



Stress oxydatif : quels sont son origine et son impact et quelles sont les solutions de l'organisme pour le limiter ?

MEYER Robin

Bachelor of Science Nutrition Sportive
1ère année

Gauthier LERDA *Physiologie et métabolismes*
Malu-severine SANGOLO-GAUBARD *Besoins nutritionnels*



Sommaire

Introduction	1
I. Origines du stress oxydatif	2
A- Réactions métaboliques normales produisant des espèces réactives de l'oxygène	2
B- Exposition à des facteurs environnementaux et hygiène de vie	3
II- Impacts du stress oxydatif sur le corps	4
A- Méthodes pour mesurer le niveau de stress oxydatif.....	4
B- Impacts positifs	4
C- Impacts négatifs	5
D- Implications dans de nombreuses pathologies	6
III- Systèmes de défense de l'organisme contre le stress oxydatif	6
A- Les enzymes antioxydantes	6
B- Les antioxydants non enzymatiques	7
C- Le système des HSP	8
Conclusion	9
Abstract	10
Bibliographie	11
Annexes	12

Introduction

C'est en 1956 que *Harman et al* formulèrent l'hypothèse selon laquelle l'accumulation des dommages moléculaires et cellulaires causés par les radicaux libres via l'oxygène serait responsable des phénomènes de vieillissement.[1] De nos jours, nos connaissances sur le phénomène de stress oxydatif ont bien évolué et nous savons désormais qu'il est à l'origine de nombreuses pathologies et dérèglements physiologiques.

L'organisme est une machinerie très complexe dans laquelle se déroule simultanément une multitude de mécanismes physiologiques. Ces processus, bien orchestrés, dépendants les uns des autres et infiniment complexes, sont étroitement régulés par des mécanismes de contrôle. Malgré tout, le moindre grain de sable dans cette homéostasie peut conduire à des situations pathologiques.

Le stress oxydatif ne déroge pas à la règle puisque son origine est un paradoxe. En effet, issu d'une molécule pourtant essentielle à la vie, l'oxygène, il joue des rôles bénéfiques pour l'organisme dans des conditions normales. Mais au-dessus d'un certain seuil, et souvent par le biais de facteurs environnementaux défavorables, ce processus peut devenir délétère.

Face à cette menace constante, l'organisme a évolué avec un système sophistiqué de défenses antioxydantes pour contrer les effets néfastes du stress oxydatif. Ces mécanismes de défense comprennent notamment des enzymes antioxydantes, ainsi que des molécules antioxydantes non enzymatiques. Ensemble, ces composés agissent en neutralisant les radicaux libres et en rétablissant l'équilibre redox nécessaire au maintien de la santé cellulaire.

Dans cette optique, il est essentiel de comprendre à la fois les origines et les impacts du stress oxydatif, ainsi que les stratégies déployées par l'organisme pour le contrer. Cette connaissance nous permettra d'explorer les diverses stratégies de l'organisme visant à atténuer les effets délétères du stress oxydatif et à promouvoir la santé et le bien-être à long terme.

I. Origines du stress oxydatif

Nous allons voir dans cette partie, que le stress oxydatif a une double origine : endogène et exogène.

A- Réactions métaboliques normales produisant des espèces réactives de l'oxygène

Un atome est composé d'un noyau autour duquel gravitent des électrons qui correspondent à des charges négatives. Ces électrons se trouvent sur différentes couches électroniques de telle sorte que la couche la plus proche du noyau soit saturée avant de passer à la suivante. Chaque couche peut accueillir un nombre précis d'électrons et l'atome est stable lorsque sa couche la plus externe est saturée. Si ce n'est pas le cas, il peut s'associer à d'autres atomes en formant des liaisons covalentes avec les électrons dont il a besoin pour être stable, ce qui forme une molécule. Au cours du processus oxydatif, un électron de la couche externe est arraché, rendant la molécule instable qu'on nommera alors radical libre (RL) et donc très réactive avec d'autres molécules puisqu'elle va chercher à retrouver un état stable en arrachant des électrons à d'autres molécules voisines à son tour : c'est la cascade radicalaire. C'est ce qu'on appelle le stress oxydatif qui aura différents impacts sur l'organisme qu'on verra un peu plus loin.

Paradoxalement, la molécule à l'origine de ce stress oxydatif est une des molécules indispensables à la vie, à savoir l'oxygène. C'est une molécule très instable puisqu'elle comporte deux électrons célibataires sur sa couche électronique la plus externe, la rendant très réactive car elle va chercher à oxyder les composés qui l'entourent afin de leur arracher des électrons afin de saturer sa couche électronique externe et ainsi être plus stable. Lors de la respiration mitochondriale, l'oxygène est l'accepteur final d'électrons conduisant à la régénération d'un grand nombre de molécules d'ATP (donc d'énergie) et à la libération de molécules d'eau.[2] Mais c'est au cours de ce processus, et dans des conditions physiologiques, que 3 à 5 % de cet oxygène s'échappent et forment des espèces réactives oxygénées (ERO). Comme on peut le voir sur la figure 1, l'oxygène ayant perdu un électron va former l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) ce qui va déclencher une cascade radicalaire. En effet, ce dernier pourra réagir avec un autre anion superoxyde pour former du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Celui-ci peut être neutralisé sous forme d' H_2O mais dans certains cas, en présence de Fe^{2+} , l'anion superoxyde et le peroxyde d'hydrogène peuvent devenir le radical hydroxyle (HO^{\cdot}) selon la réaction de Fenton. Enfin, le peroxyde d'hydrogène peut aussi réagir avec le chlore pour donner de l'hypochlorite (OCl^-).[3]

D'autres processus peuvent aussi conduire à la production de formes radicalaires oxygénées. Premièrement, on peut citer les défenses immunitaires. En effet, certains processus immunitaires détruisent les agents pathogènes grâce aux RL. Ces derniers seront relâchés dans le tissu infecté, ce qui lui causera des dégâts oxydatifs. Certaines voies métaboliques telles que l'inflammation ou la détoxification du foie conduisent également à la production de RL [3].

Finalement le stress oxydatif endogène est un phénomène normal et nous verrons plus loin que dans des conditions physiologiques, l'organisme sait le contrôler et même s'en servir afin de garantir un fonctionnement sain.

B- Exposition à des facteurs environnementaux et hygiène de vie

Le mode de vie et certains facteurs environnementaux peuvent aussi causer et/ou accentuer ce stress oxydatif. C'est ce qu'on appelle, le stress oxydatif exogène.

Parmi les facteurs déclencheurs de stress oxydatif, on peut les classer en deux catégories : le mode de vie et les facteurs environnementaux. Dans la première catégorie, on peut citer le tabagisme, une mauvaise alimentation (alimentation pauvre en aliments sources d'antioxydants comme les fruits et légumes par exemple), la consommation d'alcool, de drogues ou de médicaments, la prise de pilule contraceptive ou encore la pratique intensive de sport ou l'activité en altitude ou par fortes chaleurs. Dans la deuxième catégorie, on retrouve l'exposition aux rayons UV, aux rayons X, la pollution, l'ozone, l'amiante, les radiations, les substances cancérigènes et les interventions chirurgicales. [4]

On va s'intéresser à l'impact du tabac sur le stress oxydatif, car le tabagisme actif ou passif est l'un des facteurs qui sollicite le plus les systèmes de protection cellulaire.

D. Haj Mohamed et son équipe se sont intéressés à un marqueur du stress oxydatif chez les fumeurs : le malondialdéhyde (MDA).[4] Ce dernier est un produit de décomposition oxydative des lipides insaturés. Il peut également être formé à partir de composés non lipidiques tels que l'acide ascorbique, les acides aminés, le désoxyribose ou le saccharose. Nous verrons dans la prochaine partie ses nombreux impacts sur l'organisme.

Comme on peut observer sur la figure 2, c'est sans surprise qu'on observe une augmentation significative de la concentration en MDA chez les fumeurs qui est multipliée par 2,8. Cette augmentation est sensiblement plus élevée chez les sujets fumants plus de 40 cigarettes par jour par rapport à ceux en fumant moins de 20 par jour.

Sur la figure 3, on constate une augmentation de la concentration en MDA chez les fumeurs actifs mais aussi chez les fumeurs passifs. Les activités de deux enzymes anti-oxydantes, la SOD et la GPX sont aussi augmentées dans ces conditions. [5]

C'est donc indéniable que le tabagisme augmente de manière significative le processus de stress oxydatif.

II- Impacts du stress oxydatif sur le corps

Le stress oxydatif affecte inévitablement notre organisme. Nous découvrirons qu'en conditions physiologiques, il exerce un effet bénéfique et nécessaire. Cependant, au-delà d'un seuil critique, il entraîne des effets nocifs pouvant mener à diverses maladies.

A- Méthodes pour mesurer le niveau de stress oxydatif

La durée de vie très brève des RL, rend leur mesure directe très compliquée. Ainsi, on utilise essentiellement des mesures indirectes pour évaluer le niveau de stress oxydatif. Ces mesures s'intéressent donc aux dommages des groupements moléculaires cibles des RL.

En ce qui concerne les protéines, il existe deux stratégies. La première consiste à la mesure des groupes thiols (SH) qui témoignent de l'intégrité des molécules et dans le cas contraire où on a des groupements différents, cela témoigne d'une oxydation. La seconde, s'intéresse aux groupements carbonyles des protéines qui sont les marqueurs d'un état d'oxydation. Pour les lipides, on dose la concentration plasmique de MDA, témoin de l'oxydation des lipides ou encore des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS). On peut aussi mesurer le taux de lipoprotéines oxydées. L'attaque sur l'ADN, peut être mesurée par les taux de bases oxydées ou par la présence de cassures de brins. Enfin, on peut aussi contrôler les concentrations d'hydrocarbures comme le pentane ou l'éthane dans l'air expiré.

Ces marqueurs peuvent indiquer soit une agression ponctuelle ou dans le cas de dérivés oxydés de l'ADN, une agression "chronique" puisque cela pourra avoir pour conséquence des mutations sur certains gènes [2].

B- Impacts positifs

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) remplissent donc diverses fonctions bénéfiques au niveau métabolique, les rendant essentielles à la vie. Parmi ces fonctions, on peut mentionner leur implication dans l'activité de certaines enzymes, la transmission de signaux cellulaires, la défense immunitaire contre les agents pathogènes, l'élimination par apoptose de certaines cellules cancéreuses au cours du cycle cellulaire, et la différenciation cellulaire. On observe également leur rôle dans la régulation de la dilatation des vaisseaux sanguins, le fonctionnement de certains neurones, la fécondation de l'ovule, ainsi que la régulation des gènes, notamment des gènes anti-oxydants.[6]

On comprend ainsi l'importance cruciale du stress oxydatif pour le bon fonctionnement de l'organisme. Cependant, dans la prochaine sous-partie, nous examinerons comment ce stress peut également engendrer un grand nombre d'effets néfastes.

C- Impacts négatifs

Là est le paradoxe du processus de stress oxydatif car au-delà d'un certain seuil et sous l'effet de facteurs environnementaux et/ou d'une mauvaise hygiène de vie, celui-ci conduit à des impacts délétères sur l'organisme.

Parmi ces impacts, on peut citer dans un premier temps, ceux causés aux lipides. En effet, les RL peuvent s'attaquer aux lipides membranaires. Dans un premier temps, l'anion hydroxyle, formé à partir de la réaction du peroxyde d'hydrogène avec le Fer, possédant un électron célibataire, va arracher un hydrogène à un acide gras (AG) membranaire. Il sera alors stabilisé en formant une molécule d' H_2O mais c'est une chaîne radicalaire qui commence puisque l'AG possède à son tour un électron célibataire et sera donc très réactif : L^\bullet . Il va réagir avec une molécule d'oxygène pour former une nouvelle ERO : LOO^\bullet . Cette molécule très instable va réagir avec un nouvel AG membranaire formant un peroxyde : $LOOH$. Ce dernier est un AG qui a perdu toute fonctionnalité au sein de la membrane. Cette réaction s'appelle la peroxydation lipidique. Elle peut se poursuivre jusqu'à détruire totalement la membrane mais heureusement nous verrons dans la dernière partie, qu'il existe des solutions pour stopper cette cascade radicalaire. [2]

Les lipoprotéines représentent également une cible des RL. Pour rappel, ce sont des molécules chargées de transporter les AG et le cholestérol dans le sang. Cette attaque radicalaire aboutit à la formation de LDL (Low Density Lipoprotein) oxydées. S'il s'agit d'une attaque chronique, le système immunitaire va réagir contre ces molécules via les macrophages qui vont englober ces molécules oxydées formant ainsi des cellules "spumeuses". Celles-ci sont responsables de l'attaque endothéliale à l'origine de la maladie athéro-thrombotique mais aussi des dépôts lipidiques des plaques d'athérome pouvant conduire à des maladies cardio-vasculaires.[2].

Les protéines sont également sensibles au stress oxydatif. Les plus sensibles sont celles possédant un groupement thiol (SH). De nombreuses enzymes ou protéines de transport possèdent ce groupement et seront donc plus susceptibles d'être oxydées et inactivées. Les modifications oxydatives des protéines par les ERO peuvent avoir lieu sur la chaîne polypeptidique et les chaînes latérales sensibles des acides aminés. L'oxydation de certains résidus entraînera la formation de groupements carbonyles, des ruptures de chaînes peptidiques et la création de ponts bi-tyrosine. En plus de perdre leur fonction, des protéines oxydées et non dégradées peuvent s'accumuler dans les cellules et dans l'espace extracellulaire. [4]

Enfin les RL peuvent directement s'attaquer à notre ADN. Les bases azotées et particulièrement la guanine, sont sensibles au stress oxydatif. Par exemple, la guanine peut réagir avec HO^\bullet pour former le 8-hydroxy-2-déoxyguanosine qui va alors s'apparier avec l'adénine à la place de la cytosine. Ce qui va entraîner des mutations au sein de l'ADN. [4] L'attaque radicalaire peut être directe et entraîner l'oxydation des bases. Les liaisons entre la base et le désoxyribose ou le "sucre" lui-même peuvent être agressées

par les RL créant des coupures de chaîne simple brin. Enfin, cette agression peut être indirecte pouvant résulter par exemple de l'attaque des lipides dont la peroxydation génère des aldéhydes mutagènes formant des adduits sur les bases de l'ADN de type MDA-guanine. Les protéines telles que les histones, les enzymes, ou encore les facteurs de réplication et de transcription peuvent également être affectés par ces attaques radicalaires.

D- Implications dans de nombreuses pathologies

L'altération des lipides, des protéines et des molécules d'ADN peut entraîner une variété de pathologies. Ces maladies surviennent généralement avec l'avancement de l'âge, car le processus de vieillissement entraîne une diminution des mécanismes de défenses antioxydants et une augmentation de la production de RL. L'agression des molécules d'ADN peut engendrer la formation de molécules anormales ou la surexpression de certains gènes, contribuant ainsi au développement de pathologies telles que la cataracte, la sclérose latérale amyotrophique, le syndrome de détresse respiratoire aigu, l'œdème pulmonaire et le vieillissement prématuré. Le stress oxydatif est étroitement lié aux cancers, car il active des précurseurs cancérogènes en carcinogènes, provoque des lésions de l'ADN, amplifie les signaux de prolifération cellulaire et inhibe l'action de gènes suppresseurs de tumeurs comme P53. [5]

Le stress oxydant peut également être à l'origine de maladies cardiovasculaires, de pathologies neurodégénératives comme Alzheimer, de rhumatismes, d'athérosclérose (liée à l'oxydation des lipoprotéines formant des LDL oxydées et conduisant à des réactions inflammatoires comme nous l'avons évoqué plus haut) ou encore le diabète.

III- Systèmes de défense de l'organisme contre le stress oxydatif

Fort heureusement, notre organisme dispose d'un système de défense pour réguler le stress oxydatif, car nous avons constaté que, au-delà d'un certain seuil, il peut causer des dommages importants et irréversibles à l'organisme, pouvant déclencher de nombreuses maladies. Ces systèmes de défense sont à la fois endogènes et exogènes. Il existe trois systèmes de défense radicalaire qui agissent de manière complémentaire.

A- Les enzymes antioxydantes

Ce système est le premier rideau de défense contre les formes radicalaires. Pour rappel, les enzymes sont des protéines qui sont synthétisées à partir de nos gènes. Ces protéines sont donc génétiquement programmées et inductibles par les RL eux-mêmes.[2]

Parmi ces enzymes, on peut citer d'abord les SOD (superoxyde dismutase). Elles assurent l'élimination de l'anion superoxyde par une réaction de dismutation en le transformant en peroxyde d'hydrogène puis en oxygène.

Ensuite, on retrouve les GPX (glutathion peroxydases). Leur rôle principal, est l'élimination des peroxydes lipidiques formés lors de l'attaque radicalaire vis à vis des AG polyinsaturés qu'on retrouve notamment dans les membranes cellulaires. Notons que les rôles des SOD et des GPX sont complémentaires.

Puis nous pouvons également citer, le système thiorédoxine, qui permettra de maintenir les protéines, contenant des groupes thiols libres, à l'état réduit.[4]

D'autres enzymes antioxydantes existent telles que les peroxyrédoxines, l'hème oxygénase, la glutathion transférase.

La plupart de ces enzymes vont utiliser un donneur d'équivalent réducteur, le NADPH et ne dépendent pas particulièrement de la production d'ATP puisque la diminution d'ATP facilite même la formation du NADPH.[4] De plus ces enzymes sont dépendantes de cofacteurs pour fonctionner. La SOD, par exemple, nécessite le cuivre et le zinc lorsqu'elle se trouve dans le cytosol et le manganèse dans les mitochondries. La GPX, quant à elle, a besoin de sélénium.[2]

B- Les antioxydants non enzymatiques

Cette ligne de défense est constituée de "piégeurs" de RL et va intervenir lors d'une production excessive de ERO qui n'auront pas pu être neutralisés par le premier système de défense. On y retrouve deux catégories de molécules. Les premières seront apportées par l'alimentation donc d'origine exogène et les secondes seront endogènes. Le point commun de ces molécules est qu'elles sont dépendantes les unes des autres car si une seule est manquante, la protection est compromise.

La première catégorie est constituée en grande partie de vitamines telles que la vitamine E, la vitamine C, la vitamine A. On y retrouve également les caroténoïdes (source de β -carotène qu'on retrouve notamment dans l'abricot, la carotte, le melon, etc.), les polyphénols (antioxydants qu'on retrouve notamment dans les fruits rouges, raisin, vin rouge), le Coenzyme Q10 (molécule lipophile jouant un rôle essentiel dans la chaîne mitochondriale de transport d'électrons et puissant inhibiteur de peroxydation lipidique) et enfin le glutathion. Ce dernier est un maillon clé dans la défense anti-radicalaire. Il est synthétisé à partir de trois acides aminés (AA) : la glutamine, la glycine, et la cystéine. Ces AA sont apportés en grande quantité par les viandes et produits marins.

À partir de la figure 5, nous examinerons de manière simplifiée l'action synergique de ces antioxydants. Reprenant le cas de la peroxydation des lipides membranaires, nous avons observé que ce processus pouvait se propager d'acide gras en acide gras jusqu'à détruire entièrement la membrane. Heureusement, nous disposons d'enzymes appropriées pour stopper cette propagation. En effet, la vitamine E capture l'électron libre du peroxyde LOO° , le transformant en peroxyde $LOOH$. Cependant, la molécule de vitamine E perd un hydrogène dans ce processus, la rendant instable et hautement réactive à son tour. Elle devient

également incapable de piéger un nouvel électron. C'est alors que la vitamine C entre en jeu en tant qu'antioxydant, en fournissant un hydrogène à la vitamine E, permettant ainsi sa régénération. Mais la vitamine C subit à son tour une oxydation, devenant radicalaire et inefficace. Elle est ensuite réduite et régénérée à nouveau par le glutathion, qui lui fournit un hydrogène. Le glutathion passe de sa forme réduite (GSH) à sa forme oxydée (GSSG), puis est à son tour réduit par le NADPH, dont le groupement prosthétique est la vitamine B3. Le NADPH se transforme en NADP en cédant son hydrogène au glutathion oxydé. Enfin, le glucose-6-phosphate fournit un hydrogène pour réduire le NADP, se transformant ainsi en 6-phosphogluconate. Cette dernière étape permet de neutraliser définitivement le processus de stress oxydatif. On observe ainsi que toutes les espèces antioxydantes ont été régénérées.[2]

C- Le système des HSP

Enfin, le troisième et dernier système de défense est le système HSP (Heat shock protein ou "protéines du choc thermique"). Ce système est beaucoup moins tributaire de l'alimentation. Ces protéines sont strictement intracellulaires et représentent environ 5% de toutes les protéines cellulaires. Elles se trouvent dans le cytosol, les mitochondries, le réticulum endoplasmique et le noyau. À l'origine, ces protéines sont connues pour être fortement synthétisées lorsque les cellules sont exposées à des températures élevées (40-41 °C), même si dans de telles conditions, la synthèse protéique est normalement ralentie. En réalité, ces protéines interviennent chaque fois que l'intégrité ou la survie de la cellule sont en jeu, comme lors de stress oxydatifs importants. Elles participent à la réparation des protéines endommagées. Si une protéine agrégée est irréparable, elle devient un obstacle pour la cellule ; les HSP renforcent alors l'action des lysosomes, qui sont chargés de décomposer et d'éliminer les déchets.

Les HSP ont de nombreux autres rôles essentiels pour l'organisme. Par exemple, dès la naissance des protéines, elles agissent en tant que "chaperons" pour éviter leur agrégation incontrôlée. [2]

Conclusion

Le stress oxydatif, résultant de réactions d'oxydation, est engendré par l'oxygène lui-même, une molécule essentielle à la vie. Au niveau des mitochondries, où se déroule la respiration cellulaire, une fraction de l'oxygène se transforme en espèces réactives d'oxygène (ERO), déclenchant des cascades radicalaires.

Ce stress peut avoir des origines endogènes ou exogènes, influencées par divers facteurs environnementaux et modes de vie. Bien que le stress oxydatif puisse jouer un rôle bénéfique, notamment dans les défenses immunitaires, il peut devenir nocif au-delà d'un certain seuil, favorisé par des facteurs comme le tabagisme, et attaquer divers constituants de l'organisme, contribuant à des pathologies telles que le diabète ou les maladies cardiovasculaires.

L'organisme dispose de systèmes de défense contre un stress oxydatif excessif, comprenant des enzymes antioxydantes (SOD, GPX), des antioxydants (vitamines A, E, C, glutathion) et des protéines HSP qui réparent ou éliminent les protéines endommagées.

Une alimentation équilibrée, riche en fruits et légumes pour fournir des antioxydants et des cofacteurs, ainsi qu'un mode de vie sain et une éviction des facteurs environnementaux stressants, sont essentiels pour aider l'organisme à se défendre contre les attaques radicalaires.

Cependant, il est crucial de maintenir un équilibre, car inhiber totalement le stress oxydatif peut compromettre les fonctions vitales.

Paradoxalement, la pratique sportive, bien que bénéfique pour la santé, peut entraîner une augmentation du stress oxydatif en raison de la consommation accrue d'oxygène. Néanmoins, l'entraînement permet à l'organisme de s'adapter et de renforcer ses systèmes de défense, sous réserve d'une nutrition adéquate et en-dehors du sur-entraînement. Le rôle du glucose dans l'arrêt des cascades radicalaires soulève des questions sur l'importance de son apport pendant et après l'effort, notamment sous forme de boissons énergétiques.[2]

Abstract

Oxidative stress, resulting from oxidation reactions, is primarily generated by oxygen itself, a vital molecule for life. Within mitochondria, where cellular respiration occurs, oxygen can give rise to reactive oxygen species (ROS), initiating radical cascades. This stress can originate from both internal and external sources, influenced by various environmental factors and lifestyles.

While oxidative stress can play a beneficial role, particularly in immune defenses, excessive levels can become harmful, contributing to conditions like diabetes and cardiovascular diseases, exacerbated by factors such as smoking.

The body has defense mechanisms against excessive oxidative stress, including antioxidant enzymes (SOD, GPX), antioxidants (vitamins A, E, C, glutathione), and HSP proteins that repair damaged proteins. A balanced diet rich in fruits and vegetables provides essential antioxidants and cofactors, along with a healthy lifestyle and avoidance of stressful environmental factors, are crucial for defending against radical attacks. However, maintaining a balance is essential, as completely inhibiting oxidative stress can compromise vital functions.

Bibliographie

- [1] C. Migdal et M. Serres, « Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant », *Med Sci (Paris)*, vol. 27, n° 4, Art. n° 4, avr. 2011,
- [2] X. Lerverve, « Stress oxydant et antioxydants ? », *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, vol. 44, n° 5, p. 219-224, oct. 2009
- [3] *Micronutrition, santé et performance*, Boeck. in Sciences et pratiques su sport. 2008.
- [4] J. Haleng et Al, « Le stress oxydant », *Rev Med Liege*, 2007.
- [5] D. Haj Mouhamed, A. Ezzaher, F. Neffati, W. Douki, L. Gaha, et M. F. Najjar, « Étude d'un marqueur du stress oxydant chez les fumeurs : le malondialdéhyde », *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, vol. 27, n° 4, p. 153-158, août 2012
- [6] D. Riché, *Epinutrition du sportif*, Deboeck. 2017.
- [7] A. Favier, « Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique », *Mécanismes biochimiques*, 2003

Annexes

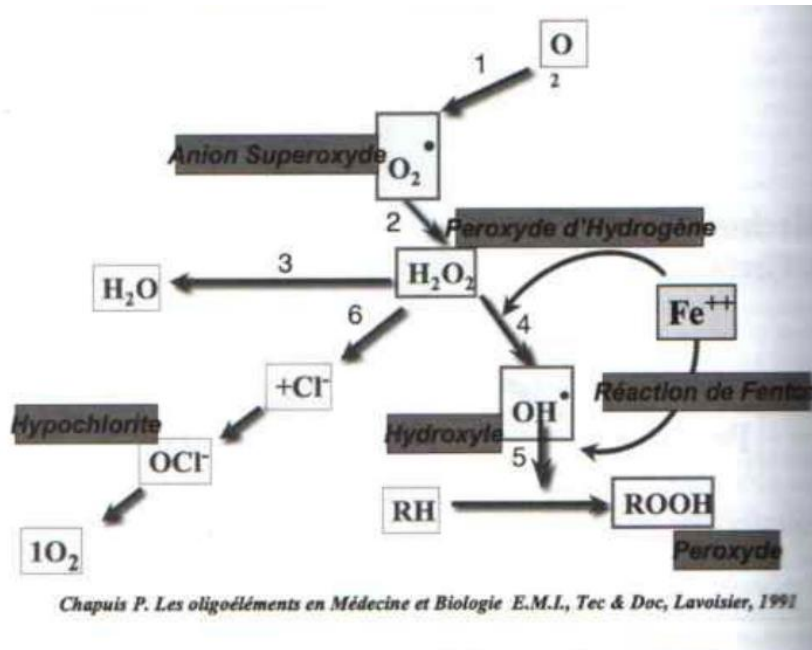


Figure 1 : La cascade radicalaire [3]

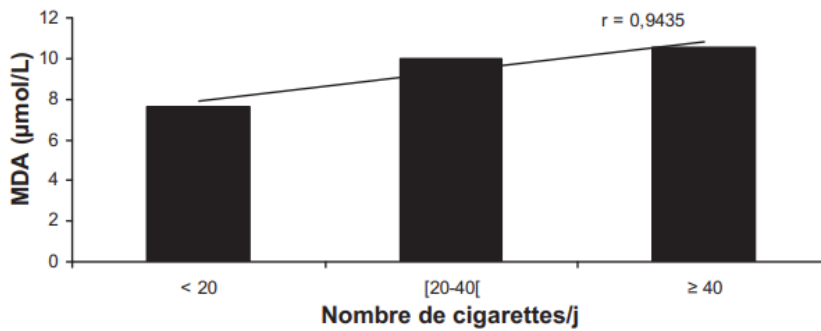


Figure 2 : Corrélation entre la concentration moyenne du MDA et le nombre de cigarettes fumées [5]

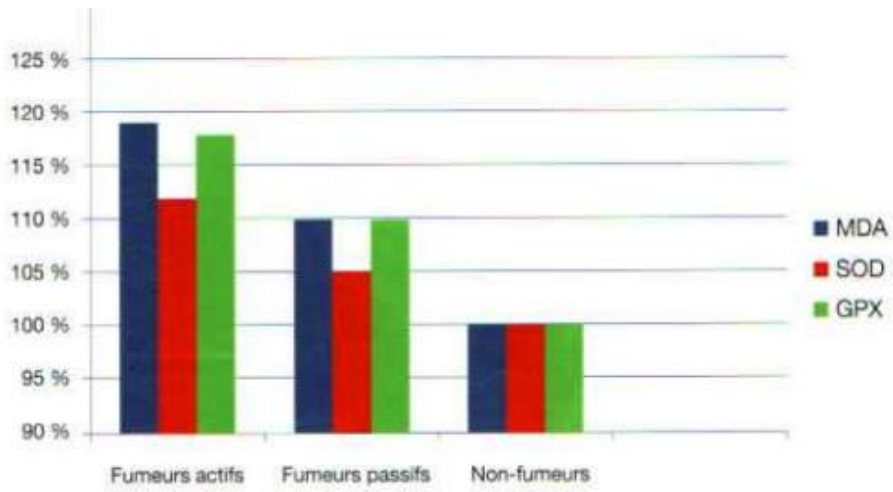


Figure 3 : Corrélation entre la concentration moyenne du MDA et le nombre de cigarettes fumées [6]

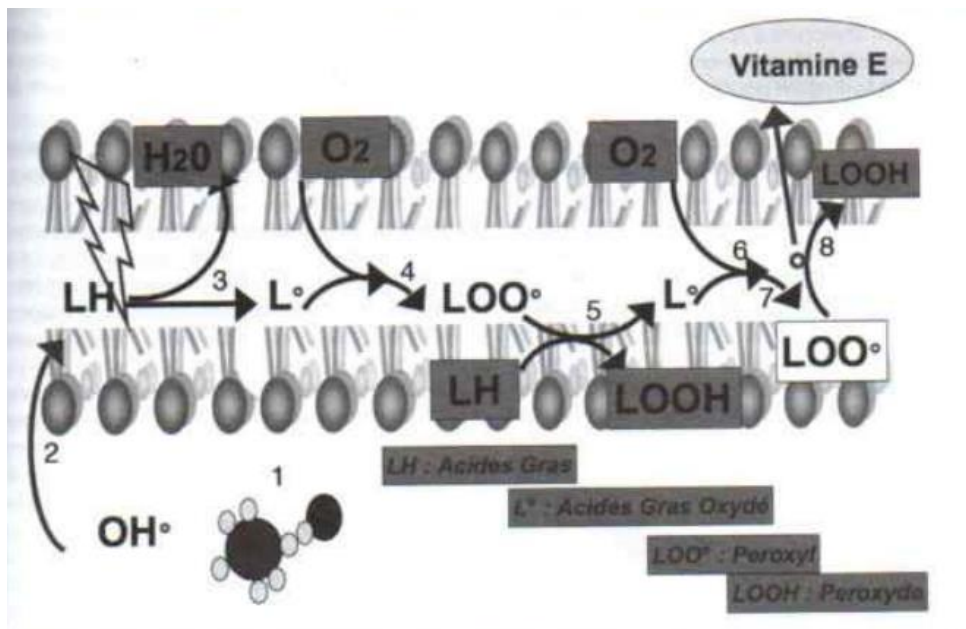


Figure 4 : L'oxydation des lipides membranaires [3]

Action synergique des antioxydants

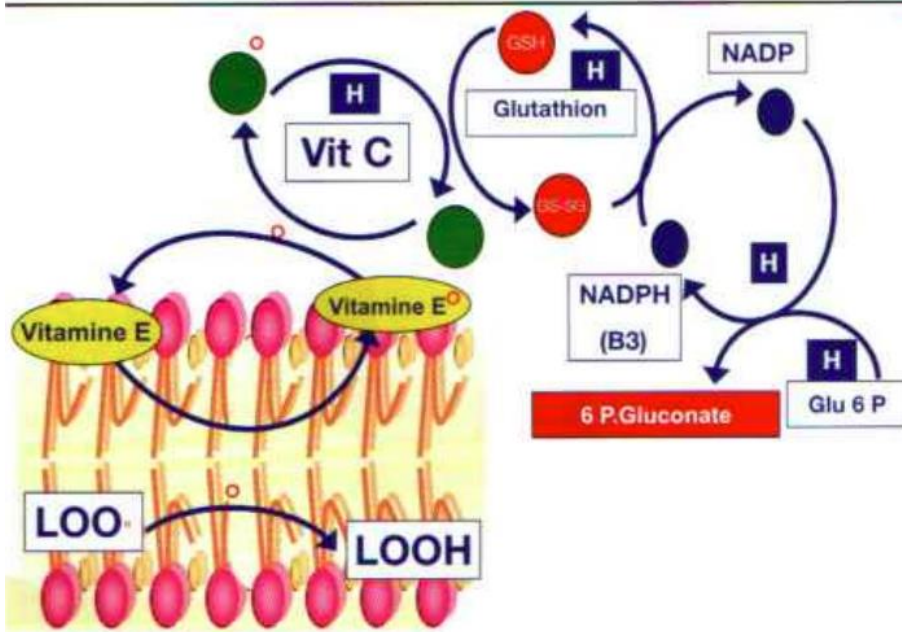


Figure 5 : Action synergique des anti-oxydants [3]