

## Article de recherche

# Production et morbidité des lapines reproductrices : étude comparative de quatre génotypes

P. Coudert<sup>1</sup> et J.M. Brun<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Station de pathologie aviaire et de parasitologie, Institut National de la Recherche Agronomique, BP 1, Nouzilly, 37380 Monnaie

<sup>2</sup> Station d'amélioration génétique des animaux, Institut National de la Recherche Agronomique, BP 27, 31326 Castanet-Tolosan Cedex, France

(reçu le 8-7-1986, accepté le 25-4-1988)

**Résumé** — Sur un cheptel de 223 lapines de 4 génotypes (CA = Californien, NZ = Néo-Zélandais Blanc et leurs croisements réciproques), sont analysés sur une année la fonte du cheptel, l'évolution de l'état sanitaire et leurs relations avec la production. Les conditions expérimentales sont caractérisées par une prophylaxie hygiénique rigoureuse et l'absence de prophylaxie médicale et de traitement. Après un an, deux tiers des femelles ont disparu. Cela est dû pour moitié à la mortalité qui survient sur des femelles en bon état sanitaire global et à l'élimination, due à l'apparition de phénomènes irréversibles : torticolis, mammites, cachexie. A côté de ces symptômes, 2 phénomènes morbides ont entraîné peu d'élimination : les rhinites et maux de pattes. Ils apparaissent à des moments différents de la carrière des femelles mais tous deux évoluent avec leur stade physiologique : aggravation lorsqu'elles sont allaitantes et gestantes et amendement lorsqu'elles sont uniquement allaitantes jusqu'à 10 jours après la mise bas. Il apparaît des différences de comportement sanitaire entre génotypes : comparativement aux CA, les 3 génotypes ayant un parent NZ ont en commun un taux de mortalité plus faible et une cause principale d'élimination non spécifique (cachexie). A l'inverse, comparativement aux NZ, les 3 génotypes ayant un parent CA sont dans un état sanitaire médiocre, dominé par des symptômes plus spécifiques (mammites, torticolis, maux de pattes), entraînant un taux d'élimination plus élevé. Finalement, la viabilité du cheptel NZ est double de celle du cheptel CA, les génotypes croisés occupant une position intermédiaire. Ces différences expliquent presque entièrement leurs différences de production globale. Les différences entre génotypes sont exprimées en termes de paramètres du modèle de Dickerson.

**lapin – croisement – santé – mortalité – productivité**

**Summary** — **Productivity and morbidity of rabbit breeding does : a comparison of 4 genotypes.** On a stock of 223 does of 4 genotypes (CA = Californian, NZ = New-Zealand White and their reciprocal crosses) recorded over one year, mortality, elimination, the evolution of the health state and their consequence on the final production were analysed. The experimental conditions involved a strict hygienic prophylaxis and the absence of therapeutics. After one year, two thirds of the females disappeared. This was half due to mortality, occurring in healthy females, and half to elimination, due to the appearance of irreversible lesions (wry neck, mammitis, cachexy). Besides these symptoms, 2 others did not cause elimination : rhinitis and sore hocks. They occurred at diffe-

*rent times in the lifetime of the doe but they both depended on physiological state : aggravation during suckling and gestation, decrease from parturition to next mating. The 4 genotypes behave differently : compared with the CA, the 3 genotypes having a NZ parent had in common a lower mortality rate and a main cause of elimination which was non specific (cachexy). Conversely, compared with the NZ, the 3 genotypes with a CA parent were in bad sanitary state, where more specific symptoms predominated (mammitis, wry necks, sore hocks), resulting in a higher elimination rate. Finally, the NZ's viability was twice the CA's, the crossbreds being intermediate. These differences explained almost entirely their differences in global production of weaned rabbits. Genotype differences have been expressed in terms of Dickerson's model parameters.*

### **rabbit – crossbreeding – health – mortality – productivity**

## **Introduction**

La rationalisation de l'élevage cunicole a fait disparaître ou régresser la plupart des maladies spécifiques infectieuses et contagieuses du lapin. Les syndromes pathologiques qui subsistent sont essentiellement multifactoriels et, parmi ces facteurs, l'intensification de l'exploitation des lapines joue un rôle important.

Les études comparatives de différents génotypes sont relativement nombreuses mais sont en général de trop courte durée ou avec trop peu de femelles pour que l'on puisse prendre en compte l'ensemble des phénomènes pathologiques qui surviennent pendant la carrière des lapines et qui peuvent jouer un rôle décisif sur la production réelle du cheptel.

Dans cette expérimentation, nous avons voulu mieux définir et quantifier les phénomènes morbides propres à chacune des souches qui sont la base des femelles métisses les plus fréquemment utilisées et à leurs croisements réciproques. Nous avons également tenté d'apprécier globalement leur impact sur la productivité d'un élevage de lapins.

## **Matériel et Méthodes**

### *Matériel animal et méthodes d'élevage*

L'expérimentation a eu lieu dans un élevage de l'INRA (Le Magneraud) et a duré 14 mois à partir de l'entrée des lapines en reproduction. La maternité de cet élevage est équipée de 2 batteries de 138 cages grillagées. La ventilation se fait par air pulsé dont le chauffage est réglé par thermostat à 18°C.

Les 223 lapines étudiées sont contemporaines et appartiennent à 4 génotypes : les 2 souches INRA A1077 et A1066 (d'origine *Néo-Zélandaise Blanche* et *Californienne* respectivement) et leurs 2 croisements réciproques A1067 et A1076. Les souches A1077 et A1066 font l'objet d'une expérience de sélection sur la taille de portée (Matheron et Poujardieu, 1984). Ces génotypes seront référencés dans le texte par les symboles : NZ-NZ, CA-CA, CA-NZ et NZ-CA où le premier terme désigne la souche du père de la femelle.

Les lapines sont nées et ont été élevées dans une même salle d'élevage lors d'une expérimentation précédente (Coudert, 1980). Les accouplements sont réalisés avec 30 mâles de croisement terminal, issus de souches de moyen format. Dès leur sevrage, les reproducteurs ont reçu une alimen-

tation *ad libitum* constituée de granulés complets pour femelles reproductrices. La première présentation des femelles au mâle se fait à l'âge de 120 jours. Par la suite, elles ont lieu 10 jours après la mise bas. Un diagnostic de gestation est réalisé par palpation 14 jours après la saillie. Les lapereaux sont sevrés à l'âge de 28 jours.

Le plan de prophylaxie consiste en une désinfection totale des locaux avant l'expérimentation, un changement des cages, trémies et boîtes à nid après chaque sevrage et une élimination précoce des reproducteurs malades. Les femelles peuvent être écartées de la reproduction pour 7 causes : cachexie (état d'amaigrissement extrême), mammite suppurée, abcès plantaire purulent, rhinite suppurée, torticolis, infertilité (3 saillies successives négatives) et un ensemble d'affections peu fréquentes regroupées dans cette étude sous la rubrique «divers». En dehors d'une supplémentation en anticoccidien, aucune prophylaxie médicale et aucun traitement n'est appliqué avant et pendant l'expérimentation afin de ne pas masquer les phénomènes pathologiques que l'on veut étudier.

### *Caractères enregistrés*

Les enregistrements concernent la «fonte du cheptel», termes qui désignent en cuniculture les reproductrices mortes ou réformées, l'état sanitaire des lapines et leurs performances zootechniques. Ces dernières font par ailleurs l'objet d'une analyse génétique approfondie (Brun et Rouvier, 1988).

### *Fonte du cheptel*

Les dates de mortalité et d'élimination des femelles sont notées ainsi que la cause de l'élimination. Les causes de mortalité, bien qu'ayant été recherchées par autopsies, ne seront pas analysées ici. Le taux de fonte représente le pourcentage de femelles disparues au cours d'une période donnée. Il correspond à la somme du taux de mortalité et du taux d'élimination.

### *Etat sanitaire des lapines*

L'état sanitaire des femelles est relevé systématiquement à chaque saillie, palpation et mise bas, soit en moyenne tous les 15 jours pendant toute la durée de l'expérimentation. Ce relevé se fait selon 5 critères : état général (maigreur), état des pattes postérieures (patte), écoulement nasal (rhinite), état des mamelles (mammite) et un ensemble d'affections regroupées dans cette étude (divers). Pour chacun de ces critères, l'état sanitaire est codé comme une variable tout ou rien. A un stade physiologique donné, on caractérisera une population de femelles (ou de portées, dans le cas où l'on considère plusieurs portées d'une même femelle) par son profil sanitaire, constitué par la fréquence des différents symptômes.

### *Performances zootechniques*

Au titre des performances zootechniques, sont enregistrés les performances de reproduction (nombre de lapereaux nés vivants, mort-nés et sevrés par portée, poids total de la portée sevrée) ainsi que le poids des lapines à chaque palpation.

### *Méthodes statistiques*

Les comparaisons de fréquences entre populations (définies par les niveaux d'un facteur quelconque) sont testées à l'aide du  $\chi^2$ . Cela concerne le taux de fonte, de mortalité, d'élimination, la fréquence des causes d'élimination et la fréquence des différents symptômes. Pour ces derniers, les tests ont porté globalement sur les profils sanitaires et non sur chaque symptôme pris isolément, en éliminant au besoin les symptômes les plus rares pour se placer dans les conditions de validité de ce test. Par commodité, la fréquence des symptômes a été calculée par analyse de variance : la moyenne brute d'une variable codée 0 ou 1 (absence ou présence d'un symptôme), donnée par le programme d'analyse de variance, est la fréquence des valeurs 1, donc du symptôme, dans l'en-

semble des observations. Les modèles utilisés font intervenir les facteurs suivants :

- génotype de la femelle et numéro de portée (9 niveaux);
- génotype de la femelle et numéro de portée (4 niveaux : numéros 1, 2, 3 et 4, 5 à 9) avec interaction;
- génotype de la femelle et devenir de la femelle (3 niveaux : femelles destinées à mourir, à être éliminées ou à atteindre la fin de l'expérience) avec interaction, en éliminant les portées précédant la disparition de la femelle;
- génotype de la femelle et devenir de la femelle (mort ou élimination) avec interaction sur les dernières portées des femelles disparues.

En plus des tests de  $\chi^2$  portant sur les profils sanitaires, des tests utilisant la loi  $N(0,1)$  ont été effectués pour comparer la fréquence de chaque symptôme entre les niveaux pris deux à deux de différents facteurs tels que le stade d'observation, le numéro de portée, le génotype de la lapine. Dans le cas où le calcul d'une fréquence fait intervenir des portées successives d'une même femelle, les observations ne sont plus indépendantes et la variance de cette fréquence est alors calculée de façon approximative en prenant comme effectif la moyenne entre le nombre total d'observations et le nombre moyen d'observations par numéro de portée.

Les effectifs et poids des portées ainsi que le poids des lapines ont été analysés par analyse de variance avec les effets fixes génotype de la lapine, numéro de portée et leur interaction. La variable nombre de lapereaux nés totaux a également été analysée par analyse de covariance en introduisant dans le modèle précédent le poids de la mère à la palpation positive comme covariable. Cela permet d'estimer des différences entre génotypes sur le nombre de nés totaux, non linéairement liées à leurs différences pondérales.

Les conséquences des différents symptômes sur la productivité des lapines ont été analysées sur la population des portées courantes (exclusion des portées qui précèdent immédiatement la disparition de la femelle) par analyse de variance à 2 facteurs avec interaction. Ces facteurs sont l'état sanitaire de la femelle à la mise bas et son génotype. Le premier comporte 5 niveaux : 3 correspondent à la présence exclusive de l'un des 3 symptômes dominants, le quatrième à l'association de 2 ou 3 d'entre eux et le cinquième à l'absence de ces 3 symptômes. Les variables étudiées, qui constituent un échantillon des variables enregistrées, sont la mortalité de la portée entière (codée 0,1), le nombre de lapereaux nés totaux et le poids total de la portée au sevrage. L'analyse a porté successivement sur la population des portées nées et sevrées. Les différences entre niveaux du facteur «état sanitaire» sont testées par  $\chi^2$  pour la mortalité de portée et par le test  $t$  de Student pour les autres variables.

### *Modèle génétique*

L'analyse génétique du taux de fonte, de ses composantes et de la fréquence des symptômes a été réalisée à l'aide du modèle génétique de Dickerson (1969). En attribuant ces caractères aux femelles (et non aux portées), la valeur des 4 génotypes s'exprime en termes d'effets génétiques additifs directs ( $g^l$ ) et maternels ( $g^M$ ) et d'effets d'hétérosis direct ( $h^l$ ). Classiquement, ces effets s'obtiennent par résolution d'un système d'équations linéaires comme des combinaisons linéaires des valeurs génotypiques (Tableau I). Cependant, la méthode que nous avons adoptée pour estimer  $h^l$  et  $g^l$  est quelque peu différente : nous avons estimé  $h^l$  en comparant la population des femelles métisses à la population des femelles pures, chacune considérée comme un tout, c'est-à-dire obtenue en mélangeant les 2 génotypes qui la constituent. De la même façon, notre estimation de  $g^l$  découle de la comparaison entre la population des femelles de père NZ et celle des femelles de père CA, conformément aux coefficients du Tableau I. Calculer la fréquence d'un événement dans une population résultant d'un mélange de 2 populations revient en fait à pondérer les fréquences de chacune d'elles par leur nombre respectif d'observations.

Pour la fréquence des symptômes, on a recherché une estimation des effets génétiques sur l'ensemble de la carrière contrôlée (numéros de portées allant de 1 à 9) mais aussi sur certaines parties de la carrière, compte tenu d'interactions possibles entre génotypes et numéros de portée : 1 + 2, 3 + 4 et 5 à 9. Tout particulièrement pour les portées de fin de carrière, pondérer les valeurs génoty-

**Tableau I.** Expression des effets génétiques en fonction des valeurs génotypiques.

	Valeur du génotype			
	CA-CA	CA-NZ	NZ-CA	NZ-NZ
$g'_{NZ}$	- 1 2	- 1 2	+ 1 2	+ 1 2
$h'_{NZ-CA}$	- 1 2	+ 1 2	+ 1 2	- 1 2
$g^M_{NZ}$	0	+ 1 2	- 1 2	0

$g'_{CA} = -g'_{NZ}$ ;  $g^M_{CA} = -g^M_{NZ}$ ;  $g'$  ( $g^M$ ) = effet génétique additif direct (maternel);  $h'$  = effet d'hétérosis direct.

piques par les effectifs risque de biaiser l'estimation des effets génétiques en raison des inégalités d'effectifs entre génotypes dues à leurs différences de taux de fonte. C'est pourquoi, pour les groupes de portées (5 à 9) et (1 à 9), nous avons également calculé les effets génétiques sans pondérer par les effectifs. Cela revient à la stricte application des formules du Tableau I.

Le test de l'écart à 0 des effets génétiques  $g'$ ,  $h'$  et  $g^M$  a été réalisé à l'aide de la loi N (0,1) en calculant le rapport de l'effet à son écart type. La variance d'un effet génétique quelconque,  $k$ , qui est une différence de fréquences entre 2 populations  $P_a$  et  $P_b$ :

$$k = (n_a/N_a) - (n_b/N_b) = f_a - f_b$$

est donné, dans l'hypothèse d'indépendance des observations, par :

$$\text{var}(k) = f_a(1 - f_a)/N_a + f_b(1 - f_b)/N_b$$

Si cette hypothèse est acceptable pour la mortalité, l'élimination et l'état sanitaire observé à un moment donné, elle ne l'est plus dans le cas où la fréquence des symptômes est calculée sur un ensemble de portées successives; Pour ces situations, nous avons calculé la variance de l'effet en prenant comme nombre d'observations la moyenne entre le nombre total et le nombre moyen d'observations par numéro de portée.

### Plan de l'étude

Nous avons analysé le comportement sanitaire et zootechnique des différents génotypes en 3 temps : dans le premier, nous envisageons la mortalité et l'élimination pour motifs sanitaires, qui constituent des aspects tout ou rien de la morbidité. Nous analysons ensuite, dans leurs variations génétiques mais aussi non génétiques, les aspects continus de la morbidité, c'est-à-dire les variables d'état sanitaire. Nous étudions également les relations entre ces 2 aspects de la morbidité, c'est-à-dire les relations entre le devenir de la femelle (mort, élimination ou survie) et son état sanitaire au cours de sa carrière. Enfin, un chapitre de synthèse sera consacré aux effets génétiques des souches CA et NZ sur les 2 composantes de la morbidité.

## Résultats

### Résultats zootechniques généraux

(Tableau II)

L'étude a porté sur un millier de gestations et en moyenne sur 7 portées consécutives pour les femelles arrivant en fin d'expérience. Le bilan global de cette étude indique que l'expérimentation a été réalisée avec des génotypes prolifiques (9,28 lapereaux nés totaux par portée en moyenne contre 8,20 dans l'échantillon de 1982 du GITALAP\*), à bonnes aptitudes laitières (604 g de poids moyen du lapereau sevré) et fertiles (48 jours d'intervalle moyen entre mises bas contre 52 jours dans l'échantillon du GITALAP). Aucun événement pathologique aigu n'est survenu pendant la période d'élevage.

### Analyse de la fonte du cheptel : mortalité et élimination

#### Aspects quantitatifs (Tableau II)

Sur l'ensemble des femelles mises en place, le taux de fonte est de 63% en 14 mois. Avec un taux de 35,4%, la mortalité représente 56% de la fonte totale. Il apparaît des dif-

**Tableau II.** Bilan global de la bande un an après la première mise bas.

	CA-CA	CA-NZ	NZ-CA	NZ-NZ	Ensemble
Nombre de femelles initial	55	57	57	54	223
Taux de mortalité	47,3 <sup>b</sup>	28 <sup>a</sup>	31,6 <sup>a</sup>	35,2 <sup>ab</sup>	35,4
Taux d'élimination	27,3 <sup>a</sup>	31,6 <sup>a</sup>	36,8 <sup>a</sup>	13 <sup>b</sup>	27,4
Taux de fonte	75,5 <sup>a</sup>	59,6 <sup>bc</sup>	68,4 <sup>ab</sup>	48,2 <sup>c</sup>	62,8
Nombre de mise bas	213	242	235	276	966
Nombre de lapereaux nés					
totaux par portée	9,33 <sup>a</sup>	9,38 <sup>a</sup>	9,29 <sup>a</sup>	9,17 <sup>a</sup>	9,28
Nombre de portées sevrées	181	216	206	241	844
Nombre de sevrages par femelle					
initiale	3,29	3,79	3,61	4,46	3,78
Nombre de lapereaux sevrés					
par portée	7,51 <sup>a</sup>	7,53 <sup>a</sup>	7,90 <sup>a</sup>	7,46 <sup>a</sup>	7,60
Poids de la portée au sevrage (g)	4 520 <sup>a</sup>	4 554 <sup>a</sup>	4 756 <sup>a</sup>	4 496 <sup>a</sup>	4 578
Poids de la femelle à la palpation					
positive (g)	3 752 <sup>ab</sup>	3 859 <sup>a</sup>	3 728 <sup>b</sup>	3 720 <sup>b</sup>	3 764
Numéro de portée moyen des					
femelles vivantes en fin					
d'expérience	6,57	7,32	7,47	7,23	7,19

Les valeurs n'ayant aucun indice en commun sont différentes au niveau 5%.

\* Gestion Technico-Economique des Elevages Cunicoles assurée par l'Institut Technique de l'Aviculture.

férences significatives entre génotypes sur la fonte globale mais aussi sur la part relative de la mortalité et de l'élimination. C'est dans le génotype CA-CA que la mortalité est la plus élevée (47,3%) alors qu'elle ne diffère pas significativement dans les autres génotypes (31% en moyenne). De plus, il y a relativement très peu d'élimination chez les NZ-NZ (13% contre 32% en moyenne dans les 3 autres génotypes). Ces 2 phénomènes additionnés aboutissent à un taux de survie du cheptel NZ-NZ double de celui du cheptel CA-CA. Les femelles croisées ont des taux de survie intermédiaires avec un écart de 9% (non significatif) en faveur du génotype CA-NZ. Cette différence de viabilité entre génotypes explique presque entièrement leurs différences de production finale en nombre de portées sevrées (Tableau II).

L'étude cinétique de la fonte du cheptel (Fig. 1) indique que la souche NZ-NZ se différencie des autres dès la première mise bas : au sevrage de la deuxième portée, 13% des femelles de ce génotype ont disparu contre 28% dans les 3 autres génotypes considérés globalement. Par rapport aux femelles croisées, cette différence précoce résulte essentiellement d'une moindre élimination (Fig. 1).

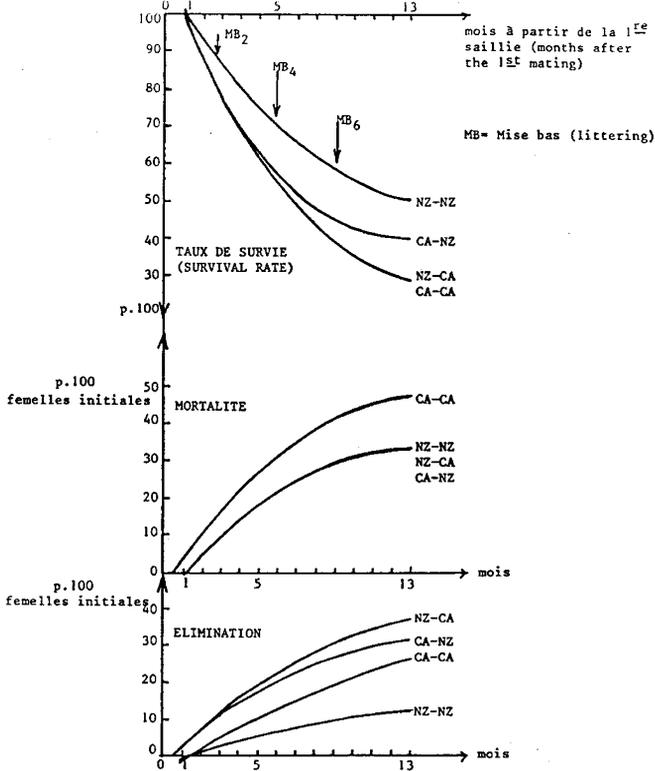
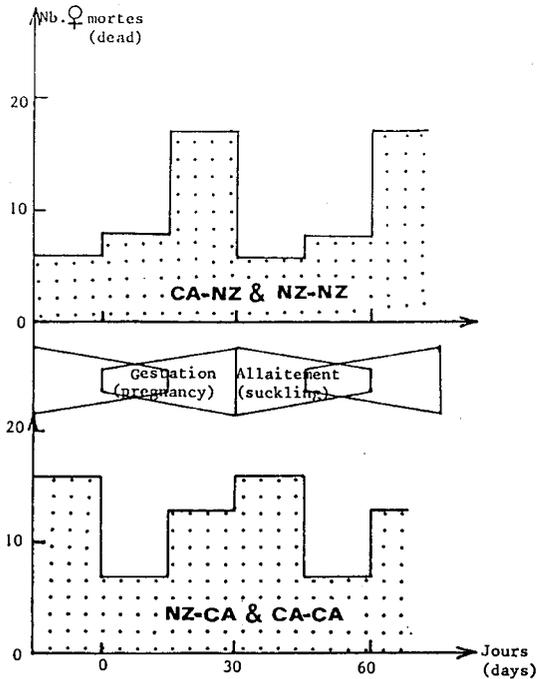


Fig. 1. Fonte du cheptel, mortalité et élimination des femelles dans les 4 génotypes. Lors des ajustements, on a regroupé ou distingué des génotypes en fonction du nombre et de la position des recouvrements des courbes réelles. Des courbes distinctes ne correspondent pas nécessairement à des différences significatives de taux en fin d'expérience.

Dans tous les génotypes, le taux de fonte est de l'ordre de 13% entre les portées 2 et 3 et de 20% entre les portées 3 et 4. Au-delà, on assiste à un ralentissement significatif de la fonte ( $P < 0,05$ ) dans 2 génotypes NZ-NZ et CA-NZ, dont la fonte moyenne par numéro de portée passe à 8% contre 18,5% dans les 2 autres, considérés comme un tout.

### Aspects qualitatifs

**Mortalité et stade physiologique** (Tableau III). Globalement, la mortalité touche autant les femelles allaitantes que les femelles gestantes : la proportion des femelles mortes allaitantes (55%) ne diffère pas significativement de celle des femelles mortes gestantes (65%). La répartition de la mort durant la gestation n'est pas uniforme ( $P < 0,05$ ) : 50% des femelles qui meurent gestantes le font au cours du dernier tiers de la gestation. L'analyse génétique de la répartition de la mortalité fait apparaître 2 groupes de génotypes : ceux de mère NZ et ceux de mère CA. La part des femelles qui meurent allaitantes est significativement supérieure dans les génotypes de mère CA ( $P < 0,05$ ). La Figure 2 représente le profil de la mortalité au cours d'un cycle moyen de reproduction dans ces 2 groupes de génotypes. Un tel cycle est une succession de 3 phases de durées approximativement égales (15 jours) où la femelle est successivement allaitante, allaitante et gestante puis seulement gestante. Ces 2 types de profil sont significative-



**Fig. 2.** Répartition de la mortalité en fonction du stade physiologique dans 2 groupes de génotypes. Par rapport au Tableau III, ces profils de mortalité sont établis en excluant 7 femelles non gestantes pendant le dernier tiers de l'allaitement ou non allaitantes pendant le premier tiers de la gestation.

**Tableau III.** Répartition des femelles mortes selon leur stade physiologique et leur génotype.

Génotype	Stade		
	Allaitement seul	Allaitement et gestation	Gestation seule
CA-CA	11	4	8
NZ-NZ	7	3	6
CA-NZ	4	2	10
NZ-CA	4	6	9
Ensemble	26	15	33

**Tableau IV.** Importance relative des causes d'élimination.

Génotypes	CA-CA	CA-NZ	NZ-CA	NZ-NZ	Total
Nombre de femelles éliminées	15	18	21	7	61
dont cachexie (%)	6,7	16,7	33,3	57,1	24,6
dont abcès mammaire (%)	33,3	22,2	23,8	0	23
dont torticolis (%)	20	22,2	19	0	18
dont infertilité (%)	6,7	22,2	14,3	0	13,1
dont abcès plantaire (%)	6,7	5,5	0	14,3	4,9
dont rhinite suppurée (%)	0	5,5	0	0	1,6
Autres causes (divers)	26,7	5,5	9,5	28,6	14,7

ment différents au niveau 10%: on observe plus de mortalité pendant les 15 premiers jours de la lactation chez les femelles de mère CA.

*Etude des causes d'élimination* (Tableau IV). Dans l'ensemble des 4 génotypes, les 3 principales causes pathologiques d'élimination sont la cachexie, les mammites suppurées et le torticolis. Le nombre de femelles éliminées pour abcès plantaire ou pour rhinite est très faible. Les éliminations pour torticolis sont les plus précoces. Elles surviennent en moyenne au numéro de portée 1,8 et sont concentrées dans les portées 1 et 2. Les éliminations pour cachexie et mammite se font en moyenne vers la quatrième portée et sont plus étalées dans le temps. Ces motifs d'élimination semblent se répartir différemment selon les génotypes : le motif «cachexie» est rare pour les CA-CA. Les mammites et torticolis sont inexistantes pour les NZ-NZ. Le motif «infertilité» concerne surtout les femelles croisées. Cependant, seules les différences entre génotypes concernant les mammites et torticolis sont significatives à 10%.

#### *Analyse des relevés d'état sanitaire*

##### *Incidence zootechnique des différents symptômes*

Les symptômes et lésions le plus souvent observés sont les affections sous-plantaires, les rhinites et, dans une moindre mesure, la congestion mammaire (Tableau VI).

La présence de ces symptômes à la mise bas, qu'ils soient observés seuls ou associés entre eux, n'a pas d'effet significatif sur le nombre de lapereaux nés totaux et sur la mortalité de la portée entière entre la naissance et le sevrage (Tableau V). On peut cependant noter un nombre de lapereaux nés totaux supérieur dans 2 populations : celle des portées dont la mère cumule plusieurs symptômes à la mise bas et celle dont la mère présente un mal aux pattes. En revanche, l'état sanitaire à la mise bas a un effet significatif sur le poids de portée sevrée : celui-ci est supérieur dans la population à maux de pattes et dans la population sans symptôme. Une association des symptômes correspond au poids de portée sevrée le plus faible mais la présence à la mise bas de rhinite ou de mammite, seule, diminue également ce poids.

#### *Facteurs de variation non génétiques de l'état sanitaire*

La fréquence des symptômes varie au cours de la carrière des femelles en fonction du numéro de portée, mais aussi en fonction de leur stade physiologique à l'intérieur d'un numéro de portée donné. La fréquence de tous les symptômes augmente en effet

**Tableau V.** Liaison entre l'état sanitaire d'une femelle à la mise bas et sa productivité.

Symptômes	Portées nées			Portées sevrées	
	<i>n</i> (1)	MP (1)	NT (1)	<i>n</i> (1)	PPS (1)
Abcès plantaire (P)	85	7,06 <sup>a</sup>	9,86 <sup>a</sup>	79	4 977 <sup>a</sup>
Rhinite (R)	82	8,54 <sup>a</sup>	9,13 <sup>a</sup>	75	4 151 <sup>b</sup>
Mammite (M)	16	6,25 <sup>a</sup>	9,28 <sup>a</sup>	15	4 144 <sup>bc</sup>
Associations entre P, R et M	19	5,56 <sup>a</sup>	9,97 <sup>a</sup>	18	4 101 <sup>bc</sup>
Aucun des symptômes P, R et M	649	7,24 <sup>a</sup>	9,58 <sup>a</sup>	602	4 616 <sup>c</sup>

(1) *n* = nombre de portées; MP = mortalité de la portée entière; NT = nombre de lapereaux nés totaux; PPS = poids de la portée au sevrage. Pour les variables NT et PPS, les valeurs données sont les estimées d'une analyse de variance. Les valeurs n'ayant aucun indice en commun sont différentes au niveau 5%.

**Tableau VI.** Evolution de la fréquence des symptômes (%) en fonction du stade d'observation.

Symptôme	Stade				
	1 <sup>re</sup> saillie effectuée	Saillie fécondante	Palpation positive	Mise bas	Signification de $\Delta$ (1)
Maigreur	5	11	12	29	*
Abcès plantaire	49	51	80	124	**
Rhinite	56	66	80	128	**
Mammite	17	26	34	44	*
Divers	2	3	12	19	NS

(1)  $\Delta$  = Augmentation de la fréquence moyenne des symptômes entre la première saillie et la mise bas. NS = non significative; \* (\*\*) = significative au niveau 5% (1%).

régulièrement de la saillie à la mise bas (Tableau VI). Le moment de l'examen a donc de l'importance dans la définition de l'état sanitaire. Les 3 symptômes les plus fréquents évoluent en dents de scie entre les saillies et mises bas successives (Tableau VII et Fig. 3). Leur régression entre une mise bas et la saillie suivante peut résulter de l'élimination de femelles porteuses du symptôme ou bien de leur réversion. Dans la population des femelles qui atteignent la fin de la bande, d'où est exclue la part due à l'élimination, l'évolution des symptômes présente encore une allure en dents de scie pour les rhinites et abcès plantaires (Fig. 4). La régression de ces symptômes résulte donc surtout de leur réversion.

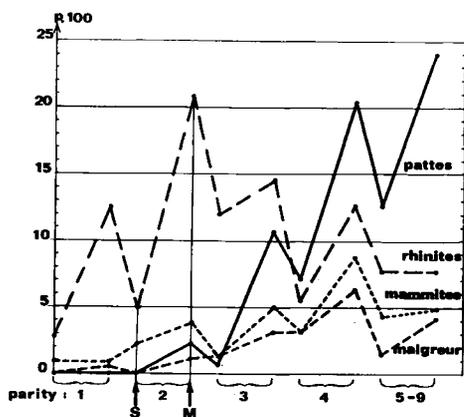


Fig. 3. Evolution de la fréquence des symptômes en fonction du numéro de portée. S = saillie fécondante; M = mise bas.

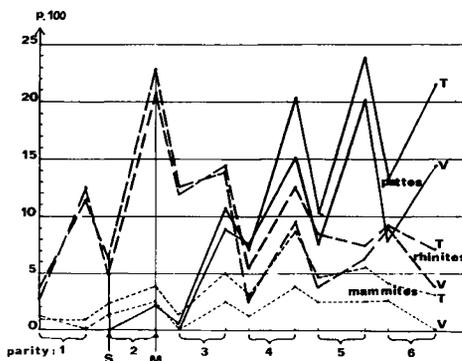


Fig. 4. Evolutions comparées de la fréquence des 3 symptômes dominants dans la population totale (T) et dans la population des femelles vivantes en fin d'expérience (V). S = saillie fécondante; M = mise bas.

Tableau VII. Evolution de la fréquence des symptômes (‰) en fonction du numéro de portée.

Symptômes	Stade										Signification de			
	Sa <sup>(1)</sup>		MB <sup>(1)</sup>		Sa		MB		Sa		MB		$\Delta_1^{(2)}$	$\Delta_2^{(2)}$
Maigreur	0	5	0	11	13	31	31	63	15	40	*	NS		
Abcès plantaire	0	0	0	22	6	107	71	204	126	241	**	-		
Rhinite	28	125	49	208	120	145	55	126	77	77	**	*		
Mammite	9	9	22	38	13	50	31	87	43	49	**	NS		

<sup>(1)</sup> Sa = saillie fécondante; MB = mise bas. <sup>(2)</sup>  $\Delta_1$  ( $\Delta_2$ ) = Augmentation (diminution) moyenne de la fréquence du symptôme à la mise bas par numéro de portée pendant la phase où elle croît (décroît).

On observe des différences significatives de profils sanitaires entre parités (Tableau VII). Les différents symptômes n'évoluent pas de façon identique. Ceux qui finalement donneront lieu à élimination (maigreur évoluant en cachexie et mammite en évoluant en abcès mammaires) se stabilisent à partir de la quatrième portée à une fréquence faible, inférieure à 10%. En revanche, la fréquence des maux de pattes augmente jusqu'à la fin de la bande, cette augmentation étant particulièrement importante lors des troisième et quatrième portées. A l'inverse, l'incidence du coryza est importante dès la première portée, culmine à la deuxième portée puis régresse ensuite.

*Variations d'état sanitaire entre génotypes* (Tableau VIII et Fig. 5)

Pour les symptômes qui, dans cette expérimentation, n'ont pas ou peu donné lieu à élimination (maux de pattes et rhinites) les différences entre génotypes sont significatives. En schématisant, ces symptômes affectent de façon décroissante les génotypes CA-CA, CA-NZ, NZ-CA et NZ-NZ.

Les maux de pattes, toujours faibles chez les NZ-NZ, apparaissent avec une forte fréquence chez les femelles CA-CA et CA-NZ lors des parités 3 et 4 (Tableau VIII). Chez ces 2 mêmes génotypes, la rhinite apparaît de façon plus importante lors des premières portées, puis régresse. Chez les NZ-CA et les NZ-NZ, au contraire, ce symptôme reste stable d'une parité à l'autre. Dans ce dernier génotype, les rhinites disparaissent pratiquement complètement entre la mise bas et la saillie suivante alors que dans les autres

**Tableau VIII.** Evolution de la fréquence (%) des 3 symptômes dominants dans les 4 génotypes.

Symptômes	Génotypes	Numéro de portée								Ensemble	
		1		2		3 et 4		5 à 9			
		Sa <sup>(1)</sup>	MB <sup>(1)</sup>	Sa	MB	Sa	MB	Sa	MB	Sa	MB
Abcès plantaire	CA-CA	0	0	0	68 <sup>a</sup>	88 <sup>a</sup>	338 <sup>a</sup>	368 <sup>a</sup>	526 <sup>a</sup>	122 <sup>a</sup>	253 <sup>a</sup>
	CA-NZ	0	0	0	0 <sup>b</sup>	44 <sup>ab</sup>	147 <sup>b</sup>	102 <sup>b</sup>	272 <sup>b</sup>	47 <sup>b</sup>	133 <sup>b</sup>
	NZ-CA	0	0	0	22 <sup>ab</sup>	0 <sup>b</sup>	57 <sup>b</sup>	65 <sup>b</sup>	207 <sup>b</sup>	20 <sup>b</sup>	85 <sup>bc</sup>
	NZ-NZ	0	0	0	0 <sup>b</sup>	13 <sup>b</sup>	76 <sup>b</sup>	59 <sup>b</sup>	79 <sup>c</sup>	25 <sup>b</sup>	49 <sup>c</sup>
Rhinites	CA-CA	38 <sup>a</sup>	153 <sup>a</sup>	91 <sup>a</sup>	340 <sup>a</sup>	176 <sup>a</sup>	220 <sup>a</sup>	105 <sup>a</sup>	52 <sup>a</sup>	108 <sup>a</sup>	185 <sup>a</sup>
	CA-NZ	18 <sup>a</sup>	181 <sup>a</sup>	23 <sup>ab</sup>	250 <sup>ab</sup>	88 <sup>a</sup>	103 <sup>a</sup>	102 <sup>a</sup>	90 <sup>a</sup>	66 <sup>a</sup>	141 <sup>ab</sup>
	NZ-CA	36 <sup>a</sup>	90 <sup>a</sup>	89 <sup>a</sup>	155 <sup>bc</sup>	100 <sup>a</sup>	114 <sup>a</sup>	117 <sup>b</sup>	39 <sup>a</sup>	89 <sup>a</sup>	93 <sup>b</sup>
	NZ-NZ	19 <sup>a</sup>	75 <sup>a</sup>	0 <sup>b</sup>	102 <sup>c</sup>	13 <sup>b</sup>	114 <sup>a</sup>	10 <sup>b</sup>	109 <sup>a</sup>	10 <sup>b</sup>	103 <sup>b</sup>
Mammites	CA-CA	0 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	23 <sup>a</sup>	29 <sup>a</sup>	88 <sup>a</sup>	70 <sup>a</sup>	88 <sup>a</sup>	27 <sup>ab</sup>	54 <sup>a</sup>
	CA-NZ	18 <sup>a</sup>	18 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	29 <sup>a</sup>	88 <sup>a</sup>	34 <sup>a</sup>	68 <sup>ab</sup>	23 <sup>ab</sup>	51 <sup>a</sup>
	NZ-CA	18 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	89 <sup>b</sup>	89 <sup>b</sup>	29 <sup>a</sup>	86 <sup>a</sup>	52 <sup>a</sup>	52 <sup>ab</sup>	44 <sup>a</sup>	57 <sup>a</sup>
	NZ-NZ	0 <sup>a</sup>	19 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	41 <sup>ab</sup>	0 <sup>a</sup>	13 <sup>b</sup>	30 <sup>a</sup>	10 <sup>b</sup>	11 <sup>b</sup>	18 <sup>b</sup>

Les tests concernent les différences entre génotypes pour un symptôme, un stade et un numéro de portée donnés. Les fréquences n'ayant aucun indice en commun diffèrent au niveau 5%. (1) Sa = saillie fécondante; MB = mise bas.

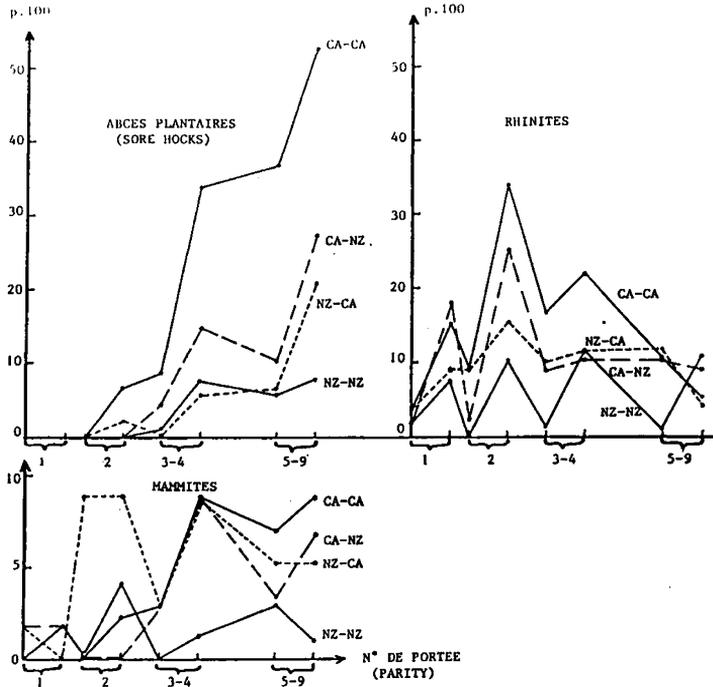


Fig. 5. Evolution de la fréquence des 3 symptômes dominants dans les 4 génotypes.

génotypes, la fréquence de ce symptôme régresse pendant cette même période mais ne s'annule pas.

Les mammites ont une incidence semblable dans les 3 génotypes ayant un parent CA (de l'ordre de 5% des relevés d'état sanitaire à la mise bas) et affectent moins les femelles NZ-NZ (2%). Dans les deuxièmes portées, leur fréquence est significativement plus forte chez les femelles de génotype NZ-CA.

*Liaison entre le devenir de la femelle, son état sanitaire et son génotype (Tableau IX)*

On distingue les femelles mortes, éliminées et vivantes en fin d'expérience (V). Parmi les femelles mortes, on distingue la population des mises bas antérieures à la mort (M) et celle des dernières mises bas (M<sub>d</sub>). La même distinction a été faite pour les femelles éliminées (E et E<sub>d</sub>).

*Etat de la femelle à la dernière mise bas (Tableau IX, populations M<sub>d</sub> et E<sub>d</sub>)*

Même lors de leur dernière mise bas, les femelles qui vont mourir ont un état sanitaire non significativement différent de l'état moyen des reproductrices qui arriveront en fin d'expérimentation, et meilleur que celui des femelles qui vont être éliminées. Notons que

**Tableau IX.** Fréquence des symptômes dominants (‰), à la mise bas, en fonction du devenir de la femelle et de son génotype.

Symptômes	Génotypes	Population de portées				
		$M_d$	$E_d$	V	M	E
Absès plantaires	Ca-CA	260	333	304	179	195
	CA-NZ	62	294	142	0	116
	NZ-CA	55	250	78	29	83
	NZ-NZ	0	125	47	24	119
	Ensemble	105	266	123	76	127
Rhinites	CA-CA	217	266	184	139	195
	CA-NZ	312	353	111	111	116
	NZ-CA	111	250	63	59	125
	NZ-NZ	52	250	90	48	280
	Ensemble	171	283	105	90	165
Mammites	CA-CA	87	333	0	20	97
	CA-NZ	0	235	31	0	93
	NZ-CA	0	250	39	0	83
	NZ-NZ	52	0	53	0	119
	Ensemble	39	233	19	7	95

$M_d$  ( $E_d$ ) : dernières portées des femelles qui meurent (sont éliminées); V : ensemble des portées des femelles vivantes en fin d'expérience; M (E) : ensemble des portées, sauf les dernières, des femelles destinées à mourir (à être éliminées).

les femelles mortes de père CA présentent à leur dernière mise bas plus de rhinites que celles de père NZ et autant que les femelles éliminées.

*Etat sanitaire antérieur au moment de la disparition de la femelle* (Tableau IX, populations M, E et V)

On observe des différences d'état sanitaire global selon que la femelle est destinée à mourir, à être éliminée ou à atteindre la fin de la bande : relativement aux 3 symptômes dominants, les femelles qui mourront ont un meilleur état sanitaire que celles qui seront éliminées, et sauf pour les abcès plantaires, ne se distinguent pas de celles qui seront conservées jusqu'à la fin de la bande. Néanmoins, parmi ces femelles, les lapines de génotype CA-CA sont dans un état sanitaire moins satisfaisant que les autres : en particulier, les rhinites et surtout les maux de pattes sont fréquents.

*Analyse génétique du comportement sanitaire*

*Effets génétiques sur le taux de fonte et ses composantes* (Tableau X)

La souche NZ semble avoir des effets additifs favorables, quoique non significatifs, sur le taux de fonte et ses composantes. Les effets directs et maternels sont du même ordre de

**Tableau X.** Effets génétiques des souches CA et NZ sur le taux de fonte et ses composantes (en unités du caractère, c'est-à-dire en %).

	$g'_{NZ}$	$h'_{CA-NZ}$	$g^M_{NZ}$
Taux de mortalité	-4,2	-11,5*	-3,6
Taux d'élimination	-4,3	+14*	-5,3
Taux de fonte	-8,5	+2,5	-8,8

$g'$  resp.  $g^M$  = effet génétique additif direct resp. maternel,  $h'$  = hétérosis directe;  $g'_{CA} = -g'_{NZ}$ ;  $g^M_{CA} = -g^M_{NZ}$ ; \* = différent de 0 à 10%;  $\sigma g'$  et  $\sigma h'$  sont de l'ordre de 6% et  $\sigma g^M$  de 9%.

**Tableau XI.** Effets génétiques des souches CA et NZ sur la fréquence des symptômes (en %).

Variable d'état sanitaire	N° de portée	$g'_{NZ}$	$\sigma g'$	$h'_{CA-NZ}$			$g^M_{NZ}$			$\sigma g^M$			
				Saillie fécondante (Sa)	Mise bas (MB)	Sa	Sa	MB	Sa	MB	Sa	MB	
Fréquence de l'état de maigreur	1-9	0,5	0,8	0,3	1,4	-0,2	0,3	-1,4	1,4	-1,2	1,1	0,3	1,6
Fréquence des abcès plantaires	3-4	-5,9*	2,7	-17,5*	4,9	-2,6	2,6	-9,6*	5	4,4	2,9	9	6
	5-9	-14,5*	4,7	-23,7*	5,9	-8,5*	4,7	0	7,5	3,7	5,5	6,5	8,4
	1-9	(-17,3)	1,8	(-25,6)	2,7	(-13)	1,8	(-6)	2,7	2,7	2,2	4,8*	2,8
Fréquence des rhinites	1-2	-0,6	2,2	-10,1*	4,2	0,5	2,2	0,5	4,2	-4	3,2	9,2	6
	3-4	-7,8*	4	-4,1	4,9	0,6	4	-6,2	4,7	-1,2	5,8	-1,1	6,2
	5-9	-4,7	3,8	-0,3	3,7	6,5*	3,7	-1,6	3,7	-1,5	6,2	5,1	4,9
	1-9	(5,2)	2,4	(-6,4)	2,7	2,4	2	-2,2	2,6	-2,2	3	4,8	3,6
Fréquences des mammites	1-2	2	1,4	2,5	1,7	3	1,4	0,5	1,6	-4	2,2	-3	6,6
	3-4	-1,6	2	-4,1	3,6	1,6	2	3,9	3,6	0	3,5	0	5,6
	5-9	-0,2	2,8	-4,8	3,2	-0,8	2,7	2,3	3	-2,9	3,7	1,6	4,9
	1-9	0,1	1,3	-1,6	1,7	1,6	1,2	1,6	1,6	-2,1	2,2	-0,6	2,6

$g'$ ,  $g^M$ ,  $h'$  = voir Tableau X;  $g'_{CA} = -g'_{NZ}$ ;  $g^M_{CA} = -g^M_{NZ}$ ; \* = différent de 0 à 10%; ( ) = les estimations faites à partir des fréquences non pondérées sont données entre parenthèses et seulement quand leur écart aux autres dépasse 1%.

grandeur. On observe un effet d'hétérosis significatif sur la viabilité au sens strict. Cet effet favorable du croisement ne se retrouve pas sur la survie globale du fait d'un taux d'élimination significativement plus fort en moyenne chez les femelles croisées.

#### Effets génétiques sur les variables d'état sanitaire (Tableau XI)

On note des effets additifs directs significatifs, en faveur de la souche NZ, sur la fréquence des maux de pattes, quel que soit le moment de la carrière et sur la fréquence des

rhinites au moment de leur intensité maximale (numéros de portées 2 et 3). Sur l'ensemble de la carrière, ces effets sont significatifs pour les 2 affections, à la saillie fécondante et à la mise bas. Les effets maternels sont rarement significatifs, en raison de leur amplitude en moyenne plus faible et de leur plus forte variance d'échantillonnage que les effets directs. On note cependant une tendance à des effets maternels défavorables de la souche NZ sur la fréquence des maux de pattes, à tout moment et sur la fréquence des rhinites, à la mise bas, dans les numéros de portées (1-2) et (5-9). L'effet d'hétérosis est significatif sur la fréquence des maux de pattes autour des rangs de portées 4 et 5 et reste également significatif sur l'ensemble de la carrière, à la saillie fécondante. Le schéma des effets d'hétérosis sur les rhinites est différent : pas d'hétérosis en moyenne, une hétérosis aux mises bas des portées 3-4, mais un effet défavorable du croisement à la saillie dans les portées 5 à 9. Dans les portées 3-4 et 5-9, il semble y avoir un effet d'hétérosis sur l'évolution des rhinites entre la saillie et la mise bas. Dans nos conditions d'observation, où les mammites et la maigreur sont observées avec une faible fréquence, aucun effet génétique n'apparaît significatif sur la fréquence de ces 2 affections.

## Discussion

Le bilan d'exploitation global montre qu'à l'issue de la première année d'élevage, un tiers des femelles initiales sont toujours vivantes après leur septième ou huitième portée mais qu'un tiers ont été éliminées pour des raisons sanitaires et qu'un tiers sont mortes. Ces résultats sont proches de ceux déjà obtenus dans des conditions semblables (Coudert, 1980). La différence de viabilité observée entre les souches CA-CA et NZ-NZ confirme également des résultats antérieurs obtenus sur les mères de ces femelles (Coudert *et al.*, 1984) ou sur ces mêmes génotypes (Lebas et Coudert, 1986).

Sur des femelles de génotype CA-NZ, Vrillon *et al.* (1977) ont enregistré un taux de fonte significativement inférieur à celui qui est observé ici sur les femelles de même génotype (47,3% en 13 mois contre 59,6). Cette opposition peut s'expliquer notamment par une différence fondamentale : dans leur élevage, les femelles sont le plus souvent éliminées parce qu'elles s'arrêtent de produire alors que dans notre cas, elles sont éliminées parce qu'elles ne sont plus en bonne santé, donc beaucoup plus précocement.

*A priori*, les différences de taux de survie entre génotypes ne semblent pas être liées à des différences d'intensité de la reproduction : en effet, sur l'ensemble de leur carrière, les 4 génotypes ne diffèrent pas significativement sur le nombre de lapereaux nés totaux par portée. Toutefois, la prolificité réduite ( $P < 0,05$ ) des femelles NZ-NZ à leur première portée (7,75 nés totaux contre 9,70 dans les autres génotypes) pourrait expliquer leur meilleure viabilité en début de carrière. Pour avoir un meilleur critère de l'intensité de la reproduction, le nombre de lapereaux nés totaux doit être rapporté au poids des femelles, qui varie significativement entre génotypes (Tableau II). La variation entre génotypes du nombre de lapereaux nés totaux à poids de femelle constant reste cependant non significative.

L'absence d'effets d'hétérosis sur le taux de survie global est surprenante compte tenu du contrecoup généralement favorable du croisement sur les caractères d'adaptation. Bien que non significatifs, la souche NZ présente des effets directs et maternels favorables sur le taux de survie de la femelle et sur ses composantes. Brun et Rouvier

(1988) retrouvent ces mêmes effets sur la viabilité des jeunes entre la conception et le sevrage ainsi que sur le poids de la femelle au sevrage de sa première portée. Hulot et Matheron (1979), en revanche, n'avaient pas trouvé entre ces souches, étudiées 6 ans auparavant, de différence significative sur la viabilité pré- et post-implantatoire des embryons pour une combinaison de ces 2 effets ( $1/4 g' + 1/2 g^M$ ).

En ce qui concerne le moment de la mort par rapport à la mise bas, nos résultats confirment des différences déjà observées entre les génotypes CA-CA et NZ-NZ (Coudert *et al.*, 1984) : les femelles NZ-NZ meurent plutôt en fin de gestation alors que les CA-CA meurent sur une période plus longue entre le milieu de la gestation et le milieu de la lactation. Cette différence a été interprétée comme une meilleure régulation, par les femelles NZ-NZ, des troubles métaboliques que semblent provoquer la gestation et la lactation (Viard-Drouet *et al.*, 1983 a et b).

Il est *a priori* surprenant de n'observer aucun effet significatif du statut sanitaire de la femelle à la mise bas sur le nombre de lapereaux nés totaux et sur la mortalité de portée. Cela est lié au fait que les animaux présentant des signes morbides sont éliminés précocement. Les résultats obtenus nous semblent davantage indiquer les conséquences d'une reproduction intensive sur la pathologie que l'inverse. C'est ainsi que nous interprétons les bonnes performances zootechniques des femelles présentant des maux de pattes, par exemple.

En ce qui concerne les causes d'élimination, le nombre des femelles éliminées pour abcès podal et rhinite suppurée est inférieur à ce qui est habituellement observé dans les élevages ou mêmes en station chez des animaux de même origine génétique (Vrillon *et al.*, 1977). Cela est la conséquence du plan de prophylaxie hygiénique mis en place.

Contrairement aux autres symptômes ou lésions, l'évolution des rhinites et des maux de pattes n'est pas masquée par le phénomène de l'élimination. On peut donc plus facilement l'interpréter. Ces symptômes apparaissent à des moments différents mais tous deux sont réversibles : ils s'aggravent durant la période correspondant simultanément au pic de lactation et à la gestation suivante puis régressent entre la mise bas et la saillie suivante. Nous les interprétons comme des témoins de l'affaiblissement des défenses de l'organisme lié à la reproduction. C'est ainsi également que nous interprétons la flambée de rhinites qui suit la mise en reproduction des femelles, en début de bande. En ce qui concerne l'évolution des maux de pattes au cours de la carrière, l'augmentation du poids des femelles joue certainement un rôle : il augmente en effet jusqu'à la quatrième portée. Cependant les différences pondérales n'expliquent pas les différences de fréquences des maux de pattes entre génotypes : l'effet direct de la souche NZ diminue la fréquence des maux de pattes alors qu'il augmente le poids de la femelle (Brun et Rouvier, 1988). Il est frappant de constater que les différents génotypes se classent dans le même ordre pour l'incidence de ces 2 symptômes, traduisant un effet direct favorable des gènes d'origine NZ pour la résistance à ces 2 affections.

L'opposition entre les souches CA-CA et NZ-NZ concorde avec les observations faites sur la fonte du cheptel et le moment de la mort par rapport à la mise bas pour indiquer une meilleure régulation par la femelle NZ-NZ des perturbations métaboliques liées à la reproduction.

En élevage intensif, lorsque les règles d'hygiène sont respectées, il apparaît que la présence de germes pathogènes n'est pas suffisante pour déclencher une maladie. Les

études concernant cet aspect de l'épidémiologie sont rares chez le lapin (Morisse, 1977), un peu plus fréquentes chez le porc (Tillon, 1980) mais elles concernent essentiellement les relations entre les conditions d'habitat et la pathologie infectieuse (Nicks et Deschamps, 1986). Aucune expérimentation n'a montré, à notre connaissance, l'importance des facteurs liés à l'animal lui-même. Dans nos conditions expérimentales, le rôle des facteurs non infectieux liés à l'animal est souligné par les différences significatives qui apparaissent entre les génotypes et les stades physiologiques.

## Conclusion

Cette étude nous a permis d'une part de préciser globalement l'impact de la fonte du cheptel et de l'état de santé sur la production d'un élevage de lapins et, d'autre part, de comparer le comportement sanitaire de 4 génotypes. Dans des conditions d'environnement identiques, et cela depuis 2 générations, il apparaît des différences significatives entre les génotypes étudiés. Deux génotypes se distinguent nettement l'un de l'autre : les génotypes parentaux CA-CA et NZ-NZ. La souche CA-CA a un taux de mortalité supérieur, un statut sanitaire dominé par des symptômes spécifiques (mammites, torticolis, maux de pattes), se traduisant par un taux d'élimination plus élevé. Chez le NZ-NZ, la pathologie dominante est la rhinite, une affection non spécifique, comme l'est la principale cause d'élimination (la cachexie). Selon le critère, les souches croisées se rapprochent de l'une ou de l'autre des souches parentales : en commun avec la souche NZ-NZ, elles ont un faible taux de mortalité et une cause principale d'élimination qui est non spécifique. En revanche, la fréquence élevée de symptômes plus spécifiques et l'élimination qui en résulte les rapprochent de la souche CA-CA. Si le croisement est avantageux en ce qui concerne la viabilité, la résistance à des affections spécifiques ne semble pas en bénéficier.

## Remerciements

Les auteurs remercient l'ensemble des techniciens animaliers du Magneraud qui ont permis la réalisation de cette expérience, ainsi que Mme Marie-Josée Moeuf pour sa collaboration informatique.

## Références

- Balençon M., Rideau P. & Coudert P. (1982) Etude bactériologique des otites et torticolis chez des lapines reproductrices réformées. In : *3<sup>es</sup> Journées de la Recherche cunicole en France, Paris, 8-9 décembre 1982, n° 2*, Communication n° 29, ITAVI, Paris
- Brun J.M. & Rouvier R. (1988) Paramètres génétiques des caractères de portées et du poids des femelles dans le croisement de deux souches de lapins sélectionnées. *Genet. Sel. Evol.* (sous presse)
- Coudert P. (1980) Pathologie et conduite de l'élevage des lapines reproductrices. *Point Vet.* 10, 61-65

- Coudert P., Viard-Drouet F. & Provot F. (1984) Pathologie des lapines reproductrices : étude descriptive comparative des phénomènes morbides observés lors de la reproduction de deux souches pures de lapin. *Ann. Rech. Vet.* 15, 535-541
- Coudert P. & Lebas F. (1985) Production et morbidité des lapines reproductrices. 1. Effets du rationnement alimentaire avant et pendant la première gestation. *Ann. Zootech. (Paris)* 34, 31-48
- Dickerson G.E. (1969) Experimental approaches in utilizing breed resources. *Anim. Breed Abstr.* 37, 191-202
- Hulot F. & Matheron G. (1979) Analyse des variations génétiques entre trois races de lapins de la taille de portée et de ses composantes biologiques en saillie *post partum*. *Ann. Genet. Sel. Anim.* 11, 53-77
- Lebas F. & Coudert P. (1986) Production et morbidité des lapines reproductrices. 2. Effet de l'âge à la première fécondation chez des lapines de deux souches. *Ann. Zootech. (Paris)* 35, 351-362
- Matheron G. & Poujardieu B. (1984) Expérience de sélection de la taille de portée chez le lapin. In : *Proceedings of the 3rd World Rabbit Congress, Rome, April 4-8, 1984, vol. 1*, World Rabbit Science Association, Rome, pp. 66-78
- Morisse J.P. (1977) Etude des relations entre pathologie respiratoire et environnement dans un élevage de reproduction de lapins de chair. *Rech. Med. Vet.* 153, 915-922
- Nicks B. & Dechamps P. (1986) Relations entre les conditions d'habitat et la pathologie infectieuse. *Ann. Med. Vet.* 130, 351-362
- Tillon J.P. (1980) Epidémiologie des maladies du porc liées à l'élevage intensif. In : *12<sup>es</sup> Journées de la Recherche Porcine en France, Paris, février 1980*, ITP, Paris, pp. 361-380
- Viard-Drouet F., Provot F. & Coudert P. (1983a) Pathologie des reproductrices. Evolution de quelques paramètres plasmatiques chez des lapines primipares. *Ann. Rech. Vet.* 14, 105-115
- Viard-Drouet F., Provot F. & Coudert P. (1983b) Evolution des paramètres plasmatiques chez des lapines reproductrices en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire. *Ann. Rech. Vet.* 15, 535-541
- Vrillon J.L., Matheron G. & Roustan A. (1977) Renouvellement des femelles en cours de production, productivité numérique. *Cuniculture* 4, 151-156