



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 :
Roumaïssa KOUDA et Ibtissem LATRACHE

Le : mercredi 10 juillet 2019

Thème

Etude de l'influence de quelques facteurs (âge, sexe, alimentation et tabagisme) sur la capacité antioxydante sérique

Jury :

Dr.	Hafida BELKHARCHOUCHE	MCB	Université de Biskra	Président
Dr.	Hayat TRABSA	MCB	Université de Biskra	Rapporteur
Mme.	Cherifa GUALLATI	MAA	Université de Biskra	Examineur

Année universitaire : 2018 - 2019

Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier **Allah**, de nous avoir aidés pour mener à terme notre mémoire et pouvoir réaliser ce travail de recherche.*

*Nous tenons à adresser nos sincères remerciements est le plus grand respect à notre encadreuse: madame **TRABSA Hayat** pour sa compréhension, sa disponibilité, de savoir-faire, ses conseils judicieux, et la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de ce travail.*

*Nos remerciements vont également aux membres du jury pour l'accord d'avoir accepté d'examiner notre mémoire : **Hafida BELKHAROUCHE** et **Cherifa GUALLATI***

*Nos remerciements tous les membres des ingénieur(e)s de laboratoires : **madame Saliha, Moufida, Sara, Alima, Mr Abdallah, Abdelkader, Oussama et Walid** pour leur aide précieuse.*

*Nos remerciements **Madame Yamina, Mr Djamel, et Mr Ramdhan** qui nous aidons pour faire la prise de sang et les analyses biochimiques.*

*Nos remerciements le frère d'Ibtissem **Ahmed** et le père de Roumaïssa **Abdelaziz** pour le transport des échantillons*

*Nos remerciements Oncle **Salim** le père d'Amel*

*Nos remerciements tous les membres des laboratoires de Polycliniques de **l'HLM et Chetma** de Biskra et Aussi l'hôpital universitaire (**CHU**) de Batna.*

*Nos remerciements tous les membres des donneurs surtout : **Amel, Fatima, Rebiha, Karima, Amani, Lamia, Zahra, Nossaiba, Khanssa, ikram, Bassma, Meriem, Mahdi, Marouane, Mohamed, Adel, Akram, Bachir, Mahmoud, Salah, Ali, Hakim, Omar, Abdelrahmane, Oussama, Hossin et Yoba.***

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

Dédicace

*J'adresse à mes très chers parents, que je ne saurais jamais remercier autant pour leurs sacrifices, leurs encouragements et leurs soutien, eux qui m'ont guidés durant toutes mes années d'étude **MASAOUDA** et **BACHIR** la miséricorde de Dieu sur lui.*

Et

À toute ma famille et mes chers Frères : Sofiane Mohamed El Amin Houssein Eddin, et mes chères sœurs : Yamina, Khadidja et sa mari Yacine, et la femme de mon frère Henan.

*Un grand et tout particulier « Merci » pour mon grand frère **Ahmed** qui m'ont su m'encourager et me soutenir dans les différentes Situations de ma vie.*

A toute ma famille, petite et grande, proche ou éloignée qui ont toujours soutenu dans mes études.

À mes ami(e)s de la Promo merci à tous je viens de passer des beaux souvenirs avec vous.

À mes ami(e)s Hors de la Promo : mon binôme Romaiissa, Amel, Fatima, Aicha, Nour El Imen et Nour El Houda, Meriem, Farida et Saliha.

Ibtissem

Dédicace

Avant toute chose, je remercie Allah le miséricordieux. Je dédie ce modeste travail à mes parents qui ont tout sacrifié pour mon bien.

A ma mère, « Je t'offre ce travail pour te remercier pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entourée. »

A mon père, « La personne la plus digne de mon estime et de mon respect, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie. »

A mes chers frères : Dassama, Lyad et ma chère sœur : Alaa.

A mes oncles et surtout Oncle Elhachemi, Yahia, Youcef.

A mes tantes notamment tante Houria et Samia.

A mes cousines Chakra, Siham, Salsabil, Latifa, Lina, Karima, Sabah, Cheria, Feriel.

A mes cousins Choaki, Chaker, Sifedin, Lotfi.

A mes amies Abir, Zoabida, Hadia, Asma, Amina, Nour el iman, Meriem, Chakinez, Imen, Sabrina.

A mon amie et ma binôme : Ibtissem

*A mes collègues d'études Amel, Fatima, Farida, Saliba, Ikram, Kawther,
Merci à tous je viens d passer des beaux souvenirs avec vous.*

Roumaissa

Table des matières

Liste des Tableaux	I
Liste des Figures	II
Liste des abréviations	III
Introduction	1
Première partie : synthèse bibliographique	
1.1. Stress oxydatifs	2
1.2. Radicaux libres	2
1.3. Formes des radicaux libres	2
1.3.1. Radicaux libres oxygénées.....	2
1.3.1.1. Superoxyde ($O_2^{\cdot-}$).....	2
1.3.1.2. Radical hydroxyle (OH^{\cdot})	2
1.3.1.3. Peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)	3
1.3.1.4. Oxygène singlet (1O_2)	3
1.3.2. Radicaux libres azotées	3
1.3.2.1. Monoxyde d'azote (NO^{\cdot})	3
1.3.2.2. Peroxynitrite ($ONOO^{\cdot-}$).....	3
1.4. Source des radicaux libres.....	3
1.4.1. Sources endogènes	3
1.4.2. Sources exogène	4
1.5. Effet des radicaux libres.....	4
1.5.1. Effets sur les protéines	4
1.5.2. Effets sur les lipides	4
1.5.3. Effets sur les acides nucléiques	4
1.5.4. Effets sur les glucides	4
1.6. Systèmes de défense antioxydant	5
1.6.1. Systèmes antioxydants enzymatiques	5
1.6.1.1. Catalase.....	5
1.6.1.2. Superoxyde dismutase (SOD)	5
1.6.1.3. Glutathion peroxidase (GPx)	6
1.6.2. Systèmes antioxydants non-enzymatiques.....	6
1.6.2.1. Glutathion.....	6

1.6.2.2.	Acide urique	6
1.6.2.3.	Vitamines	6
1.6.2.3.1.	Vitamine A	6
1.6.2.3.2.	Vitamine E	7
1.6.2.3.3.	Vitamine C	7
1.6.2.4.	Oligo-éléments	7
1.6.2.4.1.	Zinc (Zn)	7
1.6.2.4.2.	Sélénium (Se)	7
1.6.2.4.3.	Manganèse (Mn)	8
1.6.2.5.	Composés phénoliques	8
1.6.3.	Alimentation et les antioxydants	8
1.7.	Maladies lié au stress oxydant.....	9
Deuxième partie : partie expérimentale		
Chapitre 2: Matériel et Méthode		10
2.1.	Matériel.....	10
2.1.1.	Matériel biologique.....	10
2.1.2.	Matériels chimiques	10
2.1.3.	Appareillages	10
2.2.	Méthodes.....	10
2.2.1.	Enquête alimentaire	10
2.2.2.	Prise de sang	11
2.2.3.	Dosage biochimique.....	11
2.2.4.	Tests d'activité antioxydant sérique	12
2.2.4.1.	Test d'activité antiradicalaire (DPPH)	12
2.2.4.2.	Test de pouvoir réducteur (FRAP)	12
2.2.5.	Dosage Enzymatique	13
2.2.6.	Analyse statistique.....	13
Chapitre 3: Résultats et discussions.....		14
3.1.	Résultats.....	14
3.1.1.	Enquête alimentaire	14
3.1.1.1.	Légumes et fruits	14
3.1.1.2.	Protéines animales.....	15
3.1.1.3.	Céréales et pâtes	15
3.1.1.4.	Boisson	16
3.1.1.4.1.	Thé et café	16

3.1.1.4.2. Jus et boisson gazeuse.....	17
3.1.2. Paramètre biochimique.....	18
3.1.2.1. Glycémie.....	18
3.1.2.2. Créatinine.....	19
3.1.2.3. Acide urique.....	20
3.1.2.4. Cholestérol.....	20
3.1.2.5. Triglycéride.....	21
3.1.3. Tests d'activité antioxydant sérique.....	22
3.1.3.1. Test DPPH.....	22
3.1.3.2. Pouvoir réducteur sérique (FRAP).....	23
3.1.3.2.1. FRAP des Hommes.....	23
3.1.3.2.2. FRAP des Femmes.....	24
3.1.4. Acticité enzymatique.....	26
Conclusion.....	28
Références.....	29
Annexes.....	37

Liste des Tableaux

Tableau 1. Différentes types d'antioxydants.	5
Tableau 2. Exemples de pathologies liées au stress oxydatif.	9
Tableau 3. Abréviations des groupes étudiés	11
Tableau 4. Paramètres biochimiques dosés et leurs valeurs normales.	12

Liste des Figures

Figure 1. Apport en légumes et fruits mensuel des groupes humains.	14
Figure 2. Apport en protéines animales mensuel des groupes humains.	15
Figure 3. Apport en pâtes et céréales mensuel des groupes humains.	16
Figure 4. Apport en thé et café mensuel des groupes humains.	17
Figure 5. Apport en jus et boisson gazeuse mensuel des groupes humains.	18
Figure 6. Concentration des glucoses.	19
Figure 7. Concentration des créatinines.	19
Figure 8. Concentration des acides uriques.	20
Figure 9. Concentration des cholestérols.	21
Figure 10. Concentration des triglycérides.	21
Figure 11. Pourcentage d'inhibition chez 11 groupes humains.	22
Figure 12. Relation linéaire absorbance-concentration de $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$.	23
Figure 13. Activité antioxydante des groupes d'hommes selon FRAP.	24
Figure 14. Activité antioxydante des groupes de femmes selon FRAP.	24
Figure 15. Valeurs de FRAP sériques des groupes des femmes et hommes.	25
Figure 16. Activité enzymatique de la catalase des groupes des femmes et hommes.	27

Liste des abréviations

ADN	Acide Désoxyribonucléique
CAT	Catalase
DMSO	Diméthyle sulfoxyde
DO	Densité optique
DPPH	2,2'-Diphenyl-1-picrylhydrazyl
ERO	Espèces réactives de l'oxygène
ERN	Espèces réactives de l'azote
FeCl ₃	Chlorure de fer(III) anhydre
FeSO ₄ .7H ₂ O	Sulfate de fer heptahydraté
FRAP	Ferric Reducing Ability of Plasma
GPx	Glutation Peroxydase
GSH	Glutathion réduit
GSSG	Glutathion oxydé
H ₂ O ₂	Peroxyde d'hydrogène
LDL	Low Density Lipoprotein
Mn	Manganèse
NOS	Nitric oxyde synthase
NO [•]	Monoxyde d'azote
O ₂ ^{•-}	Anion superoxyde
¹ O ₂	Oxygène singulet
OH [•]	Hydroxyle
ONOO ⁻	Peroxynitrite
Se	Sélénium
SOD	Super Oxyde Dismutase
TAP	Total Antioxydant Power
TPTZ-Fe ²⁺	Tripyridyl-triazine ferreux
TPTZ-Fe ³⁺	Tripyridyl-triazine ferrique

Introduction

Radicaux libres, stress oxydant, espèces oxygénées activées, antioxydants sont devenus des termes de plus en plus familiers pour les professionnels de la santé et même le grand public. Le milieu médical prend conscience qu'une augmentation de stress oxydant chez un individu est potentiellement une cause d'apparition de diverses pathologies comme les maladies cardio-vasculaires, le cancer ou le diabète sucré (Haleng *et al.*, 2007).

Le stress oxydatif survient suite à la présence d'un déséquilibre entre la production des espèces oxygénées réactives (EOR) et la capacité des systèmes biologiques à réparer les dommages oxydatifs ou neutraliser les effets des intermédiaires réactifs formés incluant les peroxydes et les radicaux libres. L'augmentation de la production des EOR et la diminution de l'efficacité des mécanismes de défense antioxydants conduisent à des dommages aux protéines, aux lipides et à l'ADN (Udensi et Tchounwou, 2016).

Les antioxydants ont fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux, qu'ils soient ingérés dans l'alimentation ou sous forme de compléments. En l'état actuel des connaissances, l'apport d'antioxydants par l'alimentation peut être considéré comme favorable à la santé (Tanguy *et al.*, 2009).

Différents facteurs internes (inflammation, ischémie-reperfusion) ou liés à notre mode de vie (tabagisme, exposition au soleil et aux radiations, exercice physique intense, faible consommation de fruits et légumes...) (Pincemail *et al.*, 2014), contribuent à augmenter la production d'EOA dans notre organisme d'une manière excessive. Il est bien admis que les dommages oxydatifs induits par les EOA au niveau des lipides (peroxydation lipidique) et de l'ADN sont respectivement impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires et des cancers (Pincemail *et al.*, 2014).

L'importance des légumes et des fruits pour une alimentation saine est incontestable. L'une des raisons possibles pour lesquelles ils présentent des caractéristiques favorisant une bonne santé, est la présence de différents antioxydants dans les parties comestibles, tels que les vitamines C et E, les caroténoïdes, le sélénium, et les composés phénoliques (Pelli *et al.*, 2003).

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 le sexe, l'âge et le tabagisme, et suivis pendant un mois grâce à un formulaire fourni, ensuite un bilan sanguin a été fait à la fin de cette période. Nous avons testé leurs capacités antioxydantes sériques par deux méthodes FRAP et DPPH ainsi que dosé l'activité enzymatique de catalase.

1.1. Stress oxydatifs

Le stress oxydant est souvent définie comme un déséquilibre de la balance entre antioxydants et pro-oxydants avec apparition de dégâts cellulaires souvent irréversibles (Ortiz *et al.*, 2013).

Il est impliqué dans de très nombreux désordres et maladies, allant de l'athérosclérose (Hitchon et El-Gabalawy, 2004) au cancer (Hussain *et al.*, 2003) tout en passant par les maladies inflammatoires (Libetta *et al.*, 2011), le diabète (Maritim *et al.*, 2003) et le vieillissement (Beckman et Ames, 1998).

1.2. Radicaux libres

Dans des conditions normales, notre organisme produit en permanence des molécules oxydantes qui sont des formes hautement réactives le plus souvent dérivées de l'oxygène. Ce sont des radicaux libres primaires (Superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), Peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)) (Gutowski et Kowalczyk, 2013).

Les radicaux libres sont des espèces chimiques qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataires sur leurs couches périphériques, rendant ainsi ces espèces particulièrement instables (Durand *et al.*, 2013). Ils sont très réactifs et répartis en espèces réactives de l'oxygène (ERO) et en espèces réactives de l'azote (ERN) (Sosa *et al.*, 2013). La plupart des radicaux sont des espèces ayant une courte durée de vie, ils réagissent rapidement avec d'autres molécules (Kohen et Nyska, 2002).

1.3. Formes des radicaux libres

1.3.1. Radicaux libres oxygénés

Les ERO sont la conséquence inévitable de la consommation de l'oxygène moléculaire par l'organisme. Leur production est permanente et physiologique (Koechlin-Ramonatxo, 2006 ; Lushchak, 2014).

1.3.1.1. Superoxyde ($O_2^{\cdot-}$)

L'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) c'est le radical le moins réactif, mais il joue un rôle très important dans la génération d'autres radicaux libres (Koechlin, 2006). Il résulte de la réduction monoélectronique de l'oxygène (Delattre *et al.*, 2005).



1.3.1.2. Radical hydroxyle (OH^{\cdot})

Il est extrêmement réactif et va oxyder très rapidement les molécules voisines, formant parfois d'autres radicaux libres (Gilbert *et al.*, 2013).

Le H₂O₂ se transforme en OH[•] par la réaction de Fenton (Huet et Duranteau, 2008).



Ou celle ou cycle de Haber-Weiss :



1.3.1.3. Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)

Il est le produit de dismutation du O₂^{•-}, aussi bien que de nombreuse d'autres réaction enzymatique (Kehrer *et al.*, 2015). Le H₂O₂ est également peu réactif mais il a la capacité de traverser les membranes cellulaires, en présence de métaux de transition tel que le Fe²⁺ de se transformer en un puissant oxydant (OH[•]) (Ré *et al.*, 2005).

1.3.1.4. Oxygène singulet (¹O₂)

L'état électroniquement excité de molécule d'oxygène est un de ses plus forme réactive et toxique. La haute réactivité de l'¹O₂ avec les macromolécules biologique le fait un agresseur potentiel lorsqu'il produit dans la cellule (Agnéz-lima *et al.*, 2012).

1.3.2. Radicaux libres azotées

1.3.2.1. Monoxyde d'azote (NO[•])

C'est un gaz de nature radicalaire, susceptible de réagir avec de nombreuses protéines et enzymes, il est produit à partir de L-arginine et du dioxygène par une réaction enzymatique catalysée par la famille NOS (nitric oxyde synthase) (Parent *et al.*, 2013).

1.3.2.2. Peroxynitrite (ONOO⁻)

Le peroxynitrite est un agent oxydant potentiel qui peut causer des fragmentations d'ADN et l'oxydation lipidique. Il est produit par la réaction entre O₂^{•-} et NO[•] (Valko *et al.*, 2006), dont le site de formation est la source de O₂^{•-} comme NAD(P)H oxydases de la membrane plasmique ou du complexe respiratoire de la mitochondrie (Szabó *et al.*, 2007).

1.4. Source des radicaux libres

1.4.1. Sources endogènes

La source endogène potentielle des radicaux libres comporte la mitochondrie, métabolisme de cytochrome p450, peroxysome, activation de cellules inflammatoire (macrophage, neutrophile, éosinophile) (Valko *et al.*, 2006). Comme ils peuvent produire suite à divers réactions d'oxydation (lors du métabolisme des purines par la xanthine oxydase,

lors de l'auto-oxydation des catécholamines ou suite à leur métabolisme par le monoamine oxydase...etc (Ré *et al.*, 2005).

1.4.2. Sources exogène

Les cellules et les tissus peuvent être soumis à une grande variété d'agression physiques (traumatisme, irradiation, hyper ou hypothermique), chimiques (acidose, toxines) et métaboliques (exposition à des xénobiotiques). La plupart de ces agressions capables de donner naissance à des radicaux libres (Walker *et al.*, 1982 ; Al-Gubory, 2010).

Des toxiques tels que monoxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO₂) présents dans notre mode de vie (tabagisme, radiations ionisantes, champs électriques, polluants industriels) (Mena *et al.*, 2009).

1.5. Effet des radicaux libres

1.5.1. Effets sur les protéines

Les ERO sont en effet capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes de protéines, altérant également leur fonction. Les plus sensibles à leur action sont les acides aminés aromatiques comme le tryptophane, la tyrosine, l'histidine, sur lesquels le radical OH[•] s'additionne, modifiant la conformation de la protéine (Koechlin-Ramonatxo, 2006).

1.5.2. Effets sur les lipides

Les ERO peuvent attaquer les lipides, et plus particulièrement les acides gras polyinsaturés qui sont facilement oxydables. Ceci conduit à une réaction en chaîne de peroxydation lipidique, qui modifie la fluidité et la perméabilité de la membrane et peut aussi altérer le fonctionnement des protéines membranaires (Ré *et al.*, 2005).

1.5.3. Effets sur les acides nucléiques

L'ADN, qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des radicaux libres. Les radicaux O₂^{•-} et OH[•] provoquent des lésions de l'ADN. 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 (Pisoschi *et al.*, 2015).

1.5.4. Effets sur les glucides

Le radical OH[•] est capable de couper les molécules de sucres (désoxyribose, mannose, glucose) et de susciter ainsi des liaisons entre sucres et protéines provoquant des épaissements membranaires (Pasquier, 1995).

1.6. Systèmes de défense antioxydant

Un antioxydant est défini comme une substance qui, ajoutée à faible dose à un produit naturellement oxydable à l'air, est capable de ralentir ou d'inhiber le phénomène d'oxydation (Park *et al.*, 2001). Le corps contient un système de défense antioxydant élaboré qui dépend de la consommation diététique d'antioxydants et de la production endogène des composés antioxydants (Clarkson et Thompson, 2000).

Classiquement, les antioxydants sont classifiés selon leur origine (Tableau 01), les antioxydants endogènes de type enzymatique sont plutôt impliqués dans la neutralisation des radicaux libres alors que les antioxydants non enzymatiques et ceux d'origine exogène sont des donneurs de proton ou d'électron (Ré *et al.*, 2004 ; Pincemail *et al.*, 2002).

Tableau 1. Différentes types d'antioxydants (Durand, 2013).

antioxydants endogènes		antioxydants exogènes	
Enzymatiques	Non enzymatiques	Lipophiles	Hydrophiles
Super Oxyde Dismutase (SOD)	Glutathion	Vita E	Polyphénols
Glutation Peroxydase (GPx)	Acide urique	Vita A	Vita C
Catalase (CAT)		Caroténoïdes	Oligoélément (Se, Zn...etc.)

1.6.1. Systèmes antioxydants enzymatiques

1.6.1.1. Catalase

La catalase est une enzyme intracellulaire, localisée principalement dans les peroxysomes. C'est une enzyme indispensable pour la détoxification des radicaux libres durant le stress. Elle catalyse la réaction de détoxification du H₂O₂ généralement produit par la SOD (Salvayre et Nègre-Salvayre 2003 ; Soullère *et al.*, 2002).



1.6.1.2. Superoxyde dismutase (SOD)

Ces métalloprotéines, qui représentent une des premières lignes de défense contre le stress oxydant, assurent l'élimination de l'O₂^{•-} par une réaction de dismutation, en le transformant en H₂O₂ et en O₂ (Pincemail *et al.*, 2007), capable de neutraliser 80% des O₂^{•-} fournis par la mitochondrie (Blokhina *et al.*, 2002). La SOD, bien qu'ayant une activité antioxydant sur les O₂^{•-}, peut être considérée comme source d'espèces oxygénées actives (H₂O₂) (Pisoschi *et al.*, 2015).



1.6.1.3. Glutathion peroxydase (GPx)

La glutathion peroxydase (GPx) est une enzyme tétramérique (Pincemail *et al.*, 2007). se trouve dans le cytosol et au niveau des mitochondries tout en étant active dans le plasma (Pisoschi *et al.*, 2015). La fonction principale de la GPx-sélénodépendantes est de maintenir les H₂O₂ et les peroxydes lipidiques ; Les GPx permettent la décomposition de H₂O₂ par l'oxydation de son Co-substrat le glutathion réduit (GSH) en glutathion oxydé (GSSG) qui sera réduit ensuite par l'action de la glutathion réductase (Pincemail *et al.* 2007).



1.6.2. Systèmes antioxydants non-enzymatiques

1.6.2.1. Glutathion

Le glutathion est le thiol non protéique le plus abondant dans les cellules des mammifères (Sies, 1999; Pompella *et al.*, 2003). C'est un antioxydant intracellulaire multifonctionnel. Il possède plusieurs fonctions importantes pour la viabilité cellulaire (Pastore *et al.*, 2003 ; Ji *et al.*, 1999). C'est le cofacteur de plusieurs enzymes antioxydants, il joue un rôle important, dans la protection des tissus et la réparation des protéines oxydées (Zhang et Forman, 2012 ; Carocho et Ferreira, 2013).

1.6.2.2. Acide urique

L'acide urique produit terminal majeur du métabolisme des purines chez l'homme. Il a été proposé comme un des meilleurs antioxydants du plasma, où il contribue à 35-60% de la capacité antioxydant totale (Favier, 1997 ; Letonturier, 2002). L'acide urique est un capteur efficace des radicaux oxygène singulet, peroxyde et hydroxyle et protège la membrane érythrocytaire de la peroxydation lipidique (Pisoschi et Pop, 2015).

1.6.2.3. Vitamines

1.6.2.3.1. Vitamine A

La vitamine A est l'une des 600 caroténoïdes trouvés dans la nature. Les sources sont les aliments d'origine végétale (Gorin *et al.*, 2006). Ce terme regroupe les rétinoïdes et les provitamines A aussi appelés caroténoïdes. Ces derniers sont majoritairement connus comme étant des précurseurs de la vitamine A tels que le β -carotène. Les caroténoïdes sont de puissants agents antiradicalaires qui neutralisent tant des espèces électriquement que chimiquement actives. En fonction de la concentration en caroténoïdes, leurs effets sont

différents : à faible concentration, ils ont une action antioxydant alors qu'à plus forte concentration, ils se comportent comme des agents pro-oxydants (Valko *et al.*, 2006).

1.6.2.3.2. Vitamine E

L' α tocophérols, la vitamine E est le principal antioxydant liposoluble, étant l'antioxydant le plus efficace, notamment dans la détoxification des radicaux peroxytes et alkoxytes (Ré *et al.*, 2005) et donc il protègent les membranes en piégeant les radicaux libres, tel que l' O_2 et en bloquant la propagation de la réaction en chaîne de la peroxydation lipidique (Desel *et al.*, 2007 ; Rhedira, 2005). Il se trouve dans les huiles végétales mais aussi dans le lait et ses dérivés (beurre, fromage), les œufs, les noix, les- noisettes, les germes de céréales et les fruits oléagineux (Gorin *et al.*, 2006). Récemment, il a été montré qu'une molécule d' α tocophérol peut piéger jusqu'à 120 molécules d' O_2 (Munne-Bosch, 2005).

1.6.2.3.3. Vitamine C

L'acide L-ascorbique, ou vitamine C, est considérée comme le plus important antioxydant dans les fluides extracellulaires. C'est un piègeur très efficace des ions $O_2^{\cdot-}$, du H_2O_2 , des radicaux hydroxytes et peroxytes, et de l' O_2 (Mak *et al.*, 2002). Elle a aussi la capacité de réduire le radical α -tocophéroxyte en α -tocophérol (Padayatty *et al.*, 2003).

1.6.2.4. Oligo-éléments

1.6.2.4.1. Zinc (Zn)

Cet oligo-élément est un des cofacteurs essentiels de la SOD, capable de se lier à des nombreuses molécules, il intervient dans la synthèse de métalloprotéines et des protéines riches en soufre qui neutralisent des radicaux (Rostan *et al.*, 2002). Le zinc peut inhiber partiellement les réactions de formation ERO induites par le fer ou le cuivre (Pincemail, 2004 ; Defraigne et Pincemail, 2008).

1.6.2.4.2. Sélénium (Se)

Le sélénium est un minéral essentiel à la protection de l'organisme (Huret, 2004). Se n'est pas un antioxydant en tant que tel, car il ne peut piéger les radicaux libres, mais il joue un rôle primordial comme cofacteur de la GPx (Burk, 2002 ; Rayman, 2002). Se 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 sélénodépendantes, et à l'activité biologique anti radicalaire des scléroprotéines (Lhuillier, 2007). Se est présent dans les aliments riches en protéines animales (viandes, œuf, poissons, lait), dans les céréales et certains fruits secs (Dukros *et al.*, 1997).

1.6.2.4.3. Manganèse (Mn)

Mn est un oligo-élément indispensable qui participe à l'utilisation des glucides et des lipides par l'organisme. Il a aussi comme vertu de lutter contre l'oxydation et les radicaux libres. Mn entre en jeu dans de nombreux systèmes enzymatiques qui sont responsables de la croissance des os, la bonne santé des dents et gencives, de la lubrification des articulations, de la bonne utilisation des glucides. D'une manière générale, Mn participe à la dépollution de l'organisme et protège les cellules contre les attaques de radicaux libres (Pincemail, 2004).

1.6.2.5. Composés phénoliques

Les polyphénols, des produits du métabolisme secondaire des végétaux regroupent un vaste ensemble de plus de 8000 molécules, 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 (Tapiero *et al.*, 2002).

Le rôle des composés phénoliques est largement montré dans la protection contre certaines maladies en raison de leur interaction possible avec de nombreux ses enzymes et aussi *vis-à-vis* de leurs propriétés antioxydantes (Fleuriet *et al.*, 2005).

Les polyphénols possèdent des propriétés antioxydantes. Effectivement, il a été démontré qu'ils inhiberaient ou préviendraient la peroxydation lipidique et notamment la formation des Low Density Lipoprotein (LDL) oxydés (Osakabe *et al.*, 2001 ; Schroeter *et al.*, 2002 ; Valko *et al.*, 2006 ; Wu *et al.*, 2009 ; Yoshihara *et al.*, 2010). Les polyphénols présentent également un effet protecteur *vis-à-vis* de certaines pathologies cardiovasculaires ou de cancers (Damianaki *et al.*, 2000 ; Ding *et al.*, 2013 ; Valko *et al.*, 2006 ; Yoshihara *et al.*, 2010).

1.6.3. Alimentation et les antioxydants

L'alimentation a pour but de couvrir nos apports nutritionnels en apportant tous les nutriments essentiels au bon fonctionnement de notre corps, glucides, protéines et lipides, mais aussi vitamines, minéraux, fibres, acides gras essentiels, eau Notre alimentation doit donc se composer d'aliments variés (OMS/FAO, 2002). Pour que notre corps soit actif et fonctionne normalement et le mieux possible et à son niveau optimal, il a besoin de différents nutriments pour synthétiser de nouvelles molécules comme les enzymes, les hormones sans oublier les antioxydants (Leaf *et al.*, 2005), les antioxydants proviennent principalement des aliments et des plantes médicinales, tels que les fruits, les légumes, les céréales, les

champignons, les boissons ... Ces antioxydants naturels issus de matières végétales sont principalement des polyphénols et vitamines (vitamines E et C). En général, elles présentent une large gamme d'effets biologiques, tels qu'anti-inflammatoires et anticancéreux (Xu *et al.* 2017).

1.7. Maladies lié au stress oxydant

Déterminer le statut de stress oxydant d'un individu devient actuellement un sujet de priorité en terme de prévention de maladies car de très nombreuses études indiquent qu'il existe une association étroite entre l'altération des systèmes de défense antioxydants et le développement de plus de 200 pathophysiologies différentes (Pincemail, 2004) allant de l'athérosclérose au cancer tout en passant par les maladies inflammatoires, neurodégénératives et le diabète. Le rôle du stress oxydant a été également évoqué même dans des processus physiologiques tel que le vieillissement (Lehucher-Michel *et al.*, 2001; Valko M. *et al.*, 2007).

Tableau 2. Exemples de pathologies liées au stress oxydatif (Berger, 2006).

Maladies où le stress oxydatif est la cause primordiale	Maladies où le stress oxydatif est le facteur déclencheur	Maladies entraînant un stress oxydatif secondaire
Cancers	Maladie d'Alzheimer	Diabète
Auto-immunité	Stérilité masculine	Insuffisance rénale
Cataracte	Rhumatismes	Maladie de Parkinson
	Athéromes	
	Asthmes	

Chapitre 2: Matériel et Méthode

2.1. Matériel

2.1.1. Matériel biologique

Les donneurs : quatre-vingt-treize (93) personnes saines en bonne santé, hommes et femmes fonctionnaires et non, fumeurs et non-fumeurs, de la commune de Biskra et Batna.

Les aliments : ont été achetés au marché de Biskra après l'enquête et conservés à - 4°C : tomate, carotte, oignon, pomme de terre, poivre, courgette, laitue, moutarde, aubergine, orange, mandarine, banane et pomme.

2.1.2. Matériel chimiques

Acide acétique, Acétate de sodium, Chlorure de fer(III) anhydre (FeCl_3) (Biochem), Acide chlorhydrique, Diméthyle sulfoxyde (DMSO), éthanol, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, Potassium phosphate dibasique (K_2HPO_4), Potassium phosphate monobasique (KH_2PO_4), 2,2'-diphényl-1-picrylhydrazyl (DPPH), Tripyridyl-triazine (TPTZ) (SIGMA-ALDRICH), kits d'analyse biochimique (Annexe 1).

2.1.3. Appareillages

Agitateurs magnétique (HANNA HI 190M), Balance de précision (KERN, ABJ), Balance normale (Scout SE-OHAUS), Centrifugeuse, Centrifugeuse réfrigérée 4°C (Hettich ZENTRIFUGEN MIKRO 200 R), pH mètre (HANNA instrument), Spectrophotomètre (JENWAY 6300) et (UV-2005 J.P.SELECTA).

2.2. Méthodes

2.2.1. Enquête alimentaire

Dans cette étude nous avons divisé 93 personnes saines en 11 groupes. Et le nombre de personnes par groupe varie de 6 à 11 (Tableau 3).

Les conditions de choix selon : catégorie d'âge (20 à 60 ans), sexe : femmes / homme, étudiantes ; fonctionnaires et non fonctionnaires, fumeurs et non-fumeurs, poids et la taille.

On a suivi l'alimentation de ces personnes pendant 28 jours grâce à un formulaire (Annexe 2).

Tableau 3. Abréviation des groupes étudiés.

Groupe	Abréviation	Age	Nombre d'effectifs
Femme jeune étudiante	FJE	[20-30[11
Femme jeune fonctionnaire	FJF	[20-30[8
Femme jeune non fonctionnaire	FJNF	[20-30[9
Femme adulte fonctionnaire	FAdF	[30-35]	7
Femme adulte non fonctionnaire	FAdNF	[30-35]	6
Femme âgée fonctionnaire	FAgF	[40-60[7
Femme âgée non fonctionnaire	FAgNF	[40-60[7
Homme étudiant fumeur	HEFu	[20-25[8
Homme étudiant non fumeur	HENu	[20-25[9
Homme fonctionnaire fumeur	HFFu	[30-55[11
Homme fonctionnaire non fumeur	HFNu	[30-35[10

2.2.2. Prise de sang

Après 28 jours, une prise de sang a été effectuée à la polyclinique centrale (HLM) de Biskra, et l'hôpital universitaire (CHU) de Batna ; dans des tubes sec et des eppendorf, et transporté dans une glacière contenant des poches de glaces. Le sang a été fractionné : la première fraction (tube sec) centrifugé à 2000 rpm pendant 10 min, le sérum récupéré est divisé aussi en deux fractions, la 1^{ère} pour un dosage biochimique à la Polycliniques de Chetma et la 2^{ème} pour les tests de capacités antioxydantes. La deuxième fraction centrifugée à 4°C de 6000 rpm pendant 20 min, après congelé (température -4°) pour le dosage enzymatique.

2.2.3. Dosage biochimique

Le dosage a été fait manuellement pour quelque paramètre biochimique (tableau 4).

Tableau 4. Paramètres biochimiques dosés et leurs valeurs normales.

Paramètres biochimiques	Valeurs normales	
	Homme	Femme
Acide urique	3.4 - 7.0 mg/dl	2.5 - 6.0 mg/dl
Cholesterol	1,4 - 2,2 g/l	1,4 - 2,2 g/l
Triglyceride	0.60 – 1.65 g/l	0,40 - 1,40 g/l
Créatinine	7-14 mg/l	7-14 mg/l
Glucose	0.70 - 1,05 g/l	0.70 - 1,05 g/l

2.2.4. Tests d'activité antioxydant sérique

2.2.4.1. Test d'activité antiradicalaire (DPPH)

Le test d'activité antiradicalaire est une méthode simple et la plus utilisée pour tester l'activité antioxydant du plasma. Dans ce test, l'effet piègeur de radical DPPH (2,2'-diphényl-1-picrylhydrazyl) est suivi spectrophotométriquement à une longueur d'onde 517 nm par la décoloration de radical DPPH de couleur violet au couleur jaune donc une diminution dans l'absorbance en présence d'un antioxydant. Brièvement, un volume de 50 µl de plasma est additionné à 950 µl de la solution méthanolique de DPPH (4 mg/100 ml d'éthanol). Après 30 min d'incubation à l'obscurité suivie d'une centrifugation (Janaszewska et Bartosz, 2002), l'absorbance à 517 nm est mesurée. Le pouvoir antioxydant plasmatique est ensuite calculé selon l'équation :

$$I\% = [(A_o - A_s) / A_o] \times 100$$

A_o : absorbance en absence de l'inhibiteur (contrôle négatif).

A_s : absorbance en présence de l'inhibiteur (échantillon) (Damijan Knez *et al.*, 2018).

2.2.4.2. Test de pouvoir réducteur (FRAP)

En parallèle au test de piégeage du radical libre DPPH, le pouvoir réducteur du fer (Fe³⁺) dans les sérums humains a été évalué en utilisant la méthode FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma) suivant le protocole décrit par (Benzie et Strain., 1996) , ce test est un essai simple, rapide et reproductible ; il est universel et peut être appliqué aussi bien chez les plantes que les plasmas et dans les extraits organiques et aqueux (Li *et al.*, 2008).

Cette technique est basée sur la réduction de complexe tripyridyl-triazine ferrique (TPTZ-Fe³⁺) en tripyridyl-triazine ferreux (TPTZ-Fe²⁺) dans un milieu acide, cette réduction développe une coloration bleu intense qui peut être estimée spectrophotométriquement à une longueur d'onde 593 nm. Préparer une solution fraîche du réactif FRAP, qui a été mélangé

par la suite de 1V de la solution du TPTZ (10 mM dans 40 mM HCl) avec 1V du $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ (20 mM) et 10V du tampon acétate de sodium (300 mM), pH conduit à 3.6 par l'acide acétique.

Le paramètre EC1 (concentration équivalente 1) a été calculé à 4 et 30 minutes. L'EC1 est défini comme la concentration de l'antioxydant qui donne une réduction du TPTZ équivalente à 1 mM du FeSO_4 ; c'est la concentration de l'antioxydant donnant une augmentation dans l'absorbance à 593 nm équivalente à la valeur théorique de l'absorbance.

Les aliments les plus consommés, acheter au marché pendant la période des prise de sang, qui ont été conservé sont mixé, pesé et macéré pendant 5 jours dans du éthanol, ensuite filtré et séché. On a utilisé l'extrait brut pour tester le pouvoir réducteur.

2.2.5. Dosage Enzymatique

L'activité de la catalase plasmatique est déterminée selon la méthode de Clairborne (1985). Le principe repose sur la disparition de H_2O_2 à 25°C par la présence de la source enzymatique catalase. La réaction est contrôlée par une lecture continue du changement d'absorbance à 240 nm avec $\epsilon = 43,6 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ après chaque minute dans un intervalle de temps de dix minutes.

2.2.6. Analyse statistique

Les valeurs ont été exprimées généralement en moyenne \pm SEM, les différents résultats obtenus ont analysé par le test ANOVA uni variée suivie du test de Tukey pour la comparaison multiple 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 8.01.

Chapitre 3: Résultats et discussions

3.1. Résultats

3.1.1. Enquête alimentaire

L'apport alimentaires est adaptés à besoins des individus est un facteur essentiel de santé. En pathologie (comme en épidémiologie), parallèlement à la connaissance des besoins les données quantitatives et qualitatives de la consommation alimentaire sont nécessaires, et peuvent confirmer des informations cliniques, somatiques ou biochimiques sur l'état nutritionnel (Morin, 2007).

3.1.1.1. Légumes et fruits

Les résultats obtenus montrent que l'apport en légumes et fruits est élevé chez les FJE, FAdF et HFNFu (Figure 1), suivi par les groupes FAgF et FAdNF, le reste des groupes ont un taux presque semblable, avec la moyenne la plus basse pour HFFu.

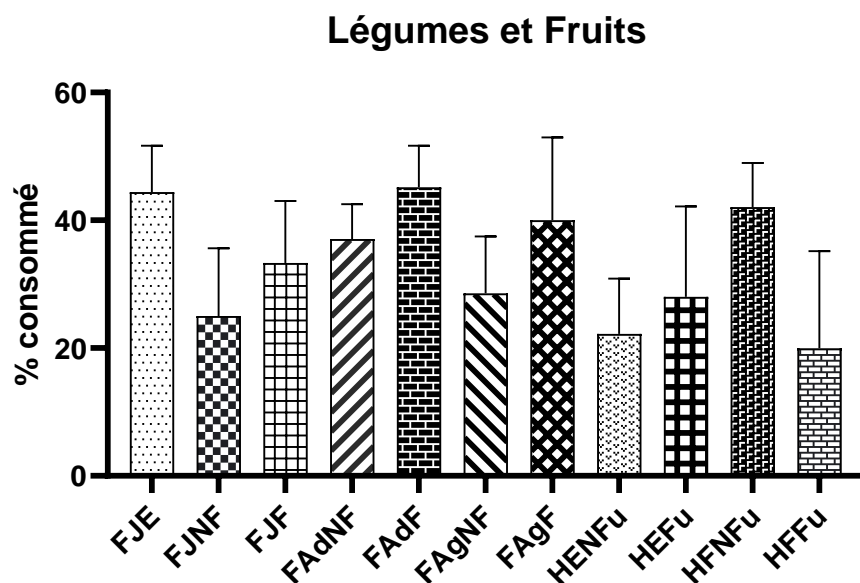


Figure 1. Apport en légumes et fruits mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en (n = 6 à 11) \pm SEM.

Tout comme les légumes, les fruits constituent une source importante de glucides, de vitamines, des fibres alimentaires, d'eau et d'antioxydants. Les fruits diffèrent néanmoins des légumes car ils contiennent des glucides simples. En outre, en comparaison aux légumes, les fruits contiennent différents types des nutriments, en différentes quantités : ceux-ci sont ainsi riches en potassium, vitamine C, bêta-carotène et vitamine B6. Ces différences montrent l'importance de manger des fruits et des légumes tous les jours. Il importe, en outre, de varier

le type et la couleur des fruits consommés, ceci afin d'absorber une diversité de minéraux, de vitamines et d'antioxydants (Ost, 2016).

3.1.1.2. Protéines animales

D'après les résultats, la consommation des produits protéiques chez les groupes des femmes est élevée que chez les hommes (Figure 2). En ce qui concerne les groupes des femmes, l'apport plus élevé présenté chez les FJF et FAgF, ainsi que les groupes des hommes ayant une consommation similaire sauf les HFNFu qui ont une baisse consommation.

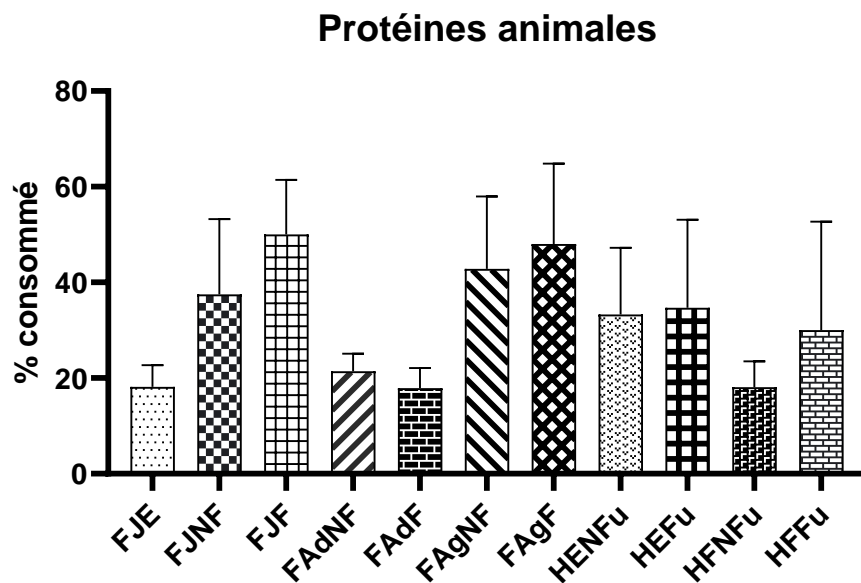


Figure 2. Apport en protéines animales mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) \pm SEM.

La viande, le poisson, les œufs et produit laitiers constituent une source alimentaire importante des protéines de haute valeur biologique (Lebacqz, 2016). Les protéines animales ont une composition en acides aminés indispensables qui permet de couvrir les besoins de l'organisme. D'ailleurs, l'œuf, par sa composition en acide aminé essentiel, est une protéine de référence pour la nutrition humaine. Il contient 12% de son poids en protéines, avec principalement de l'ovalbumine (une phosphoglycoprotéine) dans le blanc et des lipoprotéines riches en phospholipides dans le jaune. Le lait et les viandes sont également de très bonnes sources des protéines, d'un point de vue tant quantitatif que qualitatif (Jacotot et Campillo 2003).

3.1.1.3. Céréales et pâtes

Les résultats (Figure 3) représentent le taux élevé de consommation des céréales et pâtes pour les FAgF de 40 ± 7.436 , puis les groupes FJF, FNF et FAgNF. Alors que la

consommation des céréales et pâte des hommes est semblable malgré la différence d'âge et la fumé, avec une légère augmentation chez les HEF. En générale la consommation des pates est fréquent peut être en raison des habitudes alimentaires de cette région.

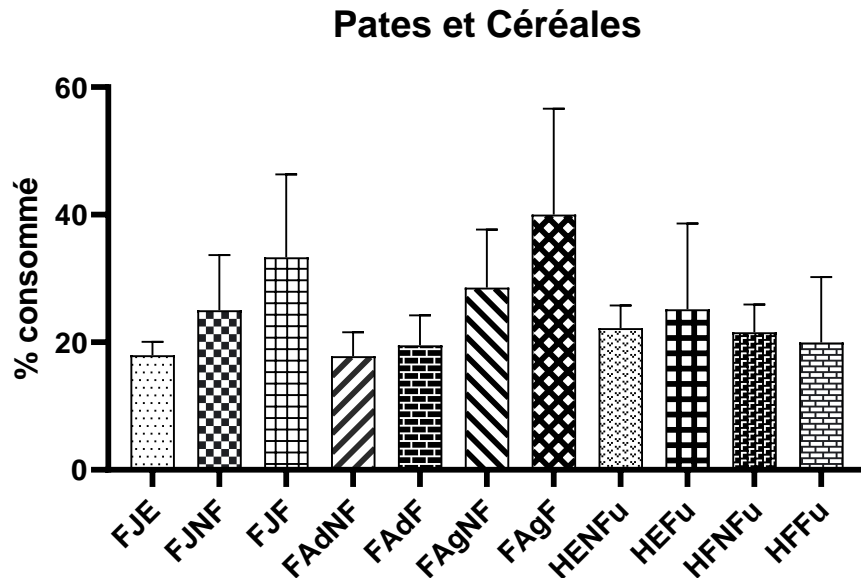


Figure 3. Apport en pâtes et céréales mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) \pm SEM.

Les produits céréaliers sont une source alimentaire de glucides complexes (polysaccharides), de fibres alimentaires, de protéines d'origine végétale, de minéraux et des vitamines : B1, B2 et de niacine (vitamine B3), elles sont également riches en fer, en calcium et en phosphore (Lebacq, 2016).

3.1.1.4. Boisson

Les boissons sont un autre ensemble hétérogène qu'il ne faut absolument pas considérer d'un bloc tant leur composition et leurs effets sont différents. Elles concernent l'eau, les tisanes, thé, café, boissons sucrées (boissons aux fruits, limonades, colas et jus de fruits...), leur caractéristique commune est bien sûr leur apport hydrique, qui va s'ajouter à l'eau des aliments (Jean-Louis, 2018).

3.1.1.4.1. Thé et café

Les résultats obtenus (Figure 5), montrent que les groupes féminins ; FAgF, FJF, FJNF et FAgNF ont une consommation élevée du thé et du café, ensuite les groupes des HFFu, HENFu et HEFu représentant des taux similaires mais moins que les premiers, alors que le reste des groupes FJE, FAdNF, FAdF, HFFu apparaissent des valeurs minimales.

Autrefois et encore aujourd'hui, le thé et le café est un mélange complexe des molécules variées. Majoritairement responsable des effets décrits, le caféine est le constituant le mieux connu qu'ils possèdent l'intérêt de la communauté scientifique quant aux effets bénéfiques se dirige davantage vers les polyphénols, ces composés font l'objet d'une attention particulière quant à leurs effets bénéfiques sur la santé humaine qui seraient principalement liés à leur action antioxydante (Morin, 2015 ; Bonnin, 2016).

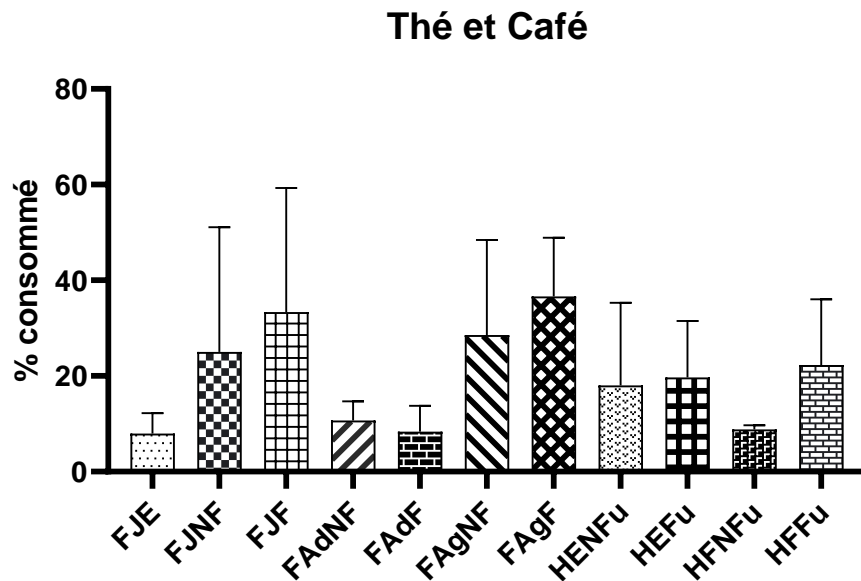


Figure 4. Apport en thé et café mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) \pm SEM.

3.1.1.4.2. Jus et boisson gazeuse

La consommation des jus et boisson gazeuses est élevé chez les groupes FJF, FJNF et FAgNF, alors que les groupes HENFu, HFFu et HEFu (Figure 2) ont des niveaux semblable, concernant le taux de la consommation la plus basse se trouve chez FAdF, la différence entre ces groupes est statistiquement non significative.

Un jus mélangé est obtenu en mélangeant deux ou plusieurs types de fruits (Cendres, 2010). Alors que les boissons gazeuses et les boissons aux fruits contiennent tous des quantités semblables des glucides. Ils peuvent tous fournir une somme considérable de calories s'ils sont consommés en grandes quantités. La différence, c'est l'avantage que procurent le lait et le jus sur le plan de la nutrition par rapport aux boissons gazeuses et aux boissons aux fruits (Chenouf, 2013).

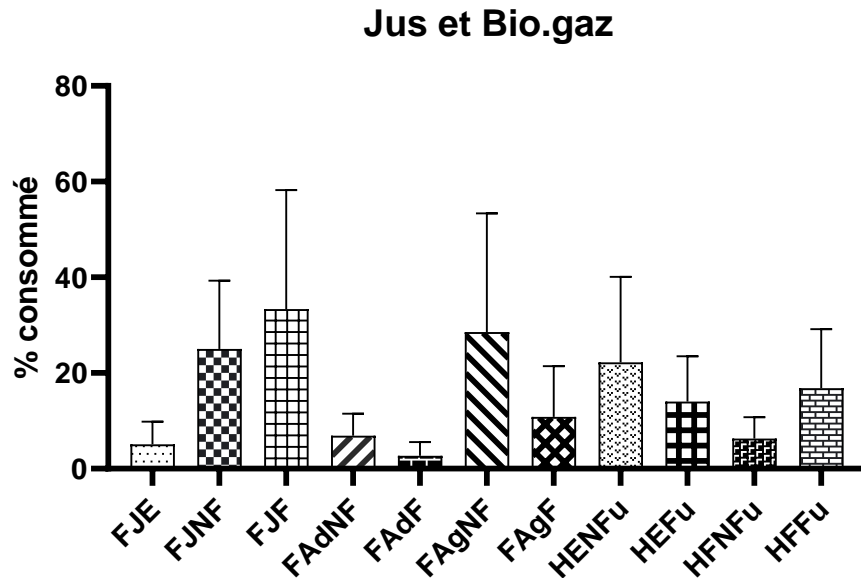


Figure 5. Apport en jus et boisson gazeuse mensuel des groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) \pm SEM.

Les habitudes alimentaires est un facteur qui influence sur la santé humaine de part ou d'autre (positivement ou négativement), les résultats alimentaire globaux (Annexe 4) ont montrés que les groupes FAdF et HENFu ayant des bonnes habitudes alimentaires, a cause de cette différence nutritionnelle des dosages biochimique sérique ont été réalisés.

3.1.2. Paramètre biochimique

Il s'agit d'un ensemble de procédures chimiques permettant d'estimer les quantités des constituants des liquides biologiques (sang, urines, épanchements, sécrétions, etc..). La plupart des maladies ont en effet des répercussions sur leur composition et leur étude peut aider au diagnostic et au suivi de nombreuses maladies (Siby, 2008).

3.1.2.1. Glycémie

Une légère hausse de la glycémie est remarquée chez les HFNFu (Figure 6). Le reste des valeurs sont semblables pour les deux sexes, par conclusion l'âge n'interfère pas sur le taux de glucose sanguine présent chez toutes les personnes de sexe différents « La glycémie à jeun ne s'élève pas avec l'âge (Caquet, 2015)».

Chez le sujet normal, la glycémie est maintenue stable par un système neurohumoral complexe où le couple insuline-glucagon joue un rôle important (Caquet, 2015).

Le glucose est le principal sucre de l'organisme. C'est lui qui apporte l'énergie à la plupart des cellules. Il obéit à une régulation très précise qui fait que sa concentration reste

constante alors même que les apports alimentaires sont discontinus et sa consommation variable dépendant pour une bonne part des efforts du patient (Siby, 2008).

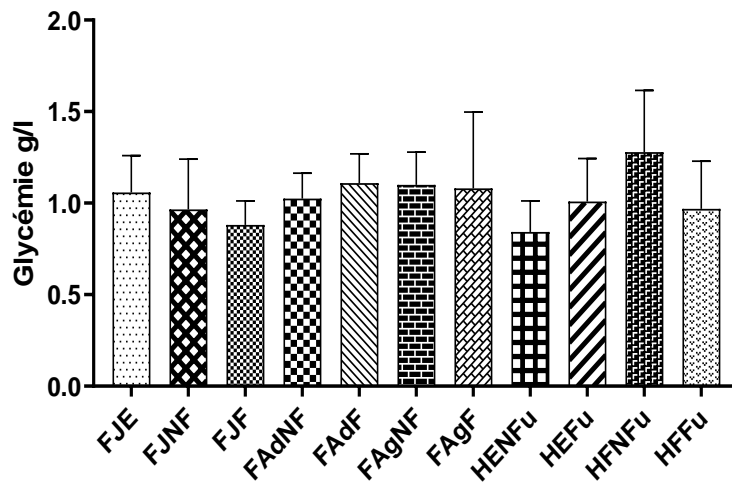


Figure 6. Concentration des glucoses. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

3.1.2.2. Créatinine

Les valeurs de créatinine ayant une augmentation chez les hommes par rapport aux femmes (figure 7), cette différence serait liée à la masse musculaire plus importante chez l'homme (Caquet, 2008), d'après les résultats statistique ne remarque aucune différence significatif entre les groupes des femmes ou entre les groupe les hommes probablement que l'alimentation et le tabac n'influence pas sur ce paramètre ; les recherches confirment que la concentration de créatinine plasmatique ne dépend pas le régime alimentaire (Caquet, 2015).

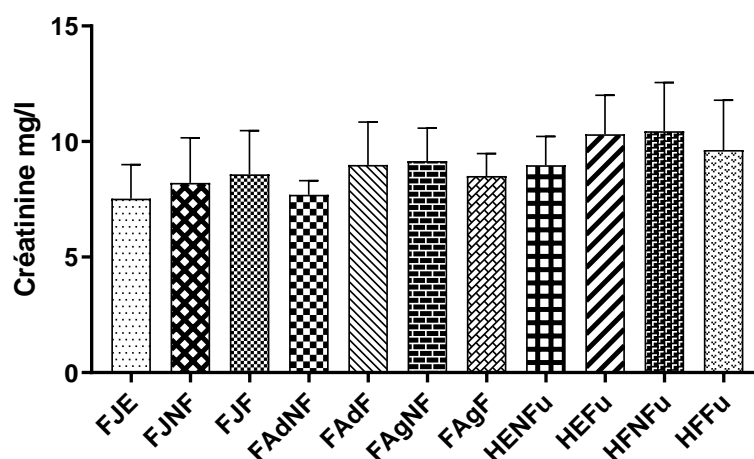


Figure 7. Concentration des créatinines. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

La créatinine dans l'organisme provient de la dégradation de la créatine qui est d'une part contenue dans l'alimentation d'autre part produite par l'organisme (principalement localisée dans les muscles). La créatinine est exclusivement éliminée par les reins, ce qui en fait un très bon marqueur de la fonction rénale (Siby ; 2008).

3.1.2.3. Acide urique

Les valeurs d'acide urique (Figure 8), chez les hommes plus élevé par rapport aux femmes, ce qui est normal puisque chez un homme normal l'acide urique est supérieur à celui d'une femme normale (Caquet, 2010). Tandis que trouve chez les groupes des femmes les valeurs peut être légèrement, probablement à cause d'alimentation différente. Certain étude montre que l'acide urique sanguin se trouve sous forme libre, donc son origine est exogène c'est-à-dire provenant de l'alimentation (De la Farge et Valdiguié, 2000), et en revanche pas de différence significatifs entre les hommes fumeur et non-fumeur.

L'acide urique est le terme ultime du catabolisme des purines (guanine, hypo-xanthine et xanthine). Les purines proviennent pour une part de l'alimentation, et pour l'essentiel, de la purinosynthèse endogène qui résulte du catabolisme des acides nucléiques au cours de la destruction et du renouvellement cellulaire (Korng, 2011).

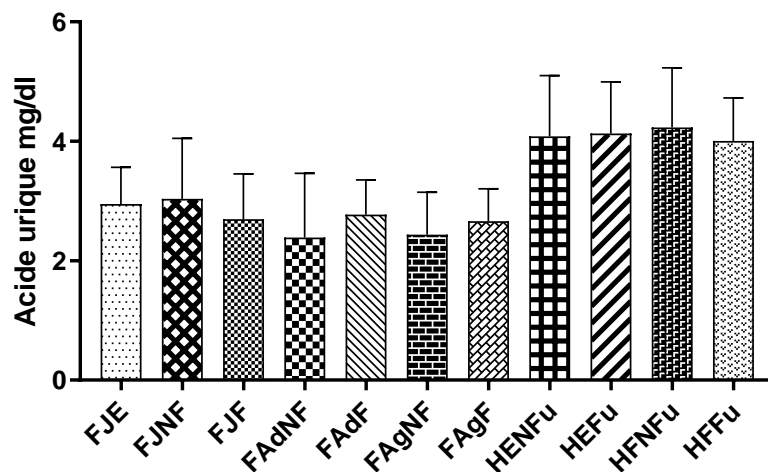


Figure 8. Concentration des acides uriques. Les valeurs sont exprimées en moyen n (6 à 11) ± SEM.

3.1.2.4. Cholestérol

Les valeurs de cholestérol sont similaires chez tous les groupes, peut être que c'est dû aux quantités faible de graisse absorbé ou par un effort physique qui les élimines (Figure 9), avec un taux moins faible chez HEFu.

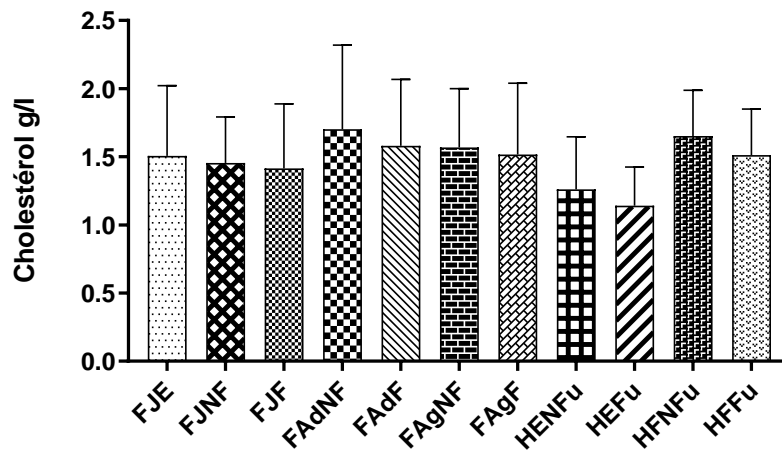


Figure 9. Concentration des cholestérols. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

Le cholestérol est transporté dans le sang par des protéines, les lipoprotéines, qui le solubilisent. Distingue les lipoprotéines de faible densité (low density lipoprotein ; LDL) et les lipoprotéines de forte densité (high density lipoprotein ; HDL) (Caquet, 2008).

3.1.2.5. Triglycéride

Les valeurs de triglycéride sont similaires aussi et bas chez tous les groupes sauf pour les HFNFu qu'a un taux assez élevé (1.5 g/l) ce qui peut être liée à l'exercice intense qui peut entraîner une diminution de la concentration sérique des triglycérides (Figure 10). Les triglycérides servent de réserve énergétique. Ils ont une double origine : exogène (aliments) et endogène (synthèse hépatique) (Caquet, 2015).

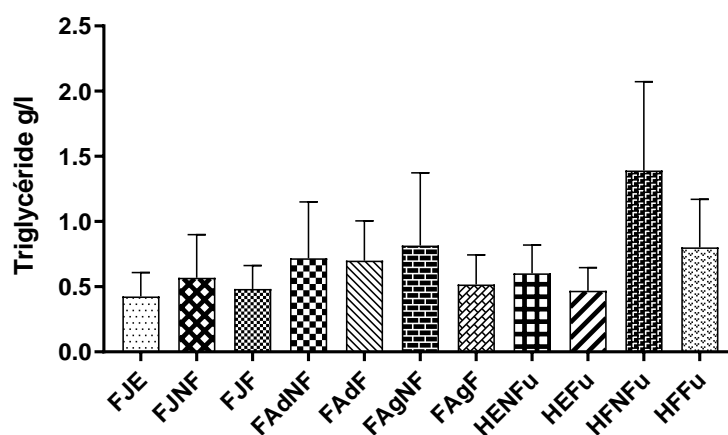


Figure 10. Concentration des triglycérides. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

Il est encore difficile de décrire les mécanismes biologiques capables d'expliquer les effets très complexes de la nutrition sur la santé, surtout que les analyses biochimiques étudiés

cliniquement appartiennent au même intervalle usuel, grâce a la présence d'une régulation glandulaire (régulation endocrine) qui stabilise le taux sérique, malgré la différence de : la physiologie (entre les sexes), le mode de vie, l'activité physique et les habitudes alimentaire (bonne et mauvais). C'est pour cela des testes de la capacité antioxydant sérique ont été réalisé.

3.1.3. Tests d'activité antioxydant sérique

3.1.3.1. Test DPPH

Le radical DPPH'est généralement l'un des composés les plus utilisés pour l'évaluation rapide et directe de l'activité antioxydante des extraits des plantes naturelles en raison de sa stabilité en forme radicale et la simplicité de l'analyse (Bozin *et al.*, 2008). Ensuite cette technique a été adaptée pour l'évaluation de l'activité antioxydante sérique (Brand-Williams, 1995). Cette activité *vis-à-vis* le radical DPPH' a été évaluée spectrophotométriquement en suivant la réduction de ce radical à 517 nm.

Les résultats du pouvoir antiradicalaire des groupes étudiés, exprimé en pourcentage d'inhibition du radical DPPH', sont représentés dans la figure 11.

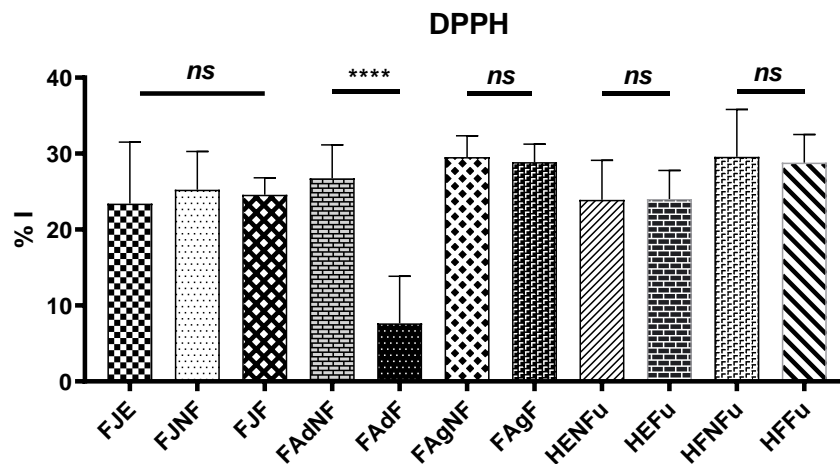


Figure 11. Pourcentage d'inhibition chez 11 groupes humains. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM. *ns* : non significative, **** $p : \leq 0,0001$.

Ce test montre qu'il n'y pas une différence significatif entre les hommes fumeurs et non fumeurs, ce signifie que la fumé n'a pas d'influence significatif sur la capacité sérique de piégeage de radical DPPH'. En remarquant que les hommes étudiants ont une capacité moins puissante que celle des hommes fonctionnaires ; cette diminution d'activité est probablement due au stress des études. Par contre, la transition de sexe montre que les femmes non fonctionnaires présentent une capacité plus puissante que les femmes fonctionnaires pour tous les tranches d'âge, alors que les FAdF ont la valeur la plus basse. Le teste DPPH ne

donne aucune différence significative entre les femmes et les hommes du même âge (HENFu et FJE / HFNFu et FAgF).

3.1.3.2. Pouvoir réducteur sérique (FRAP)

Une gamme de Sulfate de fer heptahydraté $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ est utilisée pour calculer les valeurs de TAP des échantillons testés (Figure 12).

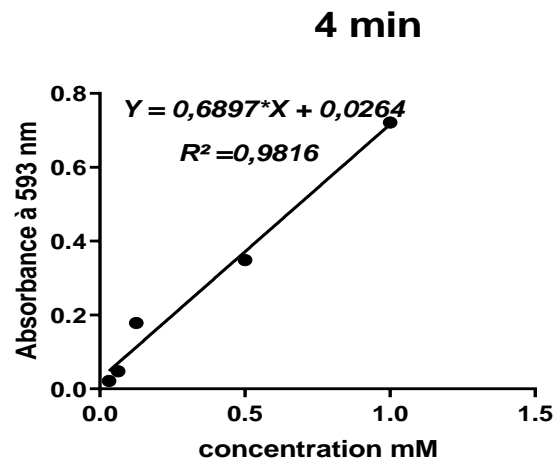


Figure 12. Relation linéaire absorbance-concentration de $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$. Les valeurs sont exprimées en $n = 2 \pm \text{SD}$.

3.1.3.2.1. FRAP des Hommes

Dans la méthode originale de test de FRAP, la réaction de réduction de (TPTZ- Fe^{3+}) en (TPTZ- Fe^{2+}) a été suivie spectrophotométriquement (Benzie et Strain1996). Les résultats d'absorbance augmentent jusque à 4 min, ensuite elle augmente légèrement jusqu' à 30 min pour les deux sexes humaines.

L'analyse du pouvoir réducteur consiste à mesurer l'augmentation de l'absorbance des ions ferreux (Fe^{2+}) formés (Figure 13). D'après les graphes, les hommes non-fumeurs présentent une activité importante par rapport aux hommes fumeurs ; le groupe des HFNFu présent l'activité la plus élevé avec une densité optique (DO) de 0,25 à 30 min puis les HENFu avec une DO de 0,20 ; ensuite les groupes des hommes fumeurs quel que soit étudiant ou fonctionnaire représentent une faible augmentation d'absorbance par rapport aux autre groupes.

Concernant les hommes étudiants qui donnent une DO plus faible, peut être cette diminution lié aux stress d'étude, surtout qu'ils étudient dans des disciplines scientifiques.

Les études de Haj Mouhamed et ses collaborateurs (2011) monté que l'activité antioxydante 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.

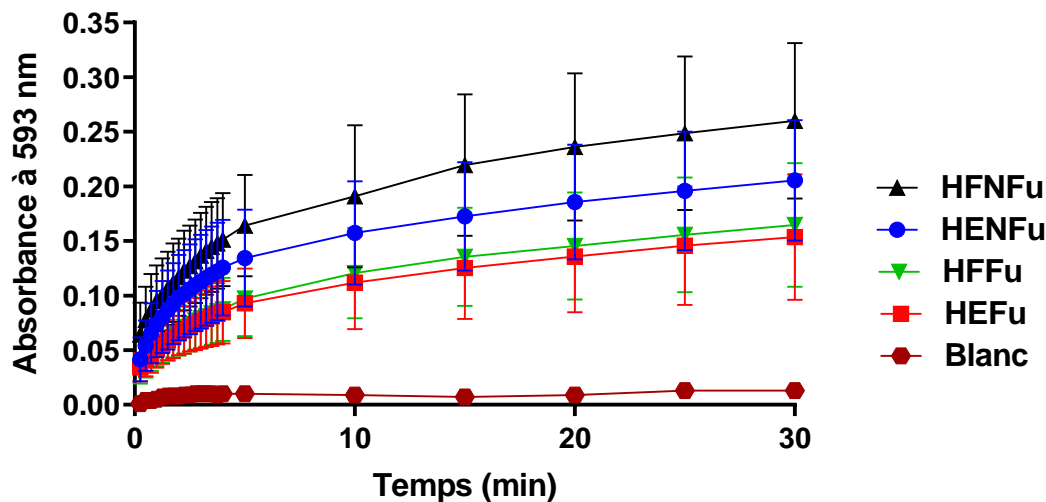


Figure 13. Cinétique de réduction de complexe TPTZ-Fe³⁺ en TPTZ-Fe²⁺ par les sérums des groupes des hommes. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

3.1.3.2.2. FRAP des Femmes

Les résultats de test de FRAP des 7 groupes féminins étudiés, montrent qu'elles sont des cinétiques de réduction (TPTZ-Fe³⁺) différentes (Figure 14).

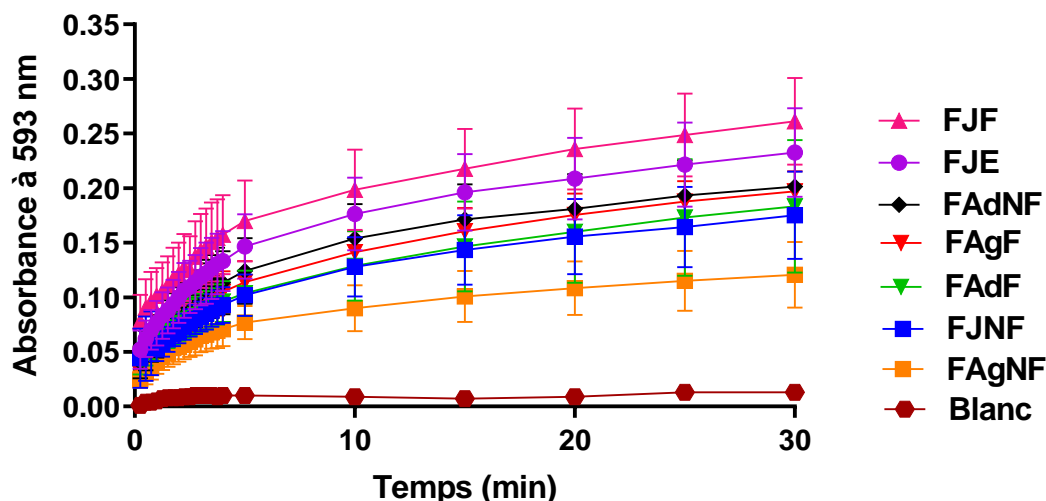


Figure 14. Cinétique de réduction complexe TPTZ-Fe³⁺ en TPTZ-Fe²⁺ par les sérums des groupes de femmes. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM.

Les groupes sont classés par ordre décroissant comme suite : FJF > FJE > FAdNF > FAgF > FAdF > FJNF > FAgNF. Les FJF présentent absolument la meilleure activité

réductrice avec une DO de 0,25, tandis que les FAgNF possèdent le pouvoir réducteur le plus faible avec la DO de 0,10.

Cette différence dans l'absorbance est peut être dû à l'alimentation différente. Les études précédents ont démontré que la consommation des légumes et fruit a l'état concentré augmente les défenses antioxydantes. Un taux élevé d'antioxydants obtenu grâce à une alimentation riche en fruits et légumes réduit le risque relatif de mortalité dans diverses pathologies : cancers, maladies cardiovasculaires (Defraigne et Pincemail, 2008).

Ces résultats sont confirmés par les valeurs de FRAP (Figure 15) où les fumeurs ont la capacité réductrice la plus faible avec les HEFu : $21,17 \pm 3,68$ mM FeSO₄/ml de sérum à 4 min suivit des HFFu : avec $27,17 \pm 3,34$ mM FeSO₄/ml à 4 min de sérum. Pour les non-fumeurs se sont les HFNFu qui ont le pouvoir réducteur le plus élevé avec $45,22 \pm 5,83$ mM FeSO₄/ml à 4 min de sérum, suivit des HENFu : $35,92 \pm 5,60$ mM FeSO₄/ml à 4 min de sérum.

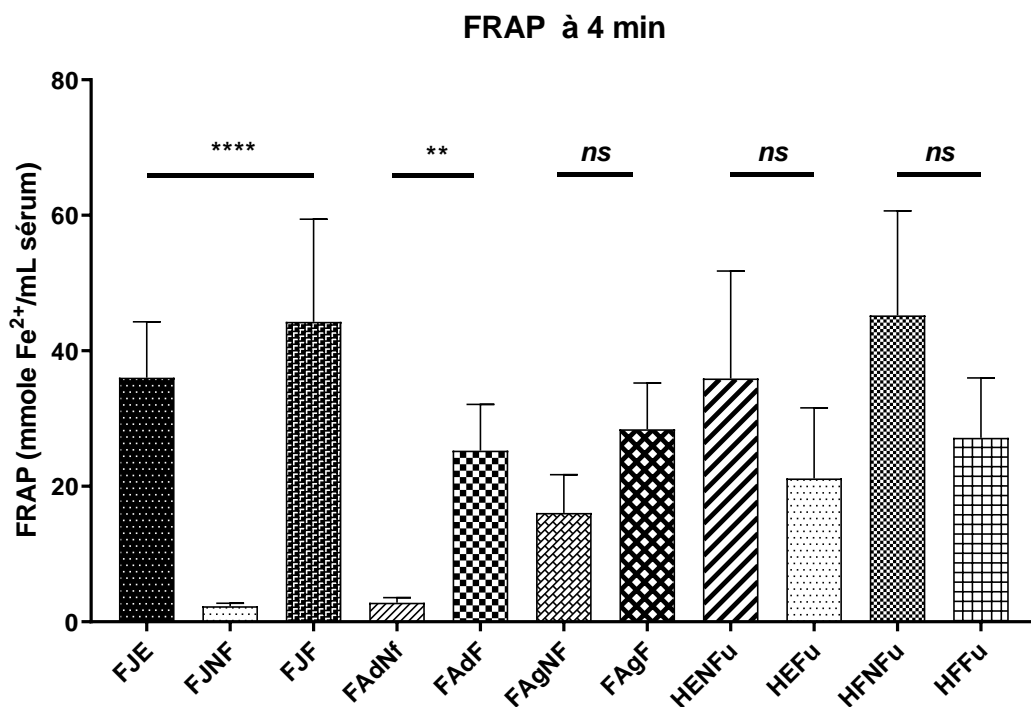


Figure 15. Valeurs de FRAP sériques des groupes des femmes et des hommes. Les valeurs sont exprimées en moyen (n = 6 à 11) ± SEM. ns : non significatif, ** : $p \leq 0,0083$, **** : 0,0001.

Ces résultats montrés que la fumée de tabac influence négativement sur le pouvoir réducteur sérique des hommes jeunes et âgés. La fumée de cigarette provoque une forte

charge en oxydants et une diminution marquée de la capacité antioxydante (Domej *et al.*, 2014)

Le résultat statistique ne montre aucune différence significative entre les FJE et les HENFu et entre les FAgF et les HFNFu, c'est que peut dire que les 2 sexes de même tranche d'âge représentent des résultats presque similaire, peut être que le sexe n'influence pas sur l'activité antioxydant.

D'après les figures 14 et 15, la capacité antioxydant sérique chez les femmes non fonctionnaires est très faible par rapport aux femmes fonctionnaires cette diminution peut être lié à l'activité physique intenses des femmes non fonctionnaires. D'autre part les résultats de FRAP montrent que les FAgNF ont une capacité supérieur à celle des FJNF et FAdNF ; ce qui peut être expliqué par l'amélioration des connaissances et des habitudes alimentaires chez les femmes en fonction d'âge.

Les résultats des aliments sont présentés dans l'annexe 5. Ces résultats présentent une différence d'absorbance entre les aliments testés, ils n'ont pas un pouvoir réducteur mais ils présentent une capacité réductrice qui, ce explique leur influence sur la capacité réductrice sérique.

3.1.4. Acticité enzymatique

Les résultats obtenus (Figure 16) disent que l'activité enzymatique des femmes fonctionnaires va augmenter avec l'âge (FJF : $0,17 \pm 0,02 \mu\text{M}/\text{min}$, FAdF : $0,21 \pm 0,04 \mu\text{M}/\text{min}$, FAgF : $0,27 \pm 0,04 \mu\text{M}/\text{min}$), par contre chez les femmes non fonctionnaires l'activité enzymatique diminué avec l'âge (FJNF : $0,24 \pm 0,03 \mu\text{M}/\text{min}$, FAdNF : $0,14 \pm 0,01 \mu\text{M}/\text{min}$, FAgNF : $0,13 \pm 0,01 \mu\text{M}/\text{min}$), mais ces augmentation ou diminution sont pas significatif.

Les résultats d'augmentation de l'activité de catalase trouvé aussi par Inal *et al.* (2001) ont noté une augmentation de l'activité de celle-ci avec l'âge.

Les résultats révèlent une augmentation non significative de l'activité enzymatique de catalase sérique chez les hommes fumeurs par rapport aux non-fumeurs de même tranche d'âge, les études réalisées pour les hommes révèlent que les fumeurs présentent des niveaux d'oxydants plus élevés que les non-fumeurs. En effet, les niveaux d' H_2O_2 du condensat de l'air exhalé des fumeurs sont supérieurs aux individus non-fumeurs (Kharitonov, 2001 ; Rahman, 2003), tandis que l'activité de catalase des HENFu présente une diminution par celle des HFNFu, Entre les fumeurs eux même remarque que les jeunes fumeurs, ont une activé un peu plus élevé que les âgés (anciens fumeurs) et ceci peut être dû à la durée du tabagisme.

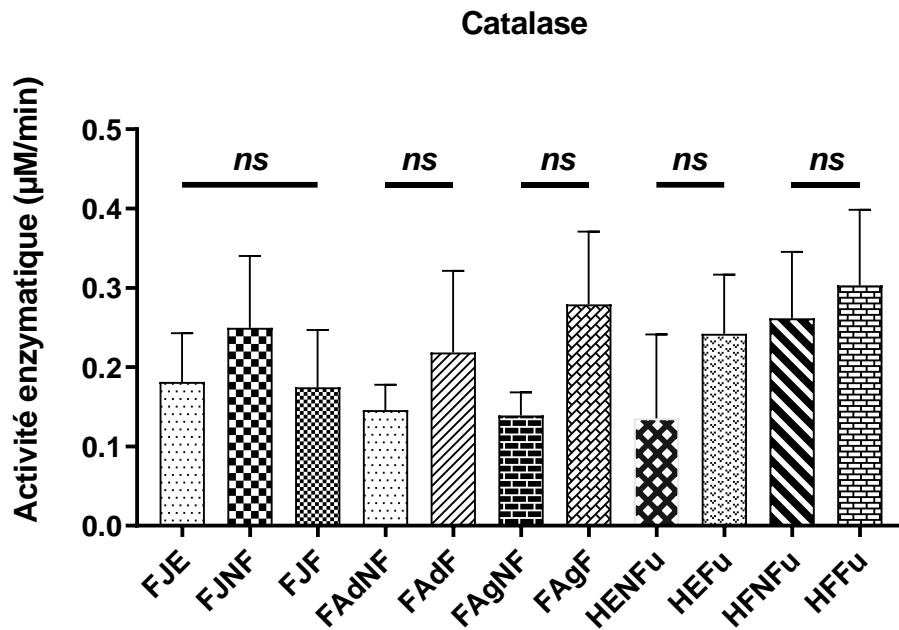


Figure 16. Activité enzymatique de la catalase des groupes des femmes et hommes. Les valeurs sont exprimées en moyen ($n = 6 \text{ à } 11$) \pm SEM. *ns* : non significatif.

La comparaison d'activité enzymatique de catalase sérique entre les hommes et les femmes de même âge, présente une diminution de l'activité des hommes par rapport les femmes avec une différence non significative.

Conclusion

Le stress oxydant peut influencer par plusieurs facteurs chez humain tel que l'âge, le sexe, l'alimentation, le tabac et l'activité physique. Dans notre étude nous avons essayé de partager des groupes selon ces critères et les résultats ont montrés que:

L'alimentation des groupes varie selon leurs habitudes alimentaires traditionnelles, poids, l'appétit et la connaissance (éducation), en globale leur consommation présente des résultats presque similaire.

Les bilans biochimiques qui comporte ces paramètres (glycémie, créatinine, acide urique, cholestérol, triglycéride), ne montrent pas de différence entre les groupes étudiés sauf entre le sexe opposé pour l'acide urique et créatinine qui sont légèrement plus haut chez les hommes, cette stabilisation de taux sérique des ces paramètres malgré la différence de la physiologie et les habitudes alimentaire est grâce à la régulation de système endocrine glandulaire.

D'après les résultats de notre études on a révélée que la capacité antioxydante sériques est varié de test a l'autre, on observe que les résultats des tests de capacités antioxydantes sérique évaluée par les deux méthodes (FRAP et DPPH) indiquent que la capacité sérique de piégeage de radical DPPH' n'est pas influencé par le sexe, l'âge et le tabac. Concernant le deuxième teste, FRAP, les résultats montre que le tabagisme influence négativement sur le pouvoir réducteur des hommes par contre, l'activité enzymatique de catalase est influencée positivement par le tabagisme les même groupes.

Préparer un bilan biochimique complet qui lié au stress oxydatif tel que vit C, vit F, transaminase, fer et hémoglobine

Tester d'autre paramètre du stress oxydant tel que les enzymes antioxydantes (SOD, GPx) ainsi que le MDA pour les fumeurs.

Améliorer le questionnaire en demandant plus de détails sur les heures et la quantité d'aliments ingéré, et le mode de cuis les aliments, et augmenter la durée d'observation à plus d'un mois et comparer les changements de saison.

Références

- Agnez-Lima L.F., Melo J.T.A., Silva A.Õ.E., Oliveira A.H., Timoteo A.R., Lima-Bessa K.M., Martinez G.R., Medeiros M.H.G., Di Mascio P., Galhardo R.S. & Menck, C.F.M. (2012) DNA damage by singlet oxygen and cellular protective mechanisms. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research* 751 : pp 15-28.
- Al-Gubory K. H., Fowler P. A., & Garrel C. (2010) The roles of cellular reactive oxygen species, oxidative stress and antioxidants in pregnancy outcomes. *The international journal of biochemistry & cell biology* 42(10) : pp 1634-1650.
- Beckman, K.B. and Ames B.N. (1998) The free radical theory of aging natures. *Physiol. Rev.* 78 : pp 547-581.
- Benzie I. F., & Strain J. J. (1996) The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay. *Analytical biochemistry* 239(1) : pp 70-76.
- Berger M. M. (2006) Manipulations nutritionnelles du stress oxydant: état des connaissances. *Nutrition clinique et métabolisme* 20(1) : pp. 48-53.
- Bonnin A. L. (2016). Autour du café. Diplôme d'état de docteur en pharmacie, France, 215 p.
- Brand-Williams W., Cuvelier M. E. & Berset C. (1995) Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. *LWT - Food Science and Technology* 28(1) : pp. 25–30.
- Burk R. F., Selenium and antioxidant nutrient. *Nutr Clin Care.* (2002) 5 : pp. 47-49.
- Caquet R. 2010. 250 examens de laboratoire : Prescription et interprétation. 11^{ème} Ed Elsevier Masson: Issy-les-Moulineaux. Pp: 10, 89, 113, 165, 361.
- Caquet R. (2015) 250 examens de laboratoire. 12^{ème} Ed Elsevier Masson. Pp : 172, 255, 511, 512.
- Carocho M., & Ferreira, I. C. (2013) A review on antioxidants, prooxidants and related controversy: natural and synthetic compounds, screening and analysis methodologies and future perspectives. *Food and Chemical Toxicology* 51 : pp. 15-25.
- Chenouf A. (2013) Contrôle de la qualité microbiologique et chimique des boissons rafraichissantes sans alcool commercialisées dans la wilaya de Djelfa. Université Zian Achour de Djelfa, 107 p.

- Clairborne, A. (1985) Assay of catalase. Hand book of methods of oxygen free radical research pp. 283-284.
- Clarkson M.P. and Thompson S.H. (2000) Antioxidant: what role do they play in physical activity and health?. *American journal clinical nutrition* 72 : pp. 637-646.
- Damianaki A., Bakogeorgou E., Kampa M., Notas G., Hatzoglou A., Panagiotou, S. & Castanas E. (2000) Potent inhibitory action of red wine polyphenols on human breast cancer cells. *Journal of cellular biochemistry* 78(3) : pp. 429-441.
- De La Farge F. et Valdiguié P. (2000) Biochimie clinique: Constituants azoté non protéiques. Edition Médicales internationales: Cachan. pp. 267-273.
- Defraigne J.O. et Pincemail J. (2008) Stress oxydant et antioxydants : mythes et réalités. Rev. Med. Liège. 63: pp. 10 -19.
- Delattre J, Théron P. et Bonnefont-Rousselot D. (2005) Espèces réactives de l'oxygène, antioxydants et vieillissement. In : Delattre JB, Bonnefont-Rousselot D, eds. Radicaux libres et stress oxydant. Aspects biologiques et pathologiques. Paris: Lavoisier. pp.281-309.
- Delattre J., Beaudeau J. L. et Bonnefont-Rousselot D. (2005) Radicaux libres et stress oxydant. Aspects biologiques et pathologiques. Éditions Médicales internationales, 1-492.
- Desel C., Hubbermann E. M., Schwarz K. & Krupinska K. (2007) Nitration of gamma tocopherol in plant tissues. *Planta* 226 : pp. 1311- 1322.
- Ding Q., Regan S. N., Xia Y., Oostrom L. A., Cowan C. A. & Musunuru K. (2013) Enhanced efficiency of human pluripotent stem cell genome editing through replacing TALENs with CRISPRs. *Cell stem cell*, 12(4) : pp. 393-394.
- Domej W., Oetll K. & Renner W. (2014) Oxidative stress and free radicals in COPD – implications and relevance for treatment. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 1207p.
- Durand D., Damon M. & Gobert M.E. (2013) Le stress oxydant chez les animaux de rente : principes généraux. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 48, pp. 218-224.
- Favier A. (1997) Le stress oxydant: intérêt de sa mise en évidence en biologie médicale et problèmes posés par le choix d'un marqueur. *Ann. Biol. Clin.*, 55 : pp.9-16.
- Fleuriet A., Jay-Allemand C., & Macheix, J. J. (2005) Composés phénoliques des végétaux un exemple des métabolites secondaires d'importance économique. Presses polytechniques et universitaires romandes, pp. 121-216.

- Ghedira k. (2005) Les flavonoïdes : structure, propriétés biologiques, rôle prophylactique et emplois en thérapeutique. *Phytothérapie* 3 : pp. 162-169.
- Gilbert T., Draï J. & Bonnefoy M. (2013) Stress oxydant et maladie d'Alzheimer. *Traité sur la maladie d'Alzheimer*. Springer, pp. 175-194.
- Gorin Y., Ghosh-Choudhury G., Abboud H. E., & Kasinath B. S. (2006) Angiotensin II stimulation of VEGF mRNA translation requires production of reactive oxygen species. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 290(4) : pp. 927-936.
- Gutowski M. & Kowalczyk S. (2013) A study of free radical chemistry: their role and pathophysiological significance. *ACTA biochimica polonica* 60(1) : pp. 1-16.
- 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) : pp. 153-158.
- Haleng J., Pincemail J., Defraigne J. O., Charlier C. & Chapelle J. P. (2007) Le stress oxydant. *Revue médicale de Liège* 62(10) : pp. 628-38.
- Hitchon C. A. & El-Gabalawy H. S. (2004) Oxidation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 6(6) : p. 265.
- Huet O. & Duranteau J. (2008) Dysfonction endothéliale : rôle des radicaux libres. *Réanimation* 17 : pp. 387-392.
- Huret R. (2004) Les experts sociaux face à la société civile aux États-Unis: la Campagne des pauvres et le ministère de la Santé, de l'Éducation et du Welfare (avril-juin 1968). *Revue d'histoire moderne contemporaine* (2) : pp. 118-140.
- Hussain S.P., Hofseth L.J. & Harris C.C. (2003) Radical causes of cancer. *Nature* 3 : pp. 276-285.
- İnal M. E., Kanbak G. & Sunal E. (2001) Antioxidant enzyme activities and malondialdehyde levels related to aging. *Clinica Chimica Acta* 305(1-2) : pp. 75-80.
- Jacotot, B., and B. Campillo. (2003) "Nutrition humaine. Abrégé.", Masson éditeur. Paris, France. pp.127-163.
- Janaszewska A. and Bartosz G. (2002) Assay of total antioxidant capacity: comparison of four methods as applied to human blood plasma. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 62 : pp. 231-236.
- Ji Y.B., Akerboom T. P. M., Sies H. & Thomas J.A. (1999) S-nitrosylation and S-glutathiolation of protein sulfhydryls by S-nitroso glutathione, *Arch. Biochem. Biophys* 362 : pp. 67-78.

- Kehrer, J. P. & Klotz L. O. (2015) Free radicals and related reactive species as mediators of tissue injury and disease: implications for health. *Critical reviews in toxicology*, 45(9) : pp. 765-798.
- Knez D., Coquelle N., Pišlar A., Žakelj S., Jukič M., Sova M. & Colletier J. P. (2018) Multi-target-directed ligands for treating Alzheimer's disease : Butyrylcholinesterase inhibitors displaying antioxidant and neuroprotective activities. *European journal of medicinal chemistry* 156 : pp. 598-617.
- 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 : pp. 165-177.
- Kohen R. & Nyska A. (2002). Invited review: Oxidation of biological systems: oxidative stress phenomena, antioxidants, redox reactions, and methods for their quantification. *Toxicologic pathology* 30(6) : pp. 620-650.
- Korng Ea, H. (2011) De l'hyperuricémie à la goutte : physiopathologie. *Revue Du Rhumatisme* 78 : pp. 103–108.
- Leaf A., Albert C. M., Josephson M., Steinhaus D., Kluger J., Kang J. X. & Schoenfeld D. (2005) Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation* 112(18) : pp. 2762-2768.
- Lebacqz T. (2016) Viande, poisson, œufs et substituts. Dans : Bel S, Tafforeau J (éd.). Enquête de consommation alimentaire 2014-2015. Rapport 4. WIV-ISP, Bruxelles p.7.
- Lecerf, J. M. (2018) Les aliments. In *Nutrition Clinique Pratique (Troisième Édition)* pp. 23-46.
- Lehucher-Michel M. P., Lesgards J. F., Delubac O., Stocker P., Durand P. & Prost M. (2001) Oxidative stress and human disease. Current knowledge and perspectives for prevention. *Presse medicale (Paris, France: 1983)* 30(21) : pp. 1076-1081.
- Letonturier P. (2002) "Growing old gracefully." *Pour un vieillissement réussi*. 31,1173.
- Li H. B., Wong C. C., Cheng K. W. & Chen F. (2008) Antioxidant properties in vitro and total phenolic contents in methanol extracts from medicinal plants. *LWT-Food Science and Technology* 41(3) : pp. 385-390.
- Libetta C., Sepe V., Esposito P., Galli F. & Dal Canton A. (2011) Oxidative stress and inflammation: implications in uremia and hemodialysis. *Clinical Biochemistry* 44 : pp. 1189–1198.

- Lushchak V.I. (2014) Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and Its classification. *Chemico-Biological Interactions* 224 : pp. 164-175.
- Mak S., Egri Z., Tanna G., Colman R. & Newton G. E. (2002) Vitamin C prevents hyperoxia-mediated vasoconstriction and impairment of endothelium-dependent vasodilation. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 282 : pp. 2414-2421.
- Maritim A.C., Sanders R.A. & Watkins III J.B. (2003) Diabetes, oxidative stress and antioxidants : a review. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology* 17 : pp. 24-38.
- Mena S., Ortega A., & Estrela J. M. (2009) Oxidative stress in environmental-induced carcinogenesis. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* 674(1-2) : pp. 36-44.
- Morin M. C. (2007) Méthodes d'évaluation de la prise alimentaire. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. 3e éd. Paris: Springer-Verlag, p. 541.
- Morin M. P. (2015) Les polyphénols du thé vert: des molécules à double action contre la maladie parodontale. Mémoire, université du laval, Québec, Canada, 160 p.
- Munné-Bosch S. (2005) The role of α -tocopherol in plant stress tolerance. *Journal of plant physiology* 162(7) : pp. 743-748.
- OMS/FAO (2002) Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Rapport.
- Ortiz G.G., Pacheco-Moisés F.P., Bitzer-Quintero O.K., Ramírez-Anguiano A.C., Flores-Alvarado L.J., Ramírez-Ramírez V., Macias-Islas M.A. & Torres-Sánchez E.D. (2013) Immunology and oxidative stress in multiple sclerosis: clinical and basic approach. *Clinical and Developmental Immunology*, pp. 1-14.
- Osakabe N., Baba S., Yasuda A., Iwamoto T., Kamiyama M., Takizawa T. & Kondo K. (2001) Daily cocoa intake reduces the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidation as demonstrated in healthy human volunteers. *Free Radical Research* 34(1) : pp. 93-99.
- Ost C. (2016) Les fruits. Dans : Bel S, Tafforeau J (éd.). *Enquête de consommation alimentaire 2014-2015. Rapport 4*. WIV-ISP, Bruxelles. P. 6.
- Padayatty S. J., Katz A., Wang Y., Eck P., Kwon O., Lee J. H. & Levine M. (2003). Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *Journal of the American college of Nutrition* 22(1) : pp. 18-35.

- Parent M., Dupuis F., Maincent P., Vigneron C., Leroy P. & Boudier A. (2013) Quel avenir en thérapeutique cardiovasculaire pour le monoxyde d'azote et ses dérivés ?. *Annales Pharmaceutiques Françaises* 71 : pp. 84-94.
- Park P. J., Jung W. K., Nam K.S., Shahidi F. & Kim S. K. (2001) Purification and characterization of antioxidative peptides from proteinhydrolysate of lecithin-free egg yolk. *Journal of the American oil Chemists Society* 78 (6) : pp. 651-656.
- Pasquier C. (1995) Stress oxydatif et inflammation. *Revue Française des Laboratoires*, pp. 87-92.
- Pastore A., Federici G., Bertini E., et Piemonte F. (2003) Analysis of glutathione: implication in redox and detoxification. *Clinica chimica acta* 333(1) : pp. 19-39.
- Pelli K. et Lyly M., (2003) Les antioxydants dans l'alimentation. Finlande, 28p.
- Pincemail J., Cillard J., Nève J., et Defraigne J.O. (2014) Mesure de la capacité antioxydante globale du plasma : une revue critique. *Ann Biol Clin* 72(4) : 413p.
- Pincemail J., Haleng J., Defraigne J.O., Charlier C., Chapelle J.P. (2007). Le stress oxydant 62 (10) : pp. 628-38.
- Pincemail J. (2004) Comment évaluer votre état de stress oxydant. *J santé. P: 2.DEFRAIGNE JO & PINCEMAIL J. Stress oxydant et antioxydants: mythes et réalités. Rev Med Liège* 2008; 63 : pp. 10-19.
- Pincemail J., Bonjean K., Cayeux K., & Defraigne J. O. (2002) Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutrition clinique et metabolism* 16(4) : pp. 233-239.
- Pisoschi A. M., & Pop A. (2015) The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry* 97:pp. 55–74.
- Pompella A., Visvikis A., Paolicchi A., De Tata V., & Casini A. F. (2003) The changing faces of glutathione, a cellular protagonist. *Biochemical pharmacology* 66(8) : pp.1499-1503.
- Rayman M. P. (2002) The argument for increasing selenium intake. *Proceedings of the nutrition Society* 61(2) : pp. 203-215.
- Ré D.B., Nafia I., Nieoullon A., Le Goff L.K. & Had-Aissouni L. (2005) Stress oxydatif cérébral : les astrocytes sont-ils vulnérables aux faibles concentrations intracellulaires de glutamate ?. Implications sur la survie neuronale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 : pp. 502-509.

- Rostan E. F., DeBuys H. V., Madey D. L. & Pinnell S. R. (2002). Evidence supporting zinc as an important antioxidant for skin. *International journal of dermatology* 41(9) : pp. 606-611.
- Salvayre R., Auge N. & Nègre-Salvayre A. (2003) Rôle de l'oxydation dans la genèse et la progression de l'athérosclérose. *L'athérosclérose: Physiopathologie, Diagnostics, Thérapeutiques* 14 : pp. 269-290.
- Schroeter H., Boyd C., Spencer J. P., Williams R. J., Cadenas E. & Rice-Evans C. (2002) MAPK signaling in neurodegeneration: influences of flavonoids and of nitric oxide. *Neurobiology of aging* 23(5) : pp. 861-880.
- Siby M. T. (2008) Etude de la variation des paramètres biochimiques et hématologiques dans le district de Bamako. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-stomatologie, Mali 144 : pp. 43 - 59.
- Sies H. (1999) Glutathione and its role in cellular functions. *Free Radical Biology and Medicine* 27(9-10) : pp. 916-921.
- Sosa V., Moliné T., Somoza R., Paciucci R., Kondoh H. & Leonart M. E. (2013) Oxidative stress and cancer: an overview. *Ageing research reviews* 12(1) : pp. 376-390.
- subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation*. 112 : pp. 2762-2768.
- Szabó C., Ischiropoulos H. & Radi R. (2007) Peroxynitrite : biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics. *Nature Reviews Drug Discovery* 6 : pp. 662-680.
- Tanguy M., Marie A. et Simon B. (2009). Antioxydants Deuxième partie : données cliniques d'efficacité. *Médecine*. Pp. 303-307.
- Tapiero H., Tew K.D., Nguyen B.G., and Mathé G. (2002) Polyphenol do they play a role in the prevention, of the human pathologies. *Biomed.pharmacother* 56 : pp. 200-207
- Udensi U.K. & Tchounwou P.B. (2016) Oxidative stress in prostate hyperplasia and carcinogenesis. *J Exp Clin Cancer Res*. 35(1) : 139 p.
- Valko M., Leibfritz D., Moncol J., Cronin M.T., Mazur M., & Telser J. (2007) Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell. Biol* 39 : pp. 44–84.
- Valko M., Rhodes C., Moncol J., Izakovic M. M. & Mazur M. (2006) Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-biological interactions* 160(1) : pp. 1-40.
- Walker J. M., Tucker D. E., Coy D. H., Walker B. B. & Akil H. (1982) Des-tyrosine-dynorphin antagonizes morphine analgesia. P. 121 – 122.

- Wu G. (2009) Amino acids : metabolism, functions, and nutrition. *Amino acids* 37(1) : pp. 1-17.
- Xu D.-P., Li Y., Meng, X., Zhou T., Zhou Y., Zheng J. & Li H.-B. (2017) *Natural Antioxidants in Foods and Medicinal Plants: Extraction, Assessment and Resources. International Journal of Molecular Sciences* 18(1):p. 96.
- Yoshihara K., Yoshida Y., Nagaoka N., Fukegawa D., Hayakawa S., Mine A. & Van Meerbeek B. (2010) Nano-controlled molecular interaction at adhesive interfaces for hard tissue reconstruction. *Acta Biomaterialia* 6(9) : pp. 3573-3582.
- Zhang H. & Forman H. J. (2012) Glutathione synthesis and its role in redox signaling. In *Seminars in cell & developmental biology* 23: pp. 722-728.

Annexes

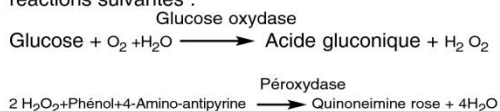
Annexe 1. Kits des analyses biochimiques.

Biomaghreb

PRESENTATION		
Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 m R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.

Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail

- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-ioda-cétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)

Température : 37° C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

mg/dl n = 100

g/l n = 1

mmol/l n = 5,56

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl
	0,70 - 1,05 g/l
	3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl
	0,50 - 0,70 g/l
	2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R2 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine

Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)

Température:.....25 - 30 ou 37 °C

Cuve:.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.

Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2

mg/l: n = 20

µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.

Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

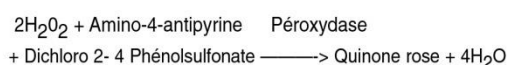
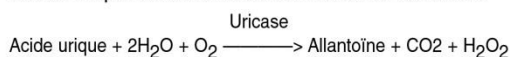
Biomagreb

PRESENTATION

Ref. 20091, (375 Tests) R1 : 3 x 125 ml R : 3 flacons (lyoph) R3 : 1 x 6 ml	Ref 20095, (240 Tests) R1 : 2 x 120 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5ml
Ref 20092, (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 4 ml	Ref 20096, (600 Tests) R1 : 5 x 120 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml

PRINCIPE

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:



REACTIFS

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Peroxydase	660 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3	Acide urique	6 mg/dl
Standard		60 mg/l
		357 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1 Réf (20091), (20092), (20095), (20096).

Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :510 nm (490-550)
Température :20-25°C ou 37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37° C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La coloration est stable 30 minutes.

ACIDE URIQUE

Test colorimétrique
Uricase-PAP

CALCUL

$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl n = 6
mg/l n = 60
µmol/l n = 357

Urine multiplier le résultat par 10.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/l (25 mg/dl = 1487,5 µmol/l). Si la concentration en acide urique est supérieure à 250 mg/l, recommencer le test sur un échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum ou plasma		
	Femmes	2.5 - 6.0 mg/dl 25 - 60 mg/l 148 - 357 µmol/l
	Hommes	3.4 - 7.0 mg/dl 34 - 70 mg/l 200 - 416 µmol/l
Urine		250 - 750 mg/24 h

Si les urines sont troubles, les chauffer à 60°C pendant 10 mn afin de dissoudre l'acide urique.

BIBLIOGRAPHIE

Barham et Trinder, Analyst 97, 142 (1972)
Fossati et Principe, Clin. Chem. 28, 227 (1980)

Biomaghreb

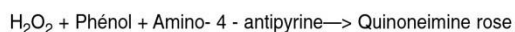
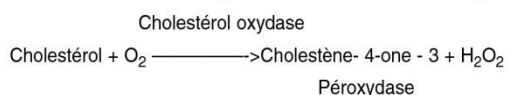
PRESENTATION

Ref. 20111, (360 Tests) R1: 3 x 120 ml R2: 3 flacons (lyoph) R3: 1 x 5 ml	Ref. 20115, (600 Tests) R1 : 6 x100 ml R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 2 x 5 ml	Ref. 20112 (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1x 4ml	Ref. 20118 (600 Tests) R1 : 5 x 120 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2x 5ml
--	--	---	--

PRINCIPE

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

REACTIFS

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phenol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholesterol oxydase	300 U/l
	Peroxydase	1250 U/l
	Cholesterol esterase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g/l
		5.17 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20 - 25°C
4 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum
Plasma recueilli sur héparine

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (500 - 550)
Température :37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

CHOLESTEROL

Test enzymatic colorimétrique (CHOD- PAP)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Cholesterol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

$$\text{mg/dl} : n = 200$$

$$\text{g/l} : n = 2$$

$$\text{mmol/l} : n = 5,17$$

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 6 g/l (600 mg/dl - 15.4 mmol/l). Si la concentration en cholestérol est supérieure à 6 g/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	3,6 à 5,7 mmol/l
	1,4 à 2,2 g/l
	140 à 220 mg/dl

BIBLIOGRAPHIE

Trinder P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)
Richmond, Clin. Chem. 19, 1350 (1973)
Fasce C.F., Clin. Chem. 18901 (1982)

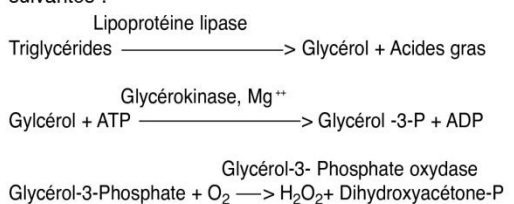
PRESENTATION

Réf 201 31, (240 Tests) Réf 20132, (120 Tests)
 R1 : 2 x 120 ml R1 : 4 x 30 ml
 R2 : 2 flacons (lyoph) R2 : 4 flacons (lyoph)
 R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml

Réf : 20138, (600 Tests)
 R1 : 5 x 120 ml
 R2 : 5 flacons (lyoph)
 R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

**REACTIFS**

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoproteine lipase	150000 U/l
enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
 Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
 4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (490-550)
 Température :37°C
 Cuve :1 cm d'épaisseur
 Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200
 g/l : n = 2
 mmol/l : n = 2,28

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE

Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
 Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

Annexe 2. Formulaire

La date

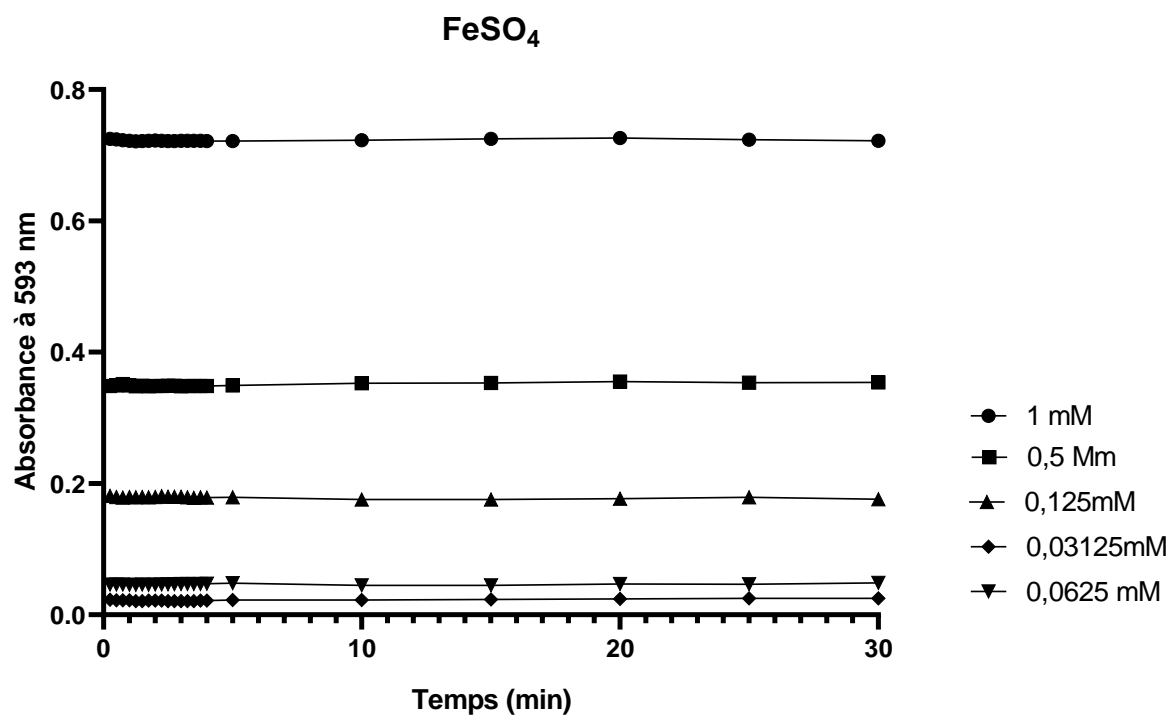
الاسم واللقب

الرقم

الأسبوع 1

اليوم 7	اليوم 6	اليوم 5	اليوم 4	اليوم 3	اليوم 2	اليوم 1	
<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	<input type="checkbox"/> قهوة <input type="checkbox"/> حليب <input type="checkbox"/> شاي <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> خبز <input type="checkbox"/> مربى <input type="checkbox"/> زبدة <input type="checkbox"/> بيض <input type="checkbox"/> جبن <input type="checkbox"/> ياغورت <input type="checkbox"/> حلويات	الفتور والمساء
<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> عجائن <input type="checkbox"/> عدس <input type="checkbox"/> فول <input type="checkbox"/> فاصولياء <input type="checkbox"/> حمص <input type="checkbox"/> ارز <input type="checkbox"/> لحم احمر <input type="checkbox"/> لحم ابيض <input type="checkbox"/> سمك <input type="checkbox"/> خضر <input type="checkbox"/> فواكه <input type="checkbox"/> عصير <input type="checkbox"/> مشروب <input type="checkbox"/> غازي <input type="checkbox"/> اكل جاهز <input type="checkbox"/>	الغداء والعشاء

Annexe 3. Cinétique de la réduction de TPTZ-Fe⁺³ en TPTZ-Fe⁺² par FeSO₄.7H₂O. Les valeurs sont exprimées n=2 ± SD.



ملخص

في دراستنا، قمنا بتقسيم 93 شخصًا بكامل صحتهم إلى 11 مجموعة وفقًا للمعايير التالية: الذكور (H) و الإناث (F)، الشباب (J)، البالغين (Ad) ومسنين (Ag)، طلاب (E)، موظفين (F) وغير موظفين (NF)، المدخنين (Fu) وغير المدخنين (NFu). حيث تم متابعة نظامهم الغذائي لمدة شهر بواسطة استمارة. حيث أظهر الفحص الكيميائي الحيوي أنه لا يوجد فرق كبير بين H و F باستثناء الكرياتينين و حمض اليوريك، الذي يمثل مضاد قوي للأكسدة في الدم، حيث يكونا مرتفعين عند H. و بينت نتائج اختبار DPPH عدم تواجد أي فرق بين (F) و (H). في حين أظهرت نتائج الاختبار FRAP أن عامل التدخين يؤثر سلبًا على قدرة مضادات الأكسدة على عكس العمر الذي يؤثر إيجابًا. أما بالنسبة لنتائج اختبار النشاط الكاتالاز تكشف من جانبها زيادة في النشاط لدى الرجال المدخنين.

الكلمات المفتاحية: الإجهاد التأكسدي، الجنور الحرة، التغذية، مضادات الأكسدة، FRAP، DPPH الكاتالاز، التدخين.

Résumé

Dans notre étude, nous avons divisé 93 personnes saines en 11 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. Les analyses biochimiques ont montré qu'il n'avait pas de différence significative entre (H) et (F), à l'exception de créatinine et de l'acide urique, qui est un puissant antioxydant dans le sérum, où ils sont élevés chez les (H). Les résultats du test DPPH n'ont montré aucune différence entre (F) et (H). Les résultats du test FRAP ont montré que le tabagisme facteur influence négativement sur la capacité des antioxydants par contre l'âge qui influence positivement. Pour les résultats du dosage de l'activité de catalase révèlent, quant à eux, une augmentation de l'activité chez les hommes fumeurs.

Mots-clés: Stress oxydant, Radicaux libres, Nutrition, Antioxydants, FRAP, DPPH, Catalase, Tabagisme.

Abstract

In our study, we divided 93 people in full health into 11 groups according to the following criteria: male (H), female (F), young (J), adults (AD) and elderly (Ag), Students (E), Employees (F) and non-employees (NF), smokers (Fu) and non-smokers (NFu). Their diet was followed for a month by a form. Biochemical analyzes showed that there was no significant difference between H and F, with the exception of creatinine and uric acid, which is a powerful antioxidant in the serum, where they are elevated in (H). The results of the DPPH test showed no difference between (F) and (H). The results of the FRAP test showed that smoking factor negatively influence the ability of antioxidants against the age that positively influence. The results of the catalase enzymatic activity assay, for their part an increase inactivity among male smokers.

Keywords: Oxidative stress, Free radicals, Nutrition, Antioxidants, FRAP, DPPH, Catalase, Smoking.

Annexe 5. Absorbances des légumes et fruits plus consommé par les groupes étudiés.