



République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de BIOLOGIE



Laboratoire des produits Naturels (LAPRONA)

MÉMOIRE

Présenté par
BABA AHMED Abdel Madjid Mohammed

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Alimentaires

Option : Nutrition et diététique

Thème :

**Evaluation de quelques paramètres de stress oxydant chez les rats
Atteints au syndrome métabolique et traités par l'extrait phénolique des
feuilles de *Prunus persica* L.**

Soutenu le 12/06/2024, devant le jury composé de :

Président	Mme ELHASSAR Radjaa	MCB Université de Tlemcen
Encadrant	Mme SOUALEM Zoubida	MCA Université de Tlemcen
Examineur	Mme BENGHALEM Ibtissem	MCB Université de Tlemcen

Année universitaire : 2023/2024

Remerciement

Je remercie ALLAH de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, et la joie de lever mes mains vers le ciel pour demander son aide.

Je tiens à exprimer ma gratitude la plus sincère à mon encadrante, Mme Soualem Zoubida, Maître de Conférences A à l'Université Abou Bekr Belkaïd - Tlemcen. Je la remercie vivement pour son orientation, ses conseils et son soutien constants tout au long de ce travail, ainsi que pour son exigence et sa bienveillance.

Mes remerciements vont également aux membres du jury :

Mme ELHASSAR Radjaa, Maître de Conférences B, à l'Université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen, pour avoir accepté de présider ce travail.

Mme BENGHALEM Ibtissem, Maître de Conférences B, à l'Université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

J'exprime également ma gratitude envers tous les enseignants de la faculté des sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tlemcen, qui ont contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je tiens également à remercier Mlle Bali Djihane, doctorante au laboratoire des produits naturels (LAPRONA), pour sa gentillesse et son soutien. Sa précieuse aide, sa bienveillance et ses nombreux conseils ont été d'une grande valeur tout au long de mon travail. Je lui souhaite sincèrement la réussite dans ses projets futurs et une excellente santé.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers ma famille et tous mes amis sans exception.

En définitive, je remercie toute personne qui a participé de près ou de loin, de façon directe ou indirecte, à la réussite de ce travail pour lequel j'ai tant consacré et mis tout mon cœur.

Merci



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

À mes chers parents «Mohammed et Naima » Votre amour et votre soutien sont une bénédiction sans fin. Vous êtes mes héros, ma force, mon tout.

À ma précieuse famille, Vous êtes les étoiles qui illuminent mon ciel sombre, Les racines qui me gardent ancré dans ce monde tumultueux. Dans chaque sourire, chaque étreinte, je trouve ma joie, Merci pour votre amour infini, vous êtes ma plus grande richesse.

*Mon meilleur ami pour toujours : Abderrahmane sans oublier
Abderrahim, Mustapha et Adel.*

Je souhaite exprimer ma gratitude à tous les camarades de la promotion en Nutrition et Diététique, à mes enseignants qui m'ont accompagné dans mon parcours universitaire.

À toutes les personnes qui ont contribué à mon succès et à celles qui m'entourent avec amour.



Abdel Madjid

Table de matière

Remerciement

Dédicace

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

الملخص

Résumé

Abstract

Introduction générale.....01

1ère partie : Synthèse bibliographique

Chapitre 01 : Syndrome Métabolique.

I.1. Généralités.....04

I.2. Définition.....04

I.2.1. Définition globale.....04

I.2.2. Définition de l’OMS.....05

I.2.3. Définition de l’EGIR.....05

I.2.4. Définition du NCEP ATP III.....06

I.2.5. Rapport de l’AACE.....07

I.2.6. Définition de la FID et de l’AHA/NHLBI.....08

I.3. Epidémiologie.....09

I.4. Physiopathologie du syndrome métabolique.....09

I.4.1. Obésité viscérale.....10

I.4.2. Résistance à l’Insuline.....11

I.4.3. Dyslipidémie.....11

I.4.4. Hypertension artérielle.....12

I.5. Induction du syndrome métabolique par l’alimentation.....12

I.6. Prévention du syndrome métabolique.....12

I.6.1. Mesures hygiéno-diététiques.....12

I.6.2.	Prise en charge thérapeutique.....	13
---------------	------------------------------------	-----------

Chapitre 02 : Stress Oxydatif

II.1.	Définition du stress oxydatif.....	14
II.2.	Origine de stress oxydatif.....	14
II.3.	Radicaux libres.....	15
II.3.1.	Définition des radicaux libres.....	15
II.3.2.	Sources des radicaux libres.....	16
II.4.	Les dommages cellulaires de stress oxydatif.....	16
II.4.1.	Altération de l'ADN.....	16
II.4.2.	Lésions des protéines et des lipides.....	17
II.4.2.a.	Peroxydation lipidique.....	18
II.4.2.b.	L'oxydation des protéines.....	18
II.5.	Antioxydants : Système de défense contre le stress oxydatif.....	19
II.5.1.	Les antioxydants enzymatiques	19
II.5.1.a.	Les superoxyde dismutases (SOD).....	19
II.5.1.b.	Catalase.....	20
II.5.1.c.	Le système glutathion peroxydase/ glutathion réductase (GPx/GR)..	20
II.5.2.	Les antioxydants non enzymatiques.....	20
II.5.2.a.	Le glutathion.....	20
II.5.2.b.	Les caroténoïdes.....	21
II.5.2.c.	La vitamine C.....	21
II.5.2.d.	La vitamine E.....	21
II.5.2.e.	Le Coenzyme Q10.....	21
II.6.	Mécanisme cellulaire de défense antioxydant.....	22
II.7.	Stress oxydatif et syndrome métabolique.....	23

Chapitre 03 : Prunus persica L.

III.1.	Historique.....	24
III.2.	Caractéristiques botaniques de la plante.....	24
III.3.	Classification.....	25
III.4.	Répartition géographique et climatique.....	25

III.5.	Analyse de composition chimique.....	26
III.6.	Principaux composés actifs.....	26
III.7.	Application thérapeutique de <i>Prunus persica</i> L.....	27
III.8.	Propriétés biologiques de <i>Prunus persica</i> L.....	28
III.9.	Potentiel antioxydant des feuilles de <i>Prunus persica</i> L.....	29

2ème Partie : Matériel et méthodes.

I.	Objectif	31
I.1.	Récolte de la plante.....	31
II.	Matériel	31
II.1.	Préparation des extraits.....	31
II.1.2	Extraction.....	31
II.1.3	Calcul de rendement.....	32
III.	Expérimentation animale	32
III.1.	Animaux.....	32
III.2.	Induction du syndrome métabolique.....	32
III.3.	Experimental design.....	33
III.4.	Préparation du lysat.....	33
IV.	Analyse biochimique	34
IV.1.	Détermination des paramètres du statut oxydant/antioxydant.....	34
IV.1.1.	Détermination des capacités antioxydantes totale (ORAC).....	34
IV.1.2.	Dosage de Malondialdehyde (MDA).....	35

3ème Partie : Résultats et discussion.

I.	Résultats :.....	36
I.1.	Calcul de rendement brut.....	36
I.2.	Détermination des paramètres du statut oxydant/antioxydant.....	36
I.2.1	Détermination plasmatique de l'ORAC.....	36
I.2.2	Détermination érythrocytaire de MDA.....	37
II.	Discussion	37
	Conclusion	41
	Références bibliographique	43

Liste des tableaux

Tableau 01 : Définition du syndrome métabolique selon OMS.

Tableau 02 : Définition selon le groupe EGIR.

Tableau 03 : Critères du syndrome métabolique selon NCEP-ATP III.

Tableau 04 : Définition proposée par AACE.

Tableau 05 : Définition proposé par FID.

Tableau 06 : La classification botanique de *Prunus persica* L.

Tableau 07 : Évaluation plasmatique de la capacité antioxydante totale (ORAC).

Tableau 08 : Évaluation érythrocytaire des taux de Malonaldéhyde (MDA).

Liste des figures

Figure 01 : Physiopathologie du syndrome métabolique.

Figure 02 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqués en biologie.

Figure 03 : Différents Sources des espèces réactives de l'oxygène.

Figure 04 : Altération d'ADN par les espèces réactives de l'oxygène.

Figure 05 : La peroxydation lipidique

Figure 06 : Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire.

Figure 07 : Régulation de la production d'espèces réactives de l'oxygène par les systèmes de défenses antioxydants.

Figure 08 : Désign expérimental.

Figure 09 : Les étapes de préparation du lysat.

Figure 10 : Capacité Antioxydante Totale (ORAC) Plasmatique dans les Différents Groupes de Rats.

Figure 11 : Concentrations Érythrocytaires de Malondialdéhyde (MDA) chez Différents Groupes de Rats.

Liste des photos

Photo 01 : Les fruits des *Prunus persica* L.

Photo 02 : Les feuilles de *Prunus persica* L.

Liste des abréviations

ADN : L'acide désoxyribonucléique

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOX : Antioxydant

AVC : Accident vasculaire cérébral

EGIR : Groupe Européen D'étude De L'Insuline Résistance

FID : Fédération Internationale du Diabète

GPx : Glutathion peroxydase

HDL : Lipoprotéines de haute densité

IMC : Indice de masse corporelle

LDL : lipoprotéines de basse densité

MCV : Maladies cardiovasculaires

MNT : Maladie non transmissible

NCEP : National Cholesterol Education Program

NCEP-ATP III : National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III

OMS : Organisation mondiale de la santé

RL : Radicaux libres

ROS : Espèces réactives de l'oxygène

RNS : Espèces réactives de l'azote

SM : Syndrome métabolique

TG : Triglycérides

الملخص

متلازمة التمثيل الغذائي هي حالة معقدة ترتبط بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري، وتتميز بالسمنة وارتفاع سكر الدم وخلل شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم. في إطار تقدير النباتات الطبية واستكشاف آثارها المفيدة على الصحة، تركز هذه الدراسة على تقييم بعض معايير الإجهاد لدى الجردان المصابة بمتلازمة التمثيل الغذائي والتي عولجت بمستخلص فينولي من أوراق شجرة *Prunu persica L.*، المعروف باسم الخوخ، والذي ينتمي إلى عائلة الوردية. بلغ معدل استخلاص المركبات الفينولية 53.8%. للدراسة، تم تحفيز متلازمة التمثيل الغذائي لدى الجردان من نوع ويستر الذكور بواسطة نظام غذائي غني بالفركتوز (30%)، تلاه علاج بمستخلص أوراق *Prunus persica L.* لمدة 6 أسابيع. تم قياس معايير الإجهاد التأكسدي/المضاد للأكسدة، بما في ذلك مستويات المالونديالدهيد (MDA) في كريات الدم الحمراء، وكانت النتائج كالتالي: مجموعة الشاهد: 509 ± 3199 ميكرومول/لتر، مجموعة ما قبل السكري غير المعالجة: 2125 ± 9471 ميكرومول/لتر، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بالميتفورمين: 910 ± 3574 ميكرومول/لتر، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بمستخلص *Prunus persica L.*: 456 ± 1217 ميكرومول/لتر. بالإضافة إلى ذلك، تم تحديد القدرة الكلية لمضادات الأكسدة في البلازما (ORAC) بالقيم التالية: مجموعة الشاهد: 0.134 ± 5.064 وحدة، مجموعة ما قبل السكري غير المعالجة: 0.952 ± 1.905 وحدة، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بالميتفورمين: 0.646 ± 5.246 وحدة، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بمستخلص *Prunus persica L.*: 6.043 ± 0.345 وحدة.

تظهر هذه النتائج أن مجموعة الجردان التي عولجت بمستخلص *Prunus persica L.* أظهرت مستويات منخفضة من MDA مقارنة بالمجموعات الأخرى، قريبة من تلك المعالجة بالميتفورمين، وكذلك قدرة كلية لمضادات الأكسدة (ORAC) أعلى بشكل ملحوظ لدى نفس المجموعة من الفئران. تبرز النتائج الإمكانيات العلاجية لـ *Prunus persica L.* في إدارة متلازمة التمثيل الغذائي، وخاصة في تقليل معايير الإجهاد التأكسدي المرتبطة بالتمثيل الغذائي لدى الجردان المصابة.

الكلمات المفتاحية: متلازمة التمثيل الغذائي، الإجهاد التأكسدي، تحت الجزر، *Prunus persica L.*، MDA،

ORAC

Résumé

Le syndrome métabolique est une condition complexe associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète, caractérisée par l'obésité, l'hyperglycémie, la dyslipidémie et l'hypertension. Dans le cadre de la valorisation des plantes médicinales et de l'exploration de leurs effets bénéfiques sur la santé, cette étude se concentre sur l'évaluation de quelques paramètres de stress chez des rats atteints du syndrome métabolique traités avec un extrait phénolique des feuilles de *Prunus persica* L., communément appelé pêcher, appartenant à la famille des Rosacées. Le rendement de l'extraction en composés phénoliques est de 53,8 %. Pour l'étude, le syndrome métabolique a été induit chez des rats *Wistar* mâles par un régime riche en fructose (30 %), suivi d'un traitement avec l'extrait de feuilles de *Prunus persica* L. pendant une période de 6 semaines. Les paramètres de stress oxydant/antioxydant ont été mesurés, y compris les niveaux érythrocytaires de malondialdéhyde (MDA), qui étaient les suivants : groupe témoin : 3199 ± 509 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique non traité : 9471 ± 2125 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique traité avec méformine : 3574 ± 910 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. : 456 ± 1217 $\mu\text{mol/L}$. De plus, la capacité antioxydante totale plasmatique (ORAC) a été déterminée avec les valeurs suivantes : groupe témoin : $5,064 \pm 0,134$ UM, groupe prédiabétique non traité : $1,905 \pm 0,952$ UM, groupe prédiabétique traité avec méformine : $5,246 \pm 0,646$ UM, groupe prédiabétique traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. : $6,043 \pm 0,345$ UM.

Ces résultats montrent que le groupe de rats traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. présente des niveaux de MDA réduits par rapport aux autres groupes, proches de ceux traités avec la metformine, ainsi qu'une capacité antioxydante totale (ORAC) significativement plus élevée chez le même lots de rats. Les résultats obtenus mettent en évidence le potentiel thérapeutique de *Prunus persica* L. dans la gestion du syndrome métabolique, notamment en atténuant les paramètres du stress oxydatif lié au syndrome métabolique chez les rats affectés.

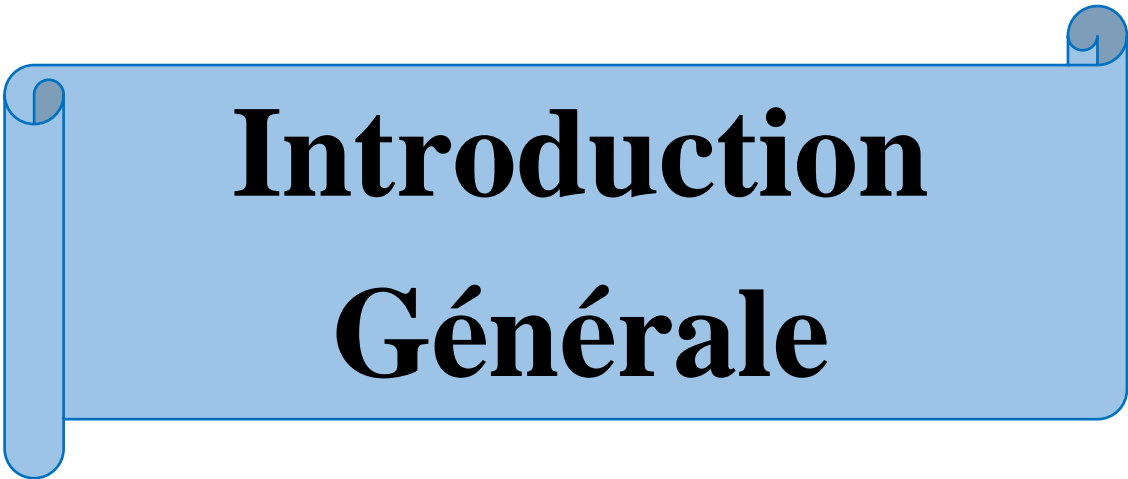
Mots clés : Syndrome métabolique, stress oxydant, sous reflux, *Prunus persica* L., MDA, ORAC.

Abstract

Metabolic syndrome is a complex condition associated with an increased risk of cardiovascular diseases and diabetes, characterized by obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, and hypertension. As part of the valorization of medicinal plants and the exploration of their beneficial effects on health, this study focuses on evaluating several stress parameters in rats with metabolic syndrome treated with a phenolic extract from the leaves of *Prunus persica* L., commonly known as peach, belonging to the *Rosaceae* family. The yield of phenolic compound extraction is 53.8%. For the study, metabolic syndrome was induced in male *Wistar* rats by a high-fructose diet (30%), followed by treatment with the *Prunus persica* L. leaf extract for a period of 6 weeks. Oxidant/antioxidant stress parameters were measured, including erythrocyte levels of malondialdehyde (MDA), which were as follows: control group: 3199 ± 509 $\mu\text{mol/L}$, untreated prediabetic group: 9471 ± 2125 $\mu\text{mol/L}$, prediabetic group treated with metformin: 3574 ± 910 $\mu\text{mol/L}$, prediabetic group treated with *Prunus persica* L. extract: 456 ± 1217 $\mu\text{mol/L}$. Additionally, the total plasma antioxidant capacity (ORAC) was determined with the following values: control group: 5.064 ± 0.134 UM, untreated prediabetic group: 1.905 ± 0.952 UM, prediabetic group treated with metformin: 5.246 ± 0.646 UM, prediabetic group treated with *Prunus persica* L. extract: 6.043 ± 0.345 UM.

These results show that the group of rats treated with *Prunus persica* L. extract had reduced MDA levels compared to the other groups, similar to those treated with metformin, as well as a significantly higher total antioxidant capacity (ORAC) in the same group of rats. The obtained results highlight the therapeutic potential of *Prunus persica* L. in managing metabolic syndrome, notably by attenuating the parameters of oxidative stress related to metabolic syndrome in affected rats.

Keywords : Metabolic syndrome, oxidative stress, under reflux, *Prunus persica* L., MDA, ORAC.



Introduction Générale

Le syndrome métabolique est un ensemble de signes cliniques constitués d'une obésité abdominale, d'un taux élevé de glucose, de triglycérides élevés et de faibles taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité, et hypertension artérielle (**Samson et al., 2014**).

L'Algérie connaît depuis le début du 21^e siècle une transition épidémiologique en faveur des maladies chroniques non transmissibles. L'hypertension artérielle, le diabète de type 2, ainsi que l'obésité et le syndrome métabolique, représentent les nouveaux défis de santé publique après la tuberculose et les maladies à transmission hydrique (**Bachir et al., 2015**).

Le syndrome métabolique se dépiste en pratique pour les cardiologues par la présence d'au moins trois des cinq critères du NCEP-ATP III, à savoir le tour de taille, la présence d'une hypertension, une glycémie à jeun excessive, un taux de high density lipoproteins (HDL) bas et des triglycérides augmentés (**Tison, 2005**).

L'intérêt grandissant pour le syndrome métabolique s'explique par sa capacité à augmenter le risque de diabète de type II et de maladies cardiovasculaires ischémiques. De plus, sa prévalence élevée et sa gravité en font un enjeu majeur de santé publique.

Sa prévalence ne cesse d'augmenter dans de nombreux pays : aux États-Unis, il est présent dans 20 % de la population adulte avec une prévalence qui augmente avec l'âge et qui est de l'ordre de 30 % à partir de 60 ans. En France, la prévalence serait de l'ordre de 20 % dans la population âgée de 35 à 65 ans (**Hauhouot et al., 2008**).

Le stress oxydatif est défini comme l'ensemble des agressions causées par des radicaux libres. Ces radicaux doivent, en principe, être neutralisés par des mécanismes de défense physiologiques (**Sebbar et al, 2023**).

En créant tel troubles oxydatifs, le stress oxydatif est en partie responsable d'un grand nombre de maladies liées à l'âge comme le cancer, troubles cardiovasculaires, maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer (**Favier, 2003**).

Le Syndrome métabolique (SM) se caractérise par une augmentation du stress oxydatif et de l'inflammation. Bien que la pathogenèse du SM est très complexe et pas encore entièrement élucidée, il a été suggéré qu'un déséquilibre prooxydant/antioxydant peut jouer un rôle important dans son développement.

Un excès de la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et de l'azote (RNS) peut réagir avec pratiquement tous biomolécules conduisant à des dommages oxydatifs. Plusieurs études ont observé que les patients atteints au SM ont une activité plus faible des

enzymes antioxydantes dans le plasma et des niveaux plus élevés de marqueurs de dommages oxydatifs, principalement la peroxydation lipidique, par rapport aux patients en bonne santé, ce qui peut contribuer à la mise en place d'une situation de stress oxydatif.

Cette augmentation du stress oxydatif peut contribuer à la pathogenèse du SM, favorisant l'apparition d'inflammations de thromboses et d'athérosclérose, altérant la fonction vasculaire et conduisant à une maladie vasculaire (**Margalida et al., 2020**).

Prunus persica L. Batch (Pêche) nommé *Amygdalus persica* est un arbre à feuilles caduques de la sous-famille des *Prunoideae*. de la famille des Rosacées d'une hauteur de 5 à 10 m et est couramment cultivé en Asie occidentale, en Europe et dans l'Himalaya et l'Inde jusqu'à une altitude de 1000 pieds (**Sumaira et Rahman, 2013**). Les Rosacées constituent la 19e plus grande famille de plantes (**Kant, 2018**).

Prunus persica L. est l'une des plantes les plus consommées au monde. Les feuilles de cette plante possèdent diverses propriétés biologiques, notamment insecticides, astringentes, répulsives et diurétiques, laxatives et légèrement sédatives et expectorantes (**Christabel et al., 2012**).

Les feuilles de *Prunus persica* sont anthelminthiques, insecticides, astringents, diurétiques, expectorants, fébrifuges, laxatif, et légèrement sédatif. Ils sont utilisés en médecine interne dans le traitement de la gastrite, la coqueluche, la toux et la bronchite. En outre, la plante présente des propriétés antimicrobiennes, des effets antioxydants, anti-tumoraux et antisyndrome d'Oketsu (**Sasikumar et al., 2012**).

Dans cette étude, nous avons évalué divers paramètres de stress chez des rats atteints de syndrome métabolique traités avec un extrait phénolique de feuilles de *Prunus persica* L. Cette évaluation a permis de comprendre l'impact de l'extrait sur différents aspects du stress chez ces rats. En examinant de manière approfondie l'effet de ce extrait sur l'atténuation de ces manifestations de stress chez les rats atteints de syndrome métabolique.

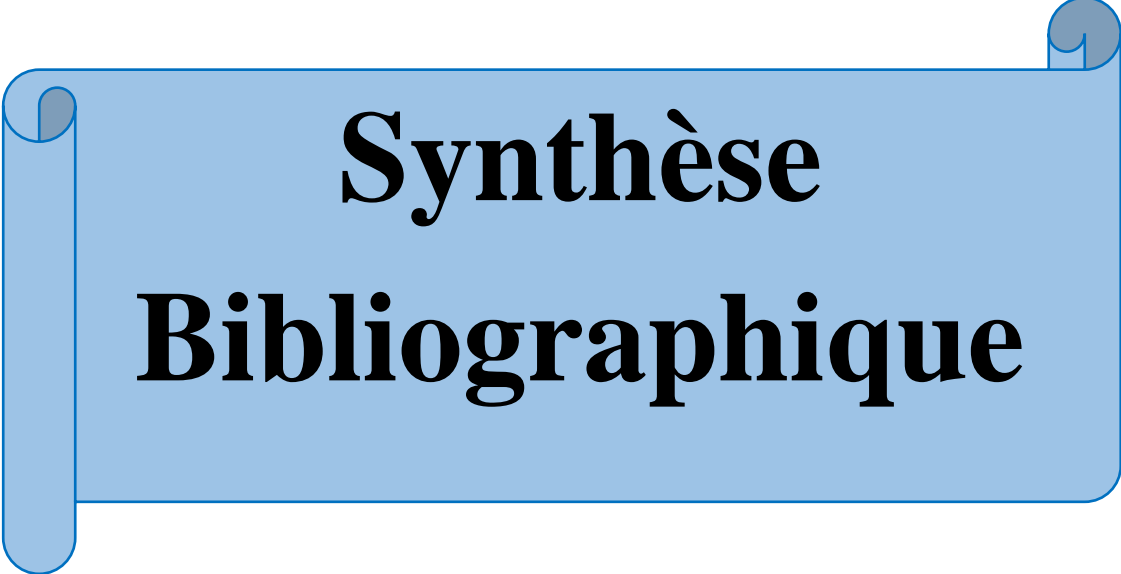
Cette approche offre des perspectives importantes pour l'utilisation potentielle de l'extrait des feuilles de *Prunus persica* L. comme alternatif dans la gestion du stress lié au syndrome métabolique chez les individus atteints de cette pathologie.

Cette étude se divise en trois parties :

La première partie présente une revue bibliographique, abordant les concepts généraux du syndrome métabolique et du stress oxydatif, ainsi qu'une introduction à la plante étudiée (*Prunus persica* L., Famille : *Rosaceae*).

La seconde partie détaille la méthodologie expérimentale, mettant en lumière les matériaux et méthodes utilisés pour évaluer divers paramètres de stress associés à cette pathologie chez les rats atteints de syndrome métabolique et traités avec l'extrait phénolique de feuilles de *Prunus persica* L.

La dernière partie englobe les résultats et leur discussion. Nous concluons notre étude par une synthèse des principales conclusions et une exploration des perspectives futures.



Synthèse Bibliographique

Chapitre 01 :
Syndrome
Métabolique

I. Syndrome Métabolique :

I-1. Généralités :

Le syndrome métabolique (SM) correspond à l'association chez un même individu de différents facteurs métaboliques augmentant le risque de maladies cardiovasculaires. Ces facteurs peuvent apparaître seuls ou combinés chez une même personne. C'est un facteur de risque corrélé aux maladies cardiovasculaires (MCV), il expose à deux complications : le diabète de type II et aux maladies cardiovasculaires ischémiques. Ce risque est plus prononcé chez les femmes. Il entraîne une mortalité cardiovasculaire élevée (**Cherif et al., 2015**).

Le syndrome métabolique est diagnostiqué lorsqu'une personne remplit au moins trois des variables proposées, y compris l'obésité centrale, augmentation des triglycérides, faible taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité, augmentation de la pression artérielle et augmentation de la glycémie à jeun (**Goh et al., 2022**).

I.2. Définitions :

I.2.1. Définition globale :

Le syndrome métabolique, également connu sous le nom de syndrome X ou résistance à l'insuline. Il est défini par l'OMS comme une condition pathologique caractérisée par l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, l'hypertension et l'hyperlipidémie. Bien qu'il puisse y avoir quelques variations dans la définition par d'autres organisations de santé, les différences sont mineures. Avec la conquête réussie des maladies infectieuses transmissibles dans la plupart du monde, cette nouvelle maladie non transmissible (MNT) est devenue le principal risque pour la santé du monde moderne. Bien qu'elle ait commencé dans le monde occidental, avec la propagation du mode de vie occidental à travers le monde, elle est maintenant devenue un problème véritablement mondial.

La prévalence du syndrome métabolique est souvent plus élevée dans la population urbaine de certains pays en développement que chez ses homologues occidentaux. Les deux principales forces propageant ce fléau sont l'augmentation de la consommation de fast-foods riches en calories et pauvres en fibres et la diminution de l'activité physique due aux transports mécanisés et aux activités de loisirs sédentaires. Le syndrome contribue à la propagation de maladies telles que le diabète de type 2, les maladies coronariennes, les AVC et d'autres handicaps (**Saklayan, 2018**).

I.2.2. Définition de l'OMS :

En 1999, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a défini le syndrome métabolique comme un ensemble de troubles métaboliques associés à une insulino-résistance, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2.

Les critères de diagnostic comprenaient la présence d'au moins deux des éléments suivants : obésité abdominale, hypertriglycéridémie, taux de cholestérol HDL bas, hypertension artérielle et hyperglycémie à jeun. Cette définition visait à identifier les individus à risque, soulignant l'importance de la gestion de ces facteurs de risque pour prévenir les complications cardiovasculaires et le diabète (**Baillet, 2003**).

L'inclusion de la microalbuminurie fait l'objet de controverses parmi certains auteurs. Selon les propos de Balkau et Charles en 1999, il n'a pas été démontré de façon universelle que ce paramètre soit lié aux concentrations d'insuline (**Hodge et al., 1996 ; Zavaroni et al., 1996 ; Balkau et Charles., 1999**).

Tableau 01 : Définition du syndrome métabolique selon l'OMS (**Schlienger et Monnier, 2016**).

Triglycérides	≥ 1.50 g/l
Cholestérol HDL	< 0.35 g/l Hommes < 0.39 g/l Femmes
Obésité	IMC > 30 kg/m ²
Pression artérielle	$\geq 140/90$ mm Hg
Microprotéinurie	Albumine urinaire ≥ 20 µg/min Ou : Alb/Cr ≥ 30 mg/g
Résistance à l'insuline ou diabète de type 2+ 2 autres critères	Glycémie $\geq 1,10$ g/l, ou intolérance au glucose

I.2.3. Définition de l'EGIR (Groupe Européen D'étude De L'Insuline Résistance, 2002) :

Ce groupe propose d'utiliser le taux d'insuline à jeun pour estimer l'insulino-résistance et le taux de glucose sanguin à jeun pour l'intolérance au glucose. Le SM est défini par ce groupe

comme l'association d'une hyper insulinémie à jeun à deux ou plus des facteurs suivants : glycémie à jeun élevée, Pression Artérielle (PA) élevée, dyslipidémie et/ou obésité abdominale (tableau 2). Les valeurs seuils de la pression artérielle, du taux de triglycérides (TG) et de High Density Lipoprotein Cholestérol (HDL-c) sont les valeurs synonymes de risques cardiovasculaires (Baillot, 2010 ; Eshwège, 2003).

De plus, l'obésité est mesurée grâce au tour de taille, plus révélateur de la masse grasse abdominale et donc des risques cardiovasculaires que le rapport : tour de Taille/tour de Hanche (T/H) utilisé par l'OMS (Pouliot et coll, 1994).

Tableau 02 : Définition selon le groupe EGIR (Eschwege et Balkau, 2003).

Tour de taille	TT \geq 94 cm Hommes TT \geq 80 cm Femmes
Triglycérides	> 1.50 g/l
Cholestérol HDL	< 0,4 g/l hommes < 0,5 g/l femmes
Pression artérielle	\geq 140/90 mm Hg
Glycémie	\geq 1,10 g/l

I.2.4. Définition du NCEP ATP III :

Dans sa version la plus récente de 2001, le panel d'experts du "National Cholesterol Education Program" américain a reconnu le syndrome métabolique comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière chez le sujet adulte. Selon la définition retenue, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants : obésité abdominale élévation des triglycérides à jeun, diminution du cholestérol HDL, augmentation de la pression artérielle et une élévation de la glycémie à jeun.

Comme on peut le remarquer, cette définition du syndrome métabolique ne prend en compte ni le taux d'insulinémie, ni le niveau de sensibilité à l'insuline, contrairement à la définition de l'OMS (Scheen, 2003).

Tableau 03 : Critères du syndrome métabolique selon NCEP-ATP III (Schlienger et Monnier, 2016).

Obésité abdominale	> 102 cm : hommes > 88 cm : femmes
Pression artérielle	≥ 130/85 mm Hg
Triglycérides	> 1.50 g/dl
Cholestérol HDL	< 0,40 g/l : hommes < 0,50 g/l : femmes
Glycémie	≥ 1,10 g/l

I.2.5. Rapport de l’AACE :

Une révision des critères du NCEP-ATP III a été proposée par l’AACE (American College of Endocrinology) en 2003. Cette version était basée sur la conviction que l’insensibilité à l’insuline était la caractéristique fondamentale du syndrome métabolique. Les principaux critères comprenaient un taux élevé de triglycérides, un faible taux de HDL-cholestérol, ainsi qu’une pression artérielle et une glycémie à jeun élevées. L’obésité tout comme les antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires ou de diabète de type 2, le syndrome des ovaires polykystiques ou l’hyperuricémie étaient considérés comme des facteurs de risque de développer le syndrome métabolique et non comme des troubles inhérents à celui-ci (Einhorn et al., 2003)

Tableau 04 : Définition proposée par (AACE) (Schlienger et Monnier, 2016).

Surpoids/Obésité	IMC ≥ 25 kg/ m²
Triglycérides	≥ 1,50 g/l
Cholestérol HDL	< 0,40 g/l : hommes < 0,50 g/l : femmes
Pression artérielle	≥ 130/85 mm Hg
Anomalie glucosée	Glycémie à jeun : 1,10 à 1,26 g/l Glycémie 2h après une charge glucosée > 1,40 g/l

I.2.6. Définition de la FID et de l'AHA/NHLBI :

La définition du syndrome métabolique selon le National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) se base sur les critères établis par le National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP : ATP III) en 2004.

Selon ces critères, le diagnostic du syndrome métabolique requiert la présence d'au moins trois des cinq paramètres suivants : obésité abdominale (mesurée par le tour de taille), triglycérides élevés, faible taux de HDL-cholestérol, hypertension artérielle et glycémie à jeun élevée.

En revanche, la Fédération Internationale du Diabète (FID) a proposé une approche différente en 2005. Pour la FID, le syndrome métabolique est défini par la présence d'obésité abdominale en conjonction avec deux autres critères parmi les suivants : triglycérides élevés, faible taux de HDL-cholestérol, hypertension artérielle et hyperglycémie.

Ces deux définitions convergent sur l'importance de l'obésité abdominale en tant que composant central du syndrome métabolique, mais elles diffèrent dans les critères spécifiques et le nombre nécessaire de paramètres pour établir le diagnostic. Ces divergences soulignent les variations dans l'approche diagnostique du syndrome métabolique entre le NHLBI et la FID (Robert et al., 2005).

Tableau 05 : Définition proposé par FID (Schlienger & Monnier, 2016).

Triglycérides	> 1,50 g/l
Cholestérol HDL	< 0,50 g/l femmes < 0,40 g/l hommes
Pression artérielle	Systolique \geq 130 mm Hg ou diastolique \geq 85 mm Hg
Glycémie à jeun	\geq 1,00 g/l ou diabète de type 2 connu * Au-delà de 1,00 g/l, un test oral de tolérance au glucose est recommandé

I.3. Epidémiologie :

Entre 1988 et 1994, aux Etats-Unis, une étude d'observation fut menée au sein d'une cohorte de 8814 sujets âgés de plus de 20 ans et représentative de la population américaine. Les conclusions en sont les suivantes : le syndrome métabolique tel qu'il est décrit par le NCEP-ATP III, est répandu aux Etats-Unis, touchant approximativement une personne sur quatre (**Ford et al., 2002**). La prévalence ne diffère pas selon le sexe (24 % chez l'homme et 23.4 % chez la femme) bien que des taux de triglycérides élevés et une hypertension artérielle soient plus fréquemment observés chez l'homme. Plus globalement, la prévalence du syndrome métabolique augmente avec l'âge (40 % des sujets sont concernés après 60 ans) et est plus faible chez les caucasiens que chez les afro-américains et les mexicains-américains. En France, quelques données sont disponibles, notamment grâce aux études DESIR (Data Epidemiological Study on the Insulin Resistance syndrome) et MONICA. En 2003, l'étude DESIR qui utilise à nouveau la définition du syndrome métabolique selon le NCEP-ATP III, montre une prévalence 2,5 fois plus faible du syndrome métabolique dans notre pays qu'aux Etats-Unis : au total, 16 % des hommes et 11 % des femmes présentent le syndrome métabolique ainsi défini. En contradiction avec l'étude américaine, la prévalence du syndrome métabolique était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (**Balkau et al., 2003**). Dans l'étude MONICA réalisée à Lille, Strasbourg et Toulouse, 22,5 % des hommes et 18,5 % femmes étaient concernés par ce syndrome (**Gamila et Dallongeville, 2003**). Cette étude met également en exergue une grande disparité nord/sud : environ 26 % de syndrome métabolique pour les lillois, contre 15 % pour les toulousains.

En ce qui concerne l'Asie, le syndrome métabolique et le surpoids semblent être plus fréquents dans le nord que dans le sud de la Chine, et touchent d'avantage les zones urbaines que rurales (**Gu et al., 2005**). Une étude récente chez des adultes âgés de 18 à 80 ans vivant dans des zones rurales au nord-ouest de la Chine, révèle que la prévalence du syndrome métabolique est de 7,9 % et 10,8 % selon la définition du NCEP-ATP III et de la FID respectivement. La prévalence du syndrome métabolique augmente avec l'âge et est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (**Zhao et al., 2014**).

I.4. Physiopathologie du syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est une condition pathologique résultant de la convergence d'obésité centrale, d'hypertension systémique, de résistance à l'insuline (ou diabète de type 2)

et de dyslipidémie athérogène. Initialement décrit par Reaven, le syndrome métabolique est caractérisé par un état pro inflammatoire et prothrombotique. La résistance à l'insuline, induite par un excès d'acides gras provenant d'une lipolyse inappropriée, altère les mécanismes métaboliques normaux. Cette résistance entraîne une sécrétion compensatoire d'insuline par les cellules bêta pancréatiques. La dysfonction mitochondriale, l'accumulation lipidique dans les tissus cibles de l'insuline et l'influence des cytokines inflammatoires, telles que l'interleukine-6, contribuent à ce processus. Le tissu adipeux, agissant comme un organe endocrinien actif, libère des adipocytokines pro inflammatoires et pro thrombotiques, favorisant un état pathologique propice au développement du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires athérosclérotiques (Monica et al., 2017).

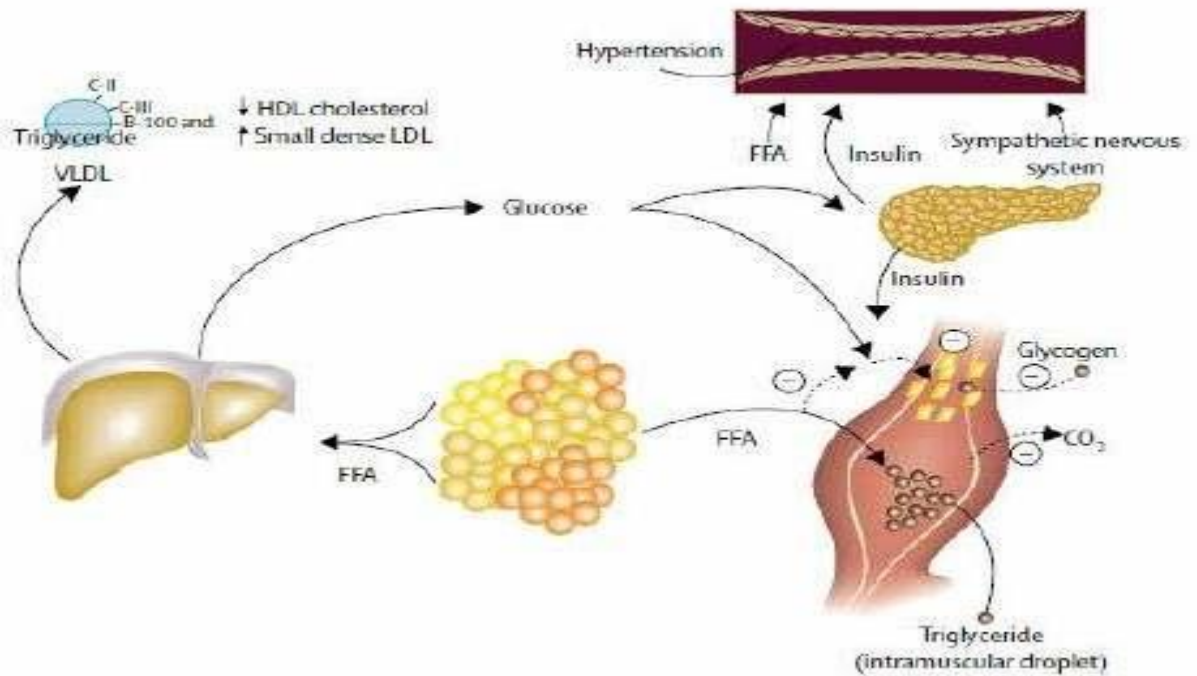


Figure 01 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Mogarekar et al., 2015).

I.4.1. Obésité viscérale :

Il est établi que l'accumulation accrue de tissu adipeux est associée à une perturbation de l'action de l'insuline *in vivo*. Cette relation a suscité des débats quant à savoir si l'adiposité sous-cutanée ou viscérale est le principal facteur de corrélation avec la résistance à l'insuline. Cependant, des études ont montré que les patients obèses viscéraux présentent un profil de risque métabolique plus altéré, même sans obésité clinique, par rapport à ceux ayant des niveaux réduits de tissu adipeux viscéral.

L'accumulation de tissu adipeux viscéral, en raison de son métabolisme spécifique et de son emplacement anatomique, est associée à une altération du métabolisme des acides gras libres, favorisant la sécrétion accrue de lipoprotéines riches en triglycérides et une production hépatique accrue de glucose, contribuant ainsi à l'intolérance au glucose.

Par ailleurs, les patients obèses viscéraux présentent une réponse exagérée des triglycérides postprandiaux, favorisant l'enrichissement des particules de LDL et de HDL en triglycérides, ce qui explique la réduction de la concentration de HDL-cholestérol dans cette condition. Cette situation entraîne également la formation de petites particules de LDL et de HDL, réduisant ainsi la concentration de HDL-cholestérol. En outre, la concentration de LDL-cholestérol plasmatique n'est pas augmentée chez les patients obèses viscéraux.

En résumé, le syndrome métabolique semble étroitement lié à l'obésité viscérale en raison de ses effets sur le métabolisme des acides gras, la sécrétion de lipoprotéines et la composition lipidique du plasma (**Jean-Pierre, 2006**).

I.4.2. Résistance à l'Insuline :

La résistance à l'insuline, considérée comme l'élément central dans la physiopathologie du syndrome métabolique, est une diminution de la réponse cellulaire à l'insuline, conduisant à une hyperinsulinémie compensatoire pour maintenir la glycémie normale. Ce phénomène implique une défaillance dans l'action de l'insuline, provoquant une libération excessive d'acides gras circulants, principalement dérivés du tissu adipeux. Au niveau tissulaire, cette résistance entraîne une perturbation dans la phosphorylation des substrats du récepteur de l'insuline, favorisant la lipogenèse hépatique et altérant la phosphorylation mitochondriale oxydative musculaire. Ces altérations métaboliques, induites par la résistance à l'insuline, contribuent aux dysfonctionnements observés dans le syndrome métabolique. En somme, la résistance à l'insuline affecte à la fois le foie et le muscle, aggravant les manifestations métaboliques du syndrome et perturbant le transport et le métabolisme du glucose (**Robert H et al., 2005**).

I.4.3. Dyslipidémie :

La dyslipidémie, caractérisée par des perturbations lipidiques, est étroitement liée au syndrome métabolique. La résistance à l'insuline induit une surproduction de VLDL riches en triglycérides, contribuant à l'hypertriglycéridémie, un critère majeur du syndrome. De plus, la résistance à l'insuline altère la composition des HDL, conduisant à une diminution du

cholestérol HDL et à son élimination accrue. De manière similaire, les LDL sont modifiées chez les patients avec hypertriglycéridémie, avec une prédominance de LDL petites et denses, augmentant le risque cardiovasculaire. En résumé, la dyslipidémie, associée à la résistance à l'insuline, constitue un important critère diagnostique du syndrome métabolique, amplifiant le risque de maladies cardiovasculaires (**Robert et al., 2005**).

I.4.4. Hypertension artérielle :

Le syndrome métabolique et l'hypertension artérielle sont étroitement associés en raison de divers mécanismes physiopathologiques, notamment la résistance à l'insuline, l'obésité, l'activation du système nerveux sympathique et la rétention de sodium. Ces éléments agissent de manière synergique pour augmenter la pression artérielle chez les individus atteints de syndrome métabolique. La résistance à l'insuline, en particulier, stimule le système nerveux sympathique et altère la régulation de l'angiotensine II, ce qui contribue à l'élévation de la tension artérielle. De plus, d'autres facteurs tels que l'action accrue de la leptine et la dysfonction du baroréflexe augmentent également l'activation du système nerveux sympathique dans le contexte du syndrome métabolique (**Alexandra et al., 2019**).

I.5. Induction du syndrome métabolique par l'alimentation :

Le syndrome métabolique peut être induit en utilisant un seul type de régime ou une combinaison de régimes. Plusieurs études ont adopté l'un des régimes suivants : régime à haute teneur en graisses (high fat diet HFD), régimes induits par la streptozotocine, régimes riches en fructose, riches en saccharose, riches en graisses, riches en fructose/graisse ou riches en saccharose/graisse. Une revue réalisée par **Gunawan et al en 2021** a fourni une vue d'ensemble complète de plusieurs études sur le développement de modèles de syndrome métabolique (SM) chez le rat, ainsi que des caractéristiques des manifestations cliniques résultant de chaque étude. Cette revue a permis d'examiner les différents régimes utilisés pour induire le syndrome métabolique chez les modèles animaux (**Gunawan et al., 2021**).

I.6. Prévention du syndrome métabolique :

I.6.1. Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques sont la priorité absolue dans la prise en charge des patients. Étant donné la prévalence élevée de l'obésité, il est essentiel de mobiliser des efforts considérables en impliquant les principaux acteurs tels que les écoles, les professionnels de la

santé et de l'éducation, ainsi que les médias. Il est également crucial d'encourager une activité physique modérée et régulière, en mettant l'accent sur les sports d'endurance (**Smaili, 2017**).

Des recherches épidémiologiques ont démontré l'importance des habitudes alimentaires, tout aussi cruciales que les nutriments, dans la détermination des résultats en matière de santé. (**Rodriguez-Monforte, 2017 ; Crnko et al., 2019**).

I.6.2. Prise en charge thérapeutique :

À l'heure actuelle, aucun traitement médicamenteux n'a reçu l'approbation de l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) spécifiquement pour le syndrome métabolique. Il est donc crucial d'adopter des mesures hygiéno-diététiques précoces et efficaces pour traiter individuellement chaque anomalie associée à ce syndrome. De plus, il est recommandé de privilégier les classes médicamenteuses existantes pour chaque pathologie, en choisissant celles qui n'ont pas d'effets indésirables, voire qui présentent des effets bénéfiques sur les autres anomalies métaboliques concomitantes (**Andreelli et Ziegler, 2005**).

Chapitre 02 :
Stress Oxydatif

II. Stress Oxydatif :

II.1. Définition du stress oxyfatif :

Un déséquilibre entre les niveaux d'oxydants et d'antioxydants, qui peut être causé par une augmentation de la production d'oxydants ou une diminution des antioxydants, crée un état de tension à l'intérieur de la cellule, appelé stress oxydant (**Edeas et al., 2010 ; Favier, 1997**). Le stress oxydant agit comme une épée à deux tranchants : dans des circonstances physiologiques, il est essentiel pour favoriser la prolifération cellulaire et potentiellement éliminer les éléments cellulaires vieillissants. Cependant, en cas de surabondance, il compromet la structure et les fonctions des tissus, conduisant à l'apoptose ou à la nécrose cellulaire (**Edeas et al., 2010 ; Ma, 2010**). Chaque molécule biologique, qu'il s'agisse d'ADN, de protéines, de lipides ou de sucres, présente une sensibilité variable à l'oxydation. Cependant, les conséquences de cette oxydation diffèrent en fonction du type de molécule affectée, de son importance dans la physiologie cellulaire, de la présence de mécanismes de réparation et de la capacité à éliminer les produits toxiques (**Sang et al., 2009**).

De nombreuses études épidémiologiques et cliniques indiquent que le stress oxydant est fortement impliqué dans le développement et le maintien de diverses maladies humaines telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer, les allergies, les maladies neurodégénératives et le processus de vieillissement. Une compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques de ces affections pourrait ouvrir de nouvelles voies thérapeutiques (**Hamma, 2015**).

II.2. Origine de stress oxydatif :

La découverte de radicaux libres qui existent naturellement dans l'organisme a profondément modifié notre compréhension des processus biologiques. Ces radicaux libres sont générés par divers mécanismes physiologiques et peuvent être bénéfiques à des niveaux modérés, mais leur production peut devenir excessive ou résulter de facteurs toxiques extérieurs. Dans de telles situations, l'organisme déploie différents systèmes antioxydants pour se protéger contre ces excès. En conditions normales, de faibles quantités de radicaux libres sont constamment produits dans l'organisme, issus notamment des médiateurs tissulaires ou des résidus de réactions énergétiques ou de défense (**Favier, 2003**).

Cette production physiologique est régulée efficacement par des mécanismes de défense adaptatifs qui maintiennent un équilibre entre les antioxydants et les pro-oxydants. Cependant,

lorsque cet équilibre est rompu, que ce soit par un déficit en antioxydants ou par une surproduction de radicaux, cela entraîne un excès de ces derniers, ce qui est qualifié de "stress oxydant" (Favier, 2003).

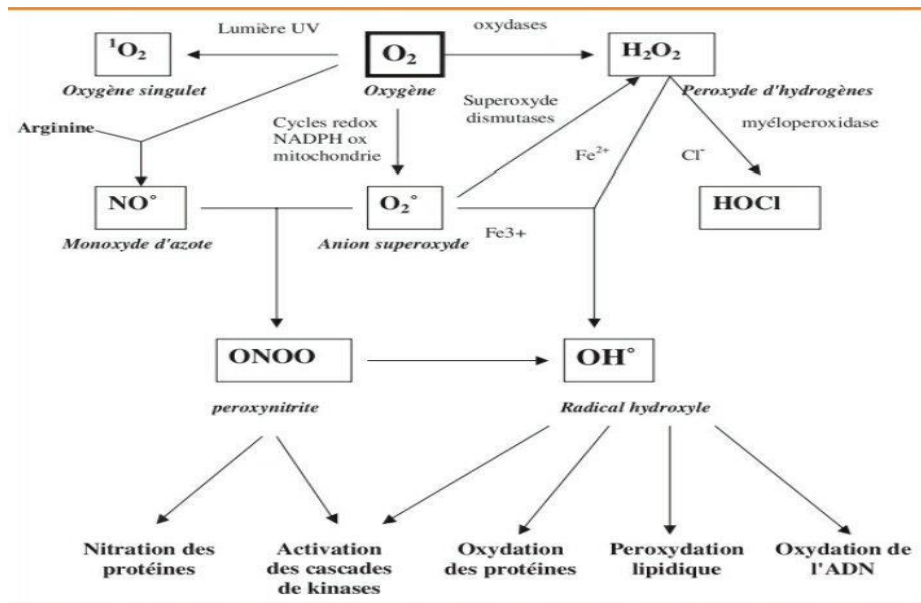


Figure 02 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqués en biologie (Favier, 2003)

II.3. Radicaux libres :

II.3.1. Définition des radicaux libres :

La plupart des RL proviennent de l'activité mitochondriale, mais aussi d'autres sources cellulaires telles que les peroxysomes, la lipoxygénase, la NADH oxygénase, le cytochrome P450 (Portamans, 2009).

Un radical libre est défini comme un électron unique (électron tertiaire) dans une orbitale externe (couche de valence). Cet électron unique confère au "radical libre" une très grande réactivité chimique (Portamans, 2009).

Les radicaux libres sont des espèces réactives de l'oxygène (ROS) produites dans le corps en tant que sous-produit de la respiration cellulaire aérobie normale, ainsi que par exposition à des facteurs environnementaux tels que la pollution, les radiations, la fumée de cigarette et les herbicides (Yanai et al., 2008).

II.3.2. Sources des radicaux libres :

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) peuvent être générées par divers agents physiques tels que les rayonnements, des réactions chimiques et surtout enzymatiques. En effet, toute interaction impliquant de l'oxygène (O_2) et un système réducteur de transfert d'électrons peut potentiellement engendrer des ERO. La chaîne respiratoire est notamment une source majeure de libération d'ERO. Par ailleurs, d'autres activités enzymatiques telles que celles des NADPH oxydases pendant l'inflammation et des cytochromes P450 lors de la détoxification des xénobiotiques contribuent également à la production de ces espèces réactives. Ainsi, la mitochondrie, la membrane plasmique et le réticulum endoplasmique sont les principaux sites de génération d'ERO. Les sources endogènes et exogènes produisant ces espèces réactives sont multiples (Sachse et Wolf, 2017).

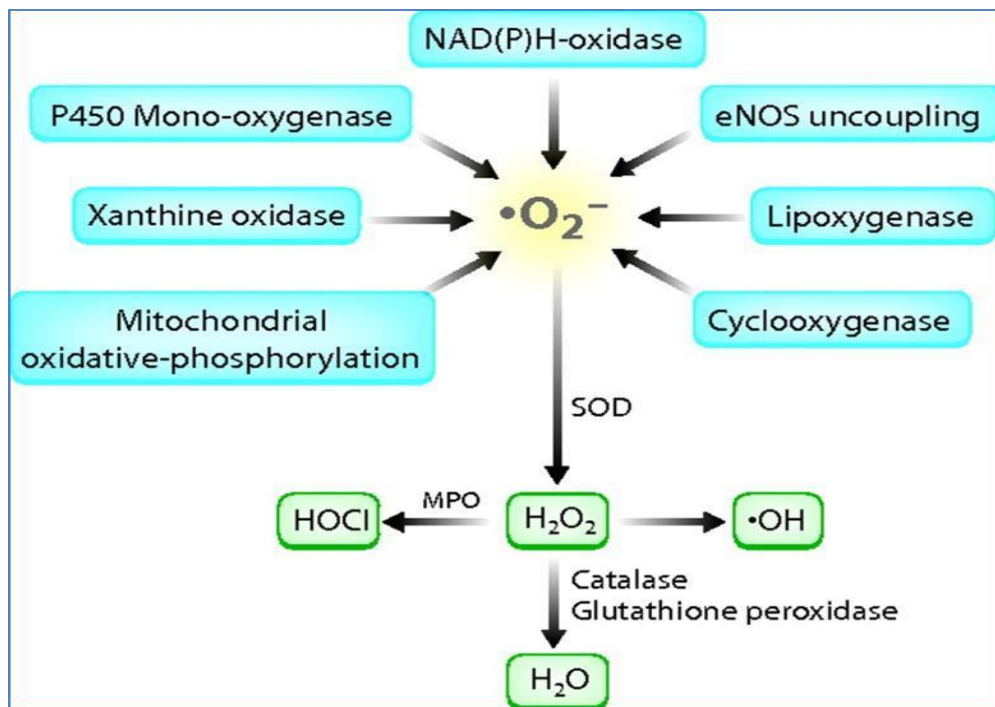


Figure 03 : Différents Sources des espèces réactives de l'oxygène (Sachse and Wolf, 2017)

II.4. Les dommages cellulaires de stress oxydatif :

II.4.1. Altération de l'ADN :

L'ADN, qui conserve toute l'information biochimique des êtres vivants, est néanmoins une molécule très vulnérable aux attaques des radicaux oxygénés.. Au bas mot, cinq classes principales de dommages oxydatifs médiés par $OH\cdot$ peuvent être générées. Parmi ces

dommages, on trouve les bases oxydées, les sites abasiques, les adduits intra-caténaires, les cassures de brins et les pontages ADN-protéines. Le stress oxydatif peut également attaquer la liaison entre la base et le désoxyribose, créant ainsi un site abasique, ou endommager le sucre lui-même, entraînant une cassure simple brin.

En outre, des dommages indirects peuvent survenir suite à l'attaque des lipides, dont la peroxydation génère des aldéhydes mutagènes. Ces aldéhydes peuvent se lier aux bases de l'ADN, formant des adduits tels que la MDA-guanine ou les éthénodérivés (Favier, 2003).

L'attaque des radicaux libres peut être directe et provoquer l'oxydation des bases, entraînant la formation de nombreuses bases modifiées telles que l'8-oxo-guanine, l'8-nitro-guanine, l'8-oxo-adénine et la 5-hydroxy-cytosine., 5 hydroxy méthyl uracile (Singh et al., 2019 ; Poetsch, 2020).

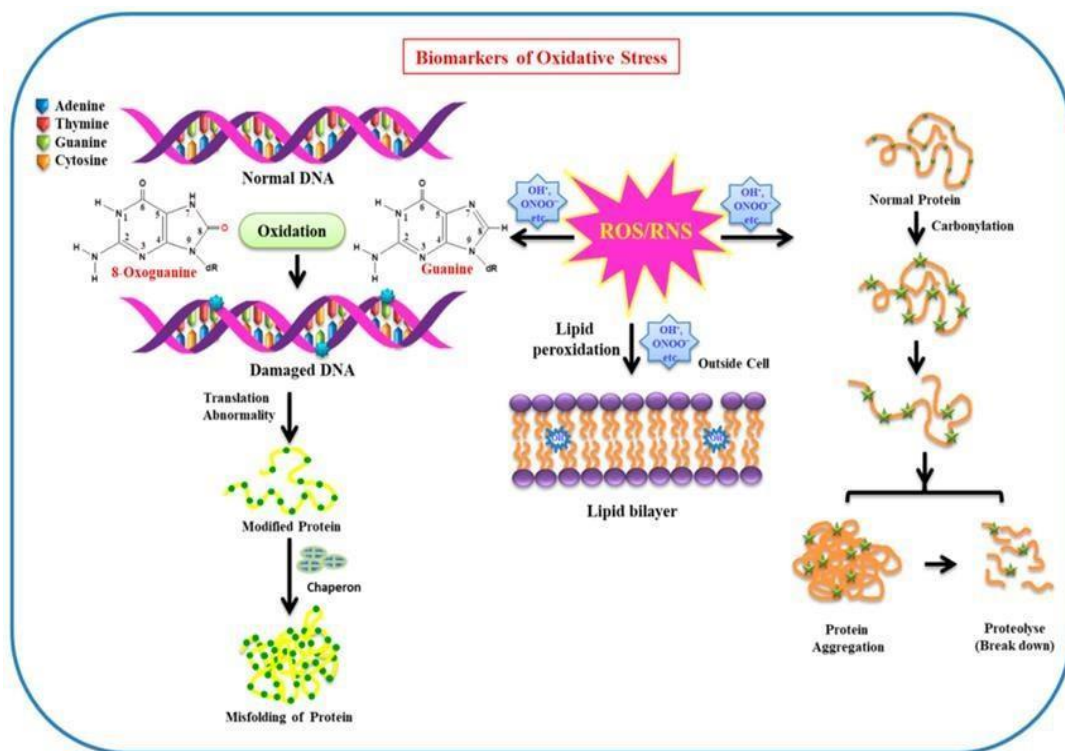


Figure 04 : Altération d'ADN par les espèces réactives de l'oxygène (Singh et al, 2019).

II.4.2. Lésions des protéines et des lipides :

a. Peroxydation lipidique :

Les lipides, en particulier leurs acides gras polyinsaturés, sont les cibles principales des attaques par les radicaux hydroxyles, qui peuvent arracher un atome d'hydrogène des carbones situés entre deux doubles liaisons. Ce qui forme un radical diène conjugué, qui est ensuite oxydé en radical peroxyde (Favier, 2003). Le radical formé (R^\bullet) subit un réarrangement interne dû au déplacement de double liaison la plus proche de l'électron célibataire (Fulbert et Clas, 1992).

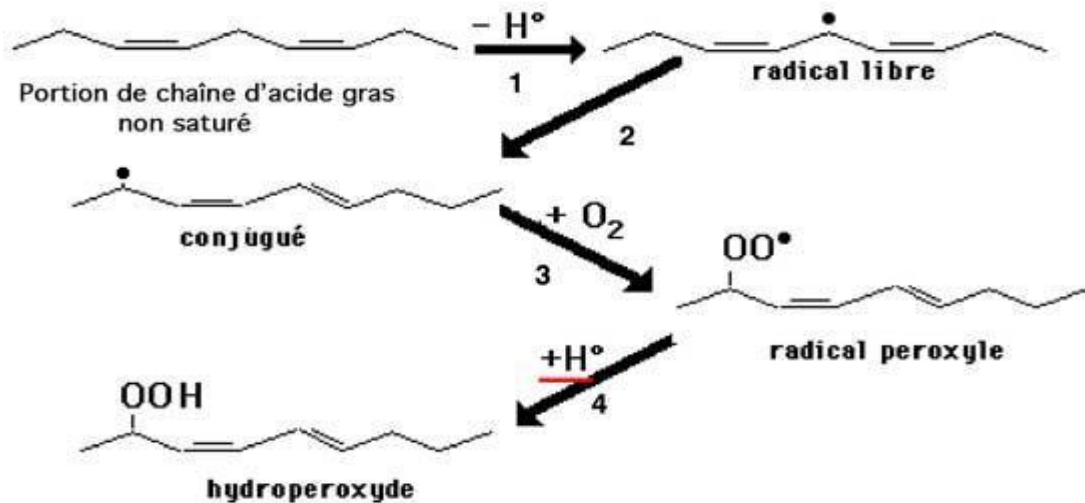


Figure 05 : La peroxydation lipidique (Hockenberry et al, 2013)

b. Oxydation des protéines :

Les protéines les plus sensibles aux attaques radicalaires sont surtout celles qui comportent un groupement sulfhydryle (SH). De nombreuses enzymes cellulaires et protéines de transport subissent ainsi une oxydation et une inactivation. Certaines lésions irréversibles entraînent la formation d'intermédiaires radicalaires (Fulbert et Clos, 1992).

En conséquence, les protéines peuvent subir des réticulations, telles que la formation de ponts bi-tyrosine détectables par leur fluorescence, ou bien des coupures sous l'effet d'agressions fortes, ainsi que des modifications spécifiques de certains acides aminés en cas d'agressions modérées. Les protéines modifiées par oxydation perdent leurs propriétés biologiques (Favier, 2003).

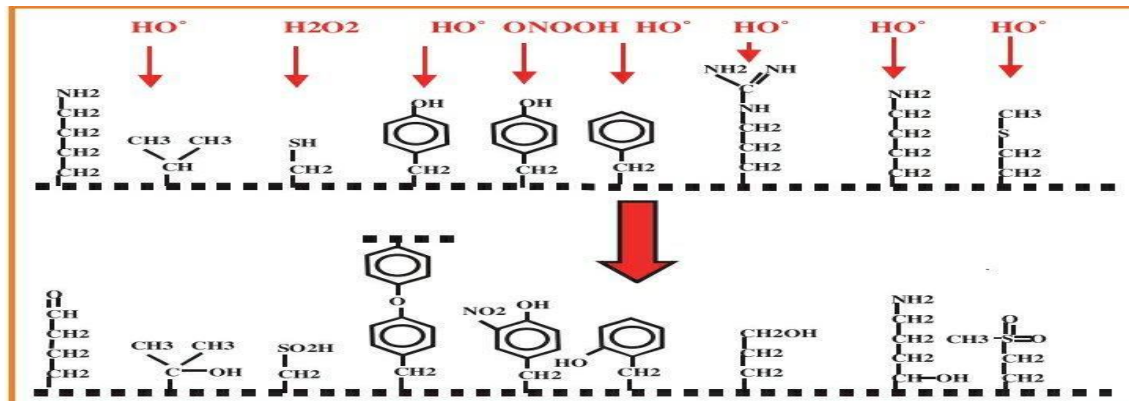


Figure 06 : Nature de quelques modifications des chaînes latérales d’acides aminés des protéines après attaque radicalaire (Favier, 2003).

II.5. Antioxydants : Système de défense contre le stress oxydatif :

Les antioxydants en tant que substances capables, à des concentrations relativement faibles, de rivaliser avec d'autres substrats oxydables et, ainsi, de retarder ou d'inhiber de manière significative l'oxydation de ces substrats (Droge, 2002).

Un antioxydant (AOX) est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elle présente une concentration très faible dans le milieu où elle intervient (Berge, 2006).

II.5.1. Les antioxydants enzymatiques :

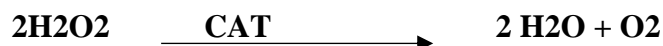
II.5.1.a. Les superoxyde dismutases (SOD) :

Ces métalloprotéines, jouent un rôle crucial dans la lutte contre les effets du stress oxydatif, en éliminant l'anion superoxyde $O_2^{\bullet-}$ grâce à une réaction de dismutation, qui le transforme en peroxyde d'hydrogène et en oxygène. Dans le contexte humain, il existe trois formes d'isoenzymes décrites : la SOD1 cytosolique à Cu/Zn, la SOD2 mitochondriale à Mn et la SOD3 à Cu/Zn, chacune caractérisée par des différences dans la localisation chromosomique du gène, la composition en métaux, la structure quaternaire et la localisation cellulaire. La SOD3, notamment sécrétée par les cellules musculaires lisses, joue un rôle essentiel dans la défense antioxydante de la paroi artérielle. Son expression et sa libération sont régulées en réponse aux besoins physiologiques. (Histamine, endothéline 1, angiotensine II) et diminuées par l'homocystéine (Haleng et al., 2007).



II.5.1.b. Catalase:

La catalase est une enzyme présente dans les cellules végétales, animales et aérobies, bactéries. La catalase est située dans un organite cellulaire appelé peroxyosome. L'enzyme favorise très efficacement la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et l'oxygène moléculaire. Catalase possède l'un des niveaux les plus élevés taux de renouvellement de toutes les enzymes (Valko et al., 2006)

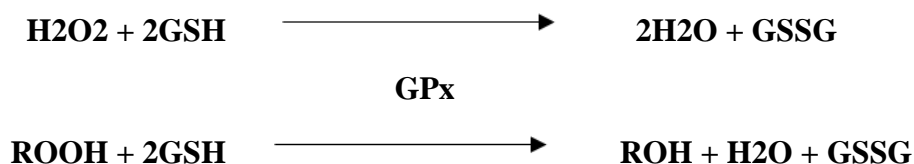


En plus il est présent dans le sang, la moelle osseuse, les membranes des muqueuses, le foie (Murray et al, 2013)

II.5.1.c. Le système glutathion peroxydase/ glutathion réductase (GPx/GR) :

La fonction de la glutathion peroxydase (GPx) consiste à convertir le peroxyde d'hydrogène en eau d'une part, et à réduire les hydroperoxydes organiques (ROOH) en alcools d'autre part. Lors de cette réaction, qui demande l'intervention de deux molécules de glutathion (GSH), celles-ci se transforment en glutathion-disulfure (GSSG) (Marfak, 2003).

Et a un rôle essentiel dans le cycle redox car elle permet le maintien d'un milieu intracellulaire réducteur avec un taux élevé de GSH et un faible taux de GSSG (Deponte, 2013).



II.5.2. Les antioxydants non enzymatiques :

II.5.2.a. Le glutathion :

Est un tripeptide (la γ -L-glutamyl-L-cystéinyglycine) présent dans tous les tissus des mammifères à des concentrations de 1 à 10 mM (la plus élevée concentration dans le foie) comme le thiol non protéique le plus abondant qui défend contre le stress oxydatif (Lu ; 2013). En tant que prototype d'antioxydant, il a été impliqué dans la protection des cellules contre les effets nocifs d'un stress oxydant excessif à la fois directement et comme cofacteur des glutathion peroxydases (Pompella et al., 2003).

II.5.2.b. Les caroténoïdes :

Les caroténoïdes sont des pigments naturels présents dans les aliments d'origine végétale, ce groupe de pigments est le plus largement distribué dans la nature, avec plus de 600 caroténoïdes caractérisés structurellement (**Charles Alais et al., 2008**). La plupart des caroténoïdes et vitamine A interagissent avec l'oxygène singulet et peuvent ainsi empêcher l'oxydation des plusieurs substrats dont l'acide gras poly insaturé (**Jean Pelmont, 2005**).

Le chef de file des caroténoïdes est cependant le β -carotène, également appelé provitamine A car, après hydrolyse hépatique, il donne naissance à deux molécules de vitamine A. Tous les caroténoïdes ne possèdent toutefois pas cette propriété particulière (**Haleng et al., 2007**).

II.5.2.c. La vitamine C (acide ascorbique) :

C'est un antioxydant soluble dans l'eau de grande efficacité, capable de capturer ou neutraliser les espèces réactives de l'oxygène même à de faibles concentrations (**Césarini, 2004**).

La vitamine C est, avant tout, un excellent piègeur des EOA ($\text{HO}\cdot$ ou $\text{O}_2\cdot^-$). Elle exerce également une action inhibitrice sur la peroxydation lipidique en restaurant la vitamine E à partir de sa forme radicalaire résultant de son interaction avec les radicaux lipidiques (**Haleng et al., 2007**).

II.5.2.d. La vitamine E :

Ce terme fait référence à un groupe d'isomères comprenant les tocophérols et les tocotriénols. Sur le plan biologique, deux isomères se distinguent particulièrement : l' α - et le γ -tocophérol. Leur nature hydrophobe leur permet de s'intégrer dans les membranes riches en acides gras polyinsaturés, où ils exercent un rôle protecteur en réagissant avec les radicaux peroxy ($\text{ROO}\cdot$) pour former un radical tocophéryle (**Haleng et al., 2007**).

II.5.2.e. Le Coenzyme Q10 :

Le coenzyme Q10, appelé ubiquinone en raison de son ubiquité dans les cellules, est un dérivé benzoquinolique avec une longue chaîne latérale isoprénique. Cette chaîne latérale confère à la molécule un caractère lipophile qui lui permet de s'insérer dans les membranes et les lipoprotéines. Il joue un rôle essentiel dans la chaîne mitochondriale de transport d'électrons et est un puissant inhibiteur de peroxydation lipidique, en synergie avec la vitamine E (**Haleng**

et al., 2007). Le Coenzyme Q10 est notre seul antioxydant liposoluble synthétisé de manière endogène et empêche efficacement l'oxydation des protéines et des lipides ainsi que celui de l'ADN. Les systèmes enzymatiques efficaces s'efforcent continuellement de maintenir ce composé sous sa forme active réduite (Bentinger et al., 2010).

II.6. Mécanisme cellulaire de défense antioxydante :

La production physiologique des espèces réactives de l'oxygène (ERO) est régulée par différents systèmes de défense, comprenant des enzymes telles que les superoxyde dismutases (SODs), la catalase, les glutathion peroxydases (GPx), le couple thiorédoxine/thiorédoxine réductase, l'hème oxygénase, les peroxyrédoxines, ainsi que des molécules antioxydantes de petite taille comme les caroténoïdes, les vitamines C et E, le glutathion, l'acide urique, la bilirubine, l'acide lipoïque, l'ubiquinone, et des protéines comme la transferrine, la ferritine et la céruléoplasmine, qui maintiennent les métaux de transition dans un état inactif pour la formation des ERO. Ces défenses peuvent être renforcées par des apports externes en flavonoïdes tels que la quercétine, la rutine, le resvératrol et le pycnogénol. De plus, un système de défense secondaire impliquant des phospholipases, des endonucléases et ligases d'ADN, ainsi que des macroxyprotéinases, prévient l'accumulation de lipides, d'ADN et de protéines oxydés dans la cellule, contribuant ainsi à l'élimination de leurs fragments toxiques (Pincemail et al., 2002).

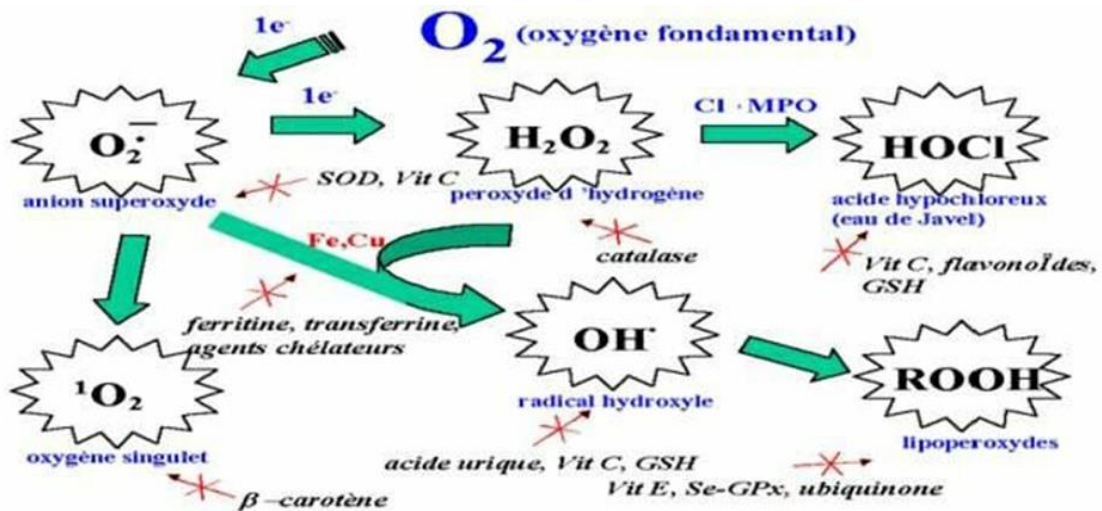


Figure 07 : Régulation de la production d'espèces réactives de l'oxygène par les systèmes de défenses antioxydants (Pincemail et al., 2002)

II.7. Stress oxydatif et syndrome métabolique :

Le rôle potentiel du stress oxydatif dans le syndrome métabolique est évoluant rapidement. Les résultats rapportés soutiennent le concept selon lequel une augmentation du stress oxydatif peut jouer un rôle important dans les manifestations liées au syndrome métabolique, notamment l'athérosclérose, l'hypertension et DT2 (**Cériello et Motz, 2004**). Le stress oxydatif est également associé à l'adiposité et la résistance à l'insuline chez les hommes et chez ceux atteints du syndrome métabolique, ce qui suggère que le stress oxydatif pourrait être un événement précoce dans la pathologie de ces maladies chroniques plutôt que simplement une conséquence ou une cause innocente spectateur (**Urakawa et al., 2003 ; Ford et al., 2003**).

Chapitre 03 :

Prunus persica L.

III. *Prunus persica* L. :

III.1. Historique :

Malgré son appellation botanique, *Prunus persica* (L.) Batsch, qui évoque la Perse, la pêche est originaire d'Asie centrale et a été domestiquée en Chine, où sa culture est documentée depuis plus de 3 000 ans. Son nom botanique provient de la région d'Asie Mineure, où Alexandre le Grand et les marchands de soie l'ont introduite de Chine au III^e siècle av. J.-C. Par la suite, les armées romaines l'ont propagée dans le bassin méditerranéen et à travers l'Europe. Son introduction dans les Amériques s'est effectuée grâce aux voyages d'exploration des Espagnols et des Portugais à partir du XVI^e siècle (**Daniele Bassi et al., 2015**).

Le pêcher, un petit arbre cultivé depuis l'Antiquité dans le bassin méditerranéen, a été initialement pensé, d'après la littérature classique être arrivé en Grèce au IV^e siècle avant notre ère en provenance de Perse (**Hedrick, 1919**). Cependant, une découverte récente de restes de pêchers datant du VII^e siècle avant notre ère sur l'île de Samos suggère une arrivée potentielle plusieurs siècles plus tôt (**Daniel et Maria., 2012**).

III.2. Caractéristique botanique de la plante :

Prunus persica L., communément appelé pêcher, anciennement connu sous le nom d'*Amygdalus persica*, est un arbre à feuilles caduques de la sous-famille des *Prunoideae* de la famille des *Rosaceae*, atteignant une hauteur de 5 à 10 mètres, largement cultivé en Asie du Sud-Ouest, en Europe, dans l'Himalaya et en Inde jusqu'à une altitude de 1000 pieds. La famille des *Rosaceae* compte environ 100 genres et 3000 espèces (**Judd et al., 1999**). La famille des *Rosaceae* est considérée comme la 19^e plus grande famille de plantes, est appréciée pour leur beauté et leur parfum (**Esmaeilli et al., 2010**).



Photo 01 : Les fruits des *Prunus persica* L.

Les feuilles sont plus longues (8-15 cm) que larges (1,5-3,5cm) avec une pointe distincte. Le limbe est légèrement mou, vert foncé dessus et vert pâle dessous, et bordé de minuscules dents dentelées se terminant par des poils glandulaires brun rougeâtre, pétioles courtes (0,5-1,5). Les jeunes feuilles se plient dans le sens de la longueur et se courbent vers le sol à l'âge adulte ; l'ors qu'elles sont froissées, elles dégagent une légère saveur d'amande amère. A la fin de l'évènement, les feuilles deviennent rouge claire avec des bords orange ou violets et tombent très tôt (Nicole et François., 2013).



Photo 02 : Les feuilles de *Prunus persica* L.

III.3. Classification :

Tableau 06 : La classification botanique de *Prunus persica* L (Al-Snafi, 2022).

Règne	<i>Plantae</i>
Sous-règne	<i>Tracheobionta</i>
Division	<i>Magnoliophyta</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous-classe	<i>Rosidae</i>
Ordre	<i>Rosales</i>
Famille	<i>Rosaceae</i>
Sous-famille	<i>Amygdaloideae</i>
Genre	<i>Prunus</i>
Espèce	<i>Prunus persica</i>

III.4. Répartition géographique et climatique :

La pêche, un fruit estival sain et savoureux, est cultivée dans les régions tempérées situées entre 30° et 45° de latitude, dans les deux hémisphères (**Daniele Bassi et al., 2015**).

Actuellement, les cinq principales régions productrices de pêches sont la Chine (46 %), l'Italie (9 %), l'Espagne (7 %), les États-Unis (7 %) et la Grèce (4 %) (**Daniele Bassi et al., 2015**).

Le pêcher a été propagé de l'Extrême-Orient vers l'Iran, puis vers le bassin méditerranéen en suivant d'anciennes routes commerciales. Il a été introduit en Grèce vers 400 av. J.-C. et s'est ensuite répandu en Europe occidentale, notamment en France, par les Romains au début de l'ère chrétienne (**Faust and Timon, 1995 ; Li et al., 2019**).

III.5. Analyse de composition chimique :

Une pêche est exceptionnellement riche en vitamine A et en potassium, en plus de contenir des quantités considérables d'autres composants précieux tels que des acides organiques et des sucres naturels. Les fruits de pêche ont des propriétés laxatives et sont appropriés pour prévenir la constipation et pour le traitement des ulcères du duodénum.

Les acides phénoliques, les flavonoïdes et les composés anthocyaniques présents dans le fruit de la pêche sont des antioxydants potentiels qui pourraient être responsables de ces fonctions médicinales (**Manzoor et al., 2012**).

Les pêches sont également une source significative de vitamine C, de caroténoïdes (précurseurs de la vitamine A) et de composés phénoliques, qui offrent une contribution importante en tant qu'antioxydants (**Lurie et Crisosto, 2005**).

Les polyphénols, les caroténoïdes, la vitamine C et la vitamine E sont les principaux composés antioxydants présents dans les aliments d'origine végétale. Ces composés ont la capacité de contrer la production excessive de radicaux libres réactifs (ROS) générés par le métabolisme cellulaire normal et associés au développement de maladies chroniques. Les pêches contiennent également de faibles quantités de protéines, de lipides et de glucides (**Andrea et al., 2006**).

III.6. Principaux composés actifs :

La composition qualitative et le contenu des composés biologiquement actifs dans les feuilles de pêcher ainsi qu'un extrait d'éthanol à 50% obtenu à partir de ces feuilles ont été

examinés. Les feuilles de pêcher ont révélé une teneur totale en composés phénoliques de $3,17 \pm 0,15\%$, avec des tanins à $1,02 \pm 0,05\%$, des flavonoïdes à $2,54 \pm 0,12\%$, et des acides hydroxycinnamiques à $1,59 \pm 0,07\%$ (Taras et al., 2019).

La pêche est un fruit à faible teneur en calories, facilement digestible, qui entraîne une légère augmentation des niveaux de glycémie sans provoquer de fortes fluctuations de la glycémie postprandiale (Chang et al., 2016 ; Nowicka et al., 2018 ; Wojdylo et al., 2021).

Elle constitue une bonne source de vitamines C, B1 et PP. Les pêches à chair jaune renferment plus de 0,6% de provitamine A et plus de 0,5% de minéraux. La consommation d'une pêche de taille moyenne couvre de 7 à 16% de l'apport alimentaire recommandé (AJR) en vitamine C pour une femme et de 6 à 13% pour un homme (Saidani et al., 2017).

Les pêches contiennent une variété de macro et microéléments, avec une forte teneur en potassium et des quantités moindres de magnésium, calcium, fer, manganèse et zinc (Manzoor et al., 2012).

L'acide caféoylquinique, un polyphénol bioactif doté d'une activité antioxydante significative et bénéfique pour la santé humaine, est présent en concentration élevée au début du développement de la pêche. La consommation de pêches peut aider à réduire la génération d'espèces réactives de l'oxygène dans le plasma sanguin humain, offrant ainsi une protection potentielle contre diverses maladies chroniques (Kim et al., 2014).

III.7. Application thérapeutique des feuilles de *Prunus persica* L :

Les feuilles de pêcher ont traditionnellement été utilisées pour traiter la coqueluche et la bronchite. De nos jours, il est couramment recommandé de consommer une infusion de feuilles de pêcher pour apaiser les irritations du tube digestif, tandis que son huile est réputée pour favoriser la croissance des cheveux. Le thé préparé à partir de feuilles de pêcher est bénéfique pour la purification des reins. Les pêches cuites sont connues pour soulager les ulcères d'estomac, les inflammations intestinales et les colites (Wani et al., 2015).

Les feuilles possèdent également des propriétés anthelminthiques, insecticides, sédatives, diurétiques, adoucissantes, expectorantes, vermifuges, et sont utilisées dans le traitement de la leucodermie et des furoncles. La pâte de feuilles est appliquée pour éliminer les vers des plaies et les infections fongiques. En interne, les feuilles sont utilisées pour traiter la gastrite, la coqueluche et la bronchite chronique. Les fleurs sont considérées comme des laxatifs et des diurétiques, et sont employées pour traiter la constipation et l'œdème. Le fruit est utilisé comme

adouçissant et anti-scorbutique, agissant comme un tonique pour le cerveau, améliorant la circulation sanguine et éliminant les mauvaises odeurs buccales (**Sumaira et Rahman, 2013**).

Traditionnellement, les feuilles de *Prunus persica* ont été utilisées comme diurétiques, laxatifs, vermifuges, insecticides, sédatifs, pour la coqueluche, pour le traitement de la leucodermie et comme fébrifuges (**Mostapha et al., 2021**).

Les fruits de pêche sont appréciés dans le monde entier, y compris au Japon. Les graines de pêche mélangées à diverses plantes ont été prescrites dans la médecine traditionnelle chinoise pour traiter l'athérosclérose (**Zhang et al., 2009**).

III.8. Propriétés biologiques de *Prunus persica* L :

Une étude réalisée sur l'extrait méthanolique des feuilles de *Prunus persica* L., qu'elles soient matures ou non, a révélé que la teneur en composés phénoliques varie en fonction de la variété et du stade de maturité des feuilles. Les feuilles non matures ont montré une plus grande abondance de polyphénols totaux. Les résultats ont indiqué que l'extrait méthanolique des feuilles matures possédait une activité antioxydante et anti-inflammatoire plus faible par rapport à celle des feuilles non matures (**Shin et al., 2010 ; Maatallah et al., 2020**).

Une recherche a été effectuée pour évaluer l'activité antibactérienne des feuilles de *Prunus persica* L. L'extrait méthanolique s'est révélé efficace en inhibant les souches bactériennes *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* (**Bhattacharyya et al., 2021**).

Une autre étude, réalisée par (**Sharma et al., 2018**), a porté sur la fraction d'acétate d'éthyle de *Prunus persica* L., qui s'est avérée riche en quercétine et a démontré une activité antidiabétique.

Bhatarjee et al en **2011**, dans leur étude ont évalué l'activité anti-inflammatoire des extraits aqueux de feuilles de *Prunus persica* (L.), sur l'œdème induit par la carragénine. Cette étude a révélé que *Prunus persica* (L.) est capable de provoquer une protection contre le trouble inflammatoire chez les animaux de laboratoire qu'est également revendiqué par les praticiens traditionnelle.

La pêche est une source potentielle de composés bioactifs, porteurs de bienfaits médicaux (**Kim et al., 2014**).

La pêche possède de nombreuses propriétés bénéfiques pour la santé, notamment des activités anticancéreuses, antiallergiques, anti-tumorales, antibactériennes, antimicrobiennes et anti-inflammatoires. En plus de ces vertus, elle présente une valeur nutritive élevée, essentielle pour la nutrition humaine (**Kant, 2018**).

Potentiel antioxydant des feuilles de *Prunus persica* L. :

Les feuilles de *Prunus persica* sont anthelminthiques, insecticides, astringents, diurétiques, expectorants, fébrifuges, laxatif, et légèrement sédatif. Ils sont utilisés en médecine interne dans le traitement de la gastrite, la coqueluche, la toux et la bronchite. En outre, la plante présente des propriétés antimicrobiennes, des effets antioxydants, anti-tumoraux et antisyndrome d'Oketsu (**Sasikumar et al., 2012**).

Les recherches menées par **Mokrani et al en 2019** ont évalué la teneur en polyphénols des feuilles de sept variétés de pêcher en utilisant la technologie HPLC-DAD combinée à l'ESI-MS/MS. L'extraction a été réalisée par plusieurs méthodes : d'abord avec un mélange acétone/eau (40/60), puis avec de l'acétone à 60%, et enfin avec un mélange méthanol/eau (30/70). Les résultats ont révélé que plus de 95% des composés phénoliques identifiés étaient des flavonoïdes. Ces résultats suggèrent que cette plante pourrait avoir un potentiel pharmaceutique en tant que médicament ciblant les maladies liées au stress oxydatif (**Mokrani et al., 2019**).

Arslan et al. (2021) ont réalisé une étude sur les feuilles de *Prunus persica* (L.) en utilisant deux méthodes de séchage différentes : à l'air libre et à la micro-onde. L'extraction a été effectuée avec deux solvants distincts, le méthanol et l'eau, pour chaque méthode de séchage. Les résultats ont montré que la méthode de séchage et le choix du solvant influencent la teneur en composés phénoliques et les propriétés antioxydantes des feuilles de pêche. Les extraits des échantillons séchés à la micro-onde présentaient des propriétés antioxydantes plus élevées que ceux séchés à l'air (**Arslan et al., 2021**).

Une étude menée par **Fellah et al. En 2019** a examiné les propriétés antioxydantes des principaux métabolites secondaires des feuilles de *Prunus persica* (L.) à l'aide de sept méthodes : TLC, DPPH, réduction au phosphomolybdène, FRAP, ABTS, CPR, et peroxyde d'hydrogène chauffé. Cette étude a évalué les extraits aqueux, éthanoliques et méthanoliques. Les résultats ont montré que l'extrait aqueux contenait une teneur élevée en phénols totaux, tandis que l'extrait méthanolique était plus riche en tanins et flavonols. De plus, l'extrait éthanolique s'est révélé particulièrement riche en flavonoïdes. Les résultats suggèrent que les extraits des feuilles

de *Prunus persica* (L.) possèdent un potentiel pharmacologique significatif en tant que sources d'antioxydants naturels (Fellah et al., 2019).

*Matériel et
méthodes :*

I. Objectif :

Notre étude expérimentale s'est basée sur l'étude des feuilles de *Prunus persica* L. Elle a été réalisée au sein du laboratoire de recherche « LAPRONA » laboratoire des Produits Naturels. Université d'Abou Bekr Belkaid -Tlemcen-

Une procédure d'extraction a été réalisée afin d'obtenir un extrait concentré à partir de matière végétale. Ensuite, une étude expérimentale impliquant des animaux a été menée.

À l'issue de cette étude animale, les rats ont été sacrifiés. Des prélèvements sanguins ont alors permis de mesurer les concentrations plasmatiques et érythrocytaires des marqueurs suivants :

- ORAC (Oxygen Radical Absorbance Capacity) : évaluation de la capacité antioxydante totale
- MDA (Malondialdéhyde) : marqueur du stress oxydatif

Ces analyses sur les échantillons sanguins des rats ont été effectuées afin d'évaluer l'impact de la condition expérimentale testée sur le statut antioxydant et le niveau de stress oxydatif chez ces animaux.

I.1. Récolte de la plante :

Les feuilles de *Prunus persica* L. ont été récoltées de la région de Tlemcen en juin 2022. Elles ont été broyées, maintenues dans des bocaux en verre hermétiquement fermés à température ambiante pour les analyses ultérieures.

II. Matériel :

II.1. Préparation des extraits :

II.1. 1. Extraction :

L'extraction des composés de la matière végétale a été réalisée par la méthode d'extraction sous reflux. Dans un premier temps, 3 grammes de matière végétale séchée ont subi une extraction à l'hexane (150 ml) pendant 1 heure sous reflux.

Le mélange obtenu a ensuite été filtré pour récupérer le marc résiduel. Une seconde extraction du marc a été effectuée en utilisant un mélange méthanol/acétone (70:30 v/v) également sous reflux durant 1 heure. L'extrait résultant a été filtré sur papier filtre pour éliminer les impuretés.

L'étape suivante a consisté à évaporer l'extrait dans un rotavapor à 45°C, permettant d'éliminer le solvant et de récupérer un résidu concentré en composés d'intérêt. Ce résidu a finalement été conservé à 4°C pour préserver sa stabilité en vue d'analyses ultérieures.

Cette méthodologie par extraction sous reflux successive, suivie d'une évaporation sous vide, permet d'obtenir un extrait végétal concentré et enrichi en composés pour des études approfondies.

II.1.2. Calcul de rendement :

Le rendement de l'extraction des feuilles de *Prunus persica* L. est donné par la formule suivante :

$$\text{Rdt \%} = \left[\frac{P1 - P2}{P3} \right] \times 100.$$

P1 : Poids du ballon après évaporation.

P2 : Poids du ballon vide.

P3 : Poids de la matière végétale sèche de départ.

III. Expérimentation animale :

III.1. Animaux :

Les études ont été réalisées sur des rats mâles de souche *Wistar* pesant 150 ± 10 g. L'utilisation de rats mâles a permis d'éviter la variabilité liée au sexe.

Les animaux ont été placés par groupe de 4 dans des cages, avec une température contrôlée à $21 \pm 1^\circ\text{C}$ et une humidité relative de 55%.

III.2. Induction du syndrome métabolique :

Un modèle de rat nourri avec un régime enrichi en fructose (30% dans l'eau de boisson pendant 6 semaines) a été utilisé pour induire un syndrome métabolique, selon la méthode de **Ramirez-Higuera et al. (2019)**. Ce régime induit une insulino-résistance, une intolérance au glucose avec hyperglycémie, une dyslipidémie et une hypertension, caractéristiques du syndrome métabolique.

Un lot de 16 rats *Wistar* mâles a été placé par groupe de 4 dans des cages à une température de $21 \pm 1^\circ\text{C}$, avec un cycle lumière/obscurité de 12 h. Ils ont reçu un régime standard et de l'eau ad libitum. Toutes les procédures animales ont été réalisées conformément aux directives. Après une semaine d'acclimatation avec alimentation et accès à l'eau libre,

l'induction a été réalisée. Le poids des animaux, la consommation alimentaire et hydrique ont été mesurés régulièrement.

III.3. Désigne expérimental :

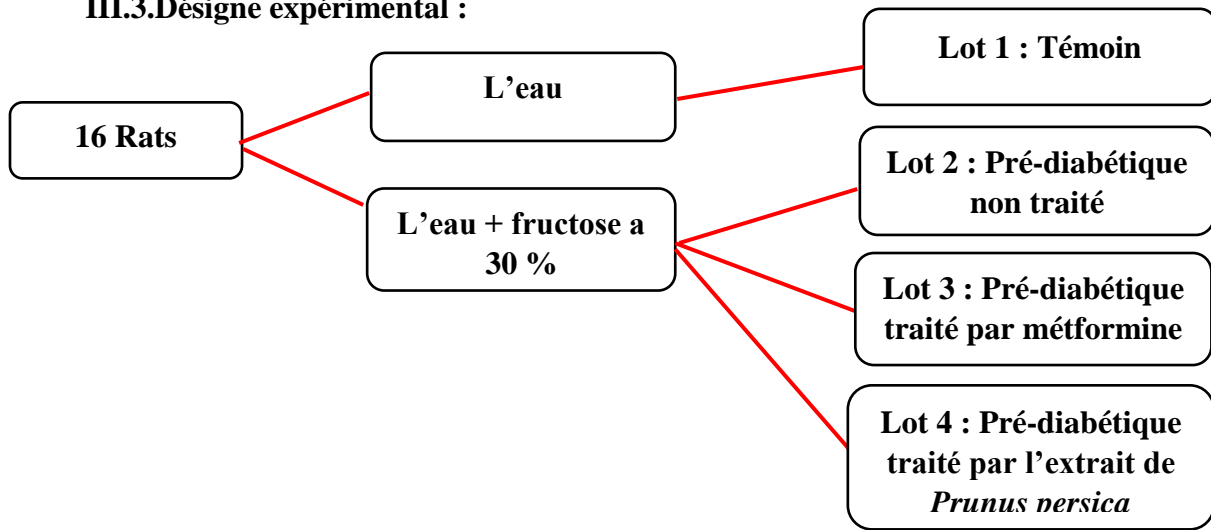


Figure 08 : Experimental design

III.4. Préparation du lysat :

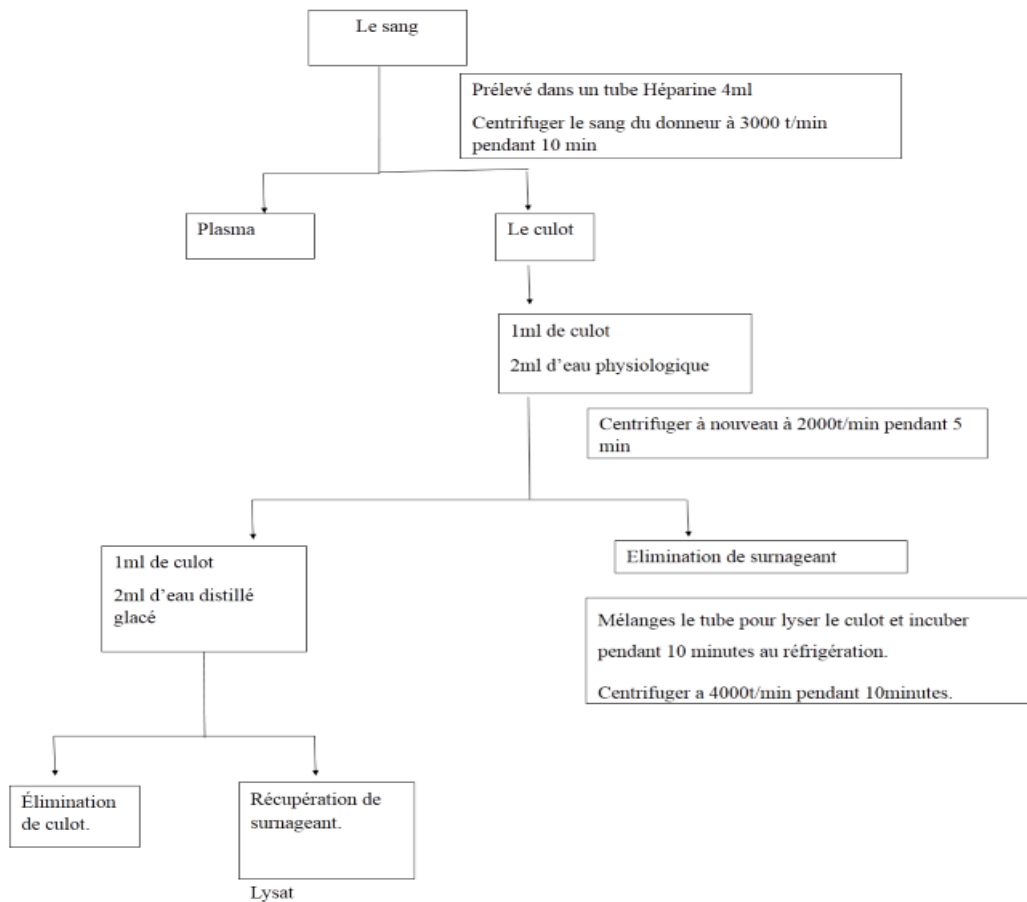


Figure 09 : Les étapes de préparation du lysat.

IV. Analyse biochimique :

IV.1. Détermination de quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant

IV.1.2 Détermination des capacités antioxydantes totale, (ORAC) :

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC) est déterminé par une méthode basée sur le suivi en fonction du temps de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres. Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions strictement contrôlées et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi, l'hémolyse se fait graduellement en fonction du temps. La mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm permet de suivre la cinétique de l'hémolyse toute les 5 minutes. L'addition d'une quantité déterminée d'un antioxydant, vitamine E (trolox) ou vitamine C (acide ascorbique) permet de neutraliser une quantité de radicaux libres dans le milieu d'incubation et permet donc la protection des globules rouges contre l'attaque des radicaux libres et l'hémolyse. La courbe cinétique de la lyse de globules rouges est donc déviée et un décalage de la courbe est observé en fonction du temps. Le plasma contient plusieurs systèmes de défenses antioxydantes et permet aussi la protection des globules rouges contre l'attaque radicalaire. En présence du plasma, un décalage de la courbe de la cinétique d'hémolyse des globules rouges est aussi observé. Le pouvoir antioxydant total du plasma représente donc la capacité du plasma à neutraliser les radicaux libres générés in vitro (ORAC) et donc à freiner l'hémolyse des globules rouges attaqués, donc indirectement ralentir l'augmentation de la densité optique à 450 nm. Afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total, l'utilisation des antioxydants purifiés (trolox, vitamine C) à concentration connues permet l'étalonnage. Ainsi, une unité ORAC correspond à la surface de protection donnée par 2 uM Trolox ou 2 uM vitamine C (concentration finale) (**Blache et Prost, 1992**).

L'ORAC de chaque échantillon est calculé en mesurant la surface nette de protection sous la courbe cinétique de l'hémolyse. Ainsi :

$$\text{ORAC} = S \text{ blanc} - S \text{ échantillon} / S \text{ blanc} - S \text{ Antiox.}$$

Où S : aire sous la courbe cinétique de l'hémolyse.

Antiox: trolox (1 uM) ou vitamine C (2uM).

En utilisant les densités optiques obtenues par lecture à 450 nm en fonction du temps, l'ORAC de chaque échantillon est calculé de la façon suivante :

$$\text{ORAC échantillon} = \frac{\text{Moyenne (DO blanc - DO échantillon)} \cdot t_i}{\text{Moyenne(DO blanc-DO étalon)} \cdot t_i}$$

Avec :

(DO) t_i = densité optique lue à 450 nm à différents temps.

IV.1.2. Dosage de Malondialdéhyde (MDA) :

Le Malondialdéhyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogène consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à 532 nm. La concentration en MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA.

($E=1,56 \cdot 10^5 \text{ l.l.cm}^{-1}$ à 532 nm)

Le dosage du Malondialdéhyde érythrocytaire se fait selon la méthode utilisée pour le MDA plasmatique. Dans ce cas, à la place du plasma, le lysat est utilisé pour le dosage du MDA en présence de l'acide thiobarbiturique (TBA) (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

IV.2. Analyse statistique :

Les résultats ont été évalués à l'aide d'une ANOVA unidirectionnelle complétée par le test de Tukey, et P value < 0,05 a été considérée comme significative. Les études ont été menées en utilisant la version 8 de Prism Pad Graphique.

*Résultats et
discussion :*

1-Résultats :

2.1. Calcul de rendement brut :

La préparation des extraits à partir de la partie aérienne de *Prunus persica* et plus précisément les feuilles de cette dernière a été effectuée par l'extraction consécutif dans de l'hexane puis le méthanol/acétone (70/30) (v/v) et cela sous-reflux. Le processus a été réalisé pendant 1h pour chaque solvant.

Le rendement obtenu par notre étude par les solvants cités précédemment est de **53.8%**

2.2. Détermination des paramètres du statut oxydant/antioxydant :

2.2.1 Détermination plasmatique de l'ORAC :

Tableau 07 : Évaluation plasmatique de la capacité antioxydante totale (ORAC)

	Lot 1 : Témoin	Lot 2 : Pré- diabétique	Lot 3 : Pré- diabétique traité avec métformine	Lot 4 : Pré- diabétique traité avec extrait de <i>Punus persica</i> L.	P-value
ORAC(UA)	5.064 ±0.134	1.905±1.90 5	5.246±0.646 *	6.043±0.345 *	0.001

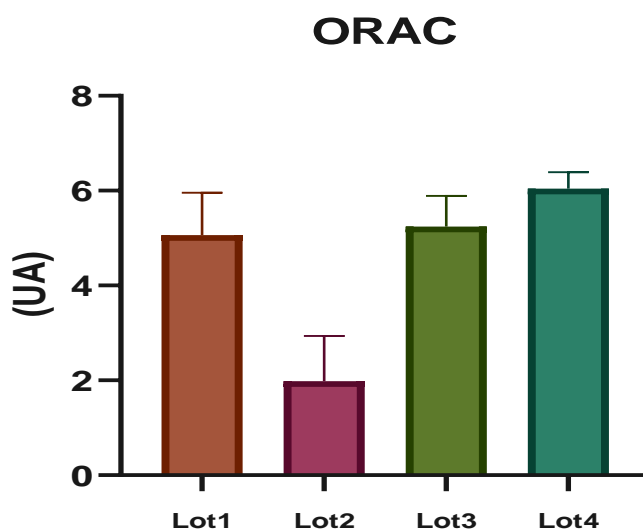


Figure 10 : Capacité Antioxydante Totale (ORAC) Plasmatique dans les Différents Groupes de Rats

2.2. Détermination érythrocytaire de MDA :

Tableau 08 : Evaluation érythrocytaire des taux de Malondialdéhyde (MDA)

	Lot1 : Témoin	Lot2 : Pré- diabétique	Lot3 : Pré- diabétique traité avec metformine	Lot4 : Pré- diabétique traité avec extrait de <i>Prunus persica</i> L.	P-value
MDA ($\mu\text{mol/l}$)	3199 \pm 509	9471 \pm 2125	3574 \pm 910 *	4567 \pm 1217 *	0.0001

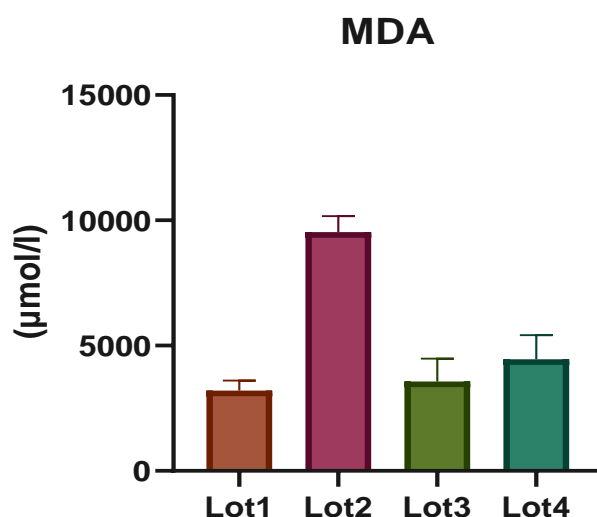


Figure 11 : Concentrations Érythrocytaires de Malondialdéhyde (MDA) chez Différents Groupes de Rats.

Discussion :

Le syndrome métabolique représente une préoccupation croissante dans le monde actuel. L'évolution de la société moderne, caractérisée par des modes de vie sédentaires et une alimentation souvent déséquilibrée, a fait de cette condition un problème de santé majeur au niveau mondial. En effet, elle est associée à une augmentation de la mortalité due aux complications cardiovasculaires et métaboliques, posant ainsi un défi significatif pour la santé publique (Salazar-Gómez et al., 2020).

Le stress oxydatif est un phénomène biologique résultant d'un excès de molécules oxydées au sein de la cellule, perturbant ainsi l'équilibre redox (**Bouyahya et al., 2024**)

Les plantes médicinales, exploitées depuis des siècles par diverses cultures à travers le monde, contiennent souvent des composés bioactifs aux vertus thérapeutiques.

Peu de travaux sont réalisés sur les feuilles de *Prunus persica* L. pour évaluer leur effet bénéfique sur le syndrome métabolique et plus précisément leur effet sur les paramètres du stress oxydant, un facteur étroitement lié au syndrome métabolique, qui représente l'objet de notre travail.

Dans cette étude, l'évaluation de quelques paramètres de stress oxydant chez les rats atteints du syndrome métabolique et traités par l'extrait de la partie aérienne de *Prunus persica* L. a été réalisée.

Avant de réaliser cette partie *in vivo*, nous avons procédé à une extraction des composés phénoliques à partir de solvants organiques. D'abord par l'hexane, ensuite un mélange de méthanol et acétone. L'hexane est un solvant organique apolaire, il est souvent privilégié pour l'extraction des graines oléagineuses. Pour ce qui est du mélange méthanol/acétone, ces deux solvants sont des solvants polaires qui permettent l'extraction des composés phénoliques (**Amoussou et al., 2014**).

Les résultats obtenus ont présenté un très bon rendement de la partie aérienne de la plante, qui est d'une valeur de 53,8 %. Il convient de noter que les rendements des extraits obtenus ont présenté des valeurs très élevées. En effet, ces rendements sont nettement supérieurs aux résultats obtenus dans une étude antérieure menée sur *Prunus spinosa* par **Veličković et al. (2021)**, où les rendements des extraits de feuilles variaient de 4,36 % pour l'acétone à 13,65 % pour l'extrait aqueux.

Une étude réalisée par **Fellah et al. (2019)** a porté sur l'extraction des feuilles de *Prunus persica* L. en utilisant trois solvants organiques distincts, révélant des variations en fonction du solvant utilisé. Les résultats ont indiqué que la fraction aqueuse avait le rendement le plus élevé (33,77±2,17 %), suivie par la fraction méthanolique (21,38±1,04 %) et la fraction éthanolique (17,87±0,28 %).

Il est important de souligner que nos rendements surpassent ceux obtenus dans d'autres études similaires sur diverses espèces de *Prunus*. Ces différences peuvent être attribuées à des variations dans les conditions de culture, les techniques d'extraction ou les caractéristiques

propres à chaque espèce (**Caravaca et al., 2016**). Nos résultats élevés mettent en lumière le potentiel des feuilles de *Prunus persica* L. en tant que source prometteuse de composés d'intérêt.

Une autre recherche menée par **Benmehdi et al. (2017)** a porté sur l'évaluation de l'activité antioxydante de l'extrait de flavonoïdes des feuilles de *Prunus persica* L. Cette étude s'est concentrée sur l'extraction sélective des flavonoïdes en utilisant trois solvants organiques différents : l'éther éthylique, l'acétate d'éthyle et le n-butanol. Les résultats ont révélé des variations significatives dans les rendements en fonction du solvant utilisé, avec des taux respectifs de 0,71 %, 1,5 % et 4,8 %.

En **2014**, **Dhingra et al.** ont exposé les résultats de quatre extraits de feuilles de *Prunus persica* L. classés par ordre de concentration décroissante : aqueux (25,14 %), n-butanol (10,2 %), acétate d'éthyle (7,8 %) et hexane (4,8 %) (**Dhingra, 2014**).

La deuxième partie de notre expérimentation s'est basée sur le dosage de quelques paramètres du stress oxydatif et antioxydant. Nous avons mesuré l'activité antioxydante totale plasmatique (ORAC), qui quantifie l'efficacité des substances à neutraliser les radicaux libres dans un échantillon, permettant ainsi d'évaluer le pouvoir antioxydant des aliments et des produits de santé. Nous avons également dosé le malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire, un composé organique réactif formé par la peroxydation des lipides polyinsaturés dans les cellules, couramment utilisé comme marqueur de stress oxydatif et de dommages cellulaires.

Les résultats de notre étude montrent des variations significatives dans la capacité antioxydante totale (ORAC) entre les différents groupes de rats. Le groupe témoin présente une capacité antioxydante de 5.064 UA, tandis que le groupe pré-diabétique non traité affiche une capacité antioxydante considérablement réduite, mesurée à 1.905 UA. En revanche, les rats pré-diabétiques traités avec la metformine présentent une augmentation légère mais notable de leur capacité antioxydante, atteignant 5.246 UA. Cependant, le groupe ayant reçu l'extrait de *Prunus persica* L. montre la valeur la plus élevée, avec une capacité antioxydante mesurée à 6.043 UA. Cette amélioration significative de la capacité antioxydante suggère un effet protecteur de l'extrait de *Prunus persica* L. contre le stress oxydatif associé au syndrome métabolique, dépassant même l'effet de la metformine. Ces résultats soulignent le potentiel thérapeutique prometteur de cet extrait dans la gestion du stress oxydatif chez les rats atteints du syndrome métabolique, ouvrant ainsi la voie à de nouvelles stratégies de traitement pour cette condition complexe.

Concernant la détermination érythrocytaire des taux de malonaldéhyde (MDA), un marqueur du stress oxydatif, les résultats de notre recherche indiquent des variations notables entre les différents groupes de rats. Le groupe témoin présente un niveau de MDA de 3199 μmol , tandis que les rats pré-diabétiques non traités affichent une augmentation notable de ce marqueur, avec un niveau de 9471 μmol . En revanche, les rats pré-diabétiques traités avec la metformine présentent une réduction significative de leur niveau de MDA, mesuré à 3574 μmol . De manière intéressante, le groupe traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. montre également une réduction notable de ce marqueur de stress oxydatif, avec un niveau de MDA mesuré à 4567 μmol .

Ces résultats sont en concordance avec ceux trouvés par **Haidari et al. en 2009**, qui ont montré que le jus de *Prunus Cerasus* a pu réduire significativement les biomarqueurs du stress oxydant, notamment les concentrations de MDA (**Haidari et al., 2009**).

Ces résultats suggèrent un effet bénéfique de l'extrait de *Prunus persica* L. dans la réduction du stress oxydatif associé au syndrome métabolique, comparable à celui de la metformine. Ainsi, notre étude apporte un éclairage important sur le potentiel thérapeutique de cet extrait dans la gestion du stress oxydatif chez les rats atteints du syndrome métabolique.

De plus, l'étude de **Saoudi et al. (2020)** a montré que le traitement des animaux avec les extraits de *Prunus Armeniaca* (abricotier) produit dans la région de Sétif en Algérie a également entraîné une réduction de la production de MDA (malondialdéhyde, un marqueur du stress oxydatif) dans le tissu hépatique des rats (**Saoudi et al., 2020**).

Ainsi, notre étude et ces résultats antérieurs apportent un éclairage important sur le potentiel thérapeutique des extraits de différentes espèces de *Prunus* dans la gestion du stress oxydatif chez les animaux présentant des conditions métaboliques. Ces résultats renforcent l'intérêt de ces extraits, y compris notre extrait de *Prunus persica* L., en tant qu'agents antioxydants et soulignent leur potentiel pour prévenir le stress oxydatif et les dommages cellulaires associés, ainsi que dans la gestion du syndrome métabolique lié au stress oxydant.

Conclusión

Les plantes médicinales, employées depuis des millénaires par de nombreuses cultures à travers le monde, recèlent fréquemment des composés bioactifs aux vertus thérapeutiques. Alors que la recherche dans le domaine phytopharmaceutique continue de progresser, les plantes demeurent au cœur des investigations en tant que sources inestimables de nouveaux traitements. Dans cette étude, l'attention se porte spécifiquement sur l'extrait de *Prunus persica* L., également connu sous le nom de pêcher, et ses effets sur les rats présentant le syndrome métabolique.

Notre recherche s'est orientée vers l'évaluation de quelques paramètres de stress chez les rats atteints du syndrome métabolique, ciblant spécifiquement les effets de l'extrait de *Prunus persica* L. Cette démarche s'inscrit dans la lignée des études visant à explorer les potentialités thérapeutiques des plantes médicinales. Le syndrome métabolique représente un défi majeur pour la santé, étant associé à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète. Ainsi, notre investigation se concentre sur l'impact de l'extrait de *Prunus persica* L., extrait selon un protocole d'extraction sous-reflux à partir de la partie aérienne de la plante (feuilles). Cette méthode permet d'obtenir des extraits riches en composés phénoliques, qui sont ensuite évalués pour leur effet sur des paramètres de stress chez les rats présentant le syndrome métabolique. Ces plantes, riches en métabolites secondaires et en principes actifs, suscitent un intérêt particulier en raison de leur potentiel thérapeutique et de leur importance dans la médecine traditionnelle. Ainsi, l'évaluation des effets de l'extrait de *Prunus persica* L. sur le stress chez les rats atteints du syndrome métabolique offre une perspective prometteuse dans la recherche de solutions thérapeutiques pour cette condition complexe.

Le rendement d'extraction de feuilles par la méthode de reflux, en utilisant le méthanol/acétone comme solvant, est de 53.8%. Les résultats de l'évaluation des paramètres de stress chez les rats atteints du syndrome métabolique, traités avec l'extrait de *Prunus persica* L., révèlent des données significatives. L'analyse de la capacité antioxydante totale (ORAC) a montré des valeurs élevées chez les rats traités avec l'extrait de *Prunus persica* L. (6.043 UM), comparativement aux rats prédiabétiques non traités (1.905 UA). Cette augmentation de la capacité antioxydante suggère un effet protecteur de l'extrait contre le stress oxydatif associé au syndrome métabolique. De même, les niveaux érythrocytaires de malondialdéhyde (MDA), un marqueur de la peroxydation lipidique, étaient significativement réduits chez les rats traités avec l'extrait de *Prunus persica* L. (4567 $\mu\text{mol/L}$), par rapport aux rats prédiabétiques non traités (9471 $\mu\text{mol/L}$).

Ce travail nous a permis d'obtenir des résultats prometteurs mais reste une étude préliminaire qui ouvre des perspectives telles que :

- Développer des formulations optimisées de l'extrait pour une meilleure biodisponibilité et efficacité thérapeutique.
- Évaluer la synergie potentielle entre l'extrait de *Prunus persica* L. et d'autres traitements conventionnels pour le syndrome métabolique.
- Explorer l'utilisation de l'extrait de *Prunus persica* L. dans la prévention et le traitement d'autres maladies métaboliques et inflammatoires.

Références
Bibliographique

A

Alais, C., Linden, G., & Miclos, L. (2003, 2008). *Biochimie alimentaire* (6e éd.). Paris : Dunod. (pp. 67, 115).

Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., & Shaw, J. E. (2005). The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*, 366(9491) : 1059–1062

Al-Snafi, A. E. (2022). Constituents, nutritional and pharmacological importance of *Prunus persica* - A review. *World Journal of Advanced Pharmaceutical and Medical Research*, 3(1) : 19–29.

Amoussou, E. P., Yedomonhan, H., Wotto, V. D., Agbangnan, D. C. P., & Sohounhloue, D. K. C. (2014). Extraction et caractérisation des composés phénoliques des graines de *Detarium microcarpum* (Caesalpiniaceae). *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 8(3) : 1176-1188.

Altemimi, A., Watson, D. G., Choudhary, R., Dasari, M. R., & Lightfoot, D. A. (2016). Ultrasound Assisted Extraction of Phenolic Compounds from Peaches and Pumpkins. *PloS One*, 11(2).

Andrea, Z., Valle, D., Mignani, I., Spinardi, A., Galvano, F., & Ciappellano, S. (2006). The antioxidant profile of three different peach cultivars (*Prunus persica*) and their short-term effect on antioxidant status in humans. *European Food Research and Technology*, 225, 167.

Andreelli, F., & Ziegler, O. (2005). Comment prendre en charge le syndrome métabolique ? *Annales d'endocrinologie*, 66 : 36-45.

Arslan, H. S., Cabi, A., Yerlikaya, S., & Saricoban, C. (2021). Antibacterial and antioxidant activity of peach leaf extract prepared by air and microwave drying. *Journal of Food Processing and Preservation*, 45(10).

Aziz, S., & Habib-Ur-Rahman. (2013). Biological activities of *Prunus persica* L. batch. *Journal of Medicinal Plants Research*, 7(15) : 947–951.

B

Baillet A. (2010). Réentraînement à l'effort chez des sujets atteints du syndrome métabolique : impact sur les réponses hormonales et la qualité de vie. *Thèse*

Balkau, B. and Charles, M.A. (1999). Comment on the Provisional Report from the WHO Consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetic Medicine*, 16 : 442-443.

Baudin, B. (2020). Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue Francophone Des Laboratoires*, (522) : 22–30.

Bentinager, M, Tekle. M, and Dallner. G. (2010). Coenzyme Q –biosynthesis and function *Biochem Biophys Res commun*, 396(1): 74-79.

Benmehdi, H., Fella, K., Amrouche, A., Memmou, F., Malainine, H., Dalile, H., & Siata, W. (2017). Phytochemical Study, Antioxidant activity and Kinetic Behaviour of Flavonoids Fractions Isolated from *Prunus persica* L. Leaves. *Asian Journal of Chemistry/Asian Journal of Chemistry*, 29(1) : 13–18.

Berger, M. M. (2006). Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances. *Nutrition Clinique Et Métabolisme*, 20(1) : 48–53.

Bhattacharyya, M., Semwal, S., Thapliyal, J., & Patni, B. (2021). Exploring the efficacy of aqueous extracts of *Malus domestica* var *anna*, *Prunus persica*, *Ricinus communis* and *Carica papaya* against pathogenic bacterial strains. *preprints.org*.

Bhattacharjee, C., Gupta, D., Deb, L., C, S. K., Debnath, S., & Dutta, A. (2011). Effect of leave extract of *prunus persica* linn on acute inflammation in rats. *Researchgate*, 3(1) : 38–40.

Blache D, Prost. M. (1992). Free radical attack: Biological test for human resistance capability. Proceeding of the college parek on chemical evolution. *Chernical Analysis Laboratory. NASA. WASHINGTON. 27* : 82-89.

Bouyahya, A., Bakrim, S., Aboulaghras, S., Kadri, K. E., Aanniz, T., Khalid, A., Abdalla, A. N., Abdallah, A. A., Ardianto, C., Ming, L. C., & Omari, N. E. (2024). Bioactive compounds from nature: Antioxidants targeting cellular transformation in response to epigenetic perturbations induced by oxidative stress. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 174, 116432.

C

Césarini, J.-P. (2004). Le sélénium: actualités. *John Libbey Eurotext Edition*, p 14. *Chemical Toxicology* 33 : 1061-1080. *Clinical and Experiment Metastasis.*, 9 : 13-25. *Complementary & Alternative Medicine*: 1-13.

Chang, S, Alasalvar, K, C., & Shahidi, F. (2016). Review of dried fruits: Phytochemicals, antioxidant efficacies, and health benefits. *Journal of Functional Foods*, 21: 113–132.

Cherif, A. B., Temmar, M., Chibane, A., Labat, C., Atif, M. L., Taleb, A., & Bouafia, M. T. (2015). Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noire du sud algérien. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 64(3) : 158-163

Crnko, S., Du Pré, B. C., Sluijter, J. P. G., & Van Laake, L. W. (2019). Circadian rhythms and the molecular clock in cardiovascular biology and disease. *Nature Reviews. Cardiology*, 16(7) : 437–447.

D

Da Silva Linge, C., Bassi, D., Bianco, L., Pacheco, I., Pirona, R., & Rossini, L. (2015). Genetic dissection of fruit weight and size in an F2 peach (*Prunus persica* (L.) Batsch) progeny. *Molecular Breeding*, 35(2).

Deponte, M. (2013). Glutathione catalysis and the reaction mechanisms of glutathione-dependent enzymes. *Biochimica Et Biophysica Acta. G, General Subjects/Biochimica Et Biophysica Acta. General Subjects (Online)*, 1830(5) : 3217–3266.

Després, J. (2006). Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Annals of Medicine (Helsinki)/Annals of Medicine*, 38(1) : 52–63

Dhingra, N, Sharma, R, Kar, A, (2014). Towards further understanding on the antioxidative activities of *Prunus persica* fruit: A comparative study with four different fractions. *Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy*, 132: 582-587.

Dröge, W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological Reviews*, 82(1) : 47–95.

E

Edeas. M, Attaf. D, Mailfert. A, Nasu. M, & Joubet. R, (2010). Maillard Reaction, mitochondria and oxidative stress: Potential role of antioxidants. *Pathologie Biologie/Pathologie Et Biologie*, 58(3) : 220–225.

Einhorn. D, Reaven. G. M., Cobin. R. H, Ford. E, S., Ganda, O. P., Handelsman, Y., Hellman, R., Jellinger, P. S., Kendall, D. M., Krauss, R. M., Neufeld, N. D., Petak, S. M., Rodbard, H. W., Seibel, J. A., Smith, D. A., & Wilson, P. W. F. (2003). American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocrine Practice*, 9 : 5–21

Enweronu-Laryea, C. C., Sagoe, K. W., Glover-Addy, H., Asmah, R. H., Mingle, J. A., & Armah, G. E. (2011). Prevalence of severe acute rotavirus gastroenteritis and intussusceptions in Ghanaian children under 5 years of age. *Journal of Infection in Developing Countries*: 6(02) : 148–155.

Eschwège. E, Balkau B. (2003). Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. *Données épidémiologiques récentes*.

Esmacili. A, Masoudi. S, Masnabadi. N, & Rustaiyan. A, (2010). Chemical Constituents of the Essential oil of *Sanguisorba minor* Scop. *Journal of Medicinal Plants*. 9(35) : 67-70.

F

Faust, M. & Timon, B. (1995). Origin and dissemination of peach. *Horticultural Reviews*, 17 :331–379

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.

Fellah, K., Amrouche, A., Benmehdi, H., & Memmou, F. (2019). Phenolic profile, antioxidants and kinetic properties of flavonoids and Tannins Fractions isolated from *Prunus persica* L. leaves growing in Southwest Algeria. *Research Journal of Pharmacy and Technology*, 12(9) : 4365.

Fulbert J.C., Cals M.J. (1992). Les Radicaux libres en biologie clinique. *Pathologie et Biologie*. 49(1) : 66-77.

G

Goh, K. K., Chen, C. Y., Wu, T., Chen, C., & Lu, M. (2022). Crosstalk between Schizophrenia and Metabolic Syndrome: The Role of Oxytocinergic Dysfunction. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(13) : 7092.

Gómez-Caravaca, A. M., Verardo, V., Segura-Carretero, A., Caboni, M. F., & Fernández-Gutiérrez, A. (2016). Phenolic composition and nutritional quality of different raspberry cultivars from La Rioja (Spain). *Agronomy*, 6(2) : 29.

Goudable, J., & Favier, A. (1997). Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition Clinique Et Métabolisme*, 11(2) : 115–120.

Guira O, Tiéno H, Sagna Y, Mayodé P, Yanogo D, Zoungrana L, et al. (2016). Profil clinique du syndrome métabolique et facteurs associés à sa présence au cours du diabète de type 2 à Ouagadougou (Burkina Faso). *Médecine des Maladies Métaboliques*. 10(1) : 70-4

Gunawan, S., Aulia, A., & Soetikno, V. (2021). Development of rat metabolic syndrome models: A review. *Veterinary World/Veterinary World*, 1774–1783.

H

Haidari, F., Shahi, M. M., Keshavarz, S. A., & Rashidi, M. R. (2009). Inhibitory Effects of Tart Cherry (*Prunus cerasus*) Juice on Xanthine Oxidoreductase Activity and its Hypouricemic and Antioxidant Effects on Rats. *PubMed*, 15(1) : 53–64.

Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J.O, Charlier, C., & Chapelle, J.-P. (2007). Le stress oxydant. *Revue Médicale de Liège*, 62(10) : 628-638

Hamma, S. A., Nouri, N., Fergani, I., Lekhal, A., Cheriet, S., Abadi, N., Lezzar, K., & Benlatreche, C. (2015). Biologie des espèces réactives et stress oxydant. *Journal Algérien Médecine*, 23(2) : 48–53.

Hauhouot-Attoungbre, M., Yayo, S., Ake-Edjeme, A., Yapi, H., Ahibo, H., & Monnet, D. (2008). Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire ? *Immuno Analyse & Biologie Spécialisée*, 23(6) : 375–378.

Hedrick U.P (1919). Sturtevant's edible plants of the World, *Dover Publication*: p 687.

Shin, T., Park, S., Yoo, J., Kim, I. K., Lee, H., Kwon, T. K., Kim, M. K., Kim, J. C., & Kim, S. (2010). Anti-allergic inflammatory activity of the fruit of *Prunus persica*: Role of calcium and NF- κ B. *Food and Chemical Toxicology*, 48(10) : 2797–2802

Hodge, AM., Dowse, GK., & Zimmet PZ. (1996). Microalbuminuria, cardiovascular risk factors, and insulin resistance in two populations with a high risk of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Medicine*, 13(5): 441-449.

Hussain, T., Baba, I., Jain, S., & Wani, A. (2015). Phytochemical screening of methanolic extract of *Prunus persica*. *International Journal of Scientific Research*.

J

Jean pelmont. (2005). Bactéries pour les Technologies de l'environnement. *EDP Sciences*; P : 706-726.

K

Kajdžanoska, M., Petreska, J., & Stefova, M. (2011). Comparison of different extraction solvent mixtures for characterization of phenolic compounds in strawberries. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(10) : 5272–5278.

Kant, R. (2018). A Review on Peach (*Prunus persica*): An Asset of Medicinal Phytochemicals. *International Journal for Research in Applied Science and Engineering Technology*, 6(1) : 2186–2200.

Katsimardou, A., Imprialos, K., Stavropoulos, K., Sachinidis, A., Doulas, M., & Athyros, V. (2019). Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights. *Current Hypertension Reviews*, 16(1) : 12–18.

Kim, H., Kim, I., Dhungana, S. K., Kim, M., & Shin, D. (2014). Comparative assessment of physicochemical properties of unripe peach (*Prunus persica*) and Japanese apricot (*Prunus mume*). *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine/Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 4(2) : 97–103.

L

Le, T. T., Yin, J., & Lee, M. (2017). Anti-Inflammatory and Anti-Oxidative Activities of Phenolic Compounds from *Alnus sibirica* Stems Fermented by *Lactobacillus plantarum* subsp. *argentoratensis*. *Molecules/Molecules Online/Molecules Annual*, 22(9) : 1566.

Li, Y., Cao, K., Zhu, G., Fang, W., Chen, C., Wang, X., Zhao, P., Guo, J., Ding, T., Guan, L., Zhang, Q., Guo, W., Fei, Z., and Wang, L. (2019). Genomic analyses of an extensive collection of wild and cultivated accessions provide new insights into peach breeding history. *Genome Biology*, 20(1) :36.

Liu, H., Cao, J., & Jiang, W. (2015). Evaluation of physiochemical and antioxidant activity changes during fruit on-tree ripening for the potential values of unripe peaches. *Scientia Horticulturae*, 193 : 32–39.

Lombardo, V. A., Osorio, S., Borsani, J., Lauxmann, M. A., Bustamante, C. A., Budde, C. O., Andreo, C. S., Lara, M. V., Fernie, A. R., & Drincovich, M. F. (2011). Metabolic Profiling during Peach Fruit Development and Ripening Reveals the Metabolic Networks That Underpin Each Developmental Stage. *Plant Physiology*, 157(4) : 1696–1710.

Lu, S. C. (2013). Glutathione synthesis. *Biochimica Et Biophysica Acta. G, General Subjects/Biochimica Et Biophysica Acta. General Subjects (Online)*, 1830(5), 3143–3153.

Luo, J., Butelli, E., Hill, L., Parr, A., Niggeweg, R., Bailey, P., Weisshaar, B., & Martin, C. (2008). AtMYB12 regulates caffeoyl quinic acid and flavonol synthesis in tomato: expression in fruit results in very high levels of both types of polyphenol. *Plant Journal*, 56(2), 316–326.

Lurie, S., & Crisosto, C. H. (2005). Chilling injury in peach and nectarine. *Postharvest Biology and Technology*, 37(3), 195–208.

M

Maatallah, S., Dabbou, S., Castagna, A., Guizani, M., Hajlaoui, H., Ranieri, A. M., & Flamini, G. (2020). *Prunus persica* by-products: A source of minerals, phenols and volatile compounds. *Scientia Horticulturae*, 261 : 109016.

Manzoor, M., Anwar, F., Mahmood, Z., Rashid, U., & Ashraf, M. (2012). Variation in Minerals, Phenolics and Antioxidant Activity of Peel and Pulp of Different Varieties of Peach (*Prunus persica* L.) Fruit from Pakistan. *Molecules/Molecules Online/Molecules Annual*, 17(6) : 6491–6506.

Marfak A. (2003). Radiolyse gamma des flavonoïdes : Etude de leur réactivité avec les radicaux issus des alcools : formation des depsides. *Thèse de doctorat de l'université de Limoges*, pp 24-42.

McCracken, E., Monaghan, M., & Sreenivasan, S. (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 36(1) : 14–20

Messaoudi S, Mohellebi D. (2019). Activité antioxydante et antimicrobienne des extraits des feuilles de pêcher *Prunus persica* L. Mémoire de Spécialité biotechnologie microbienne. *Université A.MIRA - Bejaïa. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*. 5p

Mogarekar. M. R, Rojekar. M. V, Sawant. S. D. (2015). Metabolic syndrome. *Journal of Cell Science & Therapy*, 6(1) : 1

Montserrat-Mesquida, M., Quetglas-Llabrés, M. M., Capó, X., Bouzas, C., Matéos, D., Pons, A., Tur, J. A., & Sureda, A. (2020). Metabolic Syndrome Is Associated with Oxidative Stress and Proinflammatory State. *Antioxidants*, 9(3): 236.

Mostafa, E. S., Maher, A., Mostafa, D. A., Gad, S. S., Nawwar, M. A., & Swilam, N. (2021). A Unique Acylated Flavonol Glycoside from *Prunus persica* (L.) var. Florida Prince: A New Solid Lipid Nanoparticle Cosmeceutical Formulation for Skincare. *Antioxidants*, 10(3) : 436.

Murray; Bender; Bothan; Kennlly; Rodwell; wiel. (2013). Biochimie de Harper 5 édition. *De Boeck supérieure s.a Paris* ; p : 561

N

Nicole. T, François. G, (2013). Des fruits et des graines comestibles de monde entier. *Edition Brigitte Peyrot. Paris*, 581-583

Nourooz-Zadeh, J., Tajaddini-Sarmadi, J., Ling, K. L. E., & Wolff, S. P. (1996). Low-density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxides in plasma. Relevance to determination of total plasma lipid hydroperoxide concentrations. *Biochemical Journal*, 313(3) : 781–786

Nowicka, P., Wojdyło, A., & Laskowski, P. (2018). Inhibitory Potential against Digestive Enzymes Linked to Obesity and Type 2 Diabetes and Content of Bioactive

Compounds in 20 Cultivars of the Peach Fruit Grown in Poland. *Plant Foods for Human Nutrition*, 73(4) : 314–320.

O

Ofori, S. N., & Obosi, J. (2019). Prevalence of hypertension among office workers in a multi-national company in the Niger-Delta with the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guidelines. *Preventive Medicine Reports*, 15 : 100899.

P

Pincemail J., Bonjean K., Cayeux K., Defraigne J.O. (2002). Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante Physiological action of antioxidant defences. *Nutrition clinique et métabolisme*, 16 : 233–239.

Poetsch, A. R. (2020). The genomics of oxidative DNA damage, repair, and resulting mutagenesis. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 18 : 207–219.

Pompella. A, Visvikis, A., Paolicchi, A., De Tata, V., & Casini, A. (2003). The changing faces of glutathione, a cellular protagonist. *Biochemical Pharmacology*, 66(8), 1499–1503

Poortmans. JR (2009). Biochimie des activités physique et sportives. *Edition De Boeck université*. 501-510.

Pouliot, M., Després, J., Lemieux, S., Moorjani, S., Bouchard, C., Tremblay, A., Nadeau, A., & Lupien, P. J. (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American Journal of Cardiology*, 73(7) : 460–468

R

Redondo, D., Arias, E., Oria, R., & Venturini, M. E. (2016). Thinned stone fruits are a source of polyphenols and antioxidant compounds. *Journal of the Science of Food and Agriculture/Journal of the Science of Food and Agriculture*, 97(3), 902–910.

Roberts, C. K., & Sindhu, K. K. (2009). Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sciences*, 84(21–22) : 705–712.

Rodriguez-Monforte, M., Sánchez, E., Barrio, F., Costa, B., & Flores-Mateo, G. (2017). Syndrome métabolique et habitudes alimentaires : une revue systématique et une méta-analyse des études observationnelles. *Alimentation, Nutrition et Syndrome Métabolique*, 56 : 925-947.

S

Sachse, A., & Wolf, G. (2007). Angiotensin II–Induced reactive oxygen species and the kidney. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18(9) : 2439–2446.

Saoudi, S., Khennouf, S., Mayouf, N., Smain, A., Dehamna, S., Hosni, K. (2020). Phytochemical screening and in vivo and in vitro evaluation antioxidant capacity of *Fargaria ananassa*, *Prunus armeniaca* and *Prunus persica* fruits growing in Algeria. *Progress in Nutrition*, 22(1): 236-252

Saklayen, M. G. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2).

Samson, S. L., & Garber, A. J. (2014). Metabolic syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1) : 1–23.

Sasikumar, J., Patharaj, M., Adithya J., E. S., Christabel E. S., & Shamna, R. (2012). Antioxidant capacity and phenolic content of *Elaeagnus kologa schlecht*. An underexploited fruit from India. *Free Radicals and Antioxidants*, 2(3) : 28-35.

Scheen, A., & Luyckx, F. (2003). Le syndrome métabolique : définitions et données épidémiologiques. *Revue Médicale de Liège*, 58 : 7-8.

Schlienger, J., L., Monnier, L. (2016). Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des maladies Métaboliques*. 10(1) :75-80

Schmid, R., Judd, W. S., Campbell, C. S., Kellogg, E. A., Stevens, P. F., Donoghue, M. J., Judd, W. S., Nickrent, D. L., Robertson, K. R., Abbott, J. R., Campbell, C. S., Carlsward, B. S., Donoghue, M. J., & Kellogg, E. A. (2007). Plant Systematics : A Phylogenetic Approach. *Taxon*, 56(4) : 1316.

Sebbar, E., Naji, I., Mezgueldi, I. E., & Choukri, M. (2023). Le stress oxydatif, une agression cellulaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 62(626) : 36–37.

Sharma, G., Kumar, S., Sharma, M., Upadhyay, N. K., Ahmed, Z., Mahindroo, N. (2018). AntiDiabetic, Anti-Oxidant and Anti-Adipogenic Potential of Quercetin Rich Ethyl Acetate Fraction of *Prunus persica*. *Pharmacognosy Journal*, 10(3): 463-469.

Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., Kukreti, S. (2019). Oxidative Stress: A Key Modulator in Neurodegenerative. *Diseases Molecules*, 24(8).1583.1-20.

Smali W. (2017). Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome métabolique au sein du service de GHE [POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE]. [marrakech] : *Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech*.

Sumaira, A., Rahman, H. U. (2013). Biological activities of *Prunus persica* L. batch. *Journal of Medicinal Plants Research*. 7(11): 987-951.

T

Taras, V., Upyr, T., Jeleu, I. S., Lenchyk, L., Komisarenko, M. A., Ayaou, A., Poghosyan, O. G., Dimova, G., & Yeromina, H. O. (2019). Study of Biologically Active Compounds in *Prunus persica* Leaves Extract. *Research Journal of Pharmacy and Technology*, 12(7) : 3273.

Tison, E. (2005). Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. *EMC - Cardiologie-Angéiologie* 2(4):423-30.

Traore, M. A. (2008). Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du point G. [Bamako]: *la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie De l'Université de Bamako*

Tsantili, E., Shin, Y., Nock, J. F., & Watkins, C. B. (2010). Antioxidant concentrations during chilling injury development in peaches. *Postharvest Biology and Technology*, 57 : 27-34.

V

Valko, M., Rhodes, C.J., Moncol, J., Izakovic, M., & Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-biological interactions*. 160: 1-40.

Veličković, I., Žižak, Ž, Rajčević, N., Ivanov, M., Soković, M., Marin, P. D., & Grujić, S. (2021). Prunus spinosa L. leaf extracts: polyphenol profile and bioactivities. *Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca*, 49(1) : 12137.

W

Wassmann, S., Wassmann, K., & Nickenig, G. (2004). Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. *Hypertension*, 44: 381-386

Weiss, E., & Zohary, D. (2011). The neolithic Southwest Asian founder Crops. *Current Anthropology*, 52(S4) : S237–S254

Wojdyło, A., Nowicka, P., Turkiewicz, I. P., Tkacz, K., & Hernández, F. (2021). Comparison of bioactive compounds and health promoting properties of fruits and leaves of apple, pear and quince. *Scientific Reports*, 11(1).

Wolin, M. S., Ahmad, M., & Gupte, S. A. (2005). Oxidant and redox signaling in vascular oxygen sensing mechanisms: basic concepts, current controversies, and potential importance of cytosolic NADPH. *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology*, 289(2) : 159–173

Y

Yin, J., Yoon, K. H., Yoon, S. H., Ahn, H. S., & Lee, M. W. (2017). Quantitative Analysis and Validation of Hirsutenone and Muricarpone B from Fermented *Alnus sibirica*. *Natural Product Sciences/Natural Product Sciences*, 23(2), 146.

Z

Zavaroni, I., Bonini, L., Gasparini, P., Zuccarelli, A., Dall'aglio, E., Barilli, L., Cioni, F., Strata, A., & Reaven, G. M. (1996). Dissociation between urinary albumin excretion and variables associated with insulin resistance in a healthy population. *Journal of Internal Medicine*, 240(3) : 151–156.

Zhang, H., Kong, B., Xiong, Y.L., and Sun, X. (2009). Antimicrobial activities of spice extracts against pathogenic and spoilage bacteria in modified atmosphere packaged fresh pork and vacuum packaged slices stored at 4°C. *Meat Science* 81: p 686-692.

. متلازمة التمثيل الغذائي هي حالة معقدة ترتبط بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري، وتتميز بالسمنة وارتفاع سكر الدم وخلل شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم. في إطار تقدير النباتات الطبية واستكشاف آثارها المفيدة على الصحة، تركز هذه الدراسة على تقييم بعض معايير الإجهاد لدى الجرذان المصابة بمتلازمة التمثيل الغذائي والتي عولجت بمستخلص فينولي من أوراق شجرة *Prunus persica* L.، المعروف باسم الخوخ، والذي ينتمي إلى عائلة الوردية. بلغ معدل استخلاص المركبات الفينولية 53.8% للدراسة، تم تحفيز متلازمة التمثيل الغذائي لدى الجرذان من نوع ويسترن الذكور بواسطة نظام غذائي غني بالفركتوز (30%)، تلاء علاج بمستخلص أوراق *Prunus persica* L. لمدة 6 أسابيع. تم قياس معايير الإجهاد التأكسدي/المضاد للأكسدة، بما في ذلك مستويات المالونديالدهيد (MDA) في كريات الدم الحمراء، وكانت النتائج كالتالي: مجموعة الشاهد: 3199 ± 509 ميكرومول/لتر، مجموعة ما قبل السكري غير المعالجة: 9471 ± 2125 ميكرومول/لتر، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بمستخلص *Prunus persica* L.: 456 ± 1217 ميكرومول/لتر. بالإضافة إلى ذلك، تم تحديد القدرة الكلية لمضادات الأكسدة في البلازما (ORAC) بالقيم التالية: مجموعة الشاهد: 5.064 ± 0.134 وحدة، مجموعة ما قبل السكري غير المعالجة: 1.905 ± 0.952 وحدة، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بالميتفورمين: 5.246 ± 0.646 وحدة، مجموعة ما قبل السكري المعالجة بمستخلص *Prunus persica* L.: 6.043 ± 0.345 وحدة. تظهر هذه النتائج أن مجموعة الجرذان التي عولجت بمستخلص *Prunus persica* L. أظهرت مستويات منخفضة من MDA مقارنة بالمجموعات الأخرى، قريبة من تلك المعالجة بالميتفورمين، وكذلك قدرة كلية لمضادات الأكسدة (ORAC) أعلى بشكل ملحوظ لدى نفس المجموعة من الفئران. تبرز النتائج الإمكانيات العلاجية لـ *Prunus persica* L. في إدارة متلازمة التمثيل الغذائي، وخاصة في تقليل معايير الإجهاد التأكسدي المرتبطة بالتمثيل الغذائي لدى الجرذان المصابة.

الكلمات المفتاحية: متلازمة التمثيل الغذائي، الإجهاد التأكسدي، تحت الجر، *Prunus persica* L.، MDA، ORAC

Résumé

Le syndrome métabolique est une condition complexe associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète, caractérisée par l'obésité, l'hyperglycémie, la dyslipidémie et l'hypertension. Dans le cadre de la valorisation des plantes médicinales et de l'exploration de leurs effets bénéfiques sur la santé, cette étude se concentre sur l'évaluation de quelques paramètres de stress chez des rats atteints du syndrome métabolique traités avec un extrait phénolique des feuilles de *Prunus persica* L., communément appelé pêcher, appartenant à la famille des Rosacées. Le rendement de l'extraction en composés phénoliques est de 53,8 %. Pour l'étude, le syndrome métabolique a été induit chez des rats *Wistar* mâles par un régime riche en fructose (30 %), suivi d'un traitement avec l'extrait de feuilles de *Prunus persica* L. pendant une période de 6 semaines. Les paramètres de stress oxydant/antioxydant ont été mesurés, y compris les niveaux érythrocytaires de malondialdéhyde (MDA), qui étaient les suivants : groupe témoin : 3199 ± 509 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique non traité : 9471 ± 2125 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique traité avec métformine : 3574 ± 910 $\mu\text{mol/L}$, groupe prédiabétique traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. : 456 ± 1217 $\mu\text{mol/L}$. De plus, la capacité antioxydante totale plasmatique (ORAC) a été déterminée avec les valeurs suivantes : groupe témoin : $5,064 \pm 0,134$ UM, groupe prédiabétique non traité : $1,905 \pm 0,952$ UM, groupe prédiabétique traité avec métformine : $5,246 \pm 0,646$ UM, groupe prédiabétique traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. : $6,043 \pm 0,345$ UM. Ces résultats montrent que le groupe de rats traité avec l'extrait de *Prunus persica* L. présente des niveaux de MDA réduits par rapport aux autres groupes, proches de ceux traités avec la metformine, ainsi qu'une capacité antioxydante totale (ORAC) significativement plus élevée chez le même lots de rats. Les résultats obtenus mettent en évidence le potentiel thérapeutique de *Prunus persica* L. dans la gestion du syndrome métabolique, notamment en atténuant les paramètres du stress oxydatif lié au syndrome métabolique chez les rats affectés.

Mots clés : Syndrome métabolique, stress oxydant, sous reflux, *Prunus persica* L., MDA, ORAC.

Abstract

Metabolic syndrome is a complex condition associated with an increased risk of cardiovascular diseases and diabetes, characterized by obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, and hypertension. As part of the valorization of medicinal plants and the exploration of their beneficial effects on health, this study focuses on evaluating several stress parameters in rats with metabolic syndrome treated with a phenolic extract from the leaves of *Prunus persica* L., commonly known as peach, belonging to the *Rosaceae* family. The yield of phenolic compound extraction is 53.8%. For the study, metabolic syndrome was induced in male *Wistar* rats by a high-fructose diet (30%), followed by treatment with the *Prunus persica* L. leaf extract for a period of 6 weeks. Oxidant/antioxidant stress parameters were measured, including erythrocyte levels of malondialdehyde (MDA), which were as follows: control group: 3199 ± 509 $\mu\text{mol/L}$, untreated prediabetic group: 9471 ± 2125 $\mu\text{mol/L}$, prediabetic group treated with metformin: 3574 ± 910 $\mu\text{mol/L}$, prediabetic group treated with *Prunus persica* L. extract: 456 ± 1217 $\mu\text{mol/L}$. Additionally, the total plasma antioxidant capacity (ORAC) was determined with the following values: control group: 5.064 ± 0.134 UM, untreated prediabetic group: 1.905 ± 0.952 UM, prediabetic group treated with metformin: 5.246 ± 0.646 UM, prediabetic group treated with *Prunus persica* L. extract: 6.043 ± 0.345 UM. These results show that the group of rats treated with *Prunus persica* L. extract had reduced MDA levels compared to the other groups, similar to those treated with metformin, as well as a significantly higher total antioxidant capacity (ORAC) in the same group of rats. The obtained results highlight the therapeutic potential of *Prunus persica* L. in managing metabolic syndrome, notably by attenuating the parameters of oxidative stress related to metabolic syndrome in affected rats.

Keywords : Metabolic syndrome, oxidative stress, under reflux, *Prunus Persica* L., MDA, ORAC.