

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Scientifique

UNIVERSITÉ DE TLEMCCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Science de la Terre et de
l'Univers



Département de biologie



Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition

MÉMOIRE

Présenté par

BELLAL Nesrine – BELKHELLADI Nihal

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Biologiques, Option : Physiologie cellulaire et Physiopathologie

Thème

**EFFETS DE L'ADMINISTRATION ORALE D'UN
COMPLEXE D'ANTIOXYDANTS SUR LE STRESS
OXYDATIF**

Soutenu le 29 Juin 2025 devant le jury composé de :

Présidente	BOUANANE Samira	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice	MERZOUK Amel	Maître de Conférences A	Université de Tlemcen
Promotrice	BEKHTI Fadia	Maître de Conférences A	Université de Tlemcen

Année universitaire 2024 – 2025

DÉDICASES :

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes efforts, à toutes les personnes qui ont illuminé mon chemin et m'ont soutenu de près ou de loin :

À mes parents bien-aimés, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices silencieux et leur confiance infinie en moi. Sans vous, rien de tout cela n'aurait été possible.

À ma merveilleuse grand-mère, pour vos prières, vos douces attentions et cette tendresse qui a toujours su me reconforter. Merci d'être mon rayon de soleil.

À mes frères adorés, Ibrahim et Abderrahmane, pour votre complicité, vos encouragements et votre présence reconfortante dans les moments difficiles.

À ma chère famille, merci pour votre soutien indéfectible, vos prières et votre chaleur qui m'ont toujours donné la force d'avancer.

À mes cousines préférés, Meriem, Farah, Manel, Chaimaa, Ikram et Roumaïssa et tous les autres, pour vos rires, votre bonne humeur et votre soutien sans faille.

*À mes grands-pères bien-aimés et ma chère grand-mère (رحمهم الله), qui rêvaient de me voir accomplir ce rêve. Bien que partis trop tôt, sachez que chaque mot de ce mémoire porte vos prières, vos conseils et votre amour.
Votre lumière continue de guider mes pas.*

À mon binôme, Nihal, pour cette collaboration mémorable.

À mes chères amies, Khansae, Sanaâ, et Khadidja

Un merci du fond du cœur à chacun de vous. Ce diplôme est aussi le vôtre.

Enfin, à toutes celles et tous ceux qui m'ont soutenue et cru en moi, de près ou de loin, je vous dédie ce travail, témoignage de mon affection, de ma profonde reconnaissance et de mon immense bonheur de l'avoir mené à bien.

NESRINE

DÉDICASES :

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes efforts :

*À mes chers parents, **Abderahim**, mon refuge et ma sécurité, et **Sihem**, mon paradis sur terre, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices innombrables et leur soutien sans faille. Vos prières sincères ont éclairé mon chemin. Du fond de mon cœur, je vous aime infiniment. Que Dieu vous garde en bonne santé, vous comble de bonheur et de fierté, et prolonge vos vies, car sans vous, la vie n'a pas de goût.*

À mes deux grands-mères, et à la maman de mon mari et à son papa, que je considère également comme mes propres parents. Qu'Allah vous protège, et vous comble de santé et de bénédictions.

*À mon mari, mon premier et dernier amour, **Ali**, pour ton amour, ta patience, ton appui inaltérable et ton accompagnement tout au long de ce parcours. Cette réussite est la nôtre. Tu es mon pouls, mon souffle, mon équilibre. Si ma vie devait se répéter mille fois, je te choiserais chaque fois. Sans toi, le monde est incomplet. Je t'aime d'un amour infini.*

*À mon frère bien-aimé, **Mohammed Riad**, et à ma douce sœur, **Hanaâ**, pour leur affection profonde, leur présence réconfortante et leur soutien constant, qui m'ont tant portée.*

*À mes belles-sœurs, **Nadjat**, **Zineb** et **Aicha**, pour leur bienveillance, leurs encouragements et leur douce présence protectrice.*

*À ma précieuse famille **Belkheffadi** et à ma belle-famille **Cheikhi**, pour vos nobles sentiments, et votre chaleur humaine.*

À la mémoire de mes deux grands-pères bien-aimés (رحمهما الله), qui rêvaient de me voir franchir cette étape. Ce mémoire est l'accomplissement de leur vœu, et leur souvenir vivra à jamais dans mon cœur.

*À ma sœur et binôme, **Nesrine**, et à mes copines **Sanaâ** et **Khansae**.*

Enfin, à toutes celles et tous ceux qui m'ont soutenue et cru en moi, de près ou de loin, je vous dédie ce travail, témoignage de mon affection, de ma profonde reconnaissance et de mon immense bonheur de l'avoir mené à bien.

NIHAL

REMERCIEMENTS :

Avant tout, nous rendons grâce à Dieu, le Tout-Puissant, qui nous a accordé la force, la santé, la détermination et la patience pour accomplir ce travail. C'est grâce à Son soutien et à Sa bienveillance que nous avons pu le mener jusqu'au bout.

La réalisation de ce travail n'aurait pas été possible sans le concours de nombreuses personnes, que je tiens à remercier chaleureusement.

*Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude à notre encadrante, Mme **BEKHTI Fadja**, pour sa guidance précieuse, son soutien constant et son expertise inestimable. Ses conseils avisés et sa disponibilité sans faille ont été essentiels à la réussite de ce projet. Nous lui sommes reconnaissantes pour l'opportunité qu'elle nous a offerte de développer nos compétences et de nous dépasser.*

*Nous tenons également à remercier les enseignantes Mme **SOULIMANE Nassima** et Mme **ABOURA Ikram** et Mme **ADIDA Houria** et Mme **BELLIFA Samia** et Mme **BENSALAH Meryem** et Mme **DIB Hanane** et Mme **GUERRICHE Amina** et Mme **MERZOUK Amel** et Mme **NOUARI Wafa** et Mme **SELADJI Meryem**, Et les étudiantes **BELHADJ Sarra** et **BENFRJHA Sanâa** et **BOUYAKOUB Merwa Meriem** et **CHAFI BELAID Djâida** et **CHEKROUN Hanane** et **EMTIR Ghizlene Houria** et **GUENDOZ Khansae** et **HADF Sanaâ** et **KOURDI Hayet** et **NAIMI Racha**, et Mme **MESSALI Rabia**, et **AHMED AMMAR Malek**, qui ont accepté de participer à cette étude. Leur engagement, leur disponibilité et leur précieuse contribution ont été déterminants pour mener à bien ce projet.*

*Nous exprimons toute notre sympathie à l'ensemble du personnel du laboratoire de Mme **MERZOUK Hafida**. Un grand merci à vous.*

*Un immense merci à **SELLES Feryel** pour votre aide précieuse, qui a été un véritable levier dans notre travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à Mme **BOUANANE Samira**, pour avoir accepté avec bienveillance la présidence de ce jury. Son expertise et son intérêt pour notre travail sont vivement appréciés. Et nos sincères remerciements à l'examinatrice de ce mémoire Mme **MERZOUK Amel**, pour avoir accepté de faire partie du jury et d'évaluer ce mémoire avec attention.*

Nous n'oublions pas non plus tous ceux qui nous ont soutenus tout au long de ce parcours votre appui a fait toute la différence.

ABRÉVIATION :

ADN : Acide Désoxyribonucléique	KPO4 : Phosphate de Potassium
AP-1 : Activator Protein 1	LO : Radical alcoxyle
ARN : Espèces Réactives de l'Azote	LOO : Radical peroxyde
CA : Complément alimentaire	LOOH : Hydroperoxyde lipidique
CAT : Catalase	MDA : Malondialdéhyde
Cu/Zn-SOD : Superoxyde Dismutase cytoplasmique	Mn-SOD : Superoxyde Dismutase mitochondriale
DTNB : 5,5'-Dithiobis(2-nitrobenzoïque)	NO : Oxyde nitrique
EDTA : Éthylène Diamine Tétra Acétique	NO2 : Dioxyde d'azote
EFSA : European Food Safety Authority	Nrf2 : Nuclear factor erythroid 2-related factor 2
ERN : Espèces Réactives de l'Azote	O2- : Anion superoxyde
ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène	OH : Radical hydroxyle
ERON : Espèces Réactives de l'Oxygène et de l'Azote	ONOO- : Peroxynitrite
GPX : Glutathion Peroxydase	1O2 : Oxygène singulet
GR : Glutathion Réductase	PPABIONUT : Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition
GSH : Glutathion réduit	Ref-1 : Redox Factor-1
GSSG : Glutathion oxydé	RL : Radicaux libres
GST : Glutathion S-Transférase	SOD : Superoxyde Dismutase
H2O2 : Peroxyde d'hydrogène	SO : Stress Oxydatif
HOCl : Acide hypochloreux	TBA : Acide Thiobarbiturique
IMC : Indice de Masse Corporelle	TCA : Acide Trichloroacétique
	TiOSO4 : Sulfate de titane
	UV : Ultraviolet

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Stress oxydant.....	3
Figure 2 : Sources endogènes et environnementales des espèces réactives	4
Figure 3 : Les radicaux libres	5
Figure 4: Types de RONS produits dans la cellule.....	6
Figure 5 : Dommages oxydatifs sur les macromolécules	7
Figure 6: Structure tridimensionnelle du superoxyde dismutase.....	10
Figure 7: Structure tridimensionnelle de la catalase.....	11
Figure 8 : Formule développée du glutathion.....	11
Figure 9: L'importance des Antioxydants contre les Radicaux Libres	13
Figure 10: Les ingrédients des compléments alimentaires	15
Figure 11 : Photo des différents composants du complément alimentaire	20
Figure 12 : Photo des pesées des différents composants du complément alimentaire dans une balances analytiques du laboratoire	21
Figure 13 : Caractéristiques de la gélule végétale	21
Figure 14 : Encapsulation des des différents composants du complément alimentaire... ..	22
Figure 15 : Conditionnement du complément alimentaire	23
Figure 16 : Prélèvement sanguin au niveau du pli du coude	24
Figure 17 : Tube à EDTA après la centrifugation.	24
Figure 18 : Lysat érythrocytaire après la centrifugation.	25
Figure 19 : La conservation du Lysat et Plasma dans des Eppendorf.	25
Figure 20 : La manipulation de l'acide ascorbique et la lecture dans le spectrophotomètre.	26
Figure 21 : Lecture de la densité optique de l'activité de la catalase dans la plaque ELISA.	27
Figure 22 : Lecture de la densité optique du MDA dans la plaque ELISA.	27
Figure 23 : Lecture de la densité optique du GSH dans la plaque ELISA.	28
Figure 24 : Teneurs plasmatiques en acide ascorbique avant et après traitement.	29
Figure 25 : Activité de la CAT chez les femmes avant et après traitement.	30
Figure 26: Teneurs érythrocytaires en GSH chez les femmes avant et après traitement.	31
Figure 27 : Teneurs plasmatiques en GSH chez les femmes avant et après traitement. ..	32
Figure 28: Teneurs érythrocytaires en MDA chez les femmes avant et après traitement.	33
Figure 29: Teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes avant et après traitement. ..	34

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Processus pathologiques associés aux espèces réactives de l'oxygène et de l'azote.	8
Tableau 2: Sources alimentaires d'antioxydants et leurs principaux composés bioactifs	14
Tableau 3 : Publics cibles et bénéfices potentiels de la complémentation alimentaire....	16
Tableau 4 : Formes galéniques des compléments alimentaires et leurs modalités de consommation.	17
Tableau 5: Différence entre un complément alimentaire et un médicament.	18
Tableau 6: Les caractéristiques de la population de femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress étudiées.....	22

TABLE DES MATÉRIES :

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I	1
1. Généralités sur le stress oxydatif	3
1.1 Définition	3
1.2 Origine du stress oxydatif	4
2. Les radicaux libres et les espèces réactives	5
2.1 Définition des radicaux libres	5
2.2 Espèces réactives de l’oxygène et de l’azote.	5
2.3 Effet des radicaux libres sur les cellules et les tissus.	6
2.3.1 Dommages oxydatifs sur les macromolécules	6
2.3.2 Dommages oxydatifs et pathologies	7
3 Les antioxydants	9
3.1 Définition des antioxydants	9
3.2 Classification des antioxydants	9
a. Les antioxydants enzymatiques (endogènes) des agents biologiques protecteurs 9	
b. Les antioxydants non enzymatiques (exogènes) un renfort nutritionnel	12
3.3 Importance des antioxydants dans la santé	12
3.4 Mécanismes d’action des antioxydants	12
4 Stress oxydatif et Alimentation	13
4.1 Aliments riches en antioxydants	13
CHAPITRE II	15
1. Définition	15
2. Le principe	15
3. Consommation et marché des compléments alimentaires	16
4. Publics cibles	16
5. Formes et modes de consommation des compléments alimentaires	17
6. Utilisation et bonne pratique	17
7. Différences entre compléments alimentaires et médicaments	17
8. Composition du complément alimentaire.	18
8.1. La cannelle	18
8.2. Le curcuma	19

8.3. L'écorce d'orange	19
8.4. L'acide ascorbique.....	19
Matériel et Méthodes	20
1. Préparation du complément alimentaire	20
a. Pesée des composants	20
b. Encapsulation	21
2. Choix de population	22
3. Questionnaire	22
4. Prise du complément	23
5. Prélèvements	23
6. Les dosages.....	26
6.1. Acide ascorbique.....	26
6.2. Catalas	27
6.3. Malondialdéhyde (MDA)	27
6.4. Glutathion (GSH).....	28
7. Analyse statistique.....	28
RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION	29
1. Acide ascorbique	29
2. Activité de la catalase (CAT)	30
3. Glutathion érythrocytaire.....	31
4. Glutathion plasmatique	32
5. MDA érythrocytaire	33
6. MDA plasmatique.....	34
DISCUSSION	35
CONCLUSION.....	38
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	40
ANNEXES.....	46

RÉSUMÉ

Le stress oxydatif est un phénomène biologique caractérisé par un déséquilibre entre la production d'espèces pro-oxydants et la capacité des systèmes antioxydants à les neutraliser. Ce déséquilibre peut entraîner des dommages aux lipides, aux protéines et à l'ADN. Diverses stratégies visent à atténuer le stress oxydatif, notamment par l'apport de composés antioxydants. Ce travail vise à évaluer l'impact d'un complément alimentaire combinant cannelle, curcuma, acide ascorbique et écorces de clémentine sur les paramètres du stress oxydatif (acide ascorbique plasmatique, MDA et GSH plasmatique érythrocytaire ainsi que sur l'activité de la catalase érythrocytaire) chez des femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress. Les résultats montrent que la supplémentation a entraîné des modifications significatives des marqueurs du stress oxydatif marqué par une augmentation du MDA érythrocytaire, une diminution du GSH plasmatique, une augmentation des taux d'acide ascorbique plasmatique et du GSH érythrocytaire. L'ensemble de ces résultats témoigne de modifications du statut oxydant/antioxydant induites par la prise de ce complément alimentaire. Il est important d'approfondir les investigations, notamment par le dosage d'autres paramètres, afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans ces perturbations.

Mots-clés : stress oxydatif, antioxydants, complément alimentaire, cannelle, curcuma, acide ascorbique, écorce de clémentine.

ABSTRACT

Oxidative stress is a biological phenomenon characterized by an imbalance between the production of pro-oxidant species and the ability of antioxidant systems to neutralize them. This imbalance can lead to damage to lipids, proteins, and DNA. Various strategies aim to mitigate oxidative stress, notably through the intake of antioxidant compounds. This work aims to evaluate the impact of a food supplement combining cinnamon, turmeric, ascorbic acid, and clementine peels on oxidative stress parameters (plasma ascorbic acid, MDA and erythrocyte plasma GSH, as well as erythrocyte catalase activity) in women at increased risk of stress-related disorders. The results show that the supplementation led to significant changes in oxidative stress markers, marked by an increase in erythrocyte MDA, a decrease in plasma GSH, an increase in plasma ascorbic acid and erythrocyte GSH levels. Overall, these results demonstrate modifications in the oxidant/antioxidant status induced by the intake of this food supplement. Further investigations, particularly by measuring other parameters, are important to better understand the mechanisms involved in these disturbances.

Keywords: oxidative stress, antioxidants, food supplement, cinnamon, turmeric, ascorbic acid, clementine peel.

الملخص

الإجهاد التأكسدي هو ظاهرة بيولوجية تتميز بعدم التوازن بين إنتاج الأنواع المؤيدة للأكسدة وقدرة أنظمة مضادات الأكسدة على تحييدها. يمكن أن يؤدي هذا الاختلال إلى تلف الدهون والبروتينات والحمض النووي. تهدف استراتيجيات مختلفة إلى التخفيف من الإجهاد التأكسدي، لا سيما عن طريق تناول مركبات مضادات الأكسدة. يهدف هذا العمل إلى تقييم تأثير مكمل غذائي يجمع بين القرفة والكرم وحمض الأسكوربيك وقشور الكمنتين على معايير الإجهاد التأكسدي (حمض الأسكوربيك في البلازما، و MDA و GSH في بلازما خلايا الدم الحمراء، بالإضافة إلى نشاط الكاتلاز في خلايا الدم الحمراء (لدى النساء المعرضات لخطر متزايد للاضطرابات المرتبطة بالإجهاد) . تُظهر النتائج أن المكملات الغذائية أدت إلى تغييرات كبيرة في علامات الإجهاد التأكسدي، تميزت بزيادة في MDA خلايا الدم الحمراء، وانخفاض في GSH البلازما، وزيادة في مستويات حمض الأسكوربيك في البلازما و GSH خلايا الدم الحمراء. بشكل عام، تشير هذه النتائج إلى تغييرات في حالة المؤكسدات/مضادات الأكسدة الناجمة عن تناول هذا المكمل الغذائي. من المهم إجراء المزيد من التحقيقات، لا سيما عن طريق قياس معايير أخرى، لفهم الآليات الكامنة وراء هذه الاضطرابات بشكل أفضل.

الكلمات المفتاحية: الإجهاد التأكسدي، مضادات الأكسدة، مكمل غذائي، قرفة، كرم، حمض الأسكوربيك، قشر الكمنتين.

INTRODUCTION

Le maintien de l'intégrité cellulaire et de l'homéostasie de l'organisme est un processus dynamique et essentiel à la vie. Cet équilibre est constamment mis au défi par divers facteurs, qu'ils soient d'origine métabolique, environnementale ou liés au mode de vie. Au cœur de ces défis se trouve le phénomène de stress oxydant (**Favier, 2003**). Le stress oxydant se caractérise par une altération de l'équilibre délicat entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et de l'azote (ERN) et les systèmes de défense antioxydants de l'organisme. Bien que physiologiquement utiles à des concentrations contrôlées, un excès de ces espèces réactives peut causer des dommages considérables aux composants cellulaires (**Pierobon, 2020 ; Obeagu et al., 2024**).

L'accumulation de ces dommages oxydatifs est fortement associée à la physiopathologie et à la progression de nombreuses maladies chroniques et dégénératives. Le stress oxydant joue un rôle clé dans le vieillissement cellulaire et de l'organisme entier, ainsi que dans des affections spécifiques telles que les maladies cardiovasculaires, les maladies rénales chroniques, les troubles neurodégénératifs comme les maladies d'Alzheimer et de Parkinson (**Obeagu et al., 2024**), mais aussi l'endométriose ou la stéatose hépatique (**Pierobon, 2020 ; Ding et al., 2021**).

Face à cette réalité, l'intérêt pour la santé préventive et les approches naturelles ne cesse de croître. Dans ce contexte, les compléments alimentaires s'imposent comme une solution accessible et prisée pour soutenir l'organisme, renforcer les défenses naturelles et combler d'éventuelles carences nutritionnelles. Le marché mondial des compléments alimentaires, évalué à 250 milliards d'euros en 2023, connaît une croissance soutenue, portée par une demande accrue en santé préventive. Les consommateurs, davantage sensibilisés, priorisent le bien-être, l'immunité et la longévité, avec 49 % prêts à augmenter leur budget dédié (**Calbrix, 2023**). Dans ce contexte, les compléments alimentaires antioxydants se présentent comme une stratégie prometteuse pour lutter contre le stress oxydatif.

En effet, parmi les composés étudiés pour leur potentiel antioxydant, une attention particulière est portée aux nutriments suivants : l'acide ascorbique (vitamine C), reconnu pour son rôle essentiel dans le piégeage des radicaux libres et la régénération d'autres antioxydants (**Righi et al., 2020**); le curcuma riche en curcumine, un polyphénol aux

propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes pléiotropes (**Menon & Ramalingam, 2007**); la cannelle, une épice aux vertus hypoglycémiantes et antioxydantes potentiellement bénéfiques pour le métabolisme lipidique (**Rao & Gan, 2014**); et enfin l'écorce de clémentine, une source de flavonoïdes aux propriétés antioxydantes et protectrices vasculaires (**Tripoli *et al.*, 2007**).

L'objectif de ce travail de recherche est d'évaluer l'impact d'un complément alimentaire combinant l'acide ascorbique, le curcuma, la cannelle et l'écorce de clémentine sur les marqueurs du stress oxydatif chez une population de femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress. Les effets de ce complément seront mis en évidence par le dosage de l'acide ascorbique plasmatiques, du malondialdéhyde (MDA) et de glutathion (GSH) plasmatiques et érythrocytaires, ainsi que sur l'activité de la catalase (CAT) érythrocytaires.

CHAPITRE I :

STRESS OXYDATIF

I. CHAPITRE I : STRESS OXYDATIF

1. Généralités sur le stress oxydatif

1.1 Définition :

Le stress oxydatif (SO), défini pour la première fois par Sies en 1990, correspond à un déséquilibre entre la production d'ERO et la capacité de l'organisme à les neutraliser par ses systèmes de défense antioxydante. Ce déséquilibre peut résulter d'une surproduction d'ERO, d'un affaiblissement des mécanismes enzymatiques ou non enzymatiques de détoxification, ou des deux. Non neutralisées, ces espèces réactives attaquent des biomolécules clés (lipides, protéines, ADN), provoquant des lésions oxydatives à l'origine de dysfonctionnements cellulaires (Fetoni *et al.*, 2019).

Ce mécanisme est désormais reconnu comme central dans l'initiation et la progression de nombreuses pathologies chroniques : maladies inflammatoires, neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson), métaboliques (diabète de type 2), cardiovasculaires (athérosclérose, hypertension), ainsi que dans les processus cancéreux. Il favorise aussi la sénescence cellulaire et accélère le vieillissement (Kumar *et al.*, 2017).

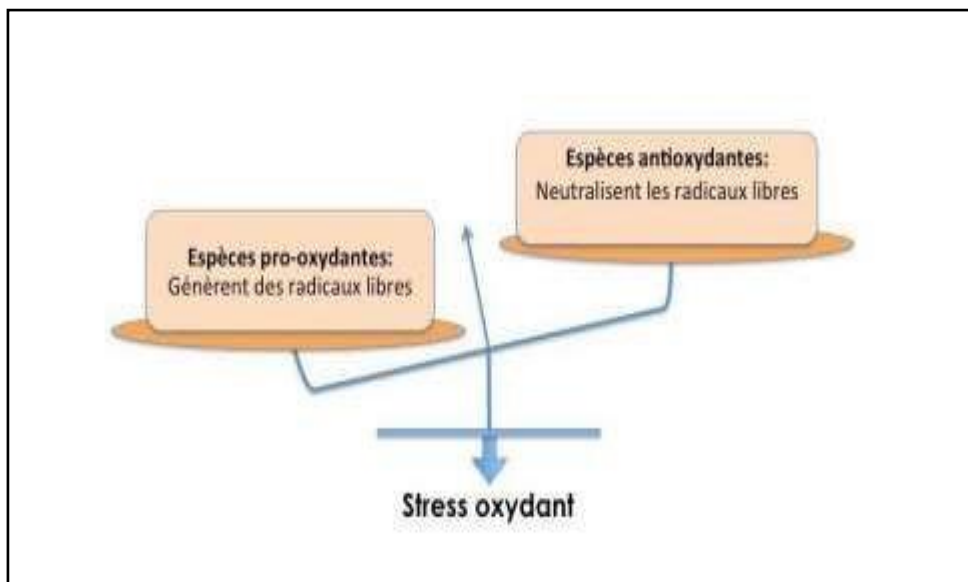


Figure 1: Stress oxydant (Baraka-vidot, 2014).

1.2 Origine du stress oxydatif :

Les principales sources endogènes de production d'espèces réactives comprennent les mitochondries, la membrane plasmique, le réticulum endoplasmique et les peroxysomes, via divers mécanismes tels que des réactions enzymatiques et/ou l'auto-oxydation de certains composés. Par ailleurs, plusieurs facteurs exogènes peuvent induire la formation d'espèces réactives *in vivo*, notamment les rayonnements ionisants, les UV, la fumée de tabac, les infections pathogènes, les toxines environnementales et l'exposition à des herbicides ou insecticides (Sharifi-Rad *et al.*, 2020) (figure 2).

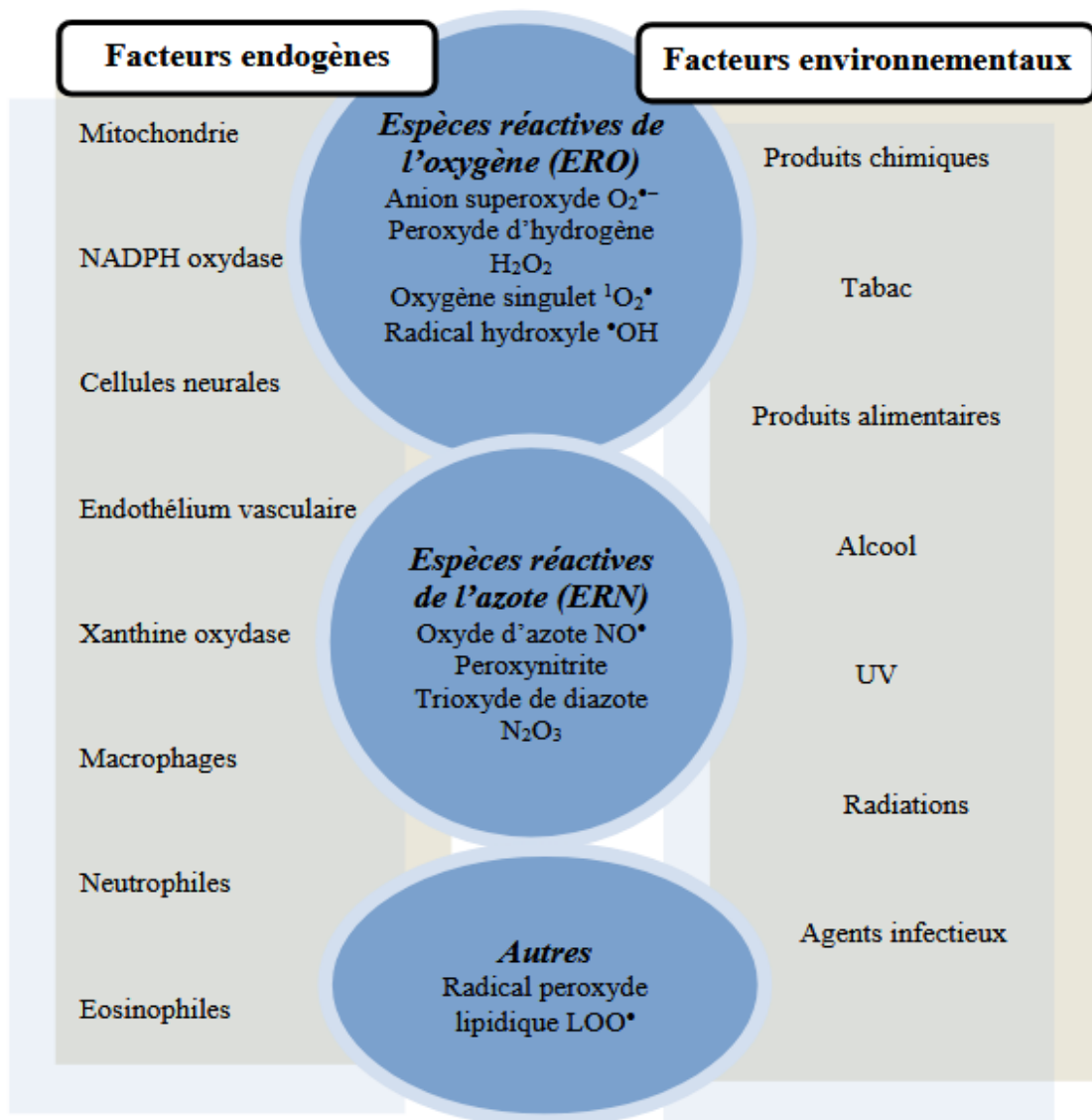


Figure 2 : Sources endogènes et environnementales des espèces réactives (Thanan *et al.*, 2015)

2. Les radicaux libres et les espèces réactives

2.1 Définition des radicaux libres :

Les atomes et les molécules présentent une configuration stable lorsque leur couche périphérique renferme un arrangement d'électrons appariés. Toutefois, quand un électron n'est pas associé, l'atome ou la molécule devient un radical libre. Les électrons non appariés sont instables et hautement réactifs, car ils ont constamment tendance à vouloir se jumeler, rendant ainsi les radicaux libres extrêmement réactifs. Les liaisons chimiques sont formées de deux électrons qui peuvent être brisées de deux façons. La première implique la séparation d'un électron de chaque paire et son déplacement vers l'une des extrémités ($A-B \rightarrow A^+ + :B^-$), chaque extrémité portant alors une charge distincte, désignée respectivement comme cation ou anion. La seconde implique la séparation symétrique des deux électrons d'une liaison, ce qui conduit à la formation d'un radical libre ($AB \rightarrow A\cdot + \cdot B$) (Yoshikawa & You, 2024) (figure 3).

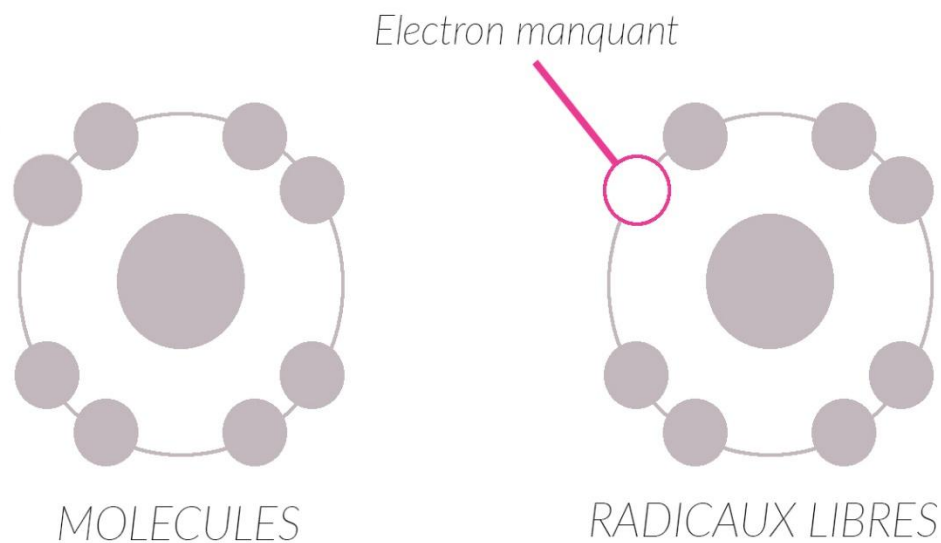


Figure 3 : Les radicaux libres (Oueslati, 2017).

2.2 Espèces réactives de l'oxygène et de l'azote.

Le terme « espèces réactives de l'oxygène (ERO) » est employé pour désigner les espèces réactives qui contiennent de l'oxygène. Les ERO englobent le superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le radical hydroxyle ($\cdot OH$), l'oxygène singulet (1O_2), le radical peroxyde ($LOO\cdot$), le radical alcoxyde ($LO\cdot$), l'hydroperoxyde lipidique

(LOOH), le peroxydinitrite (ONOO^-), l'acide hypochloreux (HOCl) ainsi que l'ozone (O_3). Ainsi, on a utilisé l'expression « espèces réactives de l'azote » (ARN) pour englober l'oxyde nitrique ($\bullet\text{NO}$), le peroxydinitrite, le dioxyde d'azote ($\bullet\text{NO}_2$) ainsi que d'autres oxydes ou espèces réactives associées à l'azote (Ahmed et Mohammed, 2020) (Figure 4).

Reactive oxygen species (ROS)	
Radicals:	Non-radicals:
$\text{O}_2^{\bullet-}$ Superoxide	H_2O_2 Hydrogen peroxide
OH^\bullet Hydroxyl	HOCl^- Hypochlorous acid
RO_2^\bullet Peroxyl	O_3 Ozone
RO^\bullet Alkoxy	$^1\text{O}_2$ Singlet oxygen
HO_2^\bullet Hydroperoxyl	ONOO^- Peroxynitrite
Reactive nitrogen species (RNS)	
Radicals:	Non-radicals:
NO^\bullet Nitric oxide	ONOO^- Peroxynitrite
NO_2^\bullet Nitrogen dioxide	ROONO Alkyl peroxydinitrites
	N_2O_3 Dinitrogen trioxide
	N_2O_4 Dinitrogen tetroxide
	HNO_2 Nitrous acid
	NO_2^+ Nitronium anion
	NO_2^- Nitroxyl anion
	NO^+ Nitrosyl cation
	NO_2Cl Nitryl chloride

Figure 4: Types de RONS produits dans la cellule (Dhawan, 2014).

2.3 Effet des radicaux libres sur les cellules et les tissus.

2.3.1 Dommages oxydatifs sur les macromolécules :

Le stress oxydatif induit des lésions oxydatives significatives sur les macromolécules biologiques, touchant principalement les lipides, les protéines et l'ADN (Figure 5).

- a. Dommages à l'ADN : Les espèces réactives provoquent des modifications des bases nucléiques, des cassures de brins et des sites abasiques, altérant la réplication et la transcription de l'ADN (Ahmed & Mohammed, 2020).
- b. Peroxydation lipidique : La libération des acides gras à partir des réserves lipidiques cellulaires via la lipolyse est suivie par leur métabolisme dans diverses voies, dont la bêta-oxydation, un processus qui génère notamment ERO. Un excès de ERO, notamment issus du métabolisme lipidique, peut entraîner des dommages cellulaires, tels que la peroxydation lipidique où l'attaque des lipides membranaires génère des aldéhydes toxiques (MDA) qui endommagent d'autres composants cellulaires (Ahmed & Mohammed, 2020) (Ding et al., 2021).

- c. *Oxydation des protéines* : Les espèces réactives oxydent les acides aminés soufrés et provoquent la carbonylation des protéines, affectant leur structure et leur fonction (Ahmed & Mohammed, 2020).

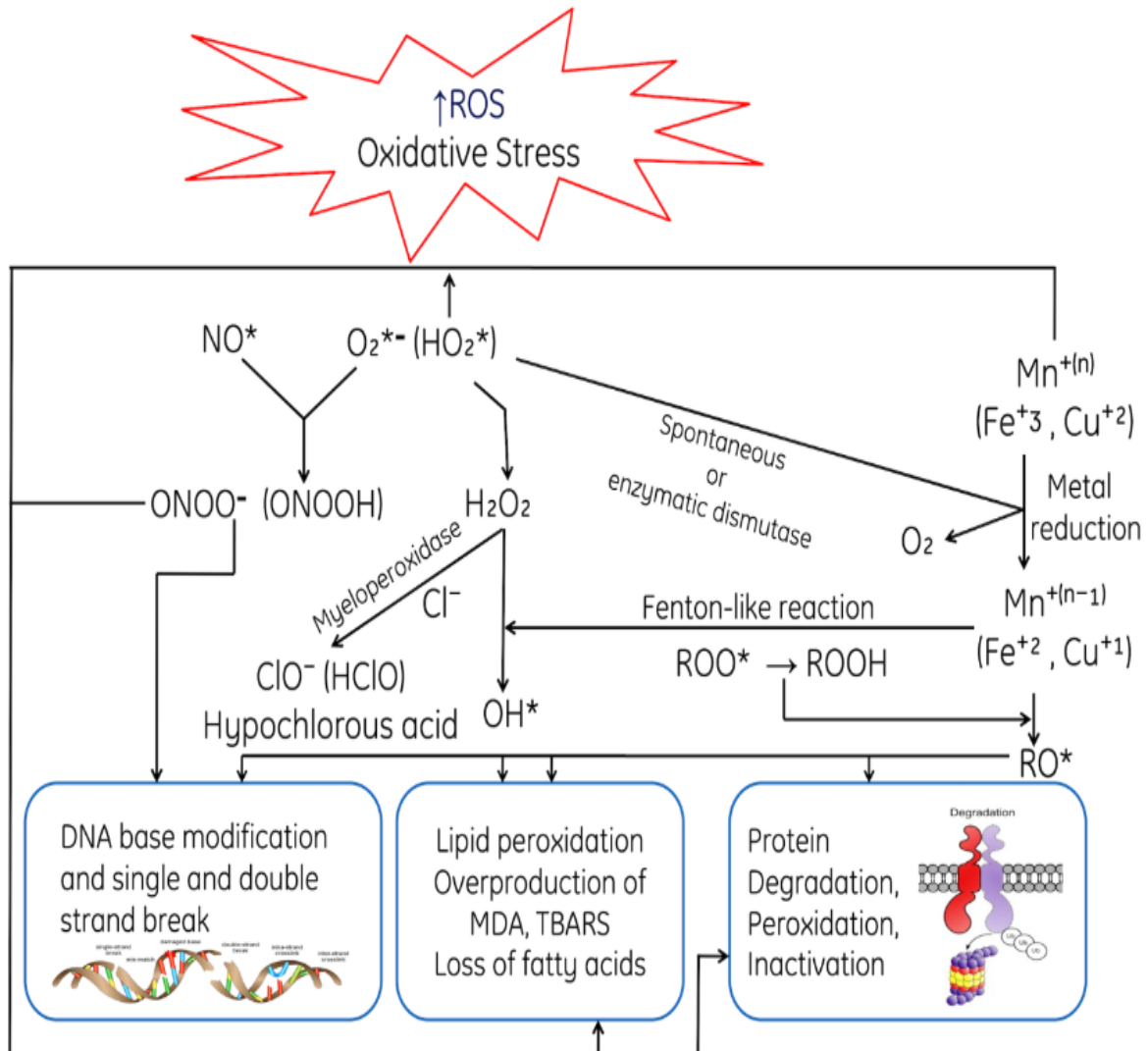


Figure 5 : Dommages oxydatifs sur les macromolécules (Hajam et al., 2022).

2.3.2 Dommages oxydatifs et pathologies :

L'établissement d'une fonction causale ou contributive des ERO/ERN dans une maladie spécifique constitue la base du développement de stratégies de prévention et de traitement de cette maladie. Les résultats de travaux intensifs menés sur des modèles animaux de maladies humaines, ainsi que d'études thématiques menées au cours des dernières décennies, ont permis de reconnaître que les ERO/ERN jouent un rôle causal

et/ou contributif dans un large éventail de maladies représentées dans le tableau 1 (Ahmed & Mohammed, 2020).

Tableau 1 : Processus pathologiques associés aux espèces réactives de l'oxygène et de l'azote (Ahmed & Mohammed, 2020).

Maladie/Condition	Description
Maladies cardiovasculaires	Hypertension, athérosclérose, lésion d'ischémie-reperfusion myocardique, cardiomyopathie (familiale et cardiotoxique).
Diabète et syndrome métabolique	Diabète, complications diabétiques, obésité et résistance à l'insuline.
Maladies neurologiques	Maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, accident vasculaire cérébral, sclérose latérale amyotrophique.
Maladies pulmonaires	Bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme, lésions pulmonaires induites par l'hyperoxie, toxicité pulmonaire.
Maladies hépatiques et gastro-intestinales	Stéatose hépatique alcoolique, stéatose hépatique non alcoolique, hépatotoxicité, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, lésions d'ischémie-reperfusion.
Maladies rénales	Néphropathie diabétique, lésions d'ischémie-reperfusion, néphrotoxicité.
Maladies oculaires	Cataracte, dégénérescence maculaire liée à l'âge.
Maladies cutanées	Lésions cutanées induites par les UV, sclérodermie, dermatite de contact et psoriasis.
Cancer	Carcinogenèse chimique, développement spontané du cancer, angiogenèse, métastases.
Vieillesse	Durée de vie, dégénérescence des organes liée au vieillissement.
Maladies arthritiques	Polyarthrite rhumatoïde et autres types d'arthrite.
Sepsis	Choc septique, dysfonction multiviscérale.
Infections	Infections virales et bactériennes.

3 Les antioxydants

3.1 Définition des antioxydants :

Selon la définition proposée par Halliwell et Gutteridge dans les années 1990, un antioxydant est une molécule capable, à faible concentration comparée à celle d'un substrat oxydable, de retarder ou d'inhiber de façon significative l'oxydation de ce substrat.

L'organisme dispose de plusieurs systèmes antioxydants, classés en fonction de leur mécanisme d'action, de leur localisation ou de leur origine. Ces systèmes peuvent être endogènes, souvent de nature enzymatique ou protéique, ou exogènes, apportés par l'alimentation ou via des applications externes (**Port-Lougarre, 2023**).

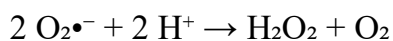
3.2 Classification des antioxydants :

a. Les antioxydants enzymatiques (endogènes) des agents biologiques protecteurs :

Pour préserver l'homéostasie cellulaire face aux radicaux libres — indispensables mais potentiellement nocifs — les organismes vivants s'appuient sur divers systèmes de régulation, notamment des enzymes capables de limiter leur accumulation. Parmi les principaux mécanismes enzymatiques de défense figurent les superoxyde dismutases (SOD), les catalases (CAT) ainsi que les enzymes liées au glutathion, telles que les glutathion peroxydases (GPX), les glutathion réductases (GR) et les glutathion S-transférases (GST). Ces systèmes agissent de manière coordonnée afin de contrer le stress oxydatif, en modulant la présence de ERO et d'autres radicaux réactifs (**Port-Lougarre, 2023**).

➤ **Superoxyde dismutases (SOD) :**

Sont des enzymes clés dans la défense antioxydante cellulaire. Elles catalysent la conversion de l'anion superoxyde ($O_2^{\bullet-}$), une espèce réactive toxique, en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), selon la réaction :



Plusieurs isoformes existent chez l'humain :

Cu/Zn-SOD : localisée dans le cytoplasme, le noyau et à l'extérieur des cellules, Mn-SOD : spécifique des mitochondries, elle protège contre les ERO produits lors de la respiration cellulaire, Fe-SOD : présente chez certains procaryotes.

Ces enzymes, en association avec d'autres comme la catalase ou les enzymes du glutathion, participent au maintien de l'équilibre redox cellulaire (**Port-Lougarre, 2023**).

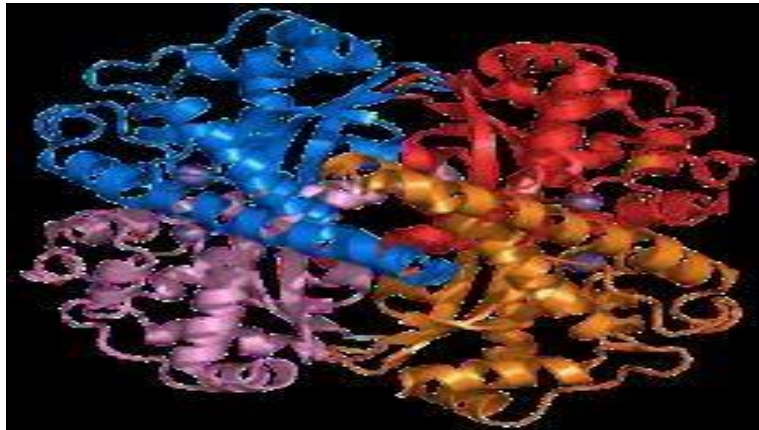
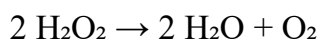


Figure 6: Structure tridimensionnelle du superoxyde dismutase (**Andrew, 1989**)

➤ **Catalases (CAT) :**

Les catalases ont pour fonction de dégrader le peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène, principalement dans les peroxysomes où le H₂O₂ est généré par diverses oxydases (ex. : glucose oxydase, urate oxydase). Elles possèdent un groupe hème dans leur site actif qui catalyse la réaction suivante :



Ce sont principalement les concentrations élevées de H₂O₂ qui activent les catalases, alors que les faibles taux sont gérés de préférence par les GPX (**Port-Lougarre, 2023**).

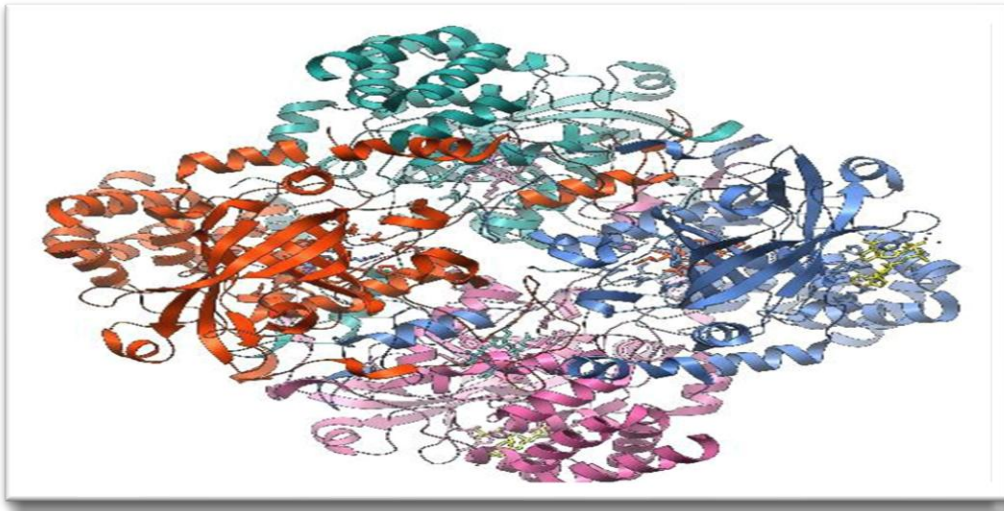


Figure 7: Structure tridimensionnelle de la catalase (Colin, 2008).

➤ **Le glutathion et ses enzymes associées :**

Le glutathion (GSH) est un puissant antioxydant endogène, composé de trois acides aminés dont la cystéine, qui lui confère des propriétés rédox (Figure 8). Il neutralise efficacement les ERO, peut être régénéré, et joue un rôle clé dans la détoxification des radicaux libres et xénobiotiques. La glutathion S-transférase (GST) facilite la conjugaison du GSH avec des composés toxiques ou des métaux lourds, favorisant leur élimination. La glutathion peroxydase (GPX), contenant du sélénium, dégrade le H_2O_2 et les hydroperoxydes organiques en utilisant le GSH comme cofacteur, qu'elle convertit en GSSG (Port-Lougarre, 2023).

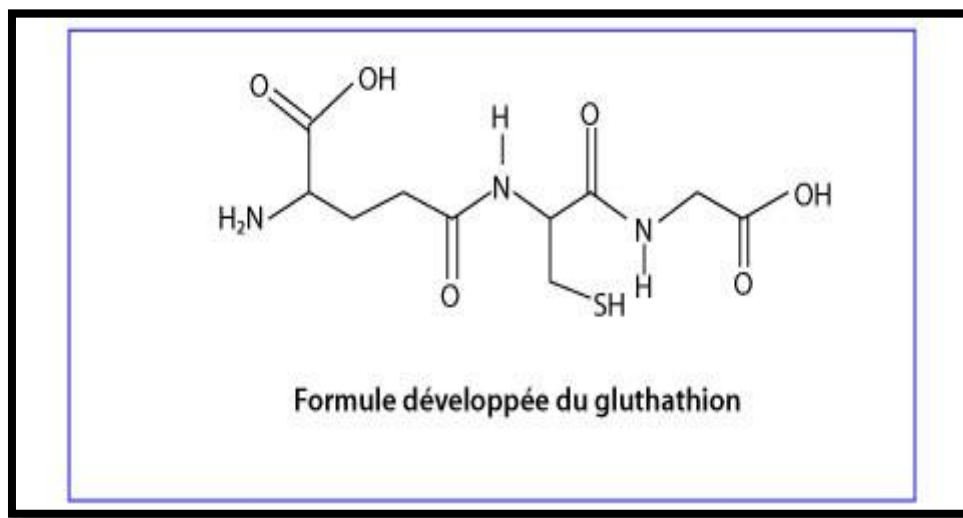


Figure 8 : Formule développée du glutathion (Johnson *et al.*, 2012).

➤ **Autres mécanismes de défense :**

L'organisme dispose aussi d'autres acteurs antioxydants, comme les métallothionéines, capables de neutraliser les agents prooxydants ou de faciliter leur élimination. Certaines enzymes, jouent un rôle indirect, en assurant le recyclage ou le transport d'éléments antioxydants. D'autres protéines comme la ferritine ou la transferrine participent à la gestion du fer et à la limitation de sa participation aux réactions pro-oxydants (**Port-Lougarre, 2023**).

b. Les antioxydants non enzymatiques (exogènes) un renfort nutritionnel :

Le corps humain possède des défenses naturelles contre les radicaux libres, mais elles peuvent être insuffisantes en cas de stress oxydant accru. C'est pourquoi des antioxydants d'origine externe, principalement issus de l'alimentation, sont essentiels, et ils sont regroupés en plusieurs classes (**Port-Lougarre, 2023**).

3.3 Importance des antioxydants dans la santé :

- Les antioxydants régulent l'équilibre entre radicaux libres et espèces antioxydantes, crucial pour une signalisation cellulaire optimale et la prévention des dommages oxydatifs (**Yoshikawa & You, 2024**).
- En réduisant le stress oxydatif, les antioxydants contribuent à limiter le développement de pathologies comme les maladies cardiovasculaires, neurodégénératives, ou le diabète (**Yoshikawa & You, 2024**).
- Ils permettent aux espèces réactives (ERON) de jouer leur rôle bénéfique comme messagers cellulaires, tout en évitant leur accumulation toxique (**Yoshikawa & You, 2024**).

3.4 Mécanismes d'action des antioxydants :

- Neutralisation des radicaux libres : Les antioxydants agissent en neutralisant directement les RL, interrompant ainsi les réactions en chaîne qui mènent à des dommages cellulaires (**Yoshikawa & You, 2024**). Ils peuvent donner ou accepter des électrons pour stabiliser les RL sans devenir eux-mêmes des oxydants (Figure 9).

- Prévention de la Formation des radicaux libres : Certains antioxydants agissent en amont en inhibant les enzymes ou les processus qui génèrent les RL, réduisant ainsi la quantité globale de ces espèces réactives dans le corps (Yoshikawa & You, 2024).
- Réparation des Dommages Oxydatifs : les antioxydants contribuent à atténuer les effets des ERO, permettant ainsi aux mécanismes de réparation cellulaires de fonctionner plus efficacement (Yoshikawa & You, 2024).

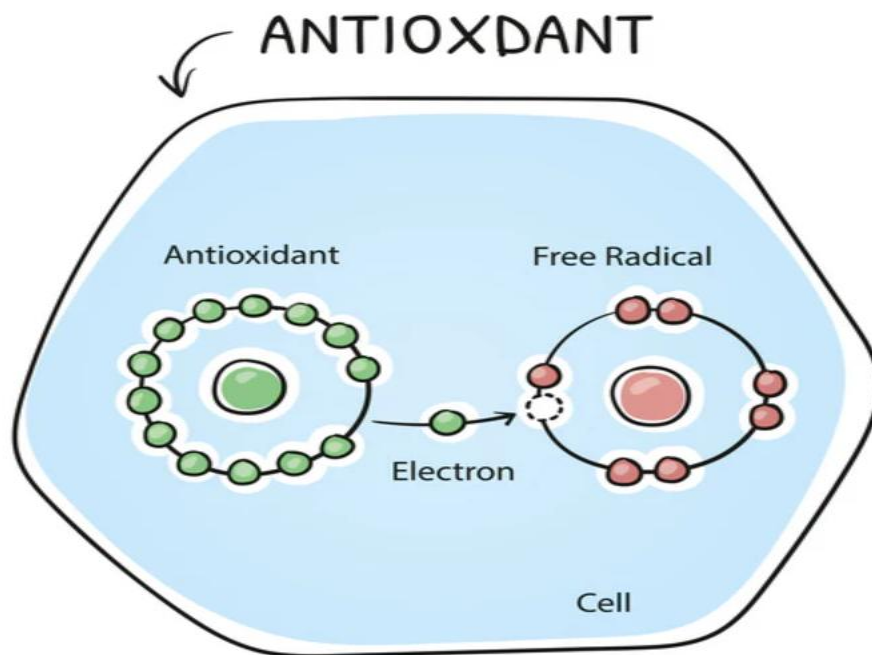


Figure 9: L'importance des Antioxydants contre les Radicaux Libres (The Skinnerd. 2023)

4 Stress oxydatif et Alimentation :

4.1 Aliments riches en antioxydants : Selon Thorat *et al* (2013), Le tableau ci-dessous présente une sélection d'aliments particulièrement riches en antioxydants, en indiquant les principaux composés bioactifs responsables de leurs propriétés.

Tableau 2: Sources alimentaires d'antioxydants et leurs principaux composés bioactifs (Thorat *et al.*,2013).

Antioxydants	Aliments
Vitamine C : Neutralise les radicaux libres, régénère la vitamine E.	Fruits, agrumes, légumes et les laitages.
Vitamine E : Protège les membranes cellulaires.	Noix, huiles, avocats
Vitamine A : Antioxydant liposoluble.	Foie, œufs, poissons
Vitamine B2 & B3 : Coenzymes pour réactions redox.	Viandes, céréales, lait et les laitages.
Sélénium : Composant des enzymes antioxydantes.	Noix du Brésil, poissons
Caroténoïdes : Pigments antioxydants, précurseurs de vitamine A.	Carottes, épinards
Flavonoïdes : Polyphénols anti-inflammatoires.	Baies, thé vert, cacao
Co-enzyme Q10 : Énergie cellulaire + antioxydant.	Poissons, noix
Glutathion : un puissant antioxydant endogène.	Épinards, avocats
Curcumine : anti-inflammatoire.	Curcuma.
Bétaïne : Pigments naturels antioxydants des betteraves.	Betteraves.
Acide lipoïque : Cofacteur enzymatique et antioxydant.	Épinards, brocoli, tomates, petits pois, choux de Bruxelles.
Resvératrol : Polyphénol aux propriétés antioxydantes et cardioprotectrices.	Raisins, bleuets, arachides.

CHAPITRE II :

COMPLÉMENT ALIMENTAIRE

II. CHAPITRE II : COMPLÉMENT ALIMENTAIRE

1. Définition :

On définit un complément alimentaire comme un produit alimentaire destiné à compléter l'alimentation habituelle et qui représente une source concentrée de nutriments ou d'autres éléments ayant un effet nutritionnel ou physiologique, soit indépendamment, soit en association, ils sont utilisés pour améliorer son apparence, maintenir sa jeunesse et sa santé, prévenir des maladies ou encore pour reprendre le contrôle sur leur maladie (Crenn, 2020).

2. Le principe :

Le principe fondamental des compléments alimentaires (CA) repose sur l'apport ciblé et concentré de nutriments ou de substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique, dans le but de compléter l'alimentation habituelle. Ils sont utilisés lorsque l'alimentation ne suffit pas à couvrir les besoins de l'organisme, notamment dans certaines situations physiologiques ou pathologiques (EFSA, 2023). Ces produits peuvent contenir des vitamines, des minéraux, des acides gras essentiels, des extraits de plantes ou encore des probiotiques (Figure 10). Leur usage vise à prévenir ou corriger une déficience nutritionnelle, soutenir des fonctions corporelles normales comme l'immunité, l'énergie ou la santé osseuse, et parfois accompagner un traitement médical sans s'y substituer (Cynober, 2022).



Figure 10: Les ingrédients des compléments alimentaires (Caro *et al.*, 2010).

3. Consommation et marché des compléments alimentaires :

En Algérie, la consommation de compléments alimentaires progresse, mais le secteur manque de réglementation stricte. Le Pr Boudis alerte sur leur distinction avec les médicaments et réclame un cadre légal pour encadrer production, distribution et usage, afin de garantir sécurité et traçabilité (Boudis, 2022).

4. Publics cibles :

Un complément alimentaire, par définition, doit viser une sous-population dans un contexte spécifique. Le tableau 3 illustre bien quelques exemples d'applications appropriées de suppléments nutritionnels.

Tableau 3 : Publics cibles et bénéfices potentiels de la complémentation alimentaire (Cynober, 2022).

Public Cible	Raisons Potentielles de la Complémentation
Enfant	Apport d'acides gras polyinsaturés oméga-3 pour le développement du système nerveux.
Adolescent	Carence possible en vitamine C.
Femme en période menstruation	Carence en fer liée aux règles abondantes.
Femme enceinte ou souhaitant l'être	Apport d'acide folique (B9) pour prévenir les anomalies du tube neural chez le fœtus ; supplémentation en oméga-3 à envisager.
Personne âgée	Prévention de la carence en vitamine D (systématique) et apport insuffisant en calcium (risque de fracture).
Végétaliens stricts	Carence de la vitamine B12, supplémentation vitale
Dans le contexte pathologique	En post chirurgie bariatrique avec un risque des troubles.

5. Formes et modes de consommation des compléments alimentaires :

Les compléments alimentaires se commercialisent sous diverses formes galéniques, chacune adaptée à des besoins spécifiques et à des modes d'administration distincts. Le tableau ci-dessous en présente les principales caractéristiques.

Tableau 4 : Formes galéniques des compléments alimentaires et leurs modalités de consommation (Crenn, 2020).

Forme galénique	Exemples	Avantages	Inconvénients
Comprimés/Gélules	Vitamine D, Magnésium	Dosage précis, conservation facile	Difficulté à avaler pour certains
Poudre (sachets)	Protéines, Probiotiques	Adaptable aux doses, mixable	Préparation nécessaire
Liquide (ampoules/gouttes)	Fer, Mélatonine	Absorption rapide, pédiatrie	Goût parfois désagréable
Pastilles	Vitamine C, Zinc	Pratique, sans eau	Dosage limité

6. Utilisation et bonne pratique :

Les CA sont principalement utilisés pour corriger des carences avérées (fer, vitamine D), prévenir certaines carences (acide folique chez la femme enceinte) ou répondre à des besoins spécifiques (sportifs). Cependant, leur efficacité reste souvent non prouvée dans de nombreux cas (oméga-3 pour la santé cardiovasculaire, probiotiques pour les troubles digestifs), voire dangereuse (risque hépatique avec certaines plantes, interactions médicamenteuses). Leur utilisation nécessite donc un avis médical, particulièrement chez les populations fragiles (enfants, personnes âgées, patients sous traitement) (Crenn, 2020).

7. Différences entre compléments alimentaires et médicaments :

Les compléments alimentaires et les médicaments se distinguent par leur objectif, leur public cible et leur cadre réglementaire (Morel *et al.*, 2015). Le tableau suivant résume ces différences essentielles :

Tableau 5: Différence entre un complément alimentaire et un médicament.

	Complément alimentaire	Médicament
Objectif	Entretenir le bien être	Soigner ou prévenir une maladie, une pathologie
Cibles	Personnes en bonne santé souhaitant le rester	Personnes malades où Susceptibles de l'être
Délivrance	Vente libre	Prescription médicale
Propriétés	Nutritionnelles où Physiologiques	Thérapeutique
Mise sur le marché	Déclaration comme toute denrée alimentaire auprès de la Direction Générale de Concurrence de la Consommation et de la Répression des Fraudes.	Demande d'Autorisation de Mise sur le Marché auprès de l'agence Nationale du Médicament et des "Produits de Santé.

8. Composition du complément alimentaire.

8.1. *La cannelle :*

La cannelle de Cassia est une épice obtenue à partir de l'écorce interne d'arbres du genre *Cinnamomum*. Et en tant qu'agent modulant le stress oxydatif. La cannelle de Cassia, riche en composés bioactifs tels que le cinnamaldéhyde, possède des propriétés antioxydantes reconnues (Murcia et al., 2004). En effet, la cannelle présente une capacité significative à piéger les radicaux libres et à inhiber la peroxydation lipidique, contribuant ainsi à la protection des membranes cellulaires contre les dommages oxydatifs (Murcia et al., 2004). Cependant, il est important de noter que les effets de la cannelle peuvent varier en fonction de la dose, de la formulation et du contexte biologique (Verspohl et al., 2005).

8.2. *Le curcuma :*

Le curcuma est une épice issue du rhizome de la plante du même nom, largement utilisée dans la médecine traditionnelle, Le curcuma est utilisé dans des préparations thérapeutiques en vertu de ses propriétés antioxydantes, antimicrobiennes et anti-inflammatoires rapportées à travers les siècles dans différentes parties du monde. **(Araujo et Leon., 2001)**. Il est aussi utilisé pour traiter les maladies associées aux douleurs abdominales ou comme un moyen de traiter les entorses **(Grubben., 2005)**. Le curcuma est un piègeur de radicaux libres et un inhibiteur de la peroxydation lipidique, et joue un rôle important dans l'inflammation, les maladies cardiovasculaires et le cancer **(Grubben., 2005)**.

8.3. *L'écorce d'orange :*

L'écorce d'orange, souvent considérée comme un sous-produit, est en réalité une source précieuse de composés bioactifs. Elle contient des flavonoïdes tels que l'hespéridine et la naringine, des caroténoïdes, des huiles essentielles et une concentration élevée en vitamine C. Ces composés confèrent à l'écorce d'orange des propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires et antimicrobiennes. Une revue de **Shrinath et al. (2023)** a mis en évidence les implications potentielles de l'écorce d'orange dans la santé cardiovasculaire, dermatologique et gastro-intestinale, grâce à ses propriétés antioxydantes.

8.4. *L'acide ascorbique :*

L'acide ascorbique, également connue sous le nom d'acide ascorbique, est un nutriment essentiel impliqué dans de nombreuses fonctions biologiques, notamment la défense de l'organisme. **Frédéric Élie (2022)** souligne qu'elle soutient le système immunitaire et les globules blancs, tout en agissant comme un antioxydant qui supprime l'excès de radicaux libres, contribuant ainsi à la protection des vaisseaux sanguins et favorisant l'assimilation du fer.

Matériel et Méthodes

Matériel et Méthodes :

Ce travail a été réalisé au sein du laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition (PPABIONUT), faculté des sciences de la nature et de la vie ; sciences de la terre et de l'univers, Université de Tlemcen.

1. Préparation du complément alimentaire :

a) Pesée des composants :

Les composants suivants ont été pesés à l'aide d'une balance analytique de laboratoire :

- Cannelle en poudre (*Cinnamomum cassia*)
- Curcuma en poudre (*Curcuma longa*)
- Acide ascorbique en poudre
- Écorce de clémentine séchée en poudre (l'écorce de *Citrus clementina* séchée)



Figure 11 : Photo des différents composants du complément alimentaire. (A) le curcuma, (B) la cannelle, (C) l'acide ascorbique en poudre, (D) écorce de clémentine en poudre.



Figure 12 : Photo des pesées des différents composants du complément alimentaire dans une balances analytiques du laboratoire

b) Encapsulation :

Après la pesée, les composants ont été mélangés de manière homogène, Puis encapsulé dans des gélules en cellulose végétale de connexion de taille appropriée (0).

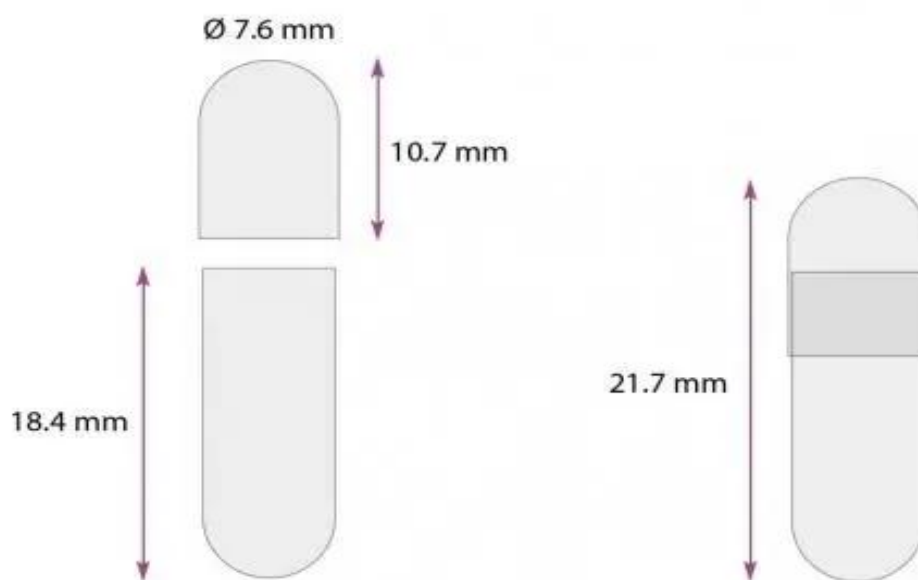


Figure 13 : Caractéristiques de la gélule végétale (Aroma-Zone (s.d)).



Figure 14 : Encapsulation des différents composants du complément alimentaire.

2. Choix de population :

Pour mener cette étude, une population de 20 femmes affiliées à la faculté SNV/STU de l'université de Tlemcen sont incluses.

Le principal critère d'inclusion de la population étudiée est la présence d'un stress chronique au rythme soutenu du quotidien. Toute candidate présentant une pathologie est exclue de cette étude.

Le consentement de toutes les participantes a été obtenu après les avoir informées des objectifs de l'étude.

Tableau 6: Les caractéristiques de la population de femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress étudiées.

Les caractéristiques	Moyenne \pm Ecart type
<i>Âge</i>	30,8 \pm 8,28
<i>IMC (Poids / Taille²)</i>	24,4 \pm 3,43
<i>Durée du sommeil (Heures)</i>	6,25 \pm 1,07
<i>Glycémie (g/l)</i>	1,01 \pm 0,17

3. Questionnaire :

Deux questionnaires élaborés sur *Google Forms* sont transmis aux participantes par voie numérique.

Le premier questionnaire a pour objectif de recueillir des informations sur leurs

caractéristiques démographiques, leur état de santé, leurs habitudes alimentaires et de vie chez une population de femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress, ainsi que sur leurs perceptions et leurs utilisations du compléments alimentaires antioxydants.

Le second questionnaire, transmis après la prise du complément et vise à évaluer son effet (annexe...).

4. Prise du complément :

Une boîte contenant 30 gélules a été mise à disposition de chaque participante. La posologie prescrite est de deux gélules par jour, à administrer avant les repas, pendant une période de deux semaines.



Figure 15 : Conditionnement du complément alimentaire

5. Prélèvements :

- Deux prélèvements sanguins ont été effectués à jeûne :
 - i. Le premier avant la prise du complément
 - ii. Le deuxième après la prise du complément



Figure 16 : Prélèvement sanguin au niveau du pli du coude

- Les prélèvements ont été réalisés par ponction veineuse au niveau du pli du coude. Le sang prélevé est mis dans des tubes contenant de l'EDTA.
- Les tubes contenant le sang sont ensuite centrifugés afin de récupérer le plasma et le lysat.



Figure 17 : Tube à EDTA après la centrifugation.

- Le plasma et le lysat ont été conservés dans des Eppendorf pour les analyses ultérieures, Le processus de préparation commence par une centrifugation du

sang à 2000 tours/min pendant 10 min, permettant de séparer le plasma du culot cellulaire. Le plasma est alors récupéré et conservé. Le culot cellulaire est ensuite repris dans de l'eau physiologique, centrifugé, et le surnageant est éliminé. Le culot est alors resuspendu dans de l'eau glacée, incubé 15 min à 4°C, puis centrifugé à 4000 tours/min pendant 15 min. Le lysat cellulaire ainsi obtenu est finalement récupéré et conservé.



Figure 18 : Lysat érythrocytaire après la centrifugation.

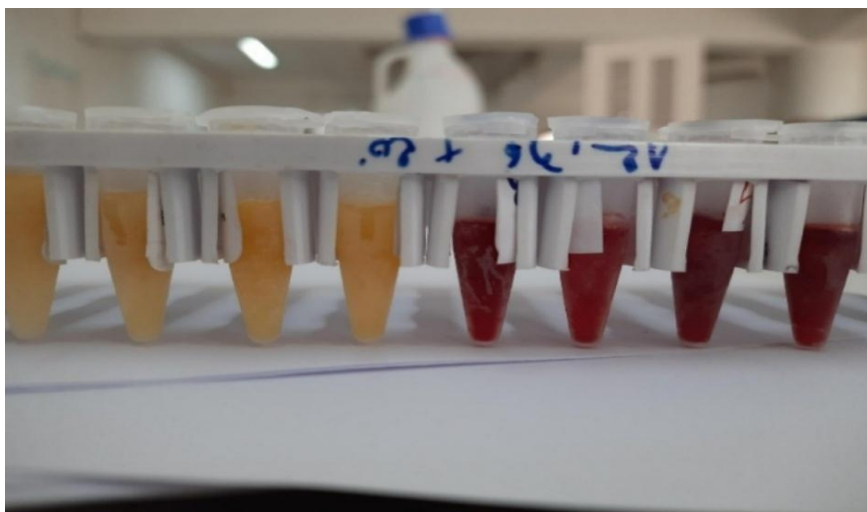


Figure 19 : La conservation du Lysat et Plasma dans des Eppendorf.

6. Les dosages :

6.1. Acide ascorbique :

Principe : Après précipitation des protéines du plasma à l'aide d'acide trichloroacétique (TCA), l'acide ascorbique est ensuite quantifiée par la méthode de Folin-Ciocalteu. Cette méthode repose sur la réduction du réactif de Folin par la vitamine C, entraînant une coloration mesurable. L'absorbance est généralement mesurée à 765nm, et la concentration de vitamine C est proportionnelle à l'intensité de la couleur développée.

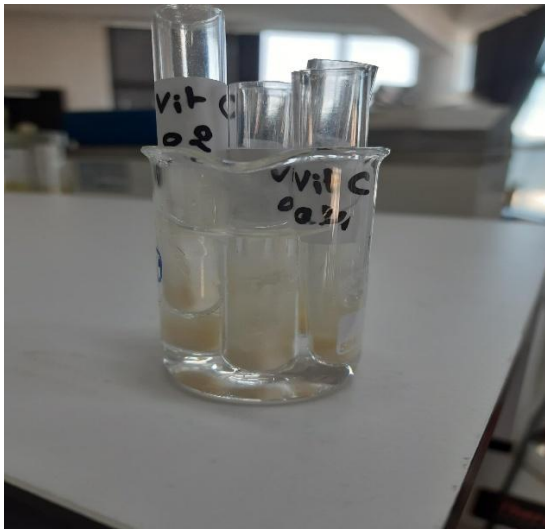


Figure 20 : La manipulation de l'acide ascorbique et la lecture dans le spectrophotomètre.

6.2. *Catalase* :

Principe : L'activité de la catalase est mesurée par sa capacité à décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Dans cette méthode, le H_2O_2 est ajouté à l'échantillon, et la réaction catalytique est suivie par la mesure de la diminution de l'absorbance à 420 nm, le thiosulfate ($TIOSO_4$) est utilisé comme réactif pour quantifier le H_2O_2 restant. Une diminution de l'absorbance indique une activité catalasique efficace.



Figure 21 : Lecture de la densité optique de l'activité de la catalase dans la plaque ELISA.

6.3. *Malondialdéhyde (MDA)* :

Principe : Le malondialdéhyde (MDA) est un produit de dégradation des lipides. Dans cette méthode, le MDA est extrait des échantillons en utilisant l'acide trichloroacétique (TCA). Ensuite, le MDA réagit avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un complexe coloré. Ce complexe est mesuré par spectrophotométrie à 532 nm. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de MDA, indiquant le niveau de stress oxydatif.

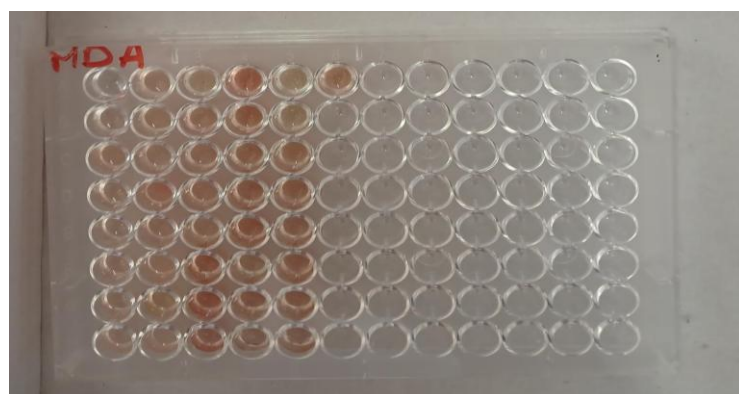


Figure 22 : Lecture de la densité optique du MDA dans la plaque ELISA.

6.4. *Glutathion (GSH) :*

Principe : Le glutathion (GSH) est quantifié par la réaction avec le 5,5'-dithiobis(2-nitrobenzoïque) (DTNB) dans un tampon phosphate (KPO₄). Le GSH réduit le DTNB, entraînant la formation d'un complexe coloré mesurable à 412 nm. La quantité de couleur développée est proportionnelle à la concentration de GSH dans l'échantillon, ce qui permet d'évaluer le statut antioxydant.

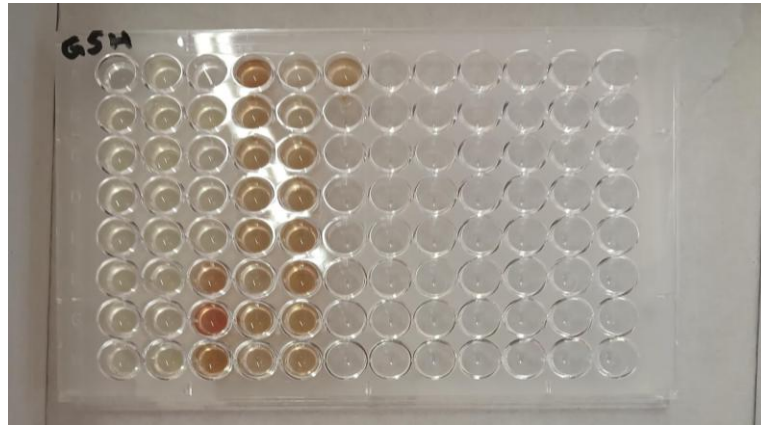


Figure 23 : Lecture de la densité optique du GSH dans la plaque ELISA.

7. *Analyse statistique :*

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse, La comparaison des moyennes avant et après prise du complément alimentaire est effectuée par le test « t » de Student. Tous les tests sont réalisés sur Excel.

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION :

1. Acide ascorbique :

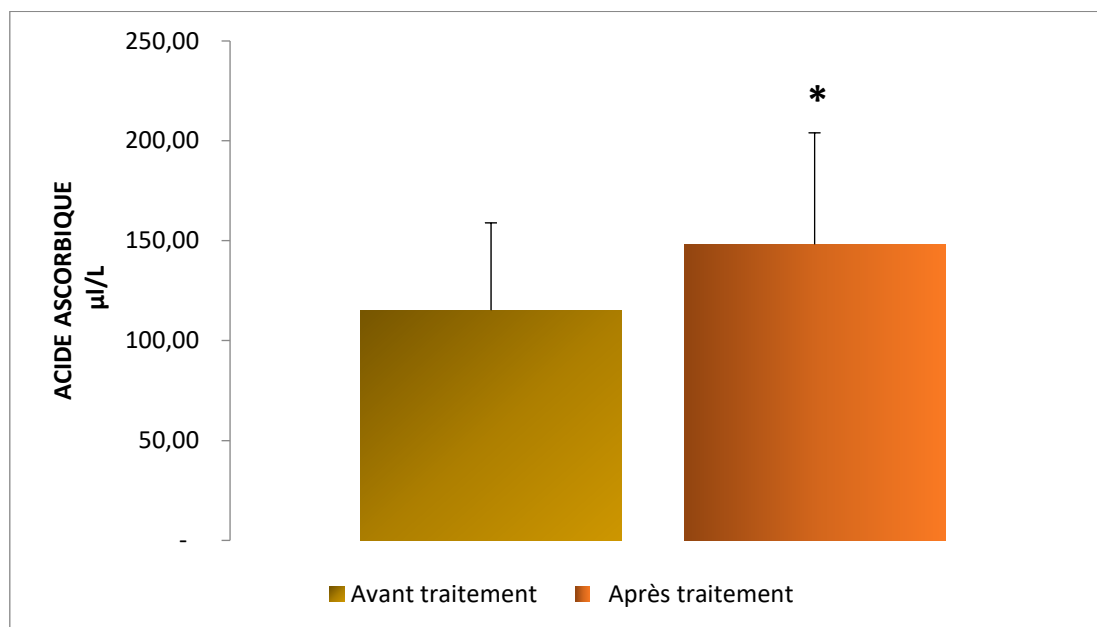


Figure 24 : Teneurs plasmatiques en acide ascorbique avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre des femmes avant et après traitement est effectuée par le test « t » de Student ; * $p < 0,05$

L'histogramme compare les concentrations moyennes d'acide ascorbique (en $\mu\text{mol/L}$) avant et après traitement chez 20 participants. La moyenne est passée de $115,28 \pm 43,67 \mu\text{mole/l}$ à $148,23 \pm 55,79 \mu\text{mole/l}$. à la suite de la prise du complément alimentaire, indiquant une différence statistiquement significative.

Le test de Student confirme cette élévation, avec une valeur de $p = 0,02 (< 0,05)$, témoignant d'une amélioration significative du statut en acide ascorbique après traitement.

2. Activité de la catalase (CAT) :

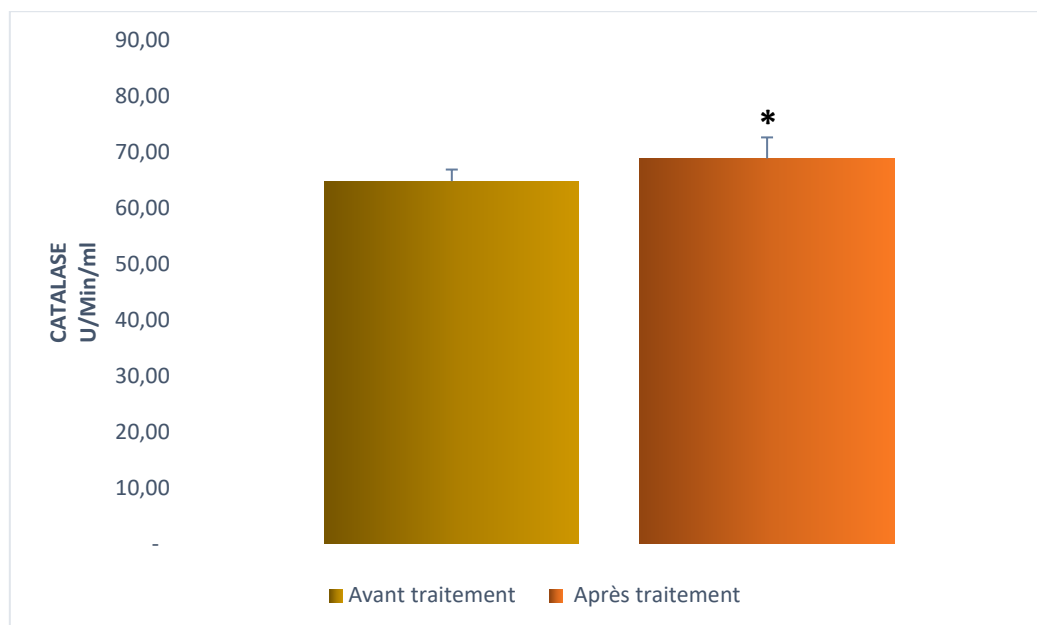


Figure 25 : Activité de la CAT chez les femmes avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre des femmes avant et après traitement est effectuée par le test « t » de Student ; $**p < 0,01$.

L'histogramme compare les niveaux d'activité de la CAT avant et après traitement chez 20 sujets. L'activité enzymatique est passée de $64,84 \pm 2,09$ U/min/ml à $68,91 \pm 3,77$ U/min/ml. Le test de Student indique que cette différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

Cette augmentation témoigne d'une activation du système de défense antioxydante enzymatique après traitement.

3. Glutathion érythrocytaire :

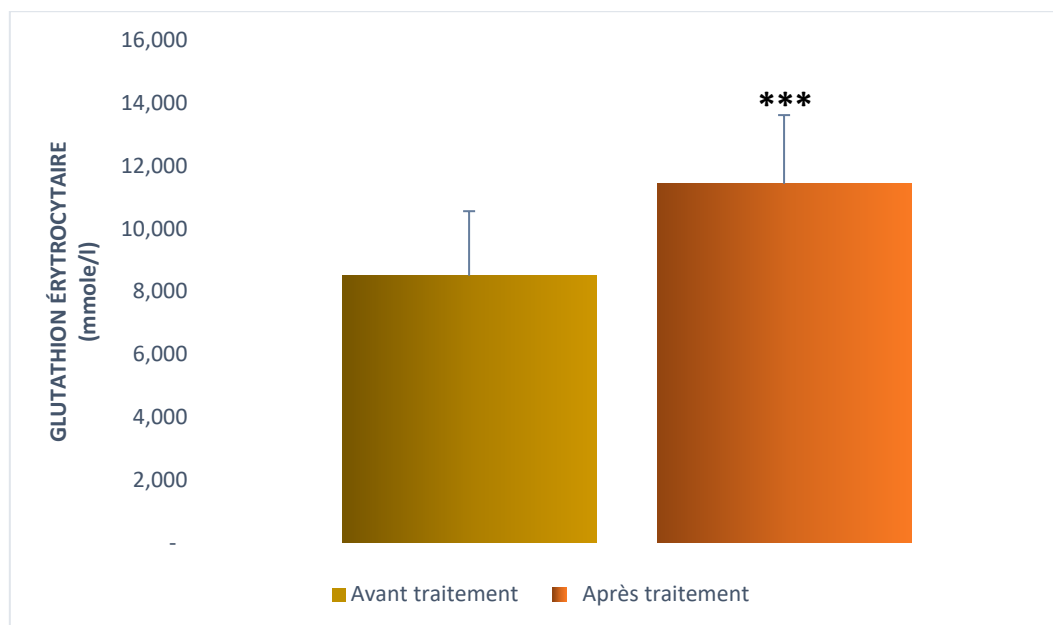


Figure 26: Teneurs érythrocytaires en GSH chez les femmes avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre les femmes est effectuée par le test « t » de Student ; *** $p < 0,001$.

L'histogramme compare les concentrations moyennes du GSH dans les érythrocytes avant et après traitement chez 20 participantes. La concentration moyenne est passée de $8,507 \pm 2,055$ mM/l à $11,433 \pm 2,192$ mM/l. Cette augmentation, clairement visible sur le graphique, et statistiquement hautement significative ($p = 4,86 \times 10^{-5}$), ce qui exclut une variation due au hasard.

Le traitement a ainsi induit une élévation significative du GSH érythrocytaire, témoignant d'une amélioration de la capacité antioxydante cellulaire et soutenant l'hypothèse d'un effet protecteur contre le stress oxydatif.

4. Glutathion plasmatique :

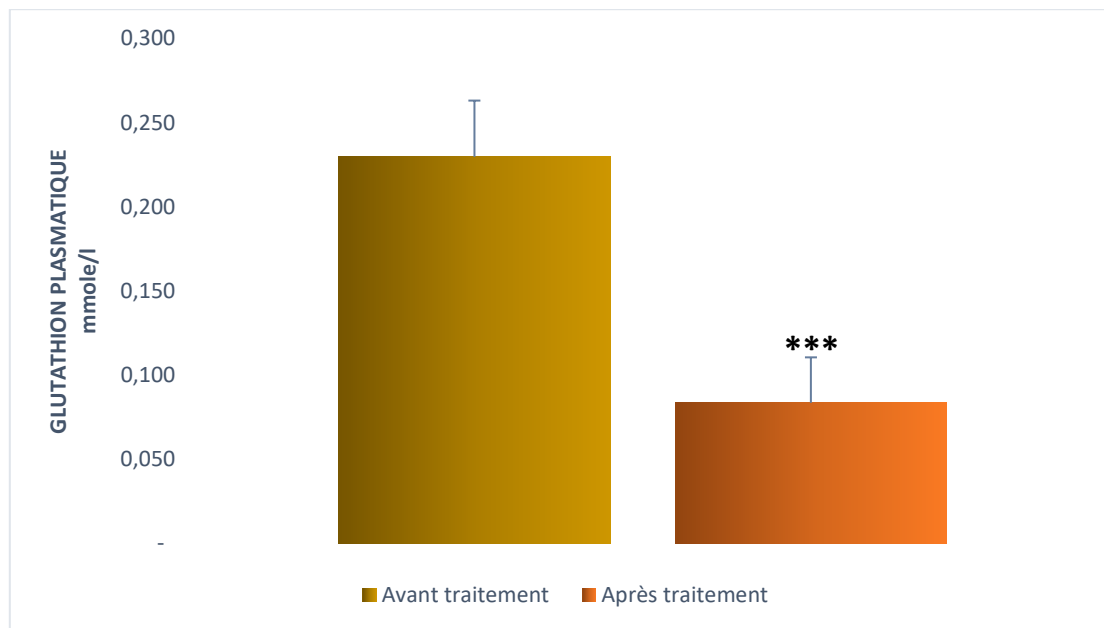


Figure 27 : Teneurs plasmatiques en GSH chez les femmes avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre des femmes stressées est effectuée par le test « t » de Student ; *** $p < 0,001$.

L'histogramme compare les taux moyens du GSH dans le plasma avant et après traitement chez 20 femmes. La concentration moyenne est passée de $0,230 \pm 0,033$ mmole/l avant traitement à $0,084 \pm 0,027$ mmole/l après traitement. Cette diminution est clairement visible sur le graphique, et elle est statistiquement hautement significative, comme l'indique la valeur du test de Student ($p = 1,34 \times 10^{-17}$, soit largement inférieure au seuil de 0,05).

5. MDA érythrocytaire :

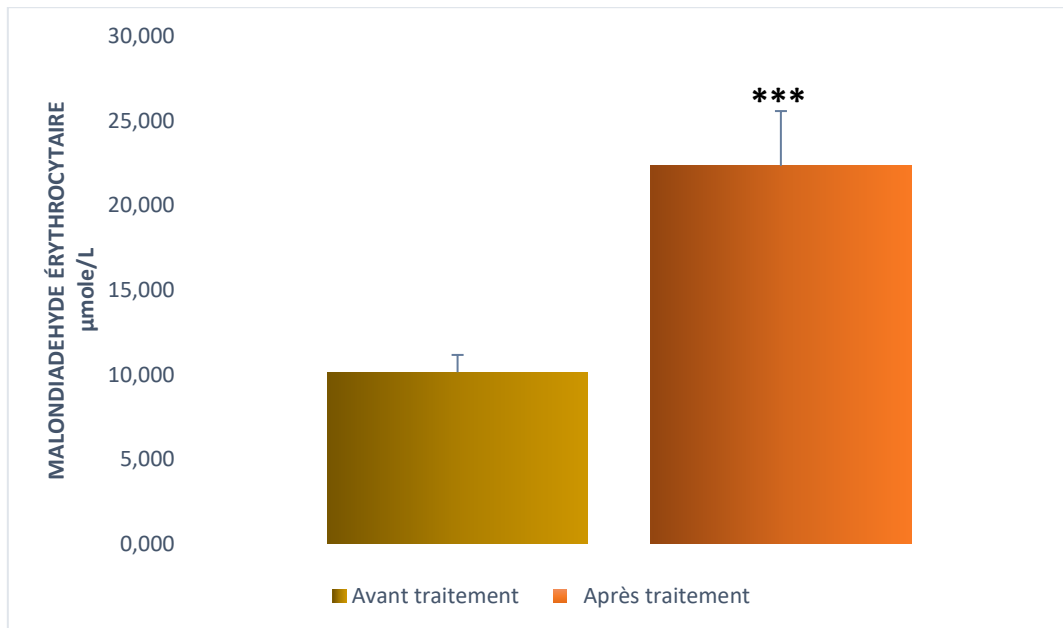


Figure 28: Teneurs érythrocytaires en MDA chez les femmes avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre des femmes stressées est effectuée par le test « t » de Student ; *** $p < 0,001$.

L'histogramme présente les concentrations moyennes de MDA dans les érythrocytes avant et après traitement chez les 20 participantes. La concentration est passée de 10,15 $\mu\text{mole/l}$ à 22,36 $\mu\text{mole/l}$.

6. MDA plasmatique :

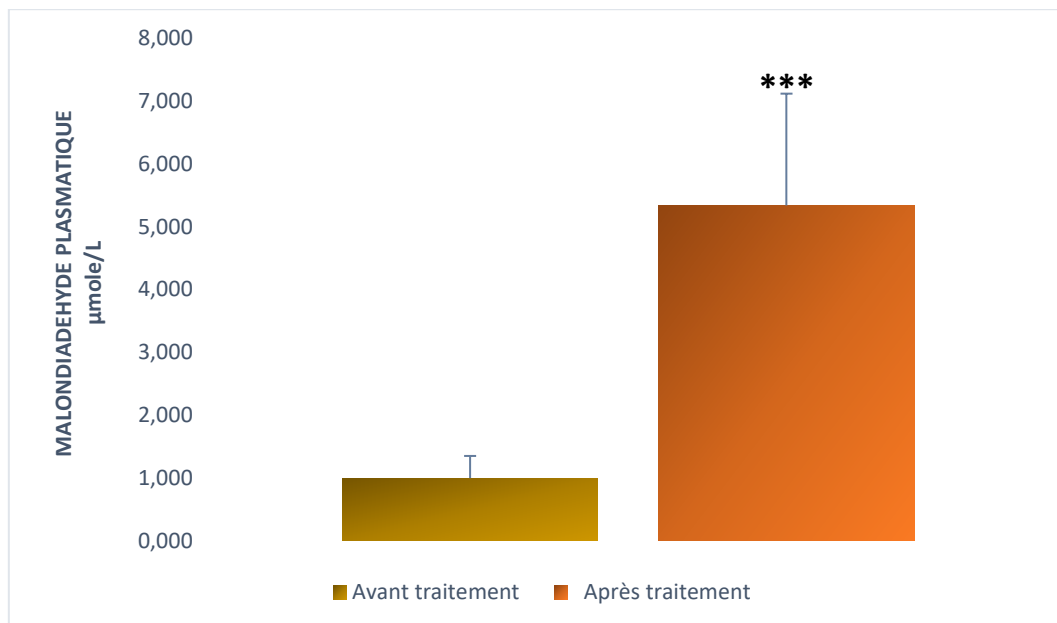


Figure 29: Teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes avant et après traitement.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes stressées est effectuée par le test « t » de Student ; *** $p < 0,001$.

L'histogramme présente les concentrations moyennes de MDA dans le plasma avant et après traitement chez les mêmes participantes. Les valeurs sont passées de 0,99 $\mu\text{mol/L}$ à 5,34 $\mu\text{mol/L}$. Bien que cette augmentation soit visible, elle reste modérée comparée à celle observée dans les érythrocytes.

DISCUSSION

Notre étude a évalué les effets d'une formulation combinant de la cannelle, du curcuma, de l'acide ascorbique et des écorces de clémentine séchées sur le stress oxydatif chez des femmes actives. La cannelle, en plus de ses propriétés potentielles sur le métabolisme lipidique, possède également des propriétés anti-inflammatoires qui peuvent aider à réduire le stress oxydatif (Rao & Gan, 2014). Le curcuma, quant à lui, est un puissant antioxydant qui contribue à protéger les cellules contre les dommages oxydatifs (Menon & Sudheer, 2007). L'acide ascorbique neutralise directement les radicaux libres, limitant ainsi la propagation du stress oxydatif (Righi et al., 2020). Enfin, les flavonoïdes contenus dans les écorces de clémentine agissent comme des piègeurs de radicaux libres, renforçant ainsi la protection contre le stress oxydatif (Tripoli et al., 2007).

Les marqueurs clés du stress oxydatif ont été mesurés, incluant l'acide ascorbique plasmatique, le MDA et le GSH plasmatique et érythrocytaire, ainsi que l'activité de la CAT érythrocytaire.

L'acide ascorbique, ou vitamine C, est une vitamine exogène essentielle, reconnue pour ses propriétés antioxydantes considérables. Au-delà de son rôle bien connu de piègeur de radicaux libres, l'acide ascorbique exerce une action antioxydante via d'autres mécanismes, notamment l'activation des systèmes antioxydants intracellulaires. Il interagit avec d'autres antioxydants, tels que le glutathion. De plus, il peut stimuler la biosynthèse et l'activation d'enzymes antioxydantes comme la superoxyde dismutase, la catalase et la glutathion peroxydase. L'acide ascorbique favorise également l'activité de facteurs de transcription (Nrf2, Ref-1, AP-1), ce qui permet l'expression de gènes codant pour des protéines antioxydantes. Enfin, il soutient l'action d'autres antioxydants exogènes, principalement les polyphénols, tels que ceux disponibles dans les écorces de clémentine (Gęgotek et al., 2022). Dans le cadre de notre étude, une augmentation significative des concentrations plasmatiques en acide ascorbique a été observée suite à l'administration du complément alimentaire. Cette élévation est attribuable à la teneur en vitamine C du produit. L'augmentation des niveaux d'acide ascorbique semble favoriser le renforcement des systèmes de défense antioxydante endogène, notamment par la stimulation de l'activité de la CAT érythrocytaire, dont l'élévation a également

été mise en évidence après traitement par le complément alimentaire (**Gęgotek et al., 2022**).

La CAT est une enzyme antioxydante clé qui catalyse la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau et en oxygène, protégeant ainsi les cellules des dommages oxydatifs (**Goyal & Basak, 2010**). Cette augmentation observée à la suite de la prise du complément alimentaire pourrait aussi indiquer une réponse adaptative des globules rouges pour contrer le stress oxydatif. L'augmentation de l'activité de la catalase pourrait aider à éliminer l'accumulation de peroxyde d'hydrogène, réduisant ainsi le risque des dommages oxydatifs cellulaires (**Chelikani et al., 2004**).

Le GSH est un tripeptide antioxydant essentiel qui joue un rôle dans la détoxification des ERO et le maintien de l'équilibre redox cellulaire (**Wu et al., 2004**). Nos résultats ont montré une diminution significative des niveaux de GSH plasmatique à la suite du traitement par le complément alimentaire. Cette diminution pourrait refléter une consommation accrue de GSH en réponse à un stress oxydatif (**Wu et al., 2004**). Dans des conditions de stress oxydatif élevé, le GSH plasmatique est mobilisé plus rapidement pour neutraliser les radicaux libres et protéger les tissus contre les dommages (**Lu, 2013**).

Au niveau érythrocytaire une augmentation significative du GSH est observée dans cette étude à la suite du traitement par le complément alimentaire. Il semblerait que le complément alimentaire augmente la capacité antioxydante des érythrocytes marqués par l'augmentation du glutathion.

Le MDA est un produit de la peroxydation lipidique et un marqueur largement utilisé des dommages oxydatifs aux lipides membranaires (**Ayala et al., 2014**). Nos résultats ont montré une augmentation significative des niveaux de MDA érythrocytaire et le plasmatique à la suite de la prise du complément alimentaire. Ces résultats témoignent d'une augmentation de la peroxydation lipidique. Cette augmentation de peroxydation lipidique peut être attribuable aux effets de la cannelle sur le métabolisme lipidique. Les effets de la cannelle sur le métabolisme lipidique ont été étudiés depuis plusieurs années, **Khan et al. (2003)** ont rapporté que la cannelle pouvait influencer la régulation des lipoprotéines. Selon **Kumari & Singh (2021)** la cannelle a des effets sur la réduction

des lipoprotéines. Bien que la diminution du cholestérol LDL et des triglycérides soit généralement considérée comme bénéfique, il est possible que le processus par lequel la cannelle induit ces changements puisse transitoirement favoriser l'oxydation des lipoprotéines, contribuant ainsi à l'augmentation des niveaux de MDA observés dans notre étude.

En se penchant sur la lipolyse, qui est le processus de dégradation des triglycérides en acides gras libres et en glycérol, il est essentiel de comprendre que ce processus lui-même peut générer un stress oxydatif. Il a été démontré que l'oxydation des acides gras dans les peroxysomes, un processus essentiel à la dégradation des lipides, produit des ERO (**Ding et al., 2021**). Si ces ERO ne sont pas efficacement neutralisées par les systèmes antioxydants, elles peuvent entraîner des dommages oxydatifs, contribuant ainsi à l'augmentation du MDA.

Dans cette perspective une étude récente de **Oh et al. (2023)** apporte des éléments importants à considérer. Les résultats de cette recherche indiquent que l'extrait de cannelle peut exercer des effets anti-obésité en inhibant la synthèse des lipides et l'adipogenèse, tout en induisant la lipolyse dans les cellules fibroblastes 3T3-L1. Bien que la réduction des lipides puisse être bénéfique à long terme, il est concevable que l'induction de la lipolyse puisse entraîner une libération accrue d'acides gras, qui sont ensuite soumis à la bêta-oxydation, augmentant ainsi le stress oxydatif et la production de MDA.

CONCLUSION :

Cette étude a exploré l'impact d'un complément alimentaire innovant, combinant l'acide ascorbique, le curcuma, la cannelle et l'écorce de clémentine, sur le stress oxydatif chez une population de femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress. En utilisant une approche méthodologique rigoureuse, comprenant la mesure des biomarqueurs plasmatiques et érythrocytaires du MDA, du GSH, de CAT et de l'acide ascorbique, nous avons cherché à élucider les effets de cette intervention nutritionnelle sur un processus biologique complexe et ses conséquences pour la santé.

A l'issue de ce travail les résultats ont montré :

- Une augmentation des défenses antioxydante marquée par l'augmentation de la vitamine C plasmatique ainsi que l'augmentation du GSH érythrocytaire et de l'activité de la catalase érythrocytaire.
- En dépit de l'augmentation de la vitamine C plasmatique, du GSH érythrocytaire et de l'activité de la catalase érythrocytaire, une élévation simultanée des taux de MDA érythrocytaire et plasmatique, associée à une diminution du GSH plasmatique, a été observée. Cela suggère des effets pro-oxydants induits par la mobilisation de lipides oxydés sous l'action de la cannelle, qui ne sont pas suffisamment compensés par les systèmes de défense antioxydante

Afin de pallier l'augmentation du MDA observée, plusieurs stratégies pourraient être envisagées :

- Une première approche consisterait à moduler la formulation du complément alimentaire, en diminuant la quantité de cannelle afin d'atténuer son effet lipolytique et de limiter la β -oxydation des acides gras libérés.
- Une seconde stratégie serait d'enrichir le complément avec d'autres antioxydants, reconnus pour leur capacité à abaisser les niveaux de MDA, tels que des extraits de thé vert ou des composés phénoliques spécifiques.
- Une optimisation des dosages visant un équilibre redox et une synergie entre les différents antioxydants pourrait également prévenir les effets pro-oxydants indésirables. Ces ajustements, combinés à des études ultérieures plus poussées, permettraient de

mieux contrôler le stress oxydatif tout en maximisant les bénéfices du complément alimentaire.

-Enfin, il serait pertinent d'évaluer l'impact de l'ajout de cofacteurs essentiels pour les enzymes antioxydantes, comme le sélénium (pour le glutathion peroxydase) ou le manganèse (pour la superoxyde dismutase mitochondriale), afin de stimuler les défenses endogènes.

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

A

1. Ahmed, O. M., & Mohammed, M. T. (2020). Oxidative stress : The role of reactive oxygen species (ERO) and antioxidants in human diseases. *Plant Arch*, 20 (2), 4089-4095.
2. Anastore. (s.d.). Le stress oxydatif et les radicaux libres [Illustration]. https://www.anastore.com/fr/dossiers/1_articulation_les_radicaux_libres.php
3. Andrew Karplus, P., & Schulz, G. E. (1989). Substrate binding and catalysis by glutathione reductase as derived from refined enzyme : Substrate crystal structures at 2Å resolution. *Journal of Molecular Biology*, 210(1), 163-180.
4. Araujo, C., & Leon, L. (2001). Biological activities of *Curcuma longa* L. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 96 (5), 723-728.
5. Aranda-Rivera, A. K., Cruz-Gregorio, A., Arancibia-Hernández, Y. L., Hernández-Cruz, E. Y., & Pedraza-Chaverri, J. (2022). RONS and oxidative stress : An overview of basic concepts. *Oxygen*, 2(4), 437-478.
6. Aroma-Zone. (s.d.). Lot de 100 gélules en pullulane taille 0 [Fiche technique]. <https://www.aroma-zone.com/info/fiche-technique/lot-de-100-gelules-en-pullulane-taille-0-aroma-zone>
7. Ayala, A., Muñoz, M. F., & Argüelles, S. (2014). Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>

B

8. Baraka-vidot, J. (2014). Stress oxydant et pathologie diabétique à l'île de La Réunion [Thèse de doctorat, Université de la Réunion].
9. Bensakhria, A. (2018). Toxicologie Générale - Le Stress Oxydatif.
10. Boudis, A. (2022). Complément alimentaire : appel à élaborer des lois régissant le marché National.

C

11. Calbrix, M. (2023). Le marché mondial des compléments alimentaires toujours en vigueur.
12. Caro, L., Cayrol, C., Dalem, E., & Esseghir, S. (2010). *Dossier santé les compléments Alimentaires* [Rapport, 6p.].
13. Chelikani, P., Fita, I., & Loewen, P. C. (2004). Diversity of structures and properties among catalases. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 61 (2), 192-208. <https://doi.org/10.1007/s00018-003-3206-5>
14. Colin, J. (2008). Mise en évidence des Radicaux Tryptophanyles et TyEROyles [Thèse de doctorat, Université Paris VI].
15. Crenn, P. (2020). Bénéfices et risques des compléments alimentaires. **Nutrition Clinique et Métabolisme*, 34(3), 201-206.
16. Cynober, L. (2022). (Bien) faits et méfaits des compléments alimentaires. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 206 (5), 660-666.

D

17. Dhawan, V. (2014). Reactive oxygen and nitrogen species: General considerations. In *Studies on respiratory disorders* (pp. 27-47). Springer.
18. Ding, L., Sun, W., Balaz, M., ... & Wolfrum, C. (2021). Peroxisomal β -oxidation acts as a sensor for intracellular fatty acids. *Nature Metabolism*, 3 (12), 1648-1661. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00489-2>
19. Dwassy, A. (2014). Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant [Thèse de doctorat, Université Mohammed V].

E

20. EFSA. (2023). Food supplements. European Food Safety Authority. <https://www.efsa.europa.eu/fr/topics/topic/food-supplements>

21. Élie, F. (2022). Notions sur les vitamines. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/366311106_Notions_sur_les_vitamines

F

22. Favier, A. (2003). Le stress oxydant. *L'actualité chimique*, 108 (10), 863-832.

G

23. Garait, B. (2006). Le stress oxydant induit par voie métabolique [Thèse de doctorat, Université Joseph-Fourier-Grenoble I].

24. Gęgotek, A., & Skrzydlewska, E. (2023). Ascorbic acid as antioxidant. *Vitamins and Hormones*, 121, 247-270. <https://doi.org/10.1016/bs.vh.2022.10.008>

25. Goyal, M. M., & Basak, A. (2010). Human catalase : Looking for complete identity. *Protein & Cell*, 1 (10), 888-897. <https://doi.org/10.1007/s13238-010-0113-z>

26. Grubben, G. J. H. (2005). Curcuma longa. In *Ressources végétales de l'Afrique tropicale* 3 (p. 76-83). Prota.

H

27. Hajam, Y. A., Rani, R., ... & Reshi, M. S. (2022). Oxidative Stress in Human Pathology and Aging. *Cells*, 11(3), 552. <https://doi.org/10.3390/cells11030552>

J

28. Johnson, W. M., Wilson-Delfosse, A. L., & Mieyal, J. J. (2012). Dysregulation of glutathione homeostasis in neurodegenerative diseases. *Nutrients*, 4(10), 1399-1440. <https://doi.org/10.3390/nu4101399>

K

29. Khan, A., Safdar, M., ... & Anderson, R. A. (2003). Cinnamon improves glucose and lipids of people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26 (12), 3215-3218. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.12.3215>

30. Kumari, A., & Singh, K. (2021). Evaluation of prophylactic efficacy of cinnamaldehyde. *Scientific Reports*, 11 (1), 19420. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98319-8>

L

31. Lu, S. C. (2013). Glutathione synthesis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1830 (5), 3143-3153.

M

32. Menon, V. P., & Sudheer, A. R. (2007). Antioxidant and anti-inflammatory properties of curcumin. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 595, 105-125. https://doi.org/10.1007/978-0-387-46401-5_3

33. Morel, S., Fons, F., Ninot, G., & Rapior, S. (2015). Les compléments alimentaires à base de champignons.

34. Murcia, M. A., Egea, I., ... & Martínez-Tomé, M. (2004). Antioxidant evaluation in dessert spices. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, 1872-1881.

O

35. Obeagu, E. I., Igwe, M. C., & Obeagu, G. U. (2024). Oxidative stress's impact on red blood cells. [Journal à compléter].

36. Oh, J., Ahn, S., ... & Kim, H. S. (2023). Effects of Cinnamon Extract. *Nutrients*, 15 (24), 5110. <https://doi.org/10.3390/nu15245110>

37. Oueslati, K. (2017). Caractérisation de la production des radicaux libres oxygénés [Thèse de doctorat, Université Clermont Auvergne].

P

38. Pierobon, M. (2020). Endométriose, stress oxydant et intérêt de la micronutrition.

39. Port-Lougarre, Y. (2023). Systèmes antioxydants versus prooxydants [Thèse de doctorat, Université de Strasbourg]. HAL. <https://theses.hal.science/tel-04204409v1>

R

40. Rao, P. V., & Gan, S. H. (2014). Cinnamon: A multifaceted medicinal plant. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2014, 642942. <https://doi.org/10.1155/2014/642942>
41. Righi, N. C., Schuch, F. B., ... & Signori, L. U. (2020). Effects of vitamin C on oxidative stress. *European Journal of Nutrition*, 59 (7), 2827-2839. <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02215-2>

S

42. Sharifi-Rad, M., ... & Sharifi-Rad, J. (2020). Lifestyle, oxidative stress, and antioxidants. *Frontiers in Physiology*, 11, 552535.
43. Shrinath, V. J., et al. (2023). Antioxidant Properties of Orange Peel. *Journal of Food Chemistry & Nanotechnology*, 9 (S1), S546-S553. <https://doi.org/10.17756/jfcn.2023-s1-069>

T

44. Thanan, R., ... & Murata, M. (2015). Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases and Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 16 (1), 193-217. <https://doi.org/10.3390/ijms16010193>
45. The Skinnerd. (s.d.). [Illustration of antioxidants and free radicals] [Image]. <https://theskinnerd.com/blogs/news/what-do-antioxidants-do>
46. Thorat, I., ... & Kapdi, S. (2013). Antioxidants, their properties. *International Journal of Food Studies*, 2, 81-104. <https://doi.org/10.7455/ijfs/2.1.2013.a7>
47. Tripoli, E., ... & Giammanco, M. (2007). Citrus flavonoids. *Food Chemistry*, 104 (2), 466-479.

V

48. Verspohl, E. J., Bauer, K., & Neddermann, E. (2005). Antidiabetic effect of *Cinnamomum cassia* and *Cinnamomum zeylanicum*. *Phytotherapy Research*, 19, 203-206.

W

49. Wu, G., ... & Turner, N. D. (2004). Glutathione metabolism. *The Journal of Nutrition*, 134(3), 489-492. <https://doi.org/10.1093/jn/134.3.489>

Y

50. Yoshikawa, T., & You, F. (2024). Oxidative Stress and Bio-Regulation. *International Journal of Molecular Sciences*, 25 (6), 3360. <https://doi.org/10.3390/ijms25063360>

ANNEXES

1. Enquête Nutritionnelle avant la prise du complément.

Les compléments alimentaires jouent un rôle de plus en plus important dans le maintien de la santé et du bien-être. Cette enquête vise à comprendre les perceptions, les usages et les besoins des consommateurs concernant les compléments alimentaires, en particulier ceux destinés à lutter contre le stress oxydatif. Vos réponses nous aideront à mieux cerner l'impact de ces produits sur la santé. Merci de prendre quelques minutes pour participer à cette étude.

1. Nom et prénom :
2. Âge (date de naissance) :
3. Sexe : *(Une seule réponse possible)*
 - Masculin
 - Féminin
4. Poids (Kg) :
5. Taille (Cm) :
6. Niveau d'éducation : *(Une seule réponse possible)*
 - Master
 - Doctorat
7. Situation professionnelle : *(Une seule réponse possible)*
 - Enseignante
 - Étudiante
8. Avez-vous des conditions médicales préexistantes ? *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Diabète
 - Hypertension
 - Maladies cardiaques
 - Allergies alimentaires
 - Aucun
 - Autre :
9. Fréquence de consommation des groupes alimentaires : *(cochez la fréquence pour chaque groupe)*
 - 9-1 FRUITS : *(Plusieurs réponses possibles)*

- Quotidiennement
 - 3-5 fois par semaine
 - Hebdomadairement
 - Mensuellement
 - Rarement
- 9-2 LEGUMES : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Quotidiennement
 - 3-5 fois par semaine
 - Hebdomadairement
 - Mensuellement
 - Rarement
- 9-3 PRODUITS LAITIERS : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Quotidiennement
 - 3-5 fois par semaine
 - Hebdomadairement
 - Mensuellement
 - Rarement
- 9-4 VIANDES/POISSONS : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Quotidiennement
 - 3-5 fois par semaine
 - Hebdomadairement
 - Mensuellement
 - Rarement
- 9-5 CÉRÉALES (pain, pâtes, riz) : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Quotidiennement
 - 3-5 fois par semaine
 - Hebdomadairement
 - Mensuellement
 - Rarement

10. Consommation de boissons : *(Plusieurs réponses possibles)*

- Eau
- Sodas
- Boissons énergétiques
- Café/thé

11. La consommation d'eau/jour : *(En litre ou en verre (un verre = 250 ml))*

12. Avez-vous des restrictions alimentaires ? *(Cochez tout ce qui s'applique)*

- Végétarien
- Végétalien
- Sans gluten
- Aucune
- Autre :

13. Sur une échelle de 1 à 10, comment évaluez-vous votre connaissance des aliments sains ? *(Plusieurs réponses possibles)*

- 1 = très faible
- 5 = moyenne
- 10 = très élevée
- Autre :

2. Enquête nutritionnelle après la prise du complément.

L'objectif de cette enquête est de recueillir des données sur l'effet du complément alimentaire sur le bien-être général, le stress oxydatif et le profil lipidique des participantes. Cette enquête vise à comprendre comment ce complément influence la santé des individus après une période déterminée de consommation.

(Indique une question obligatoire)

1. Nom et prénom :
2. Avez-vous observé des effets secondaires suite à la prise de complément ? *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Oui
 - Non
 - Si oui, veuillez décrire :
 - Autre :
3. Sur une échelle de 1 à 5, comment évalueriez-vous votre niveau de stress général avant et après la prise de complément ?
 - 3.1 Avant la prise : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Très faible
 - Faible
 - Moyen
 - Élevé
 - Très élevé
 - 3.2 Après la prise : *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Très faible
 - Faible
 - Moyen
 - Élevé
 - Très élevé
4. Avez-vous modifié votre alimentation ou votre mode de vie en parallèle de la prise de complément ? *(Plusieurs réponses possibles)*
 - Oui
 - Non

- Si oui, veuillez décrire :
 - Autre :
5. Heures de sommeil par nuit :
- Moins de 5 heures
 - 5-7 heures
 - 7-9 heures
 - Plus de 9 heures
6. Avez-vous remarqué une augmentation de la durée de votre sommeil ?
7. Niveau d'activité physique :
- Sédentaire
 - Légère (marche occasionnelle)
 - Modérée (exercice régulier)
 - Intense (sport régulier)
8. Évaluation du niveau de stress Au cours des deux dernières semaines, à quelle fréquence avez-vous éprouvé les symptômes suivants :
- 7.1 Troubles de sommeil (difficulté à vous endormir, réveils fréquents...)
 - Jamais
 - Rarement (1-2 fois)
 - Parfois (3-4 fois)
 - Souvent (5-6 fois)
 - Très souvent (tous les jours)
 - 7.2 Difficulté à vous concentrer
 - Jamais
 - Rarement (1-2 fois)
 - Parfois (3-4 fois)
 - Souvent (5-6 fois)
 - Très souvent (tous les jours)

- 7.3 Palpitations ou battements de cœur rapides
 - Jamais
 - Rarement (1-2 fois)
 - Parfois (3-4 fois)
 - Souvent (5-6 fois)
 - Très souvent (tous les jours)
 - 7.4 Anxiété ou agitation
 - Jamais
 - Rarement (1-2 fois)
 - Parfois (3-4 fois)
 - Souvent (5-6 fois)
 - Très souvent (tous les jours)
9. Combien il reste de gélules de complément ?
10. Avez-vous des commentaires ou des suggestions concernant le complément alimentaire pris ?

الملخص

الإجهاد التأكسدي هو ظاهرة بيولوجية تتميز بعدم التوازن بين إنتاج الأنواع المؤيدة للأكسدة وقدرة أنظمة مضادات الأكسدة على تحييدها. يمكن أن يؤدي هذا الاختلال إلى تلف الدهون والبروتينات والحمض النووي. تهدف استراتيجيات مختلفة إلى التخفيف من الإجهاد التأكسدي، لا سيما عن طريق تناول مركبات مضادات الأكسدة. يهدف هذا العمل إلى تقييم تأثير مكمل غذائي يجمع بين القرفة والكرم وحمض الأسكوربيك وقشور الكليمتين على معايير الإجهاد التأكسدي (حمض الأسكوربيك في البلازما، و MDA و GSH في بلازما خلايا الدم الحمراء، بالإضافة إلى نشاط الكاتالاز في خلايا الدم الحمراء (لدى النساء المعرضات لخطر متزايد للاضطرابات المرتبطة بالإجهاد). تُظهر النتائج أن المكملات الغذائية أدت إلى تغييرات كبيرة في علامات الإجهاد التأكسدي، تميزت بزيادة في MDA خلايا الدم الحمراء، وانخفاض في GSH البلازما، وزيادة في مستويات حمض الأسكوربيك في البلازما و GSH خلايا الدم الحمراء. بشكل عام، تشير هذه النتائج إلى تغييرات في حالة المؤكسدات/مضادات الأكسدة الناجمة عن تناول هذا المكمل الغذائي. من المهم إجراء المزيد من التحقيقات، لا سيما عن طريق قياس معايير أخرى، لفهم الآليات الكامنة وراء هذه الاضطرابات بشكل أفضل.

الكلمات المفتاحية : الإجهاد التأكسدي، مضادات الأكسدة، مكمل غذائي، قرفة، كرم، حمض الأسكوربيك، قشر الكليمتين.

Résumé

Le stress oxydatif est un phénomène biologique caractérisé par un déséquilibre entre la production d'espèces pro-oxydants et la capacité des systèmes antioxydants à les neutraliser. Ce déséquilibre peut entraîner des dommages aux lipides, aux protéines et à l'ADN. Diverses stratégies visent à atténuer le stress oxydatif, notamment par l'apport de composés antioxydants. Ce travail vise à évaluer l'impact d'un complément alimentaire combinant cannelle, curcuma, acide ascorbique et écorces de clémentine sur les paramètres du stress oxydatif (acide ascorbique plasmatique, MDA et GSH plasmatique érythrocytaire ainsi que sur l'activité de la catalase érythrocytaire) chez des femmes exposées à un risque accru de troubles liés au stress. Les résultats montrent que la supplémentation a entraîné des modifications significatives des marqueurs du stress oxydatif marqué par une augmentation du MDA érythrocytaire, une diminution du GSH plasmatique, une augmentation des taux d'acide ascorbique plasmatique et du GSH érythrocytaire. L'ensemble de ces résultats témoigne de modifications du statut oxydant/antioxydant induites par la prise de ce complément alimentaire. Il est important d'approfondir les investigations, notamment par le dosage d'autres paramètres, afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans ces perturbations. **Mots-clés :** stress oxydatif, antioxydants, complément alimentaire, cannelle, curcuma, acide ascorbique, écorce de clémentine.

Abstract

Oxidative stress is a biological phenomenon characterized by an imbalance between the production of pro-oxidant species and the ability of antioxidant systems to neutralize them. This imbalance can lead to damage to lipids, proteins, and DNA. Various strategies aim to mitigate oxidative stress, notably through the intake of antioxidant compounds. This work aims to evaluate the impact of a food supplement combining cinnamon, turmeric, ascorbic acid, and clementine peels on oxidative stress parameters (plasma ascorbic acid, MDA and erythrocyte plasma GSH, as well as erythrocyte catalase activity) in women at increased risk of stress-related disorders. The results show that the supplementation led to significant changes in oxidative stress markers, marked by an increase in erythrocyte MDA, a decrease in plasma GSH, an increase in plasma ascorbic acid and erythrocyte GSH levels. Overall, these results demonstrate modifications in the oxidant/antioxidant status induced by the intake of this food supplement. Further investigations, particularly by measuring other parameters, are important to better understand the mechanisms involved in these disturbances.

Keywords: oxidative stress, antioxidants, food supplement, cinnamon, turmeric, ascorbic acid, clementine peel.