

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES AGRONOMIQUES

FILIERE : **SCIENCES ALIMENTAIRES**

OPTION : **NUTRITION ET CONTROLE DES ALIMENTS**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE **MASTER
ACADEMIQUE EN SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**

Thème

**Impact du *Pediococcus acidilactici* sur les paramètres lipidiques sériques de
poulet de chair**

Présenté par

KISARLI Lamia

Devant le jury composé de :

Mr.	KADRI A.	MCB	USDB	President.
Mm.	SAHRAOUI N.	MCA	USDB	Promotrice.
Mr.	GUETARNI D.	Pr.	USDB	Co-promoteur.
Mm.	FERNANE S.	MAB	USDB	Examinatrice.
Mm.	ABDELLAOUI Z.	MAB	USDB	Examinatrice.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 _ 2013

REMERCIEMENTS

*Louange à **Dieu**, le tout puissant de m'avoir donné la santé, le temps et la patience pour pouvoir finaliser ce travail.*

Mes remerciements seront également adressés aux membres de jury, Le président Monsieur KADRI A. et Madame FERNANE S. ainsi que Madame ABDELLAOIU Z. Pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect.

Mes sincères remerciements et gratitude s'adressent spécialement à Madame SAHRAOUI N. pour m'avoir proposé ce sujet. Pour son encadrement. Pour le temps qu'il a consacré à la correction et à la relecture de ce document, pour son suivi et ses conseils précieux permettant d'aboutir à la production de ce mémoire. Veuillez accepter Madame mes plus vifs remerciements.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon Co-promoteur le Professeur Monsieur GUETARNI D. pour m'avoir permis de réaliser ce travail de mémoire, pour son aide généreuse, ses corrections, je resterai toujours reconnaissante envers lui.

Je tiens à remercier aussi Monsieur BEN HELLAL A. pour m'avoir permis de réaliser les analyses biochimiques de ce mémoire au sein de son laboratoire.

Un grand merci s'adresse à tout le personnel de laboratoire des analyses médicales, surtout Imene, Sarah, Kawther et Fella pour son aide et collaboration, de même Mlle Belkadi Z.

Enfin, Je voudrais remercier toutes les personnes ayant contribué à la réalisation et au bon déroulement de ce travail.

DEDICASE

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin d'étude à ce qui j'aime le plus au monde, mais très chers parents qui m'ont apporté leurs soutien, leurs encouragement avec beaucoup d'amour durant toutes les années d'étude.

Que Dieu leurs prête santé

À ma chère tante Amina. En témoignage de mes sentiments les meilleurs, qui m'a apporté son aide et ses connaissances durant toutes les années d'étude. Merci pour ton soutien quotidien et indéfectible.

*À mes chers ma sœur Selma et mon frère Mohammed.
Je vous aime beaucoup.*

À ma promotrice qui m'a guidé a fin de réalisé ce travail.

À mon Co-promoteur.

Mes chères tantes que j'estime beaucoup.

À toute ma famille et mes proches.

À mes amis : Amina, Amira, Hadjer.

À toute la promotion 2012/2013.

LAMIA

Sommaire

Résumé	I
Abstract.....	II
ملخص	III
Liste des tableaux	IV
Liste des figures	V
Liste des abréviations	VII
Introduction	

Partie Bibliographique

Chapitre I : Poulet de chair

1-1 Appareil digestif et digestion	4
1-2 Microflore digestive	5
1-2.1 Effet de la microflore sur la digestion des nutriments	5
a. Lipides	5
b. Protéines	5
c. Glucides	6
d. Vitamines et minéraux	6
1-2.2 Effet de la microflore sur l'animal	6
a) La production des substances et métabolites	6
b) L'anatomie et la physiologie du tractus digestif	6
c) Protection contre les microorganismes néfastes	7
d) Conséquences sur la qualité de la viande	7

Chapitre II : Matières grasses et viande de poulet de chair

I. Les lipides	9
1- Le cholestérol	9
2- Les triglycérides	9
3- Les lipoprotéines	10
4- L'intérêt énergétique des lipides	10

5- La lipogenèse chez les poules	11
5-1 Utilisation des lipides alimentaires ou l'absorption des lipides	11
5-2 Régulation de la lipogenèse hépatique	11
5-3 Synthèse et transport des lipides	11
II. La viande	12
1- La composition de la viande de poulet de chair	12
1-1 Non lipidique	12
1-2 Lipidique	12

Chapitre III : Les probiotiques

1- Définition	15
2- Historique et développement	15
3- Les microorganismes utilisés comme probiotiques	16
3-1 Les bactéries lactiques	17
✦ Propriétés de <i>Pediococcus acidilactici</i>	17
3-2 Les bifidobactéries	18
3-3 Les levures	18
4- Critères de sélection des souches probiotiques	19
5- Mode d'action des probiotiques	20
5-1 Inhibition des bactéries indésirables	20
5-2 Neutralisation des produits toxiques	21
5-3 Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire	21
6- Effet des probiotiques sur	21
6-1 Le bilan lipidique de l'hôte	21
6-2 La muqueuse intestinale de l'hôte	23
6-3 Le microbiote de l'hôte	23
6-4 Le système immunitaire de l'hôte et prévention des maladies	23
7- Utilisation des probiotiques chez le poulet de chair	24
7-1 Equilibre de la flore intestinale	24
7-2 L'amélioration des performances zootechniques et de l'état sanitaire	24
7-3 Effet sur la qualité des produits	25

Partie Expérimentale

Chapitre IV : Matériel et méthodes

○ Période et lieu de l'étude	28
I. Matériel.....	28
1. Matériel biologique.....	28
1.1. Les animaux	28
1.2. L'aliment	28
1.3. Traitement préventif.....	29
2. Matériel non biologique.....	29
2.1. Matériel de pesée.....	29
2.2. Matériel de prélèvement.....	29
2.3. Les équipements de laboratoire.....	29
II. Méthodes	30
1. Protocole expérimental.....	30
2. Evaluation des performances zootechniques.....	31
2.1. Le poids vif.....	31
2.2. L'indice de consommation	31
2.3. Le taux de mortalité	31
3. Prélèvements.....	32
4. Détermination des paramètres du bilan lipidique.....	33
4.1. Dosage du cholestérol total.....	33
4.2. Dosage des triglycérides	36
4.3. Dosage du HDL cholestérol.....	38
4.4. Calcul du LDL	42
5. Analyses statistiques.....	42

Chapitre V : Résultats et discussion

I. Paramètres zootechniques.....	44
1. Le poids moyen des sujets.....	44
2. Indice de consommation	46
3. Taux de mortalité.....	48
II. Paramètres biochimique du bilan lipidique	50
1. Cholestérol total.....	50
2. Triglycérides.....	54
3. Cholestérols HDL et LDL.....	55

Conclusion

Référence bibliographique

Annexe

Résumé

Cette étude a été menée afin de déterminer l'effet de la supplémentation alimentaire en probiotique *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M sur les paramètres du bilan lipidique sanguin et les performances zootechniques de poulet de chair durant 52 jours.

Pour ce fait, 500 poussins de souche (Habbard F15) ont été répartis entre deux lots, l'un a reçu une alimentation de base (standard) non supplémentée par le probiotique en tant que témoin durant toute la phase d'élevage et l'autre traité. Ce dernier a reçu une alimentation supplémentée en *Pediococcus acidilactici* à raison de 10^9 UFC/kg, dès le premier jour jusqu'à quarantième jours de la période d'élevage.

Pour l'étude des performances zootechniques. Le poids vif individuel a été mesuré à la fin de chaque phase d'élevage. L'indice de consommation et le taux de mortalité ont été enregistrés à la fin de chaque phase d'élevage. Les résultats obtenus ont montré que l'addition du *Pediococcus acidilactici* à améliorer significativement le poids vif durant la phase de démarrage pour le seuil 5% et a permis d'avoir un indice de consommation (IC) meilleur pendant les trois phases d'élevage. Cependant, le taux de mortalité a été plus élevé dans le lot traité par rapport à celui du lot témoin à cause de la survenue de la pathologie coccidieuse.

Pour la détermination des paramètres du bilan lipidique, 12 poussins dans chaque lot ont été pris au hasard. Le sang a été prélevé aux 28J, 42J et 52^{ème} jour. Les analyses biochimiques ont concerné le cholestérol total, les triglycérides, les lipoprotéines de haute densité (HDL) et les lipoprotéines de basse densité (LDL). Les résultats ont montré que le taux du cholestérol total a diminué d'une façon significative à J42 ($P=0,02$) avec ($\alpha = 5\%$). Les triglycérides, Cho-HDL, Cho-LDL, n'ont pas montré statiquement une différence significative malgré la faible diminution marquée biologiquement.

De tels résultats suggèrent un effet important sur les paramètres sériques du bilan lipidique mais nécessite néanmoins des études ultérieures pour en élucider profondément les mécanismes d'action.

Mots clés : *Pediococcus acidilactici*, probiotique, poulet de chair, bilan lipidique, performances zootechniques.

Abstract

This study was conducted to determine the effect of dietary supplementation with probiotic *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M on blood lipid parameters and growth performance of broilers during 52 days.

In fact, 500 strains chicks of (Habbard F15) were divided into two experimental groups received a basic diet (standard) not supplemented with the probiotic as control throughout the rearing phase and the other Treaty. The latter received a supplemented with *Pediococcus acidilactici* on the basis of 10^9 UFC / kg, from the first day until the fortieth day of the breeding season diet.

For the study of animal performance. The individual body weight individual was measured at the end of each breeding phase. The feed conversion and mortality rate were recorded at the end of each breeding phase. The results showed that the addition of *Pediococcus acidilactici* to significantly improve body weight during the starting phase for the 5% threshold and allowed to have a consumption index (CI) for the best three phases of breeding. However, the mortality rate was higher in the treated group compared to the control group because of the occurrence of the disease coccidiosis.

For the determination of lipid parameters, 12 chicks from each lot were taken at random. The blood was taken to 28J, 42J and 52nd day. Biochemical analyzes concerned the total cholesterol, triglycerides, high serum density lipoprotein (HDL) and low density lipoprotein (LDL). The results showed that the level of total cholesterol decreased significantly at day 42 ($P = 0,02$) with ($\alpha = 5\%$). Triglycerides, HDL-Cho, LDL-Cho, did not show a statistically significant difference despite the small decrease biologically significant.

These results suggest an important effect on serum lipid parametres but nevertheless requires further studies to elucidate the mechanisms of action deeply.

Key words: *Pediococcus acidilactici*, probiotic, broiler, lipid, animal performance.

ملخص

أجريت هذه الدراسة لتحديد تأثير المساعد الحيوي ببيدوكوكوس اسيدبلاكتيسي على معلمات الدهون في الدم و فعالية إنتاج دجاج اللحم خلال 52 يوما.

في هذا الصدد, تم تقسيم 500 كتكوت من سلالة (هوبارد F 15) إلى مجموعتين ,المجموعة الأولى تلقت نظام غذائي أساسي من دون إضافة المساعد الحيوي على أساس مجموعة شاهدة طوال مرحلة تربية الدواجن و المجموعة الثانية التجريبية تلقت غذاء مضافا إليه المساعد الحيوي ببيدوكوكوس اسيدبلاكتيسي بتركيز 10^9 UFC في الكيلوغرام من الغذاء من اليوم الأول حتى اليوم الأربعين من موسم تربية الدواجن .

لدراسة فعالية الإنتاج تم قياس الوزن فرديا في نهاية كل مرحلة تربية. مؤشر الاستهلاك والوفيات سجلت في نهاية كل مرحلة من تربية الدواجن . النتائج المحصل عليها أظهرت أن إضافة المساعد الحيوي ببيدوكوكوس اسيدبلاكتيسي في الغذاء حسن الى حد كبيروزن الجسم خلال مرحلة الإقلاع للعتبة 5% و سمح بتحقيق أفضل مؤشر استهلاك خلال المراحل الثلاثة لتربية الدواجن . و مع ذلك, كان معدل الوفيات أعلى في المجموعة التجريبية مقارنة مع المجموعة الشاهدة بسبب وقوع مرض الكوكسيديا.

لتحديد معلمات الدهون , اخذ عشوائيا 12 دجاج لاحم من كل مجموعة, تم سحب الدم في الأيام 28، 42، 52 التحاليل البيوكيميائية المعنية هي الكولسترول و تريغليسيريد و الكولسترول من نوع HDL و LDL

أظهرت النتائج أن مستوى الكلسترول الكلي انخفض بشكل ملحوظ في يوم 42 ($P=0,02$) مع $(\alpha = 5\%)$. التريغليسيريد و الكلسترول HDL و LDL لم تظهر فرق ذو دلالة إحصائية على الرغم من الانخفاض الطفيف بيولوجيا. على الرغم من الانخفاض الطفيف المسجل بيولوجيا.

هذه النتائج تشير إلى تأثير مهم على معلمات الدهون ولكن مع ذلك يحتاج إلى مزيد من الدراسات لتوضيح آليات العمل بعمق.

كلمات جوهرية : ببيدوكوكوس اسيدبلاكتيسي , مساعد حيوي, دجاج لاحم, معلمات الدهون, فعالية الإنتاج.

Liste des tableaux

Tableau n° I : Les microorganismes considérés comme probiotiques.....	16
Tableau n° II : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).....	44
Tableau n° III : L'indice de consommation.....	46
Tableau n° IV : Taux de mortalité.....	48
Tableau n° V : Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).....	50
Tableau n° VI : Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).....	54
Tableau n° VII : HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).....	55
Tableau n° VIII : LDL sérique des poulets dans les deux lots (g/l).....	56

Liste des figures

Figure 1	: L'appareil digestif de la poule	4
Figure 2	: Poulet placé sur le dos.....	32
Figure 3	: Incision de la veine.	32
Figure 4	: La récolte du sang	33
Figure 5	: Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'emploi	34
Figure 6	: Le sérum transvasé dans le tube.....	34
Figure 7	: Ajout du réactif dans le tube à essai.....	34
Figure 8	: Agitation du tube à essai préparé	35
Figure 9	: Incubation des tubes.....	35
Figure 10	: Lecture de l'absorbance du Cholestérol total.....	35
Figure 11	: Sérums à l'air ambiant 10minute avant l'emploi.....	36
Figure12	: Transvasement du sérum dans le tube à essai	37
Figure 13	: Agitation du tube.....	37
Figure 14	: Incubation des tubes.....	37
Figure 15	: Lecture de l'absorbance des triglycérides par le spectrophotomètre	38
Figure 16	: Transvasement du sérum dans le tube à essai	39
Figure 17	: Ajout du réactif dans le tube à essai.....	39
Figure 18	: Agitation du tube à essai préparé	40
Figure 19	: Incubation du cholestérol-HDL	40
Figure 20	: Centrifugation des tubes du Cholestérol-HDL	40
Figure 21	: Le surnagent des lipoprotéines de haute densité.....	41
Figure 22	: Prise du réactif d'après le kit	41

Figure 23 : Agitation du tube préparé.....	41
Figure 24 : Lecture de l'absorbance du Cholestérol-HDL	42
Figure 25 : Evolution du poids moyen des sujets des deux lots.....	45
Figure 26 : Evolution des indices de consommation pour les deux lots	47
Figure 27 : Evolution du taux de mortalité dans les deux lots durant le cycle d'élevage	49
Figure 28 : Taux du cholestérol total des deux lots de poulet de chair	51
Figure 29 : Les teneurs des triglycérides sériques des poulets de chair dans les deux lots...	54
Figure 30 : Les teneurs du cholestérol-HDL dans les deux lots.....	56
Figure 31 : Les teneurs du cholestérol-LDL des poulets de chair dans les deux lots	57

Liste des abréviations

AGCC	Acides gras à chaîne courte
B	Bacillus
Bf	Bifidobactérium
C	Carbone
CoA	Coenzyme A
Cho	Cholesterol
E	Escherichia
FAO	Food and Agriculture Organisation
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
UFC	Unité Formant Colonies
HDL	Lipoprotéine de Haute Densité (High Density Lipoprotéine)
IDL	Lipoprotéine de Densité Intermédiaire (Intermediate Density Lipoprotéine)
LDL	Lipoprotéine de faible Densité (Low Density Lipoprotéine)
VLDL	Lipoprotéine de très faible Densité (Very Low Density Lipoprotéine)
Kj	Kilojoule
nm	nanometre
pH	<i>Potentiel hydrogène</i>
ppm	Partie par million
IC	Indice de consommation
µm	micromètre
µl	microlitre
Lb	Lactobacillus
W	Wilaya



Introduction

Introduction

En Algérie, l'aviculture constitue un secteur très important, participe avec plus de 50% à la couverture des besoins en alimentation d'origine animale. En 2012, plus de 600 000 tonnes de viandes blanches ont été produites ce qui a fait augmenter par conséquent la consommation à 17Kg/ habitant /an, alors qu'elle avait atteint 14Kg en 2011(ONS, 2012). Dans le but de garantir aux consommateurs des produits avicoles de qualité, le secteur avicole voit à atteindre l'accroissement de la production par la maîtrise appropriée de la conduite des élevages par une meilleure optimisation nutritionnelle des régimes alimentaires et l'utilisation des facteurs de croissances.

Récemment, suite à l'industrialisation des élevages, une nouvelle stratégie a été proposée, le recours à l'emploi des probiotiques comme additif alimentaire, semble offrir des résultats plus promoteurs. Des études récentes ont montré que les probiotiques ont des effets bénéfiques sur la viande des volailles et par conséquent sur la santé humaine (Vandeplas, 2009 ; Higgins, 2010). Ils agissent sur la croissance et le développement des animaux d'élevages, ils exercent des effets bénéfiques sur la flore et la santé de l'intestin, ainsi l'amélioration des performances zootechniques et sanitaires, ceci est bien décrit chez le poulet de chair par Vittorio et *al.* (2005) ; Pelicano (2004) ; Idoui et *al.* (2009) qui ont illustré les effets positifs de l'apport de probiotique sur le gain de poids, l'amélioration de l'indice de consommation et la meilleure survie des poulets. De même, l'une des avantages de ces microorganismes, l'effet hypocholestérolémiant démontré chez l'homme et l'animal (Cheryl, 2008 ; Awaad, 2001).

Actuellement, la diminution de la quantité des lipides dans l'alimentation est un fait très recherché par le consommateur, dans de nombreux pays où ils exigent moins de gras, particulièrement dans les viandes pour des raisons de la perception pour la santé (Allen, 1990 ; Anderson, 1984). À ce propos, des recherches s'orientent sur l'amélioration des lipides dans les viandes à un niveau acceptable et suffisant pour une bonne qualité nutritionnelle souhaitée. Probablement, les probiotiques peuvent être l'un des dénouements pour atteindre ce but supposé.

C'est dans ce contexte que notre présente étude s'intéresse à étudier l'effet de probiotique *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M sur les paramètres du bilan lipidique sanguin et les performances zootechniques de poulet de chair.



Partie bibliographique

Chapitre I

Le poulet de chair

Le poulet de chair est un animal rustique, peu fragile demandant un minimum d'attention pour l'élever, il a une bonne rentabilité dans la production de chair (Fournier, 2005).

1-1 Appareil digestif et digestion :

Chez la poule et lors du processus digestif, la quantité nécessaire d'aliments est assimilée aussi rapidement que possible. Par conséquent, il faut donner des aliments riches en énergie et hautement digestibles.

L'absence de dents pour broyer les aliments est une caractéristique des oiseaux. La cavité buccale comporte un bec pointu, aux bords acérés, adapté au régime essentiellement granivore, elle se poursuit par un court œsophage qui débouche dans le jabot, puis dans le premier estomac, le ventricule succenturié situé avant le gésier, c'est là que la pepsine et l'acide chlorhydrique décomposent les aliments que le gésier doit broyer mécaniquement selon la composition de la nourriture. Les mouvements de l'estomac se répètent environ toutes les 20 à 30 secondes (Fournier, 2005).

Comparés à ceux d'autres espèces animales, les intestins proprement dits sont courts, c'est pourquoi le poulet ne peut digérer que des aliments pauvres en fibre. Les ferments et sécrétions de l'intestin grêle décomposent les aliments en substances nutritives absorbables, ce sont les villosités des parois intestinales qui transportent les substances dans le sang.

Dans le cæcum a lieu la fermentation des aliments non digérés dans l'intestin grêle, comme la cellulose. Les déjections s'accumulent dans le rectum, très court et sont éliminées par le cloaque (Figure 1) (Estermann, 2004 et Fournier, 2005).

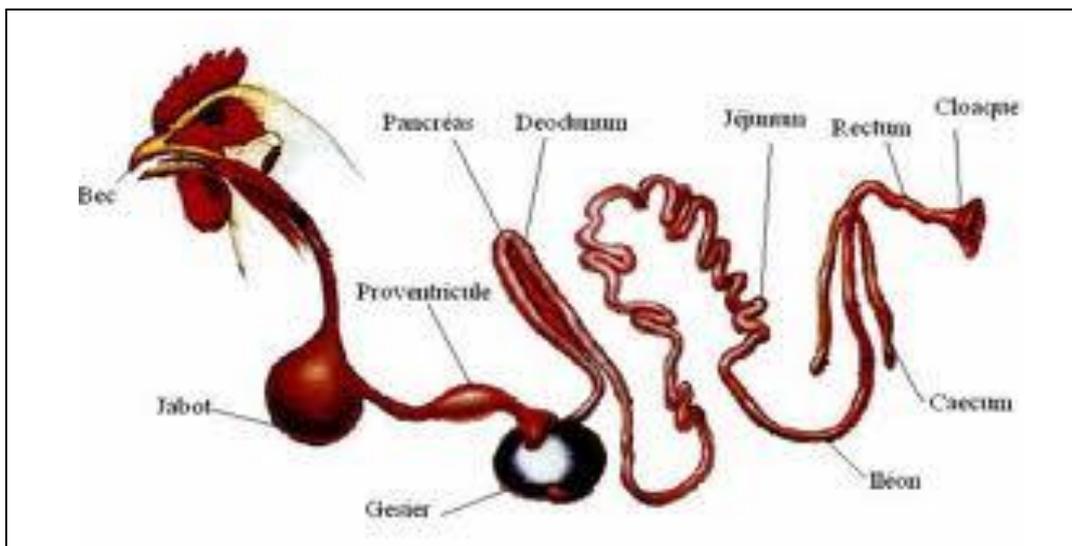


Figure 1 : L'appareil digestif de la poule (Touffain et *al.* 2006).

1-2 Microflore digestive :

La colonisation du tractus digestif des poulets par les microorganismes intestinaux débute quelques heures après l'éclosion des poussins. Ce sont les *Enterococcus* et les *Entérobactéries* qui se développent tout d'abord dans le cæcum avant d'envahir la totalité du tractus digestif après la naissance.

Des études montrent que la flore, constituée principalement de bactéries à Gram positif, essentiellement d'anaérobies facultatifs (jabot à l'iléon terminal). Dans le jabot, on trouve principalement des *Lactobacilles* qui sont attachés à l'épithélium, des *Streptocoques*, des coliformes et des levures. Dans le gésier, le pH est très bas et la survie des microorganismes dépend essentiellement de leur capacité à résister à l'acidité. La multiplication microbienne dans le duodénum est très faible à cause du transit important des nutriments et la forte pression en oxygène. Il présente surtout des germes aéro-anaérobies facultatifs tel qu'*Escherichia coli*, *Lactobacillus* (*Lb.acidophilus* et *Lb.reuteri*) principalement, *Enterocoques*. Globalement dans l'intestin grêle, on trouve principalement des bactéries anaérobies facultatives *Streptocoques* et coliformes. Le cæcum est l'organe contenant la plus grande quantité de microorganismes (bactéries anaérobies strictes) (Fuller, 1984 ; Mead, 1989 ; Gournier-Château, 1994).

1-2.1 Effet de la microflore sur la digestion des nutriments :

Les nutriments sont représentés par :

a. Lipides :

Chez le poulet, la flore digestive diminue la digestibilité des lipides d'origine végétale. Cette réduction provient surtout de la déconjugaison des sels biliaires par certaines espèces bactériennes en particulier les lactobacilles (Tannock et *al.* 1989). C'est le cas des sels biliaires conjugués qui servent à la formation des micelles, leur faible concentration réduit la solubilisation des lipides et donc leur absorption, en particulier ceux contenant des acides gras saturés à longue chaîne à savoir, celle de l'acide palmitique et stéarique qui est fortement diminuée alors que celle des acides gras insaturés tels que l'acide oléique et linoléique n'est pas modifiée par la présence de la microflore (Boyd, 1967).

b. Protéines :

La microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être hydrolysées par la microflore. Par ailleurs, la microflore pourrait avoir un rôle sur la digestibilité dans la mesure où elle augmente la production des protéines endogènes (mucus, débris cellulaire, biomasse microbienne). D'une manière générale, la flore digestive semble jouer un rôle de conservation de l'azote : libération et recyclage de NH_3 (Gabriel et *al.* 2003).

c. Glucides :

Les glucides non digestibles sont fermentés par la microflore dans le jabot et principalement au niveau du cæcum (Gabriel et *al.* 2003). La microflore ne semble pas disposer d'enzymes capables d'hydrolyser la cellulose.

L'acide lactique produit par les lactobacilles est indispensable pour la fermentation des glucides (Fuller, 1984).

d. Minéraux et vitamines :

La microflore a un effet négatif sur la nutrition minérale. Elle diminue l'absorption du calcium et entraîne une augmentation des besoins en magnésium et en phosphore (Smith et Soares, 1984). La flore diminue l'absorption du manganèse, mais elle est sans effet sur d'autres oligoéléments tels que le cuivre, le zinc et le fer (Henry et *al.* 1987).

Les bactéries intestinales synthétisent des vitamines B, K et E. En présence de la flore les besoins en vitamines seraient augmentés pour détoxifier les produits bactériens. Les vitamines hydrosolubles, surtout de groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau de cæcum du poulet (Soulem et Gogny, 1994). Ainsi la vitamine K est synthétisée par la flore cæcale mais en quantité insuffisante pour répondre aux besoins.

1-2.2 Effet de la microflore sur l'animal :

Ces effets sont exercés sur :

a) La production des substances et métabolites :

Par la fermentation des aliments, de nombreux composés sont produits par la flore digestive. Ils peuvent être bénéfiques ou néfastes à l'hôte (Coates, 1980 ; Furuse et Okumura, 1994).

La flore bactérienne produit des acides gras volatils qui ont un effet stimulateur sur l'absorption d'eau, des minéraux, représentent une source d'énergie potentielle pour le métabolisme des entérocytes (Scheppach, 1994). Ils stimulent le développement des tissus intestinaux en agissant sur la prolifération des muqueuses. Ils agissent également sur la motricité intestinale (Kalina et *al.* 2002).

b) L'anatomie et la physiologie du tractus digestif :

Les interactions entre la microflore et la muqueuse digestive entraînent des modifications de la structure et du fonctionnement du tube digestif.

L'association des bactéries à la muqueuse intestinale et la production de différents métabolites entraînent des modifications anatomiques et physiologiques des cellules de la paroi intestinale et des muscles lisses (Coates, 1980 ; Furuse et Okumura, 1994).

Les différents métabolites produits par les bactéries tels que les acides gras volatils tout particulièrement l'acide butyrique et l'ammoniaque seraient responsables du développement important de tissu intestinal (Larbier et Leclercq, 1994 ; Jean-Blain, 2002; Prioult, 2003).

Par ailleurs, la présence de flore ne modifierait pas l'activité d'autres enzymes impliquées dans la digestion, telles que l'amylase, la lipase ou la trypsine pancréatique dans les contenus de l'intestin grêle (Lepkowsky *et al.* 1964 ; Philips et Fuller, 1983).

c) La protection contre les microorganismes néfastes :

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène (Gabriel *et al.* 2003 ; Denis *et al.* 2004; FAO/WHO, 2004).

L'effet barrière de la microflore, se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif et peut ainsi empêcher l'implantation de la microflore pathogène (Watkins et Kratzer, 1983).

La flore naturelle du jabot, en particulier les lactobacilles, diminue le pH de cet organe autour de 4,5 conduisant à un effet bactéricide limitant la croissance des bactéries néfastes (Wielen *et al.* 2000).

d) Conséquences sur la qualité de la viande :

La microflore intestinale peut avoir des effets aussi bien sur la qualité bactériologique des produits que sur leurs compositions et qualités organoleptiques.

Par ailleurs, différents effets peuvent être observés sur la composition et la qualité organoleptique de la viande, certains effets ont pu être observés sur sa qualité lorsque la flore intestinale est modifiée par l'utilisation d'antibiotique ou de probiotique.

Les qualités organoleptiques de la viande peuvent aussi être modifiées. La viande de poulets conventionnels a une saveur poulet plus forte et plus caractéristique que celle de poulets axéniques (Harris *et al.* 1968). De même, la modification de la flore intestinale au moyen de l'alimentation entraîne une modification de la saveur de la viande (Mead *et al.* 1983), tout comme l'utilisation d'antibiotique (Sheldon et Essary, 1982).

Dans le cas des volailles consommées après faisandage. Ce mode de maturation de la viande entraîne le développement de saveurs qui seraient liées en partie à la microflore digestive (Barnes, 1979). Des composants des saveurs, originaires de la flore intestinale, seraient transférés de l'intestin vers le muscle.

Chapitre II

Matières grasses et viande de poulet de chair

I. Les lipides :

Les lipides sont des molécules naturelles se caractérisant par leur solubilité dans les solvants organiques tels que le chloroforme, l'hexane, l'éther et pas ou peu solubles dans l'eau.

Les lipides sont généralement classés en deux grandes classes :

- Un « lipide simple » est constitué seulement d'atomes de carbone, hydrogène et oxygène.
- Un « lipide complexe » est constitué de lipides simples et d'autres éléments additionnels, tels que phosphore, azote ou soufre (Bauer et *al.* 2010).

Trois familles dominent quantitativement : les glycérides, les phospholipides et les stérols. Les deux premières sont formées d'acide gras arrimés à une molécule de glycérol, la troisième peut se lier à des acides gras pour donner des esters du cholestérol (Bourre, 2004).

Les lipides sont d'importants constituants du régime alimentaire, non seulement à cause de leur grande valeur énergétique, mais aussi en raison de leur association avec les vitamines liposolubles et les acides gras essentiels contenus dans les aliments naturels (Roudaut, 2005).

1- Le cholestérol :

Le cholestérol, lipide simple du groupe des stéroïdes, présent dans la plupart des graisses et des huiles animales. Il est indispensable à la construction des membranes cellulaires. Il est précurseur de la vitamine D et des hormones stéroïdes et corticosurrénales (cortisol). Il joue donc à la fois un rôle fonctionnel et structural (De gennes, 1997). Il est d'origine alimentaire ou synthétisé dans l'organisme, notamment au niveau du foie (Darridol, 2000).

Dans l'organisme le cholestérol est présent sous deux formes :

- Sous sa forme dite « libre » : hydrophile, circulant dans le sang en surface des lipoprotéines.
- Sous sa forme combinée, dite « estérifiée » : hydrophobe, insoluble dans l'eau ou dans le plasma sanguin, circulant dans le sang au sein du noyau des lipoprotéines (Kazi-Aoul, 1996).

2- Les triglycérides :

Les triglycérides ou triacylglycérols sont des esters d'acide gras et de glycérol. Ils sont d'origine alimentaire, représentent plus de 90% des graisses alimentaires, sont les vecteurs des vitamines liposolubles et source d'acide gras polyinsaturés essentiels. Ils sont aussi incorporés dans des structures macromoléculaires hydrosolubles, les lipoprotéines et par fois stockés à l'intérieur des cellules qui constituent le stock d'acide gras le plus important de l'organisme en tant que réserve énergétique (Moussard, 2006).

3- Les lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont des complexes macromoléculaires nécessaires au transport des lipides dans le plasma et la lymphe. Ces dernières sont de composition variable. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche lipidique polaire constituée de phospholipides et de cholestérol libre, des protéines amphiphiles, les apolipoprotéines, localisées au niveau de cette monocouche lipidique confèrent aux lipoprotéines leur capacité d'interagir avec les récepteurs tissulaires et avec les enzymes (Hennen, 2001).

❖ Les différentes classes des lipoprotéines :

Ils sont représentés par :

- Les chylomicrons : des lipoprotéines formés par l'entérocyte au moment de l'absorption intestinale des graisses et représentant le transport des triglycérides de l'entérocyte vers la circulation lymphatique.
- Les VLDL : sont majoritairement synthétisées par le foie et minoritairement par l'intestin afin d'exporter des triglycérides.
- Les LDL et IDL: sont le produit terminal du catabolisme des VLDL. Elles transportent le cholestérol des HDL vers les organes périphériques (Lacolley et al. 2007).
- Les HDL : assurent le transport entre tissus, fournis par le foie et l'intestin, impliquées dans le métabolisme des VLDL et des celui du cholestérol (Hennen, 1996).

Les triglycérides sont particulièrement abondants dans les chylomicrons et les VLDL alors que le cholestérol et les phospholipides prédominent dans les LDL et les HDL (Hennen, 1996).

4- L'intérêt énergétique des lipides :

Parmi les macronutriments, les lipides constituent la source énergétique la plus efficace. En effet, ils apportent 39,5 kJ pour 1 g alors que 1 g de protéines n'apporte que 23,7 kJ et 1 g de glucides 17,2 kJ (NRC, 1993).

Les graisses fournissent 2,25 fois plus d'énergie ou de chaleur que les glucides. Cependant, dans l'alimentation des poulets, on emploie plutôt les glucides que les lipides comme principales source d'énergie. La plupart des rations ne contiennent pas plus de 5 ou 6% de graisses. Les lipides ne se trouvent généralement qu'en faible proportion dans les aliments pour volailles et interviennent dans l'engraissement et la construction de l'organisme avec les protéines (Lutondo, 2012).

5- La lipogenèse chez les poulets :

Les lipides, chez le poulet comme chez les mammifères jouent un rôle essentiel en tant que réserves énergétiques.

La couverture des besoins lipidiques est assurée par les lipides alimentaires mais aussi plus de 70% sont assurés par la lipogenèse endogène qui se déroule dans le foie (Saadoun, 1983 ; Leclercq et *al.* 1989).

5-1 Utilisation des lipides alimentaires :

Les lipides alimentaires sont hydrolysés dans l'intestin sous l'action de la bile et de lipase pancréatique en mono-, diglycérides, acides gras libres et glycérol, absorbés essentiellement au niveau duodéno-jéjunal. Dans la muqueuse intestinale, ils sont pour une part réassemblés sous forme de lipoprotéines riches en triglycérides (Mole, 2006).

5-2 Régulation de la lipogenèse hépatique :

Par ailleurs, chez les oiseaux comme chez les mammifères, lors de l'alternance du jeûne et de l'alimentation, la lipogenèse est contrôlée par l'équilibre insuline/glucagon (Goodridge, 1987 ; Goodridge et *al.* 1989). L'insuline stimule la lipogenèse notamment en activant l'acétyl-CoA carboxylase, alors que le glucagon a un effet inhibiteur. L'insuline joue un rôle également dans l'induction de la biosynthèse de cette enzyme.

5-3 Synthèse et transport des lipides :

Les acides gras issus de la synthèse hépatique et d'origine alimentaire sont incorporés dans les différents lipides tissulaires. Le foie synthétise les triglycérides responsables de l'engraissement du poulet (Bergen, 2005), aussi le cholestérol et des phospholipides à partir des carbohydrates. Ces lipides, doivent être associés à des apolipoprotéines forment les lipoprotéines pour qu'ils puissent véhiculés dans le sang (Hermier, 1997).

Chez les mammifères et chez les poulets les acides gras de moins de 10 à 12 carbones et le glycérol libre sont transportés depuis les entérocytes par le système porte jusqu'au foie. Les acides gras à longue chaîne et les monoglycérides sont réestérifiés en triglycérides dans le réticulum endoplasmique des entérocytes (Mole, 2006).

Chez les mammifères ces triglycérides sont associés à des lipoprotéines appelées chylomicrons, sécrétés et véhiculés dans le système lymphatique jusqu'à la voie sanguine générale. Mais chez les poulets le système lymphatique est peu développé, les triglycérides d'origine alimentaire sont incorporés dans des lipoprotéines appelées portomicrons sécrétés directement dans le système porte hépatique (Bensadoun et Rothfield, 1972).

Les lipides véhiculés par le système porte sont en partie captés et transformés par le foie avant d'atteindre la circulation générale, puis ils sont transportés vers les tissus périphériques, adipeux, musculaire, par la voie sanguine, sous forme de lipoprotéine VLDL, HDL et LDL (Bensadoun et Komplang, 1979).

II. La viande :

Le terme viande détermine la chair musculaire des animaux comestibles (FAO/OMS,1994).

1- La composition de la viande de poulet de chair :

La viande comporte une fraction :

1-1 Non lipidique :

La viande de poulet a pour intérêt leurs apports en protéines (en moyenne 75% de la matière sèche). Elle est riche en acides aspartique et glutamique et pauvre en lysine et en acides aminés indispensables (Fredot, 2006). Les muscles contiennent environ 75 g d'eau (pour 100 g de viande fraîche). Ils ne contiennent pas de glucides, ou alors très peu (environ 1 %), principalement sous forme de glycogène (Favier et *al.* 1995).

La viande peut contenir une proportion présumée de vitamine et minéraux. Les vitamines hydrosolubles sont bien présentes dans le muscle de poulet. La vitamine la plus abondamment représentée est la vitamine B3 avec une teneur de 6 à 9 mg/100 g de muscle. Le phosphore est un élément minéral également présent en grande quantité 201mg/ 100g de muscle; alors que les vitamines liposolubles sont peu nombreuses. Le sodium, le fer, le magnésium et les vitamines B1 et B6 ont des teneurs assez faibles (Favier et *al.* 1995 ; Sarrazin, 2010).

1-2 Lipidique :

En général, les viandes maigres sont relativement pauvres en graisses, une partie importante se situe dans la peau et est donc facile à enlever dont la teneur en lipide est inférieur à 5% et de valeur énergétique : 500Kj/100g (120 Kcal/100g).

La teneur en lipides est variable en fonction du morceau (Fredot, 2006) :

- Filet : 1% de lipides sans la peau et 6% avec la peau.
- Cuisse : 3% de lipides sans la peau et 13,5% avec la peau.
- Peau : 47,5% de lipide.

La répartition des lipides est différente selon le mode d'élevage :

- Chez le poulet élevé de façon industrielle, la partie grasse est visible, importante et il est plus riche en acide gras saturés.
- Chez le poulet élevé de façon traditionnelle, la graisse est à l'intérieur du muscle.

La teneur en cholestérol est de 75 mg/100g en moyenne mais la peau seule en contient beaucoup plus.

La qualité des lipides est aussi appréciable (Fredot, 2006) :

- Acides gras saturé : 35% des acides gras totaux.
- Acides gras monoinsaturé : 45% des acides gras totaux.
- Acides gras polyinsaturé : 20% des acides gras totaux.

Une grande variété d'acides gras, dont la teneur est plus ou moins importante à savoir l'acide oléique 30 à 40%, l'acide arachidonique peut représenter 5%, avec un rapport oméga 3/oméga 6 de 0,47 chez le poulet (Sales, 1995). Ces acides gras considérés comme étant meilleurs pour la santé humaine par rapport aux acides gras saturés, qui peuvent engendrer des troubles cardio-vasculaires. Par conséquent, la viande de poulet représente un aliment de choix ayant des qualités diététiques et nutritionnelles (Dupin *et al.* 1992).

Chapitre III

Les probiotiques

1- Définition :

Le terme probiotique dérive des deux mots grecs "pros" et "bios" qui signifient "en faveur de la vie". Lilly et Stillwell en 1965 ont défini les probiotiques comme « *facteurs promoteurs de croissance produits par des microorganismes* ».

Alors que, Parker (1974) rapporte que le terme de « probiotiques » désigne les microorganismes et les substances qui contribuent au maintien de l'équilibre de la flore intestinale. Cette définition englobant les microorganismes et les métabolites microbiens produits.

Plus tard, Fuller (1989) redéfinit les probiotiques comme étant "*des préparations microbiennes vivantes utilisées comme additifs alimentaires et qui ont une action bénéfique sur l'animal hôte en améliorant la digestion et l'hygiène intestinale*".

Selon la FAO et l'OMS (2001), « *les probiotiques sont des microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates exercent une action bénéfique sur la santé de l'hôte* ».

2- Historique et développement :

La notion de « Probiotique » a été introduite pour la première fois au début du siècle dernier, grâce à des études relatives à l'influence favorable de certains micro-organismes sur la digestion chez l'homme et les animaux.

En 1907, Metchnikoff avait remarqué que les paysans bulgares, grands consommateurs de laits fermentés, vivaient très vieux et en bonne santé. L'ingestion de bactéries vivantes et particulièrement de bactéries lactiques pour réduire les désordres intestinaux et améliorer l'hygiène digestive, ceci afin de prolonger l'espérance de vie (Tannock, 2002). Cependant, un pédiatre français, Henry Tissier, a observé que les enfants souffrant de diarrhée ont dans leurs selles un faible nombre de bifidobactéries nommée *Bacillus bifidus communis*. Ces «bifides» bactéries étaient, au contraire, abondante chez les enfants en bonne santé (Boucherfa, 2012).

En 1917, le Professeur allemand Alfred Nissle isola une souche non pathogène d'*Escherichia coli* à partir des selles d'un soldat de la première Guerre mondiale qui n'avait pas développé d'entérocolite lors d'une épidémie sévère de shigellose. Les troubles du tractus intestinal étaient fréquemment traités par des bactéries vivantes non pathogènes pour modifier ou remplacer la flore microbienne intestinale (Tannock et al. 2011).

Les travaux de Metchnikoff et Tissier ont été les premiers à faire des suggestions scientifiques sur l'utilisation de bactéries probiotiques. Les premiers essais cliniques ont été fait dans les années 1930 sur l'effet des probiotiques sur la constipation (Koop-Hoolihan, 2001).

De même Shirota en 1930 réussit à isoler une bactérie ; *Lactobacillus casei Shirota*, et ensuite l'intégrer dans une boisson lactée fermentée connue sous le nom « *Yakult* ».

Le terme “probiotiques” fut d’abord introduit en 1965 par Lilly et Stillwell; par contraste avec les antibiotiques, et les probiotiques furent définis comme facteurs microbiologiquement dérivés stimulant la croissance des autres organismes. En 1989, Roy Fuller a mis l’accent sur la demande de viabilité des probiotiques et introduisit l’idée qu’ils avaient un effet bénéfique sur l’hôte. Depuis ce temps, de nombreux chercheurs ont isolé d’autres microorganismes qui ont des avantages associés à la santé de l’homme, et ils ont été commercialisés (Koop-Hoolihan, 2001).

3- Les micro-organismes utilisés comme probiotiques :

Les probiotiques sont principalement des bactéries et des levures. Les souches bactériennes les plus utilisées appartenant à différents genres, à savoir, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Pediococcus* et *Bacillus* (tableau 1). Les champignons microscopiques incluant des levures du genre *Saccharomyces* (Guillot, 2001).

Tableau n° I : Les microorganismes considérés comme probiotiques (Boudjenah, 2008).

Bactéries probiotiques			
Lactobacillus	Bifidobacterium	Autres bactéries lactiques	Autres bactéries
<i>L. acidophilus</i> <i>L. amylovirus</i> <i>L. brevis</i>	<i>B. adolescentis</i> <i>B. animalis</i> <i>B. bifidum</i>	<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterococcus faecium</i> <i>Lactococcus lactis</i>	<i>Bacillus spp</i> <i>Escherichia coli</i> <i>strain Nissle</i> <i>Propionibacterium</i> <i>freudenreichii</i>
<i>L. casei</i> <i>L. cellobius</i> <i>L. crisp atus</i> <i>L. curvatus</i> <i>L. delbrueckii</i> <i>L. farciminis</i> <i>L. fermentum</i> <i>L. gallinarum</i> <i>L. gasseri</i> <i>L. johnsonii</i> <i>L. plantarum</i> <i>L. reutri</i> <i>L. rhamnosus</i>	<i>B. breve</i> <i>B. infantis</i> <i>B. lactis</i> <i>B. lon gum</i> <i>B. thermophilum</i>	<i>leuconstoc mesenteroides</i> <i>Sporolactobacillus</i> <i>inulinus</i> <i>Streptococcus therphilis</i> <i>Streptococcus</i> <i>diacetylactis</i> <i>Streptococcus intermedius</i> <i>Pediococcus acidilactici</i>	
			Levures probiotiques
			<i>Saccharomyces</i> <i>cerevieae</i>

3-1 Les bactéries lactiques :

Les bactéries lactiques sont des cellules procaryotes, Gram +, généralement immobiles, asporulées et ont des exigences nutritionnelles complexes pour les acides aminés, les vitamines, les sels, les acides gras et les glucides ; Elles ont des formes en bâtonnets ou en coques (Sander, 2001 ; Fooks et Gibson, 2002). Ces bactéries sont caractérisées par leur capacité à fermenter les glucides en produisant de l'acide lactique (Sillanpaa, 2001).

A ce groupe de bactéries lactiques, appartient plusieurs genres *Aerococcus*, *Atopobium*, *Carnobacterium*, *Enterococcus*, *Lactobacillus* (Stiles et Holzapfel, 1997). Des genres nouveaux, tel que *Alloiococcus*, *Dolosicoccus*, *Dolosigranulum*, *Eremococcus*, *Facklamia*, *Globicatella* ont également été décrits (Broadbent, 2001 ; Axelsson, 2004).

Les bactéries lactiques produisent une variété de facteur anti-microbien comme les bactériocines, qui permettent d'inhiber la croissance de certains micro-organismes, telle que la nésine produite par les *Lactobacillus* et la pédiocine A produite par *Pediococcus acidilactici*. Elles ont un effet inhibiteur sur les bactéries gram+ telles que *Clostridium*, *Listéria monocytogenes* (Gournier-Château et al. 1994).

Les bactéries lactiques ne sont pas très lipolytiques lors du métabolisme lipidique. On distingue les estérases qui hydrolysent de façon préférentielle les esters formés avec des acides gras à chaîne courte (C2 à C8). Des lipases qui sont actives sur des substrats émulsifiés contenant des acides gras à chaînes longues. Ces enzymes sont impliquées dans l'hydrolyse des triglycérides (Corrieu et Luquet, 2008).

❖ Propriétés de *Pediococcus acidilactici* :

Le nom de l'espèce est dérivé du latin *acidium lacticum*, signifiant « l'acide lactique » ainsi *acidilactici* signifie « de l'acide lactique ».

Selon Bergey (2004), les *Pédiocoques* peuvent être classés phylogénétiquement de la façon suivante :

- **Règne:** Bacteria.
- **Embranchement:** Firmicutes.
- **Classe:** Bacilli.
- **Ordre:** Lactobacillales.
- **Famille:** Lactobacillaceae.
- **Genre:** *Pediococcus*.

Pediococcus acidilactici est une bactérie Gram+, non sporulante. Les cellules se présentent sous forme de coques, groupées par paires ou par tétrades (Gournier-Château et *al.* 1994).

Les colonies mesurent de 0,6 à 1 µm de diamètre, leurs températures optimales de croissance sont compris entre 30 et 40 C°, la croissance se produit dans une gamme de pH compris entre 4,2 et 8,0 parfois 8,5. Les souches se développant en présence de 9 – 10% du NaCl (Brain et *al.* 1995).

La souche *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M :

Cette souche est utilisée comme probiotique alimentaire sous le nom des produits commerciaux Mito-Grow et Bactocell en nutrition de poulet de chair, ces additifs confèrent (Lee et *al.* 2007 ; Awaad et *al.* 2003) :

- Protection partielle contre les effets liés à la Coccidiose.
- Réduction de la colonisation intestinale et caecale de *Clostridium perfringens* et *Salmonella typhimurium*.
- Amélioration de la croissance, réduction de l'indice de consommation.

3-2 Les bifidobactéries :

Les bifidobactéries sont des bâtonnets aux formes variées, cellules courtes, coccoidales, cellules ramifiées, spatulées, isolés ou en chaînes. Ces bactéries sont non sporulées, à Gram positif, immobiles, anaérobie. La température optimale de croissance varie entre 43C°-45C° (Gournier-Château et *al.*1994).

Les enzymes intracellulaires de Bifidobacterium pourraient également dégrader les sites d'adhésion spécifique des bactéries pathogènes ou de leurs toxines. Quelques souches sont capables de résister à l'acidité gastrique. Les bifidobactéries influencent la maturation et le cycle de développement des entérocytes (Gournier-Château et *al.* 1994).

Sur le plan nutritionnel, les Bifidobactérium apportent des vitamines (B1, B6, B12 et PP), des acides aminés (alanine, valine, acide aspartique) et produisent de l'acide lactique assimilable (Gournier-Château et *al.* 1994).

3-3 Les levures :

Les levures sont des champignons chez lesquels la forme unicellulaire est prédominante. La forme peut être ovoïdes, allongées, cylindriques, apiculées. La taille cellulaire varie de 2-3 µm de long à 20-50 µm. La largeur est de 1 à 10 µm. Le mode de reproduction végétative chez les levures est le bourgeonnement à l'exception de quelques genres (Gournier-Château et *al.* 1994).

La croissance des levures nécessite une source de carbone, une source d'azote organique ou non, des sels minéraux. Le pH optimal de croissance se situe entre 4,5 et 6,5 (Gournier-Château et *al.* 1994).

Les levures sont également utilisées en additifs alimentaires chez les animaux pour améliorer les performances zootechniques et comme régulateur de la flore intestinale chez l'homme (Gournier-Château et *al.* 1994).

Les levures utilisées comme probiotiques sont des souches de *Saccharomyces cerevisiae*. *Saccharomyces boulardii* prévient la survenue des diarrhées à *Clostridium* et elle exerce un effet immuno-protecteur dans le tractus gastro-intestinal (Gournier-Château et *al.* 1994).

4- Critère de sélection des souches probiotiques:

Les critères de sélection sont :

- Innocuité totale :

La non pathogénicité des souches est un critère très important dans le choix des microorganismes (Suvarna et Boby, 2005 ; Anuradha et Rajeshwari, 2005). Plusieurs études ont également mis en évidence une diminution de la flore pathogène, Ragione (2001) a démontré une réduction d'*E. coli*. Dans d'autres travaux, Ragione (2003) rapporte des effets positifs sur les *Salmonelles* et *Clostridium*.

- Survie au cours du transit digestif :

Les probiotiques pour être efficaces doivent parvenir vivantes au site de leur action, à savoir l'intestin, et donc résister aux différents mécanismes de défense de l'hôte.

Les bactéries étant administrées par voie orale doivent résister aux enzymes présents dans la cavité buccale dont la principale est le lysozyme, au pH acide de l'estomac dû à la présence de forte concentration d'acide chlorhydrique, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présentes dans l'intestin grêle (Percival 1997; Malinen, 2002).

- Colonisation et adhésion aux cellules intestinales :

Les bactéries probiotiques doivent adhérer au mucus intestinal ou aux cellules épithéliales, ceci empêche leur évacuation rapide par les contractions intestinales et pourrait également conférer un avantage concurrentiel. Un grand nombre de recherches ont été menées à l'écran des bactéries probiotiques pour leur capacité à se fixer aux cellules intestinales (Goktepe et *al.* 2006).

○ Activité antimicrobienne :

Les probiotiques doivent essentiellement maintenir de bonnes conditions sanitaires au niveau du tractus digestif. Il est donc important qu'elles soient aptes à inhiber le développement des germes indésirables soit par :

- La production de substances de type bactériocines ou autres tels que les acides organiques et le peroxyde d'hydrogène.
- L'empêchement des germes pathogènes à adhérer aux cellules de la paroi intestinale (Gusils et al. 2002 ; Lima et al. 2005; Lam et al. 2005).

5- Mode d'action des probiotiques :

L'efficacité des probiotiques est liée à leur durée de présence dans le tube digestif, ce qui n'implique pas forcément qu'ils puissent le coloniser ou s'y développer. Chez l'animal monogastrique, ils agissent comme des régulateurs de la flore intestinale en exerçant soit, et/ou un effet (Netherwood et al. 1999; Rolfe 2000; Guillot 2001; Simon, 2005):

- Prophylactique : réprimer la croissance des bactéries pathogènes par la production de substance antimicrobiennes ; compétition avec les pathogènes pour certains nutriments ou pour les récepteurs de la muqueuse intestinale.
- Nutritionnel : augmentation de la digestibilité, production de nutriments favorables.
- De détoxification : moindre production d'ammoniac.

Les effets bénéfiques des probiotiques pourraient s'expliquer par plusieurs modes :

5-1 Inhibition des bactéries indésirables :

Le refoulement des bactéries indésirables ou pathogènes peut se faire de plusieurs façons :

- La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire tels que l'acide lactique, l'acide acétique limite en abaissant le pH, le développement des *Escherichia coli* et des *Salmonella* (Gournier--Château et al. 1994).
- Certaines souches utilisés comme probiotiques possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées (Bezkorovany, 2001 ; Marteau, 2001).
- Compétition entre les probiotiques et les bactéries indésirables, qu'elle soit nutritionnelle (Fooks et al. 1999) ou pour la colonisation des sites d'adhésion aux cellules épithéliales intestinales (Ouwehand et al. 1999). La capacité d'adhésion à la couche intestinale est une condition pour la colonisation des entrailles. L'adhérence constitue le premier mécanisme de défense contre l'invasion des bactéries pathogènes. Elle est basée sur la réalisation d'un ensemble de tests *in vitro* puis *in vivo* en utilisant des cellules d'origine animale et/ou humaine (Palomares et al. 2007 ; Reyes-Gavilan et al. 2011).

5-2 Neutralisation de produits toxiques :

- Les probiotiques interviennent dans la neutralisation de produits toxiques. Ils provoqueraient une atténuation du catabolisme intradigestif et une orientation de la microflore intestinale pour réduire l'absorption des substances toxiques (ammoniac, amines et indoles) et diminuer les biotransformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques (Kung, 2001).
- Les probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser certaines toxines : *Saccharomyces boulardii* secrète une enzyme « Protéase » empêchant l'absorption des toxines ochratoxicoles, ce qui améliore les paramètres hématologiques (Agawane, 2004).

5-3 Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire :

- Les souches probiotiques produisent des enzymes digestives (Ghadban, 2002 ; Lee et al. 2006), ce qui favoriserait la digestion des glucides et des protéines.
- Les probiotiques facilitent la digestion du lactose les *Lactobacillus* excrètent la β -galactosidase, souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte, ce qui accélère la transformation normale physiologique du lactose avant que la flore intestinale résidante ne puisse transformer ce lactose en lactate qui peut engendrer suite à sa résorption lente depuis l'intestin, une diarrhée osmotique (Koen, 2000).
- Les probiotiques pourraient améliorer l'utilisation de la ration alimentaire de manière indirecte en agissant sur la microflore intestinale ou au niveau des cellules épithéliales du tractus digestif (Chafia, 2006).
- La digestibilité de la ration alimentaire pourrait être également augmentée par la prédigestion des facteurs antinutritionnels tels que l'acide phytique et les glucosinates en substrats assimilables par l'hôte (Herzig et al. 2003).
- Les probiotiques permettraient aussi d'améliorer l'assimilation des acides aminés essentiels par l'hôte soit en les synthétisant soit en inhibant l'action des désaminases bactériennes excrétées par la microflore du tube digestif (Chafia, 2006).
- De nombreuses bactéries utilisées comme probiotiques synthétisent des vitamines pouvant être assimilées par l'hôte (Choct, 2001 ; Grajek et al. 2005).

6- Effet des probiotiques :

Les probiotiques agissent sur :

6-1 Le bilan lipidique :

Plusieurs études ont été menées afin de déterminer l'effet des probiotiques sur l'abaissement des taux des lipides sanguins, bien que leurs effets soient très dépendants à la souche de microorganisme, et la dose ainsi qu'à l'animal (Jarrige et al. 1995).

Chez l'homme, des études préliminaires ont révélés que la consommation de yogourt ou de lait fermenté contenant des probiotiques entraînent une diminution du taux de cholestérol dans le sang et par conséquent, la réduction des risques d'hypercholestérolémie, tel que l'étude de Bukowska et *al.* (1998) qui ont mis en évidence une diminution du taux de cholestérol sanguin chez des personnes avec des niveaux de cholestérol légèrement élevé soumis à un régime supplémenté avec *Lactobacillus plantarum* pendant 6 semaines. La baisse du taux de cholestérol était faible mais statistiquement significative.

De même, une étude dans laquelle, des sujets hypercholestérolémiques ont consommé quotidiennement de lait fermenté (yogourt) contenant des *Lactobacillus acidophilus* pendant 4 semaines, les résultats de l'étude montrent une faible réduction en LDL cholestérol (3%) et aucune modification significative de cholestérol total, du HDL cholestérol ou du niveau de triglycérides sanguins (Anderson et Gilliland, 1999).

Des recherches récentes ont montré l'effet à long terme d'une consommation quotidienne de yaourt supplémenté en *Streptococcus thermophilus* et *Lactococcus lactis* conduisant à l'augmentation du taux de cholestérol HDL sérique et une diminution de cholestérol LDL sérique (Cheryl, 2008).

Chez l'animal, des études ont déterminé l'effet des probiotiques dans la réduction des niveaux de cholestérol et les triglycérides dans le sang.

Chez les souris hypercholestérolémiques spécialement, l'administration de *Lactobacillus reuteri* (10^4 UFC/jour) pendant 7 jours diminue la concentration en cholestérol sanguin total de 38% (Taranto et *al.* 1998).

De plus, De Smet et *al.* (1998) ont entrepris une expérience chez les porcs hypercholestérolémiques et ont montré une réduction significative des taux de cholestérol dans le sérum après administration d'une préparation de *Lactobacillus reuteri*.

Par contre, quelques recherches ont été effectuées à ce propos, mais les résultats n'étaient pas consistants. Selon Cynober et Fricker (2010) l'effet des probiotiques sur le cholestérol est faible, et les études expérimentales n'ont pas confirmé cet espoir.

Par ailleurs, Cheryl (2008) a étudié l'effet de probiotique et le yaourt sur le profil lipidique chez les femmes, dont le but de montrer le pouvoir hypocholestérolémiant des probiotiques, les sujets en consommé de yaourt enrichis en probiotiques *lactobacillus acidophilus* et *Bifidobacterium* lactique, mais les résultats n'aient toutefois pas concluants, n'ont montrés aucune différence significative du profil lipidique à travers l'étude.

Dibaji et *al.* (2012) ont rapporté que les inclusions alimentaires de probiotiques chez des oiseaux n'a pas interférer sur le cholestérol sanguin, HDL et VLDL, triglycérides de manière significative.

Sharifi et *al.* (2011) dans leur expérience de l'utilisation des probiotiques dans l'alimentation des oiseaux, le taux de cholestérol sanguin et des protéines totales de cailles Japans n'ont pas montré d'importantes différences.

6-2 La muqueuse intestinale de l'hôte :

La muqueuse intestinale avec ses villosités et microvillosités couvrant une surface d'environ 200 m² dédiée aux échanges, protégée par une couche de mucus, effectuant des sécrétions antimicrobiennes et ayant un système de jonctions complexes qui maintiennent une perméabilité sélective (Branger et *al.* 2007).

Des études récentes ont montré que la consommation de probiotiques stabilise la fonction barrière de l'épithélium intestinal. Cependant, Isolauri et *al.* (1993) ont démontré que *Lactobacillus rhamnosus* normalise le processus de perméabilité intestinale chez le rat.

Les probiotiques pourraient avoir des effets positifs sur la motilité de l'intestin en réduisant le temps de transit des microorganismes pathogènes Verdu et *al.* (2004). En outre, une étude récente de Rosenfeldt et *al.* (2004) ont démontré qu'une administration de probiotiques *Lactobacillus rhamnosus* et *Lactobacillus reuteri* permet de stabiliser la fonction-barrière de l'intestin.

Les *Bifidobactéries* influencent la maturation et le cycle de développement des entérocytes. Ils sont impliqués dans le remplacement des mucines intestinales et auraient une action immunogène (Gournier-Château et *al.* 1994).

6-3 Le microbiote de l'hôte :

Le microbiote est un ensemble de bactérie qui peuplent le tractus digestif, il est très hétérogène en quantité et en qualité, les recherches les plus récents le montre comme un «organe» à part entière du corps humain, un organe invisible, impliqué dans la maturation du système immunitaire et l'accessibilité aux micronutriments, protection contre les microorganismes pathogène (Brindet et *al.* 2012).

Selon Lan et *al.* (2004) la consommation du *Lactobacillus agilis* et *Lactobacillus salivarius subsp salicinius* s'accompagne d'une élévation significative des comptes de lactobacilles dans le jéjunum et le caecum.

6-4 Le système immunitaire de l'hôte et prévention des maladies :

L'une des propriétés clés des microorganismes probiotiques est la modulation de la fonction immunitaire de l'hôte en induisant :

- La réponse naturelle telle que l'activation des macrophages. Ceci a été démontré chez les souris par Medici et *al.* (2004).

- La réponse spécifique, à savoir, l'augmentation de la production d'immunoglobulines sécrétoires A (IgA) (Garant, 2000).

❖ Prévention des maladies :

L'emploi des probiotiques est rapporté principalement, dans le traitement de la maladie de crohn, la rectocolite hémorragique, la pouchite, la gastrite à *Helicobacter pylori*, le colon irritable, la diarrhée aigue infectieuse, la diarrhée du voyageur et la diarrhée associée aux antibiotiques, ainsi que dans la prévention du cancer du colon, la plupart du temps ils sont utilisés comme adjuvants à un autre traitement et cela sous diverses formes, telles que poudre diluée dans l'eau, yoghourt, lait (Dupas et al. 2007).

Quelques affirmations sur les bénéfices apportés par les probiotiques :

L'infection stomacale à *Helicobacter pylori* est associée aux gastrites, aux ulcères gastriques et duodénaux et probablement au cancer gastrique. Bien que Wang et al. (2004) ont rapporté que la consommation régulière de yaourt additionné de *Lactobacillus acidophilus* ou de *Bifidobacterium lactis* induit une suppression effective de l'infection.

Le traitement de la diarrhée à rotavirus chez les enfants par *Lactobacillus rhamnosus* permet d'en diminuer la durée et la sévérité de l'affection (Guandalini, 2000).

Gionchetti et al. (2000) ont testé les effets des bactéries lactiques chez des patients présentant des colites chroniques, après 9 mois du traitement, les patients ne présentaient aucun symptôme de la maladie.

7- Utilisation des probiotiques chez le poulet de chair :

Les microorganismes utilisés comme probiotiques doivent assurer les propriétés suivantes :

7-1 Equilibre de la flore intestinale :

L'utilisation des probiotiques a pour but d'obtenir un bon équilibre de la flore intestinale. Cet équilibre agit sur (Shaedler, 1973) :

- La croissance et le développement de l'animal.
- L'influence les besoins nutritionnels.
- L'affection la morphologie du tractus digestif.
- La modification des substances endogènes et exogènes contenues dans la lumière intestinale.
- La multiplication des germes, pathogènes ou non.

Dans le cas de *Pediococcus acidilactici*, des études montrent une amélioration des performances des poulets ainsi que des effets positifs sur l'équilibre de la flore intestinale (Jin et al. 1998 ; Vittorio et al. 2005).

7-2 L'amélioration des performances zootechniques et de l'état sanitaire :

L'emploi des probiotiques en aviculture a pour but d'améliorer l'état sanitaire et performances zootechniques des poules tel que, l'augmentation de gain de poids , diminution de l'indice de consommation, et pour avoir le bien être des animaux par la réduction de la fréquence des diarrhées ou de la mortalité durant certaines phases critiques d'élevage: stress alimentaire, changement de régimes alimentaire, stress sanitaires (Ahmad, 2006 ; Fuller, 1989).

De nombreuses expériences effectuées sur le poulet de chair confirment l'aspect sanitaire et l'efficacité zootechnique des probiotiques. Selon Zacconi et al. (1999) l'administration de *Lactobacillus salivarius* à des poussins nouvellement éclos permet d'augmenter le poids et de diminuer le taux des pathogènes (Coliformes) et augmenter le taux des lactobacilles dans le jabot dès le premier jour d'administration. Ainsi que, Reyes et al. (2005) ont mis en évidence l'efficacité des *Lactobacillus*, ont rapporté que l'addition du probiotique réduit le taux de mortalité chez les poussins.

7-3 Effet sur la qualité des produits :

Dans les poulets de chair, les espèces probiotiques appartenant avoir un effet bénéfique sur l'amélioration des caractéristiques sensorielles et la qualité microbiologique de la viande.

Dans une étude menée par Pelicano et al. (2003) sur l'effet des probiotiques sur différentes carcasses de poulets et de qualité de la viande, montre que la qualité de la viande était meilleure dans le lot probiotiques à l'eau ou à l'alimentation. Ainsi l'analyse sensorielle a montré que la saveur de la viande était meilleur quand les probiotiques ont été ajoutés à la fois dans l'eau et l'alimentation après 72h de l'abattage.



Partie Expérimentale

Chapitre IV

Matériel et méthodes

En Algérie, les études visant la supplémentation des aliments de poulet de chair en probiotiques montrant que *Pediococcus acidilactici* agit sur l'équilibre intestinal de la flore digestive des poulets, ils stimulant la croissance des bactéries lactiques d'une part et inhibant la prolifération des Enterobacteriaceae « effet barrière » (Djezzar, 2012).

Pour renforcer cette hypothèse nous avons lancé la présente étude qui se propose d'étudier l'effet du probiotique *Pediococcus acidilactici* sur la qualité de poulet de chair par l'évaluation des performances zootechniques et les paramètres du bilan lipidique sanguin.

○ **Période et lieu de l'étude :**

Notre expérimentation s'est déroulée durant la période allant de janvier à avril 2012 dans un élevage privé sis à Boufarik (w- Blida).

I. Matériel:

Il consiste en :

1. Matériel biologique :

Il est représenté par :

1.1. Les animaux :

Trois mille cinq cent (3500) poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Hubbard F15, de sexes mélangés, d'un poids homogène (48,3g), provenant d'un même couvoir ont été pesés et divisés en trois (3) lots [deux lots destinés au présent essai (n=250 chacun) et le troisième à caractère commercial (n=3000)]. Les animaux ont suivi depuis l'âge d'un jour, jusqu'à l'âge de 52 jours dans un bâtiment de type traditionnel, cloisonné de façon à offrir trois aires de vie (deux de 25m² chacune et une troisième de 350m²), subissant les mêmes conditions d'ambiance.

1.2. L'aliment :

L'aliment utilisé est de type farineux (produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte les trois phases d'élevage (démarrage, croissance et finition). L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits régulièrement traité.

1.3. Traitement préventif:

Le protocole vaccinal des animaux a été établi et suivi par le vétérinaire du centre avicole.

Les sujets de deux lots ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle UNI L CEVA ® à J6 et rappel avec NEW L CEVA ® à J19 et aussi contre la maladie de Gumboro IBD L CEVA ® à J15.

2. Matériel non biologique :

2.1. Matériel de pesée :

- Une balance de capacité de 300 Kg a été utilisée pour peser l'aliment.
- Une balance électronique a été utilisée pour peser les poussins.

2.2. Matériel de prélèvement :

- Scalpel.
- Tube sec.

2.3. Les équipements de laboratoire :

Les analyses biochimiques ont été réalisées au sein d'un laboratoire des analyses biochimiques (Dr. Benhallal).

Le matériel nécessaire pour la réalisation de ces réactions est représenté dans la partie annexe :

❖ Kits (annexe 1et 1') :

1. Kit cholestérol total Marque Biosystems.
2. Kit HDL- cholestérol (précipitant) et (direct) Marque Biosystems.
3. Kit Triglycérides Marque Biosystems.

❖ Appareillage (annexe 2):

1. Spectrophotomètre de type BIOSYSTEMS BTS-310 PHOTOMETRE.
2. Centrifugeuse de type HETTICH ZENTRIFUGEN EBA 20.
3. Agitateur de type SNIJDERS.

❖ Autres petits matériel :

- Eau distillé.
- Tube sec stériles à 10ml.
- Portoirs.
- Micropipettes (50 µl , 100 µl, 25 µl, 250 µl).

II. Méthodes :

1. Protocole expérimental :

Ce protocole consiste en la réalisation d'une étude comparative de deux traitements expérimentaux :

- Les animaux du premier lot (250), identifié comme "lot témoin" recevaient l'aliment mélanger avec un anticoccidien chimique (Cycostat) du premier jour jusqu'aux 52 jours de cycle d'élevage et une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain Algérien.
- Les animaux du deuxième lot (250), identifié comme "lot expérimental" recevaient une eau de boisson exempte de tout additif et un aliment additionné de lyophilisat de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M (Bactocell®, France) à raison de 100 ppm (concentration de 10^9 UFC/g) avec l'addition d'un traitement anticoccidien (Toltrazuril, Baycox®) pendant les épisodes de l'apparition de la coccidiose (à J30 et J43) qui est compatible avec la flore lactique. La supplémentation avec le probiotique est arrêté au 40^{ème} jour. L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits régulièrement traité.

La teneur en probiotique des aliments a été conforme aux recommandations données par le fabricant (Lallemand, SAS, France).

2. Evaluation des paramètres zootechniques :

Dans cette étude, nous avons calculé le poids vif, l'indice de consommation et le taux de mortalité des poulets du lot expérimental par rapport au lot témoin.

2.1. Le poids vif :

Le poids moyen individuel des poulets dans chaque lot est calculé par le rapport suivant :

$$\text{Poids moyens (g)} = \frac{\text{Poids global des sujets}}{\text{Le nombre des sujets pesés}}$$

2.2. L'indice de consommation (IC) :

L'aliment distribué et refusé sont pesés à J28, J42, J52.

L'indice de consommation a été déterminé selon la formule suivante :

$$\text{IC} = \frac{\text{La quantité d'aliments consommée}}{\text{Gain de poids par sujet}}$$

Le gain de poids est calculé par la différence entre le poids vif au début et à la fin de chaque phase.

2.3. Le taux de mortalité :

Les taux de mortalité par phase d'élevage J28, J42, J52 ont été déterminé par dénombrement des cadavres quotidiennement ramassés. Nous n'avons pas pris en considération les cas de mortalité enregistrés lors des trois premiers jours à cause du stress dû au transport.

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre des sujets morts}}{\text{Effectif de départ}} \cdot 100$$

3. Prélèvements :

Pour les analyses biochimiques vingt-quatre (24) poulets ont été choisis au hasard à partir des deux lots témoin et expérimental soit 12 poulets par lot, dont la prise de sang est faite à l'âge de J28, J42, J52.

Les prélèvements ont été effectués à la veine alaire, selon la technique décrite par Anon (1993). Cette méthode se résume en différentes étapes :

- L'animal est placé sur le dos, aile déployée (figure 2).



Figure 2 : Poulet placé sur le dos.

- La veine alaire est mise en évidence au niveau du pli du coude.
- Quelques plumes peuvent être arrachées afin de mieux visualiser la veine.
- Sur les sujets, une incision de la veine est réalisée au moyen d'un scalpel stérile (figure 3).



Figure 3: Incision de la veine.

- Puis le sang est récolté dans des tubes, 2 à 3 ml à recueillir (figure 4).



Figure 4 : La récolte du sang.

Le sang recueilli est ensuite centrifugé 3000 t/mn pendant 6 minutes pour en récolter le sérum qui est aussitôt congelé dans les tubes stériles en plastique de 3 ml à -20C°.

Ce sérum a servi pour les dosages de quatre paramètres biochimiques.

4. Détermination des paramètres du bilan lipidique :

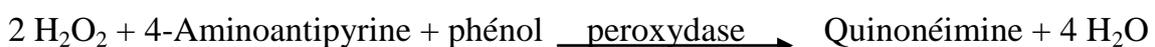
Le bilan lipidique sanguin comprend le dosage de quatre paramètres différents, à savoir :

4.1. Dosage du cholestérol total :

Le dosage du cholestérol se fait par la méthode colorimétrique. La concentration du cholestérol est déterminée par l'hydrolyse des esters de cholestérol par un cholestérol estérase en acides gras et cholestérol. Ce dernier et celui préexistant sont oxydés par un cholestérol oxydase en Cholesténone et peroxyde d'hydrogène, celui-ci, en présence de peroxydase, réagit avec 4-Aminoantipyrine et le phénol forment un composé coloré en rouge.

a) Principe :

Il se résume en ces trois réactions :



b) Protocole du dosage :

Avant de procéder au dosage, les sérums doivent être placés à l'air ambiant (figure 5).



Figure 5 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant utilisation.

Pour commencer le dosage on doit pipeter dans les tubes à essai les sérums et les réactifs appropriés. Au début, il faut transvaser dans les tubes à échantillon la quantité nécessaire du sérum (5 μ l) (figure 6).



Figure 6 : Le sérum transvasé dans le tube.

La deuxième étape consiste à mettre au moyen de la micropipette 500 μ l de réactif dans les tubes des échantillons, de même les tubes du blanc et d'étalon. Ajouter au tube de l'étalon 5 μ l d'étalon du cholestérol (figure 7).



Figure 7 : Ajout du réactif dans le tube à essai.

L'étape suivante consiste à agiter les tubes préparés afin d'homogénéiser les solutions (figure 8).



Figure 8 : Agitation du tube à essai préparé.

Ensuite incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16 – 25°C) (figure 9).



Figure 9 : Incubation des tubes.

La dernière étape consiste à lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc au moyen du spectrophotomètre à une longueur d'onde de 500 nm, afin d'avoir la concentration du cholestérol total en g/l (figure10).



Figure 10 : Lecture de l'absorbance du Cholestérol total.

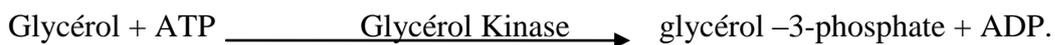
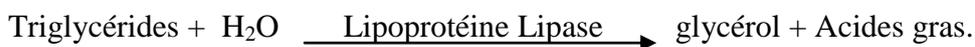
La mesure de l'absorbance permet d'avoir la proportion du cholestérol en solution en g/l. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans la solution.

4.2. Dosage des triglycérides :

Ce dosage se fait par la méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique par les lipoprotéines lipases. L'indicateur est la quinonéimine formée à partir des peroxydes d'hydrogène, l' amino 4- antipyrine et le 4-Chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase.

a) Principe :

Le principe de cette réaction comporte les réactions suivantes :



b) Protocole du dosage :

Avant de commencer les différentes manipulations, on place les sérums à l'air ambiant (figure 11).



Figure 11 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'emploi.

Puis on procède au transvasement des sérums, 5 μ l de volume, dans les tubes des échantillons codés et placés déjà dans un portoir. Mettre dans chaque tube d'essai 500 μ l de réactif. Ajouter 5 μ l de la solution d'étalon dans le tube d'étalon (figure 12).



Figure12 : Transvasement du sérum dans le tube à essai.

Par la suite, il faut bien agiter les tubes au moyen de l'agitateur (figure 13).



Figure 13 : Agitation du tube.

Après l'agitation, laisser les tubes incubés pendant 15 minutes à la température ambiante (16-25C°) pour que les réactions arrivent au point maximal (figure 14).

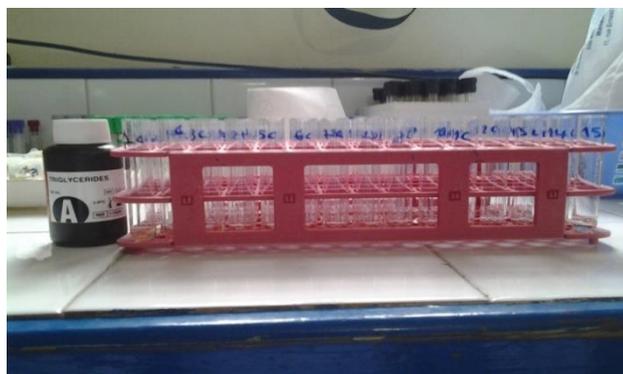


Figure 14 : Incubation des tubes.

L'étape finale consiste à déterminer la concentration des triglycérides en mesurant l'absorbance des solutions réactionnelles au moyen du spectrophotomètre à 500 nm de longueur d'onde (figure 15).



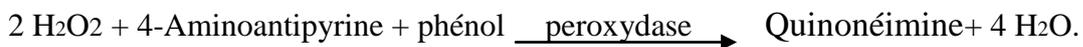
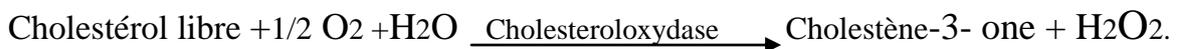
Figure 15 : Lecture de l'absorbance des triglycérides par le spectrophotomètre.

4.3. Dosage du HDL cholestérol :

Le dosage se fait par la méthode de précipitation. Les chylomicrons et le lipoprotéine de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) sont précipités par l'addition d'acide phosphotungstique et de chlorure de magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL).

a) Principe :

Le principe se base sur les réactions suivantes :



Le dosage se déroule en deux étapes :

1. Les chylomicrons et les fractions VLDL et LDL sont éliminées et détruites par réaction enzymatique.
2. Le cholestérol restant dans la fraction HDL est dosé par l'intermédiaire de réactions enzymatiques en présence de surfactants spécifiques du HDL.

b) Protocole du dosage :

Le protocole se résume en :

1- Précipitation

Pour le dosage du cholestérol-HDL, la première étape consiste à pipeter dans des tubes à centrifuger 100µl de sérum (figure16).

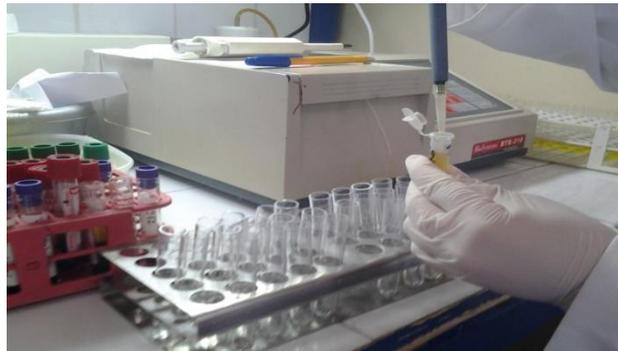


Figure 16 : Transvasement du sérum dans le tube à essai.

Ajouter 250 µl de réactif (A) (figure 17).



Figure 17 : Ajout du réactif dans le tube à essai.

En suite bien mélanger les tubes par l'agitateur (figure 18).



Figure 18 : Agitation du tube à essai préparé.

Puis on procède à l'incubation, laissé incuber les tubes pendant 10 minutes à la température ambiante (figure 19).



Figure 19 : incubation du cholestérol-HDL.

Centrifuger les tubes pendant 10 minutes à 4000 tours, pour avoir le surnageant (figure 20 et 21).



Figure 20 : Centrifugation des tubes du Cholestérol-HDL.



Figure 21 : le surnageant des lipoprotéines de haute densité.

2- Colorimétrie :

Pipeter dans des tubes à essai vide à échantillons 25 μ l de surnageant et 500 μ l réactif (B). Ajouter dans le tube à étalon 25 μ l d'étalon de cholestérol HDL et dans le tube du blanc 25 μ l d'eau distillée (figure 22)



Figure 22 : Prise du réactif d'après le kit.

Lancer une autre agitation (figure 23).



Figure 23 : Agitation du tube préparé.

Laisser incuber les tubes pendant 30 minutes à température ambiante.

Placé le blanc à l'appareil pour régler le zéro du spectrophotomètre afin de lire la densité optique de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 500 nm de longueur d'onde, puis multiplier les résultats obtenu par le facteur de dilution (X 3) (figure 24).



Figure 24 : Lecture de l'absorbance du Cholestérol-HDL.

4. 4. Calcul du LDL :

La concentration du LDL cholestérol est calculée à base de la concentration du cholestérol total, de la concentration de HDL cholestérol et de la concentration de triglycéride selon Freidewald et *al.* (1972).

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{Cholestérol HDL} - \frac{\text{Triglycérides}}{5}$$

5. Analyse statistique :

Les résultats de l'étude des paramètres zootechniques ont été traités au moyen du test d'homogénéité de deux moyennes de deux populations (lots "Expérimental" et "Témoin"). Nous avons utilisé le test d'hypothèses (H_0 et H_1) basé sur le calcul du rapport critique (RC) sur la base des données de l'échantillon qui est comparé à la valeur de la table de la loi normale au seuil $\alpha = 5\%$.

Les résultats du bilan lipidique ont été réalisés au moyen du test de Student de deux moyens entre les deux lots au seuil de significativité 5%.

Chapitre V

Résultats et discussion

Les résultats sont présentés en deux parties :

- ❖ Paramètres zootechniques.
- ❖ Paramètres biochimique du bilan lipidique.

I. Paramètres zootechniques :

Les résultats de l'impact de *Pediococcus acidilactici* sur les paramètres zootechniques de poulet de chair sont présentés comme suit :

1. Le poids moyen des sujets :

Les valeurs de poids moyens (g) des poulets supplémentés ou non en probiotique durant la période de l'essai sont données par le tableau n° II et illustrés dans la figure 25.

Tableau n° II : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).

Age (jours)	Poids (gr)	
	Lot Témoin	Lot expérimental
J28	1006 ± 13,8	1007 ± 11,2*
J42	1872 ± 11,7	1771 ± 9,8
J52	2788 ± 7,9	2701 ± 7,4

P < 0,05

* : Significative.

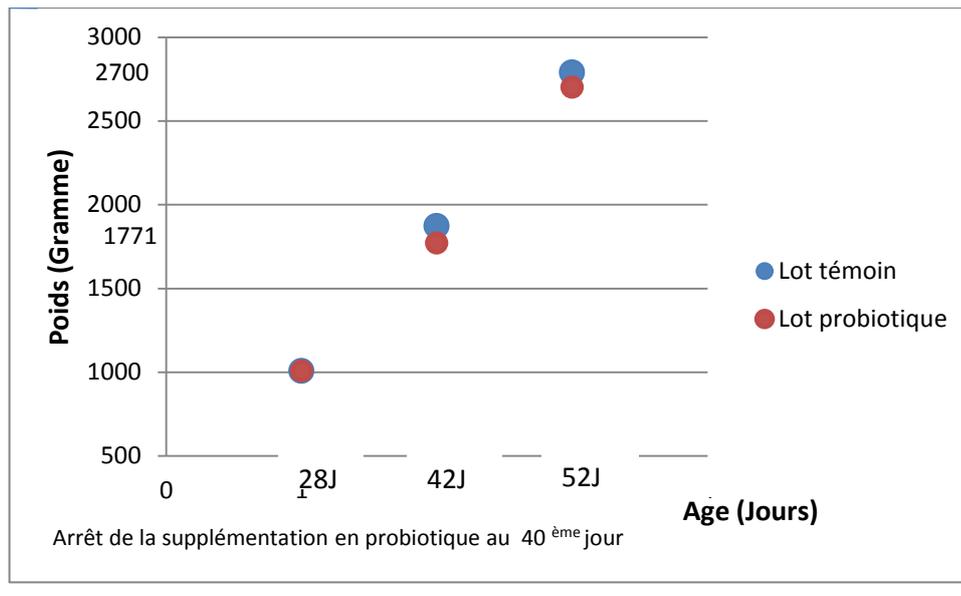


Figure 25 : Evolution du poids moyen des sujets des deux lots.

Les résultats des paramètres zootechniques obtenus en fin d'élevage ont montré un écart de poids entre les sujets des lots "Témoin" et "Expérimental" (2788g vs 2701g, respectivement), mais statistiquement sans différence significative ($\alpha = 5\%$). Néanmoins, le traitement statistique des données par période (démarrage, croissance et finition) a donné un RC de 0,016 ; 4,16 et 1,71 respectivement. Seul l'écart de poids enregistré entre les deux lots "Expérimental" et "Témoin" pour la période de démarrage est significatif, c'est-à-dire que les populations sont hétérogènes.

D'autres études ont montré que les probiotiques ont un effet positif sur la croissance pondérale chez le poulet en utilisant le même type de microorganisme *Pediococcus acidilactici*. Comme dans l'expérimentation de Chafia (2006) qui a constaté une amélioration significative du lot expérimental par rapport au lot témoin (1060 g vs 1249,9 g).

Ainsi Vittorio (2005) a montré une amélioration du gain du poids chez les poulets ayant reçu des *Pediococcus acidilactici* après 14 jours et Djezzar (2008) après 23 jours de consommation de l'additif. Avec d'autres souches de probiotique, Yeo et Kim (1997) ; Jin et al. (1998) ; Simon et al. (2001) rapportent l'amélioration de poids en relation avec l'usage des probiotiques chez le poulet de chair.

Kabir et al. (2004) indiquent une amélioration du poids avec les *Lactobacillus* à partir de la 2^{ème} semaine de l'administration de l'additif. De même Ignatova et al. (2009) ont conclu que l'addition des probiotiques affecte positivement le gain de poids ($P < 0,0001$).

Alors que, Hammami (2009) a montré avec la même souche de probiotique une légère variation du poids au profil des sujets supplémentés, sans pour autant être significative.

De même Johri et *al.* (2004) ; Ceylan et *al.* (2003) ; Mansoub (2010) montrent que la supplémentation de la ration de poulet par des probiotiques n'a pas d'assez d'effet sur le gain de poids.

Par ailleurs, Karaoglu et Dardug (2005) ont montré que l'administration de *Saccharomyces cerevisiae* à des poussins dès le premier jour de la naissance, n'améliore pas les performances zootechniques.

2. Indice de consommation:

Les indices de consommation relevés à la fin de chaque phase d'élevage des poulets de chair chez les deux lots sont présentés dans le tableau n° III et illustrés dans la figure 26.

Tableau n° III: Indice de consommation

Age (jours)	Indice de consommation	
	Témoin	Expérimental
J28	1,50	1,35*
J42	1,68	1,51*
J52	2,86	2,41*

P < 0,05

* : Significative.

L'indice de consommation enregistré chez le lot supplémenté en *Pediococcus acidilactici* semble meilleur que celui du témoin durant le cycle d'élevage et même jusqu'à 52^{ème}J d'âge. Ce traitement a significativement réduit l'indice de consommation.

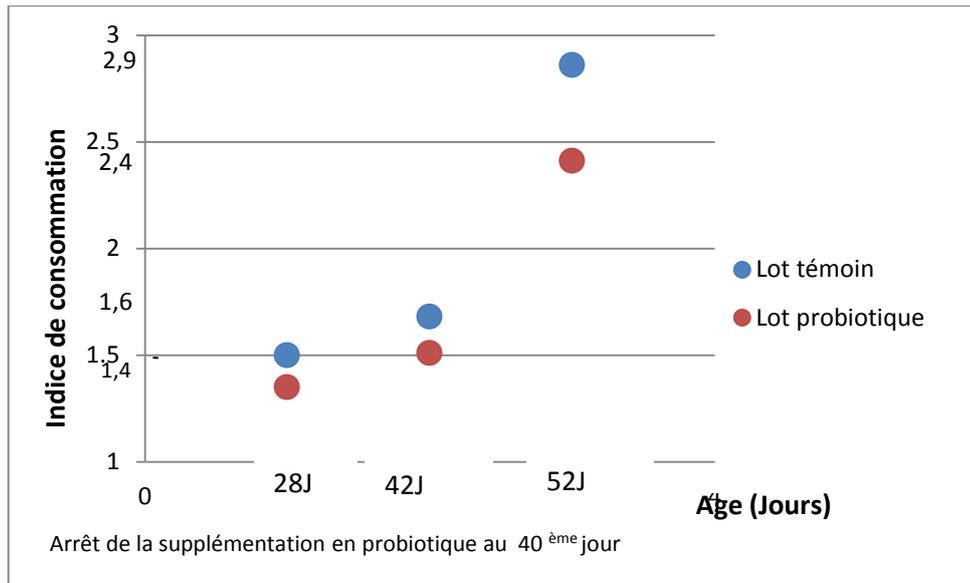


Figure 26 : Evolution des indices de consommation pour les deux lots.

Ainsi, nous pouvons constater à J28 une réduction de l'indice de consommation (1,35 vs 1,50) en faveur des poulets ayant reçu le probiotique par rapport aux témoins. De la même manière, nous constatons au 42^{ème} jour et 52^{ème} jour un net abaissement de l'indice de consommation chez les sujets supplémentés en *P. acidilactici* par rapport à celle des poulets témoins. Pourrait trouver une explication par l'effet positif des bactéries lactiques sur l'efficacité alimentaire.

Nous constatons que l'ajout de *Pediococcus acidilactici* dans l'alimentation de poulet de chair a un impact positivement durable sur leur appétibilité. Selon Corrieu et al. (2005) une colonisation provisoire du tube digestif par les probiotiques est toutefois possible. Certaines bactéries lactiques peuvent persister jusqu'à plusieurs semaines. Même si les bactéries lactiques ne font que transiter dans le tube digestif, elles sont capables d'exercer leurs effets et d'avoir ainsi un impact favorable sur l'hôte.

Les résultats de notre essai sont similaires à ceux enregistrés par Jin et al. (1998) ; Silva et al. (2000) ; Franco (2005) indiquent une meilleure amélioration de l'indice de consommation. Pelicano et al. (2004) ont mentionné que la ration alimentaire de poulet de chair supplémentée avec une souche de *Bacillus subtilis* entraîne une amélioration de l'indice de consommation après le 21^{ème} jour de traitement. De plus Chafia (2006) ; Mountzouris (2007) ; Hammami (2009) rapportent des résultats positifs avec ce type de microorganisme (*Pediococcus acidilactici*) sur l'indice de consommation des poulets. Cependant, Idoui et al. (2009) indiquent que le probiotique *Lactobacillus plantarum* a amélioré l'indice de consommation chez les sujets supplémentés. Endens et al. (2003) rapportent que les probiotiques améliorent la digestion, l'absorption et la disponibilité des nutriments accompagné avec un effet positif sur l'activité intestinale et la sécrétion des enzymes digestives.

Alors que, Kahraman et *al.* (2000) ne relèvent aucun effet bénéfique sur l'indice de consommation. De même, Johri (2004) concernant l'utilisation de *Streptococcus Lactis* comme probiotique, ainsi que Mountzouris et *al.* (2006) pour l'utilisation du mélange probiotique de *Befidobacterium*, *Enterococcus* et *Pediococcus*.

3. Taux de mortalité :

Les résultats des taux de mortalité pendant toute la période d'essai (J28, J42, J52) au niveau de chaque lot sont rapportés dans le tableau n° IV et illustrés dans la figure 27.

Tableau n° IV : Taux de mortalité.

Age (jours)	Taux de mortalité (%)	
	Lot Témoin	Lot expérimental
J28	1,87	2,90
J42	2,20	5,70
J52	4,10	8,05

P < 0,05

Nos résultats indiquent que les taux de mortalité enregistrés chez les poulets nourris avec l'aliment supplémenté en *Pediococcus acidilactici* sont plus élevés que ceux relevés chez les poulets témoins pendant toute la période d'essai.

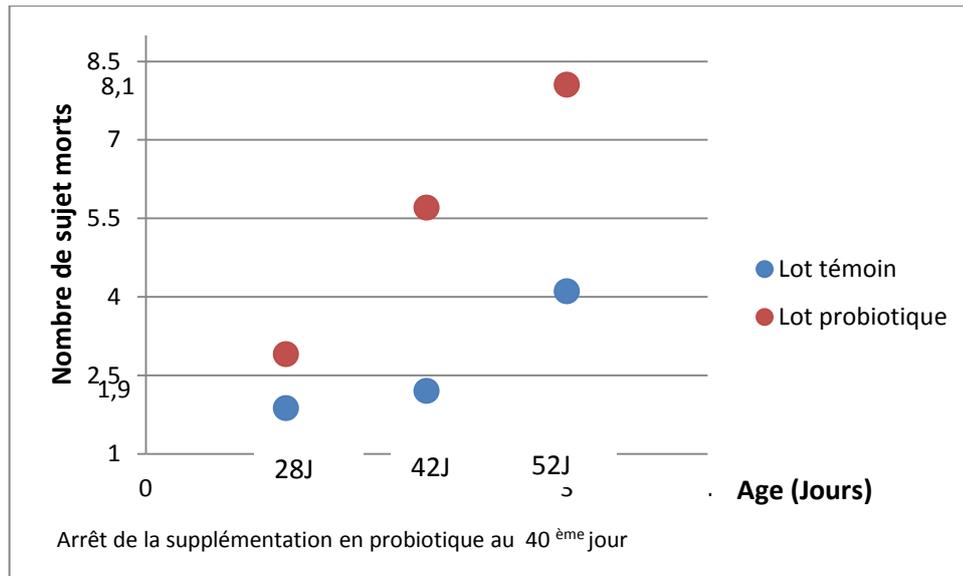


Figure 27 : Evolution du taux de mortalité dans les deux lots durant le cycle d'élevage.

Le taux de mortalité enregistré dans cette essai est conséquent aux deux épisodes pathologiques de coccidiose survenues au cours de l'étude dans lesquels nous avons dénombré plus de la moitié de la mortalité totale (74/142 sujets). Le faible taux de mortalité du lot "Témoin" semble être la conséquence d'une couverture médicamenteuse efficace.

D'après Pelicano et *al.* (2004) et Vittorio (2005) ; Chafia (2006) l'addition de *Pedococcus acidilactici* n'a aucune influence sur le taux de mortalité des poulets durant les trois phases d'élevage. De la même manière, Belkheir et Saadoudi (2009) signalent un taux de mortalité plus important chez le lot supplémenté en probiotique que ceux révélés chez les poulets témoin. Idoui et *al.* (2009) ont rapporté que l'utilisation de probiotique *Lactobacillus plantarum* n'affecte pas la mortalité au cours de l'élevage de poulet de chair.

Alors que, Jin (1998) ; Johri (2004) ; Siwiki (2005) ont mentionné un effet positif sur la survie. Reyes et *al.* (2005) rapportent l'efficacité des *Lactobacillus* dans la réduction du taux de mortalité chez les poulets, ainsi Hammami (2009) a mis en évidence la réduction de la mortalité chez les poulets supplémenté par *Pedococcus acidilactici* durant toute la phase d'élevage.

Kabir et *al.* (2004) ont rapporté que les probiotiques, une fois établi dans l'intestin, peuvent produire des substances ayant des propriétés bactéricides ou bactériostatiques (bactériocines) telles que la lactoferrine, les lysozymes, le peroxyde d'hydrogène ainsi que de plusieurs acides organiques. Ces substances ont un effet néfaste sur les bactéries nocives, ce qui est principalement attribuable à la baisse du pH intestinal. En outre, la concurrence pour l'énergie et les nutriments entre les bactéries probiotiques et d'autres peuvent se traduire par la suppression des espèces pathogènes.

Selon Vitini et *al.* (2000) et Huang et *al.* (2004), la meilleure survie enregistrée chez des poulets supplémentés par les probiotiques peut être due à la contribution des probiotiques dans le renforcement du système immunitaire, qu'ils peuvent induire des réponses spécifiques et non spécifiques, de plus la régénération de l'équilibre intestinal pour éviter non seulement les infections intestinales mais aussi les troubles de croissance. Par conséquent, le bon état sanitaire des poulets et l'abaissement de la mortalité.

II. Paramètres biochimiques du bilan lipidique:

Nous avons déterminé la concentration du :

4. Cholestérol total:

Les résultats des teneurs en cholestérol du lot témoin et celui supplémenté en probiotique des poulets de chair sont présentés dans le tableau n° V et illustrés dans la figure 28.

Tableau n° V : Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).

Cholestérol (g/l)	Age (jours)		
	28 (n=8)	42 (n=8)	52 (n=8)
Témoin	1,71 ± 0,16	1,52 ± 0,12	1,17 ± 0,05
Probiotique	1,57 ± 0,18	1,10 ± 0,07	1,25 ± 0,17
Valeur de P	0,61	0,02*	0,67

P < 0,05

* : Significative.

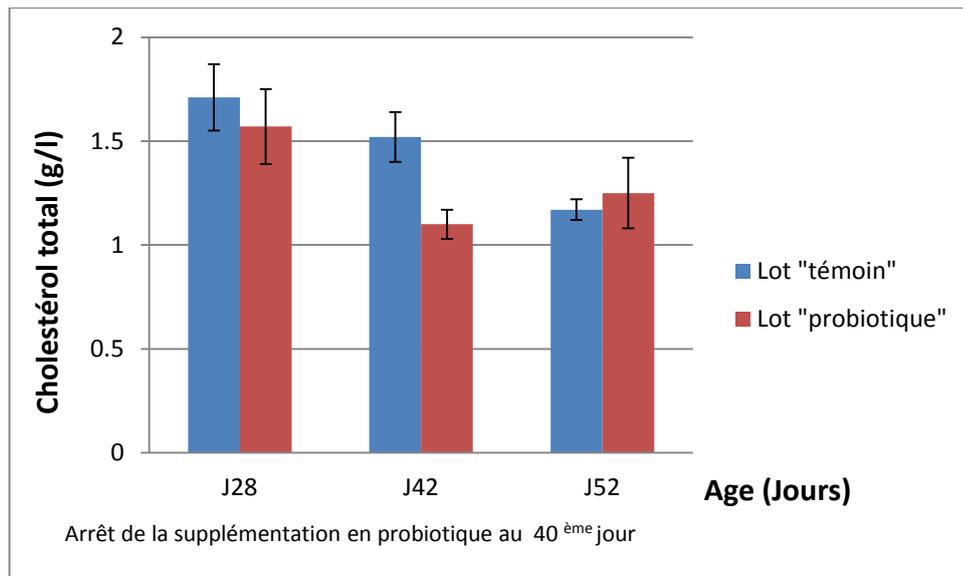


Figure 28 : Taux du cholestérol total des deux lots de poulet de chair.

Durant la période de l'expérimentation nous avons enregistré les résultats suivants :

Les échantillons des poulets supplémentés en probiotique durant la période d'essai, ont montré une baisse dans le taux du cholestérol, à l'âge de 28^{ème} jour ($1,57 \pm 0,18$ et $1,71 \pm 0,16$) en faveur du lot traité par rapport au lot témoin.

A l'âge de 42^{ème} jour, la teneur du cholestérol total est réduite d'une manière significative dans les échantillons recevant le probiotique ($P < 0,05$).

Par contre, à 52^{ème} jour où les poulets du lot traité recevaient une alimentation non supplémentée en probiotique (arrêt dès le 40^{ème} jour), les teneurs en cholestérol sont comparables entre le témoin et lot probiotique.

Nous pouvons constater que l'arrêt volontaire de la supplémentation du probiotique *P. acidilactici* à l'aliment des poulets à l'âge de 40^{ème} jour est probablement à l'origine d'une légère augmentation du taux du cholestérol, ceci pourrait s'expliquer par l'effet direct et transitoire du probiotique.

D'autres études affirment l'effet positif des probiotiques sur la diminution du cholestérol sanguin des poulets de chair.

Cependant, Awaad (2001) et Chafia et al. (2006) rapportent la même observation en utilisant la même souche probiotique *Pediococcus acidilactici*. Ces auteurs ont noté une diminution du taux de cholestérol chez les poulets durant toute la phase d'élevage.

Par ailleurs, Mohan et al. (1996) ont montré aussi que les *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* abaissent le taux du cholestérol chez le poulet par comparaison au lot témoin.

De la même façon, Jin et *al.* (1998) ont conclu que la supplémentation de *Lactobacillus* dans le régime alimentaire entraîne une réduction significative du cholestérol sanguin.

Par ailleurs, Mansoub (2010) détermine l'effet hypocholestérolémiant de la supplémentation alimentaire avec *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei*, seul ou en combinaison avec de l'eau durant les phases de démarrage et de croissance d'élevage.

Ainsi Ignatova et *al.* (2009) signalent que l'addition des souches probiotiques *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus reuterii*, *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium animalis*, *Bifidobacterium infantis* réduit le taux de cholestérol sérique significativement ($P < 0,01$).

De plus, Abdollahi et *al.* (2003) signalent que les *Bacillus licheniformis* et *B. subtilis* sont intéressants comme probiotique chez le poulet de chair, et montrent un effet dépressif sur la cholestérolémie.

Des résultats similaires ont été rapportés par Arun et *al.* (2006) qui ont noté que la supplémentation en probiotique de *Lactobacillus sporogenes* à 100 mg/kg de régime alimentaire réduit le taux de cholestérol sérique total de façon significative. Panda et *al.* (2003) rapportent aussi que les probiotiques provoquent la réduction du taux de cholestérol sérique.

Dans une autre étude plus récente menée par Mayahi et *al.* (2010) ont prouvé à leur tour que l'ajout de la supplémentation de probiotiques *Enterococcus faecium* et *Bifidobacterium genera* dans la nourriture des poulets provoquant le même effet sur le cholestérol sanguin que les autres probiotiques étudiés.

Alors que, Conway (1996), indique que les bactéries lactiques étaient responsables de l'augmentation de l'excrétion du cholestérol, contribuant ainsi à une baisse du taux de cholestérol.

Plusieurs mécanismes sont proposés pour que les probiotiques pourraient agir sur la concentration en cholestérol dans le sang, à savoir :

1. Le cholestérol est le précurseur pour la synthèse des acides biliaires, l'utilisation de cholestérol pour synthétiser la bile conduirait à une diminution de la concentration de cholestérol dans le sang (Lye et *al.* 2009). De fait, les bactéries facilitent l'élimination du cholestérol sous forme de résidus d'acides biliaires (Chiu, 2006).
2. L'ingestion de probiotiques provoque une augmentation du contenu bactérien dans l'intestin qui fermentent des glucides non absorbés pour produire les acides gras à chaîne courte (AGCC) dans le côlon (Wong et *al.* 2006). Les AGCC sont

partiellement absorbés dans le sang et peuvent modifier les concentrations circulantes de cholestérol en empêchant la synthèse hépatique de cholestérol ou en redistribuant le cholestérol du plasma au foie (St-Onge, 2000).

3. Les bactéries probiotiques assimilent le cholestérol pour la stabilisation de leur membrane cellulaire et pour augmenter leur résistance à un environnement hostile (Tanaka *et al.* 1999 ; Tahri, *et al.* 1997).
4. La conversion du cholestérol en coprostanol par les bactéries probiotiques (Lye, 2010).

À ce propos, l'utilisation et le développement des probiotiques sont efficaces et ont pour intérêt d'améliorer le composant lipidique du sérum sanguin et donc la composition lipidique de la carcasse. Kalavathy *et al.* (2006) ont proposé que la supplémentation du probiotique *Lactobacillus* peuvent réduire le taux de cholestérol et le contenu de graisse dans la carcasse, muscle et le foie.

Selon Abdulrahim *et al.* (1996), *Lactobacillus acidophilus* réduit le taux du cholestérol dans le sang par la déconjugaison des sels biliaires dans l'intestin, ainsi les empêchant d'agir comme précurseurs dans la synthèse du cholestérol.

Cependant, cet effet n'est pas toujours observé. Kanashiro *et al.* (2001) ont montré que l'addition d'un probiotique composé de mélanges de différentes souches : *Lactobacillus sp*, *bacillus sp*, *Enterococcus faecium* et *Rhodopseudomonas* dans l'alimentation n'affecte pas le taux de cholestérol chez les poulets durant toute les phases d'élevage. Cette observation a été constatée aussi par Djouvinov *et al.* (2005) en utilisant un mélange composé de *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium* et *Lactobacillus*.

5. Triglycérides :

Les résultats de la teneur des triglycérides sériques des poulets de chair sont rapportés dans le tableau n° IV et illustrés dans la figure 29 :

Tableau n° VI : Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).

Triglycérides (g/l)	Age (jours)		
	28 (n=8)	42 (n=8)	52 (n=8)
Témoin	0,87 ± 0,06	0,76 ± 0,06	0,76 ± 0,64
Probiotique	0,82 ± 0,09	0,64 ± 0,04	0,80 ± 0,05
Valeur de P	0,68	0,13	0,62

P < 0,05

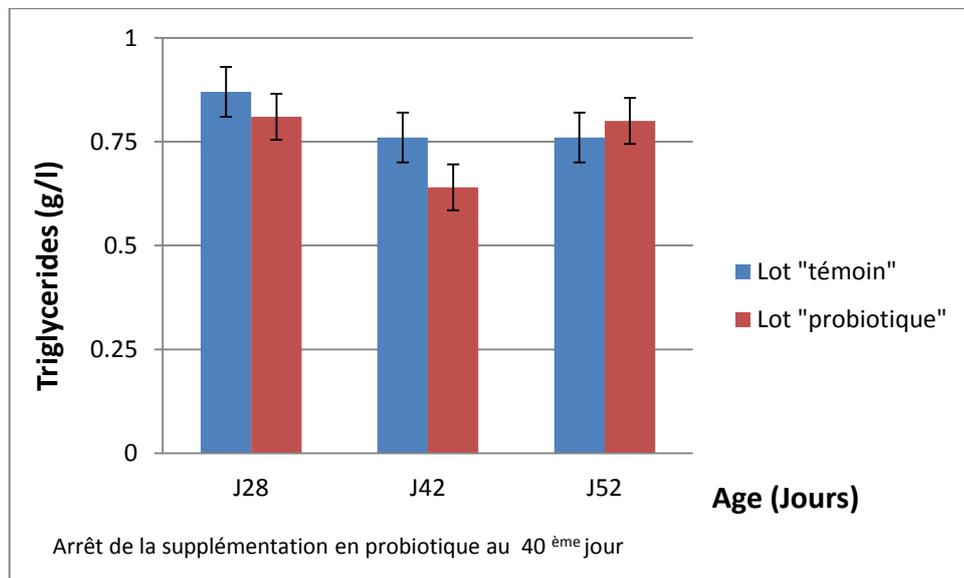


Figure 29 : Teneur des triglycérides sériques des poulets de chair dans les deux lots.

Les résultats obtenus lors de cet essai montrent une réduction statistiquement non significative dans les valeurs de la triglycéridémie.

La teneur en triglycérides est réduite dans les échantillons recevant le probiotique à 28^{ème}J ($0,82 \pm 0,093$ vs $0,87 \pm 0,060$). Des résultats similaires ont été enregistré aussi à 42^{ème}J ($0,64 \pm 0,036$ vs $0,76 \pm 0,060$) entre le lot supplémenté et le lot témoin. Alors qu'à 52^{ème}J, les résultats du lot supplémenté et le lot témoin sont proches.

Par ailleurs, des études ont montré un effet significativement positif de la supplémentation en probiotiques sur le taux des triglycérides dans le sang, en l'occurrence les travaux de :

Awaad (2001) et Chafia (2007), rapportant que la souche probiotique *Pediococcus acidilactici* diminue le taux de triglycérides sanguins dans les poulets.

Ainsi, Abdulrahim et al. (1996) ; Jin et al. (1998) ; Kalavathy et al. (2003) ont pour leurs parts démontrés que l'addition des *Lactobacillus* aux régimes alimentaires des poulets induit une diminution significative du taux de triglycéride sanguin par apport aux témoins.

Arun et al. (2006) affirment que le taux des triglycérides diminue en utilisant une souche bactérienne « *Lactobacillus sporogenes* ». Ainsi Mansoub en 2010 et Ignatova et al. (2009) signalent que les souches probiotiques *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, ont un effet hypotriglyceridémiant. De plus *Lactobacillus reuterii*, *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium animalis*, *Bifidobacterium infantis* ont le même effet sur les triglycérides (Ignatova, 2009).

6. Cholestérols HDL et LDL :

Les résultats des teneurs du cholestérol HDL et LDL sont rapportés dans les tableaux VII et VIII et illustrés dans les figures 30 et 31:

➤ Teneur HDL :

Les résultats des teneurs en HDL sont rapportés dans le tableau n° VII :

Tableau n° VII : HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).

HDL (g/l)	Age (jours)		
	28 (n=8)	42 (n=8)	52 (n=8)
Témoin	$0,29 \pm 0,08$	$0,35 \pm 0,05$	$0,33 \pm 0,53$
Probiotique	$0,26 \pm 0,09$	$0,41 \pm 0,05$	$0,45 \pm 0,15$
Valeur de P	0,86	0,49	0,48

P < 0,05

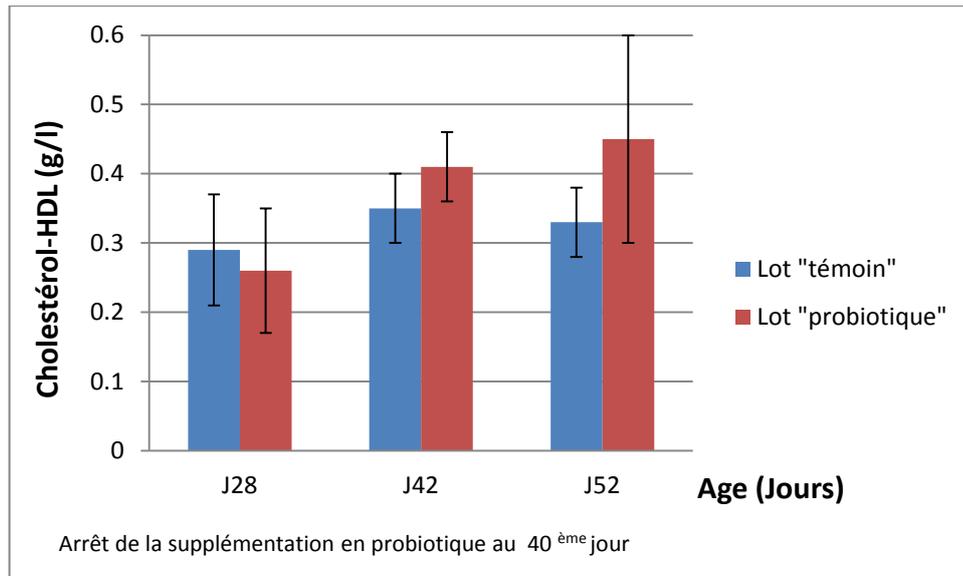


Figure 30 : Les teneurs du cholestérol HDL dans les deux lots.

Nous avons noté les concentrations suivantes à la fin de chaque phase d'élevage :

- Démarrage (28^{ème} jour) : (0,26 ± 0,09 vs 0,29 ± 0,08) respectivement pour les sujets des lots probiotique et témoin.
- Croissance (42^{ème} jour) : (0,41 ± 0,05 vs 0,35 ± 0,05) respectivement pour les sujets des lots probiotique et témoin.
- Finition (52^{ème} jour) : (0,45 ± 0,15 vs 0,33 ± 0,53) respectivement pour les sujets des lots probiotique et témoin.

Ces résultats sont statistiquement non significatifs.

➤ Teneur LDL :

Les résultats des teneurs LDL des deux lots sont rapportés dans le tableau VIII et illustrés dans la figure 31 :

Tableau n° VIII: LDL sérique des poulets dans les deux lots (g/l).

LDL (g/l)	Age (jours)		
	28 (n=8)	42 (n=8)	52 (n=8)
Témoin	1,25 ± 0,24	0,02 ± 0,18	0,69 ± 0,05
Probiotique	1,15 ± 0,22	1,57 ± 0,06	0,88 ± 0,31
Valeur de P	0,77	0,05	0,56

P < 0,05

Au cours de cette étude, nous avons observé que les taux du cholestérol-LDL le plus bas est celui du lot probiotique au 42^{ème} jour ($1,57 \pm 0,06$ vs $0,02 \pm 0,18$). Malgré cette baisse les résultats sont statistiquement non significatifs à ($\alpha = 5\%$).

Les résultats sont comparables à 52^{ème} jour pour les paramètres sanguins suite à l'arrêt volontaire de la supplémentation en probiotique.

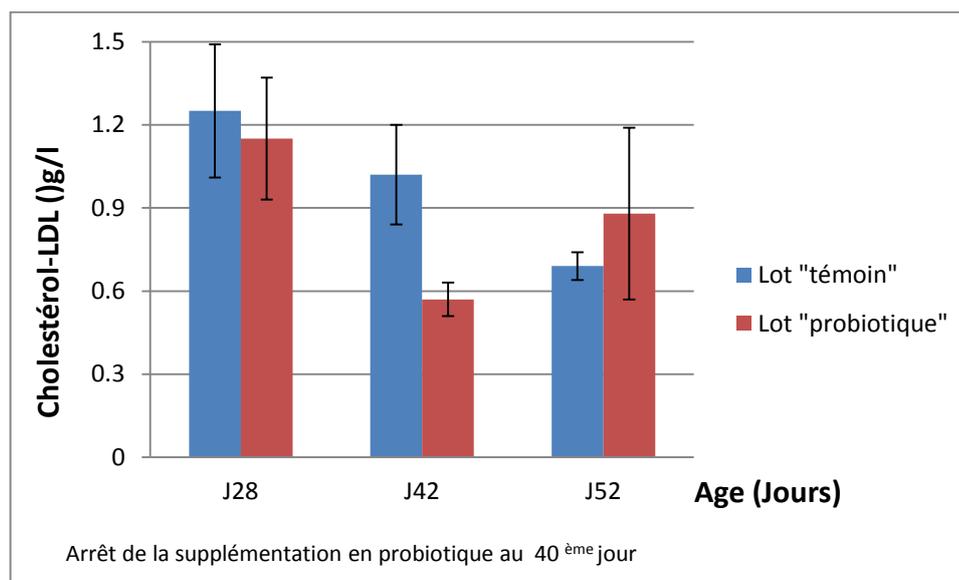
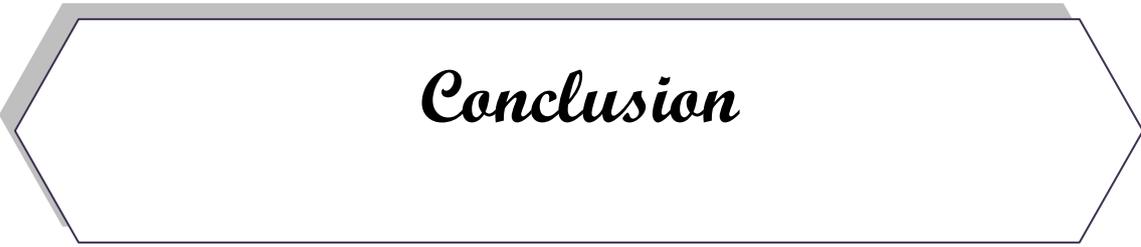


Figure 31 : Les teneurs du cholestérol-LDL des poulets de chair dans les deux lots.

Contrairement à nos résultats, d'autres chercheurs ont montré que l'addition des probiotiques à l'alimentation des poulets de chair diminue le taux du cholestérol-LDL.

Selon les études de Kalavathy et *al.* (2003), ces derniers ont montré que la supplémentation en probiotique *Lactobacillus* augmente le HDL sérique et diminue le LDL sérique.

Par ailleurs, Panda et *al.* (2000) ont montré que l'ajout de supplémentation en probiotique dans l'alimentation de poulet de chair diminue le taux de HDL et LDL cholestérol dans le sang.



Conclusion

Depuis une dizaine d'années de nouvelles bactéries sont sélectionnées et incorporées aux produits alimentaires pour leurs capacités à modifier les caractères nutritionnels du produit alimentaire mais également pour induire des effets bénéfiques sur la santé humaine.

Les probiotiques et leur exploitation représentent un défi d'envergure pour la recherche en biotechnologie alimentaire. De nombreuses motivations ont prouvé l'efficacité des probiotiques dans l'amélioration du bien être, le maintien de l'équilibre intestinal et la prévention de certaines maladies, voire la prévention des maladies cardiovasculaires par le pouvoir de la diminution du taux de cholestérol dans le sang.

A la base de ce principe cette étude a permis de mettre en évidence l'impact de probiotique *Pediococcus acidilactici* sur les paramètres du bilan lipidique et les performances zootechniques de poulet de chair.

L'effet de probiotique *Pediococcus acidilactici* chez le poulet de chair a été étudié dans un lot expérimental en comparaison avec un lot témoin non supplémenté par le probiotique durant la phase de démarrage et la phase de croissance du cycle d'élevage afin de mieux déterminer leur action.

Les performances zootechniques réalisées par les sujets du lot "Expérimental" s'avèrent aussi probants, voir meilleurs que ceux réalisés par les sujets du lot "Témoin". Le probiotique a influencé le poids et l'indice de consommation de façon significative.

Les résultats du taux de cholestérol sont encourageantes permettant nous d'avoir un abaissement du taux de cholestérol qui est lié étroitement à la présence des probiotiques dans le tube digestif de l'hôte. La comparabilité a été vérifiée entre le lot supplémenté et le lot témoin du point de vue biologique pour les paramètres triglycérides, Cholestérol-HDL, Cholestérol-LDL mais statiquement n'ont pas montré une différence significative. Il est nécessaire de poursuivre les études sur l'impact et le fonctionnement des probiotiques afin d'avoir des résultats plus significatifs.

Recommandations

Cette étude a contribué au développement de nos connaissances sur les effets des probiotiques qui peuvent être au futur proche une adjonction au domaine agroalimentaire.

Nous proposons l'usage des probiotiques dans la production aviaire :

- Comme alternative à l'utilisation des facteurs de croissance pour diminuer les résidus des produits chimiques dans la viande et par conséquent, le maintien de la santé du consommateur.
- Pour un rendement sanitaire et économique non négligeable.
- Dans d'autres études avec des durées de supplémentation plus prolongées, durant tout le cycle d'élevage.

Références bibliographiques

A

Allen P. 1990. *New approaches to measuring body composition in live meat animals, In: Reducing Fat in Meat Animals.* Eds. J. D. Wood and A.V. Fisher, Elsevier Applied Science, 255-355.

Anderson B. B. 1984. *Review and up-dating from previous meeting in Copenhagen, In: In Vivo Measurement of Body Composition in Meat Animals.* Ed. D. Lister, Elsevier Applied Science, 3-7.

Axelsson L. 2004. Classification and physiology. *In : Lactic acid bacteria: Microbiological and functional aspects ((Salminen S., Wright A.V. et Ouwehand A.). 3e Ed., Marcel Dekker, Inc. NewYork. 1-66.*

Awaad, M. H. H. 2001. Effect of *Pediococcus acidilactici* on layer hens zootechnical performance. Internet 2001.

Awaad M.H.H., Afify M.A., Zouel-Fakar S.A., Shalaby B., Chevaux E., Delforge J., Dussert L., Khetto M. 2003. Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* sur l'infection à *Escherichia coli* et sur la colonisation par *Clostridium perfringens* et *Salmonella typhimurium* chez le poulet de chair. Sixièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 502-505

Agawane S. B. 2004. Effet of probiotics containg *saccharomyces boulardii* on experimental ochratoxicosis in broilers: hematobiochemical studies. *J. Vet. Sci.*, 5(4): 359-367.

Anderson J. W., Gilliland S. E. 1999. "Effect of fermented milk (yogurt) containing *Lactobacillus acidophilus* L1 on serum cholesterol in hypercholesterolemic humans." *J Am Coll Nutr* 18(1): 43-50.

Anuradha S., Rajeshwari K. 2005. Probiotics in Health and Disease. *JIACM.*, 6(1): 67-72.

Arvola T., Sutas Y., Moilanen E., Salminen S. 2000. Probiotics in the management of atopic eczema. *Clinical and Experimental Allergy.*, 30 .1604-1610.

Ahmad I. 2006. "Effect of probiotics on broiler performance". *International Journal of Poultry Science* 5(6), pp 593-597.

Abdollahi, M. R., Kamyab, A., Bazzazzadegan, A., Nik-Khah, A. and Shahneh, A.Z. 2003. Effect of different levels of bacterial probiotic on broilers performance. University of Tehran.

Arun K. P., Rama Rao V., Savarm V. L. N., Raju Mantena, R. Sharma Sita. 2006. Dietary supplementation of *Lactobacillus sporogenes* on performance and serum biochemico-lipid profile of broiler chickens. *Journal of Poultry Science* 43 (2006). pp. 235 – 240.

Abdulrahim S. M., Haddadin M. S., Hshlamon E. A. R., Robenson P. K. 1996. The influence of *Lactobacillus acidophilus* and bacteracin on layer performance of chickens and cholesterol content of plasma and egg yolk, *British Poultry Science.*, 37 : 341-346.

B

Boyd F.M. Edwards H.M. 1967. Fat absorption by germ-free chicks. *Poult. Sci.*, 46, 1481-1483.

Barnes E. M. 1979. *J.Appl.Bacteriol.*, 46,407-419. Boyd, F. M., Edwards, H. M., 1967. *Poult.Sci.*, 46, 1481-1483.

Bouchebra A. 2012. Yaourts probiotique algériens et ferments commerciaux utilisés dans leur fabrication : contrôle de qualité et de l'étiquetage. Mémoire de magistère. Université Mentouri de Constantine.

Boudjenah A. 2008. Effet de la supplémentation de l'aliment en levure *Saccharomyces cerevisiae* de la vache laitière en péripartum. Mémoire de magistère. Ecole nationale vétérinaire d'Alger, 161 p.

Broadbent J.R. 2001. Genetics of Lactic Acid Bacteria. *In: Applied Dairy Microbiology* (Marth E.H. et Steele J.L.). 2e Ed., *Marcel Dekker, Inc.* New York. 243-300.

Brain J. B., Wood W. H., Holzapfel. 1995. The lactic bacteria : The genera of lactic acid bacteria. ED. Blackie Academic and professional, an imprint of Chapman & Hall.London.

Bergey. 2004. manuel de la systématique bactérienne. ED. RE Buchan and the Gibbons. 600p.

Bezkorovany A. 2001. Probiotics determinants of survival and growth in the gut. *American J. Clin. Nutr.*, 73(2): 399-405.

Bukowska H., Pieczul-Mróz J., Jastrzebski K., Chelstowski K., Naruszewicz M. 1998. Significant decrease in fibrinogen and LDL-cholesterol levels upon supplementation of the diet with *Lactobacillus plantarum* (ProViva) in subjects with moderately elevated cholesterol concentrations, *Atherosclerosis*, 137: 437-438.

Branger A., Richer M., Roustel S. 2007. *Microbiochimie et alimentation.* Edition. Educagri. p279.

Brindet R., Fechemer L., Naitali M., Dreanno C. 2012. Biofilms, quand les microbiotes s'organisent. Edition 12. Quae.104.

Bauer W., Badoud R., Loliger J., Etournaud A. 2010. Science et technologie des aliments. 1^{er} Edition : Presses polytechniques et universitaires Romandes,p 106.

Bourre J. 2004. La vérité sur les oméga-3. ED. Odite-Jacob. Paris.188p.

Bergen W. G. et Mersmann H.J. 2005. Comparative aspects of lipid metabolism : impact on contemporary research and use of animal models. *J. Nutr.* 135,2499-502.

Bensadoun A., Rothfield A. 1972. The forms of absorption of lipids in the chicken, *Gallus domesticus*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 141 : 814-817.

Bensadoun A., Komplang I.P. 1979. Role of lipoprotein lipase in plasma triglyceride removal. Fed. Proc. 38 : 2622-2626.

C

Coates M.E. 1980. The gut microflora and growth. In: Growth in animals. ED. T.L.J. Lawrence. Butterworths, London, UK, 175-188.

Choct M. 2001. Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical bulletin. Vol. An 30.

Cheryl H. 2008. Probiotics foods for good health. ED. Beatrice trum hunter basic health publication. INC. p110.

Cynober L., Fricker J. 2010. La vérité sur les compléments alimentaires. ED. Odite Jacob.p184.

Ceylan N., Ciftci I., ildiz F., Sogut A. 2003. A.U.Tar.Bil.Der., 9, 320-326. *Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009.*

Chafia S. 2006. Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna.

Chiu C., Lu T., Tseng Y., Pan T. 2006. "The effects of Lactobacillus-fermented milk on lipid metabolism in hamsters fed on high-cholesterol diet." *Appl Microbiol Biotechnol* **71**(2): 238-45.

Corrieu G, Luquet F. M. 2005. "Bactéries lactiques et probiotiques ". ED. Lavoisier.

Corrieu G., Luquet F. M. 2008. Bactéries lactiques. ED. Lavoisier. p393.

Conway P. L. 1996. Selection criteria for probiotics. *Asia pacific J. Clin. Nutr.*, 5 :10-14.

D

Denis O. Krause, James D. House, and Nyachoti, C. M. 2004. Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of Animal Science. University of Manitoba. Canada.

Dibaji S.M., Seidavi A., Asadpour L. 2012. Effect of dietary inclusion of the synbiotic biomin IMBO on broilers performance and some blood metabolites, re- search opinions. *Animal Veterinary Science*, **2**, 10-13.

Dupas J. L., Piquet M. A., Hébuterne X. 2007. Nutrition en pathologie digestive. ED. Dion. 200.

Djezzar R. 2008. Le probiotique *Pediococcus acidilactici* comme alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair, Mémoire de magistère en science vétérinaires : Elevage et pathologie aviaire et cunicole, Ecole nationale supérieure vétérinaire –Alger. 95p.

Djezzar R., Benamirouche K., Baazize-Ammi D., khoubai A., Merrouki A., Maghni E., Guetarni D. 2012. Impact of dietary Supplementation with *Pediococcus acidilactici* and sanitary performances of Broilers in Algeria. *Research Journal of poultry Sciences* 5(4-6) : 54-59.

De gennes J. L. 1997. Le cholestérol et l'athérosclérose, Paris : Hermann ; 1-2-3-4-12.

Darridol J.L. 2000. Cholestérol – Prévention de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires- France : Dangles. 17-18-21-22.

Désert C. Duclos M. J., Blavy P. Lecerf F., Moreews F., Klopp C., Aubry M., Herault F., Le Roy P., Berri C. 2008. Transcriptome profiling of the feeding – to-fasting transition in chicken liver – *BMC. Genomics* 9, 611.

Dupin H., Cuq J. L., Malewiak M. I., Leynaud-Rouaud C., Berthier A. M. 1992. Alimentation et nutrition humaine. Edition. ESF.804.

Djouvinov D., Stefanov M., Boicheva S., Vlaikova T. 2005. Effect of diet formulation on basis of digestible amino acids and supplementation of probiotic on performance of broiler chicks. *Trakia Journal of Sciences.*, 3(1): 61-69.

E

Estermann M. 2004. Poules, Poulets, Oies, Canards. ED. Eugen Ulmer. 14.Paris.

Endens F. 2003. An alternative for antibiotic use in poultry: probiotics. *Rev. Bras. Cienc. Avic.*, 5: 44-51.

F

Fournier A. 2005. L'élevage des poules. 1^{er} Edition. ARTEMIS. 3-5p. slovaquie.

Fuller R. 1984. Microbial activity in the alimentary tract of birds. *Proc. Nutr. Soc.*, 43, 55-61.

Furuse M., Okumura J. 1994. Nutritional and physiological characteristics in germ-free chickens. *Comp. Biochem. Physiol.*, 109A, 547-556.

FAO/WHO. 2004. Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.

Fuller R. 1989. Probiotics in man and animals. *Journal of applied Bacteriology*, 66,365-378.

FAO/OMS. 1994. Codex Alimentarius « viande et produits à base de viande y compris les bouillons et consommés », Deuxième édition, V. 10, p93.

FAO/ OMS. 2001. World Health Organization. Evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria: 34.

Fooks, L.J., Fuller R., Gibson G.R. 1999. Prebiotics, probiotics and human gut microbiology, international dairy journal, V.9, 53-61.

Fooks L. J., Gibson G. R. 2002. Probiotics as modulators of the gut flora. Brit J.Nutr.,88,suppl. I :39-49.

Fredot E. 2006. Connaissance des aliments. Edition. TEC et DOC. 89.

Favier J.C., Ireland-Rippert J., Toque C., Feinberg M. 1995. Répertoire général des aliments — Table de composition, 2^e édition, Ed TEC & DOC-INRA, Paris, France.

Franco S. G., Pedroso C. A., Grigoletti C. E. 2005. Effect of inclusion of yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) associated or not with antibiotics in broilers. *Ciência Animal Brasileira* v. 6, n. 2, p. 79-85.

Freiedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972 ; 18 :499-502.

G

Gabriel I., Mallet S., Lessire M. 2003. La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.

Gabriel I., Mallet S., Leconte M., Fort G., Naciri M. 2003. Effects of whole wheat feeding on the development of coccidial infection in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 82, 1668-1676.

Gabriel I., Malet S., Sibille P. 2005. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquence pour l'animal. *INRA Prod . Anim.* 18(5) :309-322.

Guillot J. F. 2001. Consequences of Probiotics Release in the Intestine of Animals. *Cihealth-Iamz.*, p. 17-21 (Cahiers Options Méditerranéennes; v. 54), 3.

Gournier-Château N., Larpent, J. P., Castellanos, M.I., Larpent, J. L. 1994. Les probiotiques en alimentation animales et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier.Paris.51-120.

Goktepe I., Juneja V. K., Ahmedna M. 2006. Probiotics in food safety and human health. Boca Raton, FL: *Taylor and Francis group*: 494.

Gusils C., Bujazha M., Gonzalez S. 2002. Preliminary studies to design a probiotic for use in swine feed. *Aug.*, Vol. 27. N° 08.

Ghadban G. S. 2002. Probiotics in broiler production. *Rev. Arch. Geflu'gelk.*, 66 (2): 49–58.

Garant L. 2000. Nutrition et phytothérapie- développement recents-1, ED. Koen Descheemaeker ; Belegique ; p56.

Grajek, W., Olejnik, A., and Sip, A. 2005. Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. *ACTA Biochimica. Polonica.*, Vol. 52 N°. 3: 665–671.

Guandalini S., Pensabene L., Zikni M.A. 2000. *Lactobacillus* GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea : a multicenter European trial. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 30 : 54-60.

Gionchetti P., Rizzello F., Venturi A., Brigidi P., Matteuzzi D., Bazzocchi G., Poggioli G., Miglioli, M., Campieri M. 2000. Oral bacteriotherapy as maintenance treatment in patients with chronic pouchitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 119, 305-309.

Goodridge A. G. 1987. Dietary regulation of gene expression : enzymes involved in carbohydrates and lipid metabolism. *Ann. Rev. Nutr.* 7 : 157-185.

Goodridge A. G., Crish J.F., Hillgartner F.B. et Wilson S.B. 1989. Nutritional and hormonal regulation of the gene for avian malic enzyme. *J. Nutr.* 119 : 299-308.

H

Henry P.R., Ammerman C.B., Campbell D.R., Miles R.D. 1987. Effect of antibiotics on tissue trace mineral concentration and intestinal tract weight of broiler chicks. *Poult. Sci.*, 66, 1014-1018.

Harris N.D., Strong D.H., Sunde M.L. 1968. *Intestinal flora and chicken flavor. Journal of Food Science*, 33, 543–547.

Herzig I., Gopfert E., Pisarikova B., Strakova E. 2003. Testing of growth promoting and protective activity of the probiotic lactiferm in weaned piglets. *Acta. Vet. Brno.*, 72: 331-338.

Higgins S. J. P., Higgins E., Wolfenden A. D., Henderson S. N., TTorres-Rodriguez A., Vicente J. L., Hargis B.M., Tellez G. 2010 Effet of Lactic acid bacteria probiotic culture treatment timing on Salmonella Enteritidis in neonatal broilers, *Poultry. Science*, V. 89, 243-247.

Hennen G. 1996. Biochimie humaine. ED. De Boeck & Larcier.372.

Hennen G. 2001. Endocrinologie. 5^e Edition. De Boeck Université. 78-372.

Hermier D. 1997. Lipoprotein metabolism and Fattening in poultry – *J. Nutr.* 127,805S-808.

Hérault F. et al. 2010. Liver gene expression in relation to hepatic steatosis and lipid secretion in to duck species. *Anim. Genet.* 41,12-20.

Hammami N., Temim S., Bedrani L., Sahraoui L., Kaddour R., Boudina H., Khelef D., Adjou K., Ain Baziz H. 2009. Evaluation De l'Effacité Du Probiotique *Pediococcus Acidilactici* sur Les Performances De Croissance la Morphométrie et la Flore Lactobacillaire de l'Intestin du Poulet de Chair. *European Journal of Scientific Research.* Vol.38 No.1. pp.119-128.

Hung C. H., Qiao S. Y., Li D. F., Piao X. S., Ren J. P. 2004. Effects of Lactobacilli on the performances, Diarrhea Incidence, Vfa Concentration and Gastrointestinal Microbial Flora of Weaning Pigs. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* 17 : 401-409.

I

Isolauri E., Majamaa H., Arvola T., Rantala I. Virtanen E., Arvilommi H. 1993. Lactobacillus casei strain GG reverses increased intestinal permeability induced by cow milk in suckling rats. *Gastroenterology* 105 : 1643-1650.

Ignatova M., V. Sredkova V. Marasheva. 2009. Effect of Dietary Inclusion of Probiotic on Chickens Performance and Some Blood Indices. *Journal for the Improvement of Animal Husbandry. Biotechnology in Animal Husbandry.* Zemun – Belgrade. pp. 1079 – 1085.

Idoui T., Boudjerda D., Leghouchi E., Karam N. 2009. Activité probiotique de Lactobacillus plantarum : Etude realisee chez le poulet de chair ISA 15. *Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009.*

J

Jean-Blain C. 2002. Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Edition. Médicales internationales. Ed. Médicales. Internationales. Tec et Doc.

Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farce M., Journet M. 1995. Nutrition des ruminants domestiques. Edition. INRA. p337.

Jin L.Z., Ho Y. W., Abdollahi N., Jalaludin S. 1998. "Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diet containing lactobacillus cultures". *Poultry Science* 77, pp 1259-1265.

Jin L. Z., Ho Y. W., Abdullah N., Jalaludin, S. 1998. Acid and bile tolerance of lactobacillus isolated from chicken intestine. *Appl. Microbiol.*, 27: 183-185.

Johri, T.S., 2004. Dietary additives for enhancing nutritional value of feeds. FAO.

K

Kalina U., Koyama N., Hosoda T., Nuernberger H., Sato K., Hoelzer D., Herweck F., Manigold T., Singer M.V., Rossol S., Bocker U. 2002. Enhanced production of IL-18 in butyrate- treated intestinal epithelium by stimulation of the proximal promoter region. *Eur. J. Immunol.*, 32, 2635-2643.

Kung L. J. 2001. Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of Animal & Food Sciences. University of Delaware.

Koen K. et Chris P. 2000. L'impact de la nutrition sur la santé-Développement récents-2, ED. Garant. p33.

Kalliomaki M., Salminen S., Arvilommi H., Kero P., Koskinen P., Isolauri E. 2001. Probiotics in primary prevention of atopic disease: A symbiotic placebo-controlled trial. *Lancet*, 357 pp : 1076-1079.

Kalavathy R., Abdullah N., Jalaludin S., Ho Y. W. 2003. Effect of lactobacillus culthres on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chicken. *British. Poultry. Science* 44: 139-144.

Kalavathy R, Abdullah N, Jalaludin S, Wong M.C., HO Y.W. 2006. Effects of *Lactobacillus* feed supplementation on cholesterol, fat content and fatty acid composition of the liver, muscle and carcass of broiler chickens. *Anim. Res.* 55: 77-82.

Kanashiro A.M.I., Bottino J.A., Ferreira F., De Castro A.G.M., Ferreira A.J. P. 2001. Influence of probiotic continuous administration to broilers on serum enzymes activities and serum cholesterol concentration. *Arq. Inst. Biol., Sao Paulo.*, 68(2):11-17.

Kazi-Aoul T. 1996. Cours de biochimie- étude des lipides et des lipoprotéines – Alger : OPU, 52-66-67-68-69-70-71.

Karaoglu M., Durdag H. 2005. The Influence of Dietary Probiotic (*Saccharomyces cerevisiae*) Supplementation and Different Slaughter Age on the Performance, Slaughter and Carcass Properties of Broilers. *International Journal of Poult. Sc.*, 4 (5): 309-316.

Kabir S.M.L., Rahman M.M., Rahman M.B., M.M. Rahman S.U. Ahmed. 2004. The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. *Poult. Sc.*, 3 (5): 361-364.

Kahraman R., Ozipnar H. 2000. *Archiv Fur Geflugelkunde*, 64: 70-74.

Killen G.F., Madigan C.A., Connolly C.R., Walsh G.A. 1998. Antimicrobial saponins of *Yucca schidigera* and the implications of their in vitro impact, *J. Agric. Food Chem.*, V. 46, n°8, 3178-3186.

Kheris B. 2012. La production avicole a enregistré une hausse appréciable ces trois dernières années. *in. LIBERTE.* <http://www.liberte-algerie.com/actualite/aviculture-filiere-restructuree-recherche-professionnels-la-production-avicole-a-enregistre-une-hausse-appreciable-ces-trois-dernieres-annees-180432>

Koop-Hoolihan L. 2001. Prophylactic and therapeutic uses of probiotics: A rev. *J. of the Am. Dietetic Assoc.* File: //G:/ Intern. 1.

L

- Larbier, M. et Leclercq, B. 1994.** Nutrition et alimentation des volailles. Edition. INRA.
- Lepkowsky S., Wagner M., Furuta F., Ozine K., Koike T. 1964.** The proteases, amylase and lipase of the pancreas and intestinal contents of germfree and conventional chicken. *Poult. Sci.*, 43, 722-726.
- Lilly D. M., et Stillwell R. H. 1965.** Probiotics: growth-promoting factors produced by microorganisms. *Science*, 147, 747-748.
- Lee S.H., Lillehoj H.S., Dalloul R.A., Park D.W., Hong Y.H., Lin J.J. 2007.** Influence of *Pediococcus*-Based Probiotic on Coccidiosis in Broiler Chickens. *Poult Sci.* 86, 63-66.
- Lam E. K. Y., Woo P. C. Y., Cho. C.H. 2005.** Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1: 88-147.
- Lima E. T., Andreatti Filho, R. L. 2005.** Bacteriocins: nomenclature, detection, mechanism of action and potential use in poultry production. *J. Food, Agri. Environ.*, 3 (2):62-66.
- Lee K.W., Lee S. K., Lee B. D. 2006.** *Aspergillus oryzae* as Probiotic in Poultry. *Poult. Sci.*, 5 (1): 01-03.
- Lye H.S., Kuan C. Y., Ewe J. A., Fung W. Y., Liong M. T. 2009.** The improvement of hypertension by probiotics: Effects on cholesterol, diabetes, Renin and phytoestrogens. *Int. J. Mol. Sci.*, 10: 3755-3775.
- Lan P. T. N., Sakamoto M., Benno y. 2004.** Effects of two probiotic lactobacillus strains on jejunal and cecal of microbiota broiler chicken under acute heat stress condition as revealed by molecular analysis of 16S rRNA genes. *Microbial. Immunol.*, 48(12) : 917-929.
- Lacolley P. Babuty B., Boulanger I. Chaleh B., Loirand C. Pinet. F., Samuel J. 2007.** Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux. Edition. John Libbey. France.372.
- Leclercq B., Carville H., Guy G. 1989.** Pertes de poids du canard de Barbarie mâle lors du jeûne avant l'abattage. *INRA, Prod. Anim.* 2 : 353-356.
- Lye H. S., Rusul G., Liong M. T. 2010.** Removal of cholesterol by lactobacilli via incorporation and conversion to coprostanol. *J. Dairy Sci.*, 93: 1383-1392.
- Lutondo M. B. 2012.** Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chair. Edition. L'Harmattan. Paris. p59.

M

- Mead G.C., Griffiths N.M., Impey C.S., Coplestone J.C. 1983.** Influence of diet on the intestinal microflora and meat flavour of intensively-reared broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 24, 261-272.
- Mead G.C. 1989.** Microbes of the avian cecum. Types present and substrates utilized. *J. Exp. Zool.*, 3, suppl, 48-54.

Malinen E. 2002. Molecular methods for detection of probiotics and intestinal microbiota and evaluation of *Lactobacillus brevis* as a potential probiotic dietary adjunct. University of Helsinki.

Marteau P. 2001. Safety aspects of probiotic products. *Scand. J. Nutr.*, 45:8-12.

Medici M., V. C.G., et al. 2004. "Gut mucosal immunomodulation by probiotic fresh cheese." *International Dairy Journal* 14: 611-618.

Mole W. 2006. Facteurs de variation de la composition lipidique des membranes plasmiques des hépatocytes chez les palmipèdes : Relation avec le rendement technologique des foies gras. Mémoire de doctorat. Ecole doctorale : S.E.V.A.B de Toulouse.

Makino S, Ikegami S, Kano H, Sashihara T, Sugano H, Horiuchi H, Saito T, Oda M. 2006. "Immunomodulatory effects of polysaccharides produced by *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* OLL1073R-1." *J Dairy Sci* 89(8): 2873-81.

Moussard C. 2006. Biochimie structurale et métabolique. Edition. De Boeck et Larcier. 183-184. Belgique.

Mohan B., Kadirvel R., Natarajan A., Bhaskaran M. 1996. Effect of probiotic supplementation on growth, nitrogen utilisation and serum cholesterol in broilers. *Br. Poult. Sci.*, 37(2):395-401.

Mayahi M., Razi-Jalali M., Kiani R. 2010. Effects of dietary probiotic supplementation on promoting performance and serum cholesterol and triglyceride levels in broiler chicks. *African Journal of Biotechnol.* Vol. 9(43), pp. 7383-7387.

Mansoub N. H. 2010. Effect of Probiotic Bacteria Utilization on Serum Cholesterol and Triglycerides Contents and Performance of Broiler Chickens . *Global Veterinaria* 5 (3): 184-186. Young Researchers Club, Islamic Azad University, Maragheh Branch, Maragheh, Iran.

Mountzouris K. C., Tsirtikos P., Kalamara E., Nitch S., Schatzmary G., Fegeros K. 2007. "Evaluation of the efficacy of a probiotic containing *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, and *Pediococcus* strains in promoting broiler performances and modulating cecal microflora composition and metabolic activities". *Poultry Science* 86, pp 309-317.

N

Netherwood T., Gilbert H. J., Parker D. S., O Donnell, A. G. 1999. Probiotics shown to change bacterial community structure in the avian gastrointestinal tract. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(11) : 5134-5138.

National Research Council (NRC). 1993. Nutrient requirements of fish. National Academy Press, Washington, DC, 114 pp.

O

Ouwehand A.C., Kirijavainen P. V., Shortt C., Salminen S. 1999. Probiotics : mecanismms and established effects, International dairy journal, V.9, 43-52.

Office National des Statistiques (ONS). 2012. Indice des prix à la consommation n°202. Octobre 2012.

P

Prioult G. 2003. Effet des probiotiques sur l'induction et le maintien de la tolérance orale à la β -lactoglobuline chez la souris et étude de leurs mécanismes d'action. pour l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.). Université Laval Québec. P39.

Philips S.M., Fuller R. 1983. The activities of amylase and a trypsin like protease in the gut contents of germ-free and conventional chickens. Br. Poult. Sci., 24, 115-121.

Parker R. B. 1974. Probiotics, the other half of the antibiotic story. Animal Nutrition and Health, 29, 4-8.

Percival M. 1997. Choosing a Probiotic Supplement. Clinical. Nutrition. Insights. Vol. 6, No.1.

Palomares I.C., Pérez-Morales R., Acedo-Félix E. 2007. Evaluation of probiotic probiotics in *Lactobacillus* isolated from small intestine of piglets. *Rev. Latinoam. Microbiol.* 49(3-4) : 46-54.

Pelicano ERL, Souza PA, Souza HBA, Oba A, Norkus EA, Kodawara LM, Lima TMA. 2003. Effect of Different Probiotics on Broiler Carcass and Meat Quality. *Braz. J. Poult. Sci.* 3(3):207-214.

Panda A.K., Reddy M.R., Rama Rao S.V., Raju M.V.L.N., Paraharaj N.K. 2000. Growth, carcass characteristics, immunocomponence and response to *Escherchia coli* of broiler fed diets with various level of probiotic. *Archive fur geflugelkunde* 64: 152-156.

Pelicano E. R. L., De Souzaa P. A., De Souzaa H. B. A., Leonel F.R., Zeola N.M. B. L., Boiago, M. M. 2004. Productive traits of broiler chickens fed diets containing different growth promoters. *Rev. Bras. Cienc.*, 6 (03) :177-182.

Patterson J. A., Burkholder K. M. 2003. Application of prebiotics and probiotics in poultry production, *Poultry science* V. 82, 637-631.

R

Ragione R.M., Casula G., coupe S.M., Woodward M.J. 2001. [spores de *Bacillus subtilis* excluent compétitifs *Escherichia coli* O78: K80 chez les volailles.](#) *Veterinary Microbiology*, 79 (2). pp 133-142. ISSN 0378-1135.

Ragione R.M. et Woodward M.J. 2003. [d'exclusion compétitive par spores de *Bacillus subtilis* de *Salmonella enterica* sérotype *Enteritidis* et *Clostridium perfringens* chez les jeunes poulets.](#) *Veterinary Microbiology*, 94 (3). pp 245-256. ISSN 0378-1135.

Rolfe R. D. 2000. The Role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. *J. Nutr.*, 130: 396–402.

Reyes R. B., Santisteban Z. O., Pérez R. Y., Valera R. Y., Morales Medina Y., 2005. Evaluación del efecto probiótico del *Lactobacillus* spp. origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora comercial en los primeros 42 días de edad. *Redvet*. Vol. VI, N° 09.

Roudaut H., Lefranq E. 2005. Alimentation théorique. ED. dion. France.

Reyes-Gavilan C.G., Suarez A., Fernandez-Garcia M., Margolles A., Gueimonde M., Ruas-Madiedo P. 2011. Adhesion of bile-adapted *Bifidobacterium* strains to the HT29-MTX cell line is modified after sequential gastrointestinal challenge simulated in vitro using human gastric and duodenal juices. *Res. Microbiol.* 162 : 514-519.

Rosenfeldt V., Benfeldt E., Valerius N. H., Paerregaard A., Michaelsen K. F. 2004. Effect of probiotics on gastrointestinal symptoms and small intestinal permeability in children with atopic dermatitis. *Journal of Pediatrics*, 145, 612-616.

S

Smith H.W. 1965. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J Pathol Bacteriol.* Jan;89:95–122. [[PubMed](#)].

Smith J.C., Soares J.H. 1984. Minerals. In: *The germ-free animal in biomedical research.* (Eds) M.E. Coates, B. Gustafsson. *Laboratory Animals handbooks*, London, UK, 275-284.

Souilem O., Gogny M. 1994. Particularité de la physiologie digestive des volailles. *Med. Vet.*, 145(7):525- 537.

Scheppach W. 1994. Effects of short chain fatty acids on gut morphology and function. *Gut*, 35, S35-S38.

Sander M. E. 2001. Lactic acid bacteria and human health. *Dairy and food culture technologies, a definition.* *Am. J. Clin. Nutr.* 73(2) :361-364.

Suvarna V. C., Boby., V. U. 2005. Probiotics in human health: A current assessment. *Current. Science.*, Vol. 88, No. 11, 10.

Sillanpaa J. 2001. Tissue-Adherence in lactic acid bacteria: Identification and characterization of the collagen-bindings S-layer protein of *Lactobacillus crispatus*. University of Helsinki.

Stiles M.E., Holzapfel W.H. 1997. Lactic acid bacteria of foods and their current taxonomy. *Int. J. Food Microbiol.* 36 : 1-29.

Simon O., Jadamus A., Vahjen W. 2001. Probiotic feed additives—Effectiveness and expected modes of action. *J. Anim. Feed Sci.* 10:51–67.

Simon O. 2005. Micro-Organisms as Feed Additives –Probiotics. *Advances in Pork Production Volume 16*, pg. 161.

Sharifi M.R., Shams M., Dastar B., Hosseini S. 2011. The effect of dietary protein and symbiotic on performance parameters, blood characteristics and carcass yields of Japanese quail (*coturnix coturnix japonica*). *Italian Journal of Animal Science*, 10, 17-21.

Shaedler R.W. 1973. - Relationship between the host and its intestinal microflora. *Proceedings of the nutrition society*, 32, pp 41-47.

Saadoun, A., Leclercq B. 1983. Comparison of *in vivo* fatty acid synthesis of the genetically lean and fat chickens. *Comp. Biochem. Physiol. B* 75 : 641-644.

Sarrazin G., Marcel M. 2010. L'enfant et son alimentation de la naissance. ED. LAMARA.

Sales J. 1995. Nutritional quality of meat from some alternative species. *World Review of Animal Production*, 30 (1-2), 48-56.

St-Onge M., Farnworth E., Jones P. 2000. "Consumption of fermented and nonfermented dairy products: effects on cholesterol concentrations and metabolism." *Am J Clin Nutr* 71(3): 674-81.

Sheldon B. W., Essary E. O. 1982. L'effet des antibiotiques sur la microflore intestinale et la saveur de la viande de poulet de chair. *Poult. Sci.*, 61, 280-287.

Silva E. N., Teixeira A. S., Bertechini A. G., Ferreira C. F., Ventura B. G., 2000. Performance the broiler forchickens in diets with probiotics, antibiotics, and two different phosphorus sources. *Cienc. agrotec.*, Lavras, v.24, p. 225-232.

Siwicki A.K., Bielecka M., WjAécik, R., Biedrzycka E., Smoragiewicz W., Orłowski A., Małaczewska J., Kask S. 2005. Effect of selected probiotics on non-specific cellular and humoral defense mechanisms and protection against salmonellosis – experimental study in broiler chicken. Roadshow 3. Guthealth Support.

Schneitz C., Mead G. 2000. Compétitive exclusion. In : *Salmonella in domestic animals* Wray C. and Wray A. Ed. CAB international, 301-322.

T

Tannock G.W., Dashkevicz M.P., Feighner S.D. 1989. Lactobacilli and bile salt hydrolase in the murine intestinal tract. *Appl. Environ. Microbiol.*, 55, 1848-1851.

Tannock G. W., 2002. Probiotics and prebiotics: where are we going? In: Tannock G.W., ed. Probiotics and prebiotics: where are we going? Norfolk, U.K. *Caister Academic Press*: 1-40.

Tannock G. W., Tiong I. S., Priest P., Munro K., Taylor C., Richardson A., Schultz M. 2011. Testing probiotic strain *Escherichia coli* Nissle 1917 (Mutaflor) for its ability to reduce carriage of multidrug-resistant *E. coli* by elderly residents in long-term care facilities. *Journal of Medical Microbiology* (2011), 60, 366–370.

Taranto M.P., Medici M., Perdignéon G., Ruiz Holgado A. P., Valdez G.F. 1998. Evidence of hypocholesterolemic effect of *Lactobacillus reuteri* in hypercholesterol mice. *J. Dairy. Sci.* 81,2336-2340.

Tanaka H., Doesburg K., Iwasaki T., Mireau I. 1999. Screening of lactic acid bacteria for bile salt hydrolase activity. *J. Dairy Sci.*, 82: 2530-2535.

Tahri K., Grill J. P., Schneider F. 1997. "Involvement of trihydroxyconjugated bile salts in cholesterol assimilation by bifidobacteria." *Curr Microbiol* 34(2): 79-84.

Toutain P. L., Melou A. B. 2006. *Physiologie de la digestion.* Ecole nationale vétérinaire. Toulouse., 15p.

V

Verdu E. F, Bercik P., Bergonzelli G. E., Huang X. X., Blennerhasset P., Rochat F., Fiaux M., Mansourian R., Corthesy-Theulaz I., & Collins S. M. 2004. *Lactobacillus paracasei* normalizes muscle hypercontractility in a murine model of postinfective gut dysfunction. *Gastroenterology*, 127, 826-837. Vermont C. L., Dijken H. H van., Kuipers.

Vittorio S. A., Mauro F., Carla B., Giovanna D. D., Giovanni S., Chevaux E. 2005. "Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale". In: *Proceedings des 6èmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo (FRA)*, pp 208-211.

Valera Y., Morales Medina Y. 2005. Evaluación del efecto probiótico del *Lactobacillus* spp. origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora comercial en los primeros 42 días de edad. *Redvet.* Vol. VI, N° 09.

Vittorio S. A., Mauro F., Carla B., Giovanna D. D., Giovanni S., Eric C. 2005. Effets de l'addition de *pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. Sixièmes journées de la recherche avicole. S.Malo.

Vitini E., Alvarez S., Medina M., De Budeguer M. V., Perdigon G. 2000. "Gut mucosal immunostimulation by lactic acid bacteria." *Biocell* 24(3): 223-32.

Valera Y., Morales Medina Y. 2005. Evaluación del efecto probiótico del *Lactobacillus* spp. origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora comercial en los primeros 42 días de edad. *Redvet.* Vol. VI, N° 09.

Vandeplas S., Dubois Dauphin R., Thiry C. Y., Welling G. W., Thonart P., Théwis A. 2009. Efficiency of a *Lactobacillus plantarum*-xylanase combination on growth performances, microflora populations, and nutrient digestibilities of broilers infected with *Salmonella typhimurium*, *Poultry science*, V.88, 643-1654.

W

Watkins, B.A., Kratzer F. H. 1983. Effet de l'administration orale de souches de *Lactobacillus* sur la colonisation de l'intestin et de la biotine du foie chez les poussins de chair. *Poultry Science*. 62:2088-2094.

Wielen P.W.J.J.V.D., Biesterve S., Notermans S., Hofstra H., Urlings B.A.P., Knapen F.V. 2000. Role of volatile fatty acids in development of the cecal microflora in broiler chickens during growth. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66, 2536-2540.

Wang Y., McAllister T. A., Yanke L. J., Cheeke P. R. 2000. Effet de la saponine stéroïdienne de l'extrait de *yucca schidigera* sur les microbes du rumen. *J. Appl. Microbiol.*, V. 88, n°5, 887-96.

Wang M. F., Lin H. C., Wang Y. Y. Hsu C. H. 2004. Treatment of perennial allergic rhinitis with lactic acid bacteria. *Paed. Aller. Immun.*, 15 pp :152-158.

Wong J. M., R. de Souza R, Kendall C. W., Emam A., Jenkins D. J. 2006. "Colonic health: fermentation and short chain fatty acids." *J Clin Gastroenterol* 40(3): 235-43.

Y

Yeo J., Kim K. I. 1997. Effect of feeding diets containing an antibiotic, a probiotic, or yucca extract on growth and intestinal urease activity in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 76: 381-385.

Z

Zacconi, C., Svolari, Fraioli, G.D., Sarra, P.G. 1999. Colonisation of chicken intestinal tract by *Lactobacillus salivarius* A23 strain. *Annali di Microbiologia ed Enzimologia.*, 49: 103-115.



Annexes

Annexe 1 :

❖ Kits :

1. Kit cholestérol total Marque Biosystems.



2. Kit HDL- cholestérol (précipitant) et (direct) Marque Biosystems.



3. Kit Triglycérides Marque Biosystems.



Annexe 2 :

❖ Appareillage :

1. Spectrophotomètre de type BIOSYSTEMS BTS-310 PHOTOMETRE.



2. Centrifugeuse de type HETTICH ZENTRIFUGEN EBA 20.



3. Agitateur de type SNIJDERS.



