

Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation

P.-G. MARNET

*Equipe Associée INRA/ENSAR de Recherches sur la Traite,
35042 RENNES Cedex*

RÉSUMÉ – Cette synthèse tente de redonner à l'éjection du lait et aux événements qui y sont connectés sa vraie place de facteur de variation majeur de la production quantitative et qualitative de lait. Pour cela sont successivement décrits les effets systémiques et locaux de la stimulation de la mamelle et de l'éjection du lait sur la synthèse du lait. Les facteurs de régulations physiologiques de l'éjection du lait entre et pendant les traites sont ensuite explicités avec leurs implications en élevage en insistant sur la nécessité d'avoir une morphologie mammaire adaptée et une installation de traite qui soit la plus efficace possible.

The physiology of milk ejection and its importance for lactation

P.-G. MARNET

*Equipe Associée INRA/ENSAR de Recherches sur la Traite,
35042 RENNES Cedex*

SUMMARY – This review emphasises the importance of milk ejection, and the physiological events associated with it, as the main cause of variation in the quantity and quality of milk. The regulation of milk production in the mammary gland by systemic and local mechanisms connected with milk ejection will be discussed. The regulatory factors of milk ejection during and between milkings, and their implications for rearing animals will then be described, emphasising the necessity of an appropriate mammary gland morphology and an efficient milking system.

INTRODUCTION

L'éjection du lait hors de la mamelle est souvent considérée comme l'étape finale de la production laitière, automatique et sans conséquence dans le processus de production du lait. Il est effectivement encore fréquent d'entendre des scientifiques parler de « descente (passive) du lait » (« milk let-down » des anglosaxons), ou considérer le réflexe d'éjection du lait comme un phénomène mineur pour l'obtention du lait à la traite (Lefcourt et Akers, 1983). Ces interprétations sont relayées sur le terrain par des assertions du style « le lait résiduel sera bien récupéré à la prochaine traite! ». Enfin, le fait que la mécanisation de la traite se soit généralisée et que le matériel évolue peu dans son concept de base, donne aussi l'impression que la traite est une activité de routine réalisée avec des matériels longuement éprouvés et donc qu'il peut être fait abstraction de ce facteur comme source de variation dans des études touchant à la production et à la qualité du lait.

C'est ignorer que la stimulation des trayons est à la base même de l'entretien de la lactation et de ce fait participe activement à la mise en place de la capacité sécrétrice ultérieure de la glande. C'est ignorer que l'accumulation du lait peut avoir des effets délétères sur sa propre sécrétion et sa qualité. C'est ignorer que l'éjection du lait est un phénomène actif demandant la participation de l'animal (réflexe de libération de l'ocytocine : Ely et Petersen, 1941) et qu'encore aujourd'hui tous les animaux ne peuvent exprimer ce réflexe dans les conditions d'élevages qui leur sont imposées. C'est ignorer que l'index « facilité de traite » intègre directement ou indirectement le débit du lait et le temps de traite, 2 caractéristiques liées aux caractéristiques anatomo-fonctionnelles (forme des mamelles, caractéristiques des trayons, efficacité du réflexe) de l'animal. C'est ignorer qu'un manchon trayeur mal adapté peut faire perdre tous les avantages d'une bonne stimulation en n'extrayant pas tout le lait. C'est enfin ignorer et que les paramètres de réglage de la machine à traire sont adaptées de façon empirique sans essai systématique sur les animaux.

En conclusion cela signifie que la physiologie de l'éjection du lait et les relations anatomo-fonctionnelles qui président à une bonne éjection du lait durant la traite sont encore méconnues. Mon but sera donc, à travers une synthèse (non exhaustive) de travaux de recherches représentatifs qui traitent de ce sujet, de rétablir l'éjection du lait à sa juste place de facteur essentiel de la régulation de la production laitière.

1. EFFET DE LA STIMULATION MAMMAIRE ET DE L'EJECTION DU LAIT SUR LA MAMMOGENESE, LA LACTOGENESE ET LA GALACTOPOIESE

1.1 EFFET SYSTÉMIQUE DE LA STIMULATION MAMMAIRE

Le nombre et l'activité des cellules sécrétrices de lait s'accroissent sous l'action des hormones sexuelles puis hypophysaires dans la dernière partie de la gestation et le tout début de lactation. Le complexe hormonal minimum, pour une bonne fin de croissance mammaire et le démarrage de la lactation, comprend une imprégnation oestrogénique et progestéronique à laquelle s'ajoute un besoin en corticostéroïdes et en prolactine et peut-être en hormones placentaires lactogènes (HPL). De façon moins spécifique, il existe un effet bénéfique supplémentaire de l'apport en hormones régulant le métabolisme général telles que les hormones thyroïdiennes (surtout T3) et l'hormone de croissance (GH), mais aussi de l'ocytocine (Houdebine, 1997). Par comparaison, les techniques mises en œuvres pour induire artificiellement une lactation chez les ruminants (Head, 1993) se limitent à une imprégnation sur 7 jours par des doses d'oestrogènes et de progestérone suivie d'une période de 3 à 5 jours d'administration de corticoïdes à laquelle est superposée le début de la traite des animaux. Cela suggère donc que la stimulation de la mamelle au cours de la traite s'accompagnerait de la libération des hormones hypophysaires obligatoires. L'ocytocine, la prolactine et le cortisol (Smith et al, 1972 ; Hart, 1974 ; Gorewit et al, 1992) sont effectivement libérées régulièrement par la stimulation de la mamelle au cours de la traite. Il ne semble pas y avoir de libération de la GH à la traite mais cela n'a été que peu étudié.

Ces hormones libérées en réponse à la stimulation mammaire n'ont pas la même cinétique d'action. L'ocytocinémie s'accroît significativement dès 30 secondes et atteint son maximum entre 60 et 90 secondes confirmant sa décharge par les neurones magnocellulaires directement dans le sang. Cette hormone agit donc immédiatement sur la contraction des cellules myoépithéliales entraînant l'éjection du lait. L'ocytocine agirait aussi très vite sur le transit intracellulaire et la sécrétion des protéines du lait (Ollivier-Bousquet, 1976). En revanche, la prolactinémie n'augmente qu'après 1 minute et atteint son maximum vers 6 minutes alors que le cortisol ne commence à augmenter significativement qu'après 2 minutes pour atteindre son maximum entre 10 et 15 minutes. Ces chiffres témoignent du nombre d'étapes supplémentaires requises (stimulation des cellules de l'adénohypophyse pour la libération de la prolactine et de l'ACTH puis de celles des corticosurrénales pour le cortisol) (Négrao et Marnet, 1996). Ces deux hormones agissent donc à plus long terme que la traite ou tétée qui les a fait libérer et agiraient plutôt sur la relance de la synthèse pour le remplissage ultérieur de la glande même si leur effet galactopoïétique est « *a priori* » faible chez les ruminants.

Les quantités déchargées vont aussi évoluer au cours de la lactation. Le cortisol fortement déchargé au moment de la parturition va être libéré ensuite de façon constante dans le temps, alors que l'ocytocine et la prolactine vont voir leur décharge augmenter au cours des 7 à 15 premiers jours de traite pour lentement diminuer ensuite parallèlement à la production laitière. Il apparaît donc important de bien stimuler la décharge de ces hormones surtout en début de lactation et en particulier chez les primipares dont la mammogénèse n'est pas terminée (Kann et Houdebine, 1978 ; Forsyth, 1986). Cet effet systémique de la traite sur le développement de la mamelle est confirmé par le rôle mammogène et lactogène qu'ont les traites si elles sont effectuées avant la parturition (Galton et Merrill, 1992). A l'inverse, certains animaux réputés difficiles à traire et n'éjectant donc pas bien leur lait présentent aussi des défauts de décharge des autres hormones à la traite. Ils font aussi parti de ceux dont les performances laitières sont les plus basses mais les corrélations entre les décharges hormonales et la production laitière sont très faibles bien que significatives ($r=+0.2$, $p<0.05$, Négrao et Marnet, 1996).

Il semble donc que la stimulation de la mamelle entraîne un effet bénéfique sur la fonction mammaire par un effet systémique. D'autres effets mécaniques et/ou chimiques, liées vraisemblablement à la vidange du lait, pourraient venir s'y rajouter au niveau mammaire d'où la nécessité de connaître l'influence de la structure mammaire et du mode de remplissage et de vidange de la glande pendant et entre les traites/tétées.

1.2. EFFETS DE L'EJECTION DU LAIT SUR LES SECRECTIONS MAMMAIRES

1.2.1. Anatomo-physiologie de la mamelle

La mamelle présente, malgré un fort dimorphisme d'espèce, une structure globale identique chez tous les ruminants. Dans la partie supérieure de la glande, nous trouvons, pour l'essentiel, les cellules sécrétrices organisées en unités sécrétrices ou alvéoles, elles-mêmes regroupées en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes. Cette zone est richement irriguée, innervée et concentre les cellules musculaires lisses (myoépithélium) autour des alvéoles et des petits canaux galactophores. La partie intermédiaire est plutôt constituée d'un ensemble de canaux galactophores peu irrigués et innervés. La partie basse voit ces gros canaux se connecter les uns aux autres en une multitude de vacuoles formant la citerne de la glande. Cette citerne débouche dans la citerne du trayon, organe qui est clos par un tissu élastique incluant de nombreuses fibres musculaires circulaires (sphincter) qui entourent le canal du trayon. Le trayon est, comme sa zone d'attache à la mamelle, particulièrement irrigué et innervé.

1.2.2 Répartition du lait dans la mamelle

L'évaluation de cette répartition repose sur la mesure précise des volumes de lait accumulés dans chaque compartiment de la mamelle.

Le lait citernal a d'abord été évalué en drainant le lait qui est accumulé dans la partie basse de la mamelle par insertion d'un cathéter ou d'une canule dans le canal du trayon. Le lait alvéolaire était ensuite considéré comme le lait qui peut être récupéré après une traite manuelle ou à la machine, sans (Zaks, 1962) ou après injection d'ocytocine (Knight et al, 1994).

D'autres auteurs ont calculé ces volumes en interprétant les courbes de cinétique d'émission du lait au cours de la traite (Labussière et Martinet, 1964). En effet, chez les brebis, le débit de lait chute lorsque la citerne est vidée et augmente à nouveau lorsque le lait alvéolaire est éjecté sous l'action de l'ocytocine. Cette deuxième émission du lait disparaît quand la mamelle est dénervée ou la traite réalisée sous anesthésie (Labussière et al, 1969) prouvant qu'elle correspond bien à l'arrivée du lait alvéolaire éjecté sous l'action de l'ocytocine. Malheureusement, la mesure des débits de lait à la traite, si elle est rapide, reproductible et non invasive, n'est pas applicable aux animaux ayant des volumes citernels trop importants et/ou des débits de lait trop faibles. Dans ces deux cas, le lait alvéolaire est éjecté dans la citerne avant que celle-ci ne soit vidée ce qui masque les fluctuations de débit. C'est le cas des vaches (Gorewit et Gassman, 1985), des chèvres (Bruckmaier et al, 1994c) mais aussi maintenant des brebis fortement sélectionnées sur leur performances laitières comme les brebis de race Lacaune (Marnet et al, 1998).

Plus récemment, il a été testé l'usage d'antagoniste de l'ocytocine (Knight et al, 1994) ou d'adrénaline (Davis et al, 1998) par voie intraveineuse avant la traite afin de bloquer l'éjection du lait et de ne récolter et mesurer que le lait citernal. Le lait alvéolaire est alors obtenu après un délai et une injection d'ocytocine à forte dose pouvant s'opposer aux effets inhibiteurs.

La répartition du lait entre les traites et tétées implique des mécanismes qui sont méconnus. Citons seulement qu'en dehors d'un simple écoulement sous l'effet de l'accumulation dans les alvéoles et/ou de la contraction rythmique automatique, caractéristique des cellules musculaires lisses du myoépithélium, le lait peut être transféré des alvéoles dans les citernes lors de chocs sur la mamelle (« tap stimuli » et coups de tête des jeunes). Ce mécanisme ferait appel à des réflexes segmentaires courts activés par la dilatation des alvéoles (Cross, 1954 ; Grosvenor, 1965). Il peut aussi y avoir une action d'agent myocontractant tel que l'ocytocine hypophysaire libérée de façon pulsatile et sous l'action de la dilatation mammaire (Marnet et al, 1999), de l'ocytocine lutéale (Labussière et al, 1993) ou dans une moindre mesure de la vasopressine (Berde et Boissonnas, 1968).

D'après Peaker et Blatchford (1988), chez la chèvre, le lait serait sécrété à un taux constant et passerait régulièrement des alvéoles dans les canaux puis dans les citernes durant les 6 heures suivant la dernière vidange mammaire. Puis, l'accroissement de volume du lait alvéolaire se ralentirait alors que le volume citernal continuerait de s'accroître linéairement. Le taux de sécrétion est alors peu affecté avant 16 h. Chez la vache, le remplissage des alvéoles est d'abord rapide alors que celui des citernes est plus lent, puis, près 16 h, la tendance s'inverse (Davis et al, 1998). Le taux de sécrétion du lait chute alors doucement entre 16 h et 24 h puis très fortement après 24 h d'accumulation. Nous voyons donc que la répartition du lait entre alvéole et citerne évolue dans le temps en fonction du volume respectif et de la compliance (aptitude à accepter la dilatation) des régions alvéolaires et citernes. Le remplissage de ces différents compartiments entre les traites et tétées suit donc des cinétiques variables selon les animaux et les espèces et il est alors impossible de donner des chiffres de répartition indépendamment du moment ou la mesure est faite. Par exemple, chez les vaches, le volume alvéolaire va de 85 % du lait total trait après 10 h d'accumulation du lait à 53 % après 24 h. Chez la brebis Lacaune, les volumes alvéolaires vont de 59 % à 65 % après 14 h d'accumulation du lait (Marnet et al, 1998) et

chez la chèvre, couramment caractérisée par des citernes importantes, les volumes alvéolaires n'excèdent jamais 20 % après 8 h d'accumulation (Peaker et Blatchford, 1988).

1.2.3 Effet de la répartition du lait sur sa sécrétion

Il est intéressant de noter que les animaux présentant un rapport volume de lait alvéolaire sur volume de lait citernal important ont des taux de sécrétion plus réduits que les autres et ceci d'autant plus que le temps d'accumulation du lait est grand ce qui suggère un effet inhibiteur du lait alvéolaire sur sa propre sécrétion (Peaker et Blatchford, 1988). Ainsi, chez la vache comme chez la brebis, le taux de sécrétion est d'autant moins freiné que les régions citernes sont importantes et longues à remplir et que cela limite les contre pressions et les éventuelles remontées de lait vers les alvéoles (Linzell, 1955). Ceci explique que les animaux qui sont équipés de ces grandes citernes puissent supporter plus facilement de grands intervalles entre traites ou même la suppression d'une traite par jour (Casu et Labussière, 1972 ; Davis et al, 1987 ; Bruckmaier et al, 1994a ; Knight et Dewhurst, 1994) alors que ceux présentant de forts volumes de lait résiduel après la traite sont au contraire moins résistants à ces longs intervalles (Carruthers et al, 1993). Cela explique aussi que l'augmentation de la fréquence de traite, en limitant le remplissage des alvéoles et donc l'effet de ralentissement de la sécrétion, permette d'optimiser les taux de productions et explique en partie l'accroissement de la production laitière qui en découle chez les chèvres (Fleet et Peaker, 1978 ; Wilde et al, 1987), les vaches (Barnes et al, 1990 ; Hillerton et al, 1990) et les brebis (Labussière et al, 1978). Cette augmentation de production se maintient aussi longtemps que la fréquence élevée des vidanges est maintenue. La taille des citernes a grandie avec l'augmentation du potentiel laitier car les animaux actuels ne sont pas devenus moins aptes que leurs ancêtres (revue d'Elliott, 1959a,b) à supporter de longs intervalles entre traite. Au contraire, la chute de production laitière obtenue après la suppression d'une traite hebdomadaire était de 7 % avec des vaches à 3900 kg de lait par lactation (Labussière et Coindet, 1968) contre 3 % de nos jours avec des vaches à plus de 7000 kg par lactation (Sterkers et al, 1993).

1.2.4 Mécanisme de l'effet inhibiteur du lait sur sa sécrétion

L'origine systémique de cette inhibition est rejetée chez les ruminants car l'augmentation de la fréquence de vidange d'une seule glande dans toute la mamelle n'entraîne un effet galactopoïétique très rapide que sur la glande vidangée plus souvent (Linzell et Peaker, 1971 ; Svennersten et al, 1990). Il s'agit donc, comme suggéré avant, d'un effet local qui pourrait dépendre de l'augmentation de la pression intramammaire (Galton et Merrill, 1992). Cette dernière est accusée de limiter les transferts passifs entre sang et lait, d'écraser les cellules épithéliales sécrétrices et donc de désorganiser leur cytosquelette et le transfert des sécrétions mais aussi de comprimer les vaisseaux sanguins et donc de réduire le débit et l'apport de nutriment aux lactocytes (Pearl et al, 1973). Cependant, le remplacement du lait par un volume équivalent de solution physiologique afin de rétablir la pression intramammaire montre que la glande traitée accroît toujours sa sécrétion par rapport à celle non vidée de son lait (Henderson et Peaker, 1987). Il semble dès lors évident qu'il existe un facteur local inhibiteur de la lactation (FIL) contenu dans le lait. Ce facteur a été isolé du lait de chèvre par Wilde et al (1987) dans une fraction protéique du lactosérum faisant 10 à 30 kDa. Cette fraction protéique aurait des actions spécifiques sur la synthèse, le transport, la sécrétion et la dégradation des caséines. Ce FIL aurait aussi la capacité de freiner l'action d'enzymes clefs de la lipogénèse et de la synthèse du lactose. Il aurait enfin une capacité à moduler la réponse aux stimulations endocriniennes par exemple en diminuant la réceptivité des cellules épithéliales à la prolactine (Wilde et Peaker, 1990). Cette (ou ces) substance(s) n'est (ne sont) par ailleurs probablement pas seule(s) à pouvoir exercer une action inhibitrice en retour et il faut citer l'action probable de fractions lipidiques (Sala, 1973)

tels qu'acides gras (Linzell et Peaker, 1971) et prostaglandines (Maule Walker et Peaker, 1980) et de fractions associées à la membrane des globules lipidiques et présentant un effet inhibiteur sur la prolifération cellulaire (Brandt et al, 1988). L'agrégation des globules gras amenant à une concentration des matières grasses dans les fractions citernesales au cours du remplissage de la mamelle pourrait alors expliquer facilement l'action tardive de ce mécanisme de régulation de la capacité ultérieure de sécrétion. En revanche, la cinétique d'action (rapide) du FIL isolé du lactosérum est inexplicable à ce jour (maturation post transcriptionnelle?).

L'effet bénéfique de l'éjection du lait hors des alvéoles est donc le résultat spécifique de la diminution de quantité de ces produits inhibiteurs au contact des cellules sécrétrices. Ces différents points expliquent donc aisément l'effet bénéfique de l'éjection du lait sur la quantité et la qualité fine du lait. L'éjection du lait induite par l'ocytocine est aussi le seul moyen, connu à ce jour, pour augmenter la persistance des lactations (Nostrand et al, 1991) par l'accroissement des capacités de synthèse et du nombre de cellules sécrétrices. En revanche il est clair qu'une vidange incomplète aura des effets délétères sur ces différents niveaux y compris sur les lactations ultérieures (Wilde et al, 1989).

1.2.5. Effet de l'éjection du lait et de l'ocytocine sur la qualité du lait

L'effet le plus connu d'une bonne éjection du lait est l'accroissement du taux butyreux en fin de traite suite à l'éjection des matières grasses retenues dans les alvéoles et les petits canaux galactophores. Le taux protéique et le taux de lactose sont en revanche peu modifiés au cours de la traite. Les chlorures et le sodium pourraient être augmentés en fin de traite selon certains auteurs (voir revue de Labussière, 1985). L'ocytocine n'a quand à elle que peu d'effet sur la composition du lait que ce soit pour les matières grasses et protéiques, les concentrations en cellules somatiques et l'activité d'enzymes telle que la plasmine (Ballou et al, 1993 ; Nostrand et al, 1991). Cependant, nos observations récentes chez les brebis (Marnet et al, 1999a), confortées par des données de terrain chez les vaches, ont montré que chez des animaux présentant des mammites subcliniques, la meilleure évacuation du lait entraîne une élévation significative des concentrations cellulaires du lait. La bonne éjection permettrait donc de mieux diagnostiquer ces atteintes mammaires mais aussi de mieux les soigner en chassant plus efficacement les germes. Des doses pharmacologiques d'ocytocine (>5UI) pourraient en revanche déstructurer les alvéoles et permettre un passage d'ions et molécules d'origine plasmatique (Na, Cl, et protéines type albumine) et une dégradation et réabsorption du lactose (Linzell et Peaker, 1971; Allen, 1990).

La non-éjection du lait s'accompagne de modifications de la composition du lait qui n'ont pas été vraiment étudiées de façon approfondie. L'effet le plus marquant étant la distension des alvéoles et la rupture probable des jonctions serrées entre les lactocytes, le passage de NaCl est accru, ainsi que celui de protéines sériques telles que l'albumine et les immunoglobulines. Le taux de lactose chute aussi, suite à une baisse de sa synthèse (Claesson et al, 1959) ou à une réabsorption (Wheelock et Rook, 1966). Un frein sur la sécrétion des protéines et un rebond sur la production de matière grasse ont par ailleurs été décrits en résultat d'une suppression hebdomadaire de traite (Labussière et Coindet, 1968). Protéolyse et lipolyse seraient accrues par passage d'enzymes telles que plasmine et lipases d'origine sanguine mais nous n'avons pas trouvé de références sérieuses à ce sujet.

En l'absence de travaux plus fins et récents, il semble donc qu'une optimisation de l'éjection du lait se fera avec un bon respect de la composition du lait alors que la vidange incomplète ou moins fréquente s'accompagnera de perturbations plus fortes sans que les modifications fines de la qualité du lait ne soient vraiment connues et évaluées.

2. RÉGULATION DE L'ÉJECTION DU LAIT

L'éjection du lait doit donc être optimisée de toutes les façons si l'on veut exprimer au mieux le potentiel génétique et valoriser les rations distribuées. Nous allons donc analyser les facteurs qui autorisent le transfert du lait entre les traites et pendant les traites ainsi que leurs principales régulations.

2.1. ÉJECTION DU LAIT ENTRE LES TRAITES

Nous avons déjà vu que ces mécanismes sont peu décrits dans la littérature et semblent se répartir entre écoulement au fur et à mesure de la sécrétion, réponses segmentaires courtes à des pressions sur la mamelle et actions ocytotiques (ocytocine, vasopressine, kinines, histamine...).

Les vieux travaux de l'école de physiologie Russe signalent que le lait est transféré par sèves, suggérant des contractions alvéolaires et/ou le relâchement d'hypothétiques sphincters présents à la sortie des alvéoles (Zaks, 1962). Cette motricité pourrait en partie être sous contrôle hormonal. Dans une étude visant à connaître les quantités totales d'ocytocine déchargées sur 24 h, nous avons pu vérifier l'existence d'une libération pulsatile d'ocytocine dans la circulation générale, à laquelle se rajoute chez certains animaux de fortes et longues décharges supérieures à celles enregistrées classiquement pendant la traite (Marnet et Négro, 1994). Nous avons aussi montré qu'à chaque augmentation de pression intramammaire résultant d'un apport de lait ou de liquide physiologique dans la mamelle par voie ductale, une petite décharge d'ocytocine apparaît (Marnet et al, 1999-non publié). Ces observations suggèrent que l'ocytocine post hypophysaire pourrait participer au transfert de lait nouvellement synthétisé en parallèle des mécanismes déjà décrits.

Cependant, l'effet le plus important mis en évidence entre les traites est celui de l'ocytocine lutéale. En période d'activité ovarienne, le pourcentage de lait citernal augmente suggérant un transfert accru du lait des alvéoles vers les citernes (Marnet et al, 1998). Cet effet est aboli par lutectomie et au contraire augmenté de façon extraordinaire par la superovulation (+ 25 % de lait en 7 jours avec 6 corps jaunes par rapport aux brebis sans corps jaune) (Labussière et al, 1993). Les animaux pouvant bénéficier de ce transfert accru de lait entre les traites sont donc plus faciles à traire et supporteront plus facilement une traite incomplète. L'éjection du lait en présence quasi constante d'ocytocine empêche le lait de remonter vers les alvéoles et optimise la sécrétion. En revanche, une injection d'ocytocine sans vidange des citernes et donc avec un retour du lait dans les alvéoles à la décontraction du myoépithélium, n'a presque pas d'effet (Morag, 1968).

2.2. ÉJECTION DU LAIT PENDANT LES TRAITES

L'éjection du lait pendant la traite ou la tétée est principalement sous la dépendance de l'ocytocine libérée par la post-hypophyse dans la circulation sanguine (système magnocellulaire) mais aussi dans le système nerveux central (système parvocellulaire) ou la décharge se fait de façon proportionnelle (Kendrick et al, 1986).

2.2.1. Régulation de la décharge d'ocytocine au niveau central

Cette décharge centrale, outre ses effets sur d'autres structures nerveuses (voir plus loin) aurait pour effet d'autoamplifier la réponse ocytotique (Inenaga et Yamashita, 1986 ; Meyer et al, 1987). D'ailleurs, une injection intracérébroventriculaire d'ocytocine est capable d'induire une décharge d'ocytocine par la post hypophyse (Seckl et Lightman, 1988). L'action de cette ocytocine libérée localement pourrait être, par activation et ramification des cellules gliales qui connecteraient les neurones magnocellulaires entre eux, de synchroniser les décharges et d'augmenter les quantités libérées au cours de chaque pulses (Freund-mercier et al, 1988; Théodosis et al, 1996).

Ce mécanisme pourrait expliquer nos observations selon lesquelles, durant la période de l'immédiat post-partum, le réflexe de libération de l'ocytocine se met en place progressivement en 3 à 7 jours et se présente sous la forme d'une

décharge d'abord étalée dans le temps et qui va se concentrer pour atteindre un maximum plus élevé et surtout plus rapidement (Négrao et Marnet, 1996). La suppression, par une anesthésie péridurale, des décharges d'ocytocine liées à la parturition et à la mise en place du comportement maternel semble d'ailleurs ne pas permettre l'adaptation du réflexe dans le temps. Cela aura des effets délétères sur la persistance ultérieure de la lactation (Marnet et al, 1998b) et donnera une courbe de lactation sans maximum, courbe caractéristique des animaux mal adaptés à la traite (Labussière, 1988). Un contact minimum (entre 4 et 24 h) entre mère et jeunes et quelques tétées sont donc plutôt à conseiller sans accroître la difficulté d'adaptation ultérieure de la mère à la traite.

De nombreux autres mécanismes sont capables de réguler la décharge d'ocytocine par leurs actions au niveau central.

Parmi ceux qui sont facilitateurs, notons le conditionnement aux bruits et visions qui entourent normalement la traite et la tétée chez la vache et la brebis (Momongan et Schmidt, 1970 ; Barowicz et Ewy, 1974 ; Fuchs et al, 1987) sans que nous ayons une explication quant aux mécanismes impliqués. Une bonne routine de traite est donc recommandée. Par ailleurs, la prise d'aliments concentrés juste avant le début de la traite est aussi un facteur de libération de l'ocytocine (Svennersten et Samuelsson, 1992 ; Samuelsson et al, 1993). Le mécanisme impliqué pourrait faire intervenir la CCK libérée au niveau périphérique avec l'arrivée du bolus alimentaire et en central dans les centres de la satiété. Ce peptide induit une décharge d'ocytocine au niveau central comme périphérique bien que ce mécanisme n'ait pas été décrit chez les ruminants (Uvnäs-Moberg, 1989). A ce titre il est intéressant de noter que la décharge de CCK est aussi libérée dans les centres de la rumination par l'ocytocine. Ceci expliquerait la raison de l'apparition de cycles méryciques dès le réflexe d'éjection du lait activé. Il s'agit d'un bon système indirect pour déceler dans un troupeau un problème de traite car en général plus de 90 % des animaux ruminant pendant la traite qu'ils y soient ou non alimentés.

Beaucoup d'animaux, réfractaires à la traite et en particulier parmi les primipares, ou soumis à des perturbations (changement d'environnement) présentent un blocage de la décharge d'ocytocine qui est spécifiquement central et ciblé sur cette hormone et sur sa décharge en réponse à la stimulation mammaire (Bruckmaier et al, 1992 et 1993). En effet, l'ocytocine peut être normalement libérée par stimulation vaginale et la prolactine et le cortisol sont normalement libérées par stimulation de la mamelle chez ces animaux. Il est possible que cette inhibition centrale soit d'origine noradrénergique. En effet, Lefcourt et al (1997) ont démontré l'association de niveaux élevés de noradrénaline dans le sang des brebis dont la décharge d'ocytocine était inhibée à la traite ou lors de la stimulation des trayons. Cependant les candidates les plus sérieuses seraient les β -endorphines co-libérées avec l'ACTH au cours des traites (Bruckmaier et al, 1996a) et dont on peut lever l'action inhibitrice par le biais de la naloxone.

Ce mécanisme pourrait aussi être à la base de l'inhibition spécifique de la décharge de l'ocytocine (et non de la prolactine et du cortisol) que nous avons observé aussi bien chez les brebis que les vaches à la traite lorsque la mère présente un comportement maternel sélectif (Négrao et Marnet, 1996b ; De passillé et al, 1997). Cette inhibition de la libération d'ocytocine à la traite qui est liée à la composante sélectivité du comportement maternel, serait sous le contrôle de structures connectées aux bulbes olfactifs et dans une moindre mesure aux aires optiques. En effet l'odeur et la vue du jeune sont en mesure de rétablir le réflexe à la traite sans contact à la mamelle autre que celui de la machine (Marnet et al, 1999b).

Des mécanismes d'autoamplification et d'inhibition sélective de la décharge d'ocytocine existent donc et seraient particulièrement activables aux alentours de la parturition et de l'adaptation à la traite. Des études complémentaires sont nécessaires pour tester et proposer des techniques de mise à la traite permettant d'optimiser la décharge de l'ocytocine.

2.2.2. Régulation de l'action de l'ocytocine au niveau périphérique.

L'ocytocine agit au niveau des cellules myoépithéliales par le biais de récepteurs spécifiques. A l'inverse des récepteurs ocytociques de l'utérus, il semble que ni le nombre [une légère augmentation a cependant été observée chez la rate en fin de gestation (Soloff, 1982)], ni l'affinité de ces récepteurs n'évoluent au cours des cycles de gestation-lactation dans la mamelle des ruminants (Zhao et Gorewit, 1986, 1987). D'autre part, il n'y a pas d'évidence de perte de sensibilité du myoépithélium au cours de cette période comme l'ont montré Labussière et Martinet (1970) chez la brebis et Mayer et al (1991) chez la vache. La régulation de l'éjection du lait dépend donc presque exclusivement de la quantité et de la cinétique de la décharge d'ocytocine et de sa capacité à atteindre la mamelle.

L'ocytocine est libérée en quantités croissantes pendant la période d'adaptation à la traite/tétées avec, comme nous l'avons vu précédemment, une meilleure efficacité de la décharge qui devient plus intense et courte. Il est ainsi classique de détecter le premier accroissement significatif de concentration sanguine entre 30 et 40 secondes après le début de la stimulation mammaire (massage/lavage ou pose des gobelets trayeurs) et ceci quand tout va bien. Cette décharge va ensuite se réduire en amplitude tout au long de la lactation mais que ce soit chez les ovins (Négrao et Marnet, 1996) ou les bovins (Mayer et al, 1991), les quantités libérées ne semblent jamais limitantes pour induire une éjection du lait. En effet, Schams et al (1984) a évalué à 3 à 5 pg/ml les concentrations minimales nécessaires à une bonne éjection du lait chez la vache et nos travaux semblent fixer ce seuil à 10 pg/ml chez la brebis, seuils toujours atteints même en fin de lactation (20 à 50 pg/ml chez la vache et 20 à 150 pg/ml chez la brebis).

Les variations d'efficacité du réflexe d'éjection dépendent donc plus de la cinétique de décharge que des quantités libérées (Schams et al, 1982). Ainsi, compte tenu d'une cinétique d'élimination rapide dans le sang (temps de demi distribution proche de 2 minutes et temps de demi élimination proche de 25 minutes), il est évident que si la décharge n'est pas maintenue durant toute la durée de la traite ou que l'ocytocine n'y arrive plus en quantité suffisante, le myoépithélium se décontractera très vite faisant chuter la pression intramammaire ce qui diminuera le débit et emprisonnera plus de lait résiduel dans la glande (Bruckmaier et al, 1994b). D'un autre côté si la traite est courte comme c'est le cas chez les ovins où elle est excédée rarement 2,5 minutes et/ou que l'arrivée de l'ocytocine à la mamelle est trop étalée dans le temps, nous pouvons n'atteindre qu'un état de contraction intermédiaire du myoépithélium. Ceci aura aussi pour effet de limiter l'élévation de la pression intramammaire et de mal vidanger la mamelle. Un tel retard dans l'arrivée de l'ocytocine et l'inhibition de son action sur le myoépithélium sont généralement liés à un effet adrénérgique direct sur le myoépithélium (effet b relaxant) ou sur la musculature lisse des vaisseaux (effet a vasoconstricteur). Gorewit et Aromando (1985) ont ainsi décrit une baisse de 95 % du débit sanguin dans la mamelle en réponse à une dose physiologique de catécholamines. Il est intéressant de noter que le débit sanguin s'accroît normalement lors des traites et que cet effet serait en parti lié à la décharge d'ocytocine qui présente un effet vasodilatateur (Houvenaghel et Peeters, 1974). Ainsi l'ocytocine aurait un effet facilitateur sur sa propre disponibilité à la mamelle mais aussi sur l'apport en nutriment et hormones galactopoïétiques.

Une stimulation « stressante », insuffisamment soutenue ou pas assez rapide dans son effet peut donc limiter l'efficacité de l'éjection du lait. Nous pouvons nous demander si la machine à traire est capable de stimuler suffisamment, vite et longtemps la mamelle et d'avoir un effet aussi stimulant que la tétée pour l'éjection du lait.

2.2.3. Effets de la stimulation de la mamelle sur la décharge d'ocytocine

La tétée étant à priori la stimulation de référence, il semble important de vérifier que les machines à traire actuelles (qui ne

fonctionnent que sur un mode assez éloigné du mécanisme de la succion par le jeune) ont des capacités stimulantes équivalentes.

Nos travaux chez la brebis, comme ceux de Akers et Lefcourt (1982) chez la vache, n'ont pas montré de différence significative entre les quantités totales d'ocytocine déchargées à la suite d'une tétée ou d'une traite (lorsque la mère n'a plus de comportement maternel sinon la décharge est totalement inhibée à la traite). En revanche, la décharge est moins intense et plus étalée dans le temps lors des tétées. Ce résultat peut être expliqué par la durée supérieure des tétées par rapport aux traites (4,5 versus 2 minutes respectivement dans notre expérience chez la brebis). Malgré cela, la quantité déchargée s'accroît significativement si les jeunes sont deux à stimuler simultanément les trayons (Karg et Schams, 1974 ; Perez et al, 1985) ce qui prouve l'importance de la quantité de stimulation et de sa durée. Ce dernier point est renforcé par le fait que la traite manuelle, où le contact avec la mamelle est long et intense, se situe toujours entre la tétée et la traite classique à la machine pour la durée de la réponse en ocytocine, prolactine et cortisol (Gorewit et al, 1992).

Chez la vache, si la stimulation n'est pas assez intense et rapide, la contraction de la mamelle se fera de façon désynchronisée ce qui entraînera une augmentation plus lente de la pression intramammaire. Cela va se traduire par une réduction du débit de lait à la traite et par un temps de traite plus long et/ou un pourcentage de lait résiduel accru (Wittlestone, 1978 ; Bruckmaier et Blum, 1996b). Ce phénomène s'accroît avec la baisse de production laitière au cours de la lactation ce qui a amené à proposer de stimuler plus la mamelle en fin de lactation (Phillips, 1978) alors que comme nous l'avons vu précédemment la quantité d'ocytocine déchargée n'est pas en cause. Malgré cela la préstimulation de la mamelle a un effet bénéfique sur les débits moyens (10 à 40 % selon le stade de lactation) et le temps de traite (gain moyen de 30 secondes) (Sagi et al, 1980). Cependant, pour profiter de cet effet, il faut poser les gobelets immédiatement après cette stimulation qui ne devra par ailleurs pas être inférieure ni supérieure à 30 secondes (Mayer et al, 1984 ; Gorewit et Gasman, 1985 ; Labussière et al, 1993). Il est intéressant de noter qu'un tel effet bénéfique n'est pas observé chez la chèvre (Bruckmaier et al, 1994c) certainement à cause de l'important volume citernal qui masque les variations de débit issues de l'arrivée plus ou moins précoce du lait alvéolaire.

Les paramètres de fonctionnement de la machine ont été plus ou moins fixés de manière empirique et ajustés par des essais et erreurs sur le terrain. Ils peuvent cependant interférer avec l'éjection du lait bien que cela ait été peu étudié. Les effets pourraient être d'ordre physiologique: Chez la brebis, nous avons pu montrer récemment que 180 pulsations par minutes réduisaient significativement la quantité de lait résiduel et augmentaient la décharge d'ocytocine par rapport à 120 et 60 pulsations par minute (Marnet et al, 1996). Mais ces effets peuvent aussi simplement être d'origine mécanique : l'augmentation du vide de traite en augmentant le différentiel de pression entre mamelle et manchon va entraîner une ouverture plus rapide du sphincter et un débit moyen supérieur. Cependant, le gain de temps est souvent accompagné d'un accroissement du lait d'égouttage lié au grimpage des manchons et à l'occlusion des trayons à la base sans compter l'agression supérieure des trayons. Il faudra faire alors attention de ne pas tomber dans la spirale « grimpage-alourdissement des faisceaux pour l'éviter – accroissement des chutes et glissement – augmentation du vide... » Le rapport de pulsation, en jouant sur la part de temps de traite dévolu à la succion par rapport à celle consacrée au massage aura des effets proches de celui des variations de vide. Jouer sur le vide de traite est donc risqué alors que la pulsation par son effet systémique permet d'optimiser la réponse de l'animal.

Notons que le manchon trayeur en caoutchouc ou silicone peut, par ses caractéristiques (diamètre de l'embouchure et du corps, pression de flambage), ne reproduire que très imparfaitement au niveau du trayon les conditions de fonctionnement préétablies sur la machine. Ainsi le volume d'égouttage chez la

brebis comme la vache peut s'accroître de façon significative (30 % à 57.6 %) avec la réduction du diamètre de l'embouchure (Le Du et Richard, 1977, Le Du et al, 1978). D'autre part le diamètre du corps et la pression de flambage modifient le débit d'écoulement du lait à la traite (Le Du et Taverna, 1989). La réaction morphologique de l'animal est un facteur de variation non négligeable de l'éjection du lait. Il peut concerner la mamelle qui va se déformer sous l'effet de traites trop espacées et/ou d'un poids de faisceau trayeur élevé ce qui gênera la vidange. Il concerne en revanche plus insidieusement le trayon dont la congestion peut entraîner transitoirement une résistance à l'écoulement du lait (Hamann et Mein, 1990). Ceci va entraîner une vidange plus ou moins rapide et complète de la mamelle quelque soit la réponse physiologique de l'animal et la qualité et la quantité de stimulation que l'animal aura subi.

2.2.4 Effet du trayon sur l'éjection du lait

Lorsque l'on traite sans pulsation une demi-mamelle, celle-ci voit son débit maximum de lait significativement réduit suggérant une réaction de congestion et une contraction des tissus de l'extrémité du trayon. Pour ce dernier effet, une origine systémique a été prouvée car la deuxième demi-mamelle voit aussi une réduction plus faible mais significative de son débit qui est levée par l'administration, d'agonistes β adrénergiques type Clenbutérol (Butler et al, 1992). Le trayon est en effet richement innervé par des fibres sympathiques et possède la majorité des récepteurs α et β adrénergiques de toute la mamelle (Hammon et al, 1994). Si la stimulation des récepteurs α réduit fortement le débit du lait chez certaines races (Blum et al, 1989) ou ne peut modifier ce débit suggérant l'existence naturelle d'un tonus adrénergique en réponse à la traite chez d'autres races, la stimulation des récepteurs β accroît toujours le débit du lait (Bernabé et Ricordel, 1985 ; Hamman, 1990 ; Bruckmaier et al, 1991). Il semble y avoir une relation entre le débit de lait à la traite et la proportion relative de ces récepteurs pré et post synaptiques dans les parois du trayon (Roets et al, 1986) ou, plus intéressant, sur les plaquettes sanguines et lymphocytes (Roets et al, 1989). En effet, une bonne aptitude à la traite serait associée à un faible ratio de récepteurs β_2/α_2 dans le trayon et un fort ratio de récepteurs β_2/α_2 sur les cellules sanguines. Ce qui pourrait permettre une sélection génétique des animaux sur ce critère y compris à partir des taureaux (Roets et al, 1995). Ce point mérite de futurs approfondissements car ce tonus permet aussi la résistance du sphincter du trayon aux remontées de germes (FIL, 1994). Une augmentation d'épaisseur du trayon de 5 % au cours de la traite, liée à un vide trop fort ou trop longtemps appliqué et à un trayon réagissant mal, est associée à une augmentation significative de la colonisation de la mamelle par des germes et à un accroissement des infections (Zecconi et al, 1992). De la même façon il est prouvé que les vaches laitières ayant les débits de lait les plus importants à la traite sont significativement plus infectées (Grindal et al, 1991).

CONCLUSIONS

Nous avons pu voir dans cette synthèse que les facteurs de variation de l'éjection du lait sont nombreux même si la sélection sur les performances laitières au cours des 15 dernières années a diminué fortement le nombre des animaux réfractaires à la stimulation de la mamelle par la traite. Nous avons aussi vu que l'éjection du lait n'est pas un phénomène isolé mais au contraire accompagné d'autres réponses physiologiques visant à optimiser la production laitière. Cependant, le réflexe d'éjection du lait et en particulier la décharge d'ocytocine, mérite encore d'être optimisé entre les traites, au cours de toute la traite et tout au long de la lactation, si l'on veut maintenir voire potentialiser la sécrétion car la vidange de la mamelle en est un des points limitants. Ce nouvel effort est plus difficile à faire. En général, une mauvaise éjection dépendra de facteurs d'élevage « stressants » pour l'animal ou sa mamelle ce que l'on sait mal évaluer. Certains comme la rupture du lien mère-jeune sont à prendre en compte dans la gestion de l'élevage et dans l'optique de techniques plus respectueuses du bien-être animal. D'autres comme les matériels de

traite et leur paramétrage doivent, et peuvent maintenant, être normalisés en tenant compte de la réponse de l'animal. D'autres enfin, méritent encore de profondes investigations comme les réactions du trayon à la traite et ses relations avec le statut sanitaire des mamelles le tout dans une optique de sélection des animaux laitiers de demain.

- Akers, R.M., Lefcourt, A.M. 1982. *Horm. Behav.*, 16, 87-93.
- Allen, J.C. 1990. *J. Dairy Res.*, 73, 975-984.
- Ballou, L.U., Bleck, J.L., Bleck, G.T., Bremel, R.D. 1993. *J. Dairy Sci.*, 76 : 1544-1549.
- Barowicz, T., Ewy, Z. 1974. *Bull. Int. Acad. Pol. Sci. Lett.*, 22 : 111-116.
- Bar-Peled, U., Maltz, E., Bruckental, I., Folman, Y., Kali, Y., Gacitua, H., Lehrer, A.R. 1995. *J. Dairy Sci.*, 78, 2726-2736.
- Barnes, M.A., Pearson, R.E., Lukes-Wilson, A.J. 1990. *J. Dairy Sci.*, 73, 1603-1611.
- Brandt, R., Pepperle, M., Otto, A., Kraft, R., Bohmer, F.-D., Grosse, R. 1988. *Biochemistry*, 27, 1420-1425.
- Berde, B., Boissonnas, R.A. 1968. *Hand Exp Pharm*, 23 : 802-870.
- Bernabé, J., Ricordel, M.J., 1985. *Reprod. Nut. Dev.*, 25, 379-388.
- Blum, J.W., Schams, D., Bruckmaier, R. 1989. *J. Dairy Res.*, 56, 167-177.
- Bruckmaier, R.M., Mayer, H., Schams, D. 1991. *J. Dairy Res.*, 58, 411-419.
- Bruckmaier, R.M., Schams, D., Blum, J.W. 1992. *J. Dairy Res.*, 59, 479-489.
- Bruckmaier, R.M., Schams, D., Blum, J.W. 1993. *J. Dairy Res.*, 60, 479-449-456.
- Bruckmaier, R.M., Rothenanger, E., Blum, J.W. 1994a. *Milchwissenschaft*, 49, 543-546.
- Bruckmaier, R.M., Schams, D., Blum, J.W. 1994b. *J. Dairy Res.*, 61, 323-334.
- Bruckmaier, R.M., Ritter, C., Schams, D., Blum, J.W. 1994c. *J. Dairy Res.*, 61, 457-466.
- Bruckmaier, R.M., Pfeilsticker, H.U., Blum, J.W. 1996a. *J. Dairy Res.*, 63, 191-200.
- Bruckmaier, R.M., Blum, J.W. 1996b. *J. Dairy Res.*, 63, 201-208.
- Buttler, M.C., Hillerton, J.E., Grindal, R.J. 1992. *J. Dairy Sci.*, 75, 1019-1024.
- Carruthers, V.R., Davis, S.R., Copeman, P.J.A. 1993. *J. Dairy Res.*, 60, 13-18.
- Casu, S., Labussière, J. 1972. *Ann. Zootech.*, 21(2), 223-232.
- Claesson, O., Hansson, A., Gustafson, N., Brannang, E., 1959. *Acta. Agric. Scand.*, 9 (1), 39-58.
- Cross, B.A., 1954. *Nature*, 173, 450-451.
- De Passille, A.M., Rushen, J., Marnet, P.G. 1997. *J. Dairy Sci.*, 80 (1), 1p.
- Davis, S.R., Farr, V.C., Henderson, H.V. 1987. In *Proc. 4th Animal Science Congress of the Asian-Australasian Association of Animal Production Societies*, 151.
- Davis, S.R., Farr, V.C., Copeman, P.J.A., Carruthers, V.R., Knight, C.H., Stelwagen, K. 1998. *J. Dairy Res.*, 65, 1-8.
- Elliott, G.M., 1959a. *Dairy Sci. Abstr.*, 21(10), 435-439.
- Elliott, G.M., 1959b. *Dairy Sci. Abstr.*, 21(11), 481-490.
- Ely, P., Petersen, W.E. 1941. *J. Dairy Sci.*, 24, 211-223.
- F.I.L., 1994. *Bulletin of the International Dairy Federation* N° 297.
- Fleet, I.R., Peaker, M. 1978. *J. Phys.*, 279 : 491-513.
- Freund-Mercier, M.J., Moos, F., Poulain, D.A., Richard, P., Rodriguez, F., Theodosios, D.T., Vincent, J.D. 1988. *Brain Res. Bull.*, 20 : 737-741.
- Forsyth, I.A., 1986. *J. Dairy Sci.*, 69, 886-903.
- Fuchs, A.R., Ayromlooi, J., Rasmussen, A.B. 1987. *Biol. Reprod.*, 37, 301-305.
- Galton, D.M., Merrill, W.G. 1992. <http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/agr>, 7 p.
- Gorewit, R.C., Aromando, M.C. 1985. In *Proc. of the Society for experimental biology and medicine*, 180, 340-347.
- Gorewit, R.C., Gassman, K.B. 1985. *J. Dairy Sci.*, 68, 1813-1818.
- Gorewit, R.C., Svennersten, K., Butler, W.R., Uvnäs-Moberg, K. 1992. *J. Dairy Sci.*, 75, 443-448.
- Grindal, R.J., Walton, A.W., Hillerton, J.E. 1991. *J. Dairy Res.*, 58 : 383-388.
- Grossvenor, C.E., McCann, S.M., Nallar, R. 1965. *Am. J. Physiol.*, 208 : 214-218.
- Hamann, J., Mein, G.A. 1990. *J. Dairy Res.*, 57, 495-505.
- Hammon, H.M., Bruckmaier, R.M., Honegger, U.E., Blum J.W. 1994. *J. Dairy Res.*, 61, 47-57.
- Hart, I.C., 1974. *J. Reprod. Fert.*, 39, 485-499.
- Head, H.H., 1993. In *INRA/INSERM (Editor), Biologie de la Lactation*. Paris. 197-219.
- Henderson, A.J., Peaker, M. 1987. *Q. J. Exp. Phys.*, 72, 13-19.
- Hillerton, J.E., Knight, C.H., Turvey, A., Wheatley, S.D., Wilde, C.J. 1990. *J. Dairy Res.*, 57, 285-294.
- Houdebine, L.M., 1997. In *ELSEVIER - Paris (Editeur), Biologie de la Lactation. Encycl. Méd. Chir., Gynécologie/Obstétrique*. 5-008-A-30, 15 p.
- Houvenaghel, A., Peeters, P. 1974. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, 14 (3), 437-446.
- Inenaga, K., Yamashita, H. 1986. *J. Physiol.*, 370, 165-180.
- Karg, H., Schams, D. 1974. *J. Reprod. Fert.*, 39 : 463-472.
- Kann, G., Houdebine, L.M. 1978. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 7, 262-274.
- Kendrick, K.M., Keverne, E.B., Baldwin, B.A., Sharman, D.F. 1986. *Neuroendocrinology* 44 : 149-156.
- Knight, C.H., Dewhurst, R.J. 1994. *J. Dairy Res.*, 61, 441-449.
- Knight, C.H., Stelwagen, K., Farr, V.C., Davis, S.R. 1994. *J. Dairy Sci.*, 77 (suppl.1) 84, 319.
- Labussière, J., Martinet, J. 1964. *Ann. Zootech.*, 13 (2), 199-212.
- Labussière, J., Coindet, J. 1968. *Ann. Zootech.*, 17 (3), 231-244.
- Labussière, J., Martinet, J., Denamur, R. 1969. *J. Dairy Res.*, 36, 191-201.
- Labussière, J., Martinet, J. 1970. *Ann. Zootech.*, 19, 159-190.
- Labussière, J., Combaud, J.F., Petrequin, P. 1978. *Ann. Zootech.*, 27 (2), 127-137.
- Labussière, J., 1985. *Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A.*, 61, 49-58.
- Labussière, J., 1988. *Livest. Produc. Sci.*, 18, 253-274.
- Labussière, J., 1993. In *INRA/INSERM (Editor), Biologie de la Lactation*. Paris. 259-294.
- Labussière, J., Marnet, P.G., de la Chevalerie F.A., Combaud J.F. 1993. *Hung. J. Ani. Prod.*, 93, 63-77.
- Le Du, J., Richard, J. 1977. *Ann. Zootech.*, 26, (4), 503-512.
- Le Du, J., Labussière, J., Douaire, M., Combaud, J.F. 1978. *Ann. Zootech.*, 27 (4), 571-581.
- Le Du, J., Taverna, M. 1989. *Ann. Zootech.*, 38, 19-28.
- Lefcourt, A.M., Akers, R.M. 1983. *J. Dairy Sci.*, 66, 2251-2259.
- Lefcourt, A.M., Paul, G., Mayer, H., Schams, K., Bruckmaier, R.M. 1997. *J. Dairy Sci.*, 80, 3205-3211.
- Linzell, J.L., 1955. Some observations on the contractile tissue of the mammary glands. *J. Phys.*, 130, 257-267.
- Linzell, J.L., Peaker, M. 1971. *J. Reprod. Fert.*, 65, 521-526.
- Marnet, P.G., Négro, J.A., 1994. In the Workshop « Measurements of stress » I.N.R.A. Theix, 17-18 nov. 6 pp.
- Marnet, P.G., Combaud, J.F., Le Du, J., Dano, Y., 1996. In *Proc. of Symposium on Milk Synthesis (Berne, Suisse, 26-27 avril 1996)* 114.
- Marnet, P.G., Négro, J.A., Labussière J. 1998. *Small Ruminant Res.*, 28, 183-191.
- Marnet, P.G., Négro, J.A., Orgeur, P., Le Bellego, L. 1998b. In *Proc. of 6ème Symposium sur la traite des petits ruminants - 26 sept-1er oct 1998 - Athènes, Grèce*, 4 p.
- Marnet, P.G., Mignard, C., Combaud, J.F., Portanguen, J. 1999. *Reprod. Nut. Dev.* (soumis pour publication).
- Marnet, P.G., Poutrel, B., Le Du, J., Combaud, J.F. 1999a. *Reprod. Nut. Dev.* (soumis pour publication).
- Marnet, P.G., Richard, S., Rada, O., Combaud, J.F. 1999b. *Horm. Behav.* (soumis pour publication).
- Maule Walker, F.M., Peaker, M. 1980. *J. Physiol.*, 309, 65-79.
- Mayer, H., Schams, D., Prokopp, A. 1984. *Milchwissenschaft*, 39 (11), 666-670.
- Mayer, H., Bruckmaier, R., Schams, D. 1991. *J. Dairy Res.*, 58, 159-169.
- Meyer, C., Freund-Mercier, M.J., Guerne, Y., Richard, P. 1987. *J. Endocrinol.*, 114, 263-270.
- Momongan, V.G., Schmidt, G.H. 1970. *J. Dairy Sci.*, 53 (6), 747-751.
- Morag, M., 1968. *Ann. Zootech.*, 17, (4), 351-369.
- Négro, J.A., Marnet, P.G. 1996. In *Proc. of Symposium on Milk Synthesis, Secretion and removal in ruminants - 26/27 avril - 72*.
- Négro, J.A., Marnet, P.G., 1996b. In *Proc. of Third joint EAAP/ASAS Workshop on the Biology of Lactation in Farm Animals*, 4 p.
- Nostrand, S.D., Galton, D.M., Erb, H.N., Bauman, D.E. 1991. *J. Dairy Sci.*, 74 : 2119-2127.
- Ollivier-Bousquet, M., 1976. *C.R. Acad. Sc. Paris*, 282, 1433-1436.
- Peaker, M., Blatchford, D.R. 1988. *J. Dairy Res.*, 55, 41-48.
- Pearl, S.L., Downey, H.F., Lepper, T.L., 1973. *J. Dairy Sci.*, 56, 1319-1323.
- Perez, O., Jimenez de Perez, N., Poindron, P., Le Neindre, P., Ravault, J.P. 1985. *Reprod. Nut. Develop.*, 25(4A) : 605-618.
- Roets, E., Vandeputte-Van Messom, G., Peeters G. 1986. *J. Dairy Sci.*, 69 : 3120-3130.

- Roets, E., Vandeputte-Van Messom, C., Burvenich, C. Peeters G. 1989.** *J. Dairy Sci.* 72 : 3304-3313.
- Roets, E., Burvenich, C., Hamann J. 1995.** *J. Dairy Res.* 62, 4, :567-575
- Phillips, D.S.M., 1978.** In Proc. Int. Symp. Machine Milking, Louisville, KY. Nat. Mastitis Counc., Inc., Washington, DC, 34-46.
- Sala, N.L., Cannata, M.A., Luther, E., Arballo J.C., Tramezzani, J.H. 1973.** *J. Endocr.*, 56,79-84.
- Sagi, R., Gorewit, R.C., Zinn, S.A. 1980.** *J. Dairy Sci.*, 63 (11), 1957-1960.
- Samuelsson, B., Wahlberg, E., Svennersten, K. 1993.** *Swed. J. Agric. Res.*, 23 : 101-106.
- Schams, D., Lahlou-Kassi, A., Glatzel, P. 1982.** *J. Endocrinol.*, 102, 337-343.
- Schams, D., Mayer, H., Prokopp, A., Worstoff, H. 1984.** *J. Endocr.*, 102, 337-343.
- Seckl, J.R., Lightman, S.L. 1988.** *J. Endocrinol.*, 116 : 273-277.
- Smith, V.G., Convey, E.M., Edgerton, L.A. 1972.** *J. Dairy Sci.*, 55, 1170-1173.
- Soloff, M.S., 1982.** *J. Dairy Sci.*, 65, 326-337.
- Sterkers, M., Queffelec, A. 1996.** A la pointe de l'élevage - Bovin, 7-10.
- Svennersten, K., Claesson, C.O., Nelson L. 1990.** *J. Dairy Sci.*, 73, 970-974.
- Svennersten, K., Samuelsson, B. 1992.** In : Prospects for automatic milking « Proceedings of the International Symposium on Prospects for automatic milking ». Wageningen, The Netherlands, 23-25 November (EAPP Publication N° 65) - Ed. Iperma A.H., Lippus A.C., Metz J.H.M., Rossing W., 233-236.
- Theodosis, D.T., El Majdoubi, M., Gies, U., Poulain, D.A. 1996.** In: Oxytocin cellular and molecular approaches in medicine. R. Ivell, J.A. Russell (Edr) New York and London, 395 : 155-172.
- Uvnas-Moberg K., 1989.** *Acta Physiol. Scand.*, 136, : 41-48.
- Wheelock, J.V., Rook, J.A.F. 1966.** *J. Dairy Res.*, 33, 37-42.
- Whittlestone, W.G., 1978.** In Proc. Int. Symp. Machine Milking, Louisville, KY. Nat. Mastitis Counc., Inc., Washington, DC, 3-20.
- Wilde, C.J., Calvert, D.T., Daly, A., Knight, C.H., Peaker, M. 1987.** *Biochem. J.*, 242, 285-290.
- Wilde, C.J., Blatchford, D.R., Knight, C.H., Peaker, M. 1989.** *J. Dairy Res.*, 56, 7-15.
- Wilde, C.J., Peaker, M. 1990.** *J. Agric. Sci.*, 114, 235-238.
- Zaks, M.G., 1962.** The Motor Apparatus of the Mammary Gland. Edinburg: Oliver et Boyd. 1-190.
- Zecconi, A., Hamann, J., Bronzo, V., Fuffo, G. 1992.** *J. Dairy Res.*, 59, 265.
- Zhao, X., Gorewit, R.C. 1986.** *J. Dairy Sci.*, suppl 1, 69, p222
- Zhao, X., Gorewit, R.C. 1987.** *J. Recept. Res.*, 7,5 : 729-741.