

République Algérienne Démocratique et Populaire

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID TLEMCCEN**



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Et des Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie**



MÉMOIRE

Présenté par

BOUCHOUICHA Fatiha

En vue de l'obtention du

Diplôme de Master

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Thème

**L'activité antioxydante sélénodépendante et le statut en
sélénium chez la population générale de la ville de Tlemcen
en Algérie**

Soutenu le, 27/ 09/ 2023 devant le jury composé de :

Président : KACHEKOUICHE Youssouf MAB Université de Chlef

Encadrant : BELHADJ Moussa MAB Centre Universitaire de Naâma

Examinatrice : DJELTI Farah MCB Université de Tlemcen

Année universitaire : 2022/2023

Remerciements

*En premier lieu je tiens à dire à dire «**El-Hamdouli'Allah** », merci à Dieu de m'avoir donné la santé, le courage, la force et la volonté pour accomplir ce travail.*

*Mes remerciements et mes vives reconnaissances à mon encadrant **Mr. BELHADJ Moussa** Maître assistant B au Département de Biologie, Institut des Sciences, Centre Universitaire de Naâma, pour avoir accepté de m'encadrer et diriger ce travail. Aussi bien pour ces conseils judicieux, je le remercie pour sa disponibilité, sa grande patience, ses conseils et ses remarques précieuses.*

*Mes vifs remerciements s'adressent à Mr **KACHEKOUCHE Youssouf** Maître assistant B au Département de Biologie à la Faculté SNV/STU Université de Chlef pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider ce jury.*

*Et je remercie Melle **DJELTI Farah** Maître de Conférences au Département de Biologie à la Faculté SNV/STU Université de Tlemcen pour l'importance qu'il a accordé à notre travail en acceptant d'être membre de ce jury et pour le temps qu'il a consacré à examiner de ce mémoire.*

*Je remercie également toute la communauté du département de la faculté de biologie de l'université Abou-Baker **BELKAID TLEMCEN** enseignants, administrateurs, étudiants, comme nous saluons chaleureusement tous nos compagnons de mémoire.*

Enfin, je tiens à remercier toute personne ayant participé de près ou de loin à réaliser ce travail.

Dédicaces

Je tiens à dédier ce travail

A mes chers parents.

A mon mari Benamer

A mes adorables enfants

Kawther, Mohammed Issam et Hamza

Liste des figures

Figure 01 : Incorporation du Se le motif se trouve dans la region 3' non traduite de l'ARN messenger.....	08
Figure 02 : Biosynthèse de sélénoprotéines chez les eucaryotes...	08
Figure 03: Profil de consommateur des aliments riches en Se la population étudiée	24

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les principales formes chimiques du Se.....	04
Tableau 02 : Les teneurs des aliments les plus riches en Se	06
Tableau 03 : Types de glutathion peroxydase	10
Tableau 04 : Les caractéristiques de la population étudiée	19
Tableau 05 : les Facteurs de risqué	20
Tableau 06 : la moyenne generale de l'apport journalier de selenium	
Tableau 07: Apport alimentaire journalier du selenium en fonction de sexe...	
Tableau 08 : Correlation entre l'age et l'imc et l'apport journalier en Se	
Tableau 09: Apport alimentaire journalier de Se en fonction de niveau d'instruction et situation familiale	
Tableau 10 : Apport alimentaire journalier en fonction d'autre parametre.	
Tableau 11 : Coefficients de corrélations entre l'apport journalier en Se et la frequence de consommation(correlation de pearson)	
Tableau 12 : la moyenne de l'activite de la GPX1	
Tableau 13 : coeffercient de correlation entre l'activite de la GPX1 et l'apport alimentaire journalier.	
Tableau 14 : Coefficient de correlation entre l'activite GPX1 et AGE /IMC	
Tableau 15 : Activite GPX1 en fonction de sexe (test de studente)	

Liste des abréviations

ADN : acide desoxyribonucleique

ARNt : acide ribonucléique de transfert.

HTA : Hypertension artérielle.

GPx : Glutathion peroxydase.

GS-Se-GS : sélénodiglutation.

H₂Se : séléniure d'hydrogéné.

IMC : indice de masse corporelle.

Se : sélénium.

Se₂ : séléniure

SeCys : sélénocystéine

SeO₄²⁻ : sélénite.

EFsec : le facteur d'elongation de la selenocysteine

SBP2:secis-buding protein 2

ORE :element response a l'oxygene

TR : la thioredoxine reductase

ROS : especes reactive oxygené

ID : iodothyronine deionidase

NADPH :nicotinamide adenine dedeneucleotide phosphate

3' UTR :region 3' non traduit

H₂O₂ : peroxyded'hydrogene

RDA ;recommended dietary allowance

AJR : les apport journalier recommandes

Table des matières

Remerciements	II
Dédicaces	III
Liste des figures	IX
Liste des tableaux	X
Liste des abréviations	11
Introduction générale	14
Synthèse bibliographique.....	17
Matériel et méthodes.....	1
1. Population d'étude	13
2. Critères d'inclusion et d'exclusion	13
3. Sources des données	13
4. Dosage de l'activité enzymatique GPx1.....	14
5. Analyse statistique	15
Résultats et Interpretation	13
1. Description de la population.....	14
2. Apport journalier en Se.....	15
3. Apport alimentaire journalier en fonction de différents paramètres	16
4. Fréquence de consommation	18
5. Activité GPx1	20
Discussion.....	23
Conclusion et perspectives	17
Références bibliographiques.....	61

Bibliographie	63
Annexes	68
6. Questionnaire.....	40
7. Le journal alimentaire de 24 heures	63
8. Annexe N°03	64
Résumé.....	63

Introduction générale

L'importance du rôle d'un apport alimentaire approprié dans la prévention des maladies est comme depuis l'antiquité Hippocrate le mentionne : « l'alimentation chaque fois que c'est possible, doit rester le premier médicament ». Et pour cela et plus que jamais l'homme conscience aujourd'hui que sa santé passe par celle de l'environnement et par son alimentation.

Etant qu'oligoélément essentiel, le sélénium (Se) joue un rôle structural et enzymatique dans de nombreuses enzymes antioxydants sélénodépendantes, telles que la glutathion peroxydase (GPX), la thioredoxine réductase (trxR), et les iodothyronine déiodénase (IDD) (**Tringgi, 2008**). Il est impliqué principalement dans le système de défense antioxydant (**Ducros et Favier, 2004**) pour la protection contre le stress oxydatif initié par un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et de l'azote (NOS) (**Stereinbrenner et al., 2006**).

La carence en Se est un problème de santé publique dans de nombreuses régions. Elle peut entraîner une diminution de l'activité antioxydante sélénodépendante, ce qui peut augmenter le risque de maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies neurodégénératives (**Ducros et Favier, 2004**).

En outre, il existe des variations dans la disponibilité et la consommation de Se dans les différentes régions du monde. La ville de Tlemcen est située dans l'ouest de l'Algérie et il y a peu d'informations sur le statut en Se chez la population générale de cette région.

Le Se ne peut pas être synthétisé par l'organisme, seule l'alimentation permet de couvrir les apports nutritionnels quotidiens dont nous avons besoin. Cet apport adéquat de Se est essentiel à l'activité optimale des sélénoprotéines selon les données de **l'institut de médecine (2000)** a fixé l'apport nutritionnel recommandé en 55 µg à 200 µg/jours

Le but de cette étude est de déterminer le statut en Se chez la population générale de la ville de Tlemcen, afin de mieux comprendre la prévalence de la carence en Se dans cette région et d'évaluer le risque potentiel de maladies chroniques associées à une carence en cet élément.

Notre étude vise à :

- 1- Déterminer le statut en Se et l'activité antioxydante sélénodépendante chez la population générale de Tlemcen.
- 2- Mesurer les teneurs du Se dans les aliments potentiellement riches en Se.

Synthèse bibliographique

Le stress oxydatif est défini comme l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces réactives de l'oxygène (ROS) ou de l'azote (RNS) suite à un déséquilibre lié soit à une production accrue en radicaux libres ou une diminution de la capacité de défense antioxydante (**sies, 2015 ; sies, 2018**). Le déséquilibre peut survenir suite à l'effet de certains stimuli pathologiques endogènes (hypertension, diabète...) ou exogènes polluants environnementaux (tabagisme...).

La formation des radicaux libres n'est pas toujours synonyme de toxicité, en effet certains sont des intermédiaires de processus physiologiques normaux ils sont impliqués comme des seconds messagers dans l'expression et la régulation des fonctions de la prolifération et de la mort cellulaire (**Pelletier et al., 2004**).

Les radicaux libres sont des espèces chimiques qui possèdent un ou plusieurs électrons non appariés sur leurs couches externes, la présence de ces électrons confère à ces molécules une grande instabilité c'est-à-dire elles sont extrêmement réactives (**Carange, 2010**).

Les radicaux libres sont des dérivés de l'oxygène et de l'azote. Ils possèdent des propriétés physiologiques ; lorsqu'ils sont produits en faibles concentrations ils jouent un rôle dans l'expression des gènes au niveau des cellules vasculaires (**Bonnefont-Rousselot, 2007**). Ils participent également à plusieurs fonctions : la phagocytose, la signalisation cellulaire et le contrôle du processus cellulaire physiologique (croissance, senescence, apoptose) (**Bonnefont-Rousselot et al., 2006 ; Haleng et al., 2007**).

L'excès des radicaux libres non neutralisés par la défense antioxydante est très dommageable pour les macromolécules essentielles de nos cellules entraînant des anomalies d'expressions des gènes et des récepteurs membranaires, troubles immunitaires, l'inflammation et le cancer.

A certaines doses les ROS sont utiles à l'organisme, mais lorsque leur production augmente et les défenses antioxydantes diminuent ils peuvent attaquer différentes cibles cellulaires (lipides, protéines, et ADN) causant des dommages multiples voire la mort de la cellule.

Les ADN nucléaires sont des cibles des ROS; les altérations sont l'hydroxylation des bases puriques et pyrimidiques qui provoquent des cassures de brins d'ADN, des modifications des bases azotées et des altérations des liaisons phosphodiester, qui peuvent entraîner des mutations génétiques (**Valko et al., 2006**). Ces altérations de la molécule d'ADN peuvent

conduire soit à l'arrêt de l'induction de la transcription ou de la transduction des voies de signalisation, soit à des erreurs de réplication, soit à une instabilité génomique et l'ensemble est associé au phénomène de carcinogenèse (**Valko et al., 2006**).

Les radicaux libres peuvent attaquer les lipides dans les membranes cellulaires, entraînant la peroxydation lipidique, qui endommage les membranes et altère leur fonctionnement. La peroxydation lipidique débute par une phase d'initiation qui implique l'attaque des espèces réactives surtout le radical hydroxyle (-OH) entraînant l'arrachement d'un hydrogène du l'acide gras (LH), ceci aboutit à la formation d'un radical diène conjugué, qui après addition avec l'oxygène moléculaire donne le radical peroxyde(LOO•), ensuite ce radical peut réagir avec un autre acide gras polyinsaturé et former un hydro peroxyde c'est la phase de propagation. Ces hydro peroxydes appartiennent à la famille des peroxydes lipidiques qui peuvent être réduits et neutralisés « phase de Terminaison » par la glutathion peroxydase et la vitamine E intercalée dans la bicouche lipidiques des membranes (**Lobo et al., 2010 ; Stolwijk et al., 2020**).

Les protéines dans les cellules peuvent être des cibles par modifications des chaînes latérales des acides aminés et des ponts disulfures, ce qui peut altérer la structure et la fonction des protéines (**Migdal et Serres, 2011**). Les protéines altérées par l'oxydation deviennent plus hydrophobes et s'agrègent au niveau des compartiments cellulaires (**Favier, 2003**).

Ces radicaux libres peuvent également oxyder les glucides ce qui peut perturber le métabolisme énergétique et les fonctions cellulaires dans le processus de la glycosylation non enzymatique des protéines, sous la dépendance de réactions radicalaires (**Hunt et wolff, 1991**). Il s'agit d'une interaction entre des protéines contenant un groupement amine libre comme la lysine avec un sucre réducteur présentant une fonction aldéhyde ou cétone. Ce phénomène est à l'origine de la fragilité des parois vasculaire et de la rétine chez les personnes diabétiques (**Favier, 2003**).

L'apoptose est une mort cellulaire physiologique, génétiquement programmée, nécessaire à la survie des organismes pluricellulaire. Elle peut être induite par les EOR qui agissent sur la voie mitochondriale et sur les voies des récepteurs de mort (**Li et al., 2022**).

Un antioxydant peut être défini comme toute substance capable, à concentration relativement faible, d'entrer en compétition avec d'autre substrat (**Droge, 2002**). Notre corps est doté d'un système de défense contre les radicaux libres, il fait appel à des enzymes qui vont limiter l'action des radicaux libres en les neutralisant ou éliminant du milieu par des réactions

enzymatique et non enzymatique (**Bélangier, 2007**). En plus des enzymes, le corps compte aussi sur l'alimentation celle-ci est une bonne source d'antioxydants sélénodépendants (**Saetlel, 2002**).

Les systèmes enzymatiques antioxydants endogènes les plus efficaces chez surtout les mammifères sont la superoxyde dismutase, la catalase et la glutathion peroxydase 1 (**Sharma et al., 2012**) :

Le rôle majeur du superoxyde dismutase ou SOD est de catalyser la dismutase des ions superoxyde en peroxyde d'hydrogène et en oxygène moléculaire (**Afonso, 2007; Migdal et Serres, 2011**).

La catalase présente dans les peroxysomes et dans les érythrocytes est capable de transformer le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire (**Kevil, 2017**)

La glutathion peroxydase est une enzyme antioxydante décrite en 1957 par Mills, cette enzyme est appelée aussi GSH-PX cytosolique ou cellulaire. Elle est présente dans le cytoplasme et la matrice des mitochondries des cellules et dans les divers fluides de l'organisme c'est la source de Se dans les érythrocytes et le foie (**Rotruck et al., 1973**)

C'est une protéine tétramérique avec quatre sous unités chacune contient un résidu sélénocystéine son poids moléculaire est de 22-23 kDa, son rôle est de réduire d'une part le peroxyde d'hydrogène en molécule d'eau, et d'autre part les hydro peroxydes organiques (ROOH) en alcools (**Marca, 2003**).

Son activité enzymatique est directement proportionnelle à l'apport en Se, il existe donc un lien étroit entre carence en Se et le stress oxydant. La glutathion peroxydase assurent, en synergie avec d'autre molécule de nature enzymatique (SOD, catalase) ou non enzymatique (vitamine E, C groupement thiols) l'équilibre intra et extracellulaire de la balance oxydant-antioxydants (**Favier, 2004**) .

Le sélénium est un métalloïde, dont les propriétés physicochimiques sont proches de celles du soufre, d'une masse atomique 79 g/mol et de numéro atomique 34. Le Se est situé sous l'élément soufre dans la famille des chalcogènes, comprenant l'oxygène (**Jacob et al., 2003**).

Tous les organismes peuvent assimiler l'oligo-élément sous ces formes sélénite SeO_3^{-2} ou séléniure H_2Se , mais l'assimilation de sa forme sélénate SeO_4^{-2} n'est possible que chez les plantes et les bactéries (**Lauchli, 1993**).

Le Se est présent dans la nature et les organismes animaux et végétaux sous des formes organiques (la sélénométhionine et la sélélocystéine) et inorganiques (sélénite, séléniure, sélénate, et l'élément Se) (**Graham, 1991**). Les différentes formes chimiques présentes dans la nature sont données dans le tableau 01.

Tableau 01 : Les principales formes chimiques du Se (**Simonoff et Simonoff, 1991**)

Forme chimique	L'état de valence	Formule
Séléniate	6+	SeO_4
Sélénite	4+	SeO_3
Sélénotrissulfure	0	R-S-Se-S-Re
Sélénodiglutathion	0	G-S-Se-S-G
Séléniure	2-	Se

Sa teneur dans le sol varie d'une région du globe à l'autre, des teneurs inférieures à $55 \mu\text{g/g}$ sont des régions dites pauvres en Se ou sélénoprives (**Gebreayesus et Zewge, 2018**) telle que les pays de l'Europe centrale comme la Pologne (**Skibniewska et al., 2007** ; **Stoffaneller et Morse, 2015**). Au contraire, les teneurs en Se varient de 100-200 $\mu\text{g/g}$ sont des régions riches en Se dit sélénifères comme Canada (**Gupta et Gupta, 2017**).

La teneur en Se du corps humain varie de 3 à 15 mg en fonction des apports en Se qui sont eux-mêmes dépendants de la richesse en Se des sols (**Dukros et Favier, 2004**). On distingue la glutathion peroxydase (GPx1) qui représente 12-15% du Se plasmatique, la sélénoprotéine P qui en représente 50% et les sélénoprotéines non spécifiques (**Dukros et Favier, 2004**).

L'apport fondamental de Se, tant pour les êtres humains que pour les animaux, découle principalement de leur alimentation. La concentration de Se dans les aliments est conditionnée par la présence et l'abondance de cet élément dans l'environnement d'où proviennent ces aliments. En effets, de nombreux facteurs peuvent affecter la teneur en Se dans différents aliments, notamment le taux d'absorption différent par les plantes, qui peut être lié au type de plante, au sol, au pH, à l'activité microbienne, aux précipitations et à plusieurs autres paramètres biogéochimiques (**dos Reis et al., 2017**).

En général, ce sont les aliments protéiques (viande, poissons crustacées, abats, œufs, céréales) qui sont les plus riches en Se (**Tableau 02**). Cependant, en ce qui concerne les céréales, la quantité de Se qu'elles contiennent est étroitement liée à la teneur en sélénium des sols où elles ont été plantées (**Dos Reis et al., 2017**).

Les apports en Se chez l'homme varient selon les différents pays. En général, les apports en Se sont élevés en Amérique du nord (93–134 µg/ jour (pour les adultes)) optimaux en Europe de l'Ouest (par exemple, en France, 64–52 µg/ jour (pour les adultes)) et faibles dans les pays d'Europe de l'est (30–40 µg/ jour en Pologne) (**Stoffaneller et Morse, 2015**). En 2000, L'institut de médecine (IOM) a fixé l'apport nutritionnel recommandé pour le Se définis aux États-Unis à 55 µg/j pour les adultes, bien que plusieurs études considèrent qu'un apport de 90 µg/jour soit nécessaire pour obtenir une activité maximale de la glutathion peroxydase plasmatique (**Duffield et al, 1999**). Une limite supérieure pour une consommation sans danger a été fixée à 400 µg/j (**Burk, 2002**). En 2014, l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) au sein de l'Union Européenne a établi une prise adéquate de 70 µg de Se par jour pour les adultes, en se basant sur le fait que cette quantité est nécessaire pour que la concentration de sélénoprotéine P se stabilise.

Les teneurs au-dessous de 30 µg/j sont associées à une carence cardiomyopathie et celle-là a des conséquences au niveau cardiovasculaire (**Simonoff et Simonoff, 1991**).

Tableau 02 : Les teneurs des aliments les plus riches en Se (CIQUAL, 2017)

Aliments	Teneur moyenne en Se (μ /100g)
Thon, au naturel, appertisé, égoutté	305
Oeuf, jaune (jaune d'oeuf), cuit	76,4
Langoustine, bouillie/cuite à l'eau	55,6
Sardine	52,8
Poulet, cuisse, viande et peau, cru, bio	50
Foie, poulet	49,8
Cacahuète ou Arachide	30
Lait en poudre, entiere	14
Haricot vert, cuit	< 10
Fromage	7.75
Oeuf, dur	7,01
Riz complet, cru	< 5
Champignon, tout type, cru	< 2,78
Raisin, cru	0,8

En général, les concentrations de Se dans les différents aliments suivent l'ordre décroissant comme suit: aliments d'origine animal, légumes, céréales et fruits (Hu *et al.*, 2021). Les aliments d'origine végétale présentent des teneurs en Se beaucoup plus faible à l'exception de certains végétaux comme les céréales, les champignons, l'ail, les noix, les noisettes, les choux et les oignons dont les teneurs sélénées les plus importantes s'explique par la présence d'une fraction d'acides aminés soufrés plus importante (Ventura *et al.*, 2007).

Les conséquences d'un déséquilibre en Se chez l'homme peuvent être multiples, allant d'une carence à une toxicité. Les carences vraies en Sese rencontrent lorsque les apports alimentaires quotidiens sont très faibles, en particulier pour des raisons géographiques (solsséléniprives) comme le cas de la maladie de Keshan et kashinbeck (Chen, 2012)

La maladie de keshan est une cardiomyopathie qui a frappé de nombreuses personnes en 1935 en Chine. Les analyses ont associé la pathologie à une faible

concentration en Se chez les personnes mais également aux sols. Une supplémentation en Se a diminué les cas (**Loscalso, 2014**).

Une carence en Se entraîne aussi une diminution de la réponse immunitaire, tant au niveau humoral que cellulaire qui provoque la réduction de la résistance à l'infection microbienne, la fonction des neutrophiles, la production des anticorps et l'activité des lymphocytes B et T (**Huang et al., 2012 ; Avery et Hoffmann, 2018**).

Par contre, une exposition à de fortes teneurs en Se mène à une toxicité (**Therondet al., 1997**), qui provoque une sélénose qui se manifeste par une odeur de l'ail de l'haleine, éruption cutanées, une fragilité des ongles, chute de cheveux et irritation bronchique (**Hadrup et Raven-Haren, 2020**). Elle peut se produire soit par une consommation alimentaire trop riche en Se (notamment dans les régions sélénifères) ou par une exposition dans certains milieux industriels, activité anthropique pourrait contribuer à la forte teneur en Se (**Dennouniet al., 2019**).

Les sélénoprotéines sont caractérisées par la présence d'un atome de Se au niveau de leurs site actif. Ce résidu est lié à une cystéine et forme le 21^{ème} acide aminé : la sélénocystéine (Secys). L'incorporation de cet acide aminé dans les protéines est un processus complexe car il n'existe pas d'ARNt spécifique de cet acide aminé et code par un codon UGA qui correspond à un codon stop signal d'arrêt de la traduction (**Ducros et Favier, 2004**).

Ce mécanisme d'incorporation de Se aux protéines fait inclure la Secys de manière contradictionnelle, en utilisant un codon stop, dont le sens est changé par une structure particulier en tige boucle au niveau de l'ARNm qui permet que le codon UGA soit traduit comme Secys. Chez les eucaryotes, la structure tige boucle se trouve dans une région 3' non traduite de l'ARN messenger à une centaine de distance du codon UGA (**Suzuki, 2005**).

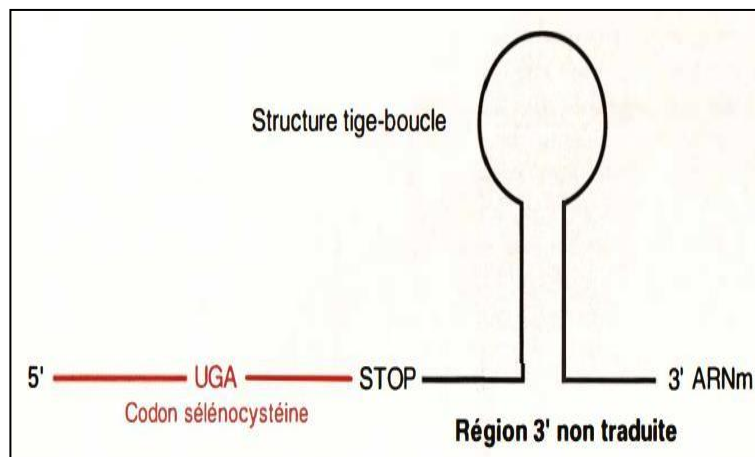


Figure 01 : Incorporation du Se le motif se trouve dans la région 3' non traduite de l'ARN messenger (**Sturchler et al., 1995**)

La structure en tige boucle (SECIS) va être au centre d'un complexe formé d'une protéine de liaison (SBP2) un facteur d'élongation spécifique, (EFsec) qui va permettre de présenter au site ribosomal l'ARNt sélénocystéine, transformant le codon stop, présent à ce moment dans le ribosome, en codon sélénocystéine (**Ducros et Favier, 2004**). L'ARNt se transforme par la sélénocystéine synthétase d'un ARNt chargé de serine en ARNt chargé d'une Secys et utilise le séléno-phosphate comme donneur de Se (**Figure 02**) (**Hatfield et Gladyshev, 2002**).

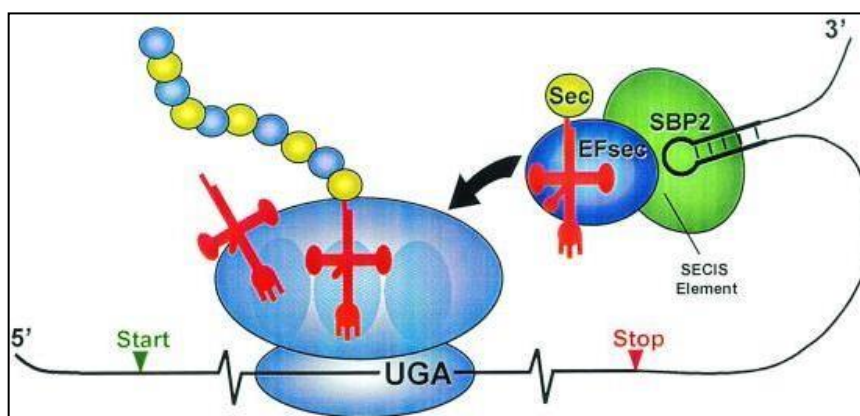


Figure 02 : Biosynthèse de sélénoprotéines chez les eucaryotes (**Hatfield et Gladyshev, 2002**)

Le génome humain contient 25 sélénoprotéines, dont la plupart sont impliquées dans l'activité de défense antioxydante, la régulation du rédox et la signalisation rédox (**Ghugeet al., 2022**). La sélénocystéine qui est présente dans leur structure semble indispen

sable à l'activité catalytique de ces protéines (**Zhong et Holmgren,2002**).

Les thiordoxine réductases (TR) constituent un système redox cellulaire présent dans le cytoplasme des cellule, composé de la TR, la thioredoxine et du NADPH, agissent comme un facteur majeur pour l'appoptose et la synthèse de l'ADN ainsi que le gène suppresseur du tumeur p53 (**Madejaet al., 2005 ; Merwinlet al.,2002**).

Les iodothyroninedéionidases (ID) jouent un rôle dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes, trois types sont identifiées : 5'DI,5'DII,5'DIII. La 5'DI et 5'DII convertissent la prohormone thyroxine (T4) en triodothyronine (T3), forme hormonale active. La 5'DIII désactive la thyroxine en son métabolite inactif (reverse T3) et assure la conversion de T3 en diodothyronine(**Ducros et Favier, 2004**).

Les Glutathion peroxydases (GPxs) constituent une des principales lignes de défense contre les agressions produites par les radicaux libres de l'oxygène (**Leial.,2009**). Cette famille joue un rôle crucial ayant la capacité de piéger les radicaux libres ceci contribue à son tour à prévenir la peroxydation lipidique et maintenir l'homéostasie intracellulaire ainsi que l'équilibre redox (**Gill et Tuteja, 2010**).

Il existe, huit (08) enzymes identifiées chez l'homme (**Tableau 03**), les Gpx1-4 et Gpx 6 contiennent de la Secys, ditesGpxséléno-dépendantes, les trois autre sont des protéinescontenant de la cystéine (Cys) ditesGPxséléno-indépendante(**Cheng et al.,2019**).

Tableau 03 :Types de glutathion peroxydases (Chaboryet al.,2009)

Gène	Locus	Enzyme	Expression	Localisation	Secys
GPx1	Chr.3p21.3	Glutathion peroxydase1	Ubiquiste	Cytosol mitochondries	oui
GPx2	Chr 14p24.1	Glutathion peroxydase2	Estomac- intestin-foie	Cytosol	oui
GPx3	Chr5q33.1	Glutathion peroxydase3	Rein-poumon-epididyme	Secrétée cytosol	oui

Synthèse bibliographique

GPx4	Chr. 19p13.3	Glutathion Peroxydase4	Testicule- spermatozoides- foie- rein	Mitochondries Nucléaire	oui
GPx5	Chr 6q21.32	Glutathion Peroxydase5	Epididyme- spermatozoides	Epididyme spermatozoïdes	non
GPx6	Chr 6p23	Glutathion Peroxydase6	Corps ciliaire	Epithélium	oui
GPx7	Ch 1p32	Glutathion peroxydase 7	Réticulum endoplasmique (ER)	Réticulum endoplasmique	non
GPx8	Ch.5q11.2	Glutathion peroxydase8	Réticulum endoplasmique (ER)	Réticulum endoplasmique	non

La GPxs1 a été la première sélénoprotéine découverte (**Rotrucket *et al.*, 1973**). Elle forme un homo-tétramère d'environ 88kDa(22kDa pour le monomère) (**Sonetet *et al.*, 2018**). Cette enzyme est activée par l'H₂O₂ mais à des concentrations plus faibles. Elle possède des régions géniques répondant à la pression en oxygène à l'origine d'une augmentation de transcription lors d'un stress oxydatif ORE(élément réponse à l'oxygène) (**Funduet *et al.*, 2019**). Une carence en Se provoque une forte diminution de son transcrit ainsi qu'une réduction de son activité (**Muller et Pallauf, 2002**).

La GPx2 est une protéine homotétramérique cytoplasmique essentiellement trouvée dans le système gastro-intestinal (**Chu *et al.*, 1993**). La GPx1 et GPx2 ont des propriétés enzymatiques similaires, présence de 2 exons et en agissant sur le même substrat H₂O₂ et les hydroperoxydes, et même localisation cytoplasmique, la GPx1 est ubiquiste alors que la GPx2 est spécifique du tractus gastro intestinal. Elle est régulatrice dans le contrôle de l'apoptose et la prolifération cellulaire (**Florian *et al.*, 2001**).

La GPx3 est extracellulaire, retrouvée dans le plasma, c'est une protéine tétramérique présente des sites de glycosilation (**Takashiet *et al.*, 1987**). Elle a le même rôle que la Gpx1 et Gpx2, récemment les études ont montré que la GPx3 est sécrétée par les cellules épithéliales bronchique et est liée à la matrice extracellulaire (**Schambergereet *et al.*, 2016**). La GPx3 piège le H₂O₂ et les lipopéroxydes dans le plasma afin de réduire le stress oxydatif. Une

carence au niveau de la GPx3 augmente le risque des maladies cardiovasculaires (**Funduet al.,2019**).

La GPx4 est une enzyme antioxydante comprend 3 isoformes c(Gpx4) :cytosolique, m(Gpx4):mitochondrial,n(Gpx4) :nucléaire, elle protège les membranes cellulaires puisqu'elle est capable de réduire les phospholipides peroxydes et les lipoprotéines membranaire(**Flohé et Maiorino, 2013; Funduet al.,2019**).C'est la sélénoprotéine majoritaire dans les testicules ; elle joue un rôle structural fondamental dans la formation de la pièce intermédiaire des spermatozoïdecomposée de nombreuses mitochondries (**Flohéetal.,2002**).

Chez les mammifères trois protéines GPx5, GPx7, GPx8 ont été mises en évidence caractérisées par l'absence du Se au niveau du site actif (**Tangetet al.,1995 ; Vernet et al.,1996**). Les ARNm de ces enzymes ne possèdent pas un codon stop UGA qui code pour une sélénocystéine mais a un codon UGC pour une simple cystéine.

La GPx5 est une enzyme homotétramérique, joue un rôle dans la protection des membranes des spermatozoïdes contre les effets de la peroxydation lipidique et la prévention de la réactionacrosomique (**Rejrajiet al., 2002 ; Funduet al.,2019**).

La GPx7 est une enzyme monomérique du réticulum endoplasmique (**Funduet al., 2019**). Elle présente une homologue de la GPx4 dont son rôle est de détoxifier l'hydropéroxyde de phospholipide(**Nguyen et al.,2011**).

LaGPx8 est une enzyme monomérique du réticulum endoplasmique qui introduit des liaisons dans les protéines disulfure isomérase (**Funduet al., 2019**).

Matériel et méthodes

1. Population d'étude:

Une méthode d'échantillonnage aléatoire a été utilisée afin de sélectionner un échantillon représentatif de la population cible. Le groupe cible de 61 participants était composé d'hommes et femmes, résidant en Tlemcen. L'échantillonnage a eu lieu pendant le mois de juin.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1.1 Les critères d'inclusion :

- Toute personne adulte (homme ou femme) réside dans la ville de Tlemcen.

1.2 les critères d'exclusion :

- Sujet prenant des suppléments en Se.
- Les sujets non consentants.

3. Sources des données :

• Questionnaire sur la consommation alimentaire :

Un questionnaire détaillé sur la consommation alimentaire qui a été administré aux participants sélectionnés. Le questionnaire comprenait des sections pour enregistrer les informations suivantes :

- **Données démographiques** : âge, sexe, poids, taille, niveau d'éducation, occupation...etc.
- **Fréquence de consommation alimentaire** : le nombre de fois par semaine chaque aliment était consommé.

Il existe différentes approches pour mener une enquête alimentaire, et elles varient en fonction du niveau de détail souhaité, de la précision des données requises et des ressources disponibles. Quelques méthodes couramment utilisées comprennent (**Romon et Borys, 2002 ; Gruson et Romon, 2007**):

- **Rappel des 24 heures** : les participants sont invités à rappeler tous les aliments et les boissons qu'ils ont consommés au cours des dernières 24 heures.
- **Rappel des 7 Jours** : les participants rappellent leurs choix alimentaires sur une période plus longue, généralement sur les 7 derniers jours.
- **Fréquence Alimentaire** : Les participants indiquent à quelle fréquence ils consomment certains aliments ou groupes d'aliments sur une période donnée.

L'histoire alimentaire : vise à évaluer les apports alimentaires usuels sur une période. Elle repose sur un entretien minutieux portant sur les habitudes alimentaires régulières de l'individu, parfois complété par un rappel des dernières 24 heures et un questionnaire de Cette étude s'agit d'une enquête alimentaire dont le but est de déterminer l'apport journalier moyen en Se chez un échantillon de la population générale de la ville de Tlemcen en Algérie. Deux enquêtes ont été employées : la fréquence de consommation alimentaire et le rappel des 24 heures.

- fréquence alimentaire.
- **Journal alimentaire de 24 heures** :

En complément du questionnaire, les participants ont été invités à remplir un journal alimentaire de 24 heures. C'est une méthode utilisée pour recueillir des informations sur la consommation alimentaire d'un individu au cours des dernières 24 heures.

Le participant devait fournir une description détaillée de chaque aliment consommé, y compris les types d'aliments, les méthodes de préparation et les quantités approximatives. Des portions déterminées à partir d'outils culinaires tels que des bols, des cuillères, des verres, etc., ont été employées.

Une fois les données recueillies, elles sont analysées pour estimer les apports nutritionnels du participant en termes de Se, à l'aide de table « CIQUAL ».

La table CIQUAL (Table de Composition Nutritionnelle des Aliments) est une base de données française gérée par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Elle fournit des informations sur la composition nutritionnelle des aliments consommés en France, y compris la teneur en Se (CIQUAL, 2017).

La Fréquence de consommation alimentaire a été aussi calculée.

4. Dosage de l'activité enzymatique GPx1

Des échantillons de sang ont été prélevés par ponction veineuse dans des tubes héparinés de 4 ml, le sang a été ensuite centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 minutes afin de séparer les érythrocytes et le plasma.

L'activité GPx1 a été étudiée par la méthode décrite par Flohé et Günzler (Flohé et Günzler, 1984). La quantité de glutathion oxydée par l'hydroperoxyde de tert-butyle (t-Bu-OOH) a été mesurée en suivant la diminution de l'absorption du NADPH à 340 nm (température = 25°C ; pH = 7) sur un spectrophotomètre à double faisceau SPECORD® 210 plus (Analytik Jena Germany). Le t-Bu-OOH a été utilisé parce qu'il est spécifique aux GPxsélénodépendantes, contrairement à l'hydroperoxyde de cumène, qui mesure également l'activité de la GPX non sélénioïde.

On a préparé un hémolysât au 1/2 dans le Drabkin du lysat de globules rouges, puis dans une microcuve a été mis dans l'ordre :

- 900 µL tampon Tris
- 25 µL hémolysât ou tampon tris pour le contrôle
- 20 µL Glutathion
- 20 µL Glutathion réductase
- 20 µL NADPH₂

On a agité par retournement et on a attendu une minute avant d'ajouter 20 µL de tBOOH.

Après agitation par retournement, l'évolution de la densité optique a été suivie.

• Dosage de l'hémoglobine

Dans une cuve on a mélangé 1mL de Drabkin dilué avec 20 µL du lysat au 1/10.

Attendre 20 mn après agitation par retournement, et noter l'absorbance de la solution à 546nm.

Les résultats sont exprimés en U/g d'hémoglobine ; une unité étant définie comme une micromole de NADPH oxydée par minute.

5. Analyse statistique :

L'analyse statistique des données avait été effectuée par le logiciel MINITAB version 16 et Excel 2016.

Les résultats sont exprimés pour les variables quantitatives en moyenne et écart type.

Des tests paramétriques avaient été choisis. Le coefficient de corrélation r de Pearson avait été utilisé pour étudier le degré d'association entre deux variables.

La comparaison entre les cas et les témoins avait été faite par le test « t » de Student pour les paramètres quantitatifs et le test khi-deux pour les paramètres qualitatifs.

L'analyse de variance ANOVA pour la comparaison entre l'apport de différentes enquêtes alimentaires.

Le seuil de significativité avait été fixé à $p < 0,05$.

Résultats et Interprétation

1. Description de la population :

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans les tableaux 04 et 05. Soixante et un (61) sujets ont été recrutés. L'âge moyen était de $32,00 \pm 13,99$ ans.

Les femmes représentaient 72,13 % des participants. La population avait un IMC moyen de $22,70 \pm 6,65 \text{ kg/m}^2$.

Tableau 04 : Les caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Valeurs	P
Age Moyenne \pm ET (ans)	$32,00 \pm 13,99$	/
Sexe (%) Féminin Masculin	72,13 (44) 27,87 (17)	0.001
IMC (%) Maigre : IMC $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ Normal : IMC $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$ Surpoids : IMC $25,0-29,9 \text{ kg/m}^2$ Obèse : IMC $\geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ Moyenne \pm ET (kg/m^2)	19.67 44.26 21.31 14.75 $22,70 \pm 6,65$	0.001
Niveau d'instruction (%) Analphabète Primaire Secondaire Universitaire	6,56 9,83 21,30 62,30	0.001
Situation familiale (%) Célibataire Marié (e) Veuf	60,00 38,33 1,67	0.001
Type d'habitat (%) Collectif Individuel	86,89 13,11	0.001
Activité professionnelle (%) Avec profession Sans profession	31,82 68,18	0.001

IMC : Indice de Masse Corporelle ; ET : Ecart-type

Tableau 05 : les Facteurs de risque

	Valeurs	P
Diabète (%)		
Oui	9.09	0.001
Non	90.91	
HTA (%)		
Oui	6.56	0.001
Non	93.44	
Activité physique (%)		
Oui	25.00	0.001
Non	75.00	
Tabagisme (%)		
Oui	8.20	0.001
Non	91.80	
Dyslipidémie (%)		
Oui	4.55	0.001
Non	95.45	
Consanguinité (%)		
Oui	11.48	0.001
Non	88.52	
ATCD (%)		
Oui	18.18	0.001
Non	81.82	
Allaitement (%)		
Oui	9.09	0.001
Non	90.91	

2. Apport journalier en Se

Calculé à partir des rappels alimentaires sur 24 heures, la moyenne générale de l'apport journalier de Se s'est établie à $82,32 \pm 9,49 \mu\text{g/jour}$.

Tableau 06 : la moyenne générale de l'apport journalier de sélénium

Variable	Moyenne	Ecart Type
24h	82.32	9.49

La totalité des sujets (100%) ont un apport alimentaire en Se conforme aux recommandations américaines (>55 µg/jour), et en accord avec celles de l'Europe (70µg/jour).

3. Apport alimentaire journalier en fonction de différents paramètres

- **Apport alimentaire journalier en fonction de sexe :**

La p-valeur de 0,437 est bien supérieure à 0,05. Par conséquent, on constate qu'il n'y a pas de différence significative l'apport alimentaire en Se entre les deux sexes (Tableau 06).

Tableau 07 : Apport alimentaire journalier de Se en fonction de sexe

	Femmes	Hommes	Valeur de p (Test de Student)
Se en fonction de sexe	67,12 ± 40,46	121,70 ± 28,60	0,437

- **Apport alimentaire journalier en fonction d'âge et IMC :**

Pour investiguer une éventuelle corrélation entre l'apport en Se et le paramètre d'âge et d'IMC, l'analyse de corrélation de Pearson a été utilisée. Le tableau 07

regroupe les différents coefficients de corrélation, ainsi que la P-value correspondante. Aucune corrélation significative n'avait été observée.

Tableau 08: Corrélation entre l'âge et l'IMC et l'apport journalier en Se

	Le coefficient de corrélation (r)	P
Age	0,164	0,205
IMC	-0,101	0,437

- **Apport alimentaire journalier de Se en fonction de niveau d'instruction et situation familiale**

Lors de l'analyse de l'apport alimentaire journalier en Se en fonction du niveau d'instruction et de la situation familiale par le biais d'un test ANOVA, deux valeurs de p ont été obtenues : 0,315 et 0,036 respectivement (Tableau 09).

Pour le niveau d'instruction, la valeur de p de 0,315 ($p > 0,05$), ce qui suggère qu'il n'y a pas de preuve statistiquement significative d'une relation entre le niveau d'instruction et l'apport alimentaire en Se. En revanche, pour la situation familiale, la valeur de p de 0,036 est inférieure à 0,05, ce qui indique qu'il existe une preuve statistiquement significative d'une relation entre la situation familiale et l'apport alimentaire en Se.

Tableau 09 : Apport alimentaire journalier de Se en fonction de Niveau d'instruction/ Situation familiale

	Apport journalier en Se	P
Niveau d'instruction		
Analphabète	73,50 ± 49,40	0,315
Primaire	79,50 ± 32,50	
Secondaire	116,60 ± 124,20	
Universitaire	71,97 ± 55,04	
Situation familiale		
Célibataire	72,67 ± 50,96	0,036
Marié (e)	90,20 ± 95,50	
Veuf	257,70 ± 165,50	

- **Apport alimentaire journalier en fonction d'autres variables :**

Résultats et interprétation

Tableau 10 : Apport alimentaire journalier en fonction d'autres paramètres

Paramètre	Apport journalier en Se	P	Paramètre	Apport journalier en Se	P
Diabète Oui Non	35,50 ± 48,00 94,3 ± 86,60	0,087	Consanguinité Oui Non	87,20 ± 76,80 44,60 ± 31,70	0,016
HTA Oui Non	45,60 ± 41,90 84,90 ± 75,40	0,166	ATCD Oui Non	66,90 ± 56,50 93,80 ± 90,20	0,298
Activité physique Oui Non	61,60 ± 54,70 98,00 ± 92,10	0,125	Allaitement Oui Non	92,04 ± 9,31 88,60 ± 89,40	0,818
Tabagisme Oui Non	51,10 ± 42,40 85,10 ± 75,90	0,165	Type d'habitat Collectif Individuel	93,70 ± 88,40 63,50 ± 35,40	0,066
Dyslipidémie Oui Non	50,80 ± 71,90 90,70 ± 86,10	0,586	Activité professionnelle Avec profession Sans profession	126,00 ± 129,00 71,60 ± 48,00	0,150

Les résultats indiquent une association statistiquement significative entre la consanguinité et l'apport en sélénium ($P < 0,05$), tandis qu'aucune relation statistiquement significative n'a été observée pour les autres variables étudiées (p -value $> 0,05$). Pour le type d'habitat, une tendance à une relation a été remarquée (P proche du seuil).

4. Fréquence de consommation

Un profil du consommateur avait été établi en fonction de la somme des scores calculés et classé en trois classes : < 2 faible ; 2 à 4 moyen ; ≥ 5 fort.

Le profil de consommation de la population étudiée est de : **(Figure 02)**

- 63,64% de la population présentaient un score moyen de consommation des viande (rouge- blanche) et spécialement les viande blanche avec un score faible de 36,36%
- Pour les œufs sont largement consommés avec un score moyen de 61,36% et un score faible de 36,36%

- Suivis de groupe de produits laitier avec un score moyen de 56,82 et un score faible de 43,18%
- 27,27% de la population avaient un score moyen de pain et faible de 72,73%
- Pour les abats et le poisson avec une similitude de score moyen de 6,82% et faible de 93,18%
- 0% de la population pour la consommation de champignons.

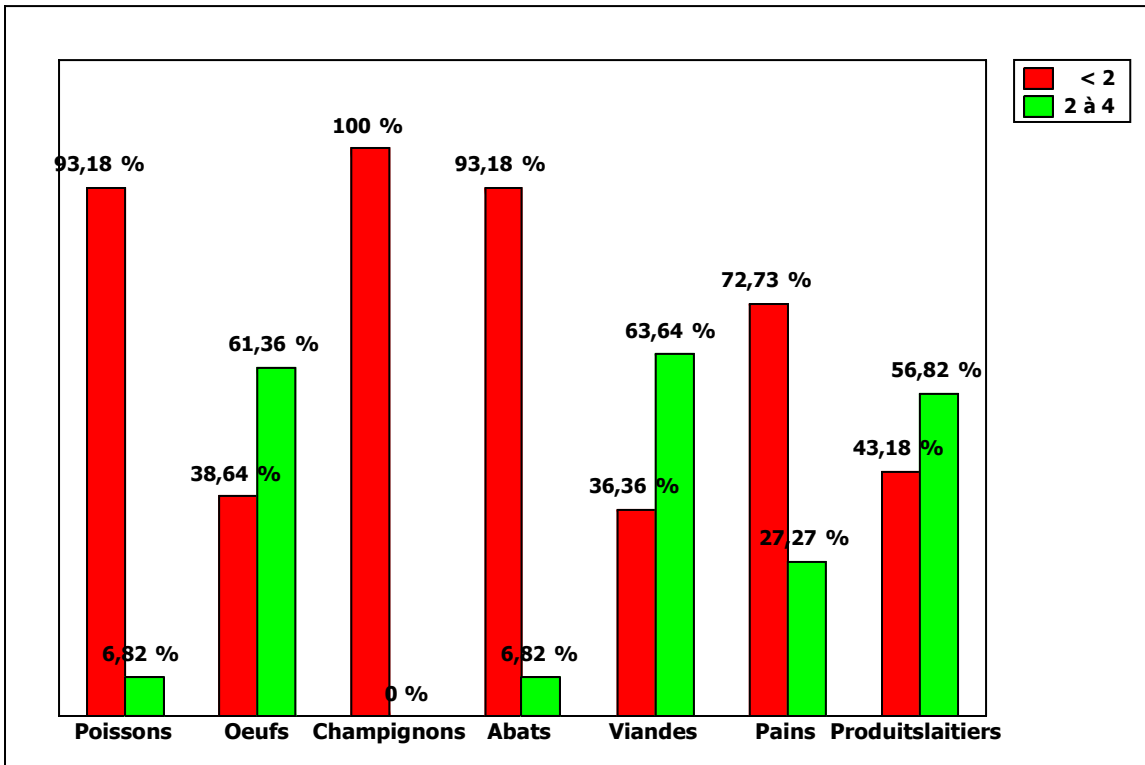


Figure 03: Profil de consommateur des aliments riches en Se la population étudiée

- **Corrélation entre l'apport journalier et la fréquence de consommation**

Les résultats montre une forte corrélation positive entre la fréquence de consommation des poissons et l'apport en sélénium. $P < 0,05$

Une association positive mais non significative pour la fréquence de consommation des œufs et abats $p > 0,05$

Une corrélation négative très faible non significative pour le pain, champignons, et viandes $p > 0,05$.

Tableau 11 : Coefficients de corrélations entre l'apport journalier en Se et la fréquence de consommation (corrélations de Pearson)

Aliment	R	P
Poissons	0.355	0.018
Œufs	0.215	0.161
Champignons	-0.094	0.543
Abats	0.055	0.725
Viandes	-0.147	0.341
Pains	-0.016	0.919
Produits laitiers	0.321	0.034

5. Activité GPx1

- La moyenne de l'activité GPx1

Figure 02 montre que la moyenne générale de l'activité GPx1 s'est établie à $108,43 \pm 26,17$ U/g Hb.

Tableau 12 : la moyenne de l'activité GPx1

Variable	Moyenne	Ecart Type
Activité GPx1	108.43	26.17

- Corrélation : activité GPx1/ Apport alimentaire journalier

Résultats et interprétation

Selon les résultats de l'analyse de corrélation, il n'y a pas de preuve statistiquement significative d'une association entre l'activité de GPx1 et l'apport alimentaire quotidien (**Tableau 11**).

Tableau 13 : Coefficients de corrélations entre l'activité GPx1 et l'apport alimentaire journalier

	r	P
Activité GPx1/ Apport alimentaire journalier	0,051	0,845

- **Corrélation entre GPx1 et Age /IMC**

Afin d'explorer une possible corrélation entre le GPx1 et les paramètres d'âge et IMC, l'analyse de corrélation de Pearson a été utilisée. Les résultats sont récapitulés dans le tableau 12, incluant les coefficients de corrélation et les valeurs de p correspondantes. Cependant, aucune corrélation significative n'a été détectée

Tableau 14 : Coefficients de corrélations entre l'activité GPx1 et Age /IMC

	r	P
Age	-0,008	0,974
IMC	0,084	0,748

- **GPx1 en fonction de sexe :**

Le test de Student a été appliqué pour examiner la relation entre la variable GPx1 et le sexe des individus, la p-valeur obtenue était de 0,293 ($p > 0.05$), indiquant qu'il n'y a pas de preuve statistiquement significative d'une relation entre GPx1 et le sexe des individus.

Tableau 15 : Activité GPx1 en fonction de sexe (Test de Student)

	Femmes	Hommes	P
GPx1 en fonction de sexe	113,20 ±24,00	93,10 ± 30,50	0,293

Discussion

Le Se est un oligoélément dont la teneur dans l'organisme est étroitement dépendante d'un apport alimentaire adéquat pour optimiser l'activation de la glutathion peroxydase (GPx1). C'est un oligoélément géodépendant cela veut dire que la variabilité de la concentration séléniée dans l'aliment peut varier en fonction du sol et les pratique agricole (**Bourven et Mathieu, 2001**).

Cette étude a pour objectif d'estimer le niveau de l'activité de la GPx1 et quantifier l'apport alimentaire journalier en Se chez la population générale de la ville de Tlemcen.

Notre population d'étude comprend 61 participants, parmi lesquels la prédominance des participants de sexe féminin était notable, représentant 76,67 % de l'échantillon, tandis que le sexe masculin représentait 23,33 %. L'âge moyen était de 32 ans \pm 13,99.

L'apport alimentaire sélénié moyen est de 82,32 \pm 9,49 μ g/jour. En référence au premier chapitre, l'Institut de Médecine (IOM) a établi un apport nutritionnel recommandé en Se aux États-Unis à 55 μ g par jour pour les adultes (2000). En revanche, l'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA), au sein de l'Union européenne, préconise une quantité de 70 μ g de Se par jour pour les adultes en Europe (**EFSA, 2014**). Dans notre étude, la totalité des participants (100 %) respectent les apports nutritionnels en Se conformes aux recommandations.

Le statut et l'apport en Se sont très importants pour être connu d'une population car ces niveaux sont très variables entre les différentes populations du monde ou la teneur en cet oligoélément est très géodépendant, selon la nature des sols et les techniques agricoles des pays ont un apport élevé en Venezuela, 230 μ g/j aux États-Unis de (30 à 240 μ g/j), en France ont été mesurés entre 40 et 50 μ g/j d'autres pays ont des apports faibles, la Nouvelle Zélande 32 μ g/j, Keschen en Chine 12 μ g/j (**Ducros et Favier, 2003**). Une étude internationale supportée par l'agence internationale de l'énergie atomique entre 1985 et 1989 impliquant onze pays a permis de calculer un apport moyen de 73 à 59 μ g/j (**Parr, 1991**).

Il semble que le sexe n'influence pas de manière significative la quantité de Se consommée quotidiennement par les participants de l'étude. En Australie et en

Nouvelle Zélande, les apports nutritionnels recommandés (AJR) pour le Se sont de 70ug/j pour les hommes et 60ug /j pour les femmes (**Levander et Burk,2006**).

L'âge et le taux sélénié sont positivement corrélés mais de manière non significative($p=0,164$) peut être qui peut y avoir une augmentation d'apport en Se avec l'âge.

L'IMCest négativement corrélé et d'une façon non significative $r = -0,101$ avec les valeurs de l'apport estimé ce qui est en accord avec l'étude de Dennuuni-Medjati(**Dennuuni-Medjati, 2013**).

Les résultats suggèrent que la situation familiale semble avoir une influence significative sur l'apport alimentaire en Se, tandis que le niveau d'instruction n'a pas cet effet.

Les résultats indiquent qu'il existe une preuve statistiquement significative d'une relation entre la consanguinité et l'apport en Se. À l'heure actuelle, il n'existe aucune recherche scientifique qui peut valider ce résultat particulier, laissant ainsi place à une opportunité pour les travaux de recherche à venir de se plonger davantage dans cette sphère d'investigation.

Cependant, pour les autres variables (Diabète, HTA, dyslipidémie, activité physique, activité professionnelle), les p-valeurs ne suggèrent pas de relation significative avec l'apport en Se, sauf une tendance à une relation pour le type d'habitat, qui nécessiterait davantage d'études pour être confirmée.

Notre étude nous a décrit un profil de consommation pour la population de la ville de Tlemcen les aliments les plus consommés par nos participant la viande maigre,les œufs, les produitslaitiers, les poissons, les abats,le pain le poisson en tant que source de Se et même avec une faible fréquence de consommation corrèle et d'une manière significative en contribuant avec les aliments cités à l'augmentation de l'apport en Se s'a concorde avec les résultats d'une étude faite en Italie (**Filippini et al, 2018**)suggérantla ressemblance dans les caractéristiques alimentaires du régime méditerranéen.En effet la fréquence de consommation dans notre échantillon en poissons et abats est fréquemment faible probablement est due au cout cher de ces matière. En revanche, contrairement à ces sources, les viandes, en particulier le

poulet, qui sont consommées fréquemment, ne contribuent pas de manière notable à l'apport en sélénium.

La moyenne générale de l'activité GPx1 s'est établie à $108,43 \pm 26,17$ U/g Hb. L'activité de GPx1 n'est pas associée à l'apport journalier. L'âge, l'IMC et le sexe n'ont pas d'influence sur la variation de l'activité enzymatique de la GPx1.

Une remarque significative de notre enquête réside dans la prédominance de la consommation de la viande maigre la fréquence de consommation est de 63,64% au sein de la population étudiée de la wilaya de Tlemcen cela peut s'expliquer par la disponibilité et le coût moins cher des produits par rapport à la cherté de la viande rouge et les poissons ces dernières années sur le marché local ce qui en fait une source de protéine facilement accessible et abordable. Cependant on constate que le choix alimentaire basé uniquement sur le coût peut avoir des implications pour la santé à long terme car il peut limiter la diversité alimentaire par conséquent il est essentiel de combiner la consommation de poulet par d'autres sources de protéines pour assurer un apport alimentaire complet.

Conclusion et perspectives

Le sélénium est un élément trace crucial pour l'organisme humain à travers son rôle étant que cofacteur essentiel, à des propriétés antioxydante porté par la selenoprotéines GPX1 (Lubunsky, 2011 ; (kielisek et Blazejak, 2016)

Les résultats de ce travail ont montré que l'apport alimentaire journalier en sélénium estimé par le rappel de 24h est de $82,32 \pm 9,49 \mu\text{g}/\text{J}$ est conforme à (l'ARJ) les apports nutritionnels conseillés en sélénium définis aux États-Unis en 2000 sont de $55 \mu\text{g}/\text{j}$ quel que soit le sexe, apport qui a été considéré comme suffisant, bien que plusieurs études considèrent qu'un apport de $90 \mu\text{g}/\text{L}$ soit nécessaire pour obtenir une activité maximale de la glutathion peroxydase 1 (Duffield *et al*, 1999). Ce qui traduit que le résultat obtenu, ne présente pas le niveau satisfaisant, au regard de la concentration optimale permettant d'assurer pleinement l'activité de la GPX1 et qui est $90 \mu\text{g}/\text{L}$ et une moyenne de l'activité GPX1 est de $108,43 \pm 26,17 \mu\text{g}/\text{L}$

La teneur en sélénium avec l'activité anti oxydante GPX1 n'est pas corrélée significativement ainsi aux caractéristiques étudiées tels que Age, sexe, IMC

En effet, la teneur de la chaîne alimentaire en cet oligoélément est très géodépendante selon la nature des sols et les techniques agricoles (Ducros, 2003)

En soulignant que le manque de données sur la teneur en sélénium des produits locaux et peut de travaux concernant le statut sélénisés dans la wilaya de Tlemcen ont un impact sur l'évaluation de manière précise et fiable de l'apport alimentaire en sélénium de notre population

Établissement d'une table de composition des aliments locaux représente une opportunité importante pour une estimation plus précise et fiable de l'apport alimentaire de notre population.

Espérant que les résultats de ce travail ouvrent des perspectives visant à mieux comprendre le mécanisme moléculaire sous-jacents de l'activité antioxydante sélénodépendante

Les conclusions tirées de cette étude ainsi que les perspectives à explorer sont :

- L'adaptation de pratique agricoles innovent visant a améliorer la teneur en sélénium des sols au niveau d'Algérie
- Nous devrion établir une table de composition alimentaire spécifique a la population algérienne cela permettre de mieux évaluer les apport nutritionnel réel a partir des aliments locaux.

Références bibliographiques

Bibliographie

- Afonso, V., Champy, R., Mitrovic, D., Collin, P., & Lomri, A. (2007). Radicaux libres dérivés de l'oxygène et superoxydes dismutases: rôle dans les maladies rhumatismales. *Revue du rhumatisme*, 74(7), 636-643.
- Avery, J. C., & Hoffmann, P. R. (2018). Selenium, selenoproteins, and immunity. *Nutrients*, 10(9), 1203.
- Bélangier, M. C. (2007). *Statut redox, inflammatoire et métabolique chez une population inuit: effets d'une alimentation traditionnelle riche en acides gras omega-3 et en sélénium, mais contaminée par du mercure et des biphényles polychlorés* (Doctoral dissertation, Université Laval)
- Bonnefont-Rousselot, D. (2007). Stress oxydant et vieillissement. *Spectra biologie*, 157, 23.
- Bonnefont-Rousselot, D., Ratziu, V., Giral, P., Charlotte, F., Beucler, I., Poynard, T., & Lido Study Group. (2006). Blood oxidative stress markers are unreliable markers of hepatic steatosis. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 23(1), 91-98.
- Brigelius-Flohé, R., & Maiorino, M. (2013). Glutathione peroxidases. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1830(5), 3289-3303.
- Burk, R. F. (2002). Selenium, an antioxidant nutrient. *Nutrition in clinical Care*, 5(2), 75-79.
- Carange, J. (2010). *Rôle antioxydant et anti-apoptotique des brassinostéroïdes, une nouvelle stratégie de neuroprotection?* (Doctoral dissertation, Université du Québec à Trois-Rivières).
- Chabory, E. (2009). *Caractérisation fonctionnelle de la glutathione peroxydase 5 murine* (Doctoral dissertation, Université Blaise Pascal-Clermont-Ferrand II; Université d'Auvergne-Clermont-Ferrand I).
- Chen, J. (2012). An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease). *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 21(3), 320-326.
- Ciqual, A. T. (2017). Composition nutritionnelle des aliments.
- Dennouni-Medjati, N., Dali-Sahi, M., Harek, H., & Harek, Y. (2019). Statut en sélénium de la population d'une région côtière de l'Ouest algérien à forte activité anthropique. *Environnement, Risques & Santé*, 18(3), 254-260.
- dos Reis, A. R., El-Ramady, H., Santos, E. F., Gratão, P. L., & Schomburg, L. (2017). Overview of selenium deficiency and toxicity worldwide: affected areas, selenium-

Références bibliographiques

related health issues, and case studies. *Selenium in plants: molecular, physiological, ecological and evolutionary aspects*, 209-230.

Dröge, W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological reviews*.

Ducros, V., & Favier, A. (2004). Métabolisme du sélénium. *EMC-Endocrinologie*, 1(1), 19-28.

Duffield, A. J., Thomson, C. D., Hill, K. E., & Williams, S. (1999). An estimation of selenium requirements for New Zealanders. *The American journal of clinical nutrition*, 70(5), 896-903.

DUVOID, I., & PICOT, M. A. (1999). Le Sélénium, un élément essentiel parfois redoutable ou le rapport bénéfice/risque du sélénium. *Lyon: ENSIB/Université Claude Bernard, Lyon I*

Favier, R., Jondeau, K., Boutard, P., Grossfeld, P., Reinert, P., Jones, C., ... & Cramer, E. M. (2003). Paris-Trousseau syndrome: clinical, hematological, molecular data of ten new cases. *Thrombosis and haemostasis*, 90(11), 893-897.

Fundu, T. M., Kapepula, P. M., Esimo, J. M., Remacle, J., & Ngombe, N. K. (2019). Subcellular Localization of glutathione peroxidase, change in glutathione system during ageing and effects on cardiometabolic risks and associated diseases. *Glutathione System and Oxidative Stress in Health and Disease*.

Gebreyessus, G. D., & Zewge, F. (2019). A review on environmental selenium issues. *SN Applied Sciences*, 1, 1-19.

Ghughe, S. A., Kadam, U. S., & Hong, J. C. (2022). Selenoprotein: Potential player in redox regulation in *Chlamydomonas reinhardtii*. *Antioxidants*, 11(8), 1630.

Gill, S. S., & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant physiology and biochemistry*, 48(12), 909-930

Graham, T. W. (1991). Trace element deficiencies in cattle. *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, 7(1), 153-215.

Gupta, M., & Gupta, S. (2017). An overview of selenium uptake, metabolism, and toxicity in plants. *Frontiers in plant science*, 7, 2074.

Hadrup, N., & Ravn-Haren, G. (2020). Acute human toxicity and mortality after selenium ingestion: A review. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 58, 126435.

Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J. O., Charlier, C., & Chapelle, J. P. (2007). Oxidative stress. *Revue médicale de liege*, 62(10), 628-638.

- Hatfield, D. L., & Gladyshev, V. N. (2002). How selenium has altered our understanding of the genetic code. *Molecular and cellular biology*.
- Hu, W., Zhao, C., Hu, H., & Yin, S. (2021). Food sources of selenium and its relationship with chronic diseases. *Nutrients*, *13*(5), 1739.
- Huang, Z., Rose, A. H., & Hoffmann, P. R. (2012). The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. *Antioxidants & redox signaling*, *16*(7), 705-743.
- Hunt, J. V., & Wolff, S. P. (1991). Oxidative glycation and free radical production: a causal mechanism of diabetic complications. *Free radical research communications*, *12*(1), 115-123.
- Institute of Medicine Antioxidant Panel. *Selenium*. In: *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Washington, DC: National Academy Press; 2000: 284–324.
- Jacob, C., Giles, G. I., Giles, N. M., & Sies, H. (2003). Sulfur and selenium: the role of oxidation state in protein structure and function. *Angewandte Chemie International Edition*, *42*(39), 4742-4758.
- Kevil, C. G. (2017). Catalase as a regulator of reactive sulfur metabolism; a new interpretation beyond hydrogen peroxide ☆. *Redox Biology*, *12*, 528.
- Läuchli, A. (1993). Selenium in plants: uptake, functions, and environmental toxicity. *Botanica Acta*, *106*(6), 455-468.
- Lei C, Niu X, Wei J, Zhu J, Zhu Y (2009) Interaction of glutathione peroxidase-1 and selenium in endemic dilated cardiomyopathy. *Clin Chim Acta* 399:102–108
- Li, J., Zhang, W., Zhou, P., Tong, X., Guo, D., & Lin, H. (2022). Selenium deficiency induced apoptosis via mitochondrial pathway caused by Oxidative Stress in porcine gastric tissues. *Research in veterinary science*, *144*, 142-148.
- Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., & Chandra, N. (2010). Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy reviews*, *4*(8), 118.
- Loscalzo, J. (2014). Keshan disease, selenium deficiency, and the selenoproteome. *New England Journal of Medicine*, *370*(18), 1756-1760.
- Madeja, Z., Sroka, J., Nyström, C., Björkhem-Bergman, L., Nordman, T., Damdimopoulos, A., ... & Björnstedt, M. (2005). The role of thioredoxin reductase activity in selenium-induced cytotoxicity. *Biochemical pharmacology*, *69*(12), 1765-1772.
- Merwin, J. R., Mustacich, D. J., Muller, E. G. D., Pearson, G. D., & Merrill, G. F. (2002). Reporter gene transactivation by human p53 is inhibited in thioredoxin reductase null

Références bibliographiques

yeast by a mechanism associated with thioredoxin oxidation and independent of changes in the redox state of glutathione. *Carcinogenesis*, 23(10), 1609-1615.

Migdal, C., & Serres, M. (2011). Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant. *médecine/sciences*, 27(4), 405-412.

Pelletier, L. G., Dion, S. C., Slovynec-D'Angelo, M., & Reid, R. (2004). Why do you regulate what you eat? Relationships between forms of regulation, eating behaviors, sustained dietary behavior change, and psychological adjustment. *Motivation and emotion*, 28, 245-277.

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

Sharma, P., Jha, A. B., Dubey, R. S., & Pessarakli, M. (2012). Reactive oxygen species, oxidative damage, and antioxidative defense mechanism in plants under stressful conditions. *Journal of botany*, 2012.

Sies, H. (2015). Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox biology*, 4, 180-183.

Sies, H. (2018). On the history of oxidative stress: Concept and some aspects of current development. *Current Opinion in Toxicology*, 7, 122-126.

Simonoff, M., & Simonoff, G. (1991). *Le sélénium et la vie* (p. 242). Paris, France:: Masson.

Skibniewska, K. A., Dymkowska-Malesa, M., Siwik, P., Kot, A., & Jabłońska, E. (2007). Nutritive value of Olsztyn University students diet. *Przegląd lekarski*, 64, 15-18.

Sonet, J., Bierla, K., Bulteau, A. L., Lobinski, R., & Chavatte, L. (2018). Comparison of analytical methods using enzymatic activity, immunoaffinity and selenium-specific mass spectrometric detection for the quantitation of glutathione peroxidase 1. *Analytica chimica acta*, 1011, 11-19.

Steinbrenner, H., Alili, L., Bilgic, E., Sies, H., & Brenneisen, P. (2006). Involvement of selenoprotein P in protection of human astrocytes from oxidative damage. *Free Radical Biology and Medicine*, 40(9), 1513-1523.

Stoffaneller, R., & Morse, N. L. (2015). A review of dietary selenium intake and selenium status in Europe and the Middle East. *Nutrients*, 7(3), 1494-1537.

Stolwijk, J. M., Garje, R., Sieren, J. C., Buettner, G. R., & Zakharia, Y. (2020). Understanding the redox biology of selenium in the search of targeted cancer therapies. *Antioxidants*, 9(5), 420.

Sturchler-Pierrat, C., Carbon, P., & Krol, A. (1995). Sélénium, sélénoprotéines: une autre lecture du code génétique. *MS. Médecine sciences*, 11(8), 1081-1088.

Références bibliographiques

- Suzuki, K. T. (2005). Metabolomics of selenium: Se metabolites based on speciation studies. *Journal of health science*, 51(2), 107-114.
- Théron, P., Malvy, D., & Favier, A. (1997). Toxicité du sélénium à doses pharmacologiques par voie orale. *Nutrition clinique et métabolisme*, 11(2), 91-101.
- Tinggi, U. (2008). Selenium: its role as antioxidant in human health. *Environmental health and preventive medicine*, 13(2), 102-108.
- Valko, M., Rhodes, C. J. B., Moncol, J., Izakovic, M. M., & Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-biological interactions*, 160(1), 1-40.
- Ventura, M. G., do Carmo Freitas, M., Pacheco, A., van Meerten, T., & Wolterbeek, H. T. (2007). Selenium content in selected Portuguese foodstuffs. *European Food Research and Technology*, 224, 395-401.
- Zhao, R., Masayasu, H., & Holmgren, A. (2002). Ebselen: a substrate for human thioredoxin reductase strongly stimulating its hydroperoxide reductase activity and a superfast thioredoxin oxidant. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(13), 8579-8584

Annexes

Questionnaire

1-Paramètres anthropométriques

Nom et prénom: _____ Date: _____
 Localité: _____ Origine ethnique: _____
 Âge: _____ sexe: _____ groupe sanguin: _____
 Poids:.....Kg Taille:.....m IMC.....Kg/m²
 Tour de taille:..... Tour de hanche:.....
 PAS:.....mmHg PAD..... mmHg

2-Paramètres anthropo-sociologiques

Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Secondaire
 Universitaire Activité professionnelle: Sans profession Avec profession
 retraité

type d'Habitat : Individuel Collectif

Situation familiale Marié(e): Célibataire: Autre:

Nombre d'enfant: _____ fratrie: _____ range dans la fratrie: _____

3-famille:

Consanguinité: oui: _____ non: _____ Degré de
 consanguinité: Phénotype des parents (diabète, autre pathologie ou trait
 remarquable). père: _____ mère: _____
 Tabagisme: oui _____ non _____
 Antécédent familial de diabète: _____
 Diabète gestationnel chez les femmes: Âge de ménopause chez les femmes: _____

4-lecas index

Age de diagnostic Un trait remarquable avant le
 diagnostic: Complication dégénératives du diabète.

Pathologie associées:

Supplémentation en vit D _____ Infection
 virales Antécédent personnel _____ fracture: _____

5-paramètre biologique:

Glycémie _____ Hba1 _____
 Urée _____ créatinine _____
 triglycéride Cholestérol Hdl _____ LDL _____

6-Traitement pris actuellement

LE JOURNAL ALIMENTAIRE DE 24 HEURES

	Nom de l'aliment et composition de plat	Quantité consommée
Petit Déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		
Grignotage		

Annexe N°03

Nom et Prénom :

Sexe: Masculin Féminin

fréquence de consommation par semaine

Combien de fois par semaine consommez-vous des aliments ci-dessous : cochez les carreaux qui vous conviennent par 100g pour chaque aliment.

1. Poisson frais ou congelé sardine saumon crevettes langoustine

non 1-2/mois 1/semaine 2 ou plus/semaine

2. Poisson en conserve : sardine, thon

non 1/semaine 2/semaine 3 ou plus/semaine

3. œufs (nombre d'œufs consommés):

2/semaine 2 à 5/semaine 6 à 10/semaine plus de 10/semaine

4. Champignons

non 1/mois 1/semaine

5. ABATS - charcuterie (foie, cœur, saucisse,)

non 1 à 3/semaine 4 à 6/semaine plus de 6/semaine

6. volaille (poulets, dinde...)

non 1 à 3/semaine 4 à 6/semaine plus de 6/semaine

7. D'autres viandes (bœuf, veau, mouton)

non 1 à 3/semaine 4 à 6/semaine plus de 6/semaine

8. pain complet

Non 1 à 3/ semaine 4 à 6/ semaine plus de 6/ semaine

9. Des produits laitiers (c'est-à-dire du lait, du fromage, des yaourts)

Non 1 à 3/ semaine 4 à 6/ semaine plus de 6/ semaine

Résumé

Le sélénium(Se) est un oligoélément essentiel dont la principale source est l'alimentation. Il est impliqué dans divers processus biologiques, par son incorporation dans les sélénoprotéines, notamment dans la défense antioxydante. Le but de notre travail est l'évaluation du statut sélénié chez une population de la ville de Tlemcen (n=61) en estimant l'apport alimentaire journalier en Se par le rappel des 24h, la fréquence de consommation et en dosant l'activité enzymatique de la glutathion peroxydase 1 (GPx1).

L'analyse statistique a montré un apport journalier alimentaire moyen en Se de $82,32 \pm 9,49 \mu\text{g} / \text{jour}$, qui répond aux recommandations de l'AJR de $55 \mu\text{g} / \text{jour}$, et une moyenne de l'activité de GPx1 de $108,43 \pm 26,17 \text{U/g Hb}$.

Les résultats indiquent qu'il n'y a pas de relation significative entre l'apport sélénié et l'activité antioxydant GPX1, suggère que d'autres facteurs ou variables peuvent influencer cette activité. Et de là ces résultats conviendraient une confirmation avec d'autres études ultérieures visant à mieux comprendre le mécanisme moléculaire sous-jacent de l'activité antioxydante sélénodépendante GPX1.

Mots clés : sélénium , GPX1 , radicaux libres ,enquête alimentaire, apport alimentaire
Abstract

Selenium is an essential trace element present in our food. It is involved in various biological processes through its incorporation into selenoproteins, which play a key role in antioxidant defense against free radicals. The present research work aims at evaluating selenium status through the lens of the antioxidant activity of the selenoprotein GPX1. The population of the city of Tlemcen were chosen as a case in point whereby 61 participants formed the study population. To this end, a set of tools were employed to collect data: daily dietary selenium intake (24 hours recall), frequency of consumption, and the measurement of the enzymatic activity of glutathione peroxidase 1 (GPx1).

As for the findings, the statistical study shows an average rate of daily food intake is equal to $82.32 \pm 9.49 \mu\text{g} / \text{day}$, which is in the range of American recommendations which varies from 50-200 $\mu\text{g} / \text{day}$. The average of gpx1 activity is $108.43 \pm 26.17 \mu\text{g/L}$.

The results indicate that there is no significant relationship between selenium intake and GPX1 antioxidant activity, suggesting that other factors or variables may influence this activity. Beyond these results, it would be suitable for confirmation with other subsequent studies with the aim of shedding more lights for a

better understanding of the molecular mechanism underlying the selenodependent antioxidant activity GPX.

Keywords: selenium, GPX1, free radicals, dietary survey, dietary intake

المخلص

السيلينيوم هو عنصر أثري أساسي موجود في طعامنا عندما يتم دمجه في البروتينات. يشكل ما نسيمه السيلينيوبروتينات، ومنها بشكل خاص GPX1 الذي يشارك في عدة عمليات حيوية بما في ذلك الدفاع ضد الجذور الحرة.

يستند عملنا إلى دراسة حالة السيلينيوم من خلال تقييم النشاط المضاد للأكسدة للسيلينيوبروتين GPX1 في مجموعة سكانية في مدينة تلمسان بعدد 61 شخصًا، مع تفوق نسبة الإناث بنسبة 72.13٪، من خلال استطلاع ذكريات الطعام لمدة 24 ساعة وجدول ciqua لعام 2016. الدراسة الإحصائية تظهر معدل متوسط لتناول الطعام اليومي يساوي 82.32 ± 9.49 ميكروغرام / يوم، وهو ضمن نطاق توصيات الكمية اليومية الموصى بها من قبل الجمعية الطبية الأمريكية والتي تتراوح من 50 إلى 200 ميكروغرام / يوم، ومتوسط نشاط GPX1 هو 108.43 ± 26.17 ميكروغرام / لتر.

النتائج تشير إلى عدم وجود علاقة كبيرة بين استهلاك السيلينيوم ونشاط GPX1 المضاد للأكسدة، مما يشير إلى أن عوامل أو متغيرات أخرى قد تؤثر على هذا النشاط. وبعد هذه النتائج، يكون من المناسب التحقق منها من خلال دراسات لاحقة أخرى بهدف فهم أفضل للآلية الجزيئية التي تقف وراء النشاط المضاد للأكسدة الذي يعتمد على السيلينيوم GPX1.