

Relations nutrition-reproduction chez la vache allaitante : effet du niveau d'apport énergétique sur la reprise de la croissance des gros follicules ovariens après vêlage.

B. GRIMARD (1,2), P. HUMBLLOT (2), A.A. PONTER (1), D. SAUVANT (3), J.P. MIALOT (1)

*(1) École Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Épidémiologie et de Gestion de la Santé Animale,
7 av. du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France*

*(2) Union Nationale des Coopératives d'Élevage et d'Insémination Artificielle, Services Techniques,
13 rue Jouet, 94703 Maisons-Alfort Cedex, France*

(3) Institut National Agronomique Paris-Grignon, 16 rue Claude Bernard, 75231 Paris Cedex 05, France

RÉSUMÉ – Le pourcentage de vaches allaitantes en anœstrus 60 jours après vêlage est élevé, notamment lorsque celles-ci vêlent en hiver. De plus, la restriction énergétique, couramment pratiquée pour diminuer les coûts de production, retarde l'apparition de la première ovulation. Cet effet de l'alimentation sur la reprise de l'activité sexuelle spontanée après vêlage peut s'expliquer en partie par son action sur la croissance folliculaire. En effet, chez les vaches qui reçoivent plus que leurs besoins énergétiques après vêlage, l'apparition du premier gros follicule est plus précoce que chez les vaches recevant 100 % des besoins. Au contraire, chez les vaches sous-alimentées, la reprise de la croissance des gros follicules est différée. Les médiateurs de cette action pourraient être l'insuline et les IGFs. Des observations réalisées *in vitro* dans différentes espèces montrent que l'insuline et l'IGF-I entraînent la multiplication des cellules de la granulosa, stimulent la stéroïdogénèse et permettent l'augmentation du nombre de récepteurs à la LH. Des corrélations positives ont été observées entre les concentrations sériques et intra-ovariennes d'IGF-I. De plus, chez la vache allaitante, des relations ont été observées entre concentration sérique d'IGF-I, statut nutritionnel et paramètres de reproduction. Ainsi, en plus de son action au niveau central, l'alimentation pourrait agir sur la fonction de reproduction au niveau périphérique.

Relationships between nutrition and reproduction in the suckled cow : effect of energy level on follicular growth during the postpartum period.

B. GRIMARD (1), P. HUMBLLOT, A.A. PONTER, D. SAUVANT, J.P. MIALOT

*(1) École Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Épidémiologie et de Gestion de la Santé Animale,
7 av. du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France*

SUMMARY — The percentage of beef cows in anoestrus 60 days after calving is high, notably when calving occurs in the winter. In addition, energy restriction, commonly practised to reduce production costs, delays the first ovulation. This effect of feeding on the resumption of spontaneous sexual activity after calving can be partly explained by its action on follicular growth. Indeed, the appearance of the first large follicle occurs earlier in cows given more than their energy requirements compared to cows which have their energy requirements covered. For cows which are underfed, the resumption of large follicle growth is delayed. The mediators of this action could be insulin and the IGFs. *In vitro* observations in different species show that insulin and IGF-I stimulate proliferation of granulosa cells and stimulate steroidogenesis as well as the expression of LH receptors. Positive correlations have been found between peripheral and intra-ovarian IGF-I concentrations. In addition, in the beef cow, it has been observed that relationships exist between peripheral IGF-I concentration, nutritional status and reproductive parameters. Therefore, in addition to its potential action at a central level, feeding could influence reproduction function through a peripheral mechanism.

INTRODUCTION

Le pourcentage de vaches allaitantes en anœstrus 60 jours après vêlage est élevé (35 à 90 % ; Pouilly et al., 1994 ; Humblot et al., 1996). La sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation (Grimard et al., 1992 ; Humblot et al., 1996). Les effets de l'alimentation sur la reproduction peuvent s'expliquer par une action au niveau central (sensibilité de l'hypophyse à la GnRH, sécrétion de LH, sensibilité au rétrocontrôle des œstrogènes) et/ou au niveau périphérique (action sur la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse).

1. RELATION ENTRE NIVEAU D'APPORT ÉNERGÉTIQUE ET CROISSANCE FOLLICULAIRE APRÈS VÊLAGE

Au cours du post-partum, la première ovulation est précédée par plusieurs vagues de croissance folliculaire et par la mise en place de la dominance (Murphy et al., 1990 ; Grimard et al., 1995a). L'examen échographique par voie transrectale des ovaires a montré que l'apparition du premier gros follicule et la dynamique de la croissance folliculaire sont affectées par le niveau d'apport énergétique de la ration. Le nombre de follicules de taille moyenne (5 mm < diamètre < 10 mm) et le nombre de gros follicules (> 10 mm) sont plus élevés chez les vaches en bon état corporel que chez les vaches maigres (Prado et al., 1990 ; Ryan et al., 1994). Des apports énergétiques élevés après vêlage (> 100% des besoins) sont associés à une réapparition plus rapide du premier gros follicule et de la dominance (Perry et al., 1991 ; Staggs et al., 1995). Une supplémentation énergétique chez des vaches recevant 70 % des besoins depuis le vêlage permet de stimuler la croissance folliculaire en quelques jours (Grimard et al., 1995b). Chez des vaches allaitantes recevant 70 % des besoins après vêlage, le nombre et la taille du plus gros follicule sont réduits par rapport aux vaches témoins (100 % des besoins ; Grimard et al., 1995a). De plus, si le nombre de gros follicules présents sur les ovaires a tendance à augmenter entre 30 et 50 jours post-partum chez les vaches témoins, il ne change pas chez les vaches restreintes.

2. MÉCANISME D'ACTION

Une partie des résultats observés ci-dessus peut s'expliquer par l'effet de la balance énergétique sur la sécrétion de LH. Cependant, une action directe de l'insuline et du système des IGFs (Insulin Like Growth Factors) pourrait intervenir pour expliquer les effets de l'alimentation sur la croissance folliculaire (Monget et Monniaux, 1995). Des études *in vitro* ont

montré que l'insuline et surtout l'IGF-I stimulent la production de progestérone et d'œstradiol des cellules de granulosa chez la truie (Veldhuis et al., 1983 ; Barano et Hammond, 1984, Lino et al., 1985). L'insuline peut augmenter le nombre de récepteurs à LH comme cela a été montré sur des cellules de granulosa d'ovaires de ratte (Davoren et al., 1986). Ces rôles potentiels de l'insuline pourraient expliquer l'augmentation de la réponse de l'ovaire aux gonadotropines (ou à la PMSG) induite par la supplémentation énergétique. Les effets de l'insuline pourraient s'exercer par l'intermédiaire de son propre récepteur et/ou par l'intermédiaire des récepteurs aux IGF I et II. Chez la vache, des études *in vitro* ont montré que les IGF I et II stimulent la stéroïdogénèse (Adashi et al., 1985 ; Spicer et al., 1993). La production et l'action des IGF I et II au niveau ovarien sont régulées par des mécanismes à la fois locaux et endocriniens. La part la plus importante des IGFs intrafolliculaires semble être d'origine endocrine, ce qui permet d'expliquer les corrélations positives entre les concentrations d'IGFs dans le sérum et dans les gros follicules en croissance (Monget et Monniaux, 1995). Par contre, la biodisponibilité et donc l'action biologique de l'IGF-I sur les cellules de la granulosa, qui dépendent des concentrations locales en protéines de liaison des IGFs (IGFBP-2, -4 et -5), varient beaucoup au cours de la croissance et de l'atrésie folliculaire, sous l'action de FSH et de LH. De plus, dans les études *in vivo*, des relations ont été observées entre concentration sérique d'IGF, paramètres de reproduction et statut nutritionnel. Les concentrations sériques d'IGF-I sont plus faibles chez les vaches sous-nourries que chez les témoins (Houseknecht et al., 1988 ; Elsasser et al., 1989) et inversement corrélées à la durée de l'anœstrus post-partum (Nugent et al., 1993). Ceci suggère que, si des éléments du système des IGFs agissent pour expliquer les effets de la balance énergétique sur la fonction ovarienne, ce mode d'action serait plutôt endocrine que paracrine (Monget et Martin, 1996).

CONCLUSION

Des relations claires existent entre niveau d'apport énergétique et durée de l'anœstrus post-partum chez la vache allaitante. Ces informations peuvent être utilisées pour moduler les apports énergétiques afin de réaliser des économies substantielles sans altérer la reproduction. L'alimentation a un effet sur la croissance folliculaire. Cette action peut s'expliquer par des effets centraux (action sur la sécrétion de LH) mais probablement aussi périphériques (action locale de l'insuline et des IGFs).

RÉFÉRENCES

- ADASHI E.Y., RENICK C.E., D'ERCOLE A.J., SVOBODA M.E., VAN WYK J.J., 1985. *Endocrine Reviews*, 6, 400-420.
- BARANO J.L.S., HAMMOND J.M., 1984. *Biochem. Biophys. Res Comm*, 124, 484-490.
- DAVOREN J.B., KASSON B.G., LI C.H., HSUEH A.J.W., 1986. *Endocrinology*, 119, 2155.
- ELSASSER T.H., RUMSEY T.S., HAMMOND A.C., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67, 128-141.
- GRIMARD B., HUMBLLOT P., PAREZ V., MIALOT J.P., THIBIER M., 1992. *Élevage et Insémination*, 250, 5-17.
- GRIMARD B., HUMBLLOT P., PONTER A.A., MIALOT J.P., SAUVANT D., THIBIER M., 1995a. *J. Reprod. Fert.*, 104, 173-179.
- GRIMARD B., KHIREDDINE B., PONTER A.A., BOUDJENAH A., JEANGUYOT N., HUMBLLOT P., MIALOT J.P., 1995b. *J. Reprod. Fert.*, 16, 10.
- HOUSEKNECHT K.L., BOGGS D.L., CAMPION D.R., SARTIN J.L., KISER T.E., RAMPACEK J.B., AMOS H. E., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66, 2916-2923.
- LINO J., BARANO S., HAMMOND J.M., 1985. *Endocrinology*, 116, 2143.
- MONGET P., MONNIAUX D., 1995. *J. Reprod. Fert.*, 49, 321-333.
- MONGET P., MARTIN G.B., 1996. *Human Reproduction*, sous presse.
- MURPHY M.G., BOLAND M.P., ROCHE J.F., 1990. *J. Reprod. Fert.*, 90, 523-533.
- NUGENT R.A., JENKINS T.G., ROBERTS A.J., KLINDT J., 1993. *Anim. Prod.*, 56, 193-200.
- PERRY R.C., CORAH L.R., COCHRAN R.C., BEAL W.E., STEVENSON J.S., MINTON J.E., SIMMS D.D., BRETHOUR J.R., 1991. *J. Anim. Sci.*, 69, 3762-3773.
- POUILLY F., VIEL J.F., MIALOT J.P., SANAA M., HUMBLLOT P., DUCROT C., GRIMARD B., 1994. *Prev. Vet. Med.*, 18, 305-314.
- PRADO R., RHIND S.M., WRIGHT I.A., RUSSEL A.J.F., McMILLEN S.R., SMITH A.J., McNEILLY A.S., 1990. *Anim. Prod.*, 51, 103-108.
- RYAN D.P., SNIDJERS S., CONDON T., GREALY M., SREENAN J., O'FARELL K.J., 1994. *Anim. Reprod. Sci.*, 34, 179-191.
- SPICER L.J., CROWE M.A., PRENDIVILLE D.J., GOULDING D., ENRIGHT W.J., 1992. *Biol. Reprod.*, 546, 920-925.
- SPICER L.J., ALPIZAR E., ECHTERNKAMP S.E., 1993. *J. Anim. Sci.*, 71, 1232-1241.
- STAGG K., DISKIN M.G., SREENAN J.M., ROCHE J.F., *Anim. Reprod. Sci.*, 38, 49-61.
- VELDHUIS J.D., KOLP L.A., TOAFF M.E., STRAUSS J.F., DEMERS L.M., 1983. *J. Clin. Invest.*, 72, 1046-1054.

