble que les vaches lourdes, en balance énergétique positive, et ingérant beaucoup de matière sèche, ont une production laitière plus basse, mais une concentration en leptine plus élevée que les vaches en balance énergétique négative. La conclusion de ceci est qu'il y a une relation entre leptine et balance énergétique. Par ailleurs, il est montré une relation entre le niveau de leptine et l'expression des chaleurs (Liefers et coll., 2003).

Autres hormones

En fin de gestation, le tissu adipeux pourrait libérer des oestrogènes stockés. De plus, la teneur élevée en hormone de croissance limiterait temporairement l'appétit pour permettre l'adaptation progressive du tube digestif.

Si l'insuline est la seule hormone anti-lipolytique, de nombreuses hormones sont capables d'induire la lipolyse, notamment l'adrénaline (Figure 7). Son effet sur la lipase hormonosensible est potentialisé par l'hormone de croissance (GH), surtout en fin de gestation et en début de lactation. La GH induit une augmentation de la production, d'où un accroissement de la dépense énergétique. Plus une vache est grasse au vêlage, plus elle mobilise ses réserves sous l'effet d'un stress (alimentation insuffisamment dense en énergie, absence de préparation au vêlage, acidose chronique). En effet, dans ce cas l'adrénaline est d'autant plus libérée, et la réponse de la lipase hormono-sensible d'autant plus marquée.

Globalement, en début de lactation, la présence importante des hormones lipolytiques (GH, ACTH, glucagon), associée la faible présence de l'insuline, favorise la mobilisation des réserves adipeuses (Bareille et Bareille, 1995). Cela explique pourquoi une vache excessivement grasse a tendance à maigrir plus qu'une autre : elle présente beaucoup plus de récepteurs aux hormones lipolytiques.

Par ailleurs, juste avant la mise bas, un pic d'oestrogène survient, et la prolactine est libérée pour stimuler la synthèse lactée. Ces hormones à l'action lipolytique augmenteraient la libération des AGNE dans le sang en agissant sur la lipase hormono-sensible et leur estérification dans le foie, et cela de façon potentialisée en cas de sous-nutrition. Les oestrogènes et la prolactine seraient donc également impliqués dans la mise en place d'une stéatose hépatique (Grummer et coll., 1990 ; Katoh et coll., 1993).

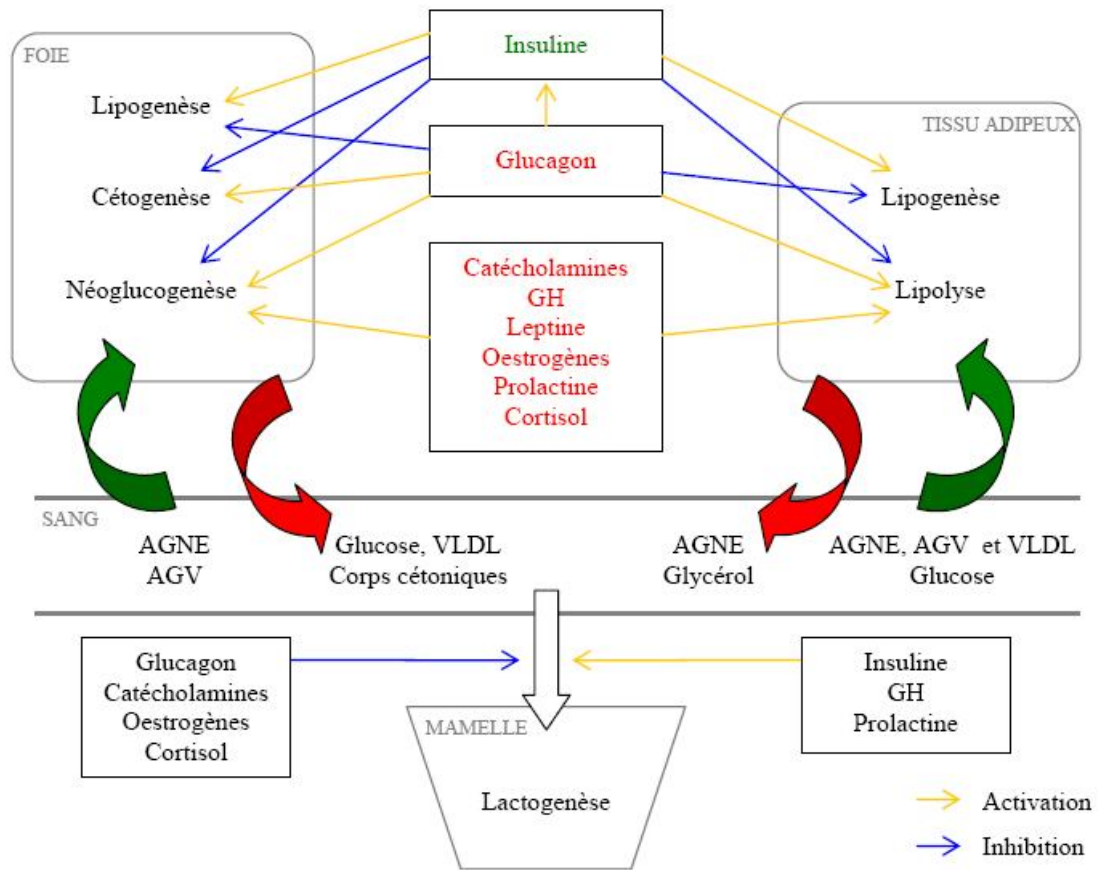


Figure 10 : Principales voies métaboliques énergétiques et leur régulation. Les grosses flèches rouges indiquent les effets du glucagon et autres hormones lipolytiques ; les vertes indiquent les effets de l'insuline.

Le métabolisme d'une vache laitière est en constante adaptation grâce à l'intervention de nombreuses hormones, de telle manière à assurer la production : malgré la forte demande en glucose, « premier carburant » de la cellule, tout permet d'en assurer l'apport à la mamelle et le maintien d'apport d'énergie à l'organisme. Concernant la calcémie, celle-ci est régulée également de manière à répondre aux besoins d'entretien et de production.

Enfin, ces adaptations ne sont pas sans conséquences sur certains organes. En effet, le foie semble être l'organe central, très sollicité pour réaliser la néoglucogénèse, et la synthèse de protéines et d'enzymes indispensables au bon fonctionnement des voies métaboliques. En plus de ces sollicitations, il paraît également destiné à accumuler les graisses, et présenter une stéatose. Comme cela sera vu plus loin, ce phénomène excessif peut précéder d'autres troubles.

2.3. Régulation du métabolisme minéral

La régulation de la calcémie, et globalement de l'équilibre phospho-calcique autour du vêlage, est très importante également car la mamelle a besoin de grandes quantités de calcium. En outre, comme pour l'énergie, le calcium est un élément nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme puisqu'il présente notamment un rôle dans la conduction nerveuse et la contraction des muscles.

1.3.1. Sources de calcium

La réserve calcique la plus importante de l'organisme est constituée par les os. Toutefois, le calcium est essentiellement apporté par l'alimentation. Plusieurs mécanismes permettent de maintenir la calcémie à un niveau stable malgré les fluctuations de cet apport. Il s'agit notamment de la régulation de la réabsorption du calcium au niveau rénal et de l'utilisation des réserves osseuses.

1.3.2. Facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique

Les hormones en jeu sont la parathormone (hypercalcémiant, hypophosphatémiant) et la calcitonine (hypocalcémiant et hypophosphatémiant). Le 1,25-dihydroxycholécalférol ou vitamine D3 intervient également en ayant une action hypercalcémiant et hyperphosphatémiant.

Calcitonine

Cette hormone est produite par les cellules thyrocalciques des glandes parathyroïdes lorsque la calcémie est élevée. Elle inhibe l'ostéolyse en diminuant l'activité des ostéoclastes. C'est essentiellement cette propriété qui explique l'effet de la calcitonine sur l'équilibre phosphocalcique (Meschy, 1995).

Parathormone

Elle est produite par les glandes parathyroïdes également en cas d'hypocalcémie. Elle agit à deux niveaux (Horst et coll., 1994) :

- osseux : elle stimule l'activité des ostéoclastes et donc la libération de calcium et de phosphore dans la circulation.
- rénal : elle provoque la réabsorption du calcium et l'élimination du phosphore dans les urines. Elle stimule également la 1 α -hydroxylase qui permet la formation de la 1,25-dihydroxycholécalférol au niveau du parenchyme rénal.

Vitamine D3

Chez les ruminants, cette vitamine provient de l'alimentation ou de l'irradiation du cholestérol de la peau par les rayons ultraviolets. Pour la rendre active, deux hydroxylations ont lieu à deux endroits différents de l'organisme. La première se produit au niveau du foie en position 25, pour former la 25-hydroxycholécalférol, principale forme circulante et de réserve. La seconde s'effectue au niveau du rein. Il y a plusieurs sites possibles ; parmi eux, seule l'hydroxylation en position 1 ou en position 24 intéressent le métabolisme phosphocalcique. La 1 α -hydroxylase rénale est stimulée par la parathormone et l'hypocalcémie. L'hydroxylation en position 24 s'effectue en cas d'hypercalcémie pour donner une forme inactive éliminée.

Seule la forme 1,25-dihydroxycholécalférol contribue à augmenter la calcémie. La vitamine D3 augmente l'absorption digestive du calcium par stimulation de la synthèse de son transporteur, la Ca-Binding Protein. De plus, elle favorise le renouvellement osseux en stimulant à la fois l'ostéolyse et l'ostéosynthèse. Enfin, elle permet la réabsorption rénale du phosphore et du calcium (Horst et coll., 1994).

1.3.3. Hypocalcémie post partum

Suite au vêlage, le démarrage de la production laitière nécessite beaucoup de calcium. La capacité d'ingestion de la vache à ce moment-là ne permet pas d'apporter tout le calcium demandé. Par conséquent, la diminution du pool circulant de calcium stimule la libération de la parathormone. Celle-ci permet de restaurer la calcémie en mobilisant les réserves minérales osseuses. Le problème est que ce mécanisme ne se met pas en place de façon immédiate. En effet, l'hypocalcémie baisse brutalement lorsque la mamelle se met à produire, alors que la régulation de la calcémie est un processus lent. La vache se trouve alors en hypocalcémie, de façon plus ou moins importante, juste après vêlage.

Lorsque la vache est suralimentée en période sèche, l'apport de calcium reste supérieur aux besoins et les mécanismes de régulation par la parathormone se mettent en place d'autant plus lentement après vêlage. L'hypocalcémie peut alors être telle qu'elle provoque des symptômes, et constitue le tableau clinique d'une fièvre vitulaire (Goff et Horst, 1997).

Chapitre VI

ETAT D'ENGRAISSEMENT ET PROFILE BIOCHIMIQUE

ETAT D'ENGRAISSEMENT

Introduction :

L'optimisation du potentiel de production laitière et de reproduction doit constituer un objectif prioritaire pour les exploitations laitières. Il suppose entre autres un contrôle régulier des apports alimentaires, de leur utilisation, par les animaux et de leurs effets sur la santé et la productive des animaux

L'évaluation de l'état corporel permet de nous renseigner sur l'état d'engraissement.

1. Définition de l'état d'engraissement ou l'état corporel (Body Scoring condition BSC° :

C'est l'état des réserves graisseuses d'une vache. Son appréciation se fait par l'observation (et parfois par palpation) de plusieurs sites anatomiques : base de la queue, pointe de la fesse (tubérosité ischiatique), ligament sacro sciatique (ligament sacro-ischiatique, ligament sacro-tubéral), pointe de la hanche, apophyses épineuses lombaires, apophyses transverses lombaires, cotes. L'évaluation est notée sur une échelle de 0 à 5 par pas de 0,5 (Badinand et al., 2000)

2. Intérêt de l'utilisation :

L'évaluation de l'état corporel, malgré son caractère subjectif, s'est révélée être le meilleur moyen d'estimation du niveau des réserves et du statut nutritionnel des animaux (Ferguson, et al ,1994). Elle est de plus en plus utilisée dans les exploitations bovines pour contrôler l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels (*Dram et al, 1999*).

Le système de notation a été adapté initialement aux vaches laitières par *Mulvany en 1997*. Ce système a été validé et largement vulgarisé dans le monde occidental, ou il a été adapté aux notes locales (*Meissonier , 1994*).

Les études de L'INRA ont montré qu'une variation de 1 point de cette note d'état d'engraissement correspondait à une variation de 35 à 48 kg de poids vif dont 28 à 33 kg de lipides corporels chez la vache prim' Holshtein (Serieys F, 1997).

Cependant, les maladies nutritionnelles et les maladies métaboliques peuvent être à l'origine de dysfonctionnement se répercutant sur diverses fonctions : telles que la reproduction et la

locomotion. De ce fait le suivi des animaux, particulièrement pour détecter ces maladies, se fait en appréciant l'état d'engraissement (Vallet. A, 2000).

Il serait donc intéressant de suivre l'évolution du score des conditions physiques et par conséquent le niveau du bilan énergétique au cours du cycle de production de la vache laitière (Canfield et Butler, 1990, Wright et al, 1992).

3. Variations de l'état corporel de la vache :

3.1 Avant le vêlage :

En milieu et en fin de lactation : c'est la période de compensation, les apports alimentaires doivent assurer la reconstruction des réserves corporelles. (Meissonier, 1994). chez les vaches à fort potentiel qui perdent 1,5 point ou plus d'état d'engraissement en début de lactation, cette reconstitution des réserves peut prendre 6 mois ou plus. Elle doit donc commencer bien avant le tarissement, d'autant que la capacité d'ingestion est limitée dans les dernières semaines avant le vêlage (Serieyes, F, 1997). la note d'état corporel doit être : 3,0 à 3, 5. (Meissonier 1994)

En période de tarissement :

Si l'état corporel est insuffisant (note inférieure à 3,0). Généralement le cas des primipares ou des vaches fortes productrices (Serieyes F. s, 1997), le cas début de cette période donne l'opportunité de l'améliorer par un rationnement énergétique adapté (Meissonier 1994). Dans le cas contraire, si l'état corporel est excessif, le cas généralement des multipares et particulièrement celles qui produisent le moins, il est préférable de le stabiliser en début de période sèche par une ration qui couvre strictement les besoins d'entretien et de gestation en énergie et en azote (Meissonier 1994, Serieyes, 1997),. Il est souhaitable d'atteindre une note de 3,5 à 4 au tarissement (INRAP. , 1992).

Badinand. F et Vallet 2000 indiquent que l'état général médiocre en fin de gestation (note d'état inférieure à 3) est à l'origine des anoetras « vraies » chez les vaches laitières ou allaitantes. De plus un excès d'embonpoint par Excès énergétique de la ration provoque un dépôt de graisse dans le bassin et un défaut des contractions utérines incompatibles avec un vêlage eutocique (Badinand, 1983).

3.2 Du moment du vêlage au pic de lactation :

L'état corporel de la vache lors du vêlage constitue un indicateur des réserves d'énergie susceptibles de compenser la différence entre les apports alimentaires et les besoins requis pour l'entretien de l'animal et la production laitière au cours des premières semaines de lactation.

Selon Meissonnier (1994), la note moyenne d'état corporel au vêlage doit être de 3,5 et la perte d'état corporel ne doit pas dépasser 0,5 ou 0,7 point en début de lactation, quel que soit le niveau de production laitière.

Une insuffisance d'état au vêlage se traduira par un retour tardif de la cyclicité après la mise bas (*Vallet. A, 2000*). De même l'excès d'état corporel au vêlage (note supérieur à 4), a des effets défavorables sur la reproduction : retard de l'involution utérine, de l'intervalle vêlage la fécondante (Nuskes, 1994). L'état corporel au vêlage conditionne aussi la fréquence des vêlages difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant comme le montrent les résultats de Steffan (1987)), qui confirme que la suralimentation et l'état d'engraissement excessif au vêlage favorisent les dystocies et les métrites (tableau n° 11).

Tableau n° 11 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrite selon l'état corporel au vêlage (Stefane , 1987)

Etat corporel			
	Maigre	Normal	Gras
Vêlage difficile	25	17	26
Rétention placentaire	9	10	12
Métrite	35	26	30

Les vaches grasses au moment du vêlage (note d'état supérieur ou égal à 4,5) perdent plus en début de lactation que les vaches maigres (Disenhaus et al, 1985, Drame et al ; 1999) et atteignent des pics de production plus élevés que les vaches

les plus maigres (note d'état inférieur ou égale à 2,5) étant les plus pénalisées (Disenhaus et al, 1985),

Meissioner (1994) signale que le manque d'état corporel au vêlage (note, inférieure à 2,5) a globalement moins d'inconvénient parce que l'appétit post-partum des vaches laitières augmente alors plus rapidement que celui des vaches en état corporel normal, et que la mobilisation de leurs réserves corporelles est limitée en intensité et en durée.

D'un autre côté, Drame et al (1999) notent que les vaches vêlant avec un état gras font une perte d'état corporel excessive qui est égale à 1,36 unité. Ce phénomène a été impliqué dans l'induction de la stéatose, l'établissement d'une balance énergétique négative, l'augmentation des pathologies du post-partum et la baisse de productivité et de fécondité chez les vaches vêlant avec un état très gras (Morrow et al, 1979, Waltner et al, 1993, Pedron et al, 1993).

Pour amener les vaches au vêlage avec un état corporel optimal (note 3 à 3,5), sans excès d'embonpoint, il ne faut pas descendre au dessous de 20% des besoins en azote pendant les deux premiers mois de lactation, ni entraîner une trop forte mobilisation des réserves en début de lactation. On pourra éviter ainsi des maladies métaboliques comme l'acétonémie (Vallet, A, 2000).

PROFIL BIOCHIMIQUE

1. Définition- Introduction :

Le profil biochimique est une exploration biochimique de l'animal qui permet de situer son état nutritionnel et infectieux : c'est l'analyse systématique de plusieurs paramètres sanguins (Payne et al, 1970, Michel et al, 1977 a,b,c, pelletier et al , 1985). Cette méthode de contrôle de l'état des troupeaux est un élément de la médecine préventive.

Le profil biochimique requiert une bonne connaissance du métabolisme des ingrédients ingérés avec leurs interactions (*Savaria, 1975*). Les investigations biochimiques sont obligatoirement complémentaires des contrôles zootechniques, cliniques et alimentaires (*Wolter.R , 1994 et 1997*). Le profil biochimique est l'un des moyens disponibles pour résoudre les problèmes alimentaires d'un troupeau de bovin laitier. Il est complémentaire aux études sur la quantité de la ration, la régie alimentaires et le programme alimentaire (Tremblay, 1996).

2. Intérêts de l'utilisation des profils biochimiques :

Le but des profils biochimiques est de révéler de façon précoce un trouble biochimique de l'organisme (Bouquet, 1989) ; ils permettent de transformer la sémiologie en la renforçant (Fernando, 1971).

Selon *Wolter (1997)*, la biochimie du sang peut être un outil utile de détection précoce d'erreurs alimentaires. A l'échelle d'un troupeau, la biochimie sanguine peut être utilisée sur le plan zootechnique pour évaluer la conduite alimentaire d'un troupeau ou l'efficacité d'une ration (Tremblay. A, 1996).

L'intérêt de la biochimie sanguine dans l'espèce bovine est également la confirmation ou non d'un diagnostic clinique individuel et l'établissement d'un pronostic ou encore le contrôle de l'efficacité d'un traitement (*Verrielle. M et Bedouet. J, 1999*).

L'établissement de profils biochimiques peut cependant rendre service aux éleveurs dans la prévention de nombreuses maladies mais également dans l'optimisation de la production et de la fécondité de leur troupeau (Tremblay., A, 1991).

Sommer. H (1985) indique que l'utilisation des méthodes clinico-chimiques pour la surveillance de la santé et de la nutrition constitue une bonne solution du problème.

Ainsi, Payne a démontrée 1973, de façon impressionnante, qu'en règle générale les vaches des exploitations à problèmes présentent des valeurs anormales de métabolites dans leur sérum sanguin.

3.Relations entre les paramètres biochimiques et les problèmes reproductifs chez la vache laitière :

3.1 le glucose :

Le glucose circulant chez les ruminants résulte de l'absorption intestinale du glucose et de la néoglucogenèse.

La glycémie des polygastriques est physiologiquement très variable. Contrairement à ce qui se passe chez les monogastriques, chez les ruminants une glycémie basse n'est pas signal d'alerte pour l'organisme (Vallet .A, 2000).

Le foie et le tissu adipeux sont responsables des processus d'ajustement métabolique de la glycémie. Chez les ruminants, l'acide propionique est le principal composé glucoformateur il est élaboré à la suite de la fermentation de l'amidon dans le rumen (Tremblay. A, 1996).

La mesure de la glycémie est stratégique car elle permet de détecter précocement les deux grands dangers pour la vache en début de lactation : l'acidose et la cétose (Verrielle M , 1999, Vagneur, 1996).

La glycémie en début de lactation reflète le déficit énergétique. Durant cette période, les valeurs normales sont comprises entre 0,50 et 0,70 g/l (Vagneur, 1992) dont :

0,5 à 0,55 g/l en début de lactation et 0,60 à 0,65 g/l au delà de 100 jours de lactation (Vagneur, 1996). La glycémie de la vache au moment de la mise à la reproduction doit avoisiner 0,6 g/ litre. Il existe une liaison négative entre la glycémie et les corps cétoniques. L'hypoglycémie s'accompagne d'une hyper acétonémie résultant de lipomobilisation (André et Bazin, 1987), dans ce cas on remarque de l'infertilité (anoestrus, suboestrus) associée à d'autres troubles de la production (Verrielle. M, 1999).

Scheler et al (1995) et Vagneur (1996) indiquent que le déficit énergétique est plus marqué avec des valeurs inférieures à 0,45 g/ litre.

Cette hypoglycémie est due à une diminution de la production hépatique de glucose (Kremer. WDJ et al, 1993). Elle entraîne d'une part, un défaut de production de progestérone, d'autre part, un déficit en glucose dans le lait utérin qui ne permet pas l'apport énergétique au développement de l'embryon ; pour cette raison il y aura beaucoup de 3^{ème} insémination (Ennyer. M ? 1998). Les états hypoglycémiques sont également caractérisés par un taux bas en triglycérides plasmatiques et un taux élevé en acides gras libres.

Un bilan négatif du glucose sanguin provoque des modifications métaboliques (cétose clinique ou subclinique) ; par contre un bilan positif altère le métabolisme de la glande mammaire et se traduit par la réduction du taux de matière grasse (*Tremblay , 1996*).

Vagneur. M (1996), note une glycémie supérieure à 0,65 g/litre avec une ration déficitaire en fibres.

La glycémie a tendance à remonter après la 3^{ème} semaine post- partum (Coulon et al, 1985, Mercedes et al, 1994). Cette augmentation est due à la diminution de la sécrétion de progestérone et à l'augmentation de la sécrétion des oestrogènes (Prakash et Tandon, 1978 cités par Mohy El- Deen et al, 1985).

Dans une étude chez la vache allaitante limousine en élevage traditionnel (Guedon et al, 1998), la glycémie reste remarquablement stable (environ 0,66 g/litre) quelles que soient les conditions nutritionnelles ou physiologique, toute fois elle est légèrement et significativement plus élevée chez les vaches au pâturage que chez celles en stabulation.

3.2 le profil lipidique :

3.2.1 Le cholestérol et les triglycérides :

Le cholestérol circulant a une double origine : alimentaire et endogène. Il est surtout synthétisé au niveau du foie, dans l'intestin, les surrénales, les ovaires, la peau et le système nerveux (Haddad, 1981, Schmid et Forstner, 1986).

Le taux de cholestérol sanguin est soumis chez les bovins à d'importantes variations en rapport avec l'âge, l'alimentation, la gestation et lactation (Rosenberger, 1979). Le cholestérol et les triglycérides sériques subissent des variations importantes lors de certaines maladies métaboliques. Leurs taux sont réduits lors de la lipidose hépatique (Tremblay. A, 1996).

Chez les bovins en début de lactation, la cholestérolémie diminue. L'infiltration graisseuse connue par les hépatocytes pendant cette période semble en effet diminuer la synthèse et / ou la sécrétion de cholestérol par le foie via les lipoprotéines (Mostagni, 1996).

Vagneur en 1996 indique que le nombre d'ovules induits par la super-ovulation est fonction du taux de cholestérol avec une corrélation de 0,75 :

- Cholesterol < 3mmol/l: 0 embryons;
- Cholesterol > 6 mmol/l 24 embryons;

Nazif.S et al (2000) ont observé aussi des taux très bas du cholestérol sanguin autour de la parturition, et la valeur la plus élevée a été enregistrée une semaine avant la mise bas chez les ovins.

Ces mêmes variations ont été observées chez les vaches laitières (*Guedryguieva.T..M et Gueorquiev.I.P ,1997*).

Chez le mouton, les concentrations sériques du cholestérol et des triglycérides sont significativement ($p < 0,05$) différentes avant, après et au moment du part. Celles-ci sont les plus élevées ($p < 0,05$) différents avant, après et au moment du dans les autres périodes (au moment et après le part) et elles sont plus basses 3 à 4 semaines après la parturition (*Nazifi. S, et al, 2000*).

Cependant, le taux de cholestérol total semble être en relation avec le déficit énergétique : le cholestérol est synthétisé à partir de l'acétyl-CoA, lui-même en relation avec le métabolisme ruminal et le catabolisme des lipides (*VAGNEUR, 1996*).

Un taux élevé de cholestérol peut être dû à une forte quantité de corps gras présents dans la ration (*Coles. H, 1979, Sommer. H, 1985, Diane et al, 1992*).

On peut constater un rapport étroit entre le taux élevé de cholestérol, une mauvaise fécondité et une mortalité prématurée (*Sommer. H, 1985*).

De la Farge (1986) indique que la valeur normale de la cholestérolémie varie de 0,77 à 2,50 g/l et *Rico et al (1978)* donnent une valeur de 1,47 g/l.

Pour les triglycérides, leur valeur sérique varie en fonction de plusieurs facteurs : l'apport en énergie alimentaire, l'importance de la lipomobilisation des graisses de réserve et la synthèse de lipotéines par le foie (**TREMBLAY. A 1996**).

Une triglycéridémie basse est observée chez des chèvres vivant dans des mauvaises conditions alimentaires ($1,5 \pm 0,17$ mg/100 ml) comparativement à d'autres vivant dans des conditions alimentaires jugées plus au moins bonnes ($56 \pm 0,36$ mg/100ml) (*Bennis et al, 1994*). La valeur normale de la triglycéridémie varie de 0,29-0,30 g/l. (*Rico et Al, 1978*)

3.3 Le profil azoté :

3.3.1 L'urée :

La fraction azotée de la ration est dégradée à 70% en ammoniac. Elle favorise le développement des bactéries du rumen, dont les constituants donnent les PDIM « protéine d'origine microbienne digestibles dans l'intestin » et optimise donc l'utilisation de la ration. Si l'apport azoté est trop important l'ammoniac excédentaire dans la panse passe dans le sang, il est métabolisé dans le foie en urée qui est ensuite éliminé par le lait, l'urine et la salive (*Seal et Reynolds, 1993, Oldham, 1996, Verielle.M, 1999*).

Le contrôle de la teneur azotée du sang (ou du lait) est un indicateur intéressant de l'excès ou du déficit de l'apport azoté dans la ration et de la capacité de la biomasse du rumen à bien transformer l'azote alimentaire en composés azotés microbiens (*Olnet et al, 1985, Journet et al, 1995 ; Tremblay. A ; 1996 Broderick et clayton, 1997, cannas et al, 1998*). La valeur de l'urée sérique subit des variations en moins de 24 heures à la suite d'un changement alimentaire. *Verielle (1999)* considère comme normale des valeurs comprises entre **0,20** et 0,35 g/litres chez les bovins lorsque l'urémie est basse, il y a manque de PDIN dans la ration, et des valeurs supérieures à 0,35g/ litre témoignent d'un excès de PDIE.

Donc l'urée sanguine est le reflet du rapport PDIN-PDIE/UFL (*Vagneur.M, 1996*).

Avec un régime pauvre en protéines, l'urémie peut atteindre quelque fois 2 mg/100 ml (0,02 g/l) de sang. La baisse de la synthèse des protéines peut agir sur la production des hormones

protéines comme la FSH et la LH dans l'hypophyse et affecter la fertilité (Payne, 1983). Ce même régime affecte aussi l'appétit et la conversion énergétique dans le rumen ce qui va limiter la synthèse des protéines du muscle et du lait et réduire celle du glucose au niveau du foie.

Avec un régime hyperazoté, l'urémie peut atteindre, selon Pagne (1983), 0,30 g/litre (30 mg/ml). Avec ce type de régime, la fertilité de la vache laitière est réduite (*Standel et Anderson, 1973, Hewett, 1974, Enneyer. M, 1998*) pour des urémies supérieures à 0,40 g/litre, bien qu'il augmente la production laitière (*Standel et al, 1973*). Dans ces conditions la vache présente une incidence élevée d'endométrites puerpérales et d'anoestrus (*Payne, 1983*).

Plusieurs auteurs indiquent qu'il y a une corrélation inverse entre le taux d'urée sanguine et la réussite en insémination (*Vagneur. M, 1996, Enjalbert. F, 1998*).

Fergusson (1996) a observé des taux de réussite de 20 % sur les vaches à urémie normale. Des différences de pourcentage de vaches gestantes de 18 % entre des vaches à urémie inférieure à 0,41 g/litre et vaches à urémie supérieure ont été confirmées par Butler et al en (1996). Gustaffson et Carison (1993) ont observé des meilleurs résultats concernant les relations urémie et intervalle vêlage- insémination fécondante avec des urémies comprises entre 0,26 et 0,30 g/litre. L'urée est toxique pour le sperme et l'ovocyte et est abortive lorsqu'elle est injectée dans le liquide amniotique (*Enjalbert, 1994*). Il faut noter aussi que l'excès d'apport azoté surtout non protéique (urée) pourrait perturber la synthèse des hormones (progestérone) et entraîner des affections génitales en favorisant la croissance des agents responsables de ces atteintes (*corynebactérium pyogenes*) (*barnouin et chassagne, 1994*). L'excès d'azote soluble bloque l'absorption du magnésium (*Vallet. A, 2000*).

Payne (1983) indique que certains des effets attribués à l'excès de protéines peuvent être reliés au manque d'énergie car ces deux états nutritionnels sont souvent liés. Par contre **Ryder, Hillman et Huber (1972)** ne constataient pas de différence significative du point de vue de la fertilité sur des troupeaux recevant des niveaux comparatifs de l'urée.

Chez la vache allaitante limousine soumise à l'herbe ou en stabulation avec un ensilage de moindre qualité, *Guedon (1998)* a observé des valeurs de l'urémie plus élevées (entre 0,30 et 0,50 g/litre). L'origine de cette élévation peut être une hausse du catabolisme des acides

aminés pour la production du glucose au niveau du foie, en fin de gestation et au début de lactation (*Sinclair, 1994*) ou un apport alimentaire proportionnellement plus riche en protéines qui augmenterait la production ruminale d'ammoniac (*Schrick, 1990*).

En fin, un régime équilibre chez la vache laitière est associé avec une urémie de 15 mg /100ml (*Roseler et al, 1993*).

3.3.2 Les Protéines totales :

Les protéines sanguines forment un groupe hétérogène de composés que l'on peut distinguer par leur poids moléculaire et par électrophorèse. Elles sont représentées par fibrinogène, l'albumine et les globulines.

Les variations de concentrations des protéines plasmatiques peuvent refléter l'altération de certaines fonctions de l'organisme.

Les valeurs normales des protéines totales sanguines sont comprises entre 65 et 80 g/l (*Verrielle. M, 1999*).

Chez les ruminants en début de lactation, la teneur sérique en albumine qui représente 40 à 50 P. cent des protéines sanguines sont comprises entre 65 et 80 g/l (*Verrielle.M, 1999*).

Diminue de manière significative (*West. HJ, 1999*). Une telle observation peut s'expliquer par un dysfonctionnement hépatique (*Verrielle, 1999*).

L'hypoprotéïnémie est observée en cas de sous – nutrition et également en cas de maladies parasitaires qui entraînent une perte excessive en protéine (*Payne, 1983, Coles. H, 1979*). Elle représente le symptôme corrélatif d'une affection hépatique ou d'une affection rénale (*Rosenberger, 1979*) et elle accompagne le plus souvent une alimentation insuffisante ou une mauvaise absorption intestinale des éléments nutritifs (*Coles . H ?? 1979*).

L'hyperprotéïnémie chez les bovins s'observe lors de processus pathologique grave, aigue ou chronique et elle est liée à une augmentation de fraction globuline gamma. Elle peut être aussi révélatrice d'une sous-alimentation ou au contraire reflétant une suralimentation protéique de longue durée (*Sommer, 1985*).

3.3.3 la créatinine :

La créatinine est une substance azotée non protéique formée au cours du métabolisme musculaire de la créatine et de la phosphocréatine. La créatinine n'est pas influencée par le régime alimentaire (au contraire de celui de l'urée) et sa production quotidienne par le métabolisme musculaire est relativement constante (Coles. H, 1979, Bernard.S, 1985).

Les valeurs normales du taux de créatinine du sérum sont indiquées comme étant de 1 à 2 mg/100 ml. Une augmentation du taux de créatinine du sérum est observée lors de troubles rénaux.

3.4 le profil minéral :

3.4.1 le calcium :

La calcémie normale est comprise entre 80 et 120 mg/l. un rationnement adapté est indiqué pour prévenir l'apparition du syndrome de la fièvre vitulaire (Meschey, 1995). Chez les vaches carencées, la calcémie est inférieure à 75 mg/l (Verrièle, 1999). La calcémie est assurée par trois hormones :

- la parathormone, qui rétablit la calcémie lors d'apport insuffisant en favorisant la mobilisation du calcium osseux et en limitant l'excrétion urinaire
- la vitamine D, accroît l'efficacité de l'absorption digestive et ajoute aux niveaux osseux et rénal ses effets à ceux de la parathormone
- la calcitonine, favorise la fixation osseuse et l'excrétion urinaire du calcium et de ce fait réduit les calcémies trop élevées.

A la mise bas, les teneurs en calcium et phosphore tombent habituellement jusqu'à des valeurs de l'ordre de 7, voire 3 mg/100 ml de sérum pour revenir à la normal au cours des 2 à 4 semaines suivant le vêlage (Rosenberger, 1979).

Les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de retards d'involution utérine, et donc de retards à la fécondation (Enjalbert, 1994). Une hypocalcémie secondaire est induite chez la vache laitière dans les cas d'hypomagnésémie (WOLTER. R, 1994 et 1997, Verrièle et al, 1999).

Les excès alimentaires en calcium en fin de gestation chez les vaches laitières augmentent les risques d'hypocalcémie à l'entrée en lactation car ces excès exagèrent la fixation osseuse du calcium, au détriment de sa mise en circulation sanguine (*Wolter .R ,1994 et 1997*).

Tremblay .A (1996) a observé une calcémie élevée avec des légumineuses dans la ration des vaches tarées (*Tremblay.A , 1996*).

La concentration totale du calcium est influencée par le taux de protéines du plasma. Elle diminue dans l'hypoprotéinémie par suite de la diminution du calcium lié aux protéines. (Cole. H, 1979).

1.3.2 Le phosphore (P) :

La phosphorémie varie en fonction des apports alimentaires. Les valeurs faibles ou élevées du phosphore inorganique du sang sont dues à des apports alimentaires supérieurs ou inférieurs aux besoins des animaux (*Tremblay. A, 1996*).

Dont les hypophosphorémies s'observent chez les sujets âgés ainsi que dans le cas d'une carence alimentaire (*Verrielle. M 1999*). Le taux normal de phosphore est compris entre 40 et 86 mg/l (*Verrielle. M 1999*).

Selon Enjalbert (1994). Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de fertilité chez les vaches laitières. BAAET, (1992) et Enjalbert (1994) leur attribuent des risques accrus d'anoestrus, de chaleurs silencieuses, de faibles taux de réussite ou de kystes folliculaires.

Brugère- Picoux (1995) a remarqué qu'une moyenne inférieure à 55 mg/l sur plus de 10 p. cent des animaux en troupeau laitier peut être associé à des troubles de reproduction : anoestrus post- partum, infertilité etc. ...

La carence en phosphore occasionnée peut être la rétention lactée (agalactie d'excrétion) (*Vallet. A, 2000*).

Kumar (1986) a observé des phosphatémies plus faibles chez les vaches repeat-breeders que chez les vaches se reproduisant normalement.

En fin, la fonction importante que joue le phosphore dans le métabolisme énergétique pourrait renforcer le rôle de cet élément (*Enjalbert, 1994*).

3.4.3 le magnésium (Mg) :

Le magnésium est présent dans les liquides et les tissus mous de l'organisme où il est le principal cation. Sa vitesse d'absorption par le petit intestin dépend des besoins de l'organisme. Contrairement au calcium, le magnésium n'est que peu disponible dans l'organisme et sa mobilisation à partir des os est très limitée.

Le magnésium joue un rôle fondamental dans plusieurs fonctions cellulaires et sa carence entraîne des modifications intéressantes à la fois les métabolismes protéique, glycidique, lipidique et minéral (*Lamand et al, 1986*).

Les valeurs normales des concentrations sanguines en magnésium chez les bovins sont de 18 à 30 mg/litre (*Verrielle, 1999*)

La chute de la teneur sérique en Mg à des valeurs inférieures à 1.5 mg/100 ml a pour conséquence une hypersensibilité et une grande irritabilité (= tétanie latente) (*Rosenberger, 1979*). L'étiologie est en rapport avec un défaut d'approvisionnement en magnésium. Selon Payne (1983), les animaux sous-alimentés sont plus sensibles à une hypomagnésémie. Parmi les causes on cite aussi la consommation d'herbe jeune, au printemps qui est très aqueuse, accélère le transit et limite l'absorption du magnésium ou bien parce que l'absorption digestive de cet élément est diminuée (*Vallet.A, 2000*).

La fréquence de l'hypomagnésémie est augmentée par un taux élevé d'azote et de potassium dans l'herbe (*Coles.H, 1979*).

L'interdépendance entre les métabolismes du calcium, du magnésium et du phosphore implique que des hypocalcémies ou des hypomagnésémies importantes s'accompagnent fréquemment d'une diminution du taux sérique du phosphore inorganique (*Rosenberger, 1979*). La carence en magnésium est associée à une hypocalcémie, à une hypoglobulinémie et à une anémie (*Coles. H, 1979, Verrielle, 1999*).

D'après Sommer et Kowertz (1981), un taux de magnésium élevé entraîne une prédisposition à la mammite et à des troubles de la fécondité.

Chez les bovins en lactation, une quantité considérable de magnésium peut être perdue avec le lait. Une telle perte modifie les besoins alimentaires en magnésium (Coles. H.1979).

3.4.4 Le sodium (Na) :

Le sodium constitue le cation extracellulaire le plus important. Sa principale fonction semble être le maintien des pressions osmotiques physiologiques.

La concentration sanguine normale en sodium est 3326 mg/l (Wolter.R, 1994).

Selon Kerk (1968), une carence en sodium peut être associée à des vèlages prématurés, à un mauvais déclenchement de la sécrétion lactée et aux rétentions placentaires. La carence en sodium provoque une altération du goût et du pica.

Elle intervient aussi indirectement par une diminution de l'utilisation d'autres minéraux, surtout le calcium et le magnésium (Vallet.A, 2000).

Les besoins en chlorure de sodium pour une vache en lactation seraient de 0,04 g par kg de poids vif pour l'entretien et de 2 g/l de lait produit, soit de 40 à 120 g/jour (Craplet. C, 1973).

Selon Coles. H (1979), une hyponatrémie peut se produire dans le cas d'hyperglycémie où l'osmolarité du liquide extra-cellulaire est augmentée par le glucose, ce qui a pour effet de provoquer une élimination du sodium destinée à éviter une hyperosmolarité.

Chez les bovins, le taux sanguin du sodium est de 132-152 Meq/l (Tasker, 1969).

3.4.5 Le potassium (K) :

Le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant et son taux sérique est aussi influencé par l'état d'équilibre du système acido-basique (Tremblay, 1996).

Selon Pradhau et Henken (1968), une alimentation carencée en potassium (0,06% de la MS) aboutit à une diminution de la concentration en potassium dans le plasma sanguin et dans le lait avec un hémocrite élevé. Chez les bovins, le taux normal du potassium est de : 3,9-5,8 meq/litre (Tasker, 1969). L'excès de potassium réduit l'absorption du magnésium (Payne, 1983).

Une kaliémie de : 15 -24 mg/100ml est considérée comme normale (*Paragon, 1984*). Le bilan du potassium est négatif en état d'alcalose et il est positif en état d'acidose (*Tremblay, 1996*).

L'apport alimentaire du potassium est assuré principalement par les fourrages.

En effet l'hypokaliémie est communément associée chez les bovins à de l'anorexie et une stase digestive (*Berg. C, 2001*). L'alcalose peut provoquer de l'hypokaliémie, le potassium étant excrété dans l'urine, alors que l'hydrogène est conservé (*Coles. H, 1979*).

3.5 le profil enzymatique :

Un certains nombre d'activités enzymatiques sont mesurées et utilisées comme indicateurs d'atteintes tissulaires. Lors de lésions aux hépatocytes avec perte d'intégrité des membranes, les taux des enzymes intracellulaires vraie augmentent dans le sang et plusieurs d'entre elles possèdent une valeur d'entre elles possèdent une valeur diagnostic (*Tremblay. A, 1996*).

Les maladies hépatiques les plus fréquentes chez la vache laitière sont les abcès hépatiques, la fasciolose, la stéatose, les hépatotoxicoses dont le diagnostic est difficile et les signes clinique étant souvent peu spécifiques. La biochimie sanguine permet donc de détecter une défaillance ou un dommage hépatique parfois avant l'apparition des signe cliniques (*Verrielle. M et Bedouet. J, 1999*).

3.5.1 Les transaminases (ASAT, ALAT) :

L'aspartate aminotransférase (**ASAT**) encore appelée glutamate oxalo-acétate transaminase (**GOT**) est une enzyme d'origine essentiellement musculaire. Elle peut être trouvée aussi dans le coeur et le foie (*Brugere- picoux et al, 1983*).

Le taux normal de l'ASAT est compris entre 50 et 150 U/litre (*Verrielle.M,1999*) dont la moyenne sérique est les affections hépatiques chez toutes les espèces mais ne peuvent pas être considérés comme spécifiques du foie (*coles H, 1979*).

Klinkon. M, et al (2000) ont constaté que l'activité moyenne de L4asat est statiquement et significativement plus élevée après qu'avant la parturition ; elle est de $72,02 \pm 59,14$; $43,17 \pm 8,57$ U/litre.

Une augmentation moyenne du taux de l'aspartate aminotransférase (ASAT ou SGOT) a été observé lors : d'infiltration graisseuse (Sevinc, 2001), d'affection hépatique, de stéatose, de fasciolose ou encore lors d'intoxication (Cu par exemple) (Tremblay.A 1996). Une augmentation de ce taux a été également observé chez les bovins ayant consommé de la farine de Hareng contaminée (Hanzen ; 1964) et même après l'accouchement (Lupke, 1965 cité par coles, 1969).

Selon Sommer (1985) une élévation du taux d'ASAT ou GOT, entraîne une irritation du foie et dans ce cas il a observé que les valeurs en phosphates sont affaiblies.

La détermination de la concentration de l'ASAT peut être utilisée pour mieux apprécier la fonction hépatique chez la vache laitière (Sevinc, 2001).

Pour l'alanine aminotransferase (ALAT) ou encore appelée glutamate pyruvate transaminase (GPT), une augmentation de sa valeur sérique apporte peu d'information (Tremblay. A, 1996) et mes taux bas ne sont pas significatifs (brugere- picoux, 1981). Cependant, une élévation des taux des transaminases (ASAT et ATAT), de la créatinine et de la créatine kinase est le signe d'une destruction musculaire (Smith et al, 1994, Alonson, et al, 1997).

3.6 la bilirubine totale :

Le catabolisme de l'hémoglobine, de la myoglobine et des cytochromes donne La bilirubine. Cette dernière est récupérée par hépatocytes, conjugué à l'acide glucuronique et sécrétée dans l'intestin, sous forme glucuroconjugué, par les voie biliaires (*Tremblay.A, 1996*).

La teneur totale en bilirubine dans le sérum est la plus intéressante, pour l'exploitation hépatique chez les bovins .elle augmente à la suite de carences alimentaires ou en phase puerpérale jusqu'à des valeurs de l'ordre de 0,4 mg/100 ml (Rosenberger, 1979).

La concentration normale de bilirubine totale est comprise entre 0,7 et 3 mg/litre et une hyperbilirubinémie apparait lors de lésions hépatiques ou d'hémolyse (*Verrielle. M et Bedouet. J, 1999*). *Tremblay (1996)*, indique qu'un état d'hyperbilirubinémie ou d'ictère est présent chez les ruminants, lorsque la valeur sérique de la bilirubine totale excède 15 micromoles/litre.

partie expérimentale

Protocole d'étude de l'alimentation, de la production laitière et du profil métabolique des vaches laitières dans la région de Tiaret :

1. animaux du suivi :

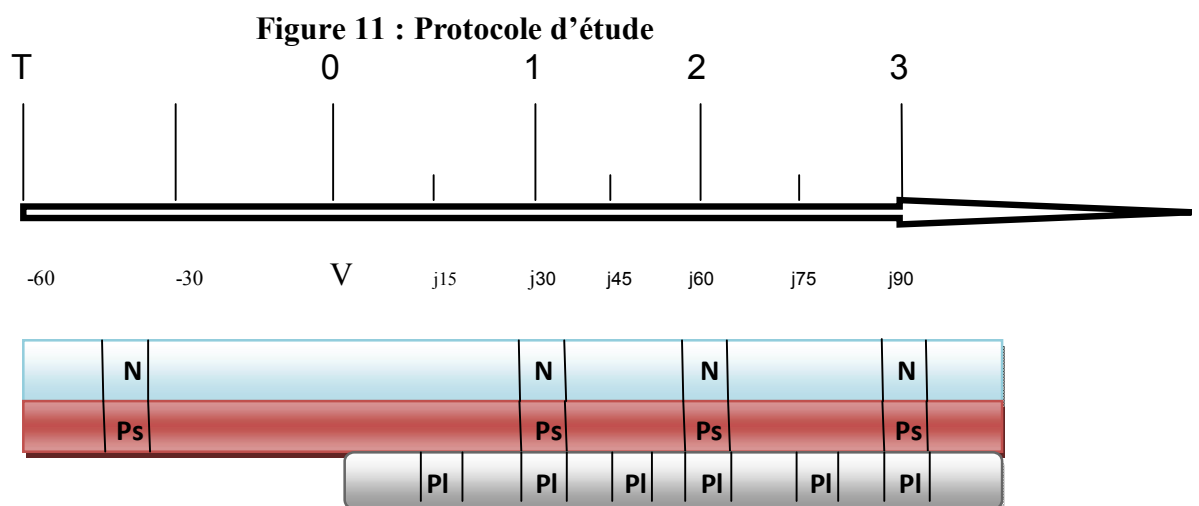
Les données présentées dans cette étude ont été collectées de juin à novembre 2010 sur 60 vaches laitières dans 2 exploitations de la région de Tiaret. La majorité des vaches suivies sont des BLM importées, (âges compris entre 3-6 ans).

Le choix des élevages a pris en compte :

- La localisation géographique (chaque élevage à une spécificité selon la disponibilité fourragère),
- La taille du troupeau, (77 vaches pour la ferme A vs 62 vaches pour la ferme B).
- On a choisi 30 vaches de chaque ferme et cela a pris en compte le stade physiologique (tarissement) comme un critère primordial de sélection
- Le système d'affouragement,
- Les pratiques d'élevage,(une ferme privé « A »,et une ferme étatique « B »)
- L'enregistrement des données d'élevage.

Les exploitations ont été sélectionnées de façon à obtenir la plus grande hétérogénéité pour chacun des critères mentionnés, le but étant de constituer un échantillon globalement représentatif de l'élevage bovin laitier.

2. collecte des informations :



Légende : Suivis réalisés sur une durée allant du tarissement au jour 90 post-partum (V : vêlage, T : tarissement) :

Notes d'état corporel (N) : 4 enregistrements du tarissement à 90 jours post-partum

Profils biochimiques et minéraux (Ps) : 4 prélèvements du tarissement à 90 jours post-partum

Production laitière plus taux butyreux (PI) : 6 prélèvements du 15^{ème} jour post-partum au 90^{ème} jour post-partum

La saisie informatique nous a autorisé à faire un contrôle de cohérence minimal immédiat et automatisé, et nous a permis l'édition d'une fiche de visite sur laquelle figurent pour chaque animal :

- La date du dernier vêlage,
- La quantité du lait produite,
- L'intervalle entre chacun de ces événements et la date du jour de passage pour le contrôle (7jours d'intervalle),
- la liste des événements survenus depuis le dernier vêlage,
- les résultats des diagnostics de gestation successifs (rythme bi mensuel).

La fiche de visite indique également les interventions à effectuer le jour de la visite : notations d'état corporel, prélèvements de lait et de sang (Annexe).

En suite, les éleveurs consignent sur divers supports utilisés au quotidien pour la gestion du troupeau (classeurs, agendas) :

- tous les événements observés sur les animaux : chaleurs, diagnostics de gestation, mise-bas, pathologies ;
- toutes les interventions : insémination ou saillie naturelle, traitements de maîtrise des cycles, intervention chirurgicale, traitements médicaux ;
- tous les mouvements d'animaux au sein du troupeau (entrées et sorties).

3. Notation d'état corporel :

Pour évaluer le bilan énergétique et ses variations en péri-partum, 4 notations d'état corporel sont effectuées : dans le tarissement, premier, deuxième et troisième mois post partum. Les critères de notation retenus sont ceux mis au point par l'ITEB et l'INRA pour la race Prim'Holstein (Bazin, 1984). 4 critères anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et 2 critères anatomiques latéraux (apophyses transverses et épineuses, pointe de la hanche) sont notés sur une échelle de 0 à 5. La note globale est la moyenne de ces 6 notes.

La notation d'état corporel est donc un **outil de choix pour les scientifiques et les éleveurs** : outre son faible coût et sa facilité de mise en œuvre, cette technique bien maîtrisée permet une estimation fiable de l'état d'engraissement.

4. prélèvements de sang et de lait :

4.1. Profils biochimiques et minéraux :

a- Réalisation des prélèvements :

4 prises de sang sont réalisées pour évaluer le statut alimentaire des animaux : dans : le tarissement, premier, deuxième et troisième mois post partum. Les prélèvements ont lieu avant la distribution de concentré.

Les prises de sang sont réalisées à la veine jugulaire : 10 ml sur héparinate de lithium (Tableau12). Les tubes héparinés sont centrifugés à 3500 tr/min pendant 10 minutes (au niveau de l'institut vétérinaire de Tiaret). De plus, lors de la traite suivante, nous avons collectés 50 ml de lait pour le dosage de la matière grasse. Les flacons de prélèvements sont conservés au frais. L'ensemble des prélèvements est transporté au laboratoire GIPLAIT de TIARET sous régime du froid.

Le jour de prélèvement, certains renseignements sont notés à savoir :

- numéro d'identification du prélèvement ;
- numéro d'identification de la vache « numéro de la boucle » ;
- date et heure de prélèvement.

b -Travail au laboratoire :

Avant la récupération et la conservation des sérums, certaines précautions sont prises en considération :

- faire décoller le caillot des parois du tube à l'aide d'une tige en verre ;
- laisser reposer les tubes au frais pendant environ 1heure.
- récupérer le sérum surnageant dans des tubes décalcifiés de 5 à 10 ml.
- congélation immédiate des sérums jusqu'à la réalisation des analyses biochimique.

La totalité des analyses ont été effectués au sein du service de biochimie du centre hospitalier de Bordj-Bounaâma (wilaya de Tissemsilet).

Tableau 12 : Paramètres sanguins dosés pour le suivi biochimique des vaches laitières de. (Tillard et al., 1997)

Statut énergétique	Statut azoté	Statut minéral	Fonction hépatique
Glucose	Urée	calcium	ASAT
Cholesterol	albumines		ALAT
Triglycérides	protéines totales Plasmatiques		

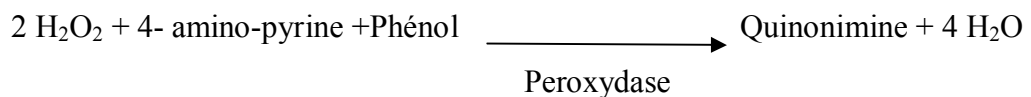
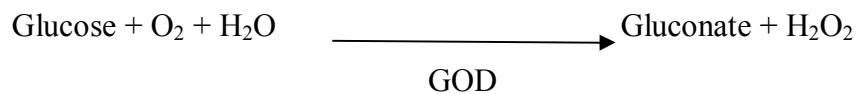
c Méthodes de dosage : les dosages ont été effectués par des auto-analyseurs de type Technicon-RA-1000 qui sont des autos analyseurs séquentiels multiples. Avant la réalisation du dosage, les sérums ont été décongelés.

4.2 Dosage de quelques paramètres sanguins :

4.2.1 Dosage du glucose plasmatique

La glycémie est mesurée à l'aide d'un kit de dosage commercial (Glucose/GOD-PAP, SPINREACT, SA, Espagne). Avec un spectrophotomètre d'absorption moléculaire à UV. (Fiche technique en annexes).

Le principe : le glucose plasmatique est apprécié par la mesure de l'oxygène consommé au cours d'une réaction d'oxydation catalysée par la glucose oxydase (GOD).



Ce dosage est effectué sur 10 µl de plasma. Le résultat (concentration de l'échantillon en glucose) est calculé selon la formule suivante :

$$\frac{\text{A Echantillon}}{\text{A standard}} \times \text{C standard} = \text{C Echantillon (mg/dl)}$$

A : absorbance à la longueur d'onde de 505 nm

C : Concentration du standard = 100 mg/dl

Facteur de conversion : mg/dl x 0.0555 = mmol/l

4.2.2 Dosage des protéines totales plasmatiques :

Le dosage de la teneur plasmatique en protéines totales est réalisé à l'aide d'un kit de dosage commercial (Total protéine/ Biuret. Colorimétrique, SPINREACT, SA, Espagne) (la fiche technique en annexes).

-Le principe du dosage : la protéine présente dans l'échantillon réagit avec les ions cuivre en milieu alcalin, pour donné un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

Ce dosage est effectué sur 25 µl de plasma. Le résultat (concentration de l'échantillon en protéines totales) est calculé selon la formule suivante :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ standard}} \times C \text{ standard} = C \text{ Echantillon (g/dl)}$$

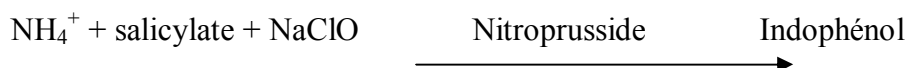
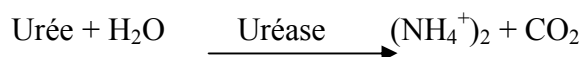
A : absorbance à la longueur d'onde de 540 nm

C : concentration du standard = 7 g/dl

4.2.3 Dosage de l'urée plasmatique :

Ce dosage est effectué à l'aide d'un kit de dosage commercial (Urée-B, SPINREACT, SA, Espagne) (fiche du protocole en annexes).

Le principe de la réaction : l'urée présente dans l'échantillon est hydrolysée en NH_4^+ et CO_2 . Les ions NH_4^+ réagissent avec le salicylate et le NaCl en présence d'un catalyseur (Nitroprusside), pour formé de l'indophénol vert. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée de l'échantillon.



Le dosage de l'urée est réalisé sur 10µl de plasma. La concentration de l'échantillon en urée est calculée selon la formule suivante :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ standard}} \times C \text{ standard} = C \text{ Echantillon (mg/dl)}$$

A : absorbance à la longueur d'onde de 580 nm

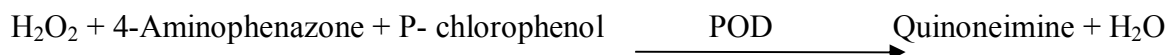
C : Concentration du standard = 50 mg/dl

Facteur de conversion : mg/dl x 0.1665 = mmol/l

4.2.4 Dosage des triglycérides plasmatiques :

Ce dosage est effectué à l'aide d'un kit de dosage commercial (Triglycéride/ GPO – PAP, SPINREACT, SA, Espagne)(fiche du protocole en annexes).

Le principe de la réaction : les triglycérides (TG) sont hydrolysés en glycérol et acides gras libres (AGL) par la lipoprotéine lipase (LPL). Le glycérol libéré réagit avec la glycérol kinase (GK) et la glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) libérant du H₂O₂ dont la concentration est mesurée.



Le dosage des triglycérides est réalisé sur 10µl de plasma. La concentration de l'échantillon est calculée selon la formule :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ standard}} \times C \text{ standard} = C \text{ Echantillon (mg/dl)}$$

A : absorbance à la longueur d'onde de 505 nm

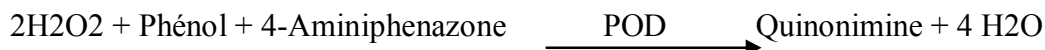
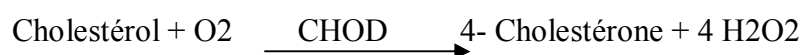
C : Concentration du standard = 200 mg/dl

Facteur de conversion : mg/dl x 0.0113 = mmol/l

4.2.5 Dosage du cholestérol plasmatique :

Le teneur plasmatique de cholestérol est évaluée en utilisant un kit de dosage commercial (Cholestérol/ GHOD- PAP, SPINREACT, SA, Espagne) (fiche du protocole en annexes).

-Le principe : le cholestérol présent dans l'échantillon donne un complexe coloré selon les réactions décrites ci-dessous :



La mesure est effectuée sur 10µl de plasma. La concentration en cholestérol est calculée selon la formule suivante :

<u>A Echantillon</u>	X	C standard = C Echantillon (mg/dl)
<u>A standard</u>		

A : absorbance à la longueur d'onde de 505 nm

C : Concentration du standard = 200 mg/dl

Facteur de conversion : mg/dl x 0.0258 = mmol/l

4.2.6 Dosage de la créatinine :

La teneur plasmatique de créatinine est évaluée à l'aide d'un kit commercial (créatinine/Jaffé.colorimetric-kinetic, SPINREACT, SA, Espagne) (fiche du protocole en annexes).

-Le principe de la méthode : l'essai est basé sur la réaction de la créatinine avec les picrat de sodium, cette dernière donne un complexe coloré, l'intensité de la couleur formé est proportionnelle a la concentration de créatinine dans le plasma de l'échantillon.

Ce dosage est effectué sur 100 µl de plasma. Le résultat (concentration de l'échantillon en créatinine) est calculé selon la formule suivante :

$$\frac{\Delta A \text{ Echantillon} - \Delta A \text{ blanc}}{\Delta A \text{ standard} - \Delta A \text{ blanc}} \times C \text{ standard} = C \text{ Echantillon (mg/dl)}$$

ΔA : absorbance à la longueur d'onde de 492 nm

C : Concentration du standard = 2 mg/dl

Facteur de conversion : mg/dl x 88.4 = µmol/l

4.2.7 Dosage de l'albumine :

Le dosage de la teneur plasmatique en albumine est réalisé à l'aide d'un kit de dosage commercial (Albumin/ Bromcresol green. Colorimetric, SPINREACT, SA, Espagne) (la fiche technique en annexes).

-Le principe du dosage : l'albumine présente dans l'échantillon réagit avec le vert bromcresol en milieu acide, cette réaction produit un changement de couleur indicateur, du jaune-vert au vert-bleu. L'intensité de la couleur formé est proportionnelle à la concentration de l'albumine dans l'échantillon. Ce dosage est effectué sur 25 µl de plasma. Le résultat (concentration de l'échantillon en protéines totales) est calculé selon la formule suivante :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ standard}} \times C \text{ standard} = C \text{ Echantillon (g/dl)}$$

A : absorbance à la longueur d'onde de 630 nm

C : concentration du standard = 5 g/dl

4.2.8 Dosage de la calcémie :

Principe : dosage colorimétrique du calcium sans déprotéinisation, avec l'indicateur bleu de méthylthymol. la présence de β hydroxyquinoleine évite l'interférence des ions Mg^{++} jusqu'à la concentration de 4 mmol/l (100mg/l).

Réactifs :

-Etalon.

-Réactif de coloration : bleu de méthylthymol 80mg/l

β β hydroxyquinoleine 1,6g/l.

-Réactif alcalin : PH >11.

4.2.9. Dosage d'ASAT : (GOT) aspartate-aminotransférase méthode UV

Principe : voir fiche en Annexe



Réactifs:

-tampon/substrat

-NADH/MDH/LDH

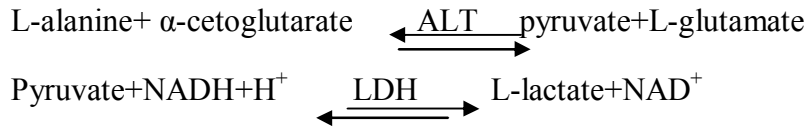
- α -cétooglutarate

-pyridoxal-5-phosphate

Même longueur d'onde qu'ALAT

4.2.10. Dosage d'ALAT : (GPT) alanina-aminotransferase, methodeUV

Principe : voir fiche en Annexe

**REACTIFS:**

-tampon/substrat

-NADH/MDH/LDH

- α -cétoglutarate

-pyridoxal-5-phosphate

La lecture se fait à 340,334 ou 365nm.

5-Dosage de l'ingéré alimentaire :

La consommation des aliments (concentrés et fourrages) est évaluée pour chaque vache chaque visite par la pesée des refus.

$$\text{Quantité ingéré (Kg)} = \text{quantité distribuée (Kg)} - \text{refus (Kg)}$$

En fait, durant tout l'essai, la majorité des vaches ont consommé la totalité de la ration distribuée, la cause du refus pour les autres vaches qui ont l'essai une quantité de l'aliment distribuée est le non respect de la période de transition c'est à dire que la période d'adaptation alimentaire n'est pas identique pour toute les vache.

6-Production laitière :**6.1. Quantité de lait produite :**

La production laitière est déterminé de manière individuelle sur l'ensemble des vaches de l'essai (n = 60) et ce à partir du 15^{ème} jour postpartum jusqu'à la fin de l'essai (J90 postpartum) à l'aide d'un seau gradué dont la capacité était de 30 litres.

6.2. Le taux butyreux du lait :

L'analyse du taux butyreux a été prise comme un paramètre de comparaison entre la qualité du lait des deux fermes A&B et cette dernière est utilisée comme indicateur du bon rationnement chez les vaches étudiées.

Le taux butyreux est analysé périodiquement, à partir du 1^{er} mois postpartum et jusqu'au 3^{ème} mois postpartum. Pour cela, un volume de 30 ml de lait frais et prélevé juste après la traite de l'après midi sur toutes les vaches étudiées (individuellement) pour doser la matière grasse dans le lait. Ces mesures sont réalisées au niveau du laboratoire d'analyses de laiterie de SIDI-KHALED de Tiaret (GIPLAIT).

- ❖ Le taux butyreux du lait est mesuré par la méthode de GERBER :

Application

Cette méthode s'applique à la détermination de la teneur en matière grasse du lait cru ou du lait homogénéisé. La méthode GERBER est une méthode qui permet une détermination rapide de la teneur en matière grasse dans le lait. La crème, le fromage, le beurre et les sous-produits du lait peuvent aussi être dosés dans leur teneur en matière grasse en utilisant cette méthode mais avec de légères modifications.

Principe, matériel, réactifs, mode opératoire: **voir annexe**

7. Alimentation :

A-Composition et calcul de la ration de base :

Ferme A :

Tous les animaux sont nourris avec le même aliment concentré (aliment VLB20, SARL FAB GRAIN). La composition et les caractéristiques du concentré utilisé sont données dans le tableau ci-dessous (tableau12)

Tableau 13 : composition et caractéristiques de l'aliment concentré de base (VLB20).

Matière première(g\kg)	Taux(%)	UFL/kg	MAD
Mais	68	0,748	40,8
Soja	20	0,206	86,2
Son	10	0,073	10,7
Phosphate	1		
CMV	1		
total	100	1,027	137,7

La distribution quotidienne des aliments concentrés aux vaches se fait de manière manuelle deux fois par jour

- le matin à 03^h :30, et l'après midi à 15^h :30 juste avant la traite.

La ration distribuée aux vaches tarées au cours de toute la période pré expérimentale était composée de 7 kg de foin, de 5 kg d'orge concassé mélangé avec le son (50% orge et 50% son), servi en deux repas matin et soir.

Après le part, la ration distribuée aux vaches en lactation comportait : 7 kg de foin, 11 kg de concentré (VLB20), distribué en deux repas avant chaque traite.

Tableau 14 : besoin d'entretien d'une vache laitière et besoins de production.

	Formule	Besoins d'entretien	Besoins de production
Besoins énergétiques(UFL)	1.4 + 0.6 (PV) \ 100	5 UF	0.43 UF
Besoins azotés(PDI)	100 + 0.5 (PV)	400 g	50 g

Ferme B :

Tous les animaux sont nourris avec le même aliment concentré de (aliment VLB17, ONAB GRAIN). La composition et les caractéristiques du concentré utilisé sont données dans le tableau ci-dessous (tableau 15)

- Pour la ferme B la distribution du concentré se fait le matin à 05^h:00 et l'après midi à 16^h:00 après la traite.

Pour les vaches tarées l'alimentation comportait 5kg de foin d'avoine et environ 5,5 kg d'orge concassé mélangé avec le son (50% orge et 50% son).

Après le part la ration est constituée de 5kg de foin d'avoine et 10kg de concentré VLB17, distribuée en deux repas.

Tableau 15 : composition et caractéristiques de l'aliment concentré de base (VLB17).

Matière première (g/kg)	Taux(%)	UF/kg	MAD g
Mais	58	0,638	37,7
Soja	20	0,21	87,4
Son	16,5	0,119	18,15
Phosphate bicalcique	0,5		
Calcaire	3		
Sels	1		
CMV	1		
Total	100	0,967	143,25

Composition par kg du C.M.V

Vitamine PP	250 mg	Calcium	190000 mg
Vitamine C	250 mg	Fer	5000 mg
Vitamine A	1300000 UI	Iode	30 mg
Vitamine D3	300000 UI	Cobalt	10 mg
Vitamine B2	320 mg	cuivre	1000 mg
Vitamine B1	120 mg	Manganèse	25000 mg
Vitamine B 12	0.5 mg	Zinc	5000 mg
Vitamine E	1250 mg	Sélénium	10 mg

Pantho Tanate de Calcium	200 mg	Bétaine	2500 mg
Acide Nicotinique	240 mg		
Chlorur De choline	30000 mg		
Vitamine K3	130 mg		
Di methionine	2400 mg		

B-Etude statistique :

Tous nos résultats sont décrits par la moyenne \pm l'erreur standard SE (calculée à partir de la déviation standard SD selon la formule suivante $SE = SD / n^{0,5}$, n, étant la taille de l'effectif).

Les résultats sont soumis à une analyse de variance à un seul facteur (**ANOVA 1**) afin de déterminer l'effet de l'alimentation sur les paramètres considérés.

La totalité des analyses ont été effectuées à l'aide du programme **MYSTAT**. (systat softwar inc. 2007)

RESULTATS

RESULTAT

Dans la présente étude, nous mettons en place une analyse de l'alimentation, de la production laitière et le profil métaboliques, dans les conditions locales au niveau de deux élevages bovins en peripartum situés dans la région de Tiaret.

1. Etat corporel :

Les résultats relatifs a l'état corporel des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 16 et illustre dans la figure 12.

Tableau 16 : variations des notes d'états corporels des vaches.

Notes d'états corporels	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)± SE	p<
Tarissement	2,90±0.07	2,80±0.06	NS
1^{er} mois postpartum	2,37±0.08	2,40±0.07	NS
2^{ème} mois postpartum	2,26±0.06	2,37±0.06	NS
3^{ème} mois postpartum	2,52±0.06	2,59±0.06	NS

SE : erreur standard, **NS** : non significative.

Le BCS des vaches laitière évolue de la même manière chez les sujets des deux fermes durant toute la période expérimentale.

On note que pendant le tarissement la note d'état corporel est légèrement supérieur pour la ferme A par rapport a la ferme B (2 ,90 vs 2,80).

Après le part le BCS a diminué -0,53 unité pour la ferme A contre 0,4 unité pour la ferme B.

Pendant le 2ème mois, la régression du Score body s'accroît pour les deux fermes (2,26 vs2,37).

Durant le 3ème mois on note une amélioration de la note d'état corporel (+0,26 unités pour la ferme A vs 0,22 unités pour la ferme B).

Finalement le test statistique na révéler aucune différence significative entre l'état corporel des vaches expérimentales des deux fermes pendant toute la durée de l'étude. ($P > 0,05$).

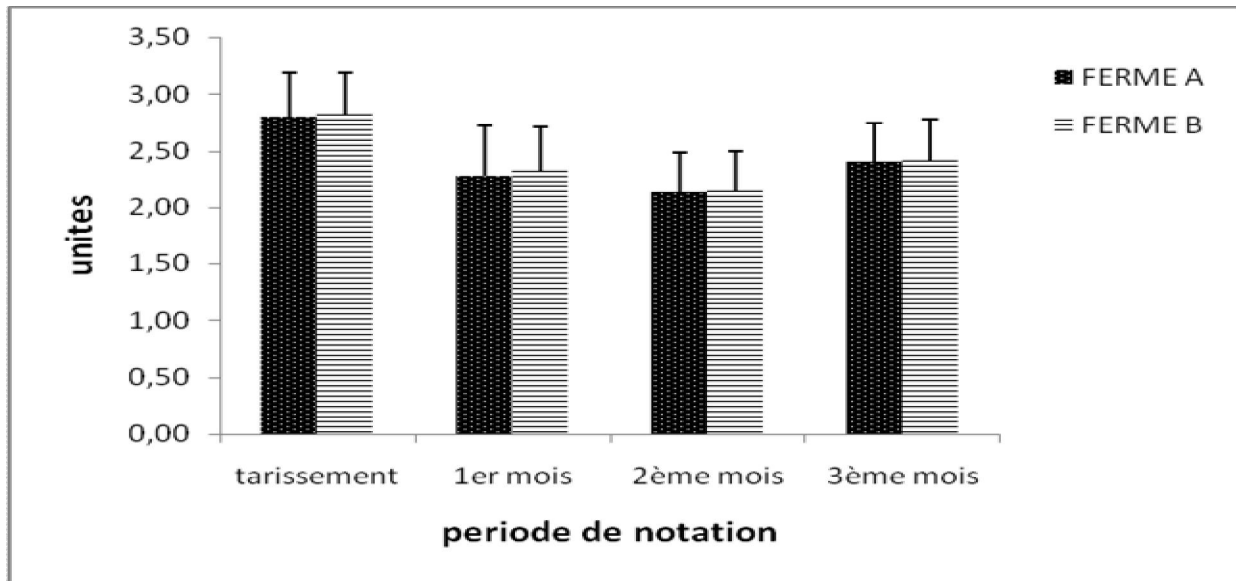


Figure 12 : évolution de l'état corporel dans les deux exploitations expérimentales.

2. Evolution de la production laitière :

Les résultats relatifs a la production laitière des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau et figurées ci-dessous :

Tableau 17 : évolution de la production laitière dans les deux exploitations expérimentales.

PL /jour/vache	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	p<
J15 PP	15,83±0.60	14,40±0.36	*0,046
J30PP	24,43±0.74	18,87±0.45	***
J45PP	24,23±0.93	18,77±0.50	***
J60PP	23,07±0.84	17,77±0.41	***
J75PP	18,42±0,78	15,36±0,40	***
J90PP	16,82±0,66	14,02±0 39	**0,008

SE : erreur standard. *** : P<0,001. ** : P<0,01

Pour ce qui est de la production laitière la quantité du lait produite évolue d'une manière indépendante dans les deux exploitations expérimentales et on note :

RESULTAT

Au 15^{ème} jour postpartum on remarque une différence significative(*) dans les quantités du lait produite dans les deux fermes dont la valeur maximale correspond a la ferme A avec une moyenne de 15,83 litres (P=0,046).

Nous pouvons remarquer qu'a J30, J45, J60, la différence entre les deux ferme devienne très hautement significative (***) avec une moyenne maximale de 24,43 litre pour la ferme A contre 18,87 litres pour la ferme B.

A J75 la quantité du lait produite par vache commence a diminuer pour atteindre 18,42 litres pour la ferme A et 15,36 litres pour la ferme B et donc statistiquement il existe une différence très hautement significative entre les deux exploitations.

En fin a j90 la chute de la production laitière a continue avec des valeurs moyennes de 16,82 litres pour la ferme A et 14,02 litres pour la ferme B et donc on note toujours une différence significative (*) entre les deux exploitations.

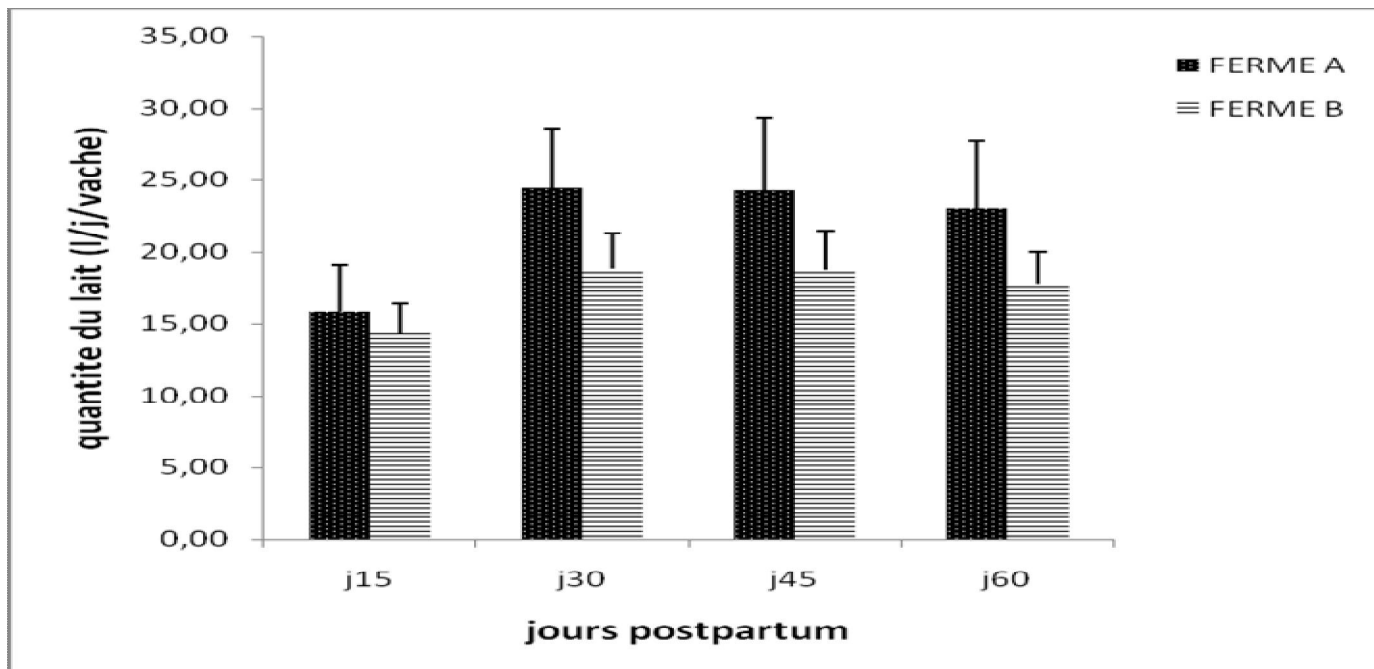


Figure 13 : évolution de la production laitière dans les deux exploitations expérimentales

RESULTAT

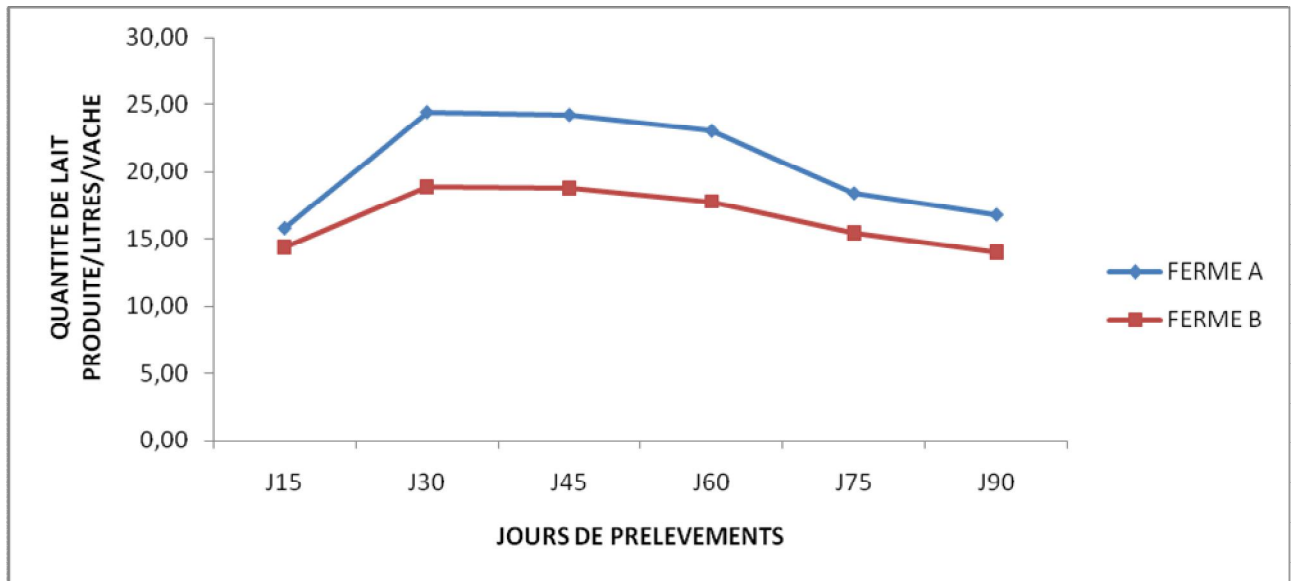


Figure 14 : evolution de la production laitière durant les 90 jours pp .

3. Evolution de la matière grasse :

Les résultats relatifs à l'évolution de la matière grasse des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 18 et illustre dans la figure 15.

Tableau 18 : valeurs expérimentale de la quantité de la matière grasse dans les deux fermes.

TB du lait	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	p<
1 ^{er} mois postpartum	37,10±1.26	36,17±0.82	NS
2 ^{ème} mois postpartum	33,63±1.01	33,57±0.55	NS
3 ^{ème} mois postpartum	31,63±0.79	27,67±0.41	***

SE : erreur standard. *** : P<0,001, NS : non significative.

Cette évolution montre que pendant le premier mois postpartum les quantités de la matière grasse sont à peu près similaires dans les deux fermes c'est à dire qu'il n'y a pas de différence significative à un P=0,41.

RESULTAT

Le 2^{ème} mois postpartum révèle une chute du taux butyreux (-3,4 pour la ferme A vs 2,26 pour la ferme B) ($P=0,85$).

Pendant le 3^{ème} mois on note une différence très hautement significative (***) entre les deux fermes.

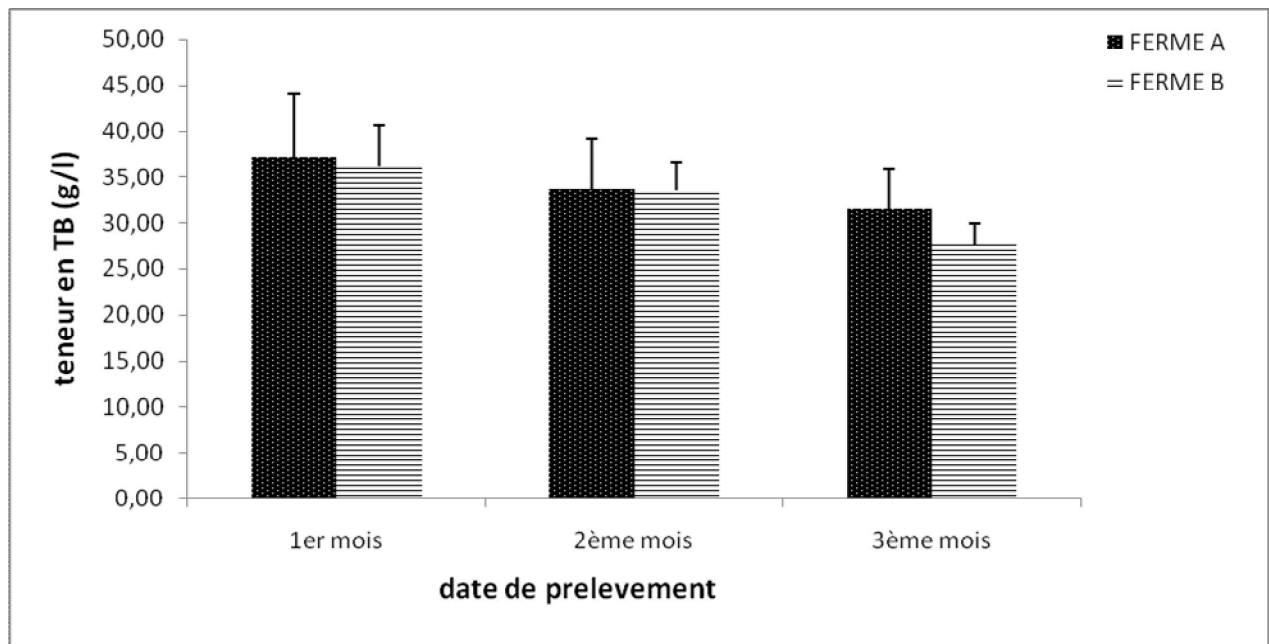


Figure 15: évolution de la matière grasse dans les deux exploitations expérimentales.

4. Biochimie sanguine

4.1. La glycémie :

Les résultats relatifs à la glycémie des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 19 et illustre dans la figure 16.

Tableau 19: valeurs moyenne de la concentration de la glycémie dans les deux fermes

Glycémie (g/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	p<
Tarissement	0,51±0.02	0,52±0.02	NS
1 ^{er} mois postpartum	0,55±0.01	0,59±0.02	NS
2 ^{ème} mois postpartum	0,62±0.01	0,61±0.01	NS
3 ^{ème} mois postpartum	0,49±0.01	0,50±0.01	NS

SE : erreur standard, NS : non significative.

RESULTAT

Pendant le tarissement la glycémie évolue d'une manière identique pour les deux fermes et on note aucune différence significative entre les deux fermes avec une moyenne de 0,51 gramme par litre et un $P=0,79$.

On remarque au cours du 1^{er} et 2^{ème} mois que la glycémie atteint sa concentration maximale (0,62g/l pour la ferme A vs 0,61 pour la ferme B) a un $P=0,52$.

A partir du 3^{ème} mois la glycémie atteint des concentrations plus basse (0,49 & 0,50g/l) pour les vaches de la ferme A et celle de la ferme B respectivement.

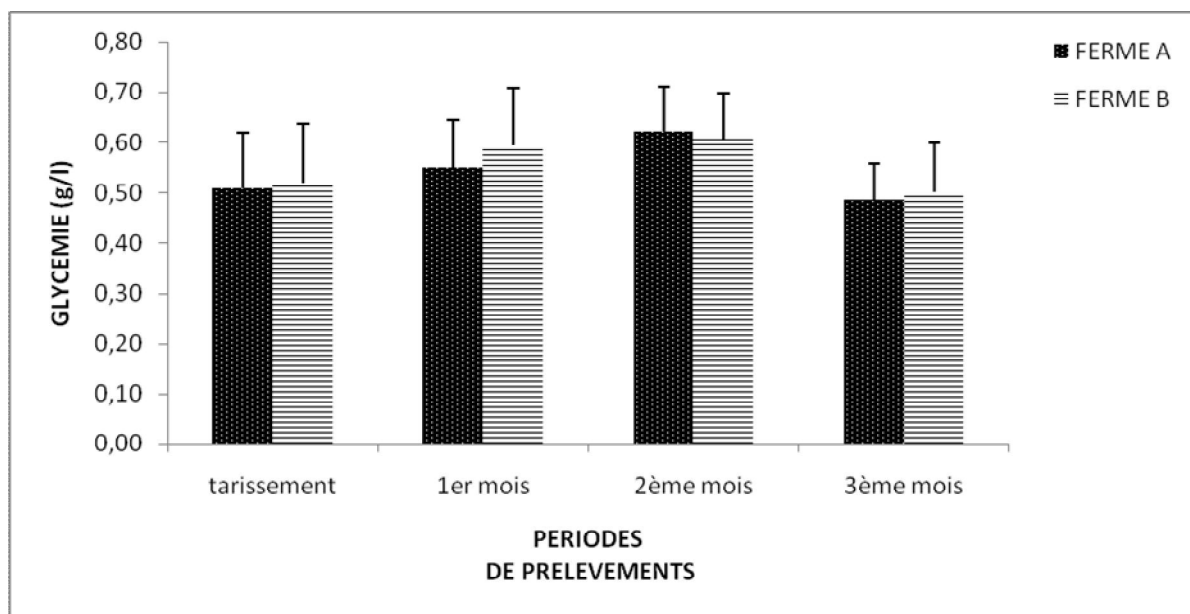


Figure 16: évolution de la glycémie dans les deux exploitations expérimentales.

4.2. La cholestérolémie :

Les résultats relatifs a la cholestérolémie des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 20 et illustre dans la figure 17.

RESULTAT

Tableau 20: valeurs moyennes de la cholestérolémie dans les deux fermes.

Cholestérolémie (g/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	p<
Tarissement	0.99±0.04	0.93±0.04	NS
1^{er} mois postpartum	1.09±0.04	1.26±0.04	* 0.014
2^{ème} mois postpartum	1.76±0.07	1.30±0.03	***
3^{ème} mois postpartum	1.98±0.08	1.73±0.06	* 0.020

SE : erreur standard, *** : P<0 ,001.* : P<0 ,05, NS : non significative.

Nous pouvons relever a partir du tableau ci dessus qu’au tarissement les teneurs sérique du cholestérol (g/l) mesurées dans la ferme A sont supérieur a celles mesurés dans la ferme B (0,99 & 0,93g/l) (P=0,36) .donc il n’ya aucune différence significative entre les deux fermes.

Ce n’est qu’a partir de la mise bas que la différence est devenue significative (*) entre les deux fermes, notant qu’au 1^{er} mois postpartum la différence était de 0,17g/l (P=0,01).avec une teneur élevée dans la ferme B par rapport a la ferme A.

Durant le deuxième mois on note une différence très hautement significative (***) entre les deux fermes avec une teneur élevée dans la ferme A (1,76g/l) par rapport a la ferme B (1,30g/l), (P<0,001).

En fin durant le 3^{ème} mois la différence reste toujours significative entre les deux fermes a un P=0,02.

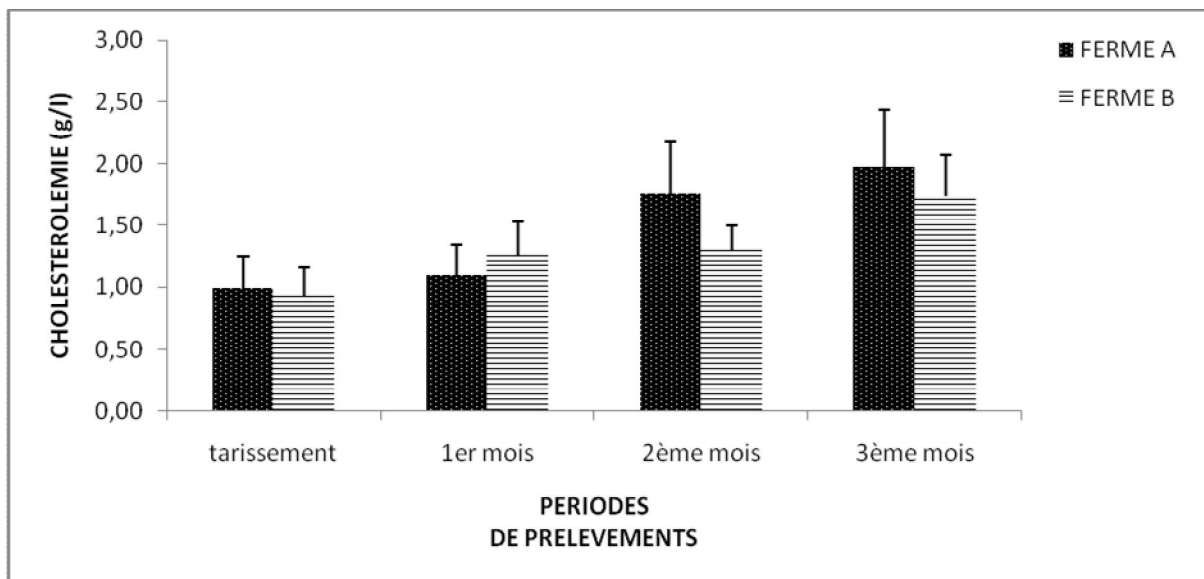


Figure 17: évolution de la cholestérolémie dans les deux exploitations expérimentales

4.3. Les triglycérides :

Les résultats relatifs à la teneur plasmatique en triglycérides des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 20 et illustre dans la figure 18.

Tableau 21: moyennes de la concentration en triglycérides entre les deux fermes.

TG plasmatiques (g/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	p<
Tarissement	0.34±0.02	0.21±0.01	***
1 ^{er} mois postpartum	0.43±0.01	0.41±0.02	NS
2 ^{ème} mois postpartum	0.18±0.02	0.29±0.02	**0.002
3 ^{ème} mois postpartum	0.27±0.07	0.27±0.01	NS

SE : erreur standard, *** : P<0,001. ** : P<0,01, NS : non significative.

Nous pouvons constater qu'en début d'essai la différence est très hautement significative (***) entre les deux fermes dont la valeur maximale est enregistrée au niveau de la ferme A.

Pendant le 1^{er} mois postpartum les teneurs plasmatiques initiales en TG ne sont pas statistiquement différentes entre les deux fermes (P=0,47).

Il faut noter aussi que pendant ce 1^{er} mois les valeurs en TG atteignent leur maximum avec une moyenne de (0,43 & 0,41) des fermes A & B respectivement.

Par la suite on remarque durant le 2^{ème} mois une différence très significative (**) avec un P<0,01.

Pour ce qui est du 3^{ème} mois on remarque qu'il n'existe aucune différence significative entre les deux fermes (P=0,96).

RESULTAT

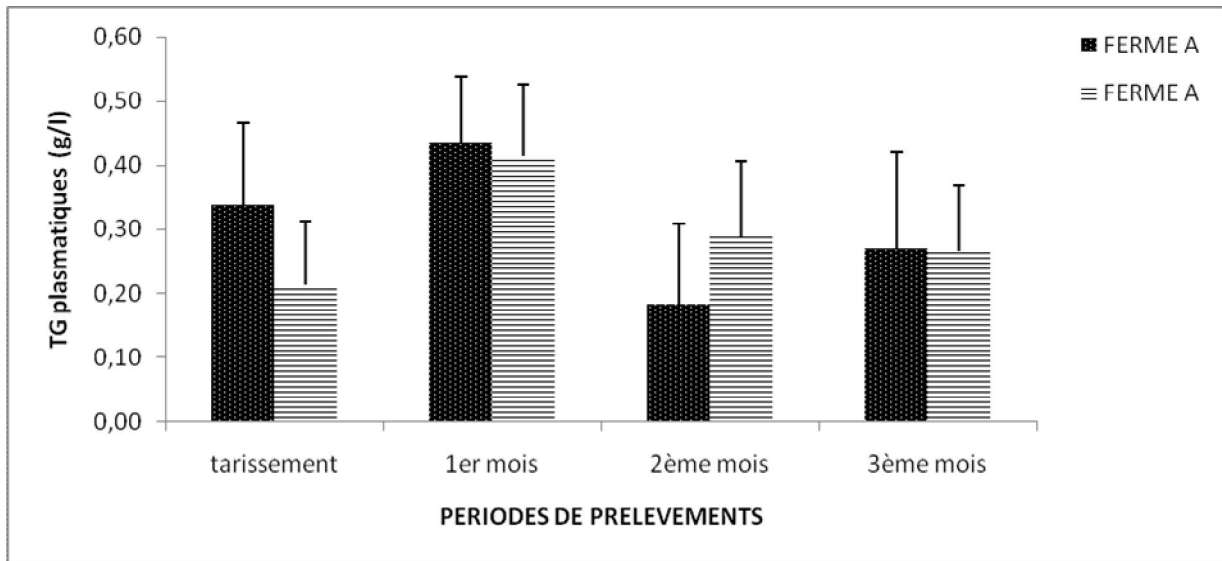


Figure 18 : évolution des triglycérides plasmatiques dans les deux exploitations expérimentales.

4.4. Urémie : Les résultats relatifs à l'urémie des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 21 et illustre dans la figure 19.

Tableau 22: moyennes obtenues après dosage de l'urémie dans les deux fermes.

Urémie (g/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	0.27±0.01	0.25±0.01	NS
1 ^{er} mois postpartum	0.25±0.01	0.23±0.01	NS
2 ^{ème} mois postpartum	0.19±0.00	0.48±0.05	***
3 ^{ème} mois postpartum	0.26±0.00	0.44±0.04	***

SE : erreur standard. *** : P<0,001, NS : non significative.

Il faut, tout d'abord signaler qu'au tarissement il n'existe pas statistiquement une différence significative entre les deux fermes A&B avec un écart de 0,02g/l (P=0,27).

Au 1^{er} mois aucun changement dans les valeurs de l'urémie (P=0,17).

C'est qu'à partir du 2^{ème} mois que la différence devienne très hautement significative (***) dont la valeur maximale correspondait à la ferme B (0,48g/l). Pendant le 3^{ème} mois la différence entre les deux fermes reste toujours très hautement significative (***) et la valeur

maximale corresponde a la ferme B.

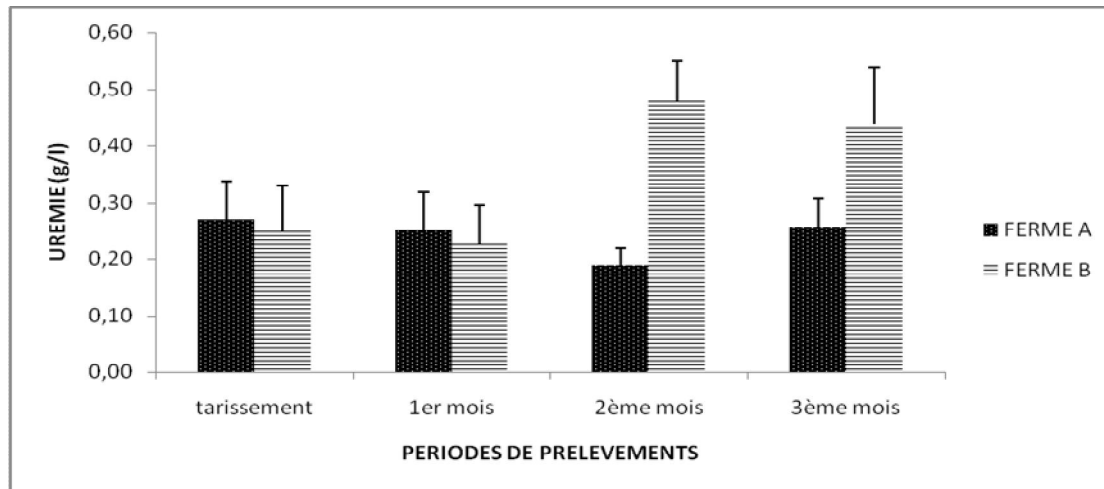


Figure 19: évolution de l'urémie dans les deux exploitations expérimentales.

4.5. Protéines totales :

Les résultats relatifs a la concentration sérique en protéines totales des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 22 et illustre dans la figure 20.

Tableau 23 : évolution de la concentration plasmatique en protéines totales dans les deux fermes expérimentales.

Protéines totale (g/dl)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	6,72±0,13	5,81±0,15	***
1 ^{er} mois postpartum	6,52±0,24	5,84±0,14	*0,02
2 ^{ème} mois postpartum	7,22±0,26	6,36±0,11	**0,005
3 ^{ème} mois postpartum	7,28±0,29	6,66±0,13	NS

SE : erreur standard, *** : P<0 ,001. ** : P<0 ,01, NS : non significative.

On remarque que du début de l'expérimentation les teneurs plasmatiques en protéines totales dans la ferme A sont supérieures que celles de la ferme B.

On peut relever du tableau ci dessus :

Qu'au tarissement la différence était très hautement significative (P<0,01).

RESULTAT

Au premier mois la différence est significative (P=0,02).

A partir du 2^{ème} mois la protéinémie augmente dans les deux fermes (P<0,01).

Aucune différence n'est observée entre les deux fermes pendant le 3^{ème} mois post-partum

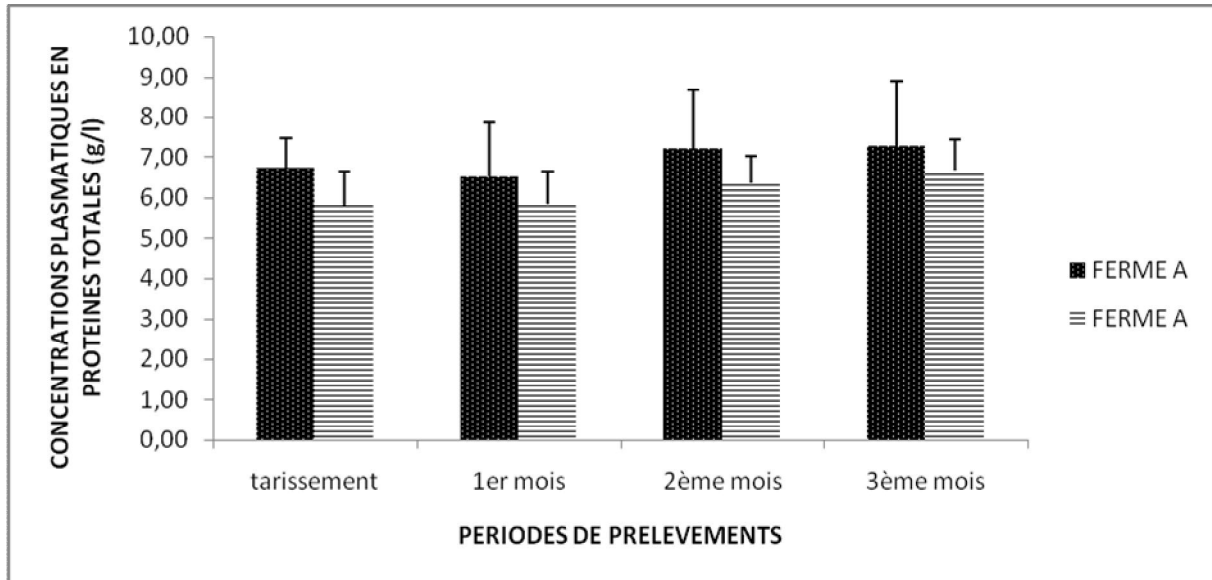


Figure 20 : évolution de la concentration plasmatique en protéines totales dans les deux fermes expérimentales.

4.6. Albumine :

Les résultats relatifs à la concentration sérique en albumine des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau et illustrés dans la figure 21.

Tableau 24: évolution de la concentration plasmatique en albumine dans les deux fermes expérimentales.

albumine (g/dl)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	2,79±0,07	2,36±0,07	***
1 ^{er} mois postpartum	2,58±0,12	2,23±0,08	*0,02
2 ^{ème} mois postpartum	2,74±0,10	2,31±0,06	**0,001
3 ^{ème} mois postpartum	2,59±0,06	2,42±0,06	NS

SE : erreur standard, *** : P<0,001. ** : P<0,01, NS : non significative.

RESULTAT

Du tableau ci dessus on remarque que pendant le tarissement la différence était très hautement significative entre les deux fermes ($P < 0,001$).

Pendant le premier et le deuxième mois il existe une différence significative entre les deux fermes ($P = 0,02$).

Les valeurs de l'albuminémie sont comparables pendant le troisième mois.

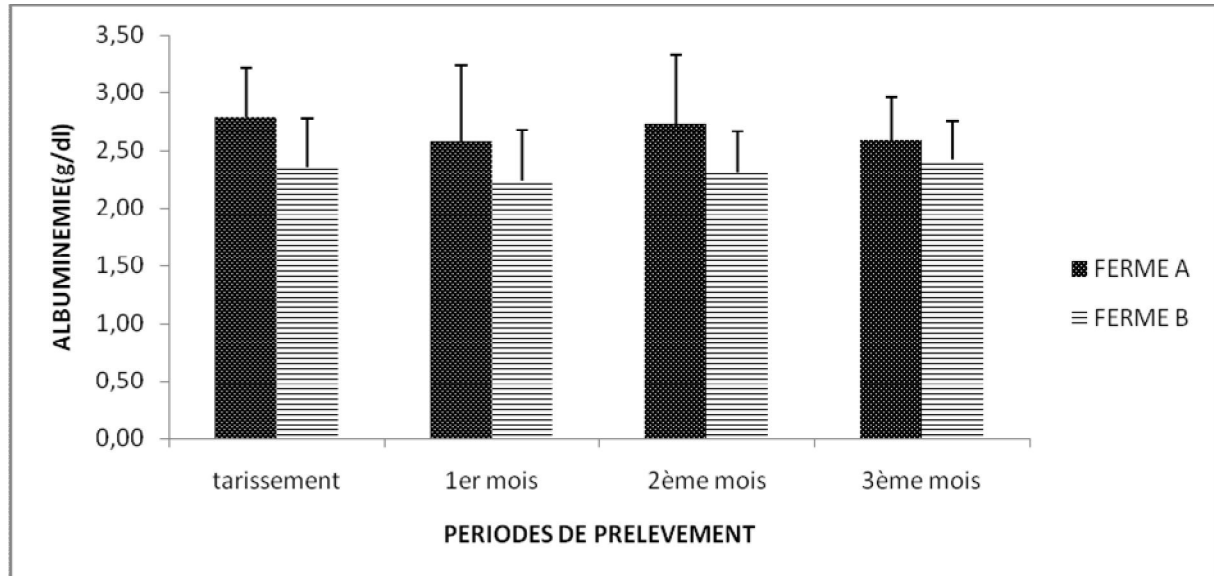


Figure 21 : évolution de la concentration plasmatique en albumine dans les deux fermes expérimentales.

4.7. Créatinine :

Les résultats relatifs à la concentration sérique en créatinine des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau et illustre dans la figure.

Tableau 25 : moyennes obtenues après dosage de la créatinine sérique dans les deux fermes.

Créatinine (g/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	10.83±0.46	11.16±0.40	NS
1 ^{er} mois postpartum	11.39±0.33	13.82±0.55	***
2 ^{ème} mois postpartum	12.44±0.26	13.24±0.31	NS
3 ^{ème} mois postpartum	10.69±0.26	12.76±0.31	***

SE : erreur standard. *** : $P < 0,001$, NS : non significative.

RESULTAT

Au début de l'essai on ne note pas une différence significative entre les deux fermes avec un écart de 0,33g/l ($P=0,62$).

Pendant le premier mois on note une différence très hautement significative (***) entre les deux fermes dont la valeur maximale correspondait à la ferme B (13,24g/l).

Par contre pendant le 2ème mois l'évolution de la concentration en créatinine sérique est comparable entre les deux fermes et on note aucune différence significative avec un écart de 0,8g/l à un $P=0,06$.

En fin autour du troisième mois postpartum la différence redevient très hautement significative (***) dont la valeur maximale toujours comme le premier mois correspond à la ferme B.

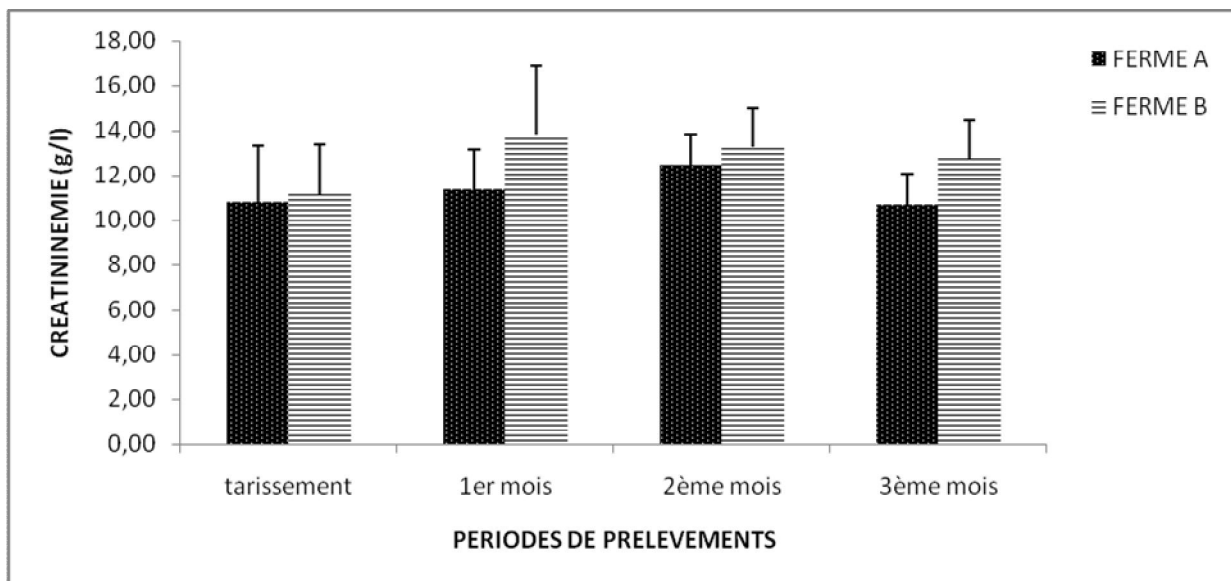


Figure 22: évolution de la Créatininémie dans les deux exploitations expérimentales.

4.8. La calcémie :

Les résultats relatifs à la calcémie des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 24 et illustre dans la figure 22.

RESULTAT

Tableau 26 : moyenne obtenues après dosage de la calcémie dans les deux fermes.

La calcémie (mg/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	67,69±5.10	71,94±4.26	NS
1 ^{er} mois postpartum	77,13±5.12	49,12±3.77	***
2 ^{ème} mois postpartum	64,69±3.65	72,93±4.54	NS
3 ^{ème} mois postpartum	67,90±4.35	75,10±2.98	NS

SE : erreur standard. *** : P<0,001, NS : non significative.

A partir de ce tableau nous pouvons relever la période critique correspond au 1^{er} mois dont la différence était très hautement significative (***) entre les deux fermes ; la valeur maximale est de 77,13g/l (ferme A).

Pendant le tarissement la calcémie dans les deux fermes est similaire et statistiquement il y en a aucune différence significative.

On remarque qu'au 2 et 3^{ème} mois que la calcémie dans les deux fermes s'est stabiliser a des valeurs comprises entre (64,69 & 75,10) et statistiquement on note aucune différence significative.

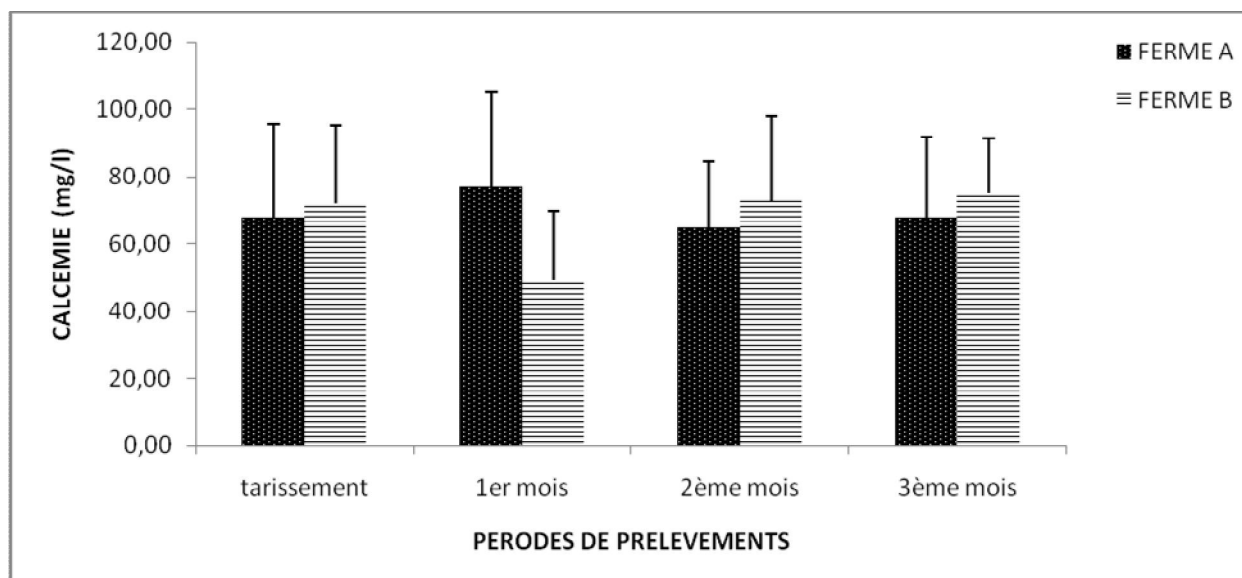


Figure 23: évolution de la calcémie dans les deux exploitations expérimentales.

4.9. Evaluation de la fonction hépatique :

➤ **Aspartate amino transferase (ASAT) TGO :**

Les résultats relatifs a la TGO des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 25 et illustre dans la figure 24.

Tableau 27 : moyennes obtenues après dosage de la TGO dans les deux fermes.

La TGO (U/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	70,76±4,64	98,47 ±5,32	***
1 ^{er} mois postpartum	79,10±3,84	119,52±5,58	***
2 ^{ème} mois postpartum	78,13±5,47	102,31±4,74	**0,001
3 ^{ème} mois postpartum	55,94±3,33	91,76 ±5,98	***

SE : erreur standard, *** : P<0 ,001. ** : P<0 ,01, NS : non significative

Ce tableau nous montre que l'évolution de la concentration sanguins en TGO pendant toute la période expérimentale est statistiquement significative entre les deux fermes avec un écart de :

- ✓ 27,71U au tarissement.
- ✓ 40,42U au 1^{er} mois pp.
- ✓ 24,18U au 2^{ème} mois pp.
- ✓ 35,82U au 3^{ème} mois pp.

Les valeurs maximales correspondent à la ferme B .

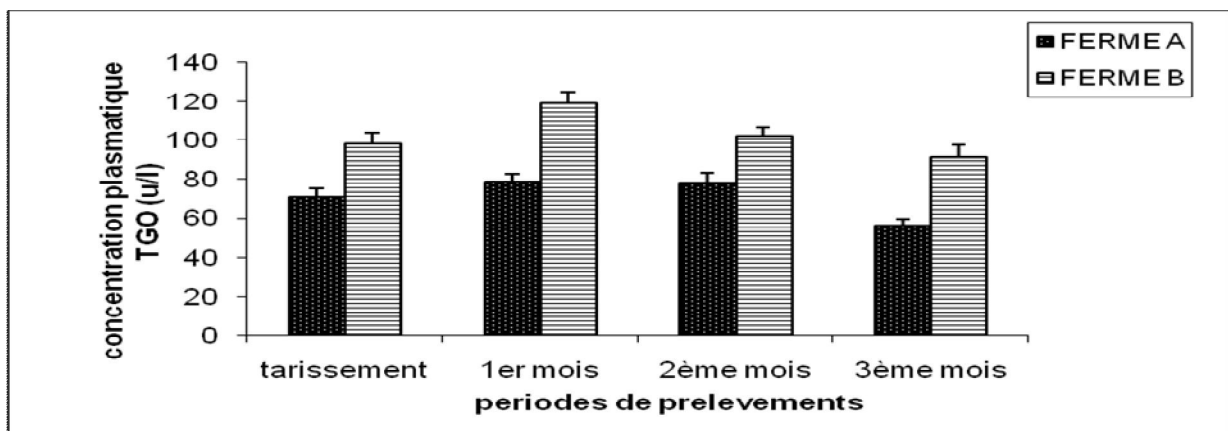


Figure 24: évolution de l'ASAT dans les deux exploitations expérimentales.

➤ **Alanine aminotransferase (ALAT) TGP :**

Les résultats relatifs a la TGP des vaches des deux fermes expérimentales sont représentés dans le tableau 26 et illustre dans la figure 25.

Tableau 28: moyennes obtenues après dosage de la TGP dans les deux fermes.

La TGP (U/l)	Ferme A (n=30)±SE	Ferme B (n=30)±SE	P<
Tarissement	13,34±0,64	14,32±0,32	NS
1 ^{er} mois postpartum	20,7±0,84	26,51±1,08	**
2 ^{ème} mois postpartum	18,71±0,47	20,64±0,74	NS
3 ^{ème} mois postpartum	16,29±0,33	17,61±0,98	NS

SE : erreur standard, ** : P<0 ,01. NS : non significative

A partir du tableau ci dessus on peut constater que :

Au tarissement les valeurs sériques des TGP étaient presque similaire (13,34 vs14,32) dans la ferme A et B respectivement.

Après le part et plus précisément le premier mois post-partum le taux de TGP atteint son maximum dans les deux fermes avec une différence très significative (P<0 ,01).

Pendant le deuxième et le troisième mois post-partum on remarque que la concentration sérique en TGP dans les deux fermes régresse pour atteindre des valeurs comprises entre (18,71±0,47, 16,29±0,33) pour la ferme A et (20,64±0,74, 17,61±0,98) pour la ferme B.

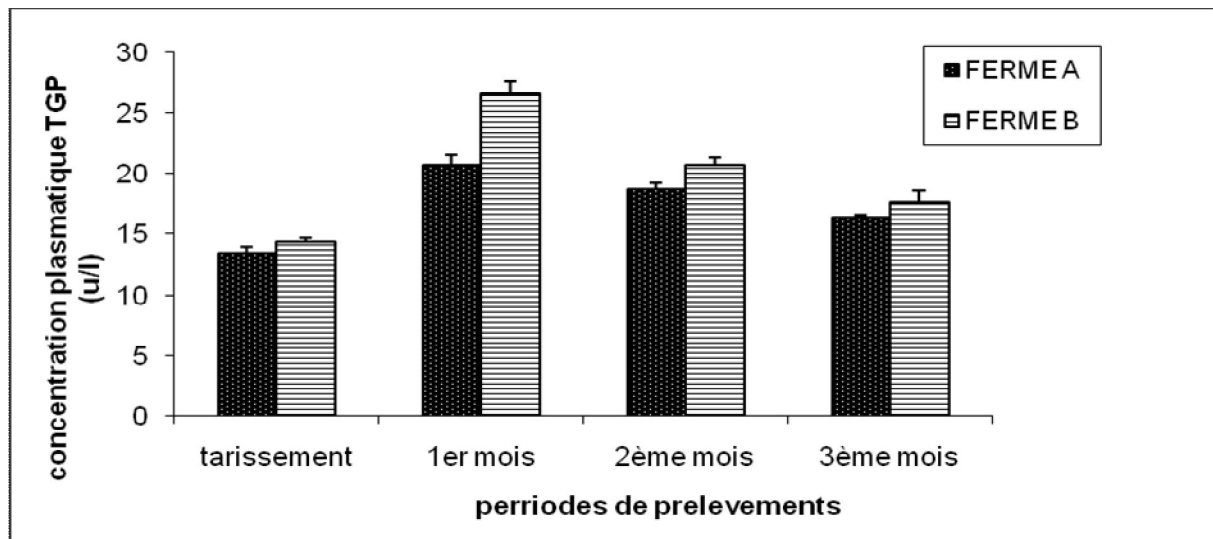


Figure 25: évolution de la TGP dans les deux exploitations expérimentales.

5. Caractérisation des rations distribuées :

➤ Ferme A :

Tableau 29: valeurs énergétiques de la ration distribuée aux vaches tarées et en production pour les vaches de la ferme A (valeurs prises des tables de l'INRA).

POUR LES VACHES TARIÉES :

Aliments disponible(%)	MS (kg)	UF	MAD (g)	Brute (kg)	MS (kg)	UF	MAD (g)
Foin d'avoine	85	0,21	13	7	5,95	1,24	77,35
Orge concassé	86,7	1	74	5	4,33	4,33	320,79
Son de blé	87,1	0,73	107	2	1,74	1,27	186,39
Total					12,02	6,84	584,53

RESULTAT

POUR LES VACHES EN PRODUCTION

Aliments disponible(%)	MS (%)	UF	MAD (g)	Brute (kg)	MS (kg)	UF	MAD (g)
Foin d'avoine	85	0,21	13	7	5,95	1,24	77,35
Concentre	97	1,027	137,7	8	7,76	7,96	1068,55
Son de blé	87,1	0,73	107	2	2,61	1,90	279,59
Total					16,32	11,1	1425,29

MS : matières sèches, UF : unités fourragère, MAD : matières azotées digestibles.

Cette ration distribuée aux vaches en production permet théoriquement de couvrir en plus des besoins d'entretien une production de 14 litres de lait par jours.

➤ La ferme B :

Tableau 30 : valeurs énergétiques de la ration distribuée aux vaches tarées et en production pour les vaches de la ferme B (valeurs prises des tables de l'INRA).

POUR LES VACHES TARIÉES :

Aliments disponible(%)	MS (kg)	UF	MAD (g)	Brute (kg)	MS (kg)	UF	MAD (g)
Foin d'avoine	85	0,21	13	5	4,25	0,89	55,25
Orge concassé	86,7	1	74	3,5	3,03	3,03	224,22
Son de blé	87,1	0,73	107	2	1,74	1,27	186,39
Total					8,98	5,19	465,86

RESULTAT

POUR LES VACHES EN PRODUCTION :

Aliments disponible(%)	MS (kg)	UF	MAD (g)	Brute (kg)	MS (kg)	UF	MAD (g)
Foin d'avoine	85	0,21	13	5	4,25	0,89	55,25
Concentre	94,5	0,967	143,25	10	9,45	9,13	1353,71
Total					13,70	10,02	1408,96

MS : matières sèches, **UF** : unités fourragère, **MAD** : matières azotées digestibles.

Cette ration permet en plus des besoins d'entretien une production laitière de 11,5 litre

DISCUSSION

1. Discussion générale :

1.1. La démarche scientifique adoptée

Ce n'est pas parce que les problèmes d'alimentation des bovins laitiers relevaient du champ de la physiologie de la nutrition qu'il fallait automatiquement entreprendre des expérimentations analytiques en station. Le défi scientifique était de parvenir, en réalisant des mesures sur le terrain, à obtenir des résultats fiables qui s'inscrivent dans une approche biologique globale, et qui permettent d'espérer des réponses à des questions reconnues comme complexes. Compte tenu de ces enjeux, l'objectif de cette étude ne pouvait donc pas se limiter à une action de développement. Nous avons donc adopté une démarche de type analytique qui puisse permettre de prendre en compte l'origine multifactorielle de l'alimentation \ production.

1.2. La pertinence des méthodes utilisées :

1.2.1. Echantillonnage et données :

La collecte des données sur le terrain a été facilitée par la saisie des informations sur site et l'édition d'une fiche de suivie listant l'ensemble des actions devant être réalisées lors de chaque visite (prélèvements sanguins, notations). La quantification et la réalisation des prélèvements de lait destinés au dosage de la matière grasse durant toute l'expérimentation était sous ma responsabilité.

2. Etat corporel

Notre étude a confirmé que la note d'état corporel était un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière [Bazin, 1984] et son impact sur la production [Disenhaus et al., 1985]. Elle présente une répétabilité dans le temps et une reproductibilité entre agents notateurs satisfaisantes, et permet ainsi la comparaison d'animaux appartenant à des exploitations différentes. Comme l'ont montré d'autres travaux [Gulay et al., 2002; Hady et al., 1994; Pedron et al., 1993; Ruegg et al., 1992; Taylor et al., 2002].

On note que pendant tous les moments d'évaluation du BCS les moyennes étaient comprise entre 2,26 et 2,90 unités pour toutes les vaches qui sont largement inférieurs aux normes fixés par les auteurs. (Meissonnier, 1994) rapporte qu'en fin de gestation la note moyenne d'état corporel doit être de 3,5 et la perte d'état corporel ne doit pas dépasser 0,5 ou 0,7 en début de lactation quelques soit le niveau de la production laitière.

Ce pendant d'après notre étude on constate qu'un score body inférieur à 3 en fin de gestation est à l'origine de pas mal de problèmes (anoestrus vraies chez les vaches laitières ce qui a été constaté par Badinand et al, 2000).

D'après nos profils d'état corporel, il convient de noter que la reprise d'état est lente. Théoriquement, la reprise d'état est amorcée dès les 12^{ème}-14^{ème} semaines post partum (90 jours). De plus, les 4 notes d'évolution de l'état corporel sont toujours inférieures aux normes théoriques. Ces résultats suggèrent que les besoins énergétiques des vaches sont difficilement couverts : le bilan énergétique négatif ou nul n'autorise pas l'engraissement. Plusieurs phénomènes peuvent expliquer ce manque d'énergie : une ration déséquilibrée (apport énergétique insuffisant, apport azoté excessif « voir **Tableau 29** ») ou de qualité médiocre ; une mauvaise utilisation de la ration par l'organisme à la suite d'un dysfonctionnement hépatique ou d'une acidose chronique, qui, à moyen terme, entraîne une baisse du niveau de consommation, une diminution de la digestibilité des fourrages, une altération des capacités d'absorption de la muqueuse ruminale, une dégradation de l'état général et un amaigrissement (Enjalbert, 2002)

Cependant, dans le cadre de notre étude, l'interprétation des profils d'état corporel reste difficile et ne permet pas d'approfondir l'origine alimentaire de la diminution des performances,. Toutefois, l'analyse des profils d'état corporel semble en faveur, plutôt qu'en défaveur, de l'hypothèse d'une acidose chronique responsable de diminution des performances des vaches laitières étudiées.

La mobilisation au cours de la première semaine de lactation peut en effet correspondre à 37% du poids vif total perdu et 58% des protéines totales mobilisées [Tamminga et al. 1997]. Une note mesurée au cours des 30 premiers jours de lactation n'a donc pas la même valeur prédictive de l'état corporel au vêlage. L'état corporel au vêlage a été estimé par la notation effectuée dans le mois suivant le tarissement précédent. Ce choix a été motivé par le rythme des visites dans les élevages et par l'amplitude limitée de la variation de l'état corporel habituellement observée au cours de la période de tarissement [Disenhaus et al., 1985]. Par nature, la notation de l'état corporel ne permet pas de déceler des variations perceptibles sur un pas de temps restreint et il est difficile d'évaluer le bilan énergétique instantané autrement que par la mesure des quantités d'aliments ingérées individuellement par les animaux.

Dans notre étude, ces informations auraient été particulièrement utiles pour objectiver les déséquilibres énergétiques antepartum.

L'évaluation de la note au vêlage a constitué la principale difficulté. Il n'est pas possible d'estimer la note au vêlage par une notation effectuée durant le premier mois de lactation, du fait de l'importance de sa variation au cours de cette période.

2. La production laitière :

notre étude reveal une nette différence entre les deux fermes A et B et ça du fait que les rations distribuées sont différentes pour les deux exploitations de point de vue quantité et qualité ainsi que d'autres facteurs dont le plus important est la conduite d'élevage.

Concernant la ferme A la présente étude montre que le pic de lactation est atteints a environ 4ème semaine de lactation ce qui est rapporté par Si Salah (2001), avec une moyenne de 21,04 kg ce qui est légèrement inferieur aux études menées par Coulon et al (1995) qui rapportait une moyenne de 22,5kg\j.

Les courbes de lactation réalisées pour les deux fermes suivaient une évolution différente à celle décrite par Coulon et al (1995).

Pour la ferme B la présente étude montre que le pic de lactation est atteint entre j30 et j45 postpartum avec une moyenne de 17kg\j ce qui est largement inferieur aux résultats cités par Coulon et al (1995).

➤ Relations entre l'état corporel et le niveau de la production laitière :

Il est souvent admis que, pour les vaches laitières à fort potentiel de production, la quantité des graisses corporelles disponibles au vêlage est positivement corrélée au niveau de la production laitière en début de lactation.

Waltner *et al.* (1993) déterminent qu'une augmentation de la note d'état au vêlage de 2 à 3 points correspond à une augmentation de la quantité du lait produit au cours des 90 premiers jours de lactation. Ce qui est le cas dans notre étude dont le passage de la note d'état corporel était de 2,37 au 1^{er} mois dans la ferme A vs 2,40 pour la ferme B.

Cette croissance est moins forte lorsque l'on passe de 3 à 4 points.

3 .Taux butyreux :

En comparant le taux butyreux du lait des fermes A et B on trouve que durant le premier mois postpartum nos valeurs de matière grasse dans les 2 fermes sont a leurs maximum (37,10 g / l).et cela est inclut dans les valeurs citées par Wolter (1996).

Durant le deuxième mois pp les valeurs sont en moyenne de 33,5g/l pour les deux fermes, Coulon (1995) explique cette chute du taux butyreux du fait que pendant le deuxième mois la

production laitière atteint son pic et la quantité devienne importante ce qui va engendrer une chute physiologique du taux butyreux.

pendant le 3^{ème} mois postpartum qu'il existe une différence très hautement significative (***) dont la valeur maximale correspond a la ferme A (31,63 g/l) ,et la valeur minimale correspond a la ferme B (27,67g/l).ces résultats sont inférieurs a ceux observer par Wolter (1996)qui indique des moyenne du taux butyreux situer entre 35-42g/l .

Cette différence peut être expliquée par le fait qu'il existe soit un déficit en cellulose, une acidose chronique, une faible cellulolyse (carence en matière azotée soluble minéraux...) et parfois une carence en lipides qui peuvent entrainer une diminution du TB.

Dans ce contexte La chute du taux butyreux (TB) est généralement le premier **signal d'alarme de l'acidose chronique**. La prévention fait appel à tous les moyens de lutte contre l'acidose et **de stimulation de la cellulolyse**. Cependant, lors de bilan énergétique négatif la lipolyse tissulaire (libérant des acides gras longs saturés ou mono-insaturés) est capable de compenser le défaut d'approvisionnement en acides gras volatils (précurseurs d'acides gras courts ou moyens fabriqués par la mamelle). Ainsi, l'augmentation du rapport des teneurs lactées en acide oléique et en acide **caprique** (C18/C10) serait un critère intéressant du déficit énergétique..

Les variations du taux butyreux d'une exploitation à l'autre sont essentiellement expliquées par l'effet propre favorable bien connu des rations (Hoden et al 1985), en raison des orientations des fermentations dans le rumen auxquelles elles conduisent (production importante d'acide acétique et d'acide butyrique, précurseurs des matières grasses à chaîne courte et moyenne du lait) et de leur apport en acides gras longs (Vérité et Journet 1971). Il est possible que le mode d'apport de la ration (distribution séparée des concentrés et des fourrages) et la forme de présentation de ses différents constituants, dont on connaît les effets sur les variations du taux butyreux (Gibson 1984, Grant et al 1990), aient accentué les écarts de taux butyreux entre La ferme A et la ferme B, bien que les données d'enquête disponibles ne permettent qu'en partie de le confirmer.

Contrairement au taux protéique, la seule prise en compte du niveau d'apport nutritif de la ration ne permet pas d'expliquer les variations du taux butyreux (Journet et Chilliard 1985, Coulon et Rémond 1991).

En pratique, notre étude montre qu'il reste une marge de progrès importante en matière de taux butyreux dans les exploitations enquêtées.

4. Paramètres biochimiques :

➤ La glycémie :

On remarque au cours du 1^{er} et 2^{ème} mois du postpartum que la glycémie atteindra sa concentration maximale (0,62g/l pour la ferme A vs 0,61 pour la ferme B) (P=0,52).

A partir du 3^{ème} mois la glycémie atteint des concentrations plus basse (0,49 & 0,50g/l) pour les vaches de la ferme A et celle de la ferme B respectivement.

En comparant nos résultats avec ceux des autres auteurs il ressort que la moyenne de la glycémie est :

similaire à celle rapportée par Pelletier (1995) : 0,62-0,63g/l , et élevée par rapport à celle obtenue par Belkhir (2001) qui est de $0,49 \pm 0,07$ g/l. Benmakhlouf (en 1986) $0,47 \pm 0,03$ g/l au 3^{ème} mois pp et proche à celle enregistrée par Sahraoui en 2002 : $0,56 \pm 0,11$ g/l et par Wolter (1994-1997) : 0,5-0,6g/l.

La valeur de la glycémie est le reflet du déficit énergétique cependant VAGNEUR (1996) indique qu'en début de lactation cette valeur doit être comprise entre 0,5-0,55g/l ce qui est le cas dans notre étude.

L'hyperglycémie observée au moment du vêlage et plus particulièrement chez certaines vaches 0,85g/l et 0,83g/l pourrait être due au stress lors du prélèvement il faut signaler aussi que la ration distribuée est déficitaire en matière énergétique.

➤ cholestérolémie :

Durant le deuxième mois on note une différence très hautement significative (***) entre les deux fermes avec une teneur élevée dans la ferme A (1,76g/l) par rapport à la ferme B (1,30g/l) .P<0,001.

Ce taux élevé de cholestérol peut être dû à une forte quantité de corps gras dans la ration. Les concentrations du cholestérol plasmatique sont positivement corrélées avec le bilan énergétique (Lean et al, 1992). (Carroll, 1990; Spicer et al, 1993 ; Francisco et al, 2002). indiquent que la concentration plasmatique du cholestérol augmente au cours de la période allant de la mise bas à la sixième semaine post-partum ce qui est le cas dans notre étude. En début de lactation, les valeurs du cholestérol sanguin sont positivement corrélées avec la balance énergétique (Reist et al, 2002) et inversement corrélées avec la perte d'état corporel (Ruegg et al, 1992).

En fin durant le 3^{ème} mois la différence reste toujours significative entre les deux fermes à un P=0,02.

La valeur moyenne du cholestérol est de $0,99 + 0,04$ g/l au tarissement, le taux moyen du cholestérol aux 3^{ème} mois est inférieur à ceux obtenus par Kayoueche (2001) par contre les taux notés au : tarissement, 1^{er} et 2^{ème} sont en accord avec ceux cités par Brugere Picoux (1994) : $0,8-1,8$ g/l.

➤ les triglycérides :

Au tarissement on note une différence très hautement significative entre les deux fermes avec des valeurs supérieures à ceux observés par (Cuvelier et al, 2005), qui indique des valeurs comprises entre $0,08$ et $0,23$ g/l. cela peut être expliqué par les effets de la sous alimentation rencontrés surtout en fin de gestation.

Donc ces valeurs sériques varient en fonction de plusieurs facteurs : Apport en énergie alimentaire, l'importance de la lipomobilisation des graisses de réserves et la synthèse de lipoprotéines par le foie (Transporteurs de TGL). Elle est approximativement plus faible chez la vache tarie en gestation que chez la vache en lactation : selon Van Dijk et Wensing (1989) et Takahashi et al (2003), respectivement (cités par Cuvelier et al, 2005). Ce qui est le cas dans notre étude. Pendant la période de sous-alimentation de la lactation, la vache obtient de l'énergie grâce à la mobilisation des tissus adipeux. Les triglycérides de réserve sont dégradés en acides gras qui sont libérés dans le sang.

➤ urémie :

L'urée plasmatique provient soit de l'ammoniac ruminal soit du catabolisme des acides aminés (Butler, 1996), nos résultats sont :

-Supérieurs à ceux obtenus par : Guedon (1998) = $0,22 \pm 0,10$ g/l dans le cas des vaches en stabulation, Kayoueche (2001) : $0,21 \pm 0,10$ g/l, Sahraoui (2002) : $0,21 \pm 0,07$ g/L, Michel et al(1977) : $0,24$ g/l, Brugere Picoux (1984) : $0,25$ g/l.

-Supérieurs à ceux rapportés par Rowlands (1980) : $0,14$ g/l.

La moyenne de l'urémie enregistrée durant toute les périodes dans la ferme A se situe dans la fourchette indiquée par Varrielle (1999) : $0,20-0,35$ g/l.

Par contre les valeurs enregistrées durant le 2^{ème} et 3^{ème} mois dans la ferme B sont largement supérieures par rapport à ceux cités par Varrielle (1999) ce qui peut être expliqué par le fait qu'il existe soit :

Une déshydratation soit une infection ou un excès de protéines dégradables (Wolter 1996).

➤ **protéines totales :**

La protéinémie augmente progressivement du tarissement jusqu'au 3^{ème} mois post-partum. Pour la ferme A et la ferme B.

La protéinémie moyenne au 3^{ème} mois (7,28g/dl) est similaire avec celle rapportée par Payne(1970) :71,1g/l.

Au tarissement et le 1^{er} mois post-partum la protéinémie est proche de celle notés par Belkhiri (2001) mais est inférieure a celle citée par Sauvart (1983) : 76,3g/l.

Pour la ferme B les valeurs enregistrées sont inférieures a celles rapportées par Payne(1970) :71,1g/l.

L'ypoprotéinémie enregistrée dans la ferme B peut être due a une sous nutrition azotée ou encore lors de maladies parasitaires (Payne, 1983) celle observée en début de lactation est toujours associée a une diminution du taux d'albumine (West, 1990) et elle est observée aussi lors de dysfonctionnement hépatique (stéatose hépatique modérée) (Sevinc 2001).

L'augmentation de la protéinémie chez les vaches est la conséquence d'un processus inflammatoire (Ecker Sall, 2000).

➤ **Albumine :**

Dans notre essai, l'albuminémie est comprise entre les valeurs usuelles (2.3 à 3.6 g/l Brugère-picoux, 1995) pour les deux fermes.

Pendant le tarissement premier et deuxième mois post-partum la différence était très hautement significative entre les deux fermes ($P < 0,001$). Cela peut être expliqué par le fait que les rations distribuées dans les deux fermes se différencient de point de vue quantité et qualité. La teneur plasmatique en albumine est très importante parce qu'elle nous reflète directement l'état du rationnement azoté des vaches laitières avec le fonctionnement du foie qui synthétise cette protéine parmi les différentes protéines retrouvées dans le torrent vasculaire.

➤ **Calcémie :**

A partir du tableau montrant l'évolution de la calcémie dans les deux fermes on constate que la différence était très hautement significative durant le premier mois postpartum avec un écart de 28,01mg/l.

La valeur moyenne de la calcémie enregistrée en 1^{er} mois postpartum pour la ferme A est physiologique ce qui est en accord avec (Rosenberger, 1976), qui indique des valeurs de l'ordre de 70 mg/l, ce qui est le cas dans notre étude. Par contre pour la ferme B la valeur

moyenne enregistrée durant le premier mois postpartum est largement inférieure à celle décrite par (Rosenberger, 1976),

Les valeurs moyennes enregistrées dans les deux fermes A et B durant toute la période d'essai ont été inférieures à celles indiquées par Varielle et Bedouet (1999), Payne 1970, Michel 1977, Rowlands 1980, Monston 1981, Brugère Picoux 1984, Wolter 1997. Cette hypocalcémie observée chez les vaches étudiées peut être due soit à un déficit de calcium, magnésium ou vitamine D.

Un excès de phosphore peut entraîner une diminution du taux de calcium sanguin.

Wolter indique que lors d'une insuffisance hépatique ou hypercalcitonisme périphérique on assiste à une diminution du taux sérique de calcium.

➤ **Créatininémie:**

Pendant toute la durée de l'expérimentation les valeurs de la Créatininémie enregistrées dans la ferme A et B se situent dans la fourchette indiquée par Brugère-Picoux, 1995 qui indique des valeurs entre 10-27g/l.

D'une manière générale, la Créatininémie est considérée comme normale (Coles, 1979).

La valeur maximale de la Créatininémie est enregistrée au niveau de la ferme B (13,24g/l) pendant le 2^{ème} mois vs 12,44g/l pour la ferme A.

➤ **Transaminases :**

✓ **L'aspartate aminotransferase ASAT (TGO) :**

À partir du tableau montrant l'évolution de la TGO on constate que la différence était très hautement significative entre les deux fermes dont les valeurs maximales sont enregistrées dans la ferme B (102,31 U/l). Ce résultat est similaire à celui observé par Radostits, 1997 qui indique des valeurs comprises entre 60-150 U/l.

Nos résultats sont supérieurs à ceux cités par Brugère-Picoux, 1995 (47 (36-59) U/l).

L'activité de l'ALAT est essentiellement située dans le foie (localisation cytoplasmique), l'activité musculaire étant négligeable. Une élévation franche de l'activité sérique de l'ALAT est spécifique d'une atteinte hépatocellulaire (lésion de la membrane plasmique et libération de l'enzyme cytosolique).

✓ **L'alanine aminotransferase ALAT (TGP) :**

À partir du tableau montrant l'évolution de la TGP on constate que toutes les valeurs enregistrées pendant la période d'essai (17,26-19,77 U/l) pour les deux fermes A et B

respectivement) sont dans la fourchette indiquée par Trembley.A ,1996 qui indique des valeurs comprise entre 17-30 U/l.

Par contre nos résultats sont inférieure aux résultats cités par Sevinc et coll., 2002 qui indique une moyenne sérique de TGP de $31,6 \pm 3$.

Cela peut être expliquer par le fait que le dosage de la TGP n'est pas spécifique d'une lésion hépatocellulaire et donc le dosage de l'ALAT et de l'ASAT ne permet pas d'identifier la nature d'une affection hépatique parenchymateuse, ni même de distinguer une affection hépatique primaire d'une atteinte secondaire. Il ne permet pas non plus d'estimer la gravité et l'étendue des lésions. En particulier, l'obtention d'un résultat normal n'exclut pas la possibilité de lésions hépatiques graves telles que cirrhose ou néoplasme.

5. Alimentation :

➤ La ferme A :

Je tiend a souligner que la ration donnée aux vaches de la ferme A ne permet que la production de 14 litre par vache hormis l'entretien. Par contre on a constater que la production réelle des vaches a varier de 15-24 litre (début, pic de lactation respectivement) avec une moyenne de 20,46 litres.

Nous pansant que cette différence de production par rapport à celle permise par la ration est due aux facteurs génétiques de la vache selon Walter (1997) de ce fait on trouve la chute de l'état corporel dans les deux premiers mois, ciblés par l'étude.

➤ La ferme B :

Par contre pour la ferme B la ration ne permet que la production de 11,5 litres de lait par vache (théoriquement) en plus de l'entretien alors que la production réelle des vaches est de 14-18 litres (début, pic de lactation respectivement) avec une moyenne de 16,53 litres.

Les facteurs génétiques déterminent cette différence Wolter (1997).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Notre travail réalisé au niveau des deux fermes expérimentales, dans la région de Tiaret et ayant porté sur l'étude de l'alimentation, de la production laitière et du profil biochimique chez la vache laitière a permis d'apporter quelques renseignements intéressants tout en confirmant **l'intérêt majeur de l'utilisation du profil biochimique comme indicateur important des rations distribuées et de l'états de santé des animaux.**

D'un point de vue pratique, à l'échelle des troupeaux, **il convient de corriger la composition des rations.** La cellulose brute doit représenter une part importante de la MS de la ration, **dont la fibrosité doit être vérifiée.** Les aliments à base **d'amidons lentement fermentescibles** doivent être privilégiés et **l'étalement** de leur distribution au cours de la journée **peut limiter l'intensité des pics d'acidose.** Les vaches doivent **être supplémentées en substances tampons** (bicarbonates) et en facteurs de croissance pour la flore cellulolytique (acides aminés soufrés, sulfates). **L'addition de facteurs hépato-protecteurs est plus discutable** et doit être justifiée économiquement.

Dans l'optique **d'une amélioration quantitative et qualitative de la production laitière, le problème du manque de fourrage doit être absolument résolu.** L'importation de fourrages n'est pas économiquement envisageable. Une réduction de la taille des troupeaux laitiers ne favoriserait pas l'augmentation des quantités de lait produites. La solution réside peut-être dans une modification du Plan d'Occupation des Sols. Cette décision politique doit être évaluée à la lumière des perspectives économiques et sociologiques des différentes filières de l'élevage et de l'agriculture.

La chute des performances et l'altération qualitative et quantitative de la production laitière renseignent les éleveurs sur l'existence d'un problème de santé ou de gestion dans leur exploitation. **Le vétérinaire est alors leur interlocuteur privilégié** : il dispose des outils et des informations lui permettant de proposer à ses clients l'analyse de la conduite d'élevage. La première étape est la visite d'élevage, dont l'objectif est d'examiner les pratiques alimentaires, les conditions environnementales, la gestion du troupeau et l'état général des animaux. Par la suite, **l'informatique facilite le suivi de la pathologie et des performances des animaux**, ainsi que l'analyse du rationnement ; **le contrôle laitier assure le suivi de la production laitière.** Si l'analyse de l'ensemble des données ne permet pas d'établir un premier diagnostic qui permettrait de proposer des solutions concrètes, le recours aux dosages biochimiques pourrait être envisagé. En revanche, **un suivi de l'état corporel peut être**

aisément mis en place pour évaluer l'adéquation des apports alimentaires aux besoins, en fonction du stade physiologique.

Notre étude suggère la possibilité **d'utiliser les profils biochimiques pour le suivi sanitaire des troupeaux. Les profils biochimiques permettent ainsi de détecter des déséquilibres alimentaires majeurs** (énergétique, azoté et minéral) et donnent des indications sur l'état de santé des animaux. Comme le signalent Withaker et al. (1999), la **biochimie n'est pas une fin en soi, mais un outil de gestion du troupeau.** Elle apporte une information qui étaye les données cliniques ou qui élargit le champ des hypothèses diagnostiques. **Son interprétation reste conditionnée aux observations cliniques et à l'analyse de la ration.** Il est fondamental de considérer l'évolution des concentrations des paramètres sanguins en fonction du stade de lactation.

Références Bibliographiques

- AGABRIEL J, GIRAUD JM, PETIT M, BARBOIRON C, COULAUD G, et al.**
Détermination et utilisation de la note d'état d'engraissement en élevage allaitant.
Bull. Tech. C. R. Z. V., 1986, **66**, 43-50.
- ALSON M.E, ROBLES R., ZARGO-A. MAND GAUDIOGO V.R., 1997.**
Relation entre la fréquence Des chutes et différents paramètres chez le taureau de combat..
*Rev. Méd. Vét.*148(12) :99-104
- ARNETT D.W., HOLLEND G.L., TOTUSEK R., 1971.**
Some affects of obesity in beef females.
*J.anim.Sci.*33, P1129-1136.
- ARZUL PH., 1996.**
Les vaches tarées : conduite alimentaire.
Journées nationales des G.T.V 22, 23 et 24 mai 1996 p :97-100.
- BADINANS F., 1976.**
Mérites puerpérales azootique chez la vache. Importance relative des différents facteurs d'apparition.
*Rec. Méd. Vét.*152.87-93.
- BADINAND F., 1983.**
Relations : fertilité-niveau de production-alimentation.
*Bull. Tech. C.R.Z.V.*Thereix , INRA (S3)73-83.
- BARNOUIN J., MIALOT N., LEVIEUX D., 1981.**
Evaluation de la pathologie Hépatique des bovins sur un prélèvement de sang.
Relation avec l'histopathologie.
*Ann. Rech. Vét.*12(4).363-369.
- BARNOUIN J, CHACORNAC JP, Aissaoui C., Elidibi.N, Mazur A., 1994**
Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de la santé chez la vache laitières dans le cadre d'études écopathologiques ?
*Vét.Res.*25.104-109
- BARNOUIN J., CHASSAGNE M. ,1994.**
Contribution de l'approche écopathologie à l'étude des relations nutrition- santé chez la vache laitière.
*Vét. RES.*25 :202-207.
- BARRET J.P., 1992.**
Zootechnie générale.
Tech et Doc ; Lavoisier. 252p.
J.Anim.sci, 72:Suppl., 1, 77.
- BAZIN S.**
Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires.
Paris (France): ITEB-RNED, 1984. 31 p.
- BAZIN S.**
La conduite des vaches laitières du tarissement au pic de lactation.
Paris (France) : ITEB-RNED, 1985. 28 p.
- BELKHIRI A., 2001.**
Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière.
Mémoire du magister en sciences agronomiques. Institute National Agronomique El Harrah
- BELL A.W. , 1995.**
Relation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation.
J. Anim SCI, 73, 2804-2819.

Références Bibliographiques

BENMATHLLOUF A., 1986.

Les diarrhées néonatales des veaux nouveau-nés.

Thèse en vue de l'obtention d'un PHD en Médecine Vétérinaire. BULGARIE

BENNISAA. , OUEDRAOGO G., CONCORDET D. ,DE LA FARGE F. ,VOLDIGUE P., RICO A-G., BRAUN J.P. ,1994

Effets de l'élevage et de l'alimentation sur les constituants biochimiques plasmatiques de chèvres au Burkina Faso.

Revue. Méd. Vét.145(7).571-575

BERNARD SERGE. ,1985.

Biochimie clinique. Instruments et techniques de laboratoire-Diagnostics médicochirurgicaux.

Ed. maloine. Paris.392p.

BERG C.2001.

Troubles du transit digestif chez les bovins. Valeurs diagnostique et pronostique de l'hypokaliémie.

Point. Vét.N° 28.

BISSON ., 1983.

Dossier alimentation la conduite des vaches tarées.

Production laitière moderne. 1983.113. p 59.

BOUQUET G. ,1980.

Les aspects méthodologiques concernant le prélèvement, le conditionnement.

INA, Paris –Grignon CAAA , 1982 , 1-11.

BROSTER WH, BROSTER VJ.

Body score of dairy cows.

J. Dairy Res. , 1998, **65**, 155-173.

BRODERICK G. A. CLAYTON M. K.? 1997.

A statistical evolution of animal and nutritional factors influencing concentrations of milk urea nitrogen

J. dairy. Sci. 80 : 2964 – 2971

BRUGERE – PICOUX.J . 1983.

Diagnostic des affections hépatiques chez les bovins.

Rec. Méd. Vet. 1983, 157 (9) , 619 – 626

BRUGERE – PICOUX J. REMY D. 1995.

Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique.

Supplément technique n°46 à la dépêche. Vét du 24 au 30 juin 1995.

BUTELR W.R., 1998.

Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy Dairy.Sci,81,2533-2539.

BUTEL R W.R., 2000(a).

Nutritional interaction with reproductive performance in dairy cattle.

Anim .dairy cows .Anim. Sci.

CANNAS A., PES A., MANCUSO R., VODRET B., NUDDA A., 1998.

Effects of dietary energy and protection concentration of milk urea nitrogen in dairy ewes.

*J.dairy. Sci.*81: 449-508.

COULON J.B, REMOND.B, DOOREAU M., JOURNET M., 1985.

Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation

Ann. Rech.Vét. 16(3).185-193.

COULON J.B. , D'HOUE P., 1994.

Références Bibliographiques

- Effet du niveau des apports énergétiques sur les performances de les vaches laitières de race Holstein ou Tarentaise.
Ann. Zootech.43.355-368.
- COULON J.B., 1994.**
Level and pattern of winter concentrate allocation in dairy cows: results of first lactation cows. Anim. PROD.
- DE LA FARGE F.,1986**
Particularités de la biologie Clinique des lipides animaux.
Rec.Med.vét.162(5-6): 1021-1026.
- DEMARQUILLY. C.,1995.**
La valeur nutritive des fourrages et leur rôle dans l'alimentation des ruminants. In : les matériels de récolte des Fourrages :ensilage et distribution.
Collection Forma gri et Volume. éd: Tec et Doc.395 pages.
- DIANE E MOODY. , HONENBOKEN W.D., BEAL W.E., AND THYET F.W., 1992.**
Concentration of plasma cholesterol in beef cows and calves, milk production and calf gain.
J.Anim.Sci.1992.70:1464-1470.
- DISENHAUS C., AUGEARE P., BAZIN S., PHIPPEAU G.1985.**
Nous, les vaches tarées. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé ;la reproduction laitière en début la lactation :résultats d'une enquête de trois ans sur 3500 vaches laitières.
EDE Bretagne-pays de Loire. Rennes 64p.
- EGER S., DRORI D.,KADOORI I., MILLER N.,SCHINLER H.,1985.**
Effects of selenium and Vitamin E on incidence of retained placenta.
J.DAIRY.SCI. 68:2119-2122.
- ENNYER M., 1998.**
Le kit fécondité: un planning, une méthodologie.
G. T.V . 1998.2.B.pp. 5- 15.
- ENJALBERT F., 1994.**
Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière.
Point .Vét.25.158.pp : 77-84.
- ENJALBERT F.,1998.**
Alimentation-reproduction chez les bovins.
Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse. 19p.
- ENJALBERT F.,1996 (a).**
Nutrition et immunité chez les bovins. Pathologie et nutrition journée nationale des
G.T.V. 22.23 ET 24 Mai 1996. 271-281.
- ENJALBERT F.,1996 (b).**
Le métabolisme des bovins : synthèse des productions (lait et viande)
Bull. G.T.V.22. 23 ET 24 Mai 1996 :37-43.
- ENJALBERT F., SCHELCHER F., BEDOUET J.? 1997.**
Ensilage d'herbe et pathologie néonatale : enquête en élevage allaitant.
Bulletin des G.T.V .3B.554. 31-37.
- FERGUSON J. D, BLANCHARDT., GALLIGAN D.T., HOSHALL D.C., et CHALUPA W., 1988**
Infertility in dairy cattle fed a high percentage of protein degradable in the rumen.
J.Am. Vet. Assoc.192: 659.
- FERGUSON J. D., CHALUPA W., 1989.**
Impact of protein and nutrition on reproduction in dairy cows.
J.Dairy. Sci .72 : 746-766

Références Bibliographiques

FERGUSON J. D., GALLIGAN D.T., BLANCHARD T., 1991.

Blood urea nitrogen and conception rate, the usefulness of test information.
J.Dairy Sci (Suppl 1).242 (abstract).

FERGUSON J., BYERS D., FERRYA J., JOHNSON P., RUEGG P., WEAVER L., 1994.

Body condition on lactating cows.
Agri. Practice. 15. P: 17-21.

FERGUSON J.D.? 1996.

Diet, production and reproduction in dairy cows.
Anim. Feed. Sci. Techn. 59: 173-184.

FERRANDO R., 1971.

Profils biochimiques, sémiologie et élevage modern.
Cah. Méd.Vet.1971. 40.p : 47-56.

FROMAGEOT D., 1978.

Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers.
Rec. Méd. Vét. 1978.0154. (3).207-213.

GRUMMER R.R., 1993.

Ethiology of lipid- related metabolic disorders in periparturient dairy cows.
J.Dairy Sci. 76.P: 3882-3896.

GUEDON L., CHIALIARD Y., COUQUET C., DESBALS B., 1998.

Valeurs usuelles pour diffé 98. rents paramètres biochimiques du métabolisme énergétique observées dans un troupeau de vache de race limousine. Facteurs de variations.

Rev. Med. Vét, 1998. 149.3 225-232.

HANZEN M.A., 1964.

An out break of toxic liver injury in ruminants.
Nord. Vet. Med, 16 :323.

HANZEN M. A., 1994.

Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuses.

Thèse d'agrégation. Université de liège. P287.

HEWETT C.1974.

On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy catte.
Acta. Vet. Scand. Suppl.50.

KLINKON m. ZADNIK T. MESARIC M, 2000.

The effect of the perparturient period on the activity of enzymes Ast , GLDH, GGT, LDH , ALD in blood of cows.

Revue. Méd. Vét. 2000.151.7.722-723.

LALLEMEND J.C. ,1980.

Elevage des génisses en groupement de producteurs.

Thèse pour le doctorat vétérinaire d'Alfort.Edition copedith. 70 p.

LAMOND D.R., 1970.

The effect of P.M.S.G. on ovarian function of beef heifers as influenced by progestins, plane of nutrition and fasting.

Aust. J. Agri. 21.I. 153-161.

LAMAND, 1975 (a).

Les oligo-éléments. 78 pages

LAMAND, 1975 (b).

Besoins nutritionnels et recommandations concernant les oligo-éléments chez les ruminants.

I.N.R.A- C.R.V.Z de Theix, journées d'informations. 16-18 Déc.

Références Bibliographiques

- LAMAND. M ; BARLET.J.P ; RAYSSIGUER. Y, 1986.**
Particularité de la biologie clinique des minéraux chez les ruminants.
Rec. Méd. Vét.162 (10) 1127-1132.
- LAVOR., 1978.**
Relations entre alimentation et maladies métaboliques.
Bull des GTV.1978. Septembre. 1-11.
- JOURNET M., REMOND B. , 1976.**
Physiological factors affecting the voluntary intake of feed by cows.
Livest. Prod. Sci. 3. Pp 129-146.
- JOURNET M., HUNTINGTON G., PEYRAUD J-L., 1995.**
Le bilan des produits terminaux de la gestion. In nutrition des ruminants domestiques-
Ingestion et digestion.
Éditions INRA , Paris 1995.921p.
- KAYOUECHE F.Z., 2001.**
Les profils métaboliques chez les vaches laitières.
Thèse Magister. ISV Constantine.219p
- KCWERZ D., 1981.**
Ein flu beta Futterung. Ante partum auf En Krankheiten beim Rind post partum
Zucht hugiene. 16. Pp : 39-39.
- KERK Van de p. 1968.**
Study about the sodium supply of cattle on farms of « soil- plan-animal project » at the
vonden- Henglo area (the Netherlands).
Tijdschr. Diergeneesk .93.55-65.
- HILLERS K.K, SENGER P.L, DARLINGTON R.L, FLEMING W.N, 1984.**
Effects of production, season , age of cow, days dry and days in milk on conception to
first service in large commercial dairy herds.
J. dairy. Sci .67 : 861-867.
- INRA., 1978.**
Alimentation des ruminants : principes de la nutrition et de l'alimentation des
ruminants, besoins alimentaires des animaux, valeur nutritive des aliments.
INRA.publications, 590 p.
- INRA., 1981.**
Alimentation des bovins.
Edition. I.T.E.B.440P.
- I.N.R.A., 1984.**
Pratique de l'alimentation des bovins : nouvelles recommandations alimentaires de
l'I.N.R.A .2^{ème} édition .160p.
- INRA P (institut national de la recherche appliquée) 1992.**
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.
Éditions Foucher. Tome1 : 286p ; Tome2 : 222p.
- ITEBO (Institut technique de l'élevage bovin et ovin) Baba-Ali blida.**
Valeur alimentaire des fourrages et besoins nutritifs des bovins : 20 pages
- JARRIGE R., 1980.**
Principes de la nutrition et de l'alimentation des ruminants. Besoins alimentaires des
animaux, valeur nutritive des aliments INRA.
- JARRIGE R., 1988.**
Alimentation des bovins, ovins et caprins. 471 p.
- JARRIGE R., RUCKEBUSCH Y., DEMARQUILLY C., FARCE M.H et JOURNET
M., 1995.**

Références Bibliographiques

- Nutrition des ruminants domestiques-Ingestion et digestion.
- LITTLE D.A., 1982.**
Utilisation of minerals. In :J.B.Hacher , nutritional limits to animal production from pastures, commonwealth agriculture Bureau, Farnham Royal, UK. 259-283.
- LOUVARD G., 1981.**
L'alimentation des vaches laitières spécialisées limite le début de la lactation à 1 mois !
Elev. Bov. N° 103.PP/ 59-60.
- MANSTON R., ALLEN W.M. , 1981.**
Modern diagnostic methods in practice. The use of blood chemistry in monitoring the health of farm livestock.
Br.Vet. J.137.241-247.
- MAZURA., AY RAULT- JARRIER M., CHILLIARD Y., RAYSSIGUIER Y. , 1992.**
Lipoprotein metabolism in fatty liver dairy. Cows.
Diabète et métabolisme. 18 : 145-149.
- MEISSONNIER E., 1994.**
Tarisement modulé, conséquences sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières.
Point.Vét. 26.163.
- MERCEDES V.A., SANDRA J. , BRTIS., GRUMMER R. R., 1997.**
The effect of dietary energy source during mi to late lactation on liver triglycerides and lactation performance of dairy cows.
J.dairy. Sci. 80 : 2504-2512.
- MESCHY F., 1995.**
La fièvre du lait : mécanismes et prévention.
Point. Vét ; 27 (numéro spécial), pp : 751-756
- MICHEL M.C.,**
Profils métaboliques chez les bovins, table ronde.
Bull. Soc.vét. prat
- MICHEL M.C., 1977 (a).**
Rôle des profils métaboliques dans l'espèce bovine.
Point . vet . 1977.5.25.55-66.
- MICHEL M.C., 1977 (b).**
Le point sur les profils métaboliques
L'alim et la vie .1977.65. (1).89-99.
- MICHEL M.C., PERRIER J.M. 1977 (c).**
Utilisation pratique des profils métaboliques dans les élevages de vaches laitières à production élevée.
Le point vétérinaire. 1977. 6. 26. (6-7)
- MOHY EL-DEEN. M.A., HASSAN A., SAMAK M., ABO-ELEZZ Z-R., 1985.**
Changes in milk yield and certain blood chemical components of goats.
World Review of animal production. XXI(53).35-40.
- MORROW D.A., HILMAN D.H., Dade A.W., KITCHEN J.K. 1979.**
Clinical investigation of the dairy herd with the fat cow syndrome.
JAVMA. 174.161-167.
- MOSTAGNI K. , ASKARI M. , 1996.**
Changes in serum albumin, cholesterol and glucose concentrations in sub-clinical Fatty liver syndrome in dairy cattle.
Journal of applied Animal Research.10 (1),pp :33-38.
- NAZIFI S. ,2000.**

Références Bibliographiques

- Concentration of serum lipids and lipoproteins in iranian fat tailed sheep at late pregnancy, parturition and post parturition periods.
- OLDHAM J.D. ? 1996.**
Protein requirement systems for ruminants. Progress in dairy science.
Ed. Maloine S.A. Paris. 611p.
- OLTNER R., EMANUELSON M., WIKTORSSON H., 1985.**
Urea concentration in milk in relation to milk yield, live weight, lactation number and amount composition of feed given to dairy cows.
Livestock production science.12 :47-57.
- PARAGON B.M., 1993.**
Pour un réajustement des apports en cobalt chez les ruminants.
Rec. Med. Vét. 169 (10), 759-761.
- PAYNE J.M., SALLY M., MANSTON R., FAULKSM., 1970**
The use of metabolic profile test dairy herds.
Vet.Rec. 1970.87.150-158
- PAYNE J.M., ROWLANDS G.T., MANSTON R. et DEW S.M.1973.**
Statistical appraisal of the results of metabolic profile tests on 75 dairy herds
Br. Vet.J. 129/370-381.
- PEDRON O, CHELI F, SENATORE E, BAROLI D, RIZZI R.**
Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows.
J. Dairy Sci. , 1993, 76, 2528-2535.
- GREGORY K.E, ECHTERKAMP S.E., DICKERSON G.E., CUNDIFF L.V., KOCH R.M., VAN VLER L.D., 1990**
Twinning in cattle: III . Effects of twinning on dystico-resproductive traits, calf survival, calf growth and cow productivity.
J.Anim . Sci.68: 3133-3144.
- GUEDON L ,CHIALIARD Y., DUPRO F., COUQUET C.,DESBALS B., 1998.**
Valeurs usuelles pour different parameters biochimiques du metabolisme énergétique observés dans un troupeau de vache de race Limousine.Facteurs de variations.0Rev.
Med. Vét, 1998. 149.3. 225-232.
- OLDHAM J.D., 1996.**
Protein requirement systems for ruminants. Progress in dairy science.
Ed. Maloire S.A. aris. 611p.
- OLTNER R., EMANUELSON M., WIKTORSSON H., 1985.**
Urea concentration in milk in relation to milk yield, live weight, lactation number and amount composition of feed given to dairy cows.
Livestock production science.12:47-57.
- PACCARD P.**
L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité.
U. N. C. E. I. A. , 1995, 1, 124-135.
- PARAGON B.M., 1993.**
Pour un réajustement des apports encobalt chez les ruminants.
- PAYNE J.M., SALLY M., MANSTON R., FAULKS M., 1970.**
The use of metabolic profile test in dairy heards.
Vet. Rec.1970.87.150-158.
- PAYNE J.M., ROWLANDS G.T., MANSTON R.et DEW S.M. 1973.**
Statistical appraisal of the results of metabolic profile tests on 75 dairy herds.
Br. Vet. J. 129:370-381.

Références Bibliographiques

PAYNE J.M., 1983.

Maladies métaboliques des ruminants domestiques.
Edition du point vétérinaire, Maisons ALFORT.190P.

PEDRON O., CHELI F., SENATORE E., BAROLI D., RIZZI R., 1993.

Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows.
j.Dairy Sci.76.2528-2535

PELLETIER G, TREMBLAY, HELIE. P. 1985.

Facteurs influençant les profils métaboliques des vaches laitières .
Can. Vet. J. 1985?26?306-311

PETIT M., 1979

Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir.
Ann.BIOL. Anim. Biophys. 19(1b), pp 277-287.

PEVROL G., 1972.

Etude bibliographique des troubles de la fertilité chez la femelle bovine.
D.E.A Montpellier 52p.

PRADHAN K., HEMKEN R.W., 1968.

Potassium depletion in lactating dairy cows.
J. Dairy . Sci.51.1377-1381.

REIDJ T., TYRRELL H.F., moe p.w., 1966.

Energy and protein requirements of milk production.
J. Dairy. Sci. 49:215.

ROCHE J.F., MACKAY D., DISKIN M.D., 2000.

Reproductive management of post-partum cows.
Anim. Repord. Sci. 2000, 60, 703-712.

ROSEMBERGER G.,1979.

Examen Clinique des bovins.
Les éditions du point vét.526p.

ROSLER D.K., FERGUSON J.D., SNIFFEN C.J., HERREMA.J., 1993.

Dietary protein degradability effects on plasma and milk urea nitrogen and milk non protein nitrogen in Holstein cows.
J.dairy. Sci. 76: 525-534.

ROWLANDS G.J., 1980.

A review of variations in the concentration of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, particular reference to the interpretation of metabolic profiles.
Word. Rev. Nutr. Diet. 35.172-235.

RUEGG P.L., GOODGER W.J., HOLMBERG C.A., WEAVER L.D., HUFFMANN E.M., 1992.

Relationships body condition score, milk production, serum urea nitrogen and serum cholesterol in high producing Holstein dairy cows in early lactation.
Am. J. Vet. Rec. 53.5-9.

RYDER W.L., WILLMAN A., HUBERT J.H. 1972.

Effects of feeding urea on reproductive efficiency in Michigan dairy herd Improvement association herds.
J. Dairy . Sci. 55, 1290-1294.

SHRAHOU N., 2002.

Influence de l'alimentation sur la production laitière.
Thèse de Magister. ISV.Blida.

Références Bibliographiques

SAVARIA R.1975.

Profil métabolique comme aide au diagnostic dans les maladies nutritionnelles chez les bovins laitiers. Québec.1975.

SCHRICK F.N., SPITZER J.C., JENKINS T.C., HENRICKS D.M., Qet ALTHEN D.M., 1990.

Effect of dietary energy restriction on metabolic and endocrine responses during the estrous cycle of the suckled beef cows.
J.Anim. Sci. 1990.68. 3313-3321.

SCHELER F., VALA RACHER J.F., FOUGRAS G., ESPINASSE J., 1995.

Profils biochimiques : intérêt et limites.
Point vét .27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminant"). Pp : 705-711.

SEAL C.J., REYNOLDS C.K., 1993.

Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants.
Nutrition research Reviews. 6: 185-208.

SERIEYS F., 1997.

Le tarissement des vaches laitières.
Editions France Agricole. 1997..224p.

SINCLAIR K.D., BROABDENT P.J., HUTCHINSON J.S.M., 1994.

The effect of pre-and post partum energy and protein supply on the blood Metabolites and reproductive performance of single and twin suckling beef cows.
Anim. Prod.59.391-400.

SMITH G.M., GRY J.M., ALLEN J.G., COSTS N.D., 1994.

Plasma indicators of muscle damage in a model of nutritional myopathy in weaner sheep
Australian Veterinary Journal. 71 (1):12-17.

SOLTNER. D; 1986.

Alimentation des animaux domestiques 17^{ème} édition.
Ed : collection sciences et techniques agricoles. 399 pages.

SOLTNER. D; 1994.

Alimentation des animaux domestiques 20^{ème} édition Tome 1 : les principes de l'alimentation pour toutes les espèces. 180 p

. SOLTNER. D; 2000.

Tables de calcul des rations : besoins alimentaires des bovins (lait et viande), des ovins, caprins, porcs- valeurs des aliments.25ème édition. 80 pages.

SOMMER H., kowertz d., 1979.

Die bedeutung der futterung fuer die. Gesunderhaltung von Michkuhen. Der prakt tierarzt. 61. Pp:34-39.

SOMMER H., 1985.

Controle de la santé des vaches laitières et de l'alimentation.
Rev. Méd. V2T.136. 2. PP/125-137.

SPICER L.J., TUCKER W.B., ADAMS G.D., 1990.

Insulin- like growth factor Iin dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and oestrus behavior.
J.Dairy. Sci.73: 299-937

STEFFAN J. 1987.

Les métrites en élevage bovin laitier. Quelques facteurs influençant leur frequencies Et leur consequences sur la fertilité.
Rec. Med. Vet. 163 (2) :183-188

STENDAL H.M., ANDERSON P.E., 1973.

Références Bibliographiques

- Different protein levels during the first 12 weeks after calving. Quoted by Hewett (1974)
Acta. Vet. Scand. Suppl.50.
- TASKER J. B., 1969.**
Fluid, electrolyte and acid-base abnormalities in cattle.
J.A.V.M.A. 155/1906.
- TILLARD E, HASSOUN PH, NABENEZA S.**
Protocole d'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages laitiers de l'île de la Réunion.
Ile de la Réunion (France) : CIRAD-EMVT, 1997. 40 p.
- TRICHOT P.R., 1978.**
Alimentation et fertilité chez la vache laitière: importance du niveau énergétique et azoté de la ration.
Thèse. Doct. Vét.. (France).126p.
- TROCCON J.L., 1989.**
Croissance des génisses de renouvellement et performances ultérieures
I.N.R.A. Prod. Anim.2 (1).pp 55-64.
- VAGNEUR M., 1996.**
Relation entre la nutrition et la fertilité de la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien.
Journées nationales des G.T.V Pathologie et nutrition, S.N.G.T.V. 22-24 Mai 1996. 105-110.
- VAGNEUR M., 1992.**
Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition.
Supplément technique n° 28 DE LA D2P2CHE V2T. Du 12 au 18 décembre 1992
- VALLET A., BADINAND F., 2000.**
L'infertilité avec retours en chaleurs décalés. In : Maladies des bovins.
Ed. France. Agric..2000, 254-257.
- VALLET A., 2000.**
Les maladies nutritionnelles et métaboliques. In Maladie des bovins.
Ed. France AGRICOLE.540P.
- VANSAUN. R.J., 1991.**
Dry cow nutrition : the key to improving fresh cow performance.
Vet. Clin. North. Am : Food Anim. Pract. 1991.7(2): 599-620
- VERITE R., RETIF S., FAVRIN P., 1995.**
L'urée du lait comme index de la qualité de la nutrition azotée et de l'excrétion D'azote chez la vache laitière en alimentation hivernale.
Renc. Rech. Ruminants. 2.365.
- VERRIELE M., 1999.**
Les examens sanguins chez les bovins. I- des clés pour utiliser la biochimie Clinique.
Point vet .30. 202.25-30
- WALTNER S.S., McNAMARA J.P., HILLER J.K., 1993.**
Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle.
J.Dairy. Sci 79: 34110-3419.
- WOLTER R., 1980.**
Indications pratiques des profils biochimiques en élevage.
Document du CAAA. 1980. 214-218.
- WOLTER R., 1980.**

Références Bibliographiques

Les profils biochimiques en vue du diagnostic des déséquilibres en minéraux et vitamines.

Documents du CAAA.1980. 214-218

WOLTER R., 1992.

Alimentation de la vache laitière .2 éme édition.

Ed. France agricole 255 p.

WOLTER R., 1994.

Alimentation de la vache laitière.

Edition INRA.

ANNEXE

Principe du dosage du taux butyreux :

La matière grasse est séparée des autres constituants du lait à la fois par l'action de l'acide sulfurique et par la force centrifuge.

L'acide sulfurique dissout tous les constituants solides du lait à l'exception de la matière grasse, permettant ainsi aux globules de gras d'être facilement séparés des autres constituants du lait. La réaction chimique de l'acide sulfurique sur le lait dégage une chaleur intense, ce qui maintient la matière grasse liquide, facilitant par le fait même sa séparation. L'acide est environ deux fois plus lourd que le lait et vient augmenter la densité de la solution non grasse, ce qui élargit l'écart entre la densité de la matière grasse et la densité du mélange (acide-solution non grasse). Ainsi la matière grasse, étant plus légère, s'élève au-dessus du mélange. Cette matière grasse est ensuite séparée par la force centrifuge. Le mélange, étant plus lourd, est projeté vers le bas des butyromètres, forçant ainsi la matière grasse, plus légère, à se diriger vers le haut des butyromètres. et permet à cette dernière de monter dans la partie graduée du butyromètre là où la quantité de matière grasse peut être mesurée.

Matériel

- Butyromètres 9 % pour le lait gradués de 0 à 9 ± 0,05 %
- Pipettes jaugées
- Distributeur pour l'acide sulfurique concentré
- Centrifugeuse dont la vitesse de rotation est réglée suivant le diamètre de la couronne

Réactifs

- Acide sulfurique concentré (densité 1,82 à 1,83 à 20 °C).
- Alcool iso-amylique.

Mode opératoire

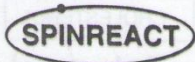
- Garnir les butyromètres : Garnir les butyromètres : pour chacun des butyromètres utilisés, mettre d'abord 10 ml d'acide sulfurique en s'assurant de ne pas mouiller le haut de l'appareil par la pipette à acide. Ensuite, mettre 11 ml de lait en évitant le mélange avec l'acide pour ne pas augmenter la température du butyromètre, et veiller à ne pas souffler dans la pipette. Puis, mettre 1 ml d'alcool amylique et boucher à l'aide de bouchons secs.

Agiter les butyromètres pour mélanger le lait, l'acide, et l'alcool pour favoriser l'attaque acide. au début du mélange l'acide coagule les caséines, agité pour dissoudre le caillé. Pour agiter, retourner les butyromètres et vider l'ampoule terminale à chaque fois.

ANNEXE

Pendant le mélange la température augmente. Prendre les précautions nécessaires pour ne pas interrompre les retournements.

- Centrifugation : introduire les butyromètres dans la centrifugeuse (1000 à 1200trs/min) avant leur refroidissement en équilibrant celle-ci. Vérifier la position des bouchons : s'ils sont mal enfoncés, la lecture de la zone sera impossible après la centrifugation.
- Lecture : faire sortir les butyromètres de la centrifugeuse et les maintenir immergés dans un bain-marie à 65°C pendant 4 à 5 min. puis il faut lire rapidement sur l'échelle du butyromètre : chaque centimètre dans l'échelle correspond à 10 gramme de matière grasse par litre de lait.



CHOLESTEROL

Cholesterol

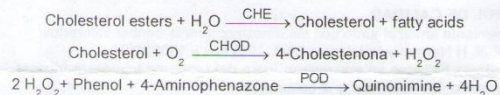
CHOD-POD. Enzymatic colorimetric

Quantitative determination of cholesterol IVD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The cholesterol present in the sample originates a coloured complex, according to the following reaction:



The intensity of the color formed is proportional to the cholesterol concentration in the sample^{1,2}.

CLINICAL SIGNIFICANCE

Cholesterol is a fat-like substance that is found in all body cells. The liver makes all of the cholesterol the body needs to form cell membranes and to make certain hormones. The determination of serum cholesterol is one of the important tools in the diagnosis an classification of lipemia. High blood cholesterol is one of the major risk factors for heart disease^{5,8}. Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R 1	PIPES pH 6.9	90 mmol/L
Buffer	Phenol	26 mmol/L
R 2	Cholesterol esterase (CHE)	300 U/L
	Cholesterol oxidase (CHOD)	300 U/L
	Enzymes Peroxidase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophenazone (4-AP)	0.4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Cholesterol aqueous primary standard 200 mg/dL	

PREPARATION

Working reagent (WR): Dissolve (→) the contents of one vial R 2 Enzymes in one bottle of R 1 Buffer. Cap and mix gently to dissolve contents. (WR) is stable: 4 months at 2-8°C or 40 days at 15-25°C. Avoid direct sunlight.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use. Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 505 nm ≥ 0.1.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 505 nm (500-550).
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

Serum or plasma^{1,2}; Stability of the sample for 7 days at 2-8°C or freezing at -20°C will keep samples stable for a few months.

PROCEDURE

- Assay conditions:
 - Wavelength: 505 nm (500-550)
 - Cuvette: 1 cm light path
 - Temperature 37°C / 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard ^(Note 1-2) (µL)	--	10	--
Sample (µL)	--	--	10

- Mix and incubate for 5 min. at 37°C or 10 min. at room temperature.

- Read the absorbance (A) of the samples and Standard, against the Blank. The colour is stable for at least 60 minutes.

CALCULATIONS

$$\frac{(A)\text{Sample}}{(A)\text{Standard}} \times 200 (\text{Standard conc.}) = \text{mg/dL cholesterol in the sample}$$

Conversion factor: mg/dL x 0.0258 = mmol/L.

QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

REFERENCE VALUES

Risk evaluation^{5,6}:

Less than 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Borderline
240 mg/dL and above	High

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,6 mg/dL to linearity limit of 600 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

Mean (mg/dL)	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
	90.1	305	90.4	301
SD	0.64	3.30	1.12	2.30
CV (%)	0.71	1.08	1.24	0.76

Sensitivity: 1 mg/dL = 0.002 A.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.995.

Regression equation: y = 1.004x - 0.931

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

INTERFERENCES

Hemoglobin up to 5 g/L and bilirubin up to 10 mg/dL, do not interfere^{1,2}.

A list of drugs and other interfering substances with cholesterol determination has been reported by Young et al.^{3,4}.

NOTES

- CHOLESTEROL CAL: Proceed carefully with this product because due its nature it can get contaminated easily.
- LCF (Lipid Clearing Factor) is integrated in the reagent.
- Calibration with the aqueous Standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.

BIBLIOGRAPHY

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Meiattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PACKAGING

Ref: 1001090	10 x 50 mL
Ref: 1001091	10 x 20 mL
Ref: 1001092	4 x 125 mL
Ref: 1001093	4 x 250 mL

Cont.





TOTAL PROTEIN

Total protein

Biuret. Colorimetric

Quantitative determination of total protein IVD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

Proteins give an intensive violet-blue complex with copper salts in an alkaline medium. Iodide is included as an antioxidant. The intensity of the color formed is proportional to the total protein concentration in the sample^{1,4}.

CLINICAL SIGNIFICANCE

The proteins are macromolecular organic compounds, widely distributed in the organism. They act like structural and transport elements. The proteins of the serum are divided in two fractions, albumin and globulins.

The determination of total proteins is useful in the detection of:

- High protein levels caused by hemoconcentration like in the dehydrations or increase in the concentration of specific proteins.
- Low protein level caused by hemodilution by an impaired synthesis or loss (as by hemorrhage) or excessive protein catabolism^{2,5}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R	Sodium potassium tartrate	15 mmol/L
	Sodium iodide	100 mmol/L
	Potassium iodide	5 mmol/L
	Copper (II) sulphate	19 mmol/L
T PROTEIN CAL	Bovine albumin primary standard 7 g/dL	

PRECAUTIONS

Corrosive (C); R35: Causes severe burns.

Copper (II) sulphate: Environmentally dangerous (N); R50/53: Harmful to aquatic organisms, may cause long-term adverse effects in the aquatic environment.

S22: Do not breathe dust. S60: This material and its container must be disposed of as hazardous waste. S61: Avoid release to the environment. Refer to special instructions/safety data sheets.

PREPARATION

The reagents are ready to use.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 540 nm ≥ 0.22 .

ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 540 nm.
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

Serum or heparinized plasma¹:

Stability of the sample: 1 month at refrigerator (2-8°C).

PROCEDURE

- Assay conditions:
 - Wavelength: 540 (530-550) nm
 - Cuvette: 1 cm. light path
 - Temperature: 37°C / 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
R (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard ^(Note 1-2) (µL)	--	25	--
Sample (µL)	--	--	25

BSIS30-I Ed.2008



SPINREACT, S.A.U. Ctra. Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com

- Mix and incubate 5 min at 37°C or 10 min at room temperature.
- Read the absorbance (A) of the samples and Standard, against the Blank. The colour is stable for at least 30 minutes.

CALCULATIONS

$$\frac{(A)_{\text{Sample}}}{(A)_{\text{Standard}}} \times 7 \text{ (Standard conc.)} = \text{g/dL of total protein in the sample}$$

QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINCONTROL-H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

REFERENCE VALUES¹

Adults: 6.6 – 8.3 g/dL

Newborn: 5.2 – 9.1 g/dL

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,20 g/dL to linearity limit of 15 g/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (g/dL)	5.07	9.64	5.15	9.74
SD	0.04	0.08	0.06	0.14
CV (%)	0.88	0.90	1.23	1.43

Sensitivity: 1 g/dL = 0,07 A.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.9918.

Regression equation: $y = 1.0164x - 0.1264$.

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

INTERFERENCES

Hemoglobin and lipemia^{1,4}.

A list of drugs and other interfering substances with total protein determination has been reported by Young et al.^{2,3}.

NOTES

- T PROTEIN CAL: Proceed carefully with this product because due to its nature it can get contaminated easily.
- Calibration with the aqueous standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.

BIBLIOGRAPHY

- Koller A. Total serum protein. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1316-1324 and 418.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCPress, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCPress, 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCPress, 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCPress, 1995.

PACKAGING

Ref: 1001291 Cont. 2 x 250 mL

Ref: 1001290 2 x 50 mL

ANNEXE

Concentrations sériques ou plasmatiques (moyenne et rang des valeurs physiologiques) des paramètres biochimiques chez la vache laitière

PARAMETRES BIOCHIMIQUES	UNITES INTERNATIONALES	UNITES TRADITIONNELLES	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
Calcium	2.5 (2-3) mmol/l	112 (92-124) mg/l	Brugère-Picoux, 1995 (unités internationales) Wolter, 1992 (unités traditionnelles)
Phosphore inorganique	1.8 (1.2-2.3) mmol/l	56 (36-72) mg/l	
Magnésium	0.9 (0.8-1.1) mmol/l	22 (19-27) mg/l	
Potassium	4.4 (4-5) mmol/l		
Sodium	145 (140-150) mmol/l	3326 (3150-3496) mg/l	
Chlorures	95 (90-100) mmol/l		
Glucose	2.2-3.9 mmol/l	0.4-0.7 g/l	Brugère-Picoux, 1995
Insuline		0-5 µUI/ml 11 (avant repas) à 27 (après repas) µUI/ml	Kaneko et al., 1997 Chilliard et al., 1999
AGNE	< 0.6 mmol/l 0.2-0.5 mmol/l	3-10 mg/dl	Brugère-Picoux, 1995 Kaneko et al., 1997
Cholestérol total	2.6 (1.3-3.9) mmol/l	110 (80-130) mg/dl	Brugère-Picoux, 1995
β-hydroxybutyrate	< 0.8 mmol/l	0-9 mg/dl	Smith, 1990
Acéto-acétate		0-1.1 mg/dl	
Acétone		0-10 mg/dl	
Urée sang	3.3-5 mmol/l	0.2-0.3 g/l	Brugère-Picoux, 1995
Urée lait	4-5.5 mmol/l	0.25-0.33 g/l	
Ammoniac	29 (23-35) µmol/l	0.05 (0.04-0.06) mg/dl	Ferguson & Chalupa, 1989
Protéines totales	65-75 g/l	6.5-7.5 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Albumines	23-36 g/l	2.3-3.6 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Globulines	30-40 g/l	3-4 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Fibrinogène	2-7 g/l		Brugère-Picoux, 1995
Bilirubine totale	0-32 µmol/l	0-1.9 mg/dl	Radostits, 1997
Créatinine	90-240 µmol/l	1-2.7 mg/dl	Brugère-Picoux, 1995
ASAT (GOT)		47 (36-59) U/l 60-150 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997
CPK		57 (29-85) U/l	Brugère-Picoux, 1995
GGT		17 (4-25) U/l 0-31 U/l 12-18 U/l 16-26 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997 Kaneko et al., 1997 Howard, 1993
GLDH		8 (6-12) U/l 5-11 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Kaneko et al., 1997
SDH		4-15 U/l	Howard, 1993
LDH		1 456 (1 082-2 010) U/l	Brugère-Picoux, 1995
PAL		123 (59-187) U/l 35-350 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997

Les minéraux sont dosés dans le plasma, les autres paramètres biochimiques sont dosés dans le sérum.



REACTIFS BIOLABO
www.biolabo.fr

FABRICANT :
BIOLABO SA,
02160, Maizy, France

REF 80027 R1: 20 X 10 mL REF 80127 R1: 8 x 30 mL
REF 80227 R1: 10 x 125 mL REF 80327 R1: 6 x 200 mL

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES

Tel : (33) 03 23 25 15 50

Fax : (33) 03 23 256 256



CODE CNQ : SN
IVD USAGE IN VITRO

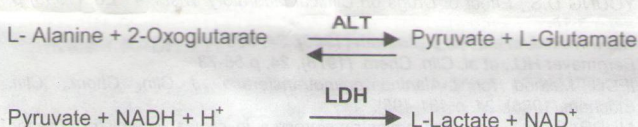
INTERET CLINIQUE (1) (2)

L'ALT est très largement répandue dans les tissus hépatiques et rénaux, et dans une moindre mesure dans le muscle squelettique et cardiaque. Bien que l'activité ALT et AST augmentent dans le sérum quelque soit l'atteinte des cellules hépatiques, l'ALT est l'enzyme la plus spécifique.

Une augmentation importante de l'activité ALT dans le sérum ou le plasma est rarement observée dans d'autres conditions qu'une atteinte hépatique (cirrhose, carcinome, hépatite, ictère par obstruction biliaire ou congestion hépatique). De plus l'élévation de l'activité ALT persiste plus longtemps que celle de l'AST. La mesure conjointe de l'activité ALT et AST présente un intérêt pour différencier une hépatite d'autres lésions parenchymateuses.

PRINCIPE (4) (5) (6)

Méthode développée par Wroblewski et La Due, optimisée par Henry et Bergmeyer (conforme aux recommandations de l'IFCC). Le schéma réactionnel est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD⁺, et proportionnelle à l'activité ALT dans le spécimen, est mesurée à 340 nm.

L'absence de P₅P contribue à une forte amélioration de la stabilité du réactif reconstitué.

REACTIFS

flacon R1 REACTIF DE TRAVAIL

2-Oxoglutarate	15 mmol/L
L-Alanine	500 mmol/L
LDH	≥ 1600 UI/L
NADH	≤ 0,18 mmol/L
Tampon Tris	100 mmol/L
pH à 30°C	7,50 ± 0,1
Conservateur	

PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro.

- Utiliser des équipements de protection (blouse, gants, lunettes).
- Ne pas pipetter avec la bouche.
- En cas de contact avec la peau ou les yeux, rincer abondamment à l'eau et consulter un médecin.
- Les réactifs contiennent de l'azide de sodium (concentration < 0,1%) qui peut réagir avec les métaux tel que le cuivre ou le plomb des canalisations. Rincer abondamment.
- La fiche de données de sécurité peut être obtenue sur simple demande.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.

ALT/TGP

(IFCC) Monoréactif

Réactif pour le dosage quantitatif de l'activité Alanine amino transférase (ALT) [EC 2.6.1.2] dans le sérum ou le plasma humains

PREPARATION DES REACTIFS

Ajouter sans délai au contenu du flacon R1 la quantité d'eau déminéralisée indiquée sur l'étiquette.

Agiter doucement jusqu'à complète dissolution avant d'utiliser le réactif (environ 2 minutes).

REF 80027 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à 2-8°C, à l'abri de la lumière.

- Avant ouverture :
Le réactif est stable jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.
- Après ouverture :
Le réactif de travail est stable au moins 60 jours en l'absence de contamination.

Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance mesurée à 340 nm < 1,000.

Ce coffret peut voyager au moins 1 semaine à température ambiante.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2) (7)

Sérum ou plasma hépariné, non hémolysés.

L'ALT est stable dans le sérum et le plasma :

- 24 heures à température ambiante.
- 7 jours à 2-8°C.

INTERFERENCES (3) (6)

Hémoglobine : Pas d'interférence jusqu'à 300 µmol/L d'Hb.

Hémolyse : Interférence positive en raison de l'ALT contenue dans les érythrocytes.

Bilirubine : Pas d'interférence jusqu'à 20 mg/dL (342 µmol/L).

Turbidité : Pas d'interférence jusqu'à 7,00 mmol/L de triglycérides.

La LDH contenue dans le réactif permet, pendant la phase de préincubation, de réduire le pyruvate endogène qui sinon produirait une interférence positive.

Des taux élevés d'ALT peuvent conduire à une déplétion en NADH pendant la phase de préincubation, conduisant à des résultats erronés par défaut. Dans le cas de spécimens lipémiques ou ictériques, l'augmentation de l'absorbance du mélange réactionnel peut masquer ce phénomène. Il est recommandé de contrôler ces spécimens en les diluant (1 + 4) dans une solution de NaCl 9 g/L.

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

- 1-Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
- 2-Sérums de contrôle normaux et pathologiques.
- 3-Eau déminéralisée pour la reconstitution du réactif.

Version : FT 80027 08 04 2005

ANNEXE



REACTIFS BIOLABO
www.biolabo.fr

FABRICANT :
BIOLABO SA,
02160, Maizy, France

REF 80025	R1 20 X 10 mL	REF 80125	R1 8 x 30 mL
REF 80225	R1 10 x 125 mL	REF 80325	R1 6 x 200 mL

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES

Tel : (33) 03 23 25 15 50

Fax : (33) 03 23 256 256



AST/T
(IFCC) Monoréactif

Réactif pour le dosage quantitatif de l'activité aspartate amino tra
(AST) [EC 2.6.1.1] dans le sérum ou le plasma

CODE CN

USAGE IN

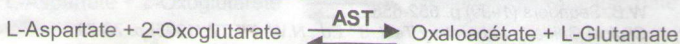
INTERET CLINIQUE (1) (2)

L'AST est répandue dans tous les tissus du corps, mais la plus forte activité est mesurée dans le foie, le cœur, les muscles squelettiques et dans les érythrocytes. Dans la peau, les reins et le pancréas, on mesure une activité plus faible. Bien que l'activité de l'AST et de l'ALT dans le sérum soient augmentées dans tous les cas où l'intégrité des cellules hépatiques est atteinte (hépatite virale, nécrose hépatique, cirrhose), une augmentation de l'activité AST dans le sérum ou le plasma apparaît après un infarctus du myocarde dans 97% des cas. Une activité AST élevée (et occasionnellement ALT) peut être rencontrée dans des cas de dystrophie musculaire progressive, embolie pulmonaire, pancréatite aigüe...

PRINCIPE (4) (5)

Méthode développée par Karmen et Al., et optimisée par Henry et Al. (conforme aux recommandations de l'IFCC).

Le schéma réactionnel est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD⁺, et proportionnelle à l'activité AST dans le spécimen, est mesurée à 340 nm.

L'absence de P₅P contribue à une forte amélioration de la stabilité du réactif reconstitué.

REACTIFS

Flacon R1 REACTIF DE TRAVAIL

EDTA	5 mmol/L
2-Oxoglutarate	12 mmol/L
L-Aspartate	200 mmol/L
MDH	495 UI/L
LDH	820 UI/L
NADH	≤ 0,18 mmol/L
Tampon Tris	80 mmol/L
pH à 30°C	7,80 ± 0.1
Conservateur	

PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro. Utiliser des équipements de protection (blouse, gants, lunettes).

- Ne pas pipetter avec la bouche.
- En cas de contact avec la peau ou les yeux, rincer abondamment à l'eau et consulter un médecin.
- Les réactifs contiennent de l'azide de sodium (concentration < 0,1%) qui peut réagir avec les métaux tels que le cuivre ou le plomb des canalisations. Rincer abondamment.
- La fiche de données de sécurité peut être obtenue sur simple demande.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.

Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

PREPARATION DES REACTIFS

Ajouter sans délai au contenu du flacon la quantité d'eau déminéralisée indiquée sur l'étiquette.

Agiter doucement jusqu'à complète dissolution avant d'utiliser (environ 2 minutes).

REF 80025 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à 2-8°C, à l'abri de la lumière.

- Avant ouverture :
Le réactif est stable jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.
- Après ouverture :
Le réactif de travail est stable au moins 60 jours en l'absence de contamination.

Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance mesurée à 340 nm < 1,000.

Le coffret peut voyager au moins 1 semaine à température ambiante.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum ou plasma hépariné, non hémolysés.

L'AST est stable dans le sérum ou le plasma :

- 24 heures à température ambiante
- 28 jours à 2-8°C
- au moins un an à -20°C.

L'ajout de pyridoxal phosphate (0,1 mM) permet de porter à 24 heures la stabilité à température ambiante.

INTERFERENCES (3) (6) (60)

Hémoglobine : Interférence positive à partir de 150 µmol/L.

Hémolyse : Interférence positive due à l'AST contenue dans les érythrocytes.

Turbidité : Pas d'interférence.

Bilirubine totale : Interférence négative à partir de 200 mg/L.

La LDH contenue dans le réactif permet, pendant la préincubation, de réduire le pyruvate endogène qui sinon produirait une interférence positive.

De même, l'oxaloacétate, produit de la réaction, peut être décarboxylé pour former du pyruvate. Celui-ci sera lui aussi consommé par la LDH présente dans le réactif et n'interférera pas avec le dosage.

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Sérums de contrôle normaux et pathologiques.
3. Eau déminéralisée pour la reconstitution du réactif.

Version : FT 80025 08 04 2005

ملخص

الهدف من هذا العمل هو دراسة التغذية ، إنتاج الحليب وتشخيص الأيض في قطيع الأبقار في غرب الجزائر (تيارت). وقد تم جمع البيانات خلال الفترة الممتدة من يونيو حتى نوفمبر من العام 2010 من 60 بقرة في مزرعتين بولاية تيارت. معظم الأبقار مستوردة تتراوح أعمارها بين 3 و 6 سنوات. وقد تم اختيار المزرعتين من أجل الحصول على تباين كبير لكل المعايير المذكورة. وكان الهدف هو الحصول على عينة تمثيلية من قطيع الأبقار. وقد اخذت عينات الدم والحليب ، فضلا عن تقدير الحالة البدنية اخذت عدة مرات من فترة الجفاف حتى بعد الولادة بثلاث اشهر.

تم إجراء التحليل الإحصائي مع أنوفا 1 لقياس تأثير التغذية على المعايير المنظور فيها. باستخدام برنامج MYSTAT (softwar systat) شركة (2007).

تحليل الوجبة الممنوحة لابقار المزرعة ا بعد الولادة اثبت إنتاج 14 لترا من الحليب في اليوم بالإضافة إلى احتياجات الصيانة .

بالنسبة للمزرعة ب الوجبة الممنوحة للابقار اثبتت انتاج 11.5 لتر من الحليب في اليوم بالإضافة الى احتياجات الصيانة . لاحظنا أنه خلال جميع لحظات تقييم الحالة البدنية كان متوسط القيم بين 2،26 و 2،9 وحدة لجميع الأبقار.

فيما يتعلق بإنتاج الحليب دراستنا تبين وجود اختلاف جوهري بين المزرعتين. ويرجع ذلك لاختلاف الحصص الممنوحة لكل قطيع من حيث النوعية والكمية. (21.4 كغ كمتوسط انتاج)

من حيث معدل المادة الدسمة في الحليب ، لاحظنا أنه خلال الشهر الأول من الولادة قد وصلت الى أقصى قيمة لها (37.1 غ / لتر). هذه القيم تتوافق مع تلك التي ذكرها فولتر (1996). خلال الشهر الثاني من الولادة ، كان متوسط القيم 33.5 غ / لتر في حين أن هذه القيم انخفضت الى 31.63 غرام / لتر في القطيع ألف و 27.67 غرام / لتر في القطيع ب خلال الشهر الثالث من الولادة.

وأظهرت الملامح البيوكيميائية حصول على اختلال حاد في التوازن الغذائي (حيوية ، الأزوتية والمعدنية) وقدم لنا فكرة عن الحالة الصحية للحيوانات أيضا.

كلمات السر

الابقار الحلوب ، البيوكيميائية .التغذية ،إنتاج الحليب ،حول الولادة ، الحالة البدنية.

Summary

The objective of this work was to study feeding, milk production and metabolic profile in dairy herd in western Algeria (Tiaret).

Data have been collected during the period of June to November of the year 2010 from 60 cows separated into 2 herds. Most of the studied cows are BML imported aged between 3 and 6 years. Herds were selected in order to obtain the great heterogeneity for the mentioned criterions. The goal was to get a representative sample of dairy herd. Blood and milk samples as well as the estimation of corporal state have been taken many times from the dry period till the postpartum. Statistical analysis is performed with ANOVA 1 to measure the feeding effect on the considered parameters. All analyses have been done using MYSTAT program (systat softwar inc. 2007).

The analysis of ration given to lactating cows in herd A allows theoretically covering, in addition to the maintenance needs, a milk production of 14 liters per day.

For the herd B, feeding analysis shows that the ration given to lactating cows allows, in addition to maintenance needs, a milk production of 11.5 liters per day.

We noticed that during all moments of BCS evaluating, the mean value was between 2.26 and 2.9 units for all cows.

Regarding milk production, our study shows a significant difference between the two studied herds (21.4kg in mean). This is due to the difference of ration given to each herd in terms of quality and quantity.

In terms of the rate of butter in herds A and B, we noticed that during the first month of postpartum has reached its maximum (37.1g/l). These values corroborate with those cited by Wolter (1996). During the second month of postpartum, the mean of values was 33.5g/l while these values dropped to 31.63 g/l in herd A and 27.67 g/l during the third month of postpartum.

The obtained biochemical profiles showed a severe feeding disequilibrium (energetic, azotic and mineral) and gave us an idea about the health situation of animals as well.

Key words

Dairy cows, biochemical parameters, feeding, milk production, peripartum, corporal state.

SOMMAIRE

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abreviation	
introduction	1
chapitre I : évaluation des besoins alimentaires journaliers de la vache laitière.....	4
introduction	4
1. besoins d'entretien :.....	4
2. besoins de croissance.....	4
2.1 besoins énergétiques	4
2 besoins azotés.....	4
3. besoins de gestation :.....	4
3.1 besoins énergétiques.....	4
3.2 besoins protidiques en grammes	4
4. besoins de production laitière	5
5. besoins en minéraux et vitaminiques	5
6. besoin hydraulique : abreuvement	7
chapitre II : donnes sur l'alimentation de la vache laitière.....	11
1- la capacité d'ingestion :.....	11
1.1 définition :.....	11
1.2 les facteurs de variations de la capacité d'ingestion :.....	11
1.2.1 les facteurs liés à la ration	11
1.2.2 les facteurs liés à l'animal :.....	11
1.3 évolution de la capacité d'ingestion :.....	14
1.3.1. au tarissement :.....	14
1.3.2 au début de la lactation :.....	14
2. alimentation de la génisse.....	16
2.1 introduction	16
2.2 apports recommandés :.....	16
2.3 croissance et fertilité	18
2.4 conséquence d'une sous ou suralimentation sur les performances de reproduction chez La génisse	19
2.4.1 l'excès alimentaire :.....	19
2.4.2 la carence alimentaire	20
3. recommandations optimales pour l'alimentation des génisses :.....	20
4. alimentation de la vache laitière durant la période du tarissement	22
4.1 introduction	22
4.2 durée du tarissement	22
4.3 niveau alimentaire :.....	23
5. alimentation de la vache laitière en début de lactation :	24
5.1 stratégie alimentaire au début de la lactation :.....	24
5.2 calcul de la ration :.....	25
5.2.1. rationnement énergétique et azoté :.....	26
5.2.1.1 au début de la lactation :.....	28

5.2.1.2 au cours et après le pic de lactation	28
5.2.2. rationnement minéral et vitaminique	28
chapitre III : aspect métabolique du péri partum et régulations.....	29
1.1. éléments nécessaires à la production du lait et leur origine.....	29
1.1.1. sucres.....	29
<i>lactose : constituant majeur du lai</i>	29
<i>origine du glucose sanguin chez les bovins</i>	29
1.1.2. matière grasse.....	30
1.1.3. matière azotée.....	31
1.1.4. minéraux.....	31
1.1.5. énergie.....	32
<i>sources d'énergie principales</i>	32
<i>Cétogenèse</i>	32
Conclusion.....	33
1.2. régulation du métabolisme énergétique.....	34
1.2.1. rôle de l'insuline et du glucagon.....	34
<i>généralités sur l'insuline</i>	34
<i>métabolisme des carbohydrates</i>	34
<i>métabolisme des lipides</i>	35
<input type="checkbox"/> dans les tissus autres que le foie.....	35
dans le foie.....	36
<i>bilan énergétique en période sèche</i>	38
2.2.2 autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique.....	41
<i>Leptine</i>	41
<input type="checkbox"/> biologie de la leptine.....	41
leptine et ingestion.....	42
<i>autres hormones</i>	43
2.3. régulation du métabolisme minéral.....	45
1.3.1. sources de calcium.....	45
1.3.2. facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique.....	45
<i>Calcitonine</i>	45
<i>Parathormone</i>	45
<i>vitamine d3</i>	45
1.3.3. hypocalcémie post partum.....	46
chapitre IV : état d'engraissement et profil métabolique.....	47
état d'engraissement.....	47
introduction	47
1. définition de l'état d'engraissement ou l'état corporel (body scoring condition bsc°	47
2. intérêt de l'utilisation	47
3. variations de l'état corporel de la vache :	48
3.1 avant le vêlage :.....	48
3.2 du moment du vêlage au pic de lactation	49
profil biochimique :	51
1. définition- introduction	51
2. intérêts de l'utilisation des profils biochimiques	51
3. relations entre les paramètres biochimiques et les problèmes reproductifs chez la vachlaitière :	52
3.1 le glucose :.....	52
3.2 le profil lipidique :.....	53
3.2.1 le cholestérol et les triglycérides	53
3.3 le profil azoté :.....	55

3.3.1 l'urée	55
3.3.2 les protéines totales	57
3.3.3 la créatinine :.....	58
3.4 le profil minéral :.....	58
3.4.1 le calcium	58
3.4.2 le phosphore (p) :.....	59
3.4.3 le magnésium (mg)	59
3.4.4 le sodium (na)	60
3.4.5 le potassium (k)	61
3.5 le profil enzymatique	62
3.5.1 les transaminases (ASAT, ALAT)	62
3.6 la bilirubine totale	63
	64
Partie expérimentale :	
Matériel et méthodes :.....	64
protocole d'étude de l'interaction alimentation performances zootechniques des vaches laitières dans la région de Tiaret	64
1. animaux du suivi	64
2. collecte des informations	64
3. notation d'état corporel	65
4. prélèvements de sang et de lait :.....	66
4.1. profils biochimiques et minéraux :.....	66
a- réalisation des prélèvements	66
b travail au laboratoire	66
c méthodes de dosage	67
4.2 dosage de quelques paramètres sanguins :.....	67
4.2.1 dosage du glucose plasmatique	67
4.2.2 dosage des protéines totales plasmatiques	68
4.2.3 dosage de l'urée plasmatique	68
4.2.4 dosage des triglycérides plasmatiques	69
4.2.5 dosage du cholestérol plasmatique	70
4.2.6 dosage de la créatinine	71
4.2.7 dosage de l'albumine	71
4.2.8 dosage de la calcémie	72
4.2.9. dosage d'ASAT	72
4.2.10. dosage d'ALAT	73
5-dosage de l'ingéré alimentaire	73
6-production laitière :.....	73
6.1. quantité de lait produite	73
6.2. le taux butyreux du lait	74
7. alimentation	74
a-composition et calcul de la ration de basse	74
ferme A	74
ferme B	76
b-étude statistique	77

Résultats

1. état corporel	78
2. évolution de la production laitière	79
3. évolution de la matière grasse	81
4. biochimie sanguine.....	82
4.1. la glycémie	82
4.2. la cholestérolémie	83
4.3. les triglycérides	84
4.4. urémie	86
4.5. protéines totales	87
4.6. albumine :.....	88
4.7. créatinine	89
4.8. la calcémie	90
4.9. évaluation de la fonction hépatique :.....	92
aspartate amino transférase (asat) tgo	92
alanine aminotransférase (ALAT) TGP	93
5. caractérisation des rations distribuées :.....	94
ferme A	94
pour les vaches tarées	94
pour les vaches en production.....	95
la ferme B	95
pour les vaches tarées	95
pour les vaches en production	96
Discussion.....	97
conclusion et perspectives.....	107
Références bibliographiques.....	110
Annexe.....	123