



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des frères Mentouri-Constantine
faculté des sciences de la nature et de la vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Biochimie Et Biologie Moléculaire Et Cellulaire:قسم

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaines : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Cellulaire et Physiopathologie

Intitulé :

***Etude In vitro de l'activité antioxydante et antiradicalaire de l'extrait
méthanolique du Zingiber officinale.***

Présenté et soutenu par :

Le : 01/07/2015

M^{elle} Kara Mostefa Sara

Jury d'évaluation:

Président du jury : Necib Youcef

Pr. UFM Constantine

Rapporteur : Zettal Housna

MAB. UAM Constantine2

Examineurs : Latreche Aicha

MAB. UAM Constantine2

Année universitaire

2014-2015

Remerciements

*Mon remerciement s'adressent tout d'abord **ALLAH**, le tout puissant qui m'a tracé le chemin de ma vie et accordé la volonté et la patience nécessaire à la réalisation de ce mémoire;*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **M^{lle} Housna Zettaf**, Maître Assistante Classe B. Département de Psychologie, Faculté de Psychologie et Sciences d'Éducation,*

*Université **Abed el Hamid Mehri-Constantine 2.***

*Un grand merci à Monsieur le Prof. **Dhimate Laïd** le Doyen De la Faculté Des Sciences de la Nature et de la vie,*

A l'université des Frères Mentouri-Constantine

Ainsi que tout le personnel et les enseignants du Département pour leur soutien Inestimable.

*Un grand merci à Mr le **Prof. Necib Youcef** le chef du département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire à l'université des Frères Mentouri-Constantine, Pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider ce jury.*

Je vais également remercier les membres du jury

***M^{lle} Latreche Aïcha.** Maître Assistante Classe B. Département de Psychologie, Faculté de Psychologie et Sciences d'Éducation,*

*Université **Abed el Hamid Mehri-Constantine 2.***

pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour toutes leurs remarques et critiques.

*J'adresse mes remerciements aussi aux deux doctorantes **M^{lle} .Otmani Khaoula, M^{lle} Romaila Mebirouk** en Immuno-Oncologie pour leurs contributions et leurs aides, je vous souhaite du succès et de la réussite.*

*Pour mes amies **Loly, Keltoum, Hindouda, Nihed** pour leur aide et précieux conseils.*

Dédicace

Tout d'abord louange à Allah qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas.

Avec un énorme plaisir ; un cœur ouvert et une immense joie ;

Que je dédie mon travail :

A ma très chère mère Hassina.

A mon cher père Mourad.

A ma unique sœur Yasmine

A toute ma très chère famille surtout mes tantes : Sofia & Souheila & Adra

A mes meilleurs amies. Loly, Keltoum, Hindouda, Nihed

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin.

A la réalisation de ce travail.

Je dédie ce mémoire.

Sara

Table des Matières

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction..... 01

Revue bibliographique

Chapitre 1 : Les antioxydants

1. Les antioxydants..... 03

1.1. Origine des antioxydants..... 03

1.1.1. Systèmes enzymatiques antioxydants..... 04

1.1.1.1. La superoxyde dismutase..... 04

1.1.1.2. La catalase..... 04

1.1.1.3. La glutathion peroxydase..... 04

1.1.1.4. La glutathion réductase..... 05

1.2. Antioxydants d'origine alimentaire..... 05

1.2.1. Acide ascorbique (vitamine C)..... 06

1.2. 2. Les tocophérols (vitamine E)..... 07

1.2.3. Les caroténoïdes..... 08

1.2.4 Les polyphénols..... 08

1.2.5. L'oligo-élément (le sélénium)..... 10

1.3. Les différentes localisations cellulaires des antioxydants..... 10

1.4. Mode d'action des antioxydants..... 11

Chapitre 2 : Les radicaux libres et le stress oxydants

2.1. Les radicaux libres..... 11

2.2. Espèces réactives dérivées de l'oxygène (ERO)..... 12

2.2.1. Les différents types d'ERO..... 12

2.3. Source des radicaux libres..... 14

2.4. Le stress oxydant..... 15

2.4.1. Origine du stress oxydant..... 16

2.4.2. Sites de production des EOR..... 16

2.4.2.1. La membrane mitochondriale..... 16

2.4.2. 2. Le complexe xanthine déshydrogénase (xanDH) / xanthine oxydase (xanOX)..... 16

2.4.2.3. Les enzymes et cellules de l'inflammation.....	17
2.4.2.4. L'oxyde nitrique synthase NOS.....	17
2.4.2.5. Diverses oxydations	17
2.5. Conséquences du stress oxydant.....	17
2.5.1. Oxydation des protéines	18
2.5.2. Peroxydation lipidique.....	19
2.5.3. Dommages de l'ADN.....	20
Chapitre 3 : <i>Zingiber officinale</i>	
3.1. Historique.....	20
3.2. Classification de la plante <i>Zingiber officinale</i>	22
3.3. Aspect botanique.....	22
3.4. Usage traditionnel.....	23
3.5. Propriétés thérapeutiques.....	24
Partie pratique	
Chapitre 1 : Matériel et méthodes	
1. Matériel et Méthodes.....	26
1.1. Matériel.....	26
1.1.1. Matériel végétale.....	26
1.2. Méthodes.....	26
1.2.1. Préparation de l'extrait méthanolique.....	26
1.2.2. L'activité antioxydante et anti-radicalaire.....	26
Chapitre 2 : Résultats et Discussion.....	29
Chapitre 3 : Conclusion et perspectives.....	34
Références bibliographiques.....	35
Résumés	

Liste des abréviations

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- Alpha –TO[°]** : Radical tocophéroxyl
- Alpha- TOH**: Tocophérol
- Anti-VIH1** : Anticorp du virus de l'immunodéficience humaine
- AscO-** : Ascorbate
- CAT** : Catalase
- CO2** : Dioxyde de carbone
- Cu, Zn-SOD**: Superoxyde dismutase à cuivre et zinc
- Cu⁺** : Cuivre
- DPPH** : 2,2-diphényl-1- picrylhydrazyl
- ERO** : Espèces réactive de l'oxygène
- ExM** : Extrait méthanolique
- Fe⁺²** : Oxyde de fer
- FI**: Flavonoïdes
- Fig** : Figure
- GPx** : Glutathion peroxydase
- GR** : Glutathion réductase
- GS[°]** : Radical glutathionyle
- GSH**: Glutathion réduit
- GSSG**: Glutathione oxydé
- H+**: Ion hydrogène
- H₂O**: Eau
- H₂O₂**: Peroxyde hydrogène
- HClO** : Acide hypochloreux
- LDL** : Lipoprotéines de densité légère
- LOOH**: Hydroperoxydes
- MDA** : Malonaldialdéhyde
- Mn-SOD** : Superoxyde dismutase à manganèse

NADP⁺: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NADPH oxidase: Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase

NADPH: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit

NO^o : Oxyde nitrique

NOS : Oxyde nitrique synthase

NPC: Nutritional Prevention of Cancer

O₂ : Oxygène

O₂^o : Anion superoxyde

O₂¹ : Oxygène singulet

OH: Hydroxyles

OH^o: Radical hydroxyle

ONOO^o : Peroxynitrite

P450 : cytochrome P450

ROS : Reactive Oxygen Spicies

SOD : Superoxyde dismutase

Tab : Tableau

XanDH : Xanthine déshydrogénase

XanOX : Xanthine oxydase

Liste des tableaux

Tableau 1 : <i>Les deux types de protection antioxydant de l'organisme : les systèmes Enzymatiques et les nutriments antioxydants.....</i>	03
Tableau 2 : <i>Les enzymes anti-oxydantes.....</i>	05
Tableau 3 : <i>Principaux radicaux libres et leur structure chimique</i>	12
Tableau 4 : <i>Classification botanique du gingembre.....</i>	22
Tableau 5 : <i>Activité de piégeage des radicaux libres (%) des différentes concentrations de l'extrait méthanolique du Zingiber officinale et de la Quercetine.....</i>	31
Tableau 6 : <i>Valeurs des CI₅₀ de l'extrait méthanolique du Zingiber officinale et de la Quercetine.....</i>	32

Liste des figures

Figure 1	<i>Structure des formes oxydées et réduite de l'acide ascorbique</i>	06
Figure 2	<i>Mécanisme de régénération potentiel entre l'α-tocophérol (α-TOH), l'ascorbate (AscO-) et les flavonoïdes (FI) dans les systèmes membranaires</i>	07
Figure 3	<i>Structure des tocophérols</i>	07
Figure 4	<i>Structure des principaux caroténoïdes</i>	08
Figure 5	<i>Sites d'action des nutriments antioxydants (en rouge) et des enzymes Antioxydantes (en noir)</i>	10
Figure 6	<i>Les principales réactions conduisant à la production des ROS</i>	14
Figure 7	<i>La balance d'équilibre entre les systèmes pro et antioxydants</i>	16
Figure 8	<i>Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des Protéines</i>	18
Figure 9	<i>Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés</i>	20
Figure 10	<i>Lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules</i>	21
Figure 11	<i>Zingiber officinale (Roscoe)</i>	23
Figure 12	<i>Rhizome du gingembre</i>	23
Figure 13	<i>Schémas photographiques de la préparation de l'extrait méthanolique ExM.</i>	28
Figure 14	<i>Résultats photographiques du changement de la coloration du DPPH lors de l'expérience</i>	30
Figure 15	<i>Pourcentages d'inhibition du radical DPPH en fonction des différentes concentrations de l'extrait méthanolique</i>	31
Figure 16	<i>Représentation des régressions linéaires des pourcentages d'inhibition du radical libre DPPH en fonction des différentes concentrations de l'extrait méthanolique</i>	32
Figure 17	<i>Représentation des régressions linéaires des pourcentages d'inhibition du radical libre DPPH en fonction des différentes concentrations de la Quercetine</i>	32

Introduction

L'utilisation des plantes aromatiques par l'homme est une pratique antique. De nos jours la majorité des habitants du globe terrestre utilise de très nombreuses plantes, tenant compte de leurs propriétés aromatiques comme l'assaisonnement ou comme remède en médecine traditionnelle (**Mohemmedi, 2006**).

Le stress oxydant est impliqué dans de très nombreuses maladies comme facteur déclenchant ou associé à des complications de l'évolution (**Favier, 2003**).

Les cellules utilisent de nombreuses stratégies antioxydantes et consomment beaucoup d'énergie pour contrôler leur niveau d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) (**Flora, 2009**).

Dans la nature et en particulier dans le monde végétal, les plantes renferment de nombreuses substances bioactives qui présentent des propriétés antioxydantes (**El-Haci et al, 2012**).

Zingiber officinale est une plante médicinale utilisée traditionnellement dans les régions d'Inde et en Asie. Sa richesse en métabolites secondaires et plus spécifiquement Shagaol et Gingerol lui confèrent plusieurs effets biologiques dont les activités anti-inflammatoires, antimicrobiennes, anticancéreux et antioxydants (**Gigon, 2012**).

Notre intérêt s'est porté à l'étude de *Zingiber officinale* plante médicinale et aromatique très utilisée en médecine traditionnelle et comme condiment alimentaire par la population locale.

En l'occurrence, l'espèce *Zingiber officinale* que nous étudions pour les objectifs et les raisons suivants :

- ❖ L'évaluation de l'activité antioxydante de l'extrait méthanolique vis-à-vis des radicaux libres en utilisant la méthode du DPPH.

Ce travail s'articule autour de deux grandes parties qui engendrent six chapitres ci-après :

- La première partie aborde la revue bibliographique qui regroupe 3 chapitres :
 1. Les antioxydants ;
 2. Les radicaux libres ;
 3. La botanique du *Zingiber officinale*.

- La seconde partie définit l'étude expérimentale qui inclut 3 chapitres :
 1. Matériel et méthodes ;
 2. Résultats et Discussion ;
 3. Conclusion et Perspectives.

1. Les antioxydants

Les antioxydants sont capables de stopper ou de retarder ces réactions en chaîne en se réduisant avec les radicaux libres et en inhibant ainsi leur action.

Un antioxydant est une molécule qui diminue ou empêche l'oxydation d'autres substances chimiques. Il est défini par Halliwell (**Halliwell, 1999**) comme « toute substance qui, en faible concentration par rapport au substrat susceptible d'être oxydé, prévient ou ralentit l'oxydation de ce substrat ». C'est une molécule qui est capable de neutraliser les formes actives de l'oxygène et permet de maintenir au niveau de la cellule et de l'organisme des niveaux non cytotoxiques de radicaux libres.

1.1. Origine des antioxydants

Au-delà de l'importance du dioxygène dans les processus vitaux (respiration par exemple) des milieux biologiques, cette molécule peut s'avérer dangereuse par ses dérivés activés lesquels sont physiologiquement inévitables. Néanmoins, cette toxicité est contrôlée par la présence de système de défense efficace veillant à minorer la concentration en radicaux libres. Ces mécanismes de défense peuvent se résumer à :

- Des systèmes enzymatiques spécifiques ;
- Des antioxydants d'origine alimentaire ou synthétique (**Vergely & Rochette, 2003**).

Tableau 1 : *Les deux types de protection antioxydant de l'organisme : les systèmes Enzymatiques et les nutriments antioxydants (Pastre, 2005).*

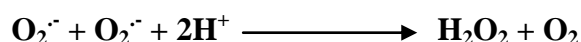
Système antioxydants enzymatique Endogènes	Système antioxydants d'origine Alimentaire
Superoxyde dismutase	Vitamine E(les tocophérols)
Glutathion peroxydase	Vitamine C (acide ascorbique)
Catalase(s)	Taurine
Lipases, protéases, endonucléase (éliminent les molécules oxydées)	Caroténoïdes (lycopène, lutéine...)
Albumine, ferritine (complexent les ions divalents)	Polyphénols
	Minéraux et oligo-éléments(le sélénium)

1.1.1. Systèmes enzymatiques antioxydants

Les enzymes telles que le superoxyde dismutase (SOD), la catalase et glutathion peroxydase sont à l'avant-garde dans la lutte contre les attaques oxydatives (**Negre-Salvayre & Salvayre, 2005**).

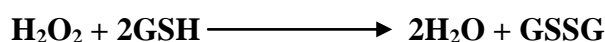
1.1.1.1. La superoxyde dismutase

Les superoxydes dismutases (SOD), aptes à évincer l'anion superoxyde selon la réaction suivante (**Rabaud et al., 1997**):

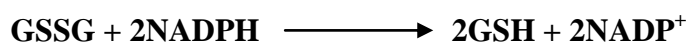


Les superoxydes dismutases(SOD) se présentent sous trois formes (**Negre-Salvayre & Salvayre, 2005**) :

- SOD cytoplasmique dimérique à cuivre et zinc (Cu, Zn-SOD) ;
- SOD extracellulaire tétramérique à cuivre et zinc (Cu, Zn-SOD) ;
- SOD mitochondriale tétramérique à manganèse (Mn-SOD).

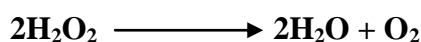


Les actions des SOD et des deux autres systèmes enzymatiques antioxydants (la glutathion-peroxydase et la catalase) sont complémentaires puisque ces dernières se chargent d'éliminer le peroxyde d'hydrogène (même celui produit par les SOD) (**Baudin, 2006**).



1.1.1.2. La catalase

La catalase (CAT), localisée seulement dans les peroxysomes et les hématies, catalyse la transformation du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène (**Rabaud et al., 1997**).



1.1.1.3. La glutathion peroxydase

La glutathion peroxydase (GPx) enzyme à sélénium, réduit les hydroperoxydes en alcools, et peroxyde hydrogène en eau, avec oxydation du glutathion. La glutathion est oxydée en

radical glutathionyle (GS°). Deux radicaux glutathionyles donnent du glutathion oxydé (Rabaud et al., 1997).

1.1.1.4. La glutathion réductase

La glutathion réductase (GR) est une flavoprotéine qui permet de générer le glutathion réduit à partir de sa forme oxydée (Rabaud et al., 1997) :

Le rôle de cette enzyme est ainsi capital dans la pérennité de l'activité de la glutathion ; elle prémunit contre cumul excessif du glutathion oxydé lui-même responsable de multiples altérations métabolique comme la synthèse protéique (Vergely & Rochette, 2003).

Tableau 2 : Les enzymes anti-oxydantes (Lee et al., 2004).

Enzymes	Fonctions
Superoxyde dismutase	Elimination du superoxyde
Catalase	Elimination de l'hydroperoxyde
Glutathion peroxydase	Elimination de l'hydroperoxyde
Glutathion disulfide reductase	Réduction de la glutathione oxydée
Glutathion-S-transferase	Elimination de l'hydroperoxyde lipidique
Methionine sulfoxyde reductase	Réparation des résidus méthionine oxydés
Peroxydase	Décomposition du peroxyde d'hydrogène et du lipide hydroperoxyde

1. 2. Antioxydants d'origine alimentaire

Les antioxydants d'origine alimentaire sont multiples (Léger, 2006) :

- Certains sont liposolubles : tocophérols, B-carotène, lycopène ... ;
- D'autres sont hydrosolubles : acide ascorbique ;
- Et d'autres sont plus hydrosolubles que liposolubles : polyphénols.

Les aliments végétariens sont sources de nombreuses substances à potentiel antioxydant (Morelle & Israël, 2003).

1.2.1. Acide ascorbique (vitamine C)

La vitamine C (ou acide ascorbique) est considérée presque à l'unanimité comme l'antioxydant hydrosoluble le plus efficace dans le plasma humain. Grâce au faible potentiel redox du couple ascorbate/radical ascorbyle, la vitamine C est en mesure de céder un électron à presque tous les radicaux libres pouvant intervenir dans un système biologique (radicaux superoxydes, hydroxyles, tocophéroxyles et peroxydes) (Vergely & Rochette, 2003).

La vitamine C est représentée par deux formules chimiques, résultats d'une transformation (Léger, 2006).

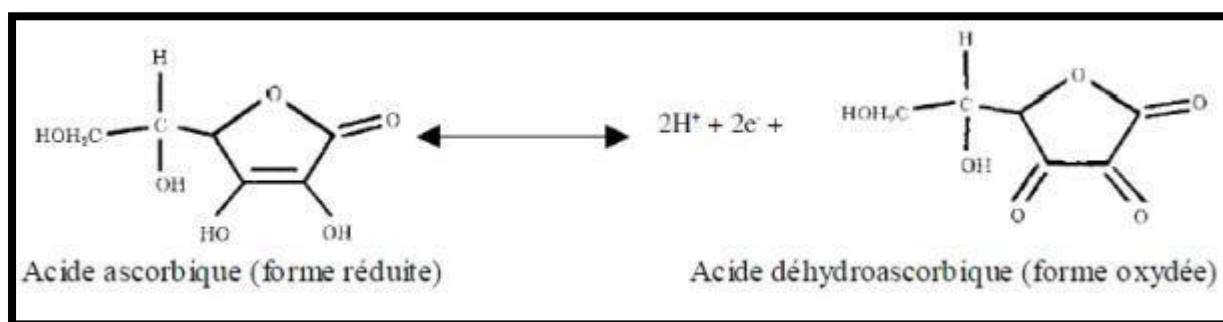


Figure1 : Structure des formes oxydées et réduite de l'acide ascorbique (Léger, 2006).

Le rôle de la vitamine C ou l'ascorbate (AscO^-) (Fig. 2) est par ailleurs essentiel dans la régénération du radical tocophéroxy (Alpha $-\text{TO}^\circ$) dérivé du tocophérol (Alpha- TOH). La vitamine C induit de la sorte une synergie entre les deux molécules. Tappel (1968) est le premier à suggérer cette aptitude *In vivo* laquelle est déterminante dans la défense antiradicalaire des membranes biologique (Léger, 2006 ; Laguerre et al., 2007).

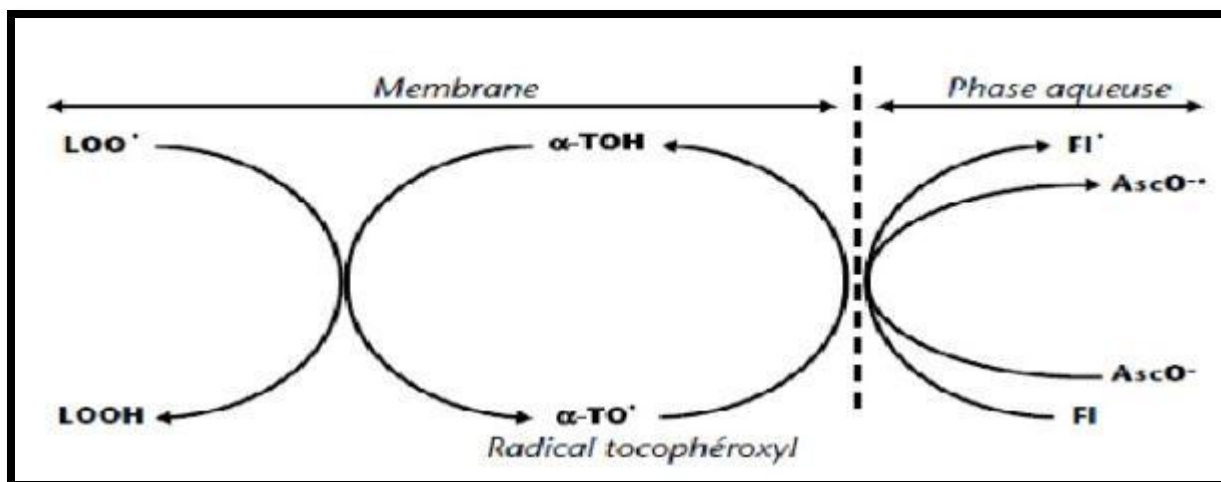


Figure 2 : Mécanisme de régénération potentiel entre l' α -tocophérol (α -TOH), l'ascorbate ($AscO^-$) et les flavonoïdes (FI) dans les systèmes membranaires (Léger, 2006).

1.2.2. Les tocophérols (vitamine E)

La vitamine E appartient à la famille des tocophérols, molécules naturelles lipophiles, apportées par l'alimentation (Toussaint et al., 2003). Elle existe sous quatre formes Alpha, Béta, Gamma et gamma-tocophérols, se distinguant les uns des autres par la position des groupes méthyles sur le cycle aromatique (Fig.3) (Causse, 2005). Elle est représentée globalement par l'alpha tocophérol (Vergely & Rochette, 2003).

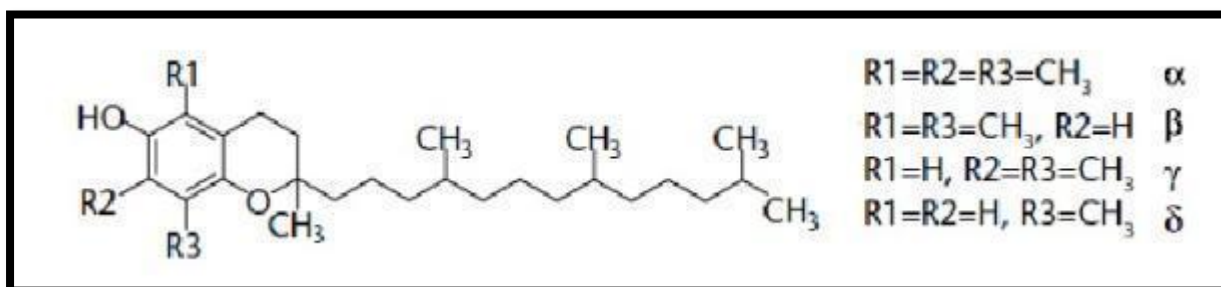


Figure 3 : Structure des tocophérols (Laguerre et al., 2007).

Par son activité, le tocophérol, est une substance antioxydante puissante grâce tout particulièrement à son caractère lipophile. Il est en mesure d'inhiber la propagation de la peroxydation en réduisant les peroxydes lipidique membranaires en alcool correspondant. En échangeant un électron libre, le tocophérol se transforme en radical tocophéroxyle, peu réactif de par sa structure cyclique. Le radical tocophéroxyle peut être régénérer par l'ascorbate (Toussaint et al., 2003 ; Vergely & Rochette, 2003).

1.2.3. Les caroténoïdes

Les caroténoïdes, avec plus de 600 sortes, sont des pigments liposolubles synthétisés par les végétaux à qui ils attribuent une couleur orange, rouge ou jaune. Les plus importants sont Beta-carotène, Alpha-carotène, lycopène, zéaxanthine, Beta-cryptoxanthine et lutéine (**Fig.4**) (**Causse, 2005**).

Le groupe des caroténoïdes comprend des molécules tétraterpéniques (C40) formées par l'enchaînement de huit unités isopréniques (**Derbel & Ghedira, 2005**).

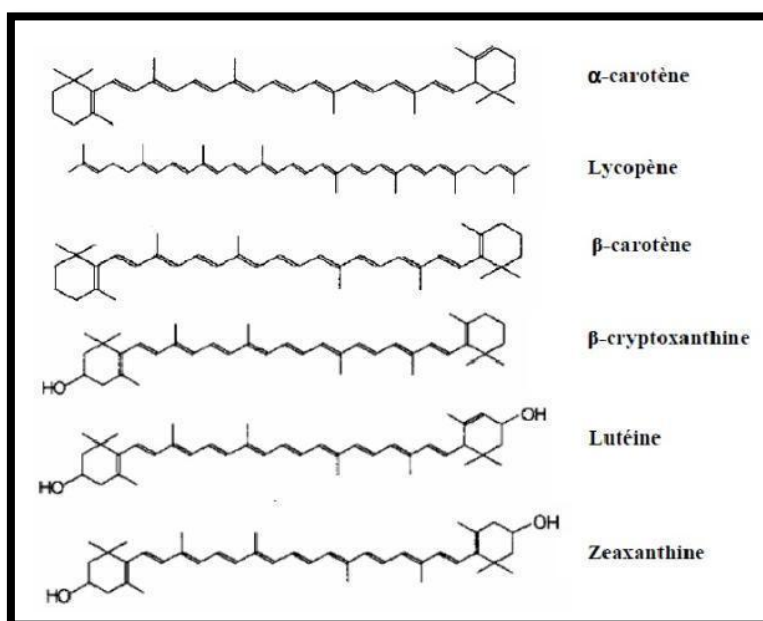


Figure 4 : *Structure des principaux caroténoïdes* (**Laguerre et al., 2007**).

1.2.4. Les polyphénols

Les polyphénols regroupent plus de 8 000 molécules divisées en différentes classes chimiques qui ont en commun : la présence dans leur structure d'au moins un cycle aromatique à 6 carbones, lui même porteur d'un nombre variable de fonctions hydroxyles (OH) (**Hannebelle et al., 2004**).

Calabrese (2003) à quant à lui classé les polyphénols en trois principaux groupes :

Acide phénolique, flavonoïdes et Tanins.

➤ **Acides phénoliques**

Il englobe deux groupes, les acides hydroxybenzoïques et les acides hydroxycinnamiques (**Sarni-Manchado & Cheynier, 2006**)

Les acides hydroxybenzoïques présentent une structure en C6-C1 : l'acide salicylique, l'acide gentsique, l'acide gallique...

Les acides hydroxycinnamiques en C6-C3 : les acides coumarique, ferulique, caféique... (**Chira et al., 2008**).

➤ **Flavonoïdes**

Les flavonoïdes sont des composés polyphénoliques comprenant 15 atomes de carbone formant une structure C6-C3-C6, soit deux noyaux aromatique (A et B) et un hétérocycle oxygéné (cycle C) (**Chira et al., 2008**).

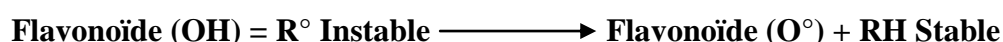
Ce sont les composés les plus abondants parmi tous les composés phénoliques (plus de 6 000 composés) chez les plantes (**Ghedira, 2005**). Ils sont responsables des colorations jaune, orange et rouge des végétaux (fruits, légumes et plantes médicinales (**Havsteen, 2002 ; Ghedira, 2005**).

➤ **Tanins**

Les tanins sont particulièrement rencontrés dans les caroubes, les fèves sèches, le thé, le vin, l'écorce des grenades, les grains (**Bruneton, 1999**).

La particularité structurale des polyphénols fait d'eux des donneurs de protons (H^+) ou d'électron induisant la formation d'un radical fortement stabilisé (**Sarni-Manchado & Cheynier, 2006**).

De nombreux composés phénoliques et spécialement les flavonoïdes sont des anti-radicalaires puissants. Ils peuvent piéger les radicaux libres tels qu' OH° et O_2° en s'oxydant selon la réaction suivante (**Ghedira, 2005**) :



Ces molécules peuvent aussi inhiber les oxydations de façon indirecte en :

- Désactivant l'oxygène singulet (l'oxydant très puissant des acides insaturés),

- Complexant les métaux de transition (Fe^{+2} , Cu^{+}) favorisant l'autoxydation des lipides en inhibant certains enzymes d'oxydation (Sarni-Manchado & Cheynier, 2006).

1.2.5. L'oligo-élément (le sélénium)

Le sélénium est un oligo-élément présent dans le sol. C'est un antioxydant qui protège contre les radicaux libres que nous avons décrit en détail dans les parties précédentes. Le sélénium est en outre nécessaire au fonctionnement de la glutathion peroxydase déjà discutée plus haut. Cet oligo-élément est plus efficace lorsqu'il est associé à d'autres antioxydants comme la vitamine E. L'étude NPC (Nutritional Prevention of Cancer) a montré qu'une supplémentation en sélénium réduit la mortalité par cancer de 50% (Causse, 2005).

1.3. Les différentes localisations cellulaires des antioxydants

Les antioxydants peuvent être classés en molécules liposolubles ou hydrosolubles. Selon leurs caractéristiques physico-chimiques, ils auront une localisation cellulaire préférentielle :

- les membranes cellulaires pour les substances liposolubles et le cytosol
- Le milieu extracellulaire pour les substances hydrosolubles. Ils seront particulièrement efficaces sur les radicaux libres présents dans chaque type de milieu, respectivement (Fig.5).

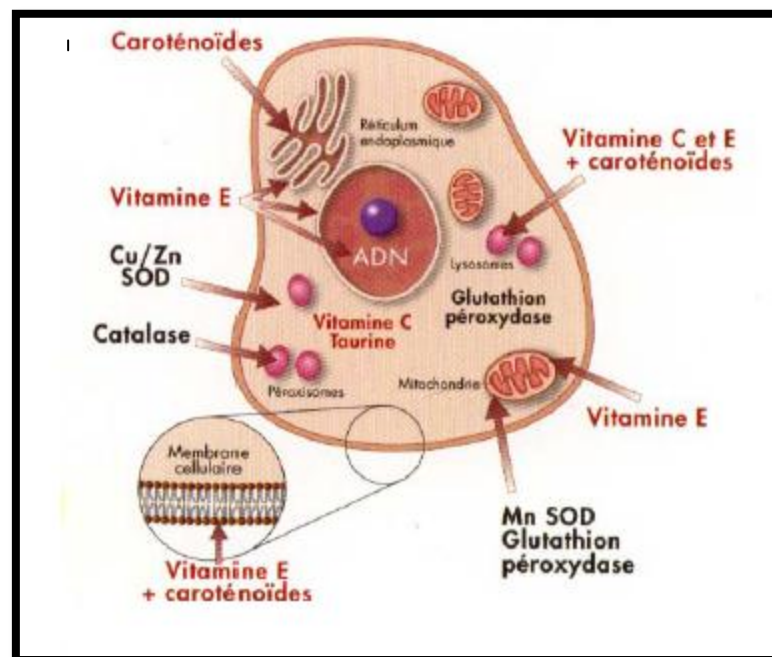


Figure 5 : Sites d'action des nutriments antioxydants (en rouge) et des enzymes Antioxydantes (en noir) (Opara, 2002).

1.4. Mode d'action des antioxydants

Indépendamment de leur localisation, les antioxydants peuvent agir à deux niveaux : en prévenant la formation de radicaux libres oxygénés ou en épurant les radicaux libres oxygénés. En complément de cette double ligne de défense, l'organisme est en outre capable de réparer ou d'éliminer les molécules endommagées par l'attaque radicalaire (**Gardès-Albert, 2003**).

Les antioxydants préventifs ont une action stabilisatrice en décomposant par exemple les peroxydes en des produits stables de terminaison ce qui empêche directement la formation des radicaux libres. Ils peuvent aussi chélater les catalyseurs des réactions d'oxydation tels que les ions métalliques ou bien réagir avec l'oxygène.

Les piègeurs des ERO rentrent en compétition avec des radicaux déjà existants et contribuent à bloquer la phase de propagation. On différencie deux types de piégeage :

- le premier par libération d'un atome d'hydrogène, souvent par une structure aromatique (cas des dérivés du phénol : tocophérols, polyphénols, flavonoïdes...)
- et le deuxième par libération d'un électron (**Huang et al., 2005**).

La combinaison de ces antioxydants préventifs et piègeurs peut générer des effets synergiques.

2. Les radicaux libres et le stress oxydants

2.1. Les radicaux libres

En révisant la littérature, on remarque souvent un point symbolique à côté d'une abréviation chimique telle que ($\bullet\text{OH}$), ce point signifie un radical libre (**Scheibmeir et al., 2005**). La présence des radicaux libres dans les matières biologiques a été découverte à moins de 50 ans (**Dröge, 2002**).

Un radical libre est une molécule ou un atome ayant un ou plusieurs électrons non appariés, ce qui le rend extrêmement réactif. L'ensemble des radicaux libres et de leurs précurseurs est souvent appelé espèces réactives d'oxygène (EAO) (**Favier, 2003**).

Les radicaux libres sont électriquement neutres ou chargés (ioniques) et comprennent l'atome d'hydrogène, le radical hydroxyle, l'anion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène (Eau oxygénée), etc (**Tab.3**).

Les radicaux libres sont des espèces chimiques très instables qui jouent un rôle dans l'action de certains traitements anticancéreux, de même qu'à l'origine du vieillissement. Leur

structure comprend un électron célibataire qu'ils cherchent à appairer en attaquant et en endommageant les molécules voisines. L'appellation " dérivés réactifs de l'oxygène " n'est pas restrictive. Elle inclut les radicaux libres de l'oxygène proprement dit, mais aussi certains dérivés oxygénés réactifs non radicalaires dont la toxicité est importante tel que peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), peroxydinitrite (ONOO[°]) (Haton, 2005).

Tableau 3. Principaux radicaux libres et leur structure chimique (Haton, 2005)

Radicaux libres (nomenclature)	Structure chimique
Radical hydroxyle	OH [°]
Radical hydroperoxyde	HOO [°]
Radical peroxyde	ROO [°]
Radical alkoxyde	RO [°]
Peroxyde d'hydrogène	H ₂ O ₂
Peroxydinitrite	ONOO [°]
Anion superoxyde	O ₂ ^{°-}

2.2. Espèces réactives dérivées de l'oxygène (ERO)

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont des dérivés de l'oxygène hautement réactifs et instables induisant un vieillissement des protéines, une peroxydation lipidique et un endommagement de l'ADN (Negre-Salvayre & Salvayre, 2005 ; Baudin, 2006).

2.2.1. Les différents types d'ERO

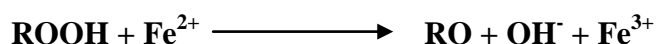
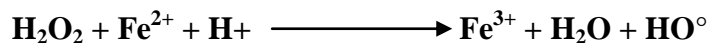
➤ Anion superoxyde : O₂[°]

L'anion superoxyde (O₂[°]) est un dérivé très réactif de l'oxygène, relativement stable, il n'est pas très toxique pour l'organisme, mais il est à l'origine de cascades de réactions conduisant à la production de molécules très nocives (Bouhadjra, 2011).

➤ Radicaux libres hydroxyles : OH[°]

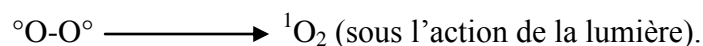
Le radical libre hydroxyle (OH[°]) est très réactif. Il peut réagir avec de nombreuses molécules comme l'ADN, les glucides, les nucléotides, les protéines et être à l'origine d'une lésion de nécrose. C'est un dérivé de l'anion superoxyde. Il peut être produit à la suite de diverses réactions. Nous en citerons une réaction à titre d'exemple :

- La réaction de Fenton : elle est basée sur la production des radicaux hydroxyles à partir de la décomposition du peroxyde d'hydrogène catalysée par des sels ferreux (**Bouhadjra, 2011**).
- Dans l'oxydation des lipides, la réaction de Fenton peut s'écrire de la manière suivante :



➤ **L'Oxygène singulet : O_2^1**

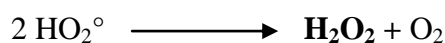
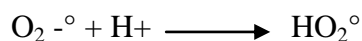
Lorsque de l'énergie est apportée à l'oxygène, celui-ci passe à l'état singulet qui représente la forme active. C'est une forme très énergétique de grande réactivité qui peut oxyder de nombreuses molécules (**Bouhadjra, 2011**). Il est formé à partir de l'anion superoxyde selon réaction suivante :



➤ **Le radical peroxyde : H_2O_2**

Le radical peroxyde est considéré comme une espèce réactive dérivée de l'oxygène (ERO) même s'il n'a pas une structure radicalaire car il est capable d'initier ou de propager des dommages oxydatifs (**Pastre, 2005**).

Il peut être produit au cours des mécanismes illustrés par les équations suivantes :



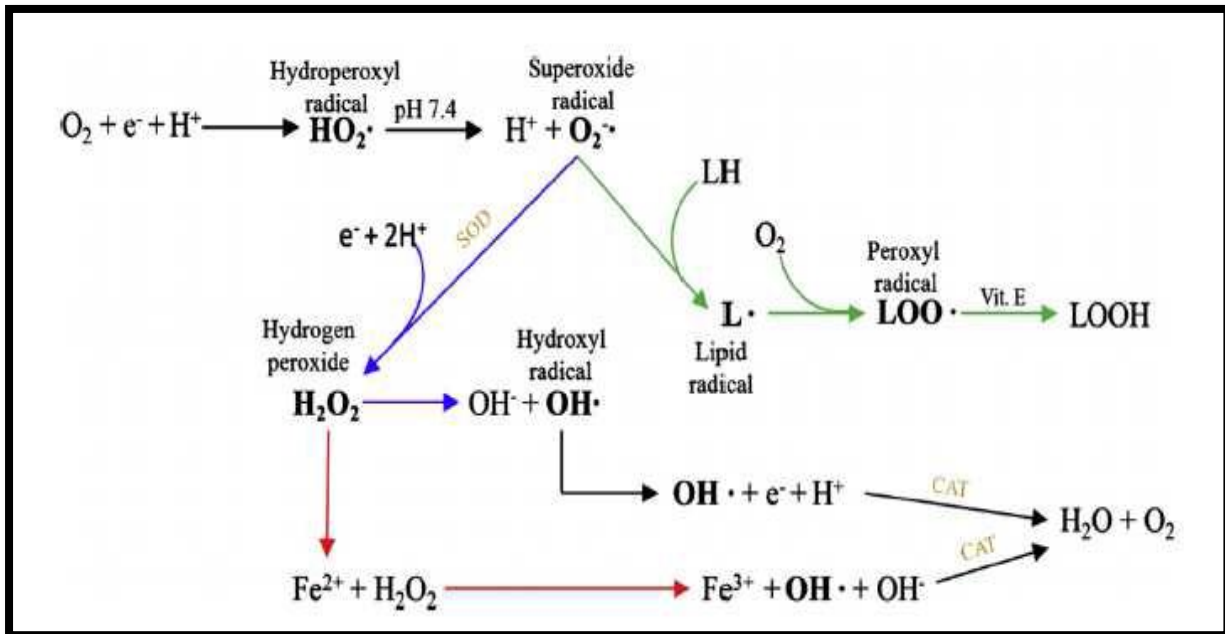


Figure 6 : Les principales réactions conduisant à la production des ERO (Carocho & Ferreira, 2013).

2.3. Source des radicaux libres

Le radical libre le plus simple est un atome d'hydrogène avec un proton et un électron unique. Les radicaux libres peuvent également être des radicaux centrés d'oxygène, d'azote ou de carbone (Fusco et al., 2007).

Les radicaux qui endommagent les systèmes biologiques sont, en particulier, des radicaux libres d'oxygène, plus connus sous le nom de «Espèces Réactives de l'Oxygène» ou «ERO» (Reactive Oxygen Species, ROS). Ils sont les principaux sous-produits formés dans les cellules aérobies, et peuvent initier des réactions auto-catalytiques de sorte que les molécules auxquelles elles réagissent, elles-mêmes soient converties en radicaux libres pour propager la chaîne des dommages (Rahman, 2007).

La principale source des radicaux $O_2\cdot^-$ et H_2O_2 , pendant le métabolisme énergétique cellulaire, est la chaîne respiratoire (Daverman et al., 2002). Les mitochondries ont été identifiées comme responsables de l'initiation de la plupart des réactions des radicaux libres se produisant dans les cellules (Fusco, 2007).

Il y a également d'autres sources cellulaires des radicaux libres telles que l'enzyme xanthine oxydase (qui catalyse la réaction de l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique), le cytochrome P450, les peroxysomes, les microsomes et les macrophages au cours de l'inflammation. Les ROS peuvent aussi être produits par une multitude de sources

exogènes telles que les xénobiotiques, les composés chlorés, les agents environnementaux, les métaux (redox et non redox), les ions et les rayonnements (**Rahman, 2007**).

2.4. Le stress oxydant

La notion de stress oxydant cellulaire ou encore stress oxydatif cellulaire a été largement employée depuis la découverte dans les années 1930 des espèces radicalaires qui en sont la cause. Il nous est apparu nécessaire, avant même de décrire ces mécanismes biochimiques, de définir chacun des termes.

Hans Selye est considéré comme le père spirituel de la notion de stress. Dans une expérience conduite en 1936 sur des rats exposés à des agents nocifs, il décrit sans parler de ‘stress’ un phénomène général d’adaptation ou de mal adaptation aux conditions appliquées (**Selye, 1936**). Ce n’est que plus tard qu’il utilisera le terme de *stress* pour décrire un état réactionnel d’un organisme soumis à un excitant ou *stressor*, l’ensemble des réactions de l’organisme étant rassemblé sous la dénomination de syndrome d’adaptation (**Selye & Fortier, 1949**).

Plus récemment, (**Grandjean, 2005**) a repris la définition proposée par (**Broom, 1983**): **le stress est un processus par lequel l’environnement, au sens général, surcharge les systèmes de régulation d’un organisme, et perturbe son état d’adaptation.**

Le stress oxydatif est un état au cours duquel des substances oxydantes interviennent sur la capacité de défense antioxydative de la cellule (**Morelle & Israel, 2003**). Conséquemment il peut s’ensuivre un déséquilibre induit non seulement par une production excessive de radicaux libres mais aussi par une diminution des défenses antioxydantes ; on parle alors de stress oxydant à l’origine bien souvent d’altérations moléculaire source d’une physiopathologie incluant l’athérosclérose, l’inflammation, la fibrose, la dégénérescence neuronale... (**Baudin, 2006**).

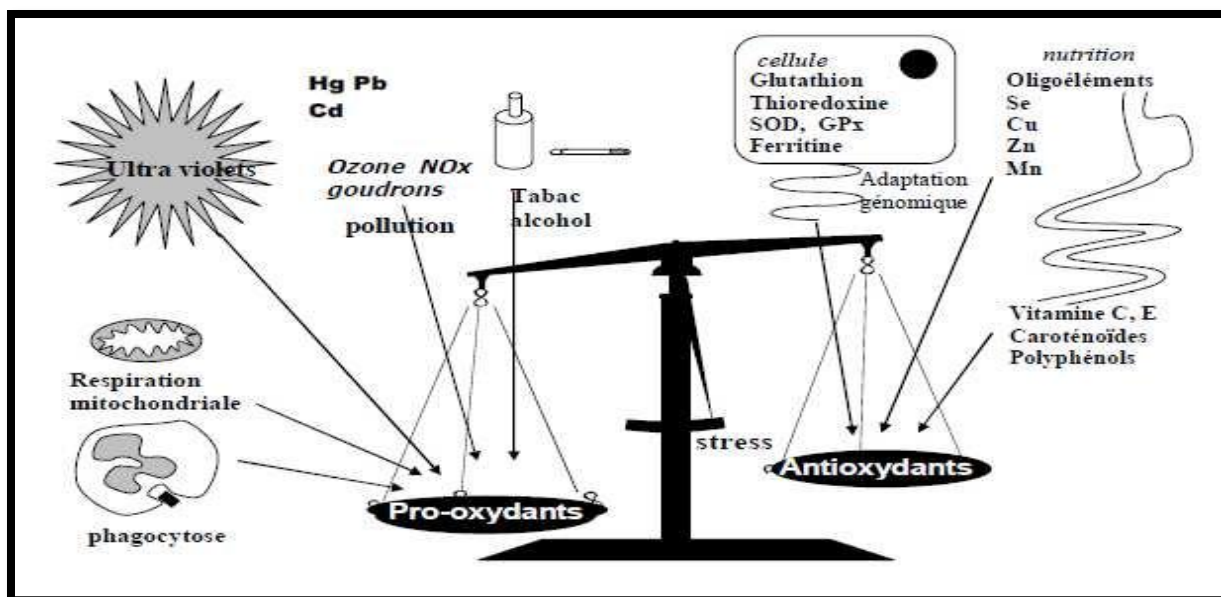


Figure 7: La balance d'équilibre entre les systèmes pro et antioxydants (Favier, 2006)

2.4.1. Origine du stress oxydant

Nous allons nous intéresser dans cette partie à l'apparition du stress oxydant dans la cellule, en abordant successivement les sites de production des ERO puis les circonstances responsables de leur apparition.

2.4.2. Sites de production des ERO

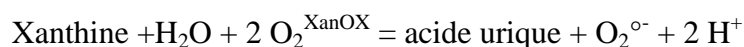
2.4.2.1. La membrane mitochondriale

Le principal site de formation est représenté par la membrane mitochondriale dans laquelle ont lieu les différents transferts d'électrons de la chaîne respiratoire oxydative. On estime en effet que physiologiquement 1 à 3% de l' O_2 présent dans cette chaîne s'en échappe, capte un électron et aboutit à la formation d'anion superoxyde $O_2^{\circ-}$, à l'origine des autres ERO (Tessier & Marconnet, 1995 ; Moller et al., 1996 ; Deaton & Marlin 2003 ; Urso & Clarkson, 2003).

2.4.2.2. Le complexe xanthine déshydrogénase (xanDH) / xanthine oxydase (xanOX)

Dans les conditions normales la xanDH transforme la xanthine en acide urique en donnant les électrons au $NADP^+$. En cas d'hypoxie, la xanthine est alors formée par le métabolisme

anaérobie et la xanDH est convertie en xanOX. Lors de la reperfusion, il y a afflux massif d'O₂ et ainsi la xanOX transforme la xanthine en donnant des électrons à O₂, ce qui conduit à la formation d'O₂^{°-} (**Deaton & Marlin, 2003**).



La xanthine est formée à partir d'hypoxanthine, au cours d'une réaction également catalysée par la xanDH et la xanOX (**Deaton & Marlin, 2003**).

Ce complexe enzymatique se situe dans les cellules endothéliales (**Tessier & Marconnet, 1995**).

2.4.2.3. Les enzymes et cellules de l'inflammation

On trouve dans cette rubrique 2 enzymes essentielles:

- ❖ la **NAD(P)H oxydase** se situe dans toutes les cellules, au niveau de la membrane cytoplasmique. Elle libère l'anion O₂^{°-} à l'extérieur de la cellule dans le cas des cellules phagocytaires, et à l'intérieur dans le cas des cellules non phagocytaires (**Powers & Jackson, 2008**).
- ❖ la **myéloperoxydase** se trouve uniquement dans les polynucléaires neutrophiles. Elle génère quant à elle l'acide hypochloreux HClO, l'oxygène singulet ¹O₂, ou le radical hydroxyl HO[°] (**Deaton & Marlin, 2003**).

2.4.2.4. L'oxyde nitrique synthase NOS

On retrouve 2 isoformes principales de cette enzyme, l'une dans les neurones et l'autre dans les cellules endothéliales (**Powers & Jackson, 2008**). Comme son nom l'indique, elle est responsable de la formation d'oxyde nitrique NO[°].

2.4.2.5. Diverses oxydations

Plusieurs auto-oxydations ont été rapportées comme sources d'ERO : il s'agit de l'auto-oxydation des catécholamines, hormones du 'stress' (**Tessier & Marconnet, 1995 ; Deaton & Marlin, 2003 ; Urso & Clarkson, 2003**), des quinones (**Tessier & Marconnet, 1995**), ou encore de l'oxyhémoglobine (**Tessier & Marconnet, 1995 ; Deaton & Marlin, 2003**).

2.5. Conséquences du stress oxydant

Lors d'un stress oxydant, les ERO non détoxifiés par le système antioxydant attaquent et endommagent par oxydation les macromolécules directement à leur contact, contenues dans les cellules, notamment les lipides, les protéines et l'ADN (**Koechlin-Ramonatxo, 2006**).

2.5.1. Oxydation des protéines :

La toxicité des ERO s'exerce sur les protéines. Ces ERO sont en effet capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes de protéines, altérant également leurs fonctions. Les plus sensibles à leur action sont les acides aminés aromatiques comme le Tryptophane, la tyrosine et l'histidine, sur lesquels le radical $\text{OH}\cdot$ s'additionne, modifiant la conformation de la protéine.

Sur les acides aminés contenant un atome de soufre tels que la cystéine et la méthionine, l'oxydation par les radicaux libres conduit à la formation de ponts disulfures, donc à l'agrégation de plusieurs molécules de protéines.

Les ERO sont aussi capables de couper des liaisons peptidiques et de former ainsi des fragments protéiques. Par ailleurs, le radical $\text{OH}\cdot$, mais aussi l'anion superoxyde $\text{O}_2\cdot^-$, s'attaquent également aux protéines des tissus de soutien, comme le collagène du tissu conjonctif.

L'oxydation de ces acides aminés conduit à une modification de la conformation spatiale et à une altération de la fonction protéique (Koechlin-Ramonatxo, 2006). Les protéines oxydées perdent leur capacité à se fixer correctement sur un récepteur ou à fixer spécifiquement un ligand, altérant la signalisation cellulaire (Favier, 2003) (Fig.8).

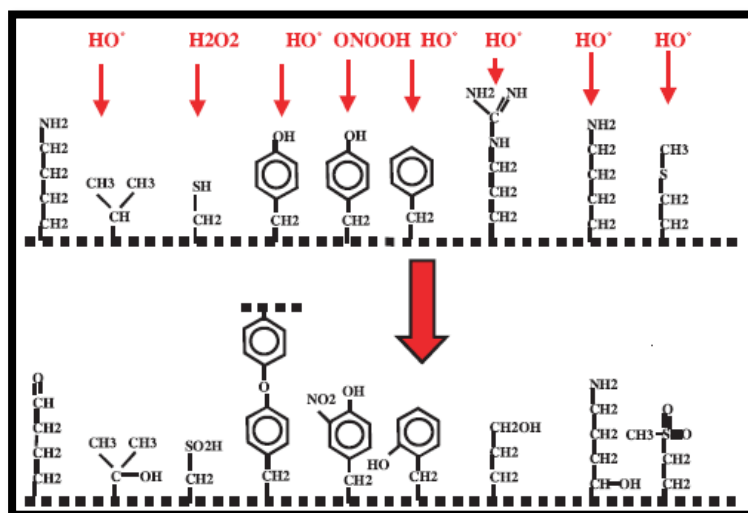


Figure 8 : Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des Protéines (Favier, 2003).

2.5.2. Peroxydation lipidique

Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical peroxyde. Cette réaction appelée peroxydation lipidique forme une réaction en chaîne car le radical peroxyde formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical diène conjugué.

Le radical peroxyde, après évolution en un peroxyde cyclique et coupure de la molécule, peut libérer différents aldéhydes toxiques dont le malondialdéhyde (MDA) ou l'hydroxynonéal. Cette attaque des lipides peut concerner les lipoprotéines circulantes ou les phospholipides membranaires.

Les conséquences seront différentes : l'attaque des lipides circulants aboutissant à la formation de lipoprotéines de densité légère (LDL) oxydées qui, captées par des macrophages, formeront le dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires ; l'attaque des phospholipides membranaires modifiant la fluidité de la membrane et donc le fonctionnement de nombreux récepteurs et transporteurs et la transduction des signaux (**Favier, 2003**) (**Fig. 9**).

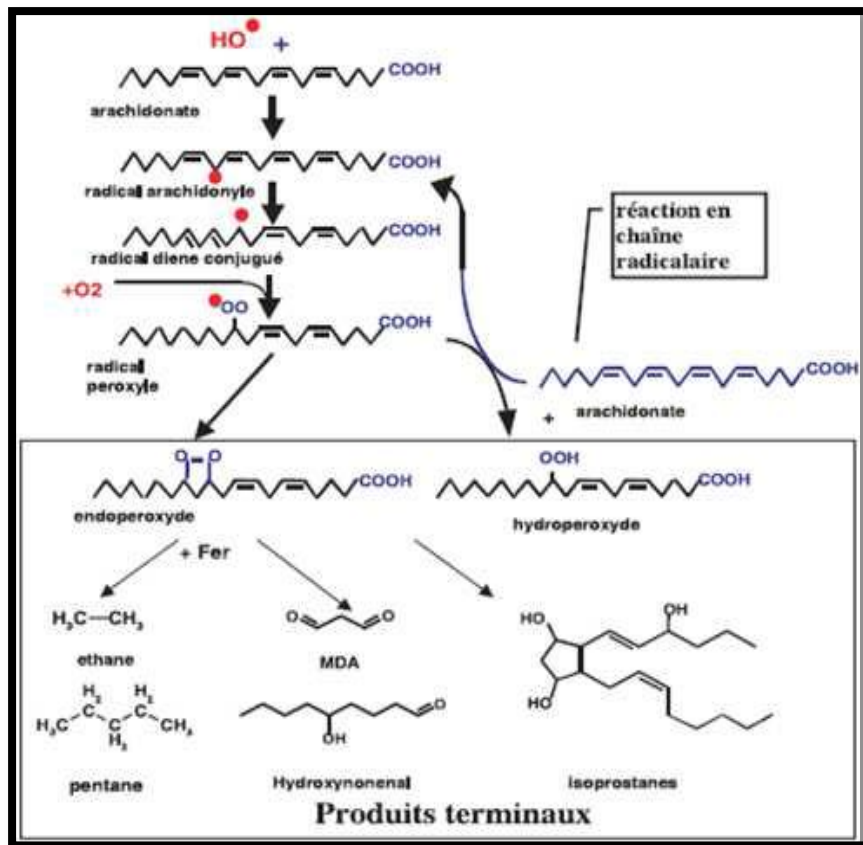


Figure 9: Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003)

2.5.3. Dommages de l'ADN

L'ADN, qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des ERO. Les radicaux $\text{O}_2^{\bullet-}$ et OH^\bullet provoquent des lésions de l'ADN. Ceux-ci peuvent en effet interagir avec les désoxyriboses de l'ADN mais aussi avec ses bases puriques et pyrimidiques. Ces altérations structurales lorsqu'elles ne sont réparées entraînent à long terme des altérations géniques : cassures chromosomiques, mutations, délétions, et amplifications, à l'origine d'un dysfonctionnement au niveau du métabolisme protéique (Koechlin-Ramonatxo, 2006) (Fig.10).

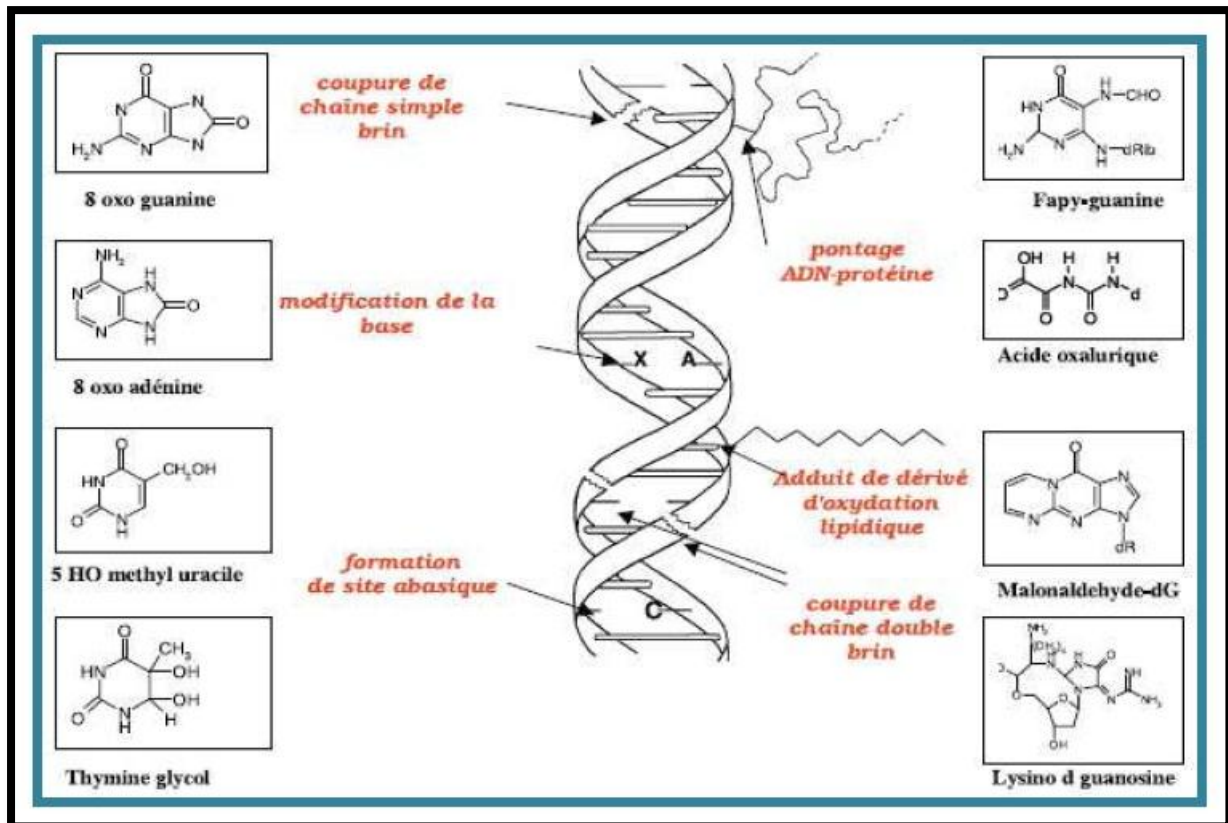


Figure 10 : Lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules (Favier, 2003).

3. Zingiber officinale

3.1. Historique

Le gingembre entrainé déjà dans la composition des techniques de momification pratiquées dans l'Égypte antique. Cette plante condimentaire et médicinale depuis plus de 3000 ans est originaire de l'Inde. De là, le gingembre s'est ensuite rapidement répandu grâce à son commerce à partir de toute l'Asie du Sud-Est, jusqu'en Afrique de l'Ouest et aux Caraïbes. Cette épice orientale a probablement traversé la première fois la mer Méditerranée grâce aux Phéniciens pour gagner l'Europe durant l'Empire romain dès le 1er siècle (Gigon, 2012). Le gingembre est une des plus anciennes plantes connues par le peuple, et il est aussi l'une des premières épices orientales (Singh et al., 2008). Plusieurs revues ont été publiées dans la littérature à propos de cette plante, ce qui peut refléter la popularité de son utilisation comme une épice et une plante médicinale (Ali et al., 2008).

3.2. Classification de la plante *Zingiber officinale*

Tableau 4 : *Classification botanique du gingembre (Faivre et al., 2006 ; Gigon, 2012)*

Nom français	Gingembre commun
Autres noms utilisés	Epice blanche, ginger, jenjanb
Nom latin	Zingiber officinale (Roscoe)
Règne	Plantae
Sous-règne	Trachéobionta
Division	Angiospermes (ou Magnoliophyta)
Classe	Liliopsida (ou Monocotylédones)
Sous-classe	Zingibéridées
Ordre	Zingibérales (ou Scitaminales)
Famille	Zingibéracées
Sous-famille	Zingibéroïdées
Genre	Zingiber

3.3. Aspect botanique

Le gingembre est une plante vivace tropicale herbacée, à port de roseau, qui mesure jusqu'à 3 m de haut (Faivre et al., 2006) (Fig.11). La partie souterraine utilisée est le rhizome, celui-ci se divise dans un seul plan et il est constitué de tubercules globuleux ramifiés (Gigon, 2012) (Fig.11).

Le rhizome est noueux et parfumé, peau beige pâle, chair jaune pâle juteuse et parfumée. Il devient de plus en plus fibreux avec l'âge, couvert de feuilles écailleuses et pourvu à sa partie inférieure de racines cylindriques. Ses feuilles sont persistantes bisériées, longues, étroites, lancéolées, pointues et longues de 20 cm.

Elle possède deux sortes de tiges : tiges hautes stériles servant à l'assimilation chlorophyllienne et des tiges plus courtes (20 cm environ) portant des fleurs irrégulières en épi. L'inflorescence est en courts épis axillaires très serrés, à tige couverte d'écailles, entourée de spadice dense : grosses bractées vert jaune cireuses, superposées.

Elle a des fleurs parfumées blanc jaune, avec des traînées rouges sur les lèvres. La floraison a lieu entre les mois d'août et novembre (formule florale : 3S+3P+IE+3C). Ses fruits sont des capsules trivalves contenant des graines noires (Faivre et al., 2006).



Figure 11: *Zingiber officinale* (Roscoe) (Gigon, 2012).



Figure 12 : Rhizome du gingembre (Gigon, 2012)

3.4. Usage traditionnel

Dioscoride donnait déjà le gingembre comme stomachique. Paracelse et Hildegarde de Bingen préconisaient aussi le gingembre contre les troubles de la digestion. Lonicerus l'utilisait comme médication pour les troubles gastriques, comme stimulant digestif et dans les spasmes entérocoliques.

Pour la médecine traditionnelle chinoise, le gingembre est une drogue de nature tiède et de saveur piquante. Elle réchauffe le cœur, libère le *Biao*, calme la toux, arrête les vomissements.

La médecine ayurvédique l'utilise notamment dans le traitement de la migraine connue comme une grande pourvoyeuse de nausées.

En médecine anglaise, le gingembre est recommandé dans les dyspepsies atones avec flatulence, ainsi que dans les coliques.

3.5. Propriétés thérapeutiques

Au 18^e siècle, on l'ajoutait aux remèdes pour réduire leurs effets irritants sur l'estomac. Il joue encore ce rôle en Chine, où il a la réputation de réduire la toxicité de certaines autres plantes. En occident, la racine sèche combat le mal des transports et les nausées de la grossesse. La racine fraîche s'emploie comme sudorifique et comme expectorant lors des rhumes et les refroidissements (**Ody, 1995**).

Il est recommandé en friction, sous forme de préparation huileuse, à parts égales d'huile d'olive et de gingembre pilé, contre les douleurs musculaires et en distillation auriculaires contre certaines otite douloureuses (**Baba-Aïssa, 2000**).

En chine le gingembre frais est utilisé pour le traitement de la fièvre, la toux, et les nausées. Séché, il est utilisé contre les douleurs de l'estomac et la diarrhée. Son goût piquant est parfois utilisé pour masquer le goût désagréable d'autres médicaments (**Van Wyk & Wink, 2004**).

Les études récentes réalisées sur l'huile, l'oléorésine, les extraits et molécules actives du gingembre dévoilent diverses propriétés, soit *in vitro* ou bien *in vivo*: activité antivirale respiratoire, anti-VIH1 et anti-herpès virus (**Lee et al., 2008; Chang et al., 2013; Schnitzler et al., 2007**); activité antibactérienne sur différentes souches (**Bonjar, 2004**), sur des germes anaérobies de la cavité orale (**Park et al., 2008**), anti-mycobactérie (**Hiserodt et al., 1998**) et des extraits obtenus par CO₂ supercritique (**Mesomo et al., 2013**); un bon anti-inflammatoire non stéroïdien pour les patients ayant une arthrite rhumatoïde (**Fouda & Berika, 2009**); effet immuno-modulateur de l'huile essentielle *in vitro* et *in vivo* et par conséquent utile dans le cas de l'inflammation chronique et les maladies auto-immunes (**Zhou et al., 2006**); l'association d'un repas protéiné à du gingembre diminue de façon importante les nausées retardées observées après une chimiothérapie et permet de réduire l'utilisation d'un traitement antiémétique (**Gigon, 2012**); effet antioxydant des extraits obtenus par CO₂ supercritique (**Zancan et al., 2002**) et antioxydant et antifongique de l'huile et de l'oléorésine (**Amir et al., 2011; Bellik, 2014**); effet antiulcéreux très proche de celui de l'Omeprazole (**Uz Zaman et**

al., 2014); traitement des troubles gastro-intestinaux comme la dyspepsie, les nausées et la diarrhée par inhibition de la motilité intestinale (**Borrelli et al., 2004**); hépato-protecteur (**Haniadka et al., 2013**); anticancéreux (**Brown et al., 2009**) et améliore l'efficacité d'un traitement du cancer cervical (**Sharma et al., 2009**); cytotoxique et cytoprotecteur (**Peng et al., 2012**); neuro-protecteur de maladies dégénératives (**Ha et al., 2012**). Le gingembre a été utilisé aussi en médecine vétérinaire *in vivo* comme vermifuge de nématodes gastro-intestinaux des moutons (**Iqbal et al ; 2006**).

1. Matériel et Méthodes

1.1. Matériel

1.1.1. Matériel végétale

Les rhizomes de gingembre séchés ont été achetés du marché local (Saint-Jean Constantine-Algérie).

1.2. Méthodes

Les racines séchées de *Zingiber officinale* ont été découpées en petits morceaux, les racines ont été broyées à l'aide d'un mixeur jusqu'à l'obtention d'une poudre fine.

1.2.1. Préparation de l'extrait méthanolique

L'extrait méthanolique est préparé par dissolution de **37,5 g** de la matière végétale (la poudre fine de *Zingiber officinale* préparé) dans **500 ml** de méthanol. Après une macération de **24 heures** à température ambiante. Le mélange est filtré. L'opération est répétée trois fois avec renouvellement du méthanol toute les **24 heures**. Les trois fractions filtrées sont regroupées et évaporées à sec (**Bentabet et al., 2014**).

1.2.2. L'activité antioxydante et anti-radicalaire

Plusieurs méthodes sont utilisées pour mesurer les activités antioxydantes des extraits méthanolique des plantes aromatiques. L'activité anti-radicalaire= antioxydante de l'extrait méthanolique du *Zingiber officinale* a tété évaluée par la capacité de balayage du radical libre DPPH.

Le radical DPPH a été largement utilisé pour l'étude de l'activité anti-radicalaire des différents extraits végétaux. Le composé chimique 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyl fut l'un des premiers radicaux libres utilisés pour étudier la relation structure-activité antioxydante.

Le DPPH est un radical libre stable de couleur violacée qui absorbe à **517 nm**. En présence de composés anti-radicalaires, le radical DPPH est réduit et change de couleur en virant au jaune.

Selon le protocole décrit par **Sanchez-Moreno et al (1998)**. La solution de DPPH a été préparée par solubilisation de **0,005 g** de DPPH dans **200 ml** de méthanol, la couleur de la

solution est violette. La solution du DPPH est laissée à l'obscurité pendant une heure à température ambiante avant l'utilisation.

Nous avons utilisé différentes dilutions des échantillons étudiés (la dilution se fait dans le méthanol) en même temps que l'antioxydant de synthèse Quercetine (**25µg/1ml, 50µg/1ml, 75µg/1ml, 100 µg/1ml, 125 µg/1ml, 150 µg/1ml, 175 µg /1ml, 200 µg/1ml, 250 µg/1ml, 500 µg/1ml, 750 µg/1ml, 1ml**).

Nous avons préparés 12 tubes secs qui contiennent **1,95 ml** de la solution méthanolique de DPPH fraîchement préparé e plus **50µl** de différents dilution de l'extrait méthanolique. En ce qui concerne le contrôle négatif, ce dernier est préparé en parallèle en mélangeant **50 µl** du méthanol avec **1,95 ml** d'une solution méthanolique de DPPH.

En ce qui concerne le blanc, ce dernier est préparé aussi en parallèle en mélangeant **50µl** de différentes dilutions de l'extrait avec **1,95 ml** du méthanol. Après incubation à l'obscurité pendant **30 minutes** et à température ambiante.

La lecture des absorbances est effectuée à **515 nm** à l'aide d'un spectrophotomètre. Le pourcentage de piégeage du radical est calculé selon l'équation suivante :

$$(A1-A2/A1) \times 100$$

A1 : Absorbance du contrôle (solution du DPPH sans extrait).

A2 : Absorbance en présence d'extrait.



Figure 13: Schémas photographiques de la préparation de l'extrait méthanolique ExM.

Résultats et Discussion

L'activité antioxydante des différentes concentrations testées de l'extrait méthanolique du *Zingiber officinale* vis-à-vis du radical DPPH a été évaluée spectrophotométriquement en suivant la réduction de ce radical qui s'accompagne par un passage de la couleur violette à la couleur jaune mesurable à **517nm**. Les résultats obtenus révèlent que les différentes concentrations de l'extrait méthanolique possèdent une activité anti-radicalaire dose dépendante (**Tab.5**) (**Fig.15**).

Parmi les douze concentrations de l'extrait méthanolique testé, la concentration 750µg/ml a été enregistrée comme le plus actif avec une activité antioxydante égale à : $88,83 \pm 0,87\%$. Ce dernier est suivi par la concentration 1000µg/ml avec activité égale à : $88,28 \pm 0,50\%$.

Parallèlement le contrôle positif Quercetine a montré un potentiel légèrement plus fort que les deux concentrations précédentes (500µg/ml a été enregistrée comme le plus actif avec une activité antioxydante égale à : $95,51 \pm 0,47\%$ et il est suivi par la concentration 750µg/ml avec activité égale à : $95,44 \pm 0,10\%$.

A des fins de la lecture du test d'inhibition anti-radicalaire nous avons évalué un autre paramètre le **CI₅₀** qui exprime la quantité d'antioxydant requise pour diminuer la concentration du radical libre de **50%** (plus la valeur de la **CI₅₀** est basse, plus l'activité antioxydante d'un composé est grande).

Les valeurs de la **CI₅₀** ont été déterminées graphiquement par la régression linéaire. L'antioxydant de synthèse Quercetine a montré une activité anti-radicalaire moyennement puissante avec une **CI₅₀** de l'ordre de: 136,47µg/ml.

Cette valeur est supérieure à celles enregistrées par l'extrait méthanolique du *Zingiber officinale* 3,216µg/ml qui ont montré une puissante activité inhibitrice (**Tab.6**).

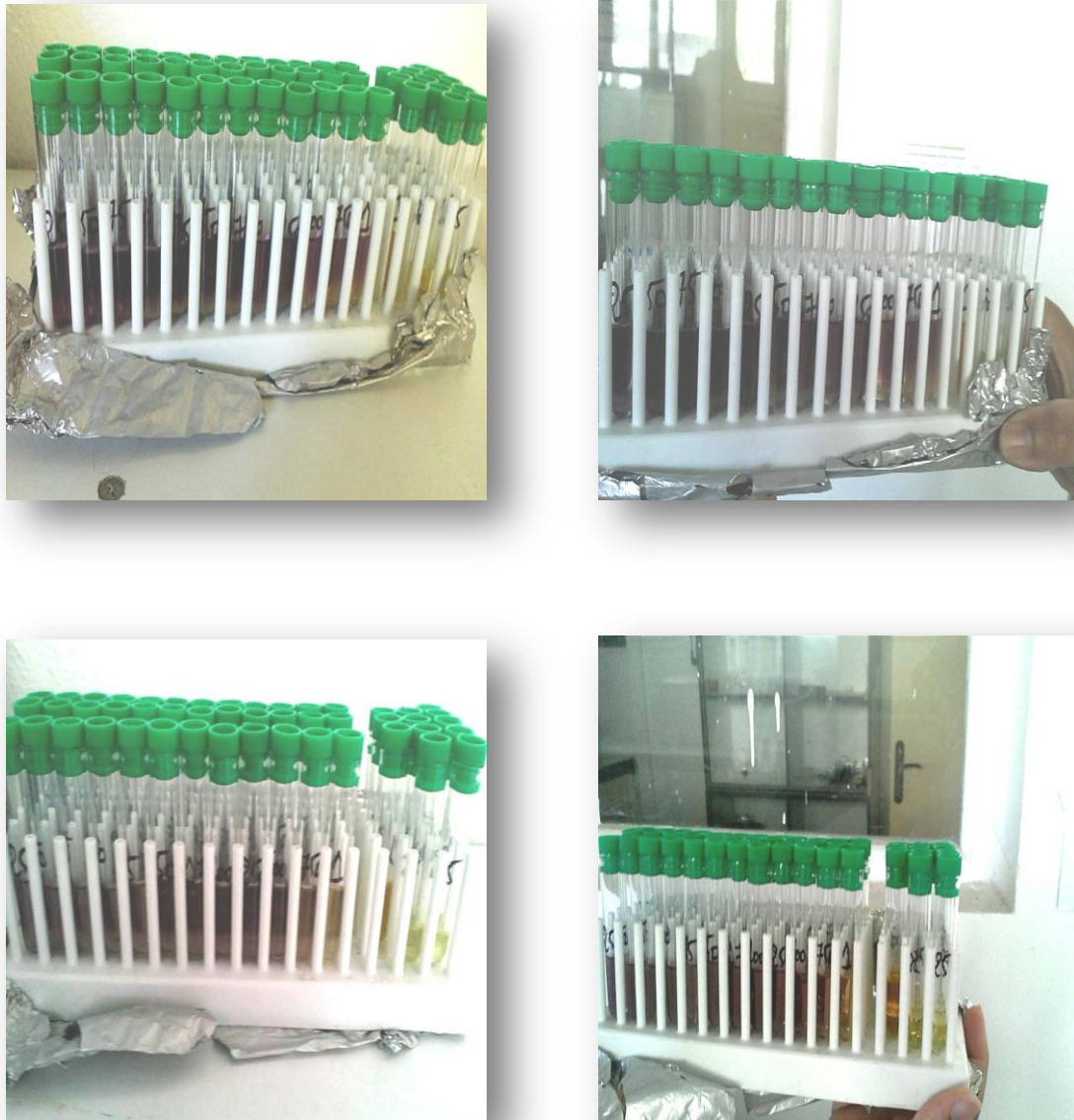


Figure 14: *Résultats photographiques du changement de la coloration du DPPH lors de l'expérience.*

Tableau 5 : *Activité de piégeage des radicaux libres (%) des différentes concentrations de l'extrait méthanolique du Zingiber officinale et de la Quercetine.*

Concentrations (µg/ml)	Quercetine (%)	ExM (%)
25	4,66 ± 2,28	30,58± 4,44
50	17,25±1,94	42,16±1,96
75	30,86±1,84	49,66±3,03
100	40,96±3,75	54,89±2,15
125	47,20±2,23	64,08±1,45
150	58,05±1,81	62,94±1,26
175	67,91±3,47	65,70±7,33
200	73,83±0,62	56,62±2,75
250	81,86±2,21	56,59±1,13
500	95,51±0,47	69,69±0,77
750	95,44±0,10	88,83±0,87
1000	95,29±0,54	88,28±0,50

Les valeurs représentent la moyenne de trois répétitions ± écart-type.

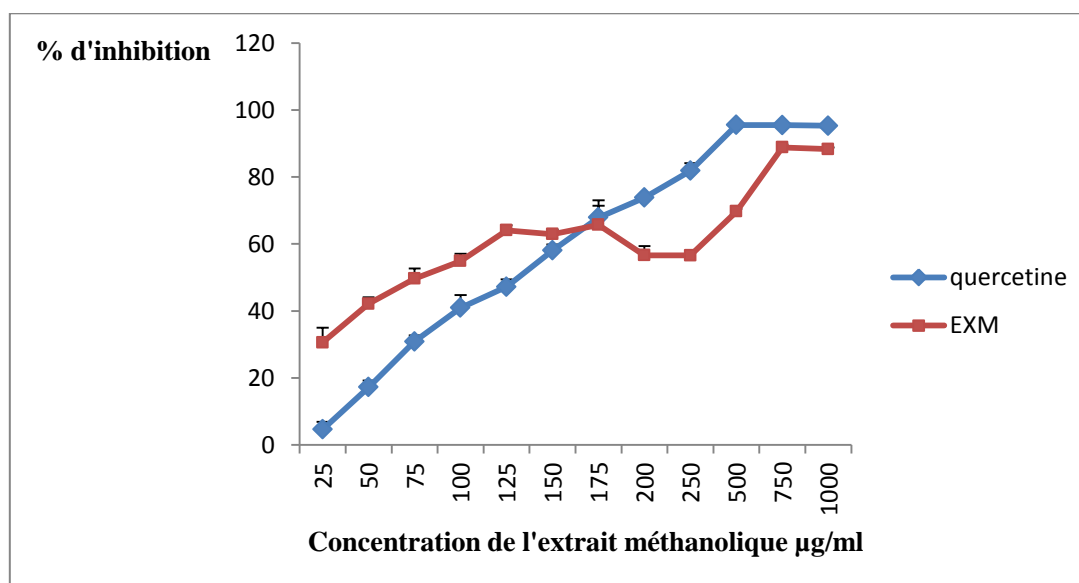


Figure 15: *Pourcentages d'inhibition du radical DPPH en fonction des différentes concentrations de l'extrait méthanolique.*

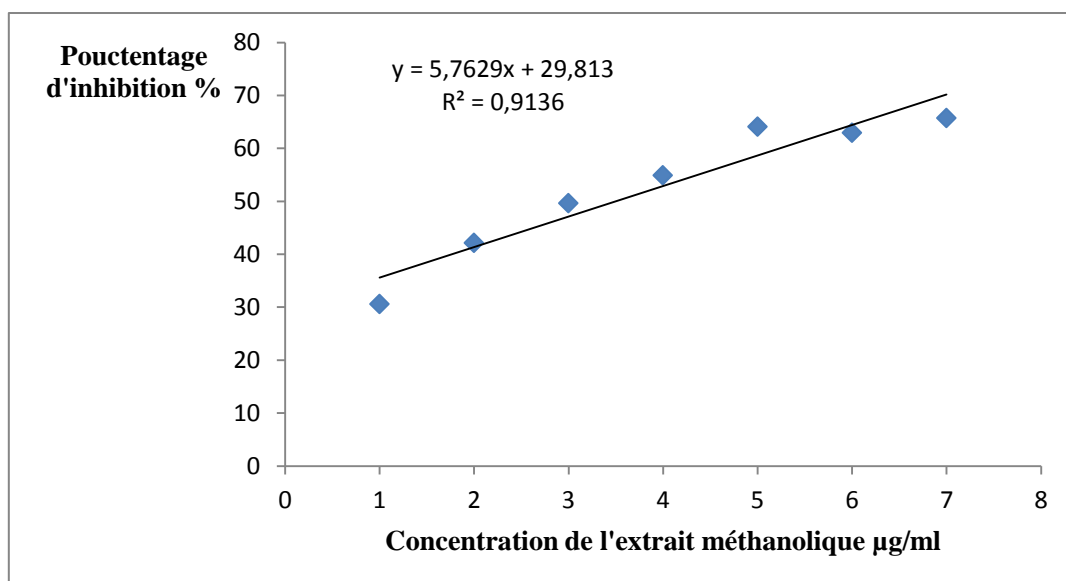


Figure 16: Représentation des régressions linéaires des pourcentages d'inhibition du radical libre DPPH en fonction des différentes concentrations de l'extrait méthanolique.

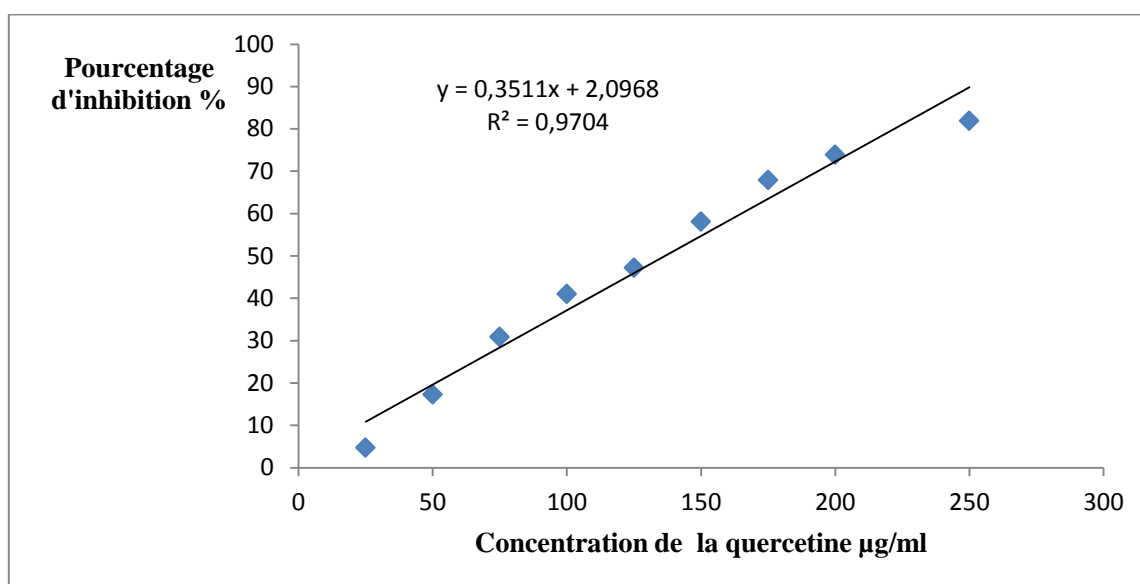


Figure 17: Représentation des régressions linéaires des pourcentages d'inhibition du radical libre DPPH en fonction des différentes concentrations de la Quercetine.

Tableau 6 : Valeurs des CI_{50} de l'extrait méthanolique du *Zingiber officinale* et de la Quercetine

	Extrait Méthanolique	Quercetine
CI_{50} (µg/ml)	3,216	136,47

Les études précédentes montrent que le méthanol est le solvant le plus utilisé pour une haute récupération de composés phénoliques (**Bouziid et al., 2011**) et l'obtention d'une meilleure activité antioxydante (**Barros et al., 2010**) le solvant du méthanol a été utilisé dans cette étude pour obtenir les extraits à partir des rhizomes sèches du *Ziingiber officinale*.

Plusieurs antioxydants de synthèse telle que la quercétine est largement utilisé comme additifs alimentaire pour prévenir la détérioration des aliments. Bien que ce antioxydant synthétique montre une activité antioxydante plus puissante que celle des antioxydants naturels comme acide ascorbique et alpha tocophérol (**Bougatf et al., 2009**).

Les processus oxydatifs sont multiples et la nature de l'activité antioxydante peut être multiforme et attribuée à différent mécanisme tels que le piégeage des radicaux libres (**Ozen, 2009**). L'activité anti-radicalaire est très important du rôle délétère des radicaux libres dans le domaine alimentaire et dans le système biologique (**Gulçin et al., 2010**).

Les résultats obtenus avec ce test montrent que l'**ExM** a une valeur d'**CI₅₀** trop faible de l'ordre de 3,216 µg/ml ce qui ce traduit par d'excellentes effet anti-radicalaire. La comparaison de cette valeur avec celle de l'antioxydant standard, montre que l'**ExM** est actif que la quercétine.

Kintzios et ses collaborateurs (2010) ont rapporté que l'activité antioxydante exhibée par les extraits méthanolique est due à la présence de substances phénoliques telles que l'acide rosmarinique, acides phénoliques, flavonoides, sesquiterpènes, triterpène et xanthones.

Conclusion et perspectives

La présente étude a porté sur l'étude de l'espèce *Zingiber officinale* qui appartient à la famille de Zingibéracées une des familles les plus importantes et les plus utilisées par les thérapeutes traditionnels.

Les résultats obtenus lors de la présente étude ont permis de mettre en évidence par des tests validés les activités anti-radicalaires de différentes concentrations de l'ExM du *Zingiber officinale*.

Il a été montré que l'extrait méthanolique a une très grande activité de piégeage du radical libre du DPPH. Du fait du potentiel thérapeutique du *Zingiber officinale*, on pourrait envisager de développer des phytomédicaments standardisés dont la production à partir de la poudre de la plante ne nécessite pas d'équipements particuliers.

Des études complémentaires seront nécessaires pour rendre ce travail utilisable dans le cadre de la mise au point d'un phytomédicament. Cette étude pourrait éventuellement être complétée par un bioguidage de l'extrait méthanolique du *Zingiber officinale*.

Cela va consister à fractionner l'extrait méthanolique et à purifier les fractions les plus actives et à déterminer la structure chimique du composé responsable de l'effet anti-radicalaire et antioxydant.

- Ali BH, Blunden G, Tanira MO, Nemmar A. (2008).** Some phytochemical, pharmacological and toxicological properties of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe): a review of recent research. *Food Chem Toxicol*; 46(2): 409-20.
- Amir M, Khan A, Mujeeb M, Ahmad A, Usmani S, Akhtar M. (2011).** Phytochemical Analysis and *In vitro* Antioxidant Activity of *Zingiber officinale*. *Free Radicals and Antioxidants*; 1: 75-81.
- Baba-Aïssa F. (2000).** Encyclopédie des Plantes Utiles, Flore d'Algérie et du Maghreb, Substances Végétales d'Afrique, d'Orient et d'Occident. *EDAS Algérie*.
- Barros L, Heleno S A, Carvalho A M and Ferreira I C F R .(2010).** Lamiaceae often used in Portuguese folk medicine as a source of powerful antioxidants: vitamins and phenolics. *LWT*; 43: 544-50.
- Baudin B. (2006).** Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires. *Mt Cardio* ; 2(1) : 43-52.
- Bonjar G H S. (2004).** Antibacterial Screening of Plants Used in Iranian Folkloric Medicine. *Fitoterapia*; 75: 231-35
- Borrelli F, Capasso R, Pinto A, Izzo A A. (2004).** Inhibitory Effect of Ginger (*Zingiber officinale*) on Rat Ileal Motility *In vitro*. *Life Sciences* ; 74:2889-96.
- Bougatf A, Hajji M, Balti R, Lassoued I, Triki-Ellouz Y and Nasri M .(2009).** Antioxidant and free radical-scavenging activities of smooth hound (*Mustelus mustelus*) muscle protein hydrolysates obtained by gastrointestinal proteases. *Food Chemistry*; 114: 1198-1205.
- Bouhadjra.K. (2011).** Etude de l'effet des antioxydants naturels et de synthèse sur la stabilité oxydative de l'huile d'olive vierge. Mémoire de Magister, Université Mouloud Mammeri : 40-41.
- Bouزيد W, Yahia M, Abdeddaim M, Aberkane M C et Ayachi A .(2011).** Evaluation de l'activité antioxydante et antimicrobienne des extraits de L'Aubepine Monogyne. *Lebanese Science Journal*; 12 (1): 59-69.
- Broom, D M. (1983).** The stress concept and ways of assessing the effects of stress in farm animals. *Applied Animal Ethology*; 11(1): 79.
- Brown AC, Shah C, Liu J, Pham JTH , Zhang JG, Jadus MR. (2009).** Ginger's (*Zingiber officinale* Roscoe) Inhibition of Rat Colonic Adenocarcinoma Cells Proliferation and Angiogenesis *In Vitro*. *Phytotherapy Research*; 23: 640-45.
- Bruneton, J. (1999).** Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. 3^e édition. Tec et Doc. Lavoisier, Paris.

- Calabrese, G. (2003).** Valeur nutritionnelle des raisins de table. *Bultion de l'office internationale du vin* : 862-64.
- Carocho M, Ferreira IC. (2013).** A review on antioxidants, prooxidants and related controversy:natural and synthetic compounds, screening and analysis methodologies and future perspectives. *Food Chem Toxicol* ; **51** : 15-25.
- Causse, C. (2005).** Les secrets de santé des antioxydants. *Edition Alpen s.a.m* :95.
- Chira K, Suh J-H , Saucier C , Teissédre P-L. (2008).** Les polyphénols du raisin. *Phytothérapie* ; **6** :75-82.
- Davermann D, Martinez M, McKoy J, Patel N, Averbek D, Moore CW. (2002).** Impaired mitochondrial function protects against free radical-mediated cell death. *Free Radic Biol Med*, 33(9): 1209-20.
- Deaton C M & Marlin D J .(2003).** Exercice-associated oxidative stress. *Clinical Techniques in Equine Praticce* ; 2(3): 278-91.
- Derbel, S; Ghedira, K. (2005).** Les phytonutriments et leur impact sur la santé. *Phytothérapie* ; **1** : 28-34.
- Droge W (2002).** Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev*, 82(1): 47-95.
- El-Haci IA, Atik-Bekkara F, Didi A, et al. (2012).** Teneurs en polyphénols et pouvoir antioxydant d'une plante médicinale endémique du Sahara algérien. *Phytothérapie*; **10** :280-5.
- Favier A. (2003).** Le stress oxydant Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel. Thérapeutique. *L'actualité Chimique* ;108-15.
- Favier A. (2006).** Stress oxydant et pathologies humaines. *Ann Biol Clin*, 64(6) : 390-6.
- Faivre Cl, Lejeune R, Staub H, Goetz P. (2006).** Zingiber officinale Roscoe. *Phytotherapie*, 4(2): 99-102.
- Flora SJS. (2009).** Structural,chemical and biological aspects of antioxidants for strategies against metal and metalloid exposure. *Oxi Med Cel Long*; 2:191-206.
- Fouda A-MM, Berika M Y (2009)** .Evaluation of the Effect of Hydroalcoholic Extract of *Zingiber officinale* Rhizomes in Rat Collagen-induced Arthritis. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*;104: 262-71.
- Fusco D, Colloca G, Lo Monaco MR, Cesari M (2007).** Effects of antioxidant supplementation on the aging process. *Clin Interv Aging* ; 2(3): 377-87.
- Gardes-Albert M, Bonnefont-Rousselot D, Abedinzadeh Z, Jore D. (2003).** Espèces réactives de l'oxygène : comment l'oxygène peut-il devenir toxique ? *L'actualité chimique*.

- Grandjean D. (2005).** Comprendre le stress oxydatif cellulaire chez le chien. *Le Nouv Prat Vét ; 22*: 11-15.
- Ghedira K. (2005).** Les flavonoïdes : structure, propriétés biologiques, rôle prophylactique et emplois en thérapeutique. *Phytothérapie ; 4* :162-69.
- Gigon F. (2012)** Le Gingembre, Une Epice Contre la Nausée. *Phytothérapie, 10* : 87-91.
- Gulcin I, Huyut Z, Elmastas M and Aboul-Enein H Y .(2010).** Radical scavenging and antioxidant activity of tannic acid. *Arabian Journal of Chemistry; 3*: 43-53.
- Halliwell.B. (1999).** How to characterize a biological antioxidant. *Free Radic Res Commun ; (9)* : 1-32.
- Haniadka R, Saxena A, Shivashankara AR, Fayad R, Palatty PL, Nazreth N, Francis A ,Arora R, Baliga MS. (2013).** Ginger Protects the Liver against the Toxic Effects of Xenobiotic Compounds: Preclinical Observations. *Journal of Nutrition and Food Sciences; (3)*:226.
- Ha SK, Moon E, Ju MS, Kim DH, Ryu JH, Oh MS, Kim SY. (2012).** 6-Shogaol, A Ginger Product, Modulates Neuroinflammation: A New Approach to Neuroprotection. *Neuropharmacology ; 63* :211-23.
- Haton C. (2005).** Effets des rayonnements ionisants sur la structure de la fonction de la cellule épithéliale intestinale. Thèse de doctorat de l'université de Paris VI, France, pp : 43.
- Havsteen BH .(2002).** The biochemistry and medical significance of the flavonoids. *Pharmacol Therap; 96*: 67-202.
- Hennebelle T, Sahpaz S, Bailleul F. (2004).** Polyphénols végétaux, sources,utilisations et potentiel dans la lutte contre le stress oxydatif . *Phytothérapie ;(1)* :3-6.
- Hiserodt RD, Franzblau SG, Rosen RT. (1998).** Isolation of 6-, 8-, and 10-Gingerol from Ginger Rhizome by HPLC and Preliminary Evaluation of Inhibition of *Mycobacterium avium* and *Mycobacterium tuberculosis*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry. (46)*: 2504-08.
- Huang D, Ou B, Prior RL. (2005).** "The Chemistry behind Antioxidant Capacity Assays". *Journal of Agricultural and Food Chemistry; 53 (6)*: 1841-56.
- Iqbal Z, Lateef M, Akhtar MS, Ghayur MN, Gilani AH. (2006).** *In vivo* Anthelmintic Activity of Ginger Against Gastrointestinal Nematodes of Sheep. *Journal of Ethnopharmacology;106*: 285-87.
- Kintzios S, Papageorgiou K, Yiakoumettis I, Baricevic D and Kusar A .(2010).** Evaluation of the antioxidants activities of four Slovene medicinal plant species by traditional and novel biosensory assays. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis; 53*: 773-76.

- Koehlin-Ramonatxo C (2006).** Oxygene, stress oxydant et supplementations antioxydantes ou un aspect different de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutr Clin Metab* ; 20(4) : 165–77.
- Laguerre M, Lopez-Giraldo L J, Lecomte J, Pina M, Villeneuve P. (2007).**Outils d'évaluation in vitro de la capacité antioxydante. *OCL*; 14(5):278-92.
- Lee HS, Kim S-S, Kim GJ, Lee J-S, Kim E-J, Hong KJ. (2008).** Antiviral Effect of Ingenol and Gingerol During HIV-1 Replication in MT4 Human T Lymphocytes. *Antiviral Research*;78: 44.
- Léger CL. (2006).** Anti-oxydants d'origine alimentaire : diversité, modes d'action antioxydante, interactions. Oléagineux, Corps Gras. *Lipides*; 13(2):213-22.
- Mesomo MC, Corazza ML, Ndiaye PM, Dalla Santa OR, Cardozoc L, Scheer AP.(2013).** Supercritical CO2 Extracts and Essential Oil of Ginger (*Zingiber officinale* R.): Chemical Composition and Antibacterial Activity. *The Journal of Supercritical Fluids*; 80, 44-9.
- Mohemmedi Z. (2006).** Etude du pouvoir antimicrobien et antioxydant des huiles essentielles et flavonoïdes de quelques plantes de la région de Tlemcen, Mémoire de magister Université Abou Baker Belkaid. Tlémcen.
- Moller P, H Wallin, et al. (1996).** Oxidative stress associated with exercise, psychological stress and life-style factors. *Chemico-Biological Interactions* ; 102 :17-36.
- Morelle J & Israel L. (2003).** L'oxydation des aliments et la santé. *Edition Impression Librairie F-X. de Guibert*, PP : 257.
- Negre-Salvayre A & Salvayre R. (2005).** Effet protecteur des acides gras contre le stress oxydatif : Implication en physiopathologie vasculaire. *OCL* ; 12(5) :433-38
- Ody P. (1995).** Les Planes Médicinales, Encyclopédie Pratique. Sélection Reader's Digest. p: 115.
- Opara E S. (2002).** Oxidative stress, micronutriments, diabetes mellitus and its complications. *J of the Royal Soc for the promotion of Health*; 122: 28-34.
- Ozen T. (2009).** Investigation of antioxidant properties of *Nasturtium officinale* (Watercress) leaf extracts. *Acta Poloniae Pharmaceutica-Drug Research*; 66 (2): 187-93.
- Park M, Bae J, Lee D-S. (2008).**Antibacterial Activity of [10]-Gingerol and [12]-Gingerol isolated from Ginger Rhizome Against Periodontal Bacteria. *Phytotherapy Research*; 22:1446-49.
- Pastre J O C. (2005).** Interet de la supplementation en antioxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques .Thèse du doctorat. Université Toulouse, p :21 (116).

- Peng F, Tao Q, Wu X, Dou H, Spencer S, Mang C, et al . (2012).** Cytotoxic, Cytoprotective and Antioxidant . Effects of Isolated Phenolic Compounds From Fresh Ginger, *Fitoterapia*; **83**: 568-585.
- Powers S & Jackson M. (2008).** Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev* ;**88**: 1243-76.
- Rabaud Ch, Tronel H, Fremont S, May T, Canton P, Nicolas J-P. (1997).** Radicaux libres et infection par le VIH. *Annales de Biologie Clinique* ; **55 (6)** :565-71.
- Rahman K (2007).** Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clin Interv Aging*; **2(2)** : 219–36.
- Singh G, Kapoor IP, Singh PK, de Heluani CS, de Lampasona MP, Catalan CA. (2008).** Chemistry, antioxidant and antimicrobial investigations on essential oil and oleoresins of *Zingiber officinale*. *Food Chem Toxicol*; **46(10)**: 3295-302.
- Sarni-Manchado P, Cheynier V. (2006).** Les polyphénols en agroalimentaire. Editions TEC et DOC, pp: 398.
- Scheibmeir HD, Christensen K, Whitaker SH, Jegaethesan J, Clancy R, Pierce JD (2005).** A review of free radicals and antioxidants for critical care nurses. *Intensive Crit Care Nurs*; **21(1)**: 24-8.
- Schnitzler P, Koch C, Reichling J. (2007).** Susceptibility of Drug-Resistant Clinical Herpes Simplex Virus Type 1 Strains to Essential Oils of Ginger, Thyme, Hyssop, and Sandalwood. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*; **51**: 1859-1862.
- Selye H & C Fortier (1949).** Adaptive reactions to stress. *Proc A Research Nerv & Ment Dis*; **29**: 3.
- Selye H. (1936).** A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*; **138**: 32.
- Sharma C, Ahmed T, Sasidharan S, Ahmed M, Hussain A. (2009).** Use of Gemcitabine and Ginger Extract Infusion May Improve the Efficiency of Cervical Cancer Treatment. *African Journal of Biotechnology*; **8**: 7087-93.
- Tappel AL. (1968).** Will antioxidant nutrients slow aging process? *Geriatrics* ;**23** :97-105.
- Tessier F & P Marconnet .(1995).** Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice. *Science & Sports* ; **10**: 1-13.
- Toussaint J-F, Jacob P, Lagrost L, Chapman J. (2003).** L'athérosclérose : physiopathologie, diagnostics, thérapeutiques. *Edition Masson* : 776.
- Urso M L & Clarkson P M (2003).** "Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*; **189**: 41-54.

Uz Zaman S, Mirje MM, Ramabhimaiah S. (2014) Evaluation of the Anti-Ulcerogenic Effect of *Zingiber officinale* (Ginger) Root in Rats. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*; **3**: 347-54.

Vergely C, et Rochette L. (2003). Stress oxydant dans le domaine cardiovasculaire. *Médecine thérapeutique Cardiologie* ; 1 (**3**) :131-39.

Van Wyk B-E, Wink M. (2004). Medicinal Plants of The World. Briza Publication. *South Africa*; **43**: 349.

Zancan KC, Marques MOM, Petenate AJ, Meireles MAA. (2002). Extraction of Ginger(*Zingiber officinale* Roscoe) Oleoresin with CO₂ and Co-solvents: A Study of the Antioxidant Action of the Extracts. *The Journal of Supercritical Fluids*; **24**: 57-76.

Zhou H-l, Deng Y-m, Xie Q-m. (2006). The Modulatory Effects of the Volatile Oil of Ginger on the Cellular Immune Response *In Vitro* and *In Vivo* in Mice. *Journal of Ethnopharmacology*; **105**: 301-05.

المخلص

نبات الزنجبيل *Zingiber officinale* هو نبات يستخدم على نطاق واسع في الطب التقليدي العشبي و ذلك لخصائصه العلاجية. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم نشاط مضادات الأكسدة لتركيزات مختلفة من المستخلص الميثانولي من الجذور المجففة لنبات الزنجبيل *Zingiber officinale*. النشاط المضاد للأكسدة يقاس بطريقة الطيفي الضوئي للجزر الحر DPPH. النتائج أظهرت أن التركيزات المختلفة لمستخلص الميثانول مارست نشاط قوي لتقنيص الجزر الحر DPPH مقارنة مع الشاهد الايجابي Quercétine.

الكلمات المفتاحية: الزنجبيل، مستخلص الميثانولي، DPPH، النشاط المضاد للأكسدة، النشاط المضاد للجذور الحرة.

Résumé :

Zingiber officinale est une plante largement utilisée en médecine traditionnelle pour ses propriétés thérapeutiques. Le but de ce travail est d'évaluer l'activité antioxydante de différentes concentrations de l'extrait méthanolique des racines sèches du *Zingiber officinale*. L'activité antioxydante a été estimée par une méthode spectrophotométrique du DPPH. Les résultats ont révélé que les différentes concentrations de l'extrait méthanolique ont exercé une forte activité de piégeage des radicaux libres DPPH en comparaison avec le contrôle positif la Quercétine.

Mots clés : *Zingiber officinale*, extrait méthanolique, DPPH, activité antioxydante, activité anti-radicalaire.

Abstract

Zingiber officinale is a plant widely used in traditional medicine. The aim of this work was to assess the antioxidant activity of different concentration of methanolic extracts of the dried *Zingiber officinale*. The antioxidant activity was estimated by spectrophotometric method of DPPH. The results revealed that methanol extract exerted very high free radical scavenging activity compared to the well-known positive controle Quercetine.

Key words: *Zingiber officinale*, methanolic extract, antioxidant activity, DPPH, anti-radicalar activity

Titre: *Etude In vitro de l'activité antioxydante et antiradicalaire de l'extrait méthanolique du Zingiber officinale*

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme :
Master 2 en Biologie Cellulaire et Physiopathologie
Domaines : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Cellulaire et Physiopathologie

Résumé :

Zingiber officinale est une plante largement utilisée en médecine traditionnelle pour ses propriétés thérapeutiques. Le but de ce travail est d'évaluer l'activité antioxydante de différentes concentrations de l'extrait méthanolique des racines sèches du *Zingiber officinale*.

L'activité antioxydante a été estimée par une méthode spectrophotométrique du **DPPH**. Les résultats ont révélé que les différentes concentrations de l'extrait méthanolique ont exercé une forte activité de piégeage des radicaux libres **DPPH** en comparaison avec le contrôle positif la Quercétine.

Mots clés: *Zingiber officinale*, extrait méthanolique, DPPH, activité antioxydante, activité antiradicalaire.

Jury d'évaluation:

Président du jury : Necib Youcef

Pr. UFM Constantine

Rapporteur : Zettal Housna

MAB. UAM Constantine2

Examineurs : Latreche Aicha

MAB. UAM Constantine2

Année universitaire

2014-2015

