

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE & BIOCHIMIE

N°:



DOMAINE : SCINCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCE BIOLOGIQUE

OPTION : BIOCHIMIE APPLIQUEE

Mémoire présenté pour l'obtention

Du diplôme de Master Académique

Par : **Hamidat Nour**

Kaka Faiza , Bey Aida , Hadji Ilhem

Intitulé

**Effet combiné de sélénium et de la vitamine E sur
certains paramètres hémato-biochimiques et les
hormones thyroïdiennes chez le poulet de chair**

Soutenu devant le jury composé de :

Dr. Benkhaled . A	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Président
Dr. BELAABAS Hadj	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Rapporteur
Dr. Cherif . K	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Examineur

Année universitaire : 2023 /2024

Dédicace

يرفع الله الذين آمنوا منكم و الذين أوتوا العلم درجات والله بما تعملون خبير

*Louange à Allah et cela suffit, et que la prière soit sur le Prophète Mustafa.
Louange à Allah qui nous a permis de valoriser cette étape dans notre parcours académique avec ce mémoire, fruit de l'effort et du succès.*

Je dédie ce modeste travail à:

*"À la personne qui m'a dit que je pouvais réussir, et qui n'est pas avec moi aujourd'hui pour lui dire que j'ai réussi pour toi", à mon modèle, **mon grand-père**, que Dieu ait pitié de lui, une miséricorde qui apaise son âme .*

À la prunelle de mes yeux et à mon paradis. À la lumière de mon chemin.

***Ma mère, puis ma mère, puis ma mère "Salima "**Dont les prières ont été les compagnes de mon succès.*

*À mon cher, mon honneur et ma fierté, à mon soutien et la droiture de mon dos...
mon cher père "Ammar".*

À le support, le bras, le soutien et la force. À mes frères :

Oussama, Seif Al-Naser, AbdelRazak et Abdellah.

À mes sœurs Bisma et Takwa ;à la fille de mon frère Ratil ;à nousaiba et Amira

*À toute la famille **Hamidat**, de près ou de loin, jeune ou moins jeune.*

À ma grande sœur et à l'inspiration qui a dessiné le sourire sur mon visage.

*À l'honorable enseignante, **Mme Bouhada Amina**...*

*À ma chère amie et compagne de route, à la plus belle coïncidence de ma vie,
Shaima Saadi.*

*Au modèle de dévouement et de dévouement, l'enseignante du primaire **Fatima elzouhra Sahnoun** et l'enseignant du secondaire **Debih Mohammed.***

*À tous mes amis , qui m'accompagnent dans les péripéties de ma vie aida ,
îlhem , Faiza.*

Nour

Dédicace

En exprimant ma gratitude, je dédie cet humble travail à ceux à qui, quelle que soit la terminologie que vous adopterez, je ne pourrai jamais exprimer mon amour sincère.

A l'être humain, à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père, **EIREZKI**.

À la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais refusé mes demandes et qui n'a ménagé aucun effort pour me rendre heureux : ma merveilleuse mère **Hakima**.

À mes chères sœurs et à mon cher frère **Mohamed**, que Dieu les protège et leur donne réussite et bonheur.

A mes grand-mères, à mon cher oncle **khoudir** qui n'a jamais cessé de m'encourager durant mes études, et à mes tantes, que Dieu leur donne une vie longue et heureuse. Merci pour leur amour et leurs encouragements.

Sans oublier mes partenaires **Nour, Aida et Faiza** pour leur soutien moral, leur patience et leur compréhension tout au long de ce projet.

îlhem

Dédicace

وآخر دعوانهم ان الحمد لله رب العالمين

Elhamdulillah pour la joie de l'accomplissement, grâce à Dieu au début et à la fin..."

Par Sa bénédiction et Sa facilitation, les difficultés sont devenues faciles et j'ai atteint la joie de l'accomplissement. Louange à Dieu en abondance, une louange pure et bénie.

Ce n'était pas un voyage facile ni un rêve proche. C'était un parcours qui, bien que long, m'a mené à destination."

Donc, louange à Dieu qui a facilité le début et nous a permis d'atteindre la fin.

Je dédie avec tout mon amour ce succès à moi-même, à mon moi fort et ambitieux qui a refusé de se soumettre et a insisté pour aller jusqu'au bout, pour vivre ce moment. Bien que les réalisations et les joies soient nombreuses, celle-ci reste la meilleure.

À celui dont je porte le nom avec fierté, à celui qui a fait le premier pas avec moi dans ce parcours, à mon modèle... Mon père et mon ami "**Bey seghir**"

À celle pour qui Dieu a placé le paradis sous ses pieds, à celle qui m'a accueilli lors de ma première rencontre avec le monde, à mon enseignante et ma première école... Ma mère, le trésor de mon cœur '**Samira Mekdour**'.

À mes piliers constants et mon refuge chaleureux, qui ont toujours été et restent un soutien constant, mes sœurs : **Hadjer et Hibat el-Rahman**.

À ma troisième sœur, que j'aime appeler 'Mon âme', celle qui a été témoin et a vécu avec moi chaque détail, qui a toujours été et reste une excellente compagne et un pilier constant... La plus proche de mon cœur : **Chaima Mostfaoui**."

À ceux avec qui j'ai vécu les détails de mes jours, ceux qui ont été des épaules solides malgré leur jeune âge, mes frères : **Abdelrahman et Abdullah**.

À ma compagne, mon soutien constant et une partie de moi-même, ma bien-aimée Asma Hadji.

À mes collègues dans ce travail, à mes chères... Elles ont rendu les moments difficiles faciles : **Faiza, Nour, Ilham**"

À notre cher professeur, grâce à qui nous sommes arrivés à ce jour et maintenant nous vivons la joie de toute une vie : **Hadj Belaabes**."

À mes chères amies et proches : **Rahima, Aya, Maria, Iman, Seham**, et chacune d'entre elles."

À mon grands-pères **Omar, Ibrahim**, et à mes grands-mères **Saadia et Kharfia**, que Dieu ait leur âme en miséricorde... Leurs prières continuent de m'accompagner jusqu'à ce jour. Que Dieu leur fasse miséricorde et leur pardonne."

"Je vous dédie à tous ce travail et le fruit de mes efforts. Par Dieu, Il est le Guide vers le succès."

Dédicace

وآخر دعواتهم ان الحمد لله رب العالمين

"Et leur dernière invocation était que louange soit à Allah, le Seigneur de l'univers. À Allah, avant toute chose."

"Le voyage n'était pas court et il n'était pas censé l'être. Le rêve n'était pas proche et le chemin n'était pas pavé de facilités, mais je l'ai fait et je l'ai atteint."

"Je dédie ce succès d'abord à moi-même, puis à ceux qui ont œuvré avec moi pour achever ce parcours. Vous êtes pour moi un soutien sans égal.

À mon père, le meilleur soutien, qui était là pour moi dans les moments difficiles.

À la personne sur laquelle je me suis appuyé dans ma fatigue et ma tristesse." "À l'épaule sur laquelle je dépose mes fardeaux, à mon cher et aimé que j'aime autant que ce monde, à mon paradis d'ici-bas et de l'au-delà, mon père" Kaka Azzedine."

"À celle qui possède un paradis sous ses pieds, à mon ange pur et ma force après Dieu. Ma première et éternelle soutien, à la source de la vie et du secret de l'existence. À celle dont les prières sont le secret de mon succès, je dédie cette réalisation qui n'aurait pas existé sans tes sacrifices : Ma mère, Hadji Saïda."

"À ma bien-aimée qui repose sous la terre, j'ai accepté l'absence de tous les absents sauf la tienne. Puisses-tu être dans un état de bien-être et que Dieu te comble de Ses bienfaits jusqu'à la résurrection. Que Dieu ait pitié de toi et console mon cœur après toi : Ma chère grand-mère, Ferhati Aisha."

"À ceux dont on a dit à leur sujet : 'Nous renforcerons ton bras par celui de ton frère'. À ceux qui ont tendu la main sans relâche ni lassitude pendant mes moments de faiblesse, mes frères : Mazen, Abdeljalil, Ammar, Younes. Que Dieu vous conserve comme des piliers solides."

"À mes anges, que Dieu m'a bénis avec eux, à travers lesquels je connais la saveur de la belle vie, mes sœurs : Maria, Kawther.

À ceux qui m'ont offert le plus grand soutien sur les scènes de la vie, à la boîte à secrets de ma tantes : ILhem, Fadila, Iman."

"À mon amie du vingt-troisième printemps, l'amie différente des autres, ma chère Mostafaoui Chaima."

À tous mes amis , qui m'accompagnent dans les péripéties de ma vie aida , ilhem , Nour"

FAIZA

Remerciement

Nous remercions tout d'abord Dieu , le tout puissant de nous avoir accordé la santé , la force , le courage la patience , la foi , et nous a permis d'exploiter les moyens disponibles à fin d'accomplir ce modeste travail .

Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite .

En terminant notre mémoire de fin d'études , il nous est agréable d'adresser nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à élaborer cet ouvrage .

*Nous tenons particulièrement à remercier notre encadreur Monsieur **Hadj belaabas** , pour sa compréhension ,*

sa disponibilité , de savoir pertinents conseils , ainsi que pour les efforts qu'il a consenti durant la réalisation de ce mémoire .

Ce travail témoigne confiance et de son soutien . Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect .

Nous exprimons nos profonds remerciements aux membres de jury qui vont

*juger notre Monsieur **Benkhaled** et monsieur **Cherif . k** Pour l'accord d'avoir accepté d'examiner notre mémoire .*

*Tous nos remerciements au chef du département de microbiologie et de biochimie, le **Dr Rahali Abdullah**, sans oublier le **Dr Nasser Harrar***

*Nous remercions également l'honorable Professeur **Bouheda Amina***

Nous remercions particuliers à nos collègues , promotion 2024 de biochimie appliquée

Nous souhaiterons également remercier nos professeurs des sciences de et de la vie pendant les cinq années du notre parcours .

Sommaire

Résumé.....	i
Liste des abréviations	ii
Liste des figures	iii
Liste des tableaux	iv
Introduction :.....	1
Chapitre I. Généralité sur le sélénium et la vitamine E.....	3
I.1. Généralités sur le sélénium	3
I.1.1. Définition	3
I.1.2. Les formes de sélénium	3
I.1.3. Propriété physicochimique.....	4
I.1.4. Métabolisme du sélénium	4
I.1.5. Le rôle biologique de sélénium.....	6
I.1.6. Glutathionne peroxydase (GPx).....	6
I.2. Généralités sur la vitamine E	7
I.2.1. Définition	7
I.2.2. Structure chimique	8
I.2.3. La biosynthèse de vitamine E	9
I.2.4. Activités biologiques de la vitamine E	10
I.2.5. Métabolisme cellulaire de la vitamine E.....	10
Chapitre II. Les paramètres hémato-biochimique et les hormones thyroïdiennes chez le poulet de chair.....	12
II.1. Les paramètres hématologiques.....	12
II.1.1. Les globules rouges	12
II.1.2. Les globules Blancs	12
II.1.3. Hémoglobine	12
II.2. Les paramètres biochimiques	13
II.2.1. Cholestérol.....	13

II.2.2. Triglycérides	13
II.2.3. Aspartate –Aminotransférase (ASAT)	14
II.2.4. Alanine- aminotransférase (ALAT).....	14
II.2.5. Lipoprotéine de haute densité (HDL)	15
II.3. Les hormones thyroïdiennes	15
II.3.1. La thyroxine (T4).....	15
II.3.2. La Triiodothyronine (T3).....	16
Chapitre III. Matériels et méthodes.....	17
III.1. Protocol expérimentale.....	17
III.2. Matériels.....	17
III.2.1. Le produit utilisé	17
III.2.2. Aliment.....	17
III.2.3. Animaux	18
III.2.4. Pratiques generals de l'élevage	18
III.2.5. Programme vaccinal	19
III.2.6. Traitements expérimentaux	19
III.3. Méthodes	20
III.3.1. Etude hémato-biochimique	20
III.3.2. Etude des hormones thyroïdiennes.....	24
III.3.3. Analyses statistiques	25
Chapitre IV. Résultats et discussion.....	26
IV.1.1. Etude des paramètres hématologiques.	26
IV.1.2. Etude des paramètres biochimiques	27
IV.1.3. Etudes des hormones thyroïdiennes	28
Chapitre V. Discussion.....	29
V.1.1. Etude des Paramètres hématologiques	29
V.1.2. Etude des Paramètres biochimiques	30

V.2. Etude des hormones thyroïdiennes	31
Conclusion.....	33
Références bibliographiques	
Annexes	

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم تأثير التكميل بالسيلينيوم والفيتامين E على بعض المعايير الدموية والكيميائية الحيوية بالإضافة الى هرمونات الغدة الدرقية لدى 60 دجاجة تسمين كوب 500 خلال الحياة ما بعد الولادة، تمت تربيتها في نفس الظروف الجوية من اليوم الأول الى اليوم 35.

تم تقسيم الحيوانات بشكل عشوائي الى دفتين، دفعة تحكم ودفعة تجريبية مكمل بتركيز 0,5 ميليلتر في اللتر من السيلينيوم والفيتامين E. في نهاية فترة التجربة التي استمرت 35 يوم، تم اختيار 6 دجاجات من كل دفعة لتحديد المعايير الدموية والكيميائية الحيوية المختلفة والهرمونات الدرقية للدجاج.

بالمقارنة مع دفعة التحكم، أظهرت نتائج تحليل المعايير الدموية للدفعة التجريبية ارتفاع معبر لمعدل الهيموغلوبين ($p < 0,01$)، لكن لم نسجل أي تأثير معبر ($p > 0,05$). بالنسبة لعدد كريات الدم الحمراء و البيضاء.

فيما يخص تحليل المعايير الكيميائية الحيوية سجلنا انخفاض معبر في النشاط الانزيمي لـ ALAT

($P < 0,01$) في حين ان النشاط الانزيمي لـ ASAT لم يتاثر ($P > 0,05$).

من ناحية أخرى لاحظنا ارتفاع معبر في معدل كل من الكوليسترول و HDL في الدفعة المعالجة

($P < 0,01$) و ($P < 0,001$) على التوالي، بالإضافة الى ذلك لم يتم تسجيل أي تأثير معبر بالنسبة

للدون الثلاثية ($P > 0,05$).

ان نتائج تحليل هرمونات الغدة الدرقية لم تظهر أي اختلاف معبر ($p > 0,05$).

الكلمات المفتاحية: السيلينيوم، فيتامين E، المعايير الدموية، المعايير الكيميائية الحيوية، هرمونات الغدة

الدرقية، دجاج التسمين.

Abstract

The objective of this study is to evaluate the effect of selenium and vitamin E supplementation on certain hematological and biochemical parameters, as well as thyroid hormones, in 60 Cobb 500 broiler chickens during postnatal life. These chickens were raised under the same environmental conditions from the first day to the 35th day.

The animals were randomly divided into two groups: a control group and an experimental group supplemented with 0,5ml /litres of selenium and vitamin E. At the end of the 35-day experimental period, 6 chickens from each group were selected to determine various hematological and biochemical parameters, as well as thyroid hormones.

Compared to the control group, the results of the hematological analysis for the experimental group showed a significant increase in hemoglobin levels ($p < 0.01$). However, no significant effect ($p > 0.05$) was observed for the red and white blood cell counts.

Regarding the analysis of biochemical parameters, we recorded a significant decrease in ALAT enzyme activity ($p < 0.01$), while ASAT enzyme activity was not affected ($p > 0.05$).

On the other hand, we observed a significant increase in the levels of both cholesterol and HDL in the treated group ($p < 0.01$) and ($p < 0.001$), respectively. Additionally, no significant effect was recorded for triglycerides ($p > 0.05$).

The results of the thyroid hormone analysis did not show any significant differences ($p > 0.05$).

Keywords: selenium, vitamin E, hematological parameters, biochemical parameters, thyroid hormones, broiler chickens.

Résumé

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'effet de la supplémentation en sélénium et le vitamine E sur certains paramètres hématologiques et biochimiques ainsi que sur les hormones thyroïdiennes chez 60 poulets de chair Cobb 500 pendant leur vie après la naissance, élevés dans les mêmes conditions environnementales du premier jour au jour 35.

Les animaux ont été répartis au hasard en deux lots, un lots témoin et un lots expérimental supplémenté avec une concentration 0,5ml /litres de sélénium et de vitamine E.

À la fin de la période d'expérimentation qui a duré 35 jours, 6 poulets de chaque lots ont été sélectionnés pour déterminer les différents paramètres hématologiques et biochimiques, ainsi que les hormones thyroïdiennes chez les poulets de chair.

En comparaison avec le lots témoin, les résultats de l'analyse des paramètres hématologiques du lots expérimental ont montré une augmentation significative du taux d'hémoglobine ($p < 0,01$), Cependant, aucun effet significatif ($p > 0,05$) concernant le nombre de globules rouges et de globules blancs.

concernant l'analyse des paramètres biochimiques, , il en ressort clairement que, la supplémentation en sélénium et en vitamine E a démunie de manière significative ($p < 0,01$) l'activité enzymatique de l'ALAT, tandis que l'activité enzymatique de l'ASAT n'a pas été affectée ($p > 0,05$).

D'autre part, nous avons observé une augmentation significative du taux de cholestérol et du HDL respectivement dans le lots traité ($p < 0,01$) et ($p < 0,001$). De plus, aucun effet significatif pour les triglycérides ($p > 0,05$).

Les résultats de l'analyse des hormones thyroïdiennes n'ont montré aucune différence significative ($p > 0,05$).

Les mots-clés sont : sélénium, vitamine E, paramètres hématologiques, paramètres biochimiques, hormones thyroïdiennes, poulets de chair.

Liste des abréviations

Se : Sélénium.

VE : Vitamine E .

NMD : dystrophie musculaire nutritionnelle .

GPx: Glutathionne peroxydase .

MCV: maladies cardiovasculaires .

GK : glycérol kinase .

ADP: l'adénosine diphosphate .

DAP: dihydroxyacétone phosphate .

GPO: la glycérol phosphate oxydase .

H₂O₂: peroxyde d'hydrogène .

4AAP : 4-aminoantipyrine .

4-CP : le 4-chlorophénol .

ASAT: Aspartate –Aminotransférase .

ALAT: Alanine- aminotransférase .

HDL: Lipoprotéine de haute densité .

T₄: La thyroxine .

T₃: La Triiodothyronine .

GOT : transaminase glutamate oxaloacétique .

TSH: Hormone stimulant la thyroïde .

TGP : transaminase glutamique pyruvique .

PCV : volume globulaire .

Hb: l'hémoglobine .

OR-Se: organique sélénium.

EDTA : Acide éthylène-diamine-tétra acétique acide

Liste des figures

Figure 1. Selenocystéine et selenométhionine	3
Figure 2. Mode d'action de GPX	7
Figure 3. Structure chimique de base des tocophérols	8
Figure 4. Structure chimique de base des tocotriénols	9
Figure 5 . Analyseur d'hématologie Swelab Alfa	21

Liste des tableaux

Tableau 1. Propriétés physico-chimiques du sélénium.....	4
Tableau 2 . Les valeurs de références de paramètres hématologiques chez les poulets de chair	13
Tableau 3 . Les valeurs de références de paramètres biochimiques chez les poulets de chair	15
Tableau 4 . Les valeurs de références des hormones thyroïdiennes chez les poulets de chair	16
Tableau 5. Les aliments utilisés Pendant la durée de l'expérience et leur composition.	17
Tableau 6. programme vaccinal pratiqué dans l'élevage.....	19
Tableau 7. L'effet de la vitamine E et du sélénium sur les paramètres hématologiques chez le poulet de chair.	26
Tableau 8. L'effet de vitamine E et du sélénium sur les paramètres biochimiques chez les poulets de chair.....	27
Tableau 9. L'effet de vitamine E et du sélénium sur les hormones thyroïdiennes chez les poulet de chair	28

Introduction

Introduction :

Les volailles sont une source appréciable et économique de protéines animales , en particulier pour les pays en développement , ce qui explique leur croissance rapide à travers le monde depuis une trentaine d'années (**Saiki et Nacef., 2019**).

La production mondiale de poulets et de volailles a continué à augmenter au cours des dernières années, bien qu'elle ait été légèrement ralentie par l'épidémie de grippe aviaire (**Boamrani, Hadj Moussa., 2017**).

La production de viande de volaille a connu une croissance significative, principalement en raison de la demande mondiale croissante pour cette source de protéines animales moins coûteuse que la viande rouge. Les coûts de production abordables et les prix attractifs ont fait de la volaille la viande préférée des producteurs et des consommateurs dans le monde, notamment dans les pays en développement (**FAO., 2016**).

En Algérie, après l'indépendance, la production avicole reposait principalement sur l'élevage familial et quelques petites exploitations. L'intensification de l'élevage avicole est devenue nécessaire dès les années 70 pour répondre rapidement au déficit en protéines animales dans l'alimentation et améliorer le niveau de vie des populations à faible revenu.

Cependant, ce secteur fait face à de nombreuses contraintes, parmi lesquelles le stress oxydatif. Pour améliorer la capacité antioxydante du corps, l'ajout d'antioxydants tels que la vitamine E et le sélénium dans l'alimentation des oiseaux aura un effet positif sur leur santé et leurs performances, car les volailles ne produisent pas une quantité suffisante de cette vitamine et dépendent largement des sources alimentaires pour satisfaire leurs besoins corporels essentiels (**Roche et al., 2010**).

Ainsi, des concentrations appropriées dans les tissus peuvent permettre aux systèmes biologiques de se défendre contre les dommages oxydatifs chez les oiseaux et améliorer la qualité des produits carnés. Nous avons supposé que des suppléments supplémentaires de vitamine E et de sélénium influenceront les paramètres hématologiques et biochimiques, ainsi que les hormones thyroïdiennes de la viande de volaille.

Dans ce contexte, l'étude de l'effet de la supplémentation en sélénium et en vitamine E comme antioxydant chez les poulets de chair revêt une importance particulière.

Notre travail est comprendre deux parties :

Dans la première partie nous avons décrit une description générales sur le sélénium et la vitamine E ; les paramètres hémato-biochimiques et les hormones thyroïdiennes.

Enfin , nous nous sommes intéressés dans La deuxième partie d'évaluer l'effet combiné du sélénium et de la vitamine E sur les paramètres hémato-biochimiques et les hormones thyroïdiennes chez les poulets de chair.

Partie bibliographique

Chapitre I : généralité sur le sélénium et la vitamine E

Chapitre I. Généralité sur le sélénium et la vitamine E

I.1. Généralités sur le sélénium

I.1.1. Définition

Les éléments traces, connus sous le nom d'oligo-éléments, sont des micronutriments qui n'ont pas de valeur énergétique intrinsèque, mais leur présence est vitale pour le métabolisme. Ce sont principalement des métaux ou des métalloïdes qui représentent moins de 0,01 % du poids corporel (**Beausir,2011**). Le sélénium représente un composant essentiel parmi les oligo-éléments.

Le sélénium a été découvert en 1817 par le chimiste suédois **Bertelius**, lors de l'étude des poussières de combustion des chambres de plomb des usines d'acide sulfurique à **Gripsholm**, en Suède. La forme ordinaire stable du sélénium est un solide cristallin grisâtre avec un lustre semi-métallique. Il fond à 220,20°C, bout à 684,89°C et a une densité de 4,47.

Le sélénium est un élément crucial du système enzymatique de la glutathion peroxydase ou réductase, une enzyme fondamentale pour l'activité antioxydante du corps (**Rotruck,1973; Burk, 1999**).

I.1.2. Les formes de sélénium

Le sélénium existe dans la nature et dans les organismes sous forme organique et/ou inorganique. La forme organique comprend la sélénocystéine (Se- cys) et la sélénométhionine (Se-met).

Tandis que les formes inorganiques comprennent le sélénate (SeO_4^{-2}), le sélénide (Se^{-2}), le sélénite (SeO_3^{-2}) et le sélénium (Se). figure 1 (**Gonzalez-Flores JN,2013**) .

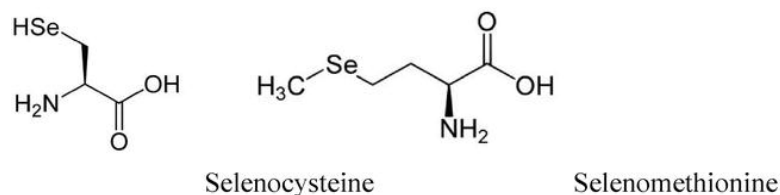


Figure 1. Selenocystéine et selenométhionine

I.1.3. Propriété physicochimique

Le sélénium, de la famille des chalcogènes et métalloïdes, possède une structure électronique similaire à celle du soufre et se trouve dans le groupe VI du tableau périodique de Mendeleïev. Avec une masse atomique $78,96 \pm 0,03 \text{ g.mol}^{-1}$.

Il existe six isotopes coexistant dans la nature avec les numéros de masse 74, 76, 77, 78, 80 et 82 (Willey, 1986), et un numéro atomique de 34, ses propriétés physiques et chimiques sont proches de celles du soufre. Cette similitude explique également pourquoi les enzymes qui métabolisent les composés soufrés peuvent également métaboliser les molécules contenant du sélénium.

Tableau 1. Propriétés physico-chimiques du sélénium (WHO 1987 ; IUPAC 2003; Reilly 2006).

Numéro atomique	34			
Période / groupe	4/16 (VIa) chalcogène			
Structure atomique	[Ar]3d ¹⁰ 4s ² 4p ⁴			
Degré d'oxydation à l'état naturel	-II	0	+IV	+VI
	Séléniure	sélénium	sélénite	séléniate
Masse molaire	$78,96 \pm 0,03 \text{ g.mol}^{-1}$			

Le sélénium peut présenter divers états d'oxydation (2, 0, +2, +4, +6) sous forme de différents composés tels que des séléniures, du sélénium élémentaire, des sélénites, des séléniates (Läuchli, 1993).

Il peut réagir avec de nombreux éléments pour former des composés similaires à ceux du soufre (liaison Se-Se). De plus, le sélénium agit en tant que cofacteur dans la synthèse de plusieurs protéines, où il est incorporé sous forme d'un acide aminé appelé sélélocystéine (Therond *et al.*, 1997).

I.1.4. Métabolisme du sélénium

I.1.4.1. Transformation, absorption et transport

Le glutathion joue un rôle majeur dans le métabolisme du sélénium ; il est impliqué dans des réactions de réduction où le sélénite est converti en hydrogénosélénite (H₂Se), qui libère

ensuite le sélénium pour la synthèse des sélénoprotéines. L'hydrogénéoséléniure subit plusieurs méthylation pour finalement aboutir à la formation de l'ion triméthylsélénonium [(CH₃)₃Se⁺] (**Mistry HD et al ., 2012**). Le taux d'absorption du sélénite chez les moutons est beaucoup plus faible (29%) par rapport au porc (80%), tandis que le sélénate et la sélénométhionine ont un taux d'absorption plus élevé chez les animaux de basse-cour.

Cela résulte de la réduction du sélénite qui n'est pas disponible chez les ruminants (**Meschy F,2010**). L'absorption se produit principalement à l'intérieur du caecum et du duodénum par transport actif via une pompe sodique.

Le mode d'action diffère en fonction de la forme spécifique de sélénium. L'adsorption peut être par simple diffusion, par exemple le sélénite, ou par cotransport, tandis que la sélénométhionine est absorbée via la méthode d'absorption des acides aminés (**Oster Oet al ., 1989; Thomson CD et al., 1989**).

Des éléments tels que le plomb, le soufre et l'arsenic ralentissent le taux d'absorption du sélénium soit en compétition avec le sélénium soit par formation de complexes qui ne peuvent pas être assimilés (**Spears JW et al ., 2008**), le niveau de sélénium dans les hépatocytes détermine le niveau d'absorption dans l'intestin ;les érythrocytes absorbent rapidement le sélénium et il subit une réduction par la glutathion réductase puis est finalement transporté sous forme de séléniure dans le plasma vers le foie (**Kobayashi Y et al., 2002**). Le sélénium peut également se lier à soit aux globulines α et β et peut être transporté sous forme de sélénoprotéine par le sang(**Meschy F,2010**).

Le cheminement du sélénium à travers le métabolisme varie en fonction de sa forme chimique, de sa concentration et de la méthode d'administration ,la prise de sélénium par le biais de la consommation de végétaux, de produits dérivés animaux ou d'aliments commercialisés est largement considérée comme la principale voie de disponibilité pour les deux formes organiques et inorganiques de cet oligo-élément . Par conséquent, lors d'une exposition professionnelle, l'absorption digestive du sélénium prévaut largement sur les voies pulmonaire ou cutanée. Cependant, en cas d'intoxication, ces dernières voies peuvent devenir plus significatives. Selon (**Seboussi ,2008**), l'absorption gastro-intestinale du sélénium est plus largement étudiée chez les animaux que chez les humains.

Le métabolisme du sélénium chez les poulets de chair implique divers aspects tels que son impact sur la santé musculaire, le statut antioxydant, le métabolisme des lipides, la performance de croissance et la fonction immunitaire. Des études ont montré que la carence en sélénium peut induire une dystrophie musculaire nutritionnelle (NMD) chez les poulets de chair, affectant la structure musculaire et l'expression génique (**Jia-Cheng , 2022**).

I.1.5. Le rôle biologique de sélénium

L'industrie avicole est confrontée à de nombreux défis dans les pays en développement en ce qui concerne l'amélioration de la production et de la reproduction (**Zia et al., 2017b**).

Il a été signalé comme un supplément alimentaire essentiel important pour améliorer les performances et la santé des oiseaux et améliorer la qualité de la viande (**Haug et al., 2007**).

Le sélénium(Se) a été reconnu comme faisant partie intégrante de plus de trente sélénoprotéines spéciales, telles que l'enzyme glutathion peroxydase (**Zia et al., 2016**).

I.1.6. Glutathionne peroxydase (GPx)

Il est un constituant d'une glutathion peroxydase (GPx), une enzyme antioxydante, qui joue un rôle important dans la prévention de la formation de radicaux libres. Il a été découvert qu'il existe une corrélation positive significative entre le niveau de Se et l'activité de la GPx dans la plupart des tissus (**Madkour et al., 2015**), (**Zia et al., 2016**) et (**Zhang et al., 2012**) ont constaté une diminution de l'activité de la GSH-Px en utilisant un faible niveau de Se dans l'alimentation.

De plus, le sélénium est nécessaire dans les régimes alimentaires des volailles pour les protéger de la fibrose pancréatique et de la diathèse exsudative. Par conséquent, les régimes alimentaires des volailles doivent être supplémentés en sélénium pour fournir une marge de sécurité contre la carence et maintenir de meilleures performances productives, assurer la santé et une bonne qualité de viande (**Deniz et al., 2005 ; Göçmen et al., 2016**).

Il existe 2 grands types de sélénium dans l'alimentation, à savoir le sélénium organique et inorganique, les deux ont un impact positif sur les performances des volailles, cependant la source organique (levure de sélénium) s'est révélée plus efficace par rapport à la source inorganique de sélénium (**Mikulski et al., 2009**).

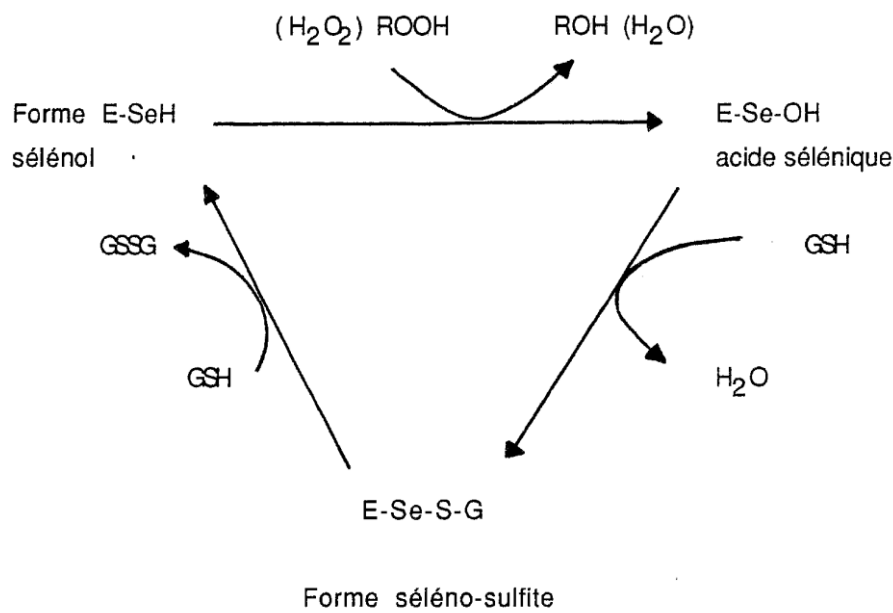


Figure 2. Mode d'action de GPX (RICHARD M.J , 1987)

Une autre conséquence du rôle du sélénium dans le métabolisme de l'hormone thyroïdienne est l'intensification de certains effets thyroïdiens de la carence en iode par une carence concomitante en sélénium. L'état du sélénium pourrait ainsi avoir une influence majeure sur le développement de la carence en iode dans les populations animales et humaines.

I.2. Généralités sur la vitamine E

I.2.1. Définition

La vitamine E est une vitamine liposoluble qui a des propriétés antioxydantes (**Shakeri et al., 2020**) et se trouve principalement dans les aliments gras tels que les huiles végétales (Elle est présente en grande quantité) (**Tappel , 1970**) , les noix , les graines et les avocats (**Cuvelier et al., 2003**) les œufs , le foie , les légumineuses et les plantes vertes (**Tappel , 1970**). La présence de la vitamine E sous différentes formes est essentielle pour prévenir les maladies cardiovasculaires , les maladies neurodégénératives et les cancers . On la connaît aussi pour ses effets positifs sur la santé reproductive , en particulier sur la qualité des spermatozoïdes .

On utilise fréquemment la vitamine E en tant que complément alimentaire ou traitement médical afin d'améliorer la fertilité des hommes .Globalement , la vitamine E joue un rôle essentiel dans la santé globale du corps , et il est essentiel de consacrer une quantité suffisante pour profiter pleinement de ses avantages . Cette vitamine fait partie de la famille des tocophérols .

Elle possède 4 tocophérols différents , Alpha a , Beta B , Gamma y et Delta 6 , qui existent sous formes fonctionnelles de cette vitamine . L'a - tocophérol (Vit E a) est la forme la plus couramment trouvée dans la nature et elle est considérée comme la plus active biologiquement (**Weiser *et al.* , 1996**) .

I.2.2. Structure chimique

La vitamine E est une vitamine de la famille des tocophérols, Il y a 4 composés dans cette famille : l'-tocophérol, qui est la vitamine E en elle-même, le -tocophérol, le -tocophérol et le -tocophérol.

De plus, ces composés présentent des similitudes structurales significatives avec quatre autres molécules de la famille des tocotriénols : l'-tocotriénol, le -tocotriénol, le -tocotriénol et le -tocotriénol.

La nomenclature des tocophérols (T) et des tocotriénols (T3) a longtemps été sujette à controverse et a généré beaucoup de confusion. En 1982, la commission sur la nomenclature biochimique, composée de l'Union internationale de chimie pure et appliquée et de l'Union internationale de biochimie et de biologie moléculaire, a recommandé l'utilisation du terme "vitamine E" pour tous les dérivés de tocophérols et de tocotriénols présentant une activité biologique similaire à celle de l' α -tocophérol. (**Pennock *et al.*,1964**).

I.2.2.1. Structure des tocophérols

Les tocophérols se composent d'un noyau chromanol mono-, di- ou tri- méthyl ainsi que d'une chaîne carbonée saturée à seize atomes de carbone. Les variations entre les quatre types de tocophérols résident dans la position et le nombre de groupements méthyle présents sur le noyau chromanol .

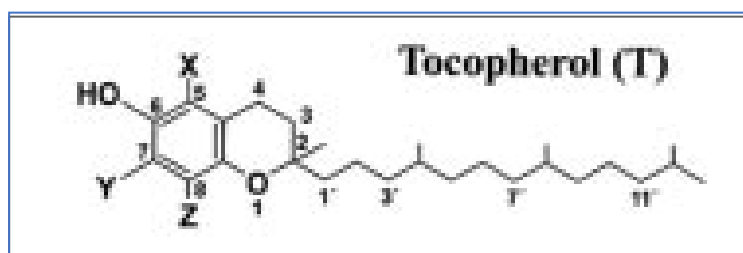


Figure 3. Structure chimique de base des tocophérols

I.2.2.2. Structure des tocotriénols

La structure chimique du tocotriénol est également cycles mono-, di- ou triméthylchromanol avec des chaînes carbonées pendantes mais contenant trois doubles A gauche des positions 3', 7' et 11'. (**Cuvelier *et al.*,2003**).

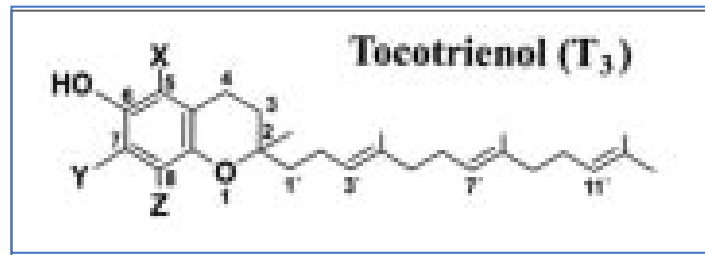


Figure 4. Structure chimique de base des tocotriénols

I.2.3. La biosynthèse de vitamine E

La biosynthèse de vitamine E se produit dans les végétaux, les algues, ainsi que dans certaines plantes non photosynthétiques comme les champignons, mais elle est absente chez les animaux. (Cuvelier et al.,2003).

Il y a deux méthodes probables pour synthétiser la vitamine E : la voie des tocotriénols et la voie des tocophérols. (Janiszowska et Pennock, 1976).

I.2.3.1. la voie des tocotriénols

Dans la voie des tocotriénols, l'acide homogentisique réagit avec une molécule de géranylgeranyl pyrophosphate, produisant un intermédiaire appelé 6-géranylgeranyltoluquinol. Cet intermédiaire donne naissance au tocotriénol monométhylé, le α -tocotriénol, par des méthylations supplémentaires. Ces méthylations successives permettent d'obtenir le β -tocotriénol, le γ -tocotriénol et le δ -tocotriénol. Ensuite, la saturation de la chaîne latérale conduit à la formation de l' α -tocophérol.

I.2.3.2. la voie des tocophérols

Dans la voie des tocophérols, une molécule de phytyl diphosphate est liée au carbone 6 de l'acide homogentisique, accompagnée d'une réaction décarboxylation, formant ainsi le 2-méthyle-6 phytylplastoquinol ou phytyltoluquinol. Ce composé est ensuite transformé en 2,3-diméthyle-6-phytylplastoquinol par méthylation en position 3, puis cyclisé pour produire le γ -tocophérol. Par une deuxième méthylation en position 5, l' α -tocophérol est synthétisé.

La synthèse du δ -tocophérol et du β -tocophérol n'est pas encore complètement élucidée, mais il est probable qu'elle se réalise à partir du 2-méthyle-6-phytylplastoquinol.

I.2.4. Activités biologiques de la vitamine E

I.2.4.1. Activités antioxydant

La vitamine E fonctionne comme un antioxydant en neutralisant les radicaux libres, qui sont des formes réactives d'oxygène susceptibles de provoquer des dommages oxydatifs aux cellules (**Halliwell B et Gutteridge JMC,2015**). Cette action antioxydante résulte de sa capacité à capturer l'électron non apparié des radicaux libres, ce qui entraîne la formation d'un radical α -tocophéroxyl. Une fois activé, le tocophérol peut réagir avec d'autres radicaux libres pour former une substance neutre, ou être régénéré par des agents réducteurs hydrosolubles tels que la vitamine C ou le glutathion (**KAYDEN *et al.*, 1965**).

I.2.4.2. L'effet du vitamine E sur la santé cardiovasculaire

La vitamine E, principalement transportée par les lipoprotéines, empêche l'oxydation des LDL, qui jouent un rôle dans la formation de la plaque d'athérome.

Il y a une relation inverse entre le niveau de vitamine E dans le plasma et le risque de maladies cardiovasculaires MCV (**Léger,2000**).

I.2.4.3. L'effet du vitamine E sur le système immunitaire

La vitamine E contribue au maintien d'une santé optimale en améliorant le fonctionnement des cellules immunitaires telles que les lymphocytes et les cellules tueuses naturelles (**Meydani SN, *et al.* J Nutr.2000**).

De plus, elle peut réguler l'inflammation en contrôlant la production de cytokines pro-inflammatoires (**Lee GY, *et al.* Nutrients.2018**).

I.2.5. Métabolisme cellulaire de la vitamine E

I.2.5.1. Absorption

Les tocophérols, forme de vitamine E, sont absorbés comme les graisses alimentaires, formant des micelles dans l'intestin grêle. L'absorption prédomine dans la partie proximale de l'intestin chez l'homme et dans la partie moyenne chez le rat. L' α -tocophérol, forme prédominante de vitamine E, est absorbé à environ 70% chez l'homme et près de 65% chez le rat, sans concurrence significative avec le γ -tocophérol chez ce dernier. L'absorption des tocophérols et des tocotriénols dépend de l'état de la paroi intestinale et des sécrétions biliaires et pancréatiques. Une insuffisance pancréatique ou une cholestase réduit les taux plasmatiques de vitamine E chez l'homme et le rat en altérant la digestion et l'absorption des graisses. (**Cuvelier *et al.*, 2003**).

I.2.5.2. La distribution

La vitamine E présente dans les chylomicrons est acheminée vers le foie lors de leur captation hépatique, bien qu'une partie puisse emprunter d'autres voies, telles que le transfert vers d'autres tissus ou d'autres classes de lipoprotéines. La fraction captée par le foie peut être stockée, décomposée ou excrétée dans la bile. (**Borel *et al.*,2016**).

Chapitre II : Les paramètres hémato-biochimiques et les hormones thyroïdiennes

Chapitre II. Les paramètres hémato-biochimique et les hormones thyroïdiennes chez le poulet de chair

II.1. Les paramètres hématologiques

II.1.1. Les globules rouges

Les érythrocytes aviaires au nombre de 3-4 millions/mm³ avec une dimension 6x12 μ sont l'équivalent des hématies des mammifères, mais sont nucléés, elliptiques, plus volumineux que ceux des mammifères et ont une durée de vie d'environ 30 jours, soit 3 fois inférieures à la durée de vie des hématies des mammifères qui est d'environ 120 jours. Le noyau des érythrocytes des oiseaux n'a pas de fonction qui lui soit reconnue, de plus ce dernier diminue le volume du cytosol donc, de l'hémoglobine utilisable ; ce qui a pour conséquence la réduction de la capacité de transport des gaz respiratoires. Ceci expliquerait d'une part l'élévation de la fréquence respiratoire. Le rôle essentiel des hématies est le transport de l'oxygène et du gaz carbonique (Isaac *et al.*, 2013).

II.1.2. Les globules Blancs

Ce sont des cellules du système immunitaire et sont classés en granulaires et en a granulaires, en fonction de la présence ou de l'absence de granules cytoplasmiques spécifiques. Ils sont aussi classés en mononucléaires et en polynucléaires, en fonction de la forme de leur noyau. Les mononucléaires ont un noyau massif, les polynucléaires ont un noyau lobulé.

Les oiseaux, tout comme les mammifères, sont constamment exposés à diverses menaces microbiennes telles que les bactéries, les virus, les champignons et les parasites. Pour se protéger, voire se défendre, leur organisme possède un système immunitaire qui identifie et élimine les agents étrangers lorsque nécessaire. Ce système comprend notamment plusieurs types de globules blancs, chacun ayant des fonctions distinctes parfois spécifiques. Chez les vertébrés, le système immunitaire implique deux processus intimement liés : l'immunité innée et l'immunité acquise (Roitt *et al.*, 1998).

II.1.3. Hémoglobine

L'Hb est une métalloprotéine qui contient du fer, c'est une protéine transporteuse d'oxygène attachée aux globules rouges de tous les vertébrés (Sidell et O'Brien, 2006 ; Etim *et al.*, 2014). La fonction physiologique de l'Hb est de délivrer de l'O₂ dans les tissus animaux pour oxyder les aliments consommés afin de produire de l'ATP qui sera utilisée pour d'autres processus

biologiques ainsi que pour le transport du CO₂ hors du corps de l'animal (**Omiyale et al., 2012**)
Une faible concentration d'Hb conduit à l'inactivité chez les poulets de chair .

Tableau 2 . Les valeurs de références de paramètres hématologiques chez les poulets de chair (**Vecerek et al.,2002**).

Paramètres hématologiques	Valeurs normales
Globules rouges	2,5-3,5 .10 ⁶ /μL
Globules blanc	120-995 . 10 ³ /μL
Hémoglobine	7-13 g /dl

II.2. Les paramètres biochimiques

II.2.1. Cholestérol

Le cholestérol est principalement synthétisé par le foie (environ deux tiers) et provient pour un tiers de l'alimentation (**Stryer et al., 2003a**). Sur le plan biologique, le cholestérol joue un rôle essentiel pour les cellules. Il remplit deux fonctions principales (**Stryer et al., 2003a**) :

- ✓ En tant qu'élément structurel : le cholestérol est l'un des lipides constitutifs des membranes cellulaires. Étant amphiphile, il s'insère entre les phospholipides dans la bicouche lipidique, avec sa tête polaire orientée vers l'extérieur aqueux et sa partie non polaire insérée dans la membrane.
- ✓ En tant que précurseur de composés biologiques : toutes les molécules contenant le noyau cyclopentanoperhydrophénantrénique dans l'organisme animal sont dérivées du cholestérol. Cela inclut les acides biliaires, les hormones stéroïdes et le calcitriol. De plus, le cholestérol est un composant de la bile.

Pour les poulets, la plage de référence de cholestérol est de 129 à 297 mg/dl (**Samour, 2007**). Cette plage peut varier en fonction de divers facteurs tels que la qualité de l'alimentation, l'âge, l'espèce, le mode d'élevage et l'état de santé (**Huston, 1974**).

II.2.2. Triglycérides

Les triglycérides sont décomposés de manière enzymatique par la lipase pour libérer des acides gras et du glycérol. Le glycérol est phosphorylé par l'adénosine triphosphate (ATP) et la

glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate et de l'adénosine diphosphate (ADP).

Le glycérol-3-phosphate est oxydé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) par la glycérol phosphate oxydase (GPO), générant du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) dans le processus. Dans une réaction colorimétrique catalysée par la peroxydase, le H₂O₂ réagit avec la 4-aminoantipyrine (4AAP) et le 4-chlorophénol (4-CP) pour produire un colorant rouge.

L'absorbance de ce colorant est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon. Cette méthode analytique est basée sur la séquence de réactions décrite par (**Fossati et Prencipe , 1982**), ainsi que par (**McGowan *et al.*, 1983**). Ce réactif utilise du 4-chlorophénol au lieu du 2-hydroxy-3,5-sulfonate de dichlorobenzène utilisé dans les études de (**Fossati et McGowan**).

II.2.3. Aspartate –Aminotransférase (ASAT)

L'ASAT facilite le déplacement du groupe amine de l'aspartate vers l' α -cétoglutarate pour former du glutamate. Initialement, l'ASAT se lie à l'aspartate et transfère le groupe amine sur un coenzyme appelé phosphate de pyridoxal, qui se transforme en phosphate de pyridoxamine tout en restant lié à l'enzyme. Ensuite, l'enzyme se détache de l'oxaloacétate. Ensuite, l'enzyme liée au phosphate de pyridoxamine se lie à l' α -cétoglutarate, et le groupe amine est transféré du coenzyme (retrouvant sa forme de phosphate de pyridoxal) vers le deuxième substrat, transformant ce dernier en glutamate. Enfin, le complexe ASAT-glutamate se dissocie : l'enzyme et son coenzyme retrouvent leurs structures initiales (**Bergmeyer *et al.*, 1978**).

II.2.4. Alanine- aminotransférase (ALAT)

L'enzyme L'ALAT facilite le déplacement de l'amine de l'alanine vers l' α -cétoglutarate, ce qui conduit à la formation de glutamate. Initialement, L'ALAT se lie à l'alanine et transfère ensuite l'amine vers un coenzyme associé, le phosphate de pyridoxal, qui se convertit en phosphate de pyridoxamine tout en restant lié à l'enzyme.

Ensuite, l'enzyme se détache du pyruvate. Dans une seconde étape, l'enzyme liée au phosphate de pyridoxamine forme un complexe avec l' α -cétoglutarate, puis transfère l'amine du coenzyme (qui redevient phosphate de pyridoxal) vers le second substrat, le transformant en glutamate.

Enfin, le complexe ALAT-glutamate se disloque : l'enzyme et son coenzyme associé retrouvent leurs structures initiales (**Bergmeyer *et al.*, 1986**).

II.2.5. Lipoprotéine de haute densité (HDL)

Une lipoprotéine à haute densité qui aide à transporter le cholestérol dans le corps. Le HDL peut extraire l'excès de cholestérol et le transporter vers le foie pour son élimination, ce qui explique pourquoi on le qualifie souvent de "bon cholestérol" (Nocard, 2017).

Tableau 3 . Les valeurs de références de paramètres biochimiques chez les poulets de chair (Hochleithner ,2013 ; Campbell,2004 ; Meluzzi *et al* .,1992).

Les paramètres biochimiques	Valeurs normales
Cholestérol	0,86 – 2,11 g/l
Triglycérides	0,46 -1,72 g/l
ASAT	<230 UI/L
ALAT	<50UI/L
HDL	1,052-1 ,130g/ml

II.3. Les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes contrôlent les taux métaboliques et respiratoires dans pratiquement tous les types de cellules ; Les hormones thyroïdiennes contrôlent les taux métaboliques et respiratoires dans pratiquement tous les types de cellules. Ils sont liés au stress oxydatif non seulement par leur stimulation du métabolisme, mais aussi en contrôlant plusieurs enzymes antioxydantes (Venditti *et al.*, 2011 ; 2013 ; Villanueva *et al.*, 2013). La principale voie du métabolisme des hormones thyroïdiennes est la désolation, qui est médiée par des scléroprotéines spécifiques, les déiodinases (Kohrle *et al.*, 1999 ; Darras *et al.*, 2000, Les deux principales hormones thyroïdiennes sont la thyroxine, également appelée tétraiodothyronine (T4), et la triiodothyronine (T3).

II.3.1. La thyroxine (T4)

La thyroxine est une hormone thyroïdienne qui se forme par la condensation de deux molécules de l'acide aminé tyrosine. Elle est également connue sous le nom d'hormone T4 en raison de ses quatre atomes d'iode, tandis que la tri-iodothyronine ou T3, une autre hormone thyroïdienne avec trois atomes d'iode, a une structure similaire. Les follicules thyroïdiens produisent la thyroxine, qui agit sur de nombreux organes. Ces hormones ont tendance à augmenter le métabolisme de base et la consommation d'oxygène, générant ainsi de la chaleur et jouant un rôle dans la croissance.

II.3.2. La Triiodothyronine (T3)

La T3 (triiodothyronine) est la forme active des hormones thyroïdiennes. Bien qu'elle soit en partie produite par la glande thyroïde, plus de 80 % proviennent de la conversion de l'hormone T4 en T3 dans les tissus. L'évaluation de la fonction thyroïdienne se fait principalement en mesurant la TSH.

En cas de niveaux bas de TSH, les laboratoires ajoutent souvent un test de T4 libre pour confirmer une hyperthyroïdie. Moins fréquemment, lorsque des niveaux bas de TSH ne s'expliquent pas par des niveaux élevés de T4 libre, une mesure des niveaux de T3 libre est nécessaire.

Tableau 4 . Les valeurs de références des hormones thyroïdiennes chez les poulets de chair (Sturkie ,2000).

Les hormones thyroïdiennes	Valeurs normales
Thyroxine T4	1,5-11mg/dl
tri-iodothyronine T3	0,5 – 4,0 ng /ml

Partie pratique
Chapitre III : Matériels et
méthodes

Chapitre III. Matériels et méthodes

III.1. Protocole expérimentale

L'expérience avait pour objectif d'étudier l'effet d'une supplémentation en sélénium et en vitamine E, sur certains paramètres hématologiques et biochimiques ainsi que, les hormones thyroïdiennes du poulet de chair pendant la vie postnatale. Pour y parvenir, des poussins de 1j ont été obtenus dans un couvoir industriel (**COQ HODHNA**) situé à plus de 80km du lieu d'élevage.

Les paramètres hématologique et les hormones thyroïdiennes, ont été étudiés sur 6 animaux représentatifs choisis au hasard à j35 d'âge.

L'expérience s'est déroulée de 1 à 35 jours sur 60 poulets de chair de souche "**Cobb 500**".

III.2. Matériels

III.2.1. Le produit utilisé

Le produit utilisé au cours de l'expérimentation était une solution commercialisée sous le nom : PROSELEN, chaque 1 litre de produit contient 100g de vitamine E et 1g de sélénium

III.2.2. Aliment

Au cours de l'expérimentation, les animaux ont été nourris avec un régime équilibré à base de maïs et de soja, avec une composition adaptée à la période d'élevage (de démarrage, de croissance et de finition) et, une granulométrie respectée. Les animaux étaient nourris ad libitum pour l'eau et les aliments.

Tableau 5. Les aliments utilisés Pendant la durée de l'expérience et leur composition.

Composants (g/kg)	Démarrage (1-10j)	Croissance (11-20j)	Finition (21-35j)
Mais	610	620	670
Tourteaux de soja	297	260	180
Son de blé	50	85	120
Phosphate bi calcique	16.7	16	10
Complémentminiralo- vitaminique	10	10	10
Calcaire	06	09	10
Energiemétabolisable	2900Kcal	2835Kcal	2847Kcal

III.2.3. Animaux

III.2.3.1. Souche

Durant notre expérimentation, les animaux utilisés étaient des poulets de chair à croissance rapide de souche (**Cobb 500**).

III.2.3.2. Provenance des poussins et mise en place

Les poussins utilisés sont issus de mêmes reproducteurs ; ils ont été obtenus auprès du couvoir prévit (COQ HODHNA-BARHOUM). Ils ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse au couvoir puis, transportés jusqu'à leur bâtiment d'élevage, situé à 80km environ, dans le nord Est de la wilaya de M'sila. Dès leurs arrivées, les poussins ont été placés au sol, avec une densité moyenne de 10 sujets par m².

III.2.4. Pratiques generals de l'élevage

III.2.4.1. Bâtiment d'élevage

Le bâtiment d'élevage était un bâtiment de type obscur avec un sol en béton et équipé d'une ventilation dynamique. La litière du bâtiment était composée de copeaux de bois. Une évaluation régulière de l'état de la litière et de l'état sanitaire des animaux a été effectuée afin de s'assurer que ce procédé ne mettait pas en danger la santé des poulets.

III.2.4.2. Temperature

La température a été assurée par des radiants à gaz et contrôlée en fonction de l'âge des poulets, La température à l'intérieur du bâtiment est maintenue à 33°C pendant les trois premiers jours de vie des poussins puis, elle est diminuée de 2°C chaque semaine jusqu'à arriver à une température de 24°C à l'âge de 35 jours.

III.2.4.3. Éclairage

Tout au long de l'expérience, du j1 (le jour de l'arrivée des poussins) au j35 (jour de la fin de l'expérimentation), la lumière a été continue (24h/24) pour stimuler la consommation d'aliment et d'eau, avec une intensité lumineuse avoisinant 5 Watts/m².

III.2.5. Programme vaccinal

Le programme vaccinal appliqué par l'exploitation inclut les principales maladies du poulet de chair, à savoir : la Bronchite Infectieuse, la maladie de Newcastle et la maladie de Gumboro.

Le tableau 6 illustre les souches vaccinales utilisées, l'âge de vaccination et les voies d'administration des vaccins.

Tableau 6. programme vaccinal pratiqué dans l'élevage

Age (jours)	Nom du vaccin	Maladie prévenue	Voie d'administration
1 jours	Nobilis MA5-Clone 30	Maladie de Newcastle Bronchite infectieuse	Nébulisation
10 jours	IBA-VAC	Maladie du Gumboro	Eau de boisson
14 jours	Nobilis IB 4-91	Bronchite infectieuse	Nébulisation
21 jours	Hipraviares S	Maladie de Newcastle	Eau de boisson

III.2.6. Traitements expérimentaux

Dans notre étude deux traitements ont été envisagés :

* Un groupe témoin (TEM) recevant un aliment standard.

* Un groupe expérimental (EXP) nourri avec le même aliment que le témoin et avaient accès à une eau supplémentée avec un mélange de vitamine E et de sélénium à une concentration de (15 ppm) pendant toute la période d'essai.

III.3. Méthodes

III.3.1. Etude hémato-biochimique

III.3.1.1. Prélèvement sanguine

Les prélèvements sanguins ont été effectués à partir de la veine jugulaire chez tous les animaux. Une quantité de 4 ml a été prélevée et répartie équitablement dans des tubes secs pour les analyses des hormones et les paramètres biochimiques et, le tube à EDTA pour les analyses hématologiques. Les échantillons sont ensuite conservés et transportés vers le laboratoire d'analyse médicale.

III.3.1.1.1. Choix des analyses

Un choix a été entrepris concernant les paramètres recherchés. Les analyses sélectionnées pour cette étude ont été en fonction de la disponibilité des réactifs du laboratoire, ainsi que de la faisabilité des techniques de dosage.

III.3.1.2. Analyse hématologique

Les paramètres hématologiques dont les hématies, les leucocytes, l'hématocrite et l'hémoglobine ont été mesurées par l'analyseur d'hématologie Swelab Alfa, numéro de pièce 1400016.



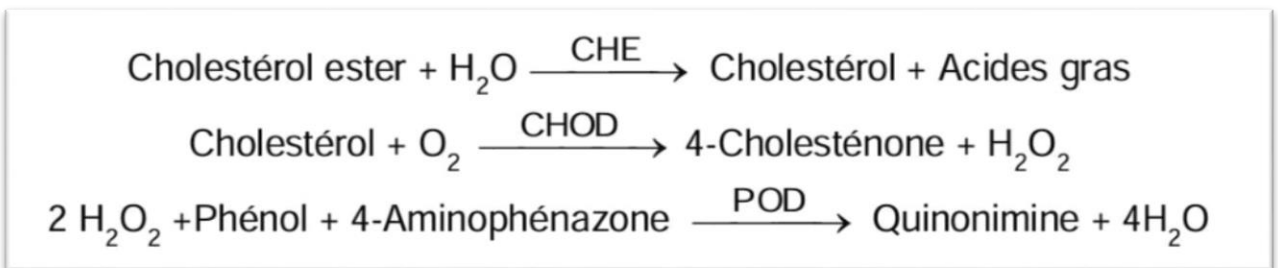
Figure 5 . Analyseur d'hématologie Swelab Alfa (**Photo personnelle**)

III.3.1.3. Analyse biochimique

III.3.1.3.1. Cholestérol

Technique de dosage :

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le dosage du cholestérol total a été effectué par une méthode enzymatique colorimétrique appelée aussi méthode de **Trinder** ou en point final. Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrines en présence de phénol et de peroxydase ,déterminée selon les réactions suivantes :

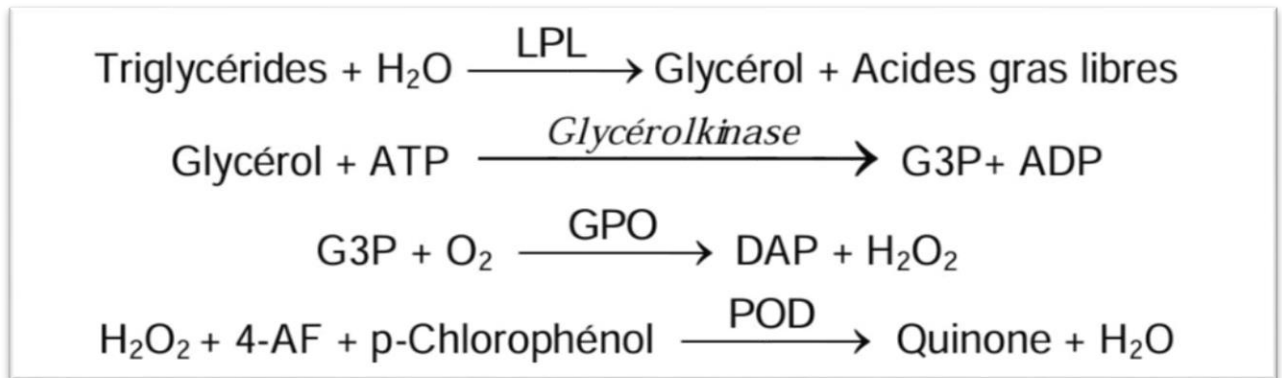


La lecture se fait sur spectrophotomètre à longueur d'onde de 505 nm (500-550). La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol (**Annexe 1**).

III.3.1.3.2. Triglycérides

Technique de dosage :

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Ce sont des esters de glycérol. Pour leur dosage, une technique enzymatique colorimétrique appelée aussi méthode enjoint final déterminée selon les réactions suivantes :

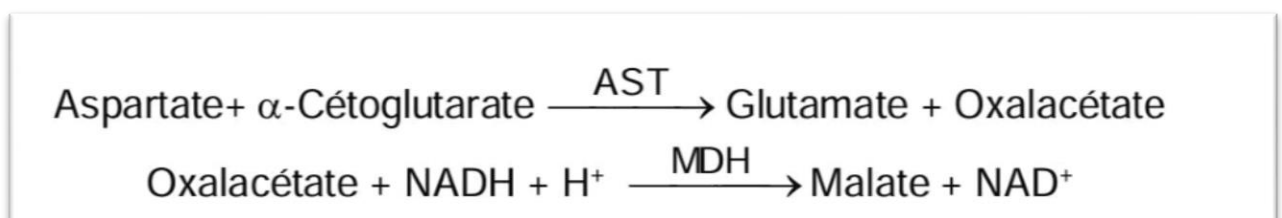


La lecture se fait sur spectrophotomètre à longueur d'onde 505 nm, la concentration de quinone est proportionnelle à la concentration des triglycérides.

III.3.1.3.3. Aspartate aminotransférase (ASAT)

Technique de dosage :

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amonique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH, déterminée selon les réactions suivantes :

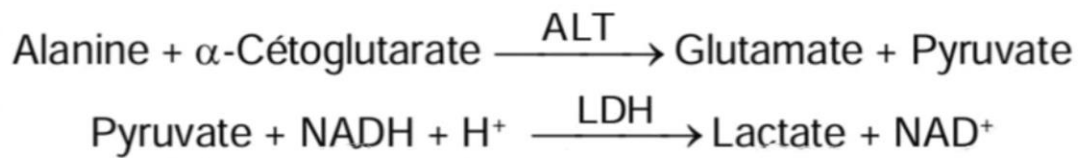


La vitesse d'oxydation du NADH + H⁺ est proportionnelle à l'activité catalytique de l'ASAT. Elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 340 nm (**Annexe2**).

III.3.1.3.4. Alanine aminotransférase (ALAT)

Technique de dosage :

Initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (TGP), elle catalyse le transfert réversible du groupement aminé du L -alanine sur le 2-oxoglutarate , déterminée selon les réactions suivantes :

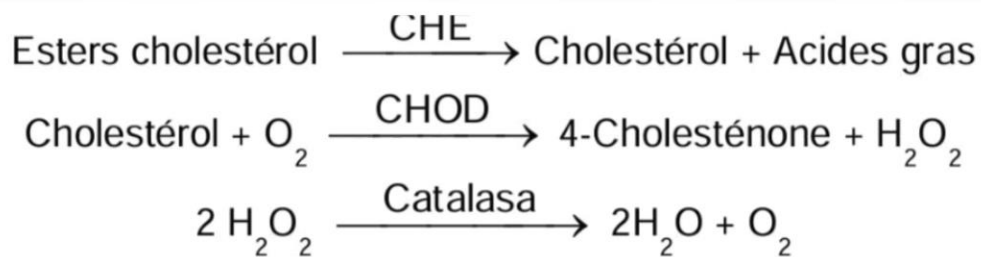
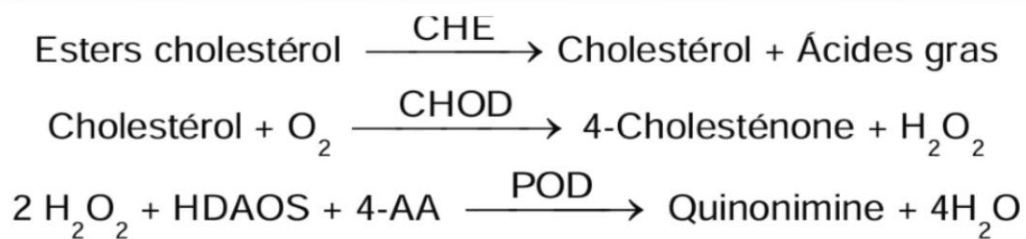


La vitesse d'oxydation du NADH + H₊ est proportionnelle à l'activité catalytique de l'ALAT. Elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 340 nm (**Annexe 3**).

III.3.1.3.5. Lipoprotéine de haute densité (HDL)**Technique de dosage :**

Les particules de HDL sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol vers les cellules. Détermination directe de HDL (cholestérol de lipoprotéines de haute densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon .

La détermination est réalisée en deux étapes selon les réactions suivantes :

➤ Elimination de lipoprotéines non-HDL :**➤ Mesure de HDL**

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de HDL présente dans l'échantillon testé .La lecture se fait sur spectrophotomètre à longueur d'onde 600 nm.

III.3.2. Etude des hormones thyroïdiennes

III.3.2.1. Analyse des hormonaux

III.3.2.1.1. La thyroxine (T4)

Technique de dosage:

La mesure de la thyroxine (T4) circulante est effectuée à l'aide du kit DRG FreeT4 ELISA (EIA-3775), qui utilise un test immuno-enzymatique compétitif en phase solide. Les puits de la microplaque sont recouverts d'un anticorps secondaire (immunoglobuline d'âne anti-souris). Des échantillons de sérum de poulet, un anticorps monoclonal anti-T4 (antisérum spécifique) et un conjugué d'enzyme T4 (Thyroxine-HRP) sont ajoutés aux puits.

Après une incubation initiale de 60 minutes à température ambiante (18-25°C), l'anticorps spécifique se lie à l'anticorps secondaire. Les puits sont ensuite lavés pour éliminer le T4 marqué non lié. Une solution de H₂O₂/TMB est ajoutée et incubée pendant 20 minutes à température ambiante, produisant une couleur bleue. Le développement de la couleur est stoppé par l'ajout d'une solution d'arrêt (0,05M H₂SO₄), transformant la couleur en jaune.

L'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et inversement proportionnelle à la quantité de T4 non marqué dans l'échantillon. En comparant les résultats avec des standards de T4 de concentrations connues (0,00 à 12,00 ng/dL) et leurs absorbances correspondantes à 450 nm, la concentration de T4 circulante dans l'échantillon est quantifiée. Les absorbances des standards sont mesurées avec un spectrophotomètre à 450 nm, permettant de déterminer la concentration de T4 dans les échantillons de sérum de poulet. La mesure de la thyroxine (T4) circulante est effectuée à l'aide du kit DRG FreeT4 ELISA (EIA-3775), qui utilise un test immuno-enzymatique compétitif en phase solide. Les puits de la microplaque sont recouverts d'un anticorps secondaire (immunoglobuline d'âne anti-souris). Des échantillons de sérum de poulet, un anticorps monoclonal anti-T4 (antisérum spécifique) et un conjugué d'enzyme T4 (Thyroxine-HRP) sont ajoutés aux puits.

III.3.2.1.2. La triiodothyronine (T3)

Technique de dosage :

La triiodothyronine (T3) circulante est mesurée en utilisant le kit DRG FreeT3 ELISA (EIA-3801), une méthode enzymatique compétitive en phase solide. Les puits d'une plaque de microtitration sont revêtus d'un second anticorps (anticorps de lapin anti-immunoglobuline de mouton). Les échantillons de sérum de poulet, un antisérum spécifique (anticorps monoclonal anti-T3) et un conjugué enzymatique de la T3 (Triiodothyronine-HRP) sont ajoutés dans les puits

revêtus de ce second anticorps. La T3 circulante dans le plasma sanguin et la T3 conjuguée entrent en compétition pour se lier aux sites disponibles sur l'anticorps dans les puits.

Après une incubation de 60 minutes à température ambiante, les puits sont lavés pour éliminer la T3 conjuguée non liée. Ensuite, une solution de H₂O₂/TMB est ajoutée, suivie d'une deuxième incubation de 20 minutes, provoquant le développement d'une couleur bleue. L'ajout d'acide sulfurique 4N arrête le développement de la couleur.

L'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et inversement proportionnelle à la quantité de T3 circulante endogène dans l'échantillon sanguin. La concentration de T3 circulante dans l'échantillon est déterminée en comparant les résultats à des standards de T3 analysés de la même manière. Six concentrations de référence de T3 sont utilisées pour établir leur densité optique (0, 2, 4, 8, 16 et 25 pg/ml correspondant respectivement à des absorbances de 2.4, 1.53, 0.97, 0.52, 0.15 et 0.07 à 450 nm). L'absorbance est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre à 450 nm.

III.3.3. Analyses statistiques

Tous les résultats relatifs aux variations des paramètres hémato-biochimiques du poulet ainsi que, les hormones thyroïdiennes sont exprimés en (moyenne \pm SEM).

L'étude analytique est réalisée par le logiciel **MedCalc 2013** (version 12.7, Copyright © 1993-2013 MedCalc software bvba), un puissant outil et intéressante application de statistique, conçue et développé pour les chercheurs en biologie et du corps médical. Le test utilisé est principalement le *Test T de STUDENT* ; pour la comparaison des moyennes de deux échantillons (groupes) indépendants.

Chapitre IV : Résultats et discussion

Chapitre IV. Résultats et discussion

Dans le présent chapitre, nous présentons les résultats relatifs à l'effet combiné du sélénium et de la vitamine E sur les paramètres hémato-biochimiques ainsi que, les hormones thyroïdiennes du poulet de chair pendant la vie postnatale.

IV.1.1. Etude des paramètres hématologiques.

Tableau 7. L'effet de la vitamine E et du sélénium sur les paramètres hématologiques chez le poulet de chair.

Paramètres hématologique	Lot (témoin)	Lot (traité)	P (observe)
Hémoglobine (g /dL)	10,37 ± 0,07	11,34 ± 0,46**	0,003
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	2,55 ± 0,09	2,53 ± 0,17	0,809
Globules blanc ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	34,15 ± 1,68	34,00 ± 2,02	0,890

Les valeurs représentent les moyennes \pm écartypes (n=6)

Les résultats exprimés dans le tableau 7, montrent l'effet de la vitamine E et du sélénium sur les différents paramètres hématologique à savoir, l'hémoglobine, les globules rouges et les globules blanc des poulets de chair élevés dans des conditions optimales les plus normalement possible durant la vie postnatal.

D'après nos résultats, nous pouvons constater que, le taux d'hémoglobine a significativement augmenté ($p < 0,01$) chez les poulets du lot supplémenté avec du sélénium et de la vitamine E par comparaison à ceux du lot témoin.

Concernant les deux autres paramètres hématologiques étudiés, il s'avère que, l'ajout du sélénium et de la vitamine E dans l'eau de boisson du poulet, n' a montré aucun effet important sur le nombre des globules rouges et des globules blanc; ces derniers, restent cantonner à des valeurs très rapprochés dans les deux lots sans aucune différence significative signalée ($p > 0,05$).

IV.1.2. Etude des paramètres biochimiques

Les résultats relatifs aux analyses des paramètres biochimiques (ASAT, ALAT, cholestérol, HDL et des triglycérides) du poulet de chair sont présentés dans le tableau 8.

Tableau 8. L'effet de vitamine E et du sélénium sur les paramètres biochimiques chez les poulets de chair.

Paramètres biochimiques	Lot (témoin)	Lot (traité)	P (observe)
ASAT (μ I)	324 \pm 19,17	329 \pm 20,67	0,673
ALAT (μ I)	15,18 \pm 1,10	12,38 \pm 1,08**	0,001
TG(g/L)	1,28 \pm 0,11	1,35 \pm 0,08	0,319
Cholestérol (g/L)	1,44 \pm 0,04	1,75 \pm 0,17**	0,007
HDL(g/L)	0,96 \pm 0,09	1,34 \pm 0,13***	0,0003

Les valeurs représentent les moyennes \pm ecartypes (n=6)

Le tableau 8 , rassemble les résultats relatifs à l'effet combiné de la vitamine E et du sélénium sur les taux sériques du cholestérol, des triglycérides et des lipoprotéines de haute densité ainsi que; le statut oxydatif du poulet de chair durant la vie postnatale.

D'après nos résultat, il en ressort clairement que, la supplémentation en sélénium et en vitamine E a démunie de manière significative ($p < 0,01$) l'activité enzymatique de l'ALAT chez les animaux du lot traité par rapport a ceux du lot témoin tandis que, il ne semble pas y avoir une influence marquée de la supplémentation en vitamine E et en sélénium sur l'activité enzymatique ASAT ($P > 0,05$).

Concernant le profil lipidique du poulet, le traitement statistique des données récoltées, montre qu'il y a une augmentation significative des taux de cholestérol et de HDL chez les poulets du lot traité par rapport a ceux du lot témoin avec ($P < 0,01$) et ($P < 0,001$) respectivement.

Pour le taux des triglycérides, l'analyse statistique des résultats enregistrés, n'a pas révélé d'effet significatif ($P > 0,05$) du produit utilisé durant l'expérimentation sur ce paramètre lipidique entre les poulets des deux lots.

IV.1.3. Etudes des hormones thyroïdiennes

Tableau 9. L'effet de vitamine E et du sélénium sur les hormones thyroïdiennes chez les poulet de chair .

Hormones thyroïdiennes	Lot (témoin)	Lot (traité)	P (observé)
Triiodothyronine (T3) ng/mL	2,75 ± 0,12	2,76 ± 0,12	0,909
Thyroxine (T4) ng/ml	27,46 ± 1,52	27,56 ± 1,28	0,912

Les valeurs représentent les moyennes ± écartypes (n=6)

Les résultats relatifs à l'effet du sélénium et de la vitamine E sur les hormones thyroïdiennes (Triiodothyronine (T3) et, Thyroxine (T4)) du poulet de chair durant la vie postnatale sont figurés dans le tableau 9.

L'analyse comparative des résultats du tableau N°5, effectuée au moyen de test statistique, n'a pas montré des différences significative ($p > 0,05$) concernant l'effet du sélénium et de la vitamine E sur les taux sériques des deux hormones qui font l'objet de notre étude; de même, en signalons que, les deux hormones prennent des valeurs très rapprochées chez les poulets des deux lots durant notre expérimentation.

Chapitre V. Discussion

V.1.1. Etude des Paramètres hématologiques

Les indicateurs hématologiques jouent un rôle majeur dans l'élevage pratique car ils reflètent les réponses biologiques des animaux aux différents stimuli externes et internes (**Ahmed et al., 2003 ; Econsitan et al., 2017**).

Nos résultats montrent, une augmentation significative (**$p < 0,05$**) du taux d'hémoglobine dans le lot traité par rapport au témoin. Ceci se concorde avec les travaux de (**Al-Shamim et al., 2015 ; Biswas et al., 2010**) qui ont montré que, l'ajoute de vitamine E et du Sélénium dans la ration du poulet, augmente significativement le taux d'hémoglobine chez animaux supplémentés. Ceci pourrait être justifié par l'effet de la vitamine E et du Sélénium sur la stimulation de la ligne hématopoïétique du poulet.

Des observations similaires ont été rapportées par (**Tayeb et Qader , 2012**) qui ont signalé que, l'inclusion de (VE + Se) à des niveaux modérés jusqu'à 150 mg de vitamine E + 0,45 mg de Sélénium améliore significativement le taux d'hémoglobine du poulet, ce qui est en accord avec nos résultats.

L'analyse de nos résultats concernant l'effet de sélénium et de vitamine E sur la numération érythrocytaire et leucocytaire chez les poulets de chair ne présente aucun effet significatif (**$p > 0,05$**) chez les poulets supplémentés.

Ces résultats correspondent aux résultats de (**Akbari et al., 2008**) en ce qui concerne le nombre de globules blancs, qui ont indiqué un effet similaire de la vitamine E lorsqu'elle est ajoutée aux régimes alimentaires sur le pourcentage et le compte différentiel des globules blancs (monocytes, lymphocytes et hétérophiles), ainsi qu'à ceux de (**Habibian et al., 2014**) avec seulement l'ajout de sélénium.

Nos résultats concordent également avec (**Al-Fayadh et al., 2011 ; Mohammed, 2020**), qui indiquent l'absence de différences significatives dans le nombre de globules rouges.

Nos résultats se contredisent avec les travaux de (**Gouda et al., 2015**) qui ont rapporté que, l'inclusion du sélénium (0,03 mg/kg) ou de la vitamine E (200 UI/kg) dans le régime alimentaire du poulet, avaient augmenté les valeurs de globules rouges et d'hématocrite du poulet pendant l'été.

De même, (**Machebe G et al., 2009**) ont signalé des différences significatives (**P < 0,05**) concernant l'hématocrite, le taux d'hémoglobine et le nombre des globules rouges en fonction des niveaux de sélénium administrés par voie orale aux poulets de chair pendant la phase de finition.

De plus, (**Ani et al., 2013**) ont rapporté des différences remarquables entre le volume globulaire (PCV), l'hémoglobine (Hb), le nombre des globules rouges et les globules blancs chez les poulets de chair soumis à différents niveaux alimentaires de sélénium. Ce que n'a pas été relevé durant notre épreuve scientifique.

L'augmentation du nombre de leucocytes dans le groupe témoin indique un niveau élevé d'infection, qui était faible dans les groupes traités au sélénium. Par conséquent, sur la base de nos résultats, nous suggérons que les effets de sélénium et/ou de vitamines E chez les poulets de chair peuvent être attribués à leurs propriétés antioxydantes et à leur capacité à protéger les cellules du stress oxydatif et à améliorer la fonction et la prolifération de ces cellules (**Abdel-Moneim et al., 2021**).

V.1.2. Etude des Paramètres biochimiques

Notre étude, montre une diminution significative (**p<0,05**) du taux d'ALAT dans le lot traité par apport au témoin. Ceci se concorde avec les travaux de (**Desoky AAE ,2018**) qu'a signalé que, le taux sérique de l'ALAT a significativement diminué par la supplémentation en sélénium et en vitamine E au régime alimentaire du poulet. Ce que pourrait être expliqué par l'effet antioxydant des produits utilisés durant l'expérimentation sur les cellules hépatique du poulet.

L'analyse de nos résultats concernant l'effet combiné du sélénium et de vitamine E, sur l'activité enzymatique d'ASAT chez les poussins de chair, ne présente aucun effet significative (**p > 0,05**) entre les animaux du lot traités par comparaison avec ceux du lot témoin, ceci est en accord avec les publications de (**Murat Arslan et al., 2000**) qui ont montrés que, la supplémentation en vitamine E n'a pas eu d'effet significatif sur l'activité enzymatique ASAT.

De plus, (**Franchini et al., 1990**) ont indiqué que, le taux sanguin d'ASAT n'a pas été significativement affecté par la supplémentation de vitamine E au régime du poulet, ce que nous avons démontré durant notre épreuve scientifique.

A propos, la concentration des triglycérides du poulet de chair supplémenté, ne présente aucune différence statistiquement significative (**P >0,05**) entre le lot expérimental par comparaison à lot témoin. Ces résultats sont, en accord avec les travaux de (**Arslan et al., 2001**)

qui ont rapporté qu'il n'y avait pas de variations importantes entre le groupe témoin et le groupe traité avec le sélénium et la vitamine E en ce qui concerne les triglycérides.

Contrairement à nos résultats, **Hala et Fathy ., (2014)** ont trouvé que, l'ajoute du sélénium à l'alimentation du poulet de chair avait diminué significativement le taux des triglycérides sérique chez les poussins de chair.

En ce qui concerne le cholestérol et l' HDL, nous avons souligné une augmentation significative du taux des deux paramètres biochimique chez les poulets du lot supplémenté en sélénium et en vitamine E avec, ($p < 0,01$) et ($p < 0,001$) respectivement. Ces mêmes résultats ont été rapportés par (**Habibian et al., 2014**) qui, ont signalé que, le taux de HDL augmentent significativement chez les poulets de chair nourris avec un régime contenant de la vitamine E.

De plus, (**Hala et Fathy ., 2014**) ont trouvé une diminution significative en cholestérol, en triglycérides ainsi qu'en taux de LDL avec augmentation des HDL dans le sérum des poulets de chair supplémentés avec différents niveaux de Sélénium.

Cependant, (**Khalifa et al., 2021**) rapporte que, les traitements alimentaires avec le sélénium et la vitamine E, n'ont pas eu d'effet significatif ($p > 0,05$) sur le taux du cholestérol total et de HDL du poulet. Ceci est en contradiction par rapport à nos résultats.

De même , L'étude de (**Saleh et Ebeid , 2019**) a montré que les concentrations de cholestérol total dans le plasma et de graisses sanguines étaient significativement plus basses, tandis que le cholestérol HDL dans le plasma n'était pas significativement affecté par le sélénium nanométrique alimentaire (0,5 mg/kg) dans les systèmes d'alimentation des volailles.

Comme rapporté par (**Mohapatra et al , 2014**), il a été indiqué que le sélénium nano dans l'alimentation des poulets peut significativement réduire ($P < 0,05$) les niveaux de triglycérides.

V.2. Etude des hormones thyroïdiennes

Même si, un nombre considérable d'études ont été examinées les effets de la carence en Se et en vitamine E sur les concentrations plasmatiques d'hormones thyroïdiennes à la fois chez mammifères (**Beckett et al., 1987; Mitchell et al., 1996; Yue et al., 1998**) et les oiseaux (**Jianhua et al., 2000 ; Chang et al., 2005**), on sait très peu d'informations sur les effets de Se et plus particulièrement de vitamine E sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes .

Les résultats de la présente étude ont montrés clairement que, la supplémentation en vitamine E et en Se chez le poulet de chair pendant la vie postnatal, n'a aucun effet sur les concentrations des deux hormones thyroïdiennes (thyroxine T3 et threidiothyronine T4).

Nos résultats se concordent avec ceux de (**Behne et al . 1992 ; Chadio et al . , 2006**) qui ont montré que, la supplémentation de Se et de vitamine E n'a pas influencé les niveaux d'hormones thyroïdiennes ni le taux de désiodation du T4 en T3. Par conséquent, il semble qu'une supplémentation en Se et en vitamine E au - delà des besoins de l'animal n'ait aucun effet sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes , ce qui fournit des preuves solides que la limite supérieure des concentrations tissulaires de sélénoenzymes est contrôlée de manière homéostatique et qu'un supplément de Se n'augmente pas davantage les activités des sélénoenzyme.

Les effets individuels des additifs alimentaires (OR-Se et vitamines E et C) dans les régimes des poulets de chair stressés ont entraîné une augmentation significative des niveaux sériques de T3; cependant, ils n'ont pas modifié ($p>0,05$) les niveaux sériques de T4, et leur effet d'interaction n'était pas significatif sur les niveaux sériques de T3 ou de T4 par rapport à ceux du groupe témoin (**Abdelhameed et al .,2024**).

En revanche, (**Chang et coll , 2005**) ont constaté que, la carence alimentaire en Se entraînait une diminution significative des taux plasmatiques de T3 ; à l'inverse , les taux plasmatiques de T4 étaient élevés chez les animaux nourris avec un régime déficient en Se.

Ainsi que, (**M. Madkour et al.,2015**) ont rapporté que, les taux plasmatiques de triidothyronine (T3) étaient significativement plus élevés chez les poussins issus de poules nourries à des niveaux élevés de Se.

Conclusion

Conclusion

L'effet combiné du sélénium et de la vitamine E sur les paramètres hémato-biochimiques et les hormones thyroïdiennes chez les poulets de chair montre des résultats prometteurs. Les études indiquent que la supplémentation en sélénium et en vitamine E améliore les indices de performance, renforce le système immunitaire et optimise les fonctions antioxydants chez les poulets de chair.

Les résultats de notre étude sur l'effet de la supplémentation en sélénium et en vitamine E sur certains paramètres hématologiques, biochimiques et les hormones thyroïdiennes chez les poulets pendant la période post-natale montrent un effet significatif sur les paramètres hématologiques, avec une augmentation significative de l'hémoglobine, sans enregistrer d'effet sur le nombre de globules blancs et rouges chez les poulets de chair en période post-natale. De plus, cette supplémentation en sélénium et en vitamine E a montré une efficacité en ce qui concerne les paramètres biochimiques, notamment son effet sur les enzymes hépatiques, en réduisant l'activité enzymatique de l'ALAT, tandis que l'activité enzymatique d'ASAT n'a pas été effectuée.

Cependant, la concentration en triglycérides du poulet de chair supplémenté ne présente aucune différence significative. Au contraire on remarque une augmentation de niveaux de cholestérol et de HDL.

Nous avons également prouvé que la supplémentation n'a pas eu d'effet positif et significatif sur les hormones thyroïdiennes.

En conclusion, nous pouvons déduire de notre étude que la supplémentation en sélénium et en vitamine E chez les poulets de chair pendant la période postnatale a un effet bénéfique sur la santé des animaux car elle a influencé certains paramètres sanguins des poulets, tels que l'hémoglobine. De plus, cette supplémentation (Se et vit E) peut être considérée comme un antioxydant chez les poulets de chair en raison de son effet synergique sur divers paramètres biochimiques tels que l'ALAT, le HDL et le cholestérol, en particulier son effet protecteur sur la fonction hépatique.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques



A

Abdel-Moneim, A. M. E., Shehata, A. M., Khidr, R. E., Paswan, V. K., Ibrahim, N. S., El-Ghoul, A. A., ... & Ebeid, T. A. (2021). Nutritional manipulation to combat heat stress in poultry—A comprehensive review. *Journal of Thermal Biology*, 98, 102915.

Akbari, M. R., Kermanshahi, H., Moghaddam, H. N., Moussavi, A. H., & Afshari, J. T. (2008). Effects of wheat-soybean meal based diet supplementation with vitamin A, vitamin E and zinc on blood cells, organ weights and humoral immune response in broiler chickens. *J. Anim. Vet. Adv*, 7(3), 297-304.

Al-Fayadh, Hamdi Abdel-Aziz, Saad Abdul-Hussain Naji, and Nadia Nayef Abdel-Hjo. (2011). Poultry Products Technology, Part Two, Second Edition, University House for Printing, Publishing and Translation, University of Baghdad, Ministry of Higher Education and Scientific Research.

Ani, L., Szocs, Z and Sellyei, A. 2013. Large scale Sel-Plex™ trial in broiler breeder. Proceedings of the 15th-European-Symposium on poultry-nutrition, -Balatonfured, Hungary, 25-29 September.



B

Beausir A. , Kim I. , Séguy D. , Michaud L. , Lannoy D. 2011. Les micronutriments en nutrition parentérale . Le Moniteur Hospitalier 238 : 15-28

Beckett, G. J., Beddows, S. E., Morrice, P. C., Nicol, F., & Arthur, J. R. (1987). Inhibition of hepatic deiodination of thyroxine is caused by selenium deficiency in rats. *Biochemical Journal*, 248(2), 443-447.

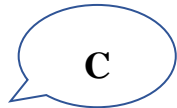
Behne, D., Kyriakopoulos, A., Gessner, H., Walzog, B., & Meinhold, H. (1992). Type I iodothyronine deiodinase activity after high selenium intake, and relations between selenium and iodine metabolism in rats. *The Journal of nutrition*, 122(7), 1542-1546.

Bergmeyer, H. U., Scheibe, P., & Wahlefeld, A. W. (1978). Optimization of methods for aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase. *Clinical chemistry*, 24(1), 58-73.

Bergmeyer, H., Herder, M., & Ref, R. (1986). International federation of clinical chemistry (IFCC). *J. clin. Chem. clin. Biochem*, 24(7), 497-510.

Biswas, A., Mohan, J., & Sastry, K. V. H. (2010). Age-dependent variation in hormonal concentration and biochemical constituents in blood plasma of Indian native fowl. *Veterinary Medicine International*, 2010.

Burk , R.F , and O.A. Levander . Selenium .In : Modern Nutrition in Health and Disease Ninth Edition , edited by M. Shils , J. Olson , M. Shike , and A. C. Ross . Baltimore : Williams & aWilkins , 1999 , p . 265-276



Campbell T.W. (2004): Blood chemistry of lower vertebrates. In: 55th Annual meeting of the American College of Veterinary Pathologists (ACVP), and the 39th Annual Meeting of the American Society of Clinical Pathology (ASVCP).

Chadio, S. E., Kotsampasi, B. M., Menegatos, J. G., Zervas, G. P., & Kalogiannis, D. G. (2006). Effect of selenium supplementation on thyroid hormone levels and selenoenzyme activities in growing lambs. *Biological trace element research*, 109, 145-154.

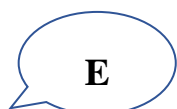
Chang, W. P., Combs Jr, G. F., Scanes, C. G., & Marsh, J. A. (2005). The effects of dietary vitamin E and selenium deficiencies on plasma thyroid and thymic hormone concentrations in the chicken. *Developmental & Comparative Immunology*, 29(3), 265-273.



Darras, V. M., Van der Geyten, S., & Kühn, E. R. (2000). Thyroid hormone metabolism in poultry. *BASE*.

De Laeter, J. R., Böhlke, J. K., De Bièvre, P., Hidaka, H., Peiser, H. S., Rosman, K. J. R., & Taylor, P. D. (2003). P, Atomic weights of the elements. Review 2000 (IUPAC Technical Report) *Pure and Applied Chemistry*.

Deniz, G., Gezen, S. S., & Turkmen, I. I. (2005). Effects of two supplemental dietary selenium sources (mineral and organic) on broiler performance and drip-loss. *Revue de médecine vétérinaire*, 156(8/9), 423.



EL BOUAMRANI Amina, H. A. D. J. (2017). Situation de l'aviculture type chair. Dans la zone Nord-est dans la wilaya de Ain Defla.

Etim, N. N., Williams, M. E., Akpabio, U., & Offiong, E. E. (2014). Haematological parameters and factors affecting their values. *Agricultural science*, 2(1), 37-47.

F

FAO (2016): L'élevage des poulets de chair. Consulté 13 juillet 2023, à l'adresse L214

Fossati, P., & Prencipe, L. (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical chemistry*, 28(10), 2077-2080.

G

Göçmen, R., Yazgan, O., & Cufadar, Y. (2016). Effect of different organic and inorganic selenium levels on performance, selenium concentrations of some tissues, glutathione peroxidase enzyme activity and meat quality in broilers. *JAPS: Journal of Animal & Plant Sciences*, 26(4).

Gonzalez-Flores, J. N., Shetty, S. P., Dubey, A., & Copeland, P. R. (2013). The molecular biology of selenocysteine. *Biomolecular concepts*, 4(4), 349-365.

Gouda, A., El-Wardany, I., Hemid, A. A., El-Moniary, M. M. A., & Eldaly, E. F. (2015). The effect of dietary supplementation of organic chromium, organic selenium and vitamin E on physiological responses in broilers under natural summer conditions. *Egyptian Journal of Nutrition and Feeds*, 18(2 Special), 263-274.

H

Habibian, M., Ghazi, S., Moeini, M. M., & Abdolmohammadi, A. (2014). Effects of dietary selenium and vitamin E on immune response and biological blood parameters of broilers reared under thermoneutral or heat stress conditions. *International journal of biometeorology*, 58, 741-752.

Haug, A., Eich-Greatorex, S., Bernhoft, A., Wold, J. P., Hetland, H., Christophersen, O. A., & Sogn, T. (2007). Effect of dietary selenium and omega-3 fatty acids on muscle composition and quality in broilers. *Lipids in Health and Disease*, 6, 1-9.

Hochleithner M. (2013): Chapter 11: Biochemistries. In: Avian medicine online, by Harrison's birdsfoods:biochemistries/223-245.visitéle15/07/2013

www.avianmedicine.net/publication/chapter11.

I

Isaac, L. J., Abah, G., Akpan, B., & Ekaette, I. U. (2013, September). Haematological properties of different breeds and sexes of rabbits. In Proceedings of the 18th annual conference of animal science association of Nigeria (Vol. 6, pp. 24-7).

J

Jianhua, H., Ohtsuka, A., & Hayashi, K. (2000). Selenium influences growth via thyroid hormone status in broiler chickens. *British Journal of Nutrition*, 84(5), 727-732.

K

Kobayashi, Y., Ogra, Y., Ishiwata, K., Takayama, H., Aimi, N., & Suzuki, K. T. (2002). Selenosugars are key and urinary metabolites for selenium excretion within the required to low-toxic range. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(25), 15932-15936.

Köhrle, J. (1999). Local activation and inactivation of thyroid hormones: the deiodinase family. *Molecular and cellular endocrinology*, 151(1-2), 103-119.

L

Läuchli, A. (1993). Selenium in plants: uptake, functions, and environmental toxicity. *Botanica Acta*, 106(6), 455-468.

M

Machebe G. 2009. Effect of source and dietary levels of selenium in glutathione peroxidase's activity and performance of broiler's. *Ciencia-e-Agrotecnologia*. 25: 661-666.

Madkour, M., Ali, H. M., Yassein, S. A., Abdel-Fattah, S. A., El-Allawy, H. M., & El-Wardany, I. (2015). Effect of dietary organic selenium supplement on growth and reproductive performance of Japanese quail breeders and their progeny and its relation to antioxidation and thyroid activity. *International Journal of Poultry Science*, 14(6), 317.

McGowan, M. W., Artiss, J. D., Strandbergh, D. R., & Zak, B. (1983). A peroxidase-coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clinical chemistry*, 29(3), 538-542.

Meluzzi A., Primiceri G., Giordani R., Fabris G. (1992) :Determination of blood constituents reference values in broilers. *Poultry Sci.* 71: 337-345.

Meschy, F. (2010). Mineral nutrition of domestic ruminants.

Mikulski, D., Jankowski, J., Zduńczyk, Z., Wróblewska, M., Sartowska, K., & Majewska, T. (2009). The effect of selenium source on performance, carcass traits, oxidative status of the organism, and meat quality of turkeys.

Mistry, H. D., Pipkin, F. B., Redman, C. W., & Poston, L. (2012). Selenium in reproductive health. *American journal of obstetrics and gynecology*, 206(1), 21-30.

Mitchell, J. H., Nicol, F., Beckett, G. J., & Arthur, J. R. (1996). Selenoenzyme expression in thyroid and liver of second generation selenium-and iodine-deficient rats. *Journal of molecular endocrinology*, 16(3), 259-267.

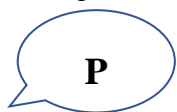
Mohamed, A. S., Milošević, M., Mohany, M., Al-Rejaie, S. S., & Elwan, H. (2024). Heat stress relief for broiler chickens: organic selenium and a vitamin C and E blend can enhance growth, nutrient digestibility, and blood parameters. *Italian Journal of Animal Science*, 23(1), 275-287.

Mohammed, M. A., Salman, S. R., & Wasna'a, M. A. (2020). Structural, optical, electrical and gas sensor properties of zro2 thin films prepared by sol-gel technique. *NeuroQuantology*, 18(3), 22.



Omiyale, C. A., Yisa, A. G., & Ali-Dunkrah, L. A. (2012). Haematological characteristics of Yankasa sheep fed fonio (*Digitaria iburua*) straw based diets. In *Proceedings of 37th Annual Conference of Nigerian Society for Animal Production* (pp. 87-89).

Oster, O., & Prellwitz, W. (1989). The daily dietary selenium intake of West German adults. *Biological Trace Element Research*, 20, 1-14.



Patai, S., & Rappoport, Z. *The Chemistry of Organoselenium and Tellurium Compounds*.

Puthongsiriporn, U., Scheideler, S. E., Sell, J. L., & Beck, M. M. (2001). Effects of vitamin E and C supplementation on performance, in vitro lymphocyte proliferation, and antioxidant status of laying hens during heat stress. *Poultry science*, 80(8), 1190-1200.

R

Reilly 2006 C. Reilly . Selenium in Food and Health .2nd edition , ed . Springer Science + Média , LLC , USA , 2006

Richard, M. J., Koukay, N., & Favier, A. (1987). Sélénium et radicaux libres. *Méd Nutr*, 23, 291-295.

Roitt I.M., Brostoff J. and Male D.K., 1998. Immunology. 4th Ed., Mosby, London, England.

Rotruck, J. T. ^{††}, Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G., & Hoekstra, W. (1973). Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science*, 179(4073), 588-590.

Roussel, A. M., & Hininger-Favier, I. (2009). Éléments-trace essentiels en nutrition humaine: chrome, sélénium, zinc et fer. *Endocrinologie Nutrition*, 10.

S

Samour J., 2007. Avian Medicine. 2nd Ed. Mosby (in St. Louis, Missouri) ; Elsevier Boston,

Seboussi, R. (2008). Métabolisme du sélénium chez le dromadaire (Doctoral dissertation, Montpellier SupAgro).

Shamim, M. A. A., Jaber, M., Sultana, N., & Rahman, M. M. (2015). Effect of supplementation of vitamin E and selenium on growth and haemato-biochemical parameters of broiler. *International Journal of Natural and Social Sciences*, 2(5), 37-43.

Sidell, B. D., & O'Brien, K. M. (2006). When bad things happen to good fish: the loss of hemoglobin and myoglobin expression in Antarctic icefishes. *Journal of Experimental Biology*, 209(10), 1791-1802.

Soliman, K. F., & Huston, T. M. (1974). Effect of dietary protein and fat on the plasma cholesterol and packed cell volume of chickens exposed to different environmental temperatures. *Poultry Science*, 53(1), 161-166.

Spears, J. W., & Weiss, W. P. (2008). Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176(1), 70-76.

Stryer, L., Berg, J. M., & John, L. (2003). Tymoczko (trad. Serge Weinman), Biochimie, Flammarion, « Médecine-Sciences », Paris.

Sturkie, P.D., 2000. Avian Physiology, Fourth Edition. G. C. Whittow, ed. Springer Publishing House, New York, NY.



T

Tayeb, İ., & Qader, G. (2012). Effect of feed supplementation of selenium and vitamin E on production performance and some hematological parameters of broiler. *KSÜ Doğa Bilimleri Dergisi*, 15(3), 46-56.

Théron, P., Malvy, D., & Favier, A. (1997). Toxicité du sélénium à doses pharmacologiques par voie orale. *Nutrition clinique et métabolisme*, 11(2), 91-101.

Thomson, C. D., & Robinson, M. F. (1986). Urinary and fecal excretions and absorption of a large supplement of selenium: superiority of selenate over selenite. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 44(5), 659-663. USA, 525p



V

Vecerek V., Strakova E., Suchy P., Voslarova E. (2002): Influence of high environmental temperature on production and haematological and biochemical indexes in broiler chickens. *Czech Anim Sci*, 47: 176-182.

Venditti, P., Di Stefano, L., & Di Meo, S. (2013). Vitamin E management of oxidative damage-linked dysfunctions of hyperthyroid tissues. *Cellular and molecular life sciences*, 70, 3125-3144.

Villanueva, I., Alva-Sánchez, C., & Pacheco-Rosado, J. (2013). The role of thyroid hormones as inductors of oxidative stress and neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2013.



W

WHO, Environmental Health Criteria 58, selenium, ed. World Health Organisation, Suisse, 1987.

Y

Yang, J. C., Huang, Y. X., Sun, H., Liu, M., Zhao, L., & Sun, L. H. (2023). Selenium deficiency dysregulates one-carbon metabolism in nutritional muscular dystrophy of chicks. *The Journal of Nutrition*, 153(1), 47-55.

Z

Zhang, Z. W., Wang, Q. H., Zhang, J. L., Li, S., Wang, X. L., & Xu, S. W. (2012). Effects of oxidative stress on immunosuppression induced by selenium deficiency in chickens. *Biological trace element research*, 149, 352-361.

Zia, M. W., Khalique, A., Naveed, S., & Hussain, J. (2016). Impact of selenium supplementation on productive performance and egg selenium status in native Aseel chicken. *Italian Journal of Animal Science*, 15(4), 649-657.

Zia, W. M., Khalique, A., Naveed, S., Hussain, J., & Muhammad, I. (2017). Effect of selenium supplementation on glutathione peroxidase (GPX), cholesterol, thyroxin (T4) and other blood biochemicals in local Aseel. *Indian Journal of Animal Research*, 51(6), 1051-1056.

Annexes

Annexes



CHOLESTEROL

Cholestérol

CHOD-POD. Enzymatique chlorimétrique

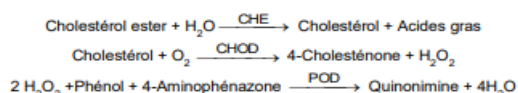
Détermination quantitative de cholestérol

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé^{1, 2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classer les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles^{5, 6}. Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	PIPES pH 6,9 phénol	90 mmol/L 26 mmol/L
R 2 (Remarque 2) Enzymes	Cholestérol esterase (CHE)	300 U/L
	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 U/L
	Peroxydase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL. Contient Triton X-114 10-15%.	

PRÉCAUTIONS

CAL : H225- Liquide et vapeurs très inflammables. H318- Provoque des lésions oculaires graves. H412- Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme. Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un 1 flacon de tampon R 1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout Stabilité (RT): 4 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 40 jours à 15-25°C. Conserver à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 505 nm $\geq 0,1$.

MATÉRIEL SUPPLÉMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm (500-550).
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma^{1, 2}. Stabilité de l'échantillon 7 jours à 2-8°C et 3 mois si l'échantillon est congelé (-20°C).

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (500-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette (Remarque 4):

	Blanc	Étalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Remarque 1.3) (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

CALCULS

$(A)\text{Échantillon} - (A)\text{Blanc} \times 200$ (étalon conc.) = mg/dL de cholestérol dans l'échantillon
 $(A)\text{Étalon} - (A)\text{Blanc}$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0258 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Évaluation du risque^{5, 6}:

Moins de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Modéré
≥ 240	Elevé

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 900 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)	Inter-série (n=20)
Moyenne (mg/dL)	90,4	187
SD	1,15	1,01
CV (%)	1,27	0,54

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00152 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,99541.

Equation de la Courbe de régression: $y=0,95293x - 3,020$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence d'hémoglobine n'a été constaté jusqu'à 5 g/L et bilirubine jusqu'à 10 mg/dL^{1, 2}.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination du cholestérol^{3, 4}.

REMARQUES

- CHOLESTEROL CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
- LCF (Lipid Clearing Factor) intégré au réactif.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Meiattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001090	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL





TRIGLYCERIDES

Triglycérides

GPO-POD. Enzymatique colorimétrique

Détermination quantitative de triglycérides IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di-phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé^{1,2,3}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang.

Un régime fort en graisses saturées ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides.

Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabète mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides^{3,6,7}. Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	GOOD pH 7.5	50 mmol/L
Tampon	p-Chlorophénol	2 mmol/L
R 2	Lipoprotéine lipase (LPL)	150000 U/L
Enzymes	Glycérol kinase (GK)	500 U/L
	Glycérol-3-oxydase (GPO)	2500 U/L
	Peroxydase(POD)	440 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,1 mmol/L
	ATP	0,1 mmol/L
TRIGLYCERIDES CAL	Patron primaire de détection de triglycérides	200 mg/dL

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 et un flacon de tampon R 1.

Réf: 1001310 Réactif de travail (RT): Reconstituer (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans 10 mL de tampon R 1.

Relever et agiter doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité du R: 6 semaine au réfrigérateur (2-8°C) ou une semaine à 15-25°C.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbation (A) du blanc à 505 nm $\geq 0,14$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé ou EDTA¹. Stabilité de l'échantillon : 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 - Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)
 - Cuvette: 1 cm d'éclairage
 - Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Remarque 1,2) (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorbation (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(.f)\text{Echantillon}}{(A)\text{Modèle}} \times 200 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de triglycéride dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0113 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Hommes: 40 - 160 mg/dL
Femmes: 35 - 135 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 2200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	103	219	103	217
SD	0,41	0,93	3,74	7,80
CV (%)	0,39	0,43	3,62	3,59

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00137 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99760.

Equation de la Courbe de régression: $y=0,905x + 10,77$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec bilirubine jusqu'à 170 µmol/L et hémoglobine jusqu'à 10 g/L².

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui peuvent interférer lors de la détermination de la triglycérides^{4,5}.

REMARQUES

- TRIGLYCERIDES CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de manipuler le produit avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Du LCF (Lipid Clearing Factor) est intégré au réactif.
- Le calibreur au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Bucolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem 1973; 19 (5): 476-482.
- Fossati P et al. Clin. Chem 1982; 28(10): 2077-2080.
- Kaplan A et al. Tryglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 437 and Lipids 1194-1206.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001310	R1: 1 x 50 mL, R2: 5 → 10 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001311	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001312	Cont. R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001313	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001314	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL





CE GOT (AST)

GOT (AST)

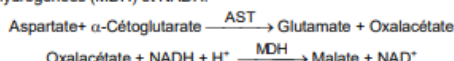
NADH. Cinétique UV. IFCC rec.

Détermination quantitative d'aspartate amino transférase GOT (AST) IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénés (MDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'AST est une enzyme intracellulaire, qui se trouve en grandes quantités dans les muscles du cœur, les cellules du foie, les cellules du muscle squelettique et en plus faibles quantités dans les autres tissus.

Bien qu'un niveau élevé d'AST dans le sérum ne soit pas caractéristique d'une maladie hépatique, elle s'emploie principalement pour les diagnostics et le suivi, avec d'autres enzymes telles que l'ALT et l'ALP. Elle s'utilise également dans le cadre du contrôle post-infarctus, chez les patients souffrant de troubles musculaires du squelette et dans certains autres cas¹⁻⁵.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en prenant en compte les données cliniques et les données de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-aspartate	200 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	Lactate déshydrogéné (LDH)	800 U/L
	Malate déshydrogéné (MDH)	600 U/L
	α-cétoglutarate	12 mmol/L

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Réf: 1001160 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Réf: 1001161 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Réf: 1001162 Dissoudre (→) une tablette de substrats de R2 dans 50 mL de R1.

Refermer et mélanger doucement, jusqu'à ce que le contenu soit totalement dissout.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Ne pas utiliser les tablettes si elles sont fragmentées.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostaté à 25°C, 30°C ou 37°C (± 0,1°C)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
- Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
- Mélanger et incuber pendant 1 minute

- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute (ΔA/min).

CALCULS

$$\Delta A / \text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui convertit 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,37	2,08
30°C	0,73	1,00	1,54
37°C	0,48	0,65	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Femmes	Jusqu'à 16 U/L	22 U/L	31 U/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 360 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

Moyenne (U/L)	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
55,5	1,30	2,35	55,0	1,68
165	3,44	2,07	162	1,55

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 ΔA /min

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0,98277.

Equation de la Courbe de régression: y= 0,9259x - 5,1685.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'AST^{2, 3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1112-116.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001160	Cont.	R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001161		R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001162		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL





CE GPT (ALT)-LQ

GPT (ALT)

NADH. Cinétique UV. IFCC rec. liquide

Détermination quantitative d'alanine amino transférase

GPT (ALT)

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'ALT est une enzyme intracellulaire, qui se trouve principalement dans les cellules du foie et des reins.

Son meilleur avantage est le diagnostic de maladies du foie.

On l'observe en grandes quantités dans le cadre de maladies hépatiques, telles que l'hépatite, les maladies du muscles et des infarctus du cœur, étant donné que la valeur de l'ALT reste dans les limites standards et augmente dans les niveaux de AST^{1, 4, 5}.

La diagnostique clinique doit être réalisée en prenant en compte les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	TRIS pH 7,8	100 mmol/L
	Lactate déshydrogénase (LDH)	1200 U/L
R 2 Substrats	L-Alanine	500 mmol/L
	NADH	0,18 mmol/L
	α -Cétoglutarate	15 mmol/L

PRECAUTIONS

R1 : H290- Peut être corrosif pour les métaux.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT):
Mélanger: 1 vol. de (R2) Substrats + 4 vol. (R1) Tampon.
Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostaté à 25°C, 30°C et 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
- Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
- Mélanger et incubé pendant 1 minute
- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L d'ALT}$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,82
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE^{4, 5}

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Femmes	Jusqu'à 18 U/L	22 U/L	32 U/L

Chez les nouveau-nés en bon état de santé, on a détecté des valeurs presque doublées par rapport à celle relevées chez les adultes, état donné leur maturité hépatique, ces valeurs redeviennent normales dans les trois mois.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 U/L, jusqu'à la limite de linéarité de 400 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
	Moyenne (U/L)	SD	Moyenne (U/L)	SD
Moyenne (U/L)	42,0	116	41,1	115
SD	0,47	0,42	0,76	1,61
CV (%)	1,11	0,36	1,85	1,40

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00052 $\Delta A/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,99597.

Equation de la Courbe de régression: $y=1,1209x + 1,390$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'ALT^{2, 3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Alanine aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition. AACC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRESENTATION

Réf: 41280		R1: 1 x 60 mL R2: 1 x 15 mL
Réf: 41282	Cont.	R1: 1 x 240 mL R2: 1 x 60 mL
Réf: 41283		R1: 1 x 480 mL R2: 1 x 120 mL





HDLc-D

HDL Cholestérol D

Directe. Enzymatique colorimétrique

Détermination quantitative de cholestérol HDL IVD

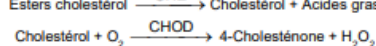
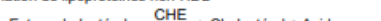
Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

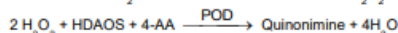
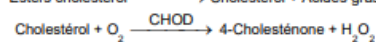
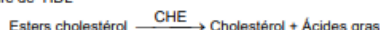
Détermination directe de HDL (cholestérol de lipoprotéines de haute densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon.

La détermination est réalisée en deux étapes :

- 1° Elimination de lipoprotéines non-HDL



- 2° Mesure de HDL



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de HDL présente dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les particules de HDL sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol vers les cellules. Le cholestérol transporté par les lipoprotéines à forte densité est appelé "bon cholestérol", étant donné que des niveaux élevés sont associés à un risque cardiovasculaire faible. Un niveau faible de cholestérol HDL est considéré comme l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire et de maladies des artères coronaires^{1,5,6}.

La diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIF

R 1	N,N-bis (2-hydroxyéthyl)-2-Acide Aminoéthanesulfonique pH 6.6	100 mM
	N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-diméthoxyaniline (HDAOS)	0.7 mM
	Cholestérol esterase	≥800 U/L
	Cholestérol oxydase	≥ 500U/L
	Catalase	≥300 U/L
R 2	N,N-bis (2-hydroxyéthyl)-2-Acide Aminoéthanesulfonique pH 7,0	100 mM
	4 - Aminoantipyrine	4 mM
	Péroxydase	≥ 3500 U/L
HDLc/ LDLc CAL	Calibrateur. Sérum humain lyophilisé.	

PRECAUTIONS

HDLc/ LDLc CAL

Les composants d'origine humaine se sont révélés négatifs pour l'antigène HBs, HCV et pour l'anti-HIV (1/2). Toutefois, ils doivent être considérés avec précaution car ils sont très infectieux.

TRAÇABILITÉ: les valeurs sont attribuées conformément aux conditions du Protocole de la Méthode d'Évaluation US National Reference System CRMLN.

PREPARATION

- R 1 et R 2: Prêts à l'emploi.

- HDLc/ LDLc CAL: Reconstituer le contenu d'une capsule avec 1 mL d'eau distillée. Fermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas congeler les réactifs.

- R 1 et R 2: Une fois ouverts, restent stables 8 semaines à 2-8°C.

- HDLc/ LDLc CAL: Une fois reconstitué, stable 2 semaines à 2-8°C ou 3 mois à -20°C.

-Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 600 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma: Ne pas utiliser de coagulants contenant du citrate. Ne pas utiliser d'échantillons hémolysés. Séparer le sérum des hématies le plus tôt possible. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 600-700 nm

Cuvette: 1 cm d'éclairage

Température 37°C

- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée

- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Calibreur	Echantillon
R 1 (µL)	300	300	300
Calibreur (µL)	-	3	-
Echantillon (µL)	-	-	3

- Mélanger, laisser incuber 5 minutes à 37°C

- Lire l'absorption (A₁) du calibreur et l'échantillon.

- Ajouter:

	Blanc	Calibreur	Echantillon
R 2 (µL)	100	100	100

- Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C.

- Lire l'absorption (A₂) en fonction du blanc du réactif.

- Calculer: ΔA = A₂ - A₁.

CALCULS

$$\frac{(\Delta A) \text{Echantillon}}{(\Delta A) \text{Calibreur}} \times \text{Calibreur conc.} = \text{mg/dL de HDL cholestérol dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0259 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE²

	Hommes	Femmes
Risque mineur	> 50 mg/dL	> 60 mg/dL
Risque normal	35 - 50 mg/dL	45 - 60 mg/dL
Risque élevé	< 35 mg/dL	< 45 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 3 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 150 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n= 30)		Inter-série (n= 30)	
	37,07	57,93	37,7	58,1
SD	0,45	0,88	0,35	0,51
CV (%)	1,20	1,53	0,93	0,88

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x). Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,994.

Equation de la Courbe de régression: y=0,93x + 0,033

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence avec Bilirubine n'a été observée jusqu'à 30 mg/dL, hémoglobine jusqu'à 500 mg/dL facteurs rhumatoïdes jusqu'à 1000 UI/mL ou lipémie jusqu'à 1200 mg/dL.

Les échantillons lipémiques avec concentration de triglycérides supérieure à 1200 mg/dL, doivent être dilués 1/10 avec ClNa 9 g/L et il faut multiplier le résultat final par 10.

REMARQUES

Le réactif 2 présente une coloration jaune due à la peroxydase qu'il contient, ce qui n'affecte pas dans l'absolu la fonctionnalité du réactif.

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Naito H K HDL Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1207-1213 and 437.
- US National Cholesterol Education Program of the National Institutes of Health.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.PCT:JP97/04442

PRESENTATION

Réf:1001096	Cont.	R1 : 1 x 60 mL, R2:1 x 20 mL, CAL: 1 x 1 mL
Réf:1001097		R1:1 x 30 mL, R2:1 x 10 mL, CAL: 1 x 1 mL
Réf:1001098		R1:1 x 240 mL, R2:1 x 80 mL, CAL: 1 x 1 mL
Réf:1001099		R1:3 x 240 mL, R2:1 x 240 mL, CAL : 4 x 1 mL

Abstract

Résumé