

# Numérations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénoty- pique et génétique chez les vaches Prim'Holstein

Réduire le nombre de mammites par sélection génétique directe sur ce caractère n'est guère envisageable. L'étude des relations entre mammite et concentration des cellules somatiques dans le lait a pour but de déterminer dans quelle mesure une sélection indirecte sur cette concentration permettrait de diminuer la fréquence des mammites.

La sélection directe contre les mammites cliniques est difficile car, en France, comme dans la plupart des pays à l'exception de la Scandinavie, leurs cas ne sont pas enregistrés de façon standardisée, pérenne, exhaustive et fiable, et parce que l'héritabilité de ce caractère est très faible, proche de 0,02 (Emanuelson *et al* 1988, Weller *et al* 1992, Lund *et al* 1994, Pöso et Mäntysaari 1996). A l'inverse, les données de comptages de cellules somatiques (CCS) dans le lait, ou numérations cellulaires, sont recueillies en routine à faible coût dans le cadre du Contrôle Laitier

et l'information est disponible à grande échelle dans la base de données nationale. Par ailleurs, les numérations cellulaires représentent un caractère plus héritable que les occurrences de mammites cliniques, avec des valeurs d'héritabilité avoisinant 0,15 (Mrode et Swanson 1996), de sorte qu'une sélection contre les mammites cliniques et subcliniques à partir des CCS est particulièrement attractive.

L'efficacité de cette sélection indirecte contre les mammites cliniques est cependant très dépendante de l'importance de la liaison génétique entre ces deux caractères, appréciée par la corrélation génétique. La plupart des estimations de la bibliographie sont positives, mais peu nombreuses et hautement variables, de 0,3 à 0,7 (Emanuelson *et al* 1988, Weller *et al* 1992, Lund *et al* 1994, Pöso et Mäntysaari 1996). La réponse indirecte espérée sur les mammites cliniques dépend également de la linéarité de la relation avec les numérations cellulaires. Si la sélection pour une diminution des numérations cellulaires doit en théorie diminuer la susceptibilité aux mammites cliniques et subcliniques (Colleau et Le Bihan-Duval 1995), les conséquences potentielles d'une réduction de ces numérations cellulaires à des valeurs particulièrement faibles ne sont pas clairement établies et font l'objet de controverses. Certains auteurs (Kehrli et Schuster 1994, Coffey *et al* 1986, Schukken *et al* 1994) craignent qu'elle n'aboutisse à la sélection d'animaux dont les défenses immunitaires seraient amoindries et, donc, plus susceptibles aux infections.

## Résumé

Cet article résume trois publications relatives aux relations entre les numérations cellulaires du lait et les mammites cliniques en race Prim'Holstein. Les travaux sont basés sur des données de mammite clinique collectées par les techniciens du Contrôle Laitier du Morbihan et du Finistère à chaque passage dans les troupeaux pendant deux ans et demi. Les deux premières études présentées sont consacrées au risque de mammite clinique associé à des numérations cellulaires très faibles. On analyse d'une part, le risque de première mammite clinique en fonction de la numération cellulaire au premier contrôle de la première lactation et, d'autre part, le risque de mammite clinique en deuxième lactation en fonction de la concentration cellulaire, mesurée par divers critères, en première lactation. Ces deux études donnent des résultats similaires et montrent très clairement que le risque de mammite clinique diminue d'autant plus que les numérations cellulaires sont plus faibles, sans optimum intermédiaire. La troisième étude est consacrée à l'estimation de paramètres génétiques. L'héritabilité des numérations cellulaires (0,17) est très nettement supérieure à celle des mammites cliniques (0,02) et la corrélation génétique entre ces deux caractères est positive et forte (0,72). Une sélection génétique en vue de diminuer les numérations cellulaires apparaît donc pertinente pour augmenter la résistance à la fois aux mammites cliniques et subcliniques. Pour être encore plus efficace, elle devra être complétée à l'avenir par une sélection directe sur la résistance aux mammites cliniques.

Cet article résume trois études dont l'objectif des deux premières est de préciser si les CCS peuvent sans risque être diminués le plus bas possible ou s'il convient de ne pas dépasser un seuil critique correspondant à un optimum biologique et économique ; la troisième étude consiste en une estimation de paramètres génétiques, visant notamment à mesurer la liaison génétique entre les mammites cliniques et les numérations cellulaires dans la population des vaches Prim'Holstein françaises.

## 1 / Origine des données

Les données analysées ont la même origine pour les trois études. Elles ont été collectées sur des vaches Prim'Holstein entre septembre 1995 et décembre 1997 dans le département du Morbihan et entre septembre 1995 et mars 1998 dans le département du Finistère. Les agents du Contrôle Laitier ont enregistré les mammites cliniques déclarées par les éleveurs à chacune de leurs visites. Une enquête complémentaire conduite par le Contrôle Laitier a permis de qualifier la précision et l'exhaustivité de cette information. Les élevages (36%) pour lesquels l'enregistrement des cas cliniques est considéré comme incomplet sont éliminés des études. De façon à suivre les animaux dès leur première mise bas (et connaître ainsi toute leur 'carrière sanitaire') et pour que les vaches aient la possibilité de réaliser éventuellement une deuxième lactation durant la période d'observation, seules les vaches ayant démarré leur première lactation entre le 1er septembre 1995 et le 31 août 1996 sont considérées. Le fichier ainsi constitué comprend 25 833 vaches, dont 5 156 (20%) présentent au moins une mammité clinique en première lactation. Les informations complémentaires concernant, entre autres, l'identification des troupeaux et des animaux, leurs productions laitières et leurs numérations cellulaires mensuelles (ou CCS) sont extraites de la base de données nationale.

## 2 / Relation entre CCS et risque de mammité clinique

### 2.1 / Relation entre CCS initial en première lactation et risque ultérieur de mammité clinique en première ou deuxième lactation (Rupp et Boichard 2000)

L'objectif principal de cette étude est d'analyser le risque de mammité clinique associé à des valeurs de CCS basses à modérées en début de lactation. Les animaux déjà largement infectés au cours du premier mois de lactation, c'est-à-dire présentant un cas de mammité clinique ou un CCS initial supérieur à 400 000 cellules/ml, ne sont pas pris en considération. En définitive, le fichier d'analyse inclut les données de 20 422 vaches dans 2611 troupeaux, 13% de ces vaches étant

affectées par au moins une mammité clinique. On peut noter que le risque de mammité clinique pour les vaches exclues de l'analyse est très largement supérieur (51,2%) à celui des vaches analysées, et que 90% de leur premier cas de mammité clinique a eu lieu dans les 100 premiers jours de leur première lactation.

#### a / Analyse des données

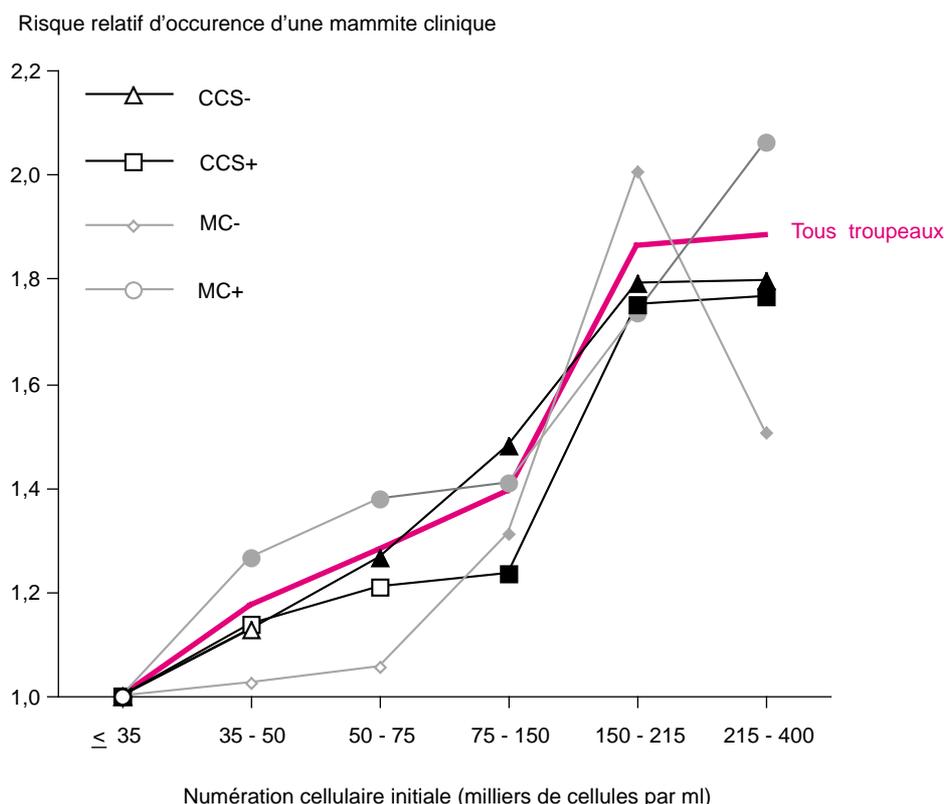
Le choix de la méthode d'étude s'est porté sur l'analyse de survie. Son principe repose sur le concept d'une fonction de risque dépendante du temps,  $\lambda(t)$ , qui correspond à la probabilité qu'une vache déclare sa première mammité clinique au temps  $t$  sachant qu'elle en était indemne juste avant  $t$ . La variable analysée est l'intervalle de temps, en jours, entre le jour du premier contrôle après vêlage et le premier cas de mammité clinique survenant en première ou, si nécessaire, en deuxième lactation. La méthode permet de prendre en compte les données d'animaux jamais affectés durant la période observée. Le modèle d'analyse de survie appliqué est celui des risques proportionnels (Cox 1972), dans lequel la fonction de risque  $\lambda(t)$  s'écrit comme le produit d'une fonction de risque de base (dite de Weibull) et d'une fonction de variables explicatives : la combinaison troupeau-année, le stade de lactation (ces deux effets étant dépendants du temps), le mois de vêlage, le niveau initial de production, et surtout, la principale variable d'intérêt dans cette étude, la valeur du CCS au premier contrôle (CCSI). Les valeurs brutes de CCSI sont d'abord ajustées pour le stade de lactation puis réparties en 6 classes : (1) < 35 000 cellules/ml, (2) 35 000 - 50 000, (3) 50 000 - 75 000, (4) 75 000-150 000, (5) 150 000-215 000, et (6) 215 000-400 000 cellules/ml. Les résultats sont exprimés en terme de rapport de risque de mammité clinique, associé aux différents niveaux de CCS. Pour cela, un niveau de référence est choisi arbitrairement, correspondant à un risque de 1.

Les analyses sont réalisées avec le logiciel Kit de Survie de Ducrocq et Sölkner (1994). Elles sont conduites sur le fichier complet et sur différents sous-ensembles de troupeaux définis en fonction de la fréquence de mammité clinique (plus ou moins de 20% des lactations affectées sur l'ensemble du troupeau, toutes lactations confondues) ou en fonction du CCS moyen du troupeau (plus ou moins de 180 000 cellules/ml en moyenne géométrique de tous les contrôles).

#### b / Résultats

Dans l'analyse globale, le risque relatif d'occurrence d'une première mammité clinique augmente progressivement avec l'élévation de la numération cellulaire initiale (figure 1). Les vaches avec la numération cellulaire initiale la plus faible (moins de 35 000 cellules/ml) présentent le risque le plus faible, fixé par convention à 1. Comparées à ces vaches, le risque d'occurrence d'une mammité clinique chez les vaches présentant la numération cellulaire la plus élevée (215 000 - 400 000 cellules/ml) est 1,75 fois supérieur.

**Figure 1.** Risque relatif d'occurrence d'une mammite clinique en fonction de la numération cellulaire initiale pour l'ensemble des troupeaux et dans des sous-ensembles de troupeaux à faible (MC-) ou forte (MC+) fréquence de mammites cliniques et à faible (CCS-) ou forte (CCS+) numération cellulaire moyenne. Les risques relatifs significativement différents de 1 sont en symboles pleins.



Les estimations sont comparables dans les deux groupes de troupeaux définis sur la base de leur CCS moyen (figure 1). En revanche, les résultats sont sensiblement différents dans les deux groupes de troupeaux définis sur la base de la fréquence moyenne de mammites cliniques. En effet, alors que dans les élevages avec beaucoup de cas le risque de mammites clinique augmente dès 35 000 cellules/ml, dans les élevages avec peu de cas, aucune augmentation de risque n'est observée jusqu'à 75 000 cellules/ml. Le risque de mammites clinique apparaît maximal pour des CCS compris entre 75 000 et 215 000 cellules/ml puis diminue quelque peu pour la classe la plus élevée. Dans toutes les catégories de troupeaux, cependant, le CCS le plus faible est toujours associé à un risque minimal de mammites clinique.

## 2.2 / Relation entre CCS en première lactation et risque de mammites clinique en deuxième lactation (Rupp *et al* 2000)

Le but de cette étude, complémentaire de la précédente, est d'analyser l'association entre la concentration cellulaire en première lactation et le risque de mammites clinique en deuxième lactation. Seules les données du Finistère sont utilisées, car elles bénéficient d'une durée d'enregistrement plus longue et permettent donc d'analyser deux lactations successives complètes. Au final 1254 trou-

peaux et 10 205 vaches avec leurs deux premières lactations sont considérés.

### a / Analyse des données

La présence ou l'absence d'au moins un cas de mammites clinique en deuxième lactation est analysée par régression logistique avec la méthode de Foulley et Gianola (1996). Dans le modèle sont inclus l'effet aléatoire du troupeau et les effets fixes du niveau de production en première lactation, l'âge au premier vêlage, le mois du deuxième vêlage, la présence ou l'absence d'au moins une mammites clinique en première lactation et la variable explicative d'intérêt, la concentration cellulaire en première lactation. Dix indicateurs différents du niveau cellulaire sont testés : la moyenne arithmétique des CCS mensuels ou des scores de cellules somatiques (SCS) mensuels (les scores sont obtenus par transformation logarithmique des CCS bruts, de sorte que la moyenne arithmétique des scores est équivalente à la moyenne géométrique des CCS), la moyenne arithmétique des deux derniers CCS ou des deux derniers SCS, le CCS au premier contrôle, la proportion de CCS mensuels au-dessus de 300 000 ou de 800 000 cellules/ml, ou en dessous de 20 000, 35 000, ou 50 000 cellules/ml au cours de la première lactation. Les résultats sont exprimés en terme d'odds ratio, paramètre qui s'apparente à un risque relatif.

Comme pour l'étude précédente, les analyses sont réalisées sur le fichier complet

**Le risque de survenue d'une mammites augmente fortement au-delà de 75 000 cellules par ml.**

ainsi que sur quatre sous-ensembles de troupeaux. Ces quatre sous-ensembles sont définis en combinant l'incidence de mammite clinique (plus ou moins de 20% de lactations affectées sur l'ensemble du troupeau, toutes lactations confondues) et le CCS moyen du troupeau (plus ou moins de 100 000 cellules/ml en moyenne géométrique de tous les contrôles).

### b / Résultats

Les analyses réalisées pour les dix critères de numération cellulaire donnent des résultats très cohérents (tableau 1). En première lactation, une moyenne de numération cellulaire plus basse, une plus forte proportion de CCS bas et une plus faible proportion de CCS élevés sont toujours associés à un risque moindre de mammite clinique en deuxième lactation. Cette relation est généralement monotone de sorte qu'un CCS moyen élevé, une faible proportion de CCS faibles ou une forte proportion de CCS élevés conduisent à des risques de mammite clinique supérieurs.

Les numérations cellulaires moyennes tout au long ou spécifiquement à la fin de la lacta-

tion sont le plus fortement associées au risque de mammite clinique en deuxième lactation, avec un rapport de risque d'environ 2. Les odds ratios correspondant aux proportions de CCS inférieurs à 20 000 cellules/ml ou supérieurs à 800 000 cellules/ml sont plus faibles, autour de 1,5. Ce résultat montre que ces critères sont moins discriminants pour l'analyse des occurrences de mammite clinique, probablement parce qu'ils sont plus sensibles aux variations aléatoires et aussi parce que la distribution de ces données extrêmes est plus déséquilibrée entre les différents milieux. Les risques associés avec les CCS élevés au premier contrôle sont encore un peu plus faibles (1,4) mais toujours significatifs, bien que cette mesure soit très variable et très éloignée dans le temps de la deuxième lactation.

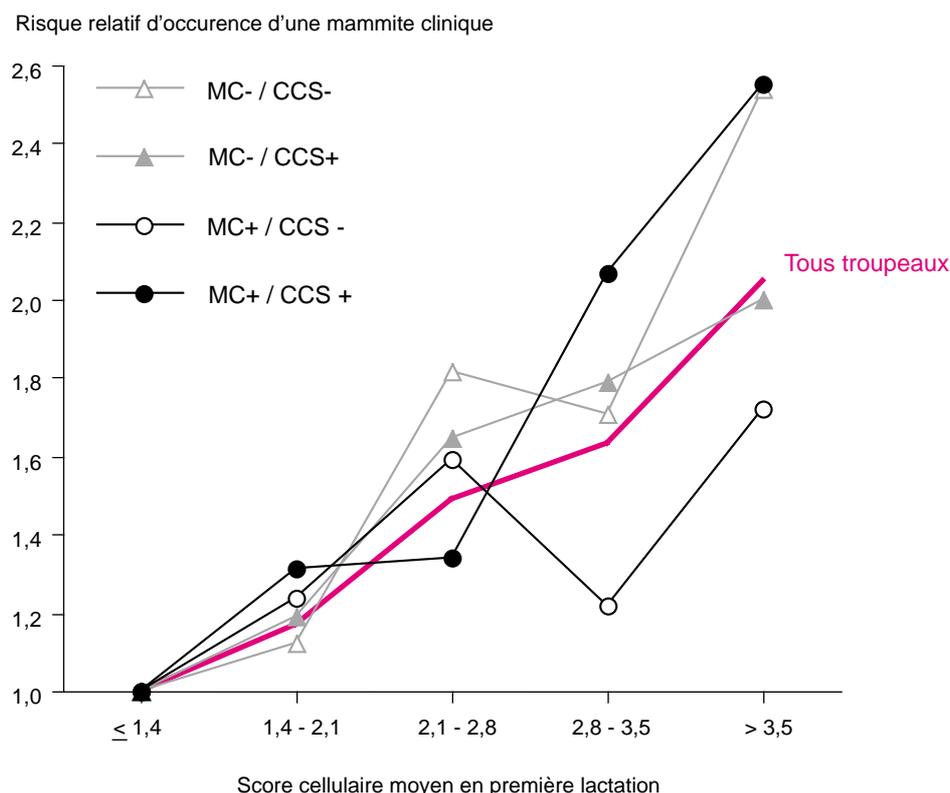
Les résultats sont comparables entre sous-ensembles de troupeaux (figure 2) : les vaches avec les numérations cellulaires les plus faibles présentent toujours le plus faible risque de mammite clinique en deuxième lactation, indépendamment du statut épidémiologique du troupeau relatif à la santé de la mamelle.

**Tableau 1.** Risque relatif (valeur des odds ratios) d'occurrence d'une mammite clinique en deuxième lactation pour différents descripteurs de la concentration cellulaire dans le lait en première lactation.

Descripteur	Odds ratio	Descripteur	Odds ratio
<b>Moyenne des SCS par lactation</b>		<b>Pourcentage de CCS &lt;20 000 c/ml</b>	
≤ 1,4	1,00	>40	1,00
]1,4-2,1]	1,17	]20-40]	1,12
]2,1-2,8]	1,49*	]12-20]	1,28*
]2,8-3,5]	1,63*	]0-12]	1,23*
>3,5	2,05*	0	1,42*
<b>Moyenne arithmétique des CCS par lactation</b>		<b>Pourcentage de CCS &lt;35 000 c/ml</b>	
≤ 40	1,00	>75	1,00
]40-60]	1,23	]50-75]	1,10
]60-100]	1,52*	]25-50]	1,40*
]100-200]	1,82*	]0-25]	1,53*
>200	2,10*	0	1,74*
<b>Moyenne des deux derniers CCS</b>		<b>Pourcentage de CCS &lt;50 000 c/ml</b>	
≤ 40	1,00	>75	1,00
]40-60]	1,21*	]50-75]	1,27*
]60-100]	1,29*	]25-50]	1,46*
]100-200]	1,47*	]0-25]	1,55*
>200	1,96*	0	1,81*
<b>Moyenne des deux derniers SCS</b>		<b>Pourcentage de CCS &gt;300 000 c/ml</b>	
≤ 1,4	1,00	0	1,00
]1,4 - 2,1]	1,36*	]0-12]	1,28*
]2,1 - 2,8]	1,41*	]12-20]	1,37*
]2,8 - 3,5]	1,54*	]20-40]	1,46*
> 3,5	2,02*	>40	1,82*
<b>SCS (CCS) au Premier Contrôle</b>		<b>Pourcentage de CCS &gt;800 000 c/ml</b>	
≤ 1,4 (≤34 000)	1,00	0	1,00
]1,4 - 2,1] ( ]34000 – 53 0000 ] )	1,01	]0-12]	1,19
]2,1 - 2,8] ( ]53 000 – 87 000 ] )	1,39*	]12-18]	1,15
]2,8 - 3,5] ( ]87 000 – 141 000 ] )	1,25*	]18-30]	1,70*
> 3,5 ( >141 000)	1,38*	>30	1,56*

\* odds ratio significativement différent de 1 (P<0,05).

**Figure 2.** Risque relatif (valeur d'odds ratio) d'occurrence d'une mammite clinique en deuxième lactation en fonction du score cellulaire moyen en première lactation pour l'ensemble des troupeaux et dans des sous-ensembles de troupeaux à faible (MC-) ou forte (MC+) fréquence de mammites cliniques et à faible (CCS-) ou forte (CCS+) numération cellulaire moyenne.



Notons enfin que la présence d'au moins un cas de mammite clinique est un facteur de risque important d'occurrence de mammite clinique en seconde lactation, puisque l'odds ratio est de 1.8.

### 2.3 / Conclusions

Les résultats de ces deux études sont concordants et n'indiquent aucune augmentation de la sensibilité individuelle aux mammites cliniques chez les vaches dont les numérations cellulaires sont particulièrement faibles. Ces conclusions sont établies dans des situations épidémiologiques contrastées en ce qui concerne la fréquence de mammites cliniques ou le niveau cellulaire moyen du troupeau. Les résultats sont en accord avec ceux de deux études précédentes comparables (Coffey *et al* 1986, Beaudeau *et al* 1998), ainsi qu'avec les études de McDaniel (1993), Philipsson *et al* (1995) et Rogers *et al* (1996) qui ont observé une linéarité de la relation entre les numérations cellulaires et les mammites cliniques. Ces résultats suggèrent qu'une sélection pour diminuer les numérations cellulaires devrait réduire la fréquence de mammite clinique et que l'objectif de sélection doit favoriser les vaches avec les CCS les plus faibles. Bien sûr, ce résultat est valable dans les conditions actuelles et devra être régulièrement confirmé sur le long terme si les CCS étaient largement diminués dans la population. Ces résultats, obtenus en conditions naturelles, ne sont pas en accord avec les résultats d'infections expérimentales (Schukken *et al* 1994). L'aptitude à éviter une mammite clinique en

conditions naturelles serait donc très différente de l'aptitude à combattre une infection expérimentale déjà installée, et cela expliquerait sans doute la controverse persistante sur ce sujet. D'autre part, les résultats présents sont obtenus à l'échelle individuelle intra troupeau, ils ne doivent pas non plus être extrapolés à d'autres échelles, par exemple le troupeau ou l'année : ainsi Beaudeau *et al* (2000) ont montré que le risque de mammite clinique était souvent élevé dans les élevages à CCS faible, particulièrement quand quelques vaches très infectées servaient de réservoir de pathogènes. Ces conclusions très différentes ne s'opposent pas, les différences entre élevages reflétant quasi exclusivement des différences de conduite et de pression infectieuse, tandis que la variabilité intra troupeau, donc à conduite et pression infectieuse comparables, est essentiellement aléatoire, avec cependant des composantes individuelle et génétique importantes. Les résultats intra troupeau indiquent que dans une situation épidémiologique donnée, les animaux dont les numérations cellulaires sont les plus faibles sont ceux dont le risque de mammite clinique est le plus faible.

### 3 / Estimation de paramètres génétiques

(Rupp et Boichard 1999)

Les données relatives aux mammites cliniques étant en quantité suffisante et présentant une structure adéquate dans l'échantillon analysé, il a été possible de produire une première

**Les vaches dont la numération cellulaire du lait est faible en première lactation présentent le plus faible risque de mammite au cours de la lactation suivante.**

estimation des paramètres génétiques de ce caractère sur des données de la population française de vaches laitières et d'analyser sa relation avec les CCS et d'autres caractères d'intérêt.

### 3.1 / Modèle d'analyse

Les paramètres génétiques de la présence de mammite clinique (1=présence ou 0=absence d'au moins un cas), du score cellulaire moyen par lactation, de la production laitière, de la vitesse de traite et de différents caractères de conformation de la mamelle en première lactation, sont estimés par la méthode REML. L'analyse est réalisée avec le logiciel VCE (Neumaier et Groeneveld 1998). Dans les modèles d'analyse sont inclus les effets du troupeau, du mois de vêlage, de l'âge au vêlage, et la valeur génétique de l'animal. Pour la vitesse de traite et les caractères de morphologie, nous avons également considéré l'effet du pointeur et du stade de lactation au pointage.

### 3.2 / Résultats

L'héritabilité estimée des mammites clinique est de 2,4%, donc beaucoup plus faible que celle du score cellulaire moyen, égale à 17%. Les corrélations génétiques estimées entre les caractères (tableau 2) montrent : 1) une association génétique entre l'occurrence de mammites cliniques et le score cellulaire moyen (0,72), beaucoup plus forte que la corrélation d'environnement (0,21) et qui suggère que ces deux caractères sont en partie gouvernés par les mêmes gènes, même si cette corrélation est sensiblement inférieure à un ;

2) une opposition avec la production laitière plus marquée pour les mammites cliniques (environ 0,4) que pour le score cellulaire moyen (0,1 à 0,3) ; 3) des associations favorables avec certains caractères de conformation de la mamelle, qu'il s'agisse des mammites cliniques ou du score cellulaire moyen, avec des corrélations significatives avec la distance plancher-jarret, l'équilibre et l'attache avant de la mamelle, mais pas avec la longueur des trayons ; 4) pas d'association entre vitesse de traite et mammites cliniques (0,06) en dépit d'une association marquée et défavorable entre vitesse de traite et numération cellulaire (0,44).

La corrélation génétique entre mammites cliniques et numérations cellulaires est illustrée en figure 3. Cette figure représente la fréquence brute de mammites cliniques en première lactation dans les 67 plus grandes familles de pères avec données de mammites cliniques, en fonction de l'index CEL (Rupp et Boichard 1997) de ces pères. L'index CEL est l'estimation de la valeur génétique du taureau pour le caractère de numération cellulaire et il est estimé à partir des numérations cellulaires mesurées dans le lait de ses apparentées, en particulier de ses filles. Il faut noter que le signe de l'index CEL est inversé, de sorte qu'un index positif signifie que les filles produisent un lait avec moins de cellules. La fréquence brute de mammites cliniques est calculée sur les vaches dans les deux départements - Morbihan et Finistère - où l'information est disponible tandis que l'index CEL des taureaux est estimé à partir de la population nationale, donc d'un nombre de filles très

**La forte corrélation génétique entre mammite clinique et concentration cellulaire dans le lait suggère qu'une sélection pour diminuer cette concentration permettra d'accroître la résistance aux mammites.**

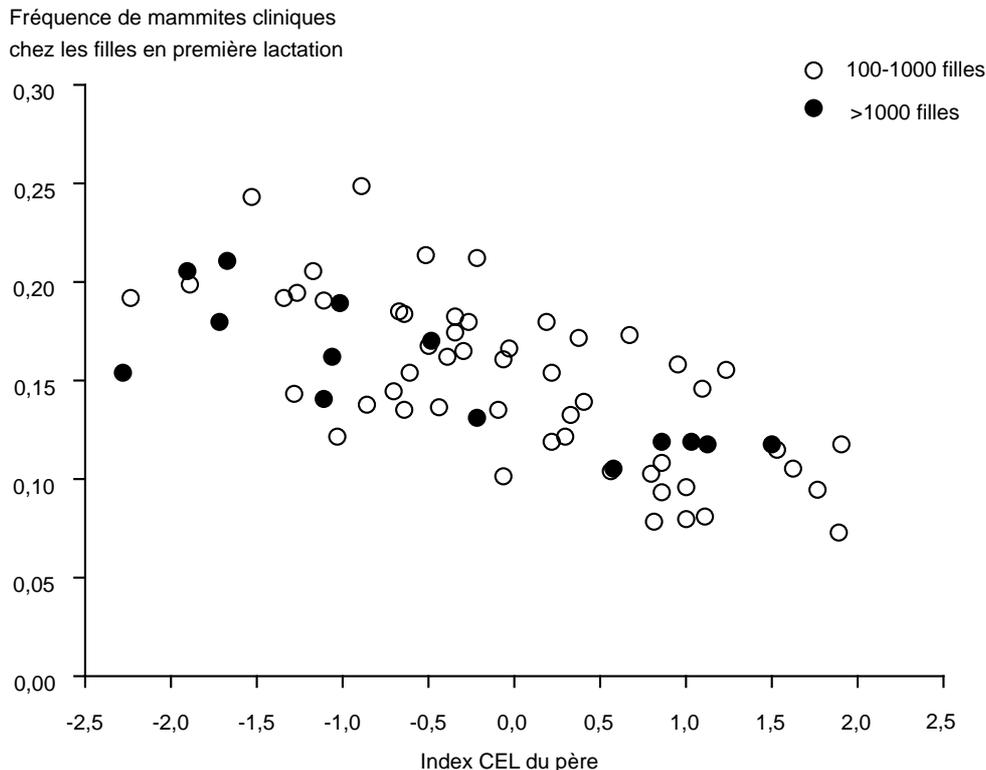
**Tableau 2.** Héritabilité du score cellulaire moyen par lactation (SCSL) et des mammites cliniques (MC), et corrélations génétiques avec les caractères de production laitière, la morphologie de la mamelle et la vitesse de traite.

	SCSL <sup>(1)</sup>	MC <sup>(2)</sup>
Héritabilité	0,17	0,024
Corrélation génétique avec		
MC	0,72	-
<b>Production laitière</b>		
Quantité de lait	0,15	0,45
Quantité de protéine	0,27	0,41
Quantité de matière grasse	0,11	0,15
Taux protéique	0,20	-0,24
Taux butyreux	-0,02	-0,26
<b>Conformation de la mamelle</b>		
Distance plancher-jarret	- 0,40	- 0,46
Profondeur du sillon	- 0,10	- 0,03
Equilibre	- 0,29	- 0,32
Attache avant	- 0,32	- 0,36
Attache arrière	0,13	- 0,03
Longueur des trayons	0,08	0,12
Implantation des trayons	0,14	0,06
Ecartement des trayons	0,16	0,20
Distance entre trayons	0,26	0,20
<b>Vitesse de traite</b>	0,44	0,06

<sup>(1)</sup> Ecarts types d'estimation des corrélations entre 0,030 et 0,070

<sup>(2)</sup> Ecarts types d'estimation des corrélations entre 0,08 et 0,12

**Figure 3.** Relation entre l'index CEL de numération cellulaire de 67 taureaux d'insémination artificielle largement diffusés et la fréquence de mammites cliniques chez leurs filles en première lactation dans les départements du Finistère et du Morbihan durant les campagnes 1996 et 1997.



supérieur, et sur trois lactations. La fréquence des mammites cliniques varie de 7 à 25% entre familles et montre que la variabilité génétique de ce caractère est importante, bien que l'héritabilité soit faible (2,4%). Il apparaît donc nettement que plus l'index CEL est favorable (donc moins les filles ont de cellules dans le lait), plus la fréquence de mammites cliniques dans la descendance est faible.

## Conclusion

De cette série d'études, il ressort que : 1) aucune augmentation de sensibilité aux mammites cliniques n'est observée pour les vaches dont les numérations cellulaires sont très faibles, ce qui permet d'envisager de diminuer les concentrations cellulaires dans le lait par sélection sans rechercher d'optimum intermédiaire ; 2) bien que la corrélation phénotypique entre concentration cellulaire dans le lait et mammites cliniques soit faible (0,21), la corrélation génétique correspondante est forte (0,7), ce qui rend possible l'utilisation des CCS pour améliorer la résistance aux mammites tant cliniques que subcliniques ; 3) au vu des paramètres génétiques et des

données économiques, l'inclusion conjointe de la production laitière et des numérations cellulaires dans l'objectif de sélection doit conduire à une diminution, donc à une amélioration du niveau cellulaire. La réponse sur la fréquence de mammites cliniques est nettement plus faible qu'en l'absence de prise en compte des numérations cellulaires, mais elle est toujours défavorable, parce que l'antagonisme avec la production laitière est plus fort avec les mammites cliniques qu'avec les CCS (Colleau et Le Bihan 1995). Pour obtenir une réponse favorable et diminuer la fréquence de mammites cliniques, la sélection indirecte par les numérations cellulaires n'est plus suffisante et il est nécessaire de prendre aussi en compte les données de mammites cliniques. Le recueil à grande échelle et de façon standardisée des données de mammites cliniques doit donc être envisagé et encouragé.

## Remerciements

Les auteurs remercient les syndicats de contrôle laitier du Morbihan et du Finistère pour la mise à disposition des données nécessaires à la réalisation de ces études.

## Références

Beaudeau F., Seegers H., Fourichon C., Hortet P., 1998. Association between milk somatic cell counts up to 400,000 cells/ml and clinical mastitis occurrence in French Holstein cows. *Vet. Rec.*, 143, 685-687.

Beaudeau F., Fourichon C., Seegers H., Bareille N., 2000. Risque de mammites cliniques dans les troupeaux en

fonction de la proportion de vaches à faible concentration du lait en cellules somatiques. *Renc. Rech. Ruminants*, 7, 87-90.

Coffey E.M., Vinson W.E., Pearson R.E., 1986. Somatic cell counts and infection rates for cows of varying somatic cell count in initial test of first lactation. *J. Dairy Sci.*, 69, 552-555.

- Colleau J.J., Le Bihan-Duval E., 1995. A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 78, 659-671.
- Cox D.R., 1972. Regression models and life-tables (with discussion). *J. R. Stat. Soc. B.*, 34, 187-195.
- Ducrocq V., Sölkner J., 1994. 'The Survival Kit'. A FORTRAN package for the analysis of survival data. In: 5th World Congr. Genet. Appl. Livest. Prod., Guelph, Canada, Vol. 22, 51-52. Ed Smith, Gavora, Burnside, University of Guelph.
- Emanuelson J.L.F., Danell B., Philipsson J., 1988. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell counts, and milk production by multiple-trait restricted maximum likelihood. *J. Dairy Sci.*, 71, 467-476.
- Foulley J.L., Gianola D., 1996. Statistical analysis of ordered categorical data via structural heteroskedastic threshold model. *Genet. Sel. Evol.*, 28, 249-273.
- Kehrli M.E. Jr., Shuster D.E., 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role in health of the bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 77, 619-627.
- Lund T., Miglior F., Dekkers J.C.M., Burnside E.B., 1994. Genetic relationships between clinical mastitis, somatic cell count, and udder conformation in Danish Holsteins. *Livest. Prod. Sci.*, 39, 243-255.
- McDaniel B.T., 1993. Regression of incidence of clinical mastitis on sire evaluations for somatic cell score. *J. Dairy Sci.*, 76 (Suppl. 1), 238.
- Mrode R.A., Swanson G.J.T., 1996. Genetic and statistical properties of somatic cell count and its suitability as an indirect means of reducing the incidence of mastitis in dairy cattle. *Anim. Breed. Abstract*, 64, 847-857.
- Neumaier A., Groeneveld E., 1998. Restricted Maximum Likelihood estimation of covariances in sparse linear models. *Genet. Sel. Evol.*, 30, 3-26.
- Philipsson J., Ral G., Berglund B., 1995. Somatic cell count as a selection criterion for mastitis resistance in dairy cattle. *Livest. Prod. Sci.*, 41, 195-200.
- Pösö J., Mäntysaari A.E., 1996. Relationship between clinical mastitis, somatic cell score, and production for first three lactations of Finnish Ayrshire. *J. Dairy Sci.*, 79, 1284-1291.
- Rogers G.W., Banos G., Sander Nielsen S., Philipsson J., 1996. Genetic correlations among somatic cell scores, productive life, and type traits from the United States and udder health measures from Denmark and Sweden. *Interbull, Bulletin* 14, 34-38.
- Rupp R., Boichard D., 1997. Evaluation génétique des bovins laitiers sur les comptages cellulaires somatiques pour l'amélioration de la résistance aux mammites. *Renc. Rech. Ruminants*, 4, 211-214.
- Rupp R., Boichard D., 1999. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, production, udder type traits, and milking ease in first lactation Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 82, 2198-2204.
- Rupp R., Boichard D., 2000. Relationship of early first lactation somatic cell count with risk of subsequent clinical mastitis. *Livest. Prod. Sci.*, 62, 169-180.
- Rupp R., Beaudeau F., Boichard D., 2000. Association between somatic cell count in first lactation and occurrence of clinical mastitis in second lactation. *Prev. Vet. Med.*, 46, 99-111.
- Schukken V.H., Mallard B.A., Dekkers J.C.M., Leslie K.E., Stear, M.J., 1994. Genetic impact on the risk of intramammary infection following *Staphylococcus aureus* challenge. *J. Dairy Sci.*, 77, 639-647.
- Weller J.I., Saran A., Zeliger Y., 1992. Genetic and environmental relationships among somatic cell count, bacterial infection, and clinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, 75, 2532-2540.

## Abstract

### *Phenotypic and genetic relationships between milk somatic cell counts and clinical mastitis in the French Holstein cattle population.*

This paper summarises three previously published studies on the relationships between somatic cell counts (SCC) and clinical mastitis in French Holstein dairy cows. These studies were based on clinical mastitis data collected by milk recording technicians on each test-day for two-and-a-half years in Western France. The first two studies focused on the putative risk of clinical mastitis associated with very low SCC. The first one analysed the risk of first clinical mastitis occurrence according to the SCC level on the first test-day by survival analysis. The second one analysed the risk of clinical mastitis in second lactation by logistic

regression according to SCC criteria measured in first lactation. The results were consistent and showed that the lower the SCC level, the lower the risk of clinical mastitis, without any intermediate optimum. In the third analysis, genetic parameters were estimated. The heritability estimate of SCC (0.17) was higher than that of clinical mastitis (0.02) and the genetic correlation estimate between these traits was high (0.72). Thus, the results suggested that selection for lower SCC level is relevant and should increase resistance to both clinical and subclinical mastitis.

RUPP R., BOICHARD D., 2001. Numérations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénotypique et génétique chez les vaches Prim'Holstein. *INRA Prod. Anim.*, 14, 193-200.