

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA -
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Analyse Biologique et Biochimique

Présenté par :

Mlle. ZEGGANE Lysa

Thème

**Mise en évidence de la sérum albumine dans les kystes
hydatiques : rôle potentiel dans la chronicité.**

Soutenu le : 02/ 10 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mme CHERIFI.Razika</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Présidente</i>
<i>Mme BOUTHELDJA Razika</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>
<i>Mme BOUBEKA.Nabila</i>	<i>MAB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinatrice</i>

Année Universitaire : 2016/2017

Remerciement

*Nous tenons à remercier le bon Dieu tout puissant de nous avoir donné le
courage*

*Nous tenons d'abord à remercier toute l'équipe pédagogique de l'université **Akli
Mohand Oulhadj***

*C'est avec un grand honneur que nous remercions notre promotrice,
Madame **BOUTHELDA** Razika, chargé de cours à l'université de l'**Université
Akli Mohand Oulhadj Bouira** Pour nous avoir proposé ce sujet*

*Et pour nous avoir dirigé tout au long de la réalisation de ce travail, Pour
son esprit scientifique, ses précieux conseils et ses encouragements.*

Soyez assuré de tous nos respects et de nos profondes gratitude.

*Nous remercions également, notre enseignant **Monsieur BOURNINE
Lamine** de l'**Université Akli Mohand Oulhadj Bouira** qui nous a beaucoup aidé
et encouragé dans notre démarche. Son écoute et ses conseils nous ont permis de
cibler notre candidature.*

*Nos gratitude envers :Mme **CHERIF**. et Mme **BOUBEKA**.*

Qui ont bien voulu de jurer notre travail.

*Nous sommes reconnaissantes à toute personne ayant contribué de près ou de
Loin à la réalisation de ce mémoire: nos familles, nos amis ... pour leur harmonie
et leur amitié, nous tenons à les remercier vivement du fond du cœur*

Dédicace

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et immense joie que Je dédie
ce travail :*

A mes chers parents!

Kaci et Nadjia

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection
et l'amour que j'éprouve envers vous.*

*Puisse ce travail constitue une légère compensation pour tous les nobles sacrifices que vous
avez imposé pour assurer mon bien être
et mon éducation.*

A mon seul et cher frère

Lyes, sa femme Aziza et toute sa famille

Et à mes chères sœurs

Rosa, son mari Karim et toute sa famille

Yasmina, son mari Amarouche et toute sa famille

Ouarda son fiancé Sofiane et toute sa famille

Kahina, son mari Adel et toute sa famille

Aux Anges

Ayoub, Ilham, Jade, Ines et Islam

A mon cousin Sofiane médecin a CHU de Tizi Ouzou et sa femme Leila

A tous mes amis, cousines, collègues, que j'apprécie beaucoup

*Amel, Assia, Chahrazed, Chahinez, douniazed, Hafidha, Hamida, Hanane, Kahina, Lilia,
Nassima, Nayda, Nouara, Sarah, Souad, Yassmina,.*

A toute personne qui m'ont encouragé ou aidé au long de mes études

Et à toute la promotion biochimie fondamentale 2014-2015

Lysa.Z

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION..... 01

Chapitre I : Le kyste hydatique

I.1. Généralités sur l'hydatidose..... 02

I.1.1. Kyste hydatique..... 02

I.1.2. Classification..... 02

I.2. Epidémiologie du kyste hydatique..... 03

I.2.1. Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde..... 03

I.2.2 Description morphologique de *Echinococcus granulosus*..... 04

I.2.2.1 Forme adulte 04

I.2.2.2 Forme ovulaire 05

I.2.2.3 Forme larvaire 06

I.2.2.4 Kyste hydatique..... 06

I.2.3 Le cycle parasitaire 07

I.2.4 Les facteurs favorisant la transmission de l'hydatidose..... 11

I.2.5 Les différentes localisations du kyste hydatique..... 11

I.2.5.1 La localisation fréquentes 11

a)La localisation hépatique 11

b) La localisation pulmonaire..... 11

I.2.5.2 La localisation rare..... 12

I.3 Symptomatologies..... 12

I.4 Le diagnostic 13

I.4.1 Le diagnostic clinique et morphologique de l'hydatidose 13

I.4.2 Diagnostic biologique..... 15

I.4.2.1 Diagnostic direct : réactions sérologiques.....	15
I.4.2.2 Diagnostic indirect	15
I.5 Traitement.....	15
I.6 Prophylaxie	16
I.7 Le kyste hydatique et la réponse immunitaire.....	16

Chapitre II :La sérum albumine et le monoxyde d'azote

II.1 Généralité sur la sérum albumine.....	18
II.1.1 Définition de la sérum albumine	18
II.1.2 La structure de la sérum albumine.....	19
II.1.3 lieu de synthèse.....	19
II.1.4 Fonction moléculaire.....	29
II.1.5. Variations biologiques	21
II.2 Relation sérum albumine/<i>Echinococcusgranulosus</i>.....	21
II.3 Généralités sur le Monoxyde d'azote.....	22
II.3.1 Définition.....	22
II.3.2 Les propriétés physico-chimique de NO.....	22
II.3.3 La biosynthèse de NO.....	23
II.3.4 L'effet de NO	24
II.3.5 Le monoxyde d'azote et la réponse immunitaire	24
II.4 la relation entre le kyste hydatique, la sérum albumine, le monoxyde d'azote et la repense immunitaire.....	25

Chapitre III: Matériel et méthodes

III.1. Lieu de stage.....	27
III.2 Matériels.....	27
III.2.1 Matériel non biologique	27
III.2.1.1 Appareillage.....	27
III.2.1.2 Verrerie et accessoires.....	28
III.2.2 Matériel biologique.....	28
III.2.2.1 Les prélèvements sanguins	28
a) Patients hydatiques.....	28
b) Sujets témoins.....	29
III.2.2.2 Liquide hydatique	29
III.2.2.3 Membrane laminaire.....	29

III.3. Méthodes.....	32
III.3.1. Dosage de la sérum albumine par le vert de Bromocrésol	32
III.3.1.1. Principe	32
III.3.1.2. Mode opératoire	32
III.3.2. Dosage des nitrites totaux par la méthode de Griess modifiée.....	33
III.3.2.1 Principe	33
III.3.2.2 Mode opératoire	34
a) Courbe d'étalonnage des nitrites	35
III.3.3. Dosage des protéines totaux par la méthode de BRADFORD.....	35
III.3.3.1. Principe	35
III.3.3.2. Mode opératoire	36
a) Courbe d'étalonnage des protéines totales.....	37

Chapitre IV : Résultat et discussion

IV.1 Résultat.....	38
IV.1.1 Dosage de la sérum albumine dans les sérums des patients hydatique et les témoins.....	38
IV.1.2 Dosage des protéines totales dans les sérums des patients hydatique et les témoins	39
IV.1.3 Dosage de la sérum alumine et les protéines totales dans les liquides hydatiques.....	40
IV.1.4 Dosage de la sérum albumine, les protéines totales et le monoxyde d'azote dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique.....	41
IV.1.5 Dosage de la sérum albumine, les protéines totales et le monoxyde d'azote dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale.....	44
IV.2 Discussion	46
Conclusion.....	48

Liste des abréviations

CT : La tomographie calculée.

CO : Le monoxyde de carbone.

EG: *Echinococcus granulosus* .

HI : Hôte intermédiaire.

IgA: Immunoglobuline A.

IgE : Immunoglobuline E.

IgG : Immunoglobuline G.

IgM : Immunoglobuline M.

IRM : L'imagerie par résonance magnétique.

KH : Kyste hydatique.

KHF : Kyste hydatique du foie.

LHPB : liquide hydatique pulmonaire du bœuf.

LHFB : liquide hydatique hépatique du bœuf.

LHPM : liquide hydatique pulmonaire du mouton.

LHFM : liquide hydatique hépatique du mouton.

NOS : NO Synthase.

OMS : Organisation mondiale de santé.

O2: l'oxygène moléculaire.

PAIR : Injection d'aspiration percutanée et ré-aspiration.

Th1: Lymphocyte T helper 1.

Th2: Lymphocyte T helper 2.

WHS: World health statistic.

Liste des figures

Figure 01 : Répartition géographique de l' <i>echinococcus granulosus</i> dans le monde.....	03
Figure 02 : Schéma d'un ver adulte d' <i>Echinococcus Granulosus</i>	04
Figure 03 : Vue microscopique d'un embryophore.....	05
Figure 04 : Vue schématique de la structure d'un kyste hydatique	07
Figure 05 : Cycle évolutif d' <i>echinococcus granulosus</i>	10
Figure 06 : Garçon avec abdominal distension en raison d' <i>echinococcus</i> kystique du foie comme indiqué par image à ultrasons.....	13
Figure 07 : La structure tridimensionnelle de la sérum albumine.....	19
Figure 08 : Réaction catalysée par les NO synthases.....	23
Figure 09 : Schéma résultant la relation entre le kyste hydatique, la sérum albumine, le monoxyde d'azote et la repense immunitaire.....	26
Figure 10 : (A) Membrane laminaire d'un kyste hydatique. (B) L'extrait membranaire (Photographie originale).....	30
Figure 11 : La démarche expérimentale.....	31
Figure 12 : Etapes de dosage de la sérum albumine par le vert de Bromocrésol.....	33
Figure 13 : Etapes de dosage des nitrites totaux par la méthode de Giess modifiée.....	34
Figure 14 : Etapes de dosage des protéines totales par la méthode de BRADFORD	36
Figure 15 : Taux de la sérum albumine dans les sérums des patients hydatique.....	38
Figure 16 : Taux de protéines totales dans les sérums des patients hydatique.....	39
Figure 17 : Taux de la sérum albumine et protéines totales dans les liquides hydatiques ...	41
Figure 18 : Taux de la sérum albumine et protéines totales dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique.....	43
Figure 19 : Taux des nitrites dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique.	43
Figure 20 : Taux de la sérum albumine et protéines totales dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale.....	45
Figure 21 : Taux des nitrites dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale.	45

Liste des tableaux

Tableau I: Classification du kyste hydatique selon GHARBI et l’OMS.....	14
Tableau II: Préparation de la courbe étalon pour le dosage des nitrites.....	35
Tableau III : Préparation de la courbe étalon pour le dosage des protéines.....	37
Tableau IV : Résultat de dosage de la sérum albumine et protéine totales dans les liquides hydatique.....	40
Tableau V : Taux de la sérum albumine, protéines totales et les nitrites dans l’extraits membranaires d’un kyste hydatique hépatique.....	42
Tableau VI : Taux de la sérum albumine, protéines totales et les nitrites dans l’extraits membranaires d’un kyste hydatique vertébrale.....	40

Introduction

Les maladies parasitaires est un problème de santé publique à travers le monde est un type de maladie infectieuse causée par le développement du ou des parasites dans l'organisme ; l'hôte. Il existe de nombreuse affection parasitaire dont l'hydatidose est une antropozoonose, due au développement dans l'organisme de la forme larvaire d'un tænia : *Echinococcus granulosus*, vit à l'état adulte dans le tube digestif de certains canidés qui sont généralement les chiens, se caractérise par une croissance à long terme du stade larvaire chez l'hôte intermédiaire. **(Zhang et al., 2003)**

La prévalence de cette parasitose constitue une menace pour la vie et la santé humaines. Elle est devenu depuis les dernières années un fléau mondial touchant plus de 4 millions de personnes et 40 millions d'individus sont en risquent. **(Wang et al., 2015)**

Le kyste hydatique se développe en moyenne un centimètre par an. Sa persistance au niveau de l'organisme malgré l'intervention des systèmes de défenses de l'hôte déployés contre ce parasite. La chronicité de cette affection parasitaire a suscité l'intérêt de plusieurs chercheurs. Cependant, ce parasite utilise plusieurs stratégies pour contrecarrer le système immunitaire.

D'après des études antérieures, une analyse protéomique des déférentes fluides hydatiques humains a permis d'identifiées plusieurs protéines d'origine mixte (hôte et parasite). La sérum albumine a été identifiée comme une protéine commune à tous les liquides hydatique. **(Zeghir-Bouteldja et al., 2017)** .Compte tenu de l'importance de cette molécule, nous sommes intéressés à l'étude de cette protéine. Dans ce contexte, les objectifs de la présente étude porte sur les points suivants :

- L'étude de la production de la sérum albumine et le monoxyde d'azote chez les patients atteints de l'hydatidose.
- Faire une corrélation entre le taux de la sérum albumine et le NO.
- Définir le rôle de la sérum albumine dans la persistance et la chronicité de la parasitose.

I.1. Généralités sur l'hydatidose

I.1.1. Définition

L'hydatidose (*Echinococcose*) est une helminthiase causée par le stade larvaire (metacestode) d'un parasite appartenant à la famille des Taeniidae. C'est un ver plat du genre *Echinococcus*. Quatre espèces ont été reconnues pour causer des préoccupations de l'organisation mondiale de la santé. *Echinococcus granulosus* (EG) cause l'échinococcose kystique est l'espèce la plus commune pour causer la maladie humaine (Malay et al., 2016)

Le mot «hydatique» est d'origine grec est signifié « goutte d'eau» ou «vésicule d'eau» (Elaakri., 2011). L'homme est l'hôte intermédiaire accidentel (Bach-Ngohou et al., 2005).

I.1.2. Classification

De point de vue taxonomique, l'*Echinococcus granulosus* est un parasite appartenant à :

- L'embranchement des : Helminthes (métazoaires : Parasites pluricellulaires)
- Sous embranchement des : Plathelminthes (Vers plats)
- Classe des : Cestodes
- Ordres : Cyclophyllidea ou Tetracyctode

Les Cyclophyllidea : Comprennent la plupart des parasites de l'homme. Leur scolex arrondi porte quatre ventouse permettant de se fixer aux tissus de leur hôte et parfois un rostre muni de crochets. Les orifices (pores) génitaux sont latéraux et leur cycle évolutif nécessite un seul hôte intermédiaire (HI)

- Famille : Taeniidae
- Genre : *Echinococcus*
- Espèce : *Echinococcus Granulosus*

Cette espèce est responsable de l'échinococcose hydatique (hydatidose ou l'échinococcose kystique). Elle est cosmopolite avec de nombreuses sous espèces et souches géographiques, comme :

-*Echinococcus granulosus* qui est cosmopolite et atteint l'homme et les mammifères domestiques et sauvages.

-*Echinococcus multilocularis*, responsable d'échinococcose alvéolaire ou échinococcose multiloculaire. (Pakala et al., 2016)

I.2. Epidémiologie du kyste hydatique

I.2.1 Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde

L'hydatidose est une affection cosmopolite et largement répandue. Elle sévit surtout dans les régions d'élevage des moutons. (Hafsa et al., 2005)

La distribution de cette maladie est mondiale et constitue même une endémie dans certains pays, comme l'Amérique du Sud, la Chine, l'Afrique et la Méditerranée européenne. (Elayoubi., 2010)

Elle est également répandue en Argentine, l'Australie, du Moyen-Orient et du bassin méditerranéen, d'Asie de l'est, la nouvelle Zélande et l'Afrique du nord. (Benazzouz et Essaid., 2004)

Le risque est autant plus grand dans les pays en voie de développement ou les contrôles vétérinaires sont peu pratiqués. (Akkas et al., 2016)

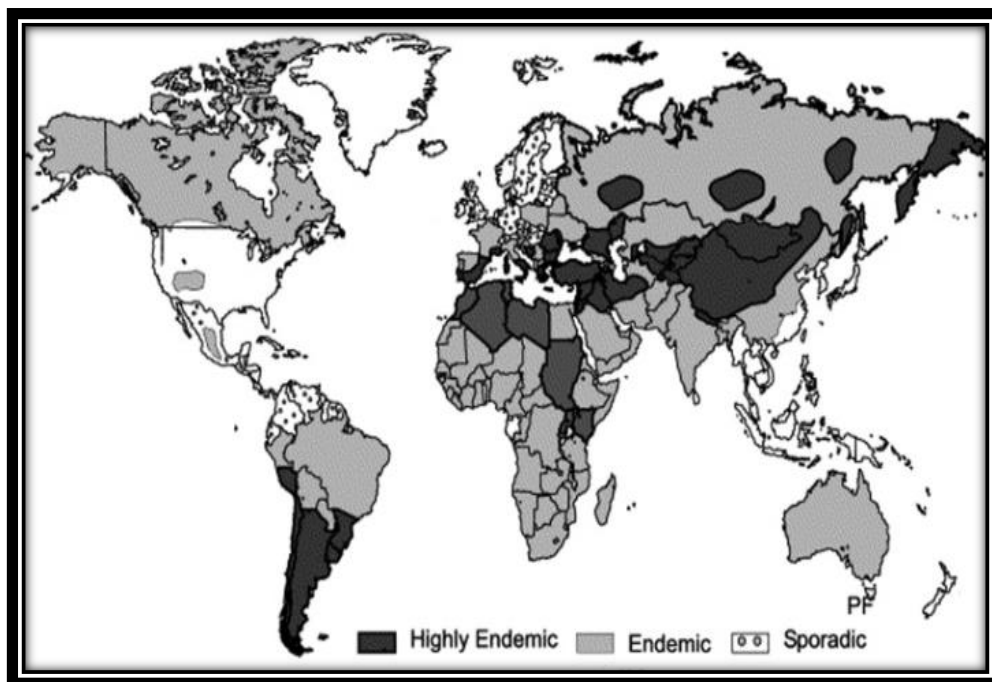


Figure 01 :Répartition géographique d' *Echinococcus granulosus* dans le monde (Christine et al., 2006)

I.2.2 Description morphologique d'*Echinococcus granulosus*

Selon le cycle évolutif *l'échinococcus granulosus* se représente sous 3 formes.

I.2.2.1 Forme adulte

Le ver adulte (**figure 03**) vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui est un mammifère carnivore est représenté généralement par le chien, est un ver plat mesure de 3 à 4 mm de long. Il est hermaphrodite et sans tube digestif, possède une tête ou scolex munie de 4 ventouses et armée de crochets répartis en deux rangées. A la tête succède le cou et le corps, ce dernier est formé de 3 à 4 segments. (**Kohil., 2014**)

Le dernier anneau une fois mûr est rejeté dans les selles, et va libérer 500 à 800 œufs appelés embryophores. (**Berqdiche., 2011**)

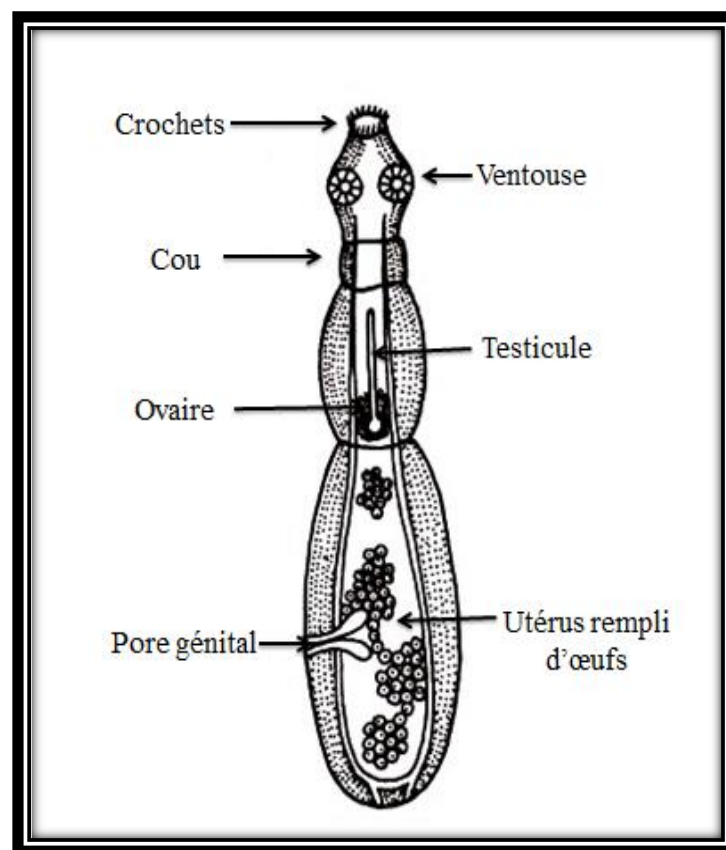


Figure 02 : Schéma d'un ver adulte d'*Echinococcus Granulosus*. (**Berqdiche., 2011**)

I.2.2.2 Forme ovulaire

Il est de forme arrondie (**figure 04**), mesurant de 35 à 45 μm de diamètre, protégé par une coque épaisse et striée ou embryophore, Il contient un embryon hexacanthé à six crochets appelé aussi « oncosphère ».

Ces embryophores sont résistants dans le milieu extérieur et seront responsables de la souillure. (**Berqdiche., 2011**)

La maturation de l'œuf est effectuée dans le milieu extérieur, pour poursuivre sa survie devront être ingérés par l'hôte intermédiaire. (**Kohil., 2014**)

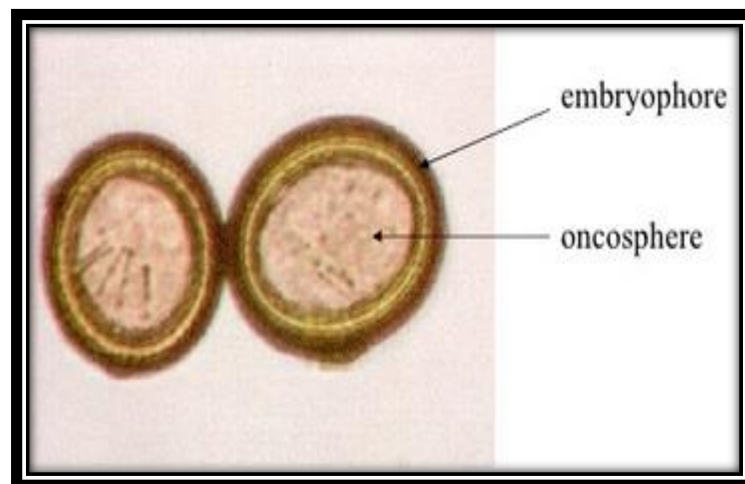


Figure 03 : Vue microscopique d'un embryophore. (**Berqdiche., 2011**)

I.2.2.3 Forme larvaire (l'hydatide)

Elle se forme dans divers organes par la vésiculation, suivie d'une croissance progressive d'un embryon hexacanthe. Au terme de son développement, elle peut atteindre un diamètre de 250 à 300 µm en un mois. **(Kohil., 2014)**

Elle est de forme sphérique plus ou moins polylobée. Le kyste est rempli d'un liquide hydatique contenant de nombreuses larves, appelées scolex de 150 à 200µm. Les scolex donneront de futures têtes de tænia portant quatre ventouses et une double couronne de 30 à 40 dans le liquide hydatique.

I.2.2.4 Kyste hydatique

les formes larvaires du parasite peuvent se développer dans presque n'importe quel organe, la couche germinale d'*echinococcus granulosus* produit des capsules de couvée et proto-scolex dans une cavité centrale remplis avec un clair hydraté ce dernier est entouré par une couche stratifiée unicellulaire, ensuite par la réaction hôte, la vésicule "de fille" de taille variante peut assister à l'intérieur ou à l'extérieur du kyste "de mère". **(Brunettiet al.,2010)**

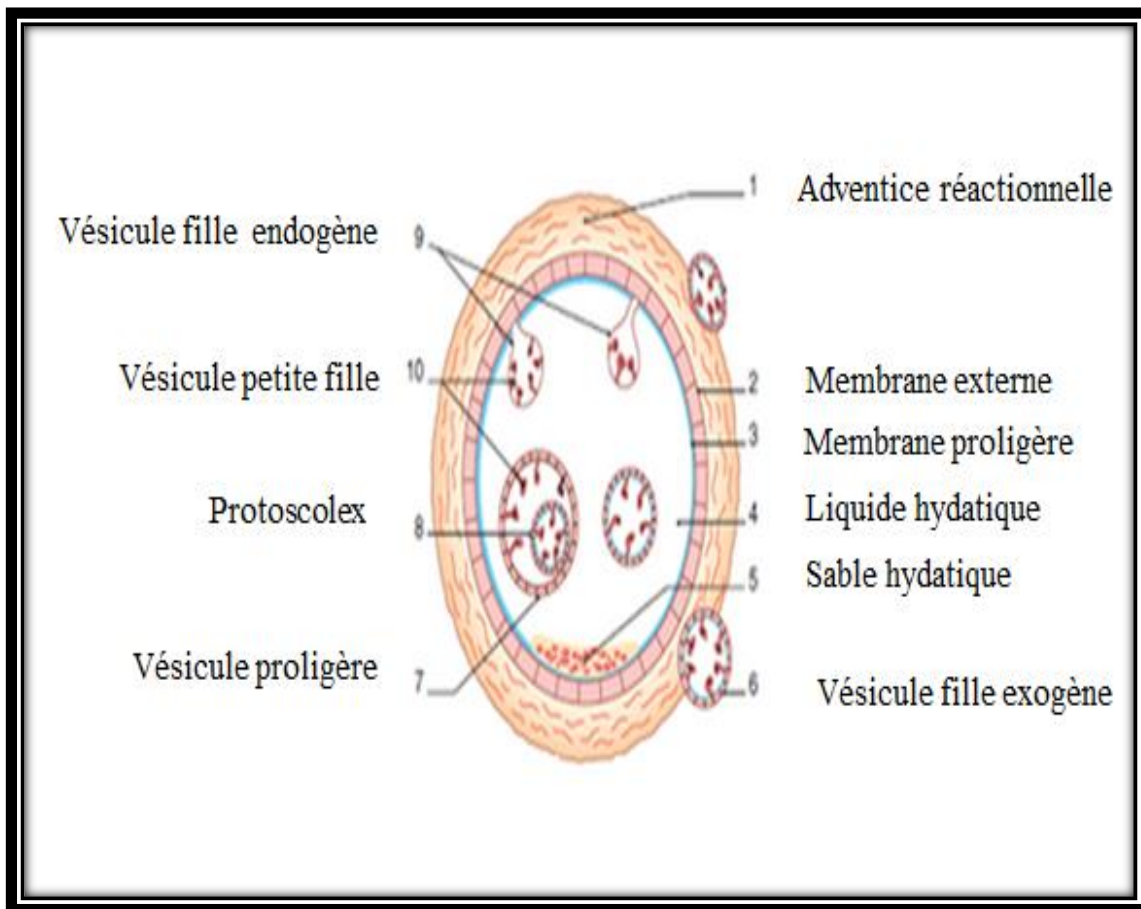


Figure 04 : Vue schématique de la structure d'un kyste hydatique. (Brunettiet *al.*, 2010)

I.2.3 Le cycle parasitaire

Echinococcus granulosus est un petit ténia qui infecte typiquement les carnivores, tels que les chiens, les renards et les loups, après la consommation d'abats des hôtes intermédiaires infestés par les larves hydatiques, comme les moutons ou les porcs. Dans, l'intestin grêle, le parasite reste solidement attaché à la muqueuse, puis dépose des proglottis gravides qui sont excrétés dans les excréments d'animaux infectés. Au sein de chaque proglottide, il y a des centaines d'œufs. Ces œufs peuvent ensuite être ingérés par des hôtes intermédiaires où ils se développent en kystes hydatiques (Pakala *et al.*, 2016)

Le cycle se déroule en deux phases successives, chacune chez un hôte différent. Ce cycle exige des hôtes définitifs et des hôtes intermédiaires. Les hôtes définitifs sont en principe des

carnivores comme les chiens, alors que les hôtes intermédiaires sont habituellement des herbivores comme le mouton. L'homme n'est qu'un hôte accidentel qui se contamine soit auprès du chien par contact direct ou indirect, ou après ingestion de viande mal cuite. Il prend alors la place du mouton et devient un hôte intermédiaire accidentel. **(Jean-François et al., 2004)**

Le cycle naturel

Le cycle naturel commence par une infestation par le ténia adulte de l'intestin de l'hôte définitif. Il s'agit d'un canidé qui s'infecte en ingérant des viscères hydatifères, c'est à dire infestés par des larves **(Giraud., 2003)**.

Le ver adulte est fixé à la muqueuse par le scolex, **(Berqdiche, 2011)** ce dernier s'accroche sur la paroi intestinale par ses ventouses et se développe sous forme d'un ver, ce dernier acquiert un segment ovigère en six semaines, ce segment, arrivé à sa maturité, se détache et s'élimine dans les déjections du chien.

Sous l'effet d'agents extérieurs, il éclate et libère 500 à 800 œufs embryophores. Ceux-ci sont très résistants et peuvent rester infestant 18 à 24 mois à la surface du sol, si les conditions d'humidité sont favorables.

L'hôte intermédiaire intervient alors ; c'est généralement un herbivore : Mouton, bœuf ou porc, qui se contamine en ingérant les œufs répandus dans le milieu environnant. Ceci explique l'endémie de cette parasitose dans les pays de grand élevage, comme le bassin méditerranéen ou l'Argentine. La paroi de l'œuf est détruite sous l'effet des enzymes digestives libérant ainsi l'embryon hexacanthé.

Du fait de sa taille et de sa plasticité, l'embryon passe dans une hématie. Ceci explique la possibilité des localisations multiples de l'hydatidose dans le corps, malgré les nombreux filtres, comme nous le verrons plus loin.

Lorsque le parasite se fixe dans un viscère, il est le plus souvent détruit par une réaction inflammatoire de l'organe. Sinon, il perd ses crochets, se vacuolise, puis présente une vésiculation centrale constituant le kyste hydatique.

❖ Le cycle chez l'homme

L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite : c'est une impasse parasitaire. Ils s'infectent par l'ingestion des œufs du parasite.

Dans l'organisme, les œufs ingérés s'éclosent et libèrent des embryons minuscules munis de crochets qui sont capables de pénétrer dans la paroi intestinale humaine et voyagent dans la circulation sanguine. (**Pakala et al., 2016**).

Ils se fixent par la suite dans un organe tel que le foie, les poumons et/ou les reins, là où ils se développent pour former un kyste hydatique. À l'intérieur de ces kystes des milliers de larves de ténia se multiplient, pour l'étape suivante du cycle parasitaire. Quand l'hôte intermédiaire est dévoré ou digéré par l'hôte définitif, les larves sont absorbées par voie digestive et se développent en ténias adultes dans l'intestin de l'hôte, et relancent le cycle d'infection. (**Rinaldi et al., 2014**).

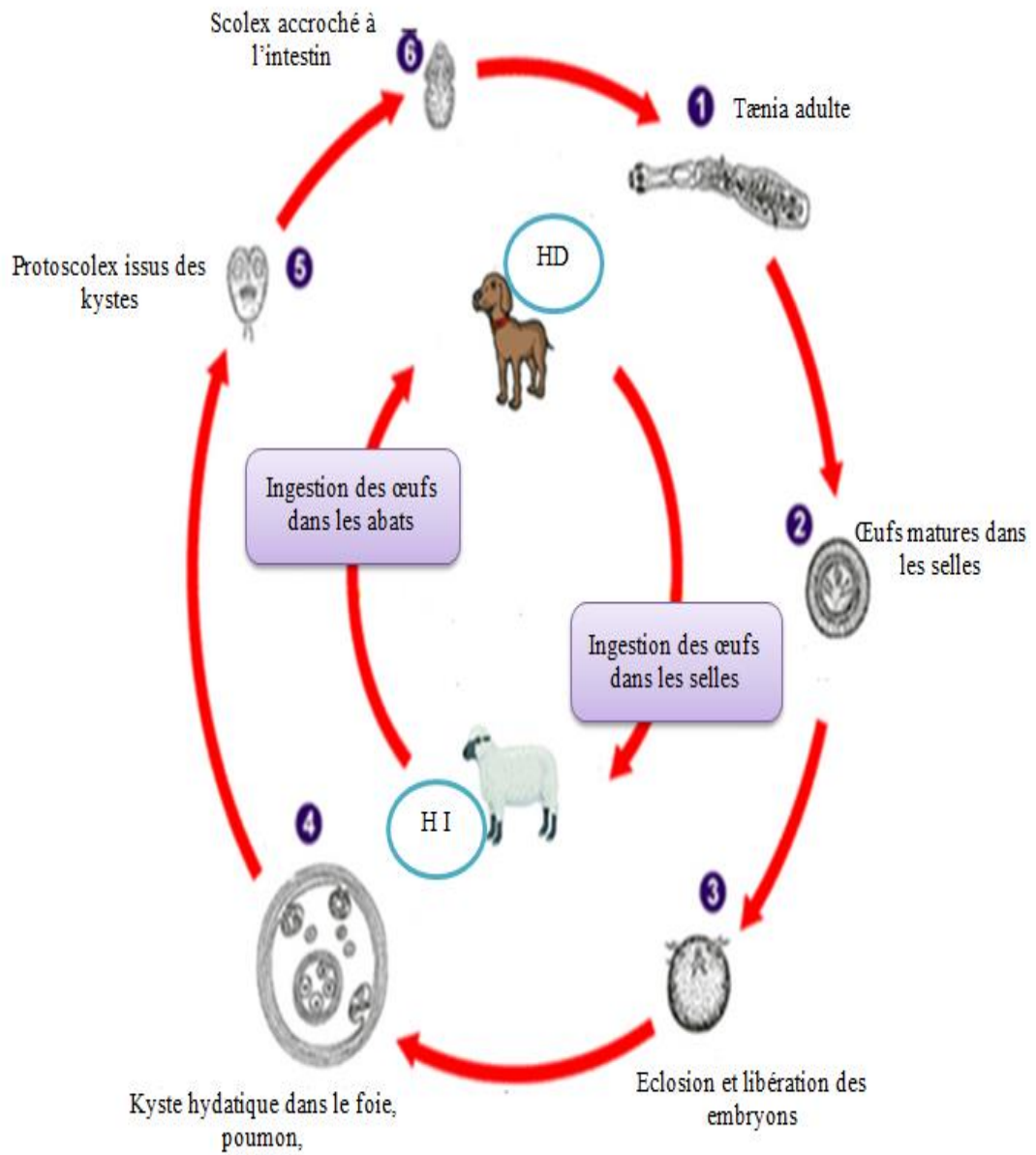


Figure 05 : Cycle évolutif d'*échinococcus granulosus*. (Rinaldi et al., 2014)

I.2.4 Les facteurs favorisant la transmission de l'hydatidose

La transmission de cette parasitose favorisée par le contact homme/chien et chien/mouton soit par contacte directe ou indirecte.(**Hafsa et al., 2005**)

Pour le contact direct:

Il inclut le contact direct entre l'homme et l'hôte définitif qui est généralement le chien parasité. La contamination se fait par les mains souillées, après avoir caressé un chien ou après avoir éviscéré un mouton, en les portant à la bouche (**Giraud., 2003**)

Pour le contact indirect :

Il Intervient par ingestion d'aliments ; des végétaux poussant près du sol comme la salade, les blettes, persil, ou par contact avec le sol souillé par des excréments des chiens ou par souillure des assiettes et des plats de cuisine par la langue de chien. (**Laytimi., 2011**)

I.2.5 Les différentes localisations du kyste hydatique

I.2.5.1 La localisation fréquentes

a) La localisation hépatique

C'est la localisation la plus fréquente environ 70% des cas.(**Pakala et al., 2016**)
L'échographie et le scanner abdominal permettent le plus souvent un diagnostic facile et précis de cette complication. (**Rami et al., 2011**)

b) La localisation pulmonaire

La localisation pulmonaire du kyste hydatique vient au deuxième rang des localisations viscérales après la localisation hépatique avec une fréquence de 20-30 %.Elle due à la rupture d'un kyste hydatique (KH) le plus souvent hépatique (**Akkas et al.,2016**)
Les Kystes hydatiques pulmonaires sont d'habitude solitaires et surtout unilatéraux.

La découverte dans ce cas est le plus souvent fortuite sur une radiographie pulmonaire par la découverte d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses arrondies, opaques. (**Malay et al., 2016**)

I.2.5.2 La localisation rare

Une fois l'embryon hexacanthe a gagné la grande circulation, tous les autres organes ou tissus peuvent être atteint.

I.3 Symptomatologies

Le kyste hydatique est souvent asymptomatique jusqu'à la survenue d'une complication, notamment sa rupture qui peut être très grave.

Les symptômes associés aux kystes de foie incluent l'ampleur abdominale supérieure, l'inconfort, ou la douleur. (**figure 06**)

Se révèle par des signes secondaires telles que :

- ✓ Un ictère épisodique à répétition.
- ✓ Des douleurs de l'hypochondre droit.
- ✓ Une hypertension.

Les kystes de foie ne détériorent pas la capacité du foie de fonctionner. (**Gregory, 2008**)

Tandis que les symptômes associés aux kystes des poumons peuvent se révéler par des douleurs thoraciques, des dyspnées suivi des complications telles que:

- Une surinfection du kyste
- Une rupture dans une bronche avec un liquide ce qui permet la formation d'un kyste. (**Malay et al., 2016**).

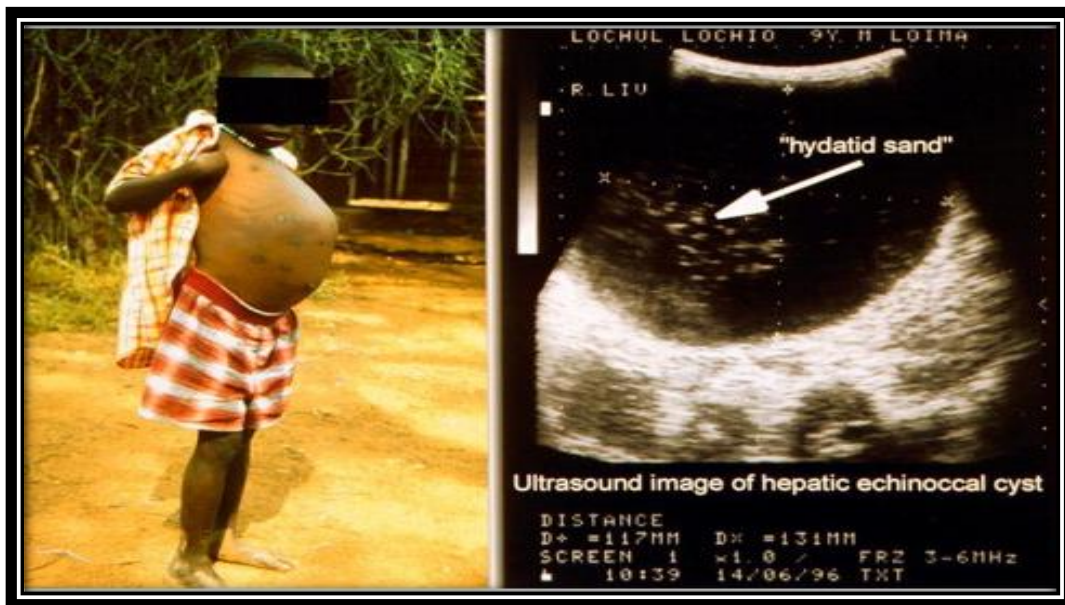


Figure 06: Garçon avec abdominal distension en raison d'*échinococcus* kystique du foie comme indiqué par image à ultrasons. (Moro et Peter., 2009)

I.4 Le diagnostic

Il est réalisé par une combinaison de tests de sérologique et de l'imagerie médicale.

I.4.1 Le diagnostic clinique et morphologique de l'hydatidose

Le diagnostic de kystes hydatique dans des zones endémiques est soupçonné basé sur la présence des kystes avec une histoire d'exposition au mouton et des chiens.

Pour la radiologie : se traduit par des calcifications sur des radiographies dans en hausse de 30 % de cas, les calcifications sont d'habitude curvilignes ou semblables à l'anneau et sont déposées dans le péri-kyste. La calcification peut progresser partout dans toutes les étapes scènes de KH. Cependant, il est impliqué qu'une fois qu'un kyste est entièrement calcifié, le pathogène est inactif/mort. (Pakala et al., 2016)

La radiographie conventionnelle, la tomographie calculée (CT) et l'imagerie par résonance magnétique (MRI) est les modalités diverses utiles dans le diagnostic de kyste hydatique. (Akkas et al., 2016)

La localisation hépatique étant la plus fréquente, nous allons la prendre comme type de description. Selon son stade d'évolution naturelle ou selon son mode d'involution, le kyste hydatique va avoir plusieurs aspects échographiques classés par plusieurs auteurs en différents types. Actuellement, deux classification sont les plus utilisées celles de Gharbi et de l'OMS. (Izzet et al.,2007)

❖ La classification Gharbi tient compte :

- de l'écho structure du contenu du kyste
- de la présence ou non de membrane, décollée ou non décollée,
- de la présence de ou non de vésicules filles hydatiques - de la présence ou non de calcifications pariétales. (Gharbi et al., 1981)

❖ La classification de l'OMS qui a été proposée en 2001 afin de mieux sélectionner les patients pour un traitement percutané. Cette classification fait intervenir le caractère potentiellement fertile ou non du KHF et son caractère transitionnel. (Noomen et al., 2013)

Tableau I: Classification du kyste hydatique selon GHARBI et l'OMS

GHARBI	OMS	Signification
Type I	CE1 (liquide pur)	Lésions actives et fertiles
Type III	CE2 (vésicules)	Lésions actives et fertiles
Type II	CE3 (membrane)	Lésions transitionnelles, kystes en voie de dégénérescence. Evolution possible vers un type CE2
Type IV	CE4 (pseudo tumoral)	Lésions inactives, kystes dégénérés très probablement stériles.
Type V	CE5 (lésion calcifiée)	Lésion inactives, kystes dégénérés, très probablement stériles

I.4.2 Diagnostic biologique

I.4.2.1 Diagnostic direct : réactions sérologiques

Les techniques immunologiques ont été employées telles que l'hémagglutination passive, l'immunofluorescence et l'Elisa. Ils emploient des antigènes hétérologues d'*Echinococcus granulosus* (Gualberto,2000)

I.4.2.2 Diagnostic indirect

Chez les humains infectés par *Echinococcus granulosus* une réponse immunitaire est déclenchée entraînant la production d'anticorps, généralement de type IgG (principalement IgG1 et IgG4), suivi par IgM, IgA et IgE. Cependant, à approximativement 30-40 % de patients, aucun anticorps de n'importe quelle sorte n'est détectable, même chez les individus qui ont les antigènes. (Pakala et al., 2016)

Aussi bien que le sang périphérique éosinophilie est présent à 25 % de personnes infectées. Leucocytose et le taux de sédimentation érythrocyte accru sont aussi observés. Le sang périphérique éosinophilie et leucocytose est plus commun dans les cas de kystes rompus. Cependant, toutes ces enquêtes sont non spécifiques et peuvent être élevées dans des conditions diverses. (Sarkar et al., 2016)

I.5 Traitement

L'approche au traitement de KH dépend de la mesure de participation d'organe, le nombre de kystes, la présence ou l'absence de communications kystiques et d'autres facteurs. Il est, donc, crucial d'évaluer chaque cas individuel pour déterminer le meilleur résultat possible.

Les méthodes de traitement incluent généralement : la chirurgie ou le traitement médicochirurgical, le traitement médicamenteux antiparasitaire, le traitement par ponction (PAIR).

- Le traitement médicochirurgical consiste à enlever le ou les kystes. C'est une chirurgie parfois complexe du fait de l'organe atteint et de la taille du kyste, elle doit être entourée par la prise de l'albendazole préalablement prescrit pendant quatre jours et prescrit également jusqu'à quatre semaines après pour éviter la dissémination hydatique et la récurrence. (Eddeghai et al., 2014)

- Le traitement par ponction du kyste est connue sous le nom d'une nouvelle méthode appelée la PAIR (Injection d'aspiration percutanée et ré-aspiration) (**Moncef et al., 1990**).

Elle consiste à injecter un agent scolicial afin d'éviter la dissémination du parasite pendant la chirurgie et ré-aspiration du contenu du kyste associé à un traitement médicamenteux avec l'albendazole à une dose de 400 mg deux fois par jour.

- Le traitement antiparasitaire se fait avec les carbamates de benzimidazole, l'albendazole et le mébendazole. l'albendazole ou le praziquantel. Ces médicaments sont d'efficacité imparfaite du traitement avec des risques de rechutes. (**Pakala et al., 2016**)

I.6 Prophylaxie

Dans une zone d'endémie la prophylaxie reste le meilleur moyen de prévention contre l'hydatidose. Elle est essentielle pour éradiquer une maladie parasitaire dans une population, et pour cela plusieurs moyens sont appliqués pour lutter contre la chaîne épidémiologique (**Laytimi., 2011**) à savoir :

- ❖ Renforcer l'hygiène alimentaire individuelle et collective par :
 - Le lavage des mains avec le savon et l'eau chaude devrait être adopté religieusement.
 - Les fruits et des légumes devraient être correctement lavés avant la consommation
 - ❖ Incinérations des viscères parasités.
 - ❖ Contrôle des abatages clandestins.
 - ❖ Lutter contre les chiens errants.
 - ❖ Vaccination de bétail pour la prévention de kyste hydatide devrait être un but important dans la gestion (direction).
- Un vaccin recombinant a été développé de l'oncosphère pour l'utilisation dans l'hôte intermédiaire du parasite. Il protège le mouton contre *E. granulosus* puis empêchant par la suite l'infection humaine. (**Pakala et al., 2016**)

I.7 Le kyste hydatique et la réponse immunitaire

Le système immunitaire a évolué pour nous défendre contre tous agents pathogènes, y compris les microorganismes, tels que les virus, les bactéries, les champignons et les parasites. Chacun de ces agents pathogènes pose un problème très différent, pour le système immunitaire à résoudre de manière correspondante, nous avons développé des mécanismes

spécialisés et des populations cellulaires pour mieux répondre au défi rencontré dans chaque contexte (**Judith et al., 2011**)

L'*E. granulosus* a développé des stratégies pour contrecarrer la réponse immunitaire de l'hôte, telles que la variation antigénique, la production de protéase l'immunosuppression et du profil de cytokine Th1 / Th2(**Touil-Boukoffa et al., 1998, Zeghir-Bouteldja et al., 2017**)

Une fois infecté, l'hôte est exposé aux antigènes parasitaires, du fait il est identifié grâce aux antigènes présents à sa surface, représentant ainsi une cible pour sa destruction. L'immunologie de la maladie hydatique se présente par la prétention et la fixation du parasite, cela se produit entre 2 et 4 semaine suite à l'ingestion de l'œuf et à la libération de l'oncosphère.

Après une infestation parasitaire, une infection primaire va déclencher la première réponse dirigée contre les antigènes du kyste hydatique. L'infection précoce peut être associée à une réponse inflammatoire cellulaire significative, principalement d'éosinophiles, de lymphocytes et de macrophages. Au début de la maladie, il existe une activation marquée de l'immunité à médiation cellulaire au parasite

Dans les infections secondaires, impliquant initialement des macrophages activés et comprenant par la suite des neutrophiles, des éosinophiles et des lymphocytes produisant des cytokines. Les interleukines et les splénocytes peuvent être détectés dès la post-infection de la semaine 1. Les protoscolex d'*E. granulosus* présentent également des antigènes immunogènes T-indépendants.

Les réponses primaires des anticorps aux antigènes somatiques protoscolex induit la production d'IgM et d'IgG3 dans une infection précoce stimulées principalement par un mécanisme T-indépendant (**Zhang et al., 2003**).

II.1 Généralité sur la sérum albumine

II.1.1 Définition de la sérum albumine

Le mot « **albumine** » est une appellation générique qui désigne un type de protéine soluble dans l'eau, Elle représente 55 à 60 % des protéines du sang, son taux dans le sang appelé : albuminémie est compris entre 30 à 50 g/l.

L'albumine est une protéine plasmatique produite par les hépatocytes (cellules du foie) à, à raison de 10 à 15 g /jour, mais elle est également apportée par certains aliments notamment le lait (lactalbumine) et l'œuf (l'ovalbumine) et catabolisée dans ou à proximité de l'endothélium vasculaire.(**Pauwels et al., 2010**).

Les albumines sont des classes de protéines très importantes. Elles sont de plus d'une importance vitale pour la santé et le bien-être de nombreux organes. (**Mekhalif , 2015**)

II.1.2. La structure

La sérum albumine humaine est une petite protéine monocaténaire de 585 résidus ayant un poids moléculaires de 66 KDa, très soluble et de faible viscosité (**Mekhalif, 2015**).

Une étude de la séquence en acides aminés a permis de dénombrer 35 cystéines dont les positions influent sur la structure tertiaire de la molécule en la stabilisant par 17 ponts sulfures. Une études sur la fragmentation de l'albumine par l'action du bromure de cyanogène a permis de déterminer l'organisation de la molécule en domaines et boucles et ainsi l'obtention de trois fragments A, B et C résultant d'une coupure au niveau des résidus méthionines. (**Majork et al., 2012**) (**figure 07**).

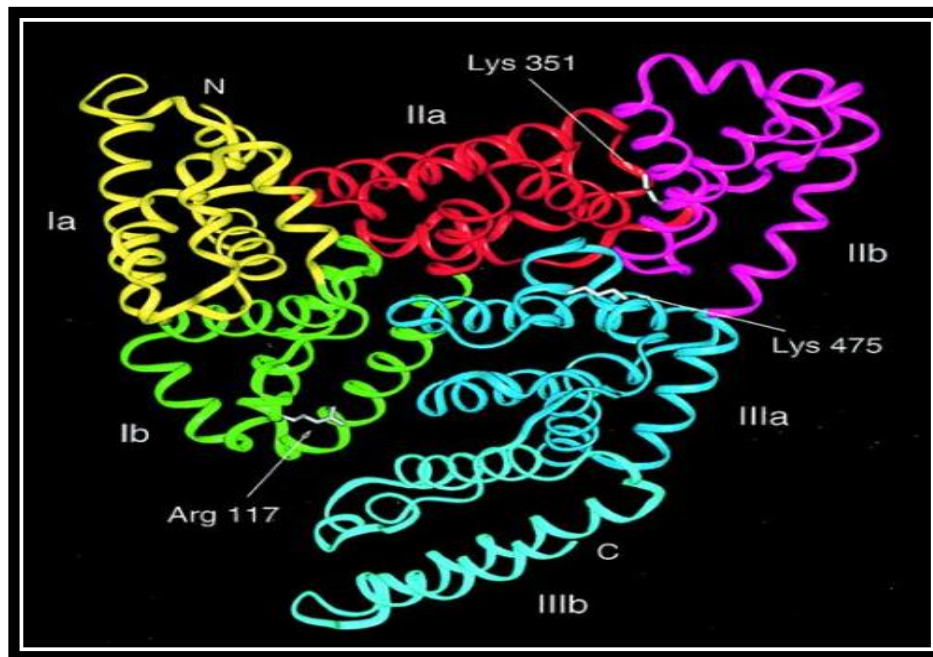


Figure 07: Structure tridimensionnelle du sérum albumine avec ses 3 domaines et chaque sous-domaine est marquée d'une couleur différente. Les terminaisons N- et C sont marqués respectivement par N et C. Arg117, Lys351 et Lys475, qui peuvent être des sites de liaison pour les acides gras à longue chaîne, sont colorés en blanc. (**Sugio et al., 1999**)

II.1.3. lieu de synthèse

L'albumine est synthétisée dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes sous forme de pré-pro-albumine, ensuite clivée en pro-albumine au niveau de l'appareil de Golgi par des protéases spécifiques et sécrétée dans la circulation sanguine sous forme mature. (**Kyoko et Tetsuo, 1972**)

II.1.4. Fonction moléculaire

L'albumine est une composante importante du bon fonctionnement du corps humain. Elle joue un ensemble de rôles qui la rendent indispensable à l'organisme. Elle est en effet nécessaire, entre autres :

A la bonne répartition des liquides dans le milieu interstitiel entre les différentes structures que sont les vaisseaux, les tissus et l'espace qui les sépare.

Elle attire l'eau dans les vaisseaux sanguins ; cela contribue à maintenir un volume de sang circulant correct, avec un bon équilibre de la répartition de l'eau entre le sang et les tissus alentour, Elle sert également à s'assurer le passage de l'eau du sang vers les cellules.

S'il y a trop peu d'albumine dans le sang, l'eau séjourne autour des vaisseaux, provoquant un œdème.

Par ailleurs, elle a un rôle de transport très important elle véhicule un certain nombre d'hormones, en particulier les hormones thyroïdiennes , les œstrogènes , la bilirubine, produit final de la dégradation de l'hémoglobine, transporteuse d'oxygène.

Des médicaments, des acides gras autrement connu sous le nom de graisse du tissu adipeux vers les tissus musculaires, et les autres substances à travers le sang.

Elle transporte la plus grande partie du calcium circulant : elle ne libère que la quantité utile aux différentes réactions où il est impliqué.(**Rochu., 1986**).

Elle Contribue ainsi à atténuer les variations du degré d'acidité du sang : c'est l'effet tampon, et aussi une réserve de secours en acides aminés , en cas de carence alimentaire trop importante.

Elle contient également un groupement thiol libre (Cys-34), ce qui en fait quantitativement le plus important antioxydant extracellulaire. L'albumine est ainsi impliquée dans la détoxification de l'organisme, la lutte contre le stress oxydatif, et la délivrance et l'efficacité des médicaments (**Pauwels et al., 2010**)

Sous des conditions de stress nitrosatif, la sérum albumine se convertit en nitroso human serum albumine. C'est une réaction réversible et le NO peut être trasferé à d'autres molécules. (**Rafikova et al., 2002 ; Oetl et Marsche, 2010**)

II.1.5. Variations biologiques

Le taux d'albumine dans le sang peut varier en cas de Grossesse (25%), de régime végétarien (10%), de perfusions (30%) et dans le cas de prise de certains médicaments (15%).

Un taux élevé d'albumine dans le sang peut être la conséquence d'une hémococoncentration (augmentation des globules rouges dans le sang) liée à :

- une déshydratation.
- un diabète insipide.

Un taux bas d'albumine dans le sang peut être le signe d'une insuffisance hépatique, d'une dénutrition ou plus rarement d'une insuffisance rénale, et peut s'observer en cas de dénutrition liée à une anorexie mentale, à l'alcoolisme ou à des tumeurs ;

- d'insuffisance hépatocellulaire ;
- de syndrome néphrotique ; maladie rénale qui est responsable d'une fuite des protéines dans les urines (les reins filtrent moins bien le sang et laissent s'échapper des quantités anormales de protéines dans le sang). (Bach-Ngohou et al., 2005)

II.2 Relation sérum albumine/*Echinococcus granulosus*

L'analyse protéomique des différents liquides hydatiques d'*E. granulosus* a révélé la présence de protéines hôtes et parasites déjà observées par des études antérieures. Ainsi, la présence de quantité abondante de la sérum albumine au niveau du kyste hydatique a été rapporté par plusieurs études. Des avancées technologiques récentes ont permis d'identifier plusieurs protéines de l'hôte dans le liquide hydatique (Zeghir-Bouteldja et al., 2017).

L'analyse protéomique a permis d'identifier de nouvelles protéines dans les liquides hydatiques humains, dont certains sont spécifiques à la localisation. Il a été suggéré que la sérum albumine de l'hôte pourrait jouer un rôle dans l'évasion du metacestode des effecteurs de la réaction immunitaire engagée vis-vis de ce macro-parasite. Dans ce sens, il a été rapporté que ces protéines pourraient masquer les antigènes exposées à sa surface et jouerait également un rôle dans la nutrition (Aziz et al., 2010).

II.3 Généralités sur le Monoxyde d'azote

II.3.1 Définition

Le monoxyde d'azote est un radical libre d'origine endogène (**Éric et al., 1999**) , constitué d'un atome d'azote et d'un atome d'oxygène liés par une double liaison.

Dans les conditions normales de température et de pression, se présentant sous forme gazeuse. (**Sennequier et Vadon.,1998**)

Il est produit par une grande variété de cellules chez les mammifères dont les cellules endothéliales, les cellules neuronales, les cellules musculaires lisses, les macrophages, les polynucléaires neutrophiles, les plaquettes, les fibroblastes et les hépatocytes, sa demi-vie NO varie de 4 à 50 secondes. (**Éric et al., 1999**). Il est rapidement oxydé en nitrite. (**Sennequier et Vadon.,1998**)

II.3.2 Les propriétés physico-chimique de NO

Le monoxyde d'azote est formé d'une double liaison covalente entre un atome d'azote et un atome d'oxygène, est un gaz inodore, incolore, Il est relativement insoluble dans l'eau telle que le CO et l'O₂.

Sa charge nulle le rend en outre soluble dans les solvants apolaires, ce qui facilite sa diffusion au travers des membranes cellulaires.

Il peut réagir avec les différents radicaux libres, certains acide aminés, certains ions métalliques, comme il peut réagit rapidement avec l'ion super-oxyde O₂⁻ pour former l'ion peroxy-nitrite ONOO⁻, connu par sa toxicité.

Enfin, il peut nitrosyler les sites SH libres de protéines, qui pourraient ainsi servir de «réservoir à NO». En solution aqueuse aérobie. (**Sennequier et Vadon.,1998**)

II.3.3 La biosynthèse de NO

La synthèse de NO se produit sous deux voies physiologiques:

- NOS dépendante
- NOS indépendante

L'arginine est le principal précurseur de la réaction et la L-citrulline a été indiquée comme un donneur secondaire de NO dans la voie dépendante de la NOS, puisqu'elle peut être convertie en L-arginine (Besco *et al.*, 2012)

Sous l'action des enzymes des NO Synthase et en présence des cofacteurs : la β -nicotinamide adénine di-nucléotide réduit (NADPH) et l' O_2 , L'arginine est oxydée en L-citrulline et NO.

(Sennequier et Vadon.,1998).En outre, Le nitrate et le nitrite sont les principaux substrats pour produire NO via la voie indépendante de NOS. Ces anions peuvent être réduits *in vivo* à NO et à d'autres oxydes d'azote bioactifs. (Besco *et al.*, 2012)

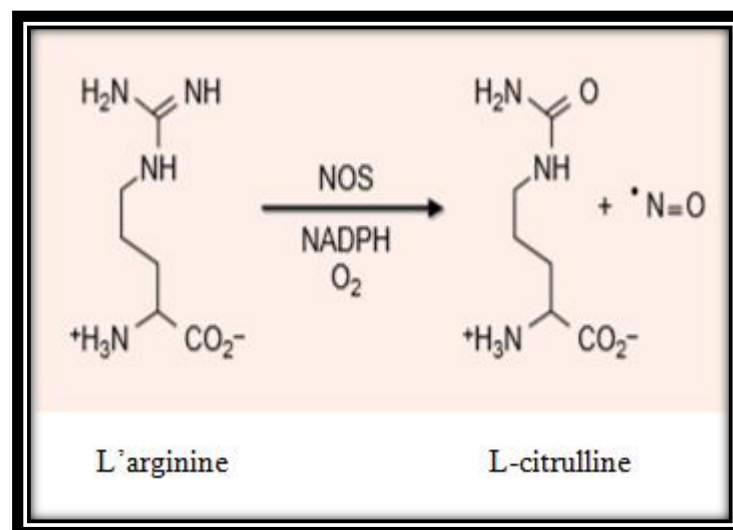


Figure 08 : Réaction catalysée par les NO synthases. Les NOS oxydent la L'arginine en L-citrulline et NO. (Sennequier et Vadon.,1998)

II.3.4 L'effet de NO

Les effets du NO sont variables. Cette molécule labile joue un rôle important dans de nombreuses fonctions dans le corps régulant ainsi la vasodilatation, le flux sanguin, la respiration mitochondriale et la fonction plaquettaire. (**Éric et al.,1999**)

Comme il a été suggéré qu'une augmentation de la production de NO pourrait améliorer l'apport d'oxygène et de nutriments aux muscles actifs, améliorant ainsi la tolérance aux mécanismes d'exercice physique et de récupération. (**Besco et al., 2012**)

Il est impliqué dans deux fonctions biologiques essentielles: la transmission d'informations et la réponse immunitaire ; il agit comme une molécule immuno-régulatrice autocrine ou paracrine régulant notamment la balance Th1/Th2 (**Sennequier et Vadon.,1998**)

II.3.5 Le monoxyde d'azote et la réponse immunitaire

Le processus de signalisation par lequel l'oxyde nitrique (NO) agit dans diverses cellules est extrêmement complexe et indirect.(**Pavanelli.,2008**)

Des expériences ont montré qu'en présence d'oxyde nitrique, des kystes hydatiques murins d'*Echinococcus granulosus* ont été incubés *in vitro*, des signes de dommages aux kystes ont été observés par microscopie dans plus de 77% des kystes après 3 jours, indiquant que les kystes hydatiques intacts pourraient être susceptibles d'une attaque de macrophages entraînée par Th1. (**Steers et al., 2001**).

Suite à une infection ou à une altération tissulaire une activation immunologique des macrophages a été déclenchée induisant une activation de l'oxyde nitrique synthase, qui oxyde un azote guanidino de la L-arginine, produisant de la citrulline et le radical réactif, l'oxyde nitrique tandis que le NO produit peut alors agir sur les cellules tumorales, des bactéries ou des parasites intracellulaires par son action cytotatique et cytotoxique. (**Nathan et Hibbs, 1991**).

En outre il est impliqué dans d'autres fonctions du système immunitaire tel que : le chimiotactisme, l'agrégation plaquettaire et l'apoptose des polynucléaires neutrophiles (**Saini et al., 2006**)

II.4 la relation entre le kyste hydatique, la sérum albumine, le monoxyde d'azote et la repense immunitaire

Après une infestation parasitaire une activation immunologique des macrophages a été déclenchée, se qui permet d'induire une activation de la NO synthase, qui est une enzyme à son tour de produit le monoxyde d'azote (NO), tandis que le NO produit agit négativement sur le parasite par son effet cytostatique et cytotoxique (**Nathan et Hibbs, 1991**). Il permet alors la dégradation de sa paroi in vitro. (**Steers et al., 2001**).

En outre d'après des études antérieures ont été démontrée la présence d'une protéine scavenger de NO qui est la sérum albumine. (**Rafikova et al., 2002**). Elle est présente naturellement dans le liquide et la membrane laminaire du kyste hydatique qui agit positivement sur le parasite par la fixation de NO et masque les antigènes exprimé à sa surface, il lui permet donc d'échapper au système immunitaire. (**Aziz et al., 2010**).

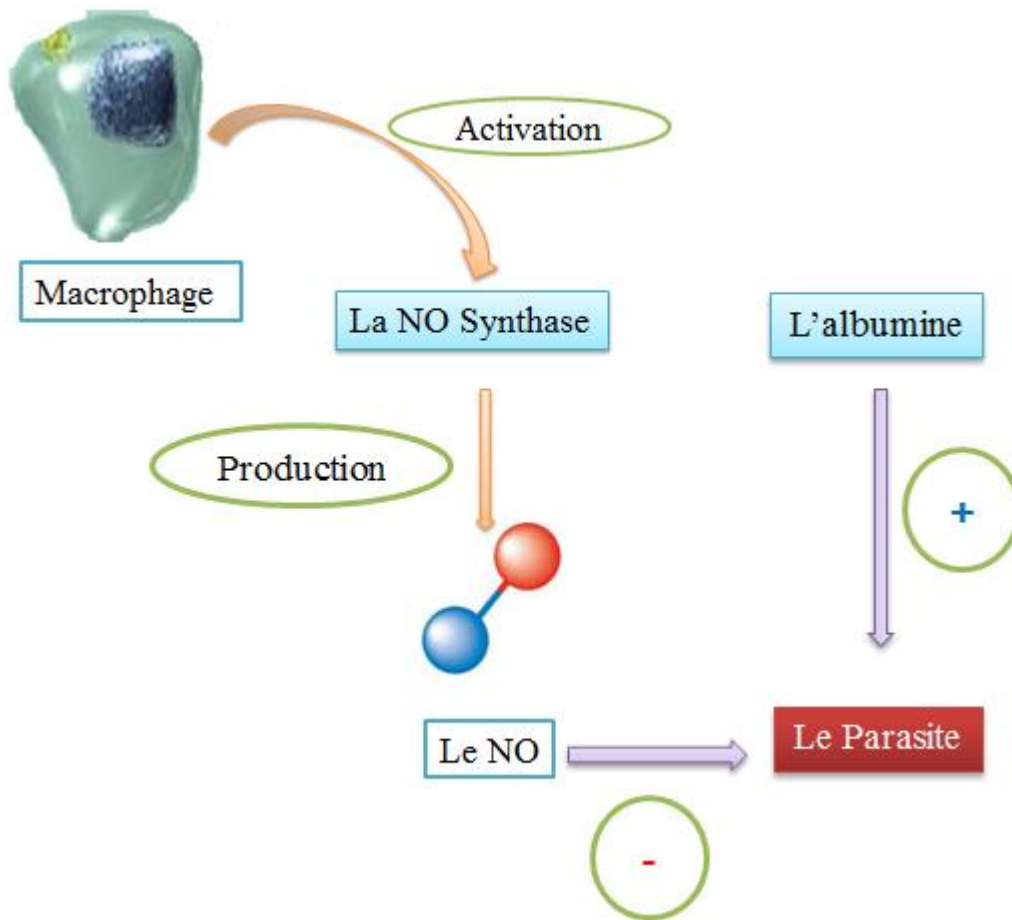


Figure 09: Schéma représentant la relation entre le kyste hydatique, la sérum albumine, le monoxyde d'azote et la repense immunitaire.

III.1. Lieu de stage

Notre travail a porté sur l'étude de la production de la sérum albumine et le monoxyde d'azote chez les patients atteints de l'hydatidose et de définir le rôle de la sérum albumine dans la persistance et la chronicité de la parasitose.

Une partie de cette étude a été réalisée au niveau de laboratoire de Biochimie au centre Hospitalier Nedir Mohamed de la wilaya de Tizi Ouzou a une durée d'un mois, et l'autre partie a été réalisée au niveau de laboratoire de Biochimie, département des sciences biologiques (Faculté SNV) de Bouira a une durée de trois mois.

III.2 Matériels

III.2.1 Matériel non biologique

Un certain équipement et appareillage son utilisés dans le cadre étude.

III.2.1.1 Appareillage

Appareillage	Marques
Agitateur magnétique de hot plate stirrer	LabTech.Daihan.LabTechCo.LTD
Balance de précision	Dhaus.AOVENTURER
centrifugeuse	Nahita
Réfrigérateur	Maxipower
Etuve	Memmert
Spectrophotomètre UV-visible	BECKMAN DU 520
Vortex	Nahita 681/5

III.2.1.2 Verrerie et accessoires

Un certain nombre d'accessoires et petit matériel spécifique est utilisé pour la réalisation des différentes expériences. Nous avons :

- Barreau magnétique
- Béchers
- Cuve de spectrophotomètre
- Eppendorfs
- Erlenmeyers
- Fiole
- Micropipettes réglable à volume variable (10-100µl, 100-1000µl).
- Tubes à essai (5ml, 10 ml, 20 ml)
- Tubes de prélèvement EDTA, HEPARINE
- Portoirs en plastique

III.2.2 Matériel biologique

III.2.2.1 Les prélèvements sanguins

Les prélèvements du sang ont été réalisés le matin à jeun, au niveau de la veine du pli du coude. Le sang a été collecté dans des tubes contenant de l'héparine. Ces tubes sont destinés au dosage de la sérum albumine et les protéines totales. Le prélèvement du sang a été réalisés sur les patients hydatiques et même pour les sujets témoins. Le sang prélevé a été centrifugés après chaque prélèvement à 3460 tours/min, pendant 10 min pour récupérer les sérums qui vont être utilisé dans le cadre étude.

a) Patients hydatiques

L'étude a porté sur (n= vingt) patients atteints de l'hydatidose dont l'âge est compris entre 15 et 42. La parasitose a été confirmée par radiologie et des examens post opératoires. Les échantillons ont été recueillis au niveau du service de chirurgie thoracique de l'hôpital universitaire de Mustapha BACHA.

b) Sujets témoins

Les sujets témoins (n= 20) et dont l'âge moyen entre 19 et 40 ans (10 de sexe féminin et 10 de sexe masculin) ont été sélectionnés sur la base de leur formule d'énumération sanguine normale, Ce groupe de témoins provient de la wilaya de Tizi Ouzou (hôpital Nedir Mohamed). Les sujets adultes non-fumeurs, et ne présentent aucune infections et ne prenant aucun traitement pharmacologique sont sélectionnés pour cette étude.

III.2.2.2 Liquide hydatique

Le liquide hydatique est récupéré après ponction avec une aiguille fine et centrifugé à 3000rpm /minute. Le liquide hydatique (surnageant) est récupéré et conservés à -20°C pour une utilisation ultérieure.

Ces liquides proviennent de centre hospitalier universitaire de Mustapha Bacha, Alger, Algérie, après une chirurgie par aspiration du contenu du kyste hydatique chez d'autres patients hydatiques.

III.2.2.3 Membrane laminaire

Les pièces de la membrane laminaire obtenues à partir d'un kyste vertébrale et hépatique humain. La membrane germinative est grattée et détachée de la membrane laminaire.

Des pièces sont coupées et sont mis dans un volume de 200 µl d'eau physiologique (NaCl 0.9%) pour chaque pièce. Les tubes sont soumis à une agitation plusieurs fois afin de libérer les protéines notamment la sérum albumine adsorbée au niveau de la surface du méta cestode). Les pièces sont pesées avant et après dessèchement à l'étuve à 37°C pendant 48 heures.

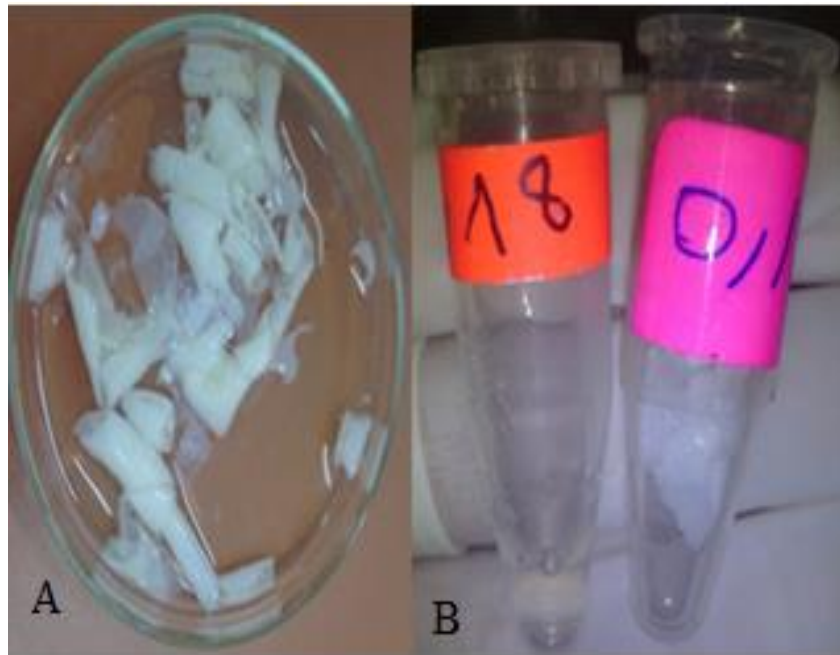


Figure 10 : (A) Membrane laminaire d'un kyste hydatique. (B) L'extrait membranaire. (Photographie originale).

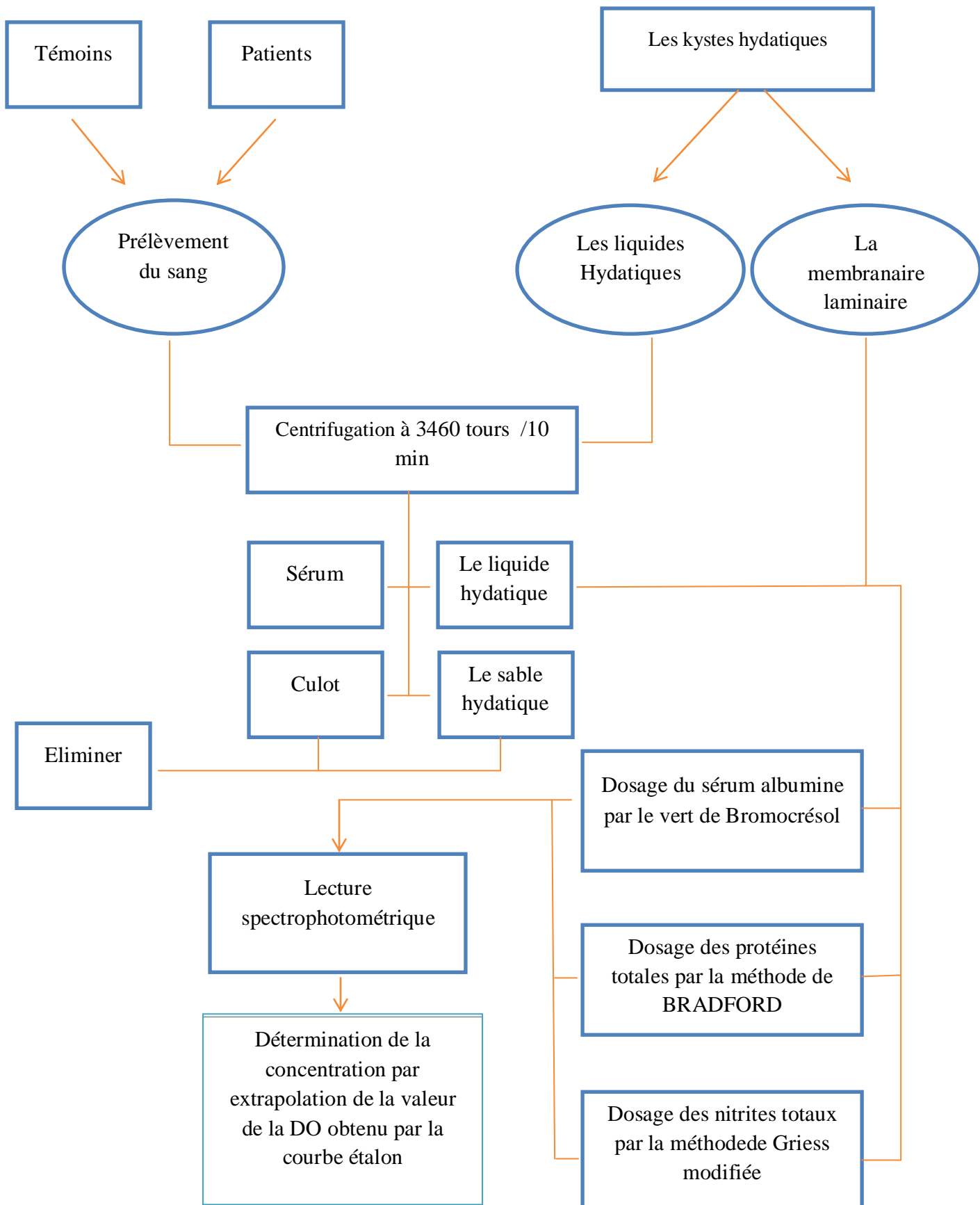


Figure 11: La démarche expérimentale.

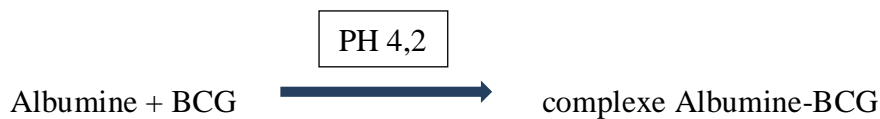
III.3. Méthodes

III.3.1. Dosage de la sérum albumine par le vert de Bromocrésol

III.3.1.1. Principe

Le dosage de l'albumine est réalisé par la méthode spectrophotométrique au vert de bromocrésol permet le dosage colorimétrique de l'albumine dans le sérum humains. (**Macrelli et al.,2013**)

A pH 4,2, l'albumine se combine au vert de bromocrésol (BromoCrésol Green = BCG) pour former un complexe bleu-vert :



L'intensité de la coloration du complexe est proportionnelle à la quantité de l'albumine présente dans l'échantillon. (**Carolyn et al.,2011**)

III.3.1.2. Mode opératoire

- + 1ml du réactif de vert de bromocrésol sont rajoutés à 5 μ l de l'échantillon.
 - + Puis mis par la suite en obscurité pendant 05 minutes avant de mesurer l'absorbance, afin que l'équilibre de fixation protéine - colorant s'établisse.
- De la même manière, une lecture de la DO est effectuée à une longueur $\lambda = 590\text{nm}$.

La concentration protéique est déterminée par extrapolation de la valeur de la DO sur la courbe étalon $DO=f([BSA])$ précédemment tracée. (**Carolyn et all.,2011**)

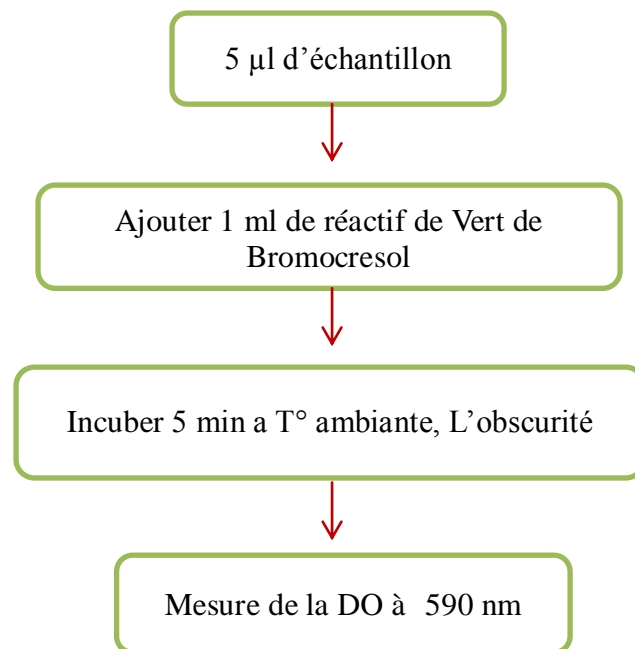


Figure 12 :Etapes de dosage de la sérum albumine par le vert de bromocrésol.

III.3.2. Dosage des nitrites totaux par la méthode de Griess modifiée

III.3.2.1. Principe

Le dosage des nitrites est réalisé selon la méthode de GRIESS qui repose sur la formation d'un complexe coloré par réaction de diazotation entre l'ion nitrite, une amine primaire aromatique, la Sulfanilamide et une autre amine aromatique, le Dihydrochlorure de N-(1-naphthyl)-éthylène diamine (NED). En effet, Il s'agit de la réaction de GRIESS, réaction de diazotation spécifique de l'acide nitreux, qui se produit en deux étapes :

L'ion nitrite réagit avec la sulfanilamide ($\text{H}_2\text{NC}_6\text{H}_4\text{SO}_2\text{NH}_2$) pour former un composé diazoïque (sel de diazonium) qui se combine ensuite en milieu acide ($\text{pH} < 2$) avec le NED pour former un composé rosé dont l'absorbance à 540 nm est proportionnelle à la concentration des ions nitrite.

L'absorption de la lumière dépend de l'intensité de la coloration et cette coloration est plus forte si l'échantillon est concentré en sel dosé. (SKALAR., 1998)

III.3.2.2. Mode opératoire

- ✚ Pipeter 100 μl d'échantillon à analyser dans un tube à essai
- ✚ Puis lui ajouter 100 μl de réactif de Griess est rajouté (50 μl de Griess A + 50 μl Griess B)
- ✚ Mélanger et incuber à l'abri de la lumière pendant 20min à température ambiante.
- ✚ Ajuster le zéro du spectrophotomètre contre le blanc du réactif
- ✚ Puis mesurer l'absorbance à une longueur d'onde $\lambda = 450 \text{ nm}$.

La préparation du blanc a été réalisée avec 100 μl de l'échantillon plus 100 μl de réactif de Griess. Ce tube sert pour ajuster le zéro du spectrophotomètre

La détermination de la concentration des nitrites se fait par extrapolation de la valeur de la DO obtenue par la courbe étalon $DO=f([\text{NaNO}_2])$.

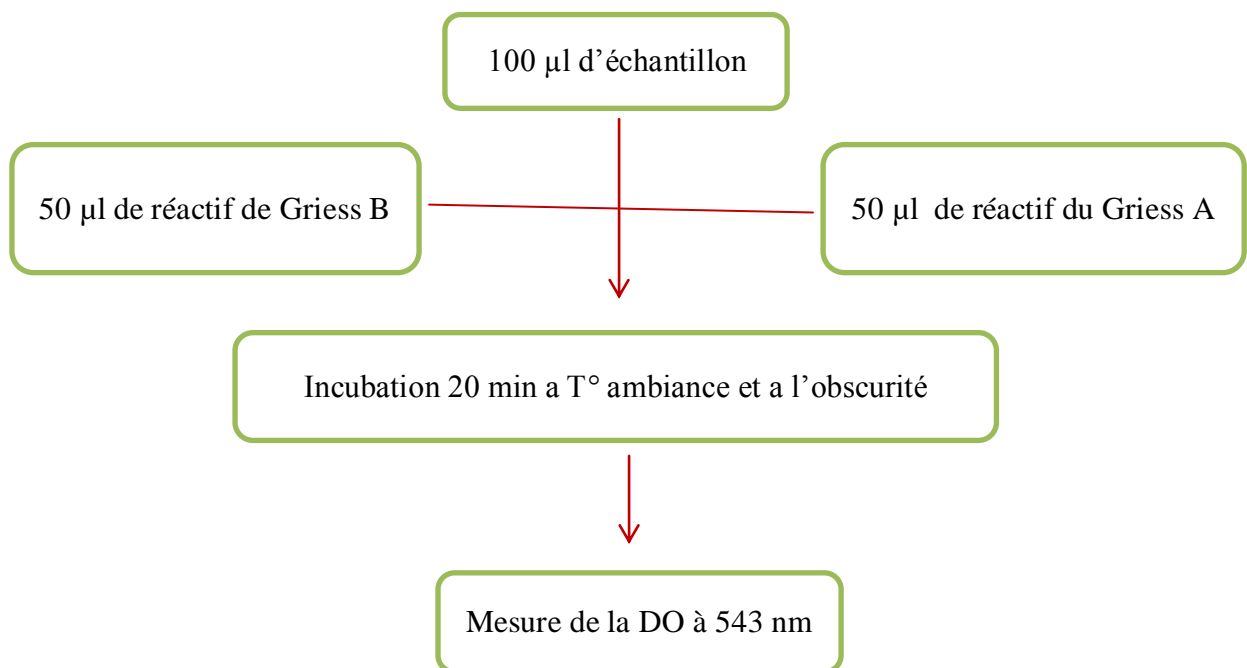


Figure 13 : Etapes de dosage des nitrites totaux par la méthode de Griess modifiée.

a) Courbe d'étalonnage des nitrites

Une gamme étalon est préparée à partir des volumes croissants des nitrites de sodium sur un intervalle allant de 0 à 20 μ l, puis ce volume est ajusté à 100 μ l par l'ajout de PBS stérile. 50 μ l de chacun des réactifs de Griess sont additionnés à la solution puis le volume est complété à 1ml avec de l'eau distillée. L'incubation s'effectue à l'obscurité à température ambiante pendant 20min suivi de la lecture de DO à une longueur d'onde de 543 nm.

Les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Tableau II : Préparation de la courbe étalon pour le dosage des nitrites.

N° tube	PBS (μ l)	Na NO ₂ (μ M)	Griess A (μ l)	Griess B (μ l)	H ₂ O (μ l)	DO a 543nm
0	100	00	50	50	800	0
01	98	02	50	50	800	0.0126
02	96	04	50	50	800	0.0252
03	94	06	50	50	800	0.0378
04	92	08	50	50	800	0.0504
05	90	10	50	50	800	0.063
06	88	12	50	50	800	0.0756
07	86	14	50	50	800	0.0882
08	84	16	50	50	800	0.1008
09	82	18	50	50	800	0.1134
10	80	20	50	50	800	0.126

III.3.3. Dosage des protéines totales par la méthode de BRADFORD

III.3.3.1. Principe

C'est une technique de dosage colorimétrique, basée sur l'adsorption du colorant bleu de Coomassie G250. se manifestant par le changement de sa couleur après sa liaison ou sa complexation aux protéines en milieu méthanoïque acide, cette complexation provoque un transfert de son pic d'adsorption qui passe du rouge au bleu.

Elle est basée sur le changement d'absorbance, la lecture spectrophotométrique des densités optiques (DO) des différents échantillons se fait à $\lambda = 595$ nm.

III.3.3.2. Mode opératoire

- ✚ Pipeter 100 μl d'échantillon à analyser dans un tube à essai.
- ✚ Rajouter 3ml du réactif de Bradford.
- ✚ Mélanger et incuber pendant 05 minutes à température ambiante.

De la même manière, une lecture de la DO est effectuée à une longueur d'onde $\lambda = 595\text{nm}$.

La concentration protéique est déterminée par extrapolation de la valeur de la DO sur la courbe étalon $DO=f([BSA])$ qui est précédemment tracée. (**BRADFORD.,1976**)

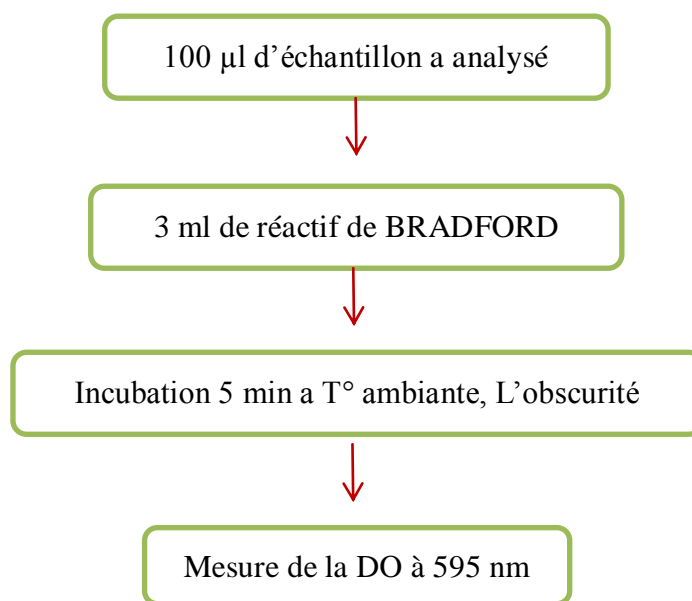


Figure 14 : Etapes de dosage des protéines totales par la méthode de BRADFORD

a) Courbe d'étalonnage des protéines totales

Une gamme étalon est réalisée dans des tubes à essai à partir des concentrations croissantes d'une solution de BSA a 0,1% à des doses allant de 0 à 50 µl et d'une solution de PBS à des concentrations décroissantes pour diluer et réajuster le volume à 100µl. 3ml du réactif de Bradford sont rajoutés à chacun des tubes pour un volume final de 3100µl. L'ensemble des tubes est incubé pendant 5 minutes à l'obscurité pour permettre à la réaction de se produire puis, le contenu de chaque tube est transité dans une cuve à spectrophotomètre, la lecture des DO s'effectue à une longueur d'onde de 595nm.

Les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Tableau III: Préparation de la courbe étalon pour le dosage des protéines.

N° tube	BSA (µl)	PBS (µl)	Bradford (ml)	DO
0	0	100	3	0
01	5	95	3	0.132
02	10	90	3	0.255
03	15	85	3	0.296
04	20	80	3	0.427
05	25	75	3	0.653
06	30	70	3	0.787
07	35	65	3	0.930
08	40	60	3	1.118
09	45	55	3	1.15
10	50	50	3	1.302

Résumé :

L'hydatidose est une parasitose endémique en Algérie. Elle est caractérisée par sa persistance au niveau de l'hôte intermédiaire entraînant l'infection chronique. L'analyse de la composition biochimique du liquide hydatique a permis de mettre en évidence la présence des protéines de l'hôte particulièrement l'albumine suggérant un rôle potentiel dans la chronicité de l'hydatidose. Notre travail a porté sur les patients hydatiques portant des kystes à différentes localisations. La sérum albumine, les protéines totales et le monoxyde d'azote ont été dosés dans les sérums, les liquides hydatiques fertiles et non fertiles. Nos résultats ont montré des taux inférieurs de la sérum albumine sérique et des protéines totales.

Le dosage de ces paramètres biochimiques dans les liquides hydatiques a montré la présence de ces molécules dépendant de la fertilité et de la localisation du kyste hydatique. Ces molécules ont été également mises en évidence au niveau des extraits des membranes laminaires indiquant un rôle dans la protection contre les effecteurs du système immunitaire. L'étude du rôle de la sérum albumine au niveau de la réaction hôte/ parasite pourrait ouvrir de nouvelles voies thérapeutiques.

Mots clés: L'hydatidose, kystes hydatiques d'*Echinococcus granulosus*, la sérum albumine, les protéines totales, le monoxyde d'azote (NO).

Abstract:

Hydatidosis is an endemic parasitosis in Algeria. It is characterized by persistence at the intermediate host leading to chronic infection. The analysis of the biochemical composition of the hydatid fluid made it possible to demonstrate the presence of the proteins of the host especially albumin suggesting a potential role in the chronicity of hydatidosis. Our work focused on hydatid patients carrying cysts at different locations. Serum albumin, total proteins and nitric oxide were assayed in sera, fertile and non-fertile hydatid fluids. Our results showed lower levels of serum albumin total proteins in serum of patients. The determination of these biochemical parameters in hydatid fluids has shown the presence of these molecules depending on the fertility and localization of the hydatid cyst. These molecules have also been demonstrated at the level of the extracts of the laminated membranes indicating a role in the protection against the effectors of the immune system. The study of the role of serum albumin in the host / parasite reaction could open up new therapeutic pathways.

Keywords: hydatidosis, hydatid cysts of *Echinococcus granulosus*, serum albumin, total proteins, nitric oxide (NO).

ملخص:

الكيس المائي هو طفيلي متوطن في الجزائر. يتميز استمراره على مستوى مضيف الوسيط يؤدي إلى العدوى المزمنة. تحليل التركيب الكيميائي الحيوي للسائل المائي جعل من الممكن إثبات وجود بروتينات في المضيف خاصة الألبومين مما يشير إلى دور محتمل في مرضى الطفيلي المزمن. وركزت دراستنا على مرضى الطفيلي المرفقون بالكيس المائي في مختلف الأعضاء. تم تقييم الألبومين المصل، البروتينات الكلية، وأكسيد النيتريك في المصل و السوائل المائية المخصبة والغير المخصبة. وأظهرت نتائجنا مستويات أقل من مصل الألبومين في الدم والبروتينات الكلية. وقد تبين من تحديد هذه المعلمات الكيميائية الحيوية في السوائل المائية وجود هذه الجزيئات اعتمادا على الخصوبة وموقع الكيس المائي. وقد ثبت أيضا وجودها على مستوى مقتطفات من الأغشية الصفحية يشير إلى دور في الحماية ضد مؤثرات الجهاز المناعي. دراسة دور الألبومين المصل في تفاعل المضيف / الطفيل يمكن أن تفتح مسارات علاجية جديدة.

الكلمات المفتاحية: الطفيلي، الكيس المائي (*Echinococcus granulosus*)، الألبومين المصل، البروتينات الكلية،

أكسيد النيتريك.

IV.1 Résultat

IV.1.1 Dosage de la sérum albumine dans les sérums des patients hydatique et les témoins

Les résultats de dosage de la sérum albumine dans les sérums des patients atteints de l'hydatidose ont montré une diminution des taux de sérum albumine avec des valeurs exprimées en moyenne \pm Standard erreur chez les patients a une valeur de $(36,571 \pm 4,577 \text{ mg/ml} ; n=20)$ par rapport à ceux détectés chez les témoins a une valeur de $(40,89148 \pm 4,38876 ; n=20)$.(Figure 14)

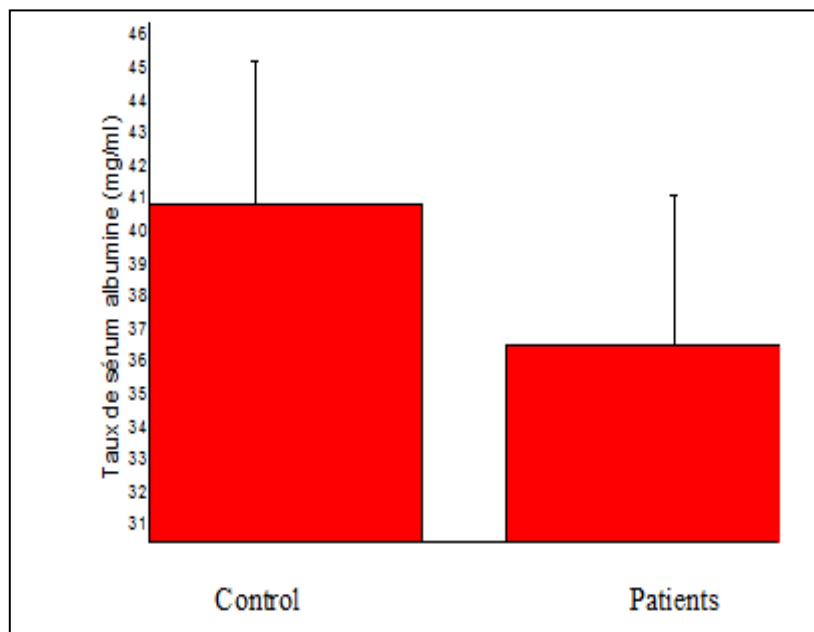


Figure 15: Taux de la sérum albumine dans les sérums des patients hydatique.

IV.1.2 Dosage des protéines totales dans les sérums des patients hydatique et les témoins

Compte tenu de l'importance de la sérum albumine dans l'évaluation des taux de protéines totales. Nous avons procédé au dosage des protéines dans les sérums des patients hydatiques. Les résultats montrent que le taux des protéines totales dans les sérums des patients hydatiques est inférieur comparés aux taux des protéines totales des témoins ce qui conforte notre observation. (Figure 15)

Le taux des protéines chez ces mêmes patients a montré un taux de protéines totales inférieures aux sujets témoins avec une valeur de $(49,89143 \pm 10,12305 ; n=20)$ chez les patients et une valeur de $(72,532 \pm 10,606 ; n=20)$ chez les témoins. Confirmant ainsi les faibles teneurs en sérum albumine dans les sérums des patients.

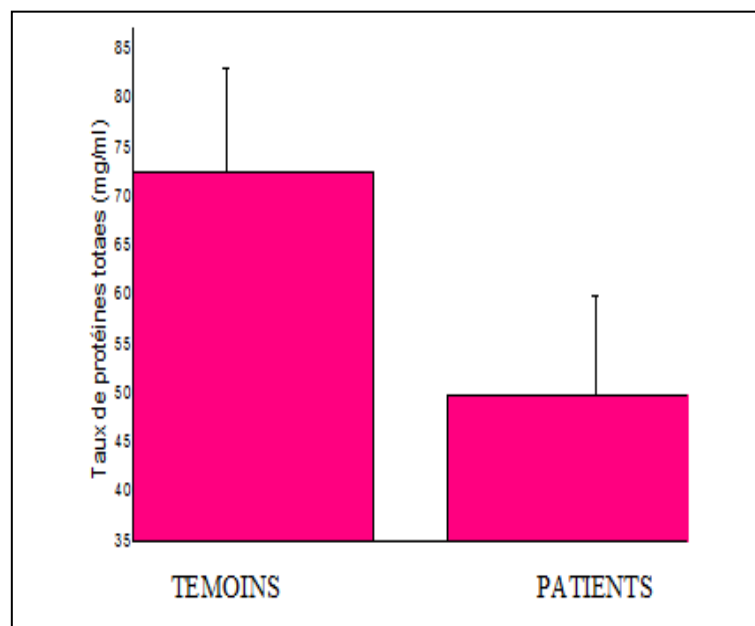


Figure 16 : Taux de protéines totales dans les sérums des patients hydatique.

IV.1.3 Dosage de la sérum albumine et les protéines totales dans les liquides hydatiques

Les résultats montrent que dans les kystes fertiles hépatiques, le taux de la sérum albumine est plus élevé que celui des kystes infertiles. Il apparait également que les taux de la sérum albumine varient en fonction de la taille et de la localisation des kystes hydatiques. Ces résultats suggèrent que la sérum albumine pourrait avoir un rôle dans la croissance du kyste hydatique. La localisation des kystes par rapport à la vascularité constitue un argument intéressant permettant des échanges entre le macro-parasite et les tissu de l'organe qui l'héberge. (Figure 16)

Tableau IV : Résultat de dosage de la sérum albumine et protéine totales dans les liquides hydatique.

LH	La fertilité	La taille	Taux de protéines totales mg /ml	Taux d'albumine mg/ml	Rapport Sérum albumine/protéines totales	% en sérum albumine
LHFM 1	-	2 cm	07.13	3	0.42	42.07
LHFM 2	+	2.5 cm	27.50	3	0.10	10.90
LHFM 3	+	5cm	08.50	3	0.35	35.29
LHFM 4	+	8cm	49.32	3	0.06	6.08
LHFM 5	-	2.5cm	03.22	3	0.93	93.1
LHPM 6	-	1.5cm	04.04	0.26	0.74	6.43
LHPB 7	+	3cm	24.89	3	0.12	12.05
LHPB 8	-	2cm	01.88	0.26	1.59	13.86
LHPB 9	-	5cm	02.22	3	0.90	11.71
LHPB 10	+	8 cm	08.61	3	0.34	34.84
LHPB 11	-	1.5cm	01.77	0.26	1.69	14.68
LHPB 12	+	7cm	05.71	3	0.52	52.53
LHPB 13	+	6cm	49.65	3	0.06	6.04
LHPB 14	+	8cm	06.53	3	0.45	45.94
LHFB 15	+	5 cm	04.75	3	0.63	63 .15
LHFB 16	+	8cm	06.23	3	0.48	48.15

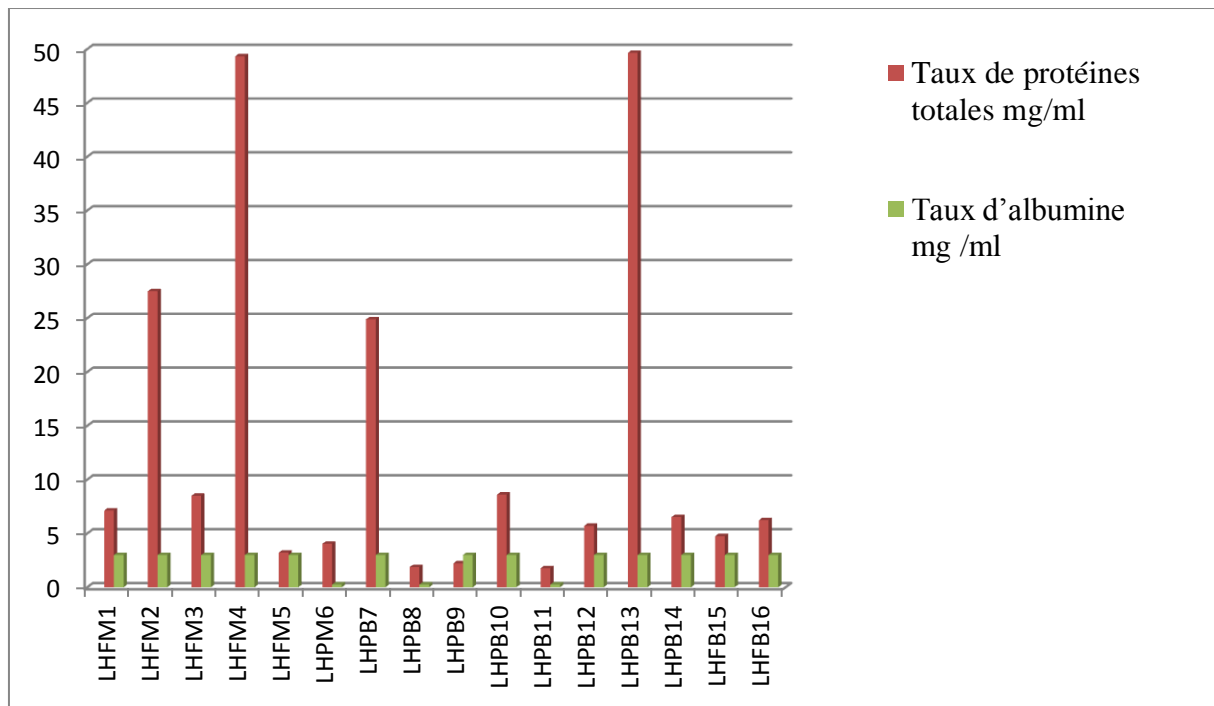


Figure 17: Taux de la sérum albumine et protéines totales dans les liquides hydatiques.

IV.1.4 Dosage de la sérum albumine, les protéines totales et le monoxyde d'azote dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique

Ces résultats ont permis de mettre en évidence d'une part la présence de la sérum albumine et des nitrites au niveau de la membrane laminaire d'un kyste hydatique hépatique et d'autre part une variation de leurs concentrations. (**Figure ;17 et 18**)

Tableau V : Taux de la sérum albumine, protéines totales et les nitrites dans l'extraits membranaires d'un kyste hydatique hépatique.

		Taux des nitrites	Taux de la sérum albumine	Taux des protéines totales	
Le poids Humide	Le poids sec	μM	mg/ml	mg/ml	Rapport Sérum albumine/ protéines
0.12	0.007	4.603	0.314	28.65	0.01
0.14	0.013	3.968	0.224	06.16	0.036
0.16	0.015	10.00	0.275	03.93	0.069
0.18	0.024	3.015	0.271	12.03	0.022
0.22	0.026	2.693	0.237	30.84	0.007
0.23	0.028	15.873	0.277	31.44	0.008
0.29	0.031	12.22	0.264	07.83	0.033
0.30	0.034	16.66	0.174	03.71	0.046
0.33	0.059	3.809	0.293	10.06	0.029
0.45	0.193	3.33	0.284	09.36	0.030
0.48	0.204	10.476	0.372	09.13	0.040
0.53	0.124	1.587	0.229	18.50	0.012
Total LL		8.253	0.262	38.35	0.006
LLM		0.317	0.179	03.67	0.048
La moyenne		6.914	0.261	15.26	0.028

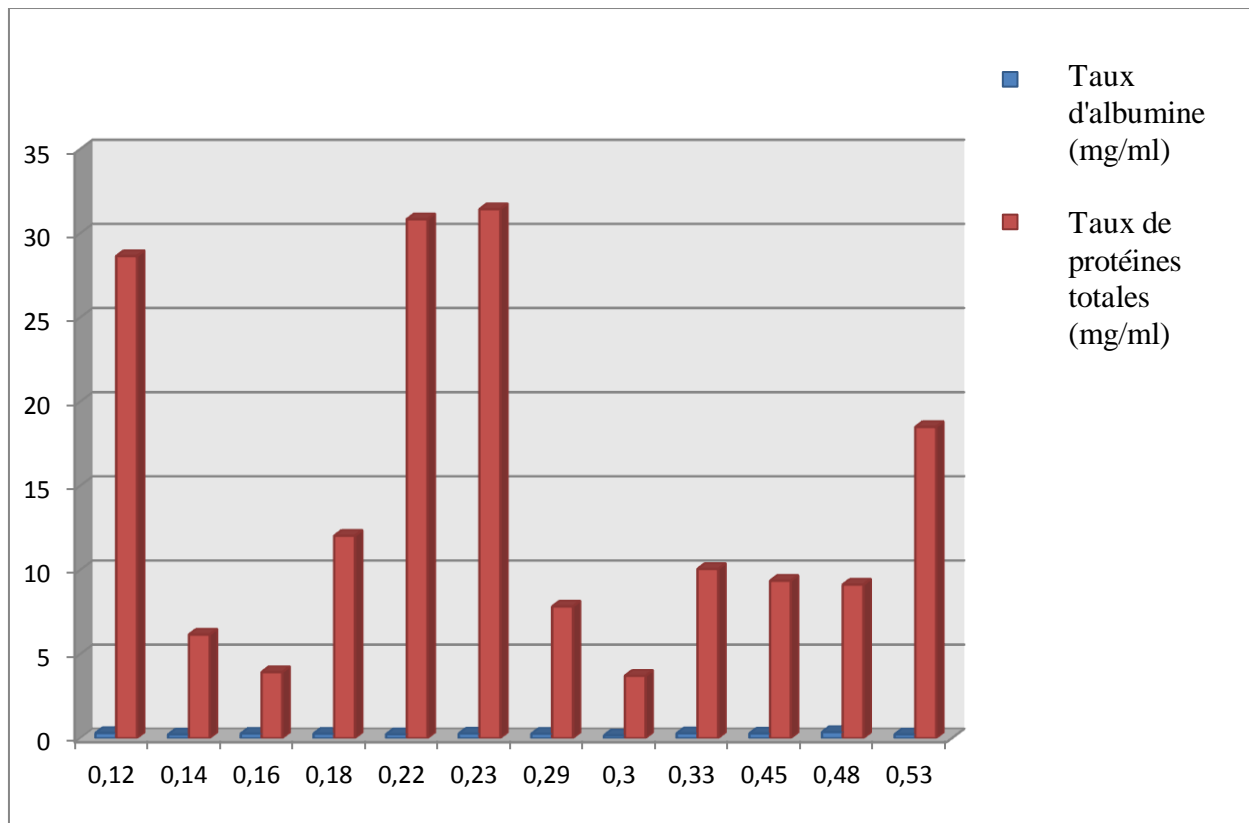


Figure 18 : Taux de la sérum albumine et protéines totales dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique.

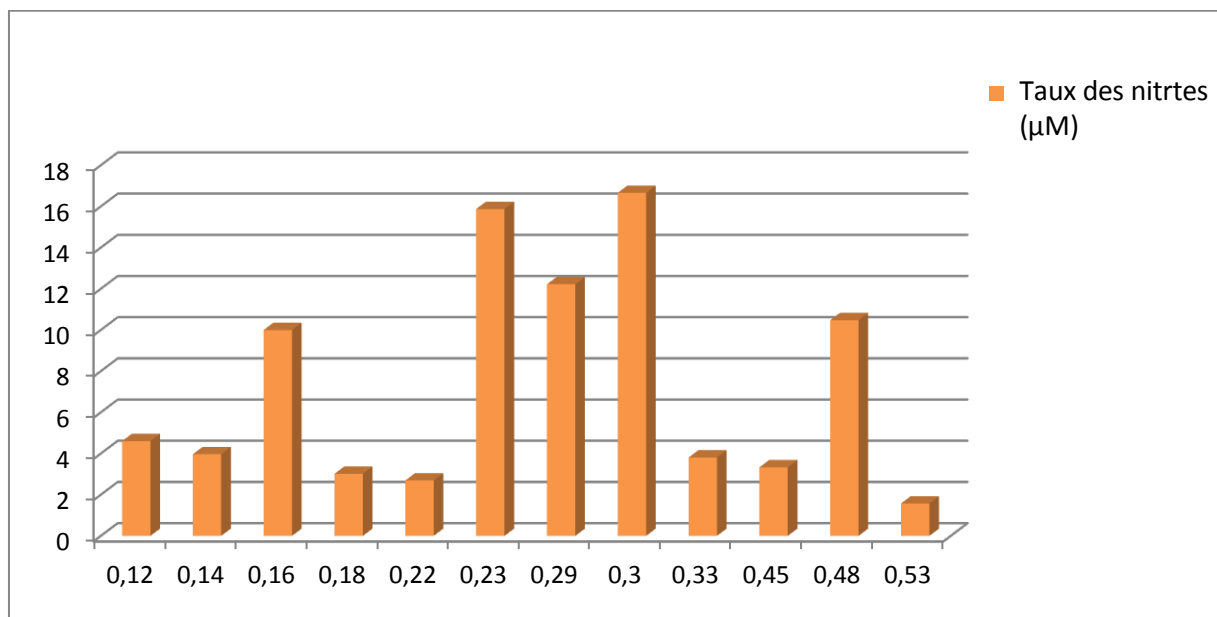


Figure 19: Taux des nitrites dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique hépatique.

IV.1.5 Dosage de la sérum albumine, les protéines totales et le monoxyde d'azote dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale

Ces résultats ont mis en évidence la présence de la sérum albumine, des protéines totales ainsi que les nitrites au niveau de la membrane laminaire d'un kyste hydatique vertébrale avec des taux variables de (0,31025 ±0,07638 ;n=16) ; sérum albumine, (13,785±10,46362 ;n=16) ;protéines ,(8,85838±8,48038 ;n=16) ; Nitrites.(**Figure ; 19 et 20**)

Tableau VI : Taux de la sérum albumine, protéines totales et les nitrites dans l'extraits membranaires d'un kyste hydatique vertébrale.

		Taux des nitrites	Taux de la sérum albumine	Taux des protéines totales	
Le poids Humide	Le poids sec	µM	mg/ml	mg/ml	Rapport Sérum albumine/ protéines
0.13	0.005	5.396	0.197	05.04	0.039
0.15	0.017	9.206	0.283	06.16	0.045
0.17	0.016	10.317	0.285	36.86	0.007
0.21	0.019	0.476	0.283	31.29	0.009
0.23	0.028	20.952	0.255	01.47	0.173
0.25	0.029	7.619	0.219	31.44	0.006
0.32	0.037	1.746	0.239	11.18	0.021
0.39	0.061	10.00	0.279	10.28	0.027
0.41	0.077	4.126	0.367	09.54	0.038
0.55	0.123	8.888	0.339	05.38	0.063
0.56	0.145	5.714	0.342	19.28	0.017
0.67	0.164	6.190	0.238	12.18	0.019
0.71	0.318	4.285	0.375	09.24	0.040
0.76	0.204	6.349	0.434	12.96	0.033
0.85	0.210	35.55	0.457	09.50	0.048
LL brut		4.920	0.372	08.76	0.042
La moyenne		8.86	0.31	13.79	0.039

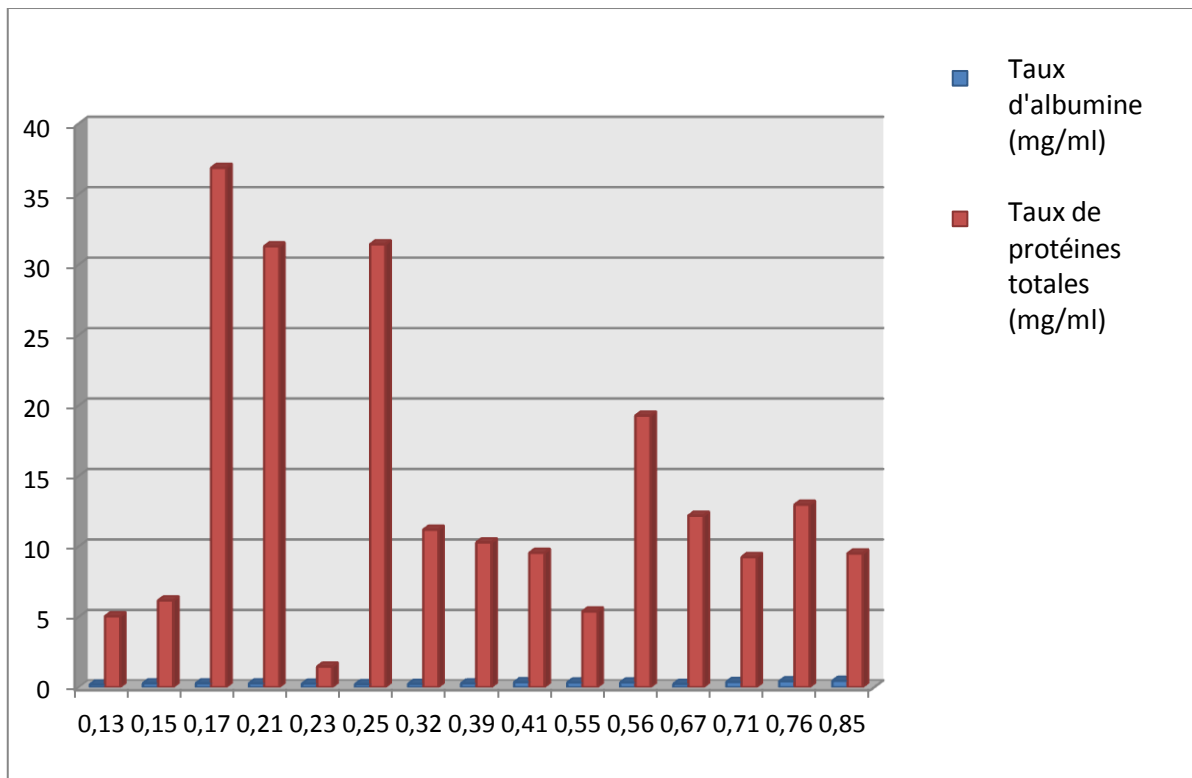


Figure 20 : Taux de la sérum albumine et protéines totales dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale.

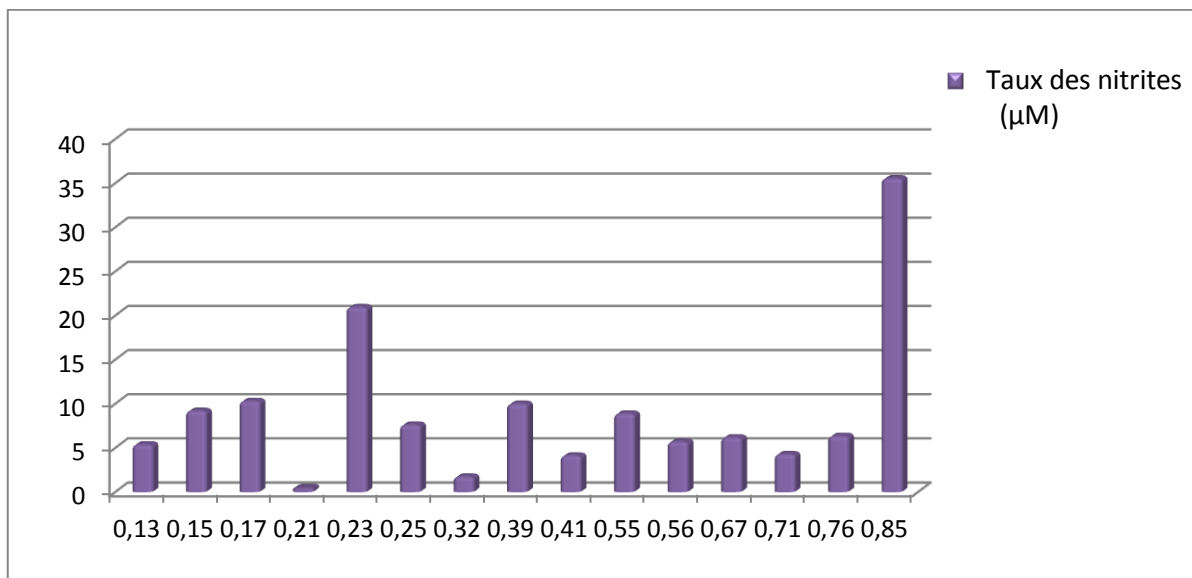


Figure 21: Taux des nitrites dans l'extrait membranaire d'un kyste hydatique vertébrale.

La comparaison entre le taux de sérum albumine détectés au niveau des membranes kystiques obtenues à partir d'un kyste hydatique fertile vertébrale est plus élevée que le taux de sérum albumine extrait à partir de la membrane laminaire du kyste hydatique hépatique qui est infertile. Ces résultats suggèrent que l'albumine est importante au protoscolex et semble avoir un rôle possible dans la biologie fertilité du kyste hydatique.

IV.2 Discussion

La richesse des kystes hydatique hépatiques en protéines peuvent être liée à la perméabilité des kystes. Ainsi, d'après (**Aziz et al.,2010**), il a été montré qu'une partie des protéines retrouvées dans le liquide hydatique est d'origine parasitaire et une autre partie provient de l'hôte.

La présence de la sérum albumine au niveau de la membrane souligne son adsorption à sa surface et ainsi joue un rôle important dans l'interaction moléculaire entre l'hôte et le kyste hydatique. Toutefois, la présence de la sérum albumine au niveau de l'interface parasitaire suggère un rôle dans la protection entraînant ainsi un masquage des antigènes présentés au niveau de la membrane laminaires.

La sérum albumine est une protéine à diverses fonctions biologiques importantes, c'est la protéine la plus abondante dans le plasma. Elle a pour rôle de maintenir la pression oncotique, elle joue également un rôle dans le transport des acides gras, les hormones thyroïdiennes. Elle constitue un système antioxydant car elle se lie aux anions super oxydes et au monoxyde d'azote.

La diminution de la sérum albumine au cours des infections (staphylocoque) a été observée chez plusieurs types d'infections (**Domínguez de Villota et al., 1980**). Ce qui est en accord avec nos résultats.

La présence de la sérum albumine au niveau du kyste hydatique suscite des investigations quant à son rôle au niveau de la larve hydatique. Certains auteurs l'associent à la nutrition d'autre et du point de vue immunologique elle pourrait masquer les antigènes exposés à la surface du métacestode et contre carrer le système immunitaire (**Aziz et al.,2010**). (**Zeghir-Bouteldja et al., 2017**).

Il a été rapporté que l'addition de la sérum albumine *in vitro* est essentiel au développements du parasite *Plasmodium falciparum* et le développement de son cycle parasitaire (Mitamura et al., 2000 ; EL Tahir et al., 2003).

Toutefois, la sérum albumine humaine a été identifiée chez les parasites microfilaires (Maizels et al., 1984).

Il a été rapporté que parmi les caractéristiques les plus importantes de la sérum albumine est sa liaison aux polysaccharides et d'autres structures tel que le peptidoglycane, elle peut lier les espèces réactives de l'oxygène ainsi que le monoxyde d'azote. A travers ses fonctions elle module la réaction inflammatoire. Ainsi, sa liaison probable au niveau des sucres de la membrane laminaire suggère son implication dans la modulation de la réponse inflammatoire au niveau de la larve hydatique.

Nos travaux ont montré la présence de la sérums albumine au niveau de la membrane laminaire qui constitue l'interface entre le parasite et le système immunitaire. Les résultats obtenus suggèrent un rôle potentiel de la sérum albumine dans la modulation du système immunitaire par sa liaison avec le monoxyde d'azote (NO). Par ailleurs, (Wegerhof et Wenk., 1979) ont rapporté que les microfilaires utérines étaient plus immunogénique que les microfilaires provenant du sang indiquant que certains parasites utilisent la sérum albumine de l'hôte pour masquer ses antigènes, donc elle lui permet d'échapper au système immunitaire.

Conclusion

Le présent travail porte sur l'étude du rôle potentiel de la sérum albumine dans la chronicité de l'*échinococcus* cystique. Dans ce sens, la production de la sérum albumine et le monoxyde d'azote ont été évalués dans les sérums des patients hydatiques et ainsi que dans les liquides et les membranes laminaires des kystes hydatique. Au regard global de nos résultats, il en ressort que :

Les taux de la sérum albumine dans les sérums des patients hydatiques est inférieures comparé à ceux des témoins.

L'évaluation des taux de la sérum albumine au niveau de la membrane laminaire et le liquide hydatique semble dépendre de la tailles des kystes, de la fertilité et de la vascularisation des tissus hôtes.

Les taux de protéines totales dans les sérums des patients hydatiques est inférieures par apport à ceux des témoins.

La présence de la sérum albumine dans les liquides hydatiques fertiles à des taux plus importants que ceux des liquides hydatiques infertiles soulignent une relation avec la fertilité des liquides hydatiques et sa possible implication dans la croissance des kystes hydatique.

La mise en évidence de la sérum albumine, les protéines totales ainsi que le monoxyde d'azote dans les extraits membranaire des kystes hydatiques hépatique et vertébrale révèle des taux plus importants en albumine souligne son implication dans l'échappement aux système immunitaires en raison du masquage des antigène exprimés à sa surface.

Le rôle de la sérum albumine dans les kystes hydatiques nécessite de plus en plus d'investigation et serait plus éclaircit sur un échantillonnage plus élargi, notre étude ouvre des perspectives quant au rôle de de la sérum albumine au niveau du kyste hydatique.

Références bibliographiques

A

- 1) **Ammar.A, Zhang.A, Lib.W, Loukasa.J, McManus.A, Mulvennaa.P.**2011. Proteomic characterisation of Echinococcus granulosus hydatid cyst fluid from sheep, cattle and humans. Journal of Proteomics. Vol.74, n°9, p.1560-1572.
- 2) **Alessandra.S, Federica.D, Antonella.T, Elena.**2011.Host-Parasite Relationship in Cystic Echinococcosis: An Evolving Story. Journal of Immunology Research.Vol.2012, n°639362, p.12.
- 3) **Akkas.Y, Kaplan.T, GulayPeri.N, Kocer.B .**2016.The Hydatid Cysts Have Unusual Localization and Dissemination Ways in the Chest Cavity? Case Rep Surg.vol.2016.p.3.

B

- 4) **Bradford.M.**1976.A Rapid and Sensitive Method for the Quantitation of Microgram Quantities of Protein Utilizing the Principle of Protein-Dye Binding.NCBI.A nalitical Biochemistry.Vol.7, n°72, p.248-254.
- 5) **Benazzouz.M, Essaid.E.**2004.Traitement percutané du kyste hydatique du foie. Research Gate.Vol.1, n°4, p.131-137.
- 6) **Bach-Ngohou.K, Schmitt.D, Le Carrer.D, Masson.D, Denis.M.**2005 Les dysalbuminémies. Ann Biol Clin. Vol.63, n°2, p.127-134.
- 7) **Besco.R, Sureda.A, Josep.T, Antoni.P.**2012.The Effect of Nitric-Oxide-Related Supplements on Human Performance.SpringerLink.vol.42,n°.2,p.99-117.
- 8) **Brunetti.E, Kern.P, Vuitton.D, Writing.P.**2010.Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in human .acta Tropica.vol.114.,n°1.,1-16.
- 9) **Bereqdich.Y.**2011.Kyste hydatique intra-cranien.These pour l'obtention du doctorat en medecine.Université Sidi Mohammed Ben Abdelah Faculté de Medecine et de Pharmacie.n°122/11,p.129.

C

- 10) **Carolyn.C, Allison.W, Kristopher.A.** 2011. Invalid Measurement of Plasma Albumin Using Bromcresol Green Methodology in Penguins (*Spheniscus species*).Journal of Avian Medicine and Surgery.vol.25, n°1 , p.14-22.
- 11) **Christine.B, Peter.D, Paul.R.**2006. Torgerson.Global Socioeconomic Impact of Cystic Echinococcosis. US National Library of Medicine. vol.12,n°2,p.296–303.

Références bibliographiques

D

12) **Domínguez.E, Mosquera.J, Rubio.J, Galdos.P, Díez Balda.V, Tomás.M.**1980. Association of a low serum albumin with infection and increased mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med.*vol.7, n°1.p.19-22.

E

13) **Éric.V, Nary.V, Vincent.C, Christophe.P, Olivier.D, Paul.C.**1999. Monoxyde d'azote et maladies du foie : rôle délétère ou hépatoprotecteur ? .Elsevier Masson.v 23, n°8-9, p 892.

14) **EL Tahir1.A, Pawan.M, Virander.S.**2003.Uptake of proteins and degradation of human serum albumin by *Plasmodium falciparum* – infected human erythrocytes. *Malaria Journal.*vol.2, n°11, p.219-229.

15) **Eddeghai.S, Eddoukani.I, Diffaa.A, Khadija.Krati.K.**2014.Hydatid cyst of the liver: report of an exceptional mode of revelation.The pan african medical journal. n°18, p.158.

16) **Elaakri.S.**2011. Le Kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine chez l'enfant (A propos de 05 cas). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdelah Faculté de Médecine et de Pharmacie.n°064/11,p.162.

17) **Elayoubi.M.**2010.Kyste hydatique rénal a sérologie négative. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de Pharmacie.2010. 15/10.128.

G

18) **Gharbi.H, Hassine.W, Brauner.M, Dupuch.K.**1981.Ultrasound examination of the hydatid liver.*PubLMed.gov.*vol.139, n°2, p.459-463.

19) **Gualberto.G.**2000.Improved Immunodiagnosis of Cystic Hydatid Disease by using a Synthetic Peptide with Higher Diagnostic Value Than That of Its parent Protein, *Echinococcus granulosus* Antigen B.*J.Clin.Microbiol.*vol.38,n°11,p.3979-3983.

20) **Giraud.I.**2003.Kyste hydatique splénique rompu à propos d'un cas survenu au S.A.U d'epinal.Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine.Université Henri Poincare de Nancy I.n°170.p.144.

Références bibliographiques

21) **Gregory.E.**2008.Polycystic Liver Disease.US National Library of Medicine. Vol.4.n°3,p.179-181.

H

22) **Hafsa.C, Belguith.M, Golli.M, Rachdi.H, Kriaa.S, Elamri.A, Said.M, Brahem.R, Zakhama.A, Nouri.A, Gannoun.A.**2005 Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant. World J Hepatol. vol.86,n°10,p.405.

I

23) **Izzet.R, Koray.G, Bulent.A, Ali.E.**2007.Cystic Echinococcal Liver Disease: New Insights into an Old Disease and an Algorithm for Therapy Planning. Resear chgate.n°30, p.1112-1116.

J

24) **Jean-François.H, Sébastien.V, Jérôme.R , Simon.B, Jean-Marie.B, Olivier.B , Denis.M.**2004.Kyste hydatique du rein : diagnostic de présomption et implications thérapeutiques. Progrès en Urologie.2004, vol.14, 427-432.

25) **Judith. A, Rick.M .**2011.Diversity and dialogue in immunity to helminths.Nature Reviews. Immunology; London .Vol.11, n°6, p.375-388.

K

26) **Kyoko.U, Tetsuo.O.**1972.Synthesis of albumin by the free polyribosomes in 5123 hepatoma. Science Direct .Vol.281,n°1,p.124-129.

27) **Kern.P, Menezes.A, Akhan.O, Müllhaupt.B, Vizcaychipi.K, Budke.C, Vuitton.D.** 2017.Chapter Four - The Echinococcoses: Diagnosis, Clinical Management and Burden of Disease.vol,96.p, 259-369.

28) **Kilkowski.J, Gross.G,**1999.Color reaction of hydrolyzable tannins with Bradford reagent, Coomassie brilliant blue. Phytochemistry.n°51,p.363-366.

Références bibliographiques

29) **Kohil.K.**2011.Etude épidémiologique et moléculaire d'Echinococcus granulosus dans en Algérie. Université de Constantine1.Département l'Hygiène et Santé Animale. Thèse de l'obtention du diplôme de Doctorat et science en parasitologie.n°122/11, p.129.

L

30) **Laytimi.F.**2011.Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en médecine.Université Sidi Mohammed Ben Abdelah Faculté de Médecine et de Pharmacie.n°064/11.p.162.

31) **Laama.C.**2009.Contribution à l'étude des paramètres physico-chimiques et bactériologiques des eaux du port d'Alger.Ecole Nationale Supérieure des Sciences de la Mer et de l'Aménagement du Littoral - DEUA en sciences de la mer.

M

32) **Malay.S, Rajnish.P, Anupam.J, Babu.R, Rajesh.C.**2016.Cystic pulmonary hydatidosis . Lung India. vol.33, n°2, p.179-191.

33) **Maizels.R, Philipp.M, Dasgupta.F.**1984. Partoni.Human serum albumin is a major component on the surface of microfilariae of *Wuchereria bancrofti*. US National Library of Medicine.vol.6,n°2,p.185-190.

34) **Moro.P, Petes.S.**2009. Echinococcosis:a review.International Jornal of Infections Diseases.vol.13,n°2,p.125-133.

35) **Majork.K, Porebski.P ,Dayal.A, Zimmerman.M, Jablonska.K, Stewart.A, Chruszcz.M, Minor.W.**2012.Structural and immunologic characterization of bovine, horse, and rabbit serum albumins. US National Library of Medicine.Vol.52,n°3-4,p.174-182.

34) **Moncef.G, Nejet.B, Ferid.B, Azza.H, Hassen. G, Mohamed. C, Hefdi.K, Kamel.A, Jean. G.**1990.Percutaneous treatment of hydatid cysts (*Echinococcus Granulosus*). CardioVascular and Interventional Radiology. vol.13,p.169-173.

Références bibliographiques

35) **Moncef.G.**2010.Primary Super-Infection of Hydatid Cyst Clinical Setting and Microbiology in 37 Cases. Am J Trop Med Hyg.vol.82.n°3.p.376-378.

36) **Mitamura.T, Hanad.K, Ko-Mitamura.P, Nishijima.M, Honi.T.**2000.Serum factors governing intraerythrocytic development and cell cycle progression of *Plasmodium falciparum*. US National Library of Medicine.vol.49, n°3, p.219-229.

37) **Mekhalif.T.**2010.Synthese et caracterisation de resines fonctionnalisees et etude de leur affinité vis-à-vis de l'Albumine Humaine « HSA ».Thèse pour l'obtention du doctorat en en science de Génie des Polymères. Université Ferhat Abbas - Sétif 1.p.177.

38) **Macrelli.R, Ceccarelli.M, Fiorucci.L.**2013. Determination of Serum Albumin Concentration in Healthy and Diseased Hermann's Tortoises (*Testudo hermanni*): A Comparison Using Electrophoresis and the Bromocresol Green Dye-Binding Method. Journal of Herpetological Medicine and Surgery.Vol. 23, No. 1-2, p. 20-24.

N

39) **Nathan.C, Hibbs.J.**1991. Role of nitric oxide synthesis in macrophage antimicrobial activity.US National Library of Medicine.vol.3,n°1,P.65-70.

40) **Noomen.F, Mahmoudi.A, Fodha.M, Boudokhane.M, Hamdi.A, Fodha.M.**2013. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. Elsevier Masson. Vol. 8,n°2, p.740-775.

O

41) **Oetl.K, Marsche.G.**2010. Redox state of human serum albumin in terms of cysteine-34 in health and disease. Méthodes Enzymol.vol.474, P.181–195.

P

42) **Pavanelli.W.**2008.Nitric oxyde modulating the immune response. Artigo de Revisão. vol.3n°1.p.33-39.

43) **Craig.Ph, McManus.D, Lightowlers.M, Chabalgoity.J, Garcia.H, Gavidia.C, Gilman.R, Gonzalez.A, Lorca.M, Naquira.C, Nieto.A, Schantz.P.**2007.Prevention and control of cystic echinococcosis.ScienceDirect.vol.7,n°P.385-394.

Références bibliographiques

46) **Pakala.T, Molina.M, George.W.2016.**Hepatic Echinococcal Cysts: A Review. J Clin Transl Hepatol vol.4,n°1,p.39-46.

47) **Pauwels.A, Chantal.A, Venier.V, Midini.A.2010.**Quand et comment prescrire de l'albumine un malade atteint de cirrhose?.John Libbey Eurotxt. Vol .17, n°3 ,p.179-186 .

R

48) **Rafikova O, Rafikov R, Nudler E.2002.**Catalysis of S-nitrosothiols formation by serum albumin: the mechanism and implication in vascular control. US National Library of Medicine.vol.99,n°9,p.5913-5918.

49) **Rami.M, Khattala.K, Mahmoudi.A, Madi.A, Abderrahmane.M, Bouabdallah.Y.2011.**Un mode de révélation rare du kyste hydatique hépatique: la rupture intrapéritonéale, à propos de 5 cas .The Pan African Medical Journal. vol.8, n°27.p.8.

50) **Rinaldi.F , Brunti.E, Neumayr.A, Maestri.M, Goblirsch.S, Tamarozzi.F.2014.**Cystic echinococcosis of the liver: A primer for hepatologists.World J Hepatol . vol.6, n°5, p.293-305.

51) **Rochu.D.1986.**L'albumine humaine: Structure, synthèse et fonctions. Revue Française de Transfusion et Immuno-hématologie.vol.29, n°1, p.13-33.

S

52) **Steers.N, Rogan.M, Heath.S.2001.**In-vitro susceptibility of hydatid cysts of *Echinococcus granulosus* to nitric oxide and the effect of the laminated layer on nitric oxide production.Wiley Online Library.vol.23,n°8,p 411-417.

53) **Saini.T, Murtagh.F, Dupont.P, McKinnon.P, Hatfield.P, Saunders.Y .2006.**Comparative pilot study of symptoms and quality of life in cancer patients and patients with end stage renal disease. US National Library of Medicine.vol.20, n°6, p. 631-636.

54) **Sennequier.N, Vadon.S.1998.** Biosynthèse du monoxyde d'azote (NO): mécanisme, régulation et contrôle.Medecine science.vol.14,n°11,P.1185-1195.

Références bibliographiques

55) **Siles-Lucas.M, Casulli.A, Conraths.F, Muller.N.**2017. Laboratory Diagnosis of *Echinococcus* spp. in Human Patients and Infected Animals.elsevier.vol.96,p 159-257.

56) **Sugio.S, Kashima.A, Mochizuki.S, Noda.M, Kobayashi.K.**1999. Crystal structure of human serum albumin at 2.5 a resolution.Oxford academic.vol.12,n°6,p. 439–446.

T

57) **Touil-Boukoffa.C, Sanceau.J, Tayebi.B, Wietzerbin.J.**1997. Relationship among circulating interferon, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-6 and serologic reaction against parasitic antigen in human hydatidosis. US National Library of Medicine. Vol.17,n°4,p.,211217.

V

58) **Virginio.V.**2003.A set of recombinant antigens from *Echinococcus granulosus* with potential for use in the immunodiagnosis of human cystic hydatid disease.to journal of translational immunology.n°132, p.309-315.

W

59) **Wang.Y.**2017. Introduction to Parasitic Disease. In: LI H. (eds) Radiology of Parasitic Diseases. Springer, Dordrecht.springerlink. p.3-3.

60) **Wang.Y, Xiao.D, Yujuan.Y, Xiuming.H, Zhao.F, Xiaohong.L, Weiping W, Hejun .Z, Zhang.J, Cao.J.** 2015.Proteomic analysis of the excretory/secretory products and antigenic proteins of *Echinococcus granulosus* adult worms from infected dogs. US National Library of Medicine .vol.11,n°119,p.7.

Z

61) **Zeghir-Bouteldja.R, Poloméc.A, Bousbatac.B, Touil-Boukoffa.C.**2017. Comparative proteome profiling of hydatid fluid from Algerian patients reveals cyst location-related variation in *Echinococcus granulosus*. US National Library of Medicine. vol.171,p. 199-206.

62) **Zhang.W, Jun.L, Manusi.D.**2003. Concepts in Immunology and Diagnosis of Hydatid Disease. Clinical Microbiology Reviews.vol.16, n°1,p.18-36.

Annexe I

Réactifs et solutions

Réactif de Bradford

Bleu de comassie G250.....	0.01g
Acidephosphorique a 85%	10 ml
Ethanol a 95%.....	5 ml
L'eau distillée	100 ml

Réactif de Griess

➤ **Griess A**

Naphtyle Ethylène Diamine Dichloride	0.5g
Hcl a 20%	100 ml

➤ **Griess B**

Sulfanilamide	0.5g
Hcl a 20%	100 ml

Solution mère de BSA a 0.1%

BSA.....	0.1g
L'eau distillé	100 ml

Annexe II

Etablissement des courbes d'étalons

Les courbes obtenue après traitement des résultats par un l'logiciel informatique (Excel) avec des équations : $Y=0.0063x$ (Nitrite), $Y=1.045x-0.028$ (Albumine), $Y=0,0269x - 0,0318$ (protéines totales), nous a permet de calculer les différentes concentrations en albumine, protéines totales et nitrites totaux par extrapolation des valeurs de la densité optique.

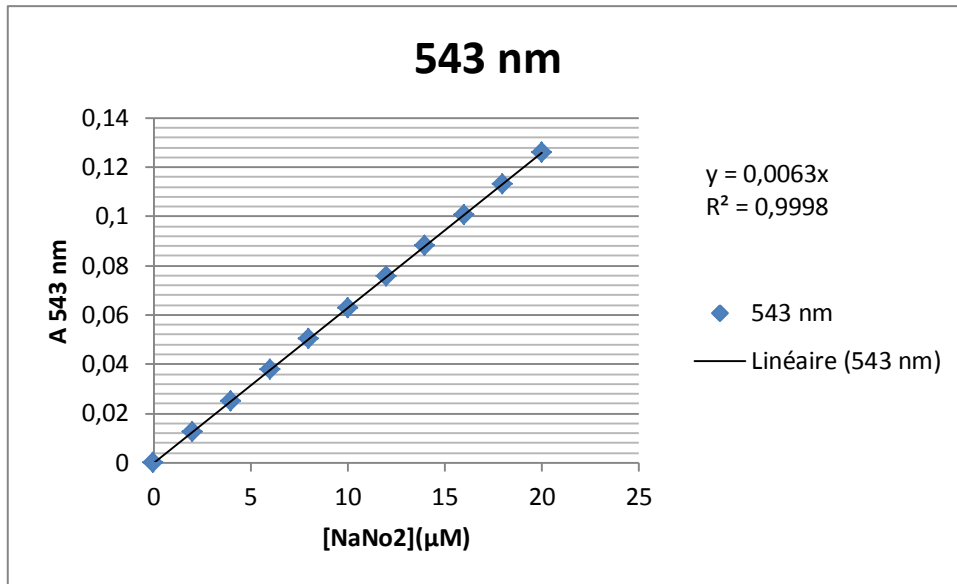


Figure 1 : Courbe d'étalonnage des nitrites totaux.

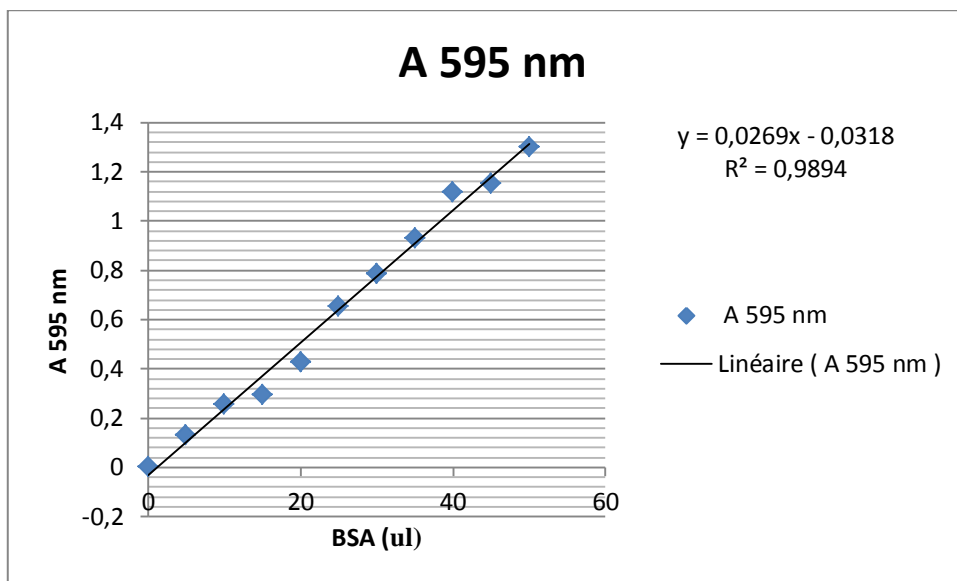


Figure 2 : Courbe d'étalonnage des protéines totales.