
Relations entre diversité génétique et santé mammaire chez les races laitières : comparaison entre l'Holstein et la Montbéliarde

Auteur : Christiaens, Cyril

Promoteur(s) : Guyot, Hugues

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2023-2024

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/20795>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

Relations entre diversité génétique et santé mammaire chez les races laitières : Comparaison entre l'Holstein et la Montbéliarde

Abstract :

Plusieurs études ont constaté une plus petite incidence des mammites cliniques chez les Montbéliardes par rapport aux Holsteins. Nous avons donc étudié les différences génétiques entre ces 2 races qui pourraient expliquer une telle divergence. Pour se faire, nous avons rassemblés les facteurs génétiques qui avaient un impact sur l'incidence des mammites, c'est-à-dire, le taux cellulaire, la production laitière, la vitesse de traite, la conformation du pis, l'attache du pis, les maladies métaboliques. Pour chaque facteur, on a étudié la corrélation existante avec les mammites, la variabilité génétique de ce facteur qui pourrait expliquer une variabilité phénotypique et une différence génétique/phénotypique possible de l'expression de ces facteurs entre les deux races. La seconde partie va s'intéresser aux plans mis en place par les organismes pour améliorer génétiquement la résistance des mammites chez ces deux races.

Introduction :

Ces dernières décennies, l'industrie laitière a fortement évolué d'un point de vue technologique mais aussi d'un point de vue zootechnique. Les éleveurs bovins laitiers ont le choix entre plusieurs races, allant des vaches hautement productives à des vaches mixtes. En France, les deux races les plus représentées sont la Holstein et la Montbéliarde avec respectivement 63% et 19,5% de l'effectif répertorié lors du contrôle laitier de 2022 ("www.idele.fr.pdf," n.d.). L'Holstein est reconnue pour être la race laitière par excellence pour sa production élevée. La Montbéliarde est quant à elle considérée comme une race mixte avec des débouchées en produit viande et en produit laitier (Balandraud et al., 2018).

L'industrie laitière doit faire face à de nombreuses contraintes notamment à plusieurs pathologies : problèmes de fertilité, mammites, boiteries, maladies métaboliques, Les mammites sont reconnues comme étant la cause majoritaire des réformes prématurées chez les vaches laitières. Ce sont des réactions inflammatoires de la glande mammaire d'origine infectieuse le plus souvent mais parfois d'origine traumatique ou toxique. Ces mammites peuvent être cliniques mais aussi subcliniques. Pour diagnostiquer des mammites subcliniques, on utilise une méthode indirecte qui consiste à faire un comptage cellulaire ou mesurer la conductivité du lait pour se donner une idée de l'état inflammatoire de la mamelle. On pourrait plutôt réaliser directement un examen bactériologique sur le lait mais cela représente un cout non négligeable et plusieurs cultures sont parfois nécessaires pour augmenter la sensibilité de ces tests (Rupp and Boichard, 2003). Les risques de développement d'une mammite sont multifactoriels, l'hygiène de l'environnement et l'installation de traite en jouent un rôle très important. Cependant, de nombreuses recherches sur la sélection des vaches pour limiter leurs incidences sont en cours.

L'impact économique des mammites est non négligeable entre l'augmentation des frais vétérinaires, du taux de réforme, de la quantité de lait écarté et d'une diminution de la production laitière (Heikkilä et al., 2012). En plus, l'augmentation du taux cellulaire dans le tank n'est pas sans conséquence sur le prix du lait. Lors du rapport du comité du lait en Belgique

de 2023, 7,9% des analyses du lait du tank dépassaient les 400 000 cellules et 4% des éleveurs ont été pénalisés (Rapport d'activité CDL, 2023). Mais la gestion des mammites ne se résume pas qu'à un enjeu économique mais aussi à un enjeu de santé publique. En effet, le traitement et la prévention des mammites est un des principaux utilisateurs d'antibiotiques en médecine bovine laitière (Saini et al., 2012).

En 2016, Govignon-Gion et al. ont réalisé une étude sur la prévalence des mammites cliniques chez les 3 races françaises principales, c'est-à-dire l'Holstein, la Montbéliarde et la Normande lors des 150 premiers jours de lactation (Annexe 1). On constate une sensibilité différente face aux mammites cliniques chez ces 3 races. L'occurrence moyenne des mammites cliniques chez ces 3 races lors des 3 premières lactations est de 8,7% chez les Montbéliardes ; 12,4% chez les Normandes et 14,1% chez les Holsteins (Govignon-Gion et al., 2016). Une autre étude a comparé les performances des Holsteins et des Montbéliardes dans un système fourrager équivalent. Il en ressort ici qu'il y a 29% de moins de mammites cliniques chez les Montbéliardes ("Montbéliarde VS Prim'holstein," n.d.). Sur 100 vaches, il y aurait 10 vaches de moins qui développerait sur 2 ans une mammite clinique chez les Montbéliardes (Balandraud et al., 2018)

On constate ici donc une disparité des prévalences des mammites cliniques entre l'Holstein et la Montbéliarde. Cela est-il explicable génétiquement ? **L'objectif de ce travail est d'expliquer cette différence de sensibilité entre ces 2 races via leur différence génétique. De plus, on va s'intéresser aux stratégies génétiques mises en place pour augmenter la résistance des mammites chez ces 2 races.**

La différence génétique s'explique par des variations génomiques (délétions, duplications, inversions, translocations) qui vont notamment réguler l'expression de certains gènes. En 2015, une étude avait été recherchée la présence de différents variants structurels sur 62 taureaux de 3 races différentes : Holstein, Montbéliarde et Normande. En tout, 6 426 variants structurels de plus de 50 paires des bases ont été détectés. 12 % étaient présents dans les 3 races et 30 % dans au moins 2 races. Les autres variations de la structure génomiques sont apparues après la création de ces races (Annexe 2). Ces variations ont un impact sur l'activation ou l'inactivation de certains gènes ce nous montre en partie la diversité génétique entre ces 3 races (Boussaha et al., 2015).

Plusieurs caractères ont été associés à l'apparition de mammites cliniques pendant les 150 premiers jours de lactation chez les trois principales races laitières en France : Holstein, Montbéliard et normande (Govignon-Gion et al., 2012) (Annexe). On y retrouve le taux cellulaire, la production laitière, attache du pis, conformation du pis, les maladies métaboliques, ces derniers sont décrits ci-dessous.

PARTIE 1 : Les différences des caractéristiques sélectionnables pour la prévention des mammites entre les Holsteins et les Montbéliardes.

a) Taux cellulaire

1) Lien entre taux cellulaire et mammites

Lors du comptage cellulaire, on compte le nombre de cellules dans le lait qui sont chez une vache saine des cellules épithéliales sécrétrices de lait (25%) qui ont desquamées mais également des cellules inflammatoires sentinelles (75%) (neutrophiles, lymphocytes, macrophages, ...). Lors d'une infection intramammaire ou d'une lésion tissulaire, les leucocytes mais aussi les cellules desquamées vont augmenter de manière importante. La numérotation cellulaire est donc un indicateur fiable lors de l'infection intramammaire. On considère une vache saine avec moins de 100 000 cellules et une vache infectée avec plus de 300 000 cellules. En les deux, nous sommes dans une zone floue (Sharma et al., 2011).

Le taux cellulaire ne dépend pas que du niveau d'infection du quartier mais peut varier en fonction de plusieurs facteurs : la parité, stade de lactation (colostrum, dilution), saison, âge.... De plus, les cellules somatiques sont aussi des témoins de la sensibilité ou de la résistance d'une vache ou d'un troupeau à la mammite (Sharma et al., 2011).

En effet, R. Rupp et D. Boichard avaient repris les résultats du premier contrôle laitier chez 25 833 primipares et avaient recensés les vaches qui avaient développé une mammite clinique dans les deux ans. Ils ont constaté que les vaches avec un comptage cellulaire plus faible présentaient un risque moindre de développer une mammite clinique que les vaches avec un taux cellulaire plus élevé (Rupp and Boichard, 2001). L'objectif des programmes de sélection est donc de sélectionner des vaches avec un taux cellulaire plus bas. Cependant, cela est débattu car un taux cellulaire trop faible diminue les stratégies de défense de la mamelle et pourrait prédisposer également les vaches aux mammites. Des études montrent que les mammites cliniques sont plus graves dans le troupeau où le score cellulaire est plus faible. Cependant, d'autres recherches montrent que les vaches à faible taux cellulaire ne sont pas moins réactives que les vaches à haut taux cellulaire mais elles utilisent leur système immunitaire de manière plus appropriée pour mieux gérer les infections (Rainard et al., 2018).

2) Variabilité génétique du taux cellulaire

La sélection des vaches avec un taux cellulaire plus bas afin d'augmenter leur résistance aux mammites ne datent pas d'aujourd'hui mais on y réfléchissait déjà dans les programmes de sélection il y a 30 ans (Shook and Schutz, 1994). En sélectionnant les vaches avec des taux cellulaires différents, on sélectionne des vaches avec des réponses immunitaires différentes au niveau de la mamelle.

On a trouvé des régions génomiques qui étaient différentes chez les vaches avec un haut taux cellulaire de manière chronique et les vaches avec un faible taux cellulaire (Miles and Huson, 2020). De nombreux gènes et QTL associés au score de cellules somatiques ont été identifiés. Les QTL sont des marqueurs dans des régions spécifiques du génome associé à un caractère complexe. Ces régions sont variables et cette variabilité est comparée à la variabilité phénotypique du caractère présente dans une population (Meuwissen et al., 2001).

En 2023, une étude dévoile 168 QTL associés à des gènes significativement reliés au taux cellulaire. Ces gènes sont directement ou indirectement liés au système immunitaire dans des

réponses inflammatoires ou cytokiniques (Ghiasi et al., 2023). Ci-dessous, voilà la présentation non exhaustive de quelques gènes qui ont un lien avec le taux cellulaire dans le lait et donc un lien avec l'incidences des mammites cliniques.

L'interleukine 17 est une cytokine essentielle qui fait le pont entre le système immunitaire inné et adaptatif. Elle aurait un lien dans les mammites. Les gènes codants pour les interleukines 17F et 17A sont des gènes candidats à la résistance aux mammites. En effet, la régulation de cette interleukine affecte le recrutement cellulaire et module l'infiltration des neutrophiles et des éosinophiles. Une étude en chine a démontré que le polymorphisme des ces gènes donner des informations sur la prédiction des mammites bovines, 12 SNP (=paire de nucléotides variables) ont été identifiés comme étant des marqueurs efficaces (Usman et al., 2017).

Les gènes BTA 4, BTA 7 et BTA 13 contiennent des QTL intéressants car ils sont différents chez les vaches avec un haut cellulaire de manière chronique que chez les autres vaches. D'autres QTL ont été identifiés sur le gène BTA 7 pour la production laitière et la vitesse de traite (voir plus loin) ((Miles and Huson, 2020). Le QTL du gène BTA 4 est impliqué dans la signalisation cellulaire à longue distance dans les mécanismes immunitaires de l'hôte et dans la maturation des phagosomes. Le gène BTA 13 est associé à la régulation des macrophages et des lymphocytes T (Ghiasi et al., 2023).

Dans une étude, les chercheurs ont contaminé volontairement les quartiers de vaches avec *Staphylococcus aureus*, celles-ci ont répondu de manière différente. Certaines étaient plus résistantes que d'autres. Ils ont ensuite comparé l'expression différentiels des gènes des cellules somatiques des vaches résistantes avec les vaches plus sensibles. Chez les animaux sensibles, les gènes pour l'intégrine bêta 6, l'amyloïde sérique A2, la protéine de liaison au Calcium S100 A2 et pour un ligand pour une chimiokine étaient exprimés à des niveaux beaucoup plus élevés chez les animaux sensibles. Une étude avait déjà montré la forte corrélation entre l'expression du gène cette protéine de liaison au calcium avec le nombre de cellules somatiques (Lutzow et al., 2008). Le ligand 5 permet l'adhésion et la migration des monocytes sanguins à travers les cellules endothéliales vers le pis. Chez les animaux résistants, des gènes comme celui de la calpaïne étaient exprimés de manière plus importante. Cette protéine joue le rôle de régulateur négatif de la migration des neutrophiles, elle les maintient au repos (Bonfont et al., 2011).

Il existe pleins d'autres gènes décrits dans la littérature qui modulent le nombre de cellules somatiques ainsi que la réponse immune de la vache face à un pathogène. Ils sont très intéressants pour les programmes de sélection afin d'augmenter la résistance des mammites.

3) Différence du taux cellulaire entre l'Holstein et la Montbéliarde ?

Maintenant, que l'on a observé cette variabilité génétique pour le comptage cellulaire entre les individus, il est intéressant de voir s'il existe une variabilité entre l'Holstein et la Montbéliarde qui pourrait expliquer la différence d'incidence de mammites entre ces deux races.

En 2000, l'INRA a déposé un premier bilan du contrôle laitier en France. Dans celui-ci, on s'aperçoit une différence des taux cellulaires entre les races laitières. De manière générale, les races moins productrices telles que l'Abondance ou la Simmentale étaient moins concentrée en cellules des races hautes productrices comme la Holstein (Rupp et al., 2000) (Annexe 3). Le taux cellulaire moyen chez les holsteins (206 000) étaient supérieurs à celui des Montbéliardes (187 0000). De plus, ces différences entre races persistaient lorsque l'on comparait les races à des niveau de productions semblables, ce n'est pas juste une question de production (Annexe

4). En règle générale, les taux cellulaires augmentent avec les lactations, cela accentue les différences entre les races.

Lors du bilan du contrôle laitier en France publié pour l'année 2012, la disparité entre les races laitières quant à la distribution des taux cellulaires est toujours bien présente (Annexe 5). Chez les Holsteins, 41,2% des vaches avaient tous leurs contrôles en dessous des 300 000 cellules contre 47,7% chez les Montbéliardes. 16,9% des Holsteins et 13,4% des Montbéliardes avaient eu au moins 1 contrôle au-dessus des 800 000 cellules. Les Montbéliardes semblent être dans une situation plus favorable. Cependant, cette différence s'est réduite année après année. Lorsque l'on analyse les résultats de 2022 (Annexe 6), on remarque d'abord une diminution générale du taux cellulaires chez toutes les races. Les différences entre les races est moins marquée : 59% des Holsteins et 58,8% des Montbéliardes ont tous leurs contrôles en dessous de 300 000 cellules et 10,3% des Holsteins et 9,5% des Montbéliardes ont au moins un taux cellulaire au-dessus des 800 000 cellules. On peut constater une amélioration spectaculaire du taux cellulaire année après année chez la Holstein (Annexe 7) ("www.idele.fr.pdf," n.d.). La diminution des taux cellulaires en 10 ans est le résultat d'une amélioration de la prévention des mammites et de la sélection génétique dans le choix des taureaux.

Malheureusement, nous n'avons pas les données moyennes du taux cellulaire dans les résultats du contrôle laitiers pour voir une disparité entre les 2 races. Les valeurs les plus récentes dans la littérature scientifique datent de 2015 où on a obtenu le taux cellulaire moyen de six millions d'Holstein et celui d'un million de Montbéliarde en France. Cette dernière a un taux cellulaire plus faible de 116 200 cellules comparés aux 146 600 cellules chez les Holsteins (Dezetter et al., 2015).

Pour conclure, la montbéliarde semble avoir un taux cellulaire plus favorable pour la résistance aux mammites. Cependant, les programmes de sélection de l'Holstein s'améliorent d'année en année ce qui réduit davantage cet écart.

b) Production laitière (à compléter)

La relation entre avec la production laitière et la prévalence des mammites est moyennement importante. Plus une vache produit, plus elle est à risque de mammites (Govignon-Gion et al., 2012). Expliquer pq les risques sont plus importants (tarissement, ...)

Dans une étude portant sur 144 élevages Holsteins et 202 élevages Montbéliards dans le sud-est de la France, les Holsteins produisaient en moyenne 993 kg de plus par lactation que les Montbéliardes (Balandraud et al., 2018)

c) Attache du pis (à compléter)

L'attache de la mamelle ainsi que sa profondeur sont deux éléments importants dans la prévention des mammites (Martin et al., 2018). Les ligaments ont tendance à se lâcher au fur des lactations et le pis descend en dessous des jarrets. Cela a un effet sur l'incidence des mammites environnementales car le pis à plus de risques d'être souillés par des matières fécales. Les vaches avec un pis qui descend sous jarrets à 2 fois plus de risques de développer une mammite clinique qu'une autre (chercher l'étude). Tandis que les pis plus hauts bien attachés sont associés à des taux cellulaires plus bas et à moins de mammites cliniques.

En 2018, l'étude Marete et al. a identifié 3 SNP majoritaires dans la position des trayons antérieurs et dans la fixation de la mamelle antérieure. Ces derniers se trouvent dans les gènes FGF2, PRLP et BTRC (Marete et al., 2018).

Rechercher des infos sur ces 3 gènes là chez les vaches laitières

Gène FGF2 : gène du facteur de croissance des fibroblastes 2 => peut être mis en lien avec le rendement en graisse et le score de cellules somatiques (Wang et al., 2008) + expression du gène dans la glande mammaire (Coleman-Krnacik and Rosen, 1994)

Gène PRLP : récepteur de la prolactine => associé aux caractéristiques de la production laitière (Viitala et al., 2006)

Gène BTRC : code pour la protéine F-box qui est impliquée dans le développement mammaire et joue un rôle important dans la lactation (Raven et al., 2016).

d) Conformation du pis (à compléter)

La conformation du pis est aussi importante. En effet, un pis asymétrique augmente le risque d'effet d'impact.

e) Vitesse de traite (à compléter)

Les études sont assez contradictoires sur le sujet avec certaines qui démontrent le lien entre une augmentation de la vitesse de la traite et l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques et d'autres qui montrent le contraire. En 2006, une étude formule une relation non linéaire entre la vitesse de la traite et la présence de mammité. Celle-ci révèle que les vaches avec une vitesse de traite trop rapide ou trop lente sont génétiquement plus sensibles aux mammites cliniques (Bianca Samoré and Fulp Groen, 2006), lire article.

En 2012, Govignon-Gion and al montre que selon la race, la vitesse de la traite a un impact différent. Ainsi, les Montbéliardes avec une vitesse de traite élevée sont associées à moins de mammites alors que c'est l'inverse chez les Holsteins ou les normandes. On pourrait expliquer cette différence chez ces 2 dernières races à cause d'une sélection plus importante de la vitesse de traite augmentant les pertes de lait hors des endroits de traite amplifiant le risque de mammites cliniques (Govignon-Gion et al., 2016).

La vitesse de traite dépend aussi de l'extensibilité du sphincter externe du trayon. Plus, celui-ci est élastique, plus le débit du lait augmente. Cette extensibilité augmente chez les plus vieilles vaches, sur les trayons avec un canal large et court, sur les trayons avec un diamètre externe plus large et sur les trayons en forme d'entonnoir. Il existe une corrélation entre l'extensibilité du trayon et les mammites à *Streptococcus agalactiae* (Seykora and McDaniel, 1985).

f) Acétonémie

1) Lien entre l'acétonémie et les mammites

Les acétonémies correspondent à une augmentation des corps cétoniques dans le sang, elles peuvent être cliniques ou subcliniques. Elles sont en outre le résultat d'une balance énergétique négative ou d'une résistance à l'insuline chez les vaches avec un état corporel excessif au vêlage. Les cétozes subcliniques touchent 30 à 60 % des vaches en Europe, ce qui donne des répercussions sur la production laitière et sur l'intervalle vêlage-vêlage de ces dernières. Le risque augmente à partir de la troisième lactation (Berge and Vertenten, 2014)

Une étude en Suède avait constaté un risque deux fois plus élevé de mammites cliniques chez les vaches atteintes de cétose dans leurs 50 premiers jours de lactation (Oltenacu and Ekesbo, 1994). Ce sont deux pathologies qui ont comme gros facteur de risque une production laitière élevée. On pourrait donc croire qu'il n'y a pas forcément de liens directs entre les 2 mis à part la production élevée. Cependant, une concentration élevée de corps cétoniques est néfaste sur l'efficacité des globules blancs qui jouent un rôle important dans la prévention des mammites. En effet, le pis se protège des mammites grâce la phagocytose, au recrutement et à la migration des leucocytes. Les vaches avec un BHB sanguin supérieur à 1,2 mmol/l ont un score cellulaire plus faible. Cela pourrait être une bonne nouvelle mais cette diminution de cellules somatiques et accompagnée d'une immunosuppression (Bach et al., 2021).

Dans plusieurs études, les cellules immunitaires qui sont mélangées avec du BHB in vitro vont devenir moins efficaces avec une diminution de la chimiotaxie des cellules polymorphonucléaires ainsi qu'une réduction de la phagocytose des neutrophiles et des macrophages lactiques ((Bach et al., 2021). De plus, l'activité des lymphocytes est altérée lorsqu'il y a une concentration élevée de corps cétoniques chez la vache laitière (Sato et al., 1995).

Il a été également constaté que les mammites accompagnées d'une acétonémie sont significativement plus graves que les autres mammites (Fredebeul-Krein et al., 2022). Cela motive davantage à diminuer le risque d'acétonémie chez les vaches laitières.

2) Variabilités génétiques de l'acétonémie (à compléter)

Une étude a montré qu'il existait une corrélation entre les maladies métaboliques et la composition du lait (Koeck et al., 2013). Cela nous montre qu'un rapport matières grasse/protéine élevé en début de lactation est signe d'une balance énergétique négative et cela prédispose aux maladies métaboliques.

Il y a une corrélation négative entre la production laitière et les maladies métaboliques chez les primipares mais pas chez les pluripares. Le BCS est négativement corrélé aux maladies métaboliques : les vaches plus grandes avec un faible BCS sont plus sensibles aux troubles métaboliques. Les études génomiques ont mis en évidence des SNP significatifs pour les maladies métaboliques sur des locis appelés BTA. Ces derniers sont différents pour les troubles apparaissant en première lactation et ceux en troisième lactation (Schmidtman et al., 2023).

3) Différence du risque d'acétonémie entre les Holsteins et les Montbéliardes (à compléter)

La Montbéliarde est reconnue dans étant moins sensibles aux maladies métaboliques. Commun et al ont montré une prévalence de l'acétonémie plus basse dans les 50 premiers jours de lactation chez les Montbéliardes (16%) que chez les Holsteins (27%) en régions Rhône Alpes – Auvergne (Commun and Bertrand, n.d.).

La composition du lait des Montbéliardes est différente que celle des Holsteins, ces dernières ont un taux protéique inférieur de 1,5g/kg et un taux butyreux inférieur de 0,6g/kg.

Autres points que je pourrais développer : dystocie ? rétention d'arrière-faix ?

PARTIE 2 : Les stratégies mises en place pour augmenter génétiquement la résistance des mammites chez les 2 races (à compléter)

⇒ Objectif : aller voir les programmes de sélection actuels chez les 2 races et les comparer

L'héritabilité de ces paramètres a été estimée, celle-ci varie de 2 à 4% en fonction de la race et du paramètre. L'héritabilité est une estimation de la variation génétique dans le génotype qui va se transmettre à la descendance d'une population (Lucy, 2005). Plus l'héritabilité est proche de 100%, plus la variabilité du phénotype s'explique par le polymorphisme génétique, plus l'héritabilité s'approche de 0%, plus le phénotype dépend du milieu dans lequel l'animal vit. L'héritabilité des paramètres de la mammite clinique sont donc assez faible. Cependant, ces derniers possèdent une variance génétique importante ce qui offre la possibilité d'une amélioration génétique performante (Govignon-Gion et al., 2012).

Nous avons le concept d'index qui est très important en sélection animal, il s'agit de la valeur génétique estimée d'un animal. En d'autres termes, c'est l'évaluation des caractères qu'un animal va transmettre à ces descendants. Ils sont utilisés en élevage pour choisir les animaux que l'on va accoupler pour répondre à ses propres objectifs. L'index d'un taureau est donc son niveau génétique par rapport à une population de référence. Par convention, l'index moyen de cette population est de 0. En France, il y a 30 principaux index en élevage bovin laitier : index de production (quantité de lait, composition du lait), index morphologique (corps, aplombs, mamelle), index fonctionnels (longévité, fertilité) ("France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières," n.d.).

L'ISU (index de synthèse unique) est un index global reprenant à la fois les caractères de production et morphologiques mais aussi les caractères fonctionnels (résistance). La pondération entre les différents critères de sélection est différente entre chaque race en fonction des objectifs respectifs ("France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières," n.d.).

Depuis 1997, l'index « cellules » existe et il a été intégré dans l'ISU en 2001. Le progrès génétique s'est accéléré en 2009 lors de la diffusion des premiers index génomiques. L'index « mammites cliniques » est mis à disposition des éleveurs français à partir de 2010. En 2012, l'ISU de chaque race a été redéfini en y insérant l'index santé de la mamelle qui est combiné avec l'index « cellules ». La proportion de cet index est de 18% chez les Holsteins, 18,5% chez les Normandes et de 14,5% chez les Montbéliarde (Stéphanie Minéry et Nadine ballot¹) (Annexe). Cette différence de poids accordé à la sélection des mammites cliniques chez les différentes races pourrait expliquer l'amélioration des taux cellulaires années après années des Holsteins et des Normandes, ce qui leur a permis d'avoir des taux similaires par rapport aux Montbéliardes en une dizaine d'année.

Objectifs actuels :

Montbéliard : [La sélection Montbéliarde : consultez l'ISU, outil de pilotage. \(montbeliarde.org\)](http://montbeliarde.org)

¹ [Plan mammites - info sur Mammites et genetique.pdf \(idele.fr\)](#)

Holstein : [Tous les taureaux | Prim'Holstein France \(primholstein.com\)](#), [France génétique Elevage - Sélection des races bovines laitières \(france-genetique-elevage.org\)](#)

Montrer où on est dans les objectifs pour les mammites et présentez les taureaux actuels les plus prometteurs dans les cartes à taureaux.

Conclusion

Malgré l'amélioration de la génétique, les bonnes pratiques d'élevages restent la clé la plus importante de la prévention des mammites.

Bibliographie :

- Bach, K.D., Barbano, D.M., McArt, J. a. A., 2021. The relationship of excessive energy deficit with milk somatic cell score and clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 104, 715–727. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18432>
- Balandraud, N., Mosnier, C., Delaby, L., Dubief, F., Goron, J.-P., Martin, B., Pomies, D., Cassard, A., 2018. Holstein ou Montbéliarde : des différences phénotypiques aux conséquences économiques à l'échelle de l'exploitation. *INRAE Prod. Anim.* 31, 337–352. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2018.31.4.2394>
- Berge, A.C., Vertenten, G., 2014. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J. Dairy Sci.* 97, 2145–2154. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>
- Bianca Samoré, A., Fulp Groen, A., 2006. Proposal of an udder health genetic index for the Italian Holstein Friesian based on first lactation data. *Ital. J. Anim. Sci.* 5, 359–370. <https://doi.org/10.4081/ijas.2006.359>
- Bonnefont, C.M., Toufeer, M., Caubet, C., Foulon, E., Tasca, C., Aurel, M.-R., Bergonier, D., Boullier, S., Robert-Granié, C., Foucras, G., Rupp, R., 2011. Transcriptomic analysis of milk somatic cells in mastitis resistant and susceptible sheep upon challenge with *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus*. *BMC Genomics* 12, 208. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-12-208>
- Boussaha, M., Esquerré, D., Barbieri, J., Djari, A., Pinton, A., Letaief, R., Salin, G., Escudié, F., Roulet, A., Fritz, S., Samson, F., Grohs, C., Bernard, M., Klopp, C., Boichard, D., Rocha, D., 2015. Genome-Wide Study of Structural Variants in Bovine Holstein, Montbéliarde and Normande Dairy Breeds. *PLoS ONE* 10, e0135931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135931>
- Coleman-Krnacik, S., Rosen, J.M., 1994. Differential temporal and spatial gene expression of fibroblast growth factor family members during mouse mammary gland development. *Mol. Endocrinol. Baltim. Md* 8, 218–229. <https://doi.org/10.1210/mend.8.2.8170478>
- Commun, L., Bertrand, E., n.d. IDEC: un indicateur de cétose chez la vache laitière.
- Dezetter, C., Leclerc, H., Mattalia, S., Barbat, A., Boichard, D., Ducrocq, V., 2015. Inbreeding and crossbreeding parameters for production and fertility traits in Holstein, Montbéliarde, and Normande cows. *J. Dairy Sci.* 98, 4904–4913. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8386>
- France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières [WWW Document], n.d. URL http://fr.france-genetique-elevage.org/Les-index-des-races-bovines.html#outil_sommaire_3 (accessed 5.6.24).
- Fredebeul-Krein, F., Schmenger, A., Wente, N., Zhang, Y., Krömker, V., 2022. Factors Associated with the Severity of Clinical Mastitis. *Pathogens* 11. <https://doi.org/10.3390/pathogens11101089>

- Ghiasi, H., Khaldari, M., Taherkhani, R., 2023. Identification of hub genes associated with somatic cell score in dairy cow. *Trop. Anim. Health Prod.* 55, 349. <https://doi.org/10.1007/s11250-023-03766-2>
- Govignon-Gion, A., Dassonneville, R., Baloché, G., Ducrocq, V., 2016. Multiple trait genetic evaluation of clinical mastitis in three dairy cattle breeds. *animal* 10, 558–565. <https://doi.org/10.1017/S1751731115002529>
- Govignon-Gion, A.G., Dassonneville, R.R., Baloché, G.G., Ducrocq, V., 2012. Genetic evaluation of mastitis in dairy cattle in France. *Interbull Bull.* 46, 121–126.
- Heikkilä, A.-M., Nousiainen, J.I., Pyörälä, S., 2012. Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. *J. Dairy Sci.* 95, 139–150. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4321>
- Koeck, A., Miglior, F., Jamrozik, J., Kelton, D.F., Schenkel, F.S., 2013. Genetic associations of ketosis and displaced abomasum with milk production traits in early first lactation of Canadian Holsteins. *J. Dairy Sci.* 96, 4688–4696. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6408>
- Lucy, M., 2005. Non-lactational traits of importance in dairy cows and applications for emerging biotechnologies. *N. Z. Vet. J.* 53, 406–415. <https://doi.org/10.1080/00480169.2005.36585>
- Lutzow, Y.C.S., Donaldson, L., Gray, C.P., Vuocolo, T., Pearson, R.D., Reverter, A., Byrne, K.A., Sheehy, P.A., Windon, R., Tellam, R.L., 2008. Identification of immune genes and proteins involved in the response of bovine mammary tissue to *Staphylococcus aureus* infection. *BMC Vet. Res.* 4, 18. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-4-18>
- Marete, A., Lund, M.S., Boichard, D., Ramayo-Caldas, Y., 2018. A system-based analysis of the genetic determinism of udder conformation and health phenotypes across three French dairy cattle breeds. *PLoS ONE* 13, e0199931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199931>
- Martin, P., Barkema, H.W., Brito, L.F., Narayana, S.G., Miglior, F., 2018. Symposium review: Novel strategies to genetically improve mastitis resistance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 101, 2724–2736. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13554>
- Meuwissen, T.H., Hayes, B.J., Goddard, M.E., 2001. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. *Genetics* 157, 1819–1829. <https://doi.org/10.1093/genetics/157.4.1819>
- Miles, A.M., Huson, H.J., 2020. Time- and population-dependent genetic patterns underlie bovine milk somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 103, 8292–8304. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18322>
- Montbéliarde VS Prim'holstein : qui est la plus rentable ? [WWW Document], n.d. URL <https://video.terre-net.fr/embed/2721> (accessed 5.7.24).
- Oltenacu, P.A., Ekesbo, I., 1994. Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 25, 208–212.
- Rainard, P., Foucras, G., Boichard, D., Rupp, R., 2018. *Examen invité* : Faible nombre de cellules somatiques du lait et sensibilité à la mammite. *J. Dairy Sci.* 101, 6703–6714. <https://doi.org/10.3168/jds.2018-14593>
- Raven, L.-A., Cocks, B.G., Kemper, K.E., Chamberlain, A.J., Vander Jagt, C.J., Goddard, M.E., Hayes, B.J., 2016. Targeted imputation of sequence variants and gene expression profiling identifies twelve candidate genes associated with lactation volume, composition and calving interval in dairy cattle. *Mamm. Genome Off. J. Int. Mamm. Genome Soc.* 27, 81–97. <https://doi.org/10.1007/s00335-015-9613-8>
- Rupp, R., Boichard, D., 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 34, 671–688. <https://doi.org/10.1051/vetres:2003020>

- Rupp, R., Boichard, D., 2001. Numérations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénotypique et génétique chez les vaches Prim'Holstein. *INRAE Prod. Anim.* 14. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2001.14.3.3739>
- Rupp, R., Boichard, D., Bertrand, C., Bazin, S., 2000. Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. *INRAE Prod. Anim.* 13, 257–267. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2000.13.4.3785>
- Saini, V., McClure, J.T., Léger, D., Dufour, S., Sheldon, A.G., Scholl, D.T., Barkema, H.W., 2012. Antimicrobial use on Canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 95, 1209–1221. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4527>
- Sato, S., Suzuki, T., Okada, K., 1995. Suppression of mitogenic response of bovine peripheral blood lymphocytes by ketone bodies. *J. Vet. Med. Sci.* 57, 183–185. <https://doi.org/10.1292/jvms.57.183>
- Schmidtman, C., Segelke, D., Bennewitz, J., Tetens, J., Thaller, G., 2023. Genetic analysis of production traits and body size measurements and their relationships with metabolic diseases in German Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 106, 421–438. <https://doi.org/10.3168/jds.2022-22363>
- Seykora, A.J., McDaniel, B.T., 1985. Udder and Teat Morphology Related to Mastitis Resistance: A Review. *J. Dairy Sci.* 68, 2087–2093. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(85\)81072-9](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(85)81072-9)
- Sharma, N., Singh, N.K., Bhadwal, M.S., 2011. Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An Overview. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 24, 429–438.
- Shook, G.E., Schutz, M.M., 1994. Selection on Somatic Cell Score to Improve Resistance to Mastitis in the United States. *J. Dairy Sci.* 77, 648–658. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(94\)76995-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(94)76995-2)
- Usman, T., Wang, Y., Liu, C., He, Y., Wang, X., Dong, Y., Wu, H., Liu, A., Yu, Y., 2017. Novel SNPs in IL-17F and IL-17A genes associated with somatic cell count in Chinese Holstein and Inner-Mongolia Sanhe cattle. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 8, 5. <https://doi.org/10.1186/s40104-016-0137-1>
- Viitala, S., Szyda, J., Blott, S., Schulman, N., Lidauer, M., Mäki-Tanila, A., Georges, M., Vilkki, J., 2006. The role of the bovine growth hormone receptor and prolactin receptor genes in milk, fat and protein production in Finnish Ayrshire dairy cattle. *Genetics* 173, 2151–2164. <https://doi.org/10.1534/genetics.105.046730>
- Wang, X., Maltecca, C., Tal-Stein, R., Lipkin, E., Khatib, H., 2008. Association of bovine fibroblast growth factor 2 (FGF2) gene with milk fat and productive life: an example of the ability of the candidate pathway strategy to identify quantitative trait genes. *J. Dairy Sci.* 91, 2475–2480. <https://doi.org/10.3168/jds.2007-0877>
- www.idele.fr.pdf, n.d.

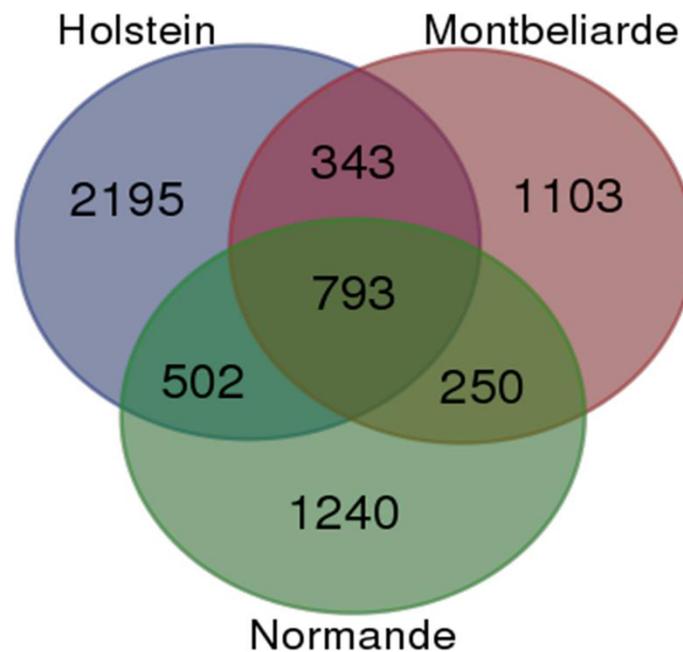
Annexes :

Annexe 1 : Prévalence des mammites cliniques au cours des 150 premiers jours de lactation (%) pour les races Montbéliardes (MO), Normandes (NON) et Holsteins (HO) pour les trois premières lactations (Govignon-Gion et al., 2016)

	MO	NON	HO
Occurrence de CM	8.7	12.4	14.1
Nombre d'observations (lactation)	1 343 364	1 148 686	7 955 165
L1	7.6	9.9	9.9
L2	8.6	13.4	15.9
L3	10.6	15,5	19.3

L1 = lactation 1 ; L2 = lactation 2 ; L3 = lactation 3.

Annexe 2 : Répartition des variants structuraux entre 3 races de vaches françaises (Boussaha et al., 2015)



Annexe 3 : Corrélations génétiques entre certains caractères et les mammites cliniques chez les 3 races (Govignon-Gion et al., 2012)

	Montbéliarde	Normande	Holstein
Production laitière	0.3	0.26	0.26
Score des cellules somatiques	0.68	0.59	0.70
Vitesse de traite	-0.14	0.12	0.18
Profondeur du pis	-0.54	-0.30	-0.34
Équilibre du pis	-0.18	-0.15	-0.13
Longévité	-0.56	-0.48	-0.47

Annexe 4 : Comparaison des taux cellulaires entre les races

- Race
- Niveau de production (effet de dilution)

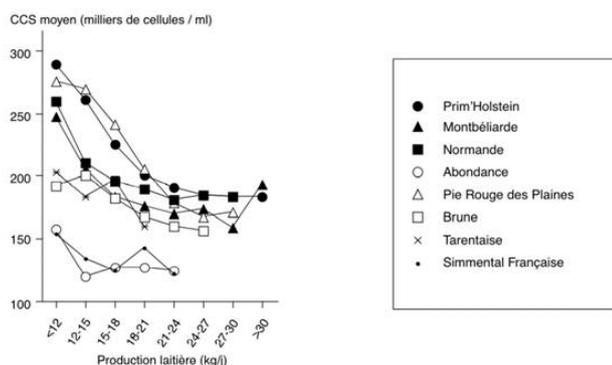


Tableau 2. Production laitière et numérations cellulaires moyennes calculées pour les premières lactations débutées au cours de la campagne de vêlage 1997 dans les 12 principales races laitières.

Race	Production laitière ¹ (kg)	Numération cellulaire								
		CCS moyen ²	SCS moyen ²	MG ²	% de CCS (*1000 C/ml)			% de vaches ³		Quantité de cellules excrétées (millions)
					<50	>300	>800	infectées	saines	
Pie Rouge des Plaines	5 538	215	3,03	156	26,5	14,1	4,3	14,1	56,0	3765
Normande	4 971	206	3,03	148	25,7	13,1	3,7	13,1	56,0	3154
Prim'Holstein	6 855	206	2,85	140	31,7	12,5	4,1	15,0	55,9	4010
Tarentaise	3 522	195	2,61	116	39,9	13,6	4,3	15,2	52,1	2210
Montbéliarde	5 472	187	2,56	126	41,1	11,1	3,6	12,6	61,4	3267
Brune	5 762	180	2,67	122	34,6	10,8	3,2	12,8	56,8	2635
Simmental Française	4 414	143	2,33	99	46,3	8,1	2,4	8,4	68,9	1903
Abondance	4 300	133	2,09	81	53,4	8,0	2,4	8,3	66,9	1810
Flamande	5166	215	2,65	148	38,9	13,6	4,9	17,4	56,5	3347
Jersiaise	3710	180	3,01	136	23,2	12,0	2,6	10,2	56,3	1955
Bleue du Nord	3758	170	2,62	113	38,1	11,2	3,1	10,3	58,1	2044
Vosgienne	3164	163	2,52	104	42,5	9,6	2,9	10,0	63,5	1757

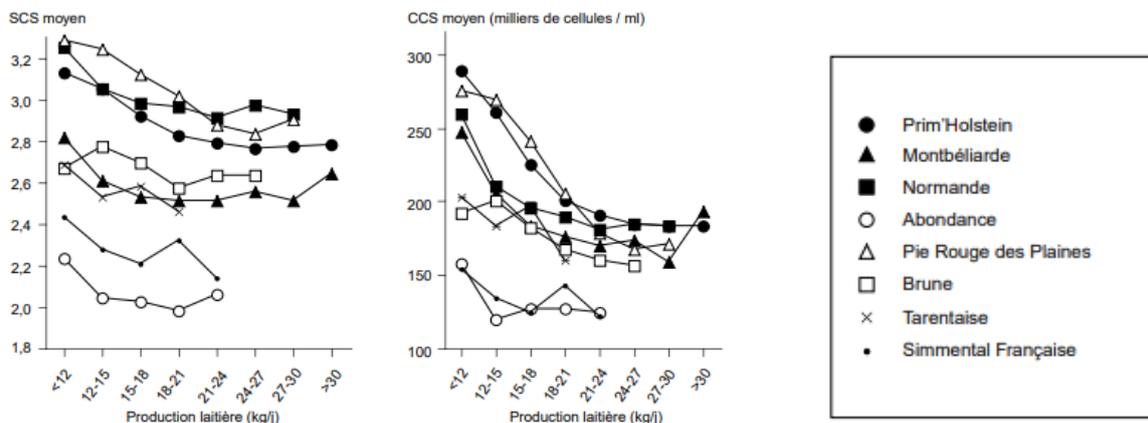
¹ Production moyenne par lactation calculée sur l'ensemble des premières lactations connues, quelle que soit leur durée (Anonyme 1999).

² Moyenne arithmétique des comptages de cellules somatiques (CCS moyen, en milliers de C/ml) ou scores mensuels de cellules somatiques (SCS moyen, voir texte) ; MG = moyenne géométrique des comptages mensuels de cellules somatiques, en milliers de C/ml.

³ Statut infectieux de la mamelle d'une vache d'après Serieys (1985) : vache classée infectée (de façon durable par un pathogène majeur) = au moins 2 CCS mensuels >300 000 C/ml dont au moins 1 > 800 000 C/ml ; vache classée saine (non infectée durablement par un pathogène majeur) = tous les CCS mensuels <300 000 C/ml.

INRA Productions Animales, octobre 2000

Annexe 5 : Comparaison des taux cellulaires entre les races et en fonction de leur production



Annexe 6 : répartition des taux cellulaires en France en 2012 chez les différentes races laitières².

	Tous les contrôles avec < 300 000 cellules	Intermédiaire	Au moins 2 contrôles avec plus de 800 000 cellules
Holstein	41,2%	41,9%	16,9%
Montbéliard	47,7%	39,6%	13,4%
Normande	37,5%	45,5%	17,1%
Abondance	51,6%	39,5%	8,9%
Brune	35,9%	47,9%	16,8%
Simmental française	47%	41,2%	11,8%
Jersiaise	41,5%	43,9%	14,6%
Tarentaise	34,6%	46,8%	18,7%
Pie rouge des plaines	42,8%	43,4%	13,8%
Vosgienne	40,5%	47,1%	12,4%
Salers	52,7%	38,4%	8,9%

Annexe 7 : répartition des taux cellulaires en France en 2022 chez les différentes races laitières³.

	Tous les contrôles avec < 300 000 cellules	Intermédiaire	Au moins 2 contrôles avec plus de 800 000 cellules
Holstein	59,0%	30,7%	10,3%
Montbéliard	58,8%	31,7%	9,5%
Normande	51,5%	36,5%	12,0%
Abondance	56,4%	36,4%	7,2%
Brune	51,4 %	36,9%	11,6%
Simmental française	58,7%	32,8%	8,5%

² idele.fr/?eID=cmis_download&OID=workspace%3A%2F%2FSpacesStore%2Fe790db52-7d78-43bb-bc38-675bef1e1858&cHash=bd1b5bb63a9f3eb43ca53f0521c6eac2

³ idele.fr/?eID=cmis_download&OID=workspace%3A%2F%2FSpacesStore%2Fe790db52-7d78-43bb-bc38-675bef1e1858&cHash=bd1b5bb63a9f3eb43ca53f0521c6eac2

Jersiaise	54,6%	35,4%	10,0%
Tarentaise	49,7%	39,6%	10,8%
Pie rouge des plaines	62,3%	29,8%	7,9%
Vosgienne	42%	45%	13%
Salers	58,7%	32,6%	8,7%

Annexe 8 : évolution du taux cellulaires des Holsteins sur 10 ans

Evolution de la répartition des résultats de numérations cellulaires individuelles

Année	Au moins 2 contrôles > 800 000 cellules		Lactations avec Ensemble des contrôles < 300 000 cellules		Résultats cellulaires intermédiaires		Total lactations
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	
2012	285 689	16,9	695 010	41,2	707 031	41,9	1 687 730
2013	274 954	16,4	706 619	42,0	699 763	41,6	1 681 336
2014	290 442	16,9	714 670	41,6	713 478	41,5	1 718 590
2015	269 616	15,8	751 400	44,0	685 404	40,2	1 706 420
2016	240 783	14,6	765 007	46,4	641 916	39,0	1 647 706
2017	217 559	13,8	753 255	47,9	601 800	38,3	1 572 614
2018	216 692	13,8	755 338	48,2	593 467	37,9	1 565 497
2019	197 384	12,9	767 182	50,1	565 790	37,0	1 530 356
2020	177 609	12,4	739 469	51,6	515 189	36,0	1 432 267
2021	149 832	11,3	728 007	55,0	445 528	33,7	1 323 367
2022	128 371	10,3	734 357	59,0	382 218	30,7	1 244 946

Annexe 9 : Répartitions des ISU des 3 races principales laitières en 2012

Graphique 2 : Les objectifs de sélection des 3 principales races laitières, revus en 2012

