



Université Mohamed Khider de Biskra  
Faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la  
vie  
Département des sciences de la nature et de la vie

# MÉMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Réf. : .....

---

Présenté et soutenu par :

**Hibat allah hania SAADI et Imane SAKOUB**

Le : samedi 10 octobre 2020

Thème

## **Impacte de quelques facteurs (âge, sexe, alimentation et tabagisme) sur la capacité antioxydante sérique humaine**

---

**Jury :**

Mme. Cherifa GUELLATI	MAA	Université de Biskra	Président
Dr. Hayat TRABSA	MCB	Université de Biskra	Rapporteur
Mme. Asma MEDDOUR	MAA	Université de Biskra	Examineur

Année universitaire : 2019 - 2020

## Remerciements

*Nous remercions tout d'abord **Allah** tout puissant, pour nous avoir donnée la force et la patience, la santé et la volonté pour réaliser ce travail de recherche. Car l'homme propose mais Dieu dispose, veuille toujours diriger nos pas.*

*Nous tenons à adresser nos sincères remerciements est le plus grand respect à notre encadreuse : madame **TRABSA Hayat** qui a accepté de nous encadrer, pour sa disponibilité sans fin, sa rigueur et son honnêteté scientifique, ses précieux remarques et conseils et la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de ce travail.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'accord d'avoir accepté d'examiner notre mémoire : **Cherifa GUELLATI** et **Asma MEDDOUR**.*

*Nos remerciements les gens qui nous aidons pour faire le prise de sang, madame **LACHTAR Merieme**, la cheffe service de laboratoire de l'établissement hospitalier spécialisé en ophtalmologie (**EHS**) de **BISKRA** et sa équipe, Nos remerciements aussi les infirmières **KRIB Saliha** et **SAADAOUI Hanane**.*

*Nos profonds remerciements tous les membres des donneurs, c'est grâce à vous que ce travail fût réalisé.*

*Nos remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation et au bon déroulement de ce travail.*

# Dédicace

*À l'aide d'Allah, le tout puissant, j'ai pu  
réaliser ce travail que je dédie :*

*À mes chers **parents** qui ont sacrifié leur vie pour  
notre réussite. J'espère qu'un jour je pourrai leurs rendre un  
peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur  
et longue vie.*

*À ma petite famille, surtout mon grande  
frère **Okba** pour son affection,  
compréhension et patience.*

*À ma grande famille, qui ont toujours soutenu dans mes études,  
surtout mon cher oncle **Adel** et ma cousine **Hayette**.*

*À mes chères amies **Ilhem** et **Asma**.*

*À mon amie et ma binôme **Hiba**.*

*À mes voisins, surtout ma chère voisine **Samia**.*

*À ma chère enseignante **Nasira**.*

*À tous les donneurs de sang et tous ceux  
qui m'ont aidé à les trouver, surtout mes  
collègues d'étude : **Moncef, Bariza, Hamza**  
et **Ahmed**.*

*À mes collègues d'études, et toute la promotion de biochimie  
**2019/2020**, j'ai passé des moments inoubliables avec vous.  
Tous mes meilleurs vœux de succès et de paiement à nous tous.*

*Imane*

# Dédicace

*A l'aide de dieu tout puissant, Il m'a donné la volonté, la sagesse, la force et la patience qui m'a tracé le chemin de ma vie*

*J'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :*

*A ma chère mère, Hakima*

*A la lumière de mes yeux, l'ombre de mes pas et le bonheur de ma vie ma mère qui ma apporté son appui durant toutes mes années d'étude, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tes prières et soutien qui m'ont donné confiance, courage et sécurité. Depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*A mon cher père, Farid*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce Réussite est grâce de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

*Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études,*

*A mes chers frères : Hani Mahmoud et Mohamed*

*A ma chère sœurs : Aya*

*A mes toute belles familles grandes et petites, surtout mon cher oncle : Hamza*

*A mon amie et ma binôme : Imane*

*A tous mes amies et mes proches*

*A tous mes collègues de la promotion de Biochimie Appliquée 2020 j'ai passé des merveilleux souvenirs avec vous.*

*A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation*

*Hiba*

# Table des matières

Liste des Tableaux.....	I
Liste des Figures .....	II
Liste des abréviations.....	III
Introduction .....	1
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>Chapitre 1 Stress oxydatifs</b>	
1.1. Stress oxydatifs.....	2
1.2. Espèces réactives .....	2
1.2.1. Espèces réactives oxygénées.....	2
1.2.1.1. Superoxyde ( $O_2^{\cdot-}$ ) .....	2
1.2.1.2. Radical hydroxyle ( $OH^{\cdot}$ ) .....	2
1.2.1.3. Peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) .....	3
1.2.1.4. Oxygène singulet ( $^1O_2$ ).....	3
1.2.2. Espèces réactives azotées.....	3
1.2.2.1. Monoxyde d'azote ( $NO^{\cdot}$ ) .....	3
1.2.2.2. Peroxynitrite ( $ONOO^-$ ).....	3
1.3. Source des espèces réactives .....	4
1.4. Effets potentiels des espèces réactives .....	4
1.4.1. Effets physiologiques des espèces réactives .....	4
1.4.2. Effets pathologiques des espèces réactives .....	4
1.4.2.1. Effets pathologiques sur les acides nucléiques .....	4
1.4.2.2. Effets pathologiques sur les lipides .....	5
1.4.2.3. Effets pathologiques sur les protéines .....	5
1.4.2.4. Effets pathologiques sur les glucides .....	5
1.5. Systèmes de défense antioxydant .....	5
1.5.1. Systèmes antioxydants enzymatiques .....	5
1.5.1.1. Catalase (CAT).....	5
1.5.1.2. Superoxyde dismutase (SOD) .....	6
1.5.1.3. Glutathion peroxidase (GPx).....	6
1.5.2. Systèmes antioxydants non-enzymatiques.....	6
1.5.2.1. Glutathion.....	6
1.5.2.2. Acide urique .....	6
1.5.2.3. Vitamines .....	6
A. Vitamine A.....	6

B. Vitamine E .....	7
C. Vitamine C .....	7
1.5.2.4. Oligo-éléments.....	7
A. Zinc .....	7
B. Sélénium .....	7
1.5.2.5. Composés phénoliques .....	7
1.6. Alimentation et les antioxydants .....	8
1.7. Implication du stress oxydant dans les pathologies.....	8
<b>Partie expérimentale</b>	
<b>Chapitre 2 Matériel et méthodes</b>	
2.1. Population d'étude .....	9
2.2. Matériel.....	9
2.2.1. Produit chimiques .....	9
2.2.2. Appareillages .....	9
2.3. Méthodes .....	9
2.3.1. Enquête alimentaire .....	9
2.3.2. Prise de sang .....	10
2.3.3. Dosage enzymatique .....	11
2.3.4. Analyse statistique .....	11
<b>Chapitre 3 Résultats et discussions</b>	
3.1. Enquête alimentaire .....	12
3.1.1. Légumes et fruits.....	12
3.1.2. Viandes rouges, poulets et poissons.....	13
3.1.3. Sucreries, pâtes et céréales.....	15
3.1.4. Produits laitiers et œufs.....	16
3.1.5. Boissons .....	17
3.1.5.1. Café et thé.....	17
3.1.5.2. Jus et boissons gazeuses.....	18
3.2. Activité enzymatique .....	19
<b>Conclusion.....</b>	<b>22</b>
<b>Références bibliographiques</b>	
<b>Annexes</b>	
<b>Résumé</b>	

# Liste des Tableaux

<b>Tableau 1.</b> Principales sources des espèces réactives. ....	4
<b>Tableau 2.</b> Relation entre les maladies et stress oxydant. ....	8
<b>Tableau 3.</b> Abréviation des groupes étudiés. ....	10
<b>Tableau 4.</b> Abréviation des groupes étudiés exécutés.....	10

# Liste des Figures

<b>Figure 1.</b> Apport en légumes et fruits mensuel des groupes humains.....	12
<b>Figure 2.</b> Apport en viandes rouges, poulets et poissons mensuel des groupes humains.. ..	14
<b>Figure 3.</b> Apport en sucreries, pâtes et céréales mensuel des groupes humains.. ..	15
<b>Figure 4.</b> Apport en produits laitiers et œufs mensuel des groupes humains.....	16
<b>Figure 5.</b> Apport en café et thé mensuel des groupes humains.. ..	17
<b>Figure 6.</b> Apport en jus et boissons gazeuses mensuel des groupes humains.....	18
<b>Figure 7.</b> Activité enzymatique de catalase des groupes des femmes et hommes... ..	19

## Liste des abréviations

<b><sup>1</sup>O<sub>2</sub></b>	Oxygène singulet
<b>Ad</b>	Adulte
<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>Ag</b>	Agée
<b>AOX</b>	Antioxydant
<b>CAT</b>	Catalase
<b>DPPH</b>	2,2'-diphenyl-1-picrylhydrazyl
<b>E</b>	Etudiant
<b>EHS</b>	Etablissement hospitalier spécialisé en ophtalmologie
<b>EOA</b>	Espèces oxygénées activée
<b>EPSP</b>	Etablissement public de santé à proximité
<b>ERA</b>	Espèces réactives azoté
<b>ERO</b>	Espèces réactives de l'oxygène
<b>F</b>	Femme
<b>FAdNF</b>	Femme adulte non fonctionnaire
<b>FAgF</b>	Femme âgée fonctionnaire
<b>FJE</b>	Femme jeune étudiante
<b>FJF</b>	Femme jeune fonctionnaire
<b>Fu</b>	Fumeur
<b>FRAP</b>	Ferric Reducing/Antioxydant power
<b>GPX</b>	Glutathion peroxydase
<b>GSH</b>	Glutathion réduit
<b>GSSG</b>	Glutathion oxydé
<b>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	Peroxyde d'hydrogène
<b>H</b>	Homme
<b>HEFu</b>	Homme étudiant fumeur
<b>HENu</b>	Homme étudiant non fumeur
<b>HFu</b>	Hommes fonctionnaire fumeur
<b>HFNu</b>	Hommes fonctionnaire non fumeur
<b>HJFNu</b>	Homme jeune fonctionnaire non fumeur
<b>IMC</b>	Indice de masse corporel
<b>J</b>	Jeune
<b>MDA</b>	Malondialdéhyde
<b>NADH</b>	Nicotinamide adénine dinucléotide réduit

<b>NADPH</b>	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
<b>NF</b>	Non fonctionnaire
<b>NFu</b>	Non-fumeur
<b>NO<sup>•</sup></b>	Monoxyde d'azote
<b>NOS</b>	Oxyde nitrique synthase
<b>O<sub>2</sub><sup>•-</sup></b>	Anion superoxide
<b>OH<sup>•</sup></b>	Radical hydroxyle
<b>ONOO</b>	Peroxynitrite
<b>ROO<sup>•</sup></b>	Radical peroxyde
<b>RL</b>	Radical libre
<b>SOD</b>	Superoxyde dismutase

# **Introduction**

## Introduction

Les avancées de la médecine ont permis de mieux comprendre la physiologie du corps humain et les réactions chimiques permettant son bon fonctionnement (Desmier, 2016). De plus en plus, les termes des radicaux libres, stress oxydant, espèces oxygénées activées et antioxydants, sont devenus plus familiers pour les professionnels de la santé et même le grand public (Defraigne et Pincemail, 2008).

Le stress oxydant est une altération de l'homéostasie redox cellulaire. Elle est induite soit par une production excessive des espèces réactives d'oxygènes ou de l'azote, soit par une déplétion des capacités de défense antioxydant (Sow *et al.*, 2019).

Le rôle des espèces réactives d'oxygènes est très complexe car elles peuvent avoir un rôle physiologique ou un effet toxique en fonction de leur concentration. En trop grande quantité, elles deviennent capables d'induire des modifications oxydatives délétères impliquées dans l'apparition des pathologies. La compréhension du mode d'action des espèces réactives d'oxygènes et des antioxydants a conduit à réécrire plus précisément le stress oxydant (Haleng *et al.*, 2007). L'organisme ne cherche pas à éliminer les espèces réactives d'oxygènes mais à contrôler leur niveau (Garit, 2006), grâce aux systèmes enzymatiques et non enzymatiques de défense de l'organisme (Bonfont-Rousselot, 2013).

D'autre part, l'alimentation joue un rôle très important dans l'apport en antioxydants exogènes qui va venir soutenir l'effet des antioxydants endogènes. En effet, les antioxydants sont principalement apportés par les végétaux, on y retrouve notamment les polyphénols, les vitamines ainsi que les oligoéléments (Guillouty, 2016).

Notre étude vise à établir un lien entre le stress oxydant et la qualité d'alimentation, le sexe, l'âge et le tabagisme. Nous avons repartis des groupes selon ces caractères et les suivis pendant un mois grâce à un formulaire alimentaire fourni, pour exécuter les objectifs ciblés par le dosage enzymatique de catalase, Glutathion peroxydase et le dosage non enzymatique par le Test d'activité antiradicalaire DPPH (2,2'-diphényl-1-picrylhydrazyl), le test de pouvoir réducteur en utilisant la technique de FRAP (Ferric Reducing/Antioxydant power) ainsi que le MDA (malondialdéhyde). Mais à cause de la pandémie mondiale, la pratique a été suspendue en 15 mars 2020, donc il était obligatoire de continuer avec le travail réalisé par la distribution des enquêtes alimentaires, la prise du sang, le dosage enzymatique de catalase et l'évaluation statistique des habitudes alimentaire des groupes étudiés et leurs effets sur le statut antioxydant sérique. Nous visons à travers nos études update une stratégie de prévention des maladies par une suivi médical périodique de le statut antioxydant, en espérant au futur devient une exigence curatif aux hôpitaux.

**Partie**  
**bibliographique**

# **Chapitre 1**

## **Stress oxydatifs**

## 1.1. Stress oxydatifs

Au sein de l'organisme, il existe une surveillance permanente pour garder l'équilibre entre d'une part les antioxydants (AOX) et d'autre part les pro-oxydants, qui sont présentés à l'état basal en faible concentration, paradoxalement indispensables au maintien de la vie cellulaire (Tessier et Marconnet, 1995 ; Tremblay, 2018). Un tel déséquilibre entre la production de ces substances et la capacité de défense des AOXs, entraînant un stress oxydant, conduisant à des dommages potentiels et à des dégâts cellulaires irréversible (Rahal *et al.*, 2014 ; Kehili, 2018). Qui a été relié à la cause et la progression d'un nombre de plus en plus important de maladies humaines (Baudin, 2020).

## 1.2. Espèces réactives

Les pro-oxydants incluent les espèces réactives qui se divisent en deux catégories principales : les espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les espèces réactives de l'azote (ERA) (Tremblay, 2018), pouvant être de nature radicalaire ou non. Un radical libre (RL) se définit comme une espèce chimique possédant un ou plusieurs électron(s) célibataire(s) sur sa couche externe de valence lui conférant une grande instabilité et donc une grande réactivité (Koechlin-Ramonatxo, 2006 ; Zydorczyk *et al.*, 2015 ; Desmier, 2016).

### 1.2.1. Espèces réactives oxygénées

Les ERO sont majoritairement produits au sein de la chaîne mitochondriale de transport des électrons. C'est principalement au niveau du complexe I (NADH déshydrogénase) (Nicotinamide adénine dinucléotide réduit) et du complexe III (cytochrome) que la production s'opère, cependant certains électrons échappent des complexes de la chaîne et sont captés par la molécule d'oxygène (O<sub>2</sub>). Il y a alors la formation de superoxyde (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>) (Duprez, 2013).

#### 1.2.1.1. Superoxyde (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>)

l'oxygène subit une réduction monoélectrique (addition d'un seul électron) conduisant à la formation du radical O<sub>2</sub><sup>•-</sup> (**Equation 1**) qui est la forme primaire des EROs (Djenidi, 2019), peut ensuite être converti en EROs secondaires telles que le radical hydroxyle (OH<sup>•</sup>) (Rioux, 2009) et le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) (Pryor et Stone, 1993 ; Rioux, 2009).



#### 1.2.1.2. Radical hydroxyle (OH<sup>•</sup>)

Le OH<sup>•</sup> est la plus instable et la plus réactive de toutes les EROs, la diffusion limitée de ce radical lui permet de réagir avec de nombreuses espèces moléculaires se trouvant à

proximité tels que les protéines, les lipides et l'acide désoxyribonucléique (ADN) (Garait, 2006). Il est surtout formé par la réaction de Fenton (**Equation 2**) et peut aussi être formé au cours de la réaction non enzymatique d'Haber-Weiss (**Equation 3**) selon les réactions suivants :



(Tessier et Marconnet, 1995 ; Goudable et Favier, 1997).

### 1.2.1.3. Peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)

Le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> est un produit plus stable que le O<sub>2</sub><sup>•-</sup> c'est pourquoi il diffuse plus facilement à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule. Leur majeure partie de la toxicité provient de sa capacité à générer le OH<sup>•</sup> en présence de cations métalliques tels que Fe<sup>2+</sup> (réaction de Fenton) ou Cu<sup>2+</sup> (Oueslati, 2017).

### 1.2.1.4. Oxygène singulet (<sup>1</sup>O<sub>2</sub>)

Les EROs peuvent aussi être produites par des agents physiques, c'est le cas de <sup>1</sup>O<sub>2</sub>. Ce radicale n'apparaît que dans des cas particuliers comme pendant les processus de photo sensibilisation où une molécule excitée transfère son énergie à l'oxygène et l'active en <sup>1</sup>O<sub>2</sub> (Ouznadji et Desmons, 2020). Il a pour cible biologique les membranes, les acides nucléiques et les protéines (Pastre, 2005 ; Kalyanaraman, 2013 ; Kehili, 2018).

## 1.2.2. Espèces réactives azotées

Les ERAs proviennent de la réaction des EROs avec le monoxyde d'azote (NO<sup>•</sup>), générant autre ERAs (Desmier, 2016).

### 1.2.2.1. Monoxyde d'azote (NO<sup>•</sup>)

Le NO<sup>•</sup> est un radical gazeux synthétisé par de nombreuses cellules de l'organisme via des enzymes, les oxyde nitrique synthase (NOS), qui catalysent la conversion de la l-arginine en citrulline, libèrent simultanément du NO<sup>•</sup> (Ouznadji, 2020).

### 1.2.2.2. Peroxynitrite (ONOO<sup>-</sup>)

Le peroxynitrite (ONOO<sup>-</sup>) est un RL formé par la réaction très rapide de le NO<sup>•</sup> et le O<sub>2</sub><sup>•-</sup> (**Equation 4**) soit très réactif contre quelques cibles spécifiques, qui vont des systèmes de détoxification efficaces, tels que les peroxirédoxines, aux réactions conduisant éventuellement à une formation accrue des RLs (Ferrer-Sueta et Radi, 2009 ; Besnier *et al.*, 2015).



### 1.3. Source des espèces réactives

Dans l'organisme, les EROs peuvent être formés à partir des substances endogènes et exogènes (Garit, 2006), parmi lesquelles qui sont trouvées dans le tableau 1 :

**Tableau 1.** Principales sources des espèces réactives.

Source	Description	Référence
Endogène	Mitochondrie	(Lobo <i>et al.</i> , 2010).
	Système cytochrome P-450	
	Macrophages	(Favier, 2006).
	Polynucléaires	
Exogène	Nicotinamide Adénine Dinucléotide phosphate (NADPH) oxydase	(Koechlin-Ramonatxo, 2006).
	Xanthine oxydase	
	Métaux de transition	(Rioux, 2009).
	Fumée de cigarette	
Exogène	Les médicaments	(Møller <i>et al.</i> , 1996).
	Les radiations (ionisantes, ultraviolets)	

### 1.4. Effets potentiels des espèces réactives

#### 1.4.1. Effets physiologiques des espèces réactives

En situation physiologique, il y a un équilibre parfait entre la production d'EROs et les systèmes de défenses AOXs. Il faut souligner que les EROs peuvent d'ailleurs jouer un rôle physiologique important comme dans la phagocytose des bactéries par les cellules polymorphonucléaires (Pincemail *et al.*, 2002). Pour l'homéostasie redox de la cellule, ils peuvent agir comme messagers intracellulaires et ce rôle est principalement attribué au H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Duprez, 2013). Ainsi régulé les fonctions cellulaires (Dikalov *et al.*, 2007).

#### 1.4.2. Effets pathologiques des espèces réactives

Les EROs réagissent avec de nombreuses molécules, ce qui entraîne certaines modifications de ces dernières, et cela a un impact sur le fonctionnement cellulaire physiologique (Guillouty, 2016).

##### 1.4.2.1. Effets pathologiques sur les acides nucléiques

L'ADN qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des EROs. Ceux-ci peuvent en effet interagir avec les désoxyriboses de l'ADN mais aussi avec ses bases puriques et pyrimidiques. Ces altérations structurales lorsqu'elles ne sont réparées entraînent à long terme des altérations géniques, à l'origine d'un dysfonctionnement au niveau du métabolisme protéique (Koechlin-Ramonatxo, 2006).

#### 1.4.2.2. Effets pathologiques sur les lipides

Les RLs entraînent la peroxydation des lipides et principalement leur acide gras polyinsaturés qui sont la cible privilégiée de l'attaque par le OH<sup>•</sup> (Favier, 2003). Induisant une modification de la fluidité, de la perméabilité et de l'excitabilité des membranes (Garait, 2006).

#### 1.4.2.3. Effets pathologiques sur les protéines

Les RLs peuvent réagir avec les différents acides aminés et donc altérer la structure des protéines. Les fonctions de multiples enzymes, de récepteurs et de protéines de transport cellulaire peuvent ainsi être modifiées. C'est donc toute la machinerie cellulaire qui peut être affectée (Pastre, 2005).

#### 1.4.2.4. Effets pathologiques sur les glucides

Les RLs comme OH<sup>•</sup> se réagit avec les glucides par enlèvement d'un atome d'hydrogène au hasard à partir d'un atome de carbone, produisant un radical carboné centrale, cela va conduire à des cassures au niveaux des chaînes de molécules très importantes (Halliwell et Aruoma, 1993).

### 1.5. Systèmes de défense antioxydant

Face à cette production accrue des EROs, l'organisme est équipé de tout un réseau complexe de défenses AOXs. Un AOX est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elle présente une concentration très faible dans le milieu où elle intervient. La défense AOX est composée d'AOXs endogènes enzymatiques et non enzymatiques, localisé dans les compartiments intra- et extracellulaire (Berger, 2006), et d'AOXs exogènes, obtenue à partir de l'alimentation (Eversley, 2012), il existe également des molécules antioxydantes hydrosolubles (glutathion, vitamine C et acide urique) et liposolubles (vitamine E, caroténoïdes et bilirubine), intervenant tout particulièrement au niveau des membranes cellulaires et des lipoprotéines plasmatiques (Afonso *et al.*, 2007).

#### 1.5.1. Systèmes antioxydants enzymatiques

##### 1.5.1.1. Catalase (CAT)

Cette enzyme tétramérique, catalyse la dismutation de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en O<sub>2</sub> et en H<sub>2</sub>O, pour prévenir la formation de OH<sup>•</sup> (**Equation 5**). La catalase (CAT) est essentiellement présente dans les hématies, peroxyosomes et très peu dans le plasma (Karouche, 2015 ; Baudin, 2020).



### 1.5.1.2. Superoxyde dismutase (SOD)

La superoxyde dismutase (SOD), est une métalloenzyme catalyse la réaction de dismutation de  $O_2^{\cdot-}$  en  $H_2O_2$  et en  $O_2$  (**Equation 6**) (Laguerre *et al.*, 2007). Cette enzyme capable de neutraliser 80% des  $O_2^{\cdot-}$  peut être considérée comme source des EROs, puisqu'elle fournit les  $H_2O_2$  (Tessier et Marconnet, 1995).



### 1.5.1.3. Glutathion peroxydase (GPx)

La glutathion peroxydase (GPx) est une enzyme tétramère, présente dans les liquides extracellulaires, le sang et dans les cellules au niveau du cytoplasme et des membranes (Karouche, 2015). Elle catalyse les réactions de réduction des peroxydes organiques et inorganiques en utilisant le glutathion réduit (GSH) comme donneur de protons, ce qui provoque l'oxydation de GSH en glutathion oxydé (GSSG) (Aouacheri *et al.*, 2009).

## 1.5.2. Systèmes antioxydants non-enzymatiques

Les systèmes AOXs non enzymatiques sont des nutriments naturellement apportés par l'alimentation ou par des composés endogènes. Ils ont la capacité de piéger les EROs en captant leur électron libre et en formant ainsi des entités plus stables qui seront par la suite éliminées (Karouche, 2015).

### 1.5.2.1. Glutathion

Le glutathion est l'un des AOXs cellulaires les plus importants (Lobo *et al.*, 2010). Il est le thiol majoritaire au niveau intracellulaire où il est présent soit sous forme GSH soit sous forme GSSG (Haleng *et al.*, 2007). Joue un rôle important dans le maintien de l'état redox des protéines. De plus, il agit comme un donneur d'électrons pour la séléno-enzyme GPx, qui détoxifie l' $H_2O_2$  (Jones, 2008 ; Tremblay, 2018).

### 1.5.2.2. Acide urique

Produit terminal majeur du métabolisme des purines chez l'homme (Haleng *et al.*, 2007). Est un piègeur efficace des  $^1O_2$ , peroxyde ( $ROO^{\cdot}$ ),  $OH^{\cdot}$  et protège la membrane érythrocytaire de la peroxydation lipidique (Pisoschi et Pop, 2015). Plus de 50 % de la capacité antioxydante globale du plasma était liée à l'acide urique (Pincemail *et al.*, 2014).

### 1.5.2.3. Vitamines

#### A. Vitamine A

Le précurseur de la vitamine A est le  $\beta$ -carotène, les caroténoïdes sont également de bons piègeurs de  $ROO^{\cdot}$ , une molécule de caroténoïde peut piéger plusieurs espèces

radicalaires avant d'être détruite (Karouche, 2015). La vitamine A protège les lipides contre l'oxydation (Nimse et Pal, 2015).

### **B. Vitamine E**

La vitamine E, ou alpha tocophérol, a un rôle AOX contre les RLs qui altèrent les membranes cellulaires (Fournier *et al.*, 2004). Il est le plus abondant AOX liposoluble du corps et joue un rôle protecteur en neutralisant les RLs (Eversley, 2012). Elle inhibe ainsi le cycle de propagation de la peroxydation lipidique (Leprell *et al.*, 2007).

### **C. Vitamine C**

La vitamine C (ascorbate) est le principal AOX extracellulaire de l'organisme, un contributeur important à la capacité AOX du plasma, capable de piéger des EROs et elle inhibe également la peroxydation lipidique. De plus, la vitamine C est impliquée dans la régénération des molécules AOXs, y compris le glutathion, l' $\alpha$ -tocophérol, l'urate et le  $\beta$ -carotène (Haleng *et al.*, 2007 ; Urquiaga *et al.*, 2018 ; Smith, 2020).

#### **1.5.2.4. Oligo-éléments**

Les oligo-éléments se définissent comme une classe de nutriments nécessaires, en quantité très faible, à la vie d'un organisme. L'apport par l'alimentation, en quantité raisonnable est crucial. En effet, ils n'agissent pas directement contre les EROs, mais ils sont nécessaires aux enzymes AOXs (Desmier, 2016).

#### **A. Zinc**

le zinc est un des cofacteurs essentiels de la SOD et il peut inhiber les réactions de formation des espèces oxygénées activées (EOA) induite par des métaux de transition comme le fer ou le cuivre (Haleng *et al.*, 2007), il remplit de multiples rôles de protection au cours du vieillissement et lutte contre les RLs ( Bonnefont-Roussel et Ferry, 2002).

#### **B. Sélénium**

Le sélénium n'est pas un AOX en tant que tel, car il ne peut piéger les RLs, mais il joue un rôle primordial comme cofacteur de la GPx (Haleng *et al.*, 2007).

Il joue un rôle clé dans la protection des cellules et de leurs constituants contre l'attaque radicalaire. Cette fonction est due à sa présence dans le site actif des GPx séléno-dépendantes et à l'activité biologique antiradicalaire des sélénoprotéines (Burk, 2002).

#### **1.5.2.5. Composés phénoliques**

Les polyphénols constituent en fait une importante famille d'AOXs dans les plantes, les fruits et les légumes puisqu'elle comprend plus de six mille molécules (Pincemail *et al.*, 2007). Divisées en une dizaine de classes chimiques, qui présentent toutes un point commun : la présence dans leur structure d'au moins un cycle aromatique à 6 carbones, lui-même

porteur d'un nombre variable de fonctions hydroxyles (OH), présentent une activité AOX. Pourraient diminuer le risque de survenue d'un certain nombre de pathologies, en particulier celles liées au vieillissement et aux lésions oxydatives (Hennebelle *et al.*, 2004 ; Sayed Ahmad, 2018).

### 1.6. Alimentation et les antioxydants

Les nutriments sont les composants nutritionnels des aliments. Classiquement, classé sous différentes familles : les Glucides, protéines, lipides, vitamines, oligoéléments et les minéraux. Les nutriments permettent la production d'énergie assurant les nombreuses fonctions vitales, le renouvellement des cellules et la croissance. D'ailleurs, la plupart des vitamines essentielles se retrouvent dans les fruits et les légumes, ainsi de minéraux, de fibres et des AOXs (vitamine C, caroténoïdes et flavonoïdes), contre l'apparition de diverses pathologies chroniques (maladies cardiovasculaires, cancer...) dans lesquelles un stress oxydant est potentiellement impliqué (Pincemail *et al.*, 2007). Les AOXs se trouvent également dans les céréales à grains, les pois, les légumineuses, les noix et autres produits alimentaires comme les boissons et les épices (Rajendran *et al.*, 2014).

### 1.7. Implication du stress oxydant dans les pathologies

Le stress oxydant n'est pas considéré comme une maladie en soit, c'est un mécanisme physiopathologique à l'origine de très nombreuses pathologies aiguës et chroniques (Lymperaki, 2015), cela suggère que l'écrasement du système de défense AOX initie et propage les processus impliqués dans la pathogenèse de nombreuses maladies (Block *et al.*, 2002). La liste est longue des pathologies humaines associées au stress oxydant dans lesquelles des déficits d'apports et de statut en AOXs ont été identifiés (Bonfont-Roussel, 2009). Parmi les maladies causées par le stress oxydant, les dix qui sont mentionnés dans le tableau 2 :

**Tableau 2.** Relation entre les maladies et stress oxydant (Favier, 2006).

<b>Maladies où le stress oxydatif est la cause primordiale</b>	<b>Maladies où le stress oxydatif est le facteur déclencheur</b>	<b>Maladies entraînant un stress oxydatif secondaire</b>
Cancer	Maladie d'Alzheimer	Diabète
Dégénéscent musculaire	Stérilité masculine	Thalassémie
Irradiation	Rhumatismes	Maladies de Parkinson
	Asthmes	

# **Partie expérimentale**

# **Chapitre 2 Matériel et méthodes**

## 2.1. Population d'étude

Cette étude est effectuée sur cent-soixante-dix-huit (178) personnes saines en bonne santé, des deux sexes âgés de 20 à 55 ans, de la commune de Biskra. Tous les sujets recrutés étaient présents durant toute la période de l'enquête et la prise de sang, qui s'est étalée les derniers jours du Janvier jusqu'à le 15 Mars de l'année 2020.

Les critères d'inclusion retenus sont, sujets des deux sexes, résidents à Biskra, âgés de 18 ans et plus, fonctionnaires et non, fumeurs et non-fumeurs, présents le jour de la prise de sang et ayant répondu à l'enquête alimentaire.

Les critères d'exclusion sont respectivement, sujets âgés de moins de 18 ans, résidents hors de la commune, n'ayant pas répondu au questionnaire, absents, malades, femmes enceintes ou allaitantes.

## 2.2. Matériel

### 2.2.1. Produit chimiques

Potassium phosphate dibasique ( $K_2HPO_4$ ), potassium phosphate monobasique ( $KH_2PO_4$ ) (SIGMA-ALDRICH).

### 2.2.2. Appareillages

Agitateurs magnétique (HANNA HI 190M), balance normale (Scout SE-OHAUS), centrifugeuse, centrifugeuse réfrigérer 4°C (Hettich ZENTRIFUGEN MIKRO 200 R), pH mètre (HANNA instrument) et spectrophotomètre UV-Vis (UV-2005 J.P.SELECTA).

## 2.3. Méthodes

### 2.3.1. Enquête alimentaire

Dans cette étude, les personnes sont divisé en 9 groupes, et le nombre de personnes par groupe varie de 7 à 35 (Tableau 3), les conditions de choix selon : catégorie d'âge (20 à 55 ans) : jeune (J), adulte (Ad), âgée (Ag) ; sexe : femmes (F) / homme (H); étudiants (E); fonctionnaires (F) et non fonctionnaires (NF) ; fumeurs (Fu) et non-fumeurs (NFu). L'alimentation de ces personnes sont suivi pendant 28 jours grâce à un formulaire (Annexe 1).

**Tableau 3.** Abréviation des groupes étudiés.

<b>Groupes</b>	<b>Abréviation</b>	<b>Age (ans)</b>	<b>Effectifs</b>
Hommes fonctionnaire fumeur	HFFu	[25-40[	30
Hommes fonctionnaire non fumeur	HFNu	[35-55[	14
Homme jeune fonctionnaire non fumeur	HJFNu	[25-30[	23
Homme étudiant fumeur	HEFu	[20-25[	12
Homme étudiant non fumeur	HENu	[20-25[	31
Femme jeune étudiante	FJE	[20-25[	35
Femme jeune fonctionnaire	FJF	[20-35[	11
Femme âgée fonctionnaire	FAGF	[40-55[	10
Femme adulte non fonctionnaire	FAdNF	[35-55[	12

### 2.3.2. Prise de sang

Après 28 jours, une prise de sang a été effectuée à l'établissement hospitalier spécialisée en ophtalmologie (EHS) et à l'établissement public de santé à proximité (EPSP) de Biskra, ont réalisés le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur des tubes secs et eppendorf. Tous ces tubes et eppendorf sont étiquetés et répertoriés de manière précise, et transporté dans une glacière contienne des poches des glaces. En raison de la pandémie mondiale (COVID-19), la pratique appliqué en laboratoires et la processus de prélèvement sanguin ont été interrompus, et il était donc nécessaire de le continuer avec le nombre significatif indiqué dans le tableau suivant :

**Tableau 4.** Abréviation des groupes étudiés exécutés.

<b>Groupes</b>	<b>Abréviation</b>	<b>Age (ans)</b>	<b>Effectifs</b>
Hommes fonctionnaire fumeur	HFFu	[25-40[	20
Hommes fonctionnaire non fumeur	HFNu	[35-55[	10
Homme jeune fonctionnaire non fumeur	HJFNu	[25-30[	20
Homme étudiant fumeur	HEFu	[20-25[	8
Homme étudiant non fumeur	HENu	[20-25[	23
Femme jeune étudiante	FJE	[20-25[	35
Femme jeune fonctionnaire	FJF	[20-35[	7
Femme âgée fonctionnaire	FAGF	[40-55[	9
Femme adulte non fonctionnaire	FAdNF	[35-55[	9

Le sang a été fractionné : la première fraction (tube sec) centrifugé à 4500 rpm pendant 10 min, le sérum récupéré pour faire les tests de capacités antioxydantes. La deuxième fraction centrifugée à 4°C de 1300 rpm pendant 10 min, après congelé (température -20°) pour le dosage enzymatique.

### **2.3.3. Dosage enzymatique**

L'activité de la CAT est déterminée par la méthode décrite par Beer et Sizer (1951) elle est basé sur le suivi à 240 nm de la disparition d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 25°C par l'enzyme, avec  $\epsilon = 43,6 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$  après chaque minute dans un intervalle de temps de cinq minutes.

### **2.3.4. Analyse statistique**

Les valeurs ont été en général exprimées en moyenne  $\pm$  SEM, les différents résultats sont analysés par le test ANOVA uni variée suivie du test de Tukey pour les comparaisons multiples et la détermination des taux de signification. Les valeurs de  $p < 0.05$  sont considérées statistiquement significatives. Les courbes et la comparaison des moyennes ont été réalisés grâce au logiciel « Graph pad Prism » version 7.0.

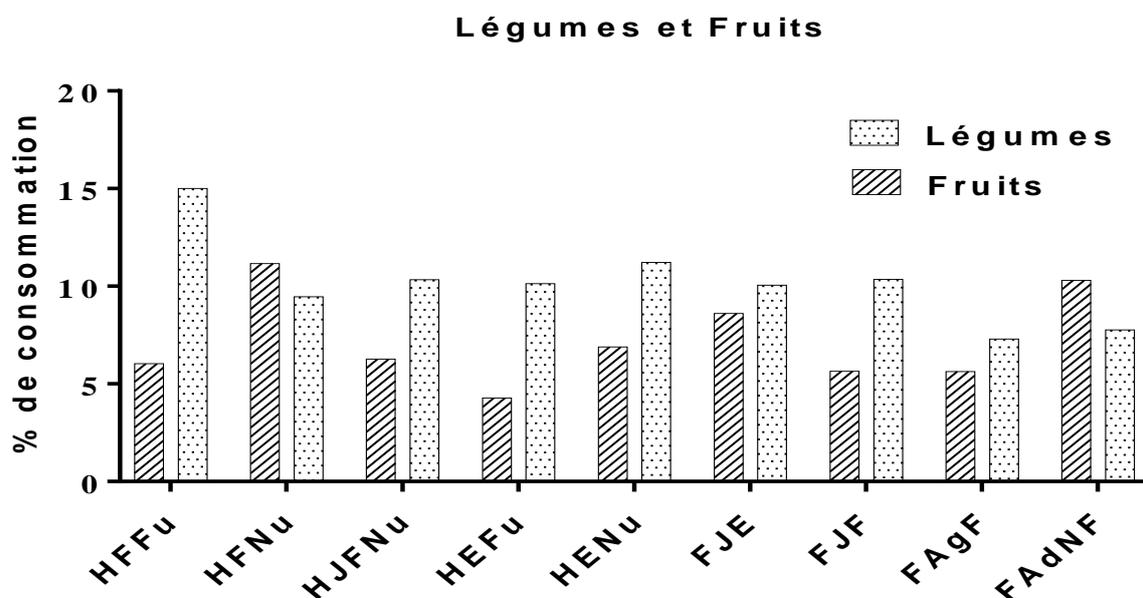
# **Chapitre 3 Résultats et discussions**

### 3.1. Enquête alimentaire

L'enquête alimentaire constitue malgré tout un outil essentiel pour l'évaluation de la consommation alimentaire d'un individu ou d'une population, dans un but clinique ou de recherche. Elle permet en effet de connaître le comportement alimentaire dans ses composantes qualitatives (nature des aliments), quantitatives (quantités consommées) et temporelles (alimentation structurée ou non) (Wang et Mazza, 2002).

#### 3.1.1. Légumes et fruits

Les résultats représentent le pourcentage de consommation des légumes et fruits pour chaque groupe étudié (Figure 1), montrent que l'apport en légumes chez les hommes fonctionnaires fumeurs (HFFu) constitue approximativement 1/6 de leur consommation mensuelle, il est aussi le plus haut pourcentage entre tous les groupes suivi par les hommes étudiants non fumeurs (HENu) et un apport presque identique chez le reste. D'autre part, chez les femmes, la consommation élevée des légumes est apportée par les femmes jeunes fonctionnaires (FJF) ensuite par les femmes jeunes étudiantes (FJE) avec les femmes âgées fonctionnaires (FAgF) qui ont la plus basse moyenne. Les comparaisons ont utilisant le test de Tukey ont montré qu'il existe des résultats significatifs de consommation entre les HFFu versus les FJE, les femmes adultes non fonctionnaires (FAdNF) et les femmes âgées fonctionnaires (FAgF).



**Figure 1.** Apport en légumes et fruits mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

D'autre part, les hommes fonctionnaires non fumeurs (HFNu) ont le grand apport en fruits, suivi par les femmes adultes non fonctionnaires (FAdNF), les femmes jeunes étudiantes (FJE) et des apports presque semblables aux autres, avec le pourcentage minimal pour les hommes étudiants fumeurs (HEFu), qui montre des résultats significatifs versus les hommes fonctionnaires non fumeurs (HFNu), suggérant que le statut tabagique et le mode de vie des étudiants influencent de façon négative à leurs quantités d'apport en fruits.

En général, la consommation alimentaire des légumes et fruits représente un portion assez élevé dans la totalité de la consommation mensuelle par rapport le reste des aliments, peut être c'est en raison de le style diététique de la région, d'après Eversley (2012), cela est la cause de l'alimentation méditerranéenne qui inclut un régime riche en fruits et légumes et faible en graisses saturées, semble être responsable de la faible incidence de maladies cardiaques et de cancer des pays méditerranéens, comparativement aux pays de l'Europe du Nord et l'Amérique du Nord.

L'effet bénéfique de la consommation de fruits et légumes est dû à la présence et la richesse en vitamines C et vitamine E, ainsi que d'autres AOXs tels que les composés phénoliques, capables de piéger les EROs et de neutraliser leurs effets négatifs (Alvarez-Parrilla *et al.*, 2010). Les groupes qui bénéficient de ces valeurs nutritionnelles sont les hommes fonctionnaires fumeurs (HFFu), les femmes jeunes fonctionnaires (FJF), les FJE, les HFNu et les FAdNF grâce leur apport élevé des légumes et fruits.

### **3.1.2. Viandes rouges, poulets et poissons**

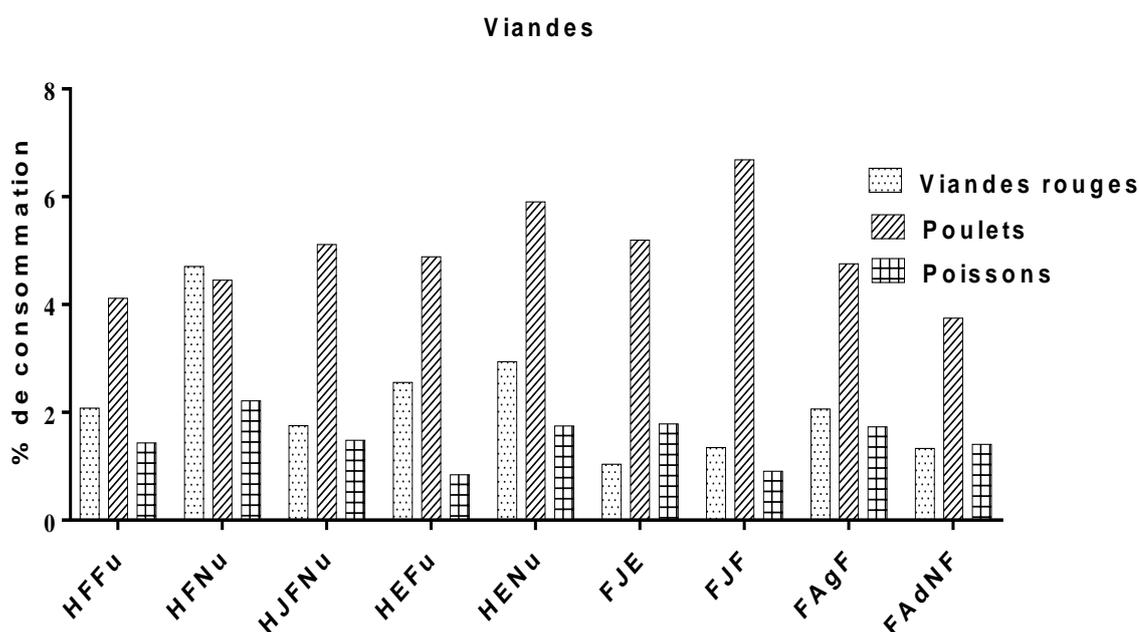
Le pourcentage de consommation des viandes selon la distribution des groupes étudiés (Figure 2), montre que l'apport en poulets est plus élevé par rapport les viandes rouges et les poissons.

Les résultats révèlent que la consommation des viandes rouges chez les hommes est assez faible et semblable malgré l'âge et la fumée. Ce qui concerne les groupes des femmes, elles ont un apport similaire et bas par rapport aux hommes, ceci peut être dû au niveau de vie différent, les besoins nutritifs des hommes sont différents et plus important que les femmes et en plus, la différence en statut socio-économique. Selon le test de Tukey les hommes fonctionnaires non fumeurs (HFNu) versus les femmes jeunes étudiantes (FJE) montre des résultats statistiquement très significatifs.

Pour la consommation des poulets, les résultats sont montrés que les FJF atteint le plus haut pourcentage de consommation suivi par les HENu, le reste des groupes ont un taux presque semblable, avec la moyenne la plus basse pour les femmes adultes non fonctionnaires

(FAdNF). Tous les comparaisons ont utilisant le test Tukey ont montré qu'il n'existe pas une différence significative entre tous les groupes.

D'autre part, la consommation des poissons est relativement similaire chez les deux sexes malgré l'âge, tandis que les HFNu et les FJE atteint le plus haut pourcentage pour les groupes des hommes et femmes respectivement. En effet, l'apport en poissons est fréquemment faible, probablement est due à la production nulle de cette matière par la région de Biskra. Tous les comparaisons ont utilisant le test de Tukey ont montré qu'il n'existe pas une différence significative entre les groupes.



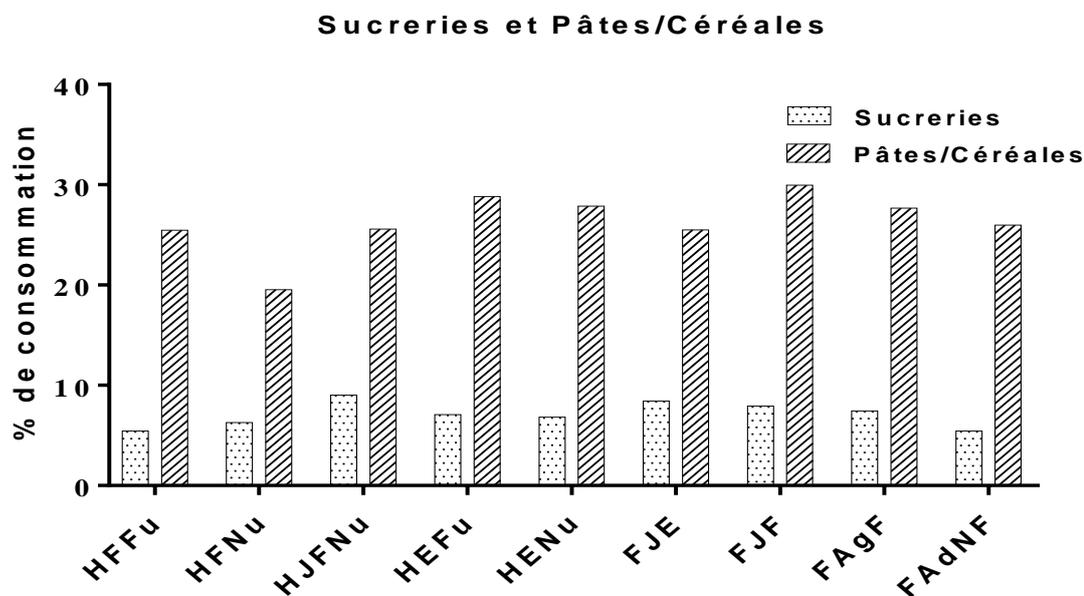
**Figure 2.** Apport en viandes rouges, poulets et poissons mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

La prise globale de protéine d'origine animale représente une portion faible dans la consommation mensuelle totale surtout les viandes rouges et les poissons, ce résultat peut s'expliquer que ces groupes alimentaires sont chers par rapport aux autres groupes d'aliments.

Les viandes constituent une source alimentaire importante de protéines de haute valeur biologique, en vitamines notamment vitamine D, lipides et minéraux pour mieux répondre aux besoins nutritionnels humains (Lebret *et al.*, 2015 ; Imad *et al.*, 2020). Les groupes qui profitent de l'importance des viandes rouges sont les HFNu et les femmes âgées fonctionnaires (FAgF), concernant les poulets sont les hommes étudiants non fumeurs (HENu) et les femmes jeunes fonctionnaires (FJF), et pour les poissons sont les HFNu et les femmes jeunes étudiantes (FJE).

### 3.1.3. Sucreries, pâtes et céréales

D'après les résultats obtenus (Figure 3), la consommation des sucreries est supérieure chez les hommes jeunes fonctionnaires non fumeurs (HJFNu), les FJE et les FJF par rapport le reste des groupes qui ont des valeurs semblables, possiblement car les besoins énergétiques de ces groupes jeunes sont plus élevés que le reste des tranches d'âge.



**Figure 3.** Apport en sucreries, pâtes et céréales mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

D'autre part, les pâtes et céréales sont beaucoup pris par rapport les sucreries surtout chez les FJF et les HEFu, suivie par le reste des groupes avec des taux similaires malgré l'âge et la fumée, la cause de cette haute consommation qui atteint plus de quart de la consommation mensuelle totale est liée au style diététique de cette région qui est basé sur les pâtes et céréales en général et le pain en particulier, qui est consommé à tous les moments de la journée (à l'occasion de chaque repas) et sous différents types. Tous les comparaisons ont utilisant le test de Tukey ont montré qu'il n'existe pas une différence significative chez tous les groupes des deux sexes, que ce soit les pâtes et céréales ou les sucreries.

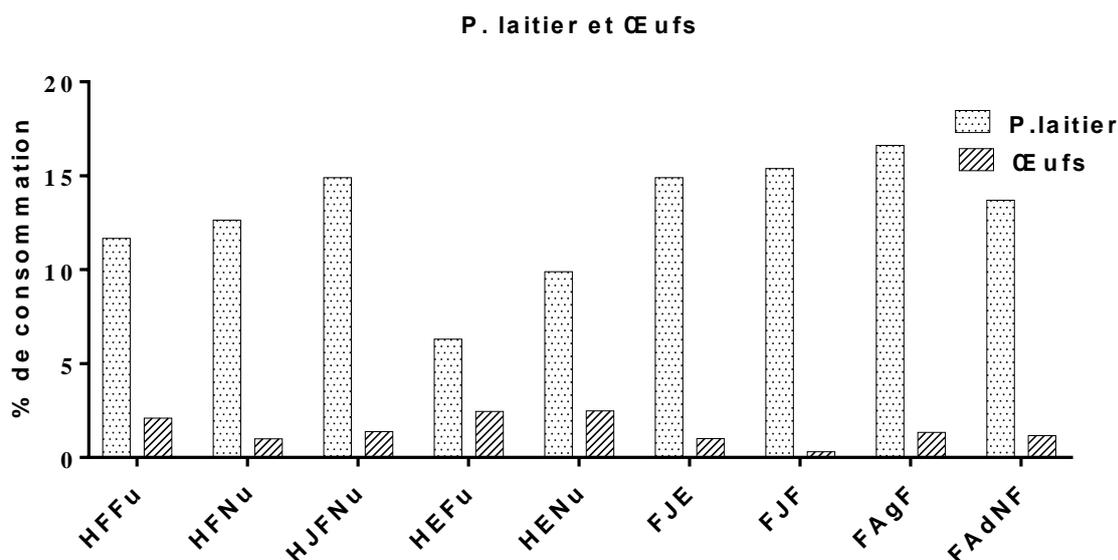
Les germes des céréales et leurs produits raffinés (pâtes) sont une source alimentaire de vitamines E, vitamine B, le sélénium qui participe à de nombreuses fonctions relatives à la défense antioxydante, et les amidons de lente assimilation cellulaire permet de couvrir les besoins de l'organisme de façon continu (Favier, 1989 ; Nève, 2002 ; Wang et Mazza, 2002). Les groupes qui bénéficient de valeur nutritionnel des sucreries sont les hommes jeunes

fonctionnaires non fumeurs (HJFNu) et les FJE, et concernant les pâtes et céréales, sont les FJF et les hommes étudiants fumeurs (HEFu).

### 3.1.4. Produits laitiers et œufs

Selon les résultats représentés dans la figure 4, la consommation des produits laitiers est supérieure par rapport les œufs, les produits laitiers sont beaucoup pris surtout chez les femmes que les hommes, peut être c'est dû à l'habitude quotidienne des femmes de bien manger le matin, tandis que les femmes âgées fonctionnaires (FAGF) marquent le haut pourcentage, puis les FJF, les FJE et les femmes adultes non fonctionnaires (FAdNF), alors que les HJFNu et le reste des groupes ont des valeurs presque identiques avec la moyenne la plus basse pour les HEFu, qui est versus les FJE et les FAGF montrent des résultats statistiquement très significatifs.

Tandis que l'apport en œufs est assez faible, ne dépasse pas le 2% de consommation chez les deux groupes malgré le facteur de sexe et l'âge. Toutes les comparaisons en utilisant le test de Tukey ont montré qu'il n'existe aucune différence significative entre les groupes.



**Figure 4.** Apport en produits laitiers et œufs mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

Le lait est à la base de tous les produits laitiers, cette brochure fait partie intégrante d'un régime alimentaire sain et varié, une source naturellement riche en protéines de haute valeur biologique, en calcium, en vitamines et oligo-éléments (Noblet, 2012). Les groupes qui bénéficient de l'importance de lait sont les HJFNu et les FAGF de la plus haute consommation.

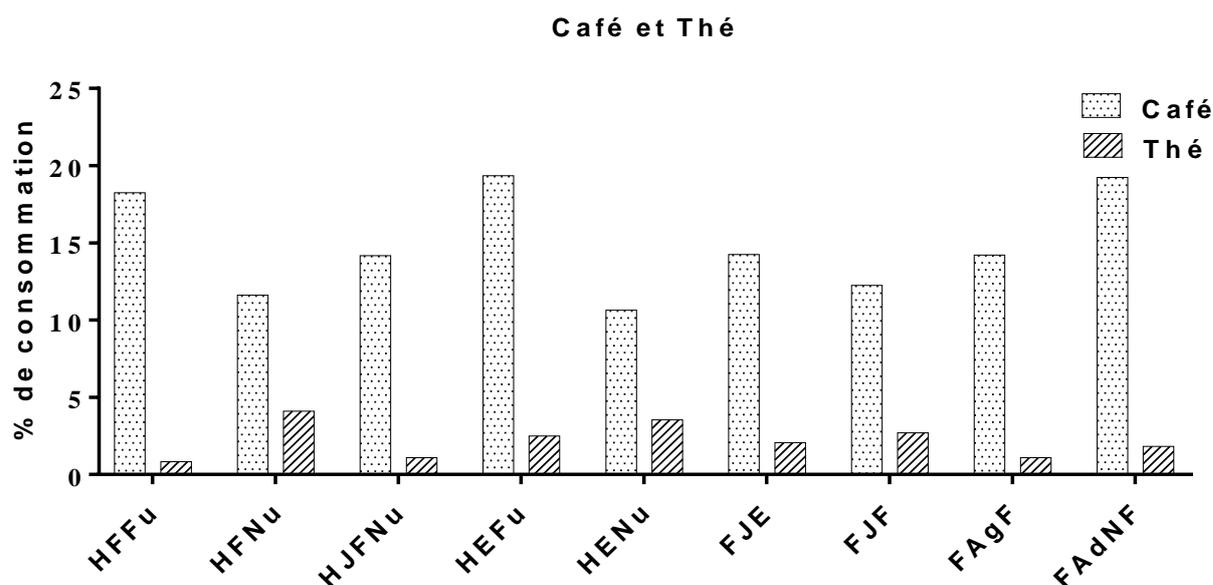
Les œufs sont naturellement des aliments de qualité nutritionnelle intéressante. Leur composition en acides gras, acides aminées et en certains micronutriments tel que la vitamine E, sélénium et caroténoïdes est variable selon l'espèce animale et son mode alimentaire, assurant par ailleurs 20 à 30 % du besoin journalier de l'homme en de nombreux minéraux et vitamines (Nys et Sauveur, 2004 ; Lecerf, 2008). Les groupes qui bénéficient de cette valeur sont les HENu, les HEFu et les FAgF. Selon leur apport élevé des œufs.

### 3.1.5. Boissons

#### 3.1.5.1. Café et thé

Les résultats obtenus (Figure 5) montrent que l'apport en café est très élevé que le thé surtout chez les femmes adultes non fonctionnaire (FAdNF) puis le groupes des FJE, FAgF et FJF qui ont un taux presque semblable. Pour les groupes des hommes, les HFFu et les HEFu ont le taux le plus élevé que les HFNu, les HJFNU et les HENu cela peut être lié au facteur de tabac, supposent que les fumeurs ont tendance à le consommer plus que les non fumeurs. D'après Bjørngaard et ces collaborateurs (2017), il existe des preuves d'une relation positive entre la consommation de cigarettes et de café chez les fumeurs. Les résultats révèlent aussi qu'il ya une différence significative entre HFFu et HENu.

Concernant la consommation de thé est très faible chez les hommes et les femmes malgré les facteurs d'âge et sexe, montré aussi par le test de Tukey par des résultats statistiquement non significatifs, peut être en raison de leur tendance d'apprendre le café comme boissons énergétique à la place de thé.

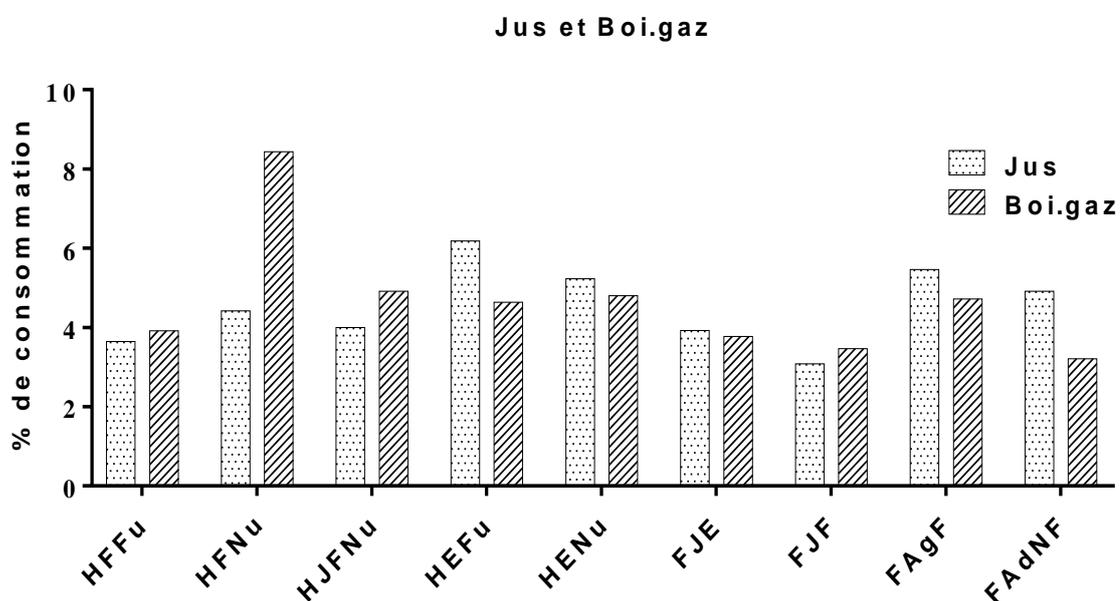


**Figure 5.** Apport en café et thé mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimés en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

Dans le monde entier, le café et thé sont des boissons quotidiennes de plaisir et santé, tandis que le café par la présence de nombreux AOXs dans sa composition, dont les acides chlorogénique, les composés phénoliques et leurs dérivés, alors que le thé contient de nombreuses molécules capables de piéger les EROs telles que les catéchines et les théaflavines, mais également ses acides phénoliques tel que l'acide gallique, il est montré aussi que le thé vert augmente la capacité de défense AOX et aussi diminue la peroxydation lipidique et l'activité des enzymes pro-oxydant telle que la NADPH oxydase (Haler, 2013 ; Braud, 2015). Les groupes qui bénéficient de l'importance de café et thé respectivement sont : les HEFu, les FAdNF, les HFNu et les FJF.

### 3.1.5.2. Jus et boissons gazeuses

Les jus et surtout les boissons gazeuses sont beaucoup pris par les hommes fonctionnaires non fumeurs (HFNu) et les hommes étudiants fumeurs (HEFu) à celle le reste des groupes qui ont des valeurs presque identiques (Figure 6), malgré le facteur d'âge et le statut tabagique, cela peut être en raison de la consommation des boissons sucrées pendant ou en dehors des repas, par ailleurs les hommes ont l'habitude de manger plus souvent au restaurant, fast-food et/ou au travail plus que les femmes. Tous les comparaisons ont utilisant le test de Tukey ont montré qu'il n'existe pas une différence significative entre les groupes.



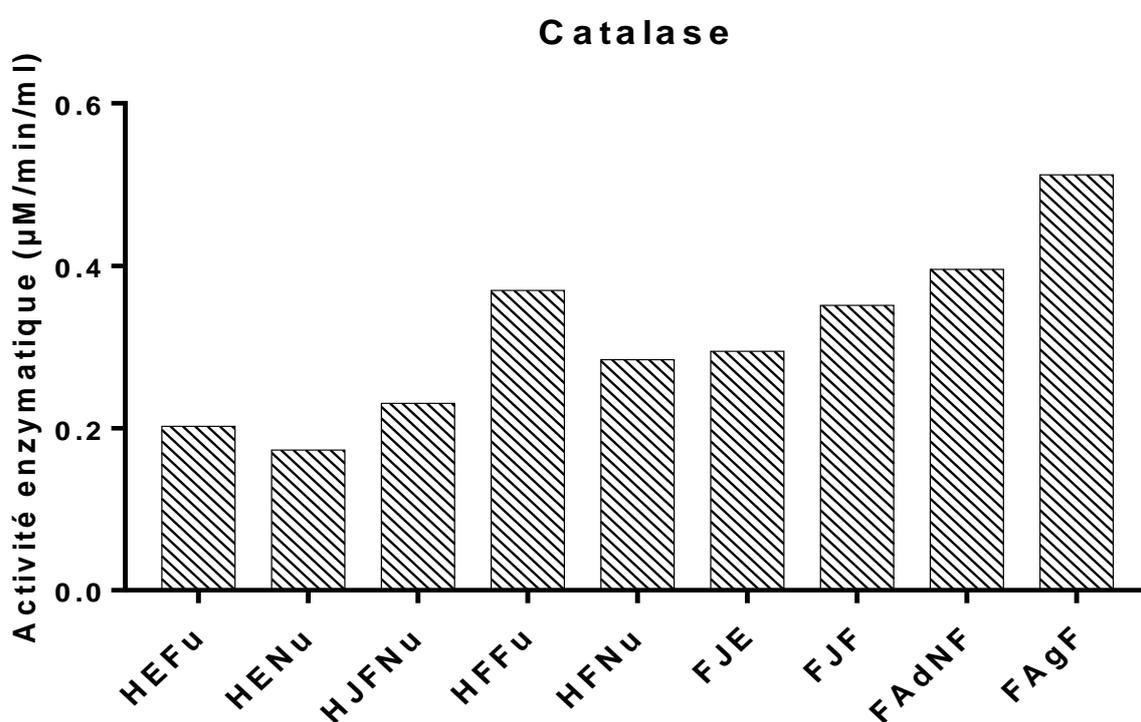
**Figure 6.** Apport en jus et boissons gazeuses mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

La composition d'un jus de fruits dépend de la variété, les conditions de croissance des fruits, de sa qualité et leurs procédés de traitement et de stockage. En plus de l'eau, leur majeure constituants sont les glucides, les polyphénols, les sels minéraux et les vitamines

(Camerlingo *et al.*, 2007). Les groupes qui bénéficient de l'importance de jus de fruits sont les hommes étudiants fumeurs (HEFu) et les femmes âgées fonctionnaires (FAgF).

### 3.2. Activité enzymatique

L'activité de la CAT a été déterminée en mesurant le taux initial de disparition de l' $H_2O_2$  par la méthode d'Aebi (1984). La décomposition de l' $H_2O_2$  en  $H_2O$  et  $O_2$  est catalysée par la CAT. La décomposition de  $H_2O_2$  peut être suivie directement par la diminution de l'extinction par unité de temps à 240 nm. La différence d'extinction par unité de temps est une mesure de l'activité de la CAT (Kavitha et Murugan, 2017).



**Figure 7.** Activité enzymatique de catalase des groupes des femmes et hommes. Les valeurs sont exprimées en moyen ( $n = 10$  à  $35$ )  $\pm$  SEM.

D'après les résultats obtenu (Figure 7), il ya une différence de l'activité de CAT entre tous les groupes. Chez les femmes cette activité augmente avec l'âge (FJE :  $0.29 \pm 0.03$   $\mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  < FJF :  $0.35 \pm 0,04$   $\mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  < FAdF :  $0,39 \pm 0,18$   $\mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  < FAgF:  $0,51 \pm 0,10$   $\mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ ). Ces résultats ont été confirmés aussi par Al-Kinani et Sayyah, (2016) qui ont montré que l'activité de CAT augmente avec l'âge.

D'autre part, les résultats montrent qu'il ya une augmentation d'activité enzymatique avec l'âge chez les hommes aussi, respectivement chez les HENu qui ont un tranche d'âge [20-25[ suivi par HJFNu qui ont un tranche d'âge [25-30[ et HFNu qui ont un tranche d'âge

[35-55]. Les résultats d'augmentation de l'activité de CAT trouvés aussi par Inal *et al.* (2001) ont noté une augmentation de l'activité de celle-ci avec l'âge. D'après Bouzid (2014), Les études qui ont montré ces résultats, refléter une adaptation du système AOX face à l'augmentation de la production des RLs qui s'installe avec l'âge.

D'autre part, l'activité sérique de CAT des hommes augmente chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs (HFFu :  $0.36 \pm 0.04 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  > HFNu :  $0.28 \pm 0,08\mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  ; HEFu :  $0,20 \pm 0,04 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$  > HENu:  $0,17 \pm 0,02 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ ). Les études de Haj Mouhamed et ses collaborateurs (2011) montrent que l'activité AOX des fumeurs est très inférieure par rapport aux non-fumeurs, par le dosage de malondialdéhyde (MDA) et la suivie de nombre des cigarettes consommés par jours, la cause principale de cette diminution est le tabac (la fumée de cigarette) qui empêche, peut-être, le bon métabolisme des aliments et leur assimilation par le corps humains, ce qui explique la diminution de l'activité réductrice des sérums des hommes fumeurs. Les études réalisées par Baskara-Yhuellou (2013) chez l'homme, révèlent que les fumeurs présentent des niveaux d'oxydants plus élevés que les non-fumeurs. En effet, les niveaux d' $\text{H}_2\text{O}_2$  du condensat de l'air exhalé des fumeurs sont supérieurs aux individus non-fumeurs.

D'après Guillouty (2016), cela est la cause de la composition de cigarette. La fumée de cigarette est un mélange complexe d'éléments réactifs aussi bien dans la phase gazeuse que particulaire. Chaque bouffée inhalée correspond à de la libération de molécules oxydantes environ 1014 sont des radicaux libres de l'oxygène. De plus, la fumée de tabac diminuerait le taux de vitamine A circulante qui est antioxydante. Il en résulte alors une diminution de la protection naturelle contre les EROs.

Les FJE, FJF et FAgF ont d'activité enzymatique plus élevé que les HENu, HJFNU et HFNU respectivement malgré leur caractéristique commun d'âge, sauf la différence de la physiologie (entre les sexes), qui est donc a un effet pour les femmes que les hommes, cette observation est confirmé par Luft *et al.* 2020 qui ont montré que la régulation des voies du stress qui est fortement influencée par les différences de sexe, chez les femmes indiquant une contribution possible des hormones sexuelles dans la réponse du système AOX.

L'activité sérique AOX des FAgF est la plus haute entre tous les groupes, peut être c'est en raison de facteurs d'âge et le statut fonctionnaire, donc exposent plus aux facteurs environnementaux (soleil, pollution..). Ces facteurs sont montrés par Favier (2006) et Lobo *et al.* (2010) par leur effet génératrice des ERO qui provoque le système AOX et conduit à l'augmentation de l'activité de la CAT (Favier, 2006 ; Lobo *et al.*, 2010).

D'autre part, les hommes étudiants non fumeurs (les HENu) ont la plus basse activité enzymatique par rapport tous les groupes, ce résultat peut être dû à le facteur de jeunesse, ainsi l'absence de statut tabagique qui est la cause principale de stress oxydant dans cette étude, par ailleurs leur alimentation est moyennement riche en légumes et fruits (Figure 2) qui ont un rôle très important dans la défense contre les RLs. Généralement les AOXs sont abondants dans ces aliments, il ya beaucoup de chercheurs qui confirment ça, parmi les quelles Van Der Werf (2013) qui a purifié les molécules AOXs des fruits et légumes et évalué leurs pouvoir et leurs effets modulateurs sur le stress oxydant.

# **Conclusion**

## Conclusion

Le stress oxydant est un mécanisme physiopathologique d'origine multifactorielle tel que l'âge, le sexe, l'alimentation, le tabac, l'activité physique et le mode de vie. Donc dans ce travail toute l'expérience fait pour connaître l'impacte de ces facteurs mentionnés sur la capacité sérique antioxydante humaine et leur pouvoir de combattre. Dans notre étude nous avons essayé de partager des groupes selon ces critères et les résultats ont montrés que:

L'alimentation de la population d'étude varie selon leurs habitudes alimentaires traditionnelles, le niveau socio-économique, le poids, l'appétit, la connaissance (éducation) et le mode de vie, en globale leur consommation présente des résultats presque similaires avec des apports faibles en certain aliments tel que les apports protéique chez les deux sexes.

Concernant les mesures de l'activité enzymatique de CAT sérique, les résultats montrent que l'âge influence positivement sur l'activité de CAT des sujets âgés par contre les sujets jeunes, aussi le tabagisme a le même effet sur les groupes des hommes fumeurs. Aussi l'activité enzymatique de CAT est influencée positivement par le tabagisme.

Pour des études ultérieures dans cette domaine, nous suggérons les points suivants :

- (1) améliorer le questionnaire en demandant plus de détails sur les heures et la quantité d'aliments ingérés, et le mode de cuis les aliments, leur indice de masse corporel (IMC), le nombre des cigarettes consommés par jour et augmenter la durée d'observation à plus d'un mois et comparer les changements de saison
- (2) préparer un bilan biochimique complet qui lié au stress oxydatif tel que vitamine C, vitamine F, transaminase, fer et hémoglobine,
- (3) tester d'autre paramètre du stress oxydant tel que les enzymes antioxydants (SOD, GPx) ainsi que le MDA.

# **Références bibliographiques**

- Aebi H. 1984. Catalase in vitro. In *Methods in enzymology*, vol. 105. Academic press, 121-126.
- 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.
- Al-Kinani, M. F. H., Sayyah S. G. 2016. Evaluate of antioxidant enzymes superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase levels in asthma patients. *Journal of Natural Sciences Research* 6(24) : 42-48.
- Alvarez-Parrilla E., De La Rosa L. A., Legarreta P., Saenz L., Rodrigo-García J., González-Aguilar G. A. 2010. Daily consumption of apple, pear and orange juice differently affects plasma lipids and antioxidant capacity of smoking and non-smoking adults. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 61(4) : 369-380.
- Aouacheri W., Saka S., Djafer R., Lefranc G. 2009. Effet protecteur du diclofénac contre le stress oxydatif induit par la toxicité du paracétamol chez le rat. In *Annales de Biologie Clinique* 67(6) : 619-627.
- Baskara-Yhuellou, I. 2013. Effet de l'exposition à la fumée de cigarette sur le profil oxydatif et la sénescence des différentes sous-populations lymphocytaires T CD4+. Thèse de doctorat d'état, université Paris-Est, France, 324p.
- Besnier E., Delile E., Coquerel D., Tamion F. 2015. Les voies du monoxyde d'azote dans le sepsis. *Réanimation* 24(2) : 191-200.
- Baudin B. 2020. Doser les enzymes du stress oxydant, oui ou non?. *Revue Francophone des Laboratoires* 522 : 62-65.
- Beer R., Sizer F. 1951. A spectrophotometric method for the breakdown of hydrogen peroxide. *Journal of Biological Chemistry* 226 : 133-139.
- Berger M. M. 2006. Manipulations nutritionnelles du stress oxydant: état des connaissances. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 20(1) : 48-53.
- Bjørngaard J. H., Nordestgaard A. T., Taylor A. E., Treur J. L., Gabrielsen M. E., Munafò, M. R., ... Smith G. D. 2017. Cigarette smoking increases coffee consumption: findings from a Mendelian randomisation analysis. *International Journal of Epidemiology*. 46(6): 1958-1967
- Block G., Dietrich M., Norkus E. P., Morrow J. D., Hudes M., Caan B., Packer L. 2002. Factors associated with oxidative stress in human populations. *American Journal of Epidemiology* 156(3) : 274-285.
- Bonnefont-Rousselot D. 2013. Obésité et stress oxydant. *Obésité* 9(1) : 8-13.

- Bouzid M. A. 2014, Exercice physique, marqueurs antioxydants et peroxydation lipidique: effets de l'âge et du niveau d'aptitude physique. Médecine humaine et pathologie, Thèse de doctorat, Université du Droit et de la Santé - Lille II, France, 156p.
- Braud L. 2015. Effets lipotropes des molécules antioxydantes du thé. Alimentation et Nutrition, Thèse de doctorat, Université de Toulon, France, 171p.
- Burk R. F. 2002. Selenium, an antioxidant nutrient. *Nutrition in Clinical Care* 5(2) : 75-79.
- Camerlingo C., Zenone F., Delfino I., Diano N., Mita D. G., Lepore M. 2007. Investigation on clarified fruit juice composition by using visible light micro-Raman spectroscopy. *Sensors* 7(10) : 2049-2061.
- Defraigne J. O., Pincemail J. 2008. Stress oxydant et antioxydants: mythes et réalités. *Revue Médicale de Liège* 63 : 10-19.
- De Marco F. (2013) Oxidative stress and HPV Carcinogenesis. *Viruses*. 5(2) : 708-731.
- Desmier T. 2016. Les antioxydants de nos jours: définition et applications. Pharmacie, Thèse de doctorat, Université de Limoges, France, 85p.
- Dikalov S., Griendling K. K., Harrison D. G. 2007. Measurement of reactive oxygen species in cardiovascular studies. *Hypertension* 49(4) : 717-727.
- Djenidi H. 2020. Activité antioxydante et antiradicalaire des aliments d'origine végétale consommés dans les régions de Biskra et Setif .Biochimie. Thèse de doctorat, Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie, 129p
- Duprez J. 2013. Glucose et stress oxydatif dans les cellules beta pancréatiques: rôle du zinc et des métallothionéines. Sciences biomédicales et pharmaceutiques. Thèse de doctorat, Université Catholique de Louvain, Belgique ,132p.
- Eversley T. C. 2012. Le potentiel antioxydant de l'alimentation tel qu'estimé par le score ORAC: une comparaison des apports des personnes âgées avec démence du type Alzheimer avec ceux des témoins sans problèmes cognitifs. Nutrition, Thèse de doctorat, Université De Montréal, Canada, 150p.
- Favier J. C. 1989. Valeur nutritive et comportement des céréales au cours de leurs transformations, pp. 285-297
- Favier A. 2003. Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *Actualité Chimique* (11/12) :108-117.
- Favier A. 2006. Stress oxydant et pathologies humaines. *In Annales Pharmaceutiques Françaises* 64(6) : 390-396.

- Ferrer-Sueta G., Radi R. 2009. Chemical biology of peroxynitrite: kinetics, diffusion, and radicals. *ACS Chemical Biology* 4(3) : 161-177.
- Fournier G., Valeri A., Mangin P., Cussenot O. 2004. Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. *In Annales*. 38(5) : 187-206.
- Garait B. 2006. Le stress oxydant induit par voie métabolique (régimes alimentaires) ou par voie gazeuse (hyperoxie) et effet de la GliSODin®. Biologie cellulaire. Thèse de doctorat, Université Joseph-Fourier - Grenoble I, France, 159p.
- Goudable J., Favier A. 1997. Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 11(2) : 115-120.
- Guillouty A. 2016. Plantes médicinales et antioxydants. Pharmacie, Thèse de doctorat, Université Toulouse III-Paul Sabatier, France, 95p.
- Haj Mouhamed, D., Ezzaher A., Neffati, F., Douki W., Gaha L., & Najjar M. F. (2012) Étude d'un marqueur du stress oxydant chez les fumeurs : le malondialdéhyde. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée* 27(4) : 153-158.
- Haleng J., Pincemail J., Defraigne J. O., Charlier C., Chapelle J. P. 2007. Le stress oxydant. *Revue Médicale de Liège* 62(10) : 628-38.
- Haler P. N. G. 2013. Le café: les effets bénéfiques et néfastes sur la santé. Sciences Pharmaceutiques, Thèse de doctorat, Université de Lorraine, France, 148p.
- Halliwell B., Aruoma O. I. 1993. DNA and free radicals. *Ellis Horwood Limited*. 32(7) : 671-683.
- Hennebelle T., Sahpaz S., Bailleul F. 2004. Polyphénols végétaux, sources, utilisations et potentiel dans la lutte contre le stress oxydatif. *Phytothérapie* 2(1) : 3-6.
- Imad F. E., Drissi H., Tawfiq N., Bendahhou K., Benider A., Radallah D. 2020. Facteurs de risque alimentaires du cancer colorectal au Maroc: étude cas témoin. *The Pan African Medical Journal*.
- Inal M. E., Kanbak G., Sunal E. 2001. Antioxidant enzyme activities and malondialdehyde levels related to aging. *Clinica chimica acta* 305(1-2) : 75-80.
- Jones D. P. 2008. Radical-free biology of oxidative stress. *American Journal of Physiology-Cell Physiology* 295(4) : 849-868.
- Kalyanaraman B. 2013. Teaching the basics of redox biology to medical and graduate students: oxidants, antioxidants and disease mechanisms. *Redox Biology* 1(1) : 244-257.
- Karouche S. 2015. Profil épidémiologique et balance pro/antioxydants de la surcharge pondérale chez les adultes de la localité d'Ain-Fakroun. Biologie et Santé, Thèse de doctorat, Université Constantine 1, Algérie, 182p.

- Kavitha C. H., Murugan K. 2017. Modulating role for antioxidant system in desiccation tolerance of *Dicranopteris linearis*. *Indian Journal of Scientific Research* pp. 1-13.
- Kehili N. 2014. L'effet protecteur d'un antioxydant naturel contre le stress oxydatif induit par le nitrate d'ammonium chez les rats. *Biologie Animale et Environnementale*, Thèse de doctorat, Université de Annaba-Badji Mokhtar, Algérie, 114p.
- Koechlin-Ramonatxo C. 2006. Oxygène, stress oxydant et suppléments antioxydantes ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 20(4) : 165-177.
- Laguerre M., López-Giraldo L. J., Lecomte J., Pina M., Villeneuve P. 2007. Outils d'évaluation in vitro de la capacité antioxydante. *Oléagineux, Corps gras, Lipides* 14(5) : 278-292.
- Lebret B., Prache S., Berri C, lefèver F., Bauchart D., Picard B., ... et Alami-Durant H. 2015. Qualités des viandes ; influence des caractéristiques des animaux et de leurs conditions d'élevage. *INRA Production Animales* 28(2) : 151-168.
- Lecerf J. M. 2008. L'enrichissement alimentaire: l'exemple de l'œuf. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2(4) : 368-372.
- Le Prell C. G., Hughes L. F., Miller J. M. 2007. Free radical scavengers vitamins A, C, and E plus magnesium reduce noise trauma. *Free Radical Biology and Medicine* 42(9): 1454-1463.
- Lobo V., Patil A., Phatak A., Chandra N. 2010. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy Reviews* 4(8): 118p.
- Luft C., Levices I. P., Pedrazza L., de Oliveira J. R., Donadio M. V. F. 2020. Sex-dependent metabolic effects of pregestational exercise on prenatally stressed mice. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease* pp.1-9.
- Lymperaki E., Makedou K., Iliadis S., Vagdatli E. 2015. Effects of acute cigarette smoking on total blood count and markers of oxidative stress in active and passive smokers. *Hippokratia* 19(4) : 293.
- Møller P., Wallin H., Knudsen, L. E. 1996. Oxidative stress associated with exercise, psychological stress and life-style factors. *Chemico-Biological Interactions* 102(1): 17-36.
- Navarro-Alarcon M., López-Martinez M. C. 2000. Essentiality of selenium in the human body: relationship with different diseases. *Science of the Total Environment* 249(1-3): 347-371.

- Nève J. 2002. Modulation de l'apport alimentaire en antioxydants Optimisation of dietary intake of anti-oxidants, *Nutrition Clinique et Metabolism* 16(4) : 292–300.
- Nimse S. B., Pal D. 2015. Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. *Rsc Advances* 5(35) : 27986-28006.
- Noblet B. 2012. Le lait: produits, composition et consommation en France. *Cahiers de Nutrition et de Dietetique* 47(5) : 242-249.
- Nys Y, Sauveur B. 2004 . Valeur nutritionnelle des oeufs. Productions animales, Institut National de la Recherche Agronomique 17 (5) :385-393.
- Oueslati K. 2017. Caractérisation et modélisation de la production des radicaux libres oxygénés par la chimie de Fenton en milieu mimétique de la viande. Sciences des aliments , Thèse de doctorat, Université Clermont Auvergne, France ,194 p.
- Ouznadji A. 2020. Stress nitrosant et pathologies. *Revue Francophone des Laboratoires*, 522 : 39-46.
- Ouznadji A., Desmons A. 2020. Les réactions d'oxydation des protéines et leurs biomarqueurs. *Revue Francophone des Laboratoires* 522: 31-38.
- Pastre J. 2005. Intérêt de la supplémentation en antioxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques. Veterinaire, Thèse de doctorat, Université Paul-Sabatier de Toulouse, France, 110p.
- Pincemail J., Bonjean K., Cayeux K., Defraigne J. O. 2002. Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 16(4) : 233-239.
- Pincemail J., Degruene F., Voussure S., Malherbe C., Paquot N., Defraigne J. O. 2007. Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 21(2) : 66-75.
- Pincemail J., Cillard J., Nève J., Defraigne J. O. 2014. Determination of the plasma global antioxidant capacity: a critical review. *In Annales de Biologie Clinique* 72(4) : 413.
- Pisoschi A. M., Pop A. 2015. The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry* 97: 55-74.
- Pryor W. A., Stone K. 1993. Oxidants in Cigarette Smoke Radicals, Hydrogen Peroxide, Peroxynitrate, and Peroxynitrite. *Annals of the New York Academy of Sciences* 686(1): 12-27.
- Rahal A., Kumar A., Singh V., Yadav B., Tiwari R., Chakraborty S., Dhama K. 2014. Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay. *BioMed Research International*. DOI : /10.1155/2014/761264.

- Rajendran P., Nandakumar N., Rengarajan T., Palaniswami R., Gnanadhas E. N., Lakshminarasiah U., ... Nishigaki I. 2014. Antioxidants and human diseases. *Clinica Chimica Acta*, 436: 332-347.
- Rioux C. 2009. Stress oxydatif et prévention des maladies chroniques: la supplémentation s'impose-t-elle?.kinésiologie, Thèse de doctorat, Université Laval Québec, Canada,76p.
- Roussel A. M., Ferry M. 2002. Stress oxydant et vieillissement. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 16(4) : 285-291.
- Roussel A. M. 2009. Qui manque d'antioxydants, et comment le savoir?. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 44(5) : 230-236.
- Sayed Ahmad B. 2018. Étude de l'agroraffinage de graines d'Apiaceae, Lamiaceae et Chenopodiaceae pour la production de molécules biosourcées en vue d'application en industrie cosmétique. Sciences des Agro ressources. Thèse de doctorat, Université de Toulouse, France, 177p.
- Smith R. G. 2020. Formes, Doses et Effets des Vitamines C et E. *Orthomolecular Medicine News Service* 10 : 125-132
- Sow D. S., Traoré D., Dramé B. S. I., Konaté M., Bah M., Gninkoun C. J., ... Sidibé A. T. 2019. Statut Des Marqueurs Du Stress Oxydatif Au Service De Médecine Interne Et D'endocrinologie de L'hôpital du Mali. *Mali Médical* 34(2) : 45-51.
- Tessier F., Marconnet P. 1995. Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice. *Science & Sports* 10(1) : 1-13.
- Tremblay A. 2018. Étude in vitro de l'induction de stress oxydatif par la doxorubicine dans les cellules de sertoli immature et les spermatogonies. Sciences expérimentales de la santé, Université du Québec, Canada ,113p.
- Urquiaga I., Troncoso D., Mackenna M. J., Urzúa C., Pérez D., Dicenta S., ... Rigotti A. 2018. The consumption of beef burgers prepared with wine grape pomace flour improves fasting glucose, plasma antioxidant levels, and oxidative damage markers in humans: a controlled trial. *Nutrients* 10(10) : 1388p.
- Van Der Werf R. 2013. Evaluation du pouvoir antioxydant des aliments: recherche de leurs effets modulateurs sur le stress oxydant dans le cas du diabète. *Chimie Analytique* . Thèse de doctorat, Université de Strasbourg, France, 226p.
- Wang J., Mazza G. 2002. Effects of anthocyanins and other phenolic compounds on the production of tumor necrosis factor  $\alpha$  in LPS/IFN- $\gamma$ -activated RAW 264.7 macrophages. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 50(15): 4183-4189.

Yzydorczyk C., Mitanchez D., Buffat C., Ligi I., Grandvullemin I., Boubred, F., Simeoni U. 2015. Stress oxydant chez l'enfant prématuré: causes, biomarqueurs et possibilités thérapeutiques. *Archives de Pédiatrie* 22(10) : 1047-1055.

# **Annexes**



# Résumé

## ملخص

يعتبر الإجهاد التأكسدي السبب الرئيسي لظهور العديد من الأمراض واختلال الوظائف الخلوية. الهدف من هذا العمل هو تقييم تأثير بعض العوامل على حالة مضادات الأكسدة في مصل الدم وتحديد بعض العلامات المؤيدة للأكسدة. في هذه الدراسة تم تقسيم 178 شخصًا سليمًا إلى 9 مجموعات وفقًا للمعايير التالية: ذكور (H)، إناث (F)، شباب (J)، بالغين (Ad)، ومسنين (Ag)، طلاب (E)، موظفين (F) وغير موظفين (NF) مدخنين (Fu) وغير مدخنين (NFu)، تم اتباع نظامهم الغذائي لمدة شهر بواسطة استمارة لتقييم عادات الأكل. أظهرت نتائج اختبار نشاط الكاتالاز زيادة تدريجية مع تقدم العمر، ويبدو أن الخلل أكثر وضوحًا عند النساء، حيث أن مجموعة الطالبات الشابات (FJE) ومجموعة النساء العاملات كبار السن (FagF) اظهرا تأثير العمر على تباين نشاط الكاتالاز بينهما ( $0.03 \pm 0.29$  ميكرومتر/دقيقة / مل  $> 0.51 \pm 0$ ، 10 ميكرومتر / دقيقة / مل، على التوالي). كما أن عامل التدخين له تأثير ضار عليه حيث أن مجموعة الرجال المدخنين العاملين (HFFu) كان لهم التأثير الأقوى على نشاط الكاتالاز ( $0.04 \pm 0.36$  ميكرومتر/دقيقة / مل). كما أن لعامل التدخين تأثير ضار عليه. لوحظ وجود تأثير سلبي بين اتباع نظام غذائي منخفض في مضادات الأكسدة وحالة مضادات الأكسدة في المصل. توفر هذه النتائج استراتيجية للوقاية من الأمراض من خلال التحكم في مستويات الإجهاد التأكسدي عن طريق تعزيز قدرة مضادات الأكسدة في الدم.

**الكلمات المفتاحية:** الإجهاد التأكسدي، الجذور الحرة، مضادات الأكسدة، العادات الغذائية، الكاتالاز، التدخين.

## Résumé

Le stress oxydatif est considéré comme la principale raison de l'émergence de nombreuses maladies et dysfonctionnement cellulaires. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'effet de quelques facteurs sur le statut antioxydant sérique et identifier certains signes pro-oxydants. Dans cette étude les 178 personnes saines sont divisés en 9 groupes selon les critères suivants: homme (H), femme (F), jeune (J), adulte (Ad) et âgé (Ag), étudiants (E), fonctionnaires (F) et non- fonctionnaires (NF), fumeurs (Fu) et non-fumeurs (NFu). Leur régime a été suivi pendant un mois par un formulaire pour évaluer les habitudes alimentaire. Les résultats du dosage de l'activité de catalase ont montré une augmentation progressive avec l'âge, le déséquilibre semble plus marqué chez les femmes. Où les femmes jeune étudiante (FJE) et les femmes âgée fonctionnaire (FagF) ont révélé l'effet d'âge sur la variation d'activité de catalase entre eux ( $0.29 \pm 0.03 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml} < 0.51 \pm 0.10 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ , respectivement). Aussi le facteur tabagique a un effet néfaste sur celle-ci tel que les hommes fumeur fonctionnaire (HFFu) à exercé l'activation la plus puissante sur la CAT ( $0.36 \pm 0.04 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ ). Aussi le facteur tabagique a un effet néfaste sur celle-ci. Un impacte négatif est observé entre l'alimentation pauvre en antioxydant et statut antioxydant sérique. Ces résultats donnent une stratégie de prévention des maladies par le contrôle des niveaux de stress oxydant en renforçant la capacité sérique antioxydants.

**Mots-clés:** Stress oxydant, pro-oxydants, Antioxydants, habitudes alimentaire, Catalase, Tabagisme.

## Abstract

Oxidative stress is considered to be the main reason for the emergence of many diseases and cellular dysfunction. The objective of this work is to evaluate the effect of some factors on serum antioxidant status and to identify some pro-oxidant signs. In this study the 178 healthy people are divided into 9 groups according to the following criteria: male (H), female (F), young (J), adult (Ad) and elderly (Ag), students (E), Employees (F) and non-employees (NF), smokers (Fu) and non-smokers (NFu). Their diet was followed for one month by a form to assess eating habits. The results of the catalase activity assay showed a progressive increase with age, the imbalance seems to be more marked in women. Where young female students (FJE) and older female Employees (FagF) revealed the effect of age on the variation in catalase activity between them ( $0.29 \pm 0.03 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml} < 0.51 \pm 0.10 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ , respectively). Also the smoking factor has an adverse effect on the catalase activity, such that male Employees smokers (HFFu) exerted the most powerful activation on the CAT ( $0.36 \pm 0.04 \mu\text{M}/\text{min}/\text{ml}$ ). Also the smoking factor has a harmful effect on it. A negative impact is observed between a diet low in antioxidant and serum antioxidant status. These results provide a strategy for disease prevention by controlling oxidative stress levels by increasing serum antioxidant capacity.

**Keywords:** Oxidative stress, pro-oxidants, Antioxidants, eating habits, Catalase, Smoking.