

Le sélénium dans la reproduction des oiseaux

SCHOONHEERE N., ISTASSE L.

Nutrition, Département des Productions animales, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20 – bât. B43, 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Dr Nicolas Schoonheere Email : nschoonheere@ulg.ac.be

RESUME : Le sélénium est un élément essentiel dans la lutte antioxydante chez les oiseaux. En effet, il est nécessaire au bon fonctionnement des selenoprotéines qui interviennent dans de nombreux processus physiologiques. Parmi celles-ci, la glutathion peroxydase joue un rôle primordial dans la défense antioxydante des cellules grâce à sa capacité de détoxification de radicaux activés mais également grâce à un effet épargne sur d'autres éléments antioxydants présents dans les cellules. Les teneurs élevées en acides gras polyinsaturés des tissus embryonnaires et des spermatozoïdes en font des cibles particulièrement vulnérables aux attaques oxydatives et expliquent donc l'importance de la présence d'un système antioxydant efficace tout au long de la période de reproduction. Une carence en sélénium dans l'alimentation se traduit par de nombreux troubles de la reproduction comme une baisse de la fertilité ou du taux d'éclosion des œufs fertiles. À l'opposé, un apport trop élevé en sélénium s'avère être toxique également. Néanmoins, il existe un facteur élevé entre le seuil toxique et les besoins minimaux pour assurer le bon déroulement de la reproduction. Une supplémentation en sélénium dans la ration maternelle peut donc être considérée comme une mesure de protection majeure ayant pour but d'augmenter les paramètres de reproduction.

INTRODUCTION

Le sélénium (Se) est un élément essentiel pour la santé des oiseaux. Il fait partie du groupe des oligoéléments. Il est reconnu comme ayant des propriétés antivirales et anticarcinogènes. Il joue également un rôle important dans la fonction reproductrice, le développement, l'immuno-compétence et le vieillissement (Surai, 2002). Le Se est essentiel à l'activité de l'enzyme glutathion peroxydase (GSH-Px) (Rotruck *et al.*, 1973) qui est considérée comme l'une des premières lignes dans la défense antioxydante des cellules des tissus aviaires. En effet, la GSH-Px catabolise les peroxydes d'hydrogène et les hydroperoxydes lipidiques formés durant le métabolisme et la dismutation des radicaux superoxydes (Jaeschke, 1995), et requiert la présence de Se comme cofacteur (Combs et Combs, 1984). En altérant les structures et fonctions membranaires, ces

éléments oxydants diminuent la productivité générale et les performances reproductives en particulier (Surai, 2000a). Bien que les radicaux libres soient produits constamment dans des conditions physiologiques, leur production augmente en présence de conditions stressantes (Surai, 2002). Dans ce cadre, la période de reproduction au sens large, et plus particulièrement les périodes embryonnaires et de post-éclosion, sont particulièrement propices aux attaques oxydatives.

Cet article résume les connaissances actuelles sur les différents rôles du Se à chaque étape de la reproduction des oiseaux et présente les conséquences de carences ou d'excès en cet oligoélément. La plupart des études rapportées dans ce travail concernent les volailles de part la grande importance économique de ces oiseaux.

II. SÉLÉNIUM ET FERTILITÉ

1. Chez le mâle

Les spermatozoïdes des oiseaux sont caractérisés par la présence d'une forte concentration en acides gras polyinsaturés de type C20 et C22, en particulier l'acide arachidonique (20:4) et l'acide docosatétraénoïque (22:4) (Kelso *et al.*, 1996). Cette forte concentration est nécessaire pour maintenir des propriétés comme la fluidité et la flexibilité membranaire ainsi que la motilité des spermatozoïdes utile pour la fécondation (Surai, 2002). Les spermatozoïdes sont sensibles à l'oxydation. En effet, de faibles quantités de peroxydes d'hydrogènes dans un diluant sont capables d'immobiliser des spermatozoïdes très rapidement (Surai *et al.*, 1998a). En conséquent, la concentration élevée en acides gras polyinsaturés implique la présence d'un système antioxydant efficace afin de protéger les mem-

branes des spermatozoïdes contre les attaques oxydatives (Aitken, 1994). Cette protection est en partie assurée par la GSH-Px qui exerce un rôle important dans la détoxification de nombreux peroxydes lipidiques apparaissant dans le sperme (Surai *et al.*, 1997a).

À l'exception de Cantor et collaborateurs (1978) qui n'ont pas observé de variation de la fertilité lors d'une supplémentation en sélénite de sodium à raison de 0,2 mg/kg chez des dindons (*Meleagris gallopavo*), la majorité des auteurs rapportent un effet bénéfique d'une telle supplémentation (Combs, 1994). Le Se jouerait un rôle dans la fertilité du mâle de deux façons distinctes. Tout d'abord, par l'intermédiaire de la GSH-Px, Surai et collaborateurs (1998a) ayant observé qu'une supplémentation de 0,3 mg/kg en Se sous forme sélénite de sodium chez des coqs entraîne une augmentation de l'activité de la GSH-Px dans le sperme. Le second mode d'action du Se serait plutôt indirect par l'intermédiaire de la vitamine E. En effet, l'incorporation de Se dans la ration provoque une augmentation de la concentration en vitamine E dans les spermatozoïdes (Surai, 1998a). Une étude de Thompson et Scott (1970) sur des poussins attribue ce résultat à un effet d'épargne du Se sur la vitamine E. Dean et Combs (1981) parviennent à la même conclusion chez des canetons. La vitamine E joue quant à elle un rôle clef dans la protection des spermatozoïdes contre les peroxydations lipidiques en agissant comme un antioxydant lipophile dans les membranes, prévenant les réactions en chaînes oxydatives. Son rôle dans l'intégrité membranaire est associé, non seulement à ses propriétés antioxydantes mais également à une stabilisation directe des membranes par interaction avec les phospholipides (Surai, 1997a).

2. Chez la femelle

Des études ont également été menées pour évaluer l'effet d'un enrichissement en Se de la ration des femelles sur la fertilité. Cantor et collaborateurs (1978) n'ont pas observé de différence au niveau de la fertilité entre deux groupes de dindes nourries

avec des rations contenant respectivement 0,025 et 0,225 mg de Se par kg d'aliment. De manière contradictoire, Latshaw et Osman (1974) ont montré qu'une supplémentation en Se de 0,1 mg/kg d'aliment chez des poules recevant une ration basale en contenant 0,03 mg/kg induisait une hausse de la fertilité déterminée par transparence au 7^e jour d'incubation. Une autre étude menée par Latshaw et collaborateurs en 1977, toujours chez des poules et avec un taux basal de 0,04 mg/kg d'aliment, confirme ce résultat.

Le Se joue également un rôle sur la production d'œufs quotidienne (Cantor et Scott, 1974 ; Latshaw et Osman, 1974 ; Latshaw *et al.*, 1977). Néanmoins, l'effet global dépend du niveau basal en Se de la ration. En effet, si la ration n'est pas suffisamment déficitaire, la supplémentation en Se ne provoquera pas d'augmentation de la production d'œufs (Paton *et al.*, 2002 ; Payne *et al.*, 2005). Le seuil sous lequel une supplémentation en Se se traduit par une augmentation de la production d'œufs est d'environ 0,05 mg/kg d'aliment chez la poule (Latshaw *et al.*, 1977). Cet effet du Se sur la production d'œufs varie aussi en fonction de l'espèce. En effet, chez la dinde, et même à un taux basal de 0,03 mg/kg d'aliment, une supplémentation en Se n'influence pas la production d'œufs (Cantor *et al.*, 1978). Cette absence d'effet serait due à un plus faible taux et à une plus grande variabilité de la ponte chez la dinde comparativement à la poule.

III. SÉLÉNIUM DANS L'ŒUF

Le poussin est déjà soumis à de nombreuses attaques oxydatives dès la période embryonnaire. En effet, les tissus embryonnaires sont caractérisés par une concentration élevée en acides gras polyinsaturés (Noble et Cocchi, 1990) et sont, par conséquent, très sensibles aux peroxydations lipidiques (Gaal *et al.*, 1995). Il en résulte qu'il est donc primordial pour le poussin de développer un système antioxydant efficace dès la période embryonnaire. Des éléments comme la vitamine E, les caroténoïdes et le Se sont présents dans l'œuf pour fournir à l'embryon un système antioxydant intégré

(Surai, 2002). Outre la protection de l'embryon contre les dommages des radicaux libres et des réactifs oxygène activés inévitablement générés par le métabolisme aérobie (Surai *et al.*, 1996), ces antioxydants stimulent aussi le développement et la fonction du système immunitaire des volailles (Haq *et al.*, 1996 ; Blount *et al.*, 2003). Le bon développement du système antioxydant du poussin durant l'embryogenèse est fortement influencé par l'alimentation maternelle (Surai *et al.*, 1999). En effet, une supplémentation en vitamine E dans la ration de la mère augmente la concentration en vitamine E dans les tissus de l'embryon en développement et diminue leur susceptibilité aux peroxydations lipidiques (Surai *et al.*, 1999). De nombreuses études se sont penchées sur l'effet d'un enrichissement en Se dans l'alimentation maternelle sur l'embryon.

À l'intérieur de l'œuf le Se se trouve principalement sous forme sélénocystéine (SeCys) et sélénométhionine (SeMet) au sein des protéines présentes dans les différentes parties de l'œuf (Latshaw et Biggert, 1981 ; Davis et Fear, 1996). Les teneurs en sélénium dans les différentes parties de l'œuf frais sont présentées dans le Tableau I. La concentration la plus élevée en Se dans l'œuf se situe au niveau des membranes coquillières. La teneur en protéines élevée de ces structures fibreuses en est probablement la raison (Leach *et al.*, 1981). Néanmoins, ces structures ne contribuent que très faiblement à la quantité totale de Se dans l'œuf de part la très faible proportion qu'elles ont dans le poids total de l'œuf. À l'inverse, de manière cohérente avec sa faible teneur en protéine, la coquille affiche la concentration en Se la plus faible. Ensemble, le blanc et le jaune contiennent plus de 95 % du Se total de l'œuf, reflétant ainsi leur teneur en protéines et leur majeure contribution au poids (Pappas *et al.*, 2005).

L'effet d'une supplémentation en Se de la ration maternelle sur la teneur en Se dans l'œuf dépend de la quantité de Se administrée (Surai, 2000b ; Payne *et al.*, 2005), de la forme sous laquelle il est administré (Swanson, 1987 ; Davis et Fear, 1996 ; Payne *et al.*, 2005) ainsi

Tableau I : Teneur en sélénium (Se) dans les différentes parties de l'œuf frais

	Teneur protéique (%)	Concentration en Se (mg/kg)	
		faible apport alimentaire en Se	important apport alimentaire en Se
Vitellus	15,5	85,3	515,6
Albumen	9,8	29,9	248,7
Coquille	1,5	12,9	76,7
Membranes coquillières	70	131,5	854,0

que de l'espèce chez laquelle s'effectue cette supplémentation (Cantor *et al.*, 1978). D'une manière générale, la teneur totale en Se de l'œuf entier augmente de façon linéaire avec l'enrichissement de la ration maternelle (Cantor et Scott, 1974 ; Cantor *et al.*, 1978 ; Ort and Latshaw, 1978 ; Davis *et al.*, 1996 ; Surai, 2000b ; Paton *et al.*, 2002 ; Pappas *et al.*, 2005 ; Payne *et al.*, 2005), et ce avec un taux basal se situant entre 0,02 et 0,16 mg/kg et une supplémentation allant de 0,1 à 3 mg/kg. L'enrichissement se situe non seulement dans le jaune de l'œuf et l'albumen (Surai, 2000b ; Paton *et al.*, 2002) mais également dans la coquille et les membranes coquillières (Pappas *et al.*, 2005). En outre, l'augmentation observée est plus élevée lorsque le Se est administré sous forme organique comme des levures enrichies en Se que lorsque qu'il est administré sous forme minérale (Swanson, 1987 ; Payne *et al.*, 2005). En effet, une supplémentation effectuée par des levures enrichies apporte le Se sous la forme de SeMet (Beilstein et Whanger, 1986 ; Kelly et Power, 1995). La SeMet a la capacité de s'intégrer de façon non spécifique dans les protéines en lieu et place de la méthionine, elle peut donc être incorporée dans l'œuf aussi efficacement que la méthionine (Ochoa-Solano et Gitler, 1968 ; Latshaw et Biggert, 1981). La corrélation entre la quantité de Se ingéré sous forme organique et la teneur en Se dans l'œuf est très élevée. Elle s'exprime pour le vitellus par la régression linéaire : $y = 179,4 + 1,01x$ ($r^2 = 0,96$; $P < 0,01$) et pour l'albumen par : $y = -24,8 + 0,68x$ ($r^2 = 0,98$; $P < 0,01$) où y représente respectivement la teneur en Se dans le jaune d'œuf ou l'albumen en $\mu\text{g/kg}$ et

x est la concentration en Se dans l'alimentation en $\mu\text{g/kg}$ (Surai, 2000b). Enfin, l'effet d'une supplémentation en Se de la ration maternelle sur la teneur en Se des œufs varie également en fonction de l'espèce. Il apparaît que les dindes transfèrent le Se dans l'œuf de façon moins efficace que la poule, et ceci en dépit d'un plus grand potentiel de réserves par rapport à la taille des œufs et d'un plus faible taux de production d'œufs (Cantor *et al.*, 1978). Des besoins plus élevés chez la dinde que chez la poule en seraient peut-être l'explication (Cantor *et al.*, 1978).

Pendant le développement de l'embryon, le Se est absorbé du vitellus ainsi que de l'albumen et est distribué dans les tissus (Surai *et al.*, 1996). Cette absorption est réalisée par l'intermédiaire de la membrane vitelline qui permet le transfert des protéines contenant le Se vers les tissus embryonnaires (Gerhartz *et al.*, 1999). Cette accumulation de Se dans l'embryon est nécessaire pour permettre une augmentation de l'activité de la GSH-Px dans les tissus embryonnaires (Omaye et Tappel, 1974 ; Combs et Scott, 1979 ; Hassan, 1986). Elle peut donc être considérée comme un mécanisme d'adaptation pour protéger les acides gras polyinsaturés composant les membranes contre les peroxydations dues à l'oxygène survenant durant la période embryonnaire mais aussi, et surtout, lors de l'éclosion (Surai, 1999). Une supplémentation en Se de la ration maternelle provoque une augmentation de la concentration en Se de l'embryon (Paton *et al.*, 2002 ; Pappas *et al.*, 2005). De manière cohérente avec les résultats obtenus pour la teneur totale en

Se de l'œuf, cette augmentation est plus élevée avec l'utilisation de Se sous forme organique plutôt que sous forme minérale (Paton *et al.*, 2002). Néanmoins, de façon surprenante, une teneur élevée en Se dans l'œuf est associée à une diminution apparente de l'efficacité du transfert du Se du vitellus vers l'embryon (Pappas *et al.*, 2005). Cette altération apparente du transfert ne serait due ni à une altération générale du transfert des protéines du vitellus vers l'embryon, ni à une altération du transfert des sélénoprotéines en particulier. Elle serait plutôt expliquée par un recyclage du Se du foie de l'embryon vers le vitellus via la bile (Pappas *et al.*, 2005) de manière analogue au recyclage des tocotriénols du foie de l'embryon du poussin vers le vitellus résiduel démontré par Surai et Speake en 1998. L'observation par Hill et collaborateurs (2003) de l'existence d'une conversion du Se excédentaire par le foie des mammifères en métabolites disponibles pour l'excrétion biliaire étaye cette hypothèse. La concentration en Se dans les embryons issus d'une mère supplémentée ne cesse d'augmenter tout au long de l'incubation. En 2002, Paton et collaborateurs ont observé que la période durant laquelle l'augmentation est la plus élevée se situe entre le 10^e et le 15^e jour. Or, la concentration en Se d'un tissu est un facteur majeur d'expression et de production des sélénoprotéines spécifiques et notamment de la GSH-Px (Burk et Hill, 1993). Le Se exerce son effet au niveau post-transcriptionnel en augmentant la stabilité et l'efficacité translationnelle de l'ARNm de la GSH-Px (Driscoll et Copeland, 2003). Néanmoins, le Se pourrait également jouer un rôle au niveau de l'ADN et de l'expression du gène de la GSH-Px (Christensen et Burgener, 1992). Un apport de Se est donc nécessaire à une augmentation de l'activité de la GSH-Px de l'embryon (Omaye et Tappel, 1974 ; Combs et Scott, 1979 ; Hassan, 1986 ; Surai, 2000b). Une ration faible en Se entraîne une faible teneur en Se dans l'œuf avec comme résultat une activité réduite de la GSH-Px dans le foie de l'embryon (Surai, 2000b) ; à l'opposé, une supplémentation en Se de la ration provoque une augmentation de cette

activité dans le foie (Surai, 2000b) et dans le pancréas (Bunk et Combs, 1981). En corollaire, il faut insister sur l'observation qu'une supplémentation en Se de 0,4 mg/kg n'entraîne pas une activité de la GSH-Px plus élevée qu'une supplémentation de 0,2 mg/kg (Surai, 2000b) ce qui indiquerait qu'un apport de 0,2 mg/kg de Se dans la ration maternelle permet de couvrir les besoins nécessaires à une activité maximale de la GSH-Px dans l'œuf et les tissus embryonnaires (Surai, 2000a).

L'activité de la GSH-Px dans le foie de l'embryon augmente de façon continue (Wilson *et al.*, 1992 ; Surai, 1999) et proportionnelle à la teneur en Se de l'œuf (Patton *et al.*, 2002). De façon cohérente avec la teneur en Se de l'embryon, l'augmentation de l'activité de la GSH-Px embryonnaire est maximale entre J10 et J15 (Combs et Scott, 1979 ; Surai, 2000b). Par ailleurs, la GSH-Px n'est pas le seul antioxydant à s'accumuler dans l'embryon durant cette étape du développement. En effet, elle fait partie d'un système de défense antioxydant complexe comportant de nombreux autres intervenants. La GSH-Px, en synergie avec deux autres enzymes: la superoxyde dismutase et la catalase, est considérée comme faisant partie de la première ligne de défense pour la conversion des radicaux libres issus de la respiration cellulaire en molécules moins nocives. Le second niveau de défense est constitué d'antioxydants naturels comme les vitamines E et C, les caroténoïdes et le glutathion (Surai, 1999). Ces antioxydants aident notamment à la protection des membranes lipidiques contre les attaques oxydatives dues au stress de l'éclosion. Des enzymes ayant pour rôle de réparer les dommages membranaires constituent le troisième niveau de défense antioxydant (Surai et Sparks, 2001). Des études ont montré qu'entre le 10^e et le 18^e jour d'incubation, les activités de la superoxyde dismutase et de la catalase augmentent de façon significative (Wilson *et al.*, 1992). D'autres auteurs ont également rapporté une augmentation de la concentration en α -tocopherol dans le foie de l'embryon en développement après le 13^e jour (Noble *et al.*, 1993 ;

Surai *et al.*, 1996). Ces résultats suggèrent que durant cette période, l'embryon est particulièrement susceptible de subir des attaques oxydatives et qu'il s'assure donc la mise en place d'une protection antioxydante efficace (Paton *et al.*, 2002).

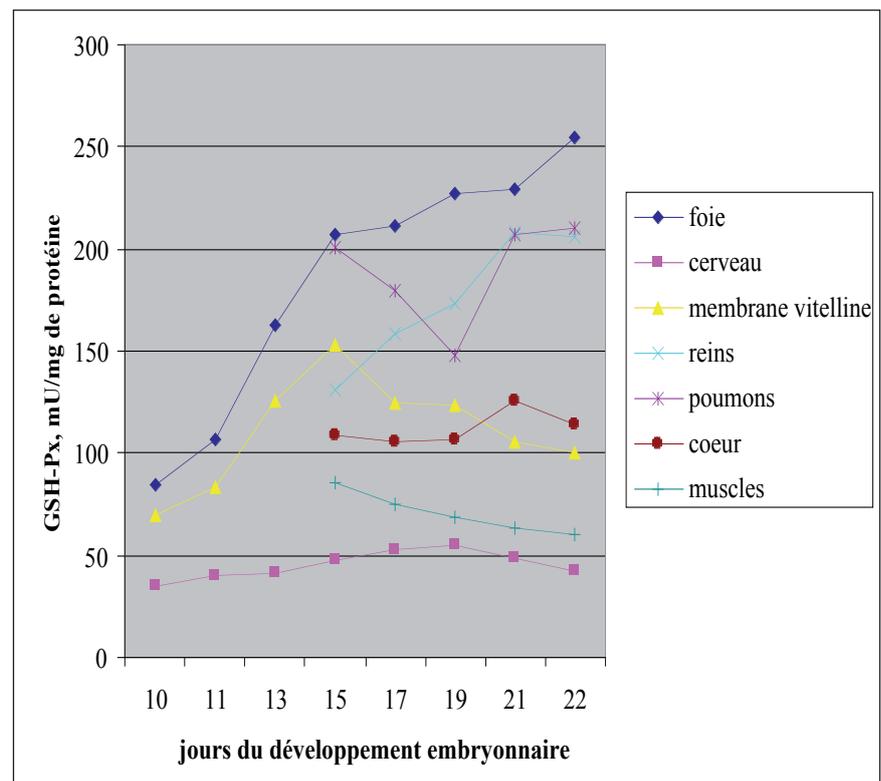
Lors de l'incubation, l'activité de la GSH-Px n'augmente pas uniquement dans le foie, elle augmente également dans les autres organes de l'embryon. Une comparaison de l'évolution de l'activité de la GSH-Px dans différents tissus d'embryons de poulet est présentée à la figure 1. Cette augmentation se produit à des périodes différentes en fonction de l'organe. Alors que la concentration augmente tout au long de l'incubation dans le foie et les reins, l'activité maximale dans le cerveau et la membrane vitelline est atteinte bien avant l'éclosion. Dans le cerveau, l'augmentation observée entre les jours 10 et 18 est associée au développement des cellules gliales à partir de J10 (Wilson *et al.*, 1992). En ce qui concerne les poumons, le cœur et les muscles, on observe une diminution de l'activité lors de l'incubation et une augmentation subite en vue de l'éclosion (Surai *et al.*, 1997b)

IV. SÉLÉNIUM ET ÉCLOSION

Plusieurs études ont montré que le taux d'éclosion des œufs fertiles est influencé par la teneur en antioxydants de la ration maternelle. Une supplémentation en Se augmente le taux d'éclosion des œufs fertiles venant de poules présentant un statut en Se inférieur aux besoins (Cantor et Scott, 1974). Latshaw et Osman (1974) ont observé un faible taux d'éclosion (18,8 %) en administrant une ration carencée en Se (0,03 mg/kg) et non supplémentée en vitamine E. Un ajout de vitamine E à cette ration basale améliore l'éclosion pour atteindre 58,4 % alors qu'un supplément de 0,1 mg/kg de Se corrige complètement cette chute et remonte le taux jusqu'à 86,8 %.

Durant l'éclosion et durant les tous premiers instants de la vie du poussin, le rôle des antioxydants est particulièrement crucial surtout chez les espèces nidifuges. En effet, lors de l'éclosion, le niveau métabolique du poussin augmente fortement afin de s'adapter à de nouvelles activités telles que la locomotion et la thermorégulation. Au même moment, le poussin se

Figure 1. Evolution de l'activité de la GSH-Px en fonction du développement embryonnaire



retrouve soudainement dans un environnement riche en oxygène et donc propice à la génération de formes actives de l'oxygène. De plus, à la fin de la période embryonnaire et juste après l'éclosion, la membrane cellulaire de plusieurs types de cellules notamment dans le cerveau et les muscles squelettiques est particulièrement riche en acide docosahexaénoïque (Speake et Wood, 2005). Cet acide gras polyinsaturé étant une cible de choix pour les attaques peroxydatives, sa présence augmente la susceptibilité des tissus aux effets délétères des formes actives de l'oxygène (Surai *et al.*, 1996).

Le statut antioxydant du poussin nouveau-né dépend de la quantité d'antioxydants présents dans l'œuf. En effet, lors de la période embryonnaire, le poussin acquiert à partir du vitellus et de l'albumen (pour le Se) tous les éléments nécessaires à la fabrication de son arsenal antioxydant. À la naissance, ce statut antioxydant dépend donc directement de l'alimentation de la poule. Une étude réalisée par Pappas et collaborateurs (2005) a montré qu'une supplémentation en Se chez des poules carencées se traduit par une multiplication de la concentration en Se de respectivement 5,4 ; 4,3 et 7,7 fois dans le foie, les muscles et le sang complet de leurs poussins le jour de leur naissance. Il est maintenant également acquis qu'une supplémentation en Se de la ration maternelle provoque une augmentation de l'activité de la GSH-Px dans les tissus du nouveau-né (Combs et Scott, 1979 ; Surai, 2000b; Pappas *et al.*, 2005). D'autres éléments comme la vitamine E (Surai, 2000b) et les caroténoïdes (Karadas *et al.*, 2005) dépendent également de leur teneur dans l'œuf en cet élément et donc de leur concentration dans l'alimentation de la mère.

Le rôle joué par l'alimentation maternelle sur la teneur en Se et l'activité de la GSH-Px du poussin nouveau-né se prolongent pendant plusieurs jours. En effet, en plus du stock réalisé pendant la période embryonnaire, le poussin va rétracter lors de l'éclosion le vitellus résiduel en vue de poursuivre la contribution à la nutrition générale du nouveau né durant plusieurs jours (Speake *et al.*, 1998). Néanmoins, dès le début de sa vie, le poussin nouveau-né com-

mence à se nourrir par lui-même et se procure ainsi le Se nécessaire via son alimentation. Durant les premiers jours de vie, la protection antioxydante du poussin est donc assurée en partie par le Se issu de son alimentation et en partie par le Se emmagasiné lors de la période embryonnaire. La part jouée par l'alimentation augmente avec l'âge du poussin. Elle dépend de la teneur en Se de la ration mais également de facteurs influençant la disponibilité du Se. Il s'agit de la forme chimique sous laquelle le Se est ingéré, de l'interaction avec d'autres éléments, de l'administration de médicaments, de l'âge et de l'état de santé du poussin (Surai, 2000b). Lorsque les poussins reçoivent une ration pauvre en Se, l'effet de l'alimentation de la mère sur la concentration en Se dans les tissus, se prolonge entre 3 et 4 semaines après la naissance tandis que l'effet sur l'activité de la GSH-Px dure environ 2 semaines (Pappas *et al.*, 2005). Par contre, en comparant les concentrations en Se des tissus de poussins soumis à une ration pauvre en Se et issus d'une mère supplémentée avec celles de poussins soumis à un régime enrichi en Se et issus de mères carencées, Pappas et collaborateurs (2005) ont observé que les poussins du second groupe affichaient au 7^e jour une concentration en Se respectivement dans le foie, les muscles et le sang de 2,4, 3,2 et 2,3 fois supérieure aux poussins du premier. Ces résultats montrent, comme il fallait s'y attendre, que l'influence maternelle se limite aux tous premiers jours post-éclosion et que les effets d'une alimentation des poussins riche en Se dépasse rapidement l'influence d'une ration maternelle enrichie en Se. Ces résultats contrastent avec ceux obtenus dans une étude similaire sur les caroténoïdes dans laquelle Karadas et collaborateurs (2005) observent une plus grande influence sur la teneur en caroténoïdes hépatiques de l'alimentation maternelle par rapport à la ration du poussin jusqu'au moins le 7^e jour de la vie du poussin.

Le développement du poussin est associé à un changement de stratégie dans la défense antioxydante. Les premiers jours, la majeure partie de la protection antioxydante du poussin

est assurée par des concentrations élevées dans les tissus en antioxydants naturels comme la vitamine E ou, les caroténoïdes chez certains oiseaux sauvages (Surai *et al.*, 1996 ; Surai, 1999). Néanmoins, suite à l'utilisation tissulaire massive de ces antioxydants, les concentrations hépatiques du poussin en vitamine E et caroténoïdes peuvent diminuer jusqu'à 20 fois endéans les 10 premiers jours de vie. Cette réduction se produit également chez les oies, les dindons et les canetons (Surai, 2000b). Pour compenser cette baisse du potentiel antioxydant, l'activité de la GSH-Px dans le foie augmente alors significativement, la GSH-Px devenant la principale protection contre les oxydations tissulaires. Cette augmentation de l'activité de la GSH-Px ainsi que le changement de la composition des lipides membranaires (Noble et Cocchi, 1990) se traduit par une diminution de la susceptibilité des tissus aux peroxydations lipidiques (Surai, 2000b). Une supplémentation en Se de la ration de la mère entraîne un effet positif sur la concentration en vitamine E dans le foie, le cerveau et le plasma du poussin nouveau-né. Par contre, cette supplémentation ne provoque aucun effet sur les teneurs en caroténoïdes dans le foie et le plasma (Surai, 2000b). Le mécanisme de cet effet d'épargne du Se, sur la vitamine E n'est pas encore exactement élucidé mais il a été suggéré que ses propriétés anti-oxydantes pourraient en être responsables. Le Se en tant que composant de la GSH-Px participerait à la lutte contre les peroxydes lipidiques et diminuerait la quantité de vitamine E consommée pour effectuer le même travail. Il a été suggéré que le Se pourrait également interagir avec la vitamine E, en jouant un rôle direct sur son métabolisme ainsi que sur son transport (Surai, 2000b). Il a, par exemple, été démontré que la vitamine E est métabolisée plus rapidement chez des rats lorsque ceux-ci sont carencés en Se (Fisher et Whanger, 1977).

Une supplémentation en Se de la ration maternelle augmente également la teneur en Glutathion sous forme réduite, dans le foie du poussin nouveau-né aux jours 1 et 5 (Surai, 2000b). Or, le glutathion est consi-

déré comme un des antioxydants solubles principaux dans la cellule (Sastre *et al.*, 1996 ; Bains et Shaw, 1997). Un niveau élevé pourrait donc être considéré comme une amélioration de la protection antioxydante des tissus. Cet effet épargne du Se sur le glutathion réduit et sur la vitamine E continue même lorsque le niveau de supplémentation en Se dépasse les quantités requises à une activité maximale de la GSH-Px (Surai, 2000b).

V. SÉLÉNIUM ET TOXICITÉ

Compte tenu des rôles joués par le Se, il est maintenant acquis qu'un apport adéquat en Se chez la poule est essentiel pour permettre une reproduction correcte. Néanmoins, lors d'une supplémentation en Se, il faut tenir compte des effets potentiellement

toxiques d'un excès de Se. La volonté d'augmenter les apports en Se jusqu'à des doses parfois « supra-nutritionnelles » est d'ailleurs assez récente, la crainte de cette toxicité ayant perduré longtemps. Il est maintenant acquis que la dose considérée comme toxique varie en fonction de plusieurs facteurs tels que l'espèce, la durée d'exposition, ainsi que de la forme sous laquelle le Se est ingéré (Yang *et al.*, 1989). Hurlbut et Martin (1972) ont notamment montré que pour une dose excessive de Se, des souris nourries avec du Se minéral montraient plus de symptômes toxiques que d'autres nourries avec la même quantité de Se mais sous une forme organique. Les effets toxiques connus du Se sur la reproduction chez différentes espèces d'oiseaux sont présentés au tableau II. Chez la poule, le taux d'éclosion des

œufs fertiles est le premier paramètre de reproduction à être affecté par un apport trop important de sélénite de sodium (Ort et Latshaw, 1978). Une supplémentation à raison de 5 mg/kg de matière sèche est considérée comme le début de la dose toxique. En examinant les embryons non éclos à 21 jours, il s'avère que le seul défaut observable est un élargissement de la tête et de la région de la nuque. Cet élargissement est dû à une accumulation de liquide ainsi qu'à un développement anormal du tissu. Si cette dose de 0,5 mg/kg est retenue comme le seuil de toxicité, il existe donc un facteur 100 entre ce seuil et les besoins minimaux de la poule pondeuse estimés à 0,05 mg/kg. À des doses plus élevées, d'autres paramètres sont influencés par l'apport excessif de Se. Le poids des œufs juste après la ponte et la quan-

Tableau II: Toxicité du sélénium (Se) chez différentes espèces en période de reproduction

Espèces	Forme de la supplémentation	Teneur en Se de la ration maternelle (mg/kg)	Effets	Références
Canard colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>)	sélénite de sodium	10	Teneur en Se de l'œuf : 0,5 ppm Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles et diminution de la croissance	Hoffman et Heinz, 1988
		25	Teneur en Se de l'œuf : 1,3 ppm Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles et diminution de la croissance	
	séléénométhionine	10	Teneur en Se de l'œuf : 4,6 ppm Malformations chez l'embryon et diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles	
Poule pondeuse (<i>Gallus gallus domesticus</i>)	sélénite de sodium	5	Teneur en Se du vitellus : 1,52 ppm Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles	Ort et Latshaw, 1978
		7	Teneur en Se du vitellus : 2,02 ppm Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles Diminution du poids de l'œuf	
		9	Teneur en Se du vitellus : 3,62 ppm Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles Diminution du poids de l'œuf Diminution de la production d'œufs	
Faisan de Colchide (<i>Phasianus colchicus</i>)	séléénométhionine	9,3	Teneur en Se de l'œuf : 2,05 ppm Diminution de la production d'œufs Diminution du taux d'éclosion des œufs fertiles Malformations du bec et des yeux	Latshaw <i>et al.</i> , 2004
Crécerelle d'Amérique (<i>Falco sparveritus</i>)	séléénométhionine	6	Aucun effet	Santolo <i>et al.</i> , 1999
		12	Diminution de la fertilité	

tité d'aliments ingérés par la poule diminuent à partir d'une supplémentation de 7 mg/kg (Arnold *et al.*, 1973 ; Cantor *et al.*, 1978 ; Ort et Latshaw, 1978), alors que le rendement de la production d'œufs est influencé à partir de 9 mg/kg (Ort et Latshaw, 1978). Une étude réalisée sur des crécerelles d'Amérique (*Falco sparveritus*) en captivité a notamment montré que la dose toxique pour cette espèce est de 12 mg de Se par kg de matière sèche d'aliment et le premier facteur à être influencé est la fertilité (Santolo *et al.*, 1999) tandis qu'une ration contenant 9,3 mg/kg est responsable chez des faisans de Colchide d'une baisse de la production d'œufs et du taux d'éclosion des œufs fertiles ainsi que de déformations chez les nouveaux-nés (Latshaw *et al.*, 2004). Ces variations entre les doses toxiques des différentes espèces pourraient éventuellement être dues à des inégalités dans la capacité homéostatique de ces espèces. En effet, des études chez les mammifères ont montré qu'une augmentation de la teneur en Se du foie entraîne une stimulation de la conversion du Se excédentaire en métabolites excrétoires ainsi qu'une augmentation de la sécrétion de la sélénoprotéine P qui est responsable du transport du Se du foie vers les autres organes (Burk *et al.*, 2003 ; Hill *et al.*, 2003).

VI. CONCLUSION

Le bon fonctionnement des mécanismes antioxydants est essentiel au déroulement de chaque étape de la reproduction. Un dysfonctionnement de ces mécanismes peut être responsable de nombreux troubles de la reproduction. Parmi les nombreux éléments jouant un rôle dans la lutte antioxydante, la GSH-Px possède une place importante grâce à sa capacité de détoxifier les peroxydes d'hydrogène et les hydroperoxydes lipidiques. Le Se étant nécessaire à l'activité de la GSH-Px, un apport adéquat en Se dans la ration est donc primordial. Si un apport de 0,05 mg/kg d'aliment semble suffisant pour combler les besoins minimaux, il apparaît néanmoins que des quantités plus élevées pourraient avoir un rôle bénéfique sur le déroulement de la reproduction sans craindre d'éventuels effets secondaires dus à la toxicité du Se, ceux-ci n'apparaissant qu'à des doses 100 fois supérieures aux besoins minimaux.

SUMMARY

Selenium in avian reproduction

Selenium is a trace element of importance for antioxidant defence in birds. It is essential for the correct selenoprotein functions implicated in many physiological processes. So, glutathione peroxidase plays a central role in the antioxidant defence of the cells owing to its capacity to eliminate free radicals and to the sparing effect on other cell antioxidants. Embryo tissues and spermatozoa are particularly sensitive to oxidative attacks due to their high content in polyunsaturated fatty acids. They require thus an efficient antioxidant system during the reproduction period. A dietary selenium deficiency results in many reproduction disorders, such as, decreases of fertility and of hatchability of fertile eggs. On the other hand, excess of selenium is toxic. There is, however, a large difference between toxic dose and minimal requirements for adequate reproduction processes. Dietary selenium supplementation is thus considered as a major measure to improve reproduction parameters.

BIBLIOGRAPHIE

- AITKEN R.J. A free radical theory of male infertility. *Reprod. Fert. Dev.*, 1994, **6**, 19-24.
- ARNOLD R.L., OLSON O.E., CARLSON C.W. Dietary selenium and arsenic additions and their effects on tissue and egg selenium. *Poult. Sci.*, 1973, **52**, 847-854.
- BAINS J.S., SHAW C.A. Neurodegenerative disorders in human: the role of glutathione in oxidative stress-mediated neuronal death. *Brain Res. Rev.*, 1997, **25**, 335-358.
- BEILSTEIN M.A., WHANGER P.D. Deposition of dietary organic and inorganic selenium in rat erythrocyte proteins. *J. Nutr.*, 1986, **116**, 1701-1710.
- BLOUNT J.D., METCALF N.B., BIRKHEAD T.R., SURAI P.F. Carotenoid modulation of immune function and sexual attractiveness in zebra finches. *Science*, 2003, **300**, 125-127.
- BUNKM.J., COMBS G.F. Relationship of selenium-dependant glutathione peroxidase activity and nutritional pancreatic atrophy in selenium-deficient chicks. *J. Nutr.*, 1981, **111**, 1611-1620.
- BURK R.F., HILL K.E. Regulation of selenoproteins. *Annu. Rev. Nutr.*, 1993, **13**, 65-81.
- BURK R.F., HILL K.E., MOTLEY A.K. Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 1517S-1520S.
- CANTOR A.H., SCOTT M.L. The effect of selenium in the hen's diet on egg production, hatchability, performance of progeny and selenium concentration in eggs. *Poult. Sci.*, 1974, **53**, 1870-1880.
- CANTOR A.H., MOORHEAD P.D., BROWN K.I. Influence of dietary selenium upon reproductive performance of male and female breeder turkeys. *Poult. Sci.*, 1978, **57**, 1337-1345.
- COMBS G.F., SCOTT M.L. The selenium needs of laying and breeding hens. *Poult. Sci.*, 1979, **58**, 871-884.

- COMBS G.F., COMBS S.B. The nutritional biochemistry of selenium. *Annu. Rev. Nutr.*, 1984, **4**, 257-280.
- COMBS G.F.Jr. Clinical implications of selenium and vitamin E in poultry nutrition. *Vet. Clin. Nutr.*, 1994, **1**, 133-140.
- CHRISTENSEN M.J., BURGNER K.W. Dietary selenium stabilises glutathione peroxidase mRNA in rat liver. *J. Nutr.*, 1992, **122**, 1620-1626.
- DAVIS R.H., FEAR J. Incorporation of selenium into egg proteins from dietary selenite. *Br. Poult. Sci.*, 1996, **37**, 197-211.
- DEAN W.F., COMBS G.F. Influence of dietary selenium on performance, tissue selenium content, and plasma concentrations of selenium-dependent glutathione peroxidase, vitamin E, and ascorbic acid in ducklings. *Poult. Sci.*, 1981, **60**, 2555-2663.
- DRISCOLL D.M., COPELAND P.R. Mechanism and regulation of selenoprotein synthesis. *Annu. Rev. Nutr.*, 2003, **23**, 17-40.
- FISHER W.C., WHANGER P.D. Effects of selenium deficiency on vitamin E metabolism in rats. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 1977, **23**, 273-280.
- GAAL T., MEZES M., NOBLE R.C., DIXON J., SPEAKE B.K. Development of antioxidant capacity in tissues of the chick embryo. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1995, **112B**, 711-716.
- GERHARTZ B., KOLB H.J., WITTMAN J. Proteolytic activity in the yolk sac membrane of quail eggs. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1999, **123A**, 1-8.
- HAQ A.U., BAILEY C.A., CHINNAH A. Effect of β -carotene, canthaxanthin, lutein and vitamin E on neonatal immunity of chicks when supplemented in the broiler breeder diets. *Poult. Sci.*, 1996, **75**, 1092-1097.
- HASSAN S. Effect of dietary selenium on the prevention of exsudative diathesis in chicks, with special reference to selenium transfer via eggs. *J. Vet. Med.*, 1986, **33A**, 689-697.
- HILL K.E., ZHOU J., MCMAHAN W.J., MOTLEY A.K., ATKINS J.F., GESTELAND R.F., BURK R.F. Deletion of selenoprotein P alters distribution of selenium in the mouse. *J. Biol. Chem.*, 2003, **278**, 13640-13646.
- HURLBUT J.A., MARTIN J.L. Biochemical and toxicological response of mice fed selenomethionine, S-methylselenocysteine, or sodium selenite. *Fed. Proc.*, 1972, **31**, 692-699.
- JAESCHKE H. Mechanisms of oxidant stress-induced acute tissue injury. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1995, **209**, 104-111.
- KARADAS F., PAPPASA.C., SURAI P.F., SPEAKE B.K. Embryonic development within carotenoid-enriched eggs influences the post-hatch carotenoid status of the chicken. *Comp. Biochem. Physiol.*, 2005, **141B**, 244-251.
- KELLY M.P., POWER R.F. Fractionation and identification of the major selenium containing compounds in selenized yeast. *J. Dairy Sci.*, 1995, **78**: supp 1, 237.
- KELSO K.A., CEROLINI S., NOBLE R.C., SPARKS N.H.C., SPEAKE B.K. Lipid and antioxidant changes in semen of broiler fowl from 25 to 60 weeks of age. *J. Reprod. Fertil.*, 1996, **106**, 201-206.
- LATSHAW J.D., OSMAN M. A selenium and vitamin E responsive condition in the laying hen. *Poult. Sci.*, 1974, **53**, 1704-1708.
- LATSHAW J.D., ORT J.F., DIESEM C.D. The selenium requirements of the hen and effect of deficiency. *Poult. Sci.*, 1977, **56**, 1876-1881.
- LATSHAW J.D., BIGGERT M.D. Incorporation of selenium into egg proteins after feeding selenomethionine or sodium selenite. *Poult. Sci.*, 1981, **60**, 1309-1313.
- LATSHAW J.D., MORISHITA T.Y., SARVER C.F., THILSTED J. Selenium toxicity in breeding ring-necked pheasants (*Phasianus colchicus*). *Avian Dis.*, 2004, **48**, 935-939.
- LEACH R.M., RUCKER R.B., VAN DYKE G.P. Egg shell membrane protein : a nonelastin desmosine/isodesmosine-containing protein. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1981, **207**, 353-359.
- NOBLE R.C., COCCHI M. Lipid metabolism in the neonatal chicken. *Prog. Lipid Res.*, 1990, **29**, 107-140.
- NOBLE R.C., COCCHI M., BATH H.M. α -tocopherol absorption and polyunsaturated fatty acid metabolism in the developing chick embryo. *Br. Poult. Sci.*, 1993, **34**, 815-818.
- OCHOA-SOLANO A., GITLER C. Incorporation of ^{75}Se -selenomethionine and ^{35}S -methionine into chicken egg white protein. *J. Nutr.*, 1968, **94**, 243-248.
- OMAYE S.T., TAPPELA L. Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase in the chick. *J. Nutr.*, 1974, **104**, 747-753.
- ORT J.F., LATSHAW J.D. The toxic level of sodium selenite in the diet of laying chickens. *J. Nutr.*, 1978, **108**, 1114-1120.
- PAPPAS A.C., KARADAS F., SURAI P.F., SPEAKE B.K. The selenium intake of the female chicken influences the selenium status of her progeny. *Comp. Biochem. Physiol.*, 2005, **142B**, 465-474.
- PATON N.D., CANTOR A.H., PESCATORE A.J., FORD M.J., SMITH C.A. The effect of dietary selenium source and level on the uptake of selenium by developing chick embryos. *Poult. Sci.*, 2002, **81**, 1548-1554.
- PAYNE R.L., LAVERGNE T.K., SOUTHERN L.L. Effect of inorganic versus organic selenium on hen production and egg selenium concentration. *Poult. Sci.*, 2005, **84**, 232-237.

- ROTRUCK J.T., POPE A.L., GANTHER H.E., SWANSON A.B., HAFEMAN D.G., HOEKSTRA W.G. Selenium : biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science*, 1973, **179**, 588-590.
- SANTOLO G.M., YAMAMOTO J.T., PISENTI J.M., WILSON B.W. Selenium accumulation and effects on reproduction in captive American kestrels fed selenomethionine. *J. Wildl. Manage.*, 1999, **63**, 502-511.
- SASTRE J. PALLARDO F.V., VINA J. Glutathione, oxidative stress and aging. *Age*, 1996, **19**, 129-139.
- SPEAKE B.K., MURRAY A.M.B., NOBLE R.C. Transport and transformations of yolk lipids during development of the avian embryo. *Prog. Lipid Res.*, 1998, **37**, 1-32.
- SPEAKE B.K., WOOD N.A.R. Timing of incorporation of docosahexaenoic acid into brain and muscle phospholipids during precocial and altricial modes of avian development. *Comp. Biochem. Physiol.*, 2005, **141B**, 147-158.
- SURAI P.F., NOBLE R.C., SPEAKE B.K. Tissue-specific differences in antioxidant distribution and susceptibility to lipid peroxidation during development of the chick embryo. *Biochim. Biophys. Acta*, 1996, **1304**, 1-10.
- SURAI P.F., WISHART G., SPEAKE B.K., NOBLE R.C., MACPHERSON A., SPARKS N., IONOV I., KOSTJUK I. Effect of vitamin E and selenium in the cockerel's diet on lipid peroxidation in the spermatozoa. *Br. Poult. Sci.*, 1997a, **38**, S54-55.
- SURAI P.F., SPEAKE B.K., NOBLE R.C., SPARKS N.H.C. Antioxidant systems of the developing chicken embryo: glutathione peroxidase. *Br. Poult. Sci.*, 1997b, **38**, S19-20.
- SURAI P.F., BLESBOIS E., GRASSEAU I., GHALAH T., BRILLARD J-P., WISHART G., CEROLINI S., SPARKS N.H.C. Fatty acid composition, glutathione peroxidase and superoxide dismutase activity and total antioxidant activity of semen. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1998a, **120B**, 527-533.
- SURAI P.F., CEROLINI S., WISHART G., SPEAKE B.K., NOBLE R.C., SPARKS N.H.C. Lipid and antioxidant composition of chicken semen and its susceptibility to peroxydation. *Poult. Avian Biol. Rev.*, 1998b, **9**, 11-23.
- SURAI P.F., SPEAKE B.K. Selective excretion of yolk-derived tocotrienols into the bile of the chick embryo. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1998, **121B**, 393-396.
- SURAI P.F., NOBLE R.C., SPEAKE B.K. Relationship between vitamin E content and susceptibility to lipid peroxydation in tissues of the newly hatched chick. *Br. Poult. Sci.*, 1999, **40**, 406-410.
- SURAI P.F. Tissue-specific changes in the activities of antioxidant enzymes during the development of the chicken embryo. *Br. Poult. Sci.*, 1999, **40**, 397-405.
- SURAI P.F. Organic selenium : benefits to animals and humans, a biochemist's view. In : Jacques K.A., Lyons T.P. (Eds.), Proceedings of Alltech's 16th annual symposium. Nottingham University Press : Nottingham, 2000a, 205-260.
- SURAI P.F. Effect of selenium and vitamin E content of the maternal diet on the antioxidant system of the yolk and the developing chick. *Br. Poult. Sci.*, 2000b, **41**, 235-243.
- SURAI P.F., SPARKS N.H.C. Designer eggs : from improvement of egg composition to functional food. *Trends Food Sc. Technol.*, 2001, **12**, 7-16.
- SURAI P.F. Natural antioxidants in avian nutrition and reproduction. Nottingham University Press : Nottingham, 2002, 621 p.
- SWANSON C.A. Comparative utilization of selenite, selenomethionine, and selenized yeast by the laying hen. *Nutr. Res.*, 1987, **7**, 529-537.
- THOMPSON J.N., SCOTT M.L. Impaired lipid and vitamin E absorption related to atrophy of the pancreas in selenium-deficient chicks. *J. Nutr.*, 1970, **100**, 797-809.
- WILSON J.X., LUI E.M.K., DEL R.F. Developmental profiles of antioxidants and trace element in chick embryo. *Mech. Ageing Dev.*, 1992, **65**, 51-64.
- YANG G., ZHOU R., YIN S, GU L., YAN B., LIU Y. Studies of safe maximal daily selenium intake in a seleniferous area in China. Part II. J. Trace Elem. *Electrolytes Health Dis.* 1989, **3**, 123-130.