

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abderrahmane MIR-Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Sciences Biologiques de l'Environnement
Filière: Sciences Biologiques
Option: Bio-ressources Animales et Biologie Intégrative



Réf.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Changement du statut oxydatif chez la vache
laitière durant la période péri-parturiente**

Présenté par:

M^{elle} BOUDJAIDI Saliha & M^{elle} MEKSEM Rabiaa

Soutenu le : **20 Juin 2017**

Devant le jury composé de :

	Grade	
Mr Iguerouda Mokrane	Professeur	Président
Mr Nait Mouloud Mohamed	MAA	Encadreur
Mme Talbi Asma	MAA	Examinatrice

Année universitaire: 2016/2017

Remerciements

Au terme de notre travail ; nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères et les plus profonds tout d'abord au bon dieu le plus puissant qui nous a donné la santé, la force et la patience tout au long de ce travail.

M^r Naït Mouloud Mohamed pour l'honneur qui nous a fait en nous encadrant, pour l'aide précieuse qui nous a donné, pour ses remarques et ses conseils qui nous ont permis de mener à bien ce travail.

M^r Iguerouda Mokrane d'avoir accepter de nous honoré en présidant le jury d'examination.

M^{me} Talbi Asma pour l'honneur qu'elle nous a fait de bien vouloir examiner notre travail.

Nos remerciements les plus sincères sont adressés à D^r Boudraa Nourdine de nous avoir consacré de son temps et pour toute l'aide qu'il nous a fourni.

A toute personne ayant participé de près ou de loin à notre formation et à tous ceux qui nous ont apporté leurs soutien et encouragements durant la réalisation de ce travail.



Dédicaces

Dédicaces

Tout au début, je tiens à remercier le bon dieu de m'avoir donné du courage et de patience afin de réaliser ce modeste travail que je dédie à :

Ma chère mère qui m'a appris d'être femme et qui m'a beaucoup aidé dans mes études, pour les sacrifices qu'elle a fait pour mon éducation et la confiance et l'amour qu'elle m'a toujours accordés.

Mon cher père qui a été toujours un exemple pour moi, et qui a veillé à ma réussite en déployant tous les efforts nécessaires.

Que dieu les garde

Mes grands-parents (Saïd et Zahra, Mhand et Tassaadit) pour lesquels je souhaite une longue vie.

Mes adorables frères (Mustapha, Bouzid et Bouaïche) et sœurs (Nassima, Siham et la petite Aya), je leur souhaite une bonne continuité dans leurs études.

A mon cher adoré Rafik et à toute sa famille

Mes oncles, tentes, cousins et cousines surtout ma chère Hayat pour son soutien, amour et encouragements.

A mes chères copines Samira et Sílía et à toutes leurs familles.

A ma chère binôme Rabíaa et à toute sa famille.

A toute la promotion de Biologie Animale et Biologie Intégrative (Enseignants et étudiants).

A tous ceux qui m'ont soutenu et aidé pour la réalisation de ce modeste travail et tous ceux qui me sont chers.



Salíha

Dédicaces

Dédicaces



Je dédie ce travail :

A mes très chers parents, qui m'ont toujours soutenu et encouragé, rien au monde ne vaut vos efforts fournis pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chères frères et soeurs : Henifa, Samir, Amirouche, Ghilas, Louiza, Omar, Meriem, Ghania à qui je souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de réussites

A tous mes oncles et tantes, cousins et cousines

A mes chères copines de chambre, Sílía, Zahira, Rabiaa merci pour votre soutien

A mes chers amis, Kamir, Sabrina, Hamida, Aziza, Dyhia, Lidia, Souad, Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte

A mon mari, Chafaa pour son aide précieuse et sa persévérance tout au long de mon projet et pour sa compréhension, et sa patience

A ma chère collègue Salíha ; merci d'avoir partagé ce travail avec moi et tout les moments Diffíciles, qu'on a vécu ensemble

A toute la promotion de Biologie Animale et Biologie Intégrative (Enseignants et étudiants)

A tous ce qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.



Rabiaa

Liste des abréviations

4-HNE : 4-hydroxynonéal.

ADN: Acide désoxyribonucléique.

AGNE : Acide Gras Non Estérifié.

AGPI : Acides gras polyinsaturés.

ATP : Adénosine triphosphate.

AOA : Acide oxalo-acétique.

BHB : β -hydroxybutyrates.

CAT : Catalase.

EDTA : Acide éthylène diamine tétracétique.

ERO : Espèces réactives de l'oxygène.

GMQ : Gain moyenne quotidienne.

GPX : Glutathion peroxydase.

GSH : Glutathion.

GSSG : Glutathion-disulfure.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

HCL : Acide chlorhydrique.

IV-1C : Intervalle vèlage- premier chaleurs.

IV-IA1 : Intervalle Vèlage-Insémination première.

IV-IF : Intervalle Vèlage-Insémination Fécondante.

IV-V : Intervalle vèlage- vèlage.

LH : Luteinizing Hormone = Hormone Lutéinisante.

MDA : Malonaldéhyde.

Nm : Nanomètre.

NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate hydrogéné.

NEC : Note d'Etat Corporelle.

OH : Radical hydroxyde.

ROOH : Hydroperoxydes organiques.

ROS : Espèces réactives de l'oxygène.

Rpm : Tour par minute.

SH : Sulfhydryle.

SOD : Superoxyde dismutase.

TBARS : Substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique.

TBA : Acide thiobarbiturique.

TCA: Acide trichloracétique.

VLDL : lipoprotéine de très faible densité.

Listes des figures

<i>N°</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
Figure 1	Devenir des acides gras non estérifiés (AGNE) lors de lipolyse chez les Ruminants d'après Enjalbert (2010)	6
Figure 2	Devenir des corps cétoniques	7
Figure 3	Les sources des espèces réactives (Poisson, 2013)	11
Figure 4	Sang complet des vaches prélevé dans des tubes contenant d'EDTA	14
Figure 5	Bain-marie thermostaté BUNSEN BT-3	15
Figure 6	Centrifugeuse de marque ALC 4206	15
Figure 7	Spectrophotomètre VIS-7220G	16
Figure 8	Vortex VELP 2x ³	16
Figure 9	Comparaison générale entre le degré de peroxydation lipidique reflété par l'absorbance à $\lambda = 535$ nm avant et après la mise-bas	22
Figure 10	Comparaison entre les absorbances à $\lambda=535$ nm (reflétant le taux de peroxydation lipidique) avant et après la mise bas en fonction du BCS d'avant vêlage	23

Liste des tableaux

<i>N°</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
Tableau 1	Variation de la peroxydation lipidique avant la mise bas (exprimé par l'absorbance à $\lambda= 535$ nm) en fonction du BCS	20
Tableau 2	Variation de la peroxydation lipidique après la mise-bas (exprimé par l'absorbance à $\lambda= 535$ nm) en fonction du BCS d'avant le vêlage	21
Tableau 3	Effet de la perte de BCS sur la peroxydation lipidique (exprimée par l'absorbance à $\lambda = 535$ nm)	21
Tableau 4	Comparaison globale de la peroxydation lipidique en fonction du BCS avant et après la mise bas	24

Sommaire

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	01
Partie I : Etude bibliographique	
Chapitre I. Besoins et apports nutritifs chez la vache	
I.1. Besoins et apports énergétiques	03
I.1.1. Les besoins d'entretien	03
I.1.2. Les besoins de croissance	03
I.1.3. Les besoins de gestation	03
I.1.4. Besoins de la production laitière	03
I.2. Besoins et apports azotés	04
I.3. Besoins en eau	04
I.4. Besoins et apports en minéraux et vitamines	04
Chapitre II. Bilan énergétique	
II.1. Définition	05
II.2. Balance énergétique et note d'état corporelle	05
II.3. Balance énergétique et paramètres biochimique	06
II.3.1. Acide gras non estérifiés	06
II.3.2. Corps cétonique	07
II.4. Conséquences cliniques du bilan énergétique négatif	08
II.5. Conséquences du bilan énergétique sur les performances de reproduction	09
Chapitre III : Stress oxydatif	
III.1. Définition	11
III.2. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO)	11
III.3. Les conséquences du stress oxydatif	12

III.4. Les antioxydants	13
III.4.1. Définition	13
III.4.2. Types des antioxydants	13
III.5. Evaluation du stress oxydatif	14
III.5.1. Peroxydation lipidique	14

Partie II : Etude expérimentale

Chapitre I. Matériels et méthodes

I.1. Matériels

I.1.1. Matériels biologiques	15
------------------------------------	----

I.1.1.1. Animaux	15
------------------------	----

I.1.1.2. Sang bovin	15
---------------------------	----

I.1.2. Matériels techniques de laboratoire	16
--	----

I.1.3. Produits chimiques et réactifs	17
---	----

I.2. Méthodes

I.2.1. Evaluation de la peroxydation lipidique	18
--	----

A. Préparation de la solution stock (TCA+TBA+HCl)	18
---	----

B. Test réalisé sur le plasma	18
-------------------------------------	----

C. Test réalisé sur la fraction érythrocytaire	19
--	----

D. Analyses statistiques	19
--------------------------------	----

Chapitre II. Résultats et discussions

II.1. Résultats.

II.1.1. Effet du BCS sur la peroxydation lipidique avant la mise bas	20
--	----

II.1.2. Effet du BCS sur la peroxydation lipidique après la mise bas	20
--	----

II.1.3. Effet de la perte de BCS sur la peroxydation lipidique après la mise-bas	21
--	----

II.1.3. Comparaison entre la peroxydation lipidique avant et après la mise-bas	22
--	----

II.2. Discussion	25
------------------------	----

Conclusion	27
------------------	----

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

Introduction

La reproduction est une fonction biologique fondamentale, qui assure la continuité et la diversité des espèces. La reproduction bovine est un domaine en pleine évolution avec l'augmentation du nombre d'inséminations artificielles et le développement du transfert d'embryons (**Badinand et al., 2000**). Quel que soit la méthode utilisée, l'objectif principal en élevage laitier est de réussir à produire un veau par vache et par an pour bénéficier d'une production laitière intéressante.

En élevage laitier, la période autour du vêlage est cruciale pour l'éleveur puisque la rentabilité des vaches dépend de sa bonne gestion. En effet, la réussite de la période de transition (qui couvre les 3 semaines avant et après vêlage) conditionne les performances de production et de reproduction ainsi que la santé de l'animal (**Drackley, 1999**).

Les besoins énergétiques de la vache sont extrêmement différents entre la période de tarissement et le début de lactation, et les apports ne peuvent subvenir aux nouveaux besoins ; le métabolisme énergétique autour du vêlage est alors perturbé. Bien qu'un déficit énergétique soit inévitable en post-partum, celui-ci peut devenir pathologique s'il persiste trop longtemps ou s'il devient trop intense (**Gros, 2015**).

En conséquence, la vache est incapable de répondre à ces exigences énergétiques (**Taylor et al., 2003**) et cela se traduit par un bilan énergétique négatif qui commence quelques jours avant le vêlage et atteint généralement son maximum environ 2 semaines plus tard (**Butler et Smith, 1989 ; Bell, 1995**). Dans un tel état métabolique perturbé, une augmentation de la production d'espèces réactives d'oxygène (ROS) peut se produire et entraîner des dommages aux macromolécules biologiques et perturber le métabolisme et la physiologie normaux (**Trevisan et al., 2001**), comme il peut induire un dysfonctionnement de la réponse immunitaire (**Sordillo, 2013**). En outre, peut contribuer à des troubles de péripartum chez les vaches laitières (**Gitto et al., 2002**), comme les mammites, les métrites et la rétention placentaire (**Sordillo et al., 2007**).

Le déficit énergétique est notamment évalué dans la pratique par la note d'état corporel (BCS). Le BCS, qui évalue l'état d'engraissement superficiel, est la méthode la plus

couramment employée en raison des avantages qu'elle présente notamment le fait d'être peu coûteuse en investissement et en temps (**Wolter, 1992**).

L'objectif du présent travail est de comparer le degré de la peroxydation lipidique au niveau du plasma avant et après la mise-bas et d'étudier l'effet du BCS sur la peroxydation lipidique.

Deux parties composent ce mémoire. La première partie présente une synthèse bibliographique notamment sur les besoins et apports nutritifs chez la vache laitière, sur le bilan énergétique ainsi que ses paramètres biochimiques et ses conséquences sur la santé et les performances de reproduction des vaches et, enfin sur le stress oxydatif, ses conséquences et son évaluation.

Dans la seconde partie, on a présenté les matériels, les méthodes utilisées pour répondre à nos objectifs, les résultats obtenus et leur discussion. L'ensemble est terminé par une conclusion.

PARTIE 1:
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Besoins et apports nutritifs chez la vache

I-1- Besoins et apports énergétiques

Les besoins énergétiques concernent les besoins d'entretien, de croissance, de gestation et de production laitière.

I.1.1. Les besoins d'entretien

Ils correspondent à la consommation des nutriments nécessaires au maintien de la vie d'un animal sans subir des variations de sa masse corporelle. Ils se traduisent par l'utilisation de l'énergie pour l'accomplissement des fonctions de base de l'organisme (respiration, circulation sanguine, tonicité musculaire) et pour le renouvellement d'une partie des matériaux constitutifs des tissus animaux (**Barret, 1992**).

Jarrige (1988) estime que les dépenses d'entretien sont proportionnelles au poids de l'animal et plus précisément à la surface qui est lié au poids.

I.1.2. Les besoins de croissance

La croissance de la vache laitière se produit pendant plusieurs lactations, elle n'est importante que chez les primipares notamment en cas de vêlage à 2 ans (environ 60 kg par an ou 200 gr par jour de GMQ) et chez les multipares la croissance est plus réduite et les besoins correspondant sont considérablement négligeables (**Sérieys, 1997**).

I.1.3. Les besoins de gestation

Ils correspondent aux besoins nécessaires pour la fixation d'un ou plusieurs fœtus, mais aussi celui de l'utérus, des structures associées et les glandes mammaires. Ces dépenses sont relativement négligeables pendant les deux premiers tiers, elles augmentent plus vite en dernier tiers de gestation (**Jarrige, 1988**).

Sérieys (1997) a montré que les besoins augmentent plus vite que le poids de fœtus du fait que celui-ci s'enrichit en protéines, graisse et minéraux.

I.1.4. Besoins de la production laitière

Ces besoins correspondent à l'ensemble des synthèses et exportations réalisées par la mamelle pour la production laitière. Ils varient selon la qualité de lait produit, sa composition en taux butyreux et en taux protéique (**Yennek, 2010**).

Les besoins de la vache laitière varient, entre autre, en fonction du stade de la lactation ; d'où le début de celle-ci correspond à une période critique dans la vie de la vache, elle se caractérise par une très forte et très rapide augmentation des besoins nutritifs alors que l'appétit ne progresse que lentement et modérément (**Wolter, 1997**).

I-2- Besoins et apports azotés

Les ruminants quel qu'en soit leur état, subissent les pertes d'azote par divers sécrétion (les fèces, l'urine, la peau, et par le lait...). Ces pertes inévitables engendrent des besoins en acides aminés, ceux-ci constituent pratiquement la seule forme azotée utilisable par l'animal pour son métabolisme (**Wolter, 1997**).

I-3- Besoins en eau

L'eau est utilisée comme véhicule des nutriments vers les tissus, support de la digestion, véhicule de l'excrétion, moyen de rafraîchissement, source de minéraux et comme constituant de base de lait.

La quantité d'eau consommée par l'animal est en fonction de la composition de l'aliment qu'il ingère, de sa production et des conditions climatiques (**Mayer et Denis, 1999**).

I-4- besoins et apports en minéraux et vitamines

L'apport minéral dans l'alimentation des animaux en général et de la vache laitière en particulier est très important. La vache laitière a un métabolisme minéral plus « accéléré » par rapport aux autres bovins. Car en plus des échanges internes entre le squelette très riche en calcium et en phosphore et les autres tissus ainsi que des réactions biochimiques des différentes cellules, la composition minérale du lait peut entraîner de fortes exportations de minéraux (**Mayer et Denis, 1999**).

Les vitamines assurent de nombreuses réactions biochimiques en agissant comme un véhicule chimique pour les substances intervenant dans ces réactions (**Chesworth, 1996**).

Chapitre II : Bilan énergétique

L'impact de l'énergie sur les performances en reproduction est clair et admis par tout. Des évaluations précises du bilan énergétique des vaches laitières sont d'une grande importance pour la gestion de la performance, de la santé et de la reproduction.

II.1. Définition

Le bilan énergétique peut être défini comme étant la différence entre l'énergie consommée par l'animal et l'énergie requise par celui-ci. L'énergie requise est utilisée pour différentes fonctions comme l'entretien, la croissance, la production laitière et la croissance fœtale.

On parle du bilan énergétique positif si l'énergie apportée à l'animal est supérieure à l'énergie utilisée par celui-ci, on a donc un stockage de l'énergie en excès sous forme de graisse.

En revanche, on parle du bilan énergétique négatif si l'énergie apportée à l'animal est inférieure à l'énergie utilisée par celui-ci, on observe une mobilisation des réserves graisseuses comme source d'énergie et donc une perte du poids (**Grummer, 2007**).

II.2. Balance énergétique et note d'état corporelle

Le bilan énergétique est estimé à partir de la variation des masses graisseuses et protéiques de l'animal donnée par les mesures de poids et de note d'état corporelle. Des équations sont alors nécessaires pour calculer le poids de l'animal vide puis sa masse graisseuse et protéique (**Coffey, Emmans, Brotherstone, 2001**).

La note d'état corporel est attribuée à l'animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant des proéminences osseuses des régions lombaire et caudale. Plus précisément, les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos. La couverture tissulaire peut être estimée par la palpation et/ou l'inspection visuelle (**Ferguson et al, 1994 ; Vall et Bayala, 2004**).
(Voir annexe n°1)

II.3. Balance énergétique et paramètres biochimiques

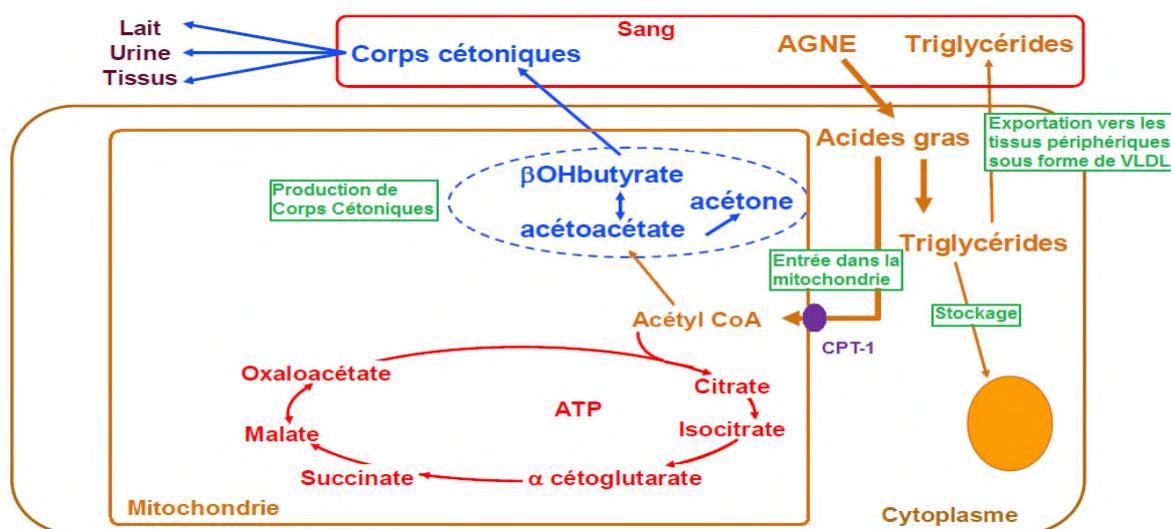
II.3.1. Acide gras non estérifié

En début de lactation, la supériorité des besoins en énergie et en protéines métabolisables par rapport aux apports induit une mobilisation des réserves corporelles. Or les seules réserves mobilisables sont les graisses : dans des conditions normales, la vache peut ainsi mobiliser 30 à 60 kg de tissu adipeux en début de lactation. Cette mobilisation est associée à une augmentation de la concentration sanguine en AGNE (Acides Gras Non estérifiés), qui seront utilisés essentiellement par les muscles squelettiques, laissant ainsi le glucose disponible pour le métabolisme foetal et la synthèse de lactose (**Salat, 2005**).

Les AGNE sont issus de l'hydrolyse des triglycérides du tissu adipeux. Ils peuvent être utilisés par la mamelle pour la synthèse de matière grasse dans le lait, ou par le foie. Les AGNE captés par le foie suivent deux grandes voies métaboliques (Figure 1) :

- Soit ils pénètrent dans les mitochondries où ils sont dégradés en acétylcoenzyme A, intermédiaire qui peut être intégré dans le cycle de Krebs lors de disponibilité en acide oxalo-acétique (AOA) (oxydation complète), ou alors transformés en corps cétoniques (oxydation partielle),
- Soit ils restent dans le cytosol où ils sont transformés en triglycérides (estérification) et exportés par les VLDL (Very Low Density Lipoprotein), ou alors accumulés dans les hépatocytes lorsque les capacités d'exportation sont saturées.

Les AGNE sont le reflet du degré de lipomobilisation chez une vache laitière. Une concentration élevée en AGNE est un indicateur d'un déficit énergétique, tout comme une concentration élevée en corps cétoniques (**Adewuyi et al., 2005**).



CPT-1 : Carnitine Palmityl Transférase

Figure n° 1 : Devenir des acides gras non estérifiés (AGNE) lors de lipolyse chez les Ruminants d'après **Enjalbert (2010)**.

II.3.2. Corps cétoniques

D'autre part, il y a aussi les corps cétoniques qui sont des produits issus du catabolisme incomplet des acides gras. Ces réactions ont lieu dans les mitochondries des cellules hépatiques lorsque l'organisme ne dispose pas suffisamment de glucose comme source d'énergie. Leurs apparitions s'observent donc lors de déficit énergétique (**Herdt, 2000; Herdt et al., 1999; Cuvelier et al., 2005**).

Les corps cétoniques constituent donc un réel substrat énergétique, et ne sont néfastes qu'en cas où ils sont produits en excès et, dans ce cas, ils peuvent entraîner des troubles. Ainsi, la cétose peut se développer si la production de corps cétoniques dépasse la capacité d'utilisation de ces derniers par les tissus périphériques (**Le Bars, 1991**).

Les corps cétoniques sont ensuite transportés par le sang vers les tissus extra-hépatiques où ils pourront être utilisés par certaines cellules hautement consommatrices d'énergie (cellules du muscle cardiaque, cellules musculaires, cellules nerveuses, ...). Ils seront alors oxydés dans le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie. Le cerveau va consommer des corps cétoniques en cas de carence en glucose. Leur capacité d'utilisation est limitée et le rendement

énergétique est plus faible que pour le glucose (10 ATP pour une mole de corps cétoniques contre 38 pour une mole de glucose) (Cuvelier, et al., 2005).

Les corps cétoniques sont reconvertis en acétyl CoA qui peut alors entrer dans le cycle de Krebs et ainsi fournir de l'énergie (Figure 2).

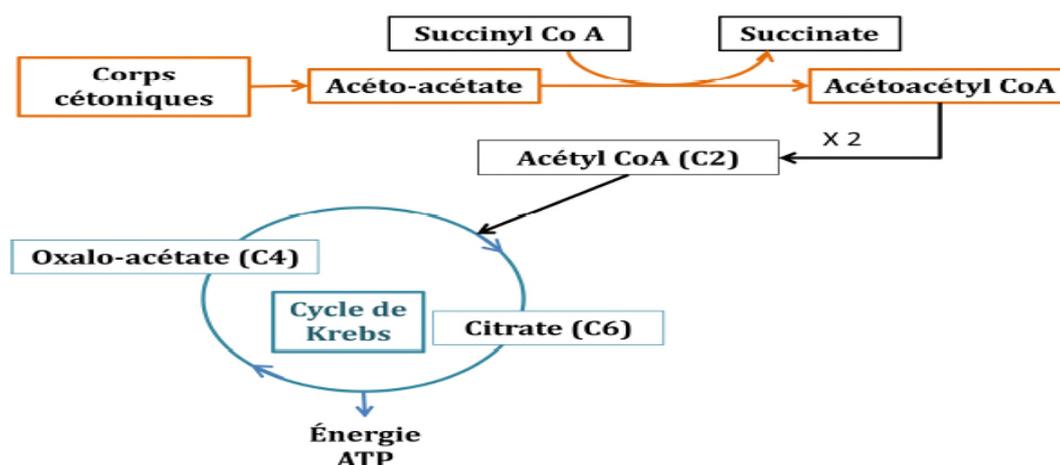


Figure n ° 2 : Devenir des corps cétoniques

II.4. Conséquences cliniques du bilan énergétique négatif

Deux phénomènes peuvent découler d'un problème d'adaptation des mécanismes de régulation lorsqu'il ya un déséquilibre entre les entrée et les sorties :la stéatose et la cétose .

Les besoins énergétiques sont supérieurs de 30 jusqu'à 75 % pendant le tarissement par rapport aux besoins d'entretien ,de plus ils sont spécifiques :le fœtus utilise du glucose ,du lactate et des acides aminés. A l'approche de la lactation ,les besoins augmentent encore : la demande en énergie et en glucose pour la synthèse laitière prend le pas sur la gestation : 60 à 80 % du glucose a pour destinée le lait (Gerloff B.J. 2000 ; Herdt, T.H. 1988).

Pour qu'un état de cétose apparaisse, il faut que la production des corps cétoniques dépasse les capacités maximales d'utilisation par les tissus périphériques. Les cétozes

cliniques ont été classées en deux catégories, la cétose de type I et la cétose de type II (**Holtenius, Holtenius 1996**).

La cétose de type I apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum, au moment du pic de lactation ou juste avant. S'accompagne d'une diminution de la production laitière, une augmentation marquée de l'amaigrissement, et une diminution de la quantité de matière sèche ingérée (**Lean, 2002**).

Par contre la cétose de type 2 se développe lorsqu'une forte quantité d'AGNE est délivrée au foie, alors que la néoglucogénèse et la cétogénèse ne sont pas stimulées au maximum (**Bobe et al., 2004**).

Les symptômes sont observés très précocement après le vêlage chez des vaches laitières souvent hautes productrices avec une NEC trop importante au vêlage (**Brugere-Picout, 1995**).

La stéatose est une affection rencontrée chez la vache haute productrice. Elle correspond à une surcharge en graisse du foie. Face au déficit énergétique, l'organisme répond par une lipomobilisation du tissu adipeux. Et c'est l'intensité du bilan énergétique négatif ainsi que l'état des réserves graisseuses de la vache à ce moment qui conditionnent l'apparition de la stéatose. C'est lorsque les capacités d'élimination des triglycérides du foie sont dépassées que nous aboutissons à la dégénérescence graisseuse (**Bobe, et al., 2004; Seifi, et al., 2011**).

Elle apparaît surtout sur des animaux avec un état d'engraissement marqué en fin de Gestation-début de lactation. Elles se traduisent par une anorexie, une faiblesse générale et une chute de production (**Thébault, 2004**).

II.5. Conséquences du bilan énergétique sur les performances de reproduction

L'influence de la nutrition sur les capacités de reproduction des mammifères domestiques et des bovins en particulier est connue des éleveurs depuis très longtemps, l'optimisation des performances zootechniques passant par une parfaite maîtrise de l'alimentation (**Monget, 2004**).

Pour des performances de reproduction satisfaisantes, l'énergie joue des rôles multiples : production d'hormones de la reproduction comme la LH, la progestérone, activité ovarienne,

développement des ovocytes. Toutes les précautions prises pour améliorer la consommation de matière sèche en début de lactation aura un effet positif sur la reproduction (**Brisson, 2003**).

Les valeurs habituellement retenues pour évaluer la fécondité d'un troupeau de vaches laitières sont l'intervalle vêlage-vêlage (IVV), l'intervalle vêlage-1ere chaleurs (IV1C), l'intervalle vêlage-1ere insémination artificielle (IVAI1) et l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) (**Kessel et al., 2008; McArt et al., 2012**).

Les animaux ayant un déficit énergétique plus marqué ont une reprise ovarienne plus lente, et en conséquence un IV1C qui augmente (**De Vries, Veerkamp 2000**).

Les animaux dont les valeurs de Bêta Hydroxy-butyrate (β -OH) sont au-dessus des seuils pendant les 2 semaines postpartum ont en moyenne un IVIF de 130 jours. De plus l'intervalle IVIA1 augmente de 8 jours en moyenne pour les animaux au-dessus des seuils (**P A Ospina et al., 2010b**).

Avant et après le vêlage, une sous-alimentation sévère (apports inférieurs de 10 à 20 % aux besoins requis) et prolongée de la vache affecte la fonction ovarienne, folliculaire et lutéale, et contribue à allonger la durée de l'œstrus après le vêlage. D'avantage que la valeur absolue de l'état corporel lors du vêlage, c'est la quantité et la durée des pertes en énergie (équilibre énergétique négatif) qui affecteraient le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation (**Hanzen, 2004**).

Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine postpartum et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours postpartum) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) (**Butler & Smith, 1989**). De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %) (**Beam & Butler, 1997**).

Il était généralement admis que la reprise d'une activité ovarienne normale n'intervenait que lorsque le bilan énergétique redevenait positif, vers 8-12 semaines postpartum, et que les animaux commençaient à reprendre du poids (**Canfield & Butler, 1991**).

Chapitre III : Stress oxydatif

Depuis quelques années, le monde des sciences biologiques et médicales est envahi par un nouveau concept, celui du « stress oxydant », c'est-à-dire d'une situation où la cellule ne contrôle plus la présence excessive de radicaux oxygénés toxiques, situation que les chercheurs ont impliquée dans la plupart des maladies humaines (**Favier, 2003**).

III.1. Définition

Le stress oxydatif, parfois appelé stress oxydant, se définit comme étant un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants en faveur des oxydants (**Atamer et al., 2008**). Il se développe lorsque les radicaux libres, des molécules oxydantes, sont produits plus rapidement qu'ils ne peuvent être neutralisés par l'organisme (**Tremellen, 2008**).

III.2. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO)

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont des radicaux libres (**CHU et al., 2010**) issus de l'oxygène moléculaire. Elles représentent la plus importante classe d'espèces réactives générées dans les organismes vivants à cause de l'importance du métabolisme aérobie (**Valko et al., 2007**).

Les radicaux libres peuvent engendrer des dommages importants sur la structure et le métabolisme cellulaire en dégradant de nombreuses cibles : protéines, lipides et acide nucléiques (**Angelos et al., 2005**).

La production de radicaux libres peut être d'origine endogène ou exogène (Figure 3) et résulte d'activités enzymatiques ou non enzymatiques (**Pham-Huy et al., 2008**).

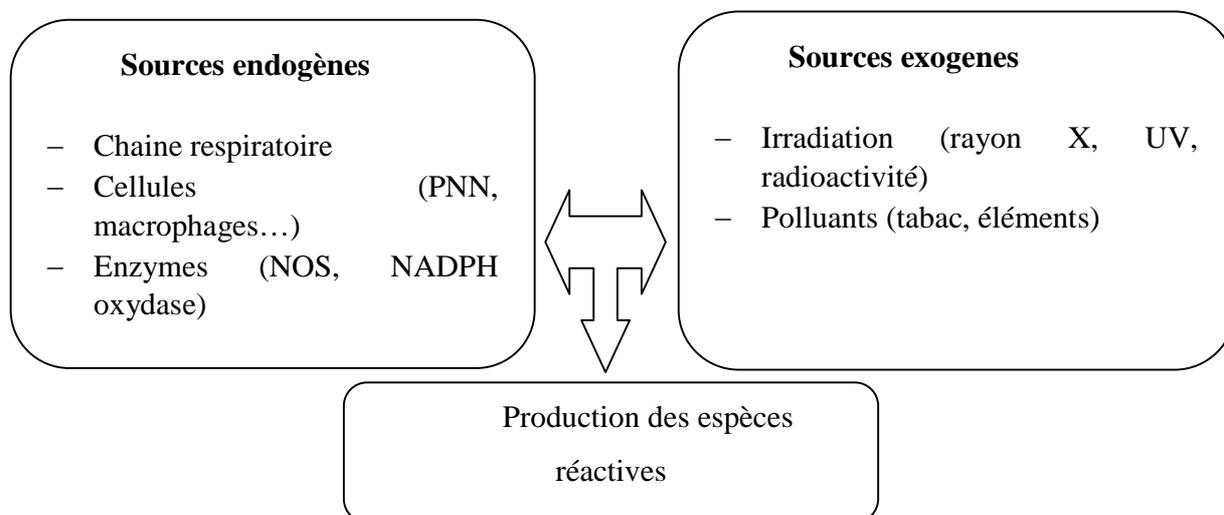


Figure 3 : Les sources des espèces réactives (Poisson, 2013).

III.3. Les conséquences du stress oxydatif

La production excessive de radicaux libres provoque des lésions directes de molécules biologiques (oxydation de l'ADN, des protéines et des lipides).

Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical pyroxylo. Cette réaction appelée peroxydation lipidique (Esterbauer et al., 1992).

Bien que l'ADN soit la mémoire de toute la composition biochimique des êtres vivants, il s'agit d'une molécule très sensible à l'attaque par les radicaux de l'oxygène. Au bas mot, cinq classes principales de dommages oxydatifs médiés par $\text{OH}\cdot$ peuvent être générées. Parmi elles, les bases oxydées, les sites abasiques, des adduits intra caténaux, des cassures de brins et des pontages ADN-protéines (Cadet J et al., 2002).

Les protéines les plus sensibles aux attaques radicalaires sont surtout celles qui comportent un groupement sulfhydryle (SH). C'est le cas de nombreuses enzymes cellulaires et protéines de transport qui vont ainsi être oxydées et inactivées (Beckman et Ames, 1998).

III.4. Les antioxydants

III.4.1. Définition

Un antioxydant peut être défini comme toute substance capable, à concentration relativement faible, d'entrer en compétition avec d'autres substrats oxydables et ainsi retarder ou empêcher l'oxydation de ces substrats (**Servais, 2004**). Certains sont produits par l'organisme, ce sont les antioxydants endogènes, ou proviennent de l'alimentation ou la médication, et sont donc exogènes.

III.4.2. Types des antioxydants

Les antioxydants exogènes, comme l'acide ascorbique (vitamine C), se retrouvent à l'intérieur comme à l'extérieur de la cellule ainsi que sur la membrane cellulaire. Certaines substances hydrophobes, la plus importante étant la vitamine E, ont comme rôle de protéger l'intérieur de la membrane cellulaire, riche en acides gras polyinsaturés, de la peroxydation lipidique (**Spiteller, 2003**).

Certains antioxydants endogènes, comme l'acide urique, sont présents dans le plasma sanguin ; les plus importants antioxydants endogènes sont toutefois les enzymes superoxyde dismutase (SOD), catalase (CAT) et glutathion peroxydase (GPx) (**Rodrigo, 2009**).

Le superoxyde dismutase (SOD) est une enzyme qui élimine l'anion superoxyde par une réaction de dismutation, elle produit de l'oxygène et du peroxyde d'hydrogène (**Jacques et André, 2004**).

Les catalases décomposent le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 en libérant de l'oxygène et de l'eau. Elles n'éliminent pas la totalité du peroxyde d'hydrogène, mais son rôle est très important surtout en présence d'ions ferreux (**Lindau-Sehpard et Shaffer, 1993**).

Les glutathions peroxydases et réductases sont localisés dans le cytosol et dans les mitochondries. Le rôle de la glutathion peroxydase (GPx) est de réduire d'une part le peroxyde d'hydrogène en molécule d'eau, et d'autre part les hydroperoxydes organiques (ROOH) en alcools. Lors de cette réaction, qui demande l'intervention de deux molécules de glutathion (GSH), celles-ci se transforment en glutathion-disulfure (GSSG) (**Marfak, 2003**).

La glutathion réductases, quant à elle, a pour rôle de régénérer le GSH à partir du GSSG. Au cours de cette réaction, la glutathion réductase utilise un cofacteur, le NADPH.

III.5. Evaluation du stress oxydatif

Le stress oxydant concerne tous les constituants cellulaires mais ce sont les lipides qui sont les plus touchés par ce phénomène (**Daum-Badouard, 2006**).

III.5.1. Peroxydation lipidique

Les premières cibles des ROS sont les lipides, notamment ceux présents dans les membranes cellulaires et subcellulaires. Les membranes riches en acides gras polyinsaturés (AGPI) sont très sensibles à l'oxydation en raison de leur degré élevé d'insaturation (**Hulbertl, 2005 ; Pamplona et al., 2000**). L'oxydation des lipides génère des peroxydes lipidiques qui sont eux-mêmes très réactifs. La peroxydation de lipides induit une modification de la fluidité, de la perméabilité et de l'excitabilité des membranes (**Hong et al., 2004**). Elle fournit également une grande variété de produits qui peuvent réagir avec les protéines et l'ADN (**Marnett, 1999**). Parmi les produits formés lors de la peroxydation lipidique, l'isoprostane, le malondialdéhyde (MDA) et le 4-hydroxynonenal (4-HNE) sont étudiés comme marqueurs de la peroxydation lipidique (**Echtay et al., 2003**).

Le malondialdéhyde (MDA) est un produit terminal de la peroxydation lipidique. La réactivité du MDA avec l'acide thiobarbiturique (TBA) reste un test classique de dépistage de la peroxydation lipidique encore très utilisé (**Tamburri et al., 2009**).

La réaction de l'acide thiobarbiturique avec la MDA permet la formation d'un chromophore d'une couleur rose absorbant à 535 nm (**Satoh, 1978**).

PARTIE 2:
ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre 1:
Matériels et Méthodes

I. Matériels et méthodes

Notre partie expérimentale est réalisée au sein du laboratoire de recherche de biologie et physiologie animale de l'Université Abderrahmane Mira de Bejaia.

L'objectif du présent travail est de comparer le degré de la peroxydation lipidique au niveau du plasma avant et après la mise-bas et d'étudier l'effet du BCS sur la peroxydation lipidique.

I.1. Matériels

I.1.1. Matériels biologiques

I.1.1.1. Animaux

9 vaches laitières avec différents âges (2 ans jusqu'à 4 ans) et différents états corporels (2 - 4,5) appartenant au Complexe Agro-Zooteknique et d'Elevage de Souk el Tenine ainsi qu'à des propriétés privées ont été utilisées dans cette étude.

I.1.1.2. Sang bovin

Deux prélèvements sanguins ont été effectués, pour chaque vache, quelques jours avant (20 jours) et quelques jours après la mise-bas (30 jours). Un volume de 3 ml de sang a été prélevé à partir de la veine jugulaire de chaque vache par le vétérinaire et déposé dans des tubes EDTA (figure 4).



Figure n°4 : sang complet des vaches prélevé dans des tubes contenant d'EDTA

Après le prélèvement, ils ont été homogénéisés par plusieurs retournements. Ces derniers sont immédiatement transportés dans une glacière vers laboratoire où ils sont centrifugés à 4000 tours/m pendant 15 minutes pour l'obtention du plasma (le surnageant)

et la partie cellulaire (le culot) où on a gardé que la fraction érythrocytaire. Le plasma et cette fraction ont été conservé au congélateur à -4°C jusqu'au jour d'utilisation.

1.1.2. Matériels techniques de laboratoire

Dans notre étude on a utilisé le matériel suivant :

- Une Plaque chauffante avec agitateur magnétiques
- Un bain-marie thermostaté (figure 5).



Figure n°5 : Bain-marie thermostaté BUNSEN BT-3

- Une balance de précision
- Une centrifugeuse (figure 6).



Figure n°6 : Centrifugeuse ALC 4206

- Des tubes à essai
- Des eppendorfs

- Des micropipettes
- Un réfrigérateur
- Un spectrophotomètre (figure 7).



Figure n°7 : Spectrophotomètre VIS-7220G

- Un vortex (figure 8).



Figure n°8 : Vortex VELP 2x³

I.1.3. Produits chimiques et réactifs

Les produits chimiques et les réactifs utilisés sont les suivants :

- Acide thiobarbiturique TBA
- Acide chlorhydrique HCL
- Acide trichloracétique TCA
- Eau distillée
- Solution saline (0.9% NaCl)

I.2. Méthodes

I.2.1 Evaluation de la peroxydation lipidique

Le TBARS est une méthode spectrophotométrique simple. Le dosage permet d'évaluer la quantité de malonyldialdéhyde (MDA) présente dans le sérum. La MDA est un produit terminal de l'oxydation des lipides membranaires par les radicaux libres. La réaction de l'acide thiobarbiturique avec la MDA permet la formation d'un chromophore rouge mesurable à 535 nm (Satoh 1978).

Le test a été réalisé, à la fois, sur le plasma et sur les globules rouges.

Protocole d'analyse

Les analyses des prélèvements sanguins ont été effectuées sur des échantillons de plasma ramenés à la température ambiante.

A. Préparation de la solution stock (TCA+TBA+HCl)

15% d'acide trichloracétique (poids/volume), 0.375% d'acide thiobarbiturique (poids/volume) et 0.25 N d'acide chlorhydrique ont été préparés et mélangés dans 100 ml d'eau distillée.

Cette solution a été modérément chauffée pour aider la dissolution de l'acide thiobarbiturique.

B. Test réalisé sur le plasma

- ✓ 1 ml du d'échantillon biologique (plasma, globules rouges) a été ajouté à 2 ml de la solution stock (TCA+TBA+HCl) dans des tubes à essais en verre.
- ✓ Ces tubes ont été mise dans le bain-marie réglé à 95°C pour être chauffé pendant 15 minutes.
- ✓ Après 5 minutes de refroidissement dans un bain d'eau glacée, le précipité floconneux est enlevé par centrifugation à 4000 Rpm pendant 10 mn.
- ✓ L'absorbance de l'échantillon a été déterminée à 535 nm contre un blanc qui contient tous les réactifs sans lipides.

C. Analyses statistiques

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Microsoft R open version 3.2.3.

Les résultats sont représentés sous forme de moyenne +/- erreur standard.

La comparaison des moyennes avant et après la mise-bas a été effectuée à l'aide du test « t » student.

L'effet du BCS sur la peroxydation lipidique a été évalué à l'aide de l'ANOVA.

Chapitre 2:
Résultats et Discussions

II. Résultats et discussion

II.1. Résultats

II.1.1. Effet du BCS sur la peroxydation lipidique avant la mise-bas

Le tableau 1 résume les données sur les caractéristiques des absorbances qui reflètent les quantités de MDA présents dans les échantillons de plasma en fonction du BCS et ce, avant la mise-bas.

Le test de la variance a détecté que le BCS n'a pas d'effet significatif sur le stress oxydatif au risque d'erreur 0,05. Cependant, au risque d'erreur 0,1 l'absorbance qui reflète le taux de MDA au BCS = 3,25 est significativement inférieure aux autres BCS ce qui signifie qu'au BCS = 3,25 il y'a moins de peroxydation lipidique, donc moins de stress oxydatif, par rapport aux autres BCS.

Les taux du MDA les plus élevés correspondent notamment aux vaches ayant le BCS = 2,5 et à 3,5 et au-delà.

Tableau n°1 : Variation de la peroxydation lipidique (exprimé par l'absorbance à $\lambda= 535$ nm) en fonction du BCS avant la mise-bas.

BCS	n	Abs moyenne	Écart-type	Min	Max	Sign *
2.5	4	0,140	0,019	0,122	0,161	
3	2	0,129	0,007	0,124	0,134	
3.25	2	0,100	0,042	0,07	0,13	.
3.5	6	0,140	0,022	0,115	0,166	
4	2	0,132	0,040	0,104	0,16	
4.5	2	0,126	0,001	0,125	0,127	

* : . significatif ($P < 0.1$)

II.1.2. Effet du BCS (avant le vêlage) sur la peroxydation lipidique après la mise-bas

Le tableau 2 montre que les valeurs des absorbances pour les vaches ayant un BCS = 2,5 avant le vêlage sont les plus faibles ($P < 0.05$) par rapport aux autres et qu'à l'opposé, les absorbances des échantillons appartenant aux vaches ayant un BCS = 4,5 sont les plus élevés ce

qui reflète une quantité de MDA plus élevée ($P < 0.01$) et une peroxydation lipidique plus importante pour ces dernières.

Les autres BCS >3 et <4 ont des valeurs d'absorbance intermédiaires entre celles des deux extrêmes (BCS =2,5 et 4,5).

Tableau n°2 : Variation de la peroxydation lipidique après la mise-bas (exprimé par l'absorbance à $\lambda = 535$ nm) en fonction du BCS d'avant le vêlage.

BCS	Moyenne	Écart-type	Min	Max
2.5	0,236 ^a	0,050	0,200	0,310
3	0,349 ^{ab}	0,026	0,330	0,367
3.25	0,295 ^{ab}	0,021	0,280	0,310
3.5	0,257 ^{ab}	0,041	0,183	0,298
4	0,240 ^{ab}	0,078	0,185	0,295
4.5	0,365 ^b	0,004	0,362	0,368
total	0,277	0,060	0,183	0,368

Différentes lettres indiquent une différence entre les moyennes ($P < 0.05$)

II.1.3. Effet de la perte de BCS sur la peroxydation lipidique après la mise-bas

D'après le tableau 3, il apparaît que les vaches qui perdent 1 point ou plus d'état corporel ont une absorbance, donc une peroxydation lipidique, plus élevée par rapport à celles qui perdent moins d'un 1 point de BCS ce qui signifie que le degré de perte du BCS après la mise-bas a un effet sur la peroxydation lipidique. (Voir annexe n°2)

Tableau n°3 : Effet de la perte de BCS sur la peroxydation lipidique (exprimée par l'absorbance à $\lambda = 535$ nm)

Perte de BCS	Abs Moy	E-type	Min	Max
1 point et +	0,294 ^a	0,062	0,183	0,368
Moins d'1 point	0,242 ^b	0,041	0,200	0,310

Différentes lettres indiquent une différence entre les moyennes ($P < 0.1$)

II.1.4. Comparaison entre la peroxydation lipidique avant et après la mise-bas

La Figure 9 ci-dessous présente une comparaison générale entre les moyennes des absorbances avant et après la mise-bas sans tenir compte de l'effet du BCS.

D'après le test « t » de Student, les moyennes sont largement différentes ce qui signifie qu'il y'a une différence très hautement significative ($P < 0.001$) entre le degré de peroxydation lipidique avant et après la mise-bas. (Voir annexe n°3)

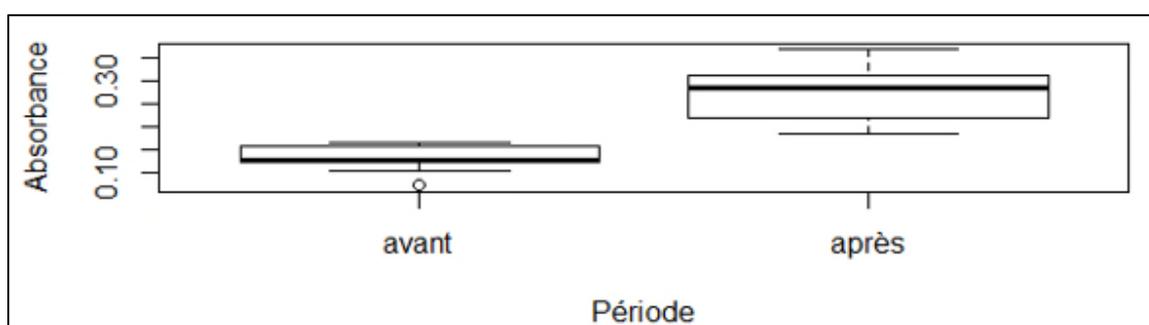


Figure n°9 : Comparaison générale entre le degré de peroxydation lipidique reflété par l'absorbance à $\lambda = 535$ nm avant et après la mise-bas.

La figure 10 suivante montre que pour tous les BCS, la peroxydation lipidique est plus élevée après la mise-bas ($P < 0.05$) excepté pour le BCS =4.

Le tableau 4 résume les résultats du test « t » Student pour la comparaison générale et en tenant compte du BCS.

Selon les chiffres représentés dans le tableau 4, on peut constater que les absorbances après le vèlage sont élevées par rapport aux celles d'avant.

Il y'avait un effet significatif pour le BCS =2,5 ; 3,25 ($p < 0,05$), un autre très significatif pour BCS = 3 ($p < 0,01$) et très hautement significatif pour BCS = 3,5 ; 4,5 ($p < 0,001$), par contre il y'avait aucune signification pour le BCS = 4 comme il a été signalé précédemment.

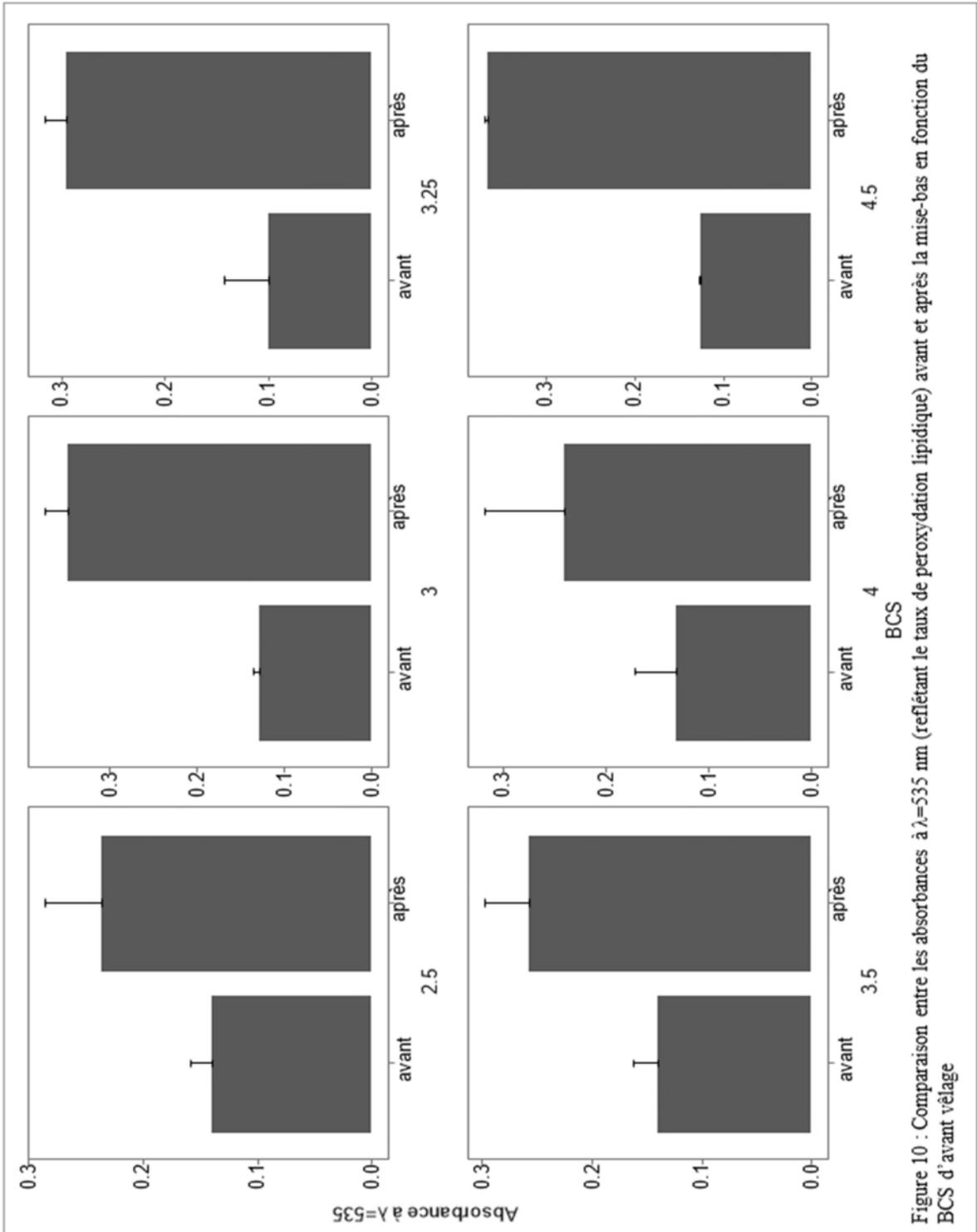


Figure 10 : Comparaison entre les absorbances à $\lambda=535$ nm (reflétant le taux de peroxydation lipidique) avant et après la mise-bas en fonction du BCS d'avant vèlage

Résultats et discussion

Tableau n°4 : Comparaison globale et en fonction du BCS de la peroxydation lipidique avant et après la mise-bas.

BCS	n	Moyenne avant	Moyenne après	Probabilité	Signification
2,5	4	0,1400 ^a	0,2355 ^b	<0,05	*
3	2	0,1290 ^a	0,3485 ^b	<0,01	**
3,25	2	0,100 ^a	0,295 ^b	<0,05	*
3,5	6	0,1396 ^a	0,2568 ^b	<0,001	***
4	2	0,132	0,240	>0,05	ns
4,5	2	0,126 ^a	0,365 ^b	<0,001	***
Total	18	0,1317 ^a	0,2766 ^b	<0,001	***

ns : non significatif ; * : significatif ; ** : très significatif ; *** : très hautement significatif

II.2. Discussion

D'après les résultats obtenus, on a constaté en période d'avant la mise-bas, que le BCS n'a influencé le niveau de peroxydation lipidique que faiblement ($P < 0,1$). Cet effet a consisté en le fait que les vaches qui ont un BCS moyen (3,25) ont la quantité de MDA la plus basse ce qui signifie que ces vaches subissent moins de peroxydation lipidique par rapport aux autres BCS notamment 2,5 et 4. **Bernabucci et al. (2005)** n'ont trouvé aucune différence significative, à un risque d'erreur $\alpha = 0.05$, entre le niveau de MDA entre les vaches à BCS moyen et faible, par contre, ils ont signalé une différence hautement significative entre les vaches à haut BCS par rapport aux vaches à BCS moyen ou faible. La différence entre les résultats de cette présente étude et celle de ces auteurs pourrait être expliquée par le regroupement des BCS en classes (faible BCS $< 2,5$; BCS moyen 2,6 à 3 et BCS élevé > 3) et le nombre de vaches utilisées ($n = 290$).

Concernant l'effet du BCS d'avant vêlage sur la peroxydation lipidique après le vêlage on a trouvé que les vaches ayant un BCS élevé (4,5) avait le niveau de peroxydation lipidique la plus élevé et inversement, les vaches ayant un BCS le plus faible (2,5) avait le niveau de peroxydation le plus faible. **Bernabucci et al. (2005)** ont rapporté des résultats similaires en ce qui concerne les vaches à BCS élevé. Cependant, la peroxydation lipidique n'a pas été différente entre les vaches à BCS faible et moyen. Ces auteurs ont associé cette augmentation des niveaux de TBARS chez les vaches à BCS élevé aux taux plus élevés d'AGNE qui témoigne d'une plus grande mobilisation de réserves corporelles après le vêlage chez ses vaches par rapport aux autres vaches à BCS plus faible et donc elles possèdent une altération plus prononcée du métabolisme qui engendre plus d'ERO qui causent un stress oxydatif plus important. Par ailleurs, de nombreuses études ont rapporté que les vaches obèses ont des risques beaucoup plus gros de problèmes métaboliques, de taux de conception faibles et une susceptibilité accrue à une série de maladies infectieuses (**Dechow et al., 2004 ; Morrow et al., 1979**).

Par ailleurs, les résultats de cette présente étude indiquent que la perte de BCS a un effet faiblement significatif ($P < 0.1$) sur la peroxydation lipidique après la mise-bas puisqu'il apparaît que les vaches qui perdent 1 point ou plus d'état corporel ont une peroxydation lipidique plus élevée par rapport à celles qui perdent moins d'un 1 point de BCS. Ces résultats

sont en accord avec ceux de **Bernabucci, et al. (2005)** qui mentionnent que les vaches qui perdent plus de BCS après la mise-bas sont plus sensible au stress oxydatif et ont des niveaux plus élevées en AGNE et BHBA, donc une plus grande mobilisation des réserves corporelles et une balance énergétique plus négative, par rapport à celles qui en perdent moins.

La comparaison entre le degré de la peroxydation lipidique avant et après la mise-bas montre que globalement (sans prendre en compte l'effet BCS) et pour quasiment tous les BCS (excepté pour le BCS =4), la peroxydation lipidique est plus élevée après la mise-bas. Des résultats similaires ont été signalés notamment par **Bernabucci et al. (2005)** et **Castillo et al. (2005)** chez les bovins. Selon ces auteurs, la période de postpartum s'accompagne d'une élévation des niveaux des radicaux libres qui sont, entre autre, à l'origine de la peroxydation lipidique. Ces études ont également signalé que la capacité antioxydante est insuffisante pour faire face à l'élévation des ERO lors de période du péripartum en général et surtout lors de la période de postpartum. De plus, **Pathan (2013)** a démontré qu'après vêlage, les niveaux des vitamines C, A et β -carotène, qui représente des systèmes antioxydants non enzymatiques, sont significativement bas en raison de leur transfert vers le colostrum juste après la mise-bas. Ainsi, la combinaison entre une élévation de la production de radicaux libres d'un côté et une diminution des défenses antioxydantes d'un autre, conduit à une accentuation du stress oxydatif après la mise-bas.

Conclusion

Conclusion

Le principal objectif de ce travail est de comparer le degré de la peroxydation lipidique au niveau du plasma avant et après la mise-bas et d'étudier l'effet du BCS sur la peroxydation lipidique.

Nous avons utilisé le test TBARS qui permet d'évaluer la quantité de Malonyaldéhyde (MDA) qui a été réalisé sur le plasma.

Notre expérimentation a permis de montrer, globalement, un effet faiblement significatif sur le stress oxydatif avant le vêlage ($P < 0.1$). On a constaté que les vaches ayant un BCS=3.25 possédaient un niveau plus faible de la peroxydation lipidique par rapport aux autres vaches, par conséquent, il y a moins de MDA ce qui signifie moins de peroxydation lipidique et donc moins de stress oxydatif.

D'une autre part, après la mise-bas il s'est avéré qu'il y a un effet plus significatif de BCS mesuré avant la mise-bas sur la peroxydation lipidique. En outre, les résultats ont montré que les vaches qui avaient un BCS plus élevé (4.5) manifestaient un niveau de peroxydation lipidique plus intense après vêlage, donc plus de stress oxydatif par rapport aux autres vaches notamment à BCS les plus faibles.

Par ailleurs, les vaches qui ont perdu plus de points de BCS ont montré un niveau de peroxydation lipidique supérieur à celles qui ont perdu moins. Ceci peut être relié au fait que ces vaches qui perdent plus de BCS, mobilisent plus leurs réserves corporelles par rapport aux autres et par conséquent, elles ont des taux plus élevés d'acides gras non estérifiés et de corps cétoniques qui causent des maladies et qui accentuent le stress métabolique et le stress oxydatif.

Lorsqu'on a comparé le statut oxydatif avant et après le vêlage, on a constaté qu'il y avait une augmentation de stress oxydatif après le vêlage qui peut résulter du statut métabolique altéré des vaches qui mobilisent plus leurs réserves corporelles à cause de leur balance énergétique négatif initié par le déclenchement de la production laitière. En effet, durant cette période, les vaches expérimentent à la fois des niveaux élevés des radicaux libres et une baisse ou une incapacité des systèmes antioxydants à lutter contre ces radicaux libres ce qui cause du stress oxydatif qui englobe, entre autre, la peroxydation lipidique.

Références bibliographiques

[A]

Adewuyi A.A ; Gruys E ; et Eersenburg F.J.C.M. van, 2005. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Veterinary Quarterly*. Vol. 27, n° 3, pp. 117-126.

Angelos M ; Kutalav K ; Torres C.A ; He G ; Stones J ; Mohammed M ; Kuppusamy P, 2005. Hypoxic reperfusion of the ischemic heart and oxygen radical generation. *Am J Physiol Hear Circ Physiol*. 290 :341-347.

Atamer A; Bilici A; Yenice N; Selek S; Ilhan N et Atamer Y, 2008. The importance of paraoxonase 1 activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis. *J Int Med Res* 36, 771-776.

[B]

Badinand F, Bedouet J, Cosson JL, Hanzen C, Vallet A, 2000. Lexique des termes des physiologies et pathologies et performances de reproduction chez les bovins. *Ann Vétérinaire*. 144 : 289-301.

Barret J.P, 1992. Zootechnie générale agriculture d'aujourd'hui sciences, technique, applications. Ed Lavoisier. Paris (252), 108-116.

Beam S.W; Butler WR, 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 56, 133-142.

Beckman J.P; Ames B.N, 1998. The free radical theory of aging matures. *Physiological Reviews*. Vol. 78, 547,581.

Bell AW, 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science* 73, 2804–2819.

Bernabucci U; Ronchi B; Lacetera N; Nardone A, 2005. Influence of Body Condition Score on Relationships Between Metabolic Status and Oxidative Stress in Periparturient Dairy Cows. *J. Dairy Sci*. 88, 2017–2026.

Bobe G.J; Young W; Beitz D.C, 2004. Pathology, etiology, prevention, treatment of fatty liver in dairy cow. *J. Dairy. Sci* (87), 3105-3124.

Brisson J, 2003. Nutrition, alimentation et reproduction : centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec.

Brockman RP, 1979. Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis - a review. *Can. Vet. J*, 20, 121-126.

Brugère-Picout, J, 1995. Baisse de la disponibilité en Glucose. La Dépêche Vétérinaire-supplément technique. 24 au 30 Juin 1995, 46, pp. 9-21.

Butler WR, Smith RD, 1989. Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. J. Dairy Sci., 72, 767-783.

[C]

Cadet J ; Bellon S ; Berger M ; Bourdat A.G ; Douki T ; Duarte V ; Frelon S ; Gasparutto D ; Muller E ; Ravanat J.L ; Sauvaigo S, 2002. Recent aspects of oxidative DNA damage: guanine lesions, measurement and substrate specificity of DNA repair glycosylases, Biol. Chem., 383(6), p. 93.

Canfield RW; Butler WR, 1991. Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. J. Dairy Sci., 69, 740-746.

Castillo C; Hernandez J; Valverde I; Pereira V; Sotillo J; Lopez Alonso M; Benedito J.L, 2005. Plasma malonaldehyde (MDA) and total antioxidant status (TAS) during lactation in dairy cows. Research in Veterinary Science 80, 133–139.

Chestworth J, 1996. Alimentation des ruminants. Paris : Maisonneuve et Larousse. 263p.

CHU W.L ; Lim Y.W ; Radhakrishnan A.K ; Lim P.E, 2010. Protective effect of aqueous extract from *Spirulina platensis* against cell death induced by free radicals. BMC Complementary and Alternative Medicine.vol. 10(53) : 2-8.

Coffy M. P; Emmans G.C et Brotherstone S, 2001. Genetic evaluation of dairy bulls for energy balance traits using random regression. ANIMAL SCIENCE GLASGOW. Vol. 73, n° 1, pp. 29–40.

Cuvelier, C ; Cabaraux J.F ; Dufrasne I ; Istasse L ; Hornick J.L, 2005. Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. Annales de Médecine Vétérinaire. Vol. 149, pp. 117-131.

[D]

Daum-Badouard C, 2006. Les lésions des acides nucléiques : détection par CLHP-SM/SM dans les milieux biologiques humains et intérêt comme biomarqueurs du stress oxydant et de l'inflammation. Thèse de Doctorat. Université Joseph Fourier-Grenoble, Spécialité : Biotechnologie, Santé, Management. 22p.

Dechow, C.D., et al. 2004. Correlations among body condition scores from various sources, dairy form, and cow health from the United States and Denmark. J. Dairy Sci. 87(10):3526-3533.

De Vries M.J et Veerkamp R.F, 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *Journal of dairy science*. Vol. 83, n° 1, pp. 62–69.

Drackley, J.K, 1999. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier. *Journal of Dairy Science*. Vol. 82, n° 11, pp. 2259-2273.

[E]

Echtay KS, Esteves TC, Pakay JL, Jekabsons MB, Lambert AJ, Portero-Otin M, Pamplona R, Vidal-Puig AJ, Wang S, Roebuck SJ and Brand MD, 2003. A signalling role for 4-hydroxy-2-nonenal in regulation of mitochondrial uncoupling. *Embo J* 22, 4103-4110.

Enjalbert F, 2010. Nutrition et alimentation de la vache laitière. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Esterbauer H ; Gebicki J ; Puhl H ; Jurgens G, 1992. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL, *Free Rad. Biol. Med.*, 13, p. 341.

[F]

Favier A. 2003. The oxidative stress: concept and experimental interest to understand diseases mechanisms and therapeutic approaches. *L'actualité chimique*, p. 108.

Ferguson JD; Galligan DT; Thomsen N, 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 77: 2695- 2703.

[G]

Gerloff B.J, 2000. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16, (2), 283-292.

Gitto E; Reiter R.J; Karbownik M; Tan D.X; Gitto P; Barberi S; Barberi I, 2002. Causes of oxidative stress in the pre- and perinatal period. *Biology of the Neonate* 81, 146-157.

Gros L. 2015. Impact du bilan énergétique sur l'inflammation génitale chez la vache laitière. Thèse de Docteur vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, école nationale vétérinaire. 23p.

Grummer RR, 2007. Strategies to improve fertility of yielding dairy farms: management of the dry period. *Theriogenology*. 68:281.

[H]

Hanzen C, 2004. Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologies. Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire.

Herdt T.H, 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. July 2000, Vol. 16, 2, pp. 215-230.

Herd T.H. et Gerloff B.J, 1999. Ketosis. In Howard, J.L.; Smith, R.A., Current Veterinary Therapy - Food Animal Practice. 4th edition. 1999, 5, pp. 226-228.

Herd T.H, 1988. Fatty liver in dairy cows. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 1988, 4(2), 269-287.

Holtenius P et Holtenius K, 1996. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A. décembre 1996. Vol. 43, n° 10, pp. 579-587. PMID: 9011147.

Hong JH, Kim MJ, Park MR, Kwag OG, Lee IS, Byun BH, Lee SC, Lee KB and Rhee SJ, 2004. Effects of vitamin E on oxidative stress and membrane fluidity in brain of streptozotocin-induced diabetic rats. Clin Chim Acta 340, 107-115.

Hulbert AJ, 2005. On the importance of fatty acid composition of membranes for aging. J Theor Biol 234, 277-288.

[J]

Jacques B ; André R, 2004. Biochimie métabolique. Ed ellipses. Paris. pp : 217- 225.

Jarrige R, 1988<<. Alimentation des bovins, ovins et caprins. Ed. INRA. Paris (467), 18-56.

[K]

Kessel S; Stroehil M; Meyer H.H.D; Hiss S; Sauerwein H; Schwarz F.J et Bruckmaier R.M, 2008. Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions. Journal of Animal Science. 6 juin 2008. Vol. 86, n° 11, pp. 2903-2912. DOI 10.2527/jas.2008-1016.

[L]

Le Bars H, 1991. Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France. 1991, Vol. 64, 2, pp. 193-206.

Lean I.J, 2002. Diseases of dairy animals, non infectious / Ketosis. Encyclopedia of Dairy Science. 2002, pp. 815-823.

Lindau-Sehpar B et Shaffer J, 1993. Expression of human catalase in acatalasemic murine SVB2 cells confers protection from oxidative damage. Free radical biology and medicine, 15, 581-8.

[M]

Marnett LJ, 1999. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. Mutat Res 424, 83-95.

Mayer C et Denis J.P, 1999. Elevage de la vache laitière en zone tropicale. Montpellier : CIRAD. 344p.

Marfak A, 2003. Radiolyse gamma des flavonoïdes, étude de leur réactivité avec les radicaux libres issus des alcools : formation des depsides. Doctorat de l'université de Limoges, France. pp.7-10.

Mcart J.A.A ; Nydam D.V et Oetzel G.R, 2012. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. Journal of Dairy Science. septembre 2012. Vol. 95, n° 9, pp. 5056-5066. DOI 10.3168/jds.2012-5443.

Monget P, 2004. Les Interactions métabolisme-reproduction chez les Bovins - Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. Proceeding Congrès de la Buiatrie - Québec. Juillet 2004.

Morrow, D.A., et al. 1979. Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome. J Am Vet Med Assoc. 174:161-167.

[O]

Ospina P.A ; Nydam D.V; Stokol T et Overton T.R, 2010. Associations of elevated nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. Journal of dairy science. Avril 2010. Vol. 93, n° 4, pp. 1596-1603. PMID: 20338437.

[P]

Pamplona R, Portero-Otin M, Ruiz C, Gredilla R, Herrero A and Barja G, 2000. Double bond content of phospholipids and lipid peroxidation negatively correlate with maximum longevity in the heart of mammals. Mech Ageing Dev 112, 169-183.

Pathan M.M ; A. Latif H ; Das, Siddique G.M; Vaidya M.M; Kushwaha R, 2013. Assessment of oxidative stress around parturition by determining antioxidant vitamins in Mehsana buffaloes. Indian J. Anim. Res., 47 (2) : 156-159.

Pham-Huy LA ; He H ; Pham-Huy C, 2008. Free radicals, antioxidants in disease and health. International Journal of Biomedical Medecine, 4 :89-96.

Poisson C, 2013. Rôle du stress oxydant au niveau hépatique et rénal dans la toxicité de l'uranium après exposition chronique ; innovation thérapeutique : du fondamental à l'appliqué.

[R]

Rodrigo R, 2009. Oxidative Stress and Antioxidants: Their Role in Human Disease. New York: Nova Science, 358 p.

[S]

Salat O, 2005. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Bulletin Académique Vétérinaire*. 2005. Vol. 158, n° 2, pp. 153-160.

Satoh K, 1978. Utilisation d'un marqueur du stress oxydatif pour évaluer l'impact des périodes de stress chez les bovins : cas du vêlage et du transport allotement chez les veaux, *Clin Chim Acta*. 90 :37-43.

Seifi H.A et al, 2011. Metabolic predictors of Post Partum Disease and Culling Risk in Dairy Cattle. *The Veterinary Journal*. 2011, 188, pp. 216-220.

Sérieys F, 1997. Le tarissement des vaches laitières. Edition France agricole, p : 220-224

Servais S, 2004. Altération mitochondriales et stress oxydant pulmonaire en réponse à l'ozone. Université de Claude Bernard-Lyon 1.

Sies H, 1991. Oxidative stress: from basic research to clinical application. *Am J Med*. 91:31-38.

Sordillo L.M; O'Boyle N; Gandy J.C; Corl C.M; Hamilton E, 2007. Shifts in thioredoxin reductase activity and oxidant status in mononuclear cells obtained from transition dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 90, 1186-1192.

Sordillo L, 2013. Selenium-dependent regulation of oxidative stress and immunity in periparturient dairy cattle. *Veterinary Medicine International*, Article ID 154045.

Spiteller G, 2003. «Are lipid peroxidation processes induced by changes in the cell wall structure and how are these processes connected with diseases? ». *Med Hypotheses*, vol. 60, n°1, p. 69-83.

[T]

Tamburri E ; Orlanducci S ; Toschi F ; Terranova M.L; Passeri D, 2009. Growth mechanisms, morphology, and electroactivity of PEDOT layers produced by electrochemical routes in aqueous medium. *Synth. Met.*, 159 (2009) 406-414.

Taylor VJ; Beever DE et Wathes DC, 2003. Physiological adaptations to milk production that affect fertility in high yielding dairy cows. Occasional Publication No. 29. In *Dairying, using science to meet consumer needs* British Society of Animal Science., pp. 37-71. Nottingham University Press, Nottingham, UK.

Thébault A, 2004. La stéatose hépatique chez la vache laitière. *L'Action Vétérinaire*. 1664, pp. 18-20.

Tremellen K, 2008. Oxidative stress and male infertility--a clinical perspective. *Hum Reprod Update* 14, 243-258.

Trevisan M; Browne R; Ram M; Muti P; Freudenheim J; Carosella A.N; Armstrong D, 2001. Correlates of markers of oxidative status in the general population. American Journal of Epidemiology 154, 348-356.

[V]

Valko M; Leibfritz D; Moncol J; Cronin M.T.D ; Mazur M ; Telser J, 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Biocell. **39**: 44-84.

Vall E ; Bayala I, 2004. Notes d'état corporel des zébus soudaniens. Fiche technique du CIRDES, 8p.

[W]

Wolter R, 1992. Alimentation de vaches laitières. Ed : France Agricole. Paris ; p2.

Wolter R, 1997. Alimentation de la vache laitière. 3 Edition France Agricole, 263.

[Y]

Yennek N, 2010. Effet des facteurs d'élevage sur la production et la qualité de lait de vache en région montagneuse. Thèse magister en Agronomie, Tizi- Ouzou, pp : 11-20.

ANNEXES

Annexe n°1

Evaluation de la note d'état corporel (NEC)

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
 VetAgroSup – Campus vétérinaire de Lyon
 1, av. Bourgelat – 69280 MARCY L'ÉTOILE
 Groupe de Médecine des Populations



Evaluation de la note d'état corporel (NEC)

	Note 1 Très mauvais état (émacié)	Note 2 Squelette bien visible	Note 3 Squelette et couver- ture équilibrés	Note 4 Couverture dominante	Note 5 Trop grasse
Vertèbres lombaires	 Épines dorsales : en dents de scie	 Épines dorsales : individualisées	 Épines dorsales : en forme de crête pointue	 Épines dorsales : aplaties, non individualisées	 Épines dorsales : couvertes de graisse
Croupe	 Pointe de la fesse prominente, fosses caudales en forme de Y	 Pointe de la fesse prominente, fosses caudales en forme de U	 Pointe de la fesse arrondies, fosses caudales peu profondes	 Apophyses transverses : crête fluide et arrondie	 Apophyses transverses : couvertes de graisse, crête à peine visible

Annexe n°2

Effet de la perte de BCS sur la peroxydation lipidique après la mise-bas

Call:

lm(formula = Absorbance ~ DBCS_1, data = ap_mb)

Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.111083	-0.026521	-0.000458	0.033729	0.073917

Coefficients:

Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	0.29408	0.01626	18.086 4.49e-12 ***
DBCS_1peu	-0.05225	0.02816	-1.855 0.0821 .

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Residual standard error: 0.05633 on 16 degrees of freedom

Multiple R-squared: 0.177, Adjusted R-squared: 0.1256

F-statistic: 3.442 on 1 and 16 DF, p-value: 0.08209

Annexe n°3

Résultats du test de student (Comparaison globale et en fonction du BCS de la peroxydation lipidique avant et après la mise-bas.)

```
>t.test(mdata_plasma$Absorbance~mdata_plasma$Période, var.equal= TRUE)
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance by mdata_plasma$Période
t = -9.4862, df = 34, p-value = 4.424e-11
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.1759287 -0.1138491
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
0.1317778 0.2766667
```

```
> ttest2 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="4"]
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="4"], var.equal= TRUE)
> ttest2
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "4"] by
mdata_plasma$Période[mdata_plasma$BCS1 == "4"]
t = -1.7499, df = 2, p-value = 0.2222
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.3735472 0.1575472
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
0.132 0.240
```

```
> ttest3 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="2.5"]
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="2.5"], var.equal= TRUE)
> ttest3
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "2.5"] by
mdata_plasma$Période[mdata_plasma$BCS1 == "2.5"]
t = -3.5597, df = 6, p-value = 0.01193
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.16114613 -0.02985387
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
```

0.1400 0.2355

```
> ttest4 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="3"]
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="3"], var.equal= TRUE)
> ttest4
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "3"] by
mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1 == "3"]
t = -11.454, df = 2, p-value = 0.007536
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.301955 -0.137045
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
0.1290            0.3485
```

```
> ttest5 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="3.25"]
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="3.25"], var.equal= TRUE)
> ttest5
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "3.25"] by
mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1 == "3.25"]
t = -5.8138, df = 2, p-value = 0.02833
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.33931536 -0.05068464
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
0.100            0.295
```

```
> ttest6 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="3.5"]
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="3.5"], var.equal= TRUE)
> ttest6
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "3.5"] by
mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1 == "3.5"]
t = -6.1316, df = 10, p-value = 0.000111
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0
95 percent confidence interval:
-0.15974330 -0.07459004
sample estimates:
mean in group avant mean in group après
0.1396667            0.2568333
```

```
> ttest7 <- t.test(mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1=="4.5"]  
~mdata_plasma$Période [mdata_plasma$BCS1=="4.5"], var.equal= TRUE)  
> ttest7
```

Two Sample t-test

```
data: mdata_plasma$Absorbance[mdata_plasma$BCS1 == "4.5"] by  
mdata_plasma$Période[mdata_plasma$BCS1 == "4.5"]  
t = -75.578, df = 2, p-value = 0.000175  
alternative hypothesis: true difference in means is not equal to 0  
95 percent confidence interval:  
-0.2526062 -0.2253938  
sample estimates:  
mean in group avant mean in group après  
0.126 0.365
```

Résumé

L'objectif du présent travail est de comparer le degré de la peroxydation lipidique au niveau du plasma avant et après la mise-bas et d'étudier l'effet du BCS sur la peroxydation lipidique. Deux échantillons de sang par vache ont été prélevés de neuf vaches ayant différents états corporels au cours de deux périodes : avant et après la mise-bas. Le plasma a été obtenu par centrifugation. Un test TBARS qui permet d'évaluer la quantité du MDA qui reflète la peroxydation lipidique a été mis en œuvre selon la méthode de Buege et Aust (1978). Avant la mise-bas, un effet faiblement significatif du BCS sur la peroxydation lipidique a été détecté ($P < 0.1$) en faveur des vaches à BCS moyen. Après le vêlage, l'effet du BCS mesuré avant la mise-bas sur le niveau de peroxydation lipidique a été plus accentué et les vaches qui avaient un BCS plus élevé (4.5) manifestaient un niveau plus intense. Un niveau de peroxydation lipidique supérieur a été également constaté chez les vaches qui ont perdu plus de points de BCS par rapport à celles qui ont perdu moins. Lorsqu'on a comparé le statut oxydatif avant et après le vêlage, on a constaté qu'il y avait une augmentation de stress oxydatif après le vêlage qui peut résulter du statut métabolique altéré des vaches qui mobilisent plus leurs réserves corporelles à cause de leur balance énergétique négative initiée par le déclenchement de la production laitière.

Mots clés : BCS, mise-bas, peroxydation lipidique, stress oxydatif.

Abstract

The objective of this study is to compare the degree of lipid peroxidation in the plasma before and after calving and to study the effect of BCS on lipid peroxidation. Two samples of blood by cow were taken from nine cows having various BCS during two periods: before and after calving. Plasma was obtained by centrifugation. A test TBARS was used to evaluate the quantity of the MDA which reflects the lipid peroxidation was implemented according to the method of Buege and Aust (1978). Before calving, a weakly significant effect of BCS on the lipid peroxidation was detected ($P < 0.1$) in favor of the cows with average BCS. After calving, the effect of the BCS measured before the calving on the level of lipid peroxidation was more accentuated and the cows which had a higher BCS (4.5) expressed a more intense level. A higher level of lipid peroxidation was also observed in cows who lost more BCS points compared to those who lost less. When oxidative status was compared before and after calving, there was an increase in oxidative stress after calving, which may result from the altered metabolic status of cows that mobilize their body reserves more because of their negative energy balance initiated by the onset of lactation.

Key words: BCS, lipid peroxidation, calving, oxidative stress.