

6. Fitzugh HA, Ehoi SK, Lahlou-Kassi A. Research strategies for development of animal agriculture. *Rev Mond Zoot* 1992 ; 72 : 9-19.

7. World Bank. *World development report 1990 : Poverty*. Oxford (UK) : Oxford University press, 1990 ; 245 p.

8. Azoulay G, Dillon JC. *La sécurité alimentaire en Afrique*. Paris : ACCT - KHARTALA, 1993 ; 296 p.

9. Alimentation animale - Production laitière : enjeux et perspectives. *Afrique Agriculture* 1993 : 210.

10. International Livestock Center For Africa. *Improvement of dairy production to satisfy the growing consumer demand in subsaharan Africa. A conceptual framework for research*. Addis Abeba : ILCA, 1993 ; 13 p.

11. Madalena FE. A simple schema to utilize heterosis in tropical dairy cattle. *Rev Mond Zoot* FAO 1993 ; 1-2 : 17-26.

12. Diop PEH. Amélioration de la production laitière au Sénégal par l'utilisation des biotechnologies. *Dakar Armée Nation*, avril 1996.

Résumé

Malgré son caractère stratégique, la production laitière en Afrique subsaharienne est peu développée. Elle représente 2 % de la production mondiale et 77 % de la production africaine. La dégradation de la situation économique et sociale aggrave très fortement le phénomène de pauvreté de ces pays. À cela s'ajoutent d'autres contraintes liées aux déficits alimentaires et d'abreuvement des animaux, au faible potentiel génétique des races locales, aux problèmes de santé animale, à l'organisation et à la fluctuation des circuits commerciaux, à la faiblesse de l'encadrement des éleveurs et à l'inexistence de crédit pour ce genre de production.

Malgré ces contraintes, cette région peut, à l'instar d'autres pays en développement, augmenter sa production laitière grâce à une meilleure définition des politiques d'élevage, à la mise en place de PME agricoles (unités d'intensification), à une bonne vulgarisation des résultats de la recherche et à un meilleur encadrement des populations pastorales.

L'hormone de croissance ou somatotropine bovine et son utilisation en élevage bovin laitier

François Badinand, Abdelhaman Lahlou-Kassi

Depuis plus de cinquante ans, on sait que l'hormone de croissance (GH), ou somatotropine bovine (BST), favorise la lactation. Des essais, menés dès 1955 [1] chez la vache laitière avec des extraits hypophysaires de bovins, ont démontré son efficacité dans l'augmentation de la lactation. Cependant, ce n'est qu'avec la possibilité de produire cette hormone par recombinaison génétique, en 1982, que les essais ont pu être multipliés. Ceux-ci ont été réalisés surtout à la fin des années 80 et ils se font beaucoup plus rares depuis. L'hormone d'origine hypophysaire permettait des traitements de courte durée alors que l'hormone recombinée autorise la poursuite des traitements pendant plusieurs mois de suite. Cet article passe en revue les résultats obtenus avec la BST ainsi que leurs facteurs de variation, le mode d'action de l'hormone et les conséquences connexes de son utilisation, afin de connaître ses conditions d'emploi.

Effets de la somatotropine bovine sur la production laitière

Dans le cas de traitements de durée inférieure à trois semaines, les injections d'hormone naturelle extraite d'hypophyse sont répétées quotidiennement pendant cinq à vingt et un jours à

la dose de 20 à 50 unités par animal. L'effet le plus marquant est une augmentation de la production laitière de 2 à 5 kg/j (+ 5 à + 40 %) avec une moyenne de 4 kg/j (17 %) en 24 à 48 heures (deux à quatre traites) sans augmentation d'ingestion correspondante, de telle sorte que le bilan énergétique diminue. Si le bilan était déjà positif au début du traitement, l'administration de BST ne s'accompagne pas de modification de la composition du lait ni du sang. En revanche, si le bilan énergétique était négatif, on note dans le sang une élévation du taux des acides gras non estérifiés et dans le lait une élévation des taux butyreux, d'acides gras longs et d'azote non protéique en même temps qu'une baisse des taux protéique et de caséine.

Pour les traitements de longue durée, les essais réalisés avec l'hormone naturelle sont peu nombreux [2] car il faut en renouveler quotidiennement les injections. Avec l'hormone recombinée, il est possible d'obtenir des produits à longue durée d'action permettant des injections toutes les deux, trois voire quatre semaines, les doses utilisées correspondant à une administration quotidienne de 14 à 35 milligrammes.

Dans les races d'origine européenne, la production laitière augmente de façon importante (2,2 à 10 kg/j, soit de + 10 à + 23 %), le maximum étant obtenu en quatre à dix semaines (*figure 1a*).

Chez le zébu, si la première injection est réalisée entre le 75^e et le 95^e jour de lactation, l'augmentation de la production laitière est encore plus intense : elle passe en quatre à cinq semaines de 1,2 à 2,7 kg/j, soit, sur les quatorze semaines de traitement, de 0,45 à 1,72 kg/j en moyenne (*figure 2*). L'effet de la BST disparaît en une à trois semaines après l'arrêt du traitement.

F. Badinand : École nationale vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général-de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cedex, France.

A. Lahlou-Kassi : Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc.

Tirés à part : F. Badinand

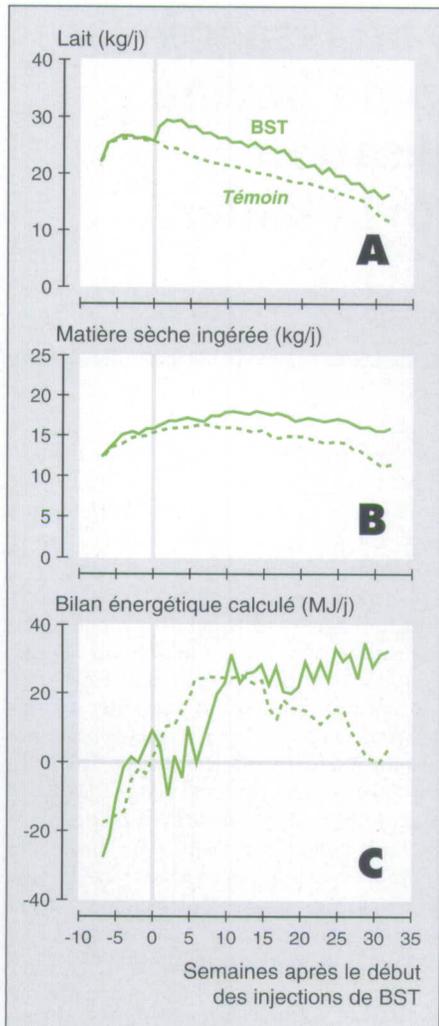


Figure 1. Effets de la BST retard (500 mg tous les quatorze jours) sur (A) la production, (B) la consommation, (C) le bilan énergétique de vaches du type européen recevant une ration complète à volonté (d'après Phipps [3]).

Figure 1. Effects of slow-release BST (injections of 500 mg/14 days) on (A) milk production, (B) feeding rates, (C) energy balance in European breeds of cows given a complete feed ration *ad libitum*.

La composition du lait n'est pas modifiée par la BST si le bilan énergétique de l'animal est positif. Dans le cas inverse, elle subit les mêmes modifications que lors du traitement court, à savoir, pendant environ un mois, une augmentation du taux butyreux (environ 1,2 g/l), des teneurs en acides gras longs, azote non protéique et lactalbumine ainsi qu'une baisse du taux protéique, dont la caséine, d'environ 0,3 g/l [2].

Un rééquilibrage de la composition du lait se réalise à la fin du traitement, de telle sorte que, sur l'ensemble de la lacta-

tion, on obtient un lait moyen dont la teneur butyrique varie de - 0,1 à + 0,7 g/l et la teneur azotée de + 0,2 à - 0,4 g/l [2]. Cette variation de la composition du lait au cours de la lactation se retrouve sur un cycle de traitement compris entre deux injections effectuées à quatre semaines d'intervalle (figure 3). L'ingestion alimentaire n'augmente qu'après trois à huit semaines (figure 1b), de sorte que le bilan énergétique demeure négatif durant dix à douze semaines (figure 1c). L'ingestion reste cependant toujours inférieure aux besoins théoriques, ce qui signifie que le rendement alimentaire s'améliore [6, 7].

Facteurs de variations de l'activité de la BST chez la vache laitière

Type de molécule et doses utilisées

La BST recombinée est plus efficace sur la production laitière que la BST naturelle [8-10]. Cela serait dû à un résidu méthionyl supplémentaire.

Les injections quotidiennes sont plus efficaces que celles qui sont réalisées toutes les deux, trois ou quatre semaines, même avec des doses quotidiennes équivalentes. Jusqu'à un certain plafond, il existe une corrélation entre la dose quotidienne et la réponse en kilos de lait supplémentaire produit. Avec des injections quotidiennes, on n'obtient pas d'amélioration au-dessus de 25 U/j (25 U : + 6,2 kg, 50 U : + 6,5 kg) ; avec des injections toutes les quatre semaines, la dose quotidienne maximale est de l'ordre de 35 milligrammes [6].

Lactation

La production initiale de lait n'intervient pas sur les résultats de l'administration de BST [11]. Le facteur individuel, non prévisible, est prédominant et serait dû, entre autres, à des variants génétiques de la somatotropine, notamment pour l'acide aminé, leucine ou valine, en position 127 [12]. Ce caractère ne serait cependant pas héréditaire [13].

La réponse à la BST augmente avec le nombre de lactations, la meilleure étant obtenue à partir de la 3^e lactation, alors que les primipares voient leur produc-

tion augmenter nettement moins (par exemple : + 25 contre + 17 % [14]). La réponse moindre des primipares serait à associer à leur croissance toujours en cours, empêchant l'expression de tout leur potentiel laitier.

Administrée au cours du 1^{er} mois de lactation, la BST n'a aucun effet. Durant les 2^e et 3^e mois, l'augmentation de la production laitière est sensible mais modérée (+ 11-12 %). C'est au-delà du 100^e jour que les effets bénéfiques de la BST se font le plus sentir (+ 17-25 %), qu'il s'agisse de primipares ou de multipares [14]. Cette différence en fonction

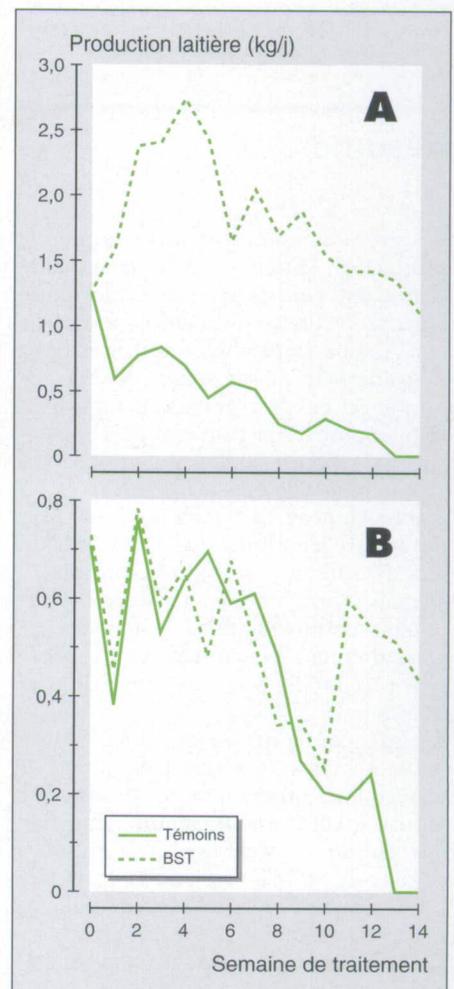


Figure 2. Effets de la BST retard (500 mg tous les quatorze jours) sur la production laitière chez la vache zébu traitée (A) à partir du 75^e-95^e jour de lactation, (B) à partir du 96^e-120^e jour de lactation (d'après Phipps *et al.* [4]).

Figure 2. Effects of slow-release BST (injections of 500 mg/14 days) on milk production in zebu cows, with treatments beginning (A) 75-95 days after lactation, (B) 96-120 days after lactation.

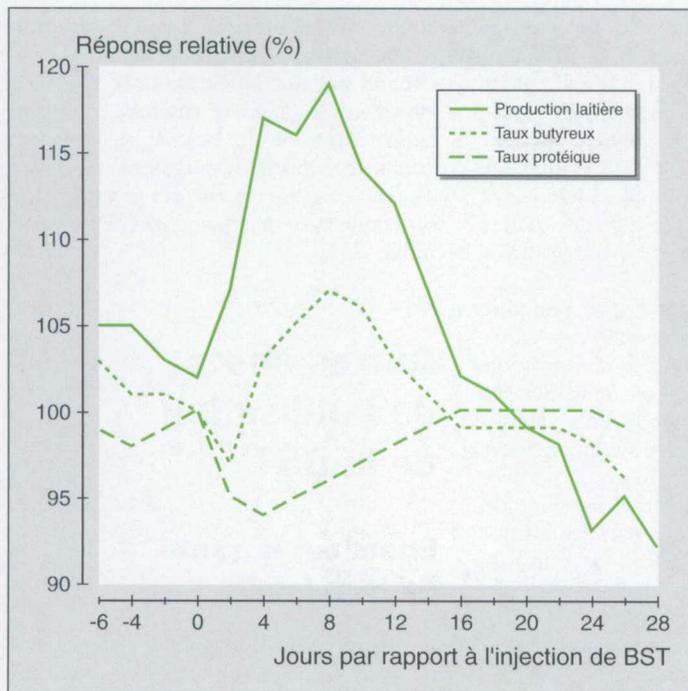


Figure 3. Évolution journalière de la production laitière lors d'injections tous les vingt-huit jours de BST retard (d'après Vérité et al. [5]).

Figure 3. Daily milk production patterns with slow-release BST injections administered every 28 days.

niveau que chez les témoins. Il semble donc que l'on puisse, sans trop de risques, utiliser la BST pendant plusieurs lactations successives, à condition bien entendu que l'alimentation soit adaptée aux besoins [13].

Mode d'action de la BST

Les intermédiaires entre la BST et les cellules mammaires

La BST n'agirait pas directement sur les cellules mammaires, ces dernières ne possédant pas de récepteurs à cette hormone, même si des ARNm de ce récepteur ont pu y être mis en évidence [17]. Peut-être agit-elle en synergie avec la prolactine.

L'injection de BST entraîne une augmentation rapide, en 5 à 7 heures, de la synthèse de l'*insulin like growth factor 1* (IGF-1), encore appelé somatomédine C [18]. Sa synthèse a lieu essentiellement dans le foie et, secondairement, dans les muscles et l'os. Le taux d'IGF-1 est multiplié par trois pendant toute la durée d'administration de la BST, parallèlement à l'augmentation de la production laitière. Dans la mamelle, l'IGF-1 augmente le débit sanguin et le métabolisme des cellules épithéliales, en retarde l'involution en fin de lactation et, à long terme, en augmente peut-être le nombre [13].

Quatre à cinq jours après l'administration de BST, le taux de 5' monodéiodinase est multiplié par deux, et ce uniquement dans la mamelle, de telle sorte que la thyroxine (T4) est transformée en triiodothyronine (T3) active, augmentant le flux sanguin et le métabolisme cellulaire.

Sous l'action de l'IGF-1 et de la thyroxine, le débit sanguin de la mamelle augmente, proportionnellement à l'augmentation de la production laitière, sans que pour autant le rythme cardiaque change. Le métabolisme local augmente aussi, libérant sans doute des substances vasoactives qui accroissent le débit sanguin [13]. Ces modifications ont des conséquences directes sur les métabolismes glucidique, lipidique et, dans une moindre mesure, protéique.

du stade de lactation est liée sans aucun doute au bilan énergétique des animaux. À l'inverse, chez le zébu, un traitement débuté au-delà de la 14^e semaine ne produit aucune amélioration de la lactation (figure 2b). Cela serait dû au fait que, à cette période, la femelle se trouve sinon tarie, du moins très proche du tarissement naturel, la mamelle n'étant plus capable de réagir.

Bilan énergétique, alimentation, état d'embonpoint

Durant les premières semaines de lactation, le bilan énergétique est toujours négatif, mais une alimentation convenable permet de le rétablir en deux mois environ. Tant que le bilan énergétique reste négatif, la réponse à la BST est nulle ou modérée et la composition du lait est modifiée (taux butyreux élevé, taux protéique faible). Lorsque le bilan devient positif, la réponse à la BST est maximale, sans modification de la composition du lait. Ce phénomène se traduit concrètement par le fait qu'une bonne alimentation, régulière et adaptée, permet l'expression d'une production maximale ; à l'inverse, une rupture dans l'approvisionnement, due, par exemple, à des aléas climatiques lorsque les vaches sont en pâture, se traduira par

de moins bons résultats [6]. Une vache traitée par la BST à partir du 3^e mois pour le reste de sa lactation voit néanmoins son état corporel baisser de 0,2 à 0,5 point et sa réserve lipidique corporelle diminuer de 4 à 13 kilos [6], ce qui traduit une amélioration notable de l'efficacité alimentaire en faveur du lait de 7 à 10 %.

Répétition du traitement lors de plusieurs lactations successives

Si une vache subit un traitement au cours de deux lactations successives, l'amélioration de la production laitière due à la BST diminue ; par exemple, de + 4,3 kg/j en moyenne à + 3,1 kg/j [11]. Les taux butyrique et protéique, très légèrement améliorés par rapport aux témoins, ne changent pas d'une lactation à l'autre. Avec ou sans traitement, l'efficacité alimentaire ne s'améliore pas d'une lactation à l'autre. En revanche, et peut-être sous l'effet d'une action persistante de la BST malgré son interruption, l'ingestion augmente nettement au début de la 2^e lactation dès avant le traitement (+ 15,7 % [15]). Il en résulte un rattrapage de la note d'état entre le tarissement et le 2^e vêlage et un maintien de cette note jusqu'à la fin de la 2^e lactation pour les animaux traités, au même

Métabolisme glucidique

Le lactose provient du glucose sanguin, le rendement de cette transformation étant de 60 à 85 %. Le glucose provient lui-même des propionates, de certains acides aminés originaires du tube digestif et du glycérol des graisses de réserve.

Dans la mesure où, au moins au début, la BST augmente la production de lait sans que l'ingestion énergétique soit modifiée, la synthèse de lactose en quantité importante nécessite une adaptation du métabolisme glucidique. Cependant, ni la glycémie, ni l'insulinémie, ni l'incorporation par les cellules mammaires du glucose ne sont modifiées [11].

Bien que l'on connaisse ses effets, on ne sait pas par quelle voie la BST intervient sur le métabolisme glucidique. Plusieurs modes d'action ont été mis en évidence. Le glucose sanguin est normalement oxydé en CO₂ hors de la mamelle en quantité importante. En l'occurrence, cette oxydation diminue d'environ 20 % après traitement à la BST, tandis que, dans la mamelle, la transformation de glucose en lactose augmente de près de 12 %. Dans le même temps, la néogluco-génèse hépatique augmente, légèrement, à partir des lactates, du glycérol ou des acides aminés, mais de 60 % à partir des propionates durant les huit premières semaines de traitement [4]. Enfin, la transformation des triglycérides en glycérol puis en glucose s'accroît de 25 %, du moins au début du traitement [20]. La baisse de l'oxydation extramammaire du glucose et la néogluco-génèse hépatique sont à l'origine à elles seules des deux tiers des besoins supplémentaires pour le lactose [21].

Métabolisme lipidique

Les acides gras du lait (\leq C16) sont synthétisés par les cellules épithéliales mammaires à partir des acétates et du β OH butyrate en provenance du tube digestif. Les acides gras longs (\geq C18) traversent directement les cellules mammaires vers le lait à partir du tube digestif ou des réserves lipidiques corporelles. L'origine de C16 est double. La mobilisation des lipides corporels se traduit par l'apparition, entre autres, d'acides gras non estérifiés (AGNE) et de glycérol dans le sang, bons témoins de cette lipomobilisation.

La BST n'a pas d'action lipolytique directe. Elle favorise la libération par les adipocytes de la lipase et la potentiali-

se [22], entraînant une élévation de la teneur sanguine en AGNE et glycérol dont l'utilisation par la mamelle peut augmenter jusqu'à 75 % [13]. Le glycérol pourra servir, par la voie du glucose, à la synthèse du lactose, alors que les acides gras seront disponibles, selon leur taille, soit pour la synthèse des acides gras courts, soit pour leur passage direct dans le lait.

La mamelle n'étant pas apte pendant quelques semaines à augmenter sa capacité globale de synthèse, la composition du lait en acides gras est modifiée au début du traitement par la BST : baisse des acides gras (\leq C16) et augmentation des acides gras longs (\geq C18).

La BST possède également un effet de type diabétogène en rendant les adipocytes insensibles à l'insuline : la transformation des acétates en acides gras et du glucose en glycérol est freinée, de sorte qu'ils sont disponibles pour la synthèse par la mamelle des acides gras (\leq C16) et du lactose. De plus, la BST supprime l'activité de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux, empêchant la capture des lipides par les adipocytes. Les lipides sont ainsi disponibles pour la mamelle.

L'hormone de croissance ne modifie pas le métabolisme lipidique du foie puisque aucun des signes qui caractérisent celui-ci, notamment la céto-génèse, n'apparaît après traitement à la BST [23]. Les AGNE libérés par lipomobilisation seraient donc utilisés directement par la mamelle comme source d'énergie et d'acides gras.

Dans l'ensemble, la production d'acides gras dans le lait s'accroît en valeur absolue de 15 à 57 % par augmentation de la quantité de lait produit et du taux butyreux. En début de traitement, c'est la lipomobilisation qui prédomine. Lorsque le niveau d'ingestion redevient suffisant en regard de la production laitière, la composition du lait en acides gras se normalise et les réserves lipidiques corporelles peuvent se refaire.

Métabolisme protéique

L'hormone de croissance ne semble pas avoir un rôle important sur le métabolisme des protéines ; peut-être pourrait-elle favoriser la mobilisation des protéines musculaires [24] dans le cas où les besoins énergétiques ne pourraient plus être assurés par les glucides et les lipides. En fait, elle agit plus comme facteur d'économie des protéines, peut-être en limitant l'oxydation des acides aminés [14, 25], ce qui se traduit par une

baisse de l'excrétion azotée mammaire [21] et, dans le lait, en début de traitement, par une baisse du taux protéique global et du taux de caséine ; la teneur en lactalbumine du lactosérum, sans que l'on sache pourquoi, augmente [26] tandis que les autres formes d'azote non protéique restent en quantité à peu près stable [27].

Autres effets de l'utilisation de la BST

Effets sur la santé de la mamelle

L'inflammation de la mamelle s'exprime de deux façons : soit par une mammite clinique, soit par une inflammation sub-clinique caractérisée par un taux cellulaire élevé ; qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre, les avis divergent selon les auteurs quant au rôle de la BST. Ces différences sont dues sans doute à la grande variété des cas étudiés, tant en ce qui concerne les animaux (race, âge, niveau de production laitière, nombre étudié) que le traitement BST (dose, date de début, durée) ou les mammites (critère analysé, niveau d'infection au départ). De l'ensemble des observations, on peut cependant tirer quelques conclusions concordantes.

La somatotropine ne semble augmenter ni le nombre de mammites cliniques ni le nombre de nouvelles infections (incidence). Un rapport multinational (vingt-six auteurs de neuf pays différents) [28] indique cependant que le nombre de traitements pour mammites est supérieur chez les vaches ayant reçu de la BST (29,6 contre 21,3 %), bien qu'il n'y ait de différence ni pour le taux de nouvelles infections, ni pour la persistance des infections, ni pour le taux de réinfection des quartiers soignés.

L'administration de BST sur deux lactations successives accroît très légèrement le nombre de quartiers infectés par *Streptococcus uberis* [29] mais, sur une seule lactation, les infections par les staphylocoques, streptocoques ou entérobactéries ne sont pas plus nombreuses [30]. En ce qui concerne la mammite à *Escherichia coli*, une infection expérimentale est guérie plus rapidement chez les vaches trai-

Summary

Growth hormone or bovine somatotropin treatment in dairy cattle

F. Badinand, A. Lahlou-Kassi

Studies aimed at increasing milk production have been under way for 15 years to assess the use of bovine somatotropin (BST). Cows only have to be treated every 2, 3 or 4 weeks with recombinant BST, at the equivalent of a 14-35 mg daily dose. Milk production increases markedly by the second day post-treatment, with a mean 17% increase after 4-10 weeks (Figures 1a and 3). The increased feed intake, due to the increased milk production, only occurs after 3-8 weeks (Figure 1b), which means that the energy balance remains negative for 10-12 weeks (Figure 1c).

Several factors influence the effects of BST. Recombinant BST is more efficient than natural growth hormone, and better results are obtained with daily injections as compared to weekly administration. Moreover, cows that have had several prior lactations respond better to BST. Injections administered after the 100th day of lactation in European cattle breeds are the most efficient, whereas zebu cows show almost no response at this time (Figures 1 and 2). The energy balance has to be positive for milk production to increase, without any milk modifications, in response to BST. It is possible to administer BST repeatedly through two successive lactations, but the increased milk production will be slightly lower during the second lactation.

BST indirectly affects mammary cells through the insulin-like growth factor 1 (IGF1), a mediator produced in the liver. IGF1 increases blood flow through mammary cells and their metabolism. Blood triiodothyronine levels are also increased.

BST likely affects the carbohydrate metabolism by lowering extramammary oxidation of glucose and hepatic gluconeogenesis, thus increasing the quantity of glucides available for lactose synthesis.

BST also induces a rise in blood levels of glycerol and nonesterified fatty acids. However, it takes a few weeks before fatty acid synthesis increases in the udders, i.e. milk produced at the beginning of treatment has high levels of long fatty acids, derived directly from the blood, whe-

reas there are low levels of short fatty acids, which are synthesized in udders. Throughout each lactation, BST treatments can induce a 15-57% increase in fatty acid production as a result of the higher quantity of highbutterfat milk produced.

Udder protein metabolism is not substantially modified by BST.

BST does not seem to increase the incidence or prevalence of clinical mastitis. Any increases in this disorder will be due to the higher milk production, not to BST itself (Figure 4). BST increases cellular milk levels by about 60% (Figure 5) – therefore cows that had high initial levels could surpass the acceptable limit (400,000/ml).

BST tends to decrease the incidence of metabolic diseases, as long as the feeding regime is adapted to the high milk production.

BST has negative effects on breeding, in terms of intervals between calving and the first heat or successful mating, and on the number of inseminations required to achieve gestation. As is the case with mastitis, high milk production is a critical factor here (Figure 6). BST can be administered without any major drawbacks after a cow has conceived. Cheese processing is not altered by BST treatment, with a few exceptions where yields decrease or the manufacturing technique has to be modified.

The best effects of BST are obtained when it is administered over a period of several months. BST treatments can be conducted in regions with very low milk production, but on several conditions: sufficient fodder reserves to meet the increased feed requirements; after calving, cows should not be treated for 3 months, when their energy balance is back to normal and they have been inseminated; any cattle presenting with subclinical mastitis should not be treated.

After BST treatments, more milk can be produced with fewer cows. It should be kept in mind that generalizing the use of BST would have a considerable impact on dairy production structures.

Cahiers Agricultures 1996 ; 6 : 217-24.

tées à la BST [31]. L'amélioration de la guérison proviendrait d'une réponse leucocytaire plus rapide et plus intense sous l'action de la BST.

Si l'on prend en compte la production laitière, il apparaît que le nombre de mammites cliniques dépend essentiellement de la production [28, 32], alors que

le traitement par la BST n'intervient pratiquement pas (figure 4); par kilogramme de lait produit, il y aurait même moins de mammites chez les animaux traités [28].

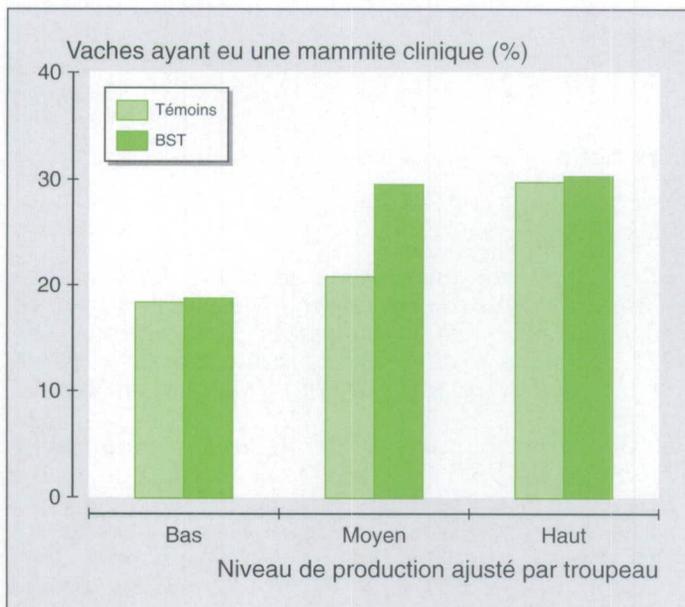


Figure 4. Relation entre niveau de production, traitement pendant huit mois à la BST et mammites cliniques (d'après Craven [32]).

Figure 4. Correlations between milk production, 8-month BST treatments, and clinical mastitis rates.

Effets sur la santé générale de l'animal

L'utilisation de la somatotropine ne se traduit par aucune augmentation des cas de maladies de type métabolique comme l'acétonémie ou le déplacement de la caillette et semble même éviter leur survenue [33]. Il en est de même pour la pathologie podale [29], sauf si les conditions d'élevage étaient mauvaises au début du traitement [34]. En ce qui concerne les veaux nés suite à une gestation pendant laquelle la mère a reçu de la BST, aucune différence n'a pu être notée pour le poids à la naissance, la croissance, la mortalité [33] ou le nombre de jumeaux [29]. La répétition du traitement au cours d'une deuxième lactation ne modifie pas ces données.

Les vaches traitées ne semblent pas plus facilement réformées que les témoins, le taux de réforme dans les troupeaux à haut potentiel laitier étant déjà très élevé [33]. Il va de soi que, si la ration alimentaire est insuffisante pour faire face aux besoins accrus, si le nombre de mammites est élevé au départ ou si les conditions d'entretien sont mauvaises, le traitement par le BST aggrave la situation et les animaux sont plus fréquemment réformés.

Effets sur la reproduction

Plusieurs critères ont été analysés pour juger de l'effet éventuel de la somatotropine sur la reproduction : les intervalles entre vêlage et premières chaleurs [V-C₁], vêlage et 1^{re} insémination [V-I₁], vêlage et insémination fécondante [V-I_f], entre deux chaleurs, le nombre d'inséminations nécessaire pour la fécondation (ou indice coïtal, Ic), la facilité de détection des chaleurs, les taux de mortalité embryonnaire et d'avortements.

De l'ensemble des études, il ressort que l'emploi de la BST détériore la fécondité selon de nombreux critères, sans que pour autant la pathologie proprement dite (dystocies, non-délivrance, métrite...) augmente [33]. Si le traitement débute au-delà du 100^e jour de lactation, aucune conséquence n'apparaît, sans doute parce que le bilan énergétique est redevenu positif et que les vaches ont déjà été inséminées à cette date. À l'inverse, si le traitement est commencé entre le 45^e et le 80^e jour de lactation, on observe un allongement moyen du [V-I_f] de six à vingt et un jours [6], l'effet étant moins marqué à la 2^e lactation améliorée par la BST [29]. Cependant, au cours de celle-

Le lait d'une vache saine contient moins de 200 000 cellules par millilitre, en moyenne de 70 000 à 100 000. Le traitement par la BST augmente le taux cellulaire d'environ 60 % en moyenne sur l'ensemble des vaches, avec de très grandes variations individuelles [30] (figure 5).

Chez les primipares, le taux cellulaire reste toujours inférieur à 200 000/ml mais il peut approcher 300 000 chez les multipares [29]. À l'inverse, la BST administrée tout au long d'une lactation

diminuerait le taux cellulaire au début de la lactation suivante [15]. L'élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait est à mettre sur le compte d'une plus grande disponibilité et efficacité des leucocytes, comme lors d'une mammite colibacillaire [30]. Le taux de 300 000 cellules/ml est malgré tout un plafond qui ne devrait pas être dépassé, pour des raisons tant sanitaires que réglementaires, la réglementation européenne interdisant l'utilisation du lait contenant plus de 400 000 cellules/ml.

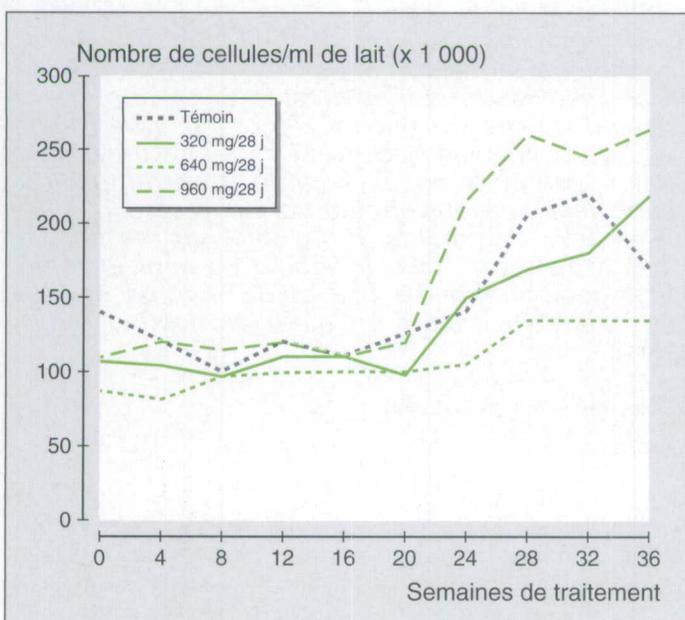


Figure 5. Effet de la BST administrée tous les vingt-huit jours sur le comptage cellulaire du lait chez la vache (d'après McBride *et al.* [15]).

Figure 5. Effects of administering BST every 28 days on milk cell counts in cows.

ci, une différence importante entre le nombre de gestations débutées (diagnostic positif à trente-cinq jours) et le nombre de mises bas existe, indiquant sans doute une mortalité embryonnaire ou un avortement précoce. Enfin, un traitement à la BST débuté après un mois ou un mois et demi de lactation entraîne une détérioration de tous les indices de reproduction : $[V-I_1]$ augmenté de trente jours, $[V-I_2]$ de six à quarante jours, I_c de 0,3, chaleurs moins visibles, nombre de traitements pour infertilité plus élevé [33].

Le taux de progestérone plasmatique est plus élevé chez les animaux traités à la somatotropine, le nombre de récepteurs à la LH dans la granulosa étant supérieur [13]. La BST interviendrait donc également sur l'équilibre hormonal de la reproduction. Par ailleurs, il est bien connu qu'un bilan énergétique négatif s'oppose au développement embryonnaire précoce. Un traitement à la BST effectué peu après le vêlage, aggravant le déficit énergétique, s'oppose à une gestation. On sait également que forte production laitière et fécondité sont sinon contradictoires, du moins peu compatibles, la BST n'étant qu'un des éléments interférant dans la lactation. En comparant la fertilité des vaches en fonction de leur production, il apparaît que celle-ci est plus importante que la présence ou non d'un traitement à la BST (figure 6). Toutes ces modalités d'action de la BST expliquent son rôle néfaste sur la reproduction si elle est utilisée dans les trois premiers mois de la lactation.

Effets sur la transformation du lait

La composition du lait, du moins pendant quelque temps, est modifiée par l'utilisation de la somatotropine : augmentation du taux butyreux, de la teneur en acides gras longs et en lactalbumine, baisse du taux protéique, de la teneur en caséine et en acide gras ($\leq C16$). En ce qui concerne les teneurs en cholestérol, enzymes, vitamines ou minéraux ou l'indice de lipolyse, aucune modification n'est notée [27].

Les conditions de pasteurisation ou de stérilisation habituelles peuvent être appliquées au lait de vaches traitées [35, 36]. Il en est de même pour la transformation du lait en yaourts, tant pour leur acidité que pour leur texture [37], en fromages frais [27] ou en fromages de type gouda [36]. En ce qui concerne les autres fromages, des divergences apparaissent entre les expérimentations. Les fromages à pâte pressée cuite (emmental ou gruyère) sont soit identiques, soit de plus grande taille lorsqu'ils proviennent du lait de vaches traitées, la BST entraînant un refroidissement plus lent [38]. Les fromages à pâte molle comme le camembert ou le coulommiers donnent des rendements différents, légèrement inférieurs pour les laits de vaches traitées. De plus, pour ce dernier fromage, il faut adapter la technique de fabrication en fonction de l'origine du lait [39].

Si toutes les vaches d'un troupeau sont traitées à la BST à des moments différents, les modifications de la composi-

tion du lait auront tendance à s'annuler. En revanche, si, pour des raisons d'organisation du travail, les traitements sont faits à la même date, toute la production laitière subira des modifications cycliques (figure 3) qui se répercuteront sur la technologie fromagère.

Pour les fromages d'appellation d'origine contrôlée (AOC), dans la mesure où la technologie doit être modifiée et où le lait doit provenir selon l'AOC de vaches de races définies, entretenues dans des conditions elles aussi définies, il est peu probable que le comité des AOC accepte du lait provenant de vaches traitées par la somatotropine.

Conclusion

Il est possible de définir les conditions et limites d'utilisation de la somatotropine bovine pour la production laitière. La BST augmente de façon significative la production laitière et peut donc être proposée dans les régions où celle-ci est insuffisante. Pour profiter au mieux de son effet, elle doit être administrée pendant plusieurs mois, voire pendant toute la lactation qui suit sa première injection. Elle peut être utilisée plusieurs lactations de suite. À l'inverse, on ne peut pas efficacement l'employer au jour le jour pour pallier un manque passager de lait.

La somatotropine entraîne une forte augmentation des besoins alimentaires, répondant à la production supplémentaire de lait. Il est impératif de disposer de réserves fourragères et de compléments de production pour faire face à ces besoins, faute de quoi les animaux traités maigriraient de façon importante. Par ailleurs, pour éviter l'infertilité consécutive à son administration et pour qu'elle soit efficace, la BST ne peut pas être administrée avant la fin du 3^e mois de lactation. Enfin, toute vache ayant présenté une mammite clinique ou subclinique devrait être écartée du lot d'animaux traités.

À ces restrictions s'ajoutent la probable interdiction de la BST dans les régions vivant de la transformation du lait en fromages à appellation contrôlée et, beaucoup plus importantes, les conséquences de l'augmentation de la production laitière individuelle sur les structures de l'élevage. Faire autant, voire plus de lait avec moins de vaches signifie moins d'éleveurs. Tous les pays, toutes les régions, sont-ils prêts à supporter une mutation supplémentaire de leur tissu rural ?

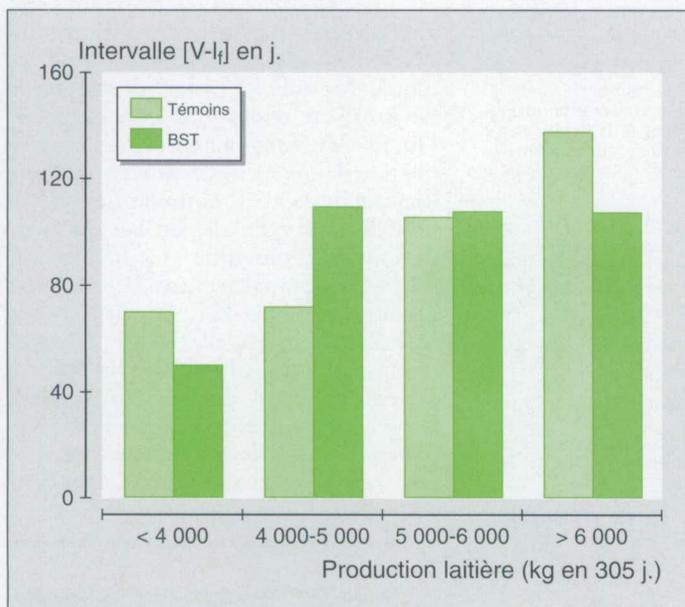


Figure 6. Relation entre niveau de production, traitement à la BST 500 mg tous les quatorze jours à partir du 60^e jour de lactation et fertilité chez la vache (d'après Weller *et al.* [29]).

Figure 6. Correlations between milk production, 500 mg BST treatments every 14 days from the 60th day of lactation, and fertility in cows.

Références

1. Brumby PJ, Hancock J. The galactopoietic role of growth hormone in dairy cattle. *NZ J Sci, Technol* 1955 ; 36 : 417-36.
2. Chillard Y. Rôles et mécanismes d'action de la somatotropine (hormone de croissance) chez le ruminant en lactation. *Reprod Nutr Develop* 1988 ; 28 : 39-59.
3. Phipps RH. *The use of prolonged released bovine somatotropin in milk production*. Helsinki : Fed Intern Lait, 1987.
4. Phipps RH, Madakadze C, Mutsvangwa T, Hard DL, De Kerchove G. Use of bovine somatotropin in the tropics : the effect of sometribove on milk production of *Bos indicus*, dairy cross breed and *Bos taurus* cows in Zimbabwe. *J Agric Sci* 1991 ; 117 : 257-63.
5. Vérité R, Rulquin H, Faverdin P. *Effects of slow released somatotropin on dairy cow performances*. Proc CEC Seminar on use of somatotropin in livestock production. Bruxelles : Elsevier applied Science, 1989.
6. Chillard Y, Vérité R, Pflimlin A. Effets de la somatotropine bovine sur les performances des vaches laitières dans les conditions françaises d'élevage. *INRA Prod Anim* 1989 ; 3 : 301-12.
7. Vérité R, Journet M. Vaches laitières. In : *Alimentation des ruminants*. Versailles : INRA, 1978 : 345-76.
8. Bauman DE, De Geeter MJ, Peel CJ, Lanza GM, Gorewit RC, Hammond RW. Effects on recombinantly derived bovine growth hormone (bGH) on lactational performance of high yielding dairy cows. *J Dairy Sci* 1982 ; 65 (suppl. 1) : 121.
9. Bauman DE, Eppard PJ, De Geeter MJ, Lanza GM. Responses of high producing dairy cows to long-term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin. *J Dairy Sci* 1985 ; 68 : 1352-62.
10. Hutchinson CF, Tomlinson JE, McGee WH. The effects of exogenous recombinant or pituitary extracted bovine growth hormone on performance of dairy cows. *J Dairy Sci* 1986 ; 69 (suppl. 1) : 152.
11. Pell CJ, Bauman DE. Somatotropin and lactation. *J Dairy Sci* 1987 ; 70 : 474-86.
12. Lucy MC, Hauser JD, Eppard PJ, Krivi GG, Clark JH, Bauman DE, Collier RJ. Variants of somatotropin in cattle : gene frequencies in major dairy breeds and associated milk production. *Domestic An Endocrin* 1993 ; 18 : 325-33.
13. Bachman KC, Elvinger F, Head HH. Somatotropine, montée laiteuse et production laitière. In : Martinet J, Houdebine LM, eds. *Biologie de la lactation*. Paris : INSERM-INRA, 1993 : 221-58.
14. Davis JR, Collier AJ. Mammary blood flow, and regulation of substrate supply for milk synthesis. *J Dairy Sci* 1955 ; 68 : 1041-58.
15. McBride BW, Burton JL, Gibson JP, Burton JH, Eggert RG. Use of recombinant bovine somatotropin for up to two consecutive lactations on dairy production traits. *J Dairy Sci* 1990 ; 73 : 3248-57.
16. Phipps RH, Weller RF, Craven N, Peel CJ. Use of prolonged-release bovine somatotropin for milk production in british friesian dairy cows. 1. Effect on intake, milk production and feed efficiency in two consecutive lactations of treatment. *J Agric Sci* 1990 ; 115 : 95-104.
17. Glimm DR, Baracos VE, Kennely J. Effect of bovine growth hormone on distribution of immunoreactive insulin-like growth factor 1 in lactating bovine mammary tissue. *J Dairy Sci* 1988 ; 71 : 2923-35.
18. Davis JR, Gluckman PD, Hart IC, Henderson HV. Effects of injecting growth hormone or thyroxine on milk production and blood plasma concentrations of insulin-like growth factor 1 and II in dairy cows. *J Endocrin* 1987 ; 114 : 17-24.
19. Bauman DE, Peel CJ, Steinhour WD, Tyrrell HF, Brown ACG, Haai GL. 1987 Effect of growth hormone on metabolism of lactating dairy cows : influence of irreversible loss and oxidation of glucose and non esterified fatty acids. *J Nutr* 1988 ; 118 : 1031-40.
20. Goodman HM. The role of growth hormone in fat mobilization. *Designing foods*. Washington : Nat Acad Press, 1988 : 163-72.
21. Chillard Y. Adaptations métaboliques et partage des nutriments chez l'animal en lactation. In : Martinet J, Houdebine LM, eds. *Biologie de la lactation*. Paris : INSERM-INRA, 1993 : 431-75.
22. McNamara JP. Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 5. Relationships of lipid synthesis and lipolysis with energy intake and utilization. *J Dairy Sci* 1989, 72 ; 407-18.
23. Gallo GF, Block E. Effects of recombinant bovine somatotropin on nutritional status and liver function of lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1990 ; 73 : 3276-86.
24. Bocquer F, Kann G, Theriez M. Relationships between secretory patterns of growth hormone, prolactin, and body reserves on milk yield in dairy ewes under different photoperiod and feeding conditions. *Anim Prod* 1990 ; 51 : 115-25.
25. Erdman RA, Andrew SM. Methods for and estimates of body tissue mobilization in the lactating dairy cow. Proc. Pre. Symp. Monsanto Cornell Nutr. Conf., 1989 : 17-26.
26. Eppard PJ, Bauman DE, Bitman J, Wood DL, Akers RM, House WA. Effect of dose of bovine growth hormone on milk composition : a lactalbumin, fatty acids and mineral elements. *J Dairy Sci* 1985 ; 68 : 3047-54.
27. Maubois JL. Incidence de l'utilisation de sometribove, somatotropine bovine méthionylée recombinée, sur les propriétés technologiques du lait de vache et sur les qualités organoleptiques des produits résultants. *Le Lait* 1990, 70 ; 369-82.
28. White TC, Madsen KS, Hintz RL, et al. Clinical mastitis in cows treated with sometribove recombinant bovine somatotropin and its relationship to milk yield. *J Dairy Sci* 1994 ; 77 : 2249-60.
29. Weller RF, Phipps RH, Craven N, Peel CJ. Use of prolonged-release bovine somatotropin for milk production in british friesian dairy cows. 2. Effect on health and reproduction in two consecutive lactations of treatment. *J Agric Sci* 1990 ; 115 : 105-12.
30. McClary DG, Green HB, Basson RP, Nickerson SC. The effects of a sustained-release recombinant bovine somatotropin Somidobove on udder health for a full lactation. *J Dairy Sci* 1994 ; 77 : 2251-71.
31. Burvenich C, Vandeputte-Van Messom G, Roets E, Fabry J, Massart-Leen AM. Effect of bovine somatotropin on milk yield and milk composition in periparturient cows experimentally infected with *Escherichia coli*. In : Sejrsen K, et al., eds. *Use of somatotropin in livestock production*. New York : Elsevier Appl. Sci, 1989 : 27.
32. Craven N. Production laitière et sensibilité aux mammites : rôle de la génétique et du traitement à la somatotropine bovine. In : Espinasse J, éd. *Mammites des vaches laitières*. Toulouse : Soc. franc. Buïatrie, 1991 : 50-4.
33. Burton JL, McBride BW, Burton JH, Eggert RG. Health and reproductive performance on dairy cows treated for up to two consecutive lactations with bovine somatotropin. *J Dairy Sci* 1990 ; 73 : 3258-65.
34. Thomas C, Johnsson ID, Fisher WJ, Bloomfield GA, Morant SV. Effect of recombinant bovine somatotropin on milk production, reproduction and health of dairy cows. *Anim Prod* 1987 ; 44 : 460-1.
35. Ramos P. 1990 Étude de la stabilité thermique de laits provenant de vaches supplémentées à la somatotropine bovine.
36. Van den Berg G, De Jong E. The influence of the treatment of lactating cows with methionyl bovine somatotropin on milk properties. Nizo Monsanto, report 90310, 1987.
37. Desnouveaux R, Montigny H, Le Treut JH. Aptitudes à la transformation du lait des vaches supplémentées à la BST. Rapport Monsanto-ULN, MLL 90382, 1988.
38. Mietton B, Gauzère Y, Poulain A, Grouaille F, Dumoulin D. Étude comparative en technologie fromagère thermisée de la supplémentation de vaches laitières à la BST. *Rev Ecole Nat Indus Lait* 1990 ; 144 : 14-24.
39. Come A. *Qualité d'usage du lait de vaches traitées à la somatotropine : étude particulière des transformations fromagères*. Thèse Doct. Vét., Créteil, 1989 ; 114 p.

Résumé

L'utilisation de somatotropine bovine (BST) recombinée permet de traiter les animaux toutes les deux, trois, voire quatre semaines. La production de lait augmente rapidement et sa composition est peu modifiée si l'équilibre énergétique de l'animal est positif. La BST peut être utilisée pendant plusieurs lactations de suite, à condition d'apporter à l'animal les nutriments nécessaires à sa lactation. La BST agit essentiellement sur les métabolismes glucidique, par l'intermédiaire de l'IGF-1 d'origine hépatique, et lipidique, par une élévation de la teneur sanguine en acides gras non estérifiés. Du fait de l'augmentation de la production laitière qu'elle provoque, l'utilisation de la BST entraîne une élévation du taux cellulaire du lait qui peut devenir pathologique. La qualité du lait et sa transformation sont peu modifiées par la BST. La fertilité des vaches traitées est affectée si le traitement a débuté alors que les vaches étaient en bilan énergétique négatif. Les conséquences de la BST sur les structures de l'élevage ne peuvent pas être négligées avant d'envisager son emploi dans une région donnée.