

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DES SCIENCES ALIMENTAIRES

Mémoire de fin d'études

Présenté par

BOUGUEDBA Hanane et DEKIK Lamya

Pour l'obtention du diplôme de

Master en Sciences Alimentaires

Spécialité : Nutrition et Pathologie

Thème

Activités Biologiques de l'Extrait des Noyaux de *Prunus armeniaca*L.

Soutenu publiquement le 11/07/2020

Devant le Jury

Présidente	Dr ZIAR Hasnia	MCA	U.Mostaganem
Encadrante	Dr YAHLA Imène	MCB	U.Mostaganem
Examinatrice	Mme KOUADRI-Boudjelthia Nacima	MAA	U. Mostaganem

Dédicace

Avec l'aide du bon DIEU, le tout puissant, ce travail est achevé ; je le dédie à toutes les personnes qui me sont chères ;

A celle qui m'a toujours aimé, soutenue dans toutes les situations, forte et tendre et douce tu n'espérais que nous voir réussir et nous ne souhaitons que te faire plaisir je souhaite être à la hauteur de tes espérances. Ma très chère mère qui a consacré sa vie pour bâtir la mienne Je T'aime, que dieu te protège et te garde pour moi.

A la mémoire de mon père que j'ai toujours aimé, que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mon deuxième père MOHAMED et sa femme AICHA.

A mes sœurs bien aimées FATIMA, WAHIBA, MALIKA et WARDA les trésors de ma vie que j'aime à fond, pour tout le soutien et l'amour dont elles m'ont fait don.

A mes beaux-frères AHMED et SAMIR pour leurs encouragements et leur soutien.

A mes meilleures amies AMIRA et SARRA pour leur présence et leur soutien depuis le premier jour de notre connaissance.

A IKRAM et INES pour leur aide, leur soutien et la motivation qu'elles m'ont offerte durant toute la période du mémoire.

Mon binôme LAMYA et sa famille.

A mon meilleur ami YAHYA.

*A toutes mes amies, NOOR, AMEL, KHADIDJA, SENIA, ASMA, HALIMA,
KAWTER, RATIBA de partager tous ces bons*

Moments ensemble et à la joie d'être si proches.

A tous mes camarades et enseignants de ma promotion 2020 – 2021.

Pour tous ceux qui n'ont pas été cités, je leurs dis mon cœur ne les oubliera jamais.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour pouvoir réaliser ce travail.

Hanane

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme, ma précieuse offre de dieu, à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect, qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour notre famille : mon cher papa .

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère.

A mes chers petits frères Salim et Nadir. Que dieu les protège pour nous.

A mes grands-parents, mes oncles et mes tantes. Que dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

A mes chers cousins, Farah, Yasmine et Rayane, qu'ils me manquaient tellement. Que dieu les protège.

A mes voisins et mes amis : Amira, Sarra, Ikram, Iness, Nour, Amel, Senia, Khadidja, Kawter, Amina, Ratiba, Yahia et Sidahmed . Que dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

Et surtout à la famille de mabinôme qui sont ma deuxième famille, Merci pour le soutien que vous n'avez jamais cessé de m'apporter.

Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

Sans oublier ma binôme, Hanane pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

Lamya

Remerciement

« La connaissance est la seule chose qui s'accroît lorsqu'on la partage ».

Avant tout nous remercions **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné le courage, la force et la patience qui nous a permis de réaliser ce modeste travail. Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite.

Nous tenons tout particulièrement à adresser nos remerciements à notre encadrante, **Dr. Yahla Imène** qui nous a fait l'honneur de diriger notre mémoire sur un sujet passionnant et nous a bien voulu prendre en charge et nous a guidé tout au long de son élaboration, nous lui sommes très reconnaissantes pour ses conseils, sa disponibilité et son sérieux dans le travail.

Nos remerciements sont adressés également à **Dr. ZIAR Hasnia** d'avoir accepté de présider le jury et à **Mme. KOUADRI-Boudjelthia Nacimad** d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous remercions tous les enseignants et les étudiants de la promotion de master II Nutrition et pathologie 2020-2021.

Enfin nous remercions tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail de recherche.

RESUME

L'objectif de notre travail a porté sur l'étude des activités biologiques de l'extrait des graines de *Prunus armeniaca*L. L'analyse de cet extrait a révélé la présence de quelques groupes chimiques (polyphénols totaux et flavonoïdes) susceptibles d'exprimer les activités recherchées et leurs teneurs ont été déterminées par des méthodes spectrophotométriques. L'activité antioxydante in vitro a été étudiée avec deux méthodes différentes : technique de réduction du radical libre DPPH et le test de réduction du fer (FRAP). Les résultats obtenus ont montré que l'extrait peut agir en tant que piègeur de radicaux. L'exploration de l'activité anti inflammatoire in vitro a été faite par deux différentes méthodes : dénaturation des protéines et par hémolyse. Les résultats obtenus ont montré que l'extrait possède un effet anti-inflammatoire élevé.

Mots clés : *Prunus armeniaca*L, activité antioxydante, activité anti-inflammatoire, polyphénols totaux, flavonoïdes.

ABSTRACT

Our work focused on the study of the biological activities of *Prunusarmeniaca*L seeds extract. Analysis of this extract revealed the presence of some chemical groups (total polyphenols and flavonoids) which are capable of expressing the activities sought and their contents have been determined by spectrophotometric methods. In vitro antioxidant activity was studied using two different methods: the DPPH free radical reduction technique and the iron reduction test (FRAP). The results have shown that the extract can act as a root trap..The exploration of the anti-inflammatory activity in vitro was done by two different methods: denaturation of proteins and hemolysis. The results showed that the extract has a high anti-inflammatory effect.

Keywords:*Prunusarmeniaca* L., Antioxidant activity, anti-inflammatory activity, total polyphenols, flavonoids

ملخص

ركز عملنا على دراسة الأنشطة البيولوجية لمستخلص بذور برونوسار مونيكا
و قد كشفت تحاليل هذا المستخلص لوجود بعض المجموعات الكيميائية (البولي فينول و الفلافونويدات) القادرة على
التعبير عن الأنشطة المطلوبة و هذه المحتويات تم تحديدها عن طريق قياس الضوء الطيفي
و في مجال نشاط مضادات الأكسدة في المختبر تمت الدراسة بطريقتين مختلفتين تقنية التخفيض الجذري للحديد
DPPH

FRAP و اختبار خفض الحديد

و قد أظهرت النتائج أن المستخلص يمكن أن يعمل كفخ للجذور

و كان استكشاف النشاط المضاد للالتهاب في المختبر يتم بطريقتين مختلفتين: استئصال البروتينات و تحلل الدم و أظهرت
النتائج أن المستخلص له تأثير عالي كمضاد للالتهابات

الكلمات الرئيسية: برونوسار مونيكا، النشاط المضاد للاكسدة، النشاط المضاد للالتهابات، مجموع البولي فينولات

Table des matières

Remerciements	
Résumé	
Abstract	
ملخص	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Listes des figures	
INTRODUCTION.....	1
Partie 1 : Synthèse bibliographique	.
CHAPITRE I : GENERALITES SUR <i>Prunus armeniaca</i> L.	
I.1. Origine et historique de l'abricotier.....	3
I.2. Classification botanique.....	4
I.3. Description de l'Abricotier.....	5
• Aspect général de l'arbre.....	6
• Rameaux.....	6
• Feuilles.....	6
• Fleurs.....	7
• Fruit.....	7
• Noyau.....	8
• L'amande.....	8
I.4. Composition des noyaux d'abricot.....	9
I.4.1. L'eau.....	9
I.4.2. Protéines.....	9
I.4.3. Glucides.....	9
I.4.4. Antioxydants et vitamines.....	9
I.4.5. Les minéraux.....	10
I.4.6. L'huile de noyaux d'abricots.....	10

I.4.7.L'amygdaline.....	11
I.5. Aspect thérapeutique de noyau d'abricot.....	12
I.5.1.Effet anti cancéreux.....	13
I.5.2.Effet anti-inflammatoire.....	13
I.5.3.Effet antioxydant.....	15
I.5.4.Autres bienfaits de noyau d'abricot sur la santé.....	15
• Le diabète.....	15
• Stéatose hépatique.....	16
• Cosmétique.....	16

Chapitre II :Stress oxydatifet le pouvoir antioxyadnt

II.1.Activité antioxydante.....	17
II.2. Stress oxydatif.....	17
II.2.1. Cibles et conséquences du stress oxydant.....	18
II.2.2. Les radicaux libres.....	19
II.2.3. Les antioxydants.....	19
II.2.4.Modes d'action des antioxydants.....	19
II.2.4.1. Neutralisation des radicaux libres.....	20
II.2.4.2. Inhibition d'enzymes.....	21
II.2.5. Système antioxydant enzymatique.....	21
• Superoxyde dismutase (SOD)	22
• Glutathion peroxydase (GPx).....	22
• Catalase (CAT)	23
II.2.6. Système antioxydant non enzymatique	23
II.2.6.1.Vitamine E	24
II.2.6.2. Vitamine C ou acide L-ascorbique	24
II.2.6.3. Les polyphénols	25
A. Acides phénoliques.....	26

a. Acides hydroxybenzoïques.....	26
b. Acides hydroxycinnamiques.....	26
B. Flavonoïdes.....	26
• Les flavonols	27
C. Tannins.....	27

PartieII : la partie expérimentale

Chapitre III : Matériels et méthodes

III.1. Matériels.....	29
III.1.1. Matériel végétal.....	29
III. 2. Produits chimiques.....	29
III.2. Méthodes.....	30
III.2.1. Préparation de l'extrait.....	30
III.2.2. Rendement d'extraction.....	31
III.2.3. Dosage des polyphénols totaux.....	32
III.2.4. Dosage des flavonoïdes.....	32
III.2.5. Détermination de l'activité anti-oxydante.....	32
III.2.6. Test de la réduction du fer FRAP (Ferric reducing-antioxidant power).....	33
III.2.7. Détermination de l'Activité Anti-inflammatoire (in vitro).....	33
III.2.8. Méthode de stabilisation membranaire HRBC.....	34
• Préparation de globules rouges.....	34
• Hémolyse induite par la chaleur.....	34

Chapitre IV : Résultats et discussion

IV.1. Rendement de l'extraction.....	36
IV.2. Les tests phytochimiques.....	36
IV.2.1. Teneur en polyphénols totaux.....	36

TABLE DES MATIERES

IV.2. 2. Teneur en flavonoïdes.....	38
IV.3. Etude de l'activité antioxydante.....	39
IV.3.1. Test de piégeage du radical libre DPPH.....	39
IV.3.2. Test de la réduction du fer (FRAP).....	42
IV.4. Détermination de l'activité anti-inflammatoire.....	43
IV.4.1. Test de dénaturation des protéines.....	43
IV.4.2. Stabilisation des membranes des globules rouge humains.....	44
CONCLUSION.....	46
Références bibliographiques	47

LISTE DES ABBREVIATIONS

ABS : Absorbance.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AMG: amygdaline

AL CL3 : Chlorure d'aluminium.

APR : Pouvoir anti-radicalaire.

BSA :Sérum albumine bovine.

C°: Degré Celsius.

Ca :Calcium.

CAT :Catalase.

CHD : La lutte contre les maladies coronariennes.

CPx : Glutathion peroxydase.

CU : Colite ulcéreuse.

DO : Densité optique.

DPPH : le 1,1-diphényl-2-picrylhydrazyl.

EAG : Equivalent d'acide gallique.

EAPA : L'extrait acétonique de *Prunus armeniaca*.

EC :Concentration effective.

EQ : Equivalent de la quercétine.

ERO : Espèce réactive de l'oxygène.

ES : Extrait sec.

FDA : Food and drug Administration.

Fe : Fer.

LISTE DES ABBREVIATIONS

FeCl₃ : Chlorure ferrique.

FRAP : Ferric reducing-antioxidant power.

GR : Glutathion réductase.

GRH : Globules rouges humains.

GSH : Glutathion réduit.

GSSG : Disulfure de glutathion .

Hcl : acide Chlorhydrique.

HRBS :Stabilisation des membranes des globules rouges humains.

H₂O₂ :Peroxyde d'hydrogène.

IC₅₀ : Concentration permettant d'inhiber 50% du radical DPPH.

IL-1 β : Interleukine-1 β .

K : Potassium.

K₃Fe : Ferricyanure de potassium.

LDL :Lipoprotéine de faible densité.

M : Concentration molaire.

MCP : La médecine complémentaire parallèle.

Mg :Magnésium.

ml : Millilitre.

Na :Sodium.

NADPH : Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate.

nm :Nanomètre.

O₂ :Dioxygène.

P :Poids.

PBS :Solution tampon phosphate saline .

LISTE DES ABBREVIATIONS

PH : Potentiel hydrogène .

RDt : Rendement.

RNS :Espècesréactives en azote.

ROS :Reactiveoxygenspecies.

Rpm : Nombre de tours par minute.

SOD :Superoxyde dismutase.

TNBS : 2,4,6-Trinitrobenzene sulfonic acid .

TNF- α : Tumor Necrosis Factor.

UV : Ultraviolet.

Zn : Zinc

μg : Microgramme.

μl : Microlitre.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Caractéristiques de l'extrait acétonique de *Prunus armeniaca*L.....36

Tableau 02 : Teneur en phénols totaux dans l'extrait acétonique.....38

Tableau 03 : Teneur en flavonoïdes dans EAPA.....39

Tableau 04 : La valeur d'IC50 de l'extrait de *Prunus armeniaca*et l'acide ascorbique.....41

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Extension historique de la culture de l'abricot.....	4
Figure 02 : Arbre d'abricotier	5
Figure 03 : Feuille d'abricot	6
Figure 04 : Fruit d'abricot mature	7
Figure 05 : Noyau d'abricot	8
Figure 06 : Amande du noyau d'abricot.....	8
Figure 07 : Structure moléculaire de l'Amygdaline.....	12
Figure 08 : Balance entre le système pro et antioxydant	17
Figure 09 : Elimination du H ₂ O ₂ par des réactions enzymatiques.....	23
Figure 10 : Structure chimique de la vitamine C	24
Figure 11 : (A) poids du noyau d'abricot, (B) longueur, (C) largeur, (D) épaisseur	29
Figure 12 :Aspect obtenu après le broyage des noyaux d'abricot.....	30
Figure 13 : Filtration du surnageant obtenus	31
Figure 14 : Appareillage d'extraction sous vide.....	31
Figure 15 : Courbe d'étalonnage d'Acide gallique.....	37
Figure 16 : Courbe d'étalonnage de la quercétine.....	39
Figure 17 : Histogramme de pourcentage d'inhibition du radical libre en fonction des concentrations de l'extrait.....	40
Figure 18 : Courbe de pourcentage d'inhibition du radical libre en fonction des concentrations de l'extrait en calculant IC ₅₀	41
Figure 19 : Pouvoir réducteur de l'extrait et de l'Acide ascorbique	42
Figure 20 : Pourcentage d'inhibition de la dénaturation des protéines de l'EAPA et le diclofénac.....	43

Figure 21 : Histogramme de l'activité anti-inflammatoire de l'EAPA et le diclofénac par hémolyse45

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION

Durant des siècles et même des millénaires, l'Homme a utilisé les plantes pour soulager ses douleurs, guérir ses maux et panser ses blessures. Actuellement et malgré le progrès de la pharmacologie, l'usage thérapeutique des plantes médicinales est très présent surtout dans les pays en voie de développement. En effet, parmi environ 500.000 espèces de plantes, 80.000 possèdent des propriétés médicinales.

La flore algérienne est estimée à plus de 3000 espèces de plantes dont 15% sont endémiques et appartiennent à plusieurs familles botaniques. Ce potentiel floristique, d'intérêt biomédical a poussé les chercheurs à explorer ces ressources sur le plan phytochimique ainsi que sur le plan pharmacologique. L'abondance en principes actifs confère à la plante des propriétés pharmacologiques remarquables, ce qui pourrait justifier ses multiples indications thérapeutiques et pour lesquelles elle est utilisée en tradithérapie.

L'inflammation est une réaction de défense de l'organisme à diverses agressions qui peuvent être d'origine physique, chimique, biologique ou infectieuse (réponse immunitaire). Le traitement actuel de l'inflammation fait appel aux anti-inflammatoires stéroïdiens (glucocorticoïdes) et non stéroïdiens comme l'aspirine. Ces molécules bien qu'étant efficaces présentent le plus souvent des effets indésirables qui peuvent gêner leur utilisation à long terme.

D'autre part les espèces réactives de l'oxygène (ERO) ont une grande importance dans la vie des organismes aérobies. Les ERO sont impliquées comme médiateurs dans des réactions enzymatiques, transport d'électron dans la chaîne respiratoire au niveau de la mitochondrie et produit par les neutrophiles et les macrophages, ils sont caractérisés par leur action antimicrobienne (**Frädrich et al., 2016**). Les ERO interviennent dans la transduction du signal, activation des facteurs nucléaires de transcription, expression des gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires ou des protéines d'adhésion pour déclencher une inflammation qui elle-même aggrave les maladies liées au stress oxydant tels que sclérose en plaques, diabète, les maladies cardiaques, la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, l'athérosclérose, le cancer et les maladies inflammatoire (**Olugbami et al., 2015**).

Des substances à pouvoir antioxydant et/ou anti-inflammatoire pourraient constituer des principes actifs potentielles dans le traitement des pathologies liées directement ou indirectement à l'inflammation et au stress oxydant. La découverte, l'identification et la

caractérisation des propriétés de telles substances bioactives à partir de sources naturelles microbiennes, animales ou végétales fait actuellement l'objet de nombreux travaux de recherche et d'application dans l'industrie pharmaceutique. De par leur grande place dans la médecine traditionnelle chez la majorité des populations dans la plupart des pays sous-développés, les plantes en particulier celles dites médicinales, représentent une source naturelle très importante à exploiter par l'industrie pharmaceutique notamment pour leurs métabolites secondaires (**Chermat et Gharzouli, 2015**). En effet, les vertus thérapeutiques des plantes médicinales sont en générale liées à ces métabolites secondaires. Ainsi, les polyphénols et les huiles essentielles ont été identifiés comme antioxydants par leur rôle important dans le piégeage et la neutralisation des radicaux libres (**Djeridane et al., 2006**).

Quelles que soient les parties et les formes sous lesquelles elles sont utilisées, les plantes sont extrêmement riches, elles contiennent de structures chimiques complexes. Le métabolisme des plantes contient de milliers de différents constituants dont l'effet thérapeutique n'est évidemment pas lié à tous les composés, de même pour ce qui est d'effet nocif ou toxique (**Ahmed et al., 2004**).

Dans cet axe de recherche globale sur les plantes douées de propriétés thérapeutiques s'insère l'objectif de notre thème de mémoire de master dont le but étant l'évaluation des activités anti oxydante et anti-inflammatoire de l'extrait de noyau d'abricot *Prunus armeniaca* L.

Le travail que nous présentons dans ce manuscrit comporte :

- (i) une synthèse bibliographique des différents aspects liés à la problématique du thème en l'occurrence, une généralité sur l'abricotier, le stress oxydatif et les antioxydants, et l'effet thérapeutique d'extrait *Prunus armeniaca* L.
- (ii) une étude expérimentale traitant ; (i) l'extraction (ii) dosage des polyphénols et flavonoïdes, (iii) l'évaluation de l'activité anti-oxydante par le test anti radicalaire DPPH et par la mesure du pouvoir réducteur d'un complexe ferrique FRAP, (iiii) l'évaluation du potentiel anti-inflammatoire par le test d'inhibition de la dénaturation des protéines et par hémolyse.

**SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE**

CHAPITRE I :
GENERALITES SUR
Prunus armeniaca L.

CHAPITRE I : GENERALITES SUR *Prunus armeniaca* L.

I.1. Origine et historique de l'abricotier

En 1951, **Vavilova** pu identifier trois grandes contrées d'origine de l'abricotier, le premier au centre de la Chine, le second en Asie centrale et le dernier en Asie Mineure. Dix ans plus tard, **Crossa-Raynaud (1961)**, classe les variétés en fonction des migrations de *Prunus armeniaca*. L'abricotier se serait vraisemblablement propagé dans trois directions. Le premier vers le Moyen-Orient (Egypte et Afrique du Nord), qui regroupe les variétés caractérisées par un port étalé, une floraison très abondante des fruits petits et précoces en général, une absence presque complète de besoins en froid et une allogamie stricte. Le second vers la Grèce, l'Europe centrale, l'Italie et la France, il rassemble des variétés caractérisées par des besoins en froid importants et une auto-incompatibilité de floraison. Les fruits sont en général tardifs, gros et colorés. Enfin, le troisième constitue le groupe qui a migré vers l'Est, qui renferme une sous branche vers la chine du Nord, avec les variétés du groupe *Prunus sibirica* ayant un très grand besoin de froid et une bonne résistance au gel, et une deuxième sous branche plus au Sud, avec le *Prunus mume*.

Prunus armeniaca est probablement originaire de Chine, Ou l'on trouve des forets sauvages d'abricotiers (**Bailey et Hough, 1975; Faust et al., 1998**). Il est cultivé en Chine depuis 2000 ans (**Gautier, 1988**).

Au gré de caravanes, il gagna progressivement l'Asie centrale, l'Iran, l'Asie Mineure, le Caucase, puis la Syrie (**Bertaudeau, 1979**). Les descendants des premiers abricotiers, cultivés plus tard en Vaucluse et la vallée du Rhône (France), et qui présentent toutes les caractéristiques des abricotiers appartenant au phylum européen (amande douce, auto fertilité, faible exigence au greffage) (**Herbez et al., 1995**).

L'introduction de la culture de l'abricotier au Proche Orient s'est faite à travers l'Iran et l'Arménie, aux alentours du premier siècle avant notre ère (**Daniel et al., 2001**).

En 1846, Hardy a énuméré la présence de 23 variétés d'abricotier cultivées à la Pépinière Centrale d'Alger (**Chouaki, 2006**).

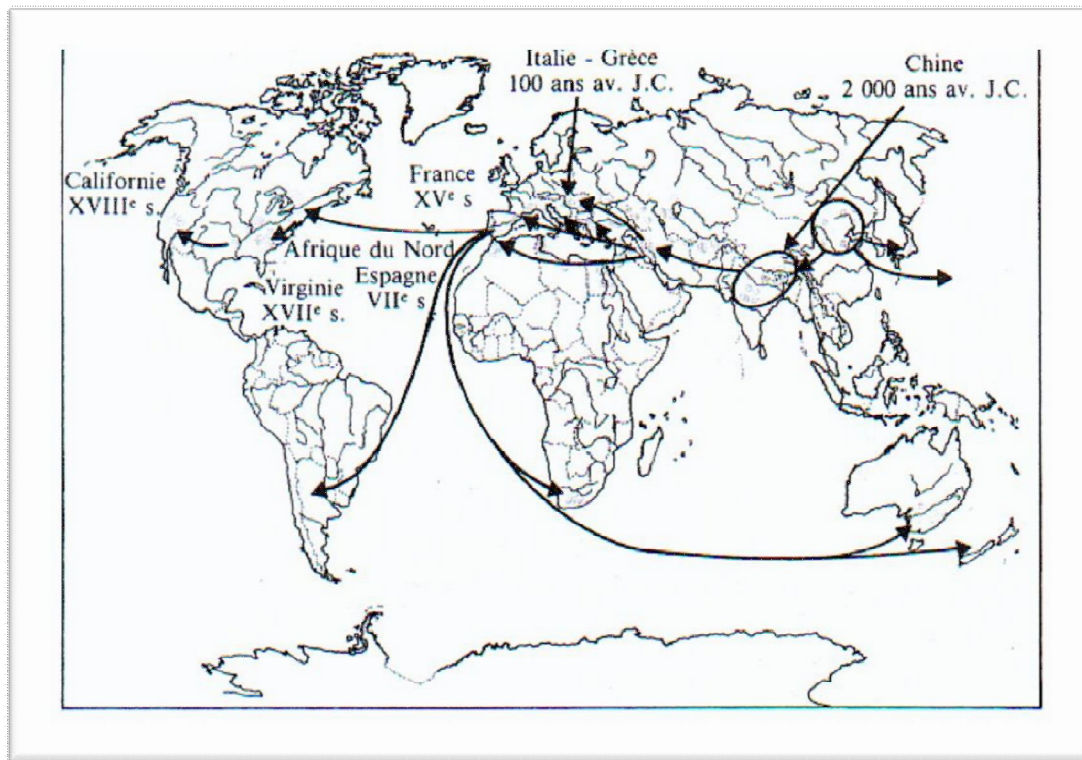


Figure 01 : Extension historique de la culture de l'abricot(Lichou et Audbert, 1989).

I.2. Classification botanique

L'abricotier commun *Prunus armeniaca vulgaris* L. Appartient à la famille des Rosacées, qui renferme plusieurs plantes à fruit comestible (Anonyme, 1981).

Selon Lichou et Audbert(1989), l'abricotier est classé comme suit :

Famille : Rosacées

Tribu : Prunées

Ordre : Rosales

Genre : *Prunus* (200 espèces regroupées en 5 sous-genres), Ovaire supère, style terminal, un seul carpelle, deux ovules, fleur à 5 pétales, 5 sépales, 25 étamines, fruit : drupe à une graine (l'autre ovule avorte). Feuilles : alternes, stipulées, simples).

Sous-genre : Prunophora, Caractérisé par l'avortement du bourgeon terminal en fin de croissance ; le relais étant assuré par un bourgeon axillaire sous-jacent : c'est une croissance de type sympodiale ; les fruits présentent un sillon, longitudinal.

Section : *Armeniaca* (Fleurs sessiles, ovaire et fruit pubescents).

Espèce : *Prunus armeniaca*L. (Rehder, 1949).

I.3. Description de l'Abricotier

Selon **Julve(1998)**, l'abricotier est un petit arbre à écorce brun rougeâtre comme c'est illustré dans la figure 02, à port assez étalé, de 4 à 5 m de haut. Les feuilles sont alternes avec un limbe de forme elliptique cordiforme et à bord crénelé denté. Les fleurs, assez grandes, blanches ou roses pâles apparaissent avant les feuilles. Le fruit de forme globuleuse est une drupe à peau veloutée, de couleur jaune orangé. Le noyau, non adhérent à la chair, contient une amande douce ou amère .



Figure 02: Morphologie de l'arbre entière de l'abricotier (Original).

- **Aspect général de l'arbre**

L'abricotier (*Prunus armeniaca*) est un arbre de petite taille au port naturellement étalé, dépassant rarement 6 mètres de hauteur. Peut atteindre entre 10 et 15 mètres en culture, la taille est maintenue inférieure à 3,5 m (**Grimplet, 2004**). Ses dimensions varient selon les variétés et les conditions de culture (**Lichou et Audubert, 1989**).

- **Rameaux**

Les rameaux sont courts et raides, ils ont un port érigé ou semi horizontale. Le rameau porte de petits ronflements appelés : nœuds, sur lesquels s'insèrent les feuilles, un nœud peut porter soit des yeux à bois solitaires, des boutons à fleurs isolés, des doubles boutons à fleurs, ou des doubles boutons à fleurs accompagnés d'un œil à bois (**Got, 1958**).

- **Feuilles**

Les feuilles sont caduques, alternées avec la présence de glandes et nectaires sur le pétiole et de stipules à la base de celui-ci (**Bretonneau, 1979**). Les feuilles d'abricotier se distinguent par leurs formes cordiformes, arrondies, bien lisses et glabres à la partie inférieure (**Got, 1958**).

La figure 03 indique comment elles sont dentées, terminées en pointes (**Gautier, 1988**). A l'aisselle des feuilles se trouve un à trois yeux ou plus qui peuvent être à bois ou à fleurs (**Gautier, 1980**).

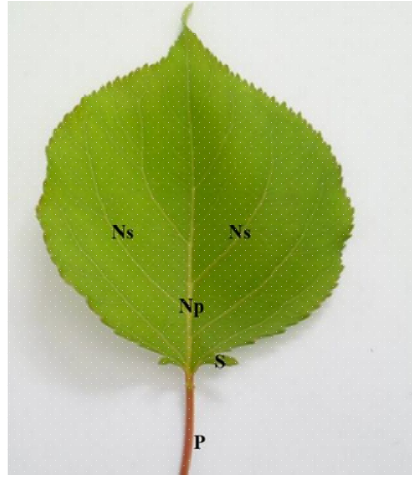


Figure 03:La Feuille (Original).

Ns : Nervure secondaire ; Np : Nervure principale ; P : Pétiole ; S : Stipule.

- **Fleurs**

Les fleurs de l'abricotier sont hermaphrodites et régulières (actinomorphes) apparaissent avant les feuilles. Elles sont solitaires ou groupées, Une cavité réceptaculaire est formée par la réunion de 5 sépales du calice, les 5 grands pétales libres, formant la corolle, blancs à l'intérieur et plus au moins teintés de rose à l'extérieur, sont insérés au niveau de la gorge de calice de même que les 15 à 30 étamines libres (**Tonolli et Gallouin, 2013**).

L'ovaire à une seule loge avec deux ovules, l'un de ces ovules avorte ce qui explique pourquoi le noyau ne renferme qu'une seule amande (**Couranjou, 1975**).

Les fleurs de l'abricotier sont auto-fertiles mais le passage des insectes pollinisateurs favorise toujours la nouaison (**Tonolli et Gallouin, 2013**).

- **Fruit**

Le fruit de l'abricotier est une drupe c'est-à-dire un fruit à pulpe charnu dont la graine (ou amande) est enfermée dans un noyau lignifié et très dure (**Lichou, 1998**). La peau est toujours duveteuse, la chaire est jaune et très parfumée à maturité (**Bretauudeau, 1979**).

D'après **Got (1958)**, le fruit est globuleux, possède un sillon étroit plus marqué comme c'est indiqué dans la figure 04.



Figure 04 : Fruit d'abricot à maturité (Original).

- **Noyau**

Chez la grande majorité des variétés, le noyau de l'abricot est libre ou faiblement adhérent et, à maturité, il est nettement séparé de la chair par un espace plus ou moins important (Lichou, 1998). L'abricot est lisse et généralement ovale aigüe d'un côté et obtus de l'autre, le centre du noyau est occupé par une amande (Got, 1958), la figure 05 présente le noyau d'abricot.



Figure 05 : Noyau d'abricot(Original)

- **L'amande**

L'amande est la graine de la plante, habituellement, elle est amère cependant quelques variétés ont une amande douce sous une enveloppe brune, avec deux cotylédons luisants, d'un

blanc ambré et gras comme c'est illustré dans la figure 06. Les amandes amères renferment un peu d'acide cyanhydrique (Got, 1958).



Figure 06 : amande du noyau d'abricot (original).

L'abricot (*Prunus armeniaca*L.), parce qu'il est une bonne source de nutriments, est l'un des des cultures connues dans le monde entier (Baytop, 1999).

L'amande d'abricot est une source importante de protéines alimentaires ainsi que d'huile et de fibres (Femenia et al., 1995). L'amande est également signalée pour des activités antioxydantes et antimicrobiennes élevées (Yigit et al., 2009). Plus de 50 % des patients atteints de cancer en Europe ont recours à la médecine complémentaire/parallèle (MCP) à la place ou en combinaison avec une thérapie conventionnelle (Huebner et al., 2014).

I.4. Composition des noyaux d'abricot

I.4.1. L'eau

L'eau représente environ 80% de la masse d'un fruit. Elle intervient dans la perception de la jutosité et de la consistance du fruit (Maurel et Chrispeels, 2001; Martre et al., 2002).

I.4.2. Protéines

Les noyaux d'abricots contiennent une quantité substantielle de protéines alimentaires. La proportion de graines varie de 14,1 à 45,3 % (Alpaslan et Hayta, 2006). Une étude a montré que les protéines de noyau d'abricot contiennent 84,7 % d'albumine, 7,65 % de globuline, 1,17

% de prolamine et 3,54 % de glutelin. L'azote non protéique représente 1,17 %, et les autres protéines 1,85 %.(**Abd-El-Aal et al., 1986**).

I.4.3. Glucides

La teneur en glucides de l'amande d'abricot est de 25,5 % (p/p), soit 17,3 %, selon diverses sources, et 18,1-27,9% (**Alpaslan et Hayta, 2006**).

La teneur totale en sucre a été déclarée comme étant de 4,10 et 7,76 % et la teneur en sucre inversé 5,86 % (**Pala et al., 1996**).

I.4.4. Antioxydants et vitamines

Les abricots contiennent différents antioxydants, particulièrement des flavonoïdes (**Ruiz et Egea, 2005**), contient principalement du bêta-carotène (caroténoïdes) (**Ruiz et Egea, 2005**), ainsi qu'une petite quantité de lycopène(**Mangels et al., 1993**). Une portion de 125 ml d'abricot frais (environ deux abricots) contient environ 2000 µg de bêta-carotène, les abricots sont une source de fibres alimentaires. Une portion de 125 ml d'abricot frais comble respectivement 5 % et 8 % des apports quotidiens recommandés en fibres des hommes et des femmes de 19 ans à 50 ans (**Document OPDQ, 2004**).

L'abricot riche en vitamine A qui lui confère une qualité nutritionnelle, contribue à maintenir le tissu épithélial et les tissus osseux en bon état (**Mignolet, 1985**). La richesse en vitamine C utile pour la résistance à l'infection (**Tremolier et al., 1984**).

Les graines contiennent de la thiamine, de la riboflavine, de la niacine, de la vitamine C, de l'atocophérol et du d-tocophérol (**Slover et al., 1983**).

I.4.5. Les minéraux

Les fourchettes de teneur en minéraux de l'amande d'abricot (mg/100 g de matière sèche) sont les suivantes suit : Na, 35.2-36.8 ; K, 473-570 ; Ca, 1.8-2.4 ; Mg, 113-290 ; Fe, 2.14-2.82 ; et Zn 2,33-3,15 (**Alpaslan et Hayta, 2006**).

L'abricot fait partie des fruits riches en minéraux (potassium, calcium, sodium, magnésium) qui interviennent dans la fermeté des tissus (**Souty et al., 1990**).

I.4.6. L'huile de noyaux d'abricots

Les grains donnent environ 47% d'huile. La couleur de l'huile était pâle jaune, valeur acide de l'huile 4,05, Insaponifiable varie de 0,1 à 1,6, le nombre de saponification varie de 187.3 à 199.0, l'indice d'iode est 90.0-104.8, la densité est 0.876-0.932, et l'indice de réfraction est 1.464-1,480 (Alpaslan et Hayta, 2006, Gandhi et al., 1997; Bachheti et al., 2012).

La composition en acides gras de la nature abricot est presque comparable à celle des valeurs rapportées pour l'huile de la variante comestible de l'abricot, ils ne sont pas de composants non identifiés dans la variante comestible tandis que dans la variante sauvage, environ 1,6% de matière non identifiée a été observée, huile ayant une quantité riche en insaturés acide gras (94,4%). Les noyaux d'abricot doux ont été signalé contenir plus de pétrole que celui contenu dans amer graines. L'huile contient 93,13% d'acides gras insaturés, 7,17% l'acide gras saturé et est exempt de glycosides cyanogéniques comme révélé par le test de couleur qualitative (Gandhi et al., 1997; Bachheti et al., 2012; Gupta et al., 2012) ont été signalés (tableaux 2, 3 et 4). L'huile d'amande d'abricot est une bonne source d' α -, γ - et δ -tocophérols.

L'Alpha-tocophérol est la forme la plus abondante dans la nature. La vitamine E ; le composé actif agit en tant qu'une source naturel d'antioxydants contre la détérioration de l'huile, mais aussi en tant que vitamine E dans la nutrition humaine (Timmermann, 1990; Sies & Murphy, 1991). Les tocophérols présentent une activité antioxydant importante en prévenant l'action de l'oxygène singlet, initiateur de la peroxydation des lipides (Chan, 1998; Lu Curto et al., 2001; Hastya et al., 2007) .

Evangelos & Lazos (1991) ont étudié la teneur en stérols de l'huile d'amande d'abricot. Les résultats ont indiqué que le principal stérol de l'insaponifiable de l'huile de noyau d'abricot, de pêche et de cerise était le B-sitostérol s'élevant à plus de 90% des stérols totaux suivie par le campestérol (1,28 à 3,57%). Un taux de plus de 1% du stigmastérol et A-avenastérol et de faible traces de cholestérol, A-stigmastérol et Aavenastérol ont également été trouvés dans l'insaponifiable de l'huile de noyau d'abricot.

I.4.7.L'amygdaline

Selon la variété, les noyaux d'abricot contiennent l'amygdaline, un glycoside cyanogène.

L'amygdaline (également appelée laétrile ou vitamine B17) est communément présente dans des noyaux d'abricots, des amandes, des cerises, des pêches et des pommes.

L'AMG (D-mandelonitrile-β-D-gentiobioside) est un glycoside cyanogène présent dans diverses espèces de plantes, principalement dans les graines d'abricots et amandes amères (**Ames et al., 1981**). La quantité de glycosides cyanogènes varie en fonction des espèces végétales et des effets sur l'environnement.

L'amygdaline contient un groupe cyanure entre un glycoside et un cycle benzène qui peut être libéré après hydrolyse (**Cho et al., 2006**).

Les graines contiennent de l'AMG selon la variété : environ 20-80 μmol/g d'AMG peuvent être trouvés dans les graines d'abricots, et sa concentration est très élevée (5,5 g/100g) dans les cultivars d'abricots amers alors qu'il n'est pas détecté dans les cultivars doux (**Femenia et al., 1995**). La figure 07 montre que cette substance naturelle est composée de deux molécules de glucose, l'une benzaldéhyde, et un acide cyanhydrique (**Chang et al., 2006**).

L'hydrolyse du cyanure peut être catalysée soit par les enzymes endogènes contenues dans les grains ou la β-glucosidase exogène libérée par les bactéries dans le tractus gastro-intestinal ou d'aliments ingérés dans l'intestin (**Cho et al., 2006**).

La teneur en cyanure d'hydrogène a été à raison de 8,9-11,7 mg/100 g pour les cultivars amers et 200 mg/100 g pour les cultivars sauvages (**Baytop, 1999**).

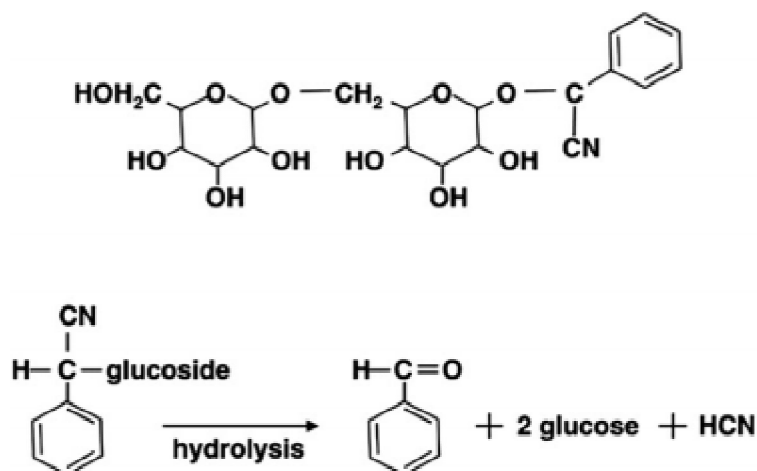


Figure 07 : Structure moléculaire et hydrolyse de l'amygdaline pour donner du cyanure.

L'amygdaline contient un groupe cyanure entre un glycoside et un anneau de benzène qui peut être libéré après hydrolyse (**Cho et al., 2006**).

Diverses études ont fait état des propriétés bénéfiques de l'AMG et son utilisation efficace dans la prévention ou le traitement de diverses maladies, y compris les cancers, migraine, inflammation chronique, fièvre et douleur (**Fukuda et al., 2003 ; Yan et al., 2006**).

Cependant, l'AMG en tant qu'agent thérapeutique n'a pas encore reçu l'agrément de la FDA (Food and Drug Administration) pour son utilisation aux États-Unis en raison d'une vérification clinique insuffisante de son efficacité thérapeutique ; par conséquent, l'effet anticancéreux de l'amygdaline demeure controversé (**Hwang et al., 2008**).

I.5. Aspect thérapeutique de noyau d'abricot

I.5.1.Effet anti cancéreux

Les noyaux d'abricots et leur huile étaient traditionnellement utilisés pour traiter les tumeurs et les ulcères (**Rieger, 2006**). L'amygdaline serait utilisée pour prévenir et traiter la migraine et l'hypertension, l'inflammation chronique et d'autres maladies à source de réaction, ainsi que pour le traitement du cancer (**Toshiyuki et al., 2003**). Il a également été signalé que l'amygdaline améliore la fonction cérébrale (**Hiroimi, 1995**).

Des expériences considérables ont été réalisées pour vérifier son potentiel thérapeutique et son innocuité pour le traitement du cancer (**Blaheta et al., 2016**), et il a été rapporté que l'amygdaline pourrait exercer son activité anticancéreuse en induisant l'apoptose, inhibant la croissance des cellules tumorales, et en réduisant les métastases des cellules tumorales (**He et al., 2020**).

L'utilisation de l'huile de noyau d'abricot comme supplément nutritionnel peut améliorer l'immunosuppression associée à la chimiothérapie chez les rats (**Tian et al., 2016**) et inhiber la croissance des tumeurs cancéreuses (**Yamshanovet al., 2016**).

Neuhouser (2004) a examiné l'association de la consommation de flavonoïdes avec l'insurrection du cancer et a conclu qu'il existe des preuves substantielles du rôle des

flavonoïdes dans la réduction du risque de cancer du poumon. Dans un certain nombre d'études, les abricots ont montré un potentiel anticarcinogène.

L'huile d'abricot a également été utilisée en Angleterre au 17ème siècle pour traiter les ulcères et les tumeurs (Lewis et al., 2003).

Des études sur l'effet des extraits aqueux d'amygdaline provenant du sperme de l'Arménie ont révélé la mort cellulaire apoptotique d'un cancer de la prostate (Chang et al., 2006).

I.5.2.Effet anti-inflammatoire

Les composés polyphénoliques de l'extrait de noyau d'abricot isolés dans cette étude se composent d'un grand groupe de matériaux actifs comme les tanins qui pourraient réparer les couches muqueuses intestinales par précipitation des microprotéines sur eux protégeant les couches contre les blessures chimiques et protéolytiques enzymatiques. Les extraits de noyau d'abricot (avec ou sans huile) semblent également avoir des effets anti-inflammatoires et pourraient améliorer les troubles intestinaux comme la colite ulcéreuse (Minaiyan et al., 2014).

L'amygdaline présente dans le noyau d'abricot peut inhiber le TNF- α et l'IL-1 β qui peuvent être attribués à la suppression transcriptionnelle de l'expression de l'ARNm des cytokines pro-inflammatoires. Le TNBS peut également augmenter la formation de radicaux libres dans le tissu du colon. Des études ont montré que l'extrait de noyau d'abricot à forte propension au balayage radical peut stabiliser la membrane cellulaire et prévenir l'oxydation des lipides membranaires (Minaiyan et al., 2014).

Les extraits de noyau d'abricot peuvent améliorer l'inflammation du côlon et les ulcères dans le modèle expérimental de TNBS de la colite chez le rat (Minaiyan et al., 2014).

La pectine est un autre ingrédient présent en grande quantité dans l'extrait de noyau d'abricot. On suppose que la pectine joue un rôle de premier plan dans la protection contre la colite d'origine chimique, comme cela a été signalé précédemment. La pectine peut être fermentée par des microorganismes dans l'intestin pour former des acides gras à chaîne courte et ces acides gras peuvent être consommés par les cellules épithéliales pour stimuler la prolifération cellulaire sur les couches muqueuses du côlon. L'effet bénéfique des pectines contre les ulcères peptiques a déjà été suggéré par Hamazu et ses collaborateurs dans l'étude de l'effet anti-ulcéreux de *Cydonia oblonga* (Minaiyan et al., 2014).

Il faut se rappeler que l'huile de noyau d'abricot est un composant important et inséparable du noyau d'abricot et l'extrait de noyau d'abricot entier pourrait être une bonne alternative pour l'atténuation des MICI. D'autres expériences avec la fraction d'huile seule sont fortement recommandées pour clarifier l'efficacité de ce composant sur la diminution de l'inflammation intestinale et son rôle probable dans le traitement ou la prévention des MICI (**Minaiyan et al., 2014**).

Un noyau d'abricot est une source de multiples protéines, fibres et composés cyanogènes. Il contient des quantités élevées d'acides oléique (65%) et linoléique (30%), qui sont les principaux composants de la fraction huileuse. De nombreuses tentatives ont été faites pour utiliser l'huile de noyau d'abricot dans la pratique clinique, en tenant compte de ses propriétés antioxydantes (récupération radicale) et antimicrobiennes. Des données récentes ont montré qu'il peut avoir un effet bénéfique sur différentes affections à médiation inflammatoire, comme la réduction de l'activité inflammatoire de la colite ulcéreuse (CU), une affection chronique et incurable d'étiologie inconnue. Le phénomène pathophysiologique le plus caractéristique de la colite ulcéreuse est l'infiltration inflammatoire dans les couches superficielles (principalement dans la muqueuse) du côlon. Dans un modèle de rat de colite ulcéreuse d'origine chimique (acide trinitrobenzène sulfonique), **Minaiyan et al., (2014)** ont utilisé de l'extrait d'abricot et de l'extrait/huile et l'ont comparé à un traitement standard (prednisolone). Les auteurs ont indiqué qu'aux niveaux macroscopique et microscopique, l'activité de la maladie s'était considérablement améliorée.

I.5.3. Effet antioxydant

Les antioxydants ont été trouvés efficaces dans la lutte contre les maladies coronariennes (CHD). Les composants phénoliques des noyaux d'abricots empêchent l'oxydation des lipoprotéines de faible densité (LDL) et améliorent ainsi l'état oxydatif du corps (**Chang et al., 2006**).

L'huile de graines d'abricot contient de nombreux composés bioactifs, notamment des polyphénols, du β -carotène et des tocophérols. Ils agissent comme des antioxydants qui protègent les cellules, les tissus et le corps humain contre les effets destructeurs des radicaux

libres. Les polyphénols constituent un groupe très important de composés naturels ayant une activité biologique multidirectionnelle. Ces composés, inclus parmi les puissants antioxydants exogènes, ont des effets anti-inflammatoires, antibactériens, antifongiques, antiviraux, anti-allergiques, anticancéreux, photoprotecteurs, vasoprotectifs et antioxydants. Les polyphénols, comme le β -carotène, qui détermine la croissance épithéliale, jouent un rôle important dans le processus de cicatrisation des plaies, protègent contre les effets nocifs des UV et combattent le cancer, jouent également un rôle important dans le soin de la peau ; Les tocophérols, composés qui agissent comme une source d'antioxydants naturels pour prévenir la détérioration oxydative de l'huile, sont également importants dans la nutrition humaine, jouant un rôle essentiel dans le maintien de la stabilité et de l'intégrité de la membrane cellulaire(Stryjecka et al., 2019).

I.5.4. Autres bienfaits de noyau d'abricot sur la santé

- **Le diabète**

Les calculs d'abricot contiennent généralement une graine avec une teneur élevée en protéines et lipides. Selon certains auteurs, le noyau d'abricot contenait 28% de protéines et 52% d'huile

Le diabète sucré caractérisé par l'hyperglycémie est un problème de santé important dans le monde entier. Le diabète sucré se répand très rapidement alors que les médicaments actuellement disponibles, l'acarbose et le miglitol, possèdent de nombreux effets secondaires gastro-intestinaux sur les diabétiques. α -Glucosidase inhibiteurs est une approche efficace pour contrôler les niveaux de glycémie postprandiale et à jeun. Généralement, il y a un intérêt énorme pour les inhibiteurs efficaces de α -glucosidase avec de faibles effets secondaires. Le noyau d'abricot et son extrait ont été évalués pour leur rôle potentiel contre l'enzyme α -glucosidase. Outre les composants phénoliques, les protéines et leurs hydrolysats ont également attiré l'attention (Čakarević et al., 2019).

- **Stéatose hépatique**

La stéatose hépatique est principalement causée par l'accumulation intracytoplasmique de graisses neutres dans les tissus hépatiques . L'apparition de cette maladie au sein de la

population générale peut également entraîner la stéatohépatite, la fibrose avancée et la cirrhose (**Angulo, 2002**).

L'extrait de noyau d'abricot s'est révélé efficace dans le traitement de la stéatose hépatique chez les modèles animaux

- **Cosmétique**

Le noyau d'abricot et l'huile ont été utilisés en cosmétique, agent pharmaceutique pour diverses maladies, infections vaginales, tumeurs et ulcères (**Rieger,2006**).

L'huile de graines d'abricot peut être considérée comme une bonne huile comestible et peut également être utilisée dans l'industrie cosmétique comme matière première aux propriétés antioxydantes(**Stryjecka et al., 2019**).

CHAPITRE II :
STRESS OXYDATIF
ET POUVOIR ANTIOXYDANT

CHAPITRE II : STRESS OXYDATIF ET POUVOIR ANTIOXYDANT

II.1. Activité antioxydante

Les antioxydants agissent de plusieurs manières. Leur mécanisme d'action peut être direct ou indirect, en tant que partie de la structure d'enzymes et/ou cofacteurs d'enzymes antioxydantes, comme dans le cas des éléments traces (flavonoïde, phénol...) (**Mette et Berger, 2006**).

II.2. Stress oxydatif

La perturbation de l'équilibre endogène entre radicaux libres, et antioxydants de courte ou longue durée, provoque des effets délétères, nommé stress oxydatif (**Biesalski et al., 1997**). Le stress oxydatif (ou oxydant) a été défini par Sies (1997) comme une perturbation de la balance entre les prooxydants et les antioxydants, en faveur des premiers, conduisant à des dommages potentiels. Il est la conséquence de la diminution du niveau des antioxydants et/ou l'augmentation de la production d'espèces Réactives à l'oxygène (ERO). Le paradoxe des radicaux libres en biologie est qu'ils constituent des espèces extrêmement dangereuses susceptibles d'engendrer un nombre considérable de maladies, tout en étant des espèces indispensables à la vie. Ils remplissent en effet de très nombreuses fonctions utiles qui à part la phagocytose. Les radicaux libres participent au fonctionnement de certaines enzymes, à la défense immunitaire contre les agents pathogènes, la destruction des cellules tumorales, la différenciation cellulaire (**Favier, 2003**), régulation des muscles lisses des gros vaisseaux sanguins (**Dröge, 2002; Favier, 2003**), fonctions biologiques telles la vasodilatation, la prolifération ou le message entre neurones (**Sennequier et Vadon-Le Goff, 1998**).

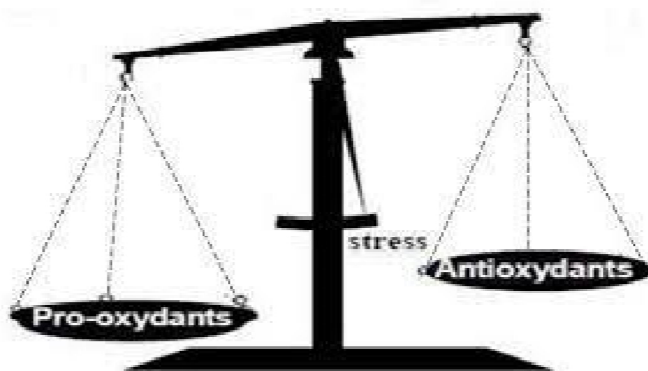


Figure 08 : Balance d'équilibre entre les systèmes pro et antioxydants (Favier, 2006).

Pour éviter les conséquences du stress oxydant, il est obligatoire de rétablir l'équilibre oxydant / antioxydant de l'organisme dont les antioxydants sont des substances naturelles produites par le corps ou bien apportées par l'alimentation qui retardent, empêchent ou réparent les dégâts oxydatifs (**Halliwell et Gutteridge, 2000; et Halliwell et Gutteridge, 2008**).

II.2.1. Cibles et conséquences du stress oxydant

Lorsque la quantité d'ERO générée dépasse les capacités antioxydantes de l'organisme, la toxicité des ERO s'exprime par de nombreux aspects, et en particulier par la perturbation de nombreux processus physiologiques (**Sies, 1997; Smirnov, 1998; Dat et al., 2000; Inze et Montagu, 2001; Arora et al., 2002; Langebartels et al., 2002**) comme oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides, des glucides ... (**Favier, 2003**).

-Les lipides membranaires constituent la première cible privilégiée des radicaux libres. La peroxydation des lipides est un processus particulièrement dangereux. Il ne s'arrête pas avec l'oxydation du premier substrat mais continue par une réaction en chaîne (**Christopher et al., 1995; Krasowska et al., 2000**).

-Les protéines sont particulièrement sensibles à l'action des ERO. Plusieurs mécanismes directs ou indirects de modifications sont connus (**Stadtman et Levine, 2000; Favier, 2003**). Les protéines les plus touchées sont celles comportant un groupement sulphydryle (-SH), comme c'est le cas pour de nombreuses enzymes et protéines de transport (**Stadtman et Levine, 2000**).

-Les altérations oxydatives causées par les ERO sont considérées comme la source majeure de dommages spontanés sur l'ADN. Le spectre des dégâts causés par les ERO est large avec plus d'une centaine de lésions différentes (**Beckman et Ames, 1997**). Ces dégâts sont regroupés en quatre grandes catégories : les coupures simples et doubles brins, la modification de bases, la formation de sites abasiques et les pontages ADN-protéines ; catégories auxquelles se rajoutent les adduits de dérivés oxydés (**Favier, 2003**).

-Le stress oxydant est aussi un des facteurs potentialisant l'apparition de maladies plurifactorielles tel que le diabète, la maladie d'Alzheimer, les rhumatismes et les maladies cardiovasculaires (**Montagnier et al., 1998**).

II.2.2. Les radicaux libres

Un radical libre est une espèce chimique, atome ou molécule très réactive contenant un ou plusieurs électrons non paires dans ses orbitales. Ce déséquilibre n'est que transitoire et il est comblé soit par l'acceptation d'un autre électron soit par le transfert de cet électron libre sur une autre molécule. Ces espèces radicalaires très instables et très réactives sont produites d'une manière continue, dans de nombreux phénomènes biologiques (**Boulkelia, 2014**).

II.2.3. Les antioxydants

Toute substance qui retarde, empêche ou répare les dégâts oxydatifs d'une molécule cible est appelé antioxydante. Les antioxydants sont aussi des molécules naturellement produites par le corps ou bien apportées par l'alimentation pour combattre les effets toxiques des radicaux lors du stress oxydant (**Halliwell et Gutteridge, 2008**).

Les plantes à polyphénols sont reconnues pour leur activité antioxydante (**Allane et Benamara, 2010**). Un antioxydant est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat par chélation de radicaux libres qui sont à l'origine de diverses maladies. Les antioxydants peuvent être classés selon leurs origines en deux classes les antioxydants enzymatiques et les non enzymatiques (**Delattre et al., 2005**).

II.2.4. Modes d'action des antioxydants

Un antioxydant est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elle présente une concentration très faible dans le milieu où elle intervient (**Halliwell et Gutteridge, 1990**). L'alimentation contient un grand nombre d'antioxydants, non seulement les vitamines (E, C) et les oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc, manganèse), mais aussi 600 sortes de caroténoïdes, 4000 polyphénols et flavonoïdes trouvés dans les céréales, les légumes, les fruits), des alcaloïdes, des acides organiques, des phytates (**Favier, 2003**).

De nombreux composés phénoliques possèdent une activité antioxydante et un effet anticancéreux, antimutagène, antibactérien, antiviral à une mesure plus ou moins grande (**Chung et al., 1998; Cassidy et al., 2000; Gao et al., 2000; Tapiero et al., 2002**), leur fonctions physiologique et pharmacologique peuvent provenir de leurs propriétés antioxydantes (**Shahidi et Naczk, 1995; Rice-Evans et al., 1996; Heim et al., 2002**). Ils jouent un rôle comme antioxydants grâce à des mécanismes d'action différents, tels que balayage de radicaux libres (**Antolovich et al., 2002**), trempe des espèces réactives de

l'oxygène, l'inhibition de l'enzymes oxydatives (**Edenharder et Grünhage, 2003**), la chélation du métaux de transition (**Liao et Yin, 2000**).

- les vitamines E, C et les caroténoïdes éliminent les radicaux libres, bien qu'ils jouent également d'autres rôles. En dépit de mécanismes d'épargne et de régénération de ces composés, une partie est perdue au cours de la lutte contre les attaques radicalaires et la diminution de leurs teneurs circulantes est un critère de l'intensité de ces attaques (**Aurousseau, 2002**). Toutefois, il a été prouvé que la vitamine A pouvait jouer un rôle efficace dans la protection des membranes (**Barber et al.,2000**).
- Les tannins inhibent les activités enzymatiques, pour la plupart réalisées *in vitro* et peuvent agir au niveau de la membrane cellulaire (**Scalbert,1991**).
- les mécanismes de l'action des flavonoïdes peuvent comprendre: Le piégeage direct des ROS, l'inhibition des enzymes et la chélation des traces métallique et la protection des systèmes de défense antioxydants (**Halliwell, 1994**).
- Chan et ses collaborateurs (1995), ont démontré l'importance du groupement carboxyle de l'acide caféique dans l'inhibition de la xanthine oxydase.

II.2.4.1. Neutralisation des radicaux libres

Notre organisme est équipé de tout un système complexe de défenses antioxydantes. Les antioxydants constituent trois lignes de défenses; la Prévention en plein temps, la détoxification active suite à l'induction d'un stress oxydatif, la détoxification passive (**Halliwell et Gutteridge,1990**). On distingue deux sources d'antioxydants: l'une est apportée par l'alimentation sous forme de fruits et légumes riches en vitamines C, E, caroténoïdes, flavonoïdes; l'autre est endogène et se compose d'enzymes (superoxyde dismutase, catalase), protéines (ferritine, transferrine, albumine) et de systèmes de réparation des dommages oxydatifs comme les endonucléases. A cela s'ajoutent quelques oligoéléments comme le sélénium, le cuivre et le zinc qui sont des cofacteurs d'enzymes antioxydant (**Haleng et al., 2007**).

L'activité antioxydante des composés phénoliques est due à leur capacité à piéger les radicaux libres, donner l'atome d'hydrogène et électron, chélater les cations métalliques. La structure des composés phénoliques est l'élément déterminant de leur activité. Pour les acides phénoliques, l'activité antioxydante augmente proportionnellement avec le degré

d'hydroxylation et la présence de groupement C=CH-COOH (**Balsundram et al., 2006**). Les flavonoïdes sont thermodynamiquement capables de réduire les radicaux libres oxydants comme le superoxyde, le peroxyde, l'alkoxyde et l'hydroxyle par transfert d'hydrogène (**Jovanovic, 1994**). Concernant la capacité des flavonoïdes à piéger les radicaux libres, la communauté scientifique a pu conclure que les composés les plus actifs sont ceux qui combinent les trois critères suivants:

1. La structure ortho-dihydroxy sur le cycle B (groupement catéchol) qui confère la stabilité au radical flavonoxy et participe à la délocalisation des électrons.
2. La double liaison C2-C3 en conjugaison avec la fonction 4-oxo.
3. La présence du groupe 3-OH en combinaison avec la double liaison C2-C3 (**Marfak, 2003**).

II.2.4.2. Inhibition d'enzymes

La xanthine oxydase est considérée comme une source biologique importante du radical superoxyde. **Hansaki** et ses collaborateurs(1994), dans une étude sur la maladie de la goutte, ont montré que les flavonoïdes peuvent agir sur l'activité de la xanthine oxydase et par conséquent, peuvent faire régresser la maladie en réduisant à la fois les concentrations d'acide urique et celles du radical superoxyde dans les tissus humains (**Hansaki, 1994**). Ces résultats ont été confirmés par **Cos** et ses collaborateurs qui ont mesuré l'activité d'une trentaine de flavonoïdes sur la production d'acide urique (**Cos, 1998**). Ils ont ainsi déterminé la relation entre la structure chimique des flavonoïdes et leur activité inhibitrice de la xanthine oxydase.

D'autres études ont montré que les flavonoïdes sont aussi des bons inhibiteurs d'autres enzymes responsables de la production des radicaux libres comme la cyclooxygénase et la lipooxygénase (**Landolfi, 1984; Jovanovic, 1994; Van Acker, 1996**).

II.2.5. Système antioxydant enzymatique

Les organismes vivants disposent de systèmes enzymatiques de défense qui les protègent des dommages liés ROS. Ces défenses permettent de maintenir leur concentration à un taux basal. En effet, elles possèdent une grande affinité pour les ROS, avec lesquelles elles réagissent très rapidement pour les neutraliser. Comme elles fonctionnent en complémentarité.

L'organisme se défend contre les radicaux en synthétisant des enzymes qui les neutralisent. Les principales enzymes antioxydantes sont la superoxyde dismutase, la glutathion peroxydase et la catalase (**Vincent et al., 2004**).

- **Superoxyde dismutase (SOD)**

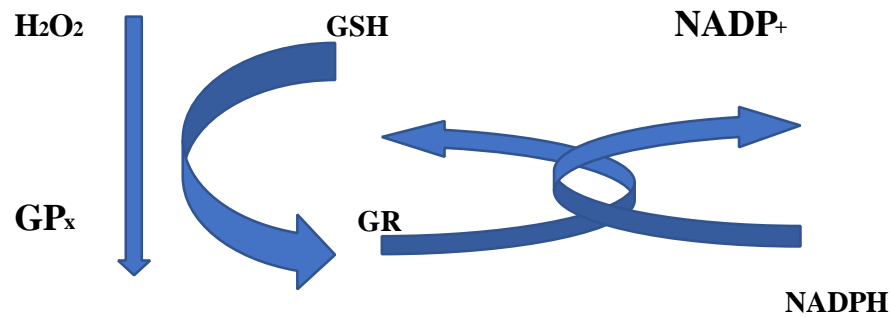
La superoxyde dismutase (SOD) est une métalloprotéine qui catalyse la dismutation du superoxyde en oxygène et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier pourra être pris en charge par des enzymes à activité peroxydase. Il existe trois isoformes de SOD chez les mammifères. Une forme cytosolique et nucléaire associée aux ions cuivre et zinc, une forme mitochondriale associée au manganèse et une forme extracellulaire. Pour cette raison, cette enzyme représente une partie importante du système de défense contre les radicaux libres (**Valko et al., 2007**).

Ce sont des métallo-enzymes à manganèse ou à cuivre et zinc présentes dans la mitochondrie. L'enzyme catalyse la dismutation de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène qui pourra être pris en charge par des enzymes à activité peroxydase (**Baudin 2006**).

- **Glutathion peroxydase (GPx)**

La glutathion peroxydase est une enzyme formée de quatre sous-unités contenant chacune un atome de sélénium incorporé dans une molécule de séléno-cystéine. Elle est présente dans les liquides extracellulaires et dans les cellules au niveau du cytosol et des mitochondries. Elle assure la transformation des hydroperoxydes organiques, lipidiques notamment, de type LOOH en LOH

La GPx fait partie d'un système complet qui joue un rôle central dans le mécanisme d'élimination du H₂O₂. La GPx est l'enzyme clef du système antioxydant et nécessite la présence de glutathion réduit (GSH) comme donneur d'électron. Le glutathion dissulfite (GSSG) ainsi produit est à nouveau réduit par la glutathion réductase (GR) qui utilise le NADPH comme donneur d'électron comme c'est montré dans la figure 09 (**Agarwal et Prabakaran, 2005**).



H2OGSSG

Figure 09 : Élimination du H₂O₂ par les réactions enzymatiques combinées de la GPx et de la GR (Servais 2004).

- **Catalase (CAT)**

La catalase est présente dans de nombreux tissus et particulièrement abondante dans le foie et les globules rouges. C'est un tétramère dont chaque unité porte une molécule d'hème et une molécule de NADPH. La fixation du NADPH sur la catalase augmente son efficacité et la protège contre l'inactivation (**Kalpakcioglu et Senel, 2008**).

Chez les mammifères, la catalase est particulièrement présente dans les peroxysomes. Elle catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en H₂O et O₂ empêchant ainsi la formation de radical hydroxyl.

La catalase permet également de détoxifier différents substrats, tels que les phénols et les alcools par un couplage avec la réduction d'hydrogène : $\mathbf{RH_2 + H_2O_2 \rightarrow R + 2H_2O}$

La catalase est une enzyme intracellulaire qui catalyse la réaction de détoxification du H₂O₂ (généralement produit par les SOD) (**Newsholme et al., 2007**).

II.2.6. Système antioxydant non enzymatique

Ce système fait appel à des molécules non enzymatiques telles que les vitamines antioxydants (vitamine C et vitamine E), les caroténoïdes et les composés phénoliques.

Contrairement aux enzymes antioxydants, ces composés ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent être apportés par l'alimentation (**Gardès-Albert et al., 2003**).

II.2.6.1. Vitamine E

La vitamine E (α -tocophérol) est le principal antioxydant. Elle neutralise les radicaux libres ensuite stoppe la chaîne de réactions de peroxydation des lipides. Cette vitamine devient à son tour un radical moins réactif, qui pourra être régénéré par l'acide ascorbique (**Bationo et al., 2015**).

La vitamine E est le nom commun utilisé pour toutes les molécules possèdent des activités biologiques identiques à celles de la famille des tocophérols. La forme naturelle de la vitamine E inclut quatre tocophérols isomères α , β , γ , δ , avec une activité antioxydante variable. L' α -tocophérol est la forme la plus active de la classe des tocophérols. Sa structure moléculaire comporte une extrémité hydrophile et une extrémité hydrophobe. Lors de l'initiation de la peroxydation lipidique, suite à une attaque radicalaire, l' α -tocophérol, connu comme inhibiteur de la propagation de la peroxydation lipidique, cède son hydrogène situé dans le noyau phénolique, réduisant ainsi le radical RO_2^- (**Singh et al., 2005**).

II.2.6.2. Vitamine C ou acide L-ascorbique :

L'acide L-ascorbique de formule $C_6H_8O_6$ présente deux carbones asymétriques, une fonction lactone, deux fonctions alcool puis une fonction ène-diol ($HO-C=C-OH$), la figure 10 désigne la structure chimique de la vitamine C.

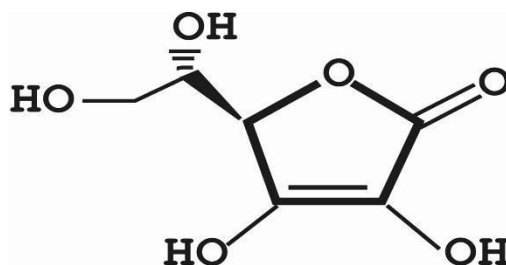


Figure 10 : Structure chimique de la vitamine C.

C'est cette dernière fonction qui est responsable de son activité biologique par ses propriétés réductrices. Après oxydation, l'acide ascorbique devient l'acide déhydroascorbique. C'est l'anion ascorbate qui est prédominant au pH physiologique.

Il est présenté sous forme de cristaux blancs. Les apports en vitamine C se font principalement par les fruits frais (kiwi, agrumes) et par certains légumes comme les tomates, poivrons, brocolis (**Marcetal, 2004**).

C'est une vitamine très fragile qui peut facilement être dégradée lors des modes de cuisson par exemple (**Lemoine, 2006**).

En effet, plusieurs études rapportent un effet protecteur de la consommation de la vitamine C sur l'incidence des cancers, dont ceux de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et du pancréas (**Marcet al., 2004**).

L'effet antioxydant de l'acide ascorbique pourrait inhiber les processus d'oxydation et les radicaux libres qui jouent un rôle dans l'initiation et la promotion du processus néoplasique. (**Carrac et al., 1999**) (**Block, 1992**).

La vitamine C empêche l'oxydation des LDL produites par divers systèmes générateurs d'espèces réactives de l'oxygène (neutrophiles activés, cellules endothéliales activées, myéloperoxydase). Lors de son oxydation en acide déhydroascorbique, elle prend une forme radicalaire intermédiaire (radical ascorbyl) qui joue un rôle essentiel dans la régénération de la vitamine E oxydée (**Singh et al., 2005**).

La vitamine C ou ascorbate agit principalement en piégeant directement les ERO (majoritairement l'O₂^{•-} et l'OH[•]) ou bien en régénérant l'α-tocophérol (**Bationo et al., 2015**).

II.2.6.3. Les polyphénols

L'efficacité antioxydante des poly phénols est essentiellement due à la facilité avec laquelle un atome d'hydrogène d'un groupe hydroxyle aromatique est cédé à un radical libre (**Duthie et al., 2003**). Les polyphénols sont classés en deux groupes : les composés flavonoïdes et les composés non flavonoïdes. Les composés flavonoïdes sont regroupés en diverses familles : flavonols, flavanols, flavones, isoflavones, flavanones, anthocyanes et les tannins. Les non flavonoïdes sont divisés en acides phénols et dérivés, lignanes et stilbènes (**Stevensen et al., 2007**).

Les composés phénoliques sont des métabolites secondaires synthétisés par les plantes durant le développement et en réponse aux conditions de stress (infection, blessures, radiations UV, etc.) (**Vattem et al., 2005**).

Les composés phénoliques ont des propriétés antioxydantes dues à la présence des groupements hydroxyles et des noyaux aromatiques qui leur permettent de neutraliser les radicaux libres ($-R\cdot$) (Villaño et al., 2006) par chélation de l'oxygène singulet et triplet ou décomposition des peroxydes (Djeridane et al., 2006) par transfert d'un atome d'hydrogène ($-RH$) ou d'un électron ($-R\cdot$), en chélatant des ions métalliques dans des solutions aqueuses et en se liant et précipitant les protéines (Proestos et al., 2006).

A. Acides phénoliques

Les acides phénoliques sont largement répandus dans les végétaux et diffèrent par le nombre de fonction OH et par la nature des autres substituants de la molécule. Ils possédant un caractère antioxydant sont pour la plupart des dérivés cinnamiques ou benzoïques. Parmi les plus actives, l'acide gallique, caféique, chlorogénique. Les acides férulique et coumarique sont généralement décrits une activité plus faible (Brand-Williams et al., 1995; Dzedzic et Hudson, 1984; Pratt et Hudson, 1990).

a. Acides hydroxybenzoïques

Les acides phénols en C6 –C1, dérivés hydroxylés de l'acide benzoïque, sont très communs sous forme libre que combinés à l'état d'ester ou d'hétéroside. L'acide gallique et son dimère (l'acide hexahydroxydiphénique) sont les éléments constitutifs des tannins hydrolysables.

b. Acides hydroxycinnamiques

Ils représentent une classe très importante dont la structure de base (C6-C3) dérive de celle de l'acide cinnamique. Les molécules de base sont l'acide p-coumarique et l'acides caféique, férulique et sinapique (Hakala et al., 2002).

Les acides hydroxycinnamiques exercent une activité antioxydante plus élevée que celle des acides hydroxybenzoïques ; ceci est dû au groupement $CH=CH-COOH$, qui assure une meilleure capacité de transfert d'hydrogène et de stabilisation des radicaux libres, que le groupement $-COOH$ dans les acides hydroxybenzoïques (Balasundram et al., 2006). Ils inhibent l'oxydation des lipoprotéines à basse densité (LDL) *in vitro* (Kähkönen et al., 1999).

B. Flavonoïdes

Les flavonoïdes sont des substances naturelles (2-phenyl-benzo- γ -pyran) qui constituent l'un des groupes les plus importants parmi les polyphénols naturels et sont largement répandus

dans le règne végétal à l'état d'hétérosides. Plus de 4000 variétés de flavonoïdes ont été identifiées chez les plantes. A l'exception des chalcones, quelques-uns sont bien connus comme étant de très forts antioxydants in vitro grâce à leur activité scavengers des radicaux libres et chélation des ions métalliques (Cao et al., 1997). En plus, il a été rapporté que les flavonoïdes inhibent plusieurs enzymes telles que la cyclo-oxygénase et la lipo-oxygénase, enzymes liées aux inflammations (Nagao et al., 1999). Ils peuvent être présents dans toutes les parties des plantes : tiges, écorce, feuilles, fleurs, fruits et graines. Ils peuvent également se trouver dans des résines et des exsudats de feuilles et de bourgeons (Brasseur, 1989; Lee et al., 1994; Degroot et Rauen, 1998).

La propriété fondamentale des flavonoïdes est leur caractère antioxydant, attribué à leur capacité à piéger une large gamme d'espèces réactives d'oxygène (ROS) et d'espèces réactives d'azote (RNS), à chélater les ions métalliques, à activer les enzymes antioxydantes et à inhiber les enzymes pro-oxydantes (Grotewold, 2006). En outre, les flavonoïdes maintiennent leur capacité à piéger les radicaux libres après la formation des complexes avec des ions métalliques (Lugasi et al., 2003).

- **Les flavonols**

Les flavonols possèdent en plus un groupement hydroxyle en C3 (Formica et Regelson, 1995). Selon Chu et ses collaborateurs (2000), les flavonols inhibent la peroxydation lipidique en retardant la formation des hydroperoxydes et que la quercétine inhibe fortement la xanthine oxydase (Selloum et al., 2001).

C. Tannins

Les tannins sont révélés très efficaces pour réduire les ions métalliques et empêcher la peroxydation des lipides dans les microsomes et les mitochondries du foie. Ils sont également dotés d'une activité scavenger du radical DPPH° et de l'anion superoxyde (Okuda, 2005). Les polyphénols sont capables de piéger des espèces radicalaires et de chélater les métaux de transition comme le Fer et le Cuivre qui permettent de catalyser les oxydations. Ils sont cependant présents en faible concentration dans le plasma et sont principalement retrouvés sous forme conjuguée et donc n'ont probablement que des effets indirects in vivo. Il paraît néanmoins que les polyphénols interagissent avec des cibles protéiques (enzymes, signalisation intracellulaire, récepteurs nucléaires...) ce qui leur assure des effets

antithermogéniques, anti-inflammatoires, antithrombotiques, anticancérigènes (**Stevenson et al.,2007**).

PARTIE II :
LA PARTIE
EXPERIMENTALE

CHAPITRE III :
MATERIEL ET METHODES

CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES

L'ensemble de ce travail a été réalisé au laboratoire pédagogique de SNV, de l'université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, qui a été adapté aux conditions expérimentales suite aux conditions Covid-19 et au confinement.

III.1. Matériels

III.1.1. Matériel végétal

Le matériel végétal utilisé dans nos expériences correspond à l'amande des noyaux d'abricot (*Prunus armeniaca* L) collecté de la région de Mostaganem. L'amande du noyau est du poids de $0.6g \pm 0.1g$, d'une longueur $15mm \pm 1mm$, de largeur $11mm \pm 0.3mm$ et d'épaisseur $5mm \pm 0.5mm$, les mesures des dimensions ont été prises par un pied à coulisse digital comme c'est illustré dans la figure 11

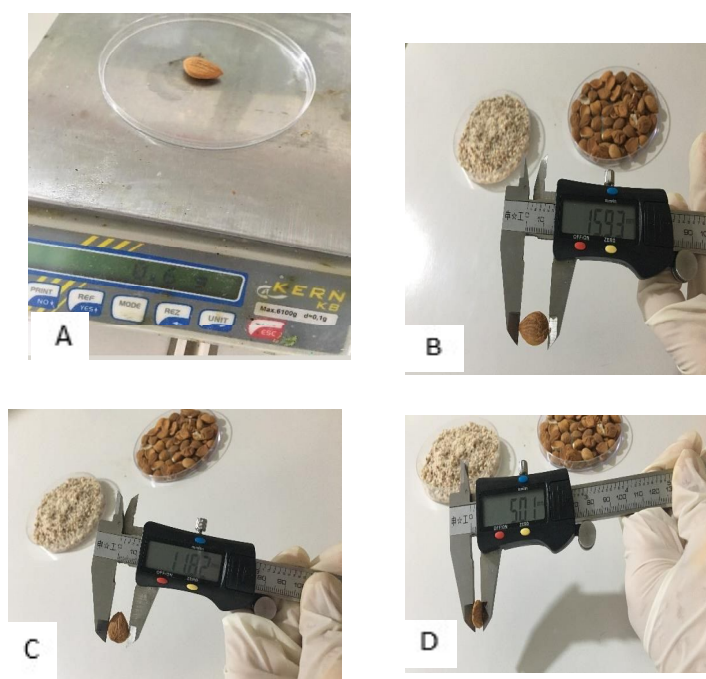


Figure 11 : (A) : poids des noyaux (B) : longueur (C) : largeur (D) : épaisseur.

III.2. Produits chimiques

- **L'Acétone** : pour l'extraction. L'acétone est l'un des meilleures techniques d'extraction des polyphénols totaux et des flavonoïdes (Mahmoudi et al., 2013).

- **Folin-Ciocalteu** est utilisé pour la mesure des composés phénolique totaux.
- **Trichlorure d'aluminium $AlCl_3$**
- **DPPH** : pour mesurer la capacité des antioxydants

Tampon phosphate : maintient approximativement le même pH malgré l'addition de petites quantités d'un acide ou d'une base, ou malgré une dilution.

- **Ferricyanure de potassium $K_3Fe(CN)_6$** : son principe est le pouvoir réducteur du fer (Fe^{3+}) dans les extraits est déterminé selon la méthode décrite par **Oyaizu (1986)** (**Bougandoura, 2013**). La méthode de la réduction du fer est basée sur la réduction de fer ferrique en sel de fer par les antioxydants qui donnent la couleur bleu (**Ou et al, 2001**).
- **Acide tri-chloro-acétique** pour arrêter les réactions
- **BSA sérum albumine bovine**
- **Diclofénac**

III.2. Méthodes

III.2.1. Préparation de l'extrait

Les amandes des noyaux d'abricots ont été broyées manuellement avec un mortier ensuite mixés dans un robot électrique et faits passer dans un passoir pour avoir un aspect plus lisse comme c'est indiqué dans la figure 12.



Figure 12 : aspect obtenu après le broyage

Ensuite, selon le protocole de Chen et al. (2014), 20 g de poudre de noyaux ont d'abord été mélangés dans un mélangeur avec 1000mL d'acétone réfrigérée à 80 % pendant 3 minutes. Les échantillons ont ensuite été homogénéisés avec un homogénéisateur pendant 3 minutes supplémentaires. Les homogénats ont été centrifugés pendant 10 min, à 4°C. Les surnageant

obtenus ont été filtrés avec du papier filtre comme c'est montré dans la figure 13 et la figure 14 décrit que le filtrat a été recueilli et évaporé à 45°C. Après l'évaporation du solvant, on a récupéré notre extrait.



Figure 13 :Filtration du surnageant obtenus



Figure 14 :Appareillage d'extraction sous vide.

III.2.2. Rendement d'extraction

Nous pouvons déterminer le rendement de l'extrait éthanolique des graines broyées en calculant le rapport suivant :

$$1. \text{ Rdt (\%)} = (P1-P2) / P3 \times 100$$

P1 : Poids du ballon après évaporation ;

P2 : Poids du ballon avant évaporation (ballon vide) ;

P3 : Poids de la matière végétale de départ.

III.2.3. Dosage des polyphénols totaux

Un volume de 0,2 mL d'extrait pur a été mélangé avec 1,5 mL de Folin-Ciocalteu (10 %). Après 5 minutes, on rajoute 1,5 mL d'une solution de carbonate de sodium (6 %). Le mélange est incubé à température ambiante à l'obscurité pendant 2h et l'absorbance est lue à 765 nm sur un spectrophotomètre. L'acide gallique est utilisé comme standard de référence. Les résultats sont exprimés en microgramme d'équivalents d'acide gallique par gramme d'extrait sec ($\mu\text{g EAA/g ES}$) (Singleton et Rossi ,1965)

III.2.4. Dosage des flavonoïdes

- **Le principe** : La méthode de trichlorure d'aluminium (Al Cl_3) cité par (Chang et al., 2002 et Djeridane et al., 2006) est utilisée pour quantifier les flavonoïdes dans nos extraits.
- **Mode opératoire** :Le protocole du dosage consiste à mélanger, dans des tubes à essai, 1000 μL d'extrait dilué avec 1000 μL de solution d' Al Cl_3 (2%). Après 10 mn d'incubation à température ambiante et à l'abri de la lumière, la lecture des absorbances est faite à 430 nm. Le témoin est préparé de la même manière en remplaçant l'extrait par 1000 μL d'éthanol.

III.2.5. Détermination de l'activité anti-oxydante

Le test antioxydant a été réalisé avec la méthode au DPPH (Sanchez et al., 1998). 50 μL de l'EELS à différentes concentrations (de 0,0125 à 5mg/mL) ont été ajoutés à 1,95 mL de la solution méthanolique du DPPH (0,025g/l). Parallèlement, un contrôle négatif a été préparé en mélangeant 50 μL de méthanol avec 1,95 mL de la solution méthanolique de DPPH. La lecture de l'absorbance a été faite contre un blanc préparé pour chaque concentration à 515 nm après 30 min d'incubation à l'obscurité et à température ambiante. Le contrôle positif a été représenté par une solution d'un antioxydant standard ; l'acide ascorbique dont l'absorbance a été mesuré dans les mêmes conditions que les échantillons et pour chaque concentration le test a été répété 3 fois. Les résultats ont été exprimés en pourcentage d'inhibition (I%).

$$I\% = \frac{(\text{Abs contrôle} - \text{Abs test})}{\text{Abs contrôle}} \times 100$$

Deux autres paramètres ont été introduits pour mieux caractériser le pouvoir anti-radicalaire ; la concentration effective à 50% (EC50) et le pouvoir anti-radicalaire (APR = 1/EC50) (**Prakash et al., 2007**). La valeur EC50 (aussi appelée IC 50) qui a été déterminée pour l'extrait, est définie comme étant la concentration du substrat qui cause la perte de 50% de l'activité de DPPH (couleur). Ou encore, c'est la concentration de l'échantillon exigé pour donner une diminution de 50% de l'absorbance de la solution contrôle constituée de méthanol et DPPH. Les valeurs EC50 moyennes ont été calculées par les régressions linéaires des trois essais séparés où l'abscisse est représentée par la concentration des composés testés et l'ordonnée par l'activité antioxydant en pourcentage (**Mensor et al., 2001**).

III.2.6. Test de la réduction du fer FRAP (Ferric reducing-antioxidant power)

1 millilitre (1 mL) de l'extrait à différentes concentrations (de 0,007 à 2,5mg/mL) a été mélangé avec 2,5 mL d'une solution tampon phosphate 0,2 M (pH 6,6) et 2,5mL d'une solution de ferricyanure de potassium $K_3Fe(CN)_6$ à 1%. L'ensemble a été incubé au bain-marie à 50°C pendant 20 min ensuite, 2.5mL d'acide tri-chloro-acétique à 10% ont été ajoutés pour stopper la réaction et les tubes ont été centrifugés à 3000 rpm pendant 10min. Un aliquote (2,5mL) de surnageant est combinée avec 2,5mL d'eau distillée et 0,5 mL d'une solution aqueuse de $FeCl_3$ à 0,1%. La lecture de l'absorbance du milieu réactionnel a été faite à 700nm contre un blanc semblablement préparé, en remplaçant l'extrait par de l'eau distillée qui permet de calibrer l'appareil (UV-VIS spectrophotomètre). Le contrôle positif est représenté par une solution d'un antioxydant standard ; l'acide ascorbique dont l'absorbance a été mesuré dans les mêmes conditions que les échantillons. Une augmentation de l'absorbance correspond à une augmentation du pouvoir réducteur des extraits testés (**Singleton et Rossi, 1965**) rapporté par (**bougandoura et bendimerad, 2012**).

Le pourcentage de pouvoir réducteur de fer est calculé par la réaction suivant :

$$\text{Pouvoir réducteur de fer (\%)} = \left[\frac{A_0 - A_1}{A_0} \right] \times 100.$$

A0 : est l'absorbance de $FeCl_3$.

A1 : est l'absorbance de $FeCl_3$ solution en présence de l'extrait (**Ghaisas et al., 2008**).

III.2.7. Détermination de l'Activité Anti-inflammatoire (in vitro)

L'activité anti-inflammatoire in vitro de l'EELS a été effectuée selon la méthode d'inhibition de la dénaturation des protéines. La méthode consiste à préparer trois solutions.

- La solution d'échantillon : (0,5 mL) composé de 0,45 mL de la solution aqueuse de sérum bovine albumine (SBA) 5 % et 0,05 mL d'extrait éthanolique.
- La solution témoin : (0,5 mL) composé de 0,45 mL de la solution aqueuse de BSA 5 % et 0,05 mL d'eau distillé.
- La solution standard (0,5 mL) compose de 0,45 mL de la solution aqueuse de BSA 5 % et 0,05 mL de la solution de standard diclofénac sodium avec une concentration de 100mg.

Toutes les solutions ont été ajustées à un pH de 6,3 par une solution d'HCl (1N). Les échantillons ont été incubés à 37 ° C pendant 20 min, ensuite la température était augmentée pour garder les échantillons à 57° cependant 3 min, après refroidissement des tubes, 2,5mL de la solution tampon phosphate saline (PBS) à (pH=6,3) ont été ajoutés aux solutions préparées. L'absorbance a été lue par le spectrophotomètre à 660 nm. Le pourcentage d'inhibition de la dénaturation des protéines a été calculé comme suit :

$$\% \text{ d'inhibition} = 100 - [(D.O \text{ de l'échantillon} - D.O \text{ du témoin} / D.O \text{ du témoin})] \times 100$$

III.2.8. Méthode de stabilisation membranaire HRBC

- **Préparation de globules rouges**

Le sang (10mL) a été prélevé sur un humain en bonne santé qui n'a pas pris de médicaments anti-inflammatoires. Le sang recueilli a été mélangé avec un volume égal de solution d'Alsever stérilisée (2% dextrose, 0.8% citrate de sodium, 0.05% acide citrique et 0.42% chlore de sodium dans l'eau). Le mélange a été centrifugé à 3000 rpm pour 10 min et les cellules emballées ont été utilisées directement.

- **Hémolyse induite par la chaleur**

La principale en cause est la stabilisation de la lyse membranaire HRBC induite par l'hypotonicité. Le mélange d'essai contenait l'extrait (50, 100, 250, 1000,2000µg/mL) / médicament standard diclofénac sodium (50, 100, 250, 500, 1000, 2000µg/mL), 1mL phosphate buffer (0,15M, pH 7,4), 2mL d'hyposaline (0,36%), 0,5 mL de HRBC, ont été incubés à 37°C pendant 30min et centrifugés pendant 20min à 3000 rpm. La teneur en

hémoglobine de la suspension a été estimée au spectrophotomètre à 560nm(**Yoganandam et al., 2010**). l'expérience a été réalisée en trois exemplaires pour tous les échantillons. l'hémolyse de pourcentage produite en présence d'eau distillée a été prise à 100%.

CHAPITRE IV :
RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1. Rendement de l'extraction

La préparation d'extrait à partir des graines d'abricot (*Prunus armeniaca* L.) broyées a été effectuée par l'acétone. Cette extraction a permis d'obtenir un extrait brut : l'extrait acétonique de *Prunus armeniaca* (EAPA).

Après extraction et récupération de l'extrait, le rendement, la couleur et l'aspect physique sont déterminés et représentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques de l'extrait acétonique de *Prunus armeniaca* L.

Extrait	Aspect	Couleur	Rendement
EAPA	Liquide huileux	Jaune foncé	30,4 %

En outre, **Gezer et al. (2011)** ; ont déterminés la teneur en huile des différentes variétés de noyau d'abricot de Turquie de l'ordre de 28,26 à 42,43%. D'autre part, une étude plus récente de **Manzoor1 et al. (2012)** indique que la teneur en huile des graines d'abricot en Turquie allaient de 32,23 à 42,51%. Aussi, **Martins et al. (2000)** ont rapporté que les 12 variétés d'amandes en provenance du Portugal possédaient de l'huile entre 30,1% et 51,0%. Dans une autre étude, la teneur en huile de *Prunus armeniaca* a été déterminée à 37% (**Hassanein, 1999**). Ces différences des rendements en huile pour les variétés d'amande d'abricot sont due peut être à : l'origine de l'espèce, le climat, le sol et aux différences inter variétales.

Le rendement est élevée, comparable aux oléagineux alimentaires comme le tournesol, le soja et l'olive (20-35%) (**Karleskind, 1992**), fait des amandes du *Prunus armennica* très convenables pour la production commerciale.

IV.2. Les tests phytochimiques

IV.2.1. Teneur en polyphénols totaux

Le dosage des phénols totaux a été effectué par la méthode spectrophotométrique adaptée de **Singleton et Rossi (1965)** avec le réactif de Folin-Ciocalteu.

Afin de caractériser l'extrait préparé à partir des graines de *Prunus armeniaca L.*, la quantification des composés phénoliques a été faite en fonction d'une courbe d'étalonnage linéaire ($y = ax + b$) illustré dans la figure 15 réalisé par une solution étalon (l'acide gallique) à différentes concentrations.

La quantité des polyphénols correspondante à l'extrait étudié a été rapportée en milligramme équivalent d'acide gallique par milligramme d'extrait comme c'est illustré dans le tableau 02.

Le résultat obtenu indique que la quantité des composés phénoliques est de $122,80 \pm 0,05$ mg d'acide gallique/mg d'extrait. La teneur en polyphénols est relativement grande dans notre extrait.

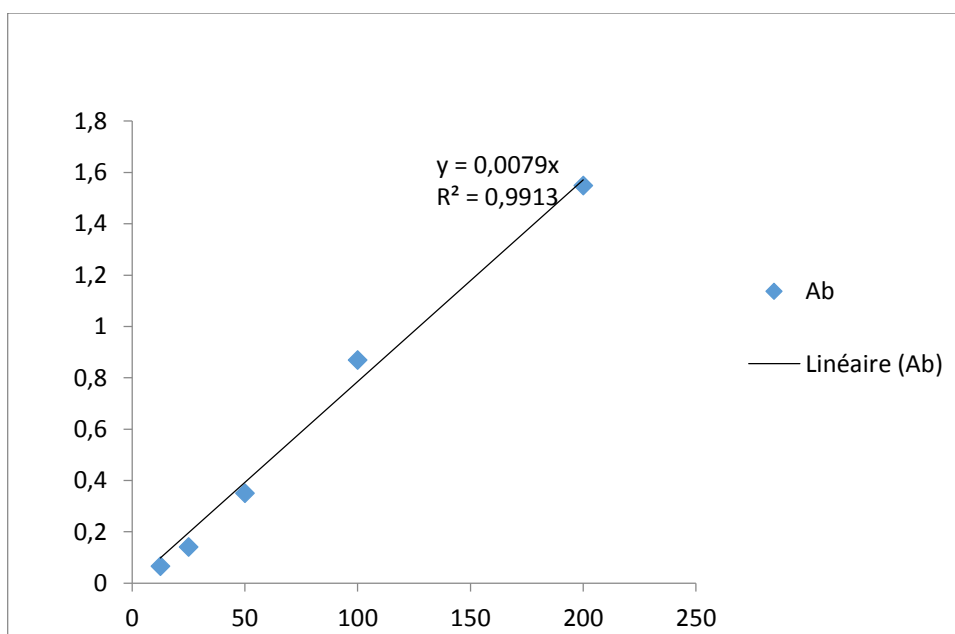


Figure 15 : Droite d'étalonnage de l'acide gallique.

Tableau 02 : Teneur en phénols totaux dans l'extrait acétonique

Echantillon dosé	Teneurs en phénols totaux (Mg d'Equivalent d'Acide Gallique par Gramme d'Extrait)
L'extrait acétonique de <i>Prunus armeniaca L.</i>	122.80±0.03

Le résultat que nous avons obtenu est presque comme à celui obtenu par **Chen et al. (2020)** qui ont trouvé un teneur égale à 131.5 ± 1.86 mg EAG/mg d'extrait.

Les travaux conduits par **Alveano et al. (2011)**, **Benhammoda et al. (2020)**, **Gezer et al. (2011)**, **Ozcan (2000)** confirment nos résultats en indiquant que l'extrait de noyau *Prunus armeniaca L.* est riche en polyphénols totaux.

IV.2. 2. Teneur en flavonoïdes

Le dosage des flavonoïdes a été réalisé selon la méthode de trichlorure d'aluminium ($AlCl_3$) (**Chang et al., 2002**). La quercétine a été utilisé comme étalon . L'absorbance a été lue dans une longueur d'onde de 430 nm. Les résultats obtenus sont représentés dans une courbe d'étalonnage indiqué dans la figure 16, d'où on a calculé la teneur en flavonoïdes de notre extrait qui est exprimée en mg équivalent de la quercétine (EQ) par gramme d'extrait.

Le tableau 03 décrit la valeur de teneur en flavonoïdes contenant dans l'extait de *Prunus armeniaca L.* La teneur en flavonoïdes de l'extrait de *Prunus armeniaca L.* étudié est égale à **125,25 ± 0.57** mg EQ/g d'extrait. Les résultats obtenus par (**Imatoukene et Kehoul; 2011**) sont conformes avec notre résultat et confirment la richesse de l'extrait étudiée en flavonoïdes.

La teneur en flavonoïdes de l'extrait de *Prunus armeniaca L.* étudié est égale à **125,25 ± 0.57** mg EQ/g d'extrait. Les résultats obtenus par (**Imatoukene et Kehoul; 2011**) sont conformes avec notre résultat et confirment la richesse de l'extrait étudiée en flavonoïdes.

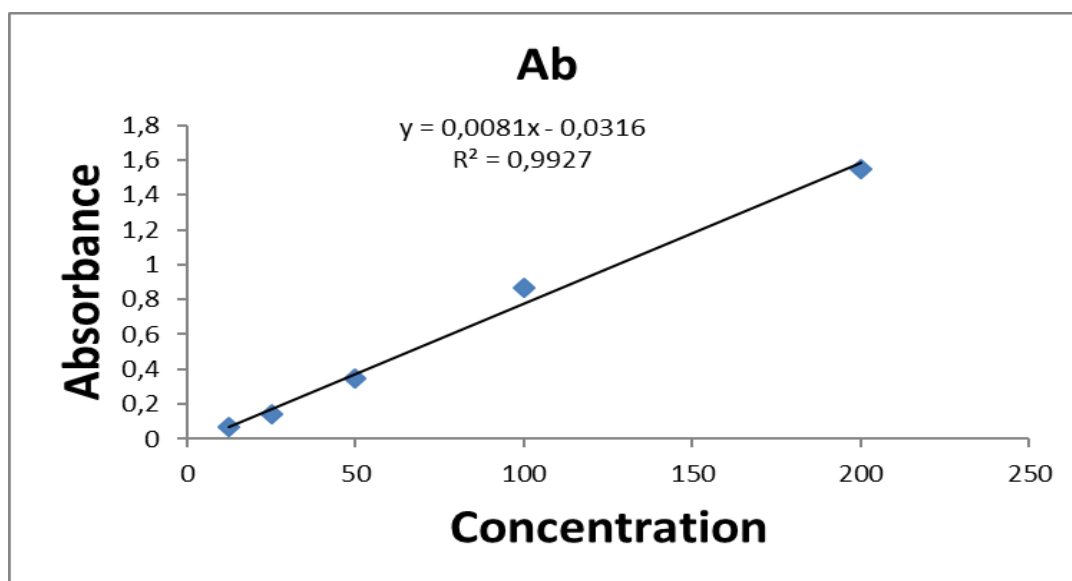


Figure 16 : Droite d'étalonnage de la quercétine.

Tableau 03 : Teneur en flavonoïdes dans EAPA.

Echantillon dosé	Teneurs en Flavonoïdes (Mg d'Equivalent de la Quercétine par Gramme d'Extrait)
EAPA	125,25 ± 0.57

IV.3. Etude de l'activité antioxydante

IV.3.1. Test de piégeage du radical libre DPPH

L'activité antioxydante de l'extrait éthanolique de *Lepidium sativum* et de l'antioxydant standard (acide ascorbique) vis-à-vis du radical DPPH a été évaluée à l'aide d'un spectrophotomètre en suivant la réduction de ce radical qui s'accompagne par son passage de la couleur violette (DPPH*) à la couleur jaune (DPPH-H) mesurable à 700nm.

Cette capacité de réduction est déterminée par une diminution de l'absorbance induite par des substances anti-radicalaires. Les résultats obtenus sont exprimés dans la figure 17.

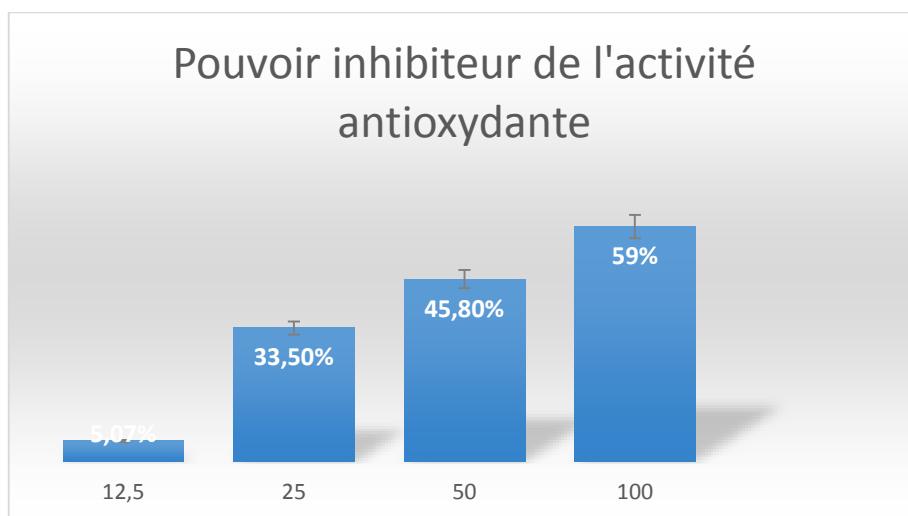


Figure 17 : % d'inhibition du radical libre en fonction des concentrations de l'extrait.

D'après ces résultats, on remarque que le pourcentage d'inhibition du radical libre augmente avec l'augmentation de la concentration. Le taux d'inhibition du DPPH enregistré en présence de l'extrait de la plante est inférieur à celle de l'acide ascorbique. Pour mieux caractériser le pouvoir antioxydant, nous avons introduit le paramètre IC50.

Evaluation de l'IC50

L'IC50 est inversement lié à la capacité antioxydante d'un composé, car il exprime la quantité d'antioxydant requise pour diminuer la concentration du radical libre de 50%. Plus la valeur d'IC50 est basse, plus l'activité antioxydant d'un composé est élevé (**Pokorny et al., 2001**).

La concentration de l'échantillon nécessaire pour inhiber 50% du DPPH radicalaire, a été calculée par régression linéaire des pourcentages d'inhibition calculés en fonction de différentes concentrations d'extraits préparés.

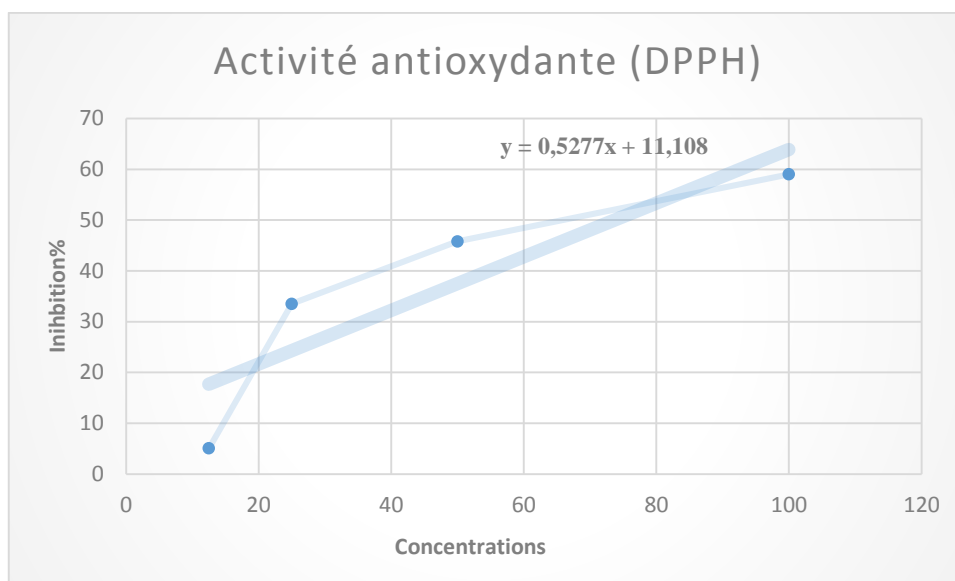


Figure 18 : % d'inhibition du radicale libre en fonction des concentrations de l'extrait en calculant IC50.

Les résultats présentés dans le tableau 04 de l'activité anti-radicalaire de l'extrait des graines de *Prunus armeniaca L.* montrent que l'extrait testé possède une activité anti-radicalaire avec un IC50% de l'ordre de 73,70 µg/ml. En comparaison avec l'antioxydant standard (l'Acide ascorbique) qui démontre un IC50%=37µg/ml, nous constatons que notre extrait est moins actif par rapport au standard. Nos résultats obtenus sont proportionnelles à celles de **Chen et al. 2020** qui varient entre 1.52 et 90.70 µg/ml.

Tableau 04 : Les valeurs des IC50 des extraits testés.

L'échantillon	IC50
Acide ascorbique	37µg/ml
<i>Prunus armeniaca</i>	73,70 µg/ml

IV.3.2. Test de la réduction du fer (FRAP)

L'activité antioxydante d'extrait acétonique de *Prunus armeniaca* L. a été évaluée en utilisant la méthode de FRAP. Cette dernière est une expérimentation simple, rapide et productible. Elle est universelle et peut être appliquée aussi bien chez les plantes que les plasmas et dans les extraits organiques et aqueux (Li et al., 2008).

La présence des réducteurs dans les extraits de plantes provoque la réduction de Fe^{3+} / complexe ferricyanide à la forme ferreux. Par conséquent, le Fe^{2+} peut être évalué en mesurant et en surveillant l'augmentation de la densité de la couleur bleu dans le milieu réactionnel à 700 nm.

Les résultats obtenus dans la figure 19 montrent que la capacité de la réduction est proportionnelle à l'augmentation de la concentration des échantillons. L'extrait de la plante présente une activité antioxydante nettement inférieure à celle du produit de référence (acide ascorbique). Nos résultats sont en accord avec ceux trouvés par Chen et al. (2020) et Korekar et al. (2011) sur les extraits de *Prunus armeniaca* L.

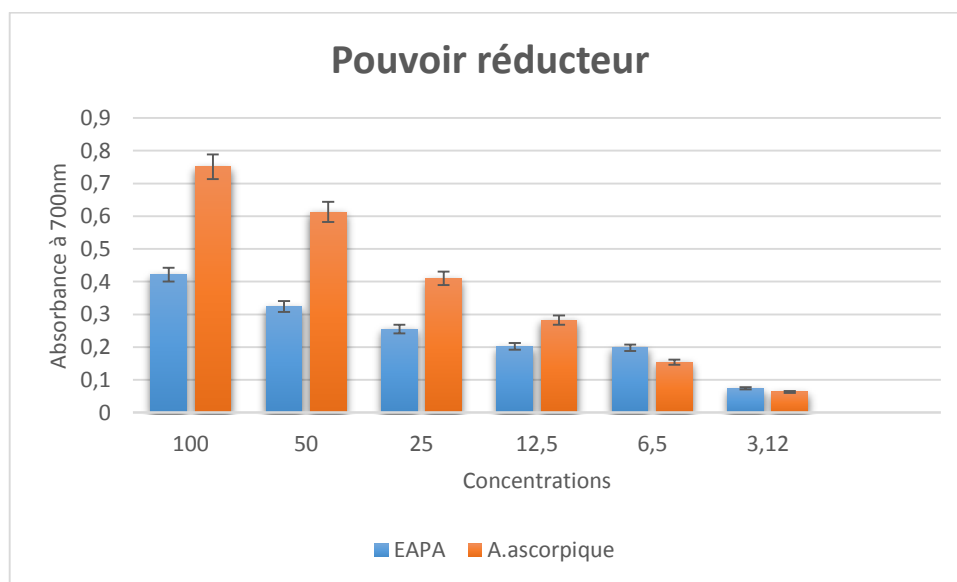


Figure 19 : Pouvoir réducteur de l'EAPA et l'acide ascorbique.

IV.4. Détermination de l'activité anti-inflammatoire

IV.4.1. Test de dénaturation des protéines

La figure 20 montre les résultats de l'activité anti-inflammatoire *in vitro* de notre extrait qui consiste à évaluer les pourcentages d'inhibition de la dénaturation de sérum albumine bovin (BSA).

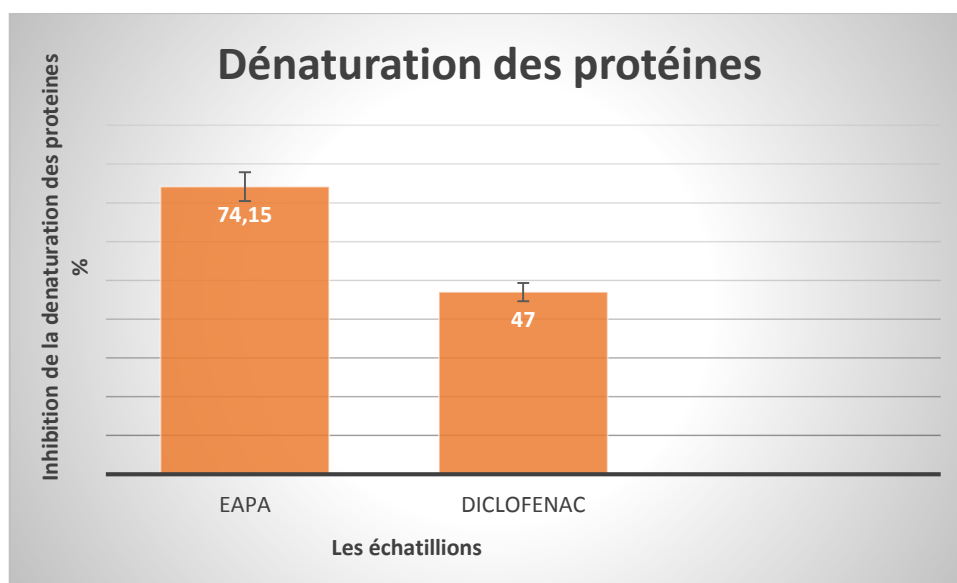


Figure 20 : Pourcentage d'inhibiteur de la dénaturation d'EAPA et le Diclofenac.

Le pourcentage d'inhibition de la dénaturation notre extrait était efficace avec une inhibition égale à 74,15%. Les résultats obtenus pour cet extrait sont comparables à ceux obtenus pour le diclofenac, un médicament anti-inflammatoire utilisé comme standard qui exercé un pourcentage d'inhibition à la même concentration.

La dénaturation des protéines est parmi les causes de l'inflammation (**Barros et al., 2008**) (**Bagad et al., 2011**). La production d'auto-antigènes dans les maladies inflammatoires peut être due à la dénaturation des protéines *in vivo*. Le mécanisme possible de la dénaturation consiste à l'altération des liaisons électrostatique, hydrogène, hydrophobe et disulfure qui maintien la structure tridimensionnelle des protéines (**Barros et al., 2008**).

Il est prouvé que les anti-inflammatoires non stéroïdiens comme lephénylbutazone et L'indomethazine inhibent pas seulement la synthèse des prostaglandines pro-inflammatoires, mais inhibent aussi la dénaturation des protéines (**Mizushima et Kobayashi., 1968**).

D'après les résultats, on constate que l'EAPA est capable de contrôlé la production d'auto-antigène par l'inhibition de la dénaturation des protéines.

L'activité inhibitrice de la dénaturation de BSA est peut être attribuée à la présence de différents composés bioactifs tels que les flavonoïdes dans l'extrait de *Prunus armeniaca L.* trouvés lors des criblages phytochimiques. De nombreuses études ont évalué l'effet inhibiteur de différents extraits de plantes sur l'activité anti-inflammatoire *in vitro* par la méthode de la dénaturation des protéines (**Sangeetha et al., 2011 ; Barros et al., 2008 ; Mizushima et Kobayashi., 1968**).

IV.4.2. Stabilisation des membranes des globules rouge humains

La méthode de la stabilisation des membranes des GRH a été choisie pour l'évaluation de l'activité anti-inflammatoire de l'extrait *Prunus armeniaca L.* *in vitro* car la membrane érythrocytaire est analogue à la membrane lysosomiale et sa stabilisation implique que l'extrait peut ainsi stabiliser les membranes lysosomiales. La Stabilisation de la membrane lysosomiale est importante dans la limitation de la réponse inflammatoire en empêchant la libération de constituants lysosomiques des neutrophiles activés tels que les protéases qui provoquent une inflammation des tissus et d'autres dommages lors de la libération extracellulaire (**Shendkar et al., 2014**). L'hémolyse induite par l'hypotonicité peut découler de la lyse des cellules en raison de la perte de pression osmotique du liquide intracellulaire et des composants électrolytiques. L'extrait peut inhiber les processus (**Suresh et al., 2014**).

La figure 21 représente l'activité anti-inflammatoire *in vitro* de notre extrait qui repose sur l'inhibition d'hémolyse des globules rouges humains (GRH) comparant avec la solution standard Diclofénac de sodium. Les résultats obtenus montrent que le pourcentage d'effet hémolytique d'EAPA en augmentation lors de l'augmentation des concentrations de l'EAPA et elles sont supérieures à celle de Diclofénac.

Les résultats similaires qui ont été obtenus par **Gershfeld et Murayama (1988); Kumar et al., 2011; Vidhya et al., (2016)** confirment nos résultats.

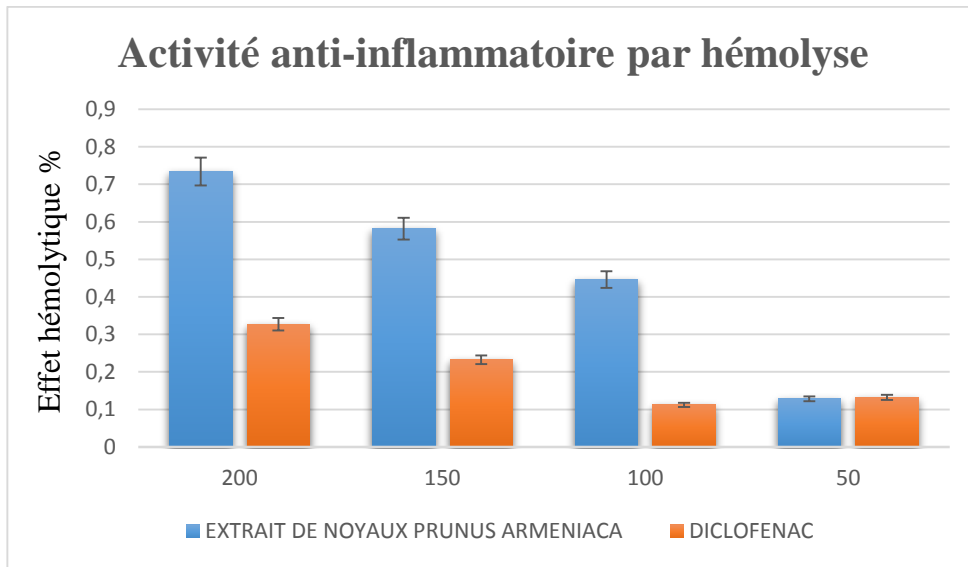


Figure 21 : Activité anti-inflammatoire d'EAPA et le Diclofénac par hémolyse

CONCLUSION

CONCLUSION

Les plantes ont plusieurs utilisations dans différents domaines comprenant la médecine, nutrition, assaisonnement, boissons, teinture, parfums, produits cosmétiques, et autre buts industriel. Beaucoup de plantes médicinales présentent un grand nombre des métabolites secondaires avec un grand intérêt pharmacologique qui jouent un rôle important dans la prévention et le traitement de nombreuses maladies.

Ce présent travail contribue à la caractérisation des activités antioxydante et anti-inflammatoire d'extrait de noyau d'abricot *Prunus armeniaca*L. Notre extrait qui a été réalisé par macération à froid avec acétone a donné un rendement de 33,4%.

Tout d'abord, nous avons commencé par l'estimation quantitative des polyphénols totaux par la méthode de Folin-Ciocalteu et le dosage des flavonoïdes totaux par la méthode de réduction de chlorure d'aluminium, les résultats obtenus montrent qu'il est riche par ces métabolites. La teneur en polyphénols est égale à 122,8 mg d'acide gallique/mg d'extrait, et celle des flavonoïdes est égale à 125,25 mg d'Equivalent de quercetine/g d'extrait.

L'activité antioxydante a été explorée par la méthode de réduction du radical libre 1,1-diphenyl-2-picryl-hydrazyl (DPPH) et la méthode de réduction du fer (FRAP), chacune cible un mécanisme d'action des antioxydants. L'extrait testé jouie d'un potentiel antiradicalaire appréciable avec un IC50 de 73,7 µg/ml.

Notre extrait montre une activité inhibitrice de dénaturation d'albumine avec un pourcentage de 74.15% et un effet anti hémolytique supérieur donc extrait de noyau de *Prunus armeniaca*L.présent une activité anti-inflammatoire.

L'ensemble de ces résultats obtenus in vitro ne constitue qu'une première étape dans la recherche de substances phytochimiques biologiquement actives, une étude in vivo est souhaitable, pour obtenir une vue plus approfondie sur les activités antioxydantes et anti-inflammatoires de *Prunus armeniaca*L.

REFERENCES
BIBIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

<< A >>

Abd-El-Aal, M. H., Hamza, M. A., & Rahma, E. H. (1986). In vitro digestibility, physicochemical and functional properties of apricot kernel proteins. *Food Chemistry*, 19, 197-211.

Agarwal, A., Gupta, S., Sharma, R. K., (2005). Role of oxidative stress in female reproduction. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 3(28).

Agarwal, A., Prabakaran, S. A. (2005). Measurement, and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology. *Indian J Exp Biol*. 43: 963-74.

Ahmed, M., Griffiths, P. (2004). Statins and secondary prevention of coronary heart disease. *British journal of community nursing*. 9(4): 160-5.

Allane, T., Benamara, S. (2010). Activités antioxydantes de quelques fruits communs et sauvages d'Algérie. *Phytotherapie*. 8(3),pp 171-175.

Alpaslan, M., & Hayta, M. (2006). Apricot kernel: Physical and chemical properties. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 83, 469-471.

Alveano, I., Rojas-Molina, A., Dave Oomah, B., Drover, J. C. G. (2011). Characteristics of prunus serotina seed oil. *Food Chemistry*. 124(3),pp 983-990.

Ames, M.M., Moyer, T.P., Kovach, J.S., Moertel, C.G., Rubin, J., 1981. Pharmacology of Amygdalin (Laetrile) in Cancer Patients. *Cancer Chemother Pharmacol*. 6, 51-57.

Angulo, P.(2002). Nonalcoholic fatty liver disease. *The New England Journal of Medicine*, Vol.346, N°16.

Anonyme, 1981- la rosse agricole. Ed : Librairie Larousse. Paris, 1208p.

Antolovich, M., Prenzler, P., Robards, K. et Ryan, D. (2000). *Analyst* 125, 989.

Antolovich, M., Prenzler, P.D., Patsalides, E., McDonald, S. et Robards, K. (2002). Methods for testing antioxidant activity. *The Analyst*, 127, 183–198.

Arora A., Sairam R. et Srivastava G. (2002)."Oxidative stress and antioxidative system in plants."Current Science, 82(10): 1227-1238.

Aurousseau, B. (2002). Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. INRA Prod. Anim., 15: 67-82.

<< B >>

Bachheti, R. L., Indra, R., Archana, J., & Rana, V. (2012). Physico-chemical study of seed oil of *Purunus armeniaca* L. grown in Garhwal region (India) and its comparison with some conventional food oils. International Food Research Journal. 19(2), 577-581.

Bagad, Y. M, Umalkar, A. R, Tatia, A. U, Sunara, S. J.(2011). Investigation of anti-inflammatory and analgesic activity of *brideliaairyshawii* (Euphorbiaceae). J pharm Res. Vol 4(5):1326- 1332.

Baily, CH., Hough, L., 1975. Abricots. In: Janick J et Moore JN Moore (Eds). Advances in fruit élévation. Purdue Université Press, West Lafayette, pp. 367-383.

Balsundram N., Sudram K. et Samman S. (2006). Phenolic compounds in plants and agriindustrial by products: Antioxidant activity, occurrence and potential uses. Food Chemistry, 99: 191–203.

Barber, T., Borrás, E., Torres, L., Garcia, C., Cabezuelo, F., Lioret, A., Pallardo, F.V. et Vina, J.R. (2000).Vitamin A deficiency causes oxidative damage to liver mitochondria in rats. Free Radic. Biol. Med., 29: 1-7.

Barros, L., Falcão, S., Baptista, P., Freire C., Vilas-Boas, M., Ferreira, I.C.F.R.(2008). Antioxidant activity of *Agaricus* sp. mushrooms by chemical, biochemical and electrochemical assays. Food Chem. 111, 61–66.

Bationo, H., Yougbaré- Ziébrou, M. N., Noufou, O., Marius, L. (2015). Activité anti-inflammatoire, analgésique et antioxydante de l' extrait aqueux des tiges feuillées de *Saba sengalensis* Pichon (Apocynaceae). Phytothérapie. Vol 14(4).

Baudin, B. (2006). Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires. Mt Cardio, 2 (1), 43-52.

Baytop, T. (1999). Tu" rkiyede bitkilerle tedavi. Istanbul: Istanbul Eczacilik Faku"ltesi Yayinlari.

Beckman K.B. et Ames B. N. (1997)."Oxidative Decay of DNA." J. Biol. Chem. 272(32): 19633- 19636.

Benhammoda, Y., Benkoumar, D. (2020). Valorisation phytochimique des extraits aqueux et méthanoliques de noyaux de trois plantes (Abricots, Olivier et seder)de la région de Metlili. Faculty of Science and Technology. Ghardaia University.

Biesalski H. K., Böhles H., Esterbauer H., Fürst P., Gey F., Hundsdörefer G. et al., (1997).Antioxidant vitamins in prevention. Consensus statement. Clin Nutr; 16:151–5.

Blaheta, R. A., Nelson, K., Haferkamp, A., & Juengel, E. (2016). Amygdalin, quackery or cure? Phytomedicine, 23(4), 367–376. doi:10.1016/j.phymed.2016.02.004.

Block, G., Patterson, B., Subar. (1992). Fruit, vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. Nutrition and Cancer. Vol18(1): 1-29.

Bougandoura, N., Bendimerad, N. (2012). Evaluation de l'activité antioxydante des extraits aqueux et méthanolique de Satureja Calamintha Ssp. nepta (I) Briq. Revue Nature et Technologie. Vol 5(2), pp 14-19.

Boulkelia, N., (2014). Activité antioxydant des extraits des graine de la plante *Nigelle sativa* L .mémoire.

Brand-Williams, W., Cuvelier, M. E., Berset, C. (1995). Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. Food science and technology. Vol 28, pp 25-30.

Brasseur, T. (1989). [Flavonoids as medicines]. Journal de pharmacie de Belgique. Vol 44(6) : 403-10.

Bretauudeau. J., (1979). Atlas d'arboriculture fruitière Vol 3 (collection des techniques horticoles spécialisées. Ed : J.B bailliere. Paris, 145-162 pp.

« C »

Čakarević, J., Vidovic, S., Vlastic, J., Gavaric, A., Jokic, S., Pavlovic, N., Blazic, M., Popovic, L. (2019). Production of bio-functional protein through revalorization of apricot kernel cake. *Foods*. Vol 8(8),pp318, doi : 10.3390/foods8080318.

Cao, G., Sofic, E. and Prior, R. L. (1997). Antioxidant and prooxidant behavior of flavonoids. Structure–activity relationships. *Free Radic Biol Med*, 22(5), 749–760.

Carr A.C., FREI, B. (1999). Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr*, 69:1086–107.

Cassidy, A., Hanley, B. et Lamuela-Raventos, R.M. (2000). Isoflavones, lignans and stilbenes—origins, metabolism and potential importance to human health. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 80 (7): 1044– 1062.

Chan, W., Richard, J., Krieg, Jr., Edward, P . N., & James, C. M. C (1998). α – Tocopherol Reduces Proteinuria, Oxidative stress, and Expression of Transforming Growth Factor β 1 in IgA Nephropathy in the Rat. *Molecular Genetics and Metabolism* 63, 244-229.

Chang, C.C., Yang, M. H., Wen, H. M., Chern, J. C. (2002). Estimation of total flavonoid content in propolis by two complementary colorimetric methods. *Journal of food and drug analysis*. Vol 10(3): 178-182.

Chang, H.K., Shin, M.S., Yang, H.Y., Lee, J.W., Kim, Y.S., Lee, M.H., Kim, J., Kim, K.H., Kim, C.J., 2006. Amygdalin induces apoptosis through regulation of Bax and Bcl-2 expressions in human DU145 and LNCaP prostate cancer cells. *Biol. Pharm. Bull.* 29, 1597–1602.

Chen, Y., Al-Ghamdi, A.A., Elshikh, M.S., Shah, M.H., Al-Dosary, M.A., Abbasi, A.M., (2020). Phytochemical profiling, Antioxidant and HepG2 cancer cells' antiproliferation potential in the kernels of apricot cultivars. *Saudi J. Biol. Sci.* Vol 27(1),pp 163-172.

Chermat, S., Gharzouli, R. (2015). Ethnobotanical study of medicinal flora in the north east of Algeria- an empirical knowledge in Djebel Zdimm (Setif). *Journal of Materials Science and Engineering A*. Vol 5 (1-2),pp 50-59.

Cho, A. Y., Yi, K. Y., Rhim, J. H., Kim, K. I., Park, J. Y., Keum, E. H., Chung, J. et Oh, S. (2006). Détection d'une teneur anormalement élevée en amygdaline dans les aliments un dosage immunoenzymatique. *Mol. Cells* 21, 308-313.

Chouakis, 2006- Deuxième rapport national sur l'état des ressources phytogénétique. INRAA. Alger. 32-33pp.

Christopher J., Morris J. E., Charles W. et Trenam D. B. (1995). Reactive oxygen species and iron-a Dangerous Partnership in Inflammation. *International Journal of Biochemistry and Cellular biology*, 27: 109-122.

Chung K.T., Wong T.Y., Huang Y.W. et Lin Y. (1998). Tannins and human health: a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 38 (6), 421-464.

Cos P., Ying L., Calomme M., Hu J.P., Cimanga K., Van-Poel B., Pieters L., Vlietinck A.J. et Vanden Berghe D. (1998). Structure-activity relationship and classification of flavonoids as inhibitors of xanthine oxidase and superoxide scavengers. *J. Nat. Prod.*, 61: 71-76.

Couranjou, J. ,(1975)- L'amélioration génétique de l'abricotier. Ed: INRA. France. 320-347pp.

Crossa-Raynaud, P., (1961). L'abricot et le climat. Les journées nationales de l'abricotier-Perpignan, 5-6 octobre 1961.b.

« D »

Daniel, Z., Hopf, M., et la domestication des plantes dans le monde antique : l'origine et la propagation de cultivé en Asie de l'Ouest , l'Europe et les plantes de la vallée du Nil , Oxford University Press , USA, en 2001.328 p .

Dat J., Vandenabeele S., Vranová E., Van Montagu M., Inzé D. et Van Breusegem F. (2000)."Dual action of the active oxygen species during plant stress responses." *Cellular and Molecular Life Sciences (CMLS)*, 57(5): 779-795.

De groot, H., Rauen, U. (1998). Tissue injury by reactive oxygen species and the protective effects of flavonoids. *Fundamental & clinical pharmacology*. Vol 12(3): 249-55.

Delattre, J., Beaudoux, JL., Bonnefont-Rousselot, D. (2005). Radicaux libres et stress oxydant. Aspects biologiques et pathologiques.

Djeridane, A., Yousfi, M., Nadjemi, B., Boutassouna, D., Stocker, P., Vidal, N. (2006). Antioxidant activity of some Algerian medicinal plants extracts containing phenolic compounds. Food Chemistry. Vol 97(4), pp 654-660.

Document OPDQ. (2004). ‘Apports Nutritionnels de Référence-Recommandations d’Apports Individuels pour les Canadiens et les Américains’, Manuel de Nutrition Clinique en Ligne.

Dröge W. (2002). Free radicals in the physiological of cell function. Physiology Reviews, 82: 47-95.

Duthie, G., Gardner, T. P., Janet, A. M. K. (2003). Plant polyphenols : are they the new magic bullet ?. Proceedings of the Nutrition Society, Vol 62, pp 599-603.

Dziedzic, S. Z., Hudson, B. J. F. (1984). Phenolic acids and related compounds as antioxidant for edible oils. Food chemistry. Vol 10(1), pp 45-51.

<< **E** >>

Edenharder, R. et Grunhage, D. (2003). Free radical scavenging abilities of flavonoids as mechanism of protection against mutagenicity induced by ter-butyl hydroperoxide or cumene hydroxide in Salmonella typhimurium TA102. Mutation Research – Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis, 540, 1–18.

Evangelos S. Lazos (1991). Composition and oil characteristics of apricot, peach and cherry kernel, Vol. 42 Fase. 2 (1991), 127-131.

<< F >>

Faust, M., Suranyi, D., et Nyujto, F. (1998). Origin et la diffusion de apricot. In: j.janick (ed), Avis horticoles, .John Wiley et Sons, Inc., New Yorck, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapour, Toronto.22: 225-266.

Favier A. (2003). Le stress oxydant Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique. 108-115.

Femenia, A., Rosello, C., Mulet, A., & Canellas, J. (1995). Chemical composition of bitter and sweet apricot kernels. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 43, 356-361.

Formica, J., V., and Regelson, W. (1995). Review of the biology of quercetine and related bioflavonoids. Food Chem Toxicol, 33, 1061-1080.

Fradrich, C., Beer, L-A., Gerhard, R. (2016). Reactive oxygen species as additional determinants for cytotoxicity of clostridium difficile toxins A and B . Vol 18(1): 25.

Fukuda, T., Ito, H., Mukainaka, T., Tokuda, H., Nishino, H., Yoshida, T., 2003. Antitumor promoting effect of glycosides from Prunus persica seeds. Biol. Pharm. Bull. 26 (2), 271–273.

Fukuda, T., Ito, H., Mukainaka, T., Tokuda, H., Nishino, H., Yoshida, T., 2003. Antitumor promoting effect of glycosides from Prunus persica seeds. Biological and Pharmaceutical Bulletin. 26, 271-273.

<< G >>

Gandhi, V. M., Mulky, M. J., Mukerji, B., Iyer, V. J. (1997). Safety Evaluation of Wild Apricot Oil. Food and Chemical Toxicology, 35 , 583-587p.

Gao, X.M., Xu, Z.M. et Li, Z.W. (2000). Traditional Chinese Medicines. People's Health Publishing House, Beijing.

Gardés, A.M., Bonnefont D.R., Abedinzadeh Z. et Jore. D. (2003). Espèces réactives de l'oxygène : comment l'oxygène peut-il devenir toxique ?. L'actualité chimique, 91-95.

Gautier, M., (1980). L'abricotier et sa culture, (1ère partie). Ed : L'arboriculture fruitière. N°313. Paris. 29-46pp.

Gautier, M., (1988). L'abricotier et sa culture, Vol 3. Ed : L'arboriculture fruitière. Paris.37-41pp.

Gautier, M., (1988). 'L'Arbre Fruitier', Tome 2, Ed: L'Arboriculture Fruitière, 12- 15pp.

Gershfeld, N. L., Murayama, M. (1988). Thermal instability of red blood cell membrane bilayers: temperature dependence of hemolysis. The journal of Membrane Biology. Vol 101, pp 67-72.

Gezer, I., Haciseferogullari, H., Ozcan, M. M., Arslan, D., Asma, B. M., Unver, A. (2011). Physico-chemical properties of apricot (*Prunus armeniaca L.*) kernels. South Western of horticulture, biology and environment.Vol.2, N°1,pp.1-13.

Ghaisas, M. M., Navghare, V. V., Takawale, A. R., Zope, V. S., Deshpande, A. D. (2008). In-vitro antioxidant activity of *Tectona Grandis* Linn. Pharmacologyonline. Vol 3,pp 296-305.

GOT, N. (1958).L'abricotier. Ed : La maison rustique. Paris. 140 p.

Grimplet, J.(2004). -Génomique fonctionnelle et marqueurs de qualité chez l'abricot. Thèse doct. Agro.INRA.Montpellier.250pp.

Grotewold, E. (2006). The genetics and biochemistry of floral pigments. Annual review of plant biology. Vol 57: 761-80.

Gupta, A., Sharma, P. C., Tilakratne, B. M. K. S., & Verma, A. K. (2012). Studies on physico-chemical characteristics and fatty acid composition of wild apricot (*Prunus armeniaca* Linn.) kernel oil. Indian Journal of Natural Products and Resources, Vol 3, N°3, pp. 366-370.

Gershfeld, N. L., Murayama, M. (1988). Thermal instability of red blood cell membrane bilayers: temperature dependence of hemolysis. Journal membrane biology. Vol 101(1),pp 67-72.

<< **H** >>

Hakala, P., Lampi, A-M., Ollilainen, V., Werner, U. (2002). Steryl phenolic acid esters in cereals and their milling fractions. Journal Agricultural and Food. Vol 50(19): 5300-7.

Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J.O., Charlier, C. et Chapelle, J.P. (2007). Le stress oxydant. *Rev Med Liege*, 62: 10: 628-638.

Halliwell B. (1994). Free radicals and antioxidants: a personal view. *Nutr. Rev.*, 52: 253- 265.

Halliwell B. et Gutteridge J.M.C. (1990). The antioxidants of human extracellular fluids. *Arch Biochem Biophys.*, 280:1–8.

Halliwell, B., Clement, M.V. et Long, L.H. (2000). Hydrogen peroxide in the human body. *Federation of European Biochemical Societies*, 486: 10-13.

Halliwell, B., Gutteridge, J. M.C. (2000). Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. *Annals of the New York academy of sciences*. Vol: 899, pp47-136.

Halliwell, B., Gutteridge, J. M. (2008). Free radicals in biology and medicine. 4th edition, Oxford University Press, New York.

Hanasaki Y., Ogawa S. et Fukui S. (1994).The correlation between active oxygens scavenging and antioxidative effects of flavonoids. *Free Radic. Biol. Med.*, 16: 845-850.

Hassanein, M. M. M. (1999). Studies on non-traditional oils: I. Detailed studies on different lipid profiles of some Rosaceae kernel oils. *Grasas y Aceites*. Vol 50(85),pp 379-384.

He, X.-Y., Wu, L.-J., Wang, W.-X., Xie, P.-J., Chen, Y.-H., & Wang, F. (2020). Amygdalin - A pharmacological and toxicological review. *Journal of Ethnopharmacology*, 112717. doi:10.1016/j.jep.2020.112717.

Heim, K.E., Tagliaferro, A.R. et Bobilya D.J. (2002). Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure– activity relationships. *Journal of Nutritional Biochemistry* 13 (10): 572– 584.

Herbez, F., Girault de Saint-Fareau, A., Joanne, P., et Vattier d’Ambroyse, V., (1995)- Narbonne et son histoire. Ed : bastion, Narbonne. France.108p.

Hiroimi, S. (1995). Cerebral function improver. Patent No. JP 7,165,589, 1.

Huebner, J., Muenstedt, K., Prott, F. J., Stoll, C., Micke, O., Buentzel, J., ... Senf, B. (2014). Online Survey of Patients with Breast Cancer on Complementary and Alternative Medicine. *Breast Care*, 9(1), 60–63. doi:10.1159/000360381.

Hwang, H.J., Lee, H.J., Kim, CH.J., Shim, I., Hahm, D.H., 2008. Inhibitory effect of amygdalin on lipopolysaccharide-inducible TNF- α and IL-1 β mRNA expression and carrageenan-induced rats arthritis. *Journal of Microbiology and Biotechnology*. 18, 1641-1647.

<< I >>

Imatoukene, N. et Kehoul, A. (2011). Etude des extraits de deux variétés locale d'abricots (Fruits, feuilles et écorces). Mémoire d'ingénieur. P 24-44.

Inze D. et Montagu M. V. (2001). Oxidative Stress in Plants, CRC.

<< J >>

Jovanovic S.V., Steenken S., Tosic M., Marjanovic B. et Simic M.G. (1994). Flavonoids as antioxidants. *J. Am. Chem. Soc.*, 116: 4846-4851.

Julve, P., (1998) -Baseflor. In incorporation du tourteau d'amande d'abricot en substitution au tourteau de soja dans l'alimentation des animaux domestiques : Ruminants (cas des ovins à l'engrais) et monogastriques (cas du poulet de chair). Ed. Agro, Batna. 23p.

<< K >>

Kähkönen, M. P., Hopia, A. I., Vuorela, H. J., Rauha, J. P., Pihlaja, K., Kujala, T. S., Heinonen, M. (1999). Antioxidant activity of plant extracts containing phenolic compounds. *Journal of agricultural and food chemistry*. Vol 47(10): 3954-62.

Kalpakcioglu, B. and Senel, K. (2008). The interrelation of glutathione reductase, catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, and glucose-6-phosphate in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 27, 141 -145.

Karleskind, A. (1992). Manuel des corps gras Tome II. Paris: Ed. Tec et doc; 1992.

Korekar, G., Stobdan, T., Arora, R., Yadav, A. (2011). Antioxidant capacity and phenolics content of apricot (*Prunus armeniaca* L.) kernel as a function of genotype. *Plant Foods for Human Nutrition*. Vol 66(4): 376-83.

Krasowska, A., Rosiak, D., Szkapiak, K. et Lukaszewicz, M. (2000). Chemiluminescence detection of peroxy radicals and comparaison antioxidant activity of phenolic compounds. *Current Topics in Biophysics*, 2458-2495.

Kumar, S., Behera, N. C., Sarkar, D., Prasad, S., Mandal, A. K., Singh, S. K. (2011). A comparative assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray and diclofenac in the treatment of renal colic. *Urol Res.* Vol 39(5), pp 397-400.

<< L >>

Landolfi R., Mower R.L. et Steiner M. (1984). Modification of platelet function and arachidonic acid metabolism by bioflavonoids. Structure-activity relations. *Biochem Pharmacol.*, 33:1525-1530.

Langebartels C., Wohlgemuth H., Kschieschan S., Grün S. et Sandermann H. (2002). "Oxidative burst and cell death in ozone-exposed plants." *Plant Physiology and Biochemistry*, 40(6-8): 567-575.

Lee, J. C., Jeffrey, T. L., McDonnell, P. C., Timothy, F. G., Kumar, S. (1994). A protein kinase involved in the regulation of inflammatory cytokine biosynthesis. *Nature.* Vol 372, pp22-29.

LEMOINE, A. (2006). Vitamines dans la pratique clinique de tous les jours. EMC - Traité de médecine AKOS, 1(1), pp.1-7.

Lewis, M. J., Wiebe, J. P. (2003). Activity and expression of progesterone metabolizing 5 α -reductase, 20 α -hydroxysteroid oxidoreductase and 3 α (β)-hydroxysteroid oxidoreductases in tumorigenic and nontumorigenic human breast cancer cells. *BMC Cancer*, 3(9), 1-15.

Li, H. B., C. C. Wong, K. W. Cheng et F. Chen (2008). Antioxidant properties in vitro and total phenolic contents in methanol extracts from medicinal plants. *LWT - Food Science and Technology* 41(3): 385-390.

Liao, K. et Yin, M. (2000). Individual and combined antioxidant effects of seven phenolic agents in human erythrocyte membrane ghosts and phosphatidylcholine liposome systems: Importance of the partition coefficient. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48: 2266–2270

Lichou, J., (1998)-Abricot : Les variétés, mode d'emploi. Ed. CTIFL. Paris. 253- 254p.

Lichou, M., et Audubert, P., (1989)-L'abricotier. Ed : Granier, J. CTIFL. Paris. 386p.

Lu Curto, S., Dugo, G., Mondello, L, Errante, G. And Russo, M.T.(2011). Variation in tocopherol content in Italian virgin olive oil. *Italian Journal of food science*, (2):221-223

Lugasi, A., Hovari, J., (2003). Antioxidant properties of commercial alcoholic and nonalcoholic beverages. *Nahrung/ Food*. Vol 47(2), pp 79-86.

<< M >>

Mahmoudi, S., Khali, M., Mahmoudi, N. (2013). Etude de l'extraction des composés phénoliques de différentes parties de la fleur d'artichaut (*Cynara scolymus* L.). *Nature & Technologie*. n°9, pp 35-40.

Mangels A.R., Holden J.M., Beecher G.R., Forman M.R. et Lanza E. (1993). 'Carotenoid Content of Fruits and Vegetables: an Evaluation of Analytic Data', *Journal of American Dietetic Association*, Vol. 93, N°3, pp. 284 – 296.

Manzoor M, Anwar F, Ashraf E and K.M. Alkharfy 2012: Physicochemical characteristics of seed oils extracted from different apricot (*Prunus armeniaca* L.) varieties from Pakistan. *Grasas y Aceites*, Vol 63 (2), pp193- 201.

Marc, F., Davin, A., Deglene-Benbrahim, L., Ferrand, C., Beccaunaud, M., Fritsch, P. (2004). Méthodes d'évaluation du potentiel antioxidant dans les aliments. *Medicine Science*. Vol 20, N°4, pp 458-463.

Marfak A. (2003). Radiolyse gamma des flavonoïdes. Etude de leur réactivité avec les radicaux issus des alcools : Formation de depsides. Thèse de Doctorat de l'université de Limogne .p33- 39.

Martins, A., Gomes, C., Ferreira, L. (2000). Almond production and characteristics in Algarve, Portugal. *Nucis* . Vol 9, pp 6-9.

Martre P., Morillon R. et al. (2002). Plasma membrane aquaporins play a significant role during recovery from water deficit. *Plant Physiol*, 130: 2101-2110.

Maurel C. et Chrispeels M.J. (2001). Aquaporins. A molecular entry into plant water relations. *Plant Physiol* ,125: 135-138.

Mensor, L., Boylan, F., Leitao, G., Reis, A. (2001). Screening of Brazilian plant extracts for antioxidant activity by the use of DPPH free radical method. *Phytotherapy research*. Vol 15(2): 127-30.

Mette, M. et Berger. (2006). Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances. *Nutrition clinique et métabolisme*, 20 : 48-53.

Mignolet , G., (1985). Technologie des aliments. Vol III. ED. Plantyn. p167.

Minaiyan, M., Ghannadi, A., Asadi, M., Etemad, M., Mahzouni, P.,(2014). Anti-inflammatory effect of prunus armeniaca L.(apricot) extracts ameliorates TNBS-induced ulcerative colitis in rats.*Pharmaceutical Science*, vol 9(4),225-231.

Mizushima, Y. and Kobayashi, M. (1968).Interaction of anti-inflammatory drugs with serum proteins, especially with some biologically active proteins.*Journal of Pharmacy and Pharmacology*. Vol 20(1):169-173.

Montagnier L., Olivier R. et Pasquier C. (1998). Oxidative stress in cancer, AIDS and neurodegenerative diseases, Marcel Dekker, New York.

<< N >>

Neuhouser, M. L. (2004). Dietary Flavonoids and Cancer Risk: Evidence From Human Population Studies. *Nutrition and Cancer*, 50(1), 1-7.

Newsholme, P., Haber, E. P., Hirabara, S. M., Rebelato, E. L ., Morgan, D., Oliveira-Emilio, H. C., Carpinelli, A. R., Curi, R. (2007). Diabetes associated cell stress and dysfunction: role of mitochondrial and non- mitochondrial ROS production and activity. *Journal The Physiological Society*. 583(1),pp9-24.

Nagao, A., Seki, M., Kobayashi, H. (1999). Inhibition of xanthine oxidase by flavonoids. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*. Vol 63(10):1787-90.

<< O >>

Okuda, T., Kimura, Y., Yoshida, T., and Hatanv, T. (1983). Studies on the activities of tannins And Related coumpounds from medicinal plant and drugs. Inhibition effects of lipid peroxidation in mithchordria and microsomes of liver. *Chem pharm Bull*, 31, 1625-1631.

Olugbami, J. O., Gbadegehin, M. A., Odunola, O. A. (2015). In vitro free radical scavenging and antioxidant properties of ethanol extract of *Terminalia glaucescens*. Pharmacognosy research. Vol 7(1),pp 49-56.

Ou, B., Hampsch-Woodil, M., Prior, R. L. (2001). Development and validation of an improved oxygen radical absorbance capacity assay using fluorescein as the fluorescent probe. Journal of agricultural and food chemistry. Vol 49(10): 4619-26.

Oyaizu, M. (1986). Studies on products of browning reaction: antioxidative activity of products of browning reaction prepared from glucosamine. Japanese Journal of Nutrition. Vol 44,pp 307.

Ozcan, M. (2000). Composition of some apricot (*Prunus armeniaca* L.) kernels grown in Turkey. Acta Alimentaria. Vol 29(3),pp 289-294.

<< P >>

Pala, M., Acikurt, F., Lo"ker, M., Gu"rcan, T., & Yildiz, M. (1996). Tu"rkiye'de yetistirilen degisik kayısı c,esitlerinin bilesimi ve beslenme fizyolojisi ac,ısından degerlendirilmesi. Gıda Teknolojileri, 1, 34-39.

Pokorny, J., Yanishlieva, N., Gordon, M. (2001). Antioxidants in Food. Practical Applications. A volume in Woodhead publishing series in food science, technology and nutrition.

Prakash, D., Singh, B. N., Upadhyay, G. (2007). Antioxidant and free radical scavenging activities of phenols in onion (*Allium cepa*). Food chemistry. Vol 102(4) : 1389-1393.

Pratt, D. E., Hudson, B. J. F. (1990). Natural antioxidant not exploited commercially. Food Antioxydant,pp 171-191.

Proestos, C., Boziaris, I.S., Nychas, G.-J.E., Komaitis, M. (2006). Analysis of flavonoids and phenolic acids in Greek aromatic plants: Investigation of their antioxidant capacity and antimicrobial activity. Food Chemistry. Vol 65, pp 664-671.

<< R >>

Rehder, A., (1949)-Bibliographie des arbres et arbustes cultivés rustique dans les régions refroidisseuses tempérées de l'hémisphère Nord. Boston, l'arboretum Arnold de l'Université de Harvard , 300p.

Rice-Evans, C. A., Miller, N. J. et Pagana G. (1997).Antioxidant properties of phenolic compounds. Trends in Plant Sciences, 2: 152–159.

Rieger, M. (2006).Mark's Fruit Crops. Athens: University of Georgia.
<http://www.uga.edu/fruit>.

Ruiz D., Egea J., Tomas-Barberan F. A. et Gil M. I. (2005). Carotenoids from new apricot (*Prunus armeniaca* L.) varieties and their relationship with flesh and skin color. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 53(16): 6368–6374.

<< S >>

Scalbert, A., (1991). Antimicrobial properties of tannins. Phytochemistry, Vol 30, pp 3875-3883.

Selloum, L., Reichl, S., Muller, M., Sebihi, L., Arnhold, J. (2001). Effects of flavonols on the generation of superoxide anion radicals by xanthine oxidase and stimulated neutrophils. Archives of biochemistry and biophysics. Vol 395(1), pp 49-56.

Sanchez, C., Larrauri, J. A., Saura-Calixto, F. (1998). A procedure to measure the antiradical efficiency of polyphenols. Journal of the science of food and agriculture. Vol 76(2), pp 270-276.

Sangeetha, M., Kousalya, K., Lavanya, R., Cherukuru, S., Chamundeeswari, D., Uma Maheswara, R.(2011). In-vitro Anti-inflammatory and Anti-arthritis Activity of Leaves of Cleodendron Inerme.RJPBCS. Vol 2 (1): 822-827.

Sennequier, N. et Vadon-Le Goff S. (1998).Biosynthèse du monoxyde d'azote (NO) : mécanisme, régulation et contrôle. Médecine Science, 14: 1185-1195.

Servais, S. (2004). Altérations mitochondriales et stress oxydant pulmonaire en réponse à l'azote : Effets de l'âge et d'une supplémentation en oméga-3. Physiologie [q-bio.TO]. Université Claude Bernard, Lyon.

- Shahidi, F. et Naczk, M. (1995).** Food Phenolics: Sources, Chemistry, Effects and Applications. Technomic Pub. Co., Basel, Switzerland.
- Shendkar, A. K., Chaudhari, S. K., Shendkar, Y. K. (2014).** In vitro antiarthritic activity of withaniacoagul ansdunal fruits. IAJPR, Vol 4, pp 915-924.
- Sies, H. (1997).** Antioxidant in disease mechanisms and therapy, Advances in Pharmacology, Academic Press, New York, 38.
- Sies, H. (1997).** "Oxidative stress: oxidants and antioxidants." Experimental Physiology 82(2): 291-295.
- Sies H, Murphy ME.(1991).** Role of tocopherols in the protection of biological systems against oxidative damage. J. Photochem. Photobiol. B: Biol. 8, 211-224.
- Singh, U., Devaraj, S., and Jialal, I. (2005).** VITAMIN E, OXIDATIVE STRESS, AND INFLAMMATION. Annual Review of Nutrition, 25, 151-175. Vol 16 : 144-158.
- Singleton, V. L., Rossi, J. A. (1965).** Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic-phosphotungstic acid reagents. American journal of enology and viticulture.
- Slover, H. T., Thompson, H. R., Jr., & Merola, G. V. (1983).** Determination of tocoferols and sterols by capillary gas chromatography. Journal of the American Oil Chemists' Society, 60(8), 1524-1528.
- Smirnoff, N. (1998).** "Plant resistance to environmental stress." Current Opinion in Biotechnology, 9(2):214-219.
- Souty M., Audergon J.M. et Chambroy, Y. (1990).** Abricot : Les critères de qualité. L'arboriculture fruitière, 430: 16-24.
- Stadtman E.R. et Levine R.L. (2000).** "Protein Oxidation." Annals of NY Academy of Science, 899(1):191-208.
- Stevenson, D., et HURST, R. (2007).** Polyphenolic phytochemicals – just antioxidants or much more?. Cellular and Molecular Life Sciences, 64(22), pp.2900-2916.
- Stryjecka, M., Kieltyka-Dadasiewicz, A., Michalak, M., Rachon, L., Glowacka, A.,(2019).** Chemical composition and antioxidant properties of oils from seeds of five apricot (*Prunus armeniaca* L.) cultivars. Journal of Oleo Science. doi : 10.5650/jos.ess19121.

Suresh, S., Dao, M., Du, E. (2014). Quantitative biomechanics of healthy and diseased human red blood cells using dielectrophoresis in a microfluidic system. *Extreme Mechanics Letters*. Vol 1, pp 35-41.

<< **T** >>

Tapiero H., Tew K.D., Ba N. et Mathe G. (2002). Polyphenols: do they play a role in the prevention of human pathologies.? *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 56 (25): 200– 207.

Tian, Y., Zajac, A. J. (2016). IL-21 and T Cell Differentiation: Consider the context. *Trends in Immunology*, 1293.

Timmermann F. (1990). Tocopherole – Antioxidative wirkung beifetten und ölen. *Fat Sci. Technol.* 92, 201-206.

Tonolli, N. et Gallouin, F.,(2013)-des fruits et des graines comestibles du monde entier. Brigitte Peyrot. ISBN. Paris, 32p.

Toshiyuki, F., Takashi, Y., Hideyuki, I., Hoyoku, N., & Harukuni, T. (2003). Carcinogenesis promoter-suppressant and composition containing the same. *JP* 2,003,113,088.

Tremolier J., Serville Y., Jacquot R. et Dupin H. (1984).Manuel d'alimentation humaine. Ed.ESF. Tome 1, p547.

<< **V** >>

Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M and Telser J (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39(1), 44-84.

Van Acker SA, Van Den Berg DJ, Tromp MN, Griffioen DH, Bennenkom, WP, Van Der Vijgh WJ and Bast A (1996). Structural aspects of antioxidant activity of flavonoids. *Free Radical Biology & Medicine*, 20, 331-342.

Vattem, D. A., Ghaedian, R., Shetty, K. (2005). Enhancing health benefits of berries through phenolic antioxidant enrichment: focus on canberry. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. Vol 14(2), pp30-120.

Vavilov, NI., (1951). La base phytogéographique de la sélection végétale. In : *Chronica Botanica*, une collection internationale d'études de la méthode et de l'histoire de la biologie et l'agriculture (Ed). Verdoom, traduction du russe par K.S. Chester. 13: 13-54.

Vidhya, A. R., et Shobana, S. (2016). Evaluation of in vitro hemolytic activity of different parts of *Abutilon indicum* (LINN.). *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*; Vol 5(5),pp 1182-1196.

Villaño, D., Fernandez-Pachon, M. S., Troncoso, A. M., Garcia-Parrilla, M. C. (2006). Influence of enological practices on the antioxidant activity of wines. *Food Chemistry*. Vol 95(3),pp 394-404.

Vincent, A., Buckley, C., Schott, J. M., Baker, I., Dewar, B-K., Detert, N., Clover, L., A Parkinson, A., Bien, C. G., Omer, S., Lang, B., 1,2 Rossor, M. N., and Palace, J. (2004). Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapyresponsive form of limbic encephalitis. *Brain*. Vol 127,pp 701-712.

<< Y >>

Yamshanov, V. A., Ivanov, S. D., Stolyarova, I.V., Minko, B. A., Belova, V. V., Vinokurov, V. L. (2016). Blood DNA radiosensitivity as a predictive index of radiochemical treatment efficacy in cervical cancer patients. *Vopr Onkol*,62(4),465-470.

Yan, J., Tong, S., Li, J., Lou, J., (2006). Preparative isolation and purification of amygdalin from *Prunus armeniaca* L. with high recovery by high-speed countercurrent chromatography.

Yigit, D., Yigit, N., & Mavi, A. (2009). Antioxidant and antimicrobial activities of bitter and sweet apricot (*Prunus armeniaca* L) kernels. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 42, 346-352.

Yoganandam, G. P., Ilango, K., De, S. (2010). Evaluation of anti-inflammatory and membrane stabilizing properties of various extracts of *Punica granatum* L.(Lythraceae). Vol 2(2),pp 1260-1263.