

*République Algérienne Démocratique et populaire*  
*Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
*Université Abderrahmane Mira-Bejaia*  
*Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*  
*Département de Biologie Physico-chimique*

# *Mémoire de fin d'étude*

Filière : DES Biochimie

Option : Biologie moléculaire

## *Thème*

*Caractérisation et identification de quelques plantes médicinales utilisées en médecine traditionnelle pour traiter certaines pathologies liées au stress oxydatif*

Présenté par :

*M<sup>me</sup> Mouzaoui Malika*

*M<sup>elle</sup> Tamindjoute Safia*

Membre de jury :

Grade et lieu :

Présidente : *M<sup>elle</sup> ADRAR Sabah*

*(M.A.B université de Bejaia)*

Promotrice : *M<sup>me</sup> BAKDI Houria*

*(M.A.A université de Bejaia)*

Examinatrice : *M<sup>elle</sup> AMENI Djamila*

*(M.A.A université de Bejaia)*

Examinatrice : *M<sup>me</sup> TALBI Asma*

*(M.A.A université de Bejaia)*

2011-2012

# Remerciements

*Au terme de ce modeste travail ; nous tenons à remercier tout d'abord le dieu qui nous a donné le courage et la patience pour élaborer ce travail.*

*Aussi on tient à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre Promotrice:*

*Mme Bakdi Houria pour l'intérêt qu'elle nous a porté, pour avoir accepté notre encadrement et ses nombreuses remarques et conseil précieux.*

*Aussi nos sincère remerciement à :*

*Mademoiselle Adrar Sabah pour avoir accepté de présider le jury et d'évaluer ce travail.*

*Mademoiselle Amení Djamila et Madame Talbi Asma pour nous avoir consacré de leur temps en nous faisant l'honneur d'accepter d'examiner ce travail.*

*Tous les membres de nos familles respectives, nos professeurs, nos amis ainsi que tous ceux qui ont contribué à la finalisation de ce travail ici l'expression de notre reconnaissance.*

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

- *Mes chers parents que je remercie énormément pour le soutien qu'ils m'ont offert tout au long de mes années d'étude.*
- *A ma grande mère.*
- *A ma sœur Kahina et son mari Mahmoud.*
- *A mes petites sœurs Meryem, Sarah et Zineb.*
- *A mon frère Moussa.*
- *A toute ma famille cousins, cousines, tantes et oncles.*
- *A mon fiancé Hmanou et toute sa famille*
- *Sans oublier Meryouma, Louiza, Lamia, Farida et ma tante Nadia.*
- *A tous ceux que j'estime et qui me sont chers.*
- *A toi Malika.*

Safia

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

- *A Mes chers parents que je remercie énormément pour leurs soutiens, amours, patience et sacrifice. Que dieu vous protège*
- *A mon cher mari **Abdallah** pour son aide et patience*
- *A mes grandes mères **Oum el hana** et **Laakri***
- *A ma sœur **Kahina** et son mari **Ahmed***
- *A ma sœur **Saliha** et son mari **Nassim***
- *A mes frères **Saïd, Mouloud, Sadek, Chérif, Hamid, Omar, Hassan.***
- *A mes nièces et neveux : **Saïd, Nina, Yanis, Zahra, Houssine, Yasmine, Mouhamed Anes, Wahib** et la petite **Asma***
- *A mes beaux parents : **l'hadj mohand** et **hadja Louisa***
- *A toute ma famille **cousins, cousines, tantes et oncles.***
- *A toute ma famille (**Mouzaoui**) et ma belle famille (**Merar**)*
- *Sans oublier **Wassila** et **Firouz.***
- *A tous ceux que j'estime et qui me sont chers.*
- *A toi **Safia***

*Malika*

Listes des tableaux et figures.....	I
.....	II
Liste des abréviations.....	III
.....	IV
Introduction .....	1
.....	2

## **Chapitre I : le stress oxydatif**

I-1-Définition .....	3
I-2- Origine .....	3
I-3- Les radicaux libres .....	3
I-3-1- Définition .....	3
I-3-2- Origine .....	5
I-4- La cible biologique des RLO.....	7

## **Chapitre II : Pathologies liées au stress oxydatif**

II-1- maladies intestinales.....	12
II-1-1- Définition.....	12
II-1-2- Mécanisme pathologique.....	12
II-2- Maladies cardiovasculaires .....	13
II-2-1- Définition.....	13
II-2-2- Mécanisme pathologique.....	14
II-3- Diabète .....	14
II-3-1- Définition.....	14

II-3-2- Mécanisme pathologique.....	15
II-4- Vieillessement .....	16
II-4-1- Définition.....	16
II-4-2- Mécanisme pathologique.....	16

### **Chapitre III : Les antioxydants**

III-1- Définition .....	17
III-2- Caractéristiques des antioxydants .....	17
III-2-1- Antioxydants enzymatiques .....	17
• Superoxyde dismutase (SOD).....	17
• Catalase (CAT).....	18
• Glutathion peroxydase (GPx) .....	18
• Glutathion réductase.....	19
III-2-2- Antioxydants non enzymatiques .....	21
• Glutathion .....	21
• Vitamine E .....	22
• Vitamine C .....	22
• Caroténoïde .....	23
• Polyphenols .....	24
• Flavonoïdes .....	24
• Tannins .....	25
• Alcaloïdes .....	25

### **Chapitre IV : les plantes utilisées pour traiter certaines pathologies liées au stress oxydatif (phytothérapie)**

IV -1- Généralités sur la phytothérapie .....	26
IV -1-1- Définition.....	26

IV -2- Principe actif .....	26
IV -2-1- Définition .....	26
IV -2-2- Rôle des polyphenols dans le stress oxydatif .....	27
IV -3- Etude de quelques plantes médicinales .....	27
IV -3-1-les plantes médicinales des maladies intestinales.....	27
IV -3-1-1 Thym.....	27
IV -3-1-1-1-Classification.....	27
IV -3-1-1-2-Définition et description botanique.....	28
IV -3-1-1-3-Principe actif.....	28
IV -3-1-1-4-mode d'emplois .....	28
IV -3-1-2- Romarin.....	29
IV -3-1-2-1- Classification.....	29
IV -3-1-2-2-Définition et description botanique.....	29
IV -3-1-2-3-Principe actif.....	30
IV -3-1-2-4- mode d'emplois.. .....	30
IV -3-2-les plantes médicinales des maladies cardiovasculaires.....	30
IV -3-2-1-L' Ail.....	30
IV -3-2-1-1- Classification.....	30
IV -3-2-1-2- Définition et description botanique.....	31
IV -3-2-1-3-Principe actif.....	31
IV -3-2-1-4- mode d'emplois.....	31

IV -3-2-2-L'olivier.....	32
IV -3-2-2-1- Classification.....	32
IV -3-2-2-2- Définition et description botanique.....	32
IV -3-2-2-3-Principe actif.....	33
IV -3-2-2-4- mode d'emplois.. ..	33
IV -3-3-les plantes médicinales antidiabétiques.....	35
IV -3-3-1-Eucalyptus.....	35
IV -3-3-1-1- Classification.....	35
IV -3-3-1-2- Définition et description botanique.....	35
IV -3-3-1-3-Principe actif.....	36
IV -3-3-1-4- mode d'emplois.....	36
IV -3-4-2-Nopal.....	36
IV -3-4-2-1- Classification.....	36
IV -3-4-2-2- Définition et description botanique.....	36
IV -3-4-2-3-Principe actif.....	37
IV -3-4-2-4- mode d'emplois.....	37
IV -3-4-les plantes médicinales contre le vieillissement.....	38
IV -3-4-1- Raisin rouge.....	38
IV -3-4-1-1- Classification.....	38
IV -3-4-1-2- Définition et description botanique.....	38
IV -3-4-1-3-Principe actif.....	38



IV-3-4-1-4- mode d'emplois.....	39
IV-3-4-2- Grenadier.....	40
IV-3-4-2-1- Classification.....	40
IV-3-4-2-2- Définition et description botanique.....	40
IV-3-4-2-3-Principe actif.....	41
IV-3-4-2-4- mode d'emplois..	41
Conclusion.....	42
Références bibliographiques.....	43,63
Glossaire	

## Liste des figures :

<i>Numéro de la figure</i>	<i>Titre de la figure</i>	<i>Numéro de la page</i>
<b>1</b>	Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqué en biologie	<b>4</b>
<b>2</b>	Péroxydation lipidique induite par le radical $\cdot\text{OH}$	<b>10</b>
<b>3</b>	Oxydation et réduction simultanée 2 composés identiques	<b>17</b>
<b>4</b>	Élimination du ROOH par les réactions enzymatiques combinées de la GSHPx	<b>18</b>
<b>5</b>	Réaction catalysée par la GPx et GSSG-réductase et source d'équivalents réducteurs	<b>19</b>
<b>6</b>	Vue général du métabolisme de glutathion	<b>20</b>
<b>7</b>	Structure développée de glutathion	<b>21</b>
<b>8</b>	Structure de la vitamine E ou tocophérol	<b>22</b>
<b>9</b>	Régénération de la vitamine E	<b>23</b>
<b>10</b>	Structure chimique des flavonoïdes	<b>24</b>
<b>11</b>	<i>Thymus vulgaris</i>	<b>27</b>
<b>12</b>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	<b>29</b>
<b>13</b>	<i>Allium sativum</i>	<b>30</b>
<b>14</b>	<i>Olea europea</i>	<b>32</b>
<b>15</b>	<i>Eucalyptus globulus</i>	<b>35</b>
<b>16</b>	<i>Opuntia ficus indica</i>	<b>36</b>
<b>17</b>	<i>Vitis Vinifera</i>	<b>38</b>
<b>18</b>	Structure chimique de Resvératrol	<b>38</b>
<b>19</b>	<i>Punica Granatum</i>	<b>40</b>

**Liste des tableaux :**

<i>Numéro de tableau</i>	<i>Titre du tableau</i>	<i>Numéro de la page</i>
<b>I</b>	Les principales espèces oxydantes	<b>6</b>
<b>II</b>	Caractéristiques des espèces réactifs dérivées de l'oxygène moléculaire	<b>7</b>

## Liste des abréviations

**AGE:** Advanced Glycation End produit

**AVC :** accidents vasculaires cérébraux

**C:** Cytosine

**CAT :** Catalase

**cm :** centimètre

**CTR :** mélange d'huiles essentielles synthétiques

**Cu :** Cuivre

**FAD :** Flavine adénine dinucléotide

**Fe<sup>2+</sup>:** Fer ferreux

**Fe<sup>3+</sup>:** Fer ferrique

**G:** Guanine

**g:** gramme(s)

**g / l :** gramme(s) par litre

**GPx:** Glutathion peroxydase

**GSH :** Glutathion réduite

**GSSG :** Glutathion oxydé ou Glutathion di-sulfure

**H:** Hydrogène

**HLA :** antigènes des leucocytes humains

**H<sub>2</sub>O:** Molécule d'eau

**HOCL :** acide hypochloreux

**J:** jour(s)

**KDa:** Kilo Dalton

**L:** litre(s)

**LDL :** low density lipoprotein

**LDL<sub>ox</sub> :** low density lipoprotein oxides

**m :** mètre

**MCV :** Maladies Cardiovasculaires

**MICI :** maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

**NAD :** Nicotinamide adénine dinucléotide

**NADH :** Nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase

**NADP<sup>+</sup>:** Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

**NADPH,H<sup>+</sup>:** Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit

**OMS:** Organisation mondiale de la Santé

**Pi** : Phosphate

**RLO** : Radicaux libres oxygéné

**ROOH** : Hydroperoxyde organique

**SOD** : superoxyde dismutase

**SH** : sulfhydryle

**SIRT** : Sirtuine

**VLDL** : Very low density lipoprotein

### **Introduction :**

Hippocrate : « Que ton alimentation soit ton médicament » (*Lanza, 1901*).

L'homme a toujours su tirer profit des plantes médicinales (Phytothérapie). Leur utilisation est très ancienne, et pendant très longtemps elle a présenté pratiquement le seul moyen de soigner.

Aujourd'hui, on assiste à un retour à la nature, à la thérapeutique par les plantes, après les excès d'engagement des récentes découvertes chimiques et biologiques (*Perroti et al. 1999*).

La phytothérapie- traitement des maladies par les plantes- connaît depuis quelques années un regain de faveur, malgré les progrès de la chimiothérapie, lui est toujours resté fidèle pour une grande part (*Perroti et al. 1999*).

Les substances naturelles issues des végétaux ont des intérêts multiples mis à profit dans l'industrie : en alimentation, en cosmétologie et en dermopharmacie. Parmi ces composés, on retrouve dans une grande mesure les métabolites secondaires qui se sont surtout illustrés en thérapeutique. La Pharmacie utilise encore une forte proportion de médicaments d'origine végétale, pour la recherche plantes des molécules actives nouvelles, ou des matières premières pour la semi synthèse (*Bahorun, 1997*).

En ALGERIE les plantes occupent une place importante dans la médecine traditionnelle, qui elle même est largement employée dans divers domaines de la santé. Dans les années dernières la phytothérapie est très répandue, des herboristes sont partout sans aucune formation spécialisée ou connaissance scientifique sur la phytothérapie, des plantes et de mélanges pour toutes les maladies : diabète, rhumatisme, minceur et même les maladies incurables ... Des chiffres recueillis auprès du Centre national du registre de commerce, montrent qu'à fin 2009, l'Algérie comptait 1.926 vendeurs spécialisés dans la vente d'herbes médicinales, dont 1.393 sédentaires et 533 ambulants. La capitale en abritait, à elle seule, le plus grand nombre avec 199 magasins, suivie de la wilaya de Sétif (107), Bechar (100) et El Oued avec 60 magasins (*Aouadhi, 2010 ; Durrity, 1994 ; Benhamza, 2008*).

## Introduction

---

Le présent travail entre dans le cadre de la valorisation de quelques plantes médicinales, utilisées en thérapeutique traditionnelle dans notre pays, comme antidiabétique, contre les maladies cardiovasculaires... L'intérêt de ces plantes, est lié aux différents principes actifs qu'elles renferment. On distingue parmi eux, les composés antioxydants dont de nombreux travaux ont été consacrés ces dernières années à l'étude de leurs propriétés chimiques et biologiques ainsi que de leurs mécanismes d'actions. La structure chimique de ces substances leur confère une capacité très développée pour réagir avec toutes sortes de molécules, essentiellement les radicaux libres.

## Chapitre I : le stress oxydatif

### I-1- Définition :

Le stress oxydatif se définit comme un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et le réseau antioxydant, en faveur de la première. Une oxydation des constituants de notre organisme, due à un excès de molécules particulièrement nocives que l'on appelle les radicaux libres et qui viennent de l'oxygène qu'on respire (*Bonnefont et al, 2003*). Notre mode de vie, mais aussi notre alimentation inadéquate, contribue à augmenter la production d'ERO dans notre organisme. Ceci est potentiellement associé à un risque accru de développer des pathologies liées au vieillissement telles que les maladies cardiovasculaires et le cancer. Il est nécessaire d'avoir une technologie de haute permettant de correctement la preuve de l'état de stress oxydatif d'un individu afin de rendre mieux nos défenses antioxydante et de réduire les dommages oxydatifs de l'ADN, des protéines et des lipides (*Barouki, 2006 ; Berger, 2006*).

### I-2- Origine :

Depuis quelques années, le monde des sciences biologiques et médicales est attribué par une nouvelle notion, celle de stress oxydatif c'est-à-dire une situation où les radicaux libres seront présents en excès. La perturbation de l'équilibre endogène entre les radicaux libres et les antioxydants, va provoquer des effets toxiques du soi à un état po-oxydatif accru, soit à une défense faible nommée le stress oxydant (*Berger, 2006*), qui est à l'origine d'un vieillissement prématuré et de l'apparition de nombreuses pathologies notamment le cancer, de maladies cardiovasculaires et neurodégénératives telles les maladies de parkinson et d'Alzheimer (*Rudich et al, 1999*).

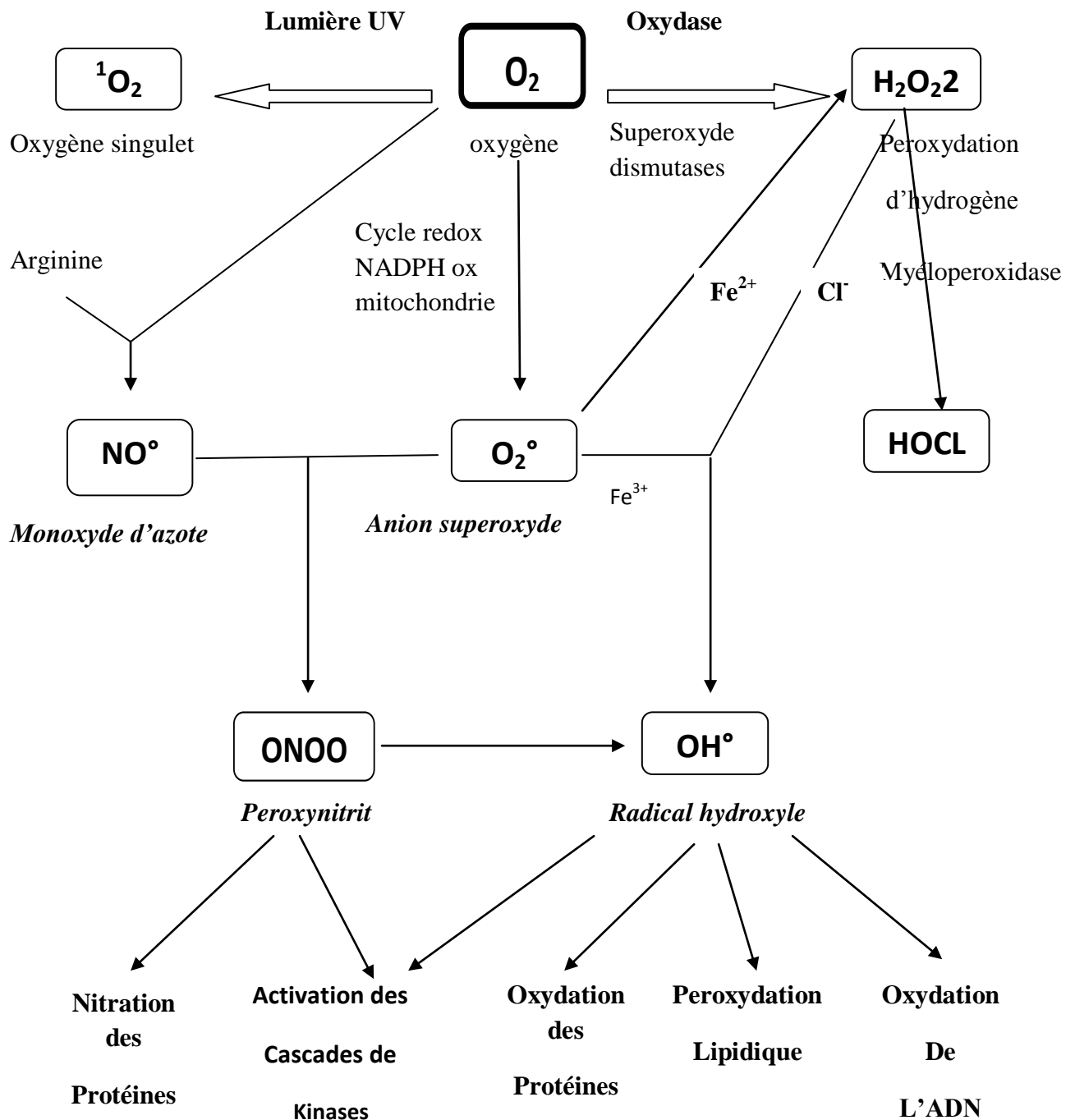
### I-3- les radicaux libres :

#### I-3-1- Définition :

Un radical libre est une espèce, atome ou molécule, ayant un électron non apparié (*Halliwell et al, 1984*). C'est une espèce chimique qui peut être formée par la perte ou le gain d'électron à partir d'un composé non radical (*Halliwell et al, 1992 ; Lane, 2003*). Il est cliniquement hyperactif et capable d'extraire un électron des molécules voisines pour combler la vide de leur orbitale (*Allain, 1999 ; Gardès, 2005 ; Halliwell et al, 1999*).



Ainsi le radical est très instable, très réactive (une demi vie très courte) (*Goudable et Favier, 1997 ; De Moffarts et al, 2005*).



**Figure 1: Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqués en biologie (*Favier, 2003*).**

**I-3-2- Origine :**

Les radicaux libres peuvent être d'origine exogène : produits des radiations, polluants de l'air, solvants organiques, inflammatoires (issus des macrophages, des leucocytes polynucléaires), anesthésiques, pesticides, Cytokines, rayons UV, rayons X et gamma (imagerie médicale), tabac, alcool et drogues (*Tessier et al, 1996 ; Morel et al ,1999*). Comme ils peuvent être d'origine endogène : L'essentiel des radicaux libres provient de l'activité mitochondriale mais également d'autres origines cellulaires telles que les peroxysomes, les lipooxygénase, la NADH oxydase, le cytochrome P450. Ils sont produits généralement au niveau des chaînes aérobies dans l'organisme. Le dysfonctionnement du métabolisme de l'oxygène produit un excès d'espèces chimiques appelées Espèce Réactive d'Oxygène (**voir la figure 1**) (*Cheeseman et Slater, 1993*).

Les espèces réactives de l'oxygène comprennent les radicaux libres tels que :

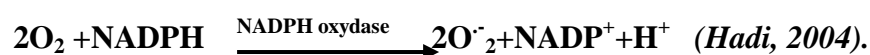
- **L'anion superoxyde ( $O_2^{\cdot-}$ ) :**

Espèce réactive qui se produit à partir de l'oxygène qui a une réduction monoélectronique, c'est-à-dire l'addition d'un seul électron, selon la réaction suivante :



L'anion superoxyde est produit par presque toutes les cellules en aérobie, moyennant un apport d'énergie ou en présence d'enzymes (oxydases), il peut constituer un radical à la fois oxydant et réducteur. Le plus souvent est produit lors du transfert des électrons dans la chaîne respiratoire, qui peut laisser fuir une certaine proportion d'électrons qui vont réduire une partie d'oxygène seulement. C'est ainsi qu'environ 2% de l'oxygène subit une réduction monoélectronique (addition d'un seul électron), (voir la réaction) conduisant à la formation du radical superoxyde  $O_2^{\cdot-}$  au niveau de l'ubiquinone coenzyme Q (*Aurousseau, 2002*).

L'anion superoxyde peut aussi être produit par les cellules phagocytaires (neutrophiles, macrophages), de leur part, possèdent une enzyme membranaire, la NADPH oxydase, qui est spécialisée dans la production du radical superoxyde  $O_2^{\cdot-}$ .



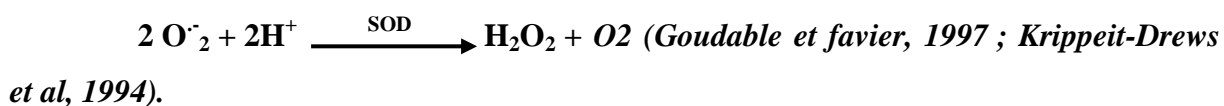
- **Le radical hydroxyle ( $\cdot\text{OH}$ ) :**

Il se produit lors de la réaction de fenton, entre le peroxyde d'hydrogène  $\text{H}_2\text{O}_2$  et le fer ferreux  $\text{Fe}^{2+}$ , selon la réaction suivante :



- **Peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ):**

Il est produit à partir de l'anion superoxyde, en présence du superoxyde dismutase qui catalyse cette réaction :



- **L'oxygène singulet ( $^1\text{O}_2$ ) :**

Forme toxique de l'oxygène, nécessite la présence de l'acide hypochloreux ( $\text{HOCl}$ ) et l'eau oxygénée, selon la réaction suivante :



Les tableaux I et II suivants représentent respectivement les principales espèces oxydantes et les caractéristiques des ERO:

**Tableau I:** Les principales espèces oxydantes (*Mercan, 2010*).

### Reactive oxidant species

Radicals		Non-radicals	
Hydroxyl	$\cdot\text{OH}$	Peroxynitrite	$\text{ONOO}^-$
Alkoxyl	$\text{L(R)O}\cdot$	Hypochlorite	$^- \text{OCl}$
Hydroperoxyl <sup>a</sup>	$\text{HOO}\cdot$	Hydroperoxide <sup>b</sup>	$\text{L(R)OOH}$
Peroxyl	$\text{L(R)OO}\cdot$	Singlet oxygen	$^1\Delta\text{O}_2$
Nitric oxide <sup>c</sup>	$\text{NO}\cdot$	Hydrogen peroxide <sup>d</sup>	$\text{H}_2\text{O}_2$
Superoxide <sup>d</sup>	$\text{O}_2^{\cdot-}$		

**Tableau II : Caractéristiques des espèces réactives dérivées de l'oxygène moléculaire (Tessier et al, 1995).**

O <sub>2</sub> : Oxygène moléculaire	Radical stable, faible pouvoir oxydant.
O <sub>2</sub> <sup>-</sup> : radical anion superoxyde	Radical peu réactif, mais toxique, oxyde les catécholamines et peut former OH.
<sup>1</sup> O <sub>2</sub> : oxygène singulet	Non radical, très réactif, peut initier la lipoperoxydation.
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> : peroxyde d'hydrogène	Non radical, stable, faiblement toxique, diffusible, antiseptique peut former OH.
OH : radical hydroxyle	Très réactif, peu diffusible, initiateur principal de la lipo-péroxydation et altère les protéines ADN.
ON : radical oxyde nitrique	Très diffusible, générateur de peroxynitrites.
ONOO <sup>-</sup> : peroxynitrites	Capable d'oxyder une variété de molécules biologiques (lipides, ADN, Thiol...etc.) (Zhang, 1998).

Il convient tous d'abord à préciser que les radicaux libres sont loin être uniquement néfaste. Ils sont au contraire utiles à plusieurs niveaux. D'une part certaines enzymes (Ribonucléotide réductase, Phénylalanine hydroxylase...) ont besoin de radicaux libres au centre de leur site actif dans la réalisation de cycle catalytique. Les radicaux libres participent au contrôle de la transmission des signaux cellulaires en modulant les cascades de protéines kinases. Le fonctionnement des récepteurs de type tyrosine kinase s'accompagne aussi d'une production de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et leur fonctionnement est d'ailleurs inhibé par la catalase (Borinne et al, 2001).

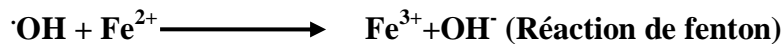
#### **I-4- La cible biologique des ROS :**

La production excessive des radicaux libres provoque des lésions directes des molécules biologiques (oxydation des protéines, ADN, des lipides et des glucides) mais aussi des lésions secondaires dues aux caractères cytotoxiques et mutagenèse des métabolites libérés notamment lors d'oxydation des lipides.

Ces produits peuvent se fixer à l'ADN et provoquer mutagenèse, ou avec des protéines provoquant la formation d'auto-anticorps caractéristique du vieillissement (*Borinne et al, 2001*).

Les radicaux libres attaquent les molécules biologiques (ADN, glucides, protéines, lipides...etc.). Ce sont des oxydants puissants qui réagissent selon trois modes d'action :

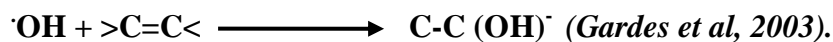
- Soit en arrachant un électron :



- Soit en arrachant un atome d'hydrogène d'un substrat organique RH :



- Soit en s'additionnant sur des doubles liaisons :



#### **I-4-1- La peroxydation lipidique :**

Les lipides et principalement les acides gras polyinsaturés sont les cibles privilégiées de l'attaque par un radical hydroxyle, capable d'arracher un hydrogène sur le carbone situé entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué oxydé en radical peroxy car le radical peroxy se transforme en peroxyde en contacte d'un autre acide gras (*Favier, 2003*).

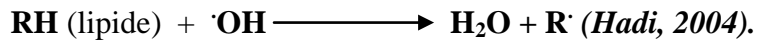
Cette attaque lipidique peut concerner les lipoprotéines circulantes ou les phospholipides membranaires.

- L'attaque des lipides circulants aboutissant à la formation de LDL oxydée qui est captée par les macrophages, formant un dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires.
- L'attaque des phospholipides membranaires modifiant la fluidité de la membrane dont le fonctionnement de nombreux récepteurs, transporteurs et transduction des signaux sont altérés (*Favier, 2003*).

La peroxydation lipidique se déroule en trois (03) phases : phase d'initiation, phase de propagation et phase de terminaison (**voir la figure 2**):

**Phase d'initiation**

L'attaque par un radical ( $\cdot\text{OH}$ ) du groupement méthylène présent entre deux doubles liaisons d'un AGPI (acide gras polyinsaturé) produit un radical carboné ( $\text{R}\cdot$ ) radical lipidique, et la stabilisation de  $\cdot\text{OH}$  en  $\text{H}_2\text{O}$ .

**Phase de propagation**

La réaction précédente est suivie par la réaction :



Le  $\text{ROO}\cdot$  Réagit avec un autre  $\text{RH}$  engendrant un hydroxyperoxyde lipidique  $\text{ROOH}$  et un radical  $\text{R}\cdot$

**Phase de terminaison**

Elle consiste à former des composés stables issus de la rencontre de deux espèces radicalaires



Elle ne survient qu'après un temps car la probabilité de la rencontre entre deux radicaux libres est beaucoup plus faible que celle entre un APGI et un radical libre (*Schafer et al, 2000*).

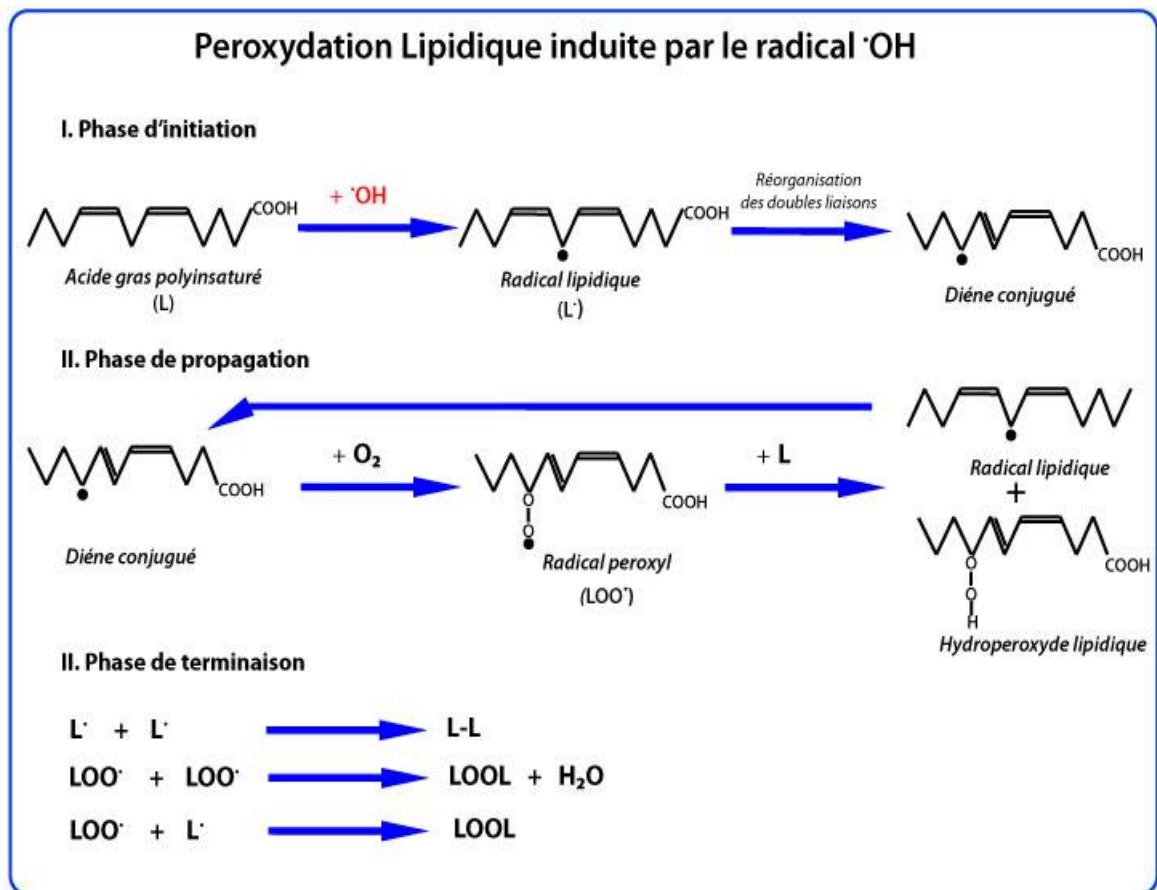


Figure 2 : Peroxydation lipidique induite par le radical  $\text{OH}\cdot$  (Cillard et al, 2006).

#### I-4-2-L'oxydation des protéines

Les protéines les plus sensibles aux attaques radicalaires sont surtout celles qui comportent un groupement sulfhydryle (**SH**), c'est le cas de nombreuse enzymes cellulaires et protéines de transports qui vont ainsi être oxydées et inactivées.

D'autres lésions irréversibles conduisent à la formation d'un intermédiaire radicalaire. Les protéines peuvent alors soit subir des réticulations par formation notamment de ponts bi-tyrosine détectables par leurs fluorescences, soit subir une coupure en cas d'agression forte, soit des modification de certains acides aminés en cas d'agression modérées. Les protéines modifiées par oxydation deviennent beaucoup plus sensibles à l'action des protéases (Borinne et al, 2001).

### I-4-3-L'oxydation des acides nucléiques (action sur l'ADN)

La molécule d'ADN constitue une cible cellulaire importante pour les attaques radicalaires. Les modifications observées après action du radical  $\cdot\text{OH}$  sont très nombreuses. Parmi elles :

Les bases oxydées, les sites abasiques, des adduits intracaténaux, des cassures de brins d'ADN et des pontages ADN-protéines.

Les bases et les désoxyriboses de l'ADN sont les cibles privilégiées des RLO : conversion des résidus Thymines en thymine glycol et en 5-hydroxy méthyluracile, de la Guanine en 8-hydroxy guanine, et la 8-oxo-7-hydrodésoxyguanine (8-oxodG) s'apparie fréquemment avec A (Adénine), ce qui aboutit après réplication à des transversions GC  $\rightarrow$  AT

Oxydation du désoxyribose entraînant une rupture des brins de la double hélice (*Borinne et al, 2001*).

### I-4-4-L'oxydation des glucides

Les glucides peuvent s'oxyder dans des conditions physiologiques en présence de traces métalliques en libérant des céto-Aldéhydes des  $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{OH}\cdot$ . Son oxydation entraîne la rupture des ADN et leur glycation par attachement du céto-Aldéhyde, formant un dérivé AGE (Advanced Glycation End produit) (*Borinne et al, 2001*).

Ce phénomène de glycosoxydation est très important chez les diabétiques et contribue à la fragilité de leurs parois vasculaires et leur rétine (*Helm et al, 1999*).



**Chapitre II : Les pathologies liées au stress oxydatif :**

Les radicaux libres oxygénés, ont été associé directement ou indirectement à de nombreuses pathologies. Les ERO ont, par exemple, été impliqués dans la genèse de certains cancers, la plus part des maladies chroniques évolutives, comme les maladies rhumatismales inflammatoires, les maladies chroniques inflammatoires de l'appareil digestif, les maladies broncho-pulmonaires, les affections de la peau, le diabète et les maladies cardiovasculaires.

Nous citerons ici quelques exemples dans les quels un stress oxydatif à été impliqué dans les altérations liées à la pathologie.

**II-1- les maladies intestinales :**

Le terme de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) est une appellation générale désignant un ensemble de lésions inflammatoires chroniques, d'étiologie inconnue, atteignant le tractus digestif (*Hogot et al, 1996 ; Russell et al, 2005*).

Ces affections sont récidivantes, atteignent certains segments du tube digestif avec des manifestations cliniques variées et souvent une évolution chronique peu prévisible (*Yang et al. 1993, Kim et al. 2004 ; Dubinsky, 2006* ).

**II-1-1- Définition :**

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales, regroupent les maladies liées à l'inflammation de l'intestin à caractère chronique (*Kugathasan, 2003 ; Bonen et al, 2003*).

Leur origine est inconnue, mais qui dans un certain nombre de cas au moins pourraient être liées à une prédisposition génétique (conséquence de l'évolution humaine et de l'aseptisation de l'environnement actuel (*Binder, 2004 ; Griffiths, 2004*) et/ou aux faible doses de nombreux résidus de produits toxiques contenus dans l'alimentation moderne (*Lallement, 2012 ; Bonen, 2003*).

**II-1-2- Mécanisme pathologique :**

Une déplétion en GSH est observée au cours de pathologies diverses dont les MICI (*Buffinton et al, 1995*). Le dysfonctionnement du système redox- thiol disulfure contribuerait à une malabsorption ainsi qu'à des désordres nutritionnels.

Le tractus intestinal possède une spécificité liée à la présence de mucus (gel glycoprotéique) comme fonction de barrière défensive dynamique vis à vis des bactéries et des substances pro-oxydantes susceptibles de se trouver dans la lumière de l'intestin (*Deplancke et al. 2001*). La fluidité du mucus dépend du rapport des thiols (agents mucolytiques) et des disulfures qui augmentent la viscosité du mucus (*Bonen, 2003*).

La plupart des fonctions intestinales sont altérées par les ERO et en particulier le peroxyde d'hydrogène et le radical hydroxyle qui exercent une activité cytotoxique sur les anthérocytes d'intestin de rat (*Bonen, 2003*).

Ils induisent une augmentation du courant de court-circuit qui reflète une sécrétion de chlorure, laquelle est associée à une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium stimulant la libération d'acide arachidonique par la phospholipase A2 (*Nguyen et al. 1994*) pouvant conduire à une peroxydation lipidique responsable d'une rigidification de la membrane, d'une inhibition de la réactivité des groupements thiols conduisant à une altération des fonctions de transport comme la perméabilité des membranes plasmiques aux ions et au calcium en particulier (*Bunn et al, 2001*).

Des études cliniques ont montré une altération de la perméabilité de l'intestin au cours des MICI suggérant une vulnérabilité accrue de la muqueuse à différents facteurs présents dans la lumière (*Bouvier, 2001*). Lors d'une colite expérimentale chez le rat, la perméabilité de l'intestin est influencée par la composition de la flore intestinale (*Marteau, 2002*).

## **II-2- Maladies cardiovasculaires :**

Le stress oxydatif radicalaire est l'un des facteurs qui participe à l'installation des dysfonctionnements important au niveau du système cardiovasculaire.

### **II-2-1- Définition :**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent une multitude de maladies relatives au cœur et au système circulatoire. Les troubles cardiovasculaires les plus courants sont les troubles coronariens, qui se rapportent aux artères du cœur, et englobent, entre autres, l'angine de poitrine, l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) qui se produisent lorsque le cerveau reçoit un apport sanguin inadéquat (*Proulx Sammut, 2001*).

L'athérosclérose est une maladie des artères caractérisée par un épaissement de leur paroi, lié au dépôt d'une plaque d'athérome (*Griendling, 2003*).

### **II-2-2-Mécanisme pathologique :**

La théorie actuelle concernant la physiopathologie de l'athérosclérose suggère que l'interaction entre les lipoprotéines oxydées circulantes (LDL<sub>ox</sub>) et les macrophages tissulaires soit l'initiateur principal de la lésion athéroscléreuse.

Selon cette théorie l'oxydation des LDL sous l'action des radicaux libres oxygénés empêche leur reconnaissance par les récepteurs spécifiques ; en revanche, les LDL<sub>ox</sub> reconnus par les récepteurs macrophagiques, les macrophages étant chargés d'endocytés les LDL<sub>ox</sub> acquérant l'aspect de cellules spumeuses (*Lacolley, 2007*).

Le docteur Paul Lépine décrit le processus d'évolution des maladies cardiovasculaires en trois phases : En premier lieu, l'artère doit subir une inflammation, Puis, dans une tentative maladroite du corps de soigner cette affection, il y aura dépôt de cholestérol et de calcium (durcissement et rétrécissement des artères). Finalement, soit ce dépôt augmentera suffisamment pour boucher l'artère, soit un caillot se formera et obstruera l'artère subitement (thrombose et embolie) (*Reseau Proteus, 2001*).

### **II-3- Diabète :**

Le diabète est une maladie métabolique chronique la plus connue dans le monde, elle affecte des millions de personnes dans le monde selon l'organisation mondiale de la santé (OMS).

#### **II-3-1-Définition :**

Le diabète est une maladie évolutive et métabolique (*Donath et al, 1999*), caractérisées par une augmentation chronique de la glycémie (dite hyperglycémie) résultant d'une insuffisance ou un ralentissement de la sécrétion par le pancréas d'insuline, hormone nécessaire à l'utilisation du glucose pour répondre aux besoins énergétiques cellulaires (*Gin, 1993 ; Gonzalez et al, 1978*).

Est déclarée diabétique une personne dont la glycémie à jeun, mesurée à deux reprises est supérieure ou égale à 1,26 g/l ou dont la glycémie est à 2g/l ,2H après la prise de 75g de glucose (*Gin, 1993*).

Il existe de types de diabète :

- Diabète de type I : C'est une maladie incurable qui apparaît le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence. Il survient lorsque le pancréas n'est plus capable de produire d'insuline. Elle est dû aux facteurs génétiques, viraux et immunitaires (*Kubisch et al, 1994*).
- Diabète de type II : autrefois appelé non insulino dépendant raison d'une consommation accrue de nourriture, les cellules de l'organisme ne reconnaissent plus l'insuline et le pancréas en produit toujours davantage pour compenser le déficit en insuline. Avec le temps, le pancréas se réduit sa production d'insuline. Il en résulte un manque d'insuline et une hyperglycémie. Elle est du aux facteurs génétiques et environnementaux (*Grimaldi, 2004*).

### **II-3-2-Mécanisme pathologique :**

Certaines études récentes évoquent des phénomènes progressifs du glucotoxicité (l'hyperglycémie chronique) sur les cellules  $\beta$  pancréatiques, d'autres suggèrent une intervention de radicaux libres (*Delattre et al, 1999*). En effet d'une part les cellules  $\beta$  sont très fragiles au stress oxydatif en raison d'une grande pauvreté en superoxyde dismutase à cuivre et zinc, en catalase et glutathion peroxydase, d'autre par de nombreuses études ont montrés une augmentation des marqueurs de stress oxydant lors de diabète de type 2 et une diminution de superoxyde dismutase, de la catalase, de la vitamine C et du glutathion réduit chez les sujets présentant une simple intolérance au glucose (*Brownlee, 2001*).

Dans le diabète de type 1, certains travaux ont pu montrer que le stress oxydant conduit vers la destruction insulaire du pancréas, soit par nécrose ou apoptose de la cellule bêta (*Bonnefont, 2002*).

**II- 4- Le vieillissement :****II-4-1- Définition :**

C'est l'ensemble des processus physiologiques qui modifie les structures et les fonctions de l'organisme avec l'âge, par la diminution des systèmes de défense et l'augmentation de la production des radicaux libres (*Favier, 2003*).

**II-4-2- Mécanisme pathologique :**

Au cours de vieillissement, tous les tissus se modifient et perdent leurs élasticité, ceci est bien visible pour la peau par exemple, dont le réseau de fibres d'élastine et de collagène subit des effets cumulatifs de l'attaque des radicaux libres au cours de phénomène de stress oxydatif (*Barouki, 2006 ; Harman, 1983*). L'idée que le stress oxydant est le principal responsable des processus de dégradation cellulaire et des dysfonctionnements liés au vieillissement (*Harman, 1956 ; Hansford, 1983*).

Les protéines, les lipides, et l'ADN seront modifiés progressivement avec l'âge. Les protéines oxydées deviennent très hydrophobes soit par suppression de groupement amines ionisables, soit par extériorisation des zones hydrophobes centrales (*Bonnefont, 2001 ; Fargnoli et al, 1990*).

Elles vont former des amas anormaux dans et autour des cellules. Ces amas associés aux lipides, forment des dépôts de lipofuschines caractéristiques des tissus des sujets âgées (*Favier, 2003*).

## Chapitre III : les antioxydants

### III-1- Définition :

Ce sont des substances à faible concentration par rapport au substrat oxydable (Fontaine et al, 2002), qui peuvent inhiber ou ralentir l'oxydation du substrat (*Pincemail et al, 1998*), en s'oxydant avec les radicaux libres et inhibant leur action (*Eymard, 2003*). Ce sont des substances qui sont ajoutées à faible dose à un produit naturellement oxydable à l'air, qui sont capables de protéger les systèmes biologiques contre les effets nuisibles des réactions qui peuvent causer des dommages importants (*Krinsky, 1992 ; Lin et chen, 2002*).

### III-2- Caractéristiques des antioxydants :

Il existe deux sources de défenses antioxydants, enzymatiques et/ou non enzymatiques (*Conner, 1996 ; Tessier, et al, 1996*), qui fonctionnent comme piègeurs de radicaux libres ou agents détacheurs d'ions de métaux de transition (*Sies, 1997*).

#### III-2-1- Antioxydants enzymatiques :

Elles sont endogènes, elles se composent d'enzymes aux propriétés catalytiques la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), le glutathion peroxydase (GPx). (*Deby-Dapout, 2002 ; Favier, 2003*).

- **Superoxyde dismutase (SOD) (voir la figure 3):** Enzyme antioxydant qui accélère la dismutation de l'anion superoxyde en peroxyde de l'hydrogène (*Goudable et Favier, 1997 ; Winyard et al, 2000*), formant avec deux superoxydes une molécule d'oxygène et une molécule de peroxyde d'hydrogène (*Albrecht, 1994*).

C'est une métalloenzyme qui utilise des métaux de transition (Cu, Zn, Fe, Mn) comme cofacteurs. Il existe trois formes chez l'homme : la SOD-Cu/Zn cytoplasmique, la SOD-Mn mitochondriale et la SOD extracellulaire (SOD-Ec) (*Ghisolfi-Marque, 1996 ; Wittaker et al, 1998 ; Mates, 2000 ; Albrecht, 1994*).

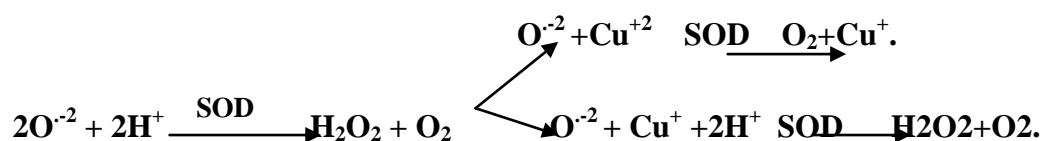
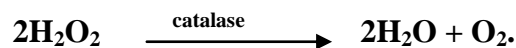


Figure 3 : Oxydation et réduction simultanée 2 composés identiques (*Touati, 1997*).

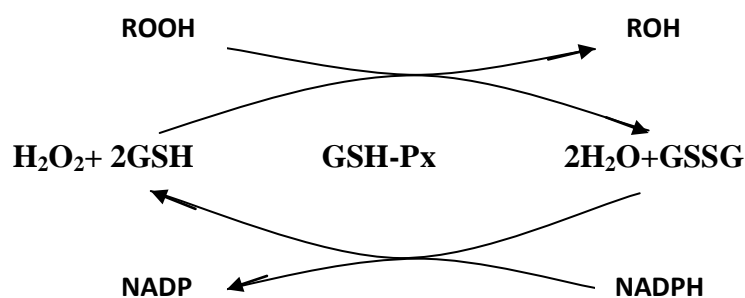
- **Catalase (CAT)** : enzyme qui transforme le peroxyde d'hydrogène en molécule d'eau pour prévenir la formation de radicaux hydroxyles (*Soares, 2005 ; Winyard et al, 2000*), libérant de l'oxygène (*Goudable et Favier, 1997*), localisée surtout dans les peroxysomes mais elle se trouve aussi dans le cytoplasme. Elle élimine l'excès de peroxyde d'hydrogène (*Droge, 2002 ; Rovira, 2005 ; (Cheesmann et staler, 1993)*).

La réaction se fait comme suite :



- **Glutathion peroxydase (GSHPx)** : protéines qui contiennent des atomes de sélénium situés au centre actif de l'enzyme sous forme de séléncystéines (*Cheesmann et staler, 1993*). Elles constituent le principal système de protection car elle élimine le  $\text{H}_2\text{O}_2$  (voir la figure 4) de façon couplée à l'oxydation de glutathion et réduit les hydroperoxydes lipidiques (*Favier, 2003*).

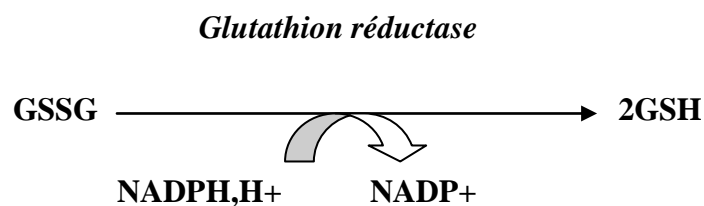
Elle utilise la glutathion réduit (GSH) comme cofacteur sur lequel elle transfère l'oxygène, et le transforme en glutathion oxydé ou glutathion di-sulfure (GSSG) (*Goudable et Favier, 1997 ; Reitchl et al, 2004*).



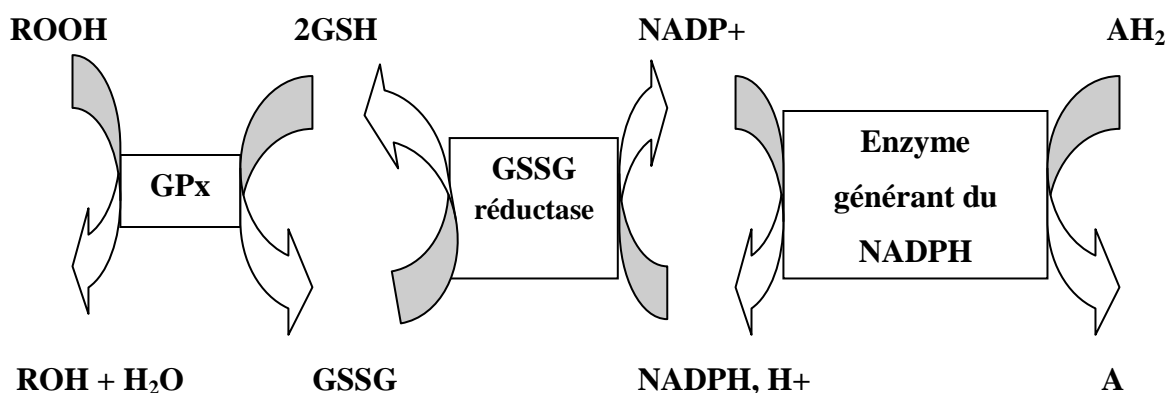
**Figure 4: Elimination du ROOH par les réactions enzymatiques combinées de la GSHPx. (*Hadi, 2004*)**

- **Glutathion réductase (GR EC 1.6.4.2)** : La structure de la glutathion réductase d'érythrocyte humain déterminée par George Schulz et Heiner Shriver montre que c'est une enzyme dimérique constituée de deux sous unités symétriques réunies par covalence grâce à un pont disulfure entre sous unités. La première sous unité est de 44.3 KDa et le second est de 52.4 KDa, chacune comporte un FAD et un site pour le NADPH.

La glutathion réductase catalyse une réaction en deux étapes, cette réaction aboutie à la régénération du glutathion réduit GSH à partir du glutathion oxydé GSSG par l'intermédiaire du NADPH,H utilisé comme coenzyme.

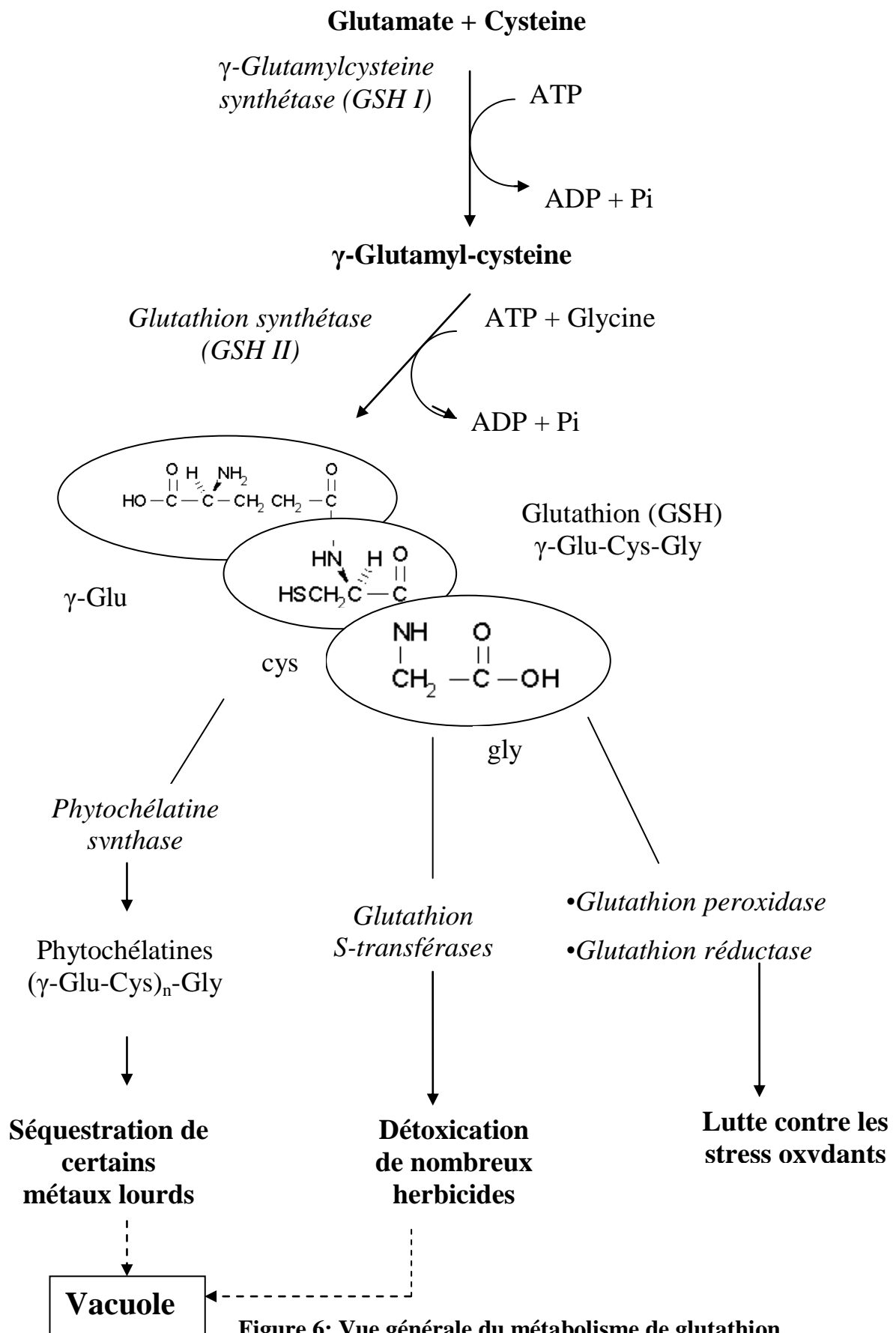


La figure 5 suivante montre les réactions catalysées par la GPx et GSSG-réductase :



**Figure 5:** réactions catalysées par la GPx et GSSG-réductase et source d'équivalents réducteurs. (Hadi, 2004)





### III-2-2- Antioxydants non enzymatiques :

Toutes substances capables de capter l'électron célibataire d'un radical libre sans donner elle-même un produit radicalaire est défini comme étant un piègeur de radicaux libres.

Elles sont liées à l'alimentation sous forme de fruits et légumes riches en vitamines C, E, caroténoïdes, flavonoïdes, polyphenols, glutathion (Acide lipoïque), ubiquinone (*Pincemil et al, 2004*).

- le glutathion (voir la figure 7):** C'est un tripeptide formé de glycine, de cystéine et de glutamate. Cependant, il a une particularité c'est le groupement carboxylique en position  $\gamma$  (C4) de la chaîne latérale du glutamate qui établit la liaison peptidique avec la cystéine -cette liaison atypique est appelée liaison peptidoide-, c'est donc le  $\gamma$ -glutamyl-cystéinyl-glycine. Le glutathion existe sous forme réduite (GSH) ou bien sous forme oxydée qui correspond à l'association de 2 molécules de glutathion reliées par un pont disulfure (G-S-S-G). Dans la plus part des cellules animales.

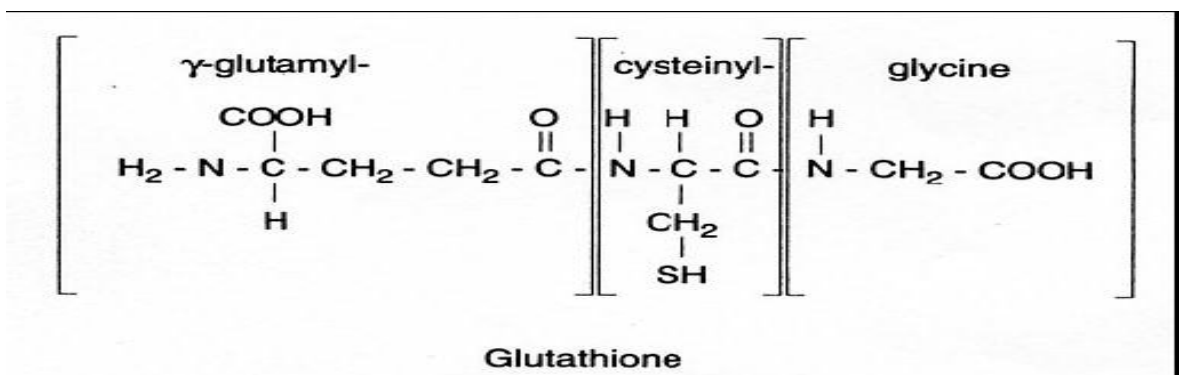
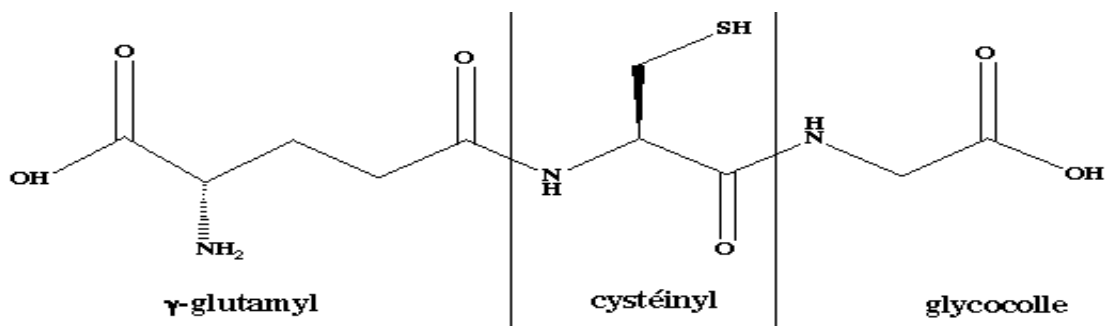
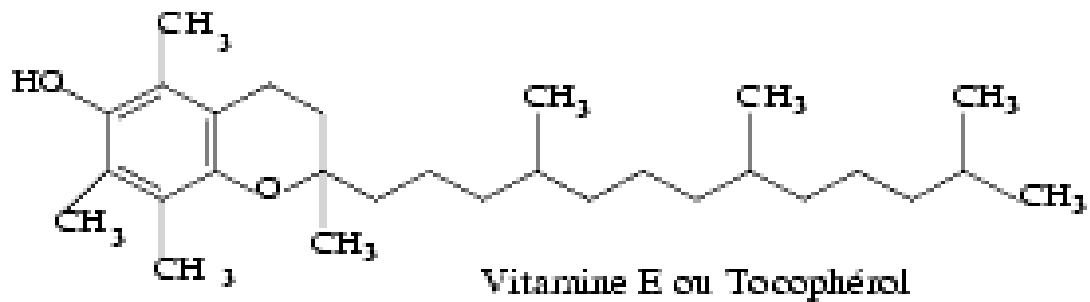


Figure 7: structure développée de glutathion (*Lubert et al, 2003*).

- **Vitamine E :**



**Figure 8 : Structure de la vitamine E ou tocophérol (Paolisso et al, 1993).**

Alpha-tocophérol (**voir la figure 8**) proprement dite, est une petite molécule hydro-ou liposoluble (*Vamecq, 2004*), la plus importante de la famille des tocophérols (**voir la figure 8**) (alpha, Béta, Gamma, Sigma) (*Niki et al, 1985 ; Pincemil, 1998*), est décrite comme étant le principal antioxydant liposoluble reconnue, grâce à sa capacité d'inhiber les peroxydations lipidiques au niveau des membranes cellulaires (*cheeseman et slater, 1993*).

Les tocophérols sont des donneurs d'hydrogène lors de la peroxydation lipidique évitant ainsi toute propagation par les espèces oxygénées activées. Elles sont considérées comme étant le principal antioxydant liposoluble dans les membranes et les érythrocytes chez l'homme (*Min et Boff, 2002*).

La vitamine E est transportée par les micelles et absorbée par les anthérocytes. Elle est ensuite véhiculée par les chylomicrons puis, dans le plasma, par les lipoprotéines, en particulier les LDL, où elle exerce une activité antioxydante. Elle est stockée dans le foie, les surrénales, et le tissu adipeux. La vitamine E est présente en forte concentration dans les membranes cellulaires et mitochondriales où elle joue un rôle principal dans leur stabilisation par ses propriétés antioxydantes vis-à-vis de la lipopéroxydation (*Niki et al, 1985*).

- **Vitamine C :**

Ou acide ascorbique, n'est pas synthétisé par l'organisme. Elle est hydrosoluble à concentration physiologique. Lors de son oxydation en acide dehydro-ascorbique, elle passe par la forme radicalaire intermédiaire (radical ascorbyl) qui joue un rôle essentiel dans la régénération de la vitamine E oxydée (*Soares, 2005 ; Will et al, 1996*).

La vitamine C est très sensible à l'exposition à l'air et à la lumière. Elle est transporteuse d'électrons et participe à diverses hydroxylations :

- Dans la synthèse du collagène en catalysant l'hydroxylation de la proline et de la lysine en hydroxyproline et hydroxylysine.
- L'hydroxylation de précurseurs de la carnitine.
- L'hydroxylation de la dopamine en noradrénaline (*Paolisso, 1995*).

La vitamine C se trouve dans le cytosol et dans le fluide extracellulaire, elle peut capter directement l' $O_2^{\cdot}$  et OH. Elle peut aussi réduire le radical  $\alpha$ -tocophérol et aussi permettre une meilleure efficacité de la vitamine E (**voir la figure 9**) (*Evans ; 2000*).



**Figure 9: Régénération de la vitamine E** (*Pincemail et al, 1998c*).

- **Caroténoïdes :**

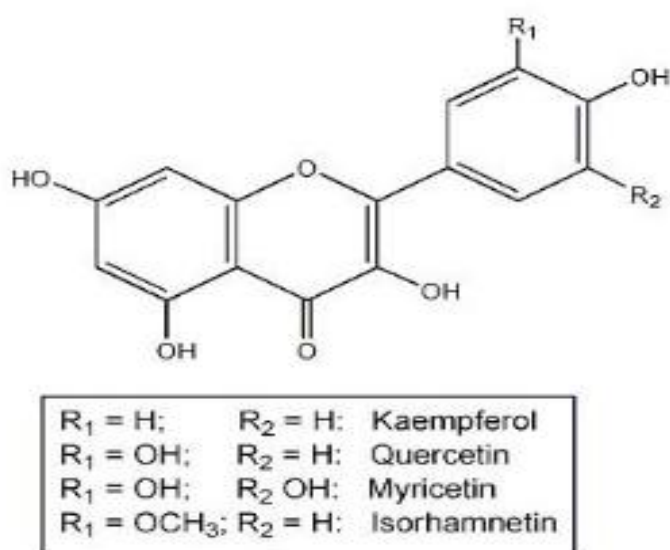
Ils sont nombreux et présentent la principale source alimentaire des rétinoles, ils sont capables d'inactiver l'oxygène singulet et les radicaux libres. Les carotènes sont particulièrement réactifs vis-à-vis des lipoperoxydes. Les radicaux libres se fixent sur un carbone de la chaîne polyinsaturé et forme un carotenoperoxydes et la présence d'un autre radical lipoperoxyde forme un carotenodiperoxyde (*Todol et Daniel, 1992*).

Par ailleurs, les caroténoïdes peuvent interagissent aussi avec les radicaux libres soit par transfert d'électron (réduction) ou bien par addition (complexation avec le radical libre) (*Min et Boff, 2002*).

- **Les polyphenols :**

C'est un groupe de métabolites secondaires, le plus large et le plus répons du règne végétal (*Bennick, 2002 ; Richter, 1993 ; Haslam, 1993*), se caractérisent par la présence d'un noyau aromatique, portant des groupements hydroxyles libres ou engagés dans une fonction ester, éther ou hétéroside (*Bruneton, 1993 ; Guignard, 2000 ; Harborne, 1994*). Ils possèdent comme la vitamine C, la vitamine E ou les caroténoïdes, des propriétés antioxydantes. Ils sont essentiels à la survie des plantes, en assurant la défense contre les attaques microbiennes (*Bennick, 2002 ; Yousfi et al, 2006*).

- **Les flavonoïdes :**



**Figure 10: structure chimique des flavonoïdes (*Kuti, 2004*).**

C'est un groupe très important appartenant à la famille des polyphénols, ils sont très répons dans le règne végétal (*Paris et Hurabeille, 1981 ; Carine, 2003*). Leurs noms venant du mot latin « flavus » qui veut dire jaune (*Hennebelle et al, 2004*). Ils constituent des pigments responsables des colorations jaune, orange et rouge de différents organes végétaux (**voir la figure 10**) (*Murphy et al, 2003*).

Plusieurs flavonoïdes sont rencontrés dans les légumes et les fruits ; sont également retrouvés dans les plantes médicinales (*Havsteen, 2002*). Des remèdes à base de plantes

renfermant des flavonoïdes sont utilisés en médecine traditionnelle (*Ghedira, 2005 ; De Almeida et al, 2007*).

- **Les tannins:**

Ce sont des métabolites secondaires des plantes, leur conférant une protection contre les prédateurs (herbivores et insectes) (*Karamali et al, 2001*). Ils se divisent en deux catégories : les tannins hydrolysables, en raison de leurs nombreux OH se dissolvent plus au moins dans l'eau, en fonction de leur poids moléculaire, en formant des solutions colloïdales (*Cheynnier et al, 1998 ; Cai et al, 2006*). C'est un groupe principalement responsable des effets toxiques pouvant apparaître lors de la consommation de certaines plantes (*Nonaka, 1989*) et les tannins condensés appelés aussi proanthocyanidines, qui sont largement répandus dans l'alimentation (fruit, thé,...) (*Reed, 1999 ; Hagerman, 2002*) et qui ne traversent pas la barrière intestinale, ils sont donc beaucoup moins toxiques que les tannins hydrolysables (*Tanner et al, 2003 ; Guignard, 2000*).

- **Les alcaloïdes :**

Composés organiques azotés et basiques, ils sont produits exclusivement par les plantes. On peut citer : la morphine, la caféine, la strychnine ou la quinine. On dénombre à ce jour plus de 3000 alcaloïdes, aux propriétés pharmacologiques souvent importantes (*Perroti et al, 1999*).

## **Chapitre IV : Les plantes utilisées pour traiter certaines pathologies liées au stress oxydatif**

### **IV-1-Généralités sur la phytothérapie:**

La phytothérapie est la médecine par les plantes, selon l'O.M.S (organisation mondiale de la santé). Elle est considérée comme médecine alternative. Dans notre société l'utilisation des plantes et les produits à base des plantes est augmenté de façon très rapide, tous utilisent les plantes médicinales anarchiquement sans connaître le danger et le risque de ce-ci (*Unesco, 1960 ; Ozenda P., 1979*).

#### **IV -1-1- Définition:**

Le mot phytothérapie provient de 2 mots grecs qui signifient essentiellement « soigner avec les plantes ». La phytothérapie désigne la médecine basée sur les extraits de plantes et les principes actifs naturels. (*Catier et Roux, 2007 ; Fonteneau ; 2008*).

La phytothérapie correspond au traitement par les plantes contenant de très nombreux principes actifs à marge thérapeutique plutôt large. Ainsi, en phytothérapie, de nombreuses formes galéniques peuvent être utilisées : tisanes, poudre, extraits secs, extraits liquides etc. (Fonteneau ; 2008). (*Catier et Roux, 2007 ; Ozenda P, 1983*).

#### **IV -2- Principe actif:**

Chaque espèce contient un certain nombre de substances, les quelles procèdent du métabolisme de la plante et s'élaborent comme produits secondaires, et on a quelques exemples sur certains principes actifs.

#### **IV -2-1- Définition:**

Les ou les principes actifs d'une plante médicinale sont les composants naturellement présents dans cette plante ; ils lui confèrent son activité thérapeutique (*Aouadhi, 2010*). Ces composants sont souvent en quantité extrêmement faible dans la plante : ils représentent quelques pour-cent à peine du poids total de celle-ci, mais ce sont eux qui en sont l'élément essentiel. Des principes actifs se trouvent dans toutes les parties de la plante, mais de manière inégale. Et tous les principes actifs d'une même plante n'ont pas les mêmes propriétés. (*Catier et Roux; 2007*)

#### IV -2-2- Le rôle des polyphénols dans le stress oxydatif:

Les polyphénols jouent un rôle de protection antioxydant significatif dans les maladies cardiovasculaires, par capture directe des radicaux libres avant qu'ils réagissent avec les LDL, ou par réduction de l'activité des enzymes oxydatives, ou par la diminution de la concentration en lipides peroxydés dans le plasma.

Les polyphénols sont de bons capteurs de radicaux hydroxyles « $\cdot\text{OH}$ » et peroxydes « $\text{RO}_2$ » ; ils sont donc susceptibles d'inhiber les chaînes de peroxydation lipidique (*Gardes Albert, 2003*).

Les effets protecteurs de la consommation de polyphénols contre le stress oxydant, se traduisent par une diminution des teneurs en peroxydes lipidiques dans le plasma, et en 8-hydroxy-deoxyguanosine lymphocytaires, qui sont respectivement des produits d'oxydation des lipides et des acides nucléiques. (*Gardes Albert, 2003*).

#### IV -3- Etude de quelques plantes médicinales:

##### IV -3-1-les plantes médicinales des maladies intestinales:

###### IV -3-1-1-Thym:

###### IV -3-1-1-1: Classification: (*Adams, 2006*)

**Règne :** Plantae

**Sous-règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Sous-classe :** Asteridae

**Ordre :** Lamiales

**Famille :** Lamiaceae

**Genre :** Thymus

**Espèce:** *Thymus vulgaris* L.

**Nom botanique :** *Thymus vulgaris*

**Nom commun :** Thym



**Figure 11 :** *Thymus vulgaris* (*Anonyme 1*)



**Nom locale :** Zaâtar

**IV -3-1-1-2-Définition et Description botanique (voir la figure 11):** Le mot thym veut dire « parfumer » à cause de l'odeur agréable que la plante dégage. Sous arbrisseau à racines ligneuses rameuses, tortueuses. Les tiges de 10 à 30 cm, sont ligneuses à la base herbacée à sommet, très diffuse, très aromatique, les feuilles sont petites, opposées, sessiles, ovales, lancéolée ou linéaire, ont un bord rouge en dessous. Les fleurs roses ou blanchâtres, visibles de juin à octobre. Le fruit se compose de 4 akènes ovoïdes arrondis (*Pierre, 2007 ; Blhassene et al, 1987*).

Le Thym est une des plantes pourvues des plus nombreuses propriétés. On l'utilise soit sous forme d'infusion, soit sous forme d'Huile Essentielle que l'on rectifie pour en éliminer les substances irritantes (*Blhassene et al 1987*).

**Habitat:** Lieux secs et arides.

**IV -3-1-1-3- Principe actif:** Le thym contient le principe actif, le thymol ou acide thymique,

Et La lutéoline

**IV -3-1-1-4-Mode d'emploi:**

**Infusion :** Verser un litre d'eau bouillante sur une bonne cuillère à soupe de sommités fleuries et laisser reposer de 15 à 20 minutes. Prendre par petites tasses plusieurs fois par jour contre les fermentations intestinales et de l'estomac et comme digestif. Pour obtenir de meilleurs résultats, prendre l'infusion le matin à jeun aussi et pendant au moins trois mois (*Perroti, 1999 ; Djazairi, 1928*).

**Teinture :** Laisser macérer pendant 10 jours 20g de sommités fleuries desséchées et émietées dans 80g d'alcool à 60°. Filtrer et prendre 30-40 gouttes, deux ou trois fois par jour (*Perroti, 1999 ; Djazairi, 1928*).

Beaucoup naturels antioxydants sont d'origine végétale phénoliques présents dans chaque partie de la plante, y compris les fruits, les graines et les feuilles Le constituant majeur

de Thym *Thymus vulgaris* est La lutéoline, sont attribués un grand nombre de propriétés. L'activité antioxydante peut se produire via divers mécanismes tels que l'inhibition effet sur la peroxydation lipidique et en piégeant les radicaux. (*Pan-American Journal, 2008*)

#### IV -3-1-2-Romarin:

##### IV -3-1-2-1-Classification: (*Conrad, 1988*)

**Règne :** Plantae

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Ordre :** Lamiales

**Famille :** Lamiaceae

**Genre :** Rosmarinus

**Espèce :** *Rosmarinus officinalis*

**Nom botanique :** *Rosmarinus officinalis*

**Nom commun :** le romarin

**Nom locale :** el klile

**Habitat :** Colonise à l'état spontané les collines calcaires sèches et arides du midi méditerranéen souvent cultivé comme ornement.

**IV -3-1-2-2-Description botanique (voir la figure 12) :** Arbrisseau 0,5 à 1 m aromatique, tige ligneuse, feuille persistante, coriace linéaire enroulée sur les bords, vert sombre à la face supérieure et blanchâtre, tomenteuse, parcourue par une nervure médiane saillante à la face inférieure, fleurs en glomérules rapprochés formant une sorte d'épi, corolle bilabée, bleu pâle ou légèrement blanchâtre . La lèvre supérieure forme une sorte de casque à 2 lobes, lèvre inférieure à 3 lobes dont le médian est très élargi.

##### IV -3-1-2-3-Principe actif :

Extrait riche en flavonoïdes



**Figure 12 :** *Rosmarinus officinalis* (*Anonyme 2*)

Huile Essentielle

#### IV -3-1-2-4-Mode d'emplois:

**Partie utilisée:** Feuille - Sommité fleurie.

**Infusion :** une cuillère à thé de feuilles desséchées, en infusion pendant 10 minutes dans l'eau bouillante. Filtrer et prendre 2 ou 3 tasses par jour après les repas (*Perroti, 1999; Scimeca et Tétou, 2010*).

**Teinture :** laisser macérer 10 jours 20g de feuilles desséchées dans 80g d'alcool à 70°. Prendre de 20 à 40 gouttes sur un morceau de sucre ou dans tisane quelconque (*Perroti, 1999; Scimeca et Tétou, 2010*).

#### IV -3-2-plantes médicinales des maladies cardiovasculaires:

##### IV -3-2-1- Ail :

##### IV -3-2-1-1-Classification :

**Règne :** Plantae

**Sous règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Liliopsida

**Sous classe :** Liliidae

**Ordre :** Liliales

**Famille:** Liliaceae

**Genre:** Allium

**Espèce:** *Allium sativum*



**Figure 13 :** *Allium sativum*  
(Anonyme 3)

**Nom botanique :** Allium sativum

**Nom commun :** Ail

**Nom locale :** Téskerthe

**IV -3-2-1-2-Définition et description botanique (voir la figure 13) :** Plante herbacée, bulbeuse et vivace assez grande à nombreuses feuilles engainant le bas de la tige. Elle mesure

5 à 12 cm de hauteur. L'inflorescence est rare chez beaucoup de cultivars et n'apparaît qu'occasionnellement en cas de stress. Les fleurs sont groupées en ombelles. Assez peu nombreuses, elles sont de couleur blanche ou rose et s'épanouissent en été. Le fruit est une capsule à 3 loges. Plante vivace à bulbe, qui atteint 30 à 80 cm de haut. Sa culture s'est répandue dans le monde entier. Les feuilles sont longues, étroites et aplaties. Ses fleurs sont blanchâtres ou rosées. Sa racine a un bulbe composé de bulbilles appelées "gousses". (*Am Fam Physician, 2005*)

**Habitat :** plante de la famille des liliacées, l'ail pousse partout dans le monde. Alliums sont originaires des régions sèches et montagneuses de l'hémisphère Nord

**IV -3-2-1-3-Principe actif :** Toute la plante contient une huile essentielle à action antibiotique composée d'allicine, de sulfides, diallyle, d'une enzyme : l'alliinase, de divers ferments, de vitamines A1, B1, B2 et de nicotylamid. Comme l'oignon l'ail est riche en fructanes (jusqu'à 75% du poids sec) et pour cette raison qu'il est diurétique (*Mazouzi, 2011*).

**IV -3-2-1-4-Mode d'emplois:**

**Partie utilisé :** les gousses, le bulbe.

L'ail est cultivé pour ses bulbes utilisés pour la consommation. C'est un excellent médicament pour le système cardio-vasculaire et aussi un antibiotique (*Diary V, 2000*). La façon la plus simple est de le consommer cru dans les salades ou bien pilé et mêlé avec du beurre. Plusieurs études ont démontré que l'ail cru aurait plus de propriétés que l'ail cuit. Cela serait dû à la dégradation, par la chaleur, de l'enzyme responsable de la production d'allicine et d'autres composés sulfurés, ainsi qu'à la diminution de la quantité d'antioxydants (*Gorinstein, Leontowicz, et al, 2006*).

**Macération :** Bouillir 2 gousses d'ail dans un litre d'eau jusqu'à réduire le liquide d'un quart. Filtrer et mettre dans un verre de l'eau ainsi traitée (*Djazairi, 1928*).

**Teinture :** laisser macérer 10 jours 25g de gousses hachées dans 100g d'alcool à 75°. Filtrer et conserver en flacon foncé muni de compte-gouttes. Prendre 20-25 gouttes, deux ou trois fois par jour, dans une boisson chaude. On peut aussi les prendre sur une cuillère à café ou un morceau de sucre, ou bien mélangées avec du miel (*Gorinstein, Leontowicz, et al, 2006*).

**IV -3-2-2- L'olivier :**

**IV -3-2-2-1-Classification : (Ghedira, 2008)**

**Règne :** Plantae

**Sous règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Sous classe :** Asteridae

**Ordre :** Scrophulariales

**Famille :** Oleaceae

**Genre :** Olea

**Espèce :** *Olea europea* L



**Nom botanique :** *Olea europea* L

**Figure 14 :** *Olea europea*  
(Anonyme 4)

**Nom commun :** Olivier

**Nom locale :** Azemmour

**IV -3-2-2-2-Définition et description botanique (voir la figure 14):** Arbre de 6 à 10 m. Tronc tortueux et écorce grisâtre crevassée. Feuille opposée, ovale, persistante. Fleurs petites, blanches, Fruit : drupe ovoïde verte, pourpre noirâtre à maturité, à noyau fusiforme très dur (Marcel et al 2002) L'olivier est un arbre qui appartient à la famille « oleacée » qui compte parmi elle une vingtaine de genres différents, du genre « Olea », et la famille « Olea europea ». L'olivier est communément appelée en kabyle « Azemmour » et en arabe « zeytoune ».

**Habitat :** Régions méditerranéennes.

**IV -3-2-2-3-Principe actif :**

**Feuille :**

- Mannitol (2 à 3%)
- Pigments flavoniques : flavones (lutéoline), chalcone (olivine)
- Choline - Dérivés triterpéniques (3 à 4) : acide oléanolique
- Hétéroside amer : Oleuropéoside.

**Huile :**

- Lipides : linoléique (0,5 – 5%), oléique (56-85%), linoléique (3,5-20%)

**Les tocophérols :** L'huile d'olive contient de l'alpha-tocophérol doté de la forte activité en vitamine E. Il exerce une activité antioxydante, en contribuant à la stabilité oxydative et aux qualités nutritionnelles de l'huile d'olive

**Les composés phénoliques :** Responsables de la bonne stabilité de l'oxydation des huiles d'olive, ils possèdent en plus de leurs propriétés antioxydantes, d'autres intéressantes propriétés nutritionnelles et organoleptiques

**IV -3-2-2-4- Mode d'emplois:**

**Partie utilisée :** Les parties de l'olivier utilisées dans la phytothérapie ancienne et moderne : les feuilles, l'écorce et le fruit (l'olive)

Les feuilles d'Olivier stabilisent la tension artérielle chez le sujet hypertendu, et peuvent être utilisées en cas d'artériosclérose. L'olivier est l'ami des diabétiques et des personnes sujettes au cholestérol car il abaisse le taux de "mauvais" cholestérol, et augmente le taux du "bon" cholestérol (*Jarousse, 2003*).

**Effet des composants phénoliques sur l'appareil circulatoire :**

De nombreuses études faites par Owen et ses collaborateurs ont évalué le potentiel antioxydant des différents composés phénoliques de l'huile d'olive, et ont observé qu'un grand nombre de ces composés ont des propriétés antioxydantes ; c'est le cas de l'hydroxytyrosol, du tyrosol, de l'acide caféique, de l'acide vanillique, du 1-acétoxy-pinocinnol et de l'Oeuloropeine. Ces derniers ont observé que des extraits de l'huile d'olive vierge extra étaient efficaces à des concentrations plus faibles que les divers composés étudiés un par un ; cela montre qu'il existe entre les différents composés des effets synergiques qui majorent le potentiel antioxydant du mélange, de plus des extraits de l'huile d'olive vierge extra avait un effet suppresseur majeur sur l'activité de la xanthine oxydase, qui est une enzyme intervenant dans la carcinogénèse, ainsi on a montré que ses inhibiteurs avaient un effet chimio-préventif sur les cellules cancéreuses.

Visioli et ses collaborateurs ont montré que ces inhibiteurs étaient efficaces pour l'oxydation des LDL *in vitro*, et que les polyphénols sont absorbés efficacement dans

l'organisme, par contre leur véritable pouvoir antioxydant chez l'homme reste controversé. (*Visioli et al, 2000*)

L'oxydation *in vivo* des LDL est liée à la formation des plaques athérosclérotiques (plaque d'athérome) qui contribuent au développement de la maladie coronaire. Et les polyphénols de l'huile d'olive possèdent des effets bénéfiques et avantageux liés au processus qui contribue à la pathogénéicité de la maladie coronaire et du cancer.

Cependant Bonnanone et son équipe ont observé après un repas riche en l'huile d'olive vierge extra, que les composés phénoliques (en l'occurrence le dosage portait sur le tyrosol et l'hydroxytyrosol) étaient présents dans toutes les classes de lipoprotéines plasmatiques, sauf celles de très basse densité (VLDL), ce qui s'accompagnait d'une élévation de leur capacité de résistance à l'oxydation. (*visioli et al, 2000*).

**Infusion :** verser un litre d'eau bouillante sur 50g de feuilles desséchées et émietées. Laisser reposer une demi-heure et prendre 3 ou 4 tasses par jour, bien chaudes.

**Teinture :** Laisser macérer 10 jours 30 g de feuilles sèches, émietées, dans 120 g d'alcool à 70°. Prendre 20-30 gouttes, trois ou quatre fois par jour, dans une tisane ou toute autre boisson.

#### IV -3-3-plantes médicinales antidiabétiques:

##### IV -3-3-1-EUCALYPTUS: Arbre à fièvre -

##### IV -3-3-1-2-Classification : (*Warot, 2006*)

**Règne :** Plantae

**Sous-règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Sous-classe :** Rosidae

**Ordre :** Myrtales

**Famille :** Myrtaceae

**Genre :** Eucalyptus

**Espèce :** *Eucalyptus globulus*



**Figure 15 :** *Eucalyptus globulus* (*Anonyme 5*)

**Nom botanique :** *Eucalyptus globulus*

**Nom commun :** eucalyptus

**Nom locale :** Calitousse

**IV-3-3-1-3-Définition et description botanique (voir la figure 15) :** Un eucalyptus adulte peut, selon l'espèce, se présenter comme un petit buisson ou comme un arbre de très haute stature. Les arbres à tronc unique avec un faite foliaire occupant la partie terminale du tronc sont des eucalyptus de forêt, et les arbres à tronc unique, mais dont les branches commencent à apparaître à une faible distance au-dessus du sol sont les eucalyptus de bois. (*Boudarga, Dexheimer, 1988*). Les eucalyptus, sont des arbres de la famille des *Myrtaceae*. Ce sont donc des Angiospermes (ère tertiaire), dicotylédones. Le genre EUCALYPTUS comporte plus de 600 à 700 espèces et variétés (*Pierre, 2007*). Les feuilles sont polymorphes sur les jeunes plantes et au niveau des jeunes pousses de remplacement sur les arbres âgés. Les feuilles de l'eucalyptus ont une odeur forte et balsamique, qui s'exalte en particulier par le froissement. L'arbre a également été planté en Afrique du Nord, notamment en Algérie. (*Azmi et al, 1993 ; Camus, 1924*).

**Habitat :** on le trouve fréquemment le long des côtes et autour des lacs.

**IV-3-3-1-4-Principe actif :** Certains eucalyptus contiennent principalement au niveau de leurs feuilles (poches sécrétrices schizogènes) une « huile essentielle », traditionnellement utilisées en pharmacie et cosmétique. Les eucalyptus ne sont pas tous aromatiques (*Perroti et al, 1999*).

**L'eucalyptol**

**IV-3-3-1-5-Mode d'emplois:** Il est bénéfique aux diabétiques car ses feuilles ont une action antiseptique sur les voies biliaire et urinaires (*jarouse, 2003 ; Harbard, 1999*).

**Infusion :** verser un litre d'eau bouillante dans un récipient contenant 20g de feuilles séchées et émiettées. On en prend 2-3 tasses par jour (*Albin, 1928*).

**Boisson hydrosol d'eucalyptus :** 5cuillères à soupe par 1litre et demi d'eau à boire dans la journée. (*Cordier, 1872*).



**IV -3-4-2-Nopal :** Le Figuier de Barbarie

**IV -3-4-2-1-Classification:** (*Wallace et Gibson, 2002*).

**Règne :** Plantae

**Sous-règne :** Spermaphyte

**Division :** Angiosperme

**Classe :** Dicotylédone

**Sous-classe :** Caryophyllale

**Famille :** Cactaceae

**Sous-famille :** Opuntiadiaceae

**Genre :** *Opuntia*

**Espèce :** *Opuntia ficus indica*



**Figure 16 :** *Opuntia ficus indica* (*Anonyme 6*)

**Nom botanique :** *Opuntia ficus indica*

**Nom commun :** Le Figuier de Barbarie

**Nom locale :** Karmousse

**IV -3-4-2-2-Définition et Description botanique (voir la figure 16):** le Figuier barbarie est une plante originaire du continent américain, il est aussi présent dans de nombreux pays possédant des zones semi arides, où il est exploité pour ses fruits, et aussi ses jeunes tiges appelées cladodes (*Odoux et al, 1996*). Selon *Joubert (1993)*, les figuiers de barbarie sont des plantes grasses épineuses, arborescentes, pouvant atteindre 4 à 5m de hauteur. Leurs tiges, appelés cladodes, couramment appelés « raquettes », est particulière de forme aplatie, de 30 à 40 cm de long sur 15 à 25 cm de large et de 1,5 à 3 cm d'épaisseur. Unis les uns aux autres, ils tendent à former des branches. Ceux de la base se lignifient pour former au-delà de la quatrième année de croissance un véritable tronc (*Ross et Thomasina, 1852*).

**Habitat :** plante méditerranéenne, au moyen-orient, dans l'Afrique notamment en Algérie (*Schweizer, 1997*).

**IV -3-4-2-3-Principe actif :** le fruit est riche en acide ascorbique, en bétaxantine et en bétacryamines.

**IV -3-4-2-4- Mode d'emplois:**

Les vertus thérapeutiques de cette plante capable de prospérer dans les contrées les plus désertiques sont actuellement redécouvertes par la recherche médicale moderne. Grâce aux nombreuses molécules actives qui la composent, elle permet de lutter efficacement contre quelques-unes des affections les plus fréquentes et graves de notre temps, en tête desquelles l'obésité, le diabète (*Scimeca et Tétou, 2010*). L'activité hypoglycémiante du nopal a été démontrée par plusieurs essais cliniques préliminaires menés au Mexique, sur un nombre toutefois restreint de patients diabétiques. Ces effets contribuent à faire baisser le taux de glucose sanguin chez ces patients. Le nopal possède une action antioxydante liée à sa teneur en quercétine, réputée pour être le plus actif des flavonoïdes. Le nopal peut également participer à la perte de poids chez des personnes souffrant d'excès pondéral. Les vertus amaigrissantes de la plante trouveraient leur source dans la présence de mucilage doté d'effet satiétogène.

**IV -3-4- les plantes médicinales contre le vieillissement:**

**IV -3-4-1-Raisin rouge:**

**IV -3-4-1-1-Classification:**

**Règne :** Plantae

**Sous-règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Sous-classe :** Rosidae

**Ordre :** Rhamnales

**Famille :** Vitaceae

**Genre :** Vitis

**Espèce :** *Vitis Vinifera*

**Nom botanique :** Vitis Vinifera

**Nom commun :** Raisin rouge

**Nom locale :** Tizourine



**Figure 17 :** *Vitis Vinifera*  
(Anonyme 7)

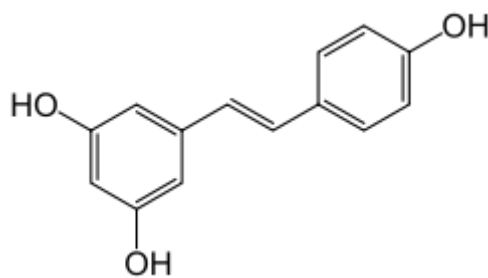
**IV-3-4-1-2-Définition (voir la figure 17):** Plante ligneuse à tiges grimpantes munies de vrilles, Feuilles palmatilobées, Fleurs petites et verdâtres, en grappes, Fruit (raisin) est une baie (*Maffei Facino et al, 1994*).

**Habitat:** plante méditerranéenne.

**IV-3-4-1-3- Principe actif:** le Resveratrol (**voir la figure 18**) appartient à la famille des phytoestrogènes. Il est contenu principalement dans la peau de raisin rouge. C'est ainsi qu'en réponse à une agression intense et prolongée par les rayons ultra violets que les raisins rouges produisent du resvératrol au niveau de leur peau (*Facino et al, 1996*).

Les chercheurs ont pu découvrir un agent antioxydant très puissant: le resvératrol, un polyphenol présent dans le raisin. (*Camilleri et Snoussi, 2012 ; Grosgeat, 2009*).

**Parties utilisées:** feuilles, fruits et graines et la peau du fruit.



**Figure 18: La structure chimique de Resvératrol (Camont et al, 2009).**

#### **IV-3-4-1-4- Mode d'emplois:**

Il permet de se protéger contre une mort certaine par dessèchement et fragilisation des membranes cellulaires. Le même phénomène est observé sur la peau humaine lors d'une supplémentation en resvératrol. Soumise aux agressions des rayons du soleil et de la pollution, les couches superficielles de notre épiderme vont libérer de grandes quantités de radicaux libres. Ils sont à l'origine de la destruction des cellules de l'épiderme et donc favorisent l'apparition des rides, de la perte d'éclat, du dessèchement et du vieillissement de la peau (*Scimeca et Tétou, 2010*).

Le resvératrol, en luttant contre les radicaux libres, va donc préserver l'hydratation et la structure du tissu cutané pour freiner son vieillissement. Il va permettre à la peau de se régénérer en douceur en apportant éclat et vitalité. (*Scimeca et Tétou, 2010*).

**Propriété antioxydante et protectrice :**

Le Resvératrol est un puissant polyphénol. Des études montrent que l'utilisation du Resvératrol est efficace pour protéger la peau contre les effets néfastes d'un stress cellulaire de part ses capacités antioxydantes (*Brisdelli et al, 2009*).

Par ailleurs, une étude *in vitro* a mis en évidence la capacité du Resvératrol à bloquer l'activation du NF-kappaB (Nuclear Factor Kappa B) de manière dose *dépendante*. Ce facteur est connu pour son rôle dans le développement du cancer de la peau UV-induit (*Brisdelli et al, 2009*).

**• Augmentation de la durée de vie cellulaire :**

Le Resveratrol augmente également la durée de vie des cellules en activant une sirtuine (SIRT-1), protéine de longévité présente dans les cellules de la peau : fibroblastes et kératinocytes (*Baxter et Cosmet, 2008 ; Baur et al, 2006 ; Orallo, 2008*). Cette protéine compacte l'ADN qui ne peut être transcrit, ce qui a pour conséquence de diminuer le taux d'erreur et donc de préserver le génome de chaque cellule.

**• Action anti-ride :**

Une étude *in vivo* prouve également l'action « retinol-like » du Resvératrol. En effet, il a la capacité de diminuer le nombre ainsi que la profondeur des rides installées (*Baxter et Cosmet ; 2008*).

#### IV-3-4-2-Grenadier

##### IV-3-4-2-1-Classification:

**Règne :** Plantae

**Sous-règne :** Tracheobionta

**Division :** Magnoliophyta

**Classe :** Magnoliopsida

**Sous-classe :** Rosidae

**Ordre :** Myrtales

**Famille :** Punicaceae

**Genre :** Punica

**Espèce :** *Punica Granatum*



**Figure 19 :** *Punica Granatum*  
(Anonyme 8)

**Nom botanique :** Punica Granatum

**Nom commun :** Grenadier

**Nom locale :** Taremanete

**IV-3-4-2-2-Définition et description botanique (voir la figure 19):** Le grenadier est un arbre fruitier de la famille des Punicacées. Cet arbre est cultivé depuis la plus haute Antiquité pour ses fruits, les grenades. Ce petit arbre méditerranéen offre en effet un joli feuillage et de grandes fleurs rouge vif (*Marcel et al 2002*) C'est un petit arbre à port arbustif des régions méditerranéennes qui peut atteindre 6 m de haut. Il peut vivre jusqu'à 200 ans. Son écorce est gris beige et a tendance à se crevasser et à desquamer avec l'âge. Ses feuilles caduques sont opposées et mesurent 3 à 7 cm de long sur 1 à 2 cm de large. Ses fleurs rouge vif mesurent 3 cm de diamètre. Ses fruits, les grenades, contiennent en moyenne 600 graines pulpeuses (*Kim. et al, 2002 ; Larrosa et al, 2005*).

**Habitat:** plante originaire du continent asiatique; on la cultive chez nous pour l'ornementation ou pour ses fruits.

**IV-3-4-2-3-Principe actif:** flavonoïdes, tannins, glucides, vitamine C, calcium, fer, etc... Les polyphénols de la grenade agissent comme un « anti-rouille », neutralisant les radicaux libres et renforçant nos systèmes de défense (*Jacob, 2007*). Sa force réside dans sa puissante

capacité antioxydante, bien supérieure à celles du vin rouge, du thé vert, du jus de myrtille... (*Seeram et al, 2007*).

Les anthocyanosides sont des composés étant considérés comme les responsables de la couleur rouge des grenades ; l'importance de ces composés phénoliques repose sur leur action antioxydante, qui protège les radicaux libres en retardant le processus de vieillissement des cellules (*Granatum, 2012*).

#### **IV -3-4-2-4- Mode d'emplois:**

**Parties utilisées :** le fruit.

La grenade est riche en antioxydant, elle aide à lutter contre le vieillissement de la peau. La grenade agit sur les fibres de la peau, leur donnant une meilleure élasticité. D'après les chercheurs, 80% des effets bénéfiques cutanés de la grenade sont liés à sa consommation, et non à son usage externe. Pour bénéficier de ses facteurs anti-âge, il est donc préférable de l'intégrer à votre alimentation (*Adams et al, 2006 ; Malik et al, 2005*).

## Conclusion et Perspective

---

A cause des agents externes comme les polluants de l'air, les radiations UV et beaucoup des produits, tels que ; l'alcool, tabac...les radicaux libres peuvent être produits en excès. De ce fait, notre système endogène de défense se trouve incapable de réduire toutes ces espèces réactives. Pour diminuer ces dommages oxydatifs, notre organisme a alors besoin d'une alimentation riche en antioxydants exogènes. Parmi ces antioxydants, on trouve les vitamines C, E et A, ainsi que les polyphénols.

La médecine traditionnelle reste encore le principal recours de la majorité des populations des pays en voie de développement. Cette médecine utilise des substances d'origine animale, minérale mais surtout végétales.

Différentes plantes traditionnelles sont utilisées dans le traitement des maladies cardiovasculaires à savoir l'hypercholestérolémie, athérosclérose, l'hypertension et leurs facteurs associés (diabète, obésité,..).

Les racines et les feuilles de ces plantes sont utilisées en tisane dans le traitement de ces pathologies. La médecine traditionnelle qui relève du savoir traditionnel mérite donc d'être valorisée. Cette valorisation passe par la mise à la disposition de médicaments traditionnels améliorés, c'est à dire efficaces, dont l'innocuité est prouvée et avec des posologies précises.

Notre travail avait pour objectif de mettre en évidence l'importance des antioxydants d'origine végétale comme les polyphénols, les flavonoïdes, les vitamines E, C, Resveratrol... qui sont doués d'une grande activité antioxydantes.

L'utilisation des antioxydants est le meilleur moyen de prévention contre le stress oxydant et contre toutes les maladies engendrées par les ERO.

Au terme de ce travail, et pour compléter la présente étude, il serait intéressant :

- D'approfondir les recherches sur les propriétés pharmacologiques des plantes médicinales.
- De faire des tests in vitro et in vivo pour évaluer d'autres propriétés antioxydantes.

## A

- **Abderezak Ben Ahmadouche Djazairi (1928)**. Kechf liroumouz fi bayane el aachab. Alger, in, LA SANTE AU NATUREL. N.E.A. Les nouvelles Editions Algériennes. Par Youcef Cherif.p.p.21.149.
- **Adams L.S, Seeram N.P, Aggarwal B.B, Takada Y, Sand D, Heber D (2006)** « Pomegranate juice, total pomegranate ellagitannins, and punicalagin suppress inflammatory cell signaling in colon cancer cells. », Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2006 ; 54 : 980–985.
- **Anonyme1:**  
[http://www.tramil.net/fototeca/imageDisplay.php?id\\_elem=350&lang=fr](http://www.tramil.net/fototeca/imageDisplay.php?id_elem=350&lang=fr)
- **Anonyme2:**  
[http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=romarin\\_ps](http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=romarin_ps)
- **Anonyme3:** <http://www.autourdelihssane.fr/vie-pratique/5-remedes-pour-passer-hiver-sans-medicaments>
- **Anonyme4:** <http://www.engrainetoi.com/graines-de-feuillus/347-graines-olivier-olea-europaea-mediterraneen-seeds.html>
- **Anonyme5:** <http://aubergesaint-gabriel.com/traiteur-auberge-sur-la-route-montreal/cuisiner-avec-leucalyptus/>
- **Anonyme6:** <http://farma-natura.blogspot.com/2012/05/nopal-de-tuna.html>
- **Anonyme7:** <http://www.smart-http.com/le-raisin-bon-pour-le-coeur>
- **Anonyme8:** [http://fr.wikipedia.org/wiki/Grenade\\_%28fruit%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/Grenade_%28fruit%29)



- **Albin Michel (1928).** Histoire et Renouveau des plantes médicinales Prof. Delaveau.p.64.65, in, LA SANTE AU NATUREL. N.E.A. Les nouvelles Editions Algériennes. Par Youcef Cherif.p.p.21.149.
- **Albrecht R (1994).** Aspect nutritionnels de la production antiradicalaire. Medecine et Nutrition, 1 :19-24.
- **Allain H (1999).** *Pharmacologie des radicaux libres : application à la dégénérescence.* –Laboratoire de pharmacologie expérimentale et clinique,cours.
- **Am Fam Physician (2005).** Tattelman E. Health effects of garlic. 1; 72(1):103-6.
- **Aouadhi S (2010).** Faculté de médecine de Tunis - Master spécialisé en toxicologie. Mémoire de master en toxicologie : « Atlas des risques de la phytothérapie rationnelle étude de 57 plantes recommandées par les herboristes ».
- **Aurousseau B (2002).** Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leur produit INRA Prod Anim. 15 (1) : 67-82.
- **Azmi Abdelkrim, Peitao Y, Landre P, Chriqui D (1993).** Efficacité comparée de diverses stratégies de transformation-régénération chez *Eucalyptus globulus*.- *eucalyptus globulus, culture in vitro, vitroplant, stratégie de transformation-régénération*, p. 702-702 - Départ./Région : *Alpes-Maritimes* - Société Botanique de France, Acta bot. gall., Session extraordinaire, Tome 140 - Fascicule 6 - Saisie : Jean TIMBAL - Art. n°21607.

## **B**

- **Barouki R (2006).** M/S : médecine sciences, vol. 22, n° 3, 2006, p. 266-272.

- **Baur J.A et al (2006).** Therapeutic potential of resveratrol : the in vivo evidence. *Nat Rev Drug Discov.* 5 (6): 493-506.
- **Baxter R.A, Cosmet J (2008).** Anti-aging properties of resveratrol: review and report of a potent new antioxidant skin care formulation. *Dermatol.* 7(1):2-7.
- **Blhassen E, Guyon O.P.H (1987).** Flux géniques, perturbations et gynodioecie chez *Thymus vulgaris*. Colloque National CNRS « Biologie des Populations », Lyon, 4-6 sept. 1986. 134-140. Université Claude Bernard. Lyon I.
- **Bennick A (2002).** Interaction of plant polyphenols with salivary proteins. *University of Toronto. Canada ; anders.* 13(2):pp.184-196.
- **Berger M (2006).** Manipulation nutritionnelles du stress oxydatif : état des connaissances. *Nutrition clinique et métabolisme.* (20). P : 48-53.
- **Bernard B (2001).** Plante médicinales du monde : Croyances et réalités. P.p. 829-830.
- **Binder V (2004).** Epidemiology of IBD during the twentieth century: an integrated view. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 463–79.
- **Bonen D.K, Cho J.H (2003).** The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2003; 124: 521–36.
- **Bonnefont R.D (2001).** Thérapeutiques anti-oxydantes et anti-AGE. Bilans et perspectives. *J Soc Biol,* 195, 391-98.
- **Bonnefont R.D (2002).** Glucose and reactive oxygen species. *Curr Opin Clin Nutr Met Care,* 5, 561-68.

- **Bonnefont R.D, Therond P, Delattre J (2003).** Radicaux libres et anti-oxydants. *In* : Biochimie Pathologique. Aspects moléculaires et cellulaires. J. Delattre, G.Durand, J.C. Jardillier, Ed. Médecine- Sciences, Flammarion. 317 p.
- **Borinne B et Leverve X (2001).** Traité de nutrition artificielle de l'adulte : P.241.
- **Boudarga K, Dexheimer J (1988).** Etude ultrastructurale des endomycorhizes à vésicules et arbuscules de jeunes plants d'Eucalyptus camaldulensis (Dehnhardt) (Myrtacées).- *organisation ultrastructurale, endomycorhize, eucalyptus camaldulensis, PATAg test - 3 pl.ph.* , p. 111-121 - Départ./Région : *Alpes-Maritimes* - Société Botanique de France, Bull. Soc. bot. Fr., Lettres botaniques, Tome 135 - Fascicule 2 - Saisie : Jean TIMBAL - Art. n°21140.
- **Bouvier M, Meance S, Bouley C, Berta JL et Grimaud JC (2001).** Effects of consumption of a milk fermented by the probiotic strain Bifidobacterium animalis DN-173 010 on colonic transit times in healthy humans.
- **Brisdelli F et al (2009).** Resveratrol: a natural polyphenol with multiple chemopreventive properties. *Curr Drug Metab.* 10(6):530-46.
- **Brownlee M (2001).** Biochemistry and molecular cell biology of diabetes complications. *Nature*, 414, 813-20.
- **Bruneton J (1993).** Phytochimie, plantes médicinales, pharmacognosie, Ed Lavoisier, p.585.
- **Buffinton G.D et Doe W.F (1995).** "Depleted mucosal antioxidant defences in inflammatory bowel disease." *Free Radic Biol Med* **19**: 911-918.

- **Bunn S.K, Bisset W.M, Main M.J, Golden B.E (2001).** Fecal calprotectin as a measure of disease activity in childhood inflammatory bowel disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* 2001; 32: 171–7.

## C

- **Cai K et Bennick A (2006).** Effect of salivary proteins on the transport of tannin and quercetin across intestinal epithelial cells in culture. *Biochemical Pharmacology* vol.72, pp.974-980.
- **Camilleri J.P et Snoussi A, (2012),** l'éternelle jeunesse : l'Art de bien vieillir. P. 148.
- **Camont L, Cottart C, Rhayem Y, Nivetantoine V, Djelidi R, Collin F, Beaudoux J, Bonnefontrousselot D (2009).** "Évaluation simple spectrophotométrie du rapport trans-/cis-resveratrol dans des solutions aqueuses" *Analytica Chimica Acta* 634 (1): 121-8. doi : 10.1016/j.aca.2008.12.003 . PMID 19154820.
- **Camus A (1924).** Vitalité de l'Eucalyptus globulus- *eucalyptus, globulus, acclimatation*, p. 83-85 - Départ./Région : *Alpes-Maritimes* - Société Dendrologique de France, Bull. Soc. Dendr. Fr., Lettres botaniques, N°52 - Saisie : Frédéric TOURNAY - Art. n°24909.
- **Cheeseman K et Slater H (1993).** An introduction to free radicals biochemistry. Ed *British Medical Bulletin.*, 49: pp481-493.
- **Cheynnier V, Souquet J.M, Fulcrand H, Sarni P, Moutounet M (1998).** Stabilisation tannins-anthocyanes, données générales. *Edition INRA.*
- **Cillard J et Cillard P (2006).** Laboratoire de biologie cellulaire et végétale, UPRESS EA 3891 « Groupe de Recherche en Thérapeutique Anticancéreuse, GRETAC », Faculté de pharmacie, Rennes.

- **Conner E.M. et Grisham M.B (1996).** Free radicals and antioxidants nutrition ; 12 :270-274.
- **Cordier (1872).** - Discours sur l'Algérie. -- *floristique, algérie, eucalyptus, acclimatation*, p. 210-214 - Départ. /Région : *Alpes-Maritimes* - Société Botanique de France, Bull. Soc. bot. Fr., Compte rendus des séances, Tome 19 - Fascicule 1 - Saisie : Jean TIMBAL - Art. n°7829.

## **D**

- **De Almeida J.R.M, D'amico E, Preuss A, Carboni F, De Vos C.H.R, Deiml B, Mourgues F, Perrotta G, Fisher T.C, Bovi A.G, Mortens S et Rosati C (2007).** Characterization of major enzymes and genes involved in flavonoid and Proanthocyanidin biosynthesis during fruit development in straw berry (*fragaria x ananas*). *Archives of biochemistry and Biophysics* xx, xx-xx.
- **De Bourrelec C (2003).** These Doctora 2003 association entre les procyanidals et les polymers parietaux de pomme qualification et consequence université de RENNES I p 38-47.
- **De Moffarts B, Kirschvink N, Pincemail J et Lekeux P (2005).** - Impact physiologique et pathologique du stress oxydant chez le cheval. *Animale. Médecine. Vétérinaire*. 149: 1-9.
- **Deby D.G, Deby C, Lamy M (2002).** Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène. Editions scientifiques et médicales 11 :28-39.
- **Delattre J, Bonnefont R.D, Bordas F.M, Jaudon M.C (1999).** Diabète sucré et stress oxydant. *Ann Biol Clin*, 57, 437-44.
- **Deplancke B et Gaskins H.R (2001).** Microbial modulation of innate defense: goblet cells and the intestinal mucus layer. *Am J Clin Nutr*, 73, 1131S-1141S.

- **Diary V (2000).** Voly Legioma.
- **Droge W (2002).** Free radical chemistry in the physiological control of cell function. *Physiological reviews*, 82:47-95.
- **Dubinsky M.C (2006).** New patients: should children be treated differently? *Colorectal Dis* 2006; 8 Suppl 1: 15–9.

### ***E***

- **Evans WJ (2000).** Vitamin E, Vitamin C, and exercise. *Am. J. Chem. Natur.* 72, 6475-6525.
- **Eymard S (2003).** Mise en évidence et suivi de l'oxydation des lipides au cours de la conservation et de la transformation du chinchard (*Trachurus trachurus*) : choix des procédés. Thèse de Doctorat. *Université de Nantes Ecole Polytechnique de l'université de Nantes Ecole Doctorale Mécanique, Thermique et Génie Civil De Nantes* : 125p.

### ***F***

- **Facino M.R, Carini M, Aldini G, Bombardelli E, Morazzoni P, Morelli R (1994).** Free radicals scavenging action and anti-enzyme activities of procyanidines from *Vitis vinifera*. A mechanism for their capillary protective action. *Arzneimittelforschung*.44(5):592-601.
- **Facino M.R, Carini M, Aldini G, Berti F, Rossoni G, Bombardelli E, Morazzoni P (1996).** Procyanidines from *Vitis vinifera* seeds protect rabbit heart from ischemia/reperfusion injury: antioxidant intervention and/or iron and copper sequestering ability. *Planta Med.* 62(6):495-502.

- **Fargnoli J, Kunisada T, Fornace A.J, Schneider EL, Holbrook N.J (1990).** Decreased expression of heat shock protein 70 mRNA and protein after heat treatment in cells of aged rats.*Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 87, 846-850.
- **Favier A (2003).** Le stress oxydant Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*. Pp : 108-115.
- **Fontaine E, Barnoud D, Schwebel C et Lerverve X (2002).** Place des antioxydants dans la nutrition du patient septique. *Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS*. **11** :411-420.
- **Fonteneau J.M (2008).**Le manuel porphyre du préparateur en pharmacie: préparateur du BP, P.873.

## **G**

- **Gardès A.M, Bonnefont D R, Abedinzadeh Z et Jore D (2003).** Espèces réactives de l'oxygène : comment l'oxygène peut-il devenir toxique. *L'actualité chimique*, 91-95.
- **Gardès A.M. (2005).** Jore D. Aspects physicochimiques des radicaux libres centrés sur l'oxygène. In : Delattre JB, Bonnefont-Rousselot D, eds. *Radicaux libres et stress oxydant. Aspects biologiques et pathologiques*. Paris : Lavoisier, 2005 : 1-23.

- **Ghedira K (2005).** Les flavonoïdes : structure, propriétés biologiques, rôle prophylactique et emploi thérapeutique. Laboratoire de pharmacognosie. *Faculté de pharmacie, rue Avicenne, 5000 Monastir, Tunisie.*
- **Gherira K (2008).** L'olivier. Pharmacognosie. *Phytothérapie.* 6 :83-89
- **Ghisolfi M.A, Boyer M.J, Vellas B, Thouvenot J.P, Albrède J.L, et Ghisolf J (1996).** Activité antioxydant, lipoperoxydation et vieillissement chez l'homme. *Nutrition clinique et métabolisme.* 10 :151-160.
- **Grosjean N (2007).** Diabète Huile essentiel eucalyptus. *L'aromathérapie.* p.p.62-132.
- **Gorinstein S, Leontowicz H et al (2006).** Raw and boiled garlic enhances plasma antioxidant activity and improves plasma lipid metabolism in cholesterol-fed rats. *Life Sci* 2006 January 2; 78(6):655-63.
- **Goudable J, Favier A (1997).** Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition Clinique et Métabolisme.* 11: 115-20.
- **Granatum Plus (2012).** La grenade cultivée en Espagne punicalagine antioxydante du jus de grenade. P.p.8.12.
- **Griendling, K.K et Fitz Gerald G.A (2003).** Review: Oxidative stress and cardiovascular injury. Part I: basic mechanisms and in vivo monitoring of Ros. *Clinical cardiology.* 108. 1912-1916.
- **Griffiths A.M (2004).** Specificities of inflammatory bowel disease in childhood. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 509–23.



- **Guignard P.J (2000).** Composés phénoliques, biochimie végétale 2<sup>ème</sup> édition, *Edition Masson.*

## ***H***

- **Hadi M (2004).** La quercétine et ces dérivés : molécules à caractère pro-oxydant ou capteurs de radicaux libres ; étude et applications thérapeutiques. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur en Science de l'Université Louis Pasteur. Domaine : Pharmacochimie. P : 155.
- **Hagerman A.E (2002).** Tannins chemistry in tannins handbook. *Hagerman laboratory, Miami University, Oxford, USA.*
- **Halliwell B, Gutteridge J. M et Cross C.E (1984).** Role of iron in oxygen radical reaction. *Methods enzymol* n° 105, P.47-56.
- **Halliwell B, Gutteridge J.M et Cross C.E (1992).** Free radicals, antioxidants, and human disease: where are we now? *J Lab Clin Med*, **119**, 598-620.
- **Halliwell B, Gutteridge JMC. (1999)** - Free radicals in biology and medicine, 936 p.
- **Hansford R.G (1983).** Bioenergetics in Aging. *Biochimica et Biophysica Acta*. 726, 41-80.
- **Harbard J.L, Griffin A.R, Espejo J (1999).** Mass controlled pollination of *Eucalyptus globulus*: a practical reality. — *Canadian Journal of Forest Research*, vol. 29, 1999, pp. 1457-1463.
- **Harborne J.B (1994).** Phenolics In « natural product : their chemistry and biological significance, Eds nmann J.

- **Harman D (1956).** Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.*, 11, 298-300.
- **Harman D (1983).** Free Radical Theory of Aging: Consequences of mitochondrial aging. *Age*, 6, 68-94.
- **Haslam E (1993).** Polyphenols complexation IN: « polyphenolic phenomena ».
- **Havsteen B.H (2002).** The biochemistry and medical significance of flavonoids. *Pharmacology and Therapeutics*, vol. 96, pp67-2002.
- **Helm J.P., Chazan J.B., Perrin J.L., Maritine M.C., Seiller M. (1999).** Antioxydants. In « Actifs et additifs en cosmétologie ». Ed Tec et Doc.PP :329-352.
- **Hennebelle T, Sahpaz S et Bailleul A.F (2004).** Polyphenols des végétaux, sources, utilisation et potentiel dans la lutte contre le stress oxydatif. *Phytothérapie*, 1 :P3-9.
- **Hervé G (2009).** Ma promesse Anti-âge. P. 152.
- **Hogot J.P, Puig P.L, Goer-Rousseau C, Olson J.M, Lee J C et Beaugerie L (1996).** Mapping of a susceptibility locus for Crohn's disease on chromosome 16. *Nature* 1996; 379: 821–3.

## ***J***

- **Jacob M.R, Reddy M.K, Gupta S.K, Khan S. I, Ferreira D (2007),** « Antioxidant, Antimalarial and Antimicrobial Activities of Tannin-Rich Fractions, Ellagitannins and Phenolic Acids from *Punica granatum L.* », *Planta Med.*, 2007; Online-Publikation vor Druck.

- **Jarrousse N (2003)**. praticienne Feldenkrais® - thérapie manuelle neuro-musculaire (spécialiste du dos, de l'épaule et du genou). Fiche diététique n°12 : le diabète sucré.
- **Joubert E (1993)**. Processing of the fruit of five prickly pear cultivars grown in South Africa. *International Journal of Food Science and Technology*, (28). P: 377-387.

### **K**

- **Karamali K et Van lee T (2001)**. Tannins: classification and definition. *Chemistry and Pharmacology of Natural Products vol.18*, pp.641-649.
- **Kaplan D.R, Miller F.D (2000)**. Neurophin signaltransduction in the nerveus system. *Curr Opin neurobiol*, 2000; 10:381-91.
- **Kim S.C, Ferry G.D (2004)**. Inflammatory bowel diseases in pediatric and adolescent patients: clinical, therapeutic, and psychosocial considerations. *Gastroenterology*. 2004; 126: 1550–60.
- **Kim N.D et al (2002)**. « Chemopreventive and adjuvant therapeutic potential of pomegranate (*Punica granatum*) for human breast cancer. », *Breast Cancer Research and Treatment*, 2002; 71:203–217.
- **Kugathasan SJR, Hoffmann R.G, Heikenen J, Telega G, Khan F (2003)**. Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: a statewide population study. *J Pediatr* 2003; 143: 525–31.
- **Kuti J.O (2004)**. Antioxydant compounds from four opuntia cactus pear fruit varieties. *Food Chemistry*. (85). P: 527-533.

- **Krinsky N.I (1992).** Mechanisme of action of biological antioxidants. Proc Soc Exp boil med, juin; 200(2): 248-54.
- **Krippeit-Drews P, Lang F, Haussinger D, Drews G (1994).** H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> induced hyperpolarization of pancreatic Bcells. Pflugers Arch, 426, 552-554.

## *L*

- **Lacolley P (2007)** Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux: P.312, 318.
- **Lallement M (2012).** Infirmière Magazine. *Maladies dégénératives : l'inflammation chronique est le lit de graves pathologies*, in Infirmière Magazine, N°308, 1er octobre 2012, p. 26 à 27, DOC00293609 (Interview du Dr Michel Lallement, chirurgien cancérologue, qui dénonce la responsabilité d'une alimentation "*toxique*" dans de nombreuses maladies liées aux inflammations chroniques.
- **Lane N (2003).** *Oxygen, the molecule that made the world*. New York: Oxford University Press, 2003: 366 p.
- **Larrosa M, Barberan T.F.A, Espin J.C (2005).** « The dietary hydrolysable tannin punicalagin releases ellagic acid that induces apoptosis in human colon adenocarcinoma Caco-2 cells by using the mitochondrial pathway. » The Journal of Nutritional Biochemistry, 2005; Oct 11.
- **Lin C, Chen C.S, Chen C.T, Liang Y.C, Lin J.K (2002).** Molecular modeling of flavonoids that inhibits xanthine oxidase. Biochemical and Biophysical Research communicatios, 294:167-172.

## *M*

- **Malik A, Afaq F, Sarfaraz S, Adhami V.M, Syed D.N et Mukhtar H (2005).** « Pomegranate fruit juice for chemoprevention and chemotherapy of prostate cancer», Proceedings of the National Academy of Sciences, USA, 2005; 102: 14813–14818.
- **Marcel M, Michel A, Alain B, Jacque B, Bertrand N et Jean R.E (2002).** Larousse agricole Edition : Mathilde Majorel assisté de Nora Schott Thierry Olivaux : dossier « *Institutions et organisme* » et « *Données économiques* ». Larousse/VUEF.
- **Marteau P, Cuillerier E, Meance S, Gerhardt M, Myara A, Bouvier M, Bouley C, Tondu F, Bommelaer G et Grimaud J (2002).** Bifidobacterium animalis strain DN-173 010 shortens the colonic transit time in healthy women: a double-blind, randomized, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 16, 587-593.
- **Mates J.M (2000).** Effects of antioxidant enzyme in the molecular control of reactive oxygen species toxicology toxicology 153:83-104.
- **Mazouzi S.S, Bekkai (2011).** Contribution à l'étude phytochimique et biologique des deux extraits d'ail (*allium sativum*) chez le lapin hyper thyroà-dien. Université Badji Mokhtar d'Annaba - Master en biochimie appliquée. In, Mémoire online 2000-2013.
- **Min D.B et Boff J. M (2002).** Chemistry and reaction of singulet oxygen in foods. *Comprehensive reviews in food science and food safety*. **1**: pp 58-72.
- **Morel Y, Barouki R. (1999).** Repression of gene expression by oxidative stress. *Biochem J* 1999; 342: 481-96.
- **Murphy K. J, Chronopoulos A.K, Singh I, Francis M.A, Moriarty H.J, Turner A.H, Mann N.J and Sinclair A.J (2003).** Dietary flavanols and procyanidin oligomers from cocoa (*Theobroma cacao*) inhibit platelet function. *The American Journal of Clinical Nutrition* vol 77, pp.1466-1473.

- **Nguyen L, Alex P, Zachos N.C.T. Gonzales T.E, Chen L.S. Conklin M, Centola et Li X (1994).** Distinct cytokine patterns identified from multiplex profiles of murine DSS and TNBS-induced colitis. *Inflamm Bowel Dis*, 15, 341-52.
- **Niki E, Kawakami A, Saito M, Yamamoto Y, Tsuchiya J et Kamiya Y (1985).** Effect of phytyl side chain of vitamine E on its antioxidant activity. *The journal of biological chemistry* 260(4)2191-2196.
- **Nonaka G.I (1989).** Isolation and structure elucidation of tannins. *Pure and Application Chemistry Vol. 61(3)*, pp. 357-360.

## *O*

- **Odoux et Dominguez-L (1996).** Le figuier de Barbarie : une source industrielle de bétalaines. (51). P: 61-78.
- **Odile C et Roux D (2007)** Cahier du préparateur en pharmacie : Botanique, Pharmacognosie, Phytothérapie, 3<sup>ème</sup> édition; P.13.
- **Oliver C.N, Ahn B.W, Moerman E.J, Goldstein S, Stadtman E.R (1987).** Age-related changes in oxidized proteins. *J. Biol. Chem.*, 262, 5488-54 91.
- **Orallo F (2008).** *Curr Med Chem*, Trans-resveratrol: a magical elixir of eternal youth? 15(19):1887-98.
- **Ozenda P (1979).** - Flore du Sahara. Ed CNRS, Paris, 622 p.
- **Ozenda P (1983).** -Flore du Sahara septentrional. Ed CNRS, Paris, 486 p.

## *P*

- **Paula J.L, Baudin B (2009).** Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces,\* *Revue francophone des laboratoires- Février 2009 - N°409.*
- **Paolisso G, D'Amore A, Giugliano D. (1993).** Pharmacologic doses of vitamin E improves insulin action in healthy subjects and non-insulin-dependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr, 57, 650-656.*
- **Paolisso G, Balbi V, Volpe C (1995).** Metabolic benefits deriving from chronic vitamin C supplementation in aged non-insulin-dependent diabetics. *J Am Coll Nutr, 14, 387-392.*
- **Paris M et Hurabeille M (1981).** Abrégé de matière médicale, pharmacognosie. **Ed Masson** : 210-215.
- **Perroti C (Herboriste), Carrafa N (Pharmacologue), Aili S (Illustration) (1999).** Se soigner par les plantes. BERTI Edition.
- **Pierre M, lys M (2007).** Secret des plantes. Pp.288-398.
- **Pincemail J, Defraigne JO, Meurisse M et Limet R (1998).** Mesure et utilisation en médecine humaine. *Medi-sphere 73 :1-12.*
- **Pincemail J, Defraigne JO, Meurisse M, et Limet R (1998b).** fumée de cigarette une source potentielle activées. *Prévention 90 :1-3.*
- **Pincemail J, Defraigne JO, Meurisse M et Limet R (1998c).** mesure et utilisation en médecine humaine. *Medi-sphere 73 :1-4.*

- **Pincemail J, Defraigne JO, Meurisse M et Limet R (1998d).** antioxydant et prévention des maladies cardiovasculaires 2<sup>ème</sup> partie : la vitamine E. *medi-sphere* 90 :1-5.
- **Pincemail J, Meurisse M, Limet R, et Defraigne J.O (1999).** L'évaluation du stress oxydatif d'un individu : une réalité pour le medecin. *Vaisseaux ; cœur, poumon.* (4). P : 5.
- **Pincemail J, Defraigne JO (2004).** Les antioxydants : un vaste réseau de défenses pour lutter contre les effets toxiques de l'oxygène : service de chirurgie cardio-vasculaire.
- **Proulx-Sammut L. (2001).** *La ménopause mieux comprise, mieux vécue : des réponses aux besoins des femmes des années 2000.* Nouv. ed. rev. et corr. Montreal : Pierre Nadeau, 333 p.

## **R**

- **Reed J.D (1995).** Nutritional toxicology of tannins and related polyphenols in forage legumes. *Journal of Animal Science* vol.73, pp. 1516-1528.
- **Reitchl F. X, Benecke J, Perraud R et Krahe E (2004).** Guide pratique de toxicologie. *Beak Université*, pp 140-144.
- **Réseau Proteus (2001).** [www.reseauproteus.net](http://www.reseauproteus.net) (différentes rubriques : troubles cardiovasculaires, hypertension, acides gras omega-3, par exemple).
- **Richter G (1993).** les composés phénoliques, métabolisme des végétaux (physiologie et biochimie), *dition Dunod*, pp. 317-339.



- **Ross T (1852).** *Narration personnelle du baron von Humboldt FHA de voyages dans les régions équinoxiales de l'Amérique* tr. "Ce qui suit sont des mots haïtiens, dans leur forme réelle, qui ont passé dans la langue castillane depuis la fin du 15ème siècle ... thon". Cité dans OED 2e éd.
- **Roussel A.M, Nève J et Hininger I (2005).** "Antioxydants et nutrition." : Radicaux libres et stress oxydant. Paris, Lavoisier: p 261-280.
- **Rovira C (2005).** Structure protonation state and dynamics of catalase compound II. *European journal of chemical physics and physical chemistry* 6:1-8.
- **Rudich A, Tirosh A, Potashnik R (1999).** Lipoic acid protects against oxidative stress induced impairment in insulin stimulation of protein kinase B and glucose transport in 2T3-L1 adipocytes. *Diabetologia*, 42, 949- 957.
- **Russell R K, Drummond H E, Nimmo E E, Anderson N, Smith L, Wilson D C, Sandrine warot (2006).** Préparatrice en pharmacie Mémoire de fin de formation en Phyto aromathérapie.

## S

- **Schafer F Q. Yueqian S et Buettner GR (2000).** Iron and free radical oxidations in cell membranes. *Cellular and molecular biology*, 46 (3): 657-662.
- **Schweizer (1997).** Docteur Nopal, le medecin du bon dieu : une plante sobre et résistante. Ed. Aloe Plantes et beauté. France : Aloe Plantes et beauté and Schweizer. P : 10. ISBN 2-912978-07-6.

- **Scimeca D et Tétou M (2010).** Le guide familiale de PHYTOTHERAPIE ; le meilleur de la nature au service de votre santé. Alpen édition. P.137.
- **Seeram N.P, Aronson W.J, Zhang Y, Henning S.M, Moro A, Lee P.C, Sartipour M, Harris D.M, Rettig M, Suchard M.A, Pantuck A.J, Beldegrun A, Heber D (2007).** « Pomegranate ellagitannins metabolites inhibit-derived growth and prostate cancer localize to the mouse prostate gland », *J. Agric. Food Chem.*, 2007 Sep. 19, 55 (19):7732-7. Epub 2007 Aug. 28.
- **Settimi F (2010).** Filière Nutrition et diététique. Haute école de santé Genève ( hesg).
- **Sies. H (1997).** Antioxydant in disease machanisms and therapy. Adrances in pharmacology. Academic press New York, 38.
- **Soares A.F (2005).** Effets du stress oxidant sur le fonctionnement des adipocytes: Adiponectine et prostaglandins. Thèse doctorat. *Institut national des sciences appliquees de lyon* : 133p.

## ***T***

- **Tanner G.J, Francki K.T, Abrahams S, Watson J.M, Larkin P.J et Ashton A.R (2003).** Proanthocyanidin Biosynthesis in plants. *The Journal of Biological Chemistry* Vol. 278, (34), pp. 31647-31656.
- **Tessier F et Marconnet P (1996).** Radicaux libres système antioxydants et exercices. *Sci sports* ; 10 :1-13.
- **Todol A.K et Daniel C.L (1992).** Peroxide radical scavenging by  $\beta$ -carotène in lipide 4658-5663.

- **Touati D (1997).** Superoxide dismutase in bacteria and pathogen protisté oxidative stress. *Molecular biology of free radical scavenging systems*: 231-261.

## *U*

- **Unesco (1960).** Les plantes médicinales des régions arides. *Recherches sur les zones arides*, Paris, 99 p.

## *V*

- **Vamecq J, Vallée L, Storme L, Gelé P et Bordet R (2004).** Les acteurs immédiats du stress oxydatif. *La lettre du Pharmacologue*, 18(1) :16-23.

## *W*

- **Wallace R. et Gibson A (2002).** Evolution and systematics. In: *Cacti: Biology and Uses*. Ed. Nobel PS, university of California. Press Berkely-Los Angeles-London. P: 1-21.
- **Will J.C, Byers T. (1996).** Does diabetes mellitus increase the requirement for vitamine C. *Nutr Rev*, 54, 193-202.
- **Winyard G.P, Blake D.R. et Evans C. H (2000).** Free radicals and inflammation. **Ed Birkhäuser.** pp 11-17.
- **Wittaker M et Withlaker J.M (1998).** Aglutamate Bridge is issentiel for dimer manganese superoxide dismutase. *The journal of biological chemistry* 273:22188-22193.

## *Y*

- **Yang H, McElree C, Roth M.P, Shanahan F, Targan S.R, Rotter J.I, (1993).** Familial empiric risks for inflammatory bowel disease: differences between Jew and non- Jews. *Gut* 1993; 34: 517–24.

- **Yousfi H, Tahri H, El Amrani A et Caid H.S (2006).** Etude de l'effet antioxydant des anthocyanes de l'olive, du raisin rouge, du chou rouge et de la fraise. *Biochimie, Substances Naturelles et Environnement vol xx, pp.452-455.*

## **Z**

- **Zhang HY Et Wang L.F (2004).** Theoretical elucidation of structure-activity relationship for coumarins to scavenge peroxy radical. *Journal of molecular structure (theochem).* 673:199-202.

## .....Glossaire.....

- **Tisane** : Faire chauffer de l'eau dans une bouilloire, puis y ajouter une à deux cuillères à café d'herbes, sèches ou fraîches, pour chaque tasse ; recouvrir immédiatement le récipient. Laisser bouillir encore 3 à 5 mn, puis retirer du feu. Après avoir laissé reposer quelques minutes, filtrer et boire -sans sucrer- 3 à 5 tasses par jour.
- **Infusion** : verser de l'eau bouillante sur les herbes choisies, sèches ou fraîche (environ 2cuillères à café d'herbes par tasse). Couvrir les tasses et laisser infuser pendant 5 à 10 mn. Prendre 3 et 5 tasses par jour, si possible, sans sucrer. Ce mode de préparation convient bien aux parties tendres de la feuille. Si on utilise des souches ou des racines, il est souhaitable de les hacher finement et d'allonger le temps d'infusion jusqu'à 30 mn.
- **Macération** : laisser tremper une certaine quantité d'herbes sèches ou fraîches (1 ou 2 cuillères par tasses) pendant 12 à 18 heures pour les parties les plus délicates de la plante (fleurs et feuilles) et de 18 à 24 heures pour les parties dures. Puis laisser à température ambiante. Passé ce délai, chauffer doucement, filtrer et boire sans sucrer. Cette méthode est particulièrement indiquée pour les plantes riches en huiles essentielles et permet de profiter pleinement des vitamines et minéraux qu'elles contiennent.
- **Bains d'herbes** : ils stimulent et rafraîchissent le corps. Ils constituent en outre un excellent tranquillisant. Préparer une infusion en mettant une poignée d'herbes dans un litre d'eau. Filtrer, puis verser la mixture obtenue dans l'eau du bain. Il est conseillé de se limiter à un seul bain par jour.
- **Teinture** : c'est la méthode la plus utilisée pour obtenir une action immédiate des principes actifs de la plante sur les organes affectés. Les composants chimiques de la plantes doivent être absorbés au travers de la muqueuse de la bouche. Mettre dans un récipient transparent 50g de l'herbe choisie, avec un demi-litre d'alcool. Le contenant doit ensuite être bien fermé et rester exposé au soleil pendant une semaine. Passé ce délai, filtrer le liquide et laisser reposer encore un jour entier,

passer à nouveau le liquide au travers d'un filtre de papier. Appliquer la posologie suivante :

- ◆ Enfants et adolescents : 10 gouttes, 1 à 3 fois par jour.
- ◆ Adultes ; 20 gouttes, 1 à 3 fois par jour.

➤ **Poudre médicinales** : les plantes préparées sous forme de poudres peuvent s'utiliser pour un soin tant interne qu'externe.

**Usage interne** : diluer une petite quantité d'herbe réduite en poudre dans un verre d'eau. Absorber le mélange 3 fois par jour, une demi-heure avant ou après les repas.

**Usage externe** : mélange la poudre d'herbes avec de l'huile, de la vaseline ou de l'eau et appliquer sur la zone blessée ou irritée.

➤ **Huile à base de plantes** : les plantes médicinales sont traitées de cette manière lorsqu'on ne peut faire de pommades ou de compresses. Mettre une poignée d'herbes, séchées ou non, dans une bouteille, et couvrir d'huile d'olive. Bien fermer le contenant et laisser reposer au soleil pendant 2 à 3 semaines. Pour terminer, filtrer et évacuer la nappe d'eau qui a pu se former.

➤ **Décoction** : verser de l'eau froide dans un récipient en verre et y ajouter les herbes dans la proportion indiquée selon le nombre de tasses. Mettre à feu doux et laisser chauffer 10 à 30 minutes. Laisser reposer puis filtrer et boire, toujours sans sucrer, 3 à 5 tasses par jour. Les herboristes conseillent la méthode de la décoction pour les parties dures de la plante : c'est la meilleure manière pour qu'elles libèrent leurs principes actifs.

## Résumé

La médecine traditionnelle est très répandue dans notre pays, à cause de la diversité climatique et la grande superficie. Les plantes médicinales occupent une grande importance dans la vie quotidienne des Algériens. Leurs multiples propriétés pharmacologiques sont dues à leurs richesses en principes actifs notamment les métabolites secondaires.

Nous nous sommes intéressés à l'étude de quelques plantes (Thym, Romarin, Ail, Olivier, Eucalyptus, Nopal, Raisin rouge et Grenadier) aux principes actifs qui ont une activité antioxydante.

**Mots clés : plantes médicinales, phytothérapie, radical libre, antioxydant**

## Abstract

Traditional medicine is widespread in our country, because of the diverse climate and the great superficie. The medicinal plants occupy a great importance in the daily lives of Algerians. Their multiple pharmacological properties are due to their wealth in assets including secondary metabolites principles.

We are interested in the study of some plants (Thyme, Rosemary, Garlic, Olive Tree, Eucalyptus, Nopal, Red Grape and Pomegranate) to the active substances that have antioxidant activity.

**Keywords: Free medicinal plants, herbal medicine, radical, antioxidant**