

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULATION  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABBES LAGHROUR KHENCHELA



Faculté des sciences

Département de biologie moléculaire et cellulaire

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de MASTER

Option

Biochimie appliquée

Par : MAARAD Nora et MEDDOUR Asma

Thème

CONTRIBUTION à L'ETUDE DES EFFETS DES ACIDES  
AMINES SOUFRES SUR LA TOXICITE DU NICKEL CHEZ  
DES RATS DE LA SOUCHE ALBINO WISTAR

DEVANT LE JURY

Président : KHADOUMA Asma Faculté des sciences, université de khenchela

Directeur de mémoire : BOUHALIT SAMIRA Faculté des sciences, université de khenchela

Examineur : DJMIL Randa Faculté des sciences, université de khenchela

JUIN 2014

# Table des matières

Remerciements

Résumé (Français)

Liste des symboles

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction générale

## Partie 1 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

### Chapitre 1. La toxicité du Nickel

1. Généralité.....	1
2. Utilisation et principales sources d'expositions .....	1
3. Devenir dans l'organisme .....	2
3.1. Absorption de nickel.....	2
3.2. Distribution de nickel dans les tissus .....	3
3.3. Excrétion .....	3
4. Evaluation toxicologique .....	4
4.1. Toxicité aiguë.....	5
4.2. Toxicité chronique et subchronique.....	5
▪ Reprotoxicité et tératogénèse.....	7
▪ Mutagénicité, et génotoxicité du nickel .....	7
▪ Manifestations allergiques.....	8
▪ Cancérogénicité du Nickel .....	9
5. Nickel et le stress oxydatif .....	9

## **Chapitre II .Le stress oxydatif et les antioxydants**

1 .Définition .....	11
2 .Les radicaux libres.....	11
3. Les principales formes des radicaux libres.....	11
4. l'Origine des ROS .....	12
5 .Conséquences biologiques de stress oxydant .....	14
5.1. Peroxydation lipidique.....	15
5.2. Oxydation des protéines.....	16
5.3.Dommages de l'ADN .....	17
6. Les maladies liées aux stress oxydant .....	18
7 .les Ssystemes de défenses.....	19
7.1. Le système antioxydant enzymatique.....	19
7 .1 .1.Superoxyde dismutase (SOD) .....	20
7.1.2. Le catalase.....	21
7.1.3.GlutathionnePeroxidase .....	22
7.2. Antioxydants non enzymatiques.....	23
7.2.1. Vitamine E .....	23
7.2.2.Vitamine C.....	24
7.3.3. Les caroténoïdes .....	24
7.3.4.Les oligoéléments.....	25

## **Chapitre III.Les acides aminés soufrés :**

1. Généralités .....	26
2. Source et apport alimentaire .....	26
3. Cystéine .....	27

3.1 Généralité .....	27
3.2. Devenir dans l'organisme .....	28
4. Méthionine.....	29
4 .1. Généralité.....	29
4.2. Devenir de la méthionine dans l'organisme .....	29
5. .Métabolisme des acides aminés soufrés (Cys et Meth) .....	30
6. Le Glutathion .....	32
6.1. La régulation de la synthèse de glutathion .....	34
6.2. Rôle de glutathion.....	34

## **Partie 2. ETUDE EXPERIMENTALE**

### **MATERIELS ET METHODES**

1. Matériels .....	36
1.1 Matériel biologique.....	36
1.1 condition d'élevage.....	36
2. Methodologies .....	36
2.1. Protocol experimental .....	36
2.2. Préparation des prélèvements .....	37
2.3. Dosage des paramètres biochimique.....	39
2.3.1. Dosage de glucose .....	39
2.3.3. Dosage du cholestérol.....	40
2.3.3. Dosage des triglycérides .....	42

2.3.4. Dosage de l'urée .....	44
2.3.5. Dosage de créatinine .....	45
2.3.6. Dosage de TGO .....	47
2.3.7. Dosage de TGP.....	48
2.3.8. Dosage de l'alcaline phosphatase (ALP) .....	50
• 2.4. Evaluation de la toxicité hématologique .....	51
2.5. Analyse statistique des données.....	52

## **RESULTATS**

1. Variation du poids corporel .....	53
2. Etude biochimique.....	54
3. Etude hématologique .....	60
<b>Discussion</b> .....	64
<b>Conclusion générale</b> .....	68
<b>Références bibliographiques</b> .....	69

## Résumé :

Le but de la présente étude a été prévu pour déterminer le rôle protecteur des acides aminés soufrés ( cystéine et méthionine) in vivo sur la toxicité de nickel .

Il s'agit d'une étude expérimentale menée au laboratoire sur 36 rats males de souche Wistar. Pubères ( agés de 8 semaines ) . pesants entre 150 -270 gr

Les rats répartis en quatre lots de six rats chacun dont 3 lots sont traité par le nickel Ip à une dose de 20 mg/kg de poids corporel. L-Cys et L-Met sont administrés par voie orale à des concentrations de 200 mg/kg du poids corporel. les rats témoins recevant de sérum physiologique par injection ip. Après trois semaines de traitement, les rats sont sacrifiés et les différents paramètres sont déterminés.

A partir de l'analyse de nos résultats, on observe une diminution considérables du gain de poids durant le traitement au nickel plus que celui des lots traités par la combinaison Ni/ Cys et Ni/ Met, et aussi des changements dans les paramètres biochimique et hématologique caractérisés par une diminution de la concentration sérique du glucose et une augmentation significative des concentration des triglycérides, du cholestérol, de l'urée de la créatinine chez les rats traité au Ni par apport aux rats témoins et aussi une toxicité hématologique chez le lot traité au nickel,

De plus, l'activité des transaminases (TGO, TGP), de l'ALP sérique présent une augmentation remarquable chez les rats traités.

Par ailleus, le traitement par l'addition du Cys et Meth a amélioré certains mais pas tous les paramètres biochimiques et surtout celle de la fonction rénale et hépatique.

En conclusion , la présente étude a montré que l'exposition au nickel a des effets toxiques sur les paramètres mentionnés précédemment , l'addition de Cys et Meth à améliorer certains paramètres par la protection contre les effets toxiques du nickel. En autre, les deux acides aminés soufrés sont importants pour réduire la toxicité de nickel.

**Mot clés :** Nickel. Cystéine .Méthionine .Hépatotoxicité, Néphrotoxicité, Hématotoxicité