



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Université –Constantine1
جامعة قسنطينة 1
Institut des Sciences Vétérinaires
معهد العلوم البيطرية

N° d'ordre :68/Ds/2019
Série :02/Vét/2019

THESE
POUR L' OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTORAT Es SCIENCES
Option : aviculture et Pathologie de la volaille

**Influence de l'apport en vitamines et antistress sur les performances
zootechniques et le profil hématologique chez le poulet de chair**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 07/04/2019

PAR

Choudar Nedjma

Devant le jury composé de :

Président :	Mr.Brerhi.H	Pr. Université. Constantine 1
Examineur	Me.Arzour.N	MCA. Université. Constantine 1
Examineur :	Mr.Messai.A	MCA. Université de Biskra
Examineur :	Mr.Djerrou.Z	MCA. Université de Skikda
Directeur de thèse :	Mr.Mekroud. A	Pr. Université. Constantine 1

Année universitaire : 2018 / 2019

Dedicaces

Avec Amour,

Je dedis ce modeste travail à :

Mamère, symbole de courage et de bravour, je t'aimerais eternellementmaman,

A mes merveilleuses sœurs, et mon cher frère, que DIEU vous protège,

*A mon époux Kameleddine, et mes deux enfants, yahia el-hakim, et Meriem
Amina Soraya, je vous adore,*

A tout ceux qui me respectent, collègues et amis.

Avous tous, que DIEU vous garde.

Remerciements

Je ne cesserais de remercier DIEU, de m'avoir guidé dans les moments difficiles, et de m'avoir donné la pascience pour realiser ma thèse.

Au,Professeur **Mekroud.A**,

Je vous remercie monsieur d'avoir accepté de diriger ma thèse, d'avoir été pascient avec moi, afin d'honorer la mémoire de notre cher Professeur, **ELhaddef el Oki.S**.

Au Professeur **Brerhi .H**,

Merci monsieur, d'une part, je vous serais toujours reconnaissante d'avoir accepté avec confiance, que je travaille la partie expérimentale à l'ISV, et m'avoir facilité l'accès à la ferme, et d'autre part d'accepter de m'honorer avec votre présence à ma soutenance en tant que président du jury.

A, Madame **Arzour .N**, je vous remercie beaucoup d'avoir accepté de juger mon travail.

A mes deux collègues, **Mesai. A** et **Djerrou.Z**,

C'est avec plaisir que je fais appel à votre sagesse pour juger mon travail.

A mes deux collègues de l'ISV que je respecte beaucoup, **Beghoul .S** et **Abdeldjalil.M.C**,

Merci de m'avoir soutenu et contribué pour la concrétisation de mon travail.

Aux Drs, **Rihab, Chouah.B** et **Benidir.A** (ex membres du club Activet)

Grand merci pour votre dévouement, j'ai passé une année agréable avec vous, que DIEU vous aide dans votre parcours professionnel et votre vie sociale.

Avous tous, je vous adresse mes meilleurs respects.

PLAN DE THESE

Introduction.....	01
<i>Premier Chapitre</i>	
Pharmacologie des vitamines	
<hr/>	
1. Définition des vitamines.....	03
2. Classification, structures et nomenclatures	03
2.1 Classification.....	03
2.2 Structures et nomenclatures des vitamines liposolubles	06
2.2.1 La vitamine A.....	06
2.2. 2 La vitamine D.....	07
2.2.3 La vitamine E.....	08
2.3 Structures et nomenclatures des vitamines hydrosolubles.....	09
2.3.1 Les vitamines du groupe B.....	09
2.3.2 La vitamine C.....	10
3. Pharmacocinetique.....	12
3.1 Absorption intestinale et diffusion.....	12
3.1.1 La vitamine A.....	15
3.1.2 La vitamine D.....	15
3.1.3 La vitamine E.....	16
3.1.4 Les vitamines du groupe B.....	16
3.1.4. La thiamine.....	16
3.1.4.2 La riboflavine.....	17

3.1.4.3 La niacine.....	17
3.1.4.4 L'acide pantothenique.....	17
3.1.4.5 La pyridoxine ou vitamine B6.....	18
3.1.4.6 L'acide folique.....	18
3.1.4.7 La vitamine B12.....	18
3.1.4.8 La vitamine B8 (h ou biotine).....	19
3.1.5 La vitamine C.....	19
3.2 Stockage.....	19
3.2.1 La vitamine A.....	19
3.2.2 La vitamine D.....	20
3.2.3 La vitamine E.....	20
3.2.4 Les vitamines du groupe B.....	20
3.2.5 La vitamine C.....	20
3.3 Elemination.....	21
3.3.2 La vitamine D.....	21
3.3.3 La vitamine E.....	21
3.3.4 Les vitamines du groupe B.....	21
3.3.5 La vitamine c.....	22
4. Rôle physiologique.....	22
4.1 Les vitamines liposolubles.....	22
4.1.1 La vitamine A.....	22
4.1.1.1 La croissance osseuse.....	22
4.1.1.2 Entretien des épithéliums.....	22
4.1.1.3 Le développement du mécanisme de la vision.....	22

4.1.1.4	Lastimulation des défenses immunitaires.....	23
4.1.1.5	Action sur la reproduction.....	23
4.1.1.6	Action sur la sécrétion de l'insuline.....	23
4.1.2	La vitamine D.....	23
4.1.2.1	Maintien de l'homéostasie calcique.....	23
4.1.2.2	Action sur les reins et les glandes parathyroïdes.....	23
4.1.2.3	Action directe sur la croissance du tissu osseux.....	24
4.1.2.4	Action génomique.....	24
4.1.2.5	Stimulation des défenses immunitaires.....	25
4.1.3	La vitamine E.....	25
4.1.3.1	Rôle antioxydant.....	25
4.1.3.2	Régulation du métabolisme du glucose.....	26
4.2	Les vitamines hydrosolubles.....	26
4.2.1	Rôle des vitamines du groupe b dans le métabolisme.....	26
4.2.1.1	La vitamine B1(thiamine).....	26
4.2.1.2	La vitamine B 2(riboflavine).....	27
4.2.1.3	La vitamine B3 ou pp (la niacine).....	27
4.2.1.4	La vitamine B5 (l'acide pantothénique).....	27
4.2.1.5	La vitamine B6 (pyridoxine, pyridoxal,pyridoxamine).....	27
4.2.1.6	La vitamine B8 ou h (biotine).....	28
4.2.1.7	La vitamine B9 (folacine, acide folique).....	28
4.2.1.8	La vitamine B12 (cyanocobalamine, cobalamine).....	29
4.2.2	La vitamine C.....	29
4.2.2.1	Rôle antioxydant.....	29

4.2.2.2 Rôle dans le métabolisme.....	29
4.2.2.3 Rôle dans l'homéostasie.....	30
<i>Deuxième Chapitre</i>	
Les vitamines chez le poulet de chair	
1. Les vitamines dans les matières premières composants l'aliment de base.....	31
1.1 Le choix des matières premières composants l'aliment de base.....	31
1.2 Les vitamines et minéraux dans les matières premières composants l'aliment de base.....	31
1.2.1 Les céréales.....	31
1.3.2 Le blé et le triticale.....	32
1.3.3 Le maïs.....	32
1.3.4 Les tourteaux	32
1.3.5 Conversion des acides aminés alimentaires en vitamines.....	33
2. Nécessité des apports en vitamines et minéraux chez le poulet de chair.....	33
2.1 Apports en vitamines.....	33
2.1.1 Nécessité des apports.....	33
2.1.2 Les conditions qui déterminent les besoins en vitamines.....	33
2.1.3 Nécessité des apports en vitamines liposolubles.....	34
2.1.3.1 La vitamine A.....	34
2.1.3.2 La vitamine E.....	35
2.1.4 Nécessité des apports en vitamines hydrosolubles.....	35
2.1.4.1 Les vitamines du groupe B.....	35
2.1.4.2 La vitamine C.....	37
2.2 Apports en minéraux.....	37

2.2.1 Importance des apports en minéraux.....	37
2.2.2 Nécessité des apports en calcium.....	37
3. Les niveaux recommandés en vitamines.....	38
3.1 Concept de détermination des niveaux de supplémentassions.....	38
3.1.1 Interactions entre les vitamines.....	38
3.1.2 Expérimentation dans les conditions de stress.....	39
3.1.3 Période d'élevage.....	39
3.2 Les différents niveaux de supplémentassions.....	40
3.2.1 Niveau déficient.....	40
3.2.2 Niveau sub-optimum.....	40
3.2.3 Niveau optimum.....	40
3.3 Les recommandations.....	41
3.3.1 Apport journalier recommande.....	41
3.3.2 Les vitamines liposolubles.....	42
3.3.3 Les vitamines hydrosolubles.....	43
3.4 Les niveaux optimums pour l'amélioration des performances.....	44
3.4.1 La limite maximale du niveau optimum.....	44
3.4.1.1 la limite minimum.....	44
3.4.1.2 la limite moyenne.....	44
3.4.1.3 la limite maximale.....	45
3.4.2 les facteurs justifiant les niveaux élevés de vitamines.....	45
3.4.1.1 fonctions thérapeutiques des vitamines.....	45
3.4.1.2 la nutrition optimale.....	45
3.4.1.3 sélection pour une croissance rapide.....	46

3.4 .3 les recommandations.....	46
3.4.2.1 les vitamines liposolubles.....	46
3.4.2.2 les vitamines hydrosolubles.....	47
3.4.2.3 les essais sur terrain	47
<i>Troisième Chapitre</i>	
influence des vitamines sur les performances zootechniques et les rendements chez le poulet de chair	
1. Optimisation des performances zootechniques et du rendement chez le poulet de chair.....	49
1.1 Consommation alimentaire et indice de consommation.....	49
1.1.1 Qualité du régime alimentaire.....	49
1.1.2 Quantité d'aliment consommée.....	50
1.1.3 Indice de consommation (IC).....	50
1.1.3.1 Signification et valeur standard de l'ic.....	50
1.1.3.2 Variation de l'IC.....	51
1.2 Consommation d'eau.....	51
1.2.1 Rôle physiologique de l'eau chez les oiseaux.....	51
1.2.2 Variation de la consommation d'eau.....	52
1.3 Croissance et évolution pondérale.....	53
1.3.1 Le poids vif.....	53
1.3.2 Courbe de croissance.....	53
1.3.3 Variation des valeurs de poids vifs.....	54
1.3.4 Uniformité Du Lot (%CV).....	55
1.3.5 Croissance des pattes.....	56

1.3.6 Gain moyen quotidien.....	56
1.3.6.1 L'importance de calculer le GMQ.....	56
1.3.6.2 Variations des valeurs duGMQ.....	57
1.4 Mortalité.....	58
1.4.1 Calcul du taux de mortalité.....	58
1.4.2 Variation du taux mortalité.....	58
1.5 Optimisation du rendement carcasse à l'abattage.....	59
1.5.1 Calcul du rendement carcasse.....	59
1.5.2 Engraissement de la carcasse.....	59
1.5.2.1 Effet de l'âge et du rythme de croissance.....	59
1.5.2.2 Amélioration des performances et de l'engraissement par la restriction alimentaire.....	60
3. Vitamines et performances zootechniqueschez le poulet de chair.....	61
3.1 Rôle des vitamines dans l'optimisation des performances zootechniques.....	61
3.1.1 Les multivitaminés.....	61
3.1.2 La vitamine E.....	63
3.1.3 La vitamine C.....	64
3.1.4 La vitamine D.....	66
3.1.5 Les vitamines du groupe B.....	67
3.1.5.1 La riboflavine.....	67
3.1.5.2 La pyridoxine.....	67
3.1.5.3La choline.....	67
3.1.5.4 La betaine.....	68
3.1. 6 Le selenium.....	68
3.1 Rôle des vitamines dans l'optimisation du rendement.....	69

3.2.1 La vitamine D.....	69
3.2.2 La vitamine E.....	69
3.2.3 Les vitamines du groupe B.....	70
<i>Quatrième Chapitre</i>	
Influence des vitamines sur le profil sanguin chez le poulet de chair	
1. Le profil sanguin chez le poulet de chair.....	71
1.1 Les paramètres biochimiques.....	71
1.1.1 La glycémie.....	71
1.1.1.1 Utilisation du glucose au niveau tissulaire.....	71
1.1.1.2 Utilisation du glucose en fonction de l'âge des poulets.....	72
1.1.1.3 La glycémie basale.....	72
1.1.2 Les triglycérides.....	72
1.1.3 Les protéines plasmatiques totales.....	73
1.1.4 Les phosphatases alcalines.....	74
1.2 Les paramètres hématologiques.....	75
1.2.1 Importance en diagnostic clinique.....	75
1.2.2 Les indicateurs du stress et du statut immunitaire.....	75
2. Effets des vitamines sur les paramètres sanguins chez le poulet de chair.....	77
2.1 Effets sur les paramètres biochimiques.....	77
2.1.1 Les multivitamines.....	77
2.1.1.1 La vitamine E.....	77
2.2 Effets sur les paramètres hématologiques.....	78
2.2.1 Les multivitamines.....	78
2.2.2 La vitamine E.....	79
2.2.3 La vitamine C.....	80
3. Conclusion.....	81

Matériels Et Méthodes

1. Objectifs.....	82
2. Animaux et lieu de l'expérimentation.....	82
3. Conditions d'élevage.....	83
3.1 Ventilation, chauffage et éclairage.....	83
3.2 Température et hygrométrie.....	84
3.3 Alimentation et abreuvement.....	86
3.4 Prévention médicale.....	87
4. Traitement par les vitamines.....	87
4.1 Produits utilisés.....	87
3.2 Lots expérimentaux.....	88
5. Echantillonnage et statistiques.....	90
5.1 Performances zootechniques.....	90
5.2 Paramètres sanguins.....	91
5.3 Statistiques	91
<i>Résultats</i>	
1. Présentation des résultats.....	92
1.1 Effet premix vitamines.....	92
1.1.1 Consommation alimentaire.....	92
1.1.1.1 Consommation alimentaire individuelle de j1 à j12.....	92
1.1.1.2 Consommation alimentaire individuelle de j13 à j29.....	93
1.1.1.3 Consommation alimentaire individuelle de j30 à j43.....	94
1.1.1.4 Consommation alimentaire individuelle de j43 à j48.....	94
1.1.2 Evolution et homogénéité du poids vif.....	95
1.1.2.1 Evolution du poids vif.....	95

1.1.2.2 Homogénéité du poids vif à l'abattage.....	96
1.1.3 Performances zootechniques.....	97
1.1.3.1 Indice de consommation.....	97
1.1.3.2 Gain moyen quotidien.....	97
1.1.3.3 Taux de mortalité.....	98
1.1.3.4 Index de performance.....	99
1.1.4. Rendements à l'abattage.....	100
1.1.4.1 Carcasse.....	100
1.1.4.2 Foie.....	100
1.1.4.3 Gras abdominal.....	101
1.1.4.4 Cœur.....	101
1.1.4.5 Rendement gésier.....	102
1.1.5 Profil sanguin.....	103
1.1.5.1 Profil biochimique.....	103
1.1.5.2 Profil hématologique.....	104
1.2 Effet vite/selenium.....	105
1.2.1 Consommation alimentaire.....	105
1.2.1.1 Consommation alimentaire de j1 à j12.....	105
1.2.1.2 Consommation alimentaire de j13 à j29.....	105
1.2.1.3 Consommation alimentaire de j30 à j43.....	106
1.2.1.4 Consommation alimentaire de j44 à j48.....	107
1.2.2 Evolution et homogénéité du poids.....	108
1.2.2.1 Le poids vif.....	108
1.2.2.2 Homogénéité.....	108
1.2.3 Performances zootechniques.....	109
1.2.3.1 Indice de consommation.....	109
1.2.3.2 Gain moyen quotidien.....	110

1.2.3.3 Taux de mortalité	111
1.2.3.4 Index de performance.....	111
1.2.4 Rendements à l'abattage.....	112
1.2.4.1Carcasse	112
1.2.4.2Foie.....	113
1.2.4.3Gras abdominal.....	114
1.2.4.4 Cœur	114
1.2.4.5 Gésier.....	115
1.2. 5 Profil sanguin.....	116
1.2.5.1 Profil biochimique.....	116
1.2.5.2 Profil hématologique.....	116
1.3 Effet betamint.....	117
1.3.1.1 Consommation alimentaire de j1 à j12.....	117
1.3.1.2 Consommation alimentaire de j13 à j29.....	118
1.3.1.3 Consommation alimentaire de j30 à j43.....	119
1.3.1.4 Consommation alimentaire de j44 à j48.....	119
1.3.2 Evolution et homogénéité du poids.....	120
1.3.2.1 Le poids vif.....	120
1.3.2.2 Homogénéité.....	121
1.3.3Performances zootechniques.....	121
1.3.3.1 Indice de consommation.....	121
1.3.3.2 Gain moyen quotidien.....	122
1.3.3.3 Taux de mortalite.....	123
1.3.3.4 Index de performance.....	123
1.3.4 Rendements à l'abattage.....	124
1.3.4.1Carcasse.....	124
.....	

1.3.4.2 Foie.....	124
....	
1.3.4.3 Gras abdominal.....	125
1.3.4.4 Cœur.....	125
1.3.4.5 Gésier.....	126
1.3.5 Profil sanguin.....	127
1.3.5.1 Profil biochimique.....	127
1.3.5.2 Profil hématologique.....	128
2. Effets de l'augmentation de la dose a partir de j13, selon le produit vitaminique traitant.....	129
2.1 Performances zootechniques	129
2.3 Effets de l'augmentation de la dose sur le profil sanguin.....	134
<i>Discussions</i>	
1. Effet premix vitamine	136
1.1 Performances zootechniques.....	136
1.1.1 Quantités d'aliment consommées et indice de consommation.....	136
1.1.2 Croissance	138
1.1.2.1 Gain de poids et homogénéité du poids vif à l'abattage.....	138
1.1.2 Mortalité.....	138
1.2 Rendements.....	139
1.2.1 Carcasse.....	139
1.2.2 Organes.....	139
1.3 Profil sanguin.....	140
1.3.1 Biochimique.....	140
1.3.2 Hématologique.....	141
2. Effet vitamine e/selenium.....	142
2.1 Performances zootechniques.....	142

2.1.1 Quantités d'aliment consommées et indice de consommation.....	142
2.1.2 Gain de poids et homogénéité du poids vif a l'abattage.....	142
2.1.3 Mortalité.....	143
2.2 Rendements.....	144
2.2.1 Carcasse.....	144
2.2.2 Organes.....	144
2.3 Profil sanguin	144
2.3.1 Biochimique.....	144
2.3.2 Hématologique.....	145
3. Effet (bétaine + vitamine c).....	146
3.1 Performances zootechniques.....	146
3.1.1 Consommation d'aliment et de l'eau.....	146
3.1.2 Poids vif à l'abattage.....	147
2.2 Rendements.....	148
2.2.1 Carcasse.....	148
2.2.2 Organes.....	148
2.3 Profil sanguin.....	148
2.3.1 Biochimique.....	148
2.3.2 Hématologique.....	149
Conclusion générale.....	150
Résumé (en français).....	151
Résumé (en anglais).....	152
Résumé (en arabe).....	153
Bibliographie.....	154

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Tableaux

Tab 01 : Source végétale des vitamines liposolubles	04
Tab 02 : Source végétale des vitamines hydrosolubles.....	05
Tab 03 : Stabilité des vitamines liposolubles au cours de leur fabrication et durant leur stockage.....	05
Tab 04 : Stabilité des vitamines hydrosolubles au cours de leur fabrication et durant leur stockage.....	05
Tab 05 : positionnement des groupements méthyles sur le noyau hydroxychromane des isomères de tocophérols et tocotriénols.....	08
Tab 06 : Perte de vitamines (en %) dans le prémix ou dans l'aliment contenant le prémix au cours de leur stockage.....	34
Tab 07 : Apports en vitamines liposolubles chez le poulet de chair Standard (abattage 1,5Kg).....	42
Tab 08 : Apports en vitamines liposolubles (mg/Kg) chez le poulet de chair selon la période d'élevage (recommandations en Espagne et Etats Unis).....	42
Tab 09 : Apports en vitamines hydrosolubles chez le poulet de chair Standard (abattage 1,5 Kg).....	43
Tab 10 : Apports en vitamines hydrosolubles (mg/Kg) chez le poulet de chair selon la période d'élevage (recommandations en Espagne et Etats Unis).....	44
Tab.11 : Effet de la présentation de l'aliment sur le gain de poids et le dépôt du gras abdominal.....	50
...	
Tab.12 : Consommation de l'aliment et de l'eau chez le poulet de chair, de j7 à j49....	52
Tab.13 : Consommation d'eau chez le poulet de chair à T° 21c° (valeurs exprimées en litres /1000 oiseaux /j).....	52
Tab.14 : Poids vifs en moyenne des poulets de chair âgés entre 03 et 06 semaines d'âge, élevés en Afrique.....	54
Tab.15 : Poids des poulets de chair issus de croisements industriels.....	55
Tab.16 : Effet de l'alimentation précoce sur le développement corporel.....	55

Tab.17 : Programme lumineux en fonction des objectifs de poids à l'abattage.....	57
Tab.18 : Les valeurs de GMQ selon la vitesse de croissance chez le poulet de chair (Source : Hubbard-classic, 2011 ; Hubbard 2002).....	58
Tab.19 : Estimation du rendement carcasse à différents poids.....	59
Tab.20 : Teneurs en lipides totaux et en gras abdominal de la carcasse de différentes espèces aviaires.....	59
Tab.21 : Effet des Premix vitamines sur les performances du poulet de chair.....	62
Tab.22 : Effets des différentes doses de vitamine E sur la consommation alimentaire et le gain de poids chez le poulet de chair Cobb-500.....	63
Tab.23 : Effets des supplémentations en vitamine E et selenium sur le poids vif des poulets de chair.....	64
Tab.24 : Effets des supplémentations avec différentes doses de vitamine C sur le gain de poids et l'indice de consommation chez le poulet de chair entre j28 et j49.....	64
Tab.25 : Effet de la vitamine C sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation chez le poulet de chair.....	66
Tab.26 : Effets des supplémentations en vitamine E et sélénium sur les rendements organe chez les poulets de chair.....	67
Tab.27 : Valeurs des triglycérides et du cholestérol sanguin chez différentes souches de poulets de chair.....	73
Tab.28 : Taux de protéines totales (g/l) durant la croissance des poulets de chair.....	74
Tab.29 : Valeurs plasmatiques des phosphatases alcalines chez le poulet de chair en période de croissance.....	75
Tab.30 : Valeurs hématologiques chez le poulet de chair.....	76
Tab.31 : Effets des supplémentations par différentes doses de vitamine E sur les paramètres biochimiques chez le poulet de chair en finition.....	78
Tab.32 : Les paramètres hématologiques (moyenne \pm <i>ecart type</i>)chez les poulets après le traitement par les vitamines et les enzymes.....	78

Tab.33 :Effet du traitement des poulets de chair avec la vitamine E combiné avec le sélénium sur la stimulation de l'hématopoïèse.....	80
Tab.34 : Influence positive des doses élevées de vitamines C sur le nombre d'érythrocytes et le taux d'hémoglobine plasmatiques chez le poulet de chair.....	81
Tab.35 : Températures requises selon l'humidité relative au démarrage.....	85
Tab 36 : Intervalles et valeurs moyennes () de Températures ambiantes et hygrométrie enregistrées durant l'élevage (période Octobre –novembre).....	86
Tab 37 : Composition chimique de l'aliment.....	87
Tab 38 : Périodes de vaccination et traitements préventifs administrés de j1 àj44.....	87
Tab 39 : Dosage des vitamines (A,D3,B1,B2,B6 et B12) dans le premix vitamines ml/l d'eau) en comparaison avec les recommandations (mg/Kg d'aliment)NRC (1994) et Whitehead (2002).....	88
Tab 40 : Doses et durées du traitement par le betamint.....	89
Tab 41 :Doses et durées du traitement par le premix.....	89
Tab.42 : Doses et durées du traitement parle Selevite (VitE/Se).....	89
Tab 43 : Consommation alimentaire journalière individuelle en grammes (moyennes et écarts types) dans les lots traités par le premix vitamines	95
Tab 44 : Poids vif à j50 dans les lots : traités par le premix (homogénéités, moyennes et écarts types).....	96
Tab 45 : Performances zootechniques de j1 à j50 dans les lots traités par le premix.....	99
.....	
Tab 46 : Rendements à l'abattage dans les lots traités par le premix	103
Tab 47 : Profil biochimique dans les lots traités par le premix	104
Tab 48 : Profil hématologique dans les lots traités par le premix.....	104
Tab 49 : Consommation alimentaire individuelle en grammes (moyenne + écarts types) dans les lots traités avec Selevite, en comparaison avec le lot contrôle	107

Tab 50 : Poids vif à j50 (moyenne + écarts types) dans les lots traités avec Selevite, en comparaison avec le lot contrôle.....	109
Tab 51 : Performances zootechniques de j1 a j50 dans les lots traités par la vitE/Se en comparaison avec le lot contrôle.....	112
Tab 52 : Rendements à l’abattage dans les lots traités par le selevite en comparaison avec le lot contrôle.....	115
Tab 53 : EffetVite/selenium sur le profil biochimique.....	116
Tab 54 : Effet Vite/seleniumsur le Profil hématologique.....	117
Tab 55 : Effet (bетаïne + vitamine c) sur la consommation alimentaire individuelle en grammes.....	120
Tab 56 : Effet (bетаïne + vitamine c)sur le poids vif à j50.....	121
Tab 57 : Effet (bетаïne + vitamine c) sur les Performances zootechniques.....	124
Tab 58 : Effet(bетаïne + vitamine c)sur les rendements à l’abattage.....	127
Tab 59 : Effet (bетаïne + vitamine c)sur le Profil biochimique.....	128
Tab 60 : Effet (bетаïne + vitamine c)sur le Profil hématologique.....	128
Tab 61 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur la consommation d’eau (en ml).....	130
Tab 62 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur la consommation alimentaire.....	130
Tab 63 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur l’emplument.....	131
Tab 64 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur le Ratio CAI/CEI.....	131
Tab 65 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur les Rendements en % et poids vifs en g () à j50.....	132
Tab 66 :Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur les Performances zootechniques de j1 aj50.....	132
Tab 67 : Effet de l’augmentation de la dose des vitamines sur les Poids vifs et l’homogénéité du poids à j50.....	133

Tab 68 : Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la Longueur des pattes (en cm).....	133
Tab 69 : Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la Largeurs des pattes (en cm).....	134
Tab 70 : Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur le Profil biochimique à j49.....	135
Tab 71 : Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur le Profil hématologique à j49.....	135

FIGURES

Fig 01 : Structure du rétinol.....	06
Fig 02 : Structure du rétinal.....	06
Fig 03 : Structure du bêta-carotène.....	06
Fig 04 et Fig 05 : Structure des esters du retinol.....	06
Fig 06 : Structure de la vitamine D3 (cholécalférol).....	07
Fig 07 : Structure de la vitamine D2 (ergocalciférol).....	07
Fig 08 : Synthèse de la vitamine D.....	07
Fig09 et Fig10 : Structures de base du tocophérol(T) et tocotriénol (T3). X, Y et Z= H ou CH3.....	08
Fig 11 : Structure du RRR- α -tocophérol.....	09
Fig 12 : Synthèse de la vitamine C à partir du glucose.....	11
Fig.13 : Surface d'absorption intestinale (microvillosités de l'intestin grêle).....	13
Fig.14 : Modèle d'absorption des triglycérides (lipides alimentaires et vitamines).....	14
Fig.15 : Sites des principales lésions au niveau du squelette du membre inférieur du poulet.....	36
Fig 16 : Effets de différents niveaux de vitamines sur le taux de mortalité à j 42 chez le poulet de chair élevé dans des conditions de stress variables.....	39

Fig.17 : Les différents niveaux du statut vitaminique de l’animal.....	41
Fig 18 : Bâtiment de l’élevage expérimental divisé en quatre lots. Les poussins installés sont âgés de 2jours.....	83
Fig.19 : Réduction de l’espace de vie par des gardes de hauteur de 60 cm préparés en carton.....	84
Fig20 : Effetpremix sur la consommation alimentaire individuelle de j1 à j12.....	93
Fig 21 : Effet premix sur la consommation alimentaire individuelle de j13 à j29.....	93
Fig 22 : Effetpremix sur la consommation alimentaire individuelle de j30 à j43.....	94
Fig23 : Effet premix sur la consommation alimentaire individuelle de j44à j48.....	95
Fig 24 : Évolution pondérale de j1 a j50, dans les trois lots traités par le premix vitamines	96
Fig 25 : Indice de consommation dans les lots traités avec le premix	97
Fig.26 : Gain moyen quotidien dans les lots traités par le premix.....	98
Fig27 : Taux de mortalité en % dans les lots traités par le premix.....	98
Fig 28 : Index de performance dans les lots traités par le premix	99
Fig.29 : Rendement carcasse a j50dans les lots traités par le premix en comparaison avec le lot contrôle (CH).....	100
Fig 30 : Rendement foie (RoF) a j50dans les lots traités par le premix	100
Fig.31 : Rendement gras abdominale (RoGr) a j50dans les lots traités par le premix.....	101
Fig.32 : Rendementcœur (RoC) a j50dans les lots traités par le premix	101
Fig.33 : Rendement gésier (RoG) a j50dans les lots traités par le premix	102
Fig 34 : Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j1 a	

j12.....	105
Fig 35 : Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j13 a j29.....	106
Fig 36 : Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j30 a j43.....	106
Fig 37 : Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j44 a j48.....	107
Fig 38 : Effet VitE/Selenium sur l'évolution pondérale de j1 a j50.....	108
Fig.39 : Effet VitE/Selenium sur l'indice de consommation.....	109
Fig 40 : Effet VitE/Selenium sur le gain moyen quotidien.....	110
Fig 41 : Effet VitE/Selenium sur le Taux de mortalité.....	110
Fig 42 : Effet VitE/Selenium sur l'index de performance.....	111
Fig 43 : Effet VitE/Selenium sur le Rendement carcasse.....	112
Fig 44 : Effet VitE/Selenium sur le Rendement foie	112
Fig 45 : Effet VitE/Selenium sur le Rendement gras abdominal.....	113
Fig 46 : Effet VitE/Selenium sur le Rendement cœur.....	113
Fig 47 : Effet VitE/Selenium sur le Rendementtgésier.....	114
Fig 48 : Effet (bêtaïne + vitamine c) (dose 1ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j1 a j 12.....	117
Fig 49 : Effet (bêtaïne + vitamine c) (dose 2ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j13 a j 29.....	117
Fig 50 : Effet (bêtaïne + vitamine c) (dose 2,5 ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j30 à j43.....	118
Fig 51 : Effet (bêtaïne + vitamine c)(dose 3,5 ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j44 à j 48.....	118
Fig52 : Effet (bêtaïne + vitamine c)(dose 3,5 ml/l) sur l'évolutionponderale de j1 à j50.....	119

Fig53 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur l'indice de consommation	121
Fig 54 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur le Gain moyen quotidien	121
Fig 55 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur Taux de mortalité.....	122
Fig 56 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur l'index de performance.....	122
Fig 57 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur le Rendement carcasse.....	123
Fig 58 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur le Rendement foie.....	123
Fig59: Effet (bettaïne + vitamine c) sur le Rendement gras abdominal.....	124
Fig60 : Effet (bettaïne + vitamine c) sur le Rendement cœur.....	125
Fig61 : Effet (Betamint) sur le rendement gésier.....	125

Abréviations

ACP : Acyl-Carrier Protein.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ADP-ribose cyclique : Adenosinediphosphate-ribose cyclique.

AFSSA : Agence France de Sécurité sanitaire des aliments .

AFRC : Agriculture Food Research Council .

AGPIs : Acides gras polyinsaturés

AJR : apport journalier recommandé.

ANOVA : Analysis Of Variance.

ARN :AcideRibonucleique .

CAI : consommation alimentaire individuelle .

CBP : Calcium Binding Protein.

CEI : consommation d'eau individuelle .

CoA :Co-enzyme.

CV% : Coefficient de Variation .

EM: Energie Métabolisable.

ESR: vitesse ou taux de sédimentation des hématies.

FAD :flavineadénine dinucleotide.

fl :femtolitre.

FMN :flavine mono nucleotide.

FNS ou FSC : numération et formule sanguine (hémogramme) ou formule sanguine complète.

GABA :gamma-aminobutyriqueacid

GSH :glutathion.

GMQ : gain moyen quotidien .

Hb: taux d'hémoglobine (g/dl).

HDL : high densityliporotein (lipoprotéine à haute densité)

HR : humidité relative – hygrométrie.

INRA : l'Institut National de la Recherche Agronomique.

IP3 : inositol triphosphate.

IP: Index de Performance.

ISA : Institut de Sélection Avicole.

ISV : Institut des Sciences Vétérinaires.

ITAB: Institut technique de l'Agriculture Biologique.

ITAVI : Institut Technique de l'Aviculture.

LDL : lowdensitylipoprotein (lipoprotéine a basse densité)

CCMH (%) : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hb = quantité d'Hb / volume CCMH = Hb x 100

NADH : nicotinamide adénine dinucléotide (forme réduite de NAD)

NADPH: nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (forme réduite de NADP)

NRC : National Research Council

OVN : Optimum Vitamin Nutrition .

PAL : phosphatase alcaline .

PB:proteine brute

PCV (%): packed cell volume (hematocrite)

ppm : Partie par Million.

PV : Poids Vif .

RBC : numération des globules rouges (nombre d'érythrocytes).

RC% : Rendement Carcasse.

ROS :reactiveoxygen species (dérivés réactifs de l'oxygène).

RNS : reactivenitrogenspecies (dérivés réactifs de l'azote).

RXR : récepteur nucléaire X aux rétinoïdes

TCMH ou MCH : (Pg) : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hb: = quantité moyenne d'Hb contenue dans 1 GR = Hb x 10

THF : tétra hydro folates

TM (%) : taux de mortalité

UI : L'Unité Internationale

UTE : Unité de Tocophérol Equivalent (UTE) : 1 UTE = 1 mg de d- α -tocophérol (RRR-).

UVB :rayons Ultra Violet

VLDL : very low density lipoprotein

VDR : récepteur nucléaire de la vitamine D

VGM ou MCV: (fl) : Volume Globulaire Moyen

WBC : numération leucocytaire (nombre de globules blancs)

INTRODUCTION

Les vitamines affectent directement la physiologie de la cellule ainsi que le métabolisme fonctionnel de l'organisme (Castaing et al. 2003). En fait, les acides gras et les vitamines (D, A, E) agissent directement sur la régulation du fonctionnement des globules blancs, ces particules peuvent se lier aux récepteurs intracellulaires ou modifier la production de messagers intracellulaires (Latshaw, 1991, Klasing, 1998).

Les vitamines forment un groupe cohérent de composés organiques qui sont nécessaires dans le régime alimentaire en petite quantité (microgrammes ou milligrammes par jour) pour la maintenance de la santé normale (Bender, 2003). Ils permettent l'utilisation efficace des nutriments, ce qui justifie leur utilisation à des dosages optimaux, avec des niveaux supérieurs à ceux utilisés simplement pour prévenir les déficiences cliniques (Pérez et al, 2003). Des études ont souvent montré que les oiseaux stressés ont besoin d'une plus grande quantité de vitamines et de minéraux, cité en 2007 par Lagana, dans sa publication. D'autres études confirment que les vitamines contribuent à la croissance, au développement de l'immunité et diminution des troubles fonctionnels et myopathies (Leeson, 2007).

En outre, le régime basal des animaux est souvent enrichi par des acides gras polyinsaturés qui possèdent un pouvoir oxydatif important (Lessire, 1995), par conséquent et afin de minimiser les effets oxydatifs de ces régimes, de nombreux travaux soulignent l'importance des suppléments en vitamine E (Cinar et al., 2010) et vitamine C, qui est également utilisée comme antistress (Kassim et Norziha, 1995).

En Algérie, la consommation de la viande de poulet croît d'année en année. Elle domine sur le marché de la viande, ceci, sur toute l'année. Le développement de cette filière est dû à sa rentabilité grâce au cycle d'élevage court des poulets de type chair, ainsi que la qualité de la viande du poulet de plus en plus appréciée, car riche en substances bioactives telles que les vitamines et antioxydants. Les éleveurs, informés de plus en plus de ces bienfaits, et dans l'intention de maximiser leurs productions, ont introduit systématiquement les vitamines dans le programme thérapeutique des poulets. Les apports en vitamines sont différents en nature, en proportion et les protocoles de traitement varient d'une étude à une autre. Sur le terrain, les éleveurs et dans la plus part du temps suivent des protocoles proposés par le vétérinaire qui assure le suivi de l'élevage, le choix du produit fixé selon sa disponibilité sur le marché, le mode de traitement, dans l'aliment ou l'eau de boisson. La dose traitable et la durée de la cure figurent sur la notice qui précise aussi la dose limite à ne pas dépasser, en se basant sur ces indications, le vétérinaire établit un plan thérapeutique en fonction des conditions d'élevage et surtout des résultats attendus par le propriétaire. De nombreux suppléments en vitamines ont des

concentrations diverses, de plus les doses fixées ne tiennent pas compte de la composition de l'aliment qui peut être déjà enrichi ou au contraire pauvre en vitamines.

En effet, Certains complexes vitaminés ont une formule enrichie en vitamines A, D3 (cholicalciférole) et calcium, l'excès en vitamines peut être dangereux pour la santé de l'animal, les signes cliniques sont nombreux, toxicité (vitamine A), retard de croissance, boiterie et raideurs musculaires (vitamine D) (Labarthe 2012). Les troubles de calcium et phosphore entraînent des lésions osseuses et articulaires des pattes, comme la Chondrodystrophie due à l'hypercalcémie et la dyschondroplasia tibiale (D.T.) qui résulte d'un excès de phosphore disponible par rapport au calcium, soit $Ca/Pd < 2$. (B. Sauveur, 1988).

Castaing en 2003, a testé l'influence d'un complexe de vitamines OVNtm de haut niveau (Optimum Vitamin Nutrition) sur les performances zootechniques des poulets standards (souche ISA 15), le résultat est une augmentation de la croissance de 2,2% et une meilleure efficacité alimentaire de 1,2%.

Dans notre travail expérimental, nous avons testé l'influence de trois produits vitaminés commercialisés, de compositions différentes sur les performances zootechniques et le profil sanguin des poulets de type chair. Les traitements vitaminiques utilisés sont : un premix riche en vitamines et combiné avec quelques acides aminés, un produit composé de vitamine C et betaine, et un antioxydant (sélévite) contenant uniquement de la vitamine E associée au Sélénium. Nous avons tracé deux objectifs :

- Comparer les effets de l'augmentation de la dose d'un produit vitaminique à des périodes distinctes, à partir de j13 (démarrage) et de j41 (finition) chez les poulets supplémentés par les vitamines de j1 à j 48.
- Effets de l'augmentation de la dose à partir de j13 (de 1ml/l à : 2ml/l, 2,5ml/l et 3,5ml/l) selon le produit vitaminique en question, chez les poulets supplémentés par les vitamines de j1 à j 48.

Les résultats obtenus ont été statistiquement analysés, les données ont été illustrées dans des tableaux et courbes en utilisant l'Excel. ils montrent trois effets distincts : effet premix, effet vite/Selenium et effet betaine + vitamine C, sur les performances zootechniques, les rendements et le profil sanguin des poulets traités. Ces résultats nous ont permis de réaliser une étude comparative des effets de l'augmentation des doses, selon le produit vitaminique traitant.

Pharmacologie des vitamines

1. DEFINITION DES VITAMINES

Les vitamines sont des substances de nature organique, indispensables à la croissance et au bon fonctionnement de l'organisme vivant. (Calini et Siri, 2007; Afssa, 2000 ;McDowell, 1992).

Découvertes au cours du 20ème siècle, elles étaient considérées comme des "facteurs de croissance.(Cepero et Perez, 2012 ; Afssa, 2000)

Ces substances sont apportées par l'alimentation de base et en compléments nutritionnels, mais contrairement aux nutriments de base , utilisés pour la production d'énergie ou incorporés au cours de la synthèse des constituants de l'organisme (glucides, acides aminés ou acides gras essentiels), les besoins quotidiens en vitamines ne sont que de quelques fractions de microgrammes à quelques milligrammes.(El hajhouj,2014)

Des chercheurs (Desprels, 2001 ; Birlouez-Aragon et al., 1995 cités par Labarthe,2012) ont définis les caractéristiques des substances pour qu'elles puissent être classées parmi les vitamines. Ces caractéristiques sont les suivantes :

- Substances organiques, différentes des protéines, lipides et glucides.
- Composantes du régime alimentaire, présentes en quantités infimes en comparaison aux autres nutriments.
- Substances qui participent au bon déroulement des fonctions physiologiques normales.
- leur absence (avitaminose) engendre des signes cliniques de carence.
- Hormis quelques exceptions (la vitamine D chez l'Homme et l'animal), les vitamines ne peuvent pas être synthétisées par l'organisme ou alors en quantité insuffisante ; elles doivent être apportées par L'alimentation.

2. CLASSIFICATION, STRUCTURES ET NOMECLATURES

2.1 CLASSIFICATION

Les vitamines constituent un groupe de molécules chimiquement très hétérogènes, classées selon leur solubilité en deux groupes : les vitamines liposolubles (A, D, E, K) et les vitamines hydrosolubles (groupe B, C). (Deloor demay, 2014 ; Maiorka et Félix, 2010 ; Bender, 2003)

Le groupe de vitamines liposolubles est essentiel au maintien de l'intégrité structurale des tissus (vitamine A) et développement optimal des organes. La vitamine D participe à la régulation de l'absorption intestinale et du métabolisme du calcium et la vitamine E, contribue au développement du système immunitaire. (Cepero et Perez, 2012 ; Maiorka et Félix, 2010; Afssa, 2000).

Dans l'organisme animal, les vitamines D et E sont stockées dans le tissu adipeux et la vitamine A dans le foie en quantité relativement importante. En raison de cette capacité d'accumulation, les vitamines liposolubles présentent une toxicité potentielle préjudiciable à la santé de l'animal et de l'homme si elles sont administrées à des doses très élevées. (Calini et Siri, 2007)

Les sources naturelles des vitamines sont très variables (tableau 01 et 02), en général une alimentation équilibrée et variée procure suffisamment de vitamines hydrosolubles. (Deloor demay, 2014 ; Maiorka et Félix, 2010 ; Bender, 2003)

Durant les procédés de fabrication, la conservation ainsi que le stockage dans l'aliment, la stabilité des vitamines est influencée par des facteurs physiques et chimiques (voir tableau 03 et 04)

Tab 01.

Source végétale de quelques vitamines liposolubles (Cepero et Perez, 2012)

	Forme naturelle	Source
Vitamine A	Retinol ou Retinal (A1) 3-Dehydroretinal (A2)	Végétaux sous forme de caroténoïdes
Vitamine D	Ergocalciférol (D2) et son précurseur l'ergostérol	Parties foliaires des plantes. Champignons -moisissures.
Vitamine E	α -Tocophérol	Feuilles de plantes vertes. Huiles : de germes de blé, de tournesol et de carthame, luzerne.

Tab 02.

Source végétale des vitamines hydrosolubles (Cepero et Perez, 2012)

	Forme naturelle	Source
Vitamine B1	Thiamine	Céréales complètes, fourrages verts.
Vitamine B 3	nicotinamide (NADH et NADPH)	Céréales, graines oléagineuses.
Vitamine B5	Acide pantothénique Co-enzyme A	Son de céréales, luzerne.
Vitamine B6	Pyridoxine Pyridoxal	Céréales complètes, légumes, noix.
Vitamine B8 Ou H	Biotine	Graines oléagineuses, farine de luzerne.

Tab 03.

Stabilité des vitamines liposolubles au cours de leur fabrication et durant leur stockage. (Source : Deloor demay, 2014 et Cepero et Perez, 2012)

	Chaleur	Oxygène de l'air	oxydation	ionisation	lumière	Alcalins	acides
Vit A	-	+	+	++	+	-	-
Vit D	-	+	+	-	++	-	++
Vit E	-	++	+++	++	-	++	-

- stable + peu sensible ++sensible +++ très sensible

Tab 04.

Stabilité des vitamines hydrosolubles au cours de leur fabrication et durant leur stockage. (Source : Deloor demay, 2014 et Cepero et Perez, 2012)

	Chaleur	Oxygène de l'air	oxydation	ionisation	lumière	Alcalins	acides
Vit C	++	+++	+++	++	-	-	++
Vit B1	-	+	+	-	++	-	++
Vit B2	-	++	+++	++	-	++	-
Vit B3	-	-	-	-	-	-	-
Vit B5	+	-	-	-	-	-	-
Vit B6	-	-	-	+	++	++	-
Vit B8	+	-	-	-	++*	-	-
Vit B9	++	++	++	-	-	-	-
Vit B12	-	-	-	+	+	++	++

2.2 STRUCTURES ET LIPOSOLUBLES

NOMECLATURES DES

VITAMINES

2.2.1 La vitamine A

Chimiquement les formes naturelles de la vitamine sont le rétinol (alcool) et le rétinal (aldéhyde), ils forment le groupe des rétinoïdes. (Combs, 2008) (Hand et al., 2000 ; Birlouez-Aragon et al., 1995 cités par Labarthe, 2012). Dans les végétaux, elle est présente sous forme inactive, la provitamine A (α - et β -carotènes, β -cryptoxanthine) puis convertie en sa forme active, la vitamine A, dans l'organisme (intestin, foie). (Afssa, 2000)

L'activité vitaminique du β -carotène est largement supérieure à celle des autres caroténoïdes. (Hand et al., 2000 ; Birlouez-Aragon et al., 1995 cités par Labarthe, 2012)

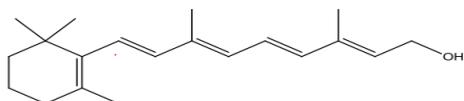


Fig 01.

Structure du rétinol (Chaurand, 2016)

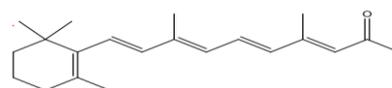


Fig 02.

Structure du rétinal (Chaurand, 2016)

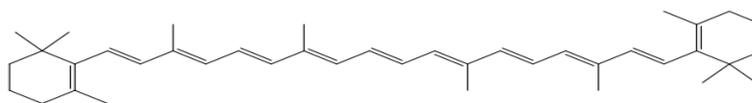


Fig 03.

Structure du bêta-carotène (Chaurand, 2016)

La forme synthétique est un ester du rétinol, comme par exemple l'acétate de rétinyle et le palmitate de rétinyle. Ces esters sont plus stables que le rétinol libre, qui lui est très rapidement oxydé en présence de lumière. (Hand et al., 2000 ; Cheeke, 1987 cités par Labarthe, 2012)

In vivo, ils sont hydrolysés en rétinol par les enzymes pancréatiques, celles de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale (Hand et al., 2000 cités par Labarthe, 2012)

L'Unité Internationale (UI) d'activité vitaminique A correspond à l'activité de 0,3 μ g d'acétate de rétinol cristallisé ou à 0,55 μ g de palmitate de rétinyle, ou encore de 0,6 μ g de β -carotène. (Desprels, 2001 ; Hand et al., 2000 cités par Labarthe, 2012)

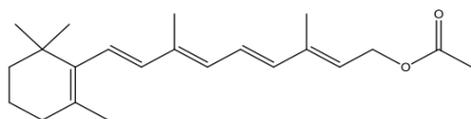


Fig 04.

L'acétate de rétinyle

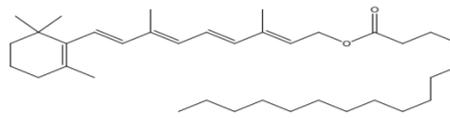


Fig 05.

Palmitate de rétinyle

Fig 04 et Fig 05.

Structure des esters du rétinol (Chaurand, 2016)

2.2. 2La vitamine D

La vitamine D se présente sous deux formes chimiquement distinctes : la vitamine D 3 ou cholécalciférol d'origine animale, et la vitamine D 2 ou ergocalciférol qui provient des aliments d'origine végétal. (Deloor demay, 2014 ; Cepero et Perez, 2012 ; Afssa, 2000)

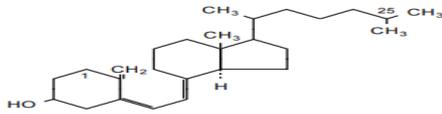


Fig 06.

Structure de la vitamine D3 (cholécalciférol)

(Duchadeau, 2001)

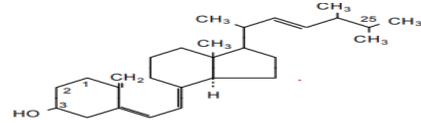


Fig 07.

Structure de la vitamine D2 (ergocalciférol)

(Duchadeau, 2001)

Les vitamines D2 et D3 sont synthétisés respectivement dans les feuilles des plantes et dans l'épiderme des animaux, sous l'action des rayons ultraviolets B (longueur d'onde comprise entre 290 et 315nm) qui transforment le 7-déhydrocholestérol (provitamine D) en prévitamine D3, un isomère instable, qui après réarrangement de ses doubles liaisons va former la vitamine D3 (cholécalciférol). (Combs.2008 ; Desprels, 2001) (Cheeke, 1987 cité par Labarthe 2012)

Cette biosynthèse se produit chez un grand nombre d'espèces mammifères, dont les ovins, bovins, équins, porcins, ou encore les primates. Elle est en revanche assez limitée chez les chiens et chats. (Hand et al., 2000 cité par Labarthe 2012)

L'activité vitaminique D est exprimée en Unités Internationales (UI) ou en µg d'équivalent cholécalciférol, soit une U.I. correspond à l'activité de 0,025 µg de calciférol. (Desprels, 2001)

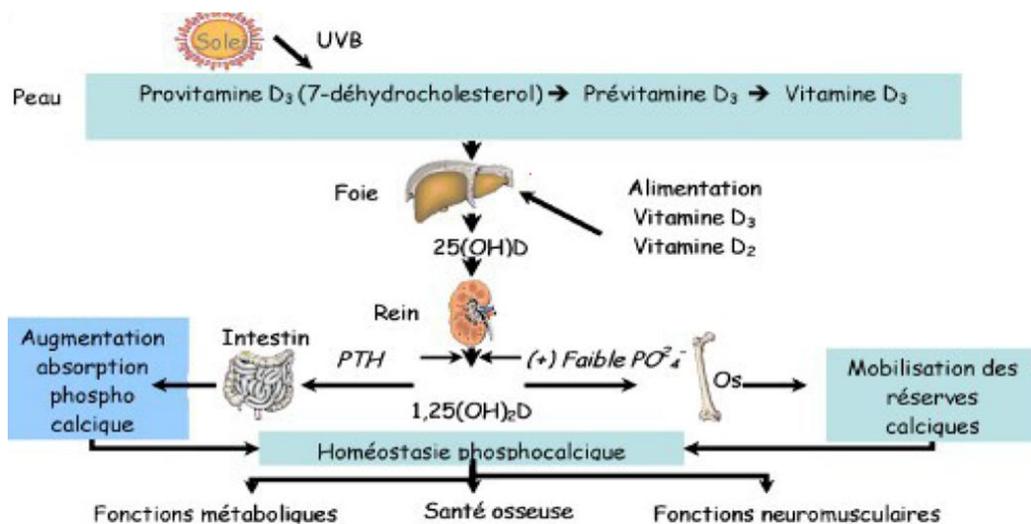


Fig 08.

Synthèse de la vitamine D (Holick et al rapporté par Deloor demay, 2014)

2.2.3 La vitamine E

La vitamine E se présente sous huit formes isométriques, quatre tocophérols (figure 09) et quatre tocotriénols (figure 10). Les tocophérols sont des substances constituées par un noyau hydroxychromane et une chaîne latérale saturée phytyle à 16 carbones. Le nombre et la position des groupements méthyle sur le noyau hydroxychromane définissent les différents isomères (Tableau 01) de tocophérols et tocotriénols (Cepero et Perez, 2012 ; Cuvelier et al., 2003 ; Afssa, 2000)

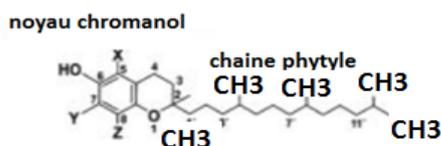


Fig09

Tocophérol

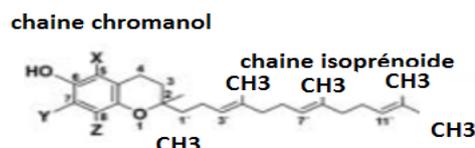


Fig10

Tocotriénol (T3)

Fig09 et Fig10

Structures de base du tocophérol (T) et tocotriénol (T3). X, Y et Z = H ou CH3. (Abidi et al., 2002 cités par Cuvelier et al., 2003)

Tab 05.

positionnement des groupements méthyles sur le noyau hydroxychromane des isomères de tocophérols et tocotriénols. (Source : Eitenmiller et Lee, 2004 ; Cuvelier et al., 2003)

Isomère	X	Y	Z
α -tocophérol	CH3	CH3	CH3
α -tocotriénol			
β -tocophérol	CH3	H	CH3
β -tocotriénol			
Y-tocophérol	H	CH3	CH3
Y-tocotriénol			
δ -tocophérol	H	H	CH3
δ -tocotriénol			

Le terme vitamine E est utilisé en tant que générique pour tous les dérivés du tocol et du tocotriénol qui présentent les caractéristiques l'activité biologique de l' α -tocophérol. (Sen et al., 2006 cités par Boniface, 2010) (Eitenmiller et Lee, 2004)

Le d- α -tocophérol (RRR- α -tocophérol) est la forme naturelle de vitamine E et la plus active biologiquement, il permet d'évaluer l'efficacité biologique de la vitamine E exprimée avec le

système de l'Unité de Tocophérol Equivalent (UTE) : 1 UTE = 1 mg de d- α -tocophérol (RRR-). Elle a été isolée par H. Evans et Oliver Emerson à partir de l'huile de germe de blé en 1936 et l'huile de Soja en 1947. (Afssa, 2000)

L'appellation « d »- α -tocophérol correspond au pouvoir optique de la molécule (dextrogyre en opposition à lévogyre) tandis que l'appellation « RRR » correspond au seul stéréo-isomère présent dans la nature. (Eitenmiller et Lee, 2004)



Fig 11.

Structure du RRR- α -tocophérol (Kaya, 2009)

Dans le commerce, la forme synthétique de la vitamine E (dl- α -tocophérol), appelée *all-racemic- α -tocophérol* ou *all-rac- α -tocophérol* est un mélange en quantités à peu près égales des 8 stéréo-isomères de l' α -tocophérol, soit 50% de d- α -tocophérol et 50% de l- α -tocophérol. La forme la plus fréquente et la plus stable de la vitamine E est la forme estérifiée (acétate d' α -tocophérol) qui s'obtient par l'hydroxylation en position 6 du cycle chromanol avec de l'acétate, ou encore avec du succinate, du nicotinate ou du phosphate. (Eitenmiller et Lee, 2004 ; Ruperez et al. 2001 cités par Cuvelier et al., 2003)

2.3 STRUCTURES ET NOMECLATURES DES VITAMINES HYDROSOLUBLES

2.3.1 Les vitamines du groupe B

Les vitamines du groupe B sont présentes dans de nombreux aliments, mais sont sensibles aux traitements thermiques. Contrairement aux vitamines liposolubles, elles ne sont pas, ou très peu toxiques, et les risques de surdosage ne sont pas à craindre. (Labarthe, 2012)

Malgré les différences dans leurs structures chimiques, ces vitamines sont regroupées en un seul complexe, elles sont transformées en coenzymes en présence du magnésium (Mg²⁺). Elles interviennent dans les différentes réactions du métabolisme glucidique, protéique et celui des acides gras, pour cette raison, ils sont largement stockés dans les organes ayant des besoins métaboliques plus élevés tels que les reins, le foie et le cœur. (Maiorka et Félix, 2010)

Le groupe B est un complexe de 10 vitamines : (Labarthe, 2012 ; Bender, 2003 ; Duchadeau, 2001)

-La vitamine B1 : thiamine.

-La vitamine B2 : riboflavine.

- La vitamine PP ou B3 : niacine, niacinamide, acide nicotinique.

- La vitamine B4 : ou choline, un ammonium quaternaire du triméthyl éthanolamine. Elle entre dans la composition d'autres constituants comme les phospholipides et en particulier les phosphatidyles-choline, également appelées lécithines. La choline est sensible à l'oxygène, son activité est exprimée en mg de choline, qui équivaut à 1,15 mg de chlorure de choline.

-La vitamine B5 : acide pantothénique.

-La Vitamine B6 : pyridoxine (PN), le pyridoxal (PL), la pyridoxamine (PM) et leurs dérivés phosphorylés, le pyridoxal 5'-phosphate ou phosphate de pyridoxal (PLP), la pyridoxine 5'-phosphate (PNP) et la pyridoxamine 5'-phosphate (PMP)

-La vitamine B8 ou H : appelée également la biotine du fait qu'elle est un des facteurs "bio" nécessaires à la croissance des levures. Elle est formée de la fusion d'un cycle imidazolidone et d'un cycle tétrahydrothiophène porteur d'une chaîne latérale d'acide valérique.

-La vitamine B9 : folacine et acide folique. L'acide folique est l'acide ptéroylglutamique, composé de 3 éléments principaux : un noyau ptéridine, un acide aminobenzoïque et un acide glutamique.

-La Vitamine B12 : cyanocobalamine ou cobalamine. Les cobalamines sont constitués d'un noyau tétrapyrrolique qui renferme en son centre un cobalt relié à 4 azotes et substitué par des groupements méthyle, acétamide et propionamide. Il existe plusieurs isomères actifs de la vitamine B12 : hydroxycobalamine, cyanocobalamine, méthylcobalamine et adocobalamine (ou adénosylcobalamine).

La vitamine B12 provient des aliments d'origine animale, synthétisée par des bactéries, elle est libérée lors de son passage dans l'estomac sous l'effet du pH acide. (Bender, 2003)

- L'inositol : l'inositol et l'IP3. La forme active est le phosphatidyl-inositol formé dans le foie, sensible à la chaleur. L'inositoltriphosphate(IP3) est un messager intercellulaire.

2.3.2 La vitamine C

La vitamine C a une structure apparentée à celle des sucres à six atomes de carbone. Elle est composée d'un cycle lactone portant une fonction ène-diol (élément fonctionnel) et de 2 fonctions alcool. Il existe deux formes, lévogyre (L) et dextrogyre (D). Seule la forme lévogyre

ou acide-L-ascorbique est active. L'élément fonctionnel de cette molécule est la fonction éne-diol qui, par oxydation, donne naissance à l'acide déhydroascorbique. (Bender, 2003)

Dans les tissus, on trouve un équilibre réversible entre la forme réduite (acide ascorbique) et la forme oxydée (acide déhydroascorbique). De plus, ces deux molécules possèdent une activité vitaminique équivalente. (Birlouez1995, cité par Labarthe 2012)

L'acide ascorbique est synthétisé par les oiseaux à partir du glucose. De ce fait les apports par l'alimentation ne sont pas nécessaires dans le cas d'une alimentation variée apportant le glucose. La vitamine C est soluble dans l'eau, mais plus difficilement dans l'alcool. Elle est extrêmement sensible à l'oxygène de l'air, à la température élevée, à la lumière, à la chaleur, à la pasteurisation, à l'ionisation et au pH acide ou alcalin. (Bender, 2003)

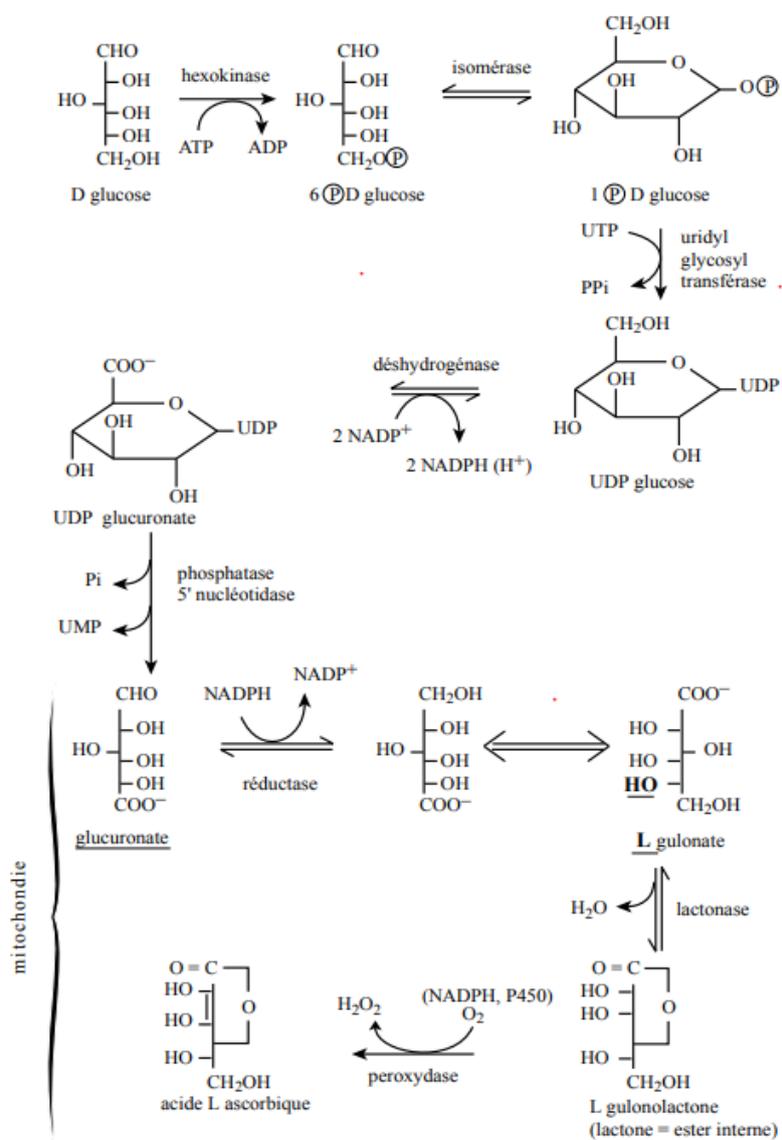


Fig 12.

Synthèse de la vitamine C à partir du glucose (Granner, 1995 rapporté par Duchadeau, 2001)

3. PHARMACOCINETIQUE

3.1 ABSORPTION INTESTINALE ET DIFFUSION

L'absorption intestinale des vitamines dépend de leur solubilité (Birlouez1995, cité par Labarthe 2012). Les vitamines liposolubles diffusent passivement, elles forment des micelles avec les acides gras et les sels biliaires dans la lumière intestinale. (Labarthe, 2012 ; Desprels, 2001)

Après leur diffusion à travers les membranes des cellules intestinales (villosités), elles sont transportées vers le foie par l'intermédiaire du système lymphatique, en association avec les chylomicrons, puis libérées dans la circulation sanguine. (Fumat, 2014)(Desprels, 2001 ; Hand et al.,2000 cités par Labarthe,2012)

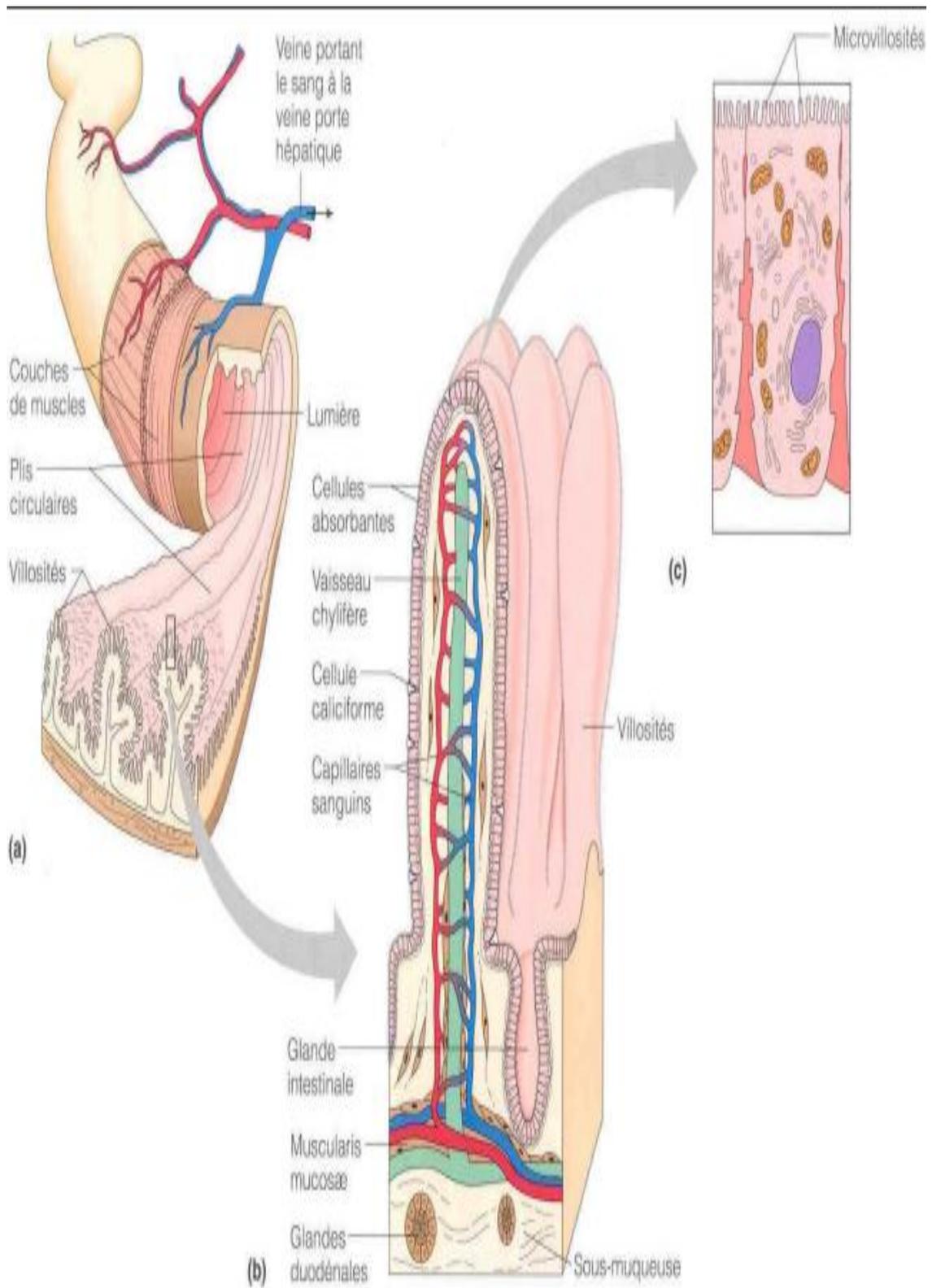


Fig.13

Surface d'absorption intestinale (microvillosités de l'intestin grêle). (Habold, 2004)

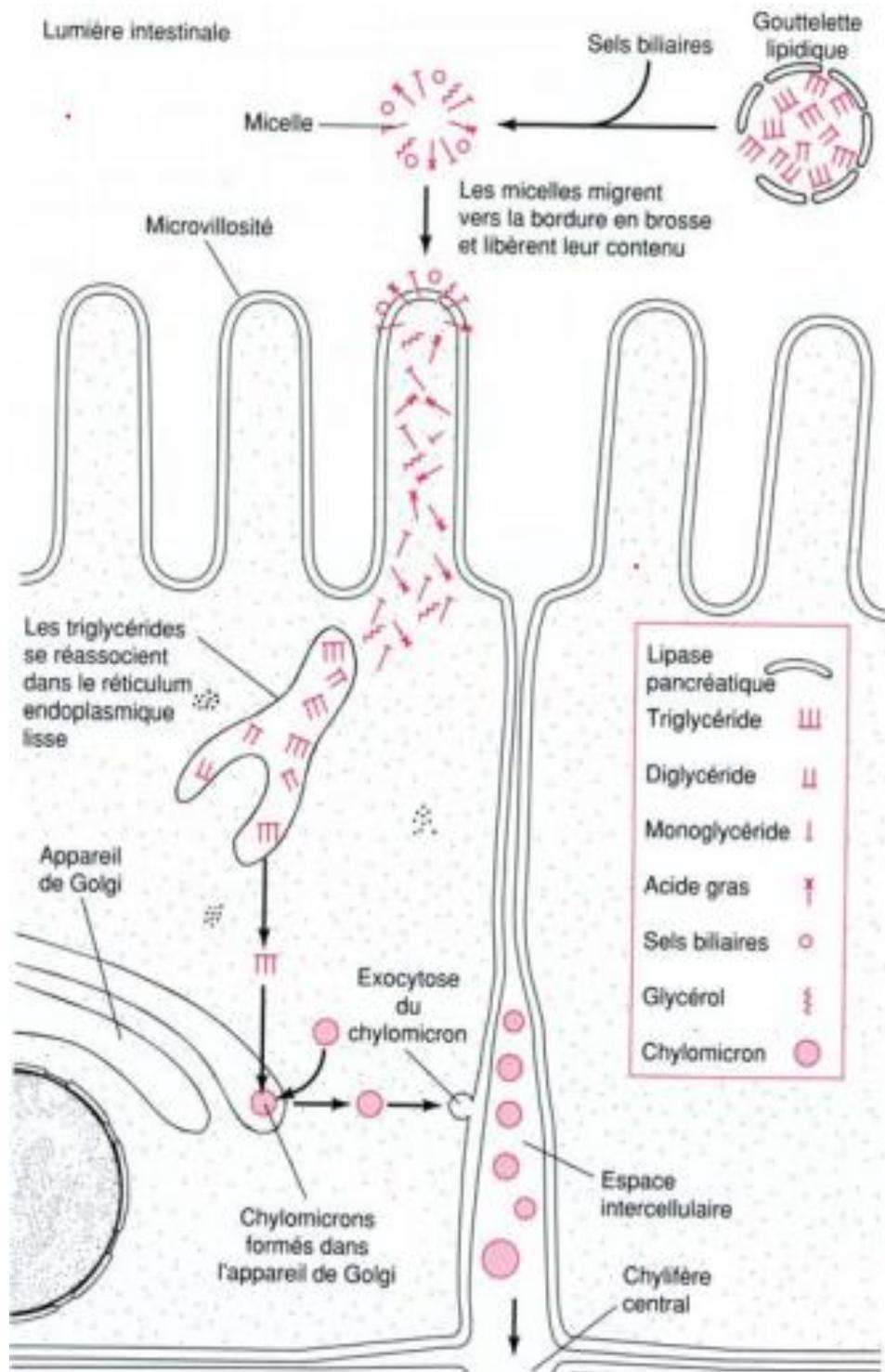


Fig.14

Modèle d'absorption des triglycérides (lipides alimentaires et vitamines). (Habold, 2004)

La plupart des vitamines liposolubles à l'exception de la vitamine E, sont converties en leur forme active dans les organes pour être fonctionnelles. La vitamine D est activée dans la peau, le foie et les reins. La vitamine E est directement active après sa diffusion intestinale. (Labarthe, 2012)

Les vitamines hydrosolubles ont une perméabilité cellulaire active, leur absorption nécessite donc l'intervention de transporteurs protéiques, spécifiques, transmembranaires avec hydrolyse de l'ATP comme source d'énergie. Après leur absorption dans l'intestin, elles, sont libérées dans le sang, puis passent par la veine porte. (Hand et al., 2000 cités par Labarthe, 2012)

3.1.1 La vitamine A

L'absorption de la vitamine A est très efficace (80 à 90%). Les caroténoïdes sont convertis en vitamine A dans les cellules de la muqueuse intestinale. Le β -carotène est scindé en deux molécules de rétinal, réduites par la suite en rétinol. La vitamine A est ensuite transportée vers le foie par la lymphe, dans les chylomicrons. L'absorption de la vitamine A est très efficace (80 à 90%). (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Desprels, 2001 ; McDowell, 1992)

Le rétinol est transporté vers les tissus grâce à une protéine de transport spécifique nommée la Retinol Binding Protein (RBP), capté par des sites de fixation spécifiques membranaires des cellules cibles, il pénètre dans la cellule et se fixe à une protéine intracellulaire, la Cytoplasmic Retinol Binding Protein (CRBP), lui permettant d'exercer son activité métabolique. (Combs, 2008 ; Desprels, 2001) (Cheeke, 1987 cités par Labarthe 2012)

3.1.2 La vitamine D

L'absorption intestinale (intestin grêle) de la vitamine D₂ se fait par diffusion passive, du fait qu'elle soit liposoluble, comme pour la vitamine A, elle forme de micelles en présence de sels biliaires et de lipides alimentaires, elle rejoint la circulation lymphatique, associée avec les chylomicrons. Dans le sang, les vitamines D₂ et D₃ sont transportées par une protéine, la transcalferrine ou D-binding protein (DBP) jusqu'au foie. (Deloor, 2014 ; Labarthe 2012 ; Combs, 2008)

Avant d'exercer leurs fonctions sur le métabolisme phosphocalcique, L'ergocalciférol et le cholécalciférol sont activés. Leur activation a lieu successivement dans le foie puis dans les reins. Dans le foie, les précurseurs sont transformés sous l'action catalytique d'une enzyme, La vitamine D-25-hydroxylase en 25-hydroxyvitamine D (ou Calcidiol) dont la demie vie est de deux à trois semaines. Chez les oiseaux, cette réaction a lieu à la fois au niveau du foie et des reins. (Deloor, 2014 ; Combs, 2008 ; Desprels, 2001) (Cheeke, 1987 cités par Labarthe 2012)

Dans les reins (tube proximal), l'enzyme 25-hydroxyvitamine D 1-hydroxylase, catalyse l'hydroxylation de la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D (Calcitriol). Cette molécule dihydroxylée correspond à la forme métaboliquement active de la vitamine D, dont la

demi-vie est d'environ quatre heures. (Deloor ,2014 ; Labarthe 2012 ; Combs,2008; Desprels, 2001 ; Aslam et al., 1998)

L'hydroxylation au niveau rénal, est contrôlée par une hormone la parathormone (PTH) libérée par les glandes parathyroïdes, les phosphates, l'insuline, les facteurs de croissance, insulin-like growth factor 1(IGF-1) et le fibroblastic growth factor 23 (FGF23) ainsi que la calcitonine. (Miller et Portale, 2000, cités par Deloor ,2014)

La PTH activée, exerce un contrôle négatif lors de l'hypocalcémie. Sa libération est inhibée lors d'une hypercalcémie ou une augmentation plasmatique de la 1,25(OH) 2D3 .(Deloor ,2014)

3.1.3 La vitamine E

La diffusion intestinale de La vitamine E suit le même schéma que les autres vitamines liposolubles. Elle est absorbée sous forme d'alcool (tocophérol), puis pénètre dans les vaisseaux chylifères de l'intestin et est transportée par voie lymphatique vers la circulation générale. Dans le plasma, les tocophérols se lient aux lipoprotéines HDLs et LDLs, il existe une forte corrélation entre le taux de tocophérol et la concentration totale en lipides dans le sérum. (Bender, 2003 ; Desprels, 2001)

Il a été estimé que la distribution normale de la vitamine E est de 15% dans les VLDLs, 45% dans les LDLs et 40% dans les HDLs. Elle est inégalement répartie dans les tissus, le tissu adipeux constitue la principale réserve avec les corticosurrénales. L'absorption de la vitamine E est favorisée par l'apport de vitamine C. (Bender, 2003 ; Gallo-Torres, 1980)

3.1.4 Les vitamines du groupe B

3.1.4.1 La thiamine

Dans l'intestin, la thiamine est hydrolysée en thiamine libre par les phosphatases intestinales, puis traverse, par un transport actif, les membranes des cellules de la bordure en brosse. Elle est ensuite transportée dans les érythrocytes et le plasma. Au niveau cellulaire, elle est rapidement phosphorylée grâce à la thiamine pyrophosphokinase en thiamine triphosphate (TTP) qui est un neurotransmetteur, ou en cocarboxylase (forme coenzymatique). Cette réaction a lieu principalement dans le foie. Par ordre, Le foie, le cœur, le cerveau et les reins sont les organes qui présentent la concentration la plus élevée en thiamine. La demi-vie de la thiamine est comprise entre 9 et 18 jours. (Eitenmiller et Lee, 2004)(Birlouez, 1995 cités par labarthe 2012)

La diffusion passive qui intervient en cas d'administration de fortes doses est peu efficace. Il n'y a pas d'effet secondaire néfaste ni de toxicité connue, pour la vitamine B1 administrée en per os. (Eitenmiller et Lee, 2004)

3.1.4.2 La riboflavine

La riboflavine est le précurseur d'un groupe de cofacteurs enzymatiques appelés flavines qui interviennent dans les réactions d'oxydoréduction au niveau cellulaire. Se sont, la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD). Dans la ration, les flavines sont généralement présentes sous forme de dérivés libres. Après hydrolyse, elles sont absorbées dans la portion proximale du tractus digestif. Dans le sang elles sont liées à l'albumine, et aux globulines. Dans les tissus, la riboflavine cellulaire est transformée en FAD (70 à 90%) et en FMN (5 à 30%). (Labarthe, 2012 ; McDowell, 1992)

3.1.4.3 La niacine

La niacine contenu dans l'aliment se trouve sous forme de NADH et de NADPH, ces molécules subissent une hydrolyse par la muqueuse intestinale pour libérer la nicotinamide libre. Celle-ci est alors absorbée au niveau de la muqueuse gastrique et de l'intestin grêle. Le nicotinamide et l'acide nicotinique sont transportés libres dans le sang. Lorsqu'ils sont excédentaires, ils sont méthylés puis excrétés dans les urines. (Cepero et Perez, 2012)

La synthèse endogène de la niacine à partir du tryptophane a lieu par la voie métabolique de la Kynurénine qui aboutit à la formation d'acide quinolinique ribonucléotide, puis à l'acide nicotinique mononucléotide. En effet, chez la plupart des mammifères, des aliments à teneur élevée en tryptophane permettent de compenser une carence en niacine. L'efficacité de cette conversion est toutefois réduite lors de carence en pyridoxine, ou vitamine B6 (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008 ; Cepero et Perez, 2012)

3.1.4.4 L'acide pantothénique

L'acide pantothénique entre dans la composition de deux dérivés présents dans les aliments et particulièrement importants sur le plan métabolique : la protéine de transport ACP, protéine de transport des groupements « -acyl », et la Coenzyme A (CoA). Ces deux composés sont indispensables au métabolisme normal des acides gras, acides aminés et carbohydrates. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

L'hydrolyse des deux dérivés dans la lumière intestinale permet de libérer l'acide pantothénique sous sa forme libre. Il traverse activement la barrière intestinale. Dans la circulation sanguine, il est transporté par les globules rouges sous forme d'acétyl-CoA. La vitamine sous forme acide libre est quant à elle transportée dans le plasma. Dans les tissus, il y a synthèse soit du CoA dans les mitochondries soit de l'ACP dans le cytoplasme (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

La biodisponibilité moyenne de l'acide pantothénique a été estimée à 50%. (Eitenmiller et Lee, 2004)

3.1.4.5 La pyridoxine ou vitamine B6

La vitamine B6 est un dérivé de la pyridine. Ce terme regroupe trois substances voisines différant par la nature d'un groupement : le pyridoxol ou pyridoxine pour la fonction alcool, le pyridoxal pour la fonction aldéhyde et la pyridoxamine pour la fonction amine. (Hand et al., 2000 ; Birlouez et al., 1995 cités par labarthe, 2012)

Les différentes formes de la vitamine B6 sont absorbées par diffusion passive au niveau de l'intestin grêle. Elles sont ensuite transportées dans le sang à l'intérieur des globules rouges. Après pénétration dans les cellules, la vitamine est à nouveau phosphorylée pour donner naissance à la principale forme tissulaire : le phosphate de pyridoxal, forme la plus active de la vitamine B6. (Labarthe 2012 ; Cepero et Perez, 2012)

3.1.4.6 L'acide folique

Dans l'aliment l'acide folique se trouve sous forme de polyglutamates (entre 1 et 7 résidus glutamates reliés en chaînes au glutamyl), dénommés communément les folates.

Ces derniers sont réduits en tétrahydrofolates actifs (THF) par une enzyme, la dihydrofolate réductase. Le polyglutamate doit être déconjugué en folylmonoglutamate par une enzyme, la carboxypeptidase présente dans le suc pancréatique et la membrane de la bordure en brosse de l'intestin. (labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

Dans la cellule intestinale, une partie des monoglutamates absorbés est méthylée (CH₃-THF). La vitamine libérée sous forme de folylmonoglutamate, sera absorbée par les entérocytes. Le CH₃-THF véhiculé par le sérum doit être déméthylé pour intégrer le cycle folique cellulaire, ce transfert de méthyle contribue à la synthèse de la méthionine, en présence de vitamine B12.

(labarthe, 2012 ; Bender, 2003)

3.1.4.7 La vitamine B12

L'absorption digestive de la vitamine B12 a lieu au niveau de l'iléon, elle forme un complexe avec un facteur intrinsèque, synthétisé par les cellules pariétales gastriques. L'absorption se fait par l'intermédiaire d'un transport cytotique actif, il s'agit de l'endocytose médiée par un récepteur spécifique. Ce processus permet le transfert de la vitamine B12 sur une protéine de liaison intermédiaire, la transcobalamine. Cette dernière facilite l'absorption de la vitamine B12 par l'ensemble des cellules de l'organisme. La vitamine B12 libérée est transformée en coenzyme actif, soit l'éthylcobalamine dans le cytoplasme ou l'adocobalamine dans la mitochondrie. (Bender, 2003) (Hand et al., 2000 cités par labarthe, 2012)

20 % de la vitamine est transporté vers les cellules dans le sang, lié à la transcobalamine. Le reste de la vitamine est stocké dans le sang, sous forme liée à une protéine sérique :

l'haptocorrine. (Labarthe, 2012)

3.1.4.8 La vitamine B8 (H ou biotine)

Dans les aliments, la biotine (biocytine) est liée aux protéines par l'intermédiaire d'un résidu lysine, la biotine est ensuite libérée par l'intervention d'une enzyme du suc pancréatique (la biotinidase). Dans le jéjunum et l'iléon proximal, la vitamine est absorbée d'une façon active (Co transport avec le Na). La biotine est transportée dans le sang, liée à une apoenzyme plasmatique spécifique, elle se lie à nouveau aux protéines, puis incorporée dans les tissus. Pour remplir son rôle de coenzyme, elle doit être activée en biotiny-AMP par une biotineligase, puis se lier de façon covalente au résidu E-aminé d'une lysine du site actif desapocarboxylases. La majorité de la biotine est éliminée telle quelle dans les urines (Labarthe 2012 ; Combs,2008 ; Bender,2000)

3.1.5 La vitamine C

La vitamine C est absorbée au niveau de l'iléon par un transport actif saturable.Elle passe très rapidement dans le sang puis diffuse dans tous les tissus. L'absence de stockage de vitamine C explique la nécessité d'un apport quotidien suffisant.La vitamine C est éliminée dans les urines sous forme inchangée et sous forme de métabolites (acide oxalique, principalement).

Sa demi-vie est d'environ 10 à 20 jours. (Bender, 2003)

L'absorption et l'élimination de l'acide ascorbique sont intimement liées au glucose, à la glycémie et à l'insuline. En effet, l'absorption cellulaire ainsi que la réabsorption rénale de vitamine C sont diminuées par l'hyperglycémie. (Leynier, 2006)

3.2 STOCKAGE

Les vitamines liposolubles (A, D, E) peuvent être stockées dans l'organisme, et pour une longue période, ce qui rend leur apport quotidien inutile. Leur stockage en grandes quantités après un traitement sur dosé, présente une toxicité potentielle préjudiciable à la santé de l'animal et de l'homme.(Birlouez,1995 ; Cheeke ,1987 cités par labarthe, 2012)

3.2.1 La vitamine A

Le lieu de réserve de la vitamine A est le foie, dans les hépatocytes et les cellules du parenchyme. Le stockage peut aller jusqu'à six mois, ce qui est bénéfique pour les espèces animales herbivores en périodes hivernales ou l'apport en caroténoïdes est diminué. (Labarthe, 2012)

La vitamine A est stockée sous forme de palmitate de rétinyle. Le rein, la rétine, les surrénales, le parenchyme pulmonaire, et la graisse corporelle stockent également un peu de vitamine A. (Desprels,2001 ; Hand et al.,2000, cités par Labarthe 2012)

3.2.2 La vitamine D

Dans l'organisme animal, Le lieu de stockage de la vitamine D est le foie, les reins, les poumons, l'aorte et le cœur. Elle est aussi stockée au niveau des tissus adipeux. Le relargage à partir des tissus de stockage est lent et progressif, cette capacité de stockage est bénéfique en cas de carence, elle permet le maintien des taux sanguins relativement élevés, mais peut-être néfaste par toxicité en cas de surdose. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008 ; Bender, 2003)

3.2.3 La vitamine E

Les organes présentant les plus fortes teneurs en vitamine E sont le foie, les tissus adipeux ainsi que les muscles. Au niveau de la cellule, la vitamine E est stockée, majoritairement au niveau des membranes mitochondriales et celles des microsomes. (Labarthe, 2012 ; Bender, 2003 ; Gallo-Torres,1980)

3.2.4 Les vitamines du groupe B

La riboflavine est faiblement stockée dans l'organisme. Elle est convertie en FMN puis en FAD ce qui justifie la nécessité d'un apport quotidien. Le stockage de la vitamine B5 a lieu dans le foie, le cœur, les glandes surrénales, les reins, le cerveau et les testicules. Tous les tissus possèdent la capacité de synthétiser la coenzyme A à partir de l'acide pantothénique alimentaire. Seules de faibles quantités de vitamine B6 sont stockées dans l'organisme. Les produits de son métabolisme sont excrétés dans les urines sous forme d'acide pyridoxique. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

Aucune réserve de folates n'est stockée dans l'organisme. Il existe un cycle entérohépatique important qui constitue une voie de redistribution de l'acide folique aux tissus périphériques (> 80 µg par jour). La biodisponibilité des folates alimentaires est estimée à environ 60%. (Hand, 2000, cité par Labarthe, 2012)

3.2.5 La vitamine C

Cette vitamine n'est pas stockée dans l'organisme animal, ce qui explique la nécessité d'un apport quotidien suffisant. (Bender, 2003)

3.3 ELEMINATION

Les vitamines liposolubles sont éliminées dans les selles suite à leur excrétion dans les sels biliaires. Seule la vitamine A peut également être excrétée dans les urines. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

3.3.1 La vitamine A

Dans la lumière intestinale, en présence de la bile, il y a sécrétion des dérivés de la vitamine A, les glucuronates sont réabsorbés, grâce au cycle entéro-hépatique, qui constitue un moyen de conservation de la vitamine A. Le reste est éliminé dans les selles. La demi-vie de la vitamine A est d'environ 4 à 5 mois. (Hand et al., 2000, cité par Labarthe 2012)

3.3.2 La vitamine D

L'élimination de la vitamine D et ses métabolites se fait par voie fécale dans la bile. Sa demi-vie dans le sang est de l'ordre de 10 à 12 heures. (Tissandié et al., 2006 cité Deloor ,2014)

3.3.3 La vitamine E

L'élimination est essentiellement fécale via la bile, conjuguée à l'acide glucuronique. Moins de 1% de la vitamine E est éliminée dans les urines. La demi-vie est d'environ 15 jours. (Labarthe, 2012)

3.3.4 Les vitamines du groupe B

La majorité des vitamines appartenant à ce groupe sont rapidement excrétées dans les urines, à l'exception des vitamines B9 et B12 qui le sont principalement dans les selles.(labarthe, 2012)

Les vitamines du groupe B sont éliminées sous différentes formes : (Labarthe, 2012 ; Bender, 2003)

- Pour la riboflavine, sous forme de riboflavine libre et de FMN.
- Pour la vitamine B5, sous forme d'acide pantothénique libre.
- Pour la vitamine B6 sous forme d'acide 4-pyridoxique (4-PA).
- Pour la vitamine B9, l'élimination dans les urines se fait sous forme méthylée, dans les selles sous forme de folates, il s'agit de la fraction alimentaire non absorbée, de l'excrétion biliaire et de la production de la flore digestive.
- Pour la vitamine B12, l'élimination est essentiellement fécale (bile et produit de la flore intestinale), sa demi-vie est d'environ 1 an (350 à 400 jours)

3.3.5 La vitamine C

La vitamine C est éliminée dans les urines sous forme inchangée et sous forme de métabolites (acide oxalique, principalement). Sa demi-vie est d'environ 10 à 20 jours. (Bender, 2003)

4. ROLE PHYSIOLOGIQUE

4.1 LES VITAMINES LIPOSOLUBLES

4.1.1 La vitamine A

La vitamine A est essentielle pour la croissance des organes et le développement physiologique, elle intervient dans la croissance osseuse, musculaire et l'entretien des tissus épithéliaux, et dans le développement du mécanisme de la vision et celui des fonctions du système immunitaire. (Labarthe, 2012)

4.1.1.1 La croissance osseuse

La vitamine A stimule la synthèse des molécules essentielles à la croissance de la matrice osseuse. Elle agit sur l'activité des ostéoblastes via la stimulation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes T3 à partir de la thyroxine, et contribue à la synthèse de mucopolysaccharides composant la matrice osseuse. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

4.1.1.2 entretiens des epitheliums

La vitamine A stimule la synthèse de glycoprotéines composant le mucus, une couche protectrice des muqueuses et font partie des constituants de plusieurs molécules d'adhésion intercellulaire, telles que le collagène et l'élastine. (Cepero et Perez, 2012 ; latshaw, 1991) (Desprels ,2001)(Cheeke, 1987 cité par labarthe, 2012)

4.1.1.3 Le développement du mécanisme de la vision

Le rétinol se lie à l'opsine pour former la rhodopsine. Le rétinol constitue le groupement prosthétique de la rhodopsine, ou pourpre rétinien, qui est le pigment contenu dans les cellules à bâtonnets de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Sous l'effet de la lumière, le rétinol tout trans, s'isomérisse en forme 11-cis et induit ainsi une modification de la conformation de la rhodopsine, l'opsine se détache de sa coenzyme (la vitamine A), il s'en suit une dépolarisation membranaire des cellules de la rétine faisant naître l'influx nerveux optique. (labarthe, 2012 ; Combs, 2008 ; Hill et al., 1961 cités par Ahmed et al, 2007 ; Jakowski et Kaufmann, 2006)

4.1.1.4 La stimulation des défenses immunitaires

Des études expérimentales rapportent que les animaux sont globalement moins sensibles aux infections lorsqu'ils sont supplémentés en vitamine A. (Combs, 2008 ; Desprels ,2001) Cheeke, 1987 cités par labarthe, 2012)

Elle stimule la maturation des organes lymphoïdes et la réponse immunitaire spécifique en particulier l'activation des CD4 et lymphocytes T (Cepero et Perez, 2012).

4.1.1.5 Action sur la reproduction

La vitamine A est indispensable au développement des organes sexuels, Chez les mammifères, en cas de carence, la spermatogenèse chez le mâle est réduite et le fonctionnement des ovaires chez la femelle se ralentit. De plus, les carences ou les hypervitaminoses A chez les femelles gestantes aboutissent à des malformations et des avortements. (Desprels ,2001 ; Cheeke, 1987 cités par labarthe, 2012)

4.1.1.6 Action sur la sécrétion de l'insuline

L'acetate de retinol stimule l'activité de la glucokinase pancréatique de façon significative. En effet, cette enzyme retrouvée au niveau du foie et du pancréas, joue un rôle clé dans la régulation de la sécrétion de l'insuline induite par le glucose. In vitro, sur des cellules pancréatiques adultes en culture, il a été constaté que l'acetate de retinol était capable d'augmenter l'activité de la glucokinase pancréatique de 85% 48 heures après son apport (Leynier, 2006 ; McDowell, 1992)

4.1.2 La vitamine D

4.1.2.1 Maintien de l'homéostasie calcique

La vitamine D permet le maintien de l'équilibre calcique dans l'organisme. Elle assure l'absorption intestinale de calcium et du phosphore en fonction des besoins. Une fois activée, elle agit sur les cellules de la muqueuse intestinale duodénale pour stimuler la synthèse de la protéine de transport transmembranaire des villosités intestinales, la CBP qui assure le transport du calcium vers le cytoplasme des cellules de la bordure en brosse. La vitamine D favorise également l'absorption des phosphates au niveau du jéjunum. (Labarthe, 2012)

Dans la cellule cible, la vitamine D se lie à un récepteur cytosolique, pénètre dans le noyau de la cellule liée à ce dernier et active la transcription de certains gènes. Les réponses biologiques sont multiples et vitales pour la cellule : la minéralisation osseuse, la conduction nerveuse, l'activité enzymatique, la coagulation sanguine, la contraction musculaire, la perméabilité membranaire, et la libération d'hormones. (Desprels, 2001)

4.1.2.2 Action sur les reins et les glandes parathyroïdes

La vitamine D est active au niveau des tubules rénaux, elle stimule la réabsorption de calcium. (Eckermann-Ross, 2008 cité par labarthe, 2012 ; Stanford, 2005)

Elle agit également sur les cellules des glandes parathyroïdes en freinant la synthèse de l'hormone parathyroïdienne. La diminution de la circulation de cette hormone a pour conséquence de favoriser le dépôt de calcium osseux et de diminuer sa mobilisation. (Deloor demay ,2014 ; Norman, 1985 cité par Garcia.2013 ; labarthe, 2012 ; Combs, 2008)

4.1.2.3 Action directe sur la croissance du tissu osseux

La vitamine D agit directement sur les ostéoblastes. Elle stimule ainsi leur différenciation ainsi que la synthèse du collagène de type I, élément essentiel de la matrice osseuse. (Birlouez, 1995 cités par Labarthe, 2012)

La vitamine D augmente le recrutement des précurseurs des ostéoclastes, leur différenciation et leur fusion. Ces ostéoclastes plurinucléés sont alors capables de résorber l'os minéralisé. (Deloor demay ,2014 ; Kasim et al., 2006 cités par Garcia.2013 ; Labarthe, 2012 ; Driver et al., 2005 ; Stanford, 2005 ; Rennie et Whitehead, 1996)

Le renouvellement osseux, nécessite un contrôle par des régulateurs locaux, les plus connus sont les prostaglandines, les interleukines, les facteurs de croissance : Insulin Growth factors, et les Transforming Growth Factors β . La vitamine D intervient sur ces régulateurs de deux façons : en contrôlant leur synthèse mais aussi en modulant la réponse des cellules à ces régulateurs. (Deloor demay ,2014; Labarthe, 2012 ; Combs.2008 ; Bender, 2003)

Il a été constaté, une sécrétion insulinaire significativement augmentée chez les souris traitées par la vitamine D (15.1 versus 6.7 pmol.mg⁻¹, $p < 0.05$) confirmant le contrôle de l'activité des cellules pancréatiques par la vitamine D (Deloor demay ,2014)

4.1.2.4 Action génomique

La forme active de la vitamine D (calcitriol) est une hormone stéroïdienne. Elle se fixe d'une façon spécifique sur un récepteur nucléaire (VDR). Le couple VDR-calcitriol forme un hétéro dimère avec le récepteur aux rétinoïdes (RXR), l'amorce engendre immédiatement des effets génomiques : transcription de l'ARN messager, activation de la transcription des gènes de la prolifération, différenciation, apoptose et angiogénèse. De plus, l'activation des récepteurs VDR entraîne la fabrication de peptides antibactériens par des cellules intestinales spécifiques. Les chercheurs ont pu identifier des récepteurs VDR sur les cellules immunitaires, les cellules du pancréas, du cœur, du cerveau, de la thyroïde, de la parathyroïde et surtout sur les muscles squelettiques. (Deloor demay ,2014 ; Bender, 2003)

4.1.2.5 Stimulation des défenses immunitaires

La 1,25 dihydroxyvitamine D₃ est considérée comme une hormone, connue pour ses capacités immunomodulatrices sur la prolifération lymphocytaire et la production de cytokines. (Leynier, 2006) (Kankova *et al.*, 1991, Manolagas *et al.*, 1985 ; Wientroub *et al.*, 1982 cités par Aslam *et al.*, 1998)

4.1.3 La vitamine E

4.1.3.1 Rôle antioxydant

Le rôle de la vitamine E est étroitement lié à celui du sélénium. Ces deux nutriments agissent comme antioxydants des membranes. Ils protègent les phospholipides membranaires polyinsaturés contre les dommages oxydatifs causés par les radicaux libres. Les antioxydants solubles dans l'eau comprennent l'acide ascorbique, sélénium, fer et cuivre et diverses enzymes qui détruisent les radicaux libres (ROS). Ces derniers sont des composés réactifs, produits lors des processus métaboliques et biochimiques normaux. Ils se forment par clivage au niveau des liaisons covalentes des molécules organiques, ils portent des charges négatives et sont rapidement réactionnels. Exemple: les produits réactifs de l'oxygène (ROS) et de l'azote (RNS). (Labarthe, 2012 ; Shlig, 2009 ; Eitenmiller et lee, 2004 ; Bender, 2003 ; Murat, 2001)

les radicaux engendrent des dommages oxydatifs sur les éléments cellulaires, Bramley et al rapporté par Eitenmiller et lee (2004) indiquent les éléments cellulaires où il y a une forte production de radicaux libres, ces éléments sont :

- La mitochondrie : Production de superoxyde et peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) lors de la respiration cellulaire.
- Les Phagocytes : Production de H_2O_2 , oxyde d'azote ($NO\cdot$), hypochlorite (ClO^-).
- Les Peroxisomes : Production de H_2O_2 lors de dégradation des acides gras.
- Cytochrome P-450 : coenzyme qui catalyse les réactions d'oxydation

Les enzymes spécifiques participant au processus antioxydant comprennent la catalase, le glutathion (GSH), peroxydase et superoxyde dismutase. Ils catalysent la conversion du H_2O_2 en eau et en oxygène. (Sarkar, 1997 cité par Cinar et al., 2010) (Cuvelier et al. 2007 ; Mahmoud et Hijazi, 2007 ; Eitenmiller et lee, 2004 ; Gallo-Torres, 1980)

L'activité antioxydante de la vitamine E est principalement, due à la capacité des tocophérols ou tocotriénols à céder leurs hydrogènes phénoliques aux radicaux peroxydes, en générant un hydroperoxyde qui sera inactivé par des enzymes spécifiques et un radical tocophéryle qui sera soit régénéré par l'acide ascorbique ou par l'ubiquinol, soit converti irréversiblement en tocophérylquinone. En effet, une supplémentation en vitamine E alimentaire (α -tocophérol) agit sur les phospholipides membranaires et contribue à la diminution des niveaux élevés d'acides gras dans les muscles, ce qui augmente leur stabilité. (Ismail et al 2014 ; Cinar et al., 2010 ; Combs, 2008 ; Eitenmiller et lee, 2004 ; Bender, 2003 ; Collacchio, 1989 cité par Murat, 2001 ; McDowell, 1989)

4.1.3.2 Régulation du métabolisme du glucose

La vitamine E diminue les effets délétères lors de l'hyperglycémie. L'accumulation du glucose entraîne l'activation de la protéine kinase C, ce qui à long terme provoque des dommages vasculaires et nerveux. La vitamine E freine l'activation de la protéine kinase C et limite ainsi les complications du diabète (Tada et al., 1997 cité par Leynier, 2006)

4.2 LES VITAMINES HYDROSOLUBLES

4.2.1 Rôle des vitamines du groupe B dans le métabolisme

La majorité des vitamines du groupe B sont des coenzymes, substances qui participent à des réactions enzymatiques. La particularité des coenzymes est qu'ils retrouvent leurs états initiaux à la fin de chaque réaction. Ils se fixent à l'enzyme correspondante pour donner la forme active de l'enzyme, capable de catalyser la réaction. (Labarthe, 2012)

4.2.1.1 La vitamine B1 (thiamine)

La forme active de vitamine B1 est le pyrophosphate de thiamine (TPP), un coenzyme aussi appelé Cocarboxylase, qui assure la décarboxylation des α -cétoacides et le clivage du pyruvate en acétyl-Coenzyme A. Il permet également la conversion de l' α -cétoglutarate en succinyl-CoA dans le cycle de Krebs et la formation des acyl-CoA, de plus, le pyrophosphate de thiamine agit en tant que cofacteur dans les réactions de transcétoylation dans la voie des pentoses. (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Bender, 2003)

La vitamine B1 par son intervention dans le métabolisme cellulaire, permet le contrôle de l'activité physique tel que le vol, la contraction du muscle cardiaque, ainsi, la carence entraîne des morts subites par insuffisance. Elle réduit le taux de métaux et en particulier le plomb qui se fixe dans le cerveau et dans les reins. (Bender, 2003)

La thiamine intervient dans la physiologie des neurones. Elle a été identifiée dans le cerveau des mammifères, dans les membranes synaptiques et dans les nerfs cholinergiques, où elle facilite la synthèse du neurotransmetteur, l'acétylcholine. (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Eitenmiller et Lee, 2004)

4.2.1.2 LA vitamine B2 (riboflavine)

Les flavines (FAD et FMN) sont directement impliquées dans le métabolisme des carbohydrates, des acides aminés et des lipides. La riboflavine participe ainsi au métabolisme énergétique, en intervenant directement au niveau du cycle de Krebs (la transformation du succinate en fumarate) et des complexes enzymatiques de la chaîne respiratoire (transfert d'électrons). En effet, elle est le coenzyme de la NADPH cytochrome P 450 réductase, la NADPH

méthémoglobine réductase, l'acyl-CoA déshydrogénase, la glutathion réductase, les amines oxydases et la xanthine oxydase. (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Eitenmiller et Lee, 2004)

La vitamine B 2 est indispensable pour l'assimilation des vitamines B 3 et B 6. (Bender, 2003)

4.2.1.3 La vitamine B3 ou PP (La niacine)

La niacine (NADH et NADPH) joue le rôle de transporteur d'électrons dans les réactions d'oxydoréduction au niveau des cellules. Elle intervient directement dans le métabolisme des carbohydrates, des lipides, des acides aminés, ainsi que la formation d'ADP-ribose cyclique.

(Labarthe 2012 ; Combs, 2008)

La niacine est également impliquée dans La synthèse des acides gras, des triglycérides, des hormones stéroïdiennes et du cholestérol. (Combs, 2008 ; Eitenmiller et Lee, 2004)

Elle possède une action vasodilatatrice et intervient dans l'élimination des polluants et des toxines. Son efficacité est diminuée par la prise d'antibiotiques comme la tétracycline, le chlortétracycline, l'érythromicine, la streptomycine et augmentée par l'administration en association avec les autres vitamines B, le magnésium, le lithium. (Bender, 2003)

4.2.1.4 La vitamine B5 (l'acide pantothénique)

Cette vitamine est précurseur de la synthèse des deux métabolites, le coenzyme A et l'ACP inclus dans le cycle de Krebs, elle est aussi impliquée dans la synthèse des acides gras, du cholestérol, et des triglycérides et stimule la production d'anticorps. (Cepero et Perez, 2012 ; Bender, 2003)

4.2.1.5 La vitamine B6 (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine)

La forme la plus active biologiquement, le pyridoxal phosphate, agit en tant que coenzyme de Carboxylation dans un grand nombre de réactions métaboliques. Ses principaux domaines d'action sont cités ci-dessous : (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Bender, 2003)

- Métabolisme des acides aminés : transaminations, déshydratation, transulfuration, décarboxylation.
- Métabolisme des lipides : Rôle dans le cycle de Krebs, conversion de l'acide linoléique en acide arachidonique.
- Conversion du tryptophane en niacine : Cofacteur de la kinuréninase.
- Néoglucogénèse : c'est le coenzyme de la glycogène phosphorylase, qui intervient dans l'Hydrolyse du glycogène et libération du glucose.
- Synthèse de plusieurs neurotransmetteurs : la sérotonine, l'adrénaline, la noradrénaline et le GABA .
- Synthèse de l'hémoglobine : Participation à l'incorporation du fer dans l'hémoglobine et la synthèse de la porphyrine, précurseur de l'hème.

- Synthèse d'Histamine : Rôle dans la vasodilatation des vaisseaux.

4.2.1.6 La vitamine B8 ou H (biotine)

La biotine est un cofacteur essentiel dans les réactions du métabolisme énergétique (glucide et lipides) faisant intervenir des carboxylases. Il s'agit du pyruvate carboxylase, enzyme clé dans la néoglucogenèse, et de l'acétyl-CoA carboxylase, catalysant la première étape de la synthèse des acides gras. Grâce à son rôle dans la néoglucogenèse, elle permet de maintenir la glycémie sanguine lorsque les apports alimentaires en carbohydrates sont faibles. (Labarthe 2012 ; Combs, 2008)

La biotine permet le développement des muscles, elle intervient dans l'action de la testostérone sur la synthèse des protéines à partir des acides aminés (leucine, isoleucine, valine) constituants majeurs du muscle. (Bender, 2003)

Chez les oiseaux, associée à la vitamine B 5 elle a un effet bénéfique sur la qualité de la plume en favorisant la formation de kératine. Les besoins sont plus importants pour les jeunes au nid au moment de la pousse des plumes et en période de mue. (Ceperoet Perez, 2005)

4.2.1.7 La vitamine B9 (folacine, acide folique)

L'acide folique joue le rôle de molécule donneuse et accepteuse d'un atome de carbone. Les voies métaboliques spécifiques dans lesquelles cette vitamine intervient comprennent la biosynthèse des nucléotides (ADN et ARN) , la synthèse des phospholipides, le métabolisme des acides aminés et la formation de créatinine. En tant que donneur de méthyle, l'acide folique joue un rôle fondamental dans le métabolisme cérébral et nerveux et dans la synthèse des neuromédiateurs. (Labarthe, 2012 ; Bender, 2003)

Couplée à la vitamine B12, la vitamine B9 permet la production de méthionine à partir de l'homocystéine. (Labarthe, 2012)

Elle est impliquée dans l'élaboration des globules rouges et blancs, dans la reproduction des cellules, dans le fonctionnement du système nerveux. Une partie est synthétisée par les bactéries de la flore intestinale. Son assimilation est favorisée par l'absorption du zinc. (Bender, 2003)

4.2.1.8 La vitamine B12 (cyanocobalamine, cobalamine)

La vitamine B12 (cobalamine) agit en tant que coenzyme dans la synthèse des groupements méthyl, La méthylcobalamine est par exemple une coenzyme de la méthionine synthétase. (Hand et al., 2000 cités par Labarthe 2012)

La vitamine B12 favorise la fabrication des globules rouges et des anticorps, en effet, des chercheurs ont constaté quela carence en vitamine B12 et en acide folique entraînaient une anémie. (Ahmed et al., 2007)

D'autres chercheurs ont rapporté que La vitamine B12 et l'acide folique interviennent dans la synthèse de la choline, de la betaine et de la méthionine. (Labarthe 2012 ; Cepero et Perez, 2012 ; Bender, 2003)

4.2.2 La vitamine C

La vitamine C possède de nombreuses fonctions qui contribuent au maintien de la santé et du bien-être des oiseaux. Elle est synthétisée par la plupart des espèces animales à l'exception du Cobaye et en quantité suffisante pour satisfaire leurs besoins. (Frappier, 2010 ; Combs, 2008)

4.2.2.1 Rôle antioxydant

la vitamines C réduit la peroxydation lipidique, elle assure la protection des acides gras insaturés en interagissant avec les radicaux libres pour les dégrader, en synergie avec les autres antioxydants, tel que la vitamine E. (Erdogan , 2005 ; Bender,2003 ; Shaikh ,1999 cité par Cinar et al 2010). Du fait de son caractère hydrophile, cette vitamine exerce ses fonctions antioxydantes dans le cytosol et protège sesorganites des dommages oxydatifs. (Frappier, 2010 ; Combs, 2008)

4.2.2.2 Rôle dans le métabolisme

La vitamine C intervient dans les réactions de synthèse, comme les réactions d'hydroxylation, nécessaires dans la synthèse du collagène (hydroxylation de la lysine et de la proline), des catécholamines (dopamine et noradrénaline) et de la carnitine. (Bender, 2003 ; McDowell, 1992)

In vivo, il a été montré un effet stimulant de la vitamine C sur l'absorption et la rétention du calcium et du phosphore (Bourne, 1972 cité par Denis et al., 1995 ; McDowell, 1992) et une élévation du calcitriol plasmatique, de la de la résistance à la rupture des tibias avec un régime enrichi en vitamine C chez le poulet. (**Denis** et al., 1995)

La vitamine C intervient dans l'oxydation des acides gras fournissant l'énergie indispensable à l'effort musculaire, de plus, Il a été démontré que l'ajout d'acide ascorbique à des cultures d'érythrocytes incubées dans du glucose, permettait d'inhiber l'accumulation de sorbitol dans ces cellules jusqu'à 98.3% lorsque le taux d'acide ascorbique est maximal, ces résultats peuvent être utilisés pour diminuer l'accumulation importante du sorbitol dans les érythrocytes lors de L'hyperglycémie. (Leynier, 2006)

Elle permet la régénération du tocophérol à partir de sa forme radical libre tocophéroxyde en lui cédant un atome d'hydrogène. L'anion radical ascorbate est quant à lui relativement stable. Elle

augmente aussi le potentiel de la vitamine B 9 en l'empêchant d'être oxydée et rejetée par le corps (Birlouez et al., cités par Labarthe 2012)

4.2.2.3 Rôle dans l'homéostasie

La vitamine C intervient dans le maintien de l'équilibre physiologique de l'organisme et l'homéostasie tissulaire. Elle permet l'augmentation des résistances des tissus (peau, ligaments, parois des vaisseaux sanguins), le renforcement du tonus musculaire, et la fixation du fer et sa répartition dans l'organisme. (Leynier, 2006)

Elle contribue à la limitation du stress, à l'augmentation des défenses de l'organisme par la mobilité des polynucléaires neutrophiles (Frappier, 2010), elle participe aux processus de détoxification, par élimination des métaux toxiques (plomb, nickel, cadmium), et dégradation des substances toxiques, les polluants et les antibiotiques en favorisant leur élimination par les reins. Elle inhibe aussi la formation de nitrosamines, composés cancérigènes formés à partir de nitrates ou de nitrites, et intervient dans le métabolisme de l'histamine. (Leynier, 2006)

Deuxième chapitre

Les vitamines chez le poulet de chair

1. LES VITAMINES DANS LES MATIERES PREMIERES COMPOSANTS L'ALIMENT DE BASE

1.1 LE CHOIX DES MATIERES PREMIERES COMPOSANTS L'ALIMENT DE BASE

La qualité des composants de l'aliment se reflète dans l'évolution des poids vifs des poulets et leur indice de consommation optimum, leur choix doit tenir compte des objectifs à atteindre dans les filières de production. Ces objectifs sont : (Hubbard, 2011)

- Utilisation d'une alimentation végétale sans facteurs de croissance ou antibiotiques.
- Obtenir à l'abattage des produits finis, carcasses découpées dont la viande est riche en protéines et vitamines.
- Le respect de l'environnement : limitation des rejets azotés et/ou phosphorés.

La qualité des matières premières composant l'aliment chez le poulet de chair, est conditionnée par les facteurs suivants : (Kyntaja et al., 2014 ; Ngom ,2014 ; Baéza , 2012)

- Le ratio énergie /protéine.
- La nature de la source énergétique (lipides ou glucides).
- La composition en acides aminés et acides gras.
- La présence de pigments xanthophylles.

1.2 LES VITAMINES ET MINERAUX DANS LES MATIERES PREMIERES COMPOSANTS L'ALIMENT DE BASE

1.2.1 Les céréales

D'une façon générale, Les céréales sont pauvres en vitamines et présentent un déséquilibre phosphocalcique très important, au détriment du calcium. Le tiers du phosphore est sous forme phytique, inutilisable par les volailles. Ainsi, il faudra compléter en calcium les rations riches en céréales.(Javello , 2007)

Cependant, les huiles végétales (huile de maïs, huile de tournesol, huile de palme), le maïs, le blé, l'orge constituent de bonnes sources de vit E pour les volailles (Cuvelier et al., 2003)

1.3.2 Le blé et le triticale

Les grains et le son de blé sont riches en vitamines du complexe B. Ce sont principalement les trois vitamines, la vitamine B1, B2 et PP, les autres vitamines sont aussi présentes mais avec une faible teneur (Godon et Lasseran, 1989 cités par Djelti, 2014 ; Cothenet et Bastianelli, 2003)

Le son de blé est riche en manganèse (Huart, 2004 ; Cothenet et Bastianelli, 2003) mais les grains sont pauvres en minéraux, leurs teneurs ne dépassent pas les 2 à 3% de la matière fraîche du grain. Les principaux minéraux sont le potassium, le magnésium, le cuivre souvent associé à des sels, phosphates, chlorures ou sulfates (Sauveur, 1989)

Dans les graines les phytates (acides phytiques) représentent une réserve de phosphore, des ions de Mg^{2+} , K^{+} et Ca^{2+} . Les autres parties des plantes (tiges, feuilles) ne contiennent que des quantités négligeables de phytates. La localisation des phytates dans la graine n'est pas constante : dans le blé ou le seigle, comme dans la plupart des graines de monocotylédones, 80 à 90 % des phytates sont contenus dans les couches externes des graines. La disponibilité du phosphore du blé est la plus élevée, elle est de 50% à 90 % (Cothenet et Bastianelli, 2003 ; Sauveur, 1989)

Des suppléments avec du blé entier ou pré broyé dans la ration peuvent cependant abaisser de façon significative les niveaux de phosphore et de calcium. Il est donc nécessaire de réévaluer le niveau des minéraux. (Cobb500, 2012)

1.3.3 Le maïs

Le maïs jaune est le plus courant, il est riche en pigments xanthophylles (caroténoïdes) qui colorent en jaune la graisse des poulets. En Afrique, on rencontre fréquemment du maïs blanc, non pigmenté dont la valeur nutritionnelle équivaut à celle du maïs jaune. (Javello, 2007 ; Huart, 2004)

La disponibilité du phosphore du maïs est inférieure à 20%. (Sauveur, 1989)

1.3.4 Les tourteaux

Le tourteau de soja possède un excellent profil en matière de potassium et des vitamines telles que la choline, l'acide folique, la riboflavine, l'acide nicotinique, l'acide pantothénique et la thiamine (Javello, 2007) et la vitamine E. (Cuvelier et al., 2003)

La disponibilité du phosphore des tourteaux de soja et de colza est inférieure à 25%. (Sauveur, 1989)

1.3.5 Conversion des acides aminés alimentaires en vitamines

Des vitamines du groupe B peuvent être synthétisées à partir des acides aminés, tel que la vitamine PP ou B3 (niacine) qui est synthétisée à partir du tryptophane, mais le taux de conversion est faible. Lorsque la méthionine est fournie à des niveaux dépassant l'utilisation pour la synthèse des protéines, les groupes méthyles supplémentaires peuvent diminuer les besoins alimentaires en choline (Cepero et Perez, 2005)

2. NECESSITE DES APPORTS EN VITAMINES ET MINERAUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

2.1 APPORTS EN VITAMINES

2.1.1 Nécessité des apports

La nécessité des apports en vitamines dépend de la capacité ou non de la synthèse par l'organisme ou la flore intestinale des animaux. Labarthe, dans sa thèse publiée en 2012, à illustré dans le tableau 06 le mode de synthèse des vitamines par l'organisme animal en conditions physiologiques normales.

la flore intestinale des poulets synthétise très peu de vitamines, ceci explique l'importance des apports de multivitamines, minéraux et promoteurs de croissance à leur ration alimentaire, ces traitements contribuent à l'optimisation de leurs performances de croissance et de production (Lee, 2014 ; Atakoun, 2012 ; Rahman et al., 2012)

Par ailleurs, l'alimentation des volailles est enrichie en AGPIs, afin d'augmenter leurs teneurs dans la viande et maximiser les rendements, mais ces matières grasses augmentent les risques d'oxydation cellulaire dans le muscle et donc les besoins en antioxydants pour empêcher ce processus. (Horwitt, 2001 cité par Boniface 2010)

2.1.2 Les conditions qui déterminent les besoins en vitamines

La synthèse des vitamines dans l'organisme peut être insuffisante lorsque les conditions physiologiques normales sont altérées : (Birlouez-Aragon et al., 1995 cités par Labarthe, 2012)

-Défaut d'exposition à la lumière solaire ou aux rayonnements UVB, ce qui empêche la conversion de la provitamine D au niveau de la peau.

-Défaut d'apport alimentaire en protéines, un déficit en tryptophane disponible et absence de synthèse endogène de la niacine.

- Antibiothérapie à large spectre prolongée provoque une altération de la flore digestive et baisse de synthèse des vitamines K2 et du groupe B.

Par ailleurs, il est avancé par certains auteurs que les besoins nutritionnels en vitamines se sont accrus avec l'amélioration du potentiel génétique des animaux et de leurs conditions de logements. (Gaudré et Vautier, 2006)

Les besoins en vitamines augmentent aussi en cas de biodisponibilité réelle faible de ces substances dans la ration ou lorsqu'elles sont détruites soit lors des opérations de fabrication et de stockage de l'aliment (tableau 07) soit par les parasites intestinaux. C'est aussi le cas en présence des antagonistes et des antimétabolites qui inactivent les vitamines dans l'aliment et même en cas de formulation et de fabrication défectueuses. (Gaudré et Vautier, 2006)

les pertes dues au processus de chauffage et de mélange peuvent être diminuées, si les vitamines sont ajoutées dans l'eau de boisson (March et al., 1973).

Tab 06.

Perte de vitamines (en %) dans le prémix ou dans l'aliment contenant le prémix au cours de leur stockage. (Cepero et Perez, 2012)

Vitamine	Premix	Aliment +prémix
	V - VM - VMC	V - VM - VMC
A	9 - 13 - 17	16- 19 - 23
D3	9 - 11 - 15	17 - 18 - 22
E	7- 10 - 13	10 - 13 - 16
K	36 - 46 - 53	49 - 56 - 62
B1	18 - 35 - 40	27 - 42 - 47
B2	10 -14 - 17	16 - 19 -22
B3	13- 18 - 21	20 - 25 - 28
B5	10- 10 - 21	15 - 15 - 25
B6	13- 18 - 22	19- 23 - 27
B8	13 - 17 - 22	20 - 23 - 28
89	11- 16 - 25	13 - 20 - 26
C	29 - 37 - 44	42 - 49 - 55

V : vitamines – VM : vitamines + minéraux – VMC : vitamines + minéraux + choline

2.1.3 Nécessité des apports en vitamines liposolubles

2.1.3.1 La vitamine A

L'absorption de la vitamine A est étroitement liée à l'apport protéique. En effet, les besoins en cette dernière sont accrus avec la baisse en protéines de l'aliment.

Lacoccidiose augmente la besoins en vitamine A, en raison de la malabsorption ainsi que l'oxydation, induite par la réponse immunitaire cellulaire (Cepero et Perez, 2012)

Plusieurs auteurs ont rapporté dans leurs publications que la vitamine A en jouant un rôle important dans l'intégrité des membranes cellulaires, assure l'activité phagocytaire des macrophages et production d'anticorps spécifiques. (Cepero et Perez, 2012 ; Mama NDAM, 2007 ; Klasing, 1998).

2.1.3.2 La vitamine E

L'addition de graisse à la ration accroît les besoins en vitamines E dont l'activité anti-oxydante permet de limiter la formation de peroxydes toxiques pour la cellule et qui dégradent les vitamines A, D et K (Cepero et Perez, 2012)

Les graisses doivent être digestibles et ne doivent pas être rancies, l'incorporation d'un antioxydant tel que la vitamine E à l'aliment permet de préserver les nutriments contre le rancissement. (Boniface 2010 ; Harrison, 1994)

La vit E et le Sélénium (Se) agissent en synergie par leur pouvoir réducteur en séquestrant les radicaux libres, des chercheurs, ont démontré qu'un apport en Se chez les poussins diminue les besoins en vit E et facilite son absorption, il permet de préserver l'intégrité du pancréas pour assurer une bonne digestion des graisses. (Boniface, 2010)

Selon Cheville (1977), Les besoins en vitamine E augmentent aussi pendant le stress thermique et selon Franchini (1988) quand les défenses immunitaires des poulets sont affaiblies, mais les apports en d'autres antioxydants et qui ont également un effet anti stressant pourrait diminuer ces besoins en vitamine E, particulièrement l'acide ascorbique et le glutathion. (Surai, 2002).

2.1.4 Nécessité des apports en vitamines hydrosolubles

2.1.4.1 Les vitamines du groupe B

Les carences en vitamines du Groupe B chez les poulets sont rares de nos jours, Cependant, le rôle important de ces vitamines dans les processus régulateurs de la croissance osseuse, justifie leurs suppléments à haut niveau. (Whitehead.a, 2002). Les déficiences en vitamines du groupe B entraînent des désordres dans la croissance des épiphyses et réduction des chondrocytes, le résultat est un raccourcissement accru de l'os avec déformation des condyles des articulations tarsotibiales et déplacement du tendon gastrocnémien, une condition anormale connu comme chondrodystrophie ou perosis (figure 15). (Rama-Rae et al., 2003 cités par Cepero et Perez, 2012 ; Summers et al., 1990)

L'accroissement de la valeur énergétique de la ration provoque une augmentation spécifique des besoins en vitamines B1, B2, et acide pantothénique qui participent aux réactions du métabolisme énergétique (Cepero et Perez, 2012)

La prédominance du blé plutôt que le maïs rend plus nécessaire de compléter avec les vitamines du groupe B, la niacine et la biotine, l'acide pantothénique, ainsi que la vitamine A (Whitehead, 2002)

De plus, la synthèse d'anticorps, qui sont des protéines, nécessite un apport permanent en vitamines du groupe B (Cepero et Perez, 2012 ; Bender, 2003).

La biotine ou l'acide folique jouent un rôle dans les réactions métaboliques intermédiaires des acides aminés, et peuvent donc augmenter les niveaux de protéines, la biotine intervient aussi dans le métabolisme des hydrates de carbone, les apports sont plus élevés avec les régimes à faible teneur en matière grasse. (Rahman et al., 2012)

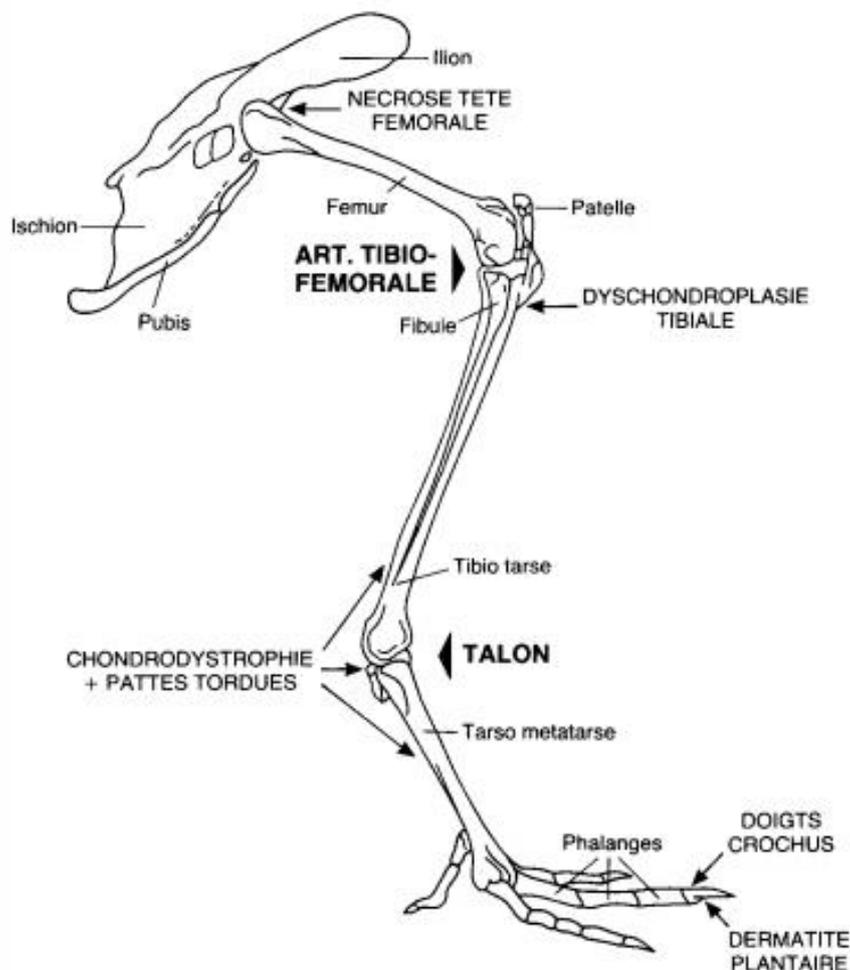


Fig.15

Sites des principales lésions au niveau du squelette du membre inférieur du poulet. (Sauveur, 1988)

La biotine ou l'acide folique jouent un rôle dans les réactions métaboliques intermédiaires des acides aminés, et peuvent donc augmenter les niveaux de protéines, la biotine intervient aussi dans le métabolisme des hydrates de carbone, les apports sont plus élevés avec les régimes à faible teneur en matière grasse. (Rahman et al., 2012)

2.1.4.2 La vitamine C

Les poulets sont capables de synthétiser la vitamine C ou acide ascorbique ce qui diminue la nécessité d'apport dans l'aliment. Le traitement des volailles par la vitamine C est une pratique courante, car il a été constaté dans des travaux de recherche que les effets négatifs du stress environnemental, pourraient être évités, grâce à l'ajout de minéraux et de suppléments vitaminiques tels que la vitamine C. Ces chercheurs expliquent que les facteurs de stress à savoir, les températures ambiantes basses ou élevées, l'humidité, le parasitisme pourraient modifier l'utilisation de l'acide ascorbique ou sa synthèse chez la volaille, en revanche l'addition de vitamine C augmente le gain de poids, la consommation, l'efficacité alimentaire et la viabilité des poulets de chair exposés à des facteurs de stress (Shamim et al 2015 ; Sahin et al., 2001 ; McDowell, 1989; Hornig et al., 1984 ; Sykes, 1978 ; Blâha et Kroesna, 1997)

La vitamine C est très instable ; elle est dégradée par la chaleur et l'exposition à l'air. Lorsqu'elle est ajoutée à la moulée, chauffée et entreposée pour une période prolongée, la vitamine C est presque entièrement détruite, pour cela, il est préférable d'ajouter cette vitamine dans l'eau d'abreuvement des volailles. (Ceparo et Perez, 2012)

2.2 APPORTS EN MINÉRAUX

2.2.1 Importance des apports en minéraux

Les besoins en minéraux des poulets sont aussi importants que leurs besoins en vitamines. Le calcium et le phosphore sont essentiels à la formation et au maintien du squelette, le sodium, le potassium, le magnésium et le chlorure fonctionnent avec les phosphates et le bicarbonate pour maintenir l'homéostasie des relations osmotiques et le pH dans tout le corps. (Bender, 2003)

Les recommandations d'apports en minéraux tiennent compte de leur présence éventuelle sous forme d'un complexe minéral dans la source utilisée, des interactions entre nutriments, du niveau énergétique des aliments. (INRA, 1989)

2.2.2 Nécessité des apports en calcium

La majeure partie du calcium dans l'alimentation de l'oiseau en croissance est utilisée pour la formation osseuse, d'autres fonctions du calcium comprennent des rôles dans la coagulation du

sang et en tant que second messager dans les communications intracellulaires. (De Matos ,2008; Stanford , 2005; Bender,2003)

Un excès de calcium alimentaire interfère avec la disponibilité d'autres minéraux, tels que le phosphore, le magnésium, le manganèse et le zinc. Un ratio d'environ 2 calcium à 1 phosphore nonphytate (poids / poids) est approprié pour la plupart des régimes de volaille, à l'exception des régimes des pondeuses. Mais des niveaux élevés de carbonate de calcium (calcaire) et de phosphates de calcium peuvent rendre le régime désagréable et diluer les autres composants alimentaires. (Lescoat et al., 2005 ; NRC, 1994 ; Chew et Meuten, 1982)

L'assimilation du calcium ainsi que celle du phosphore peuvent être affectées par une supplémentation excessive en chlore qui entraîne une consommation accrue d'eau, et des diarrhées aiguës. Dans une moindre mesure, l'apport en manganèse peut également affecter l'assimilation du calcium et du phosphore. (INRA, 1989)

3. LES NIVEAUX RECOMANDES EN VITAMINES

3.1 CONCEPT DE DETERMINATION DES NIVEAUX DE SUPPLEMENTASSIONS

3.1.1 Interactions entre les vitamines

Les besoins en vitamines des poulets de chair sont liés aux performances zootechniques optimales des animaux, à la qualité de leur viande et l'amélioration de leur profils immunologiques. Pour préciser les niveaux de supplémentation, il est important d'étudier les interactions entre les vitamines et autres nutriments afin d'assurer la sécurité alimentaire des poulets, et analyser les niveaux de vitamines dans la viande sa durée de conservation et ses caractéristiques organoleptiques. (Cepreo et Perez, 2012 ; Maiorka et Félix, 2010)

Des exemples de ces interactions sont nombreuses ; (Cepreo et Perez, 2012)

- La biotine se détériore si le régime est complété avec de la choline et d'autres vitamines du groupe B.

- Des niveaux élevés de vitamine A peuvent contrecarrer l'absorption intestinale d'autres vitamines.

- lors de stockage de l'aliment, des niveaux élevés de choline peuvent avoir un effet similaire sur d'autres vitamines.

- les vitamines A et E pourraient contrarier la fonction de la vitamine D3 (NRC, 1994 ; Abawi et Sullivan, 1989)

3.1.2 Expérimentation dans les conditions de stress

Il est nécessaire d'obtenir des performances dans des conditions de stress, donc conduire les essais impliquant les besoins en vitamines chez les poulets de chair modernes élevés en conditions industrielles. Ces essais devraient inclure une forme de stress (figure 14) pour les oiseaux afin de mieux refléter la situation réelle de l'industrie. (Mc Dowel, 1989)

Les différents agents multi-stress expérimentés sont la forte densité des oiseaux, le risque de coccidiose, le problème de E.coli, le taux de peroxyde gras et la densité (Coelho et McNaughton, 1995)

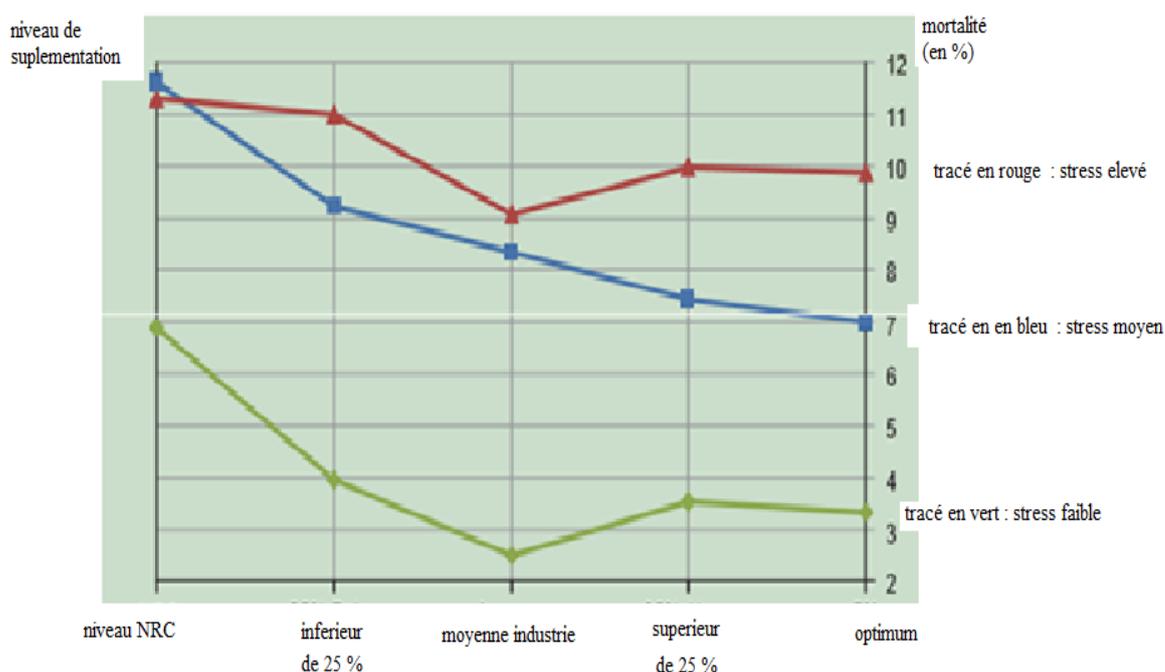


Fig 16.

Effets de différents niveaux de vitamines sur le taux de mortalité à j 42 chez le poulet de chair élevé dans des conditions de stress variables. (Coelho et McNaughton, 1995)

3.1.3 Période d'élevage

Les doses de vitamines sont aussi déterminées en respectant le rythme de croissance et le développement organique, selon les périodes d'élevage des poulets. Ferket et Qureshi (1992) ont enlevé les vitamines à partir de 21 jours d'âge, ce qui a entraîné une perte de poids de 68 g à 43 jours et un indice de conversion alimentaire de 7% supérieur à celui des poulets de chair encore traités par les vitamines. Norasyikin et al (2017) rapportent que le retrait du traitement par les vitamines et minéraux en début de la période de finition (j21 à j42) n'entraînait pas la détérioration des performances des poulets : taux de mortalité, défenses immunitaires, absence

de pododermatites. Cependant, ce retrait ne devrait pas dépasser une semaine, afin d'éviter risque de rupture des os.

D'autres auteurs ont déconseillé de diminuer les doses ou supprimer les vitamines en fin d'élevage (les derniers 5-7 j) surtout pour les deux vitamines E et C, car les poulets sont souvent stressés lors du transport du à l'abattoir. (Whitehead 2002.b ; Maiorka et al., 2002 ; Dehyim et al., 1995)

Par ailleurs, il a été constaté que la suppression de riboflavine à cette même période a entraîné une réduction de la croissance. (Christmas et al., 1995)

3.2 LES DIFFERENTS NIVEAUX DE SUPPLEMENTASSIONS

Trois niveaux de supplémentation en vitamines sont déterminés selon leur effets sur les poulets : (Afssa, 2000 ; Maiorka et Félix, 2010)

3.2.1 Niveau déficient

Il s'agit du niveau de supplémentation en vitamine le plus bas. Les valeurs sont en dessous des niveaux requis. Il correspond au besoin minimum ou seuil de carence ou la quantité de vitamines minimum est indispensable au fonctionnement normal de l'organisme d'un animal placé dans de bonnes conditions d'élevage, en dehors de ces conditions, l'animal risque de développer des signes cliniques de carences.

3.2.2 Niveau sub-optimum

Les quantités appropriées en vitamines sont suffisantes pour prévenir des carences, mais en respectant les normes d'élevage des poulets. Ce niveau reflète le besoin nutritionnel moyen qui couvre les besoins vitaminiques d'un animal. Il ne peut pas être apprécié par la variation du taux sanguin parce qu'il n'y a pas de relation directe avec l'apport. La couverture moyenne des besoins des animaux dans les différentes situations d'élevage est considérée comme garantie lorsque le besoin minimum est multiplié par un coefficient de 2 à 3 en moyenne ce qui permet d'aboutir aux AJR (Apports Journaliers Recommandés).

3.2.3 Niveau optimum

Contribue à l'expression maximale du potentiel de production des races modernes dans des conditions de terrain. Les quantités de vitamines sont plus élevées que les niveaux requis, ces niveaux supérieurs visent à maximiser les performances zootechniques, améliorer le rendement carcasse ainsi que sa qualité microbiologique et renforcer l'immunité de l'animal. Il s'agit de

l'apport maximum présumé inoffensif qui peut être ingérée régulièrement, durant toute la vie de l'animal, sans provoquer de troubles.

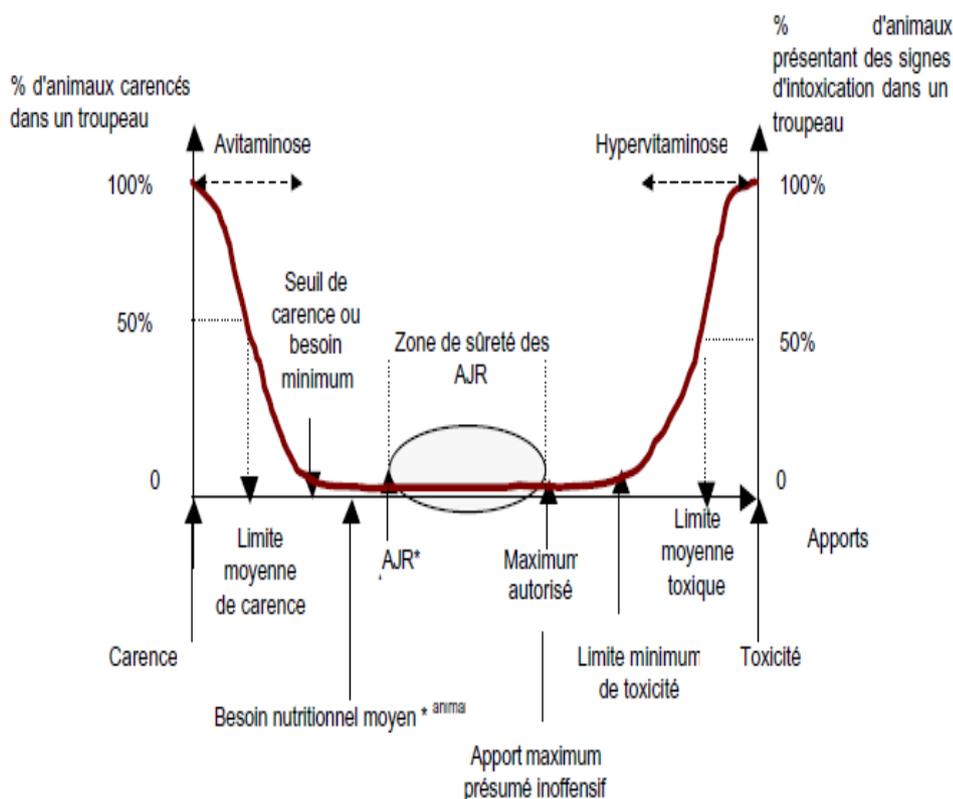


Fig.17

Les différents niveaux du statut vitaminique de l'animal (AFSSA, 2000)

3.3 LES RECOMMANDATIONS

3.3.1 APPORT JOURNALIER RECOMMANDÉ

L'apport journalier recommandé (AJR) pour un troupeau est établie selon la physiologie des animaux en termes d'utilisation digestive et métabolique, la constitution des réserves, la réaction aux stress et une exportation optimale dans les productions (lait, œuf) à moduler en fonction de la destination de ces produits (consommation humaine, consommation par le jeune animal). Il est supérieur aux stricts besoins des animaux en prenant une marge de sécurité afin d'éviter tout risque de carence. En cas de changement de formule alimentaire, la composition d'un nouvel aliment devrait tenir compte du passé nutritionnel des animaux, en particulier pour les apports antérieurs de vitamine A (parce que cette vitamine s'accumule dans le foie). La zone de sécurité des AJR se situe entre l'AJR et le maximum autorisé. (Afssa, 2000)

3.3.2 Les vitamines liposolubles

Les recommandations tiennent compte du poids vif à atteindre à l'abattage, les valeurs restent approximatives à l'exception de la vitamine E, où le niveau d'apport se situe entre 15 et 100 mg/Kg (tableau 08), les niveaux d'apport sont aussi variables selon les pays (tableau09).

LaNRC (1994) recommande une supplémentation de 10 UI de vitamine E et 0,15 mg de sélénium par kg d'aliment chez le poulet de chair, mais malgré l'accélération de la croissance chez les poulets de chair, les éleveurs ont tendance à minimiser l'apport en vitamine E (Leeson, 2007) et négligent les risques et les conséquences de myopathies nutritionnelles dues à un déficit en antioxydants et qui entraînent une atrophie musculaire et une diminution du gain de poids (Boniface, 2010)

Tab 07.

Apports en vitamines liposolubles chez le poulet de chair Standard (abattage 1,5Kg).

(Source : Paul et al., 2010 ; ITAVI, 2003 ;Hubbard –classic,2015)

période Vitamine	Démarrage J1-j15	Croissance J16-j42	Finition J43 à J49
A (UI/Kg)	12000 à 20000	10000 à 20000	10000 à 20000
D3 (UI/Kg)	2000 à 3000	1500 à 2500	1500 à 2000
E (mg/kg)	20 à 100	15 à 100	15 à 100

Tab 08.

Apports en vitamines liposolubles (mg/Kg*) chez le poulet de chair selon la période d'élevage (recommandations en Espagne et Etats Unis). (Source : Cepero et Perez, 2012)

periode Vitamine	recommandations en Espagne			recommandations aux USA		
	Démarrage	Croissance- finition	Finition 5 derniers jours	Démarrage	Croissance	Finition
	J1- j28	> 28j		J1- j21	> 21j	>42j
A	7,7-15	6 - 13,3	0-6,7	6-9,2	6,1-8,2	3,4-8,2
D3	1,5-4	1,2 – 3,6	0-2,1	2,1-3,1	2-3	1,3-2,9
E	7,5-50	6 – 45	3,6-50	14,3-41,6	12,7-24,1	7,3-20,2

* : vitamines A et D (milles UI/Kg)

3.3.3 Les vitamines hydrosolubles

Comme pour les vitamines liposolubles, les niveaux d'apport dépendent du poids vif à l'abattage, il existe une variabilité importante dans les valeurs de supplémentation en vitamine C, elles se situent entre 30 et 200 mg/Kg. (Tableau 10)

Dans les années 80, Les besoins en biotine dans la phase de démarrage des poulets ont été estimés à 170 ug / kg d'aliment, par la suite, cette valeur a augmenté de de 6% (Whitehead, 2002). Les besoins en vitB1, varient selon le niveau d'apport en sucres et augmentent avec celui-ci. (Bender, 2003)

Rapporté par les auteurs Kemelzadeh et al (2009), en Espagne, la vitamine C est seulement incluse dans 10% de pré mélanges, principalement pendant les périodes chaudes, et au moins 40% des producteurs ajoutent séparément, en raison de ses effets néfastes sur la stabilité des autres vitamines.

Tab 09.

Apports en vitamines hydrosolubles chez le poulet de chair Standard (abattage 1,5 Kg).

(Source : Hubbard –classic, 2015 ; Paul et al., 2010 ; ITAVI, 2003)

période Vitamine	Démarrage J1-j15	Croissance J16-j42	Finition > J43
B1	1-3	0,5-2	0,5-2
B2	8-10	5-6	5-6
B3	35- 60	30- 40	25- 40
B4	7	5-6	5-6
B5	10-15	10	8-10
B6	1-4	1-3	1-3
B8	0,2	0,1	0,1
B9	0,6-1,5	0,6-1	0,6- 1
B12	0,01- 0,02	0,01-0,06	0,01-0,06
C	30-200	30-200	30-200

Les niveaux d'apports diffèrent également entre les pays. (Tableau 11)

Tab 10.

Apports en vitamines hydrosolubles (mg/Kg*) chez le poulet de chair selon la période d'élevage (recommandations en Espagne et Etats Unis). (Source : Cepero et Perez, 2012)

Période Vitamine	recommandations en Espagne			recommandations aux USA		
	Démarrage J1- j28	Croissance- finition > 28j	Finition 5 derniers jours	Démarrage J1- j21	Croissance > 21j	Finition >42j
B1	0-3	0-3	0-1,1	1,17-2,2	1,02-2,4	0,7-1,8
B2	5,4-8	3,9-8	0-4	5,3-8,5	5,4-7,1	2,9-6,9
B3	25-86	20-66	0-30	30,8-48,1	30,4-41,3	17,9-41,3
B4	200-540	200-420	100-420	-	-	-
B5	8-19	6,4-15	0-10	8,9-12,8	8,8-11,2	4,7-10,5
B6	1,8-5	1-5	0-1,5	1,7-3,4	1,7-2,9	1-2,7
B8	0-0,25	0-0,2	0-0,1	0,05-0,1	0,04-0,09	0,03-0,08
B9	0,5-1,5	0,4-1,5	0-0,95	0,6-1,1	0,6-0,9	0,4-0,8
B12	12-30	9-30	0-12,5	9,8-16,2	10,1-13,4	5,6-13,3

* : vitamine B12(µg/Kg)

3.4 LES NIVEAUX OPTIMUM POUR L'AMÉLIORATION DES PERFORMANCES

3.4.1 La limite maximale du niveau optimum

Le niveau optimum ne doit pas s'éloigner de la teneur maximale autorisée dans l'aliment. Il permet d'assurer un apport optimal en vitamines sans risque pour la santé de l'animal (apport maximal présumé inoffensif) et garantit la sécurité nutritionnelle pour le consommateur humain en évitant l'accumulation de vitamines dans les productions animales à des concentrations toxiques. Les limites de toxicité pour les vitamines sont : (Afssa, 2000)

3.4.1.1 La limite minimum

Elle correspond à la teneur en vitamines dans l'aliment entraînant l'apparition des premiers signes d'hypervitaminose chez l'animal : un taux faible d'animaux sont carencés, environ 2,5 % peuvent présenter des signes d'intoxication.

3.4.1.2 La limite moyenne

Dans ce cas, 50 % des animaux présentent des symptômes d'intoxication en rapport aux quantités de vitamines ajoutées dans l'aliment.

3.4.1.3 La limite maximale

Elle correspond à la valeur seuil à partir de laquelle tous les animaux présentent des signes d'intoxication pouvant conduire à la mort.

3.4 .2 Les facteurs justifiants les niveaux élevés de vitamines

Après les années 90, les besoins en vitamines ont encore augmenté, ce qui était un haut niveau de supplémentation à cette période est actuellement considéré comme modéré. Cette augmentation vient après des études approfondies sur le rôle physiologique de ces substances ainsi que leur stabilité, mais aussi suite à l'amélioration génétique et la sélection des poulets pour une croissance rapide. Les facteurs qui justifient les niveaux optimaux en vitamines sont développés dans les paragraphes suivants.

3.4 .1.1 Fonctions thérapeutiques des vitamines

Les vitamines ont des fonctions thérapeutiques du fait qu'elles jouent un rôle important dans la stimulation de la réponse immunitaire et l'activation des processus métaboliques de l'organisme. (Whitehead, 2002)

3.4 .1.2 La nutrition optimale

La nutrition n'est optimale que si le poulet peut utiliser tous les nutriments de façon efficace pour la croissance, la santé et la reproduction. Dans ce concept, Les niveaux vitaminiques peuvent être plus hauts que ceux utilisés seulement pour prévenir des déficiences cliniques. Ils permettront d'assurer la consommation de vitamines en conditions de stress, qui est un facteur limitant de la croissance et la santé des animaux (Pérez-Vendrell et al., 2003)

De plus, les traitements thermiques, l'extrusion et l'expansion sont des processus de fabrication qui peuvent causer des pertes de vitamines entre 15 et 40%, donc Lorsque les vitamines sont pré mélangées avec l'aliment, leurs concentrations peuvent être élevées. (Lauzon et al., 2006 ; Whitehead.a, 2002 ; Cooke et Raine, 1986)

En pratique, les niveaux de vitamines ont considérablement augmenté (5 à 10 fois) pour la vitamine D, la niacine et la riboflavine, biotine et acide pantothénique, les objectifs à atteindre sont, le bien-être des animaux dans des milieux d'élevage souvent stressants et la production des viandes de poulets de qualité optimale (Maiorka et Felix, 2010 ; Villamide et Fraga, 1999)

Les chercheurs qui ont exploité ces niveaux optimaux chez le poulet de chair ont obtenu une amélioration de la croissance pondérale avec augmentation du rendement carcasse, une efficacité de la conversion alimentaire et la viabilité des oiseaux. (Whitehead.b, 2002 ; Coelho et McNaughton, 1995)

3.4 .1.3 Sélection pour une croissance rapide

La sélection chez les poulets de chair pour une croissance rapide a produit des modifications dans leurs fonctions physiologiques ; consommation alimentaire, mécanismes thermorégulateurs, capacité d'absorber les nutriments et dans l'activité des enzymes digestives, et le métabolisme hormonal. Chez ces poulets le taux de croissance est plus élevé, donc les niveaux d'énergie dans l'alimentation augmentent, ceci justifie l'augmentation des niveaux de suppléments en vitamines particulièrement celles qui interviennent dans le métabolisme, comme les vitamines du groupe B. (Perez-Vendrel et al., 2003 ; Whitehead, 2002 ; Stahly et Cook, 1996 cité par Castaing et al 2003)

3.4 .3 Les recommandations

3.4.2.1 Les vitamines liposolubles

Les besoins minimum ,et les teneurs maximales en vitamines A, D3 et E présumées inoffensives sont déterminés par le NRC, la AFRC et l'INRA pour les volailles, porcs, ruminants, autres herbivores, poissons et carnivores domestiques.

Les teneurs maximales autorisées sont largement supérieures aux besoins minimum de l'animal. Pour la vitamine A, le coefficient multiplicateur est de 9 pour le poulet. L'écart entre le besoin minimum en vitamine D3 et la teneur maximale autorisée pour la même vitamine est plus important puisque le coefficient multiplicateur est de 10.

Les besoins minimum en vitamine D3 se situent entre 200 et 1 200 UI/kg d'aliment (à 12 % d'humidité, 1 UI de vitamine D = 0,025 µg de vitamine D). Les teneurs maximales présumées inoffensives sont fixées par le NRC en tenant compte de la durée d'administration qui est inférieure ou supérieure à 60 jours. Le taux sanguin de vitamine D3 (25-OH) normal et est compris entre 20 et 80 ng/mL. Le NRC estime que la teneur maximale présumée inoffensive pour une durée supérieure à 60 jours est comprise entre 4 à 10 fois le besoin minimum, en raison d'un risque de toxicité pour l'animal. (NRC, 1994)

Les besoins minimum des animaux sont généralement couverts par des rations contenant de 5 à 50 UI de vitamine E par kilogramme d'aliment. Les teneurs maximales présumées inoffensives fixées par le NRC représentent en moyenne 20 fois le besoin minimum (Afssa, 2000)

Les tolérances maximales sont 2 à 4 fois pour le chlorure de choline (probablement à cause du chlorure) 10 à 20 fois pour, La niacine, la riboflavine et l'acide pantothénique. (NRC, 1994)

3.4.2.2 Les vitamines hydrosolubles

Des niveaux de supplémentations élevées en vitamines hydrosolubles et liposolubles chez les poulets, sont élaborées par DSM, le grand producteur de vitamines et compléments nutritionnels dans leur produit Optimum Vitamin Nutrition (OVN), Les doses concordent avec celles de INRA (2000) sauf pour la vitamine E et Leeson (2007).

En effet, l'utilisation du produit amélioré OVNTM par Castaign et al (2003) chez des poulets standards mâles ISA 15, a permis une augmentation des performances de croissance de 2,2% et une meilleure efficacité alimentaire de 1,2%, cet effet sur la croissance a déjà été observé par Perez Vendrell et al. (2002) sur des poulets mâles Ross 308.

En ce qui concerne la composition corporelle, le prémix OVNTM a permis une augmentation significative de la masse et rendement du filet en relation avec le poids des poulets. Les teneurs en vitamines E sont élevées dans les filets (multipliées par 2,3) et dans les cuisses (multipliées par 1,4). Les auteurs confirment que l'apport de vitamine E dans l'aliment conduit à une augmentation de la teneur en α -tocophérol dans la cuisse (taux multiplié par 2) pour des teneurs en γ -tocophérol et α -tocotriénol réduites. Les teneurs en vitamine B1 et acide pantothénique n'ont pas changé.

3.4.2.3 Les essais sur terrain

Sur le terrain et chez le poulet de chair les niveaux supérieurs de supplémentations, dépassants 16 fois les recommandations NRC ont concerné plusieurs vitamines :

- La vitamine D, la niacine, la riboflavine, la biotine et l'acide pantothénique. (Whitehead, 2002 ; Ward, 1996 ; Coelho et McNaughton, 1995 ; NRC, 1994 ; Leeson, 2007),

- La vitamine E, pour la diminution du gras corporel des poulets, les supplémentations sont augmentées de 50%, soit avec des niveaux de 180-240 et 400 ppm (Whitehead, 2002 ; Kennedy et al., 1992), selon des auteurs, ces niveaux très élevés contribuent surtout à l'amélioration de l'immunité, la résistance au stress, la qualité de la viande et sa stabilité en réduisant le phénomène d'oxydation. (Ozkan et al., 2007 ; Singh et al., 2006 ; Boren, 1996) et l'indice de conversion alimentaire selon Leeson (2007).

Ces niveaux élevés en vitamine E permettent aussi, la réduction de l'oxydation des lipoprotéines et la diminution ainsi de l'incidence de l'athérosclérose (Combs, 2008 ; Wolter 1994 cité par Labarthe 2012) et contribuent à l'augmentation de la teneur en vitamines dans la viande (Castaign et al., 2003 ; Perez-Vendrell et al., 2003)

Cependant, ces doses élevées peuvent engendrer des interactions avec d'autres vitamines liposolubles, principalement les effets antagonistes avec la vitamine D causant des troubles de la minéralisation osseuse, la réduction du stockage hépatique de vitamine A ou à des coagulopathies (vitamine K). (Labarthe 2012)

Influence des vitamines sur les performances zootechniques et les rendements chez le poulet de chair

1. OPTIMISATION DES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET DU RENDEMENT CHEZ LE POULET DE CHAIR

1.1 CONSOMMATION ALIMENTAIRE ET INDICE DE CONSOMMATION

1.1.1 Qualité du régime alimentaire

Dans leur étude expérimentale, Quentin et al. (2005) ont comparé l'effet de deux régimes de démarrage (0-6 jours) chez le poulet de chair. A j42 Les poulets mis sous régime S+ (3121 kcal EM/kg et 22,9 % PB) ont en moyenne un poids vif et un rendement en filet (2,61 kg , 15,8%) significativement supérieur à ceux des poulets mis sous régime S- (2902 kcal EM/kg et 20,9 % PB) dont le poids vif et le rendement sont respectivement 2,44 kg et 15,1 %. (Quentin et al., 2005 rapporté par Baeza , 2005)

La composition de l'aliment influence également sur la qualité de la viande, cette dernière dépend de la qualité des lipides alimentaires (composition en acides gras), de la présence des antioxydants (vitamines A et E, sélénium, extraits végétaux) et des acides aminés (lysine). Une déficience en acides aminés soufrés entraîne une diminution du rendement en filet et une augmentation de la teneur en lipides. (Hubbard classic, 2015 ; Chehraghiet al., 2013 ; Dairo et al., 2009 ; Baeza , 2005)

Le Ratio énergie/protéines influence l'état d'engraissement de la carcasse. Son augmentation entraîne un dépôt de gras sans modification du rendement en viande. (Dairo et al., 2009 ; Auden, 1998 ; Sizernore et Siegel, 1993 ; Leeson et al., 1988 ; Griffiths et al., 1997)

Griffiths et al (1977) ont observé une corrélation entre le ratio énergie/protéines chez le poulet de chair, en effet des ratios de valeurs : 138,7, 159,5 et 187,6 ont donné à 8 semaines d'âge, des rendements gras abdominaux (en %) significativement différents ($P < 0,05$) , dont les valeurs respectives sont : 2,22, 2,61 et 3,19.

Un aliment composé de 18% à 26% est favorable pour la diminution du gras abdominal et par conséquent une augmentation du rendement éviscéré. (Hubard classic, 2015)

Ces taux de protéines optimum, permettent de compenser le ralentissement du dépôt protéique dû à un ralentissement des synthèses protéiques et accélération de la protéolyse. (Auden, 1998 ; Leeson et al., 1988 ; Griffiths et al., 1977)

1.1.2 Quantité d'aliment consommée

La consommation alimentaire chez les poulets de chair de 3 à 6 semaines d'âge varie de 82,51 à 158,4 g/j, elle présente de variations saisonnières et devient plus élevée pendant la saison sèche et froide. (Atakoun, 2012)

Si l'aliment est acheté, il est important de noter chaque quantité livrée et en fin de lot d'en déduire les stocks non consommés. Si l'aliment est fabriqué sur l'exploitation mais distribué à volonté, il est aussi important d'estimer la quantité d'aliment distribuée à ses animaux. La présentation de l'aliment influence directement sur sa digestibilité ainsi que les quantités ingérées, ainsi l'aliment granulé donne de meilleurs résultats que la farine. (Tableau 12)

Tab.11

Effet de la présentation de l'aliment sur le gain de poids et le dépôt du gras abdominal. (Leclercq, 1988 rapporté par Hubard classic, 2015)

Forme de l'aliment critère	Farine				Granulé			
énergie métabolisable (EM)	2460	2670	2955	3060	2772	2772	2950	3217
Gain de poids (g/j)	44,9	49,3	49,9	52,2	54,6	55,8	57,0	58,0
% graisse abdominale /poids vif	2,2	2,3	2,3	2,4	2,4	2,5	2,5	2,5

Le niveau d'énergie de l'aliment influence beaucoup sur les quantités d'aliment consommées. En effet, les oiseaux mangent d'abord pour combler leurs besoins en énergie nécessaire pour l'entretien, ensuite pour le développement de leur organisme. Lorsque l'aliment est pauvre en énergie, la quantité ingérée augmente, inversement, un aliment riche en énergie favorise l'augmentation de l'ingéré. (Dairo et al., 2009 ; Auden, 1998)

l'augmentation de l'ingestion augmente l'efficacité de la digestion (Auden, 1998 ; Teeter , 1994)

1.1.3 Indice de consommation (IC)

Par définition, l'indice de consommation est le rapport entre une quantité d'énergie digestible consommée mesurée en UF et une quantité de production exprimée en kg.

1.1.3.1 Signification et valeur standard de l'IC

Au sens large, il désigne le taux de conversion qui est le rapport entre la quantité d'aliment consommé et une quantité de croît. Chez le poulet l'indice de consommation représente la quantité d'aliment que le poulet a consommé pour fabriquer un kilo de viande. Cet indice est donc important à calculer pour la rentabilité d'un lot de poulets de chair, étant donné que le coût de

l'aliment représente 60-70% du coût total d'un poulet de chair, une conversion correcte de l'aliment consommé en kilo de poids vif est essentielle pour la rentabilité d'un lot de poulets de chair. Une légère différence sur l'IC peut avoir un impact important sur la marge financière. (Aviagen, 2011)

Dans les conditions normales de conduite, la valeur de l'indice de consommation est comprise entre 1,9 et 2,1 ; soit une valeur moyenne de 2. La valeur 2 signifie que le poulet a consommé 2Kg d'aliment pour produire 1Kg de poids vif (ITAB, 2009 ; Hubbard, 2011) (Quemeneur, 1988 cité par Javello, 2007)

Selon ITAB(2009), au cours des premières semaines d'élevage, les poulets de chair ont un indice de consommation faible. Sa valeur est comprise entre 1 et 2 avant 3 semaines d'âge et peut dépasser 3 en fin de croissance.

Selon Hubbard (2011), les valeurs de l'IC (toujours dans des conditions d'élevage optimales) augmentent chaque semaine. Des valeurs de l'IC sont enregistrées entre 1 et 7 semaines d'âge, elles se situent entre 1,20 et 2,60 soit une moyenne de 1,83. Les résultats des différents travaux en Afrique subsaharienne rapportent un indice qui varie entre 2,01 et 2,72 de 3 à 6 semaines d'âge avec donc une moyenne de 2,36.(Atakoun, 2012 ; Andela, 2008)

1.1.3.2 Variation de L'IC

Lorsque la valeur de l'indice de consommation est supérieure à la valeur standard, ceci peut être le résultat d'une surconsommation, d'un gaspillage ou d'une mauvaise qualité de l'aliment, mais aussi, le non-respect des conditions d'élevage.

Une déficience en acides aminés (soufrés) provoque une dégradation de l'indice de consommation. L'optimisation de l'IC dépend de la satisfaction des besoins pour l'acide aminé le plus limitant. Ces besoins sont toujours supérieurs pour obtenir un indice de consommation minimum avec un rendement en filet maximum. L'augmentation de la teneur en acides aminés permet aussi la réduction de la teneur en lipides de la carcasse et du gras abdominal (Hubbard, 2015, 2011)

Chez le poulet de chair, lignées grasses ou maigres, il a été observé que l'augmentation de la concentration des protéines alimentaires au démarrage (20 à 24%) entraînait une amélioration du GMQ et de l'IC, même résultats sont obtenus par d'autres chercheurs lorsqu'ils ont augmenté la concentration protéique de 15 à 21 %. (Leclercq, 1983 ; Salmon et al., 1983)

1.2 CONSOMMATION D'EAU

1.2.1 Role physiologique de l'eau chez les oiseaux

L'abreuvement est important pour l'optimisation performances des oiseaux, car l'eau de boisson permet l'absorption d'éléments nutritifs et l'élimination des matières toxiques. la consommation

d'eau augmente avec l'âge, le type de production et la température ambiante du poulailler.(Bastianelli et Rudeaux, 2003)

Les oiseaux ont la particularité physiologique de résorber l'eau des urines lorsqu'ils n'en disposent pas en abondance dans leur abreuvement. Cette eau remonte le long du colon, provoquant la précipitation de l'acide urique sous forme d'urates. (Larbier et Leclerc ,1992)

1.2.2 Variation de la consommation d'eau

Chez le poulet de chair, la consommation d'eau augmente avec l'âge et la quantité d'aliment ingérée (tableau13).Elle diffère entre le male et la femelle, le tableau 18 montre une consommation plus élevée chez le male quel que soit le type d'abreuvoir utilisé. (Tableau 14)

Tab.12

Consommation de l'aliment et de l'eau chez le poulet de chair, de j7 a j49. (Quemeneur ,1988 cité par Javello , 2007)

Age	Aliment Ingéré /j (g)	IC	Eau Ingéré /j (g)	Ratio Eau/aliment
7	22	0,88	40	1,8
14	42	1,31	74	1,8
21	75	1,40	137	1,8
28	95	1,55	163	1,8
35	115	1,70	210	1,8
42	135	1,85	235	1,8
49	155	1,95	275	1,8

Tab.13

Consommation d'eau chez le poulet de chair à T° 21c° (valeurs exprimées en litres /1000 oiseaux /j) (hubbard classic, 2015).M : males - F : femelles

Type d'abreuvoir	tétines sans coupelles		tétines sans coupelles		Cloches	
	M	F	M	F	M	F
7	62	58	66	61	70	65
14	112	101	119	107	126	113
21	181	162	192	172	203	182
28	251	224	267	238	283	252
35	309	278	328	296	347	313
42	350	320	372	340	394	360
49	376	349	400	371	423	392
56	386	365	410	388	434	410

Une teneur élevée en protéines de l'aliment entraîne une surconsommation d'eau ceci est dû aux mécanismes de digestion protéique et d'excrétion rénale d'acide urique. Cette surconsommation peut être aussi causée par une augmentation de température, une teneur en sel de l'eau ou de l'aliment trop élevée (Hubbard, 2011 ; Larbier et Leclerc, 1992)

La réduction hydrique chez le poulet de chair entraîne une réduction de l'ingéré ainsi que la croissance. Ferrando (1969) cité par Yakandè (1993) a observé qu'une restriction d'eau de 50 % de la consommation ad libitum, faisait baisser la prise alimentaire de 111 g/jour à 75 g/jour.

1.3 CROISSANCE ET EVOLUTION PONDERALE

1.3.1 Le poids vif

La croissance pondérale qui représente l'augmentation de la taille et du poids de l'animal, est la résultante d'une multiplication des cellules et leur différenciation, aboutissant à la formation des tissus et développement des organes. (Atakoun, 2012)

Chez le poulet de chair, la croissance est très rapide, le poussin pouvant passer de 38g ou 40 g à 1 jour à 2000 g à 7 semaines d'âge (Smith, 1990 cité par Ndam, 2007 ; Auden, 1998 ; NRC, 1994). elle est influencée par le facteur génétique, surtout au démarrage (Auden, 1998) . Des études ont montré des différences significatives de poids vif à 8 semaines des souches commerciales (Cobb 500, Ross 208, Ross 308), les poids obtenus sont chez les mâles de 3,23 kg, de 3,36 kg et de 3,45 kg et chez les femelles de 2,60 kg, de 2,80 kg et de 2,92 kg, respectivement, pour Cobb 500, Ross 208 et Ross 308. (Giordani et al., 1993 ; Ledur et al., (1992 cités par Atakoun, 2012 ; Marks, 1980)

1.3.2 Courbe de croissance

Pendant l'élevage, la pesée hebdomadaire de 10% des animaux (pourcentage à adapter selon la taille de l'élevage) est nécessaire et permet d'établir une courbe de croissance réelle. Elle se fait dès l'arrivée du poussin (J1) et ensuite tous les 5 jours. (Mignon-Grasteau et Beaumont, 2000)

De nombreuses fonctions mathématiques ont été utilisées pour décrire la courbe de croissance théorique ; la plus fréquemment utilisée est l'équation de Gompertz reste la plus fiable pour le poulet de chair à cause de la signification biologique simple de ses paramètres (Mignon-Grasteau et Beaumont, 2000). Le modèle de Gompertz est le suivant : (Achouri, 2008)

$$P = P_0 \cdot \exp. [\mu_0 \cdot (1 - \exp(-D \times t)/D)].$$

Où :

Exp : la fonction exponentielle,

P : le poids vif à un âge t,

P0 : le poids à la naissance (t = 0),

μ_0 : la constante de proportionnalité entre vitesse de croissance et poids vif,

D : la constante de ralentissement de la croissance.

Ces paramètres ont, chez le poulet de chair, les valeurs suivantes : (Larbier et Leqlercq, 1992)

P0 = 37gr pour les deux sexes,

$\mu_0 = 0,1722$ pour le mâle et $0,1755$ pour la femelle,

D = $0,0338$ pour le mâle et $0,0364$ pour la femelle.

Le tableau qui suit donne des valeurs de poids vif des poulets élevés en Afrique, dans des bâtiments type chair en appliquant les normes d'ambiance, de densité et d'alimentation recommandées.

Tab.14

Poids vifs en moyenne des poulets de chair âgés entre 03 et 06 semaines d'âge, élevés en Afrique

(Source : Atakoun, 2012 et Sourokou Sabi, 2014)

Reference Age (en semaines)	Ayssiwèdéet <i>al.</i> , (2009)	Ayessou et al., (2009)	Kone (2010)	Sagna (2010)	Atakoun (2012)
03	805,5 g	475,76 g	694,07 g	341,99 g	905g
04	1008,54 g	877,69 g	1121,04 g	-	1312g
05	1200-1700 g	1292,10 g	1469,7 g	-	1700g
06	991-2210 g	1871,91g	1648,26 g	2271,91 g	2210g

1.3.3 Variation des valeurs de poids vifs

La croissance pondérale est fortement influencée par le facteur génétique, surtout au démarrage (Auden, 1998). Des études ont montré des différences significatives de poids vif à 8 semaines des souches commerciales (Cobb 500, Ross 208, Ross 308), les poids obtenus sont chez les males de 3,23 kg, de 3,36 kg et de 3,45 kg et chez les femelles de 2,60 kg, de 2,80 kg et de 2,92 kg, respectivement, pour Cobb 500, Ross 208 et Ross 308. (Giordani et al., 1993 ; Ledur et al., 1992 cités par Atakoun.2012 ; Marks, 1980)

Le tableau suivant d'après les résultats de l'étude menée par l'IEMVT (1991), montre la variation des valeurs de poids vifs en moyennes, en fonction de la souche ou de la race

Tab.15

Poids des poulets de chair issus de croisements industriels

souches	Poids vif (g)	Age
a) de l'institut de sélection animale	2085	56
b) Saver		
-Startobro	1850	52
- Redboro	1750	52
c)Lohman	1400	40
d) Euribrid	2000	52
e) Hubbard	2150	56
f) Jupiter	2150	56

Les poussins peuvent ne pas être alimentés que 10 à 60 heures (3jours) après leur éclosion, mais la distribution précoce de l'aliment dès l'installation des poussins, permet la maturation rapide du tractus digestif (Bigot et al. 2001)et l'utilisation des réserves contenues dans le sac vitellin pour le développement physiologique des organes (tableau 17)

Tab.16

Effet de l'alimentation précoce sur le développement corporel. (Noy et Sklan, 1999 rapporté par Hubbard classic, 2015)

Age	Ingéré (g)		Poids vif (g)		Vitellus (g)		Intestin (g)	
	-		45,2		7,14		1,11	
	N	A	N	A	N	A	N	A
j0 à j2	6,5	0	+5	-3,5	-4,25	-3,78	1,37	0,88
j2 à j4	23,8	23,1	+16,9	+16	-2,1	-2,0	2,12	1,91
j4	30,3	23,1	67,7	57,7	0,79	1,36	4,60	3,90

N : nourri, A : à jeun

1.3.4 Uniformité du lot (%CV)

La variabilité dans la population ou lot, se décrit en utilisant le coefficient de variation (%CV), qui représente la déviation standard de la population exprimée en termes de pourcentages de la moyenne. Il est essentiel pour programmer l'âge approprié pour l'abattage et pour garantir que la plus part des oiseaux, obtiendront les poids désirés à l'abattage. La valeur du CV% doit être inférieur à 10%, la valeur de 12% indique que le lot est hétérogène. (Aviagen, 2010)

1.3.5 Croissance des pattes

Une bonne évolution des pattes pendant la croissance pondérale est importante car avec l'âge, les poulets doivent supporter des poids vifs de plus en plus lourds, surtout pour les souches à croissance rapide. Pour cette raison, les membres postérieurs se développent plus vite que les muscles pectoraux. (Auden, 1998)

Des carences ou en oligo-éléments et vitamines indiquées pour la croissance des os (vit D3, choline, biotine, niacine, pyridoxine, acide pantothénique, acide folique, Se, Zn, Mg et Cu) peuvent être à l'origine de glissements de tendons ou de déformations osseuses. Un déséquilibre phospho-calcique aussi, augmente les risques d'apparition de la dyschondroplasie tibiale, de même que l'absorption du calcium devient insuffisante lorsque l'aliment est enrichi en acides gras saturés, notamment en palmitique et stéarique, pour cela, pendant les deux premières semaines, le niveau d'incorporation des matières grasses devrait être limité à 2 % et être exclusivement d'origine végétale. (Hubbard, 2011)

1.3.6 Gain moyen quotidien

1.3.6.1 L'importance de calculer le GMQ

La pesée permet également de calculer le gain moyen quotidien (GMQ), Il représente le rapport du gain moyen pondéral pendant une période sur la durée (en jours) de la période définie. Le calcul du GMQ est important dès le démarrage car il permet d'adopter le programme lumineux adéquat durant l'élevage. Le tableau ci-dessous montre le choix d'un programme lumineux selon les valeurs du GMQ enregistrées. Si le GMQ est insuffisant, il faut augmenter la durée de lumière et vider les assiettes une fois par jour à la fin de la période de lumière.

si la valeur du GMQ est élevée, le temps de vide des assiettes est prolongé, mais le programme lumineux est maintenu. Ce dernier est également maintenu, si sa valeur est correcte. (Ndam , 2007, Hubbard ,2011)

Tab.17

Programme lumineux en fonction des objectifs de poids à l'abattage. (Hubbard, 2011)

Age	Poulet Standard (1,7- 2 Kg)		Poulet Lourd (2,1-2,4)	
	Poids à l'abattage (grammes)	Programme lumineux (jour/nuit)	Poids à l'abattage (grammes)	Programme lumineux (jour/nuit)
J0	42	23/1	42	23/1
J5	95	19/6	95	19/6
J10	210	14/10	205	12/12
J15	385	12/12	370	12/12
J20	630	14/10	595	12/12
J25	935	14/8	880	14/10
J30	1285	18/6	1220	16/8
J35	1650	20/4	1510	19/6
J40	2010	22/2	1945	20/4
J45	-	-	2305	22/2
J50	-	-	2655	22/2

1.3.6.2 Variation des valeurs du GMQ

Chez le poulet de chair les valeurs du GMQ augmentent d'une façon considérable chaque semaine, mais la vitesse de croissance est variable selon la souche. Exemple, dans Le tableau 19 les valeurs de GMQ enregistrées tous les 7 jours chez les poulets à croissance lente (ISA15) sont nettement inférieures à celles enregistrées tous les 5 jours chez les poulets à croissance rapide (Standard et lourd). Exemple à j 35, Les valeurs du GMQ enregistrées respectivement chez les poulets ISA15, Standard et Lourd sont : 49,2g, 61g et 57g.

Dans les pays Africains, l'optimisation des performances des poulets de chair par la valorisation de l'alimentation et le suivi quotidien des oiseaux ont permis d'atteindre la valeur de 77,39 g à 6 semaines d'âge. D'une façon globale, de 3 à 6 semaines d'âge, les GMQ obtenus dans ces pays varient entre 30,4g et 67,08 g. (Sourokou Sabi, 2014 ; Atakoun, 2012 ; Amao et al.,2011)

Tab.18

Les valeurs de GMQ selon la vitesse de croissance chez le poulet de chair (Source : Hubbard-classic,2011 ; Hubbard 2002)

Souche ISA15 (2 Kg)	Poulet Standard (1,7- 2 Kg)	Poulet Lourd (2,1-2,4 Kg)
GMQ/7 jours (en g) - abattage à j 56 -	GMQ/5 jours (en g) - abattage à j 40 -	GMQ/5 jours (en g) - abattage à j 50 -
16,7	11	11
26,9	23	22
36,2	35	33
43,7	49	45
49,2	61	57
52,7	70	68
54,6	73	72
55,2	72	73
-	-	72
-	-	71

1.4 MORTALITE

1.4.1 Calcul du taux de mortalité

Le taux de mortalité est un facteur important de rentabilité, en pratique, le taux de mortalité admis est compris entre 3% et 5%. Le respect des normes d'élevage (ambiance, alimentation) au démarrage est important pour obtenir le taux de mortalité le plus faible. (Ain Baziz et al., 2011 ; Hubbard, 2011 ; Javello, 2007 ; Arjona et al.,1988)

1.4.2 Variation du taux mortalité

Le poids des poussins de j1 à j5 influence sur le taux de mortalité. En effet, lorsque le poids a j1 est supérieur ou égale à 40g, il pourra dépasser les 90g en 5jours, le taux de mortalité n'atteint pas le 1%, à l'inverse, lorsque le poids est inférieur à 40g , en cinq jours il pourra atteindre les 90g, le taux de mortalité est supérieur à 1,5%. (Hubbard, 2015)

Une forte mortalité tardive, se traduira par une augmentation significative de l'IC du troupeau, pour cette raison, les causes de mortalité doivent être rapidement identifiées afin de régler le problème dans les plus brefs délais. Afin d'éviter un taux de mortalité élevé, il est nécessaire de suivre un programme de biosécurité permettant de maintenir le statut sanitaire du troupeau. (hubbard, 2011 ; Aviagen, 2010 ; Abdullah et al.,2010 ; Mama Ndam , 2007)

1.5 OPTIMISATION DU RENDEMENT CARCASSE A L'ABATTAGE

1.5.1 Calcul du rendement carcasse

Le rendement carcasse (RC%) est le rapport du poids carcasse après éviscération sur le poids vif du sujet à l'abattage. quel que soit l'âge des poulets, sa valeur augmente en fonction du poids vif (tableau 20). Il est exprimé en pourcentage et calculé selon la formule : (Cobb500, 2012).

RC : Poids de la carcasse vide (g) x 100 / Poids vif à l'abattage (g).

En moyenne, les rendements carcasse chez le poulet de chair à croissance rapide se situent entre 78,4% et 88,7%. (Atakoun, 2012 ; Abdullah et al., 2010 ; Ain Baziz et al.,2011)

Tab.19

Estimation du rendement carcasse à différents poids. (Cobb500, 2012)

PV(g)	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200
RC (%)	71,9	72,5	73,1	73,8	74,4	75,1	75,9	76,4	77,0

PV : poids vif, RC : rendement carcasse

1.5.2 Engraissement de la carcasse

1.5.2.1 Effet de l'âge et du rythme de croissance

L'état d'engraissement de la carcasse est influencé par la vitesse de croissance, en effet lorsque cette dernière augmente, la quantité de gras de la carcasse augmente également (Abdullah et al.,2010 ; Auden, 1998 ; Ain Baziz et al.,1996 ; Leclercq et al.,1980 ; Becker et al.,1979). Selon Lessire(1995) l'état d'engraissement augmente régulièrement avec l'âge. Dans le tableau qui suit, Leclercq (1989) donne l'état d'engraissement de la carcasse de différentes espèces aviaires.

Tab.20

Teneurs en lipides totaux et en gras abdominal de la carcasse de différentes espèces aviaires (Leclercq, 1989, cité par Lessire, 1995).

Espèce	Age de l'abattage (j)	Sexe	Lipides totaux (g /kg)	Gras abdominal (g/kg)
Poulet	45	Mâle	155	27
	45	Femelle	190	35
Canard	84	Mâle	70	10
	70	Femelle	155	22
dindon	112	Mâle	180	35
	98	Femelle	220	42

1.5.2.2 Amélioration des performances et de l'engraissement par la restriction alimentaire

L'accumulation du gras abdominale est étroitement lié au niveau énergétique élevé, ou protéinique bas de l'aliment. (Newcombe et March, 1988). Plusieurs chercheurs ont essayé des méthodes pour réduire la quantité de gras, nous avons la restriction alimentaire suivie du gain compensatoire (Auden, 1998), la réduction de la teneur en énergie des aliments (Leeson et al., 1992) ou encore l'augmentation de la protéine brute dans des aliments isocaloriques (Leeson et al., 1996 ; Sizemore et Siegel, 1993 ; Bedford et Summer, 1985).

-Gain de poids compensatoire : Selon Auden (1998), Les poulets ayant subi une période de restriction alimentaire rattrapent ou dépassent le poids des poulets non-restreints après le retour à une alimentation normale. La restriction peut concerner les protéines, les composantes énergétiques ou l'aliment au complet, en effet Moran (1979) a observé un gain compensatoire chez des poulets restreints en protéines (16%) de deux à cinq semaines d'âge. (Moran, 1979 cité par Auden, 1998)

L'amélioration de la croissance dans ce cas est expliquée par un gain compensatoire, stimulé par la restriction et contrôlé par le système nerveux central.

Guenter et Campbell (1995) expliquent, que ce gain compensatoire peut être également le résultat d'un contrôle périphérique par le niveau d'ADN présent dans les tissus responsable de la commande de croissance de ces derniers après un retard dans leur développement (Guenter et Campbell, 1995 cités par Auden, 1998)

-effet de la restriction sur l'engraissement : Lors de la réalimentation après restriction avec des teneurs élevées en protéines ((21 à 35%), la quantité de gras abdominal à l'abattage diminue (Deaton, 1995 ; Santos et al., 1995)

Selon Cartwright et al (1986) la diminution du gras observée à la suite d'une restriction alimentaire serait la conséquence de l'arrêt de l'hyperplasie des adipocytes. (Cartwright et al., 1986 cités par Auden, 1998)

La croissance accélérée que les oiseaux restreints démontrent lorsqu'ils sont réalimentés accroît leurs besoins énergétiques. Fontana et al (1993) suggèrent que les lipides de la carcasse sont mobilisés pour fournir l'énergie nécessaire aux besoins supplémentaires engendrés par le gain compensatoire. Il rajoute que cet apport d'énergie supplémentaire, via les lipides du gras abdominal, permet une diminution de la dégradation protéique.

3. VITAMINES ET PERFORMANCES ZOOTHECHNIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

3.1 ROLE DES VITAMINES DANS L'OPTIMISATION DES PERFORMANCES ZOOTHECHNIQUES

Chez le poulet de chair, les vitamines induisent une amélioration de l'efficacité alimentaire et de celle du métabolisme de l'organisme (Saif et al., 2008 cités par Rahman et al.,2012 ; Asaduzzam et al.,2005 ; Villar et al.,2002 ; Ferket et Qureshi 1992).En raison des interactions métaboliques entre les vitamines et les nutriments, statistiquement, Il existe une variabilité entre les résultats obtenus concernant des niveaux d'apports, et l'effet direct d'une vitamine sur l'indice de consommation et les performances de croissance. (Whitehead ,2002). Ellespeuvent également être combinées avec des apports enzymatiques (Paul et al. 2010 ; Ahmed et al 2007, Villar et al., 2002) .

L'effet bénéfique des supplémentationss en vitamines et oligoéléments jusqu'à la fin de l'élevage observé dans presque tous les travaux publiés, est une diminution importante du taux de mortalité. Des auteurs, expliquent que ces apports, dans l'aliment ou dans l'eau, stimulaient les fonctions de défense du système immunitaire avec élévation des immunoglobulines (IgGs) (Ogunwole et al.,2012 ; Javello, 2009 ; Sahin et al. 2001 ; Dehyim et al., 1995) . Dans ce chapitre, nous développons le rôle des multivitamines et de chaque vitamine qui a donné des résultats satisfaisants dans l'amélioration des performances zootechniques.

3.1.1 Les multivitamines

Castaing et al (2003) ont testé deux traitements par le prémix vitamines sur trois périodes d'élevage chez les poulets ISA15 : démarrage (1 à 6 jours) , croissance (7 à 20 jours) et finition (21 à 38 jours) . Le premier traitement correspond aux recommandations NRC et le deuxième est le produit OVNTM qui comprend des niveaux supérieurs en vitamines. Ce dernier traitement a entraîné une amélioration des performances des poulets en période de croissance et finition (tableau 22)

Au démarrage, les performances entre traitements sont identiques. En croissance, le gain de poids est amélioré de 18 g (soit 3,5%) en relation avec une consommation accrue de 28 g (782 vs 754 g) pour l'aliment OVNTM . L'efficacité alimentaire est identique (1,51).Pour la période de finition, la croissance est améliorée de 21 g (soit 1,7%). L'indice de consommation est significativement amélioré de 1,7% (1,78 vs 1,81)

Tab.21

Effet des Premix vitamines sur les performances du poulet de chair. (Castaing et al., 2003)

Premix vitamines		Recommandations	OVN TM	Effet –Trait
Période	Performances	NRC		Test : ANOVA
Croissance	CAI (g)	754	782	**
	IC	1,50	1,51	**
	Gain de poids (g)	501	519	NS
Finition	CAI	2297	2303	NS
	IC	1,81	1,78	0,12
	Gain de poids	1270	1291	*

Maman Ndam (2007) ont distribué dans l'eau de boisson des poulets souche Cobb

un produit (Volilyt+) contenant deux vitamines (C , E) et des minéraux (bicarbonate de sodium et chlorure de potassium) . Cette combinaison a contribué à l'amélioration du poids et du rendement de la carcasse à l'abattage ainsi que la consommation alimentaire mais les indices de consommation obtenus étaient élevés.

Machebe Ndubuisi et al (2011) ont testé deux traitements multi vitaminiques différents dans l'eau de boisson chez les poulets en période de finition ; un traitement avec un complexe vitaminique Vitalyte[®] (WV) et un autre avec l'extrait de feuille de Gongronema latifolia (GLLE) riche en vitamines et minéraux . L'objectif était de déterminer l'effet de ces traitements sur les performances des poulets. Les résultats ont montré une amélioration dans le gain de poids relativement à une consommation alimentaire plus élevée ainsi que l'indice de consommation, chez les poulets traités par les vitamines et ceux traités par le GLLE (60 ml/l) par rapport au lot témoin (non traité). la consommation d'eau était plus importante chez les poulets traités par l'extrait naturel GLLE(60 ml/l) , soit 297 ml contre 266 ml dans le lot témoin

Rahman et al (2012) ont comparé l'effet des multi vitamines et minéraux et celui des facteurs de croissance sur les performances des poulets de chair Cobb 500. Ces deux traitements ont amélioré le gain de poids, à j 25, il n'y a pas eu de différences significatives, la valeur du poids vif dans le lot traité par les facteurs de croissance est en moyenne légèrement plus élevée ((992.5±139.6g) en comparaison avec celle enregistrée dans le lot traité avec le premix multivitamines et minéraux (978.3±147.0g).

3.1.2 La vitamine E

Diverses recherches en physiologie de la nutrition ont montré l'influence bénéfique, chez le poulet de chair, des apports en vitamine E sur les performances de croissance, l'immunité, le développement de la bourse de Fabricius et des surfaces du duodénum (Łukaszewicz et al., 2016 ; Alkhalissi, 2015 ; Surai et Fisinin, 2014 ; Villar et al., 2002 ; Haq et al., 1996) ainsi que la fonction neuroendocrine. (Tayeb et Qader, 2012)

Biswas et al (2011) ont testé deux niveaux de suppléments en vitamine E et Sélénium ; 100 g (150 IU vitamine E/kg + 0.5 mg Se/kg) et 200 g (300 IU vitamine E/kg + 1.0 mg Se/kg) sur les performances des poulets de chair. Les résultats ont encore confirmé l'effet positif des antioxydants sur la consommation alimentaire et le gain de poids.

Kennedy et al (1992) dans leur étude expérimentale sur 168 poulets de chair recevant dans l'aliment avec 50 mg / kg ou 180 mg / kg de vitamine E, ont amélioré l'efficacité alimentaire et le gain de poids. (Kennedy et al. 1992)

Boren et Bond (1996) rapportent qu'une supplémentation par 240 mg/kg d'aliment de vitamine E, contribue à les améliorations des performances suivantes: indice -2,3%; poids vif + 07%; viabilité + 01%. (Boren et Bond, 1996)

Shahin et al (2001), ont obtenu une augmentation de gain de poids et la consommation alimentaire de façon linéaire avec l'augmentation des doses de vitamine E chez les poulets de chair (Cobb-500) élevés sous stress thermique (32°C). Les meilleures performances ont été enregistrées avec la dose de 250mg/Kg d'aliment (Tableau 27), Al-Shamim et al (2015) ont obtenus avec des suppléments en vitamine E et Sélénium à des doses différentes, des résultats similaires chez les poulets de souche Saver Star Boro. (tableau 24)

Tab.22

Effets des différentes doses de vitamine E sur la consommation alimentaire et le gain de poids chez le poulet de chair Cobb-500. (Shahin et al., 2001)

Vitamine E (mg/Kg)	CAI (g)	Gain de poids (g)
0	3414	1899
62,5	3425	1919
125	3437	1949
250	3481	2057
500	3465	2033

CAI : consommation alimentaire individuelle

Tab.23

Effets des suppléments en vitamine E et sélénium sur le poids vif des poulets de chair (Souche : Saver Star Boro). (Al-Shamim et al., 2015)

Dose de vitamine E et Sélénium (mg /Kg d'aliment)	Poids vif (g)		
	J28	J35	J42
40 VitE+0,04 Se	775 ± 11,04**	1247 ± 12,61**	1722 ± 12,51**
80 VitE+0,08Se	832 ± 11,36**	1275 ± 9,74**	1765 ± 7,07**
120 VitE+0,12 Se	788 ± 3,39**	1224 ± 7,32**	1730 ± 7,58**

Des auteurs confirment dans différentes publications, que le traitement des poules avec des niveaux élevés en vitamine E dans l'alimentation améliore le statut immunitaire des poussins (niveau plus élevé de lymphocytes), Cependant, leur traitement durant l'élevage augmente plus efficacement la réponse immunitaire. (Calini et Sirri, 2007 ; Rebel et al., 2004 ; Leshchinsky et Klasing, 2001; Hossain et al., 1998 ; Haq et al., 1996 ; Latshaw, 1991). En effet , avec des doses comprises entre 150 à 300 UI / kg d'aliment de vitamine E, des chercheurs ont obtenu une augmentation des défenses contre L'E.coli (Siegel et al., 2000), contre les coccidies (Colnago et al., 1984), et une amélioration l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Newcastle et bronchite (Erf et al., 1998 ; Klasing, 1998).

3.1.3 La vitamine C

Kassim et Norziha (1995) ont testé les suppléments avec différentes doses de vitamines C chez les poulets soumis à un stress thermique. Les résultats n'ont pas montré un effet sur la consommation alimentaire individuelle (CAI), mais une amélioration considérable des valeurs de l'IC (2,3 à 1,84) ainsi que celles des gains de poids. (Tableau 25)

Tab.24

Effets des suppléments avec différentes doses de vitamine C sur le gain de poids et l'indice de consommation chez le poulet de chair entre j28 et j49. (Kassim et Norziha, 1995)

Acide ascorbique (mg/Kg d'aliment)	GMQ (g)	IC
0	40 ± 0,10a	2,3 ± 0,01a
400	49,0 ± 0,05b	1,9 ± 0,02b
600	50 ± 0,05b	1,8 ± 0,02b

a,b : les lettres différentes sur la même colonne, indiquent une différence significative (p<0,05)

Thaxson et Pardue ont expliqué en 1984 cette amélioration des performances, par le fait que l'acide ascorbique entraînait une diminution du niveau de glucocorticoïdes élevé induit par le stress thermique, ce qui permettait la croissance normale des poulets. Selon Dagher

(2008), la vitamine C, peut améliorer la consommation alimentaire ainsi que l'IC lorsque les températures d'élevage sont excessives.

Chez le poulet de chair, plusieurs auteurs ont observé un effet bénéfique de la supplémentation en acide ascorbique sur le taux de croissance et le GMQ (Bains, 1996 cité par Talebi et khademi, 2011 ; Roussan et al., 2008 ; Mama Ndam, 2007 ; Jaffar et Blâha, 1996 ; Kassim et Norziha, 1995 ; Diego et Raul, 1994 ; McDowell, 1989 ;), et sur l'ossification et la résistance osseuse (Orban et al., 1993 cités par Javello, 2007).

Des auteurs expliquent que la supplémentation en vitamine C augmente sa biodisponibilité et sa teneur dans les os, le plasma et le foie des poulets, son absorption sous forme liquide, est bénéfique pour la croissance des poulets (Kamalzadeh et al., 2009 ; Lohakare et al., 2004)

Des résultats significatifs ont été obtenus avec des doses de 1,000 ppm sur les performances zootechniques (poids vif, réduction de la mortalité et de l'indice de consommation) (Cepero et Perez, 2012 ; Daghir, 2008)

Curça et al (2006) avec 2,000 ppm ont obtenu les mêmes résultats chez le poulet de chair à 4 semaines d'âge, dans des conditions de stress thermique (Températures élevées de 12%).

Kamalzadeh et al (2009) ont testé chez les poulets de chair Ross, l'effet de deux traitements multivitaminiques dans l'eau de boisson. Le premier traitement combinait quatre vitamines (A, D3, E et C). Le deuxième traitement, ne contenait pas la vitamine C, mais était enrichi en vitamines du groupe B, la biotine, la vitamine K, la Nicotinamide et le CL-pantothenate.

Malgré la richesse du deuxième traitement en vitamines, la première combinaison contenant la vitamine C (50mg/ml) a donné de meilleures performances ; gain de poids total (1772g contre 1695), indice de consommation (2,19 contre 2,32) et index de performance (158,5 contre 141,6). La consommation alimentaire totale était plus élevée dans le deuxième traitement (3928g contre 3884g). Ces différences n'étaient statistiquement significatives que pour le gain de poids et l'index de performance (IP).

Dans le tableau 30, Vathana et al (2002) montrent l'effet de deux doses différentes 20 et 40 mg /oiseau /j sur les valeurs de CAI et IC. Ces auteurs ont constaté une baisse considérable du taux de mortalité dans les lots supplémentés en vitamine C : un taux de 5,60 % (dose 20 mg) et 2,20% (40 mg) contre un taux de 8,90%, enregistré dans le lot non traité. Jain et al (2018) dans une étude similaire chez les poulets de chair (Cobb-500) supplémentés par l'acide ascorbique dans l'aliment : 30mg/kg d'aliment, 60mg/kg d'aliment, 90mg/kg d'aliment et 120mg/kg d'aliment,

ont constaté une diminution de la CAI mais une amélioration du gain de poids a fur et à mesure que la dose traitable a été augmentée.

Bukola Christiana et al (2015), avec une dose de 300ppm d'acide ascorbique dans l'eau des poulets de chair (Arbor Acres), ont obtenu une augmentation de l'IC (2,45) en comparaison avec le lot témoin (2,39) . ces auteurs n'ont pas constaté un effet bénéfique de la combinaison de l'acide ascorbique avec les électrolytes (chlorure d'ammonium ou bicarbonate de sodium ou chlorure de calcium), en comparaison avec le traitement par chaque électrolyte, ou le traitement par l'acide ascorbique.

Tab.25

Effet de la vitamine C sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation chez le poulet de chair. (Vathana et al., 2002)

Paramètre	CAI (g/j)		IC	
	20	40	20	40
Dose de vitamine C (mg /oiseau /j)				
Semaine				
1	18,29	18,55	1,74	1,76
2	47,09	49,68	2,25	2,20
3	63,32	64,28	1,70	1,67
4	76,90	82,56	2,02	1,85
5	94,92	97,78	2,29	2,16
6	120,71	125,92	2,65	2,62

3.1.4 La vitamine D

Chez le poulet de chair, La vitamine D contribue à l'amélioration de l'IC et la croissance (Atencio et al., 2005 ; Yarger et al., 1995). Santos et Soto-Salanova (2005) ont comparé les effets de deux traitements 3000 IU / kg vitamine D et 300 mg/kg de Hy D (25-OH-D3), ce dernier, a amélioré le poids vif de 53 g (1,7 %). Gill (2002) a obtenu une amélioration de la mortalité et conversion alimentaire chez les poulets infectés par le virus provoquant un syndrome de malabsorption par le traitement avec 37,5 ug/Kg d'aliment de 25-OH-D3.

Cependant, selon Reddy et Tserng (1989) la forme convertie, le calcitriol (1,25-dihydroxycholecalciferol ou 1,25-(OH) 2D3) ne peut être stockée dans l'organisme, provoque une carence en vitD. (Reddy et Tserng, 1989 cité par Cinar et al., 2010)

en effet chez Les poulets consommant le calcitriol, il a été observé une réduction de la consommation alimentaire, du taux de croissance et des cendres osseuses (Cinar et al ., 2010),

même résultat concernant la baisse de la consommation alimentaire a été observé par McCarthy et al (1984) suite au prolongement du traitement par la vitamine D (McCarthy et al., 1984)

Les vitamines du groupe B

Les vitamines de ce groupe, grâce à leurs propriétés enzymatiques impliquées dans les réactions de métabolisme interviennent dans l'amélioration de l'appétit, la consommation alimentaire et donc la croissance chez le poulet de chair. (Whitehead, 2000 ; West et al., 1992).

3.1.5.1 La riboflavine

Ruiz et Harms (1988), ont constaté que la dose de 3,6 mg/kg d'aliment était nécessaire pour maximiser la production et la dose de 4,6 mg/kg d'aliment a permis de prévenir des problèmes des pattes (Ruiz et Harms, 1988)

D'autres auteurs avec des doses comprises entre 5,0-7,2 mg / kg (Dehyim et al., 1991) et deux fois plus que les recommandations NRC quand les poulets de chair ont été soumis à un stress thermique cyclique (24- 35-24 ° C) (Dehyim et al., 1995) ont obtenu une augmentation de 6% du poids vif alors que selon Whitehead (1999) cité par Cepero et Perez, le stress thermique réduit le taux de croissance d'environ 10%.

Des supplémentations maximales en riboflavine (2,6ppm) ont donné une réduction du taux de croissance, une paralysie sévère et une mortalité élevée. (Ruiz et Harms, 1988)

3.1.5.2 La pyridoxine

Contrairement à la riboflavine, le traitement combiné 3 ppm de pyridoxine avec 60 ppm de L-carnitine, sous conditions de stress thermique a donné une amélioration du gain de poids, de la consommation alimentaire et du poids de la carcasse à l'abattage, ce résultat n'a pas été obtenu par le traitement avec la pyridoxine seule. (Celik et al., 2006). Ce résultat montre que les deux substances qui ont un rôle dans la régulation du métabolisme énergétique et modulent le stress oxydatif, combinées sont doublement actives.

3.1.5.3 La choline

Dans plusieurs essais, les chercheurs ont travaillé avec la choline combinée avec d'autres vitamines. La combinaison de la choline et de l'acide folique a conduit à une diminution des problèmes au niveau des pattes (Ryu et al., 1995). La combinaison dans l'aliment avec la bêtaïne et dès le premier jour de vie, a amélioré l'indice de conversion alimentaire (Cepero et Perez, 2012 ; Waidroup et al., 2005).

Nassiri Moghaddam et al (2007) ont essayé la substitution de la bétaine par la choline. Les résultats ont montré une amélioration du poids vif et indice de conversion entre 0 et 21 jours et entre 22 et 42 jours, mais non en période de finition (42 et 49 jours). Ils suggèrent que l'âge des poulets peut être un facteur important dans l'efficacité de la combinaison de ces deux substances.

3.1.5.4 La bétaine

Sun et al (2008) ont montré dans leur étude sur l'effet de la supplémentation en bétaine d'un régime d'une carence de 15% de Met, une amélioration des performances de croissance dès la phase de démarrage. Ils ont observé que le rajout de bétaine dans le régime avec un déficit en 25% de Met a significativement augmenté ($p < 0,05$) les concentrations sériques de GH à 42 jours et d'IGF-1 à 21 et 42 jours d'âge. (Sun et al., 2008)

In vivo, la bétaine est un triméthyle dérivant de l'acide aminé glycine, naturellement présent dans les tissus animaux. (Lipiński et al., 2012 cité par Alahgholi et al., 2014). La Betterave, la mélasse sont parmi les sources naturelles de bétaine. Ce composé est capable de donner le groupe méthyle pour la réaction de transméthylation et peut également jouer le rôle d'osmolyte en appliquant un effet osmoprotecteur en s'accumulant dans les organites cellulaires et les cellules exposées à un stress osmotique et ionique (Petronini et al. 1992 cité par Alahgholi et al., 2014).

3.1. 6 le sélénium

Selon Larsen et al, (1997), le taux de mortalité est en baisse (passant de 86 à 21 %) lorsque les poulets reçoivent une supplémentation à 0,3 mg/kg de Se dans un régime de maïs-soja contenant 0,14 mg/kg Se. Son incorporation devient essentielle, lorsque le régime est déficitaire en vitamine E, car comme composant des glutathion-péroxydases et par sa stimulation de l'absorption de lipides et de vitamine E, il contribue à la destruction des peroxydes et au maintien de l'intégrité des membranes cellulaires en évitant la peroxydation des lipides insaturés. (Hossein Zadeh et al., 2018 ; Aljamal, 2011 ; Nys, 2001 ; Naylor et al., 2000 ; Chang et al., 1994 ; Macpherson A. 1994 ; Combs et Combs , 1984).

Des auteurs, Hassan et al (1990) ont rapporté que les suppléments avec le sélénium (Se) même en absence de vitamine E a permis la prévention de l'apparition de la diathèse exsudative chez le poulet de chair. En effet une supplémentation avec 0,15 ppm de Se était suffisante pour prévenir de cette maladie, en comparaison avec 15 ppm de vitamine E (Hassan et al., 1990 cités par Nys, 2001).

Malgré son rôle important, surtout combiné avec la vitamine E, le sélénium contrairement à la vitamine E peut être nocif à des taux relativement bas (4 mg/kg) car il est tératogène. (Payne et

Southern, 2005 ; Hoffman et al., 1996 cités par Nys , 2001 ; Naylor et al., 2000 ; Macpherson, 1994 ; Combs et Scott,1974). Sevescovaet al (2006) ont supplémenté les poulets male (Ross 308) avec 0,3 mg de Se /Kg d'aliment, l'aliment à base de maïs était enrichi en vitamine E (50mg/Kg).La supplémentation en sélénium a légèrement augmenté la mortalité en comparaison avec le lot témoin.

La toxicité du sélénium augmente avec le traitement des volailles parantibiotique au polyéthercome lemonsensin (Khan et al., 1993).

3.1 ROLE DES VITAMINES DANS L'OPTIMISATION DU RENDEMENT

3.2.1 La vitamine D

Plusieurs auteurs dans leurs travaux publiés, ont confirmé l'effet positif des supplémentations en vitamine 25-0H-D3 (Hy Dproduit commercial) sur le rendement carcasse, le poids à l'abattage ainsi que la qualité de la viande. (Saunders-Blades et Korver 2006 ; Han et al., 2012 ; Montgomery et al., 2000 cités par Garcia, 2013)

3.2.2 La vitamine E

Des auteurs rapportent que l'effet antioxydant de cette vitamine E , contribue à l'amélioration de la qualité de la viande, du rendement carcasse et celui des organes (Jaovelo, 2007 ; Castaing et al., 2003 ; Kennedy et al., 1992) et précisément sur le rendement poitrine (Castaing et al., 2003).

Al-Shamim et al (2015) ont illustré dans le tableau 31, l'effet de l'addition dans l'aliment de la vitamine E et du Sélénium sur le développement des abats chez le poulet de chair.

Tab.26

Effet s des supplementations en vitamine E et selenium sur les rendements organe chez les poulets de chair. (Al-Shamim et al., 2015)

Poids de l'Organe (g)	foie	gésier	cœur	Pro ventricule
Dose de vitamine E et Selenium (mg /Kg d'aliment)				
40 VitE+0,04 Se	42±1,14	30,20±1,77	9±0,71	4,80±0,47
80 VitE+0,08Se	46,80±0,92	32,20±0,38	10±0,71	5,70±0,25
120 VitE+0,12 Se	43±1,14	34,20±1,11	9,4±1,03	5,60±0,53

Boniface dans son travail publié en 2010,rapporteque l'ajout de la vitamine E dans le régime alimentaire des poulets de chair mâles ROSS 308 , augmente le niveau de vitamine E dans le plasma et dans les tissus ce qui diminue le nombre de fibres dégénérées dans la poitrine des

poulets. Ce chercheur a testé deux traitements alimentaires (aliment commercial + 25 à 50 mg de vitamine E surajouté par kg, vs aliment commercial + 0 mg de vitamine E supplémentaire). Aux jours j28, j35, j42 et j49, du sang a été prélevé pour mesurer le niveau de vitamine E et l'activité de la créatine kinase (CK). Les muscles Pectoralissuperficialis (poitrine) et Adducteur magnus (cuisse) ont été prélevés pour des analyses histologiques aux jours j28, j42 et j49 ; les fibres dégénérées ont été dénombrées sur chaque muscle prélevé.

La concentration plasmatique de vitamine E était plus élevée dans le groupe supplémenté ($P = 0.001$) et le nombre de fibres endommagées était plus élevé dans le muscle Pectoralis superficialis que dans le muscle Adductor magnus et il y avait aussi moins de fibres dégénérées à j28 dans la poitrine des poulets qui ont reçus la diète supplémentée en vitamine E. (Boniface, 2010)

3.2.3 Les vitamines du groupe B

Dans des études expérimentales récentes, la combinaison dans l'aliment de deux vitamines, la choline et la bétaine dès le premier jour vie, a amélioré le rendement de la poitrine et le rendement carcasse à j35 et j42. (Waldroup et al ., 2005)

Deux ans plus tard, Nassiri Moghaddam et al (2007) ont obtenu une diminution du gras abdominal des carcasses à j 49, lorsqu'ils ont substitué la bétaine par la choline.

Influence des vitamines sur le profil sanguin chez le poulet de chair

1. LE PROFIL SANGUIN CHEZ LE POULET DE CHAIR

1.1 LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES

Les paramètres biochimiques, le glucose, le cholestérol, le calcium, les protéines totales, les phosphatases alcalines, les niveaux d'acide urique, de sodium, de potassium et de chlorure sont des valeurs de diagnostic de confirmation pour les pathologies endocrines, de la thyroïde du foie, du dysfonctionnement rénal ainsi que pour les diarrhées et déshydratations chroniques. (Simaraks et al., 2004). Les dosages précoces révèlent parfois des pathologies métaboliques subcliniques, en effet Ross et al (1976) ont noté chez des poulets souffrant de syndrome du foie gras et des reins, un mois avant l'apparition des symptômes cliniques que le cholestérol et les valeurs de glucose étaient inférieures aux valeurs obtenues dans les troupeaux sains.

Les additifs alimentaires, les médicaments, les vitamines, ainsi que la variation de la température ambiante sont des facteurs qui influencent sur les valeurs des paramètres biochimiques sanguins. (Kudair et Al-Hussary, 2010 ; Cetin et al., 2002)

Dans ce chapitre, nous développons l'importance de trois paramètres biochimiques chez le poulet de chair : le glucose, les triglycérides et les protéines totales ainsi que les paramètres hématologiques d'intérêt clinique.

1.1.1 La glycémie

1.1.1.1 Utilisation du glucose au niveau tissulaire

À jeun, le glucose est utilisé en permanence par le tissu nerveux et le tissu sanguin car ils ne peuvent pas utiliser les acides gras pour couvrir leurs besoins énergétiques. Après une prise alimentaire, l'utilisation du glucose augmente principalement dans les tissus insulino-sensibles (muscle squelettique, tissu adipeux). Après diffusion facilitée dans les cellules, le glucose peut être stocké sous forme de glycogène ou peut être métabolisé en pyruvate par la voie de la glycolyse. Le glycogène hépatique sert essentiellement à maintenir la glycémie pendant les périodes postprandiales. Le glycogène des muscles sert de réserve énergétique et ne participe pas directement à la régulation de la glycémie. Le pyruvate peut être réduit en lactate, transaminé pour former de l'alanine ou converti en acétyl CoA. Ce dernier est soit oxydé en CO₂ et H₂O dans le cycle de Krebs, soit converti en acides gras par les voies de la lipogenèse dont le foie est le site principal chez les Oiseaux (Braun et Sweazea, 2008 ; Griffin et al., 1992 ; Riesenfeld et al., 1982). La forme hépatique de la pyruvate kinase (L-PK) présente chez les mammifères n'est

pas retrouvée dans le foie du poulet qui n'exprime que l'isoforme M, et la voie des pentoses phosphates est peu active. La néoglucogénèse a lieu dans le foie et les reins (avec un rapport de 70/30) alors qu'elle a lieu principalement dans le foie chez les Mammifères (Rideau et Coustard, 2012 ; Lu et al., 2007).

1.1.1.2 Utilisation du glucose en fonction de l'âge des poulets

Au démarrage et pendant la période de croissance les poussins utilisent la majeure partie du glucose ingéré pour la synthèse du glycogène et des acides aminés non essentiels, À l'opposé, en fin de croissance (5-6 semaines d'âge), les poulets oxydent la majeure partie du glucose ingéré à des fins énergétiques. À cette période (début de finition) les auteurs ont observé une augmentation exponentielle du dépôt adipeux. (Braun et Sweazea, 2008 ; Buyse et al., 2004 ; Riesenfeld et al., 1982).

1.1.1.3 La glycémie basale

Avant l'an 2000, plusieurs chercheurs ont étudié les caractéristiques et l'importance du métabolisme énergétique chez la volaille en particulier chez le canard et poulet de chair. Chez cette dernière espèce, les chercheurs confirment que le métabolisme glucidique est très actif, et différent en comparaison avec celui des mammifères, en ce qui concerne la glycémie basale (2g/L), deux fois plus élevée que chez les mammifères même après un jeûne de courte durée (de 1 à 8 jours) ou avec un régime dépourvu en sucres (Rideau et al., 2012 ; Campbell, 2004).

Des auteurs ont rapporté des valeurs de glycémie différentes : 2,14 g/l (Shahin et al., 2001),

1,80 g/L (Suchint Simaraks, 2004), 2,93 g/l (Calislar et Aydin, 2006), 1,84 g/l (Kudair et Al-Hussary, 2010), 1,90 g/l (Nwaoguikpe, 2010), 2,56 g/l (Amirabdollahian et al., 2014)

Tawfeek et al (2014) ont constaté une augmentation de la glycémie basale (2,80g/l) chez des poulets élevés dans des conditions de stress thermique en comparaison avec ceux du lot témoin (2,14g/l) élevés dans la neutralité thermique. Ces auteurs, ont obtenu une diminution de la glycémie (2,44g/l), lorsque les poulets ont été supplémentés avec une combinaison de vitamine E et de vitamine C, comme traitement contre le stress thermique.

1.1.2 Les triglycérides

Les métabolites lipidiques sont les produits du métabolisme énergétique. Selon Meluzzi et al (1992), les poulets nourris avec des régimes standards présentent une augmentation des

triglycérides sériques avec l'âge, il ont indiqué des valeurs limitées entre 0,46 g/l et 1,72g/l. chez les coqs, les valeurs de triglycérides sont basses, Ojediranet al., 2017 ont rapporté une valeur moyenne de 0,40 g/l.

Krasnodêbska-Depta et Koncicki (2000) rapportent le contraire, c'est-à-dire que les triglycérides tendent à diminuer de façon significative de la 2ème à la 7ème semaine d'âge. Dans le tableau qui suit, nous donnons des valeurs de triglycérides et cholestérol publiées par différents auteurs. Les triglycérides

Tab.27

Valeurs des triglycérides et du cholestérol sanguin chez différentes souches de poulets de chair.

Paramètre Souche	Triglycérides (g/l)	Cholestérol (g/l)	Références
Souche ISA15	1,60	1,34	Idoui et al., 2009 Arzour–LaKehal et al., 2015
	0,33	0,75	
Cobb-500	0,54	1,25	Amirabdollahian et al. 2014 Murat, 2001 Shahin et al., 2001
	1,22	1,50	
	1,58	2,38	
Ross-308	0,43	1,36	Nourmohammadi et al., 2010 Kaya et Tancer 2009 Piotrowska, 2011 Kudair et Al-Hussary, 2010 Koksal et al., 2011
	2,80	1,17	
	0,15	0,67	
	0,50	0,56	
	0,30	0,33	
Hybro-PG	1,32	1,29	Silva, 2007 Meluzzi et al., 1992
	0,94	1,46	
Arbor Acres	0,75	-	Alu S.E, 2014 Meluzzi et al., 1992 Arzour–LaKehal et al., 2015
	0,83	1,34	
	0,32	0,54	

1.1.3 Les protéines plasmatiques totales

Du point de vue physiologique, le dosage des protéines plasmatiques totales est un indicateur de l'homéostasie dans l'organisme des animaux. Les protéines du plasma sanguin interviennent dans le maintien de la pression osmotique par remplacement des acides aminés indispensables, et dans le contrôle du glucose par néoglucogenèse ainsi que le système enzymatique impliqué dans le transport de minéraux, des hormones et pour le fonctionnement du système immunitaire. L'albumine, est l'une des principales protéines sériques, source des acides aminés pour la synthèse des protéines tissulaires dans la période de croissance des poulets, en particulier dans des conditions de restriction alimentaire (Piotrowska et al., 2011 ; Filipovic et al., 2007 ; Wissman, 2006 ; Bowes et al., 1989). Selon Bell (1971), 50% du calcium présent dans le sang est

lié à l'albumine, ce qui explique le rapport significatif entre le taux de protéines totales et celui du calcium. (Bell, 1971 cité par Victoria et al., 1989)

Les taux de protéines sériques totales varient considérablement chez le poulet de chair, selon l'âge (Victoria et al., 1989 ; Bowes et al., 1989 ; Ahmed et al., 2007) . Ross et al (1978) ont constaté une augmentation significative des taux de protéines totales chez les jeunes poussins en phase de croissance. Ils ont également observé une augmentation des taux du glucose et du calcium ainsi qu'une diminution de ceux du potassium et du phosphore. Meluzzi et al (1992) ont indiqué des valeurs de référence limitées entre 25,8 g/l et 52,2 g/l

Tab.28

Taux de protéines totales (g/l) durant la croissance des poulets de chair.

Reference	Silva, 2007	Kudair et Al-Hussary, 2010	Piotrowska, 2011
Période d'élevage			
Croissance (j15 à j21)	29,6-31,9	30-38,8	31,3-32,7
Croissance – début finition (j42)	32,3	47,8	35,0

Dans d'autres études menées sur les poulets de chair, les auteurs montrent que le niveau de protéines totales augmente d'environ 20-30% et la concentration sérique d'albumine de 10 à 15% entre le 14ème et 42ème jour d'engraissement, conséquence d'une demande accrue en acides aminés utilisés pour la croissance somatique. (Filipovic et al., 2007 ; Bowes et al., 1989) Cliniquement, L'analyse du taux de protéines totales permet d'avoir des informations nécessaires pour interpréter l'apparition de la déshydratation, des maladies immunitaires et des réactions inflammatoires. (Silva, 2007 ; Bell, 1971 cité par Victoria et al., 1989)

1.1.4 Les phosphatases alcalines

La phosphatase alcaline (PAL) est un dimère de glycoprotéine, plusieurs isomères ont été identifiés chez les mammifères et les oiseaux dans les membranes cellulaires des cellules hépatiques (PAL-H des épithéliums biliaires), osseuses (PAL-O des ostéoblastes), rénales et intestinales (PAL-I). (Kramer et al., 1997)

Liées à la membrane des mitochondries, ils catalysent l'hydrolyse des esters mono-phosphates (Lumeij et Westerhof, 1987 cités par Arzour, 2015).

LaPAL est en abondance dans le duodénum et les reins des oiseaux, mais en très faible taux dans le foie des pigeons et des psittacidés. Récemment, chez la volaille, principalement chez le poulet de chair des augmentations marquées de la PAL ont été associées uniquement à une activité ostéoblastique accrue. Son niveau est plus élevé chez les jeunes poussins. (Lumeij, 2008 ; Kramer et al., 1997)

Chez les mammifères et la volaille, en physiopathologie, une élévation plasmatique de la PAL corrélée à celles du cholestérol et des triglycérides évoque une insuffisance hépatique.

Lorsqu'elle est isolée, et a des niveaux très élevés chez la volaille elle serait évocatrice d'une affection osseuse. (Lumeij, 2008 ; Kramer et al., 1997 ; Hochleithner, 2013 cité par Arzour, 2001 ; Lewandowski et al., 1986).

Les valeurs de référence se limitent entre 10 et 106. (Simaraks, 2004), mais le tableau qui suit confirme la grande variabilité des niveaux de PAL enregistrés dans les lots témoins de poulets de chair, et rapportés par de nombreux chercheurs dans leurs travaux publiés.

Tab.29

Valeurs plasmatiques (UI/l) des phosphatases alcalines chez le poulet de chair en période de croissance

Souche	Valeur *	Reference
Poulet indigène	235,9	Simaraks, 2004
Isa 15	260 1816,40	Idoui et al., 2009 Murat, 2001
Cobb-500	260	shahin et al., 2001
Ross 308	2740,1	Nourmohammadi et al., 2010
Hybro-PG Broilers	3890 5103	Meluzzi et al., 1992 Silva, 2007
Abor Acres	3910	Meluzzi et al., 1992

* : valeur enregistrées dans les lots témoins. Les valeurs de référence se limitent entre 10 et 106.

(Source clinical diagnostic division rapporté par Simaraks, 2004)

1.2 LES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES

1.2.1 Importance en diagnostic clinique

Les paramètres hématologiques fournissent des informations précieuses sur le statut immunitaire des poulets, et sont de bons indicateurs de leurs états physiologique et nutritionnel. au stade préclinique (Etim et al., 2014 ; Merck, 2012 ; Piotrowska et al., 2011 ; Rajman et al., 2006 ; Harr, 2006 ; Kral et Suchy, 2000 ; Jain, 1993 cité par Simaraks et al., 2004)

Les valeurs physiologiques sont étudiées en fonctions des conditions expérimentales pour une meilleure gestion de l'élevage, de l'alimentation ainsi que la prévention des maladies (Kral et Suchy, 2000 ; Elagib et Ahmed ,2011) (Schalm et al., 1975 cités par Etimet al.,2014)

Dans les cas de pathologies infectieuses, ilspermettent d'évaluer les changements cellulaires avant l'apparition des symptômes cliniques tels que le parasitisme et la septicémie bactérienne.(Mitchell etJohns, 2008; Silva, 2007; Harr, 2006)

Tab.30

Valeurs hématologiques chez le poulet de chair.

parametre	Normes* (valeurs usuelles)	Valeurs moyennes**	références
RBC (x 10 ⁶ /μL)	2,5 - 3,5	2,66	Vecereket al.,2002 ; Simaraks, 2004 ; Ahmed et al., 2007 ;Islam et al., 2009 ; Biswas, 2011 ;Khan et al., 2011 ;Mustari et al.,2013 ; Al-Shamim et al.,2015 ; Cinar et al 2010
WBC (x 10 ³ /μL)	120-995	394	Vecereket al.,2002 ; Simaraks,2004 ; Ain Baziz et al.,2011 ; Khan et al., 2011
Hb g/dl	7,0-13,68	7,73	Vecereket al.,2002 ; Simaraks, 2004; Ahmed et al .,2007 ;Islam et al., 2004 ; Abekeet al.,2009 ; Cinar et al., 2010 ; Ain Baziz et al.,2011 ; Khan et al., 2011 ; Biswas,2011 ; Mustari et al.,2013 ; Al-Shamim et al.,2015
PCV (%)	22,0–35,0	28,98	Islam et al., 2004 ; imaraks, 2004; Ahmed et al .,2007 ; Cinar et al., 2010 ; Biswas,2011 ; Khan et al., 2011 ; Al-Shamim et al.,2015
MCV (fl)	90-140	117,56	Simaraks, 2004 ; Cinar et al., 2010 Al-Shamim et al.,2015
MCH (Pg)	33,0-47,0	53,77	Al-Shamim et al.,2015
MCHC (%)	26,0-35,0	24,63	Simaraks, 2004 ; Cinar et al., 2010 Al-Shamim et al.,2015

* : Nomes (source clinical diagnostic division rapporté par Simaraks, 2004)

** : valeurs moyennes experimentales publiées.

1.2.2 Les indicateurs du stress et du statut immunitaire

Le statut immunitaire est déterminé par le nombre des leucocytes (globules blancs) numération leucocytaire (WBC),dont les polynucléaires neutrophiles et lymphocytes, jouent des rôles clés dans le système de défense immunitaire.(Mitchell et Johns, 2008; Ameen et al.,2007)

Xavier et al (2007)ont publié un travail sur l'effet de la malnutrition (déficit en protéines et énergie) sur les caractéristiques histologiques et cellulaires de la moelle osseuse chez la souris. Ils rapportent que la qualité de l'alimentation (protéines et énergie)influence sur le statut immunitaire, ils expliquent que l'hématopoïèse est régulée par des signaux contenus dans le

microenvironnement de la moelle osseuse, ce sont des facteurs solubles qui stimulent la prolifération et la différenciation des cellules souches pour donner les cellules sanguines ces facteurs, secrétés par les cellules, proviennent des micronutriments diffusibles dans les cellules. (Xavier et al., 2007 cités par Etim et al.,2014)

2. EFFETS DES VITAMINES SUR LES PARAMETRES SANGUINS CHEZ LE POULET DE CHAIR

2.1 EFFETS SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES

2.1.1 Les multivitamines

Moravej et al (2012) , ont incorporé le premix vitamine dans l'aliment des poulets ente j 29 et j 42, à des pourcentages différents (33%, 66%, 100%), les résultats obtenus ont montré qu'il y avait des différences significatives dans les valeurs des phosphatases alcalines entre les lots supplémentés et le lot non traité par le premix .Ces auteurs ont également montré que la réduction du premix à partir de j36, n'a pas altéré le poids corporel, la croissance des os, ainsi que le niveau de Ca sérique.

Trukhachev et al., 2016 ont comparé les effets de deux traitements vitaminiques dans l'eau de boisson chez les poulets type chair , souche Ross-308. Un groupe de poulets a reçu 0,1ml/l d'un complexe (vitamines-minéraux) et l'autre groupe, 30 g /100l d'eau, d'un complexe vitamines-Selenium (Solvimin-Selenium), ils ont constaté que la combinaison de de vitamines et selenium a entraîné une amélioration de gain de poids de 8,46%, et de l'indice de conversion de3.1%. Le taux d'hémoglobine, celui des protéines totales et de l'albumine étaient plus élevés dans les groupes traités en comparaison avec le lot témoin.

2.1.2 La vitamine E

Franchini et al (1988) avec la dose de 325 ppm ont obtenu une diminution des taux de cholestérol et de triglycérides à j49 et une augmentation de celui des phosphatases alcalines, D'autres auteurs dans leurs travaux publiés en 1989rapportent que la supplémentation en vitaminesE inhibe l'athérosclérose chez les volailles, mais n'a aucun effet le taux plasmatique de cholestérol. (Franchini et al., 1988)

en2001, deuxauteurs ont testé différents doses de vitamine E dans l'aliment chez le poulet. Leurs résultats ont montré dans les groupes expérimentaux une augmentation de l'activité sérique des phosphatases alcalines, des valeurs de Ca et de P et une diminution des taux des triglycérides et cholestérols en comparaison avecle groupe témoin. (Murat, 2001 ; Sahin et al., 2001)

Tab.31

Effets des suppléments par différentes doses de vitamine E sur les paramètres biochimiques chez le poulet de chair en finition. (Source : Sahin et al., 2001 ; Murat, 2001)

Reference	Murat, 2001				Sahin et al.,2001		
Dose (mg/kg d'aliment)	100	200	300	témoin	250	500	témoin
Triglycérides g/dl	1,05	1,14	0,84	1,22	1,18	1,19	1,58
Cholestérol g/dl	1,46	1,45	1,41	1,50	2,15	2,16	2,38
Protéines totales g/dl	2,91	2,74	2,62	1,83	4,68	4,65	4,37
Phosphatases alcalines U/l	1947	1929	1942,50	1816,40	295	290	260
Ca mg/dl	9,36	10,19	8,61	8,11	20,90	20,95	17,12
P mg/dl	7,17	7,29	6,53	6,51	7,04	7,09	5,92

2.2 EFFETS SUR LES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES

2.2.1 Les multivitamines

Le traitement par les vitamines améliore les paramètres hématologiques, Ahmed et al (2007) ont obtenu les meilleurs résultats lorsqu'ils ont traité les poulets avec une association de multivitamines (premix) et enzymes (Alquerzim®) dans l'eau de boisson, par rapport au lot témoin. Les valeurs les plus élevées (tableau 33), sont enregistrées chez les poulets traités avec les enzymes et les vitamines au même temps.

Tab.32

Les paramètres hématologiques (moyenne \pm *ecart type*) chez les poulets après le traitement par les vitamines et les enzymes. (Ahmed et al., 2007)

Paramètre hématologique	TEC (érythrocytes)	HB (hémoglobine)	PCV (volume cellulaire)	ESR (sédimentation)
Traitement (g/l d'eau)	Millions/mm ³	g/dl	%	mm à la 1 ^{ère} h
-Témoin	2,71 \pm 0,04c	7,64 \pm 0,15c	27,99 \pm 0,18c	2,40 \pm 0,12a
-Enzymes (Alquerzim®) 1g/l	3,00 \pm 0,02ab	8,38 \pm 0,14b	30,24 \pm 0,31b	2,00 \pm 0,29b
- vitamines premix 0,5g/l	3,26 \pm 0,20a	8,70 \pm 0,21b	30,80 \pm 0,21b	1,98 \pm 0,16b
-Alquerzim®+vitamines premix	3,29 \pm 0,21a	9,08 \pm 0,40a	31,08 \pm 0,35a	150 \pm 0,16c

Sur la même colonne, les valeurs avec des lettres différentes indiquent que le test anova est significatif au seuil 0,01.

L'augmentation des valeurs de TEC, de la teneur en hémoglobine, de PVC reflètent, selon les auteurs les effets des vitamines sur l'hématopoïèse, ils expliquent que certaines vitamines telles

que la vitamine B12, l'acide pantothénique, l'acide folique et la biotine interviennent dans la croissance des organes hémapoïétiques et l'érythropoïèse. (Ahmed et al., 2007)

Les mêmes constatations ont déjà été obtenues par Dukes (1955) dans son ouvrage intitulé physiologie des animaux domestiques. (Dukes, 1955 cité par Ahmed et al., 2007)

Islam et al (2004) ont observé une augmentation significative dans les valeurs de l'hémoglobine (Hb), des taux : éosinophiles, lymphocytes, et monocytes chez les poulets nourris par un aliment commercial enrichi par un pré-mix vitamines à des pourcentages différents (1%, 2%, 3% et 4%). Ils ont également obtenu une amélioration du gain de poids, et diminution du taux de mortalité.

2.2.2 La vitamine E

Tras et al. (2000) ont indiqué dans leur publication, que les suppléments en vitamine E et de sélénium chez le poulet de chair n'avaient aucun effet significatif sur les paramètres hématologiques ; globules rouges, hémoglobine, hématocrite, volume corpusculaire moyen, concentration en hémoglobine corpusculaire moyenne chez le poulet de chair. (Tras et al., 2000)

Murat (2001) a supplémenté trois groupes de poulet de chair (D1, D2, D3) avec respectivement, 100, 200 et 300 ppm de vitamine E. Les doses testées ont induit une diminution de la fragilité des érythrocytes. L'auteur explique que l'augmentation de la résistance membranaire des globules rouges est due au fait que la vitamine E augmente la stabilité de la membrane cellulaire en empêchant l'oxydation de acides gras insaturés, en particulier l'acide linoléique. (Murat, 2001)

Des résultats similaires ont été montrés chez les volailles nourries avec un régime enrichi en vitamine E (Clegg et al., 1976 cités par Murat, 2001)

Avec les doses testées, le chercheur a obtenu une élévation significative du taux plasmatique de vitamine E dans les deux groupes D2 et D3 à l'âge de cinq semaines et dans les trois groupes à sept semaines d'âge par rapport au groupe de contrôle. Même observations ont été rapportées par Barthov et al (1992) qui ont enregistré une concentration élevée en vitamine E dans le plasma, le muscle squelettique et d'autres tissus jusqu'à l'âge de 7 semaines, chez les poulets supplémentés avec une dose 150 mg / kg d'aliment pendant l'âge de 0 à 3 semaines. Boniface (2010) a obtenu des résultats identiques à ceux de Barthov en utilisant la dose de 125 mg / kg d'aliment de vitamine E.

Les résultats d'un essai publié par Elaroussi et al (2007) montrent les effets de la supémentation en vitamine E dans l'aliment, avec une dose dépassant 10 fois les recommandations NRC chez les cailles japonaises, le traitement a donné une augmentation du pourcentage d'érythrocytes hémolysés.

Biswas et al (2011) ont obtenu avec deux niveaux de suppléments ; 150 IU vitamine E/kg+0.5 mg Se/kg et 300 IU vitamine E/kg+1.0 mg Se/kg, une augmentation du taux d'hémoglobine et du volume cellulaire (PCV). Al-Shamim et al (2015) ont obtenu des résultats similaires avec des doses allant de 40 mg de vitamine E et 0,04 mg de sélénium à 120 mg de vitamine E et 0,12 mg de sélénium par kg d'aliment . Ils justifient ce résultat par l'effet stimulateur hématopoïétique de la vitamine E et du Sélénium.

Tab.33

Effet du traitement des poulets de chair avec la vitamine E combiné avec le sélénium sur la stimulation de l'hématopoïèse. (Al-Shamim et al., 2015 ; Biswas, 2011 ; Simaraks, 2004)

Traitement Mg/Kg d'aliment	RBC (x 10 ⁶ /mm ³)	Hb (g/dl)	PCV (%)	MCV (fl)
40VitE+ 0.04Se	2,94	7,70	32,60	110,82
80VitE+ 0.08Se	2,90	7,80	32,80	110,34
120VitE+ 0.12Se	2,91	7,90	33	110,38
100 VitE	3,15	11,19	30,55	-
200 VitE	3,25	11,25	30,62	-
Normes	2,5 - 3,5	7,0-13,68	22,0-35,0	90-140

VitE: vitamine E, Se : selenium

2.2.3 La vitamine C

De nombreuses études rapportent l'effet des suppléments en vitamine C seule ou combinée avec la vitamine E sur l'augmentation du taux d'hémoglobine (Hb), du nombre d'érythrocytes (RBC) et le pourcentage du volume cellulaire globale (PVC). (Tableau 35)

Tab.34

Influence positive des doses élevées de vitamines C sur le nombre d'érythrocytes et le taux d'hémoglobine plasmatiques chez le poulet de chair. (T : traité, N : non traité)

Traitement	RBC* (x 10 ⁶ /mm ³)		Hb* (g/dl)		PVC* (%)		Référence
	T	N	T	N	T	N	
250 (mg/Kg)	267	268	11,13	10,88	-		Raeisi-Zeydabad et al., 2017
400 (mg/Kg)	3,10	2,83	62,30	58,01	30,20	26,60	Cinar et al.,2010
500(mg/l)	5,94	4,35	10,50	8,08	31,50	24,25	Adenkola et al., 2017

* : différences significatives entre les lots traités et les lots témoins. p<0,05.

3. Conclusion

Les vitamines ont des effets sur l'hématopoïèse, telles que la vitamine B12, l'acide pantothénique, l'acide folique et la biotine qui interviennent dans la croissance des organes hématopoïétiques et sur l'augmentation du taux d'hémoglobine (Hb), du nombre d'érythrocytes (RBC). Elles influencent d'une façon positive sur les taux plasmatiques des triglycérides, du cholestérol et des phosphatases alcalines.

La vitamine A, stimule la majorité des protéines de structure, la vitamine B12 couplée à d'autres vitamines permet la production des acides aminés, tel que la méthionine et la choline. La vitamine E permet l'augmentation de la résistance membranaire des globules rouges par augmentation de la stabilité de la membrane cellulaire en empêchant l'oxydation d'acides gras insaturés. Ces caractéristiques physiologiques diversifiées des vitamines influencent d'une façon positive sur le gain de poids ainsi que les rendements carcasse et celui des organes, mais, il existe une variabilité entre les résultats publiés concernant des niveaux d'apports des vitamines, et leurs effets directs sur les performances zootechniques.

Matériels EtMéthodes

1. OBJECTIFS

Dans notre travail, nous avons fixé deux principaux objectifs :

- Comparer les effets de l'augmentation de la dose d'un produit vitaminique à des périodes distinctes, à partir de j13 (démarrage) et de j41 (finition) chez les poulets supplémentés par les vitamines de j1 à j 48.
- Effets de l'augmentation de la dose à partir de j13 (de 1ml/l à : 2ml/l, 2,5ml/l et 3,5ml/l) selon le produit vitaminique en question, chez les poulets supplémentés par les vitamines de j1 à j 48.

Les effets recherchés sont :

- Optimisation des performances zootechniques (consommation, poids vif, taux de mortalité et index de performance) des poulets de j1 a j50.
- effets des trois produits testés sur l'amélioration quantitative des rendements (carcasse et organes) à j50.
- effets sur le profil biochimique et hématologique des poulets en fin d'élevage a j49.

2. ANIMAUX ET LIEU DE L'EXPERIMENTATION

Le travail expérimental a été conduit sur 400 poussins de type chair, souche ISA15. IL s'est déroulé dans les mêmes conditions d'élevage entre j1 et j50 (même local, même ambiance, et aliment de base non supplémenté en vitamines), mais réparti en deux périodes successives : la première bande, d'effectif de 200 poussins, a débuté au milieu du mois d'avril jusqu'au début juin (période printemps). La deuxième, avec le même effectif (200poussins) et dans la même année, s'est étalé de la période allant du mois d'octobre jusqu'au début du mois de décembre (période automne) .

Le bâtiment d'élevage est un local à usage pédagogique, se trouvant au sein de l'institut des sciences vétérinaires –khroub- de Constantine, wilaya de l'est algérien. Le local est construit dans les normes d'un bâtiment d'élevage de poulet de chair, en respectant les conditions d'aération statique et d'isolation (toit en tôle galvanisée de type TN40). Dans le bâtiment nous avons réalisé des séparations par un grillage de hauteur d'un mètre cinquante pour obtenir quatre lots de superficies différentes en fonction de la taille de l'échantillon. (Figure 16)

Afin de faciliter le traitement des résultats de notre étude, nous avons groupé les deux périodes dans un seul travail expérimental



Fig 18.

Bâtiment de l'élevage expérimental divisé en quatre lots. Les poussins installés sont âgés de 2 jours.

3. CONDITIONS D'ELEVAGE

3.1 VENTILATION, CHAUFFAGE ET ECLAIRAGE

La ventilation appliquée est une aération statique du local, assurée par 9 fenêtres type vasistas de 50 cm x 50 cm, situées à une hauteur de 1,5 mètre du sol, elles facilitent ainsi l'évacuation des gaz nocifs et le renouvellement de l'air tout en évitant les courants d'air dans le bâtiment. Pour le chauffage de la salle, au démarrage nous avons placé au-dessus des animaux 4 radiants à gaz de capacité de 100 poussin, un radiant a été supprimé au milieu de la période de croissance, ensuite un autre pour ne garder que deux radiants pour la période de finition, de ce fait nous avons réussi à maîtriser les variations de température. L'éclairage a été assuré par deux lampes néon standards (1m) et une lampe économique et de faible intensité (7wat), selon le mode classique, c'est-à-dire 24 heures d'éclairage durant les 3 premiers jours, puis nous avons diminué l'éclairage progressivement en raison de 2 heures chaque semaine pour atteindre 16 heures par jour.

Pendant les 15 premiers jours de vie, afin d'éviter les déperditions de chaleur, des gardes de hauteur de 60 cm ont été préparées avec du carton, délimitant un espace de vie des poussins au tour de la source du chauffage, et réduisant la superficie du lot. Les copeaux de bois ont été étalés sur une épaisseur de 10 cm, recouverte de papier boucher buvard, il permet d'éviter le

contact direct avec la litière, et le contrôle d'éventuelles troubles digestifs (aspect et coloration des scelles). (Figure 17)



Fig.19

Réduction de l'espace de vie par des gardes de hauteur de 60 cm préparés en carton.

3.2 TEMPERATURE ET HYGROMETRIE

Pour le suivie des variations de température, nous avons placé entre deux lots qui se suivent, 1 thermomètre mural type mercure, a 1mètre au-dessus des poulets. Pour l'appréciation de l'humidité relative (HR) nous avons placé à l'entrée de l'espace du bâtiment réservé aux poussins, unhygro-thermomètre compact.

Au démarrage et jusqu'à j16, les températures ambiantes se sont situées entre 27°C et 36°C, les moyennes étaient comprises entre 28,37°C et 34,61°C, ensuite elles diminuaient à chaque fois de 2°C. De j16 jusqu'à l'emplument complet des poulets (j30), les températures étaient en moyenne 25,19°C le matin, et 28,40°C l'après-midi. Durant la croissance, les valeurs de TA étaient comprises entre 19°C et 27°C, et les moyennes : 22,55C le matin et 25,24°C l'après-midi. En période de finition, la TA minimale était de 18°C et les moyennes : 19,25 °C et 22,17°C. Les valeurs moyennes de d'hygrométrie au démarrage et jusqu'à j30 ne descendaient pas en dessous de 52,28% et ne dépassaient pas 70,30%. Au-delà et jusqu'à j49, l'hygrométrie a augmenté, en moyenne s'est limité entre 55,3% et 73,90%.

Selon les normes, au démarrage et pendant la période de croissance, les niveaux de l'H.R peuvent varier entre 60% et 70%. En période de finition, l'hygrométrie augmente et peut atteindre 76 %. (Avigen 2010)

Le niveau d'humidité influence d'une façon directe sur les valeurs de températures ambiantes

ainsi que le bien être des oiseaux. S'il baisse au-dessous de 50% durant la première semaine, l'environnement sera secs et poussiéreux; les poussins commencent à se déshydrater et seront prédisposés à des problèmes respiratoires. Si l'humidité relative à l'intérieur de la bâtisse dépasse les 70%, l'ammoniaque se formera et la litière deviendra un milieu propice au développement des bactéries et des champignons. (Avigen 2010 ; Lachance, 2005)

Lorsque l'hygrométrie est basse, les températures ambiantes doivent être élevées, à l'inverse quand elle est élevée, les températures ambiantes doivent être plus basses (voir tableau 40)

Tab.35

Températures requises selon l'humidité relative au démarrage . (Source Avigen , 2010)

HR(%) Age (jours)	Température sous radian (c°)				
	40	50	60*	70*	80
J1	36	33,2	30,8	29,2	27
J3	33,7	31,2	28,9	27,3	26
J6	32,5	29,9	27,7	26	24
J9	31,3	28,6	26,7	25	23
J12	30,2	27,8	25,7	24	23
J15	29	26,8	24,8	23	22
J18	27,7	25,5	23,6	21,9	21
J21	26,9	24,7	22,7	21,3	20
J24	25,7	23,5	21,7	20,2	19
J27	24,8	22,7	20,7	19,3	18

* : conditions idéales

HR : humidité relative du bâtiment

Nos poulets sont élevés dans une bonne ambiance en se référant au tableau précédent (tableau 40) ainsi que les recommandations concernant les limites des taux d'humidité relatifs et températures de vie dans un bâtiment pour poulets de chair, guide d'élevage poulet de chair Cobb (2010) et selon les auteurs Alloui et Oujehih (2015), ces derniers indiquent des limites entre 45% à 65% pour l'hygrométrie et des valeurs de température supérieures à 28°C de j0 à j3, et 17°C à 21°C en période de finition. (Entre j42 et j49). Dans le tableau qui suit nous montrons les intervalles ainsi que les moyennes de température et d'hygrométrie en fonction de l'âge, enregistrées en période d'automne.

Tab 36.
Intervalles et valeurs moyennes () de Températures ambiantes et hygrométrie enregistrées durant l'élevage (période Octobre –novembre)

Age	T° en °C		HR en %	
	8h30	14h 30	8h30	14h 30
J1 – J7	30-33,2 (31 ,30)	30-36,3 (34,61)	50-55 (52,28)	54-75 (64,21)
J8-J15	27-32 (28,37)	27-36 (30,62)	54-67 (59)	67-73 (70,30)
J16-J30	23-28,6 (25,19)	26,25-33,1 (28,40)	45-69 (54,56)	55-73 (65,06)
J31-J40	19 -26 (22,55)	23,4-27 (25,24)	52-65 (55,3)	63-4,2 (68,82)
J41-J49	18 -21 (19,25)	19,7 -25 (22,17)	40,8-68 (56,49)	65-78 (73,90)

HR : hygrométrie – T° : température ambiante

3.3 ALIMENTATION ET ABREUVEMENT

Tous les poulets ont reçu le même aliment à base de maïs, soja et son de blé, non enrichi par un complexe vitaminique de fabrication locale. La ration journalière est déterminée en fonction de la quantité d'aliment refusée qui est récupérée et pesée.

La transition alimentaire a été effectuée selon le mode de transition suivant :

- j13 : 25 % (aliment de croissance) /75% (aliment de démarrage).
- j14 : 50%(aliment de croissance)/50%(aliment de démarrage)
- J15 : 75%(aliment de croissance)/25%(aliment de démarrage)
- J16 : 100%. même procédés dans la transition croissance finition

La valeur énergétique et protéinique de l'aliment a été évaluée par un laboratoire national d'analyses et d'essais microbiologie et physicochimie (catalyse lab.) , elle est différente selon la période d'élevage : démarrage (j1 a j15), croissance (j16 a J45) et finition (j46 a j50). Le pourcentage des protéines doit toujours être plus élevé au démarrage, il passe de 23% ou 20% à 19,5% ou 18,5% en croissance et diminue jusqu'à 17,5% en finition (Fall et al .,1991 ; Huart et al.,2004). Selon Aviagen, en période de croissance il est recommandé d'augmenter l'énergie et de diminuer les protéines. Le pourcentage des protéines dans notre aliment est stable ne dépasse pas 18%, par contre les valeurs énergétiques (sucre et lipides) augmentent en fonction de la période d'élevage.

Tab 37.Composition chimique de l'aliment (**catalyse lab, 2014**)

	Démarrage	croissance	finition	Méthode d'analyse
protéines	17,93%	17,95%	17,08%	NA 2709
sucres	22,4%	26,16%	30,77%	NA 5918
Lipides	9,81%	11,4%	16,98%	NA 1933

Pour nourrir les poulets, nous avons utilisé des mangeoires linaires en tôle galvanisée première âge (de j1 jusqu'à 3 semaines) puis deuxième âge (à partir de j25). L'eau est distribuée dans des abreuvoirs en plastique de type siphonide première âge (capacité 2 litres) et deuxième âge (capacité 5 litres). Dans la période (Avril-Mai) la quantité d'eau quotidiennement distribuée a été notée, dans la période (Octobre - Novembre) nous avons calculé avec exactitude la quantité individuelle consommée (CEI) en prenant en considération le refus quotidien de l'eau.

3.4 PREVENTION MEDICALE

Le traitement préventif et les vaccins utilisés sont détaillés dans le tableau ci-dessous

Tab 38.

Périodes de vaccination et traitements préventifs administrés de j1 à j44.

durée du traitement	traitement administre dans l'eau de boisson
j1 a j3	antibiotiques : afloxacine (0,5 ml / litre d'eau)
j5 a j8	Hepatoprotecteur : Hepavex (1ml/litre d'eau)
j7	vaccin HIPRAVIAR B1* + hepatoprotecteur
j14	vaccin IBDL **
j20	vaccin BIO-VAC LA SOTA ***
j23 a j26	hepatoprotecteur Hepavex (1ml/litre d'eau)
j41 a j44	hepatoprotecteur Hepavex (1ml/litre d'eau)

* : vaccination contre la souche **BI** de la maladie de Newcastle et la souche H120 de la bronchite infectieuse.

** : Gumboro. *** : Newcastle, la Sota .

4. TRAITEMENT PAR LES VITAMINES

4.1 PRODUITS UTILISES

Trois produits vitaminiques sont utilisés : un premix vitamines, un produit contenant de la betaine et enrichi avec la vitamine C et un produit riche en vit E associée avec le selenium. Ils sont dilués dans l'eau de boisson, juste avant la distribution de l'eau aux animaux. Tout traitement a été supprimé, 24h avant l'abattage.

Le premix est dépourvu d'oligoéléments, vitamine C, B9 (acide folique) et B3 (niacine). Il est richement dosé en vitamines : A, D3, B12, B1, B2 et B6 (Tableau 44) et contient en faibles quantités les vitamines : B4 (choline), B5 (acide pantothénique), B8 (biotine), inositol, la vitamine K, et la vitamine E.

Le premix est combiné avec de nombreux acides aminés (en faibles quantités) tel que : Methionine, Lysine, Histidine, Arginine, Serine, Glycine, Alanine, Cystine, Valine, Lencine.

Le betamint qui est un produit mentholé, riche en vitamine C (90g/L) et bétaine (250g/L) qui contribue à la réhydratation des poussins et améliore le métabolisme, il est utilisé pour prévenir d'un éventuel stress durant l'élevage des poulets. Le produit contient également des chlorures (de magnésium 4g/L, potassium 2g/L, sodium 20g/L et calcium 40g/L). Le selevite, à base de Vitamine E permet de renforcer la défense immunitaire des poulets, il contient 100mg/l d'acétate de VitE et 0,5 mg/l de sélénite de Sodium.

Tab 39.

Dosage des vitamines (A, D3, B1, B2, B6 et B12) dans le premix vitamines (ml/l d'eau) en comparaison avec les recommandations (mg/Kg d'aliment) NRC (1994) et Whitehead (2002).

Vitamines	A (UI)	D3 cholecalciferol (UI)	B6 pyridoxine (g)	B2 riboflavine (g)	B12 cobalamine (mg)	B1 thiamine (g)
premix	2500	500	0,002	0,004	0,01	0,0035
NRC et Whitehead	1500	200	-	0,0036	0,01	0,0018
écarts	1000	300	-	0,0004	0	0,0017

3.2 LOTS EXPERIMENTAUX

Les lots expérimentaux ont été identifiés selon que l'on a augmenté la dose de vitamines à partir de j41 (première bande) ou à partir de j13 (deuxième bande). Puisque nous avons élevé la même souche dans les deux bandes, dans des conditions d'ambiance et d'alimentation identiques, et afin d'étudier les différences entre l'augmentation de la dose à partir de j41 et à

partir de j13, nous avons groupé les deux périodes, au total pour tout le travail expérimental de la thèse nous avons 6 lots :

- Lot contrôle (CH) : effectif de départ 30 poussins (29 en fin d'élevage), superficie de 3,5 m.
- lot (CH +41) : effectif de départ 70 poussins (69 en fin d'élevage), superficie de 7,5 m
- lot (CH+13) : effectif de départ 70 poussins (69 en fin d'élevage) superficie de 7,5 m.
- Lot (VitE/S +41): effectif de départ 50 poussins (49 en fin d'élevage) , superficie de 4,5 m .
- Lot (VitE/S +13): effectif de départ 49 poussins (48 en fin d'élevage) ,superficie de 4,5 m .
- lot (Bet +13) : effectif de départ 30 poussins (28en fin d'élevage), superficie de 3,5 m.

Le lot contrôle (CH) est traité par lepremix vitamines (1ml/l) et le Betamint (1ml/l).

La dose de Betamint a été augmentée de 1ml/la 2ml/l dans tous les lots, à l'exception du lot (Bet+13) ou les doses sont augmentées par période de 1ml, 2ml, 2,5mljusqu'à 3,5ml.Le schéma thérapeutique (doses et périodes de traitement) pour les différents produits et dans chaque lot est donné avec précision. (Tableau 41,42et 43)

Tab 40.

Doses et durées dutraitement par le betamint.

lot	les 5 lots sauf le lot Bet +13		Bet+13	
	Dose	Cure*	Dose	Cure
J1-j12	1m/l	6j	1m/l	6j
J13-j29	1m/l	14j	2ml/l	13j
J30-j43	1m/l	9j	2,5ml/l	12j
	2ml/l	3j		
J44-j48	2ml/l	5j	3,5ml/l	5j

Cure : nombre de jours du traitement.

Tab 41.

Doses et durées du traitement par le premix.

lot	CH* , VitE/Se+41 , VitE/Se+13, Bet+13		CH+41		CH+13	
	Dose	Cure	Dose	Cure	Dose	Cure
J1-j12	1ml/l	5j	1ml/l	5j	1ml/l	8j
J13-j29	1ml/l	8j	1ml/l	14j	2ml/l	12j
J30-j43	1ml/l	6j	1ml/l	7j	2,5ml/l	9j
			2,5ml/l	3j		
J44-j48	1ml/l	5j	2,5ml/l	5j	3,5ml/l	5j

CH* : premix supprimé à partir de j38.

Tab.42

Doses et durées du traitement par le Selevite (VitE/Se).

lot	VitE/Se+41		VitE/Se+13	
	Dose	Cure	Dose	Cure
J1-j12	1ml/l	5j	1ml/l	8j
J13-j29	1ml/l	14j	2ml/l	12j
J30-j43	1ml/l	7j	2,5ml/l	9j
	2,5ml/l	3j		
J44-j48	2,5ml/l	5j	3,5ml/l	5j

5. ECHANTILLONNAGE ET STATISTIQUES

5.1 PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

Pour l'étude des performances zootechniques dans chaque lot (CAI, IC, GMQ, et TM%), nous avons utilisé les formules suivantes : (Cobb500, 2012 ; ITAB, 2009)

CAI/jour

$$= \frac{(\text{Quantité d'aliments distribuée} - \text{Quantité d'aliments refusée}) \text{ en g pendant 5 jours}}{5 \times \text{nombre de sujets}}$$

$$IC = \frac{(\text{Quantité d'aliments consommée en g pendant 5 jours})}{\text{Gain de poids en g durant 5 jours}}$$

$$GMQ = \frac{(\text{gain de poids en g pendant 5 jours})}{5 \text{ jours}}$$

$$TM\% = \frac{\text{nombre de sujets morts}}{\text{effectif initial}} \times 100$$

$$IP = \frac{GMQ \times VIABILITE}{IC \times 10}$$

Pour l'estimation du poids à l'abattage, du rendement de la carcasse et celui des organes, un échantillon de 30% de la population dans chaque lot est pris, soit n= 10 lots (CH et Bet+13), n= 15 lots (VitE/S+41 et VitE/S+13) et n= 20 dans les lots (CH+41 et CH+13). Les calculs ont été faits selon les formules suivantes :

$$\text{Rendement carcasse RC\%} = \frac{\text{poids de la carcasse (g)}}{\text{poids vifs à l'abattage(g)}} \times 100$$

$$\text{Rendement organe RO\%} = \frac{\text{poids de l'organe (g)}}{\text{poids vifs à l'abattage(g)}} \times 100$$

Après la notation du poids vif à l'abattage, les poulets sont sacrifiés, leurs plumes arrachés, leurs carcasses sont éviscérées et pesées (carcasses chaudes), le gras recouvrant la partie abdominale (autour du cloaque) est recueilli et pesé. Les abats consommables tels que cœur, foie et gésier sont pesés individuellement. Pour les poulets élevés en automne, après le sacrifice, des mesures de la longueur et la largeur des pattes ont été effectuées à l'aide d'un mètre ruban, sur les carcasses éviscérées afin d'étudier l'influence des vitamines sur le développement des pattes.

5.2 PARAMETRESSANGUINS

Cinq poulets dans chaque lot à j49 sont égorgés à 8h du matin, le sang de leur veine jugulaire (**Forbes, 2008**) est recueilli dans 5 tubes polystyrène héparines et cinq autres type EDTA pour l'hémobiologie (FNS), ils sont immédiatement envoyés dans un laboratoire national d'analyses médicales le plus proche de l'ISV. Les paramètres biochimiques étudiés sont : la glycémie, le cholestérol total, les triglycérides, l'alphosphorémie, la calcémie et les phosphatases alcalines.

5.3 STATISTIQUES

Les résultats sont analysés par le logiciel de statistique performant origingPro 9.1.2013 (Data analysis and graphing software). Pour l'étude des différences dans les performances zootechniques entre les lots expérimentaux, Le test qui a été utilisé est l'ANOVA (one way analysis of variance). Pour les paramètres biochimiques ou l'échantillon dans chaque lot est inférieur à 7, nous avons utilisé deux test : l'ANOVA et Kruskal-Walis. Les différences sont considérées significatives au seuil de 0,05. L'homogénéité du poids vif a été évaluée par le logiciel de calcul de l'uniformité et le coefficient de variation (CV) élaboré par Hy-Line International (2016)

Résultats

1. PRESENTATION DES RESULTATS

Les résultats sont illustrés dans des figures et tableaux appropriés en utilisant l'Excel, suivis de leurs interprétations. Les Effet montrés sont :

- Effet premix vitamines
 - Effet vite/Selenium (selevite)
 - Effet betamint, (betaine + vitamine C)
- Etude comparative des effets de l'augmentation des doses à partir de j13 selon le produit vitaminique traitant.

1.1 EFFET PREMIX VITAMINES

-Lot contrôle CH : dose du premix 1ml/l (supprimé à j38) betamint 1ml/l, dose de betamint est de 2ml/l à partir de j41.

-lot CH +41: dose du premix 1ml/l jusqu'à j40 et 2,5 ml/l à partir de j41. Dose de betamint est de 2ml/l à partir de j41.

- lot CH +13 : dose du premix augmentée à partir de j13 (2ml/l, 2,5 ml/l puis 3,5ml/l). Dose de betamint est de 2ml/l à partir de j41.

1.1.1 Consommation alimentaire

1.1.1.1 Consommation alimentaire individuelle de j1 à j12

De j1 à j12, la CAI a augmenté dans le lot CH+41 de 49,77g, plus que dans le lot CH+13 où la CAI a augmenté de 47,12g. La figure 20 montre que la consommation a évolué de la même façon dans les deux derniers lots, contrôle (CH) et CH+41, où les doses du premix sont les mêmes 1ml/l ainsi que les cures, qui sont de 5js. Dans le lot CH+13 où la cure est de 8js, la consommation journalière a évolué différemment. La CAI a augmenté dans le lot contrôle (CH), sa valeur est supérieure à celles enregistrées dans les deux autres lots, mais statistiquement sans signification. (Tableau 43)

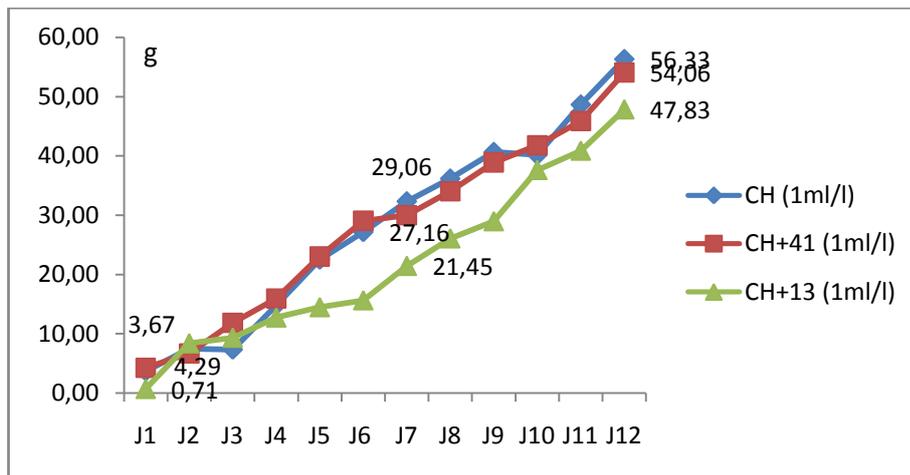


Fig 20.

Effetpremix vitamines sur la consommation alimentaire individuelle de j1 à j 12.

1.1.1.2 Consommation alimentaire individuelle de j13 à j29

De j13 à j25, la figure 21 montre que les valeurs de CAI se rapprochent entre les deux lots dans CH+41 (dose 1ml/l, cure 14js) et CH+13 (dose 2ml/l, cure 12j). À partir de j25, elles étaient nettement plus basse dans le dernier lot, à j 29 la CAI était plus élevée dans le lot CH+41 (144,2g) que dans le lot CH+13 (130,43 g). Dans le lot contrôle CH (dose du prémix 1ml/l et cure 8j) on observe une instabilité dans la consommation alimentaire, la CAI a augmenté et diminué plusieurs fois, à j29, sa valeur est la plus élevée (220,69g), elle a dépassé de 76,49g celle enregistrée dans le lot CH+41 et un peu plus, soit de 90,26g celle enregistrée dans le lot CH+13. Cependant, L'analyse de la variance montre que les différences n'étaient pas significatives au seuil $\alpha : 0,05$. (Tableau 43)

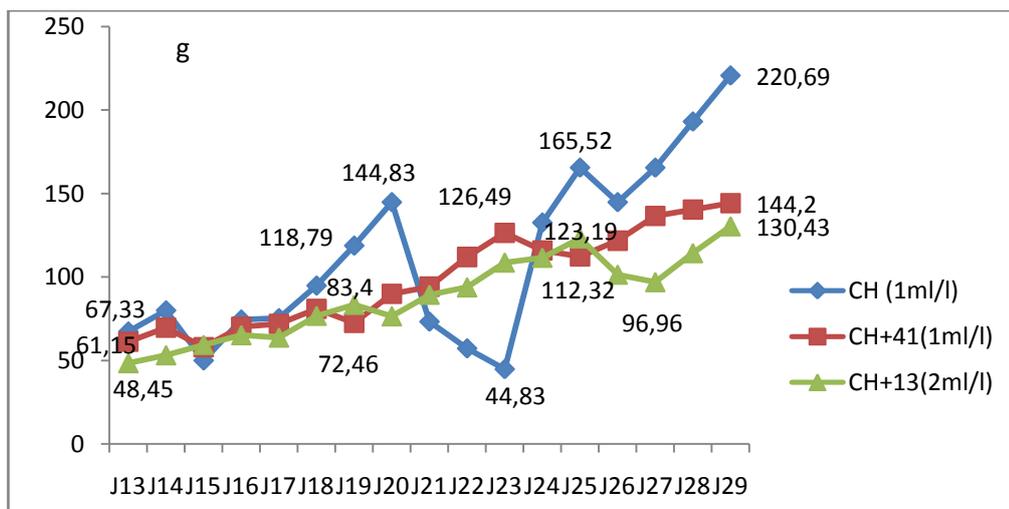


Fig 21.

Effetpremix sur la consommation alimentaire individuelle de j13 à j 29.

1.1.1.3 Consommation alimentaire individuelle de j30 à j43

La figure 22 montre que la consommation alimentaire s'est stabilisée dans les deux lots où l'on a les doses du pré-mix. À j41, trois jours après le passage de la dose 1ml à 2,5ml/l dans le lot CH+41, la consommation a diminué de 36,74g, sa valeur est de 173,91g à j43, inférieure à celle enregistrée dans le lot CH+13 (dose 2,5ml/l, cure 9j). La CAI dans le lot CH (dose du pré-mix 1ml/l, cure de 6j), avant j38, les valeurs de CAI ont augmenté d'une façon plus stable à cette période, à partir de la suppression du pré-mix (à j38), la consommation a augmenté puis diminué jusqu'à j41 où elle a augmenté et atteint à j43 la valeur de CAI la plus élevée (379,31g). Comparé aux deux autres lots : + 205,4g que dans le lot CH+41 et +193,81g que dans le lot CH+13. Les différences entre les trois lots étaient significatives au seuil de $\alpha : 0,05$. (Tableau 43)

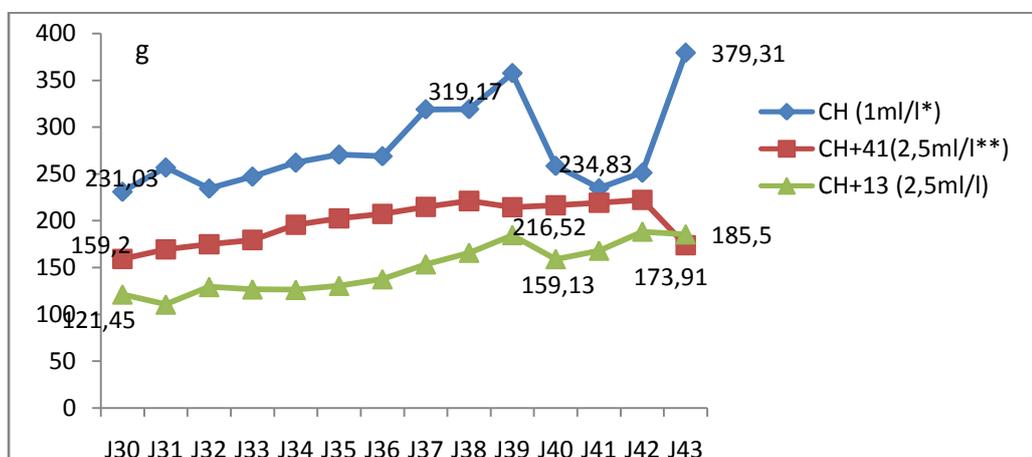


Fig 22

Effet pré-mix vitamines sur la consommation alimentaire individuelle de j30 à j43.

* : Pré-mix (1ml/l) supprimé à j38. ** : augmentation de la dose à 2,5ml/l à partir de j41.

1.1.1.4 Consommation alimentaire individuelle de j43 à j48

En période de finition, entre j44 et j47, la consommation a augmenté de 53,38g dans le lot CH+13 (dose du pré-mix 3,5ml/l), à j48, elle a augmenté de 22,03g, sa valeur est de 260,87g. Dans le lot CH+41 (dose 2,5ml/l), la CAI a augmenté de 149,47g entre j44 et j47, à j48, elle a diminué de 5,65g sa valeur (231,88g) était en dessous de celle enregistrée dans le lot précédent. Dans le lot contrôle, la CAI à j48 (410,34) était supérieure à celle enregistrée dans les deux lots ; +178,46g que dans le lot CH+41 et +149,47g que dans le lot CH+13. Le test ANOVA était significatif au seuil de $\alpha : 0,05$, entre le lot contrôle et les deux lots. (Tableau 43)

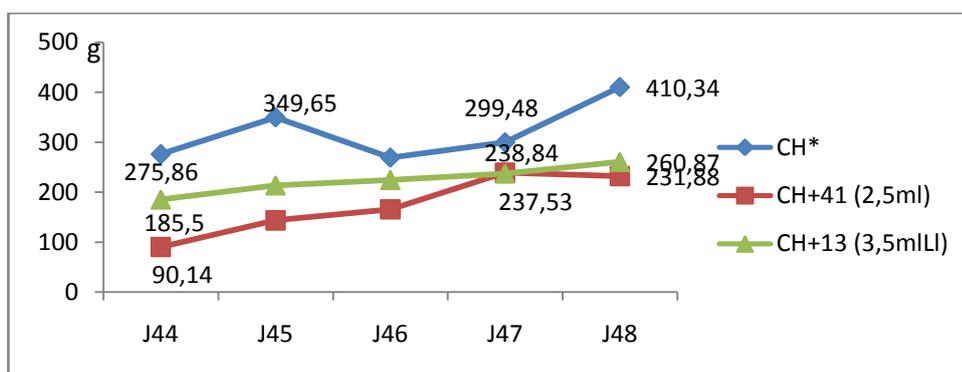


Fig23

*Effetpremix sur la consommation alimentaire individuelle de j44à j 48. * Non traités .*

Tab 43.

Consommation alimentaire journalière individuelle en grammes (moyennes et écarts types) dans les lotstraités par le premix vitamines chicktonic.

CAI/j en g période	CH (control)	CH+41	CH+13
j1-j12	28,11±17,23	27,97±15,94	21,96±14,56
j13-j29	111,95±53,42	98,69±29,32	88,04±24,99
j30-j43	277,94±47,06 ab	197,88±22,12 ab	149,19±26,32 ab
j44-j48	320,86±59,18 a	173,96±62,43 a	224,46±27,96 a
CAI de j1-j48	7735,98	5653,58	4971,91

Sur la même ligne, pour les valeurs portant la même lettre, les différences sont significatives au seuil α : 0,05.

1.1.2 Evolution et homogénéité du poids vif

1.1.2.1 Evolution du poids vif

Au démarrage, l'évolution pondérale était presque identique dans les trois lots (figure 24). À j16, dans les deux lots (CH+41et CH+13) les poussins ont pesé en moyenne 360g. Dans le lotCH+41, le poids a augmenté entre j16 et j26, la croissance était ralentie la semaine d'après, puis elle a repris et le poids a augmenté chaque semaine au même rythme jusqu'à j46 ou le poids a augmenté un peu plus et passé de 2182,5g à 2607,5g à l'abattage. Dans le lotCH+13, le poids a augmenté entre j21 et j31 (dose 2ml du premix), puis entre j31 et j41 (dose 2,5ml du premix) et entre j41 et j46 (dose 3,5ml du premix), à j50, il est de 2316,5g. Ce poids obtenu est significativement inférieur, -291g que celui enregistré dans le lot CH+41.

Dans le lot contrôle, le poids moyen est de 315g. Il a augmenté d'une façon importante entre j16 et j31 ou il a atteint la valeur de 1373,5g, la croissance s'est ralentie puis s'est accéléré entre j36 et j50 ou la valeur du PV à l'abattage est de 2787,3g. Le poids à l'abattage dans le lot CH dépasse de 179,5g le lot CH+41 et d'une valeur statistiquement significative (470,8g) le lot CH+13.(Tableau 44)

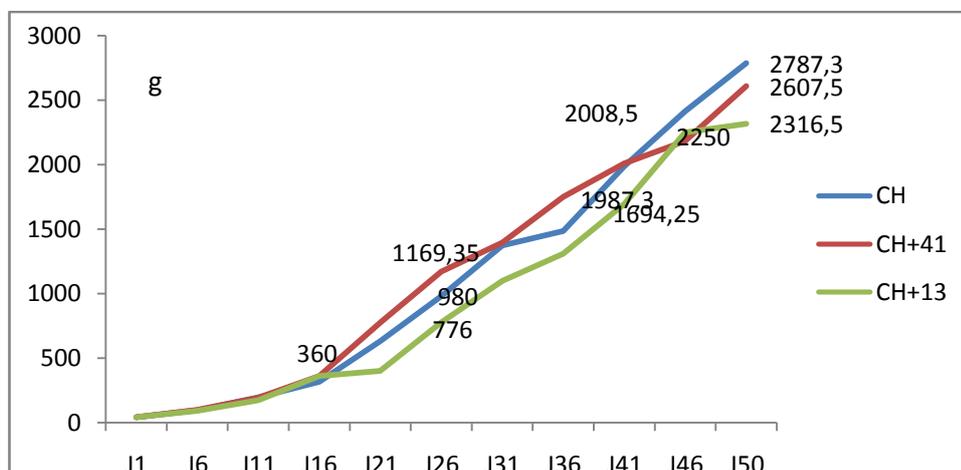


Fig 24.

Évolution pondérale de j1 à j50, dans les trois lots traités par le premix vitamines.

1.1.2.2 Homogénéité du poids vif à l'abattage

L'homogénéité est satisfaisante, la meilleure valeur est obtenue dans le lot CH (100 %) avec un CV% de 9,1. Dans les deux autres lots CH+41 et CH+13, l'uniformité est de 75% avec des CV% , respectivement , de 8,5 et 9,3. (Tableau 44)

Tab 44.

Poids vif à j50 dans les lots : traités par le premix (homogénéités, moyennes et écarts types).

	CH (Contrôle)	CH+41	CH+13
Poids vif (g)	2787,3±254,45 a	2607,5±220,74 b	2316,5±215,23 ab
PM+10% (g)	3066	2868	2548
PM-10% (g)	2509	2347	2085
Nombre de Poulets non conformes	0	5	5
Uniformité %	100	75	75
CV %	9,1	8,5	9,3

Nombre de poulets pesés CH : 10, CH+41 et CH+13 :20.Sur la même ligne, les chiffres portant la même lettre indiquent une différence significative au seuil de 0,05.

1.1.3 Performances zootechniques

1.1.3.1 Indice de consommation

Sur la figure 25 on observe que la valeur de l'IC dans les trois lots est au-dessous de 2. Dans le lot CH+41 la valeur de l'IC la plus élevée (4,14) est enregistrée à j41. Le passage à la dose 2,5ml entraine une diminution de l'indice de consommation jusqu'à 1,50 (entre j46 et j50). Dans le lot CH+13, on observe une amélioration des valeurs de l'IC avec les doses 2,5 ml (entre j31 et j43) et 3,5ml (entre j41 et j46). Sur la totalité de la période d'élevage, la valeur moyenne de l'IC est dans le lot CH+41 (2,08) que dans le lot CH+13 (3,37). Dans le lot CH, l'IC ne dépasse pas la valeur 3,51, sa moyenne est de 2,3.

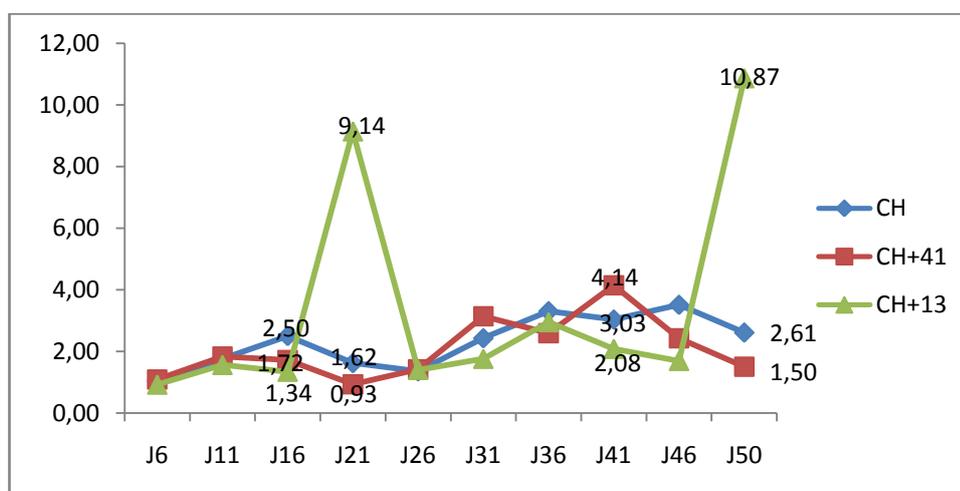


Fig 25.

Indice de consommation dans les lots traités avec le premix.

1.1.3.2 Gain moyen quotidien

La figure 26, montre qu'au démarrage, jusqu'à j16, le GMQ a évolué de la même façon dans les trois lots. À j16, la valeur de GMQ était la plus élevée (37,35g) dans le lot CH+13, elle dépasse de 3,75g celle enregistrée dans le lot CH+41. Une semaine après le passage à la dose 2ml, le GMQ a augmenté entre j21 et j26 de 67,2g. Une semaine après le passage à la dose 2,5ml, le GMQ a augmenté entre j36 et j46 de 68,8g. Trois jours après le passage à la dose 3,5ml/l, la croissance ralentie, la valeur du GMQ a diminué de 94,52g. Dans le lot CH+41, lorsque la dose du premix est passée à 2,5ml/l, la croissance pondérale s'est accéléré, le GMQ est passé de 51,85g (j41) à 106,25 g (j50), soit une augmentation de 54,4g. En moyenne et sur la totalité de la période d'élevage, l'augmentation de la dose du premix à j41 a donné un GMQ (56,99g) plus élevé que lorsque la dose du premix a été augmenté à partir de j13. sa valeur moyenne dans le lot CH+13 est de 45,84g.

dans le lot contrôle, à partir de j16 le GMQ a augmenté, après suppression du prémix, il a atteint la valeur 100, 5g à j41, il a diminué ensuite augmenté entre j46 et j50. Sa valeur moyenne est de 62,29 g

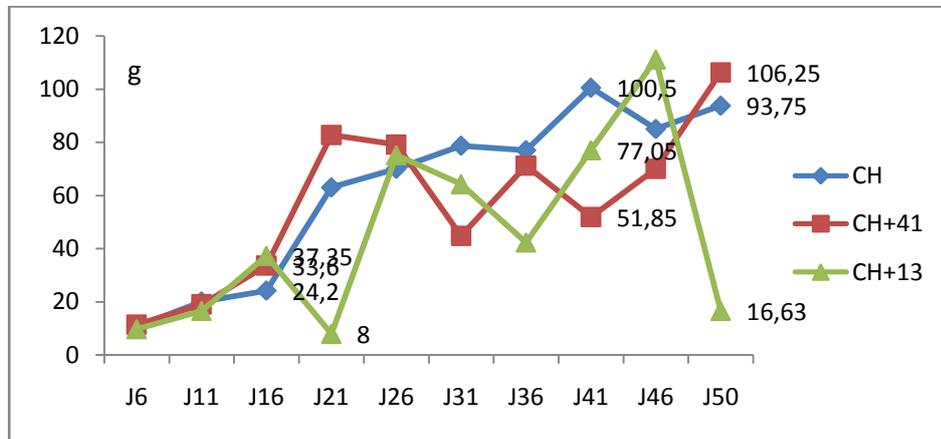


Fig.26

Gain moyen quotidien dans les lots traités par le prémix.

1.1.3.3 Taux de mortalité

La mortalité est faible, dans les deux lots (CH+41 et CH+13), il y a eu mortalité en début d'élevage à j6, les taux ne dépassent pas 1,43%, puis aucunemortalité n'est survenue jusqu'à l'abattage. Dans le lot CH, la mortalité est enregistrée plus tard, à j21 avec un taux de 3,3%, puis aucun cas de mortalité n'est survenu jusqu'à la fin de l'élevage. (Figure 27)

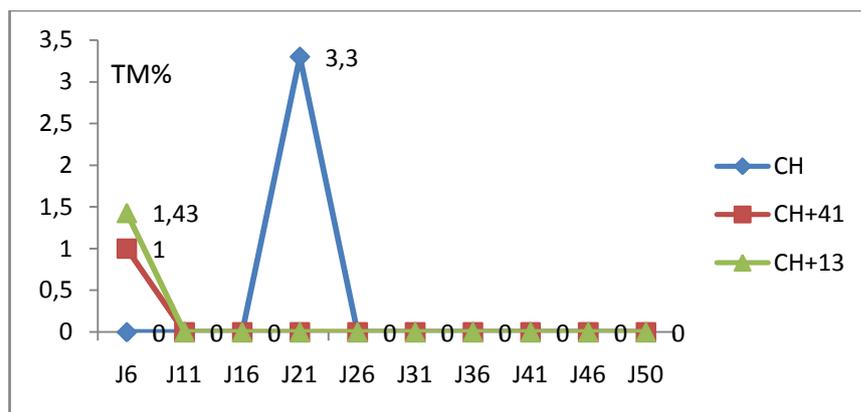


Fig27.

Taux de mortalité en % dans les lots traités par le prémix.

1.1.3.4 Index de performance

L'augmentation de la dose du premix à partir de j41 a influencé sur la valeur de L'IP qui passe de 123,36 à 595,49. même observation dans le lot CH+13, l'IP a augmenté entre j21 et j26 (dose 2ml), et entre j36 et j46 (dose 2,5 ml/l) ou il atteint la valeur de 648,29 à j46, mais après trois jours de passage à la dose 3,5ml, sa valeur chute comme pour l'indice de consommation. En moyenne, les index de performance sont satisfaisants dans les trois lots. Ses valeurs dans les deux lots, CH+41(358,24) et CH (263,06) sont meilleurs que dans le lot CH+13 (253,06). (Figure 28)

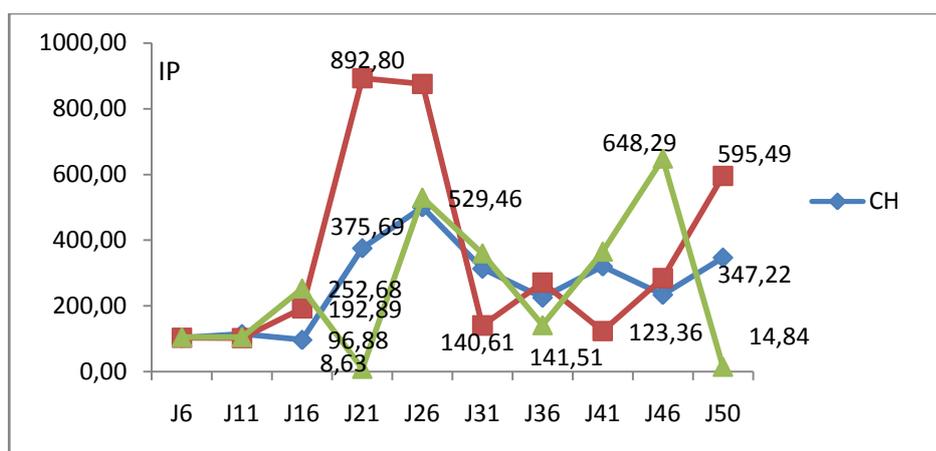


Fig 28

Index de performance dans les lots traités par le premix.

Statistiquement, l'analyse de la variance avec le test ANOVA des valeurs de l'IC, GMQ, taux de mortalité et l'IP, montre que les différences entre les trois lots ne sont pas significatives au seuil de 0,05. (Tableau 45)

Tab 45.

Performances zootechniques de j1 à j50 dans les lots traités par le premix (chicktonic).

(Moyenne + écart type)

Lot	CH (contrôle)	CH +41	CH+13
-indice de consommation (IC)	2,3±0,84	2,08±1,001	3,37±3,56
- gain moyen quotidien (GMQ/j en g) taux de mortalité (TM en %)	62,29±32,32	56,99±30,18	45,84±34,90
-index de performance (IP)	263,09±133,20	358,24±313,25	253,06±218,40

1.1.4. Rendements à l'abattage

1.1.4.1 Carcasse

Le rendement carcasse (RC%) obtenu dans le lot CH+13 (74,70%) est amélioré en comparaison avec le lot CH+41 (72,65%). Dans le lot contrôle (CH) ou le traitement a été donné jusqu'à j38 avec une dose de 1ml/l, la valeur de RC est de 70,83%. La figure 29 montre que les valeurs des rendements carcasses dans chacun des deux lots (CH+41 et CH+13) où l'on a augmenté la dose du premix, sont très approximatives. Dans le lot CH+41, la valeur maximale est de 85,01%, et la minimale 62,58 % soit une différence de 22,43%. Dans le lot CH+13, la valeur maximale est de 88,75 et la minimale 69,15%, soit une différence de 19,6%. Dans le lot contrôle, la différence entre la valeur maximale et minimale est de 35,76%.

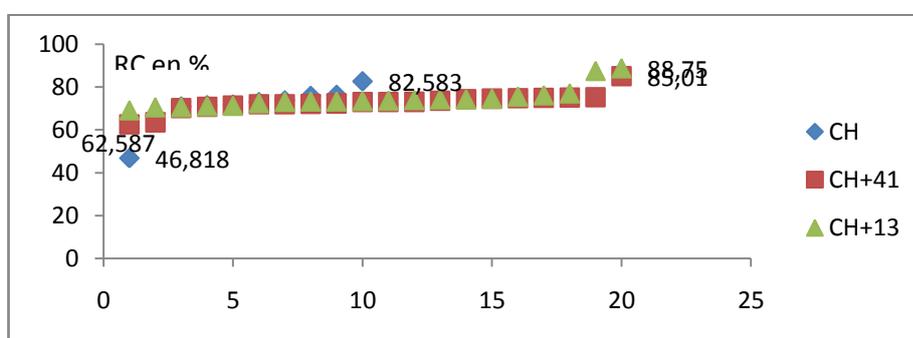


Fig.29

Rendement carcasse a j50 dans les lots traités par le premix en comparaison avec le lot contrôle (CH).

1.1.4.2 Foie

Comme pour le rendement carcasse, la moyenne la plus élevée est de 2,26% (CH+13), suivie de 2,03% (CH+41) et 1,54% (CH). Sur la figure 30 les rendements sont représentés dans l'ordre croissant. Les valeurs maximales et minimales enregistrées sont : dans le lot CH+13 (2,78% et 1,80%), dans le lot CH+41 (2,52% et 1,57%) et enfin Dans le lot contrôle (2,14% et 1,38%).

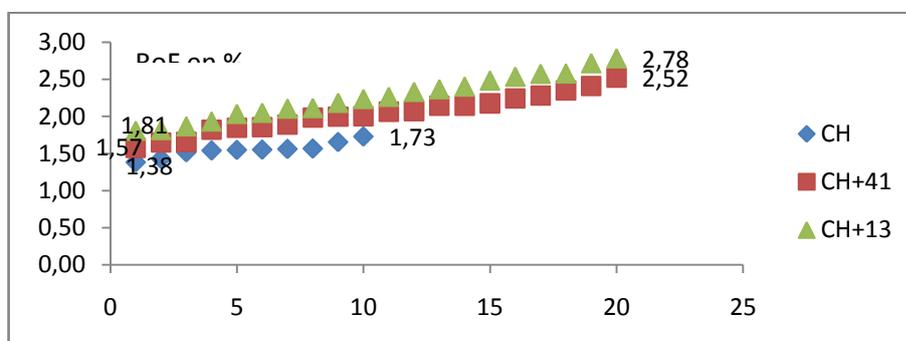


Fig 30.

Rendement foie (RoF) a j50 dans les lots traités par le premix.

1.1.4.3 Gras abdominal

En moyenne, Le pourcentage du gras abdominal dans le lot CH+41 (1,28%) est plus élevé que dans le lot CH+13 (0,87%). Les valeurs maximales et minimales enregistrées sont : dans le lot CH+41 (1,96% et 0,70%), dans le lot CH+13 (2,23% et 0,84%). Dans le lot contrôle CH le gras abdominal est également bas (0,98%), les valeurs maximales et minimales sont situées entre 1,34% et 0,70%. (Figure 31)

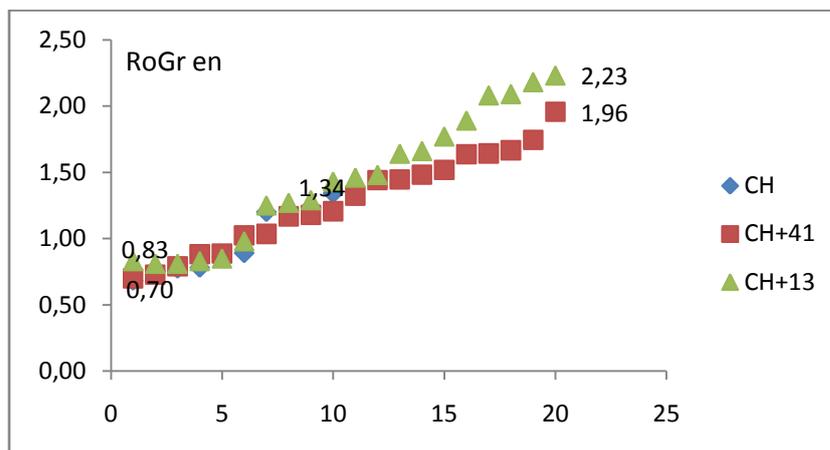


Fig.31

Rendement gras abdominale (RoGr) a j50 dans les lots traités par le premix .

1.1.4.4 Cœur

Dans chaque lot, les rendements cœur sont de valeurs rapprochées : entre 0,34% et 0,45% dans le lot CH, entre 0,40 % et 0,6% dans le lot CH+13, et entre 0,34% et 0,66% dans le lot (CH+41), une seule valeur dans ce lot est de 1,32 % . (Figure 32)

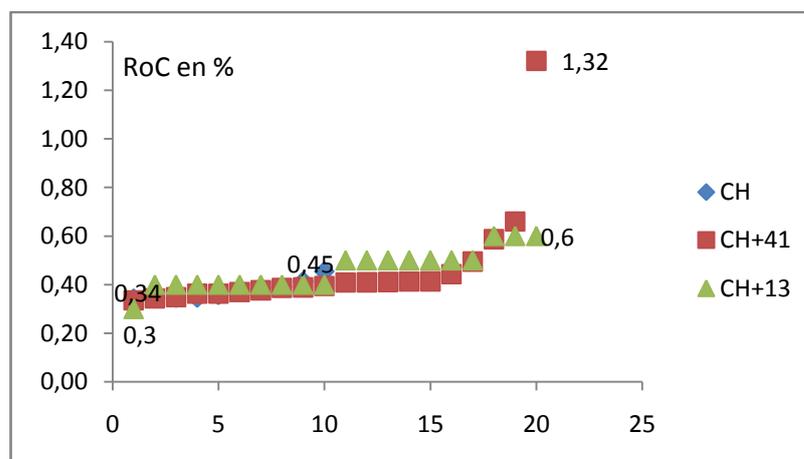


Fig.32

Rendement cœur (RoC) a j50 dans les lots traités par le premix .

1.1.4.5 Rendement gésier

En moyenne et par ordre décroissant, les rendements gésier obtenus sont : 1,54% (CH+13), 1,27% (CH+41) et 1,25% (CH). Les valeurs de rendement étaient variables, elles sont limitées entre : 1,03% et 1,5% dans le lot CH, 0,56 % et 2,07 % dans le lot CH+13, et entre 0,83% et 2,23% dans le lot (CH+41). (Figure 33)

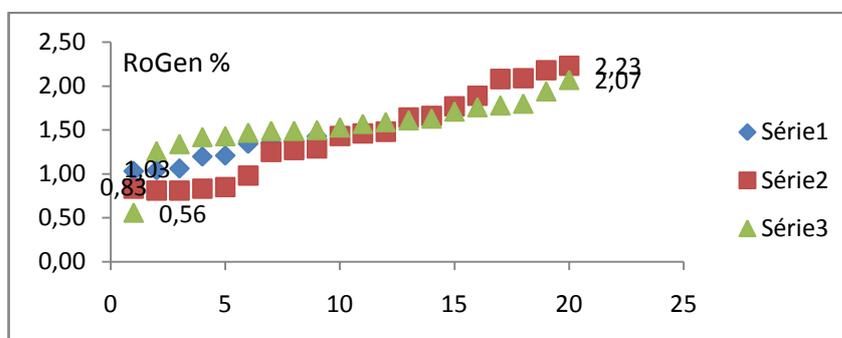


Fig.33

Rendement gésier (RoG) à j50 dans les lots traités par le premix

Statistiquement, l'analyse de la variance au seuil significatif de $\alpha : 0,05$, montre que les différences des rendements carcasses entre les trois lots, ne sont pas significatives, contrairement aux rendements organes, comme les RoFs et les RoGr ou les différences sont significatives entre les trois lots et les RoCs et les RoGs ou les différences sont significatives entre le lot contrôle (CH) et le lot (CH+13). (Tableau 46)

Tab 46

Rendements à l'abattage dans les lots traités par le premix chicktonic. (Moyenne + écart type)

lot	CH (contrôle)	CH +41	CH+13
- rendement Carcasse (RC en %)	70,83±9,43	72,65±4,47	74,70±4,99
Poids (en g)	1956g	1905g	1732g
- rendement foie (RoF en %)	1,54±0,09a	2,03±0,26ab	2,26±0,29ab
Poids (en g)	43,5g	53,75g	50,5g
- rendement gras abdominal (RoGr en %)	0,98±0,24a	1,28±0,37 a	1,44±0,49a
Poids (en g)	27g	33g	20g
- rendement cœur (RoC en %)	0,37±0,04a	0,46±0,21	0,46±0,08a
Poids (en g)	10, 5g	10,75g	11,5g
- rendement gésier (RoG en %)	1,25±0,16 a	1,44±0,25 a	1,54±0,30 a
Poids (eng)	34,5	37,4	34

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.1.5 Profil sanguin

1.1.5.1 Profil biochimique

A j49, la glycémie est plus basse dans le lot où l'on a augmenté la dose du prémix à partir de j41, par rapport au lot contrôle CH, sa valeur est inférieure de 0,2g/l dans le lot CH+41 et 0,02g/l dans le lot CH+13. Inversement pour le cholestérol, l'augmentation de la dose du prémix a donné des valeurs significativement plus élevées, +0,18g/l dans le lot CH+41 et + 0,26g/l dans le lot CH+13. Même observation pour les triglycérides, +0,17 dans le lot CH+13, ces différences ne sont statistiquement significatives que pour le cholestérol (tableau 47).

Dans le lot CH+13, la valeur de la calcémie est également la plus élevée (118,4mg/l) par rapport au lot CH+41 (113,6mg/l) et le lot CH (113,2mg/l). Pour la phosphorémie, comme pour la glycémie, la valeur la plus basse est obtenue dans le lot CH+41 (68,4mg/l), en comparaison avec le lot CH+13 (71,6mg/l) et le lot contrôle (75,4mg/l). Les rapports calcémie / phosphorémie sont identiques dans les lots où l'on a augmenté la dose du prémix, leurs valeurs sont supérieures à celle obtenue dans le lot CH. Les valeurs des protéines totales sont plus élevées dans le lot CH+41 (31,25 g/l) et celles des phosphatases alcalines dans le lot CH+13 (2037 UI/l). Statistiquement, les différences sont significatives au seuil de 0,05 entre les deux lots CH+41 et CH+13 pour les phosphatases alcalines. (Tableau 48)

Tab 47.

Profil biochimique dans les lots traités par le prémix chicktonic. (Moyenne + écart type)

lot	CH (contrôle)	CH +41	CH+13
Glycémie (g/l)	2,54± 0,55	2,34±0,21	2,52±0,15
Cholestérol total(g/l)	1,05± 0,08a	1,23±0,17a	1,31±0,12a
Triglycérides (g/l)	1,05± 0,25	1,09±0,54	1,22±0,39
Calcémie (mg/l)	113,2±8,87	113,6±5,36	118,4±5,13
Phosphorémie (mg/l)	75,4±12,62	68,4±7,89	71,6±10,96
Calcémie/Phosphorémie	1,52±0,17	1,67±0,17	1,67±0,22
Protéines totales (g/l)	28,94±1,22	31,25±1,44	26,80±2,28
Phosphatases alcalines (UI/l)	1644,4±592,83	1387,6±497,170a	2037±316,69a

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.1.5.2 Profil hématologique

Dans le lot CH +41 il y a élévation du taux d'hémoglobine (8,68 g/dl) , de la valeur de l'hématocrite (33,34%) et du nombre d'hématie ($2,52 \times 10^6/\mu\text{l}$) en comparaison avec les deux

autres lots . Dans le lot CH+13 le nombre des leucocytes est le plus élevé ($829,54 \times 10^3/\mu\text{l}$), dépasse le lot le lot CH +41 de $150,61 \times 10^3/\mu\text{l}$, et le contrôle de $178,11 \times 10^3/\mu\text{l}$, et le VGM est le plus bas (127,74 fl). Statistiquement, ces différences ne sont significatives que pour les valeurs des leucocytes. (Tableau 48)

Tab 48.

Profil hématologique dans les lots traités par le premix chicktonic. (Moyenne + écart type).

lot	CH (contrôle)	CH +41	CH+13
Leucocytes ($10^3/\mu\text{l}$)	651,44±84,35 a	678,93±31,81 b	829,54±97,41 ab
Hématies ($10^6/\mu\text{l}$)	2,29±0,28	2,52±0,34	2,38±0,33
Hémoglobine (g/dl)	8,15±0,87	8,68±1,07	8,16±0,79
Hématocrite (%)	30,47±3,78	33,34±2,77	30,36±3,57
VGM (fl)	133,05±6,70	132,84±9,13	127,74±4,27
CCMH (g/dl)	26,77±0,62	25,98±1,39	26,88±0,44
TGMH (pg)	35,62±1,86	34,4±1,01	34,36±1,39

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.2 EFFET VITE/SELENIUM

1.2.1 Consommation alimentaire

1.2.1.1 Consommation alimentaire de j1 à j12

La figure 34 montre que la première semaine, la CAI augmente dans les trois lots : non traité par le selevite, le lot CH (contrôle), et les deux les lots VitE/Se +41 et VitE/Se +13, traités avec 1ml/l de selevite. De j3 à j9, la consommation individuelle a augmenté de 33,33g dans le premier, de 25,63 g dans le second et de 16,36g dans le dernier lot. La consommation a légèrement baissé puis augmenté entre j10 et j12. De j1 à j12, en moyenne les valeurs de CAI étaient par ordre décroissant : 28,11g (CH), 26,41g (VitE/Se +41) et 17,21g (VitE/Se +13), ce pendant l'analyse de la variance a montré que les différences étaient non significatives au seuil de $\alpha : 0,05$ (tableau 49).

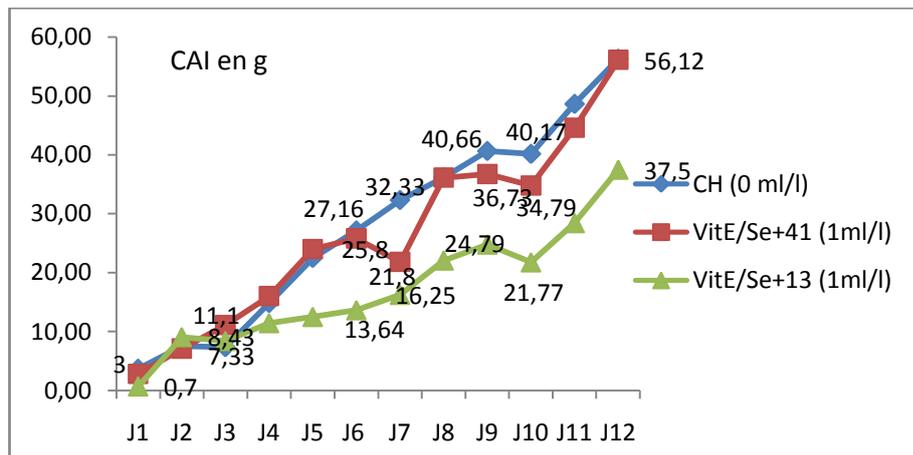


Fig 34.

Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j1 a j 12.

1.2.1.2 Consommation alimentaire de j13 à j29

De j13 à j23, la figure 35 montre que la consommation alimentaire journalière a augmenté dans le lot VitE/Se+13 (dose de selevite 2ml/l), sa valeur est passée de 32,18g à 113,75g. En suite la consommation a diminué et augmenté deux fois jusqu'à j29. Dans le lot VitE/Se +41, les valeurs de CAI étaient presque identiques entre j13 et j19 et entre j23 et j29, la consommation a augmenté seulement entre j19 et j23. En moyenne la CAI était significativement plus élevée dans le lot VitE/Se +41(113,43g) que le lot VitE/Se+13 (85,03g). Dans le lot CH, la CAI était de 111,95g (Tableau 49)

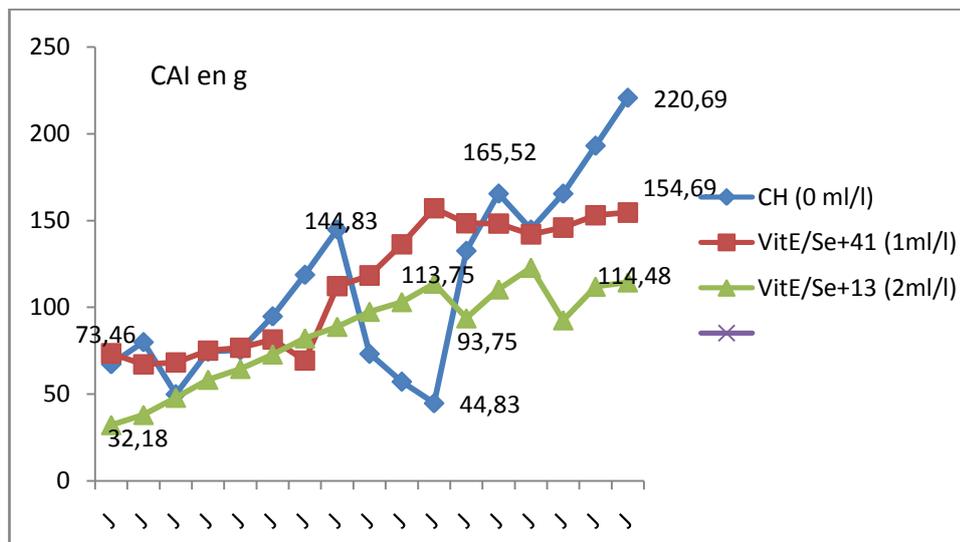


Fig 35.

Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j13 a j29.

1.2.1.3 Consommation alimentaire de j30 à j43

La figure 36 montre que durant toute cette période, la consommation alimentaire dans les lots traités avec le selevite était nettement plus basse par rapport au lot contrôle CH. Dans le lot VitE/Se+13 (dose de selevite dose 2,5ml/l), les valeurs de CAI ont augmenté de 70,02g entre j40 et j43. Dans le lot VitE/Se+41, la CAI à diminué légèrement puis augmenté de 58,88g entre j41et j43 après augmentation de la dose de selevite. En moyenne, de j30 à j43 les valeurs de CAI sont significativement plus élevées dans le lot VitE/Se+41 (202,06g) que dans le lot VitE/Se+13 (150,61g). Dans le lot CH non traité avec le selevite , la CAI (277,94g) a dépassé d'une façon significative sa valeur dans les deux lots : de +75,88g dans le lot VitE/Se+41 (dose de selevite 1ml puis 2,5ml , cure 10j) et de + 127,33g dans le lot VitE/Se+13 (dose de selevite 2,5ml , cure 7j). (tableau 49)

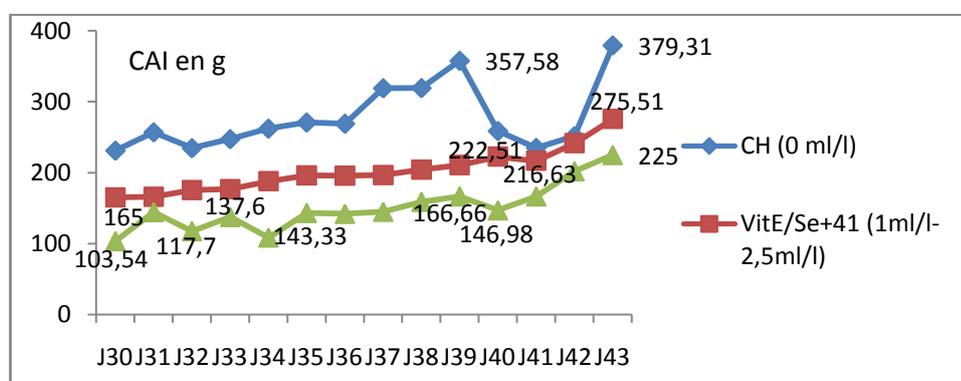


Fig 36.

Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j30 a j43.

1.2.1.4 Consommation alimentaire de j44 à j48

En augmentant la dose de selevite dans le lot VitE/Se+13, les valeurs de CAI sur la figure 37 montrent que les poulets dans ce lot ont consommé plus que les poulets dans le lot VitE/Se+41 entre j44 et j46, puis la consommation devient identique dans les deux lots.

En moyenne, dans le lot VitE/Se+41, la CAI (240,55g) est inférieur à celle obtenue dans le lot VitE/Se+13 (260,92g). Dans le lot contrôle CH, la valeur de la CAI (320,86g) est plus élevée que dans les deux autres lots, + 80,31g que le lot VitE/Se+41 et +59,94g que le lot VitE/Se+13. Statistiquement, les différences sont significatives entre le lot CH et le lot VitE/Se+41 (tableau 49)

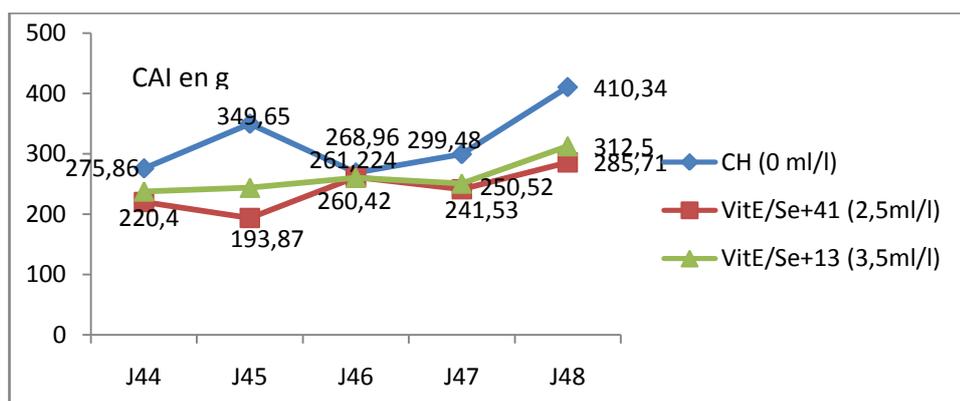


Fig 37.

Effet VitE/Selenium sur la consommation alimentaire individuelle de j44 a j48.

Tab 49.

Consommation alimentaire individuelle en grammes (moyenne + écarts types) dans les lots traités avec Selevite, en comparaison avec le lot contrôle .

CAI en g	CH	VitE/Se+41	VitE/Se+13
j1-j12	28,11±17,23	26,41±15,91	17,21±10,10
j13-j29	111,95±53,42	113,43±36,77a	85,03±28,28a
j30-j43	277,94±47,06 a	202,06±30,40 ab	150,61±33,06 ab
j44-j48	320,86±59,18 a	240,55±35,54 a	260,92±30,06
j1-j48	7735,98	6277	5065,3

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.2.2 Evolution et homogénéité du poids

1.2.2.1 Le poids vif

Au démarrage, l'évolution pondérale était presque identique dans les trois lots (figure 38). À j16, dans les deux lots (VitE/Se+41 et VitE/Se +13) les poussins ont pesé en moyenne 375g. De j16 à j50 la croissance est significativement meilleure dans le lot VitE/Se+41, le poids a augmenté de 2446,33g, comparée au lot VitE/Se+13 où le poids a augmenté de 1855,67g. Dans le lot contrôle, le poids moyen à j 16 était de 315g, il a augmenté de 2472,3g. Statistiquement, les différences entre les deux derniers lots sont significatives. (Tableau 50)

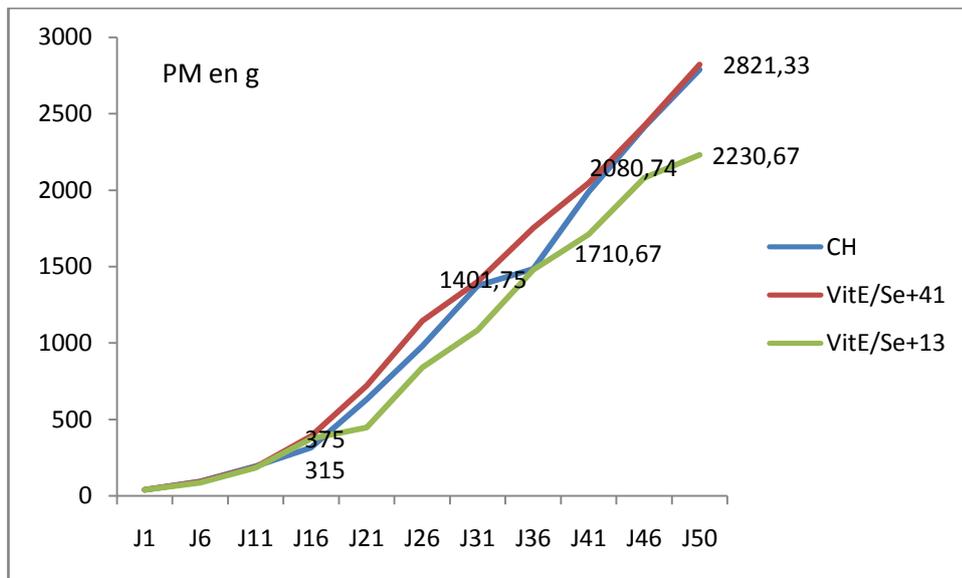


Fig 38.

Effet VitE/Selenium sur l'évolution pondérale de j1 a j50.

1.2.2.2 Homogénéité

l'uniformité dans le poids était la même (80%) dans les deux lots traités avec le selevite .mais le CV% est meilleur (8,1) dans le lot VitE/Se+41 que dans le lot VitE/Se+13 (10,4%) .(Tableau 51)

Tab 50.

Poids vif à j50 (moyenne + écarts types) dans les lots traités avec Selevite, en comparaison avec le lot contrôle.

	CH (Contrôle)	VitE/Se+41	VitE/Se+13
Poids vif (g)	2787,3±254,45 ^a	2821,33±229,77 ^b	2 230,67±231,97 ^{a b}
PM+10% (g)	3066	3103	2454
PM-10% (g)	2509	2539	2008
Nombre de Poulets non conformes	0	3	3
Uniformité %	100	80	80
CV %	9,1	8,1	10,4

Nombre de poulets pesés CH : 10, CH+41 et CH+13 : 20. Sur la même ligne, les chiffres portant la même lettre indiquent une différence significative au seuil de 0,05.

1.2.3 Performances zootechniques

1.2.3.1 Indice de consommation

Sur la figure 39 on observe, au démarrage, que les valeurs de l'IC dans le lot VitE/Se+13 étaient très basses, au-dessous de 1. L'augmentation de la dose de selevite a amélioré l'indice de consommation, de j26 à j 46, les valeurs de l'IC se sont situées entre 1,3 et 3,2, seules deux valeurs s'éloignaient de la moyenne, celles enregistrées à : j21(4,9) et j50 (6,7).

Dans le lot VitE/Se+41, l'indice de consommation a augmenté en période de croissance, il est passé de 1,24 (j21) à 3,51 (j41), après augmentation de la dose de selevite (de 1ml à 2,5ml), l'indice de consommation est amélioré, a j50 sa valeur est proche de 2 (1,97). En moyenne, la valeur de l'IC dans le lot contrôle CH est de 2,3.

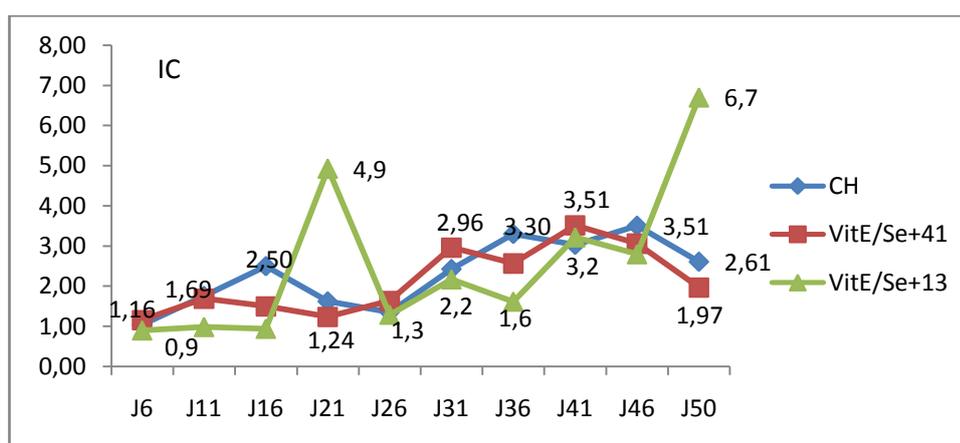


Fig.39

Effet VitE/Selenium sur l'indice de consommation.

1.2.3.2 Gain moyen quotidien

Au démarrage, jusqu'à j16, le GMQ a évolué de la même façon dans les trois lots. À j16 la valeur de GMQ la plus élevée (40,4g) est enregistrée dans le lot VitE/Se+41, entre j16 et j26 les poulets dans le lot VitE/Se+41 avaient la meilleure croissance. A partir de j26 jusqu'à j41, le GMQ a diminué, augmenté puis diminué, à j41 sa valeur était de 58,57g. Lorsque la dose de selevite est passée à 2,5ml/l, la croissance pondérale s'est accélérée, le GMQ à j50 était de 111,25, soit une augmentation de 52,68g.

Dans le lot VitE/Se+13, de j16 à j21 le GMQ a diminué, puis une semaine après le passage à la doses 2ml, il a augmenté entre j21 et j26 de 63,8g. Ensuite, il a diminué et augmenté deux fois jusqu'à j46. De j46, soit trois jours après le passage à la dose 3,5ml/l, la croissance s'est ralentie, la valeur du GMQ a diminué de 40g. (Figure 40)

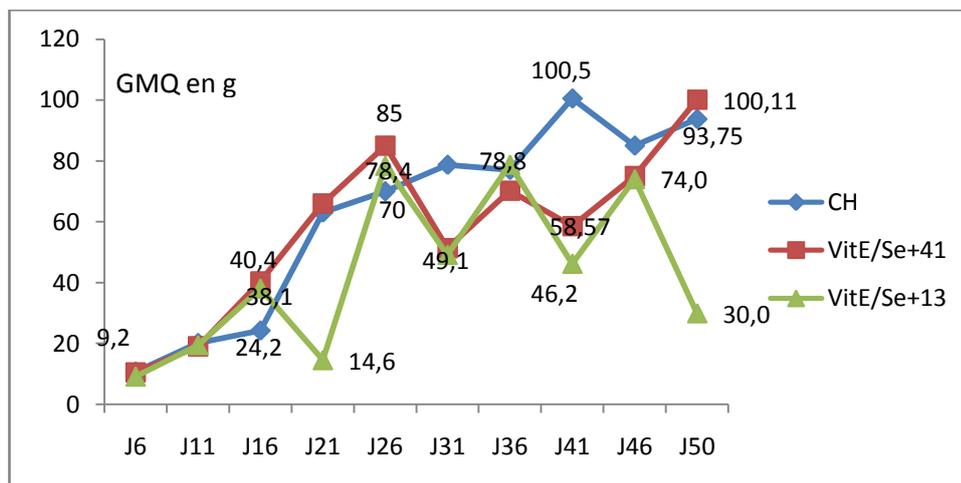


Fig 40.

Effet VitE/Selenium sur le gain moyen quotidien.

1.2.3.3 Taux de mortalité

L'effet positif du traitement avec le selevite est évident quel que soit la dose traitable. En effet aucune mortalité n'est enregistrée entre j11 et j50 dans le lot VitE/Se+13, et à partir de j16 dans le lot VitE/Se+41, contrairement au lot CH ou il a été enregistré une mortalité à j21 (3,3%) mais à partir de cette date, aucune mortalité n'est enregistrée dans ce lot. (Figure 41)

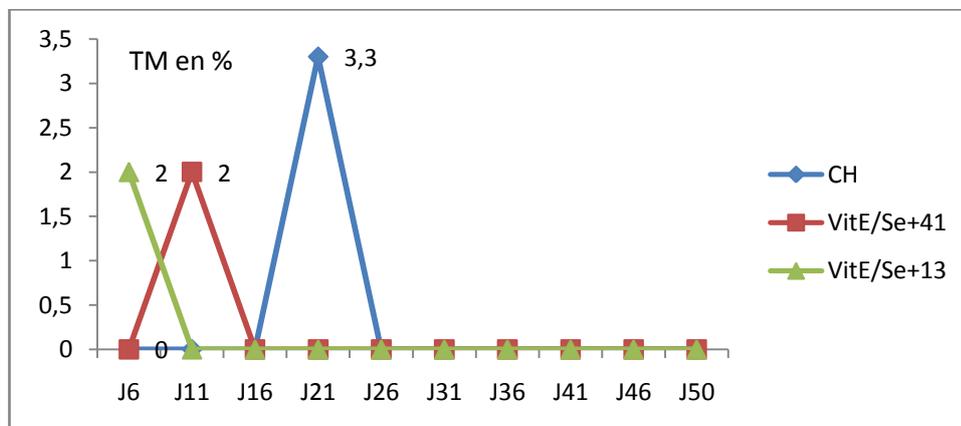


Fig 41.

Effet VitE/Selenium sur le Taux de mortalité .

1.2.3.4 Index de performance

Sur la Figure42 , on observe qu'au démarrage, jusqu'à j16, les valeurs de l'IP (index de performance) étaient plus élevées dans le lot VitE/Se+13. Ensuite De j16 à j50, il y avait une instabilité, les valeurs de l'IP augmentaient et diminuaient. Dans le lot VitE/Se+41, L'IP a augmenté et diminué le passage à la dose 2,5ml a entraîné une amélioration de l'indice de

performance. En moyenne, l'IC dans le lot VitE/Se+41 était plus élevé que dans le lot VitE/Se+13. Dans le lot contrôle CH, l'IP a dépassé sa valeur dans les deux autres lots.

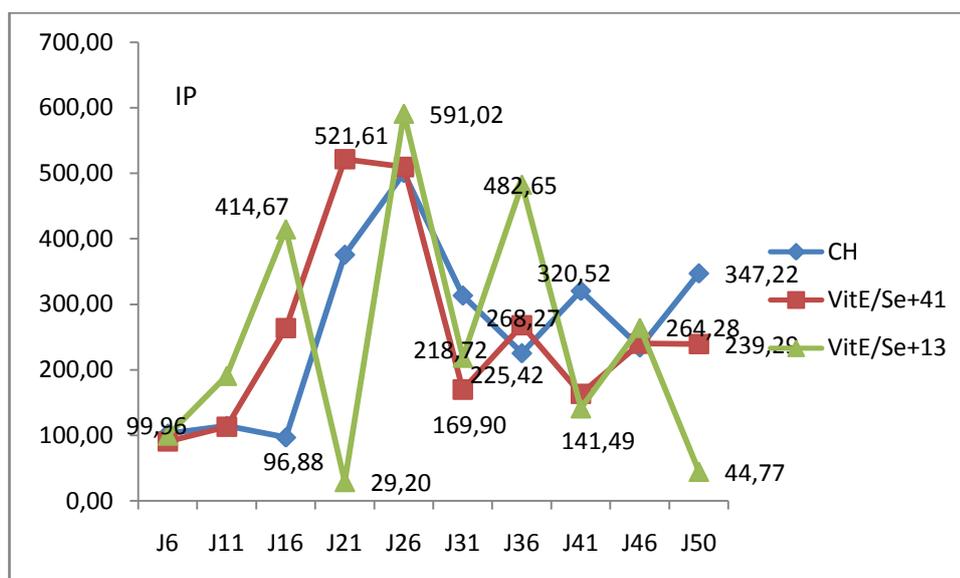


Fig 42.

Effet VitE/Selenium sur l'index de performance .

Statistiquement, les différences ne sont pas significatives pour tous les paramètres concernant les performances zootechniques.

Tab 50.

Performances zootechniques de j1 à j50 dans les lots traités par la vitE/Se en comparaison avec le lot contrôle. (Moyenne + écart type)

Paramètre zootechnique	CH (contôle)	vitE/Se+41	vitE/Se+13
-indice de consommation (IC)	2,3±0,84	2,1±0,83	2,55±1,93
- gain moyen quotidien (GMQ/j en g)	62,29±32,32	57,62±28,14	43,78±26 ,32
-taux de mortalité TM (en %)	0,33±1,04	0,2±0,6	0,2±0,6
-index de performance IP	263,09±133,20	258,03±148,82	247,78±190,70

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.2.4 Rendements à l'abattage

1.2.4.1Carcasse

Contrairement à l'effet premix, en moyenne, Le meilleur rendement carcasse (RC) est obtenu dans le lot ou la dose de selevite a été augmenté à j41 dans le lot VitE/Se+41 (73,64 %) et non

dans le lot VitE/Se+13 ou l'on a augmenté la dose de selevite à j13, ou la valeur de RC est de 71,47%. En comparaison avec le lot contrôle, le traitement avec le selevite a amélioré le rendement de 2,81% dans le lot VitE/Se+41 et 0,64 % dans le lot VitE/Se+13. Dans le lot VitE/Se+41, la valeur maximale était de 84,41%, et la minimale 67,73% soit une différence de 16,68%. Dans le lot VitE/Se+13, la valeur maximale était de 91,44 et la minimale 54,85%, soit une différence de 36,59%.

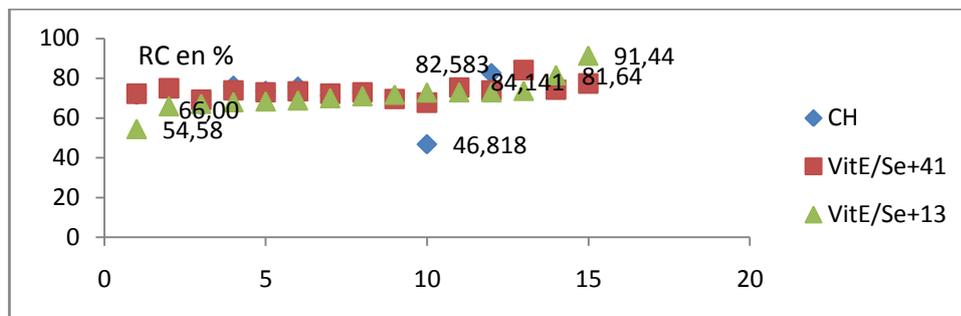


Fig 43.

Effet VitE/Selenium sur le Rendement carcasse

1.2.4.2 Foie

Le rendement foie était significativement plus élevé dans le lot VitE/Se+13(2,39%) en comparaison avec le lot VitE/Se+41(1,82%). Les valeurs se sont situées entre 1,67% et 2,86% dans le premier lot, et entre 1,52 % et 2,11% dans le lot second. (Figure 44)

En moyenne et en comparaison avec le lot CH, la valeur du RoF dans le lot VitE/Se+13 dépasse de 0,85%, et dans le lot VitE/Se+41, elle dépasse de 0,57%. Statistiquement la différence entre les moyennes était significative au seuil $\alpha : 0,05$, entre le lot contrôle et les deux autres lots.

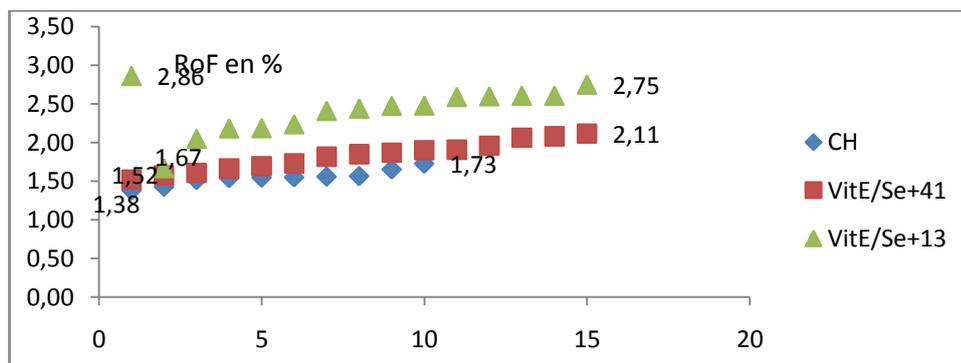


Fig 44.

Effet VitE/Selenium sur le Rendement foie.

1.2.4.3 Gras abdominal

L'augmentation de la dose de selevite à partir de j13 a entraîné une diminution du gras abdominal, les valeurs se sont situées entre 0% et 1,13%. L'augmentation de la dose de selevite en période de finition, n'a pas influencé sur le gras abdominal, les valeurs étaient significativement plus élevées. (Figure 45)

Dans le lot VitE/Se+13 la valeur du RoGr était en dessous de celle enregistrée dans le lot CH de 0,29%, la différence était significative au seuil de 0,05. (Tableau 52)

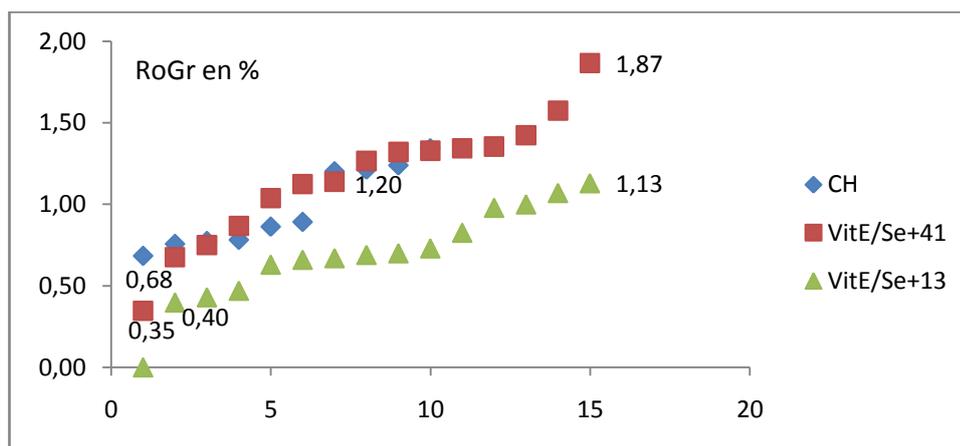


Fig 45.

Effet VitE/Selenium sur le Rendement gras abdominal .

1.2.4.4 Cœur

La figure 46, montre des valeurs de RoC dispersées dans le lot VitE/Se+13 par rapport à celles enregistrées dans les deux autres lots. En moyenne, le rendement était significativement plus élevé (0,47%) en comparaison avec le lot VitE/Se+41 (0,38%) et le contrôle CH (0,37).

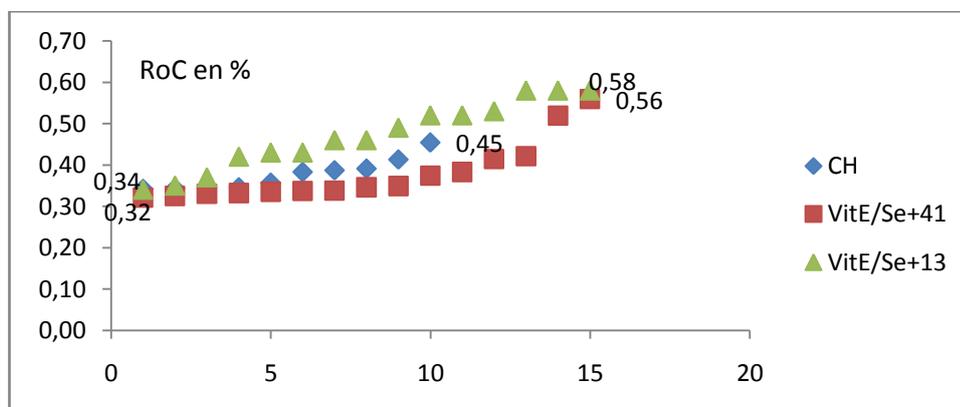


Fig 46.

Effet VitE/Selenium sur le Rendement cœur .

1.2.4.5 Gésier

Le rendement gésier était significativement plus élevé dans le lot VitE/Se+13 (1,50%) comparé au lot VitE/Se+41 (1,16%). (Tableau 52)

Les valeurs étaient comprises entre : 1,25% et 1,86 % dans le lot VitE/Se+13 et entre 0,35% et 1,86% dans le lot VitE/Se+41. (Figure 47).

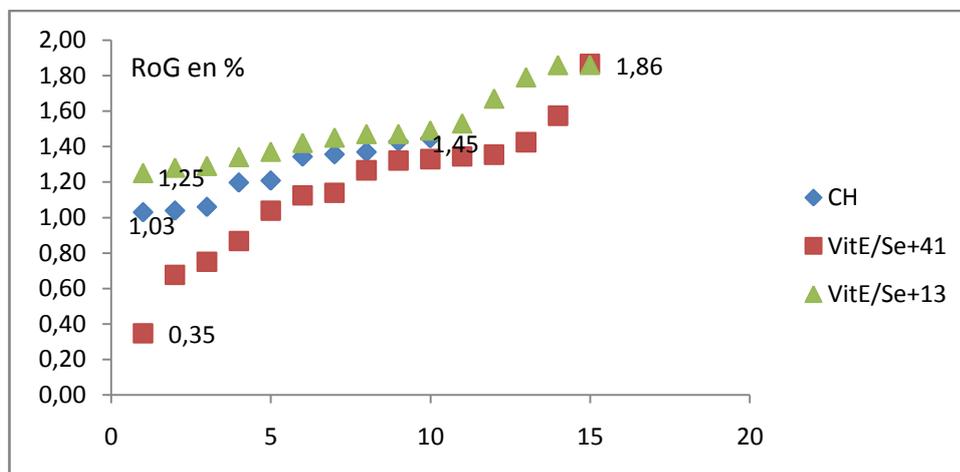


Fig 47.

Effet VitE/Selenium sur le Rendement gésier.

Tab 52.

Rendements à l'abattage dans les lots traités par le sélénite en comparaison avec le lot contrôle. (Moyenne + écart type)

Rendement en %	CH	VitE/Se +41	VitE/Se +13
-Carcasse : rendement (RC en %)	70,83±9,43	73,64±3,83	71,47±7,91
Poids (en g)	1956g	2075g	1593g
- foie : rendement (RoF en %)	1,54±0,09 b	1,82±0,18 ab	2,39±0,24 ab
Poids (en g)	43,5g	52g	51,04g
-gras abdominal : rendement (RoGr en %)	0,98±0,24 b	1,16±0,38 a	0,69±0,28 ab
Poids (en g)	27g	32,67g	15,43g
- cœur : rendement (RoC en %)	0,37±0,037 b	0,38±0,07 a	0,47±0,08 ab
- gésier : rendement (RoG en %)	1,25±0,16	1,16±0,38 a	1,50±0,20 a
Poids (en g)	27	32,67	31

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.2. 5 Profil sanguin

1.2.5.1 Profil biochimique

A j49, la glycémie était plus basse dans les lots traités avec le selevite, par rapport au lot contrôle CH, sa valeur était inférieure de 0,1g/l dans le lot VitE/Se+41 et 0,08g/l dans le lot VitE/Se +13. L'augmentation de la dose de selevite à partir de j13 dans ce dernier lot a donné des valeurs de paramètres biochimiques plasmatiques plus élevées que dans le lot VitE/Se+41, les différences étaient significatives pour : le cholestérol, les triglycérides, la phosphorémie, les protéines totales et les phosphatases alcalines. Le rapport calcémie / phosphorémie était significativement plus bas. (Tableau 53)

Tab 53.

Effet Vite/selenium (Selevite) sur le profil biochimique. (Moyenne + écart type).

Lot Paramètre	CH	VitE/Se+41	VitE/Se+13
Glycémie (g/l)	2,54± 0,55	2,44± 0,22	2,46±0,08
Cholestérol total (g/l)	1,05± 0,08 b	1,02± 0,08 a	1,21±0,09 ab
Triglycérides (g/l)	1,05± 0,25	1,54± 0,67 a	0,74±0,25 a
Calcémie (mg/l)	113,2±8,87	115,2±5,45	133,8±28,19
Phosphorémie (mg/l)	75,4±12,62	68,2±8,25	87,4±19,01
Calcémie/Phosphorémie	1,52±0,17	1,70±0,15 a	1,51±0,02 a
Protéines totales (g/l)	28,94±1,22	27,70±3,27 a	28,95±3,10 a
Phosphatases alcalines (UI/l)	1644,4±592,83	1197,2±533,50 a	2056±321,99 a

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.2.5.2 Profil hématologique

Dans le lot VitE/Se+41 il y a eu amélioration du taux d'hémoglobine (8,95 g/dl), du nombre d'hématie ($2,53 \cdot 10^6/\mu\text{l}$). Les valeurs du VGM (134fl) et de l'hématocrite (33,85%) étaient plus élevées. Dans le lot VitE/Se +13, le traitement a amélioré le nombre d'hématie ($2,43 \cdot 10^6/\mu\text{l}$). Le nombre des leucocytes est le plus élevé ($917,54 \cdot 10^3/\mu\text{l}$), a dépassé significativement, le lot VitE/Se+41 de $316,7 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ et le lot contrôle de $266,11 \cdot 10^3/\mu\text{l}$. Statistiquement, les différences sont également significatives pour les valeurs de l'hématocrite entre les deux lots traités par le selevite. (Tableau 54)

Tab 54.

Effet Vite/selenium (Selevite) sur le Profil hématologique. (Moyenne + écart type).

Lot Paramètre	CH	VitE/Se+41	VitE/Se+13
Leucocytes (10 ³ /μl)	651,44±84,35 a	600,84±61,19 b	917,54±33 ab
Hématies (10 ⁶ /μl)	2,29±0,28	2,53±0,26	2,43±0,10
Hémoglobine (g/dl)	8,15±0,87	8,95±0,72	8,18±0,43
Hématocrite (%)	30,47±3,78	33,85±2,53 a	30,68±1,38 a
VGM (fl)	133,05±6,70	134±6,87	126,4±4,29
CCMH (g/dl)	26,77±0,62	26,47±0,46	26,66±0,76
TCMH (pg)	35,62±1,86	35,45±1,18	33,72±1,84

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.3 EFFET BETAMINT

1.3.1 Consommation alimentaire

1.3.1.1 Consommation alimentaire de j1 à j12

La figure 48 montre que la première semaine, les valeurs de CAI étaient presque identiques. A partir de là, la consommation dans les deux lots a évolué différemment, dans le lot contrôle elle a augmenté avec une valeur de 20,16g. Dans le lot Bet+13, la CAI a diminué, puis augmenté, entre j8 et j12, la consommation alimentaire a augmenté de 30g. en moyenne, la CAI était plus élevée, mais non significatif, dans le lot CH. (Tableau 55)

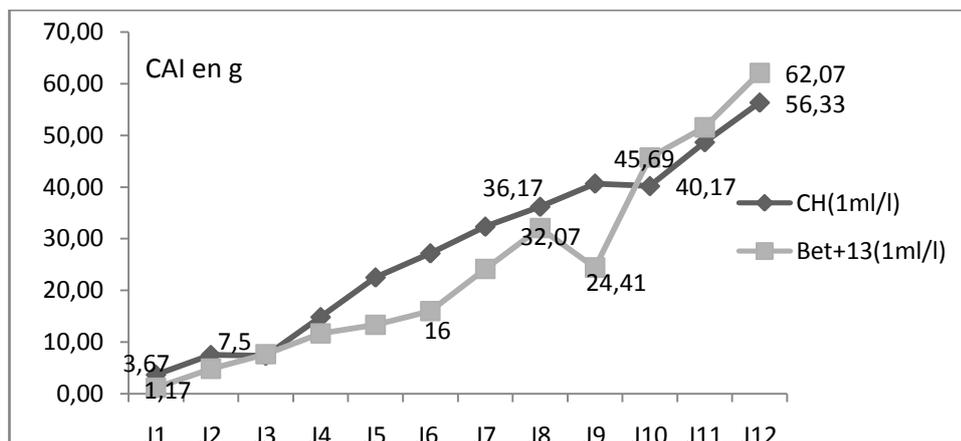


Fig 48.

Effet betamint (dose 1ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j1 a j 12.

1.3.1.2 Consommation alimentaire de j13 à j29

De j13 à j18, la figure 49 montre que la consommation alimentaire journalière a augmenté dans le lot Bet+13, juste après le passage à la dose 2ml/l de l'antistress, sa valeur est passée de 78,45g (j13) à 124,14g (j18). En suite la CAI a diminué et augmenté deux fois jusqu'à j25 où elle a atteint une valeur maximale (165,52g). Entre j25 et j29, les valeurs de CAI étaient inférieures à celles enregistrées dans le lot CH. De j13 à j29, Les moyennes sont presque identiques. (Tableau 55).

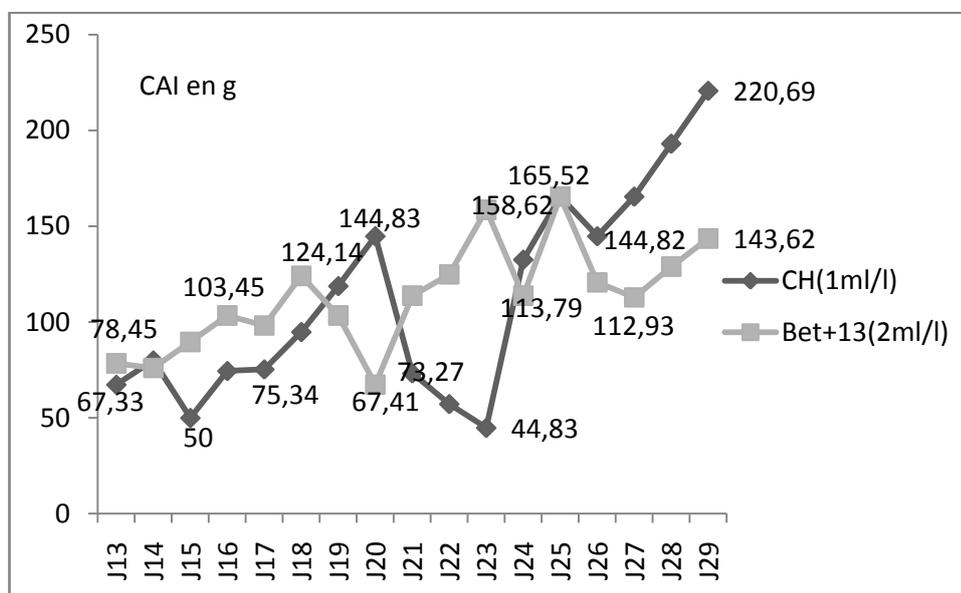


Fig 49.

Effet betamint (dose 2ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j13 a j 29.

1.3.1.3 Consommation alimentaire de j30 à j43

La figure 50 montre que le passage à la dose 2,5ml/l de betamint a donné des valeurs de CAI nettement inférieures en comparaison avec le lot CH. En moyenne, sur toute la période, la CAI était significativement inférieure (-65,67g) en comparaison avec le lot CH (tableau 55)

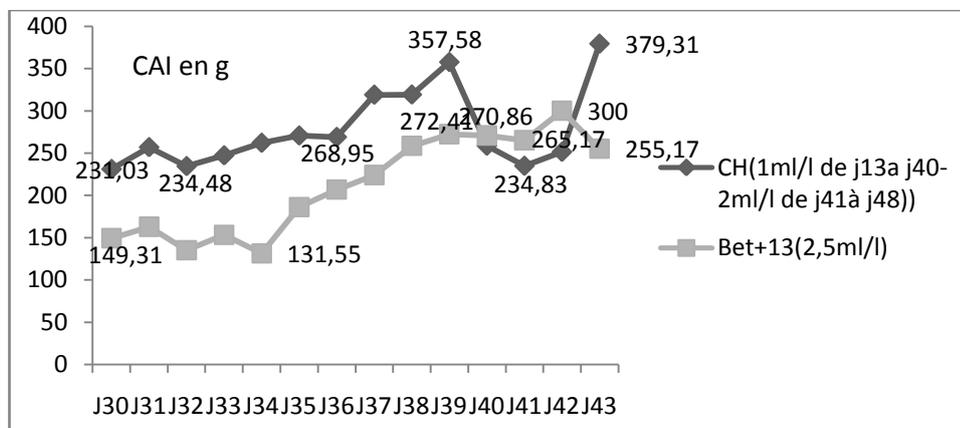


Fig 50.

Effet betamint (dose 2,5 ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j30 à j43.

1.3.1.4 Consommation alimentaire de j44 à j48

Le passage à la dose 3,5ml/l dans le lot Bet+13, a entraîné au début une augmentation de la CAI entre j44 et j46, les valeurs étaient supérieures à celles enregistrées dans le lot CH. Ensuite, la CAI a diminué et augmenté légèrement, les valeurs étaient en dessous de celles enregistrées dans le lot CH. (figure 51). En moyenne, la CAI dans le lot CH a dépassé de 9,21g, les différences entre les valeurs sont statistiquement non significatives. (Tableau 55)

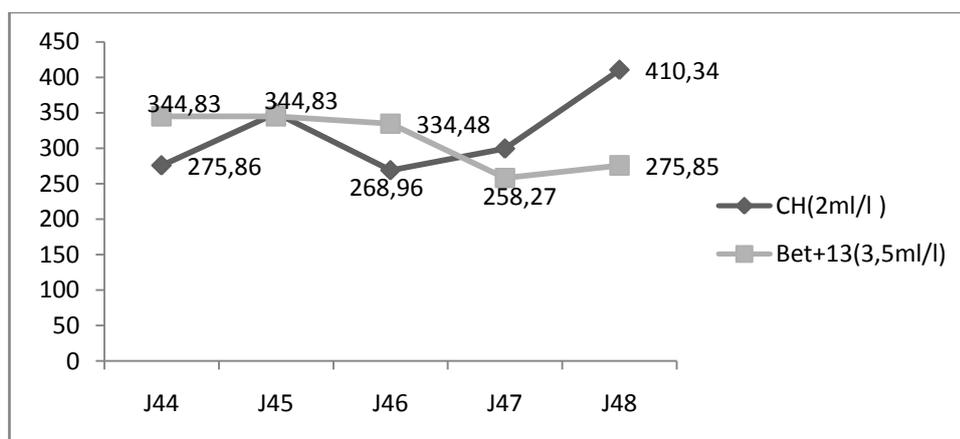


Fig.51

Effet betamint (dose 3,5 ml/l) sur la consommation alimentaire individuelle de j44 à j 48.

Tab 55.

Effet de l'antistress (Betamint) sur la consommation alimentaire individuelle en grammes (moyennes et écarts types).

CAI en g	CH	Bet+13
j1-j12	28,11±17,23	24,54±19,60
j13-j29	111,95±53,42	113,15±27,32
j30-j43	277,94±47,06 a	212,27±58,63a
j44-j48	320,86±59,18	311,65±41,39
j1-j48	7735,98	6748,30

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.3.2 Evolution et homogénéité du poids

1.3.2.1 Le poids vif

Au démarrage, l'évolution pondérale était presque identique dans les deux lots (figure 52). À j16, les poussins dans le lot Bet+13 ont pesé en moyenne 280 g, soit moins (-35g) que le PV moyen enregistré dans le lot contrôle. Dans le lot CH, malgré la suppression du premix vitamines le poids a considérablement augmenté (+1302,5g) entre j36 et j50, quand la dose de l'antistress est passée de 1ml/l à 2ml/l à partir de j41. Dans le lot Bet+13, la croissance pondérale a augmenté de 956g quand la dose de l'antistress est passée à 3,5ml/l à partir de j40.

En moyenne, à j50 la valeur du poids vif dans le lot CH a dépassé d'une façon significative celle enregistrée dans le lot Bet+13 de 665,8g. (Tableau 56)

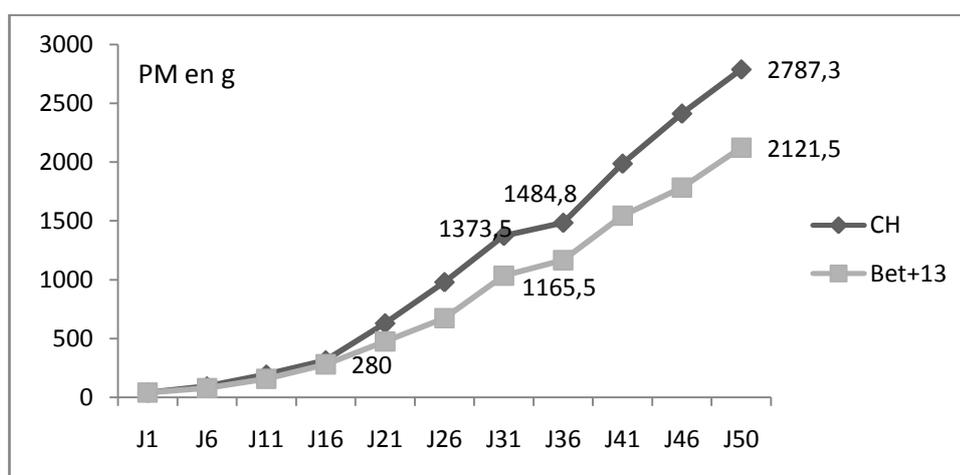


Fig 52.

Effet Betamint sur l'évolution pondérale de j1 à j50.

1.3.2.2 Homogénéité

L'antistress betamint n'a pas donné une bonne homogénéité comme c'est le cas pour le selevite et le premix et le CV% est un plus élevé dans le lotBet+13 (12,3%). (Tableau 57)

Tab 56.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le poids vif à j50. (Homogénéités, moyennes et écarts types)

	CH (Contrôle)	Bet+13
Poids vif (g)	2787,3±254,45a	2121,5±259,99a
PM+10% (g)	3066	2334
PM-10% (g)	2509	1909
Nombre de Poulets non conformes	0	5
Uniformité %	100	50
CV %	9,1	12,3

Nombre de poulets pesés =10. Sur la même ligne, les chiffres portant la même lettre indiquent une différence significative au seuil de 0,05.

1.3.3 Performances zootechniques

1.3.3.1 Indice de consommation

Sur la figure 53 on observe, au démarrage, que les valeurs de l'IC diffèrent peu entre les deux lots. De j16 à j26, l'IC a augmenté dans le lot Bet+13 tandis qu'il a diminué dans le lot CH, dans ce dernier, entre j26 et j46 les valeurs de l'IC ont varié entre 1,35 et 3,51. Dans le lot Bet+13, l'IC a diminué et augmenté deux fois, les valeurs se sont situées entre 1,82 et 6,34. Le passage à la dose 3,5ml/l de betamint a amélioré l'indice de consommation qui est passé à 2,56. Même observation pour le lot CH, le passage à la dose 2ml/l de betamint a amélioré l'IC, sa valeur entre j46 et j50 est de 2,61.

En moyenne, la valeur de l'IC dans le lotBet+13 (3,14) est plus élevée que dans le lot contrôle CH (2,3), mais statistiquement, les différences entre les valeurs de l'IC sont non significatives.(Tableau 57)

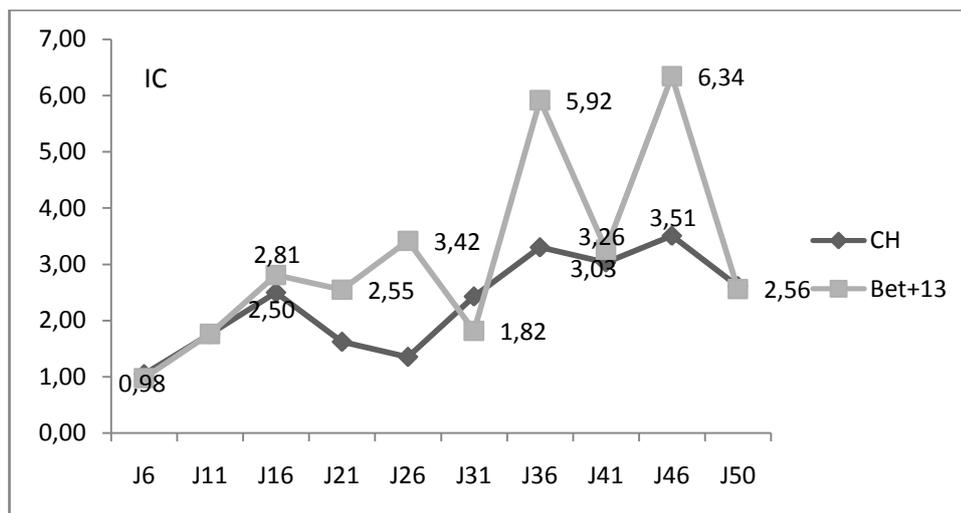


Fig 53.

Effet Betamint sur l'Indice de consommation.

1.3.3.2 Gain moyen quotidien

Avant j16, le GMQ a évolué de la même façon dans les deux lots. Dans le lot Bet+13, la croissance est instable il y a augmentation et diminution du GMQ jusqu'à j46, avec le passage à la dose 3,5ml/l, le GMQ est passé de 47,6g (j46) à 84,75 (j50). Dans le lot CH, le passage à la dose 2ml/L a donné les meilleures valeurs du GMQ. (Figure 54)

La moyenne du GMQ dans le lot Bet+13 (43,27g), en comparaison avec le lot CH (62,29g), est inférieur de - 19,02g, mais les différences ne sont pas statistiquement significatives. (Tableau 57)

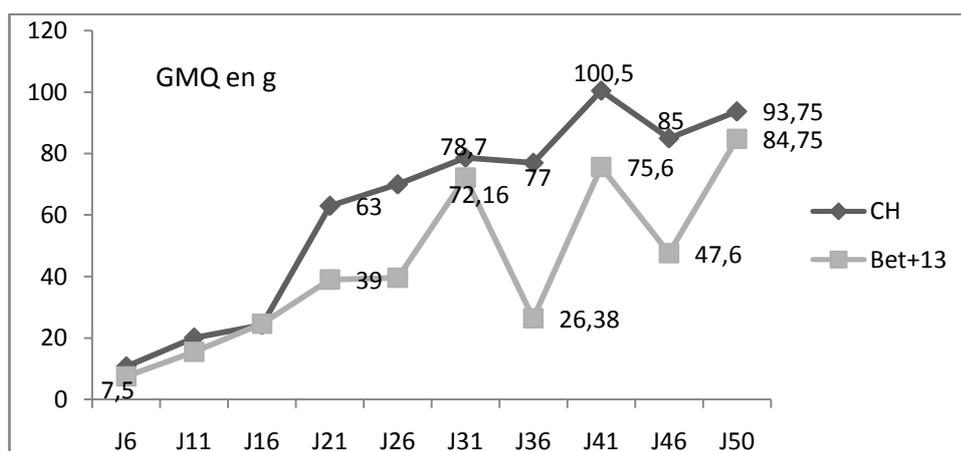


Fig 54.

Effet Betamint sur le Gain moyen quotidien.

1.3.3.3 Taux de mortalité

L'effet positif du traitement n'est pas évident comme l'effet VitE/Se, le taux de mortalité enregistré à j21 (3,33%) est le même dans les deux lots.

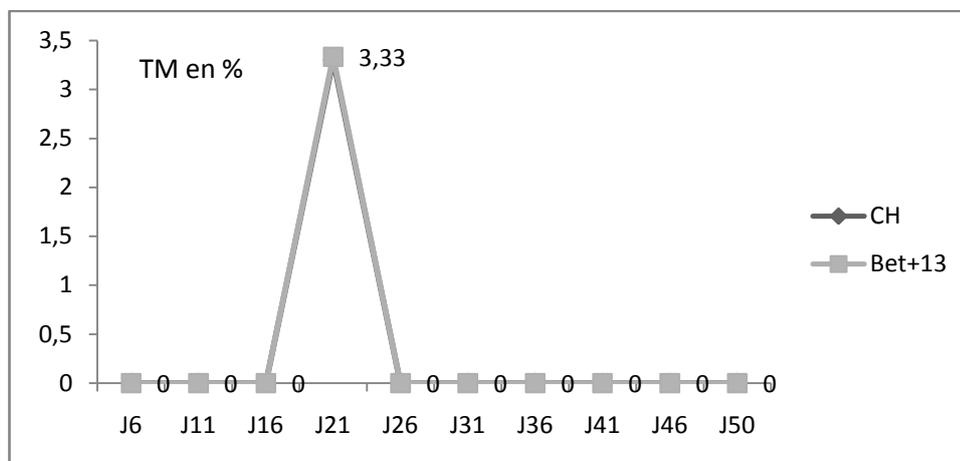


Fig 55.

Effet de l'antistress (Betamint) sur Taux de mortalité.

1.3.3.4 Index de performance

Au démarrage, jusqu'à j16, il n'y a pas de différences entre les deux lots, l'augmentation de la dose de l'antistress semble avoir un effet positif sur l'index de performances, sa valeur est passée de 86,01 (j16) à 383,28 (j36), ensuite l'IP a diminué, augmenté puis diminué, lorsque la dose est passée à 3,5ml/l, l'IP est amélioré, sa valeur est passée de 72,58 (j46) à 320,03 (j50).(figure 56)

Statistiquement, les différences ne sont pas significatives au seuil de 0,05. (Tableau 57)

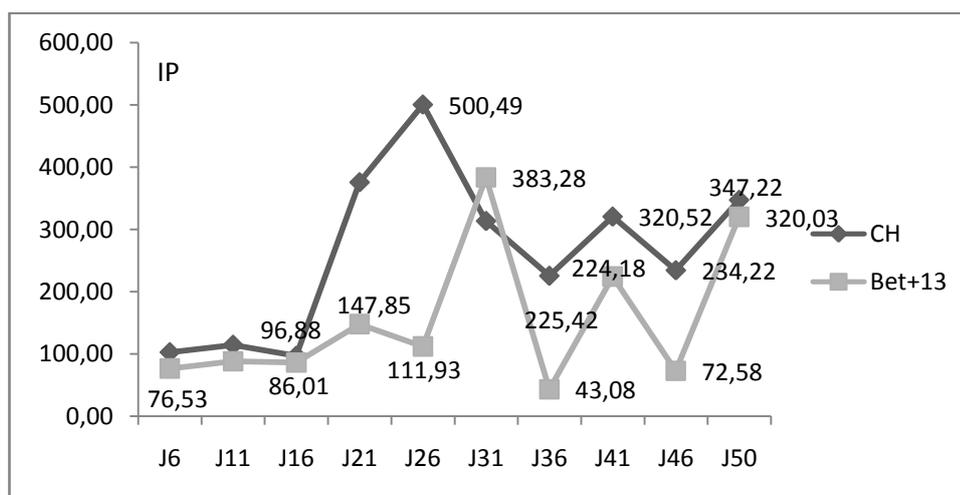


Fig 56.

Effet de l'antistress (Betamint) sur l'index de performance.

Tab 57.

Effet de l'antistress betamint sur les Performances zootechniques. (Moyenne +écart type)

Paramètre zootechnique	CH (Contrôle)	Bet+13
-indice de consommation (IC)	2,3±0,84	3,14±1,7
- gain moyen quotidien (GMQ/j en g)	62,29±32,32	43,27±26,53
-taux de mortalité (TM en %)	0,33	0,33
-index de performance (IP)	263,09±133,20	155,35±115,83

1.3.4 Rendements à l'abattage

1.3.4.1 Carcasse

La figure 57 montre que contrairement à l'effet premix, et l'effet VitE/Se, l'augmentation de la dose de l'antistress n'a pas donné de meilleurs rendements carcasse (67,63%) en comparaison avec le lot contrôle (70,83%). Statistiquement, les différences ne sont pas significatives. (Tableau 58)

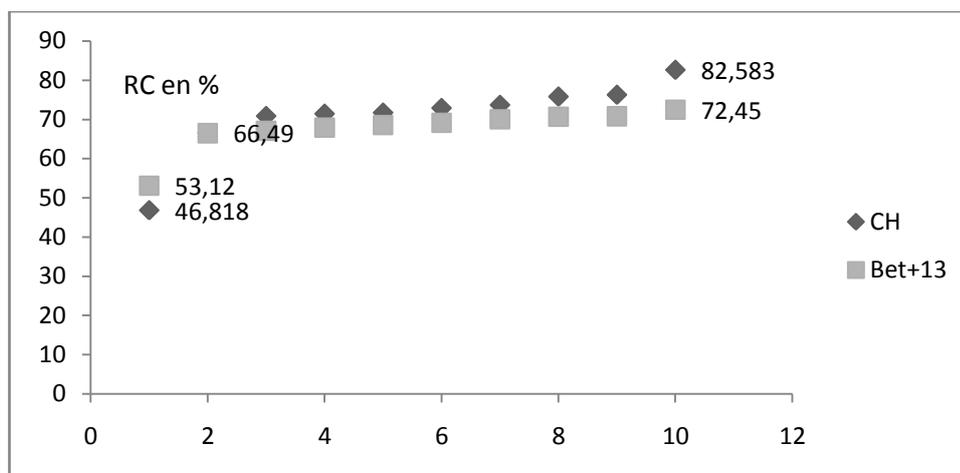


Fig 57.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le Rendement carcasse .

1.3.4.2 Foie

Contrairement au rendement carcasse, le rendement foie était significativement supérieur dans le lot où l'on a augmenté la dose de betamint à partir de j13. Les valeurs étaient comprises entre 2,22 % et 2,87%. (Figure 58)

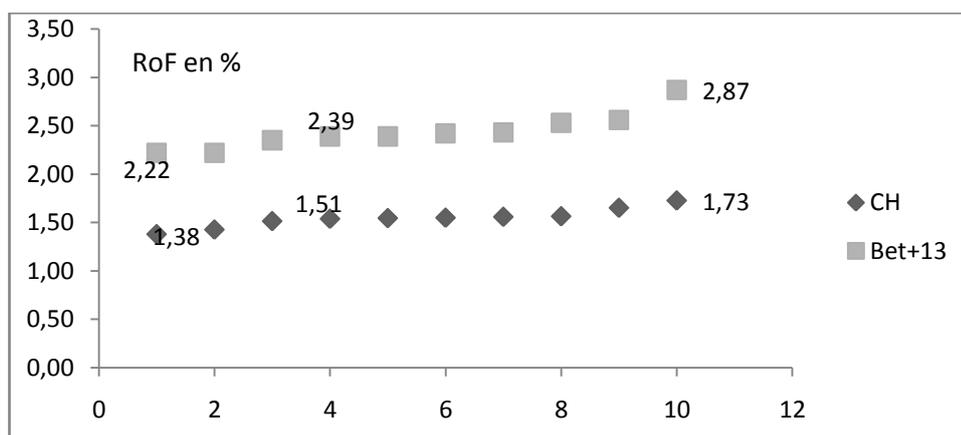


Fig 58.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le Rendement foie .

1.3.4.3 Gras abdominal

L'augmentation de la dose de de Betamint à partir de j13 comme pour selevite a entrainé une diminution du gras abdominal, les valeurs se sont situé entre 0,3% et 0,71%. (Figure 59)

En comparaison avec le lot CH, la valeur moyenne du RoGr dans le lot Bet+13 est inférieure à celle obtenue dans le lot CH de 0,25%, cette différence n'est pas significative. (Tableau 58)

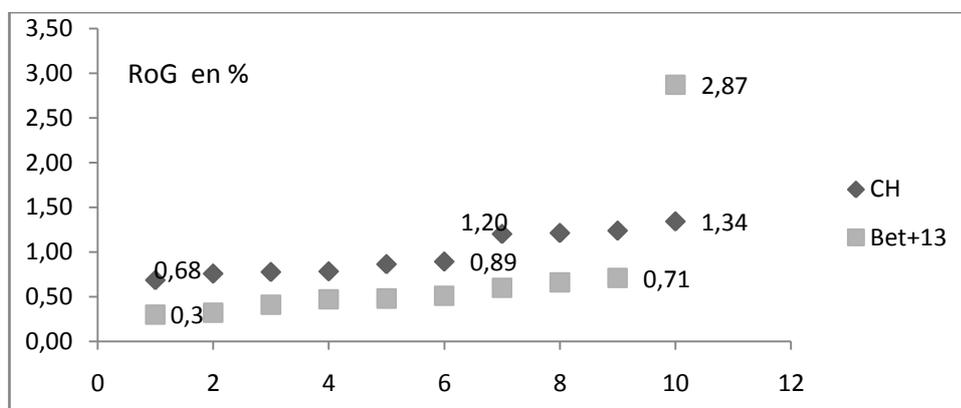


Fig 59.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le Rendement gras abdominal.

1.3.4.4 Cœur

Il y a une légère différence non significative, entre les deux lots, dans les valeurs RoC% enregistrées (figure 60), la moyenne dans le lot Bet+13(0,40%) a dépassé de 0,03% celle enregistrée dans le lot contrôle (0,37%) .

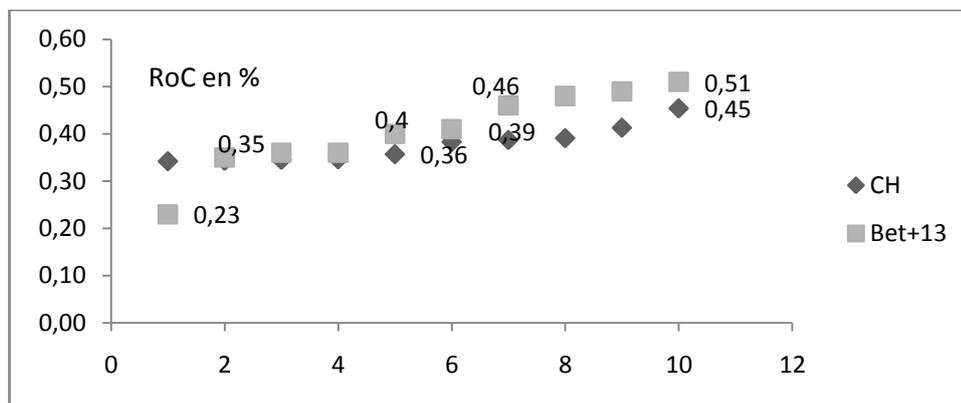


Fig 60.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le Rendement coeur.

1.3.4.5 Gésier

Comme pour le selevite, Le rendement gésier est plus élevé dans le lot Bet+13 ou l'on a augmenté la dose de l'antistress à partir de j13, La valeur maximale est de 2,04%, soit +0,59% que celle enregistrée dans le lot CH (1,45%). La valeur minimale est identique dans les deux lots, elle est de 1,03%. Les différences sont non significatives (Tableau 58)

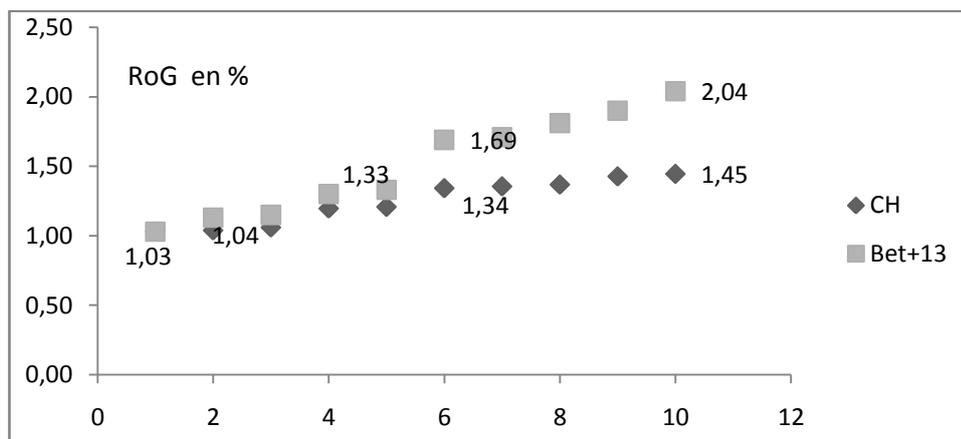


Fig 61.

Effet de l'antistress (Betamint) sur le rendement gesier.

Tab 58.

Effet de l'antistress betamint sur les rendements à l'abattage. (Moyenne +écart type)

Rendement en %	CH (Contrôle)	Bet+13
-rendement carcasse (RC)	70,83±9,43 (1956g)	67,63±5,41 (1478g)
-rendement foie (RoF)	1,54±0,09 a (43,5g)	2,43±0,19 a (49,6)
-rendement gras abdominal (RoGr)	0,98±0,24 (27g)	0,73±0,76 (15,5)
-rendement cœur (RoC)	0,37±0,037 (10,5g)	0,40±0,08 (9,5g)
-rendement gésier (RoG)	1,25±0,16 (27g)	1,50±0,36 (37,2g)

Les chiffres entre parenthèses représentent le poids moyen en gramme. Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.3.5 Profil sanguin

1.3.5.1 Profil biochimique

A j49, la glycémie était presque identique entre les deux lots, dans le lot Bet+13, la valeur moyenne est inférieure de 0,03g/l. L'augmentation de la dose de selevite à partir de j13 a donné des valeurs significativement plus élevées en comparaison avec le lot contrôle, pour le cholestérol (+0,27g/l) et pour les protéines totales (+5,56g/l). les valeurs suivantes sont également plus élevées mais non significatives : Les triglycérides (+0,57g/l), les Phosphatases alcalines (+190,4UI/l), la calcémie (+12,4mg/l) et le rapport Calcémie/Phosphorémie (+0,34).(Tableau 59)

Tab 59.

Effet de l'antistress Betamint sur le Profil biochimique. (Moyenne + écart type).

Paramètre biochimique	CH (Contrôle)	Bet+13
Glycémie (g/l)	2,54± 0,55	2,51±0,08
Cholestérol total(g/l)	1,05± 0,08 a	1,32±0,17 a
Triglycérides (g/l)	1,05± 0,25	1,62±0,19
Calcémie (mg/l)	113,2±8,87	125,6±14,53
Phosphorémie (mg/l)	75,4±12,62	69,8±16,77
Calcémie/Phosphorémie	1,52±0,17	1,86±0,36
Protéines totales (g/l)	28,94±1,22 a	34,50±4,63 a
Phosphatases alcalines (UI/l)	1644,4±592,83	1834,8±657,63

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

1.3.5 .2 Profilhématologique

En comparaison avec le lot contrôle CH, dans le lotBet+13, l'hématocrite était plus élevée (+1,63%), il y a eu amélioration du taux d'hémoglobine (+0,35 g/dl), du nombre d'hématie (+0,24 10⁶/μl), mais les valeurs de VGM et TGMH sont plus basses. Statistiquement, les différences sont non significatives. Pour leucocytes, leur nombre a significativement dépassé celui enregistré dans le lot contrôle (+300,82 10³/μl). (Tableau 60)

Tab 60.

Effet de l'antistress Betamint sur le Profil hématologique. (Moyenne + écart type).

Paramètre hématologique	CH (Contrôle)	Bet+13
Leucocytes (10 ³ /μl)	651,44±84,35 a	952,26±26,60 a
Hématies (10 ⁶ /μl)	2,29±0,28	2,53±0,25
Hémoglobine (g/dl)	8,15±0,87	8,5±0,82
Hématocrite (%)	30,47±3,78	32,1±2,50
VGM (fl)	133,05±6,70	126,82±4,19
CCMH (g/dl)	26,77±0,62	26,44±0,75
TGMH (pg)	35,62±1,86	33,62±1,81

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

2. EFFETS DE L'AUGMENTATION DE LA DOSE A PARTIR DE J13, SELON LE PRODUIT VITAMINIQUE TRAITANT

2.1 PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

Il a été constaté une influence des vitamines à chaque fois que la dose a été augmentée sur la valeur de CEI dans les trois lots. Sur toute la période d'élevage (j1-j48), les poulets dans le lot (bet+13) ont consommé plus d'eau soit 323,87ml /poulet, cette valeur a dépassé la norme de +51ml, un peu moins, 284,08 ml dans le lot (CH+13), +11,71ml que la norme. Dans le lot VitE/Se+13, la CEI était en dessous de la norme de -37,06ml. Statistiquement, les différences entre les valeurs étaient significatives entre lot bet+13 et les deux autres. (Tableau 61)

L'augmentation de la dose de betamint a effet antistress, à partir de j13 a donné une élévation significative de la consommation de l'aliment (Tableau 62), un meilleur rendement foie (RoF) et un emplument important des poulets à j50. Statistiquement les différences étaient significatives pour l'emplument entre les deux lots VitE/Se+13 et Bet+13. (Tableau 63)

Au démarrage les valeurs du ratio CAI/CEI diffèrent peu. Entre j13 et j29, le meilleur ratio était obtenu avec le betamint (0,62), les corrélations entre CAI et CEI étaient satisfaisantes et significatives dans les trois lots. L'augmentation de la dose de selevite (VitE/Selenium), a entraîné une amélioration du ratio CAI/CEI avec de bonnes corrélations entre CAI et CEI, ainsi que celle de l'indice de consommation (Tableaux 64, 66)

Le selevite a diminué l'engraissement d'une façon considérable, avec un pourcentage de gras abdominale de 0,69%. (Tableau 65) il a également donné un bon développement des pattes (Tableaux 69,70)

L'augmentation de la dose du premix vitamines (CH+13) a donné les meilleures valeurs de l'index de performance, de l'évolution pondérale, de l'homogénéité du poids et du coefficient de variation (CV%) et a amélioré le rendement carcasse (74,70 %), mais le pourcentage de gras abdominal et l'IC sont les plus élevés. Les différences sont significatives : pour le rendement carcasse entre les deux lots CH+13 et Bet+13, pour le gras abdominal, entre le lot Bet+13 et le lot CH+13 et entre ce dernier et le lot VitE/Se+13 (Tableaux 65, 66)

Ce premix a également donné une bonne croissance des pattes avec une bonne corrélation entre longueur des pattes et largeur des pattes. (Tableaux 68,69)

La corrélation de l'emplument avec le poids vif ou le poids de la carcasse était significative et satisfaisante. (Tableau 64)

Le taux de mortalité dans ce lot était le plus faible. (Tableau 66)

Tab 61.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la consommation d'eau (en ml) .

(Moyennes et écarts types)

Lot Période	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
j1-j12 (1ml/l)	56,46±28,68	56,74±34,88	50,01±25,51
j13-j29 (2ml/l)	206,58±84,13 a	184,01±70,03	159,25±44,80 a
j30-j43 (2,5ml/l)	425,54±68,03 a	385,45±40,79 ab	298,66±45,97 ab
j44-j48 (3,5ml/l)	606,89±30,84 a	510,14±40,21 ab	433,33±30,90 ab

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 62.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la consommation alimentaire. (Moyennes et écarts types)

Lot Période	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
j1-j12 (1ml/l)	24,54±19,60	21,96±14,56	17,21±10,10
j13-j29 (2ml/l)	113,15 ±27,32 a	88,04±24,99 a	85,03±28,28 a
j30-j43 (2,5ml/l)	212,27±58,63	149,19±26,32	150,61±33,06
j44-j48 (3,5ml/l)	311,65±41,39	224,46±27,96	260,92±30,06

Sur la même ligne les chiffres portant la même lettre indiquent que les différences sont significatives au seuil de 0,05.

Tab 63.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur l'emplument. (moyennes et écarts types)

Lot	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Poids des plumes			
Moyenne +Ecart type	131,5±59,44	112,25±29,22	107,33±21,45
Corrélation avec le poids vif	0,27	0,38	-0,09
Corrélation avec le poids de la carcasse	0,22	0,15	0,07
Corrélation Poids des plumes et longueur des pattes	-0,09	-0,02	0,18
Corrélation Poids des plumes et Largeur des pattes	0,11	0,13	-0,15

Tab 64.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur le Ratio CAI/CEI. (Moyennes écarts types et corrélations)

Lot Période	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
j1-j12 (1ml/l) Corr*	0,39±0,26 0,67. S	0,37±0,13 0,95. S	0,32±0,10 0,92. S
j13-j29(2ml/l) Corr*	0,62±0,27 0,76. S	0,49±0,07 0,88. S	0,52±0,14 0,73. S
j30-j43(2,5ml/l) Corr*	0,49±0,08a 0,84. S	0,37±0,03ab 0,90. S	0,50±0,06b 0,74. S
j44-j48(3,5ml/l) Corr*	0,51±0,08 -0,44.N.S	0,43±0,04b 0,47. N.S	0,59±0,03b 0,93. S

Corr* : coefficient de corrélation entre CAI et CEI.

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 65.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur les Rendements en % et poids vifs en g (0 à j50).

(Moyennes + écart types)

Lot Paramètre	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
-Rendement carcasse (RCen%)	67,63±5,41 a (1478)	74,70±4,99 a (1732)	71,47±7,91 (1593)
- Rendement foie (RoF en %)	2,43±0,19 (49,6)	2,26±0,29 (50,5)	2,39±0,24 (51,04)
-Rendement gras abdominal (RoGr en %)	0,73±0,76 a (15,5)	1,44±0,49 ab (20)	0,69±0,28 b (15,43)
-Rendement cœur (RoC en %)	0,40±0,08 (9,5)	0,46±0,08 (11,5)	0,47±0,08 (10)
- Rendement gésier (RoG en %)	1,50±0,36 (37,2)	1,54±0,30 (34)	1,50±0,20 (31)

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 66.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur les Performances zootechniques de j1 à j50.

(Moyenne + écart type)

lot Paramètre	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
-indice de consommation (IC)	3,14±1,7	3,37±3,56	1,6±1,6
- gain moyen quotidien (GMQ/j en g)	43,27±26,53	45,84±34,90	43,78±26,32
-taux de mortalité (TM en %)	0,33±1,05	0,14±0,45	0,2±0,6
-index de performance IP	155,35±115,83	253,06±218,40	247,78±190,69

Tab 67.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur les Poids vifset l'homogénéité du poids à j50.
(Moyennes, écarts types et corrélations)

Lot Critère	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Gain(en g) du poids de j1à j50	850,1±730,01	955,20±843,30	960,25±809,11
Poids vif à l'abattage (en g)	2121,5±259,99a	2316,5±215,23a	2230,66±231,97
Homogénéité du poids vif (en %)	50 CV% : 12,3	75 CV : % 9,3	80 CV : % 10,4

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 68.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la Longueur des pattes (en cm). (Moyennes et écarts types)

Lot Longueur des pattes	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Moyenne +Ecart type	16,3±1,22a	17,05±0,88	17,35±0,91a
Corrélation avec le poids vif	0,51	0,54. S	0,21
Corrélation avec le poids de la carcasse	0,47	0,65. S	0,29

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 69.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur la Largeurs des pattes (en cm). (Moyennes et écarts types)

Lot	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Largeur des pattes			
Moyenne +Ecart type	5,35±0,41 a	5,07±0,37	8,89±0,38 a
Corrélation avec le poids vif	0,80 . S	0,40	0,16
Corrélation avec le poids de la carcasse	0,76. S	0,42.	0,41
Corrélation longueur des pattes et Largeur des pattes	0,09	0,58. S	0,36

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

2.3 EFFETS DE L'AUGMENTATION DE LA DOSE SUR LE PROFIL SANGUIN

L'augmentation de la dose de selevite a entraîné une diminution de la glycémie, de la cholestérolémie, des triglycérides plasmatiques, de la calcémie et de la phosphorémie. Les différences sont significatives pour les triglycérides entre le lot VitE/Se+13 et le lot Bet+13. Elle a également donné les valeurs les plus élevées des phosphatases alcalines. (Tableau 70)

L'augmentation de la dose du premix vitamines a donné une élévation de la glycémie, la cholestérolémie, la Phosphorémie et les phosphatases alcalines (Tableau 70) et celles des paramètres hématologiques : VGM ,CCMHet TCMH. (Tableau 71)

L'augmentation de la dose de betamint a donné les valeurs les plus élevées des paramètres sanguins : protéines totales, des triglycérides, des leucocytes, des hématies, de l'hémoglobine et l'hématocrite. Statistiquement, l'analyse de la variance au seuil significatif de $\alpha : 0,05$, a montré que les différences étaient significatives : pour les protéines totales, entre les deux lots Bet+13 et CH+13, et entre ce dernier et le lot VitE/Se+13 et pour les triglycérides, et leucocytes, entre le lot Bet+13 et le lot CH+13. (Tableaux 70, 71)

Tab 70.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur le Profil biochimique à j49. (Moyenne + écart type)

lot Paramètre	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Glycémie (g/l)	2,51±0,08	2,52±0,15	2,46±0,08
Cholestérol total (g/l)	1,32±0,17	1,31±0,12	1,21±0,09
Triglycérides (g/l)	1,62±0,19 a	1,22±0,39	0,74±0,25 a
Calcémie (mg/l)	125,6±14,53	118,4±5,13	133,8±28,19
Phosphorémie (mg/l)	69,8±16,77	71,6±10,96	87,4±19,01
Calcémie/Phosphorémie	1,86±0,36	1,67±0,22	1,51±0,02
Protéines totales (g/l)	34,50±4,63 a	26,80±2,28 ab	28,95±3,10 b
Phosphatases alcalines (UI/l)	1834,8±657,63	2037±316,69	2056±321,99

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Tab 71.

Effet de l'augmentation de la dose des vitamines sur le Profil hématologique à j49. (Moyenne + écart type)

Lot Paramètre	Augmentation de la dose des vitamines à partir de j13		
	Bet+13 (betamint)	CH+13 (premix)	VitE/Se+13 (selevite)
Leucocytes (10 ³ /μl)	952,26±26,60 a	829,54±97,41 a	917,54±33
Hématies (10 ⁶ /μl)	2,53±0,25	2,38±0,33	2,43±0,10
Hémoglobine (g/dl)	8,5±0,82	8,16±0,79	8,18±0,43
Hématocrite (%)	32,1±2,50	30,36±3,57	30,68±1,38
VGM (fl)	126,82±4,19	127,74±4,27	126,4±4,29
CCMH (g/dl)	26,44±0,75	26,88±0,44	26,66±0,76
TCMH (pg)	33,62±1,81	34,36±1,39	33,72±1,84

Pour les chiffres portant la même lettre sur la même ligne, le test anova montre une différence significative au seuil de 0,05.

Discussions

1. EFFET PREMIX VITAMINE (CHICKTONIC)

1.1 PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

Statistiquement, l'analyse de la variance avec le test ANOVA des valeurs de l'IC, GMQ, taux de mortalité et l'IP, sur tout le période d'élevage, a montré que les différences entre les lots expérimentaux ne sont pas significatives au seuil de 0,05. de nombreux travaux sur les suppléments en vitamines chez le poulet de chair rapportent une variation non significative dans ces paramètres zootechniques quel que soit le rythme de croissance de la souche utilisée, souche ISA15, Cobb500, Ross308 (Alahgholi et al.,2014 ; Shlig,2009; Sun et al,2008 ; Javello,2007 ;Castaing et al, 2003).

1.1.1 Quantités d'aliment consommées et indice de consommation

Au démarrage avant j16, avec la dose contrôle (1ml/l) du pré-mix vitamines, la consommation a évolué d'une façon identique dans les trois lots. De j13 à j40, il y a eu une amélioration journalière de la consommation alimentaire qui a évolué d'une façon plus stable dans chacun des deux lots où l'on a augmenté la dose du pré-mix, en comparaison avec le lot contrôle CH traité par le pré-mix 1ml/l et le betamint 1ml/l puis 2ml/l à partir de j41.

Dans le lot CH+41, traité avec le pré-mix et betamint, le passage à la dose 2,5ml/l, a entraîné une diminution dans les valeurs de CAI, au contraire, l'augmentation de la dose à 3,5ml/l à partir de j40 dans le lot CH+13, a donné une élévation de la CAI entre j44 et j48, mais les valeurs de CAI dans les deux lots étaient significativement plus basses que celles enregistrées dans le lot contrôle CH.

la CAI/j normale varie : à j21 entre 82,51g et 87g, à j38 entre 128,16g et 158,4g (Atakoun,2012 ; Hubbard-clasic,2015 ; Pérez-Vendrell et al.,2003), les poulets dans le lot contrôle avaient une consommation journalière en moyenne élevée (161,16g), l'augmentation des doses dans les deux lots a diminué la consommation jusqu'à 117,78g (CH+41) et 103,58g (CH+13).

L'augmentation de la dose du pré-mix à partir de j13 a donné une élévation de l'IC, sa valeur en moyenne était de 3,37. Dans les deux autres lots, l'IC est amélioré, sa valeur dans le lot contrôle CH est de 2,03 et dans le lot CH+41 est de 2,08, mais les différences sont statistiquement non significatives.

Concernant la consommation alimentaire, nos résultats diffèrent, avec ceux obtenus par Castaing et al (2003) avec la souche ISA15, et avec la souche Ross 308 (Pérez-Vendrell et al., 2003), qui ont supplémenté leurs poulets avec un complexe vitaminique OVNtm dans l'aliment. Ces auteurs ont obtenu une augmentation dans les valeurs de CAI chez les sujets supplémentés. Nos résultats dans le lot CH+41 concordent par le fait qu'il y a eu amélioration de l'IC avec l'augmentation des doses de vitamines (2,3 à 2,08). Castaing et al (2003), ont constaté que l'IC est passé chez les sujets supplémentés : de 1,78 à 1,81 et (Pérez-Vendrell et al., 2003) de 1,86 à 1,87. Dans le lot CH+13, l'IC a augmenté, mais sa valeur (3,37) a dépassé légèrement la norme. Selon Whitehead (2002), Il existe une variabilité entre les résultats obtenus concernant des niveaux d'apports, et l'effet direct d'une vitamine sur l'indice de consommation.

La diminution de la consommation alimentaire dans les lots où l'on a augmenté la dose du prémix surtout à partir de j13, peut s'expliquer par le fait que le prémix est riche en vitamine D3, en effet des auteurs ont observé une baisse de la consommation alimentaire chez Les poulets suite au prolongement du traitement par la vitamine D (Cinar et al., 2010 ; McCarthy et al., 1984).

Nos résultats concordent avec ceux de Machebe Ndubuisi et al (2011) qui ont obtenu des indices de consommation plus élevés chez les poulets traités avec un complexe multi vitaminiques Vitalyte® (WV)

Javello (2009) avec la souche Cobb, a obtenu en ajoutant depuis la phase de démarrage un complexe vitamines et oligoéléments dans l'eau de boisson des poulets, une élévation dans les valeurs de leurs CAIs.

En augmentant la dose du prémix, il y a eu augmentation de la vit A (soit 2500 UI/l à 6250 UI/l) de la VitD3 (500 UI/l à 1250 UI/l). La vitamine A stimule l'activité des ostéoblastes via la stimulation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes T3 à partir de la thyroxine, et contribue à la synthèse de mucopolysaccharides composant la matrice osseuse. (Labarthe, 2012 ; Combs, 2008). Le cholecalciférol assure l'absorption intestinale de calcium et du phosphore. L'augmentation des doses du prémix ont permis une bonne fixation du calcium dans les os squelettiques d'où l'apparence physique parfaite des poulets dans ce lot expérimental, mais ont favorisé au même temps l'augmentation du rapport Calcium/phosphore ce qui a conduit à la diminution des valeurs de GMQ, IC, et CAI, des chercheurs, dans leur publication indiquent une baisse dans ces trois paramètres relative à l'élévation du rapport Calcium/Phosphore (Magnin et al., 2009)

1.1.2 Croissance

1.1.2.1 Gain de poids et homogénéité du poids vif à l'abattage

Le poids à l'abattage est relatif à la consommation alimentaire et au GMQ. Les poulets dans le lot contrôle, qui ont consommé plus d'aliment ont obtenu un poids moyen (2787,25g) avec une homogénéité dans le poids de 100% (CV% 9,1), cette valeur dépasse de 179,5g le lot CH+41 et d'une valeur statistiquement significative (470,8g) le lot CH+13. Dans ces deux lots CH+41 et CH+13, l'uniformité est satisfaisante de 75% avec des CV%, respectivement, de 8,5 et 9,3.

Les valeurs de GMQ/5j sont plus basses dans les lots où l'on a augmenté la dose du prémix à partir de j13. Les valeurs moyennes sont : 62,29g (CH), 56,99g (CH+41) dépassent la norme qui est de 52,4g (Hubbard-classic, 2011 ; Hubbard, 2002) et 45,84g dans le lot CH+13.

Les poids vifs obtenus à l'abattage sont satisfaisants : 2607,22 (CH+41) et 2316,5g (CH+13) car les valeurs normales des poids vif à l'abattage à j 50 varient entre 2000g et 2150g chez les souches moyennes et 2655g à plus de 3000 g chez les souches lourdes (IEMVT, 1991 ; Hubbard, 2002), actuellement des auteurs rapportent des valeurs de poids élevées, à j38 ou j40 les poulets peuvent atteindre la valeur de 2000g. (Arzour et al, 2015 ; Hubbard-classic, 2015 ; Hoffmann et al , 2013 ;Idoui et al ,2009).

Javello (2007) a obtenu avec la souche Cobb 500 en utilisant un complexe vitaminique volihot dans l'eau de boisson, un GMQ moyen de 64g, un IC de 1,98 et un PA à j42 de 2081g contre 60g, 2,07 et 1390g dans le lot témoin.

Rahman et al (2012) ont comparé l'effet des multi vitamines et minéraux et celui des facteurs de croissance sur les performances des poulets de chair Cobb 500. Ces deux traitements ont amélioré le gain de poids, à j 25, il n'y a pas eu de différences significatives.

1.1.2 Mortalité

Le traitement avec le prémix vitamines a renforcé l'immunité des poulets, dans les deux lots (CH+41 et CH+13), ceci se reflète dans les faibles taux de mortalité la première semaine, ne dépassant pas 1,43%, puis aucune mortalité n'est survenue jusqu'à l'abattage.

L'augmentation de la dose du prémix a donné une meilleure protection des poulets grâce à la vitamine A qu'il contient en grandes quantités. Cette vitamine stimule la maturation des organes lymphoïdes et la réponse immunitaire spécifique en particulier l'activation des CD4 et lymphocytes T (Cepero et Perez, 2012). En effet, des études expérimentales rapportent que les

animaux sont globalement moins sensibles aux infections lorsqu'ils sont supplémentés en vitamine A. (Combs, 2008) (Desprels ,2001 ; Cheeke, 1987 rapporté par labarthe, 2012)

1.2 RENDEMENTS

1.2.1 Carcasse

Le meilleur rendement carcasse (RC) est obtenu dans le lot ou la dose du premix a été augmentée. Les valeurs de RC sont : 74,70% dans le lot CH+13 avec le pourcentage de gras abdominal le plus faible (0,87%) et 72,65% dans le lot CH+41. Dans le lot contrôle (CH) ou le traitement a été donné jusqu'à j38 avec une dose de 1ml/l et une cure de 19j, la valeur de RC est de 70,83%. Le rendement carcasse est amélioré de 1,82% dans le lot CH+41 et 3,87 % dans le lot CH+13. Castaing ,2003 a obtenu une amélioration de (1,1%). L'amélioration du rendement carcasse avec diminution du gras abdominal , peut s'expliquer par le fait que le premix vitamines est combiné avec des acides aminés (leucine, isoleucine, valine)qui contribuent à l'augmentation de la synthèse des protéines de structures et développement ainsi des organes et muscles , l'augmentation de la dose à partir de j13 , a permis donc un meilleur rendement en viande avec une baisse de l'engraissement de la carcasse . Larbier et Leclerq (INRA, 1992) affirment que l'excès d'acides aminés diminue la lipogenèse.

La vitamine D contenue dans le premix est aussi impliquée, en effet plusieurs auteurs dans leurs travaux publiés, ont confirmé l'effet positif des supplémentations en vitamine 25-0H-D3 (Hy D produit commercial) sur le rendement carcasse et la qualité de la viande. (Saunders-Blades et Korver 2006 ; Han et al., 2012 ; Montgomery et al., 2000 cités par Garcia, 2013)

Contrairement au lot CH+13, le gras abdominal est plus élevé 33g (rendement 1,16 %) dans le lot CH+41 donc le passage de la dose du premix , à partir de j41 de 1ml/l à 2,5ml/l n'a pas influencé sur l'engraissement, puisque en période de finition le gras abdominal augmente, la valeur normale est de 35,5g dans les conditions de thermo neutralité et de consommation alimentaire rationnée. (Tesseraud et Temim, 1999).

Perez et al (2003), dans les conditions d'alimentation ad libitum ont obtenu avec un complexe vitaminiques de niveau optimum OVNtm , 41,71g (1,52%) contre 47,14g(1,72%) dans le lot témoin .

1.2.2 Organes

L'augmentation du rendement carcasse dans le lot CH+13 est aussi accompagné par celui du foie et du gésier, les moyennes sont respectivement dans l'ordre : 2,26% et 1,54% pour le lot CH+13, 2,03% et 1,27% pour le lot CH+41 et 1,54% et 1,25% pour le lot contrôle CH. Les valeurs du rendement cœur sont très approximatives à l'intérieur du lot, les moyennes diffèrent très peu entre les lots, soit, 0,37% (lot CH) et 0,46 % (CH+41, CH+13).

L'augmentation des doses du premix a amélioré les rendements organes, plusieurs vitamines sont impliquées : la vitamine A et D, et surtout les vitamines du groupe B qui ont pour la plupart une fonction de coenzyme, nécessaire dans les réactions du métabolisme des acides aminés et des carbohydrates. Le premix est riche en tryptophane qui peut être converti en niacine, cette dernière intervient dans les processus de détoxification, ce qui renforce l'activité hépatique. Dans des études expérimentales récentes, la combinaison dans l'aliment de deux vitamines, la choline et la bétaine dès le premier jour vie, a amélioré le rendement de la poitrine et le rendement carcasse à j35 et j42. (Waldroup et al., 2005)

1.3 Profil sanguin

1.3.1 Biochimique

A j49, les poulets qui ont consommé plus d'aliment (lot contrôle CH) et les poulets dans le lot où l'on a augmenté la dose du premix à partir de j13 (CH+13), ont présenté des valeurs moyennes de la glycémie, respectivement, 2,54g/l (CH) et 2,52g/l (CH+13) élevées en comparaison avec le lot CH+41 (2,34 g/l). Les valeurs de la glycémie basale chez le poulet de chair, se situent dans un interval compris entre 1,84 g/l et 2,93 g/l (Rideau et al., 2012 ; Kudair et Al-Hussary, 2010 ; Nwaoguikpe, 2010 ; Calislar et Aydin, 2006 ; Suchint Simaraks, 2004 ; Shahin et al (2001). Les valeurs enregistrées dans les deux lots CH et CH+13 correspondent à celles rapportées par Amirabdollahian et al (2014) qui ont enregistré une valeur de 2,56 g/l.

En augmentant la dose du premix, les Vitamines du groupe B, tel que la vitamine B6 et la biotine par leur action sur la néoglucogenèse (Labarthe 2012 ; Combs, 2008) ont permis de maintenir la glycémie sanguine élevée malgré que les valeurs de CAI étaient les plus basses dans ce lot (CH+13). L'augmentation de la dose a amélioré d'une façon significative ($p < 0,05$) les taux de cholestérol et des triglycérides comparés au lot contrôle, où les valeurs étaient très basses. Les valeurs moyennes 1,31 g/l (CH+13) et 1,23 g/l (CH+41) pour le cholestérol et 1,22 g/l (CH+13) et 1,09 g/l (CH+41) pour les triglycérides, sont proches des normes pour la souche ISA15 (1,34 et 1,60), chez les autres souches, les valeurs de cholestérol se situent entre 0,33 et 2,38, celles des triglycérides, 0,15 et 2,80 (voir Tableau 28, page 72).

Ily a une légère baisse des protéines totales plasmatiques, et une élévation des phosphatases alcalines dans le lot ou l'on a augmenté la dose du premix à partir de j13.

Les protéines circulant dans le sang , sont la source des acides aminés pour la synthèse des protéines tissulaires dans la période de croissance des poulets, en particulier dans des conditions de restriction alimentaire (Piotrowska et al.,2011 ; Filipovic et al., 2007 ; Bowes et al., 1989), ceci peut expliquer la diminution des protéines totales dans le lot (CH+13) ou la consommation alimentaire était la plus basse .

L'augmentation de la dose du premix vitamines à partir de j41 a amélioré les taux de phosphatases alcalines, la valeur moyenne est inférieure (-256,8 UI/l) de celle enregistrée dans le lot CH, contrairement au lot CH+13, ou la valeur moyenne (2037 UI/l) a augmenté de (+392,6 UI/l). Les valeurs enregistrées ne s'éloignent pas de la norme pour la souche ISA15 qui est de 1816,40 UI/l (Murat, 2001). En effet , ces dernières années, avec la sélection pour la croissance rapide, les valeurs de phosphatases alcalines chez le poulet de chair observées étaient élevés mais sans signification pathologique , cette augmentation est expliquée par une amélioration de la croissance osseuse , les valeurs se situent entre 235,9 et 5103 (voir tableau 30, page 74) en comparaison avec les valeurs de référence situées publiées 2004 et qui étaient limitées entre 10 et 106 (Source clinical diagnostic division , rapporté par Simaraks et al., 2004).

1.3.2 Hématologique

Le traitement par le premix vitamines a donné un bilan hématologique favorable dans les trois lots, la teneur en hémoglobine (Hb, CCMH, TCMH) varie peu, mais l'augmentation de la dose, a stimulé l'érythropoïèse et la leucopoïèse, les valeurs moyennes de RBC (taux d'érythrocytes) sont plus élevées mais non significatives dans les deux lots CH+41 ($2,52 \times 10^6/\mu\text{l}$) et lot CH+13 ($2,38 \times 10^6/\mu\text{l}$) comparés au lot contrôle ($2,29 \times 10^6/\mu\text{l}$). Elles ne dépassent pas la norme ($3,5 \times 10^6/\mu\text{l}$) ou la moyenne des valeurs publiées ($2,66 \times 10^6/\mu\text{l}$).

En comparaison avec la moyenne ($394 \times 10^3/\mu\text{l}$) des valeurs des leucocytes enregistrées dans les lots contrôles de poulets de chair, dans des travaux publiés, le nombre de leucocytes sanguins (WBC) dans le lot contrôle CH ($651,44 \times 10^3/\mu\text{l}$) a dépassé de 1,6 fois. Les valeurs, sont encore plus élevées dans les deux lots où l'on a augmenté la dose du premix, elle a dépassé de 1,7 fois dans le lot CH+13, et 2,10 fois dans le lot CH+41, mais ces valeurs sont inférieures à celles enregistrées dans le lot contrôle ($995 \times 10^3/\mu\text{l}$) par Khan et al (2011). L'hématocrite était normale dans les trois lots, les valeurs ne dépassaient pas la norme (35%).

Le traitement par les vitamines a donné de bons résultats concernant les paramètres hématologiques, Ahmed et al (2007) ont obtenu les meilleurs résultats lorsqu'ils ont traité les poulets avec une association de multivitamines (premix) et enzymes (Alquerzim®) dans l'eau de boisson, par rapport au lot témoin. En effet, un grand nombre de vitamines stimulent le développement du système immunitaire, la 1,25 dihydroxyvitamine D3 possède des capacités immunomodulatrices sur la prolifération lymphocytaire et la production de cytokines. (Leynier, 2006) (Kankova *et al.*, 1991, Manolagas *et al.*, 1985 ; Wientroub et al., 1982 cités par Aslam et al., 1998)

Les vitamines du groupe B, telles que la vitamine B12, l'acide pantothénique, l'acide folique et la biotine stimulent l'érythropoïèse. La vitamine B6 participe à l'incorporation du fer dans l'hémoglobine et active la synthèse de la porphyrine, précurseur de l'hème, la vitamine B12 favorise la fabrication des globules rouges et des anticorps. (Labarthe 2012 ; Combs, 2008 ; Bender, 2003)

2. EFFET VITAMINE E/SELENIUM

2.1 PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

2.1.1 Quantités d'aliment consommées et indice de consommation

Contrairement aux résultats obtenus avec le premix vitamines, au démarrage la consommation n'a pas évolué d'une façon identique dans les trois lots. Les valeurs de CAI ont été significativement, plus basses dans lot VitE/Se+13, puis ont augmenté en période de finition, après passage à la dose 3,5ml/l, et ont dépassé celles enregistrées dans le lot VitE/Se +41. Sur toute la durée de l'élevage, les valeurs de CAI étaient plus élevées qu'avec le traitement par le premix, en moyenne 145,61g dans le lot VitE/Se +41 et 128,44g dans le lot VitE/Se+13.

Biswas et al (2011) avec deux niveaux de suppléments en vitamine E et Sélénium ; 100 g (150 IU vitamine E/kg+0.5 mg Se/kg) et 200 g (300 IU vitamine E/kg+1.0 mg Se/kg) ont obtenu un effet positif sur la consommation alimentaire et le gain de poids.

Les valeurs de l'IC étaient correctes dans les deux lots où l'on a augmenté la dose de sélénite comparées au lot contrôle (2,3), soit une amélioration de -0,20% dans le lot VitE/Se +41 (2,1) et une augmentation de +0,25% dans le lot VitE/Se+13 (2,55). Boren et Bond (1996) ont observé une amélioration de l'IC, -2,3%, chez les poulets supplémentés par 240 mg/kg d'aliment de vitamine E.

Shahin et al (2001), ont obtenu une augmentation de gain de poids et la consommation alimentaire de façon linéaire avec l'augmentation des doses de vitamine E chez les poulets de

chair (Cobb-500) élevés sous stress thermique (32°C). Les meilleures performances ont été enregistrées avec la dose de 250mg/Kg d'aliment.

2.1.2 Gain de poids et homogénéité du poids vif à l'abattage

Contrairement à l'effet premix, Les poulets dans le lot VitE/Se +41 ont consommé moins d'aliments que dans le lot contrôle, mais ont obtenu un poids plus élevé (2821,33g vs 2787,25g) avec une homogénéité dans le poids de 80% (CV% 8,4). La même homogénéité a été obtenue dans le lot VitE/Se+13 avec un poids vif moyen significativement plus bas, 2230,67g et un CV% plus élevé (10,4).

Même observation qu'avec le premix, Les valeurs de GMQ/5j sont plus basses dans les lots où l'on a augmenté la dose de selevite, mais sans dépasser la norme qui est 52,4g (Hubbard-classic,2011 ; Hubbard, 2002) dans le lot VitE/Se +41 (57,62g) et en dessous, soit 43,78 g dans le lot VitE/Se+13.

Kennedy et al(1992) avec une supplémentation en vitamine E dans l'aliment (50 mg à 180 mg / kg) ont amélioré l'efficacité alimentaire et le gain de poids, Boren et Bond (1996) ont amélioré le poids vif à l'abattage de + 07% en apportant 240 mg de vitamine E /kg.

Shahin et al (2001), chez les poulets de chair (Cobb-500), ont obtenu le meilleur gain de poids (2057 g) avec 250 mg de vitamine E, mais l'augmentation de la dose à 500 mg a donné un gain plus bas (2033g).

Al-Shamim et al (2015) avec la souche Saver Star Boro, ont obtenus avec 80 VitE+0,08Se, un poids vif à j21 de 1765g, mais avec 120 VitE+0,12 Se, une valeur de poids vif plus basse (1730g).

2.1.3 Mortalité

Le traitement avec le selevite a donné une bonne immunité des poulets dès le démarrage, dans les deux lots (VitE/Se+13 et VitE/Se+41), le taux de mortalité sur toute la période est de 0,2% vs 0,33% dans le lot contrôle.

Selon Larsen et al(1997), le taux de mortalité est en baisse (passant de 86 à 21 %) avec une dose de 0,3 mg/kg de Se dans un régime de maïs-soja contenant 0,14 mg/kg Se.

Selon divers travaux publiés, le traitement des poulets avec des niveaux élevés en vitamine E dans l'alimentation améliore le statut immunitaire des poussins. Le traitement durant l'élevage

augmente plus efficacement la réponse immunitaire. (Calini et Sirri, 2007 ; Rebel et al., 2004 ; Hossain et al., 1998 ; Latshaw, 1991). En effet , avec des doses comprises entre 150 à 300 UI / kg d'aliment de vitamine E, des chercheurs ont obtenu une augmentation des défenses contre L'E.coli (Siegel et al., 2000), contre les coccidies (Colnago et al., 1984), et une amélioration l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Newcastle et bronchite (Erf et al., 1998 ; Klasling, 1998).

2.2 RENDEMENTS

2.2.1 Carcasse

En comparaison avec le lot contrôle, le traitement avec le Selevite a amélioré le rendement carcasse (RC %), de 2,81% dans le lot VitE/Se+41 (73,64 %) mais avec le pourcentage de gras abdominal le plus élevé (1,16%), et de 0,64 % dans le lot VitE/Se+13 (71,47%) avec le pourcentage de gras abdominal le plus bas (0,69).

Des auteurs rapportent que l'effet antioxydant de cette vitamine E , contribue à l'amélioration de la qualité de la viande, du rendement carcasse et celui des organes (Javello, 2007 ; Castaing et al., 2003 ; Kennedy et al., 1992) et précisément sur le rendement poitrine (Castaing et al., 2003 ; Bird et Boren, 1999).

2.2.2 Organes

Le traitement Selevite a donné des rendements organes plus importants en comparaison avec le lot contrôle. Dans le lot VitE/Se+13, les valeurs moyennes sont : 2,39% (RoF), 1,50% (RoGr) et 0,47% (Roc). Dans le lot VitE/Se+41, les valeurs moyennes sont : 1,82% (RoF), 1,16% (RoGr) et 0,38% (Roc).

Al-Shamim et al (2015) ont obtenu une amélioration des rendements organes en comparaison avec le lot témoin, lors de l'addition dans l'aliment de la vitamine E et du Sélénium (voir Tableau 27 page 68)

2.3 Profil sanguin

2.3.1 Biochimique

A j49, comparé au lot contrôle CH dont la valeur moyenne de la glycémie était de 2,54 g/l, le traitement avec Selevite a amélioré les valeurs de glycémie, de - 0,1g/l dans le lot VitE/Se+41(2,44g/l) et de -0,08 g/l dans le lot VitE/Se+13 (2,46g/l). Selon Leynier (2006), la vitamine E intervient dans la régulation du métabolisme du glucose, Tadaet al (1997) ont expliqué que la vitamine E limitait les effets néfastes de l'hyperglycémie, en freinant

l'activation de la protéine kinase C qui à long terme provoquait des dommages vasculaires et nerveux. (Tada et al., 1997 cité par Leynier, 2006)

Les moyennes ne s'éloignent pas des normes concernant les taux de cholestérol et des triglycérides. L'augmentation de la dose de Selevite à partir de j13 dans le lot VitE/Se+13, a entraîné une élévation de façon significative du taux de cholestérol (1,21g/l) en comparaison avec les deux lots : VitE/Se+41 et CH. à l'inverse, le taux des triglycérides était plus bas (0,74g/l) dans le lot VitE/Se+13 comparé aux deux lots.

Les valeurs des protéines totales dans les deux lots VitE/Se+13 et CH sont presque identiques. contrairement au lot VitE/Se+41 où la moyenne est basse et les différences sont significatives avec le lot VitE/Se+13. L'augmentation de la dose de Selevite à partir de j41 a amélioré les taux de phosphatases alcalines, la valeur moyenne était inférieure (-447,2UI/l) de celle enregistrée dans le lot CH, contrairement au lot VitE/Se+13, où la valeur moyenne (2056UI/l) a augmenté de (+411,6 UI/l).

Plusieurs auteurs ont obtenus avec des supplémentations en vitamine E, une diminution des taux de cholestérol et de triglycérides et une augmentation de celui des phosphatases alcalines. (Murat, 2001 ; Sahin et al., 2001 ; Franchini et al. 1988)

Franchini et al (1988) avec la dose de 325 ppm de vitamine E, ont obtenu une diminution des taux de cholestérol et de triglycérides à j49 et une augmentation de celui des phosphatases alcalines. D'autres auteurs dans leurs travaux publiés en 1989 ont rapporté que la supplémentation en vitamines E inhibait l'athérosclérose chez les volailles, mais n'avait aucun effet sur le taux plasmatique de cholestérol. (Franchini et al., 1988)

La calcémie et la phosphoremie étaient améliorées dans le lot VitE/Se+13 où l'on a augmenté la dose de Selevite à partir de j13 mais le rapport Calcémie/Phosphoremie est significativement meilleur dans le lot VitE/Se+41.

Sahin et al (2001), Murat(2001) ont obtenu des améliorations dans les valeurs de Ca et P par rapport au lot témoin, en fonction des doses traitables de vitamines E. (voir Tableau 32 , page 77)

2.3.2 Hématologique

Le traitement par le Selevite a donné un bilan hématologique favorable. L'augmentation de la dose comme pour le prémix, a stimulé l'érythropoïèse et la leucopoïèse, les valeurs moyennes de RBC (taux d'érythrocytes) sont plus élevées mais non significatives dans les deux lots

VitE/Se+41 ($2,5310^6/\mu\text{l}$) et lot VitE/Se +13 ($2,4310^6/\mu\text{l}$) comparés au lot contrôle ($2,2910^6/\mu\text{l}$).

La valeur moyenne du nombre de leucocytes ($917,54 \times 10^3/\mu\text{l}$) dans le lot VitE/Se +13 a dépassé d'une façon significative, de 1,52 fois le lot VitE/Se +41 et de 1,40 fois le lot CH. L'hématocrite était normale, les valeurs dans les trois lots ne dépassaient pas la norme (35%).

Tras et al. (2000) n'ont observé aucun effet significatif sur les paramètres hématologiques ; globules rouges, hémoglobine, hématocrite, volume corpusculaire moyen, concentration en hémoglobine corpusculaire moyenne chez le poulet de chair supplémentés en vitamine E.

D'autres chercheurs, Bell (1971), Clegget al (1976) et Murat (2001) ont obtenu avec des doses différentes de vitamine E, une diminution de la fragilité des érythrocytes. (Murat, 2001 ; Bell 1971 ; Clegg et al., 1976 cités par Murat, 2001)

Murat (2001) a expliqué la résistance membranaire des globules rouges observée par le rôle positif de la vitamine E dans la stabilité de la membrane cellulaire en empêchant l'oxydation des acides gras insaturés.

Al-Shamim et al (2015), Biswas et al (2011) ont obtenu avec des supplémentations en vitamine E et Sélénium dans l'aliment, une augmentation du taux d'hémoglobine et du volume cellulaire (PCV), il ont justifié leur résultat par l'effet stimulateur hématopoïétique de la vitamine E et du Sélénium.

3. EFFET (BETAÏNE + VITAMINE C)

3.1 PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

3.1.1 Consommation d'aliment et de l'eau

L'augmentation de la dose de Betamint à partir de j13 n'a pas donné de différences significatives dans les valeurs de CAI en comparaison avec le lot contrôle CH. la CAI a été significativement, plus basses dans lot Bet+13 entre j30 et j43, puis a augmenté en période de finition, après passage à la dose 3,5ml/l. le poulet dans ce lot a consommé en moyenne 140,58g/j/ sur la totalité de la période d'élevage (j1-j48), soit -20,58g que le poulets dans le lot CH.

L'augmentation de la dose de betamint a donné des valeurs de l'IC instables, mais le passage à la dose 3,5ml/l a amélioré l'IC, sa valeur est passée de 6,34 à 2,56. La valeur moyenne (3,14) ne dépasse que de 0,84 celle enregistrée dans le lot contrôle CH (2,3).

Le betamint est une combinaison de vitamine C (90g/L) et de bétaine (250g/L), plusieurs travaux rapportent l'effet positif de la vitamine C sur la consommation alimentaire et surtout l'indice de consommation. Cepero et Perez, 2012 ; Dagher, 2008 ; Curça et al(2006)

Kassim et Norziha (1995) ont testé les suppléments avec différentes doses de vitamines C chez les poulets soumis à un stress thermique. Les résultats n'ont pas montré un effet sur la consommation alimentaire individuelle (CAI), mais une amélioration considérable des valeurs de l'IC (2,3 à 1,84).

Vathana et al (2002) ont constaté une augmentation de la consommation alimentaire et une amélioration des valeurs de l'IC en fonction de la dose de vitamine C.

Kamalzadeh et al(2009) ont obtenu avec un traitement multi vitaminique dans l'eau de boisson contenant de la vitamine C (50mg/ml) , une consommation alimentaire élevée avec une amélioration de l'IC , en comparaison avec le lot non supplémenté en vitamine C.

3.1.2 Poids vif à l'abattage

Le betamint à des doses 1ml/l à 2,5ml/l a donné de bonnes performances .Le poids vif était significativement meilleur, dans le lot contrôle ou la dose de Betamint était passée de 1ml/l à 2,5ml/l, à partir de j41. Dans le lot Bet+13 ou la dose a été augmenté à partir de j13, la valeur moyenne du poids était la plus basse (2121,5g), de tous les lots expérimentaux avec une homogénéité de 50% et un CV% élevé (12,3).

selon Sun et al (2008), l'addition de la bétaine dans un régime carencé en 15% de Méthionine , a donné une amélioration des performances de croissance dès la phase de démarrage, Ils ont aussi observé que le rajout de Bétaine dans le régime avec un déficit en 25% de Met a significativement augmenté ($p < 0,05$) les concentrations sériques de GH à 42 jours et d'IGF-1 à 21 et 42 jours d'âge. (Sun et al., 2008)

Hadj Ayedd et al (2015) ont testé un produit dans l'aliment, riche en bétaine (Betafin) le résultat observé est une réduction de l'indice de consommation et une amélioration du gain de poids .

dans le lot contrôle CH , la vitamine C contenue dans le betamint a contribué au bon développement des poulets, en effet plusieurs auteurs ont observé un effet bénéfique de la supplémentation en acide ascorbique sur le taux de croissance et le GMQ (Bains, 1996 cité par Talebi et khademi , 2011 ; Mama Ndam , 2007 ; Kassim et Norziha, 1995 ; McDowell, 1989), et sur l'ossification et la résistance osseuse (Orban et al.,1993 cités par Javello ,2007).Des auteurs expliquent que l'absorption de cette vitamine sous forme liquide , est plus bénéfique pour la croissance des poulets.(Kamalzadeh et al., 2009 ;Lohakare et al., 2004)

2.2 RENDEMENTS

2.2.1 Carcasse

En comparaison avec le lot contrôle, l'augmentation de la dose de betamint n'apas amélioré le rendement carcasse (RC %), dans le lot Bet+13,sa valeur moyenne est de 67,6%. Le pourcentage de gras abdominal est de 0,73%.

Garcia et Mack (2000), Wang et al (2003) avec un niveau élevé de supplémentation en betaine 0,5g/Kg d'aliment ont obtenu une diminution du gras abdominal à j42, chez les poulets traité (38,0g, 19,9g) en comparaison avec les lots témoins (45,3g,22g).

2.2.2 Organes

Le traitement Betamint a donné des rendements organes plus importants en comparaison avec le lot contrôle. Dans le lot Bet+13, les valeursmoyennes sont : 2,43% (RoF),1,50% (RoGr) et 0,40% (Roc).

Le bon développement des organes est probablement l'effet de l'augmentation de la vitamine C contenue dans le betamint, sachant que la vitamine C réduitla peroxydation lipidique, et assure la protection des acides gras insaturés en interagissant avec les radicaux libres pour les dégrader. (Erdogan , 2005 ; Bender,2003 ; Shaikh ,1999 cité par Cinar et al 2010). Du fait de son caractère hydrophile, cette vitamine exerce ses fonctions antioxydantes dans lecytosol et protège ses organites des dommages oxydatifs. (Combs, 2008)

2.3 Profil sanguin

2.3.1 Biochimique

A j49, les valeurs de la glycémie étaient presque identiques à celles obtenues dans le lot CH. par contre les taux de cholestérol et des triglycérides étaient significativement élevées, mais les moyennes respectivement : 1,32g/l et 1,62g/l correspondent aux normes de la souche ISA15.

La calcémie, le rapport calcémie /phosphoremie et le taux de protéines totales sont meilleurs dans le lot Bet+13. Dans ce dernier, La valeur des phosphatases alcalines (1834,8 UI/l), et contrairement aux deux effets, premix et VitE/Selenium, correspond parfaitement aux normes de la souche ISA15 (1816,40 UI/l) (Murat, 2001).

Denis et al (1995), ont rapporté que la vitamine C stimulait l'absorption et la rétention du calcium et du phosphore et entraînait une élévation du calcitriol plasmatique.

2.3.2 Hématologique

L'augmentation de la dose de betamint a stimulé l'érythropoïèse et la leucopoïèse, les valeurs moyennes de RBC (taux d'érythrocytes) sont plus élevées dans le lot Bet +13 ($2,53 \cdot 10^6/\mu\text{l}$) comparés au lot contrôle ($2,29 \cdot 10^6/\mu\text{l}$). Ce résultat peut être dû à l'élévation du niveau de la vitamine C contenue dans le betamint. En effet, de nombreuses études rapportent l'effet des suppléments en vitamine C seule ou combinée avec la vitamine E sur l'augmentation du taux d'hémoglobine (Hb), du nombre d'érythrocytes (RBC) et le pourcentage du volume cellulaire globale (PVC) (voir tableau 35, page 80)

Le nombre des leucocytes (WBC) dans le lot Bet +13 étaient élevée, la moyenne a dépassé d'une façon significative, de 2,4 fois la norme et de 1,4 fois le lot CH. la valeur de l'hématocrite était normale (32,1 %).

La bétaine est un tri méthyle capable de céder son groupe méthyle pour la réaction de Trans méthylation et peut jouer le rôle d'osmolyte en appliquant un effet osmoprotecteur en s'accumulant dans les organites cellulaires et les cellules exposées à un stress osmotique et ionique. (Petronini et al. 1992 cité par Alahgholi et al., 2014). Honarbakhsh et al. (2007) ont obtenu une diminution du PCV (packed cell volume) par supplémentation en bétaine.

Alahgholi et al., 2014 ont étudié l'effet de la bétaine (1.5 g/kg d'aliment) sur l'immunité humorale (production d'anticorps), l'hématocrite des poulets consommant une eau avec des degrés différents de salinité (eau traitée par le TDS : 250, 1 500, 3 000, 4 500 ppm). La bétaine a significativement augmenté la consommation alimentaire ($p < 0,05$), le titre d'anticorps contre la grippe (influenza) et le poids de la bourse de fabricius ($p < 0,05$). Le traitement a également amélioré le développement des villosités iléales ($p < 0,05$). L'hématocrite a diminué mais sans signification de 36,09 % à 35,35 %.

La vitamine C a également participé dans le développement de l'immunité à médiation cellulaire, en effet il a été constaté une augmentation des défenses de l'organisme par la mobilité des polynucléaires neutrophiles stimulés par un traitement avec la vitamine C chez le poulet de chair. (Leynier, 2006). De ce fait, cette vitamine contribue à la limitation du stress.

Conclusion generale

Avec les traitements vitaminiques testés, nous avons optimisé les performances zootechniques et les rendements des poulets souche ISA15. L'augmentation de la dose (1ml/l-2ml/l-2,5ml/l-3,5ml/l) du premix ou VitE/Selenium de j13 à j48 a diminué le taux de mortalité, augmenté les rendements carcasses et organes avec une diminution de l'engraissement des poulets. Ces traitements ont également donné un bon profil biochimique sanguin.

L'augmentation de la dose de VitE/Selenium à j41 a optimisé la croissance des poulets et le poids vif à j 50 (2821,33g) avec un CV% de 8,4. L'augmentation de la dose de betamint à effet antistress, à partir de j13 n'a pas optimisé les performances zootechniques, il a donné des valeurs biochimiques plasmatiques correspondant à la souche ISA15, ainsi qu'un bon profil hématologique.

La supplémentation des poulets par une combinaison 1ml/l de Betamint et 1ml/l du premix vitamines de j1 à j48, avec augmentation de la dose de Betamint (à 2ml/l) a donné un bon poids vif à j50, 2787,25g, avec un CV% 9,1, mais une consommation alimentaire élevée qui a entraîné une élévation de la glycémie (2,54g/l).

Les poulets dans notre expérimentation ont présenté des taux de globules blancs élevés, les valeurs étaient plus élevées dans les lots où l'on a augmenté les doses du premix vitamines ou celles du selevite et du Betamint à partir de j13.

Les résultats confirment l'influence des vitamines sur la consommation d'eau, qui a augmenté à fur et à mesure que l'on a changé la dose quel que soit le produit, ceci confirme l'importance des suppléments en vitamines pour optimiser l'abreuvement, principalement en cas de l'élevage des poulets dans des conditions de températures élevées.

L'utilisation de la même souche, du même régime alimentaire, et l'élevage des deux bandes différentes, dans le même local avec des conditions d'ambiance similaires, nous ont permis d'obtenir des résultats et de conclure à la sensibilité du poulet de chair (souche ISA15) aux traitements vitaminiques différents, mais l'idéal serait d'utiliser une seule bande.

Resumé

Deux bandes de 200 poussins de type chair, souche ISA15, ont été élevées dans le même bâtiment avec les mêmes conditions d'ambiance, d'éclairage, et d'alimentation, durant deux périodes, la première, en période printemps (avril-mai) et la deuxième en période automne (octobre-novembre). Les poulets ont reçu de j1 à j48 trois traitements de vitamines dans l'eau de boisson (premix chicktonic, vitE/Selenium et un antistress, le betamint). Afin d'éviter les cas de rachitisme ou le retard de croissance, ainsi que le stress d'élevage, tous les poulets en été traités par le chicktonic comme multivitaminé et le betamint. Les lots ont été identifiés selon le schéma thérapeutique suivant : lot contrôle CH (chicktonic 1ml/l, betamint 1ml/l puis 2ml/l à partir de j41). Lot CH+41 (chicktonic 1ml/l puis 2,5 ml/l à partir de j41, betamint, idem au lot contrôle). Lot CH+13 (chicktonic 1ml/l, puis augmentation de la dose progressivement à partir de j13). Lot VitE/Se+41 (sélévite 1ml/l puis 2,5 ml/l à partir de j41, betamint, idem au lot contrôle). Lot VitE/Se+13 (sélévite 1ml/l, puis augmentation de la dose progressivement à partir de j13). Lot Bet+13 : chicktonic 1ml/l, betamint 1ml/l, puis augmentation de la dose progressivement à partir de j13).

Les résultats obtenus sont significatifs au seuil de $\alpha : 0,05$ pour le poids vif, les rendements, et le profil sanguin. Nous avons obtenu le meilleur poids vif ($2821,33\text{g} \pm 229,77$) avec l'augmentation de la dose de vitamine E/Selenium à partir de j41. L'augmentation des doses de chicktonic à partir de j41 a amélioré les performances, IC ($2,08 \pm 1,0$) et IP ($358,24 \pm 313,25$) et le CV% (8,3), ainsi que le cholestérol sérique ($1,23 \text{ g/l} \pm 0,17$) et la glycémie ($2,34 \text{ g/l} \pm 0,21$). Mais le rendement carcasse ($74,70 \% \pm 4,99$) et celui des organes sont meilleurs quand les doses ont été augmentées à partir de j13. L'augmentation de la dose de sélévite à partir de j13 a donné un IC plus bas ($1,6 \pm 1,6$). Le rendement organe est meilleur avec le rendement gras abdominal le plus bas ($0,69 \pm 0,28$). L'augmentation de la dose de l'antistress Betamint, a donné un taux élevé des protéines totales ($34,50 \text{ g/l} \pm 4,63$), celui du cholestérol ($1,32 \text{ g/l} \pm 0,17$) et celui des globules blancs ($952,2610^3/\mu\text{l} \pm 26,60$). En ce qui concerne le taux de mortalité, les trois traitements ont donné des valeurs basses entre 0,10% et 0,33%.

Mots clés : vitamines – poulet de chair – performances – hématologie

Summary

Two groups of 200 broilers, strain ISA15, have been raised in the same building with the same ambient conditions, lighting, and feeding, during two periods, the first, in spring time (April-May) and the second in the autumn period (October-November). Broilers received three vitamin treatments in the drinking water (chicktonic premix, vitE / selenium and antistress, betamint) from 1 day to 48 days. In order to avoid cases of rickets or growth retardation, as well as breeding stress, all chickens in the summer were treated with chicktonic as multivitamin and betamint. The lots were identified according to the following therapeutic schema: control lot CH (chicktonic 1 ml / l, betamint 1 ml / l then 2 ml / l from day 41). Lot CH + 41 (chicktonic 1 ml / l then 2.5 ml / l from day 41, betamint, same as control lot). Lot CH + 13 (chicktonic 1 ml / l, then increasing the dose gradually from day 13). Lot VitE / Se + 41 (1 ml / l then 2.5 ml / l from day 41, betamint, same as control lot). Lot VitE / Se + 13 (1 ml / l, then increase the dose gradually from day 13). Lot Bet + 13: chicktonic 1 ml / l, betamint 1 ml / l, then increase the dose gradually from day 13).

The results obtained are significant at the $p < 0.05$, for live weight, yields, and blood profile. We obtained the best live weight ($2821.33 \text{ g} \pm 229.77$) with the increase in the dose of vitamin E / Selenium from day 41. Increased doses of chicktonic from day 41 improved performance, IC (2.08 ± 1.0) and IP (358.24 ± 313.25) and CV% (8.3), as well as serum cholesterol ($1.23 \text{ g / l} \pm 0.17$) and blood glucose ($2.34 \text{ g / l} \pm 0.21$), but carcass yield ($74.70\% \pm 4.99$) and that of organs are better when the doses were increased from day 13. Increasing the selvite dose from day 13 gave a lower IC (1.6 ± 1.6). The organ yield is better with the lowest abdominal fat yield (0.69 ± 0.28). The increase in dose of antistress Betamint, gave a high level of total protein ($34.50 \text{ g / l} \pm 4.63$), that of cholesterol ($1.32 \text{ g / l} \pm 0.17$) and that white blood cells ($952.2610^3 / \mu\text{l} \pm 26.60$). With respect to the mortality rate, the three treatments gave low values between 0.10% and 0.33%.

Key words: vitamins - broiler - performance - hematology

ملخص

خلال دراستنا قمنا بتربية فئتين من الدجاج الاحمب حيث كل فئتين تضم 200 دجاجة، سلالة ISA15، في نفس المبني مع نفس الظروف المحيطة، والإضاءة، والتغذية، خلال فترتين، الأولى، في الربيع (أبريل ومايو). والثانية في الخريف (أكتوبر ونوفمبر). استقبلت الدواجن علاج بمجموعة من الفيتامينات في مياه الشرب (خليط من الفيتامين جاهز لاستعمال شيكتونك، فيتامين هـ / سيلينيوم ومضاد الإجهاد، بيتامينت) من 1 يوم إلى 48 يوم. من أجل تجنب حالات الكساح أو تأخر النمو، فضلا عن الإجهاد المتكاثف، تم علاج جميع الدجاج، بكمية من شيكتونك وبيتامينت. تم تحديد المجموعات للمخطط العلاجي التالي: مجموعة للمراقبة (شيكتونك 1مل /، بيتامينت 1مل / ثم 2مل / أبتداء من اليوم 41). مجموعة شيكتونك + 41 (شيكتونك 1مل / ل 2.5 مل / ل أبتداء من اليوم 41). مجموعة شيكتونك + 13 (شيكتونك 1مل / ل، ثم زيادة الجرعة تدريجيا من اليوم 13)، فيتامين هـ / سيلينيوم + 41 (فيتامين هـ / سيلينيوم 1مل / ل ثم 2.5 مل / ل أبتداء من اليوم 41). فيتامين هـ / سيلينيوم + 13 (فيتامين هـ / سيلينيوم 1مل / ل، ثم زيادة الجرعة تدريجيا من اليوم 13). بيتامينت + 13 (شيكتونك 1مل / ل، بيتامينت 1مل / ل، ثم زيادة الجرعة تدريجيا من اليوم 13).

دراسة النتائج أظهرت أهمية اختلافها عند $P < 0.05$ ، خصوصا، للوزن، والأعضاء الداخلية والقياسات البيوكيميائية. حصلنا على أفضل وزن (2821.33 جرام \pm 229.77) مع زيادة جرعة فيتامين هـ / السيلينيوم من اليوم 41. زيادة جرعات شيكتونك من يوم 41 أدى إلي تحسن IC (2.08 ± 1.0) و IP (358.24 ± 313.25) و CV (% 8.3)، وكذلك نسبة الكوليسترول في الدم (1.23 مغ / لتر \pm 0.17) وغلوكوز في الدم (2.34 غ / ل \pm 0.21)، ولكن النسبة المئوية لعائد الذبيحة أي وزن الذبيحة لحما بالنسبة لوزنها الكلي وهي حية (74.70 % \pm 4.99)، وعائد الأعضاء كانوا أفضل عندما زدنا الجرعات إبتداء من يوم 13. أعطى زيادة جرعة selvite إبتداء من 13 يوم أقل IC (1.6 ± 1.6) عائد الأعضاء أفضل مع أدنى نسبة للدهون في البطن (0.28 ± 0.69). أعطت الزيادة في جرعة بيتامينت ضد الإجهاد، على أعلي نسبة من البروتين الكلي في الدم (34.50 غم / لتر \pm 4.63)، من الكوليسترول (1.32 غم / لتر \pm 0.17) كذلك معدل الكريات البيضاء في الدم (952.2610 ± 26.60). فيما يتعلق بمعدل الوفيات، أعطت العلاجات الثلاثة قيماً منخفضة بين 0.10% و 0.33%.

الكلمات المفاتيح : الفيتامينات، دواجن لاحمة، كفاؤا وجود السلالة، الأستقلا بوالتعبير اتالدموية

Références bibliographiques

- 1-Abawi F.G., Sullivan T.W. (1989):**interaction of vitamin AD3E and K in the diet of broiler chicks. Poultry science , 68: 1490-1498
- 2-Abdullah Y., Al Beitawi N., Rjoup M., Qudsieh R., Ishmais M. (2010):**Growth performance, carcass and meat quality characteristics of different commercial crosses of broiler strains of chickens. J. of poultry science, 47:13-21.
- 3-Abeke F.O., Ogundipe S.O., Sekoni A.A., Dafwang I.I., Adeyinka I.A. (2009):**Effect of dietary levels of cooked lablab purpureus beans on the carcass and haematological parameters of broiler finishers. Proc of 34th Annual Conf of the Nig Soc for Anim Prod: 369-371
- 4-Abul H. (2017) :**Response to withdrawal of vitamin and trace mineral premixes from finisher diet in broiler chickens under the hot and humid tropical condition, Italian Journal of Animal Science, 16:2, 239-245
- 5-Achouri A. (2008) :**La musculature du poulet de chair(Etude de la morphométrie et de la composition chimique des muscles pectoraux et de certains muscles de la cuisse).Thèse . Universite el-hadj lakhdar.Batna.
- 6-Afssa. (2000) :** Evaluation des besoins nutritionnels des animaux en vitamines A, D et E ainsi que des risques pour la santé animale et la santé du consommateur, liés à des apports élevés chez les animaux producteurs d'aliments. Page 7 à 77.
- 7-Ahmed S., Rashid M. B., Lucky N. S., Ahmad N., Myenuddin M. (2007):** Effect of enzyme and vitamin supplementation on physio-biochemical Parameters in broiler chickens. J. Vet. Med. 5 (1 & 2): 55–58
- 8-Ain Baziz H., Dahmani Y., Bedrani I., Djellout B., Temim S. (2011) :**effet de la complémentation de l'eau de boisson en chlorure de potassium, bicarbonate de sodium et vinaigre sur l'équilibre hémostatique et l'immunité du poulet de chair soumis à une température ambiante élevée.Neuvièmes journées de la recherche avicole, tours.
- 9-Ain Baziz H., Gereart P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin. (1996) :** Chronic exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partitioning in broiler carcasses. Poultry Science , 75: 505-513.
- 10-Alahgholi M., Tabeidian S.A., Toghyani M., AleSahed Fousoul S.S. (2014):** Effect of betaine as an osmolyte on broiler chickens exposed to different level of water salinity. Archivn Tierzucht 57(4), 1-12.
- 11-Aljamal A. (2011):** The Effect of Vitamin E, Selenium , methionine and Sodium Selenite Supplementation in Laying Hens.Theses .*Animal Science*.Paper 36.

<http://digitalcommons.unl.edu/animalscidiss/36>

12-Alkhalissi H.N.A (2015) :Effect of garlic and vitamin E-selenium on the histological picture of duodenum, liver and bursa of fabricius of broiler.Journal of Kerbala University , Vol. 13 No.4.

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

14-Alu S.E. (2014) :Effect of replacing bone ash with eggshell on nutrient digestibility and bloodparameters of broilers chickens. Iranian Jour of Appl Anim Sci, 3(1):125-129.

15-Amao S.R., Ojedapo L.O., Sosina O.A. (2011): Evaluation of growth performance traits in three strains of broiler chickens reared in derived savanna environment of Nigeria. World J Young Researchers, 1(2): 28-31.

16-Ameen S.A., Adedeji O.S., Akingbade A.A., Olayemi T.B., Oyedapo L.O., Aderinola A. (2007): The effect of different feeding regimes on haematological parameters and immune status of commercial broilers in derived Savannah zone of Nigeria. Proc of 32 Annual Conf of the Nig Soc for Anim Prod.146-148.

17-Amirabdollahian H., Ali Nouri E., Keyvan K. (2014) :A Comparative Effect of Mash and Pellet Feed with Different Pelleting Temperature on Blood Metabolites, Carcass Characteristics and Broiler Performance, International journal of Advanced Biological and Biomedical Research, Volume 2, Issue 1, 141-145

18-AndelaAbessolo C.M . (2008) : Etude comparative des performances de croissance de poulet de chair permises par trois aliments chair sur le marché de Dakar. Thèse: Méd. Vét. : EISMV Dakar, n° 53, 95 pages

19-ANSEJ. (2010) : Aviculture : élevage du poulet de chair .fiche technique .p1 a7

20-Arjona A., Enbow D., Weaver W. (1988): Effect of heat stress early in life on mortality of broilers exposed to high environmental temperatures just prior to marketing. Poult. Sci, 67: 226-231.

21-Arzour–LaKehal N., Benlatreche C., BoukerrouA., Sillart B. (2015). Effect of age on selected plasmaindices of biochemical and mineral metabolism in twostrains of broiler chickens .International journal ofpoultry science 14(7),411-419.

22-Asaduzzaman M., Jahan M.S., Mondol M.R., Islam M.A., Sarkar A.K. (2005) .Efficacy of Different Commercial Vitamin - Mineral Premixes on Productive Performance of Caged

Laying Pullets. *International Journal of Poultry Science*.4(8):589-595.

23-Aslam S.M., Garlich J.D., Qureshi M.A. (1998): Vitamin D Deficiency Alters the Immune Responses of Broiler Chicks. *Poultry Science* 77:842–849

24-Atencio A., Edwards H.M.J.R., Pesti G.M. (2005) : Effects of vitamin D3 dietary supplementation of broiler breeder hens on the performance and bone abnormalities of the progeny. *Poultry Science* , 84:1058-1068 .

25-Auden G. (1998) : Performances et rendement de carcasse des poulets de chair standards, intermédiaires et labels sous 02 programmes alimentaires. Thèse. Université de Laval.

26-Aviagen. (2010). Guide d'élevage du poulet de chair ROSS. section 1, section 2, section 5.

27-Aviagen . (2011). Optimisation de l'indice de consommation du poulet de chair ROSS. Ross Tech Note.

28-Baeza E. SRA. (2005) : Influence de l'alimentation sur la qualité des carcasses et de la viande de volailles .INRA Tours, 37380 Nouzilly

29-Bastianelli D., RUDEAUX F. 2003. L'alimentation du poulet de chair en climat chaud. (70-76) dans : la production de poulets de chair en climat chaud.- Paris : ITAVI.-109p.

30-Becker W.A., Spencer J.V., Mirosh L.W., Versyrate A. (1979) : Prediction of fat and fat-free live weight in broiler chickens using backskio fat, abdominal fat, and live body weight *Poultry Sci*, 58: 335-842.

31-Bedford M.R., Sumrner J.D. (1985):Influence of the ratio of essential and non essential amino acids on performance and carcass composition of the broiler chick. *Br. Poult- Sci*. 26:483-49 1.

32-Bender D.A. (2000) :the vitamins. In: *Nutritional biochemistry of vitamins*. Second edition Cambridje university Press, pp. 1-29.

33-Bigot K., Tesseraud S., Taouis M., Picard M. (2001) : Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. *INRA Prod.Anim*, 14: 219-230.

34-Biswas A., Mohan J., Sastry K. (2010) : Age-dependant variation in hormonal concentration and biochemical constituents in blood plasma of Indian native fowl. *Veterinary MedicineInternational*, 737292.

35-Blâha J., K. Kroesna . (1997): Effect of vitamin and electrolytes supplements on broiler's performance,slaughter value and chemical composition of meat during the heat stress. *Universit AgriculturePraga Press*, 30: 103-113.

36-Boniface G. (2010) .Rôle d'un ajout de vitamine E alimentaire dans la prévention de la

myopathie du poulet de chair. Thèse grade de M aître ès sciences (M.Sc.). Université de Montréal.

37-Boren B., Bond P. (1996): Vitamin E and immunocompetence. BroilerIndustry November:26–33

38-Bowes V.A., Julian R.J., Stirtzinger T. (1989):Comparison of serum biochemical profiles of male broilers with female broilers and White Leghorn chickens. Can J Vet Res, 53:7- 11

39-Braun E.J., Sweazea K.L. (2008) :Glucose regulation in birds. Comparative biochemistry and physiology, Part B, 151: 1-9.

40-Bukola Christiana M., Olugbenga Adeniran O., Olujide Adedamola S. (2015): Synergistic Effect of Electrolytes and Ascorbic Acid on Performance and Physiological Response of Broiler Birds in Hot Humid Tropics. International Journal of Agriculture and Forestry, 5(1): 23-29

41-Buyse J., Geypens B., Malheiros R.D., Moraes V.M., Swennen Q., Decuypere E. (2004):Assessment of age-related glucose oxidation rates of broiler chickens by using stable isotopes. Life Sci., 75, 2245-2255.

42-Calini Fa., Sirri . (2007): Breeder Nutrition and Offspring Performance. Brazilian Journal of Poultry Science Revista Brasileira de Ciência Avícola. v.9 / n.2 / 77 – 83

43-Calislar S., Aydin R. (2006):The Effect of Animal Bone Fat on Body Performance and Carcass Characteristics in Broilers. International Journal of Poultry Science 5 (11): 1057-1060.

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

45-Castaing J., Larroudé P., Peyhorgue A., Hamelin C., Maaroufi C. (2003) : Incidence de deux niveaux d'apports en vitamines sur les performances du poulet de chair. Cinquième journée de recherche avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.

46-Celik L., Tekeli A., Kutlu H.R., Gorgulu M. (2006) : Effect of dietary vitamin B6 and L-carnitine on growth performance and carcass characteristics of broilers reared under high temperature regime .Proc.XII Eur. Poultry Conf ., Verona .Italy.

47-Cepero B., Blanco Perez A. (2012):Optimum vitamin nutrition in broilers and turkey.DSM.Nutritional Products Limited .United kingdom.

48-Cetin M., Deniz G., Polat V., Yalcin A., Tarih G. (2002): The effects of inorganic and

organic selenium supplementation on biochemical blood parameters in broiler. Uludag University, J Vet Med. (21) 59-63.

49-Chang W.P., Hom J.S., Dietert R.R., Combs G.F., Marsh G.F. (1994): Effect of dietary vitamin E and selenium deficiency on chicken splenocyte proliferation and cell surface marker expression. *Immunopharmacol. Immunotoxic*, 16: 203-223.

50-Chaurand L. (2016) : Le Retinol. DESS de Cosmetologie. Université du Québec. Chicoutimi.

51-Chehraghi M., Zakeri A., Taghinejad-Roudbaneh M. (2013) : Effects of different feed forms on performance in broiler chickens. *European Journal of Experimental Biology*, 3(4):66-70

52-CHEVILLE N.F. (1977): Environmental factors affecting the immune response of birds - review. *Avian Disease*, 23:166-170.

53-Chew D.J., Meuten D.J. (1982): Disorders of calcium and phosphorus metabolism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 12(3): 411-438.

54-Christmas R.B., Hars R.H., Sloan D.R. (1995): The absence of vitamins and trace mineral and broiler performance. *J. Appl. Poult. Res.*, 4: 407-410.

55-Cinar M., Yigit A.A., Eraslan G. (2010): Effects of vitamin C or vitamin E supplementation on Cadmium induced oxidative stress and anaemia in broilers. *Revue Méd. Vét* 161 (10), 449-454.

56-Cobb 500. (2012): Broiler Performance and Nutrition Supplement.

http://www.cobb-vantress.com/contactus/brochures/Cobb500_BPN_Supp_English.pdf

57-Coelho M.B., McNaughton J.L. (1995) : Effet de la supplémentation en vitamines sur les poulets de chair, *Journal of Applied Poultry Research*, Volume 4, numéro 3, pages 219 à 229

58-Colnago G.L. Jensen L.S., Long P.L. (1984): Effect of selenium and vitamin E on the development of immunity to coccidiosis in chickens. *Poultry Sci.* 63:1136.

59-COMBS G.F. (2008): The Vitamins, Fundamental aspects in Nutrition and Health – 3d Ed., Elsevier Academic Press, 603p.

60-Combs G.F., Combs S.B. (1984): The nutritional biochemistry of selenium. *Annual review of nutrition*, 4, 257-280.

61-Combs G.F., Scott M.L. (1974): Dietary requirements of vitamin E and Selenium measured at the cellular level in the chick. *J. Nutri.* 104: 1992-1996

62-Cooke B.C., Raine H.D. (1986): The application of nutritional principles by the

commercial nutritionist. In: Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research (Eds. Fisher, C. and Boorman, K.N.), Butterworths, London, pp. 191-200.

63-Cothenet G., Bastianelli D. (2003) : Matières premières disponibles pour l'alimentation des volailles en zones chaudes. Dans : La production de poulets de chair en climat chaud. Ed ITAVI : 60- 69.

64-Curça D., Andonie V., Andronie I.C., Pop A. (2006) : The influence of feed supplementation with ascorbic acid and sodium ascorbate on broilers under thermal stress.Proc.XII Eur. Poultry Conf.,Verona.Italy.

65-Cuvelier C., Dotrpe O., Istasse L. (2003) : Chimie, sources alimentaires et dosage de la vitamine E. *Ann. Méd. Vét.*, 147, 315-324.

66-Daghir N.J. (2008) : Nutrient Requirements of Poultry at High Temperatures in poultry production in hot climates Second Edition .page: 142 à 145

67-Dairo F.A.S., Oluwasola T.A., Adeshinwa A.O.K., Ouleymi J.A. (2009): Variation of energy and protein content on the performance and carcass values of broiler chickens.Proceeding of the 14th annual conference of animal science association of Nigeria, Lautech, 14:452-454.

68-De Matos R. (2008): Calcium metabolism in birds. *Vet Clin North America Exo AnimalsPractice*, 11(1): 59- 82.

69-Deaton, J.W. (1995) :The effect of early restriction on broiler performance.*Poultry Sci*,74: 1280- 2286.

70-Dehyim F., Sloceker B.S., Adeleye B.G., Teeler R.G. (1995) : The effect of heat distress environment, vitamin and trace mineral supplementation on performance, blood constituents and tissue mineral concentrations in broiler chicken. *Nutr. Res.*,15:521-526.

71-Dehyim F., Wiernusz C.J., Belay T., Teeter R.G., Coello M.B., Halley J.T. (1991) :A re-evaluation of the male broilers riboflavin and pantothenic acid dietary requirement in thermoneutral and heat distress environment . *Poultry Sci.*, 70 (suppl.1): 157.

72-Deloordemay A.(2014) : bases pharmacodynamiques et efficacité de la vitamine D en prévention primaire et secondaire des pathologies rencontrées en médecine générale .Une revue de littérature. Thèse. diplôme d'état de docteur en médecine .université de Nantes.

73-Demers J.M., Platonow N. (1958) : L'effet lipotrope de la vitamine B12chez le caneton. *Canadian Journal of Comparative Medicine* Vol. 22, No.6.

74-Denis I., Colin C., Lacroix H., Zérath E., Pointillart A. (1997) :Supplémentation en

vitamine C et métabolisme phosphocalcique chez le porc en croissance. Journées Rech. Porcine en France, 29, 263-268.

75-Desprels S. (2001) : Toxicité des Vitamines chez l'Animal : Etude épidémiologique et clinique d'après les données du CNITV sur la période 1991-1998. Thèse Med. Vet., Toulouse n°26, 120 p.

76-Diego P., Raul S. (1994) : Effects of sodium bicarbonate acetylsalicylic, and ascorbic acid on broiler performance in a tropical environment Appl. Poultry Res , 3 :141-145.

77-Djelti H. (2014) : Étude de la qualité du blé tendre utilisé en meunerie algérienne .Thèse Généralité sur le blé. Université Abou Bekr Belkaid Gunasekar .p 7, 8

78-Driver J.P., Pesti G.M., Bakalli R.I., Edwards Jr H. M. (2005): Calcium requirements of the modern broiler chicken as influenced by dietary protein and age. 52- Poult. Sci. 84:1629-1639.

79-Duchadeau C. (2001) : Vitaminothérapie chez les volailles. Thèse. École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

http://oatao.univ-toulouse.fr/603/1/andro_603.pdf

80-Eitenmiller R., Lee J. (2004) : Vitamin E, Food Chemistry, Composition, and Analysis. In Food science and technology. U.S.A. Chapter 1, page : 1-31, chapter 4, page : 137-157

81-El hajhouj F.Z. (2014) : Les vitamines chez l'enfant carences et excès .thèse .Université Mohamed Khamessouissi. Rabat. Pages 8 à 61

82-Elagib H.A.A., Ahmed A.O.A. (2011) : Comparative study on haematological values of blood for indigenous chickens in Sudan. Asian Jour of Poult Sci, 41-45.

83-Elaroussi M.A., Fattah M.A., Meki N.H., Ezzah I.E., Wakisak M.M. (2007) : Effects of vitamin E, age and sex on performance of Japanese quail. Haematological indices and liver function. Br Poult Sci , 48(6):669-77.

84-Erdogan Z., Erdogan S., Celik S., Unlu A. (2005) : Effects of ascorbic acid on cadmium-induced oxidative stress and performance of broilers. *Biol. Trace Elem. Res.*, 104, 19-31.

85-Erf G. F., Bottje W.G., Bersi T.K., Headrick M.D., Fritts C.A. (1998) : Effects of Dietary Vitamin E on the Immune System in Broilers: Altered Proportion of CD4 T Cells in the Thymus and Spleen. Poultry Sci. 77:529-537.

86-Esteve-Garcia E., Mack S. (2000) .The effect of DL-methionine and betaine on growth performance and carcass characteristics in broilers. Animal Feed Science and Technology, 87 : 85-93

87-Etim N.S.E., Abasi N., Akpabio U., Okpongete Ruth O., Offiong Edem E. A. (2014) :

Do Diets Affect Haematological Parameters of Poultry? *British Journal of Applied Science & Technology*, 4(13): 1952-1965

88-Ferket P.R., Qureshi, M.A.A. (1992): Performance and immunity of heat-stressed broilers fed vitamin- and electrolytesupplemented drinking water. *Poult. Sci.*, 71: 88-97.

89-Filipovic N., Stojevic S., Milinkovic-Tur S., Ljubic B., Zdelar-Tuk M. (2007): Changes in concentration and fractions of blood serum proteins of chickens during fattening. *Veterinarski arhiv*, 77(4):319-326.

90-Fontana E.A., Weaver W.D., Denbow D.M., Watkins B.A. (1993): Early feed restriction of broilers: effects on abdominal fat pad, liver, and gizzard weights, fat 64- 64- deposition, and carcass composition. *Poultry Sci.*, 72:234-250.

91-Forbes N. (2008): Avian haematology. *Avian Medicine: General Avian Medicine*. Page: 9.

92-Franchini A., Meluzzi A., Bertuzzi S., Giordani G. (1988): High doses of vitamin E in the broilers diets. *Arch. Gef. gelk* 1988, 52 (1), 12-16.

93-Frappier D. (2010): La vitamine C, l'antistress pour la volaille .JEFO Nutrition inc. Juillet. 10 agri-nouvelles.

94-Fumat C. (2014) : Les fondamentaux de la pathologie digestive. Elsevier Masson Éd. France. 288 p.

95-Gallo-Torres D.C. (1980) : Absorption, blood transport and metabolism of vitamin E. In: Maclin L.J (ed): *A Comprehensive Treatise*. Marcel Decker , New York . 170- 267.

96-Garcia A. F. Q. M ., Murakami A .E., Duarte C .R. A., Rojas I. C. O., Picoli K.P., Puzotti M.M. (2013) : Use of Vitamin D3 and Its Metabolites in Broiler Chicken Feed on Performance, Bone Parameters and Meat Quality. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* vol. 26, No. 3 : 408-415

97-Gaudré D., Vautier A. (2006) : Incidence zootechnique d'un taux de complémentation vitaminique élevé en engraissement. *Techniporc* Vol. 29, NO2 – pages 19-26.

98-Giordani G., Meluzzi A., Cristofors C., Calini F. (1993) : Study on the performance and adiposity of modern broilers: comparison among strains. *Zootecnica e Nutrizione Animale*, 19 (1): 33-42

99-Griffin H.D., Guo K., Windsor D., Butterwith S.C. (1992): Adipose tissue lipogenesis and fat deposition in leaner broiler chickens. *J. Nutr.*, 122, 363-368.

100-Griffiths L., Leeson S., Summers J.D. (1997) : Fat deposition in broilers: Effect of dietary energy to protein balance and steady life caloric restriction on productive performance and abdominal fat pad size. *Poultry SQ.*, 56:638-646.

101-Habold.C. (2004) : Mécanismes cellulaires et moléculaires de l'absorption intestinale au

cours du jeûne et après réalimentation. Thèse. Discipline: Sciences du Vivant .Université Louis Pasteur Strasbourg.

102-Hadj A., Youneb M., Bouras R. (2015) :Effet de Betafin® sur l'atténuation des effets du stress thermique chez le poulet de chair. [Agri et BioTech./Volume Spécial Conférence IABC.](#)

103-Han J.C., Wang Y.L., Qu H.X., Liang F., Zhang J.L., Shi C.X. Zhang X.L., Li L., Xie Q. (2012) : One alpha-hydroxycholecalciferol improves growth performance, tibia quality, and meat color of broilers fed calcium- and phosphorus-deficient diets. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 25:267-271.

104-Haq A., Bailey C.A., Chinnah A.D. (1996): Effect of beta-carotene, canthaxantin, lutein and vitamin E on neonatal immunity of chicks when supplemented in the broiler breeder diets. *Poultry Science* 1996; 75:1092-1097.

105-Harisson G.J. (1994): Hypervitaminosis. In: RitchieBW, Harisson GJ, Harisson LR, Ed. *Avian Medecine:principles and applications*. Edited by Wingers.Publishing. 77- Section five, chapitre 37.

106-Harr K.E. (2006):Diagnostic value of Biochemistry. In: G.J. Harrison, T.L.Lightfoot.Clinical avian medicine.Volume II. Spix Publishing, Inc, Palm Beach, Florida: 611-629.

107-Hoffmann C., Grub A., Albiker D., Zweife IR.(2013) :Poulets de chair: performances d'engraissement, qualité des carcasses et de la viande. *Recherche agronomique Suisse* 4(7-8), 348-351.

108-Honarbakhsh S., Zaghari M., Shivazad M .(2007): Can Exogenous Betaine Be an Effective Osmolyte in Broiler Chicks under Water Salinity Stress? *Asian- Aust J Anim Sci* 20,1729-1737

109-Hornig D., Glatthaar B., Moser U. (1984) : General aspect of ascorbic acid function and metabolism In:Wegger I, Tagwerker FJ, Moustgaard J, editors. Workshop. *Ascorbic Acid in Domestic Animals*,Copenhagen: Royal Danish Agr. Soc., 3–24.

110-Hosseini Zadeh M., Kermanshahi H., Sanjabi MR., Golian A., Azin M., Majidzadeh-Heravi R. 2018. Comparison of Different selenium Sources on Performance, Serum Attributes and Cellular Immunity in Broiler Chickens. *Poultry Science Journal* , 6(2): 191-203

111-Hossain S.M., Barreto S.L., Bertechini A., Rios A.M., Silva C.G. (1998):Influence of dietary vitamin E level on egg production of broiler breeders, and on the growth and immune response of progeny in comparison with the progeny from eggs injected with vitamin E. *Animal Feed Science and Technology* 1998; 73:307-317.

112-Huart A. (2004) : Les ingrédients qui composent l'aliment de volaille. *Ecocongo* • 1,

pages 5

113-Hubbard F15. (2011) :PerformanceSummary.

<http://www.hubbardbreeders.com/managementguides/index.php?id=20> [21.12.12].

114-Hubbard-clasic. (2015) :Performance summary.Hubbard technical document.

Vol. **06**, T-12.

115-Idoui T., Boudjerda D., Leghouchi E., Karam N. (2009) : Activité probiotique de *Lactobacillus Plantarum*:étude réalisée chez le poulet de chair ISA 15.Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo,25 et 26 mars 2009.

116-IEMVT. (1991) : Aviculture en zone tropical. Alfort: IEMVT.-186p.

117- INRA. (1989) :L'alimentation des animaux mono gastriques : porc, lapins, volailles.

Alimentation vitaminique 2ème édition. p 41.

118-Islam M.S , Bhuiyan M.E.R, Begum M.I.A, Miah M.A., Myenuddin M. (2004) : Effect of vitamin-mineral premix supplementation on body weight and certain hematolo-Biochemical values in broiler chickens .Bang .J.Vet.Med. 2 (1) : 45-48

119-Ismail F.S.A.,El-gogary M.R.,El-Nadi M.I. (2014): Influence of vitamin E supplementation and stocking density on performances, thyroidstatus, some blood parameters, immunity and antioxidant status o in broilers chickens . Asian journal of Animal and veterinaryadvances.

120-ITAB. (2009) : Produire du poulet de chair en AB : Avoir un élevage performant. Cahier technique. Chapitre 2.

121-Jaffar G.H., Bláha J. (1996):Effect of ascorbic acid supplementation in drinking water on growth rate, feed consumption and feed efficiency of broiler chickens maintained under acute heat stress conditions, Universitas Agriculturae Praga Press, 41(1): 485-490.

122-Jakowski R., Kaufmn G. (2006) : Avian Nutritional Diseases.

<http://ocw.tufts.edu/Content/5/lecturenotes/215759>.

123-Javello FN. (2007) : Effet de la supplémentation en volihot sur les performances zootechniques de poulet de chair en période de stress thermique. thèse .Universite Cheikh Anta Diop, dakar, 77-87.

124-Jain G., Neeraj., Pandey R. (2018): Effect of Vitamin C on Growth Performance of Caged Broilers. Advances in Bioresearch , Vol 9 (2) March 2018: 178-181

125-Kassim H, Norziha I. (1995):Effects of ascorbic.acids (Vitamin C) supplementation in layer and broiler diets in the tropics. AJAS, 8(6), 607-610.

126-Kaya C.A., Tuncer S.D. (2009) :The effect of an organic acids etheric oils mixture on

fattening performance carcass quality and some blood parameters of broilers. *Journal of animal and veterinary advances* 8(1). 94-98.

127-Kemelzadeh A., Ila N., Heydarnejad O. (2009) :Effect of emulsified vitamins on broiler performance . *world journal of zoology* 4 (1) : 42-46

128-Kennedy D.G., Rice D.A., Bruce d.W., Goodall E.A., McILROY S.G., (1992): Economic effects of increased vitamin E supplementation of broiler diets on commercial broiler production. *Br.Poult.Sci.*, 33:1015-1023.

129-Khan M. Z., Szarek J., Markiewicz K. (1993): Concurrent Oral Administration of Monensin and Selenium to Broiler Chickens: Effects on Concentration of Different Elements in the Liver. *Acta., Vet. Hung.*, 41(3-4):365-79.

130-Khan S.H., Yousaf B., Mian A.A., Rehman A., Farooq M.S. (2011): Assessing the effect of administering different probiotics in drinking water supplement on broiler performance, blood biochemistry and immune response. *Journal of Applied Animal Research*, Vol. 39, No. 4 : 418-428

131-Klasing KC. (1998): Nutritional Modulation of Resistance to Infectious Diseases .*Poultry Science* 77,1119-1125.

132-Koksal B.H., Kucukersan M.K., Cakin K. (2011):Effects of L-carnitine and/or inulin supplementation in energy depressed diets on growth performance, carcass traits, visceral organs and some blood biochemical parameters in broilers. *Revue Méd. Vét.* 162, 11, 519-525

133-Kral I, Suchy P . (2000) : Hematological studies in adolescent breeding cocks. *Acta Vet Brno* 69: 189-194.

134-Kramer JW., Hoffmann WE. (1997): Clinical Enzymology. In Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds): *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. San Diego, Academic Press, pp 303-325.

135-Krasnodebska-Depta A., Koncicki A. (2000) : Physiological values of selected serum biochemical indices in broiler chickens. *Medycyna Wet.*, 56:456-460.

136-Kudair I. M., Al-Hussary N. A. J. (2010): Effect of vaccination on some biochemical parameters in broiler chickens. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 104- Vol. 24, No. 2 (59-64)

137-Kyntäjä S., Partanen K., Siljander-Rasi H., JalavaTaina .(2014) :Tables of composition and nutritional value of organically produced feeds materials for pigs and poultry. ICOPP. report 164.

<http://www.mtt.fi/mttraportti/pdf/mttraportti164.pdf>

138-Labarthe C. (2012) : Carence et toxicité des vitamines chez les reptiles et les petits

mammifères de compagnie. Thèse . Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse . 138 p

139-Lachance F. (2005) : Investigation d'une nouvelle stratégie de contrôle environnemental pour bâtiment avicole. Thèse. Université De Québec.

140-Larbier M., Leclercq B. (1992) : Nutrition et alimentation des volailles: Du Labo au Terrain. INRA Editions p. 355.

141-Larsen C.T., Piersen F.W., Gross W.B., (1997): Effect of dietary selenium on the response of stressed and unstressed chickens to *Escherichia coli* challenge and antigen. Biol.Trace Elements Res., 58, 169-176.

142-Latshaw J.D. (1991) : Nutrition mechanisms of immunosuppression. Veterinary immunology and immunopathology, 30:111-120.

143-Lauzon D., Johnston S., Southern L. (2006) : The effect of source of vitamin E on growth performance and vitamin E excretion in broilers. Atlanta, Georgia, USA. International Poultry Scientific Forum. Atlanta, Georgia, USA. Abstracts, January 23-24.

145-Leclercq B. (1983): The influence of dietary protein content on the performance of genetically lean or fat growing chickens. Brit Poult Sci., 24: 581-587.

146-Leclercq B., Blum J.C., Boyer J.P. (1980): Selecting broilers for low or high abdominal fat: Initial observations. Brit. Poult Sci., 21 : 107- 113.

147-Lee I. (2014) : Animal Nutrition Handbook Section 12: Poultry Nutrition and Feeding page ;412, 413

148-Leeson S. (2007) : Vitamin requirements: is there basis for re-evaluating dietary specifications? World's Poultry Science Journal, Vol.63

149-Leeson S., Caston L., Summers J.D. (1988) : Response of male and female broilers to diet protein. Can. J. Anim. Sci., 68:881-889.

150-Leeson S., Summers J.D., Caston L. (1992) : Response of broilers to feed restriction or diet dilution in the first 6 weeks of life. Poultry Sci., 71 :2056-2064.

151-Leeson S.A., Caston L., Summers J.D. (1996) : Broiler response to diet energy. Poult Sci. 75: 529–535. doi:10.3382/ps.0750529 PMID: 8786944.

152-Lescoat P., Travel A., Nys Y. (2005) : Lois de réponses des volailles de chair à l'apport de phosphore. INRA, Prod. Anim., 18 (3), 193-201

153-Leshchinsky T.V., Klasing K.C. (2001) : Relationship between the levels of dietary vitamin E and the immune response of broiler chickens. Poult. Sci, 80,1590–1599.

154-Lessire M. (1995) : Qualité des viandes de volaille: rôle des matières grasses alimentaires.

INRA Prod Anim 8(5), 335-340.

155-Lewandowski A.H., Campbell T.W., Harrison G.J. (1986):Clinical chemistries. In:Harrison G, Harrison L (eds): Clinical avian medicine and surgery. Philadelphia, WB,Saunders.

156-Leynier V. (2006) : Intérêt nutritionnel et pharmacologique des vitamines au cours du diabète et de ses complications. Thèsediplôme d'état. Faculté de pharmacie de Grenoble.

157-Lohakare J.D., Chae B.J., Hahn T.W .(2004) :Effect of feeding methods (water vs. feed) of vitamin C on growth performance and carcass characteristics in broilers chickens . Asian-Australasian. J.Anim.Sci,17 :1112-1117.

158-Lu J., McMurty J., Coon C. (2007): Developmental changes of plasma insulin, glucagon,insuline-like growth factors, thyroid hormones, and glucose concentrations in chick embryosand hatched chicks. Poultry science, 86: 673- 683.

159-Łukaszewicz E., Kowalczyk A., Jerysz A. (2016) :Effect of dietary selenium and vitamin E on chemical and fatty acid composition of goose meat and liver.Animal Science Papers and Reports vol. 34 (2016) no. 2, 181-194

160-Lumeij J.T. (2008):Avian clinical biochemistry. In Kaneko, Harvey, Bruss, editots.Clinical biochemistry of domestic animals.6th ed. San Diego Academic press, 839- 872.

161-Machebe N ., Agbo CH., Onuaguluchi C. (2011): Growth performance of chickens fed *Gongronema latifolia* leaf extracts as a supplementary source of vitamins and minerals. **Livestock Research for Rural Development 23 (4).**

162-Macpherson A. (1994) : Selenium, vitamin E and biological oxidation. In: Cole D.J., Garnsworthy P.J. Recent Advances in Animal Nutrition.Oxford: Butterworth and Heinemann, pp. 3-30.

163-Magnin M., Pascal J.M., Anne M. (2009) : Interactions entre les apports relatifs de calcium et dephosphore et la croissance du poulet de chair.Huitième journée de la recherche avicole, St Malo, 25 et 26 march.

164-Mahmoud K.Z.,Hijazi, A.A. (2007) :Effect of vitamin A and/or E on plasma enzymatic antioxidant systems and total antioxidant capacity of broiler chickens challenged with carbon tetrachloride. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 91,333-340.

165-Maiorka A., Félix A. P.(2010): Broiler dietsdemandbalancedvitaminsupplementation.Background Aug11.Poultryword <http://www.poultryworld.net/Broilers/Nutrition/2010/8/Broiler-diets-demand-balanced-vitamin-supplementation-WP007802W/>

166-Maiorka A., Laurentiz A.C., Santin E., Araujo L.F., Macari M. (2002) : Dietary

- vitamin or mineral mix removal during the finisher period on broiler chicken performance. *J. Appl. Poult. Res.* 11, 121-126.
- 167-March B.E., Wong E., Sim S.J., Biely J. (1973)** : Hypervitaminosis in the chicks. *J. Nutri.*, 103:371-377
- 168-Marks H.L. (1980)** : Early Feed Intake and Conversion of selected and nonselected broilers. *Poult. Sci.*, 59 : 1167-1171.
- 169-Mccarthy J.T., Barham S.S., Kumar R. (1984)**: 1,25dihydroxyvitamin D, rapidly alters the morphology of the duodenal mucosa of rachitic chicks: evidence for novel effects of 1,25-dihydroxyvitamin D. *J. Steroid Eiorhen.* 21:253-258.
- 170-McDowell L.R. (1989)**: Vitamins in animal nutrition—comparative aspects to human nutrition, Vitamin E. In: McDowell LR, editor. London: Academic Press, 93–131.
- 171-McDowell L.R. (1992)** : Minerals in animal and human nutrition. Academy Press, New York. P: 265 – 293.
- 172-Meluzzi A., Primiceri G., Giordani R., Fabris G. (1992)** : Determination of blood constituents reference values in broilers. *Poultry Sci.* 71: 337-345.
- 173-Merck Manual. (2012)** : Haematologic reference ranges. Merck Veterinary Manuals.com.
- 174-Mignon-Grasteau S., Beaumont C. (2000)** : Les courbes de croissance chez les oiseaux. *INRA Prod. Anim.*, 13, 337-348.
- 175-Mitchell E.B., Johns J. (2008)** : Avian haematology and related disorder. *Vet Clin North Am. Exot Anim Pract*, 11(3):501-22.
- 176-Moravej H , Alahyari S.M, Shivazad M . (2012)**: Effects of the Reduction or Withdrawal of the Vitamin Premix from the Diet on Chicken Performance and Meat Quality Brazilian Journal of Poultry Science.
- 177-Moravej H., Alahyari-Shahrasb M., Kiani A., Bagherirad M., Shivazad M. (2013)** : Effects of different levels of vitamin premix in finisher diets on performance, immunocompetence and meat lipid oxidation of chickens fed on corn-soybean meal. *Veterinary Research Forum.* 4 (1) 13 – 18
- 178-Murat A., Özcan M., Matur E., Çöteloglulu Ü., Ergül E. (2001)** : The Effects of Vitamin E on Some Blood Parameters in Broilers. *Turk J Vet Anim Sci* 25, 711-716.
- 179-Mustari A., Rana S., Rahman M. (2011)** : Effect of COMBOzyme® and Renasol AD3E® on Body Weight and Hematological Parameters in Broiler Chicken. *Progress. Agric.* 22(1 & 2): 97 – 103
- 180-Nain S., Wojnarowicz C., Laarveld B., Olkowski A.A. (2008)**: Effects of dietary vitamin

E and C supplementation on heart failure in fast growing commercial broiler chickens. *British Poultry Science*, 49(6), 697-704.

181-Nassiri Moghaddam H., Maghoul M., Hahanian Najafabadi R., Danesh Mesgaran M., Kermanshahi H. (2007): The effect of different levels of choline and betaine on broiler performance and carcasse characteristics. *Proc . 16th Eur.Symp. on Poultry Nutrition .Strasbourg*,687-690.

182- NRC. (1994) :Components of Poultry Diets. In: *Nutrients Requirements of Poultry*. 9th edition.WashingtonDC:National Academy Press 13-16.

183-Naylor A. J., Choct M., Jacques K. A. (2000) : Effects of Selenium Source and Level on Performance and Meat Quality in Male Broilers. *Poultry Sci.* 79: (Suppl. 1):117.

184-Ndam.M. (2007) :Utilisation du Volilyt+ dans la lute contre la chaleur chez les poulets de chair et l'amélioration de leurs performances zootechniques.thèse.Université cheikh Anta Diop de dakar.

185-Newcombe M., March B.E. (1988): Effects of energy source and feed access on abdominal adipose tissue in chickens of two broiler strains. *Poultly Sci.*, 67:766-777.

186-NgomS .(2014) : ébauche d'un référentiel sur la composition chimique et valeur nutritive des matières premières utilisables en alimentation des volailles au Sénégal. Thès. Université cheikh Anta Diop de Dakar.

187-Norasyikin M., Zulkifli I. Abdoreza S.F., Mohammad A.H .(2017) : Response to withdrawal of vitamin and trace mineral premixes from finisherdiet in broiler chickens under the hot and humid tropical condition, *Italian Journal of AnimalScience*, 16:2, 239-245, DOI: 10.1080/1828051X.2016.

188-Nourmohammadi R., Hosseini S M., Homayoun F . 2010. Effect of dietary acidification on some blood parameters weekly performance on broiler chickens. *Journal of animal and veterinary advances* 9 (24) : 3092-3097

189-Nwaoguikpe R.N. (2010): Plasma glucose, protein and cholesterol levels of chicks or birds maintained on pawpaw (*Carica papaya*) seed containing diet. *Pakistan J of nutrition*, 9 (7):654-658.

190-Nys I. (2001) :Oligo-éléments, croissance et santé du poulet de chair. *INRA Prod Anim*,14(3) : 171-180

191-Ogunwole O. A., Kolade E. O., Taiwo B. A. (2012) : Performance and Carcass

characteristics of Broilers Fed Five Different Commercial Vitamin-Mineral Premixes in Ibadan, Nigeria. *International Journal of Poultry Science*. 11 (2): 120-124.

192-Ojediran T., Oyebode O., Amao O., Shittu D., Odedoyin O. (2017): Serum Biochemistry, Organ Weight, Carcass Characteristics, Organoleptic Properties and Villi Morphometry of Nera Black Cocks fed Varying Levels of *Moringa oleifera* Leaf Meal. *Scientific Papers: Animal Science and Biotechnologies*, 50 (2)

193-Ozkan S., Malayoglu H.B., Yalcin S. Karadas F. Kocturk S., Cabuk M., Ozdemir S., Ozdemir E., Ergul M. (2007) : Dietary Vitamin E (α -tocopherolacetate) and Selenium Supplementation from Different Sources: Performance, Ascites-Related Variables and Antioxidant Status in Broilers Reared at Low and Optimum Temperatures. *Br. Poult. Sci.*, 48: 580-593.

194-Panigrahy B., Rowe L.D., Corrier D.E. (1986) : Hematological values and changes in blood chemistry in chickens with infectious bursal disease. *Research Vet Sci*, 40: 86-88.

195-Pardue S.L., Thaxton J.P. Brake J. (1985) : Influence of supplemental ascorbic acid on broiler performance following exposure to high environmental temperature. *Poult Sci.*, 64:1334–1338.

196-Paul R.C., Ahmad N., Moinuddin M.A., Hasan N. (2010) : Effects of administration of multivitamins and enzymes for broilers either singly or in combination on body weight and haematobiochemical parameters. *J. Bangladesh Agril. Univ.* 8(1): 39–44

197-Payne R.L., Southern L.L. (2005) : Comparison of Inorganic and Organic Selenium Sources for Broilers. *Poultry Science* 84:898-902.

198-Pérez-Vendrell A.M., Hernández J.M., Llauradó L., Brufau J. (2003) : Effets du niveau des vitamines de l'aliment sur les performances du poulet de chair et sur leur dépôt dans la viande. *Recherche Avicole*, Tours, 26 et 27 mars 2003.

199-Piotrowska A., Burlikowska K., Szymeczko R. (2011) : Changes in blood chemistry in broiler chickens during the fattening period. *Folia biologica (Krakow)*, vol 59, n° 3-4: 183-187.

200-Puron D., Santamaria P., Segura J.C. Segura. (1994): Effect of Sodium Bicarbonate, Acetylsalicylic and Ascorbic acid on broiler performance in a tropical environment, *Journal of Applied Poultry research*, 3: 141-145.

201-Rahman M. A., Parvin M. S., Sarker R. R., Islam M. T. (2012) : Effects of growth

promoter and multivitamin-mineral premix supplementation on body weight gain in broiler chickens. *J. Bangladesh Agril. Univ.* 10(2): 245–248

202-Rajman M., Jurani M., Lamosova D., Macajova M., Sedlackova M., Kostal L., JesovaD., Vyboh P. (2006):The effects of feed restriction on plasma biochemistry in growing meatype chickens (*Gallus gallus*). *Comp. Bio- chem. Physiol. A*, 145:363-371.

203-Rajput A.B, Kolte B.R, Shisodiya J.M,Chandankhede J.M, Chahande J.M. (2009).Effect of Viatmin A, Vitamin C, Vitamin E and Levamisole on Performance of Broilers. *Veterinary World* 2(6),225-227

204-Rebel J.M.J., Van Dam J.T.P., Zekarias B., Balk F.R.M., Post J., Flores M., Terhuurne A. (2010):Vitamin and trace mineral content in feed of breeders and their progeny: effects of growth, feed conversion and severity of mal absorption syndrome of broilers. *British Poultry Science* 45:201-209.

205-Rennie J. S., Whitehead C.C. (1996): Effectiveness of dietary 25-and1-hydroxy colecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 37:413-421.

206-Rideau N., Metayer-Coustard S. (2012) : Utilisation périphérique du glucose chez le poulet et le canard: implications pour la croissance et la qualité de la viande. *INRA Production Animale* 25(4),337-350.

207-Riesenfeld G., Geva A., Hurwitz S.(1982) :Glucose homeostasis in the chicken.*J. Nutr.*,112, 2261-2266.

208-Ross J.G., Christie G., Halliday W.C., Jones R.M. (1978) :Hematological and blood chemistry "comparison values" for clinical pathology in poultry. *Vet Rec* 1978; 102: 29-31.

209-Ross JG, Christie G, Halliday WC, Jones RM. (1976): Determination of hematology and blood chemistry values in healthy six-week old broiler hybrids. *Avian Pathol.* (5) 273-281.

210-Roussan D. A., Khwaldeh G. Y., Haddad R. R., Shaheen I. A., Salameh G., Al Rifai R. (2008) . Effect of Ascorbic Acid, Acetylsalicylic Acid,Sodium icarbonate, and Potassium Chloride Supplementation in Water on the Performance of Broiler Chickens Exposed to Heat Stress. *J. Appl. Poult. Res.* 17:141–144

211-Ruiz N., Harms RH.1988.Riboflavin requirement of broiler chiks fed a corn-soybean meal diet.*Poultry Sci.* 67:794-799.

212-Ryu K.S., Roberson K.D., Pesti G.M., Eitenmiller R.R.(1995): The folic acid requirements of starting broiler chicks fed diets based on practical ingredients . *Internationalships with dietary choline .Poultry Sci.* 74: 1447-1455.

213-Sahin K., SahinN.,OnderciM., YarahogluS.,KucukO. (2001):Protective role of

supplemental vitamin E on lipid peroxidation, vitamins E, A and some mineral concentrations of broilers reared under heatstress. *Vet Med–Czech.*, 46(5):140–144.

214-Salmon R.E., Classen H.L., McMillan R.K. (1983):Effect of starter and finisher protein on performance, carcass and meat yield of broilers. *Poultry Sci.* 62:937-845.

215-Santos N., Tanaka K., Ohtani S.(1995) :Early Skip-a-day feeding of female broiler chicks fed high protein realimentation diets. Performances and body composition. *Poultry Sci.*, 74:494-501.

216-Santos Y., Soto-Salanova M.F. (2005):Effect of Hy-D addition on performance and slaughter results of broilers . *Proc.15th Eur.Symp. on Poultry Nutrition, Balatonfured*, 219-221.

217-Saunders-Blades J., Korver D. (2006) :HyD and poultry: bones and beyond. *European Poultry Conference, Verona, Italy.*

218-Sauveur B. (1988) : Lésions osseuses et articulaires des pattes des volailles : rôle de l'alimentation .*INRA Prod.Anim* 1 (1) 35-45

219-Sauveur B. (1989) : Phosphore phytique et phytases dans l'alimentation des volailles. *INRA Productions animales*, 2 (5), pp.343-351.

220-Schalm O.W., Jain N.C., Carol E. (1975): *Veterinary haematology* 3rd edition. Lea and Febiger, Philadelphia, USA : 160-210.

221-Sevescova, S., Skrivan M., Dlouha G., Kouck M. (2006): The Effect of Selenium Source on the Performance and Meat Quality of Broiler Chickens. *Czech J. Anim. Sci.*, 51: 449-457.

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

223-Shlig A.A. (2009) :Effect of vitamin E and selenium supplement in reducing aflatoxicosis on performance and blood parameters in broiler chicks. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences* **23**, 97-103.

224-Siegel P.B., Larsen C.T., Emmerson D.A., Geraert P.A., Picard, M. (2000): Feeding regimen dietary vitamin E and genotype influences immunological and production traits of broilers. *J. Appl. Poult. Res*9: 269-278

225-Silva P.R., Freitas Neto O.C., Laurentiz A.C., Junqueira O.M., Fagliari J.J. 2007:Blood Serum Components and Serum Protein Test of Hybro-PG Broilers of Different Ages. *Brazilian Journal of Poultry Science* 9(4), 229-232.

226-Simaraks S., Chinrasri O., Aengwanich W. (2004): Hematological, electrolyte and

serum biochemical values of the Thai indigenous chickens (*Gallus domesticus*) in northeastern, Thailand. Songklanakarin J. Sci. Technol. Vol. 26 No. 3

227-Singh H., Sodhi S., Kaur R. (2006): Effects of dietary supplements of selenium, vitamin E or combinations of the two on antibody responses of broilers. *Br. Poult Sci*, 47 (6): 714-719

228-Sizemore F.G., Siegel H.S.(1993): Growth, feed conversion, and carcass composition in females of four crosses fed starter diets with different energy levels and energy to protein ratios. *Poultry Sci.* 72: 2216-2228.

229-Sklan, D., Donoghue S. (1982): Vitamin E response to high dietary vitamin A in the chick. *J. Nutr.* 112:759-765.

230-Sourokou Sabi .S. (2014) : Performances zootechnico-économiques des poulets de chair (cobb500) nourris aux rations à base de la farine des graines de la variété verte de BISSAP (*hibiscus sabdariffa*, linn.) .Thèse. Université cheikh Anta Diop de Dakar.

231-Stanford M. (2005): Calcium metabolism. In: Harrison, Gregg. J, Lightfoot. T. *Clinical avian medicine*, first edition, chapter 5:141-152.

232-Summers J.D., Spratt D., Atkinson J.L. (1990) : Resected feeding and compensatory growth for broilers. *Poultry Sci.*, 69: 1 855-1 86 1

233-Sun H., Yang W.R., Yang Z.B ., Wang Y., Jiang S.Z., Zhang G.G. (2008): Effects of Betaine Supplementation to Methionine Deficient Diet on Growth Performance and Carcass Characteristics of Broilers. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 3(3), 78-84.

234-Surai P F .(2002) : Natural Antioxydants in Avian Nutrition and Reproduction. Nottingham University Press, Nottingham.

235-Surai P.F., Fisinin V.I. (2014) : Selenium in poultry breeder nutrition: An update. *Animal Feed Science and Technology* 19, 1-15.

236-Sykes A.H. (1978): Vitamin C for poultry; some recent research. *Roche Symposium*, 5–15.

237-Talebi E., khademi M .(2011) : combination effects of ascorbic acid and glucose in drinking water on the broiler performance under acute heat stress.. *International journal of applied biology and pharmaceutical technology* volume:2.

238-Tawfeek S.S., Hassanin K.M.A., Youssef I.M.I. (2014):The Effect of Dietary Supplementation of Some Antioxidants on Performance, Oxidative Stress, and Blood parameters in Broilers under Natural Summer Conditions. *J. World's Poult. Res.* 4(1): 10-19.

239-Tayeb I.T, Qader G.K .(2012) :Effect of Feed Supplementation of Selenium and Vitamin

E on Production Performance and Some Hematological Parameters of Broiler.KSU Doğa Bil. Derg., 15(3), 2012

240-Teeter R. (1994): Optimizing production of heat stressed broilers.Poult. Digest.,**May**: 10-7.

241-Tesseraud S, Temim S. (1999) : Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud: conséquences nutritionnelles. INRA Prod. Anim 12(5),353-363.

242-Thaxon J.P., Pardue S.L.(1984) : Ascorbic acid and physiological stress. Proceeding – Ascorbic Acid in Domestic Animals. Royal Danish Agric. Soc., Copenhagen, Denmark.

243-Tras B., Inal F., Bas AL., Altunok V., Flmas M., Yazar E. (2000) :Effects of continuous supplementation of ascorbic acid, aspirin, vitamin E and selenium on some haematological parameters and serum superoxide dismutase level in broiler chickens. British Poultry Science, 41(5): 664-666.

244-Trukhachev V.I., Orobets V.A., Skripkin V.S., Sevostyanova O.I.(2016): Comparative Analysis Efficacy Selenium-Containing Vitamin Complexes to Growing Broilers. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences 7(3)

245-Vathana S., Kang K., Loan C.P., Thinggaard G2 ., Kabasa J.D., Termeulen U. (2002): Effect of Vitamin C Supplementation on Performance of Broiler Chickens in Cambodia. Deutscher Tropentag Witzenhausen. Conference on International Agricultural Research for Development. October 9-11

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

247-Victoria A., Bowes R., Julian J., Stirtzinger T. (1989) :Comparison of Serum Biochemical Profiles of Male Broilers with Female Broilers and White Leghorn Chickens. Can J Vet Res 1989; 53: 7-11

248-Villamide M.J , Fraga M.J .(1999) :Composition de suppléments vitaminiques dans les régimes de volaille espagnoles. Poult Sci, 40 (5): 644-52

249-Villar P.G., Diaz C.A., Avila G.E., Guinzberg R., Pablos J.L ., Pina E. (2002) :Effects of dietary Supplementation with vitamin C or vitamin E on growth performance in broilers.*American Journal of Veterinary Research* 63 (5): 573-576.

250-Waldroup PW., Fritts C.A. (2005) : Evaluation of separate and combined effect of choline and Betaine in diets for male broilers.Int.J.Poultry Sci. 4 (7): 442-448.

251-Wang Y.Z., Xu Z.R., J. (2004): The effect of betaine and dl-methionine on growth

performance and carcass characteristics in meat ducks . *Animal Feed Science and Technology*, 116: 151–159

252-Ward N.E. (1996): Commercial vitamin supplementation for poultry. *Poult. Adv.*, 29: 29-50.

253-West C.E., Sijtsma S.R., Peters H.P.E., Rombout J., Van der Zijpp A. (1992) : Production of chickens with marginal vitamin A deficiency. *Br. J. Nutr.*, 68: 283.

254-Whitehead.a C.C. (2002):Vitamins in foods. In: Mc Nab JM and Booman KN, Ed. *Poultry Feedstuffs Supply, composition and nutritive value*. Chapter 11, pp. 181.

255-Whitehead.b, C.C. (2002). Nutrition and poultry welfare. *World's Poultry Science Journal* 58, (3) 349–356.

256-Wissman M.A. (2006) .Avian plasma proteins. Exotic PetVet.net.

www.exoticpetvet.net/avian/index

257-Yakandé S. (1993) :Contribution à l'Etude de l'Influence des Apports en Protéines alimentaires sur les Performances de croissance et le Rendement carcasse de la Pintade commune (*Numida méeagrus*) et du Poulet de chair (*Gallus domesticus*) .These .Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar .

258-Yarger J.G., Quarles C.L., Holli B.W., Gray R.W.(1995):Safety of 25-hydroxycholecalciferol in poultry rations.*Poult.Sci.*74:1437-1446.

269-Youssao A.K.I., Toleba S.S., Dahouda M., Adehan R., Ahounou G.S., Mama–Ali A.A., Gbangboche A.B., Larivière J-M., Leroy L.P.(2009) : Performances de croissance et aptitudes bouchères du Poulet d'Ardenne en zone tropicale sub-humide au Bénin. *Livestock Research for Rural Development. Volume 21*

260-Zelenka F., Fajmonova E. (2005): Effect of Age on Utilization of Selenium by Chickens.*Poult. Sci.*, 84: 543–546.

Les sites internet

1-Les fiches Techniques du réseau GAB/FRAB . Élevage Fiche n°14

Alimentation des volailles : équilibrer l'énergie et les protéines de sa ration. Imprimé en 2013. p 14, 15, 18, 19.

http://www.agrobio-bretagne.org/wp-content/uploads/2014/04/FicheE14_alimvolailles.pdf

2-Tables of composition and nutritional values of organically produced feed materials for pigs and poultry Soile Kyntäjä, Kirsi Partanen, Hilikka Siljander-Rasi, Taina Jalava2011.report 164 . MTT REPORT 164 Arch.Geflügelk. 1/2006

<http://www.mtt.fi/mttraportti/pdf/mttraportti164.pdf>

3-Fellah Trade Elevage de poulet de chair.

https://www.fellah-trade.com/ressources/pdf/Elevage_poulet_chair.pdf

Source : www.avicultureaumaroc.com

4-Poultry word.

<http://www.poultryworld.net/Broilers/Nutrition/2010/8/Broiler-diets-demand-balanced-vitamin-supplementation-WP007802W/>

5-The poultry site .

Importance of Vitamins in Poultry Production.

<http://www.thepoultrysite.com/articles/3508/importance-of-vitamins-in-poultry-production/>

07 July 2015

6-Wikivet.Haematology; 2013.

Available at: en.wikipedia/wiki/haematology