



DEMOCRATIC AND POPULAR ALGERIAN REPUBLIC
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH
جامعة الشاذلي بن جديد - الطارف
CHADLI BENDJEDID EL TARG UNIVERSITY
كلية علوم الطبيعة والحياة
FACULTY OF NATURE AND LIFE SCIENCES



قسم

Mémoire de Fin d'Études
Présenté en vue de l'obtention d'un Diplôme de Master en
Biotechnologie Et Valorisation Des Plantes

Thème

**Potentiel antioxydant du pollen de *Sinapis arvensis* L.
contre les dommages oxydatifs de l'EGME.**

Présenté Par :

NOUARI Samia

MIRA Kaouther

Soutenue publiquement le : 15 Juin 2026

Devant le jury composé de :

NOM et Prénom	Grade	Etablissement	Qualité
TOUIL Wided	MCA	U. Chadli Bendjedid- El Tarf	Présidente
BOUKARINE Rahma	MCB	U. Chadli Bendjedid- El Tarf	Directrice de thèse
GOURI Saida	MCB	U. Chadli Bendjedid- El Tarf	Examinatrice

Année universitaire : 2025/2026



Remerciements

*Nous remercions avant tout **Dieu, Tout-Puissant** de nous avoir accordé la santé, la force et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à notre directrice de mémoire, **Dr Boukarine Rahma**, enseignante à l'Université Chadli Benjedid d'El Tarf, pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son soutien tout au long de la rédaction de ce mémoire. Nous lui sommes profondément reconnaissants de l'intérêt qu'elle a porté à ce travail, ainsi que des connaissances et de l'expérience qu'elle nous a transmises.*

Nous exprimons également notre profonde gratitude aux membres du jury qui ont bien voulu évaluer ce travail :

***Dr Touil Widad**, enseignante à l'Université Chadli Bendjedid – El Tarf, de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury.*

***Dr Gouri Saida**, enseignante à l'Université Chadli Bendjedid – El Tarf, d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nos sincères remerciements s'adressent également à **Dr Arkoub Fatima Zahra** pour son accompagnement, son aide précieuse et les encouragements qu'elle nous a prodigués.*

Enfin, j'aimerais remercier tous les enseignants du département de biologie pour la qualité de la formation que nous avons reçue tout au long de notre parcours universitaire.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents, en témoignage de ma profonde gratitude pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis, ainsi que pour leur soutien, leurs encouragements et leurs prières tout au long de mon parcours universitaire. Que Dieu les protège et leur accorde santé et bonheur.

À mon cher frère, pour son soutien moral, son aide et ses encouragements constants.

À mon fiancé, pour son soutien et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce travail.

À ma collègue Samia, qui m'a accompagnée dans la réalisation de ce travail.

À tous les membres de ma famille ainsi qu'à toutes les personnes qui ont contribué, directement ou indirectement, à la réalisation de ce mémoire.

Je dédie ce travail avec tout mon respect et ma gratitude.

Kaouther



Dédicace



Au nom de Dieu, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à Dieu, par la grâce duquel les bonnes œuvres s'accomplissent, et que la paix et les bénédictions soient sur Son noble Messager.

Je dédie ce travail :

À ma très chère mère, source de tendresse et de soutien,

À la mémoire de mon cher père, que Dieu l'accueille dans Son vaste paradis,

À mes frères et sœurs,

À mes collègues, mes amis et mes élèves,

À tous ceux qui me sont chers,

À mes professeurs et à mes encadrants pour leurs précieux conseils et leur accompagnement,

Et tout particulièrement à Dr Boukarine Rahma, pour son encadrement et son soutien.

Avec toute ma reconnaissance et mon profond respect.

Samia

Résumé

Les composés phytochimiques présents dans les graines de moutarde réduisent le stress oxydatif et stimulent l'activité des enzymes antioxydants responsables des processus de détoxification. Dans ce contexte l'objectif de notre travail consiste à étudier le potentiel antioxydant du pollen de moutarde sauvage (*Sinapis arvensis L.*) chez le rat wistar soumis à un stress oxydatif induit par l'éther monométhylque de l'éthylène glycol (EGME). Des rats mâles ont été répartis en 4 groupes égaux et traités par gavage pendant 4 semaines comme suit : Le groupe témoin (T), le groupe témoin positif (P : 300 mg/kg de poids corporel (pc) d'extrait aqueux des grains de pollen de la moutarde sauvage), le groupe (EGME : 500 mg/kg pc de l'EGME), et le groupe combiné (P+ EGME). Les résultats obtenus montrent que l'exposition à l'EGME provoque une diminution significative du taux de GSH et de l'activité antioxydante enzymatique de GPx, ainsi qu'une augmentation du taux de MDA au niveau des organes étudiés (testicules et foie). En revanche, le co-traitement de l'EGME avec l'extrait aqueux de pollen de moutarde sauvage (P+ EGME) a montré un ajustement de ces perturbations, se traduit par une réduction du marqueur de la peroxydation lipidique (MDA) avec une élévation du taux de GSH et de l'activité de GPx. En conclusion, l'administration de l'EGME a induit un stress oxydatif chez les rats *wistar*, tandis que la combinaison de ce solvant avec l'extrait aqueux de pollen de moutarde sauvage (*Sinapis arvensis L.*) a atténué cette toxicité grâce à leur propriété antioxydante.

Mots clés : EGME, Moutarde sauvage, *Sinapis arvensis L.*, Stress oxydant, Propriété antioxydante, Rats.

Abstract

The phytochemicals found in mustard seeds reduce oxidative stress and stimulate the activity of antioxidant enzymes involved in detoxification processes. In this context, the objective of our study is to investigate the antioxidant potential of wild mustard pollen (*Sinapis arvensis* L.) in Wistar rats subjected to oxidative stress induced by ethylene glycol monomethyl ether (EGME). Male rats were divided into four equal groups and treated by oral gavage for four weeks as follows : a control group (T), a positive control group (P ; 300 mg/kg body weight (bw) of aqueous extract of wild mustard pollen grains), an EGME-treated group (EGME ; 500 mg/kg bw of EGME), and a combined treatment group (P + EGME). The obtained results showed that exposure to EGME induced a significant decrease in GSH levels and GPx enzymatic antioxidant activity, accompanied by an increase in MDA levels in the investigated organs (testes and liver). In contrast, co-treatment with EGME and the aqueous extract of wild mustard pollen (P + EGME) revealed an adjustment of these alterations, as evidenced by a reduction in the lipid peroxidation marker (MDA) and an increase in GSH levels and GPx activity. In conclusion, administration of EGME induced oxidative stress in Wistar rats, whereas the combination of this solvent with the aqueous extract of wild mustard pollen (*Sinapis arvensis* L.) attenuated this toxicity thanks to its antioxidant property.

Keywords : EGME, Wild mustard, *Sinapis arvensis* L, Oxidative stress, Antioxidant properties, Rats.

الملخص

المركبات الفيتوكيميائية الموجودة في بذور الخردل تقلل من الإجهاد التأكسدي وتحفز نشاط الإنزيمات المضادة للأكسدة المسؤولة عن عمليات إزالة السموم. وفي هذا السياق، يهدف عملنا إلى دراسة القدرة المضادة للأكسدة لحبوب لقاح الخردل البري (*Sinapis arvensis L*) عند فئران *Wistar* التي تعرضت لإجهاد تأكسدي ناتج عن الأثير أحادي الميثيل للإيثيلين جلايكول (EGME). تم تقسيم ذكور الفئران إلى 4 مجموعات متساوية وتمت معالجتها عن طريق الجرع لمدة 4 أسابيع على النحو التالي: المجموعة الشاهدة (T) ، المجموعة الشاهدة الإيجابية (P: 300 ملغ/كغ من وزن الجسم من المستخلص المائي لحبوب لقاح الخردل البري) ، المجموعة (EGME : 500 ملغ/كغ من وزن الجسم من EGME) ، والمجموعة المشتركة (P+ EGME). أظهرت النتائج المتحصل عليها أن التعرض لـ EGME تسبب في انخفاض ملحوظ في مستوى GSH وفي النشاط الإنزيمي المضاد للأكسدة لـ GPx، بالإضافة إلى زيادة في مستوى MDA في الأعضاء المدروسة (الخصيتين والكبد). في المقابل، أظهرت المعالجة المشتركة بالـ EGME مع المستخلص المائي لحبوب لقاح الخردل البري (P+EGME) تصحيحاً لهذه الاضطرابات، والذي يتجلى في انخفاض مؤشر الأكسدة الدهنية (MDA) مع ارتفاع مستوى GSH ونشاط GPx. في الختام، فإن إعطاء EGME قد تسبب في إجهاد تأكسدي لدى فئران *Wistar* ، في حين أن المزج بين هذا المذيب والمستخلص المائي لحبوب لقاح الخردل البري (*Sinapis arvensis L*) قد خفف من هذه السمية بفضل خصائصه المضادة للأكسدة.

الكلمات المفتاحية : EGME، الخردل البري، *Sinapis arvensis L*، الإجهاد التأكسدي، الخصائص المضادة للأكسدة، الفئران.

Table de Matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des Abréviations

Introduction	01
I. Étude bibliographique	03
1. Le stress oxydant.....	03
1.1. Définition de stress oxydant.....	03
1.2. Définition des radicaux libres.....	03
1.3. Sources des espèces réactives de l'oxygène (ERO).....	04
1.4. Effets du stress oxydant sur les constituants cellulaires.....	06
1.4.1. Effet sur les lipides (Peroxydation lipidique).....	06
1.4.2. Effet sur les protéines (Oxydation des protéines).....	06
1.4.3. Effet sur l'ADN (Oxydation de l'ADN).....	07
1.5. Systèmes antioxydants.....	07
1.5.1. Systèmes antioxydants endogènes	07
1.5.2. Systèmes antioxydants exogènes.....	09
2. Les éthers de glycol (EG).....	11
2.1. Utilisation de l'éthylène glycol mono-éthyle éther (EGME).....	11
2.2. Sources d'exposition à l'EGME.....	11
2.3. Toxicocinétique et métabolisme des éthers de glycol.....	12
2.4. Toxicité des éthers de glycol.....	12
3. Généralités sur le pollen.....	14
3.1. Définition du pollen.....	14
3.2. Caractéristiques générales du pollen.....	14
3.2.1. Morphologie du grain de pollen.....	14

3.2.2. Structure du grain de pollen.....	14
3.3. Composition chimique du pollen.....	15
4. Moutarde des Champs ou sauvage (<i>Sinapis arvensis L.</i>).....	16
4.1. Définition.....	16
4.2. Systématique de l'espèce <i>Sinapis arvensis L.</i>	17
4.3. Compositions phytochimiques.....	17
4.4. Potentiel thérapeutique de la moutarde des champs.....	18
II. Matériels et Méthodes	20
1. Matériel utilisé.....	20
1.1. Matériel biologique.....	20
1.2. Matériel Chimique.....	20
1.3. Matériel végétal	20
2. Méthodologie du travail.....	21
2.1. Répartition et traitement des rats.....	21
2.2. Prélèvements des organes.....	23
3. Étude statistique des résultats.....	28
III. Résultats	29
1. Taux du malondialdéhyde (MDA).....	29
2. Taux du glutathion réduit (GSH).....	30
3. Activité de la glutathion peroxydase (GPx).....	31
IV. Discussion	32
Conclusion et perspectives	35
Références bibliographiques	36

Liste des tableaux

N°	Titre de tableau	Page
01	Les différents groupes des rats	21

Liste des figures

N°	Titre des figures	Page
01	Schématisation de la balance entre les ERO et les antioxydants	03
02	La formation d'un radical libre	04
03	Sources cellulaires de production des espèces réactives de l'oxygène	04
04	Effets d'ERO sur les constituants cellulaires	06
05	Structure chimique et métabolisme de l'EGME dans la cellule	12
06	Structure du grain de pollen	14
07	Description botanique de <i>Sinapis arvensis</i>	16
08	Morphologie de la moutarde des champs <i>Sinapis arvensis</i>	17
09	Conditionnement des rats dans l'animalerie	20
10	Les grains de pollen de la moutarde des champs et leur extrait aqueux	20
11	Schéma récapitulatif du protocole expérimental.	22
12	Le principe du dosage du malondialdéhyde	23
13	La courbe d'étalonnage utilisé (nmol/ L) pour le dosage MDA	24
14	Le principe du dosage du glutathion	25
15	La courbe d'étalonnage de solution d'albumine de sérum bovin (BSA) (mg/ mL) pour le dosage des protéines	28
16	Taux du malondialdéhyde (nmol /mg de tissu) dans les testicules chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement.	29

17	Taux du malondialdéhyde (nmol /mg de tissu) dans le foie chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement.	29
18	Taux du glutathion réduit (nmol/mg prts) dans les testicules chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement.	30
19	Taux du glutathion réduit (nmol/mg prts) dans le foie chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement.	30
20	Activité du glutathion peroxydase (nmol GSH/mg prts) dans les testicules chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement.	31
21	Activité du glutathion peroxydase (nmol GSH/mg prts) dans le foie chez les différents groupes des rats (M±SEM) après 30 jours de traitement	31

Liste des Abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ATP : Adénosine Tri-Phosphate

AGPI : Acides gras polyinsaturés

CAT : Catalase

Cu : Cuivre

Cu-ZnSOD : Superoxyde dismutase associée aux ions cuivre et zinc

Cm : Centimètre

ERO : Espèces réactives oxygénées

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique

EGME : Ethylene glycol monomethyl éther

ERN : Espèces réactives d'azote

Fe²⁺ : Ion ferreux

Fe³⁺ : Ion ferrique

GPx : Glutathion peroxydases

GR : Glutathion réductase

GST : Glutathion -S- transférase

GSSG : Glutathion oxydé

GSH : Glutathion réduit

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

H₂O : Eau

Mn : Manganèse

MDA : Malondialdéhyde

MAA : Acide Méthoxyacétique

NADPH oxydases : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate oxydase

NADP : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

NADH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide réduite

NOX : NADPH oxydase

Nrf2 : Facteur nucléaire érythroïde 2-related factor2

NO : Monoxyde d'azote

O₂• : Radicaux superoxyde

•O₂⁻ : Anion Superoxyde

•OH : Radical hydroxyle

¹O₂ : Oxygène singulet

OH : Groupes hydroxyle

O₂ : Oxygène

PUFA : Polyunsaturated Fatty Acids (acides gras polyinsaturés)

P450 (CYP450) : Cytochromes P450

RO• : Alkoxyde

ROO• : Radical peroxyde

R• : Radicaux libres

RH : Molécule organique (donneur d'hydrogène)

SSA : Acide Sulfosalicylique

SOD : Super oxydase dismutase

Se : Sélénium

SH : Groupements thiols

UV : Ultraviolet

Pc : Poids corporel

XO : Xanthine oxydase

Zn : Zinc

Introduction

Le stress oxydant est un phénomène causé par un déséquilibre entre la production et l'accumulation des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et la capacité d'un système biologique à détoxifier ces produits réactifs (**Pizzino et al., 2017**). Ces ERO proviennent à la fois de sources endogènes et exogènes. Leur production endogène est liée à plusieurs processus biologiques, notamment l'inflammation, l'activation immunitaire, l'effort physique intense, le stress mental, ainsi que certaines maladies et le vieillissement. Ils peuvent également provenir de sources exogènes telles que la pollution environnementale, l'alcool, le tabac, certains traitements médicamenteux, les métaux lourds, les rayonnements, et certains solvants, notamment le benzène, qui génèrent des ERO après leur pénétration dans l'organisme (**Valko et al., 2007**).

Ethylene glycol monomethyl éther (EGME) est un solvant industriel largement utilisé, reconnu pour ses effets délétères chez l'homme et chez d'autres mammifères (**Takei et al., 2010**). IL induit une gonadotoxicité en provoquant un stress oxydatif au niveau des testicules et des épидидymes chez des rats wistar, se traduisant par des altérations des défenses antioxydantes enzymatiques et non enzymatiques (**Adeyemo-Salami et Farombi, 2018**).

Pour contrer les effets néfastes des ERO, les organismes ont développé un système de défense antioxydant complexe à plusieurs niveaux. Dans ce contexte, l'apport d'antioxydants exogènes (via l'alimentation) ou le renforcement des mécanismes antioxydants endogènes de l'organisme (enzymes) est un moyen prometteur de lutter contre les effets indésirables du stress oxydatif. Les plantes, grâce à leur capacité naturelle à produire des composés antioxydants non enzymatiques, jouent un rôle clé dans la protection contre les dommages oxydatifs (**Kasote et al., 2015**).

Le pollen se distingue par sa richesse en composés chimiques, notamment en protéines, enzymes, glucides, sels minéraux et substances bioactives telles que les composés phénoliques, ce qui lui confère un potentiel antioxydant notable (**Blanc, 2010**). Les composés phytochimiques présents dans les graines de pollen du moutarde réduisent le stress oxydatif et stimulent l'activité des enzymes responsables des processus de détoxification (**Boscaro et al., 2018**). La moutarde des champs (*Sinapis arvensis L.*) représente une source notable de composés bioactifs, notamment des caroténoïdes (principalement le β -carotène), ainsi que des vitamines telles que les vitamines E, A et C. Elle renferme également des minéraux essentiels, dont le potassium, le calcium, le magnésium, le fer, le sélénium et le manganèse. Cette

composition confère à la plante une forte valeur nutritionnelle et fonctionnelle, en lien avec sa richesse en composées antioxydants (**Paula Filho *et al.*, 2018**).

Dans ce contexte, l'objectif de ce travail est d'évaluer, d'une part, les effets oxydatifs de l'éthylène glycol monométhyl éther (EGME) chez des rats mâles Wistar, et d'autre part, d'analyser le potentiel antioxydant du pollen de moutarde des champs (*Sinapis arvensis L.*) contre les dommages oxydatifs induits par l'EGME.

I. Etude bibliographique

1. Le stress oxydant :

1.1. Définition de stress oxydant :

La notion de stress oxydant est définie comme l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces oxygénées activées (radicaux libres), suite à un déséquilibre lié, soit à une production accrue des espèces réactives oxygénées (ERO), soit à une diminution de la capacité de défense antioxydante (Defraigne et Pincemail, 2008 ; Denisow et Marta, 2016). Il correspond donc à un déséquilibre entre molécules pro-oxydantes (ERO) et molécules de défenses antioxydants exogènes et endogènes (vitamines, enzymes) au niveau cellulaire (Peltier *et al.*, 2004).

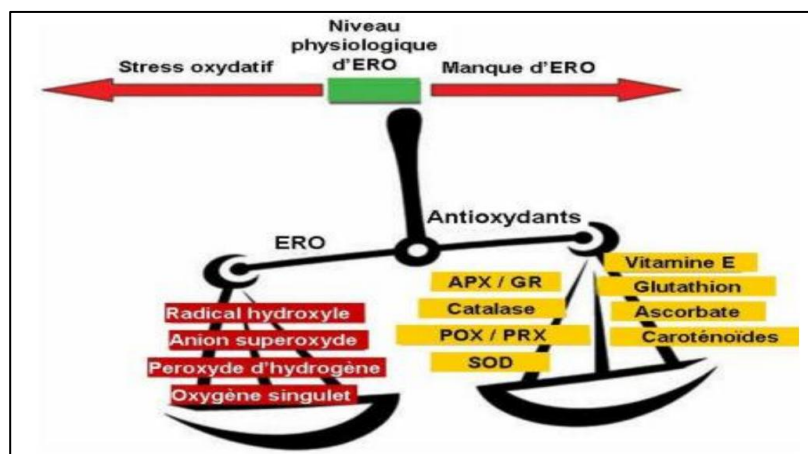


Figure 1 : Schématisation de la balance entre les ERO et les antioxydants (Pourrut, 2008).

1.2. Définition des radicaux libres :

Les radicaux libres sont des espèces chimiques (atomes, ions ou molécules) possédant un ou plusieurs électrons célibataires (électron non apparié) sur leur couche périphérique, ce qui leur confère un fort degré de réactivité (Migdal et Serres, 2011). Ils peuvent être dérivés de l'oxygène (espèces réactives de l'oxygène, ERO) ou d'autres atomes comme l'azote (espèces réactives d'azote, ERN) (Delattre *et al.*, 2005a). Les principales ERO sont l'anion superoxyde ($O_2^{\bullet-}$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le radical hydroxyle ($\bullet OH$), et l'oxygène singulet (1O_2) (Payet, 2023).

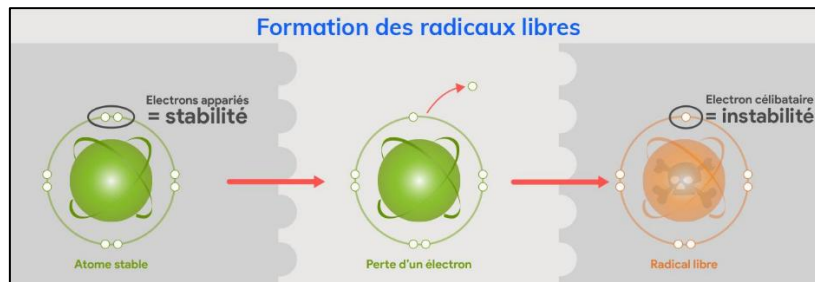


Figure 2 : La formation d'un radical libre (Knopik et Dahmani, 2018)

1.3. Sources des espèces réactives de l'oxygène (ERO) :

Les ERO peuvent être produites par deux sources soit exogène comme les rayonnements ionisants X et ultra-violet (UV), l'alcool, le tabac, certains traitements médicamenteux, les métaux lourds, et certains solvants, soit par des mécanismes endogènes notamment l'inflammation, l'activation immunitaire, respiration cellulaire, l'effort physique intense, le stress mental, ainsi que certaines maladies et le vieillissement l'organisme (Valko *et al.*, 2007 ; Bouguerne, 2012).

Dans les organismes vivants, les ERO sont générés dans plusieurs systèmes cellulaires situés au niveau de la membrane plasmique, dans le cytosol, dans les peroxysomes, ainsi que sur les membranes des mitochondries et du réticulum endoplasmique (Venditti *et al.*, 2015). Les principales sources endogènes de ERO sont les mitochondries et les NADPH oxydases (NOX) (Aranda-Rivera *et al.*, 2022).

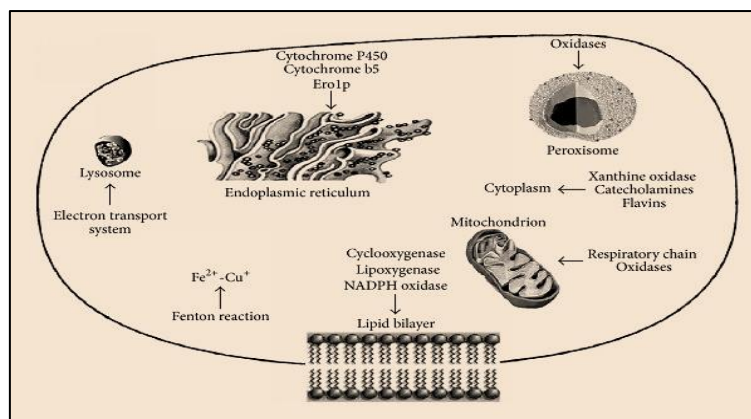
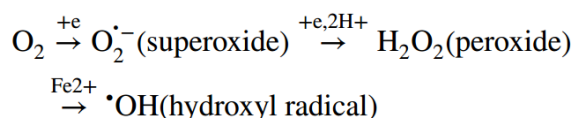


Figure 3 : Sources cellulaires de production des espèces réactives de l'oxygène (Venditti *et al.*, 2015).

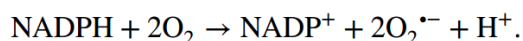
- **Chaîne respiratoire mitochondriale** : Les mitochondries sont un site majeur de production de ERO lors de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) via la phosphorylation oxydative. Plus précisément, les Complexes I et III de la chaîne de transport d'électrons sont des points clés où les électrons peuvent s'échapper et réagir avec l'oxygène moléculaire, produisant ainsi du radical superoxyde ($O_2^{\bullet-}$). Ce superoxyde est ensuite converti en peroxyde d'hydrogène

(H₂O₂) par la superoxyde dismutase 2 (SOD2) mitochondriale (Aranda-Rivera *et al.*, 2022). Le radical hydroxyle (•OH) est formé par la décomposition du peroxyde d'hydrogène catalysée par la réaction de Fenton (Fe²⁺/Cu⁺) (Marinho *et al.*, 2013 ; Sies *et al.*, 2020 ; Cadenas *et al.*, 2022).



- **NADPH oxydase** : La NADPH oxydase (nicotinamide adénine dinucléotide phosphate oxydase) est un complexe enzymatique membranaire présent dans les globules blancs et les cellules vasculaires (Panday *et al.*, 2015). La plupart des cellules sont capables de produire des radicaux superoxyde (O₂•⁻) via une activité NAD(P)H oxydase membranaire (NOX). La NOX est une enzyme qui catalyse la réduction mono électronique de l'O₂ en utilisant le NADPH ou le NADH comme donneur d'électrons (Minh *et al.*, 2015).

La NOX2 présente dans les neutrophiles, génère du superoxyde (O₂•⁻) en transférant des électrons du NADPH à l'oxygène moléculaire (O₂). Une autre isoforme, la NOX4, est localisée dans les mitochondries et produit du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) sans nécessiter de sous-unités cytosoliques (Aranda-Rivera *et al.*, 2022).



- **Xanthine oxydase** : Xanthine oxydase (XO) est une enzyme soluble qui présente dans le sang, les cellules endothéliales des capillaires, et dans le foie et l'intestin grêle. La localisation cellulaire de la xanthine oxydase est principalement cytoplasmique (Khan et Alsahli, 2018). La XO catalyse l'oxydation de l'hypoxanthine en xanthine, puis l'oxydation de la xanthine en acide urique. Ce processus s'accompagne de la formation de radicaux superoxydes (O₂•⁻) et de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), ce dernier étant produit en plus grande quantité (Bortolotti *et al.*, 2021).

- **Enzymes du réticulum endoplasmique** : Le réticulum endoplasmique est une autre source importante de ERO, principalement du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), un sous-produit du processus de repliement des protéines (Li *et al.*, 2021). Les cytochromes P450 (CYP450) sont des complexes enzymatiques qui utilisent l'O₂ pour oxyder un substrat. Il existe chez l'homme de multiples isoformes des CYP450 qui sont chacun spécifique d'un ou plusieurs substrats. Ces substrats peuvent être un stéroïde, un acide biliaire ou un xénobiotique. La réaction catalysée

par le CYP450 peut parfois conduire à la formation d' $O_2^{\bullet-}$ lorsque l' O_2 subit une réduction monovalente (Fukai, 2020).

- **Peroxisomes** : Les peroxysomes sont des organites contenant plus de 50 enzymes. Ils jouent un rôle important dans divers processus biochimiques, Lors des réactions d'oxydation, les peroxysomes produisent du peroxyde d'hydrogène (Islinger *et al.*, 2018).

1.4. Effets du stress oxydant sur les constituants cellulaires :

Les composants cellulaires les plus touchés par les radicaux libres sont les lipides, les acides nucléiques (ADN), les protéines et les enzymes (Biller et Takahashi, 2018).

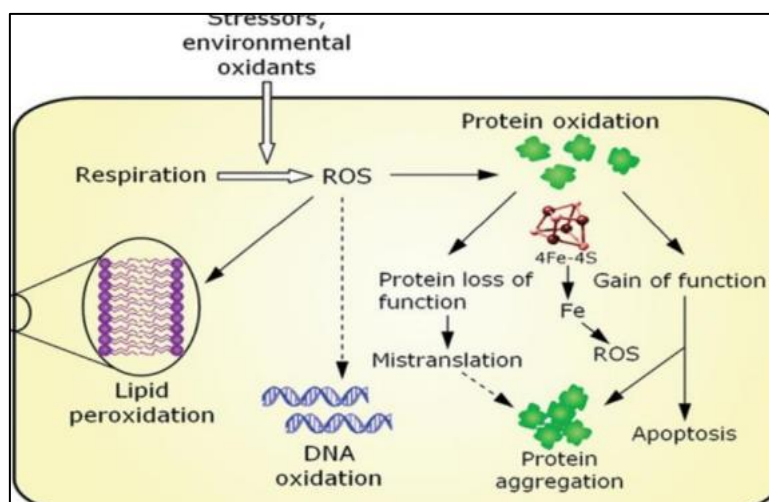


Figure 4 : Effets d'ERO sur les constituants cellulaires (Avery, 2011).

1.4.1. Effet sur les lipides (Peroxydation lipidique) :

Les acides gras polyinsaturés (AGPI), ainsi que les phospholipides membranaires sont les cibles privilégiées des attaques oxydatives (Bhattacharyya *et al.*, 2014). Les AGPI sont très sensibles à l'oxydation par les radicaux libres en raison de la présence de multiples liaisons. La peroxydation lipidique débute lorsque des radicaux libres tels que le radical hydroxyle, le radical alkoxy ($RO\cdot$) et le radical peroxy ($ROO\cdot$) arrachent l'atome d'hydrogène du groupe méthylène ($-CH_2-$) des AGPI dans la structure membranaire (Niki *et al.*, 2005 ; Le, 2016).

1.4.2. Effet sur les protéines (Oxydation des protéines) :

Les protéines contenant des liaisons insaturées et du soufre peuvent subir une oxydation en réagissant avec des espèces réactives de l'oxygène. L'interaction entre les radicaux libres et les protéines peut altérer leur structure et inhiber leur activité biologique. Ainsi, elles peuvent endommager les protéines et entraîner la formation de produits stables et très réactifs, tels que les hydroperoxydes de protéines, ainsi que la formation de molécules électrophiles qui

réagissent avec les protéines possédant des chaînes latérales nucléophiles (Avery, 2011). Par exemple, en situation de stress oxydatif, la cystéine peut être exposée aux oxydants $O_2^{\cdot-}$, $HO^{\cdot}$, $\cdot NO$ et H_2O_2 (Houglund *et al.*, 2013).

1.4.3. Effet sur l'ADN (Oxydation de l'ADN) :

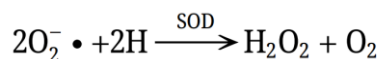
Les espèces réactives de l'oxygène (ROS), telles que le radical hydroxyle et l'oxygène singulet, agissant sur l'ADN, provoquent une perturbation des fonctions cellulaires par des modifications délétères des protéines et d'autres molécules. Elles entraînent des mutations des bases de l'ADN, des cassures des brins simples et doubles, des liaisons croisées ADN-protéines ainsi que des dommages au système de réparation (Pisoschi *et al.*, 2021). L'attaque radicalaire peut être directe et entraîner l'oxydation des bases, engendrant un grand nombre de bases modifiées : 8 oxo guanine, 8 nitro guanine, 8 oxo adénine 5 hydroxy cytosine, 5 hydroxy méthyl uracile (Singh *et al.*, 2019 ; Poetsch *et al.*, 2020).

1.5. Systèmes antioxydants :

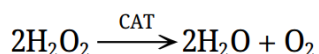
Les systèmes antioxydants constituent un ensemble de mécanismes qui protègent les biomolécules et l'organisme contre les effets délétères des radicaux libres, en réduisant ou en réparant les dommages induits par les espèces réactives de l'oxygène (ERO) au niveau des cibles moléculaires. Ce mécanisme est désigné sous le terme de défense antioxydante (Halliwell, 2007 ; Martín-Sierra *et al.*, 2019). Le système de défense antioxydante de l'organisme se divise en deux catégories principales : endogène et exogène (Sáez et Estan-Capell, 2017). Les antioxydants endogènes sont principalement constitués d'enzymes, notamment la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT) et la glutathion peroxydase (GPx) ; ou des composés non enzymatiques. En revanche, les antioxydants exogènes sont d'origine externe et sont généralement apportés par l'alimentation (Baudin, 2020).

1.5.1. Systèmes antioxydants endogènes :

- **Super oxydase dismutase (SOD) :** Chez les mammifères, il existe trois isoformes de la superoxyde dismutase : la superoxyde dismutase cuivre-zinc (Cu, ZnSOD ou SOD1), localisée dans le cytosol ; la superoxyde dismutase au manganèse (MnSOD ou SOD2), présente dans la matrice mitochondriale ; et la superoxyde dismutase (SOD3), localisée dans l'espace extracellulaire. Les SODs sont des métalloprotéines capables de catalyser la conversion de l'anion superoxyde ($\cdot O_2^-$) en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et oxygène (O_2) (Sharifi-Rad *et al.*, 2020).



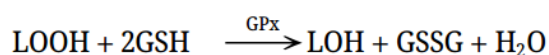
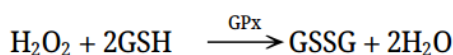
- **Catalase (CAT)** : L'enzyme catalase, une hémoprotéine, peut catalyser des réactions de type peroxydase, à condition que les substrats aient un accès limité à l'hème. Elle est principalement présente dans les peroxysomes. Leur activité est élevée dans le foie, les reins, le myocarde, les muscles striés et les érythrocytes (**Antunes *et al.*, 2002 ; Gebicka et Krych-Madej, 2019**). La catalase capable d'assurer la dismutation de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (généralement produit par les SOD) en eau (H_2O) et oxygène moléculaire (O_2) (**Baudin, 2020**).



- Les glutathion peroxydases (GPX) :

Le système du glutathion inclut trois principales enzymes : les glutathion -S- transférase (GST), les glutathion réductase (GR) et les glutathion peroxydases (GPX). Les GST constituent une classe d'antioxydants enzymatiques qui catalysent la dégradation des peroxydes lipidiques (**Sharma *et al.*, 2004**). La GR catalyse la réduction du glutathion oxydé (GSSG) en glutathion réduit (GSH). Cette enzyme permet à la cellule de maintenir des niveaux adéquats de GSH intracellulaire (**Linster et Van Schaftingen, 2007**).

Les GPX sont formées de quatre sous-unités. Chacune d'entre elles contient une cystéine dont le soufre du groupement thiol est remplacé par un atome de sélénium : cette cystéine est donc une sélénocystéine (**Baudin, 2020**). Elles catalysent la réduction des hydroperoxydes (H_2O_2) et des peroxydes lipidiques, par l'oxydation de son cosubstrat le glutathion réduit (GSH) en glutathion oxydé (GSSG) qui sera réduit par la suite par l'action de la glutathion réductase (GR) (**Bouguerne, 2012**).



- Glutathion réduit (GSH) :

Le glutathion (γ -glutamylcystéinyglycine) est un tripeptide intracellulaire composé de trois acides aminés, la glutamine, la cystéine et la glycine. Il intervient comme un antioxydant majeur en neutralisant diverses espèces réactives de l'oxygène, notamment le peroxyde d'hydrogène, le radical hydroxyle, l'anion superoxyde et les radicaux alcoxyles, et prévient l'inactivation des

protéines et des enzymes en maintenant les groupements sulfhydryles des protéines à l'état réduit (Mieyal *et al.*, 2008 ; Asantewaa et Harris, 2021).

1.5.2. Systèmes antioxydants exogènes :

Les antioxydants exogènes sont apportés par l'alimentation et se trouvent dans les fruits, les légumes, les boissons, les noix et les céréales (Carlsen *et al.*, 2010 ; Lobo *et al.*, 2010). Parmi eux, les vitamines E et C, les caroténoïdes (vitamine A), certains oligo-éléments (Zn, Mn, Cu, Se) et les polyphénols (flavonoïdes, acides phénoliques) (Zujko *et al.*, 2012).

- Vitamines E :

La vitamine E est une vitamine liposoluble présente dans la nature, qui compte huit isoformes naturelles. Parmi celles-ci figurent quatre tocophérols (α -, β -, γ - et δ -tocophérol) et quatre tocotriénols (α -, β -, γ - et δ -tocotriénol). Les α - et γ -tocophérols sont les isoformes les plus abondantes tant dans l'alimentation que dans les tissus ; l'abondance des formes α dans les tissus est environ huit à dix fois supérieure à celle des isoformes γ (Miyazawa *et al.*, 2019). La vitamine E agit comme un antioxydant dans les membranes cellulaires lipidiques, protégeant les acides gras polyinsaturés (AGPI) de l'oxydation. L'activité antioxydante de la vitamine E repose sur la présence d'un groupe hydroxyle au niveau du cycle chromanol. Le mécanisme de neutralisation des ERO consiste en un transfert d'atome d'hydrogène depuis ce groupe hydroxyle (T-OH) vers les radicaux libres (R•), ce qui entraîne la formation d'un radical tocophéryle (T-O•) et d'un produit stable non radicalaire (RH) (Jomova *et al.*, 2023).

- Vitamines C :

La vitamine C ou acide L-ascorbique est l'un des principaux antioxydants hydrosolubles présent dans les fluides intra- et extracellulaires (compartiments hydrophiles). Cependant, un effet peroxydant a été constaté en présence de Fe³⁺. Alors que la plupart des mammifères sont capables de la synthétiser. Les animaux dépourvus de cette capacité de synthèse de la vitamine C doivent donc la puiser dans leur alimentation (Saidi Merzouk *et al.*, 2020). Elle possède une double action, directe et indirecte. Directement, elle cible les ERO (superoxydes, hydroxyles, oxygène singulet et radicaux lipidiques), et indirectement, elle contribue à la régénération de la vitamine E et du GSH (Hacisevki, 2009).

- Caroténoïdes :

Les caroténoïdes sont des pigments naturels de couleur rouge, orange et jaune produits par les plantes, les bactéries, les champignons et les algues. Elles jouent un rôle important dans la neutralisation de diverses ERO (**Jomova et Valko, 2013**). Les caroténoïdes, tels que le β -carotène et le lycopène, agissent comme antioxydants en piégeant l'oxygène singulet et en inhibant la peroxydation lipidique, ce qui empêche la formation de radicaux peroxydiques dérivés du β -carotène et protège la cellule contre le stress oxydatif (**Kawata et al., 2018**).

- Oligoéléments :

Les oligo-éléments désignent un ensemble de micronutriments essentiels, nécessaires à l'organisme en quantités infimes. Le fer, le cuivre et le zinc figurent parmi les plus importants, en raison de leur implication dans les mécanismes de défense contre les ERO. Le sélénium se distingue par son rôle antioxydant, exercé notamment à travers des enzymes telles que la glutathion réductase (GR) et les glutathion peroxydases (GPx) dépendantes du sélénium (**Marreiro et Cruz, 2017 ; Zoidis et al., 2018**). Le zinc agit comme un inhibiteur de la production des ERO induite par les métaux de transition, en entrant en compétition avec le fer et le cuivre lors de la réaction de Fenton. Il protège également les groupements thiols (SH) des protéines contre l'oxydation induite par le fer, en empêchant la formation de ponts disulfure intramoléculaires (**Delattre et al., 2005a**). Le magnésium joue un rôle important dans la régulation des canaux ioniques, la stabilisation de l'ADN, l'activation enzymatique (**Ribeiro et al., 2015**).

- Polyphénols :

Les polyphénols, sont des molécules qui contiennent un ou plusieurs noyaux aromatiques avec un ou plusieurs groupes hydroxyle (OH). Ils sont synthétiques, comme ils peuvent être extraits à partir de plantes (**Bouguerne, 2012**). Les polyphénols (incluant les flavonoïdes, les acides phénoliques, les tanins, les stilbènes et les curcumine) possèdent une activité biologique notable, en particulier leur capacité antioxydante élevée (**Li et al., 2021**). Ils neutralisent les radicaux libres responsables des dommages oxydatifs et empêchent la formation excessive de ERO en capturant les ions métalliques impliqués dans les réactions de Fenton. En outre, ils régulent des voies de signalisation redox, comme celle impliquant Nrf2, ce qui stimule les mécanismes de défense de la cellule (**Aranda-Rivera et al., 2022 ; Jomova et al., 2023 ; Chandimali et al., 2025**).

2. Les éthers de glycol (EG) :

Le nom « éther de glycol » est un terme générique appliqué à un groupe de solvants oxygénés qui comprend plus de quatre-vingts substances dont une trentaine ont donné lieu à une exploitation industrielle (INRS, 2022). Les éthers de glycol se répartissent en deux grandes catégories : les dérivés de l'éthylène glycol (série E) et les dérivés du propylène glycol (série P). Au sein de la série E, l'éthylène glycol monométhyl éther (EGME) est le composé le plus étudié et constitue une molécule de référence (INRS, 2011 ; INRS, 2022).

Ce sont des liquides, incolores et volatils utilisés comme solvants amphiphiles, c'est-à-dire hydrophile (soluble dans l'eau) et lipophiles (solubles dans les huiles et solvants organiques). Du fait de ce caractère amphiphile, ils entrent dans la composition de nombreux produits à usage industriel ou domestique (INSERM, 2006).

2.1. Utilisation de l'éthylène glycol mono-éthyle éther (EGME) :

L'EGME est largement utilisé dans de nombreux secteurs industriels, notamment en sérigraphie, dans la formulation de laques et de peintures, ainsi que dans les procédés photographiques et photolithographiques. Il intervient également dans les teintures, la finition des textiles et du cuir, la fabrication de l'acétate de cellulose, des encres, des cosmétiques et des revêtements de surface. Par ailleurs, il est employé dans l'industrie des semi-conducteurs et dans la production de plastiques destinés au contact alimentaire. En outre, l'EGME est utilisé comme agent antigel dans les carburants des avions à réaction et les fluides hydrauliques (Loh *et al.*, 2008 ; Takei *et al.*, 2010 ; Adeyemo-Salami, 2021).

2.2. Sources d'exposition à l'EGME :

La production et la transformation industrielles de l'EGME peuvent entraîner des rejets dans l'environnement par les émissions atmosphériques et les rejets d'eaux usées. Les émissions atmosphériques provenant de l'utilisation comme solvant évaporatifs entraîne la plus grande exposition environnementale, bien qu'une dégradation photolytique rapide se produise (Stanard, 2014).

2.3. Toxicocinétique et métabolisme des éthers de glycol :

- Les éthers de glycol (EG) peuvent être absorbés par les trois principales voies d'exposition : pulmonaire, cutanée et digestive. Leur caractère amphiphile permet de traverser facilement les membranes biologiques, ce qui leur permet de se distribuer dans les compartiments aqueux et lipidiques de l'organisme (Simonet, 2005).
- Quelle que soit leur voie de pénétration, les EG présentent une diffusion très rapide en quelques minutes. Ils se distribuent dans l'ensemble des tissus et traversent la barrière placentaire. L'EGME s'accumule notamment au niveau du placenta, de l'embryon et du sac vitellin (Cordier *et al.*, 2001).
- L'EGME est d'abord oxydé par l'alcool déshydrogénase en 2-méthoxyacétaldéhyde (2-MALD). Ce dernier est ensuite oxydé par l'aldéhyde déshydrogénase en acide méthoxyacétique (MAA), considéré comme le principal métabolite toxique (Welsch, 2005). L'EGME lui-même ne présente pas directement des effets toxiques ; ces effets sont principalement attribués à son métabolite, le MAA (Johanson, 2000).

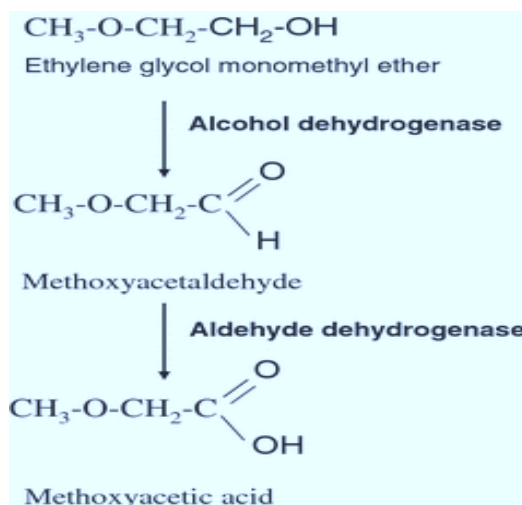


Figure 5 : Structure chimique et métabolisme de l'EGME dans la cellule (Bagchi et Waxman, 2008)

2.4. Toxicité des éthers de glycol :

L'éthylène glycol mono-éthyle éther (EGME) est connu pour être toxique pour divers tissus et organes de l'organisme, notamment le sang, les testicules, les épидидymes, le foie et les reins (Takei *et al.*, 2010 ; Bendjeddou et Khelih, 2014 ; Adeyerno-Salami et Farombi, 2018).

- Le potentiel **hématotoxique** de l'EGME, affectant les cellules sanguines et largement documenté chez l'animal, tandis que ses effets chez l'homme demeurent encore discutés (**Timour *et al.*, 2007**). Il provoque une diminution du nombre de globules blancs ou de globules rouges (leucocytes ou hématies) (**INRS, 2022**).
- La **toxicité reproductive** induite par l'EGME comprend des effets néfastes sur la maturation sexuelle, la production et le transport des gamètes à l'âge adulte, le comportement sexuel, la gestation et d'autres fonctions dépendantes du système reproducteur (**Malik et Gupta, 2013**). La toxicité testiculaire, l'une des conséquences les plus marquantes de l'exposition à l'EGME et au MAA, résulte de l'apoptose des spermatocytes primaires et est associée à des modifications de l'expression de divers gènes et voies de signalisation. Le MAA (principal métabolite toxique de l'EGME) réduit l'expression des gènes qui favorisent la spermatogenèse et la survie cellulaire. L'induction de gènes liés à la réponse antioxydante et au stress oxydatif suggère que le MAA induit un stress oxydatif dans les organes cibles (**Bagchi et Waxman, 2008**).
- Des études récentes menées chez le rat ont mis en évidence que l'EGME induit **un stress oxydatif**, une inflammation ainsi qu'une apoptose au niveau du foie (**Somade *et al.*, 2020a**), des reins (**Somade *et al.*, 2020b**) et des testicules (**Somade *et al.*, 2020c**), selon une approche chronologique.

3. Généralités sur le pollen

3.1. Définition du pollen :

L'origine du mot pollen remonte au grec « palê », terme qui désigne à la fois la farine et la poussière pollinique (**Kiared, 2015**). Le pollen est produit par les fleurs, sous forme de grains très fins, et destiné à leur reproduction, cette substance, riche en protéines, est récoltée par les abeilles pour leur alimentation, notamment celle des jeunes larves (**Bacher, 2008**). Le pollen représente le gamétophyte mâle des plantes à graines. Il contient les cellules reproductrices mâles impliquées dans la fécondation des ovules (**Darrigol, 2007**).

3.2. Caractéristiques générales du pollen :

Les grains de pollen présentent des caractéristiques morphologiques spécifiques, permettant ainsi l'identification précise d'une plante, que ce soit au niveau de l'espèce, du genre ou de la famille (**Melin, 2011**).

3.2.1. Morphologie du grain de pollen :

La forme des grains de pollen présente une grande variabilité morphologique : ils peuvent être sphériques, ovales, allongés, triangulaires, semi-circulaires, cubiques, hexaédriques ou encore pentagonaux (**Benouamane, 2015**), et leur diamètre varie entre 2,5 et 250 micromètres (**Denisowa et Marta, 2016**).

3.2.2. Structure du grain de pollen :

Malgré les différences morphologiques que présentent les grains de pollen, mais ils ont une structure anatomiquement constante. Chaque grain est constitué de cellules végétatives et génératives entourée de deux enveloppes protectrices : l'intine et l'exine (**Denisowa et Marta, 2016**).

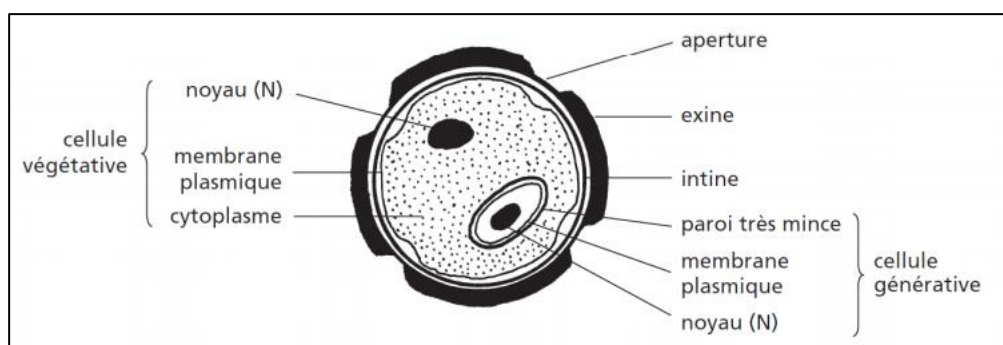


Figure 6 : Structure du grain de pollen d'après Peycru *et al.* (2010)

- **L'exine** est la membrane externe, formée de fibres celluloses protectrices des éventuels écrasements.
- **L'intine** est la membrane interne, constituée de polysaccharides et de cellulose.
- **Le cytoplasme** accumule des réserves et divers composés comme les caroténoïdes qui donnent la coloration au pollen (**Percie du sert, 2003 ; Cousin, 2014**). Il renferme également **deux noyaux**, invisibles à l'œil nu, qui constituent des éléments importants pour l'identification de l'espèce végétale productrice du pollen (**Hubersan ,2001**).
- Les grains de pollen sont pourvus ou non **d'apertures** : ce sont des ouvertures dans l'exine par où sort le tube pollinique au moment de la germination. Ces ouvertures permettent également la régulation du volume des grains de pollen en fonction de l'humidité ambiante (**Alhamidi, 2017**).

3.3. Composition chimique du pollen :

La composition du pollen présente une grande variabilité. Elle dépend principalement des espèces végétales visitées par les abeilles, mais également de l'origine géographique et botanique, ainsi que des conditions environnementales telles que le lieu, la saison et l'année de récolte (**Bogdanov, 2014**).

Le pollen constitue une source énergétique importante, riche en réserves de **glucides**, de **lipides** et de **protéines**. Il est également reconnu comme une source significative de métabolites secondaires, notamment les composés phénoliques et les flavonoïdes. Il contient généralement 30 à 40 % d'eau, 11 à 35 % de protides, incluant plusieurs acides aminés tels que l'acide glutamique, l'acide aspartique et la proline, ainsi que 20 à 40 % de glucides (sucres et amidon) (**Garance, 2014**). Il renferme également 1 à 20 % de lipides (matières grasses), 1 à 7 % de matières minérales, ainsi que diverses substances telles que des résines, des pigments, des enzymes et certains composés à activité antibiotique. Par ailleurs, le pollen est une source de vitamines, notamment les vitamines du groupe B, la vitamine C, la vitamine E (tocophérol) et la provitamine A (β -carotène) (**Nair, 2014**).

4. Moutarde des Champs ou sauvage (*Sinapis arvensis* L.)

4.1. Définition :

La moutarde des champs (*Sinapis arvensis* L.) est une plante adventice annuelle de la famille des Brassicacées (*Brassicaceae*) largement répandue en Europe et dans le monde entier, qui se caractérise par une banque de graines persistante (Ghersa et Martinez-Ghersa, 2000 ; Van Acker, 2009), un port très compétitif et une forte fécondité (Gherekhloo *et al.*, 2018). Cette espèce est également présente à l'état sauvage en Asie occidentale, en Afrique du Nord et dans une large partie de l'Amérique du Nord (Kadhim *et al.*, 2016 ; Mohammed *et al.*, 2016). Elle mesure de quelques centimètres à environ 80 cm de haut, selon les conditions environnementales. La floraison se caractérise par des grappes jaunes sur de longues tiges et des gousses en forme de siliques contenant chacune quatre à huit graines sphériques (Luzuriaga *et al.*, 2005).



Figure 7 : Description botanique de *Sinapis arvensis* (Kops, 1807)

Le fruit se présente sous forme de petites graines rondes, de couleur rouge-brun, contenues dans une gousse pointue mesurant entre 3 et 4 cm (Funk *et al.*, 2007). Ses feuilles, dentées et longues de 5 à 10 cm, se terminent par une pointe. Les feuilles inférieures sont fortement découpées, disposées en double rangée de lobes, avec un lobe terminal plus développé. En climat méditerranéen, la floraison débute généralement au début du mois de février, en fonction des conditions climatiques. Cette espèce constitue une source importante de pollen et de nectar pour les abeilles, ce qui en fait une plante mellifère d'intérêt (Cloutier, 2007).



Figure 8 : Morphologie de la moutarde des champs *Sinapis arvensis* (FUNK *et al.*, 2007)

4.2. Systématique de l'espèce *Sinapis arvensis* L. :

- Embranchement : Spermaphytes (Phanérogames)
- Sous embranchement : Angiospermes
- Classe : Eudicots (dicotylédones)
- Sous- classe : Dialypétale
- Ordre : Pariétales
- Famille : Brassicacées
- Genre : Sinapis
- Espèce : arvensis
- Genre espèce : *Sinapis arvensis* L

(Abdeljalil, 2014)

4.3. Compositions phytochimiques :

Des études récentes confirment que la graine de moutarde est une riche source de composés bioactifs dotés d'un potentiel thérapeutique important (Cartea *et al.*, 2011).

La composition chimique de *Sinapis arvensis* L. (moutarde des champs) se caractérise par une forte teneur en eau (91.68 g/100 g), associée à de faibles quantités de lipides (0.85 g/100 g), de protéines et de glucides, mais à une présence appréciable de fibres alimentaires. Cette espèce constitue une source intéressante de composés bioactifs, notamment des caroténoïdes (principalement β -carotène, précurseur de la vitamine A), ainsi que des vitamines comme la vitamine E, vitamine A, bien que la vitamine C puisse être absente ou faible selon les conditions. Elle est également riche en éléments minéraux essentiels tels que le potassium, le calcium, le

magnésium et le fer, avec des teneurs notables en sélénium et manganèse. Globalement, cette plante présente une valeur nutritionnelle et fonctionnelle importante, liée à sa richesse en micronutriments et en composés antioxydants (**Paula Filho *et al.*, 2018**). Ces composés sont connus pour intervenir dans les réponses immunitaires, la neutralisation des radicaux libres et la régulation des voies inflammatoires et métaboliques (**Knutsen *et al.*, 2016 ; Eichel *et al.*, 2020**).

Les graines de moutarde constituent une excellente source d'acides gras (> 20 %) et de protéines (25 à 30 %) et contiennent environ 10 % de fibres alimentaires. Parmi les autres composés importants présents dans les graines de moutarde, classés comme métabolites secondaires, on trouve les glucosinolates, qui sont des précurseurs essentiels chez les espèces de moutarde, responsables du développement de leur saveur et de leur odeur (**Attokaran, 2011**).

Les graines de moutarde jaune contiennent la plus grande quantité de composés phénoliques totaux, avec respectivement 2 040,32 mg et 1 692,96 mg/100 g de matière sèche pour les graines entières et broyées (**Nguyen *et al.*, 2023**). Les principaux composés phénoliques sont des dérivés de l'acide sinapique (**Thiyam *et al.*, 2006**). Le principal composé phénolique présent dans la moutarde est la sinapine, qui représente environ 70 à 90 % de l'ensemble des composés phénoliques contenus dans les graines et se trouve à la fois sous forme libre et sous forme soluble (sous forme d'esters et de conjugués), tandis que l'acide sinapique et ses dérivés constituent plus de 73 % des acides phénoliques (**Nguyen *et al.*, 2024**).

La moutarde est classée parmi les plantes oléagineuses, en raison de la forte teneur en huile de ses graines, qui dépasse 20 %. Elle renferme des acides gras insaturés d'intérêt nutritionnel pour l'homme, notamment l'acide érucique (**Knutsen *et al.*, 2016**).

4.4. Potentiel thérapeutique de la moutarde des champs

La moutarde sauvage fait partie des plantes médicinales bien connues en territoire Algérie, elle connaît des propriétés thérapeutiques laxatives et stimulantes, topiques et révulsives et surtout rubéifiantes (**Nabiha, 2018**). En phytothérapie, la moutarde est reconnue comme une matière première aux propriétés anti-inflammatoires, antimicrobiennes, immunomodulatrices et potentiellement anticancéreuses (**Li *et al.*, 2023**).

Les composés phytochimiques présents dans les graines de moutarde réduisent le stress oxydatif et stimulent l'activité des enzymes responsables des processus de détoxification. Ils possèdent également des propriétés antibactériennes (**Boscaro *et al.*, 2018**). Les graines de moutarde

renferment des flavonoïdes, notamment le kaempférol et la quercétine, ainsi que de la vitamine E (tocophérols). Ces composés exercent une activité antioxydante en neutralisant les espèces réactives de l'oxygène, contribuant ainsi à la protection des constituants cellulaires contre les dommages oxydatifs (**Zhu et al., 2008**). Elles jouent ainsi un rôle bénéfique dans la préservation de la santé cardiovasculaire et neuronale et pourraient contribuer à ralentir l'évolution des affections métaboliques et neurodégénératives (**Kaur et Kapoor, 2008**).

L'huile de moutarde et les isothiocyanates contenus dans les graines présentent également une activité antimicrobienne à large spectre, ciblant notamment *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Candida albicans*. Cette activité repose sur trois mécanismes complémentaires : la perturbation de l'intégrité des membranes microbiennes, l'inhibition des processus respiratoires et l'altération des systèmes de communication cellulaire de type quorum sensing métaboliques (**Ganin et al., 2013 ; Monu et al., 2014 ; Yamine et al., 2022**).

Des travaux expérimentaux, menés in vitro et in vivo, ont mis en évidence le potentiel anticancéreux significatif des isothiocyanates dérivés de la moutarde, caractérisé par un arrêt du cycle cellulaire, une induction de l'apoptose et une inhibition de l'angiogenèse (**Mazumder et al., 2016**).

D'autres études récentes soulignent l'intérêt de la moutarde en dentisterie, notamment pour la prévention et comme traitement adjuvant des maladies parodontales et des bactéries cariogènes (**Eichel et al., 2020**).

II. Matériels et Méthodes

1. Matériel utilisé

1.1. Matériel biologique :

Cette étude a été réalisée sur 32 **rats mâles adultes de la souche *Albino wistar***, provenant de l'institut pasteur d'Alger (Algérie). Ces rats ont été soumis à une période d'adaptation de 30 jours, aux conditions de l'animalerie (température ambiante et photopériode naturelle), dans des cages en plastique, où ils ont reçu une alimentation standard (ONAB *Oued Fragha*/GUELMA) et de l'eau du robinet.



Figure 9 : Conditionnement des rats dans l'animalerie

1.2. Matériel Chimique :

Pour notre expérimentation, on a utilisé un solvant oxygéné : **l'éthylène glycol monométhyl éther (EGME)**, fourni par *Biochem Chemopharma*. L'EGME a été dissoute dans l'eau puis administrée par voie orale à raison de **500 mg/kg pc**.

1.3. Matériel végétal :

Dans le cadre de cette étude, les grains de pollen de **la moutarde des champs, *Sinapis arvensis* L.**, ont été utilisés comme matériel expérimental, sa classification taxonomique et toutes les données associées à cette espèce ont déjà été détaillées précédemment. Les échantillons ont été collectés durant le mois d'avril au niveau de la région d'El Chafia, dans la wilaya d'El Tarf.

L'extrait aqueux de grain de pollen de la moutarde sauvage (*Sinapis arvensis* L) a été effectué sous forme d'une suspension. Quotidiennement, les grains de pollen ont été broyés avec un broyeur commercial puis mélangé avec l'eau distillé et administré par voie orale à raison de **300 mg/kg pc**.



Figure 10 : Les grains de pollen de la moutarde des champs et leur extrait aqueux

2. Méthodologie du travail

2.1. Répartition et traitement des rats :

Après la phase d'adaptation, les rats ont été répartis en 4 groupes gardés dans les mêmes conditions à raison de 8 rats pour chaque groupe ($n = 8$). Le traitement a été effectué par voie orale, quotidiennement pendant 30 jours comme indiqué dans **le tableau 1**.

Tableau 1 : Les différents groupes des rats

Groupe témoin (T)	Rats témoins, ont reçu l'eau de robinet
Groupe témoin positif (P)	Rats ont reçu par voie orale, 1 ml d'une suspension aqueuse de grain de pollen de moutarde sauvage (<i>Sinapis arvensis L</i>) à raison de 300 mg/kg pc.
Groupe EGME	Rats traités par voie orale avec 1 ml de l'éthylène glycol monométhyl éther à raison de 500mg/Kg pc.
Groupe P+EGME	Rats traités par un mélange de la suspension aqueuse des grains de pollen de moutarde sauvage (<i>Sinapis arvensis L</i>) (300 mg/kg pc) avec l'EGME (500mg/kg pc).

- Les animaux ont été pesés une fois par semaine durant toute la période de traitement afin de modifier les doses selon le poids corporel.
- Les différentes étapes du protocole réalisé dans cette expérimentation ont été schématisées dans **la figure 11**

Matériels et Méthodes

32 rats mâles adultes (*Albino wistar*)



30 jours d'adaptation

T : Témoin
(eau)

P : Extrait aqueux des
graines de pollen de
moutarde sauvage (*Sinapis
arvensis L*) (300 mg/kg pc)

EGME :
(500 mg/kg
pc)

P+EGME :
Extrait
aqueux des graines de
Sinapis arvensis L +EGME
(300mg/500 mg)

30 jours de traitement

Sacrifice

Prélèvement des organes :
Testicules + Foie



❖ Paramètres de stress oxydant :

MDA, GSH, GPx, Protéines (tous
les organes étudiés)

Figure 11 : Schéma récapitulatif du protocole expérimental.

2.2. Prélèvements des organes :

Après la dissection, les organes (les testicules et le foie) ont été prélevés et débarrassés de leurs tissus adipeux et rincés dans un sérum physiologique (NaCl à 0,9%), une partie de ces organes a été congelée à -20 °C pour le dosage des paramètres de stress oxydatif suivants : Malondialdéhyde (MDA), glutathion réduit (GSH), glutathion peroxydase (GPx) et protéines tissulaires.

+ Dosage du malondialdéhyde

Principe

Le MDA est l'un des produits terminaux formés lors de la décomposition des acides gras polyinsaturés (PUFA) médiées par les radicaux libres. Dans notre étude, les taux du MDA testiculaire, épидидymaire, hépatique et rénal ont été évalués selon la méthode d'**Ohkawa *et al.* (1979)**. Le dosage repose sur la formation en milieu acide et chaud (100 °C) entre le MDA et l'acide thiobarbiturique (TBA) d'un pigment coloré absorbant à 530 nm, extractible par les solvants organiques comme le butanol. Le principe de cette méthode est résumé dans la **figure 12**.

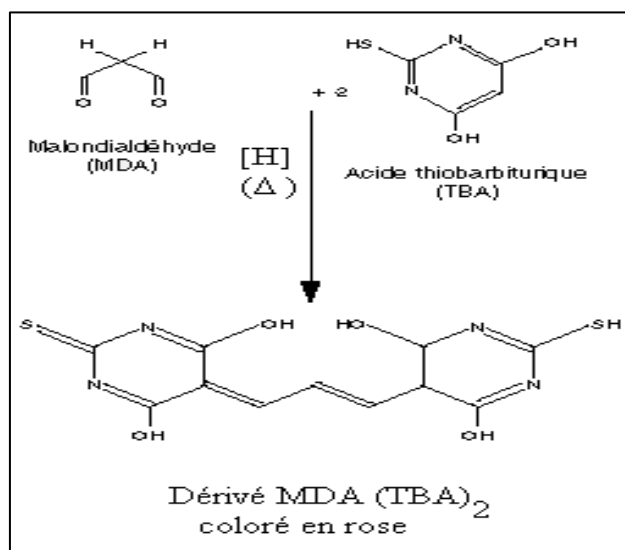


Figure 12 : Le principe du dosage du malondialdéhyde

Préparation de l'homogénat

500 mg de chaque tissu ont été mis en présence de 5 mL d'une solution de tampon phosphate (0,1 M, pH 7,4), puis ont été broyés à froid (4 °C) en utilisant un broyeur ultra son pendant 30 secondes pour obtenir un homogénat.

Mode opératoire

- Prélever 0,5 mL de l'homogénat.
- Ajouter 0,5 mL d'acide trichloracétique (TCA) 20 %.

- Ajouter 1 mL d'acide thiobarbiturique (TBA) 0,67 %.
- Mélanger et incuber au bain marie à une température de 100 °C pendant 15 minutes.
- Refroidir et additionner de 4 mL de *n*-butanol.
- Centrifuger pendant 15 minutes à 3000 tours/min.
- Récupérer le surnageant, et lire la densité optique à 530 nm contre le blanc.

Calcul de la concentration du MDA

La quantité du MDA dans l'échantillon est exprimée en nmol/ gramme de tissu. Elle est obtenue grâce à une courbe standard réalisée avec du 1,1',3,3'-tetraethoxypropane faite dans les mêmes conditions (**Figure 13**).

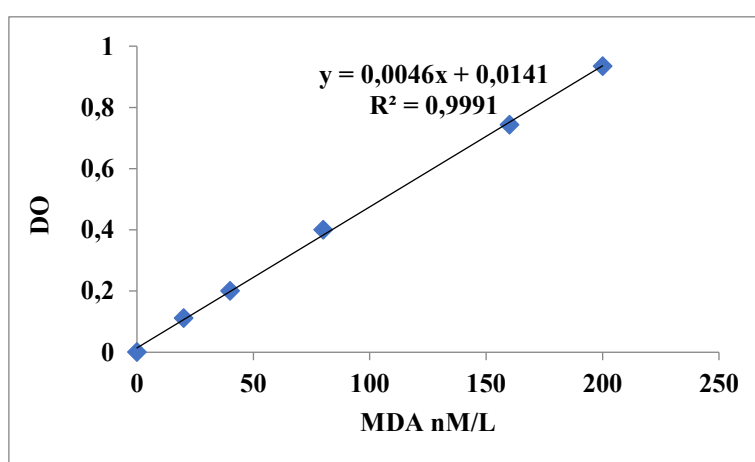


Figure 13 : La courbe d'étalonnage utilisé (nmol/ L) pour le dosage MDA

Dosage du glutathion réduit (GSH)

Principe

Le dosage du glutathion a été réalisé selon la méthode de **Weckbecker et Cory (1988)**. Le principe de ce dosage repose sur la mesure de l'absorbance optique de l'acide 2-nitro-5-mercaptopurique. Ce dernier résulte de la réduction de l'acide 5,5'-dithio-bis-2-nitrobenzoïque (réactif d'Ellman, DTNB) par les groupements (-SH) du glutathion. Pour cela une déprotéinisation de l'homogénat est indispensable afin de garder uniquement les groupements thiol spécifiques du glutathion. Selon la réaction suivante (**Figure 14**) :

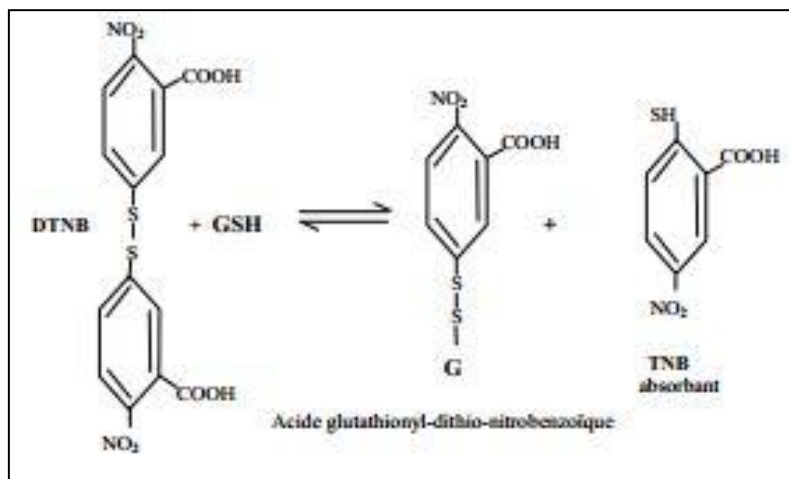


Figure 14 : Le principe du dosage du glutathion

Préparation de l'homogénat

200 mg de chaque tissu ont été mis en présence de 8 mL d'une solution d'acide éthylène diamine tétra acétique (EDTA) à 0,02 M, puis ont été broyés à froid en utilisant un broyeur ultra son (4 °C) pour obtenir un homogénat.

Mode opératoire

- Prélever 0,8 mL de l'homogénat.
- Déprotéiniser en ajoutant 0,2 mL d'une solution d'acide sulfosalicylique (SSA) 0,25 %.
- Agiter le mélange et laisser pendant 15 minutes dans un bain de glace.
- Centrifuger à 1000 tours/min pendant 5 min.
- Prélever 0,5 mL du surnagent.
- Ajouter 1 mL du tampon Tris (0,4 M) + EDTA (0,02 M d'EDTA), pH 9,6.
- Mélanger et ajouter 0,025 mL de DTNB à 0,01 M (dissous dans le méthanol absolu).
- Laisser pendant 5 min à température ambiante pour la stabilisation de la couleur qui se développé instantanément.
- Lire les densités optiques à 412 nm contre le blanc.

Calcul de la concentration du GSH

La concentration du glutathion est obtenue par la formule suivante :

$$\text{GSH (nmol/GSH/mg protéines)} = \frac{\text{DO} \times 1 \times 1,525}{13100 \times 0,8 \times 0,5 \times \text{mg protéines}}$$

- D0: Densité optique.
- 1 : Volume total des solutions utilisées dans la déprotéinisation (0,8mL homogénat + 0.2 mL de l'acide salicylique).

- 1.525 : Volume total des solutions utilisées dans le dosage du GSH au niveau du surnageant (0.5 mL surnageant + 1 mL Tris + 0.025 mL DTNB).
- 13100 : Coefficient d'absorbance du groupement –SH à 412 nm.
- 0.8: Volume de l'homogénat.
- 0.5: Volume du surnageant.

Dosage de l'activité du glutathion peroxydase (GPx)

Principe

L'activité enzymatique du glutathion peroxydase (GPx) a été mesurée par la méthode de **Flohé et Günzler (1984)**. Cette méthode est basée sur la réduction de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en présence de glutathion réduit (GSH), ce dernier est transformé en (GSSG) sous l'influence de la GPx selon la réaction suivante :



Préparation de l'homogénat

Le dosage de la glutathion peroxydase a été fait au niveau du foie, et des reins. 500 mg de chaque tissu ont été mis en présence de 5 mL d'une solution TBS (Tris 50 mM, NaCl 150 mM, pH 7,4), puis ont été broyés à froid (4 °C) en utilisant un broyeur ultra son pendant 30 secondes pour obtenir un homogénat.

Mode opératoire

- Prélever 0.2 mL de l'homogénat.
- Ajouter 0.4 mL de GSH (0,1 mM).
- Ajouter 0.2 mL de la solution tampon TBS (Tris 50 mM, NaCl 150 mM, pH 7,4).
- Incuber au bain marie à 25°C, pendant 5 min.
- Ajouter 0.2mL de H₂O₂ (1,3 mM) pour initier la réaction, laisser agir pendant 10 minutes.
- Ajouter 1 mL de TCA (1 %) pour arrêter la réaction.
- Mettre le mélange dans la glace pendant 30 minutes.
- Centrifuger durant 10 minutes à 3000 tours /minutes.
- Prélever 0,48 mL du surnageant.
- Ajouter 2,2 mL de la solution tampon TBS.
- Ajouter 0,32 mL de DTNB (1 mM)

- Mélanger et après 5 minutes lire les densités optiques à 412 nm contre le blanc.

Calcul de l'activité enzymatique de la GPx

La détermination de l'activité enzymatique de la GPx se fait à l'aide de la formule suivante :

$$Q = \frac{(\text{DO échantillon} - \text{DO étalon}) \times 0.04}{\text{DO étalon}}$$

- Q : Quantité de GSH disparue (oxydée)
- DO échantillon : Densité optique de l'échantillon.
- DO étalon : Densité optique de l'étalon.
- 0.04: Concentration du substrat (GSH).

$$\text{L'activité de la GPx (nmol/GSH/min/mg protéines)} = \frac{Q}{\text{mg protéines}}$$

Dosage des protéines tissulaires

Principe

La concentration de protéines est déterminée selon la méthode de **Bradford (1976)** qui utilise le bleu de Coomassie (G 250) comme réactif. Ce dernier réagit avec les groupements amines (–NH₂) des protéines pour former un complexe de couleur bleu. (L'apparition de la couleur bleue reflète le degré d'ionisation du milieu acide et l'intensité correspond à la concentration des protéines).

Mode opératoire

- Prélever 0,1 mL de l'homogénat.
- Ajouter 5 mL du réactif de Bradford.
- Agiter et laisser reposer 5 min.
- Lire la densité optique à 595 nm, contre le blanc.

Calcul de la concentration des protéines

La densité optique obtenue est rapportée sur une courbe d'étalonnage préalablement tracée. La concentration des protéines est déterminée par comparaison à une gamme étalon d'albumine sérique bovine (1 mg/mL) réalisée dans les mêmes conditions (**Figure 15**).

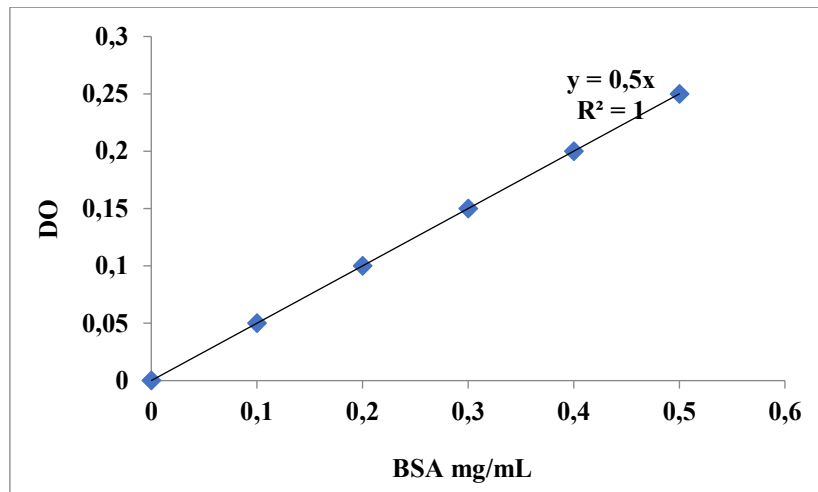


Figure 15 : La courbe d'étalonnage de solution d'albumine de sérum bovin (BSA) (mg/ mL) pour le dosage des protéines

3. Etude statistique des résultats

Tous les résultats des analyses effectués ont été exprimés en moyenne $\pm$ SEM à l'aide du logiciel Prism7. Les comparaisons de données entre les différents groupes traités ont été effectuées par le test one-way ANOVA (Tukey's multiple comparison test). Les résultats sont significatifs à $p < 0,05$.

a : comparaison avec le groupe témoin (T) ; **b** : comparaison avec le groupe témoin positif (P) ; **c** : comparaison avec le groupe EGME

III. Résultats

1. Taux du malondialdéhyde (MDA)

D'après nos résultats, une augmentation significative du taux de MDA testiculaire et hépatique a été observée dans le groupe traité par l'EGME par rapport aux autres groupes : témoins (T), témoins positifs (P) et (P+EGME). Par contre, la combinaison de l'EGME avec la suspension aqueuse des grains de pollen de moutarde sauvage (P+EGME) a réduit significativement le taux du MDA dans les testicules et le foie par rapport au groupe traité par l'EGME seul (**Figure 16 et 17**).

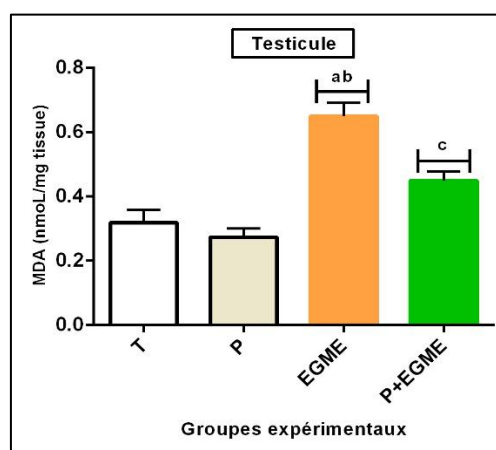


Figure 16 : Taux du malondialdéhyde (nmol /mg de tissu) dans les testicules chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement.

a : comparaison avec le groupe témoin (T) ; b : comparaison avec le groupe témoin positif (P) ; c : comparaison avec le groupe EGME

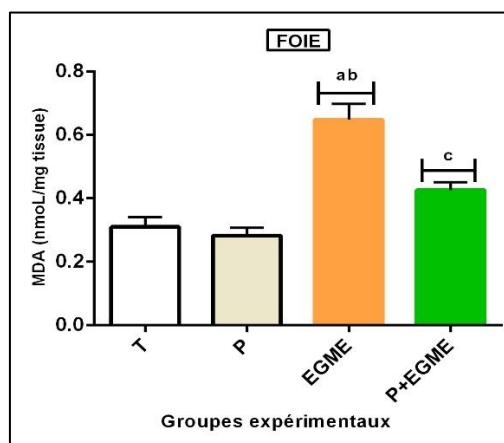


Figure 17 : Taux du malondialdéhyde (nmol /mg de tissu) dans le foie chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement.

2. Taux du glutathion réduit (GSH)

Les figures 18 et 19 indiquent une diminution significative de la teneur testiculaire et hépatique en glutathion (GSH) chez les rats traités avec l'EGME seul par rapport aux rats de contrôle (T, P). D'autre part, le Co-traitement avec le P+EGME a montré une augmentation significative du taux de GSH dans les testicules et le foie en comparaison aux rats intoxiqués uniquement par l'EGME.

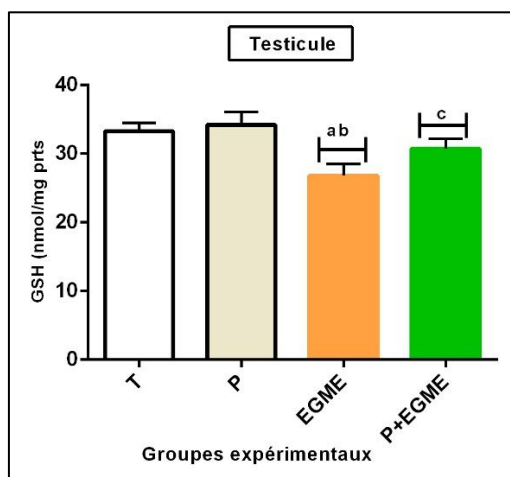


Figure 18 : Taux du glutathion réduit (nmol/mg prts) dans les testicules chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement.

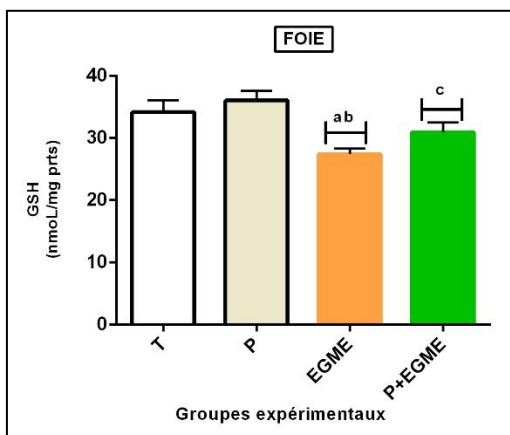


Figure 19 : Taux du glutathion réduit (nmol/mg prts) dans le foie chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement.

3. Activité de la glutathion peroxydase (GPx)

L'activité enzymatique de la glutathion peroxydase (GPx) dans les organes étudiés (testicules et foie) a été réduite de manière significative dans le groupe EGME que dans les autres groupes (T, P et P+EGME). Tandis que, une élévation significative de cette activité a été enregistrée chez le groupe P+EGME par rapport au groupe exposé à l'EGME seul (**Figure 20 et 21**).

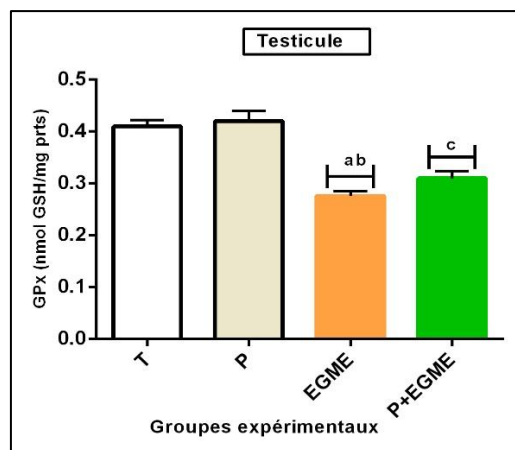


Figure 20 : Activité du glutathion peroxydase (nmol GSH/mg prts) dans les testicules chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement.

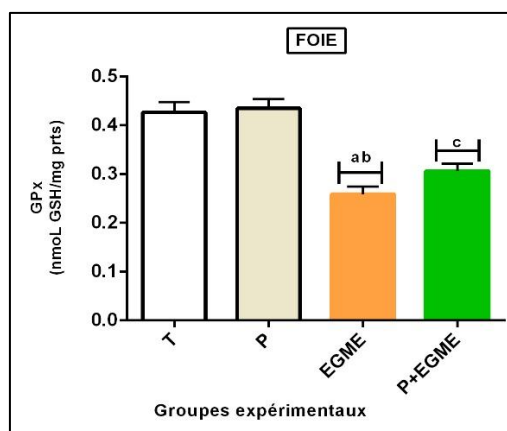


Figure 21 : Activité du glutathion peroxydase (nmol GSH/mg prts) dans le foie chez les différents groupes des rats ($M \pm SEM$) après 30 jours de traitement

IV. Discussion

Des études récentes réalisées chez le rat ont démontré que l'EGME provoque un stress oxydatif, associé à une inflammation et à une apoptose dans divers tissus, notamment le foie, les reins et les testicules (**Somade *et al.*, 2020a, 2020b, 2020c**). En réponse à ce déséquilibre oxydatif, le glutathion (GSH) intervient dans les mécanismes de défense antioxydante en coopération avec plusieurs enzymes spécialisées, telles que le superoxyde dismutase (SOD), la glutathion peroxydase (GPx), la glutathion réductase (GR), la glutathion S-transférase (GST) et la catalase (CAT), qui participent collectivement à la neutralisation des radicaux libres et à la protection des cellules contre les effets délétères du stress oxydatif (**Wu *et al.*, 2012 ; Ahanger *et al.*, 2014 ; Abd_Allah *et al.*, 2015**).

Dans notre étude, le traitement des rats par l'EGME a entraîné un stress oxydant se traduit par une augmentation du marqueur de la peroxydation lipidique (MDA) avec une réduction du taux de GSH et de l'activité du GPx au niveau testiculaire et hépatique. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Somade *et al.* (2021)**, qui ont montré que l'exposition à l'EGME chez des rats mâles Wistar induisait une perturbation du système antioxydant pulmonaire. Cette altération s'est traduite par une diminution significative des concentrations de GSH et de l'activité de la GST associée à une augmentation significative des activités de la GPx, de la SOD et de la CAT. En revanche, aucune modification significative de la concentration pulmonaire en malondialdéhyde (MDA) n'a été observée. Des observations similaires ont été faites par **Somade *et al.* (2020a)**, ont montré une réduction significative des taux hépatiques de GSH, des activités de la GST et de la SOD avec une élévation de l'activité de la GPx et de la concentration de MDA dans le foie après 7, 14 et 21 jours d'administration de l'EGME. De même **Somade *et al.* (2020c)**, ont rapporté une diminution significative des taux de GSH testiculaires et des activités de la GPx et de la SOD, ainsi qu'une augmentation significative de l'activité de la GST et de la concentration de MDA dans les testicules à la suite de l'administration d'EGME. D'autres recherches ont démontré que l'exposition à l'EGME est associée à une baisse des niveaux de GSH et à une inhibition des activités de la GPx et de la SOD au niveau testiculaire chez le rat (**Adedara et Farombi, 2010 ; Adedara et Farombi, 2012 ; Adedara et Farombi, 2014**).

L'augmentation des niveaux de MDA dans les tissus ou les fluides biologiques indique une augmentation de l'activité des ERO et des dommages lipidiques. Ces ERO attaquent les acides gras polyinsaturés présents dans les lipides membranaires, initiant une réaction de peroxydation lipidique. Cette oxydation des lipides conduit à la formation de produits secondaires réactifs, tels que les aldéhydes (malondialdéhyde - MDA, et 4-hydroxynonénal - 4-HNE), qui peuvent provoquer des dommages supplémentaires aux composants cellulaires (Ayala *et al.*, 2014).

Le GSH constitue le substrat essentiel de la GPx ; au cours de la réduction du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), il est oxydé en glutathion disulfure (GSSG) (Somade *et al.*, 2017). Par ailleurs, la GST (enzyme de phase II du métabolisme des xénobiotiques), catalyse la conjugaison du GSH à divers composés étrangers à l'organisme, facilitant ainsi leur détoxification et leur élimination. Ces mécanismes pourraient expliquer les résultats observés dans la présente étude. En effet, l'implication du GSH et des enzymes associées dans les processus de détoxification et de neutralisation des ERO pourrait entraîner soit une induction des défenses antioxydantes, soit un épuisement progressif de ces systèmes en réponse au stress oxydatif (Somade *et al.*, 2015 ; Somade *et al.*, 2016 ; Somade *et al.*, 2017)

Cependant, le traitement concomitant par l'EGME et l'extrait aqueux des grains de pollen de moutarde sauvage (*Sinapis arvensis L.*) a exercé un effet protecteur marqué contre le stress oxydatif, se traduisant par une baisse significative des taux de MDA hépatiques et testiculaires, ainsi qu'une augmentation des niveaux de GSH et de l'activité enzymatique de la GPx, en comparaison avec le groupe exposé uniquement à l'EGME.

Des recherches similaires ont montré qu'un régime alimentaire enrichi en graines de moutarde chez la souris a permis de réduire les taux de MDA, un produit de la peroxydation lipidique, et d'augmenter l'activité de plusieurs enzymes antioxydantes, telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT) et la glutathion peroxydase (GPx) (Yuan *et al.*, 2011 ; Zhu *et al.*, 2012).

Les composés phytochimiques présents dans les graines de moutarde réduisent le stress oxydatif et stimulent l'activité des enzymes responsables des processus de détoxification (Boscaro *et al.*, 2018). Par ailleurs, la moutarde des champs (*Sinapis arvensis L.*) représente une source notable de composés bioactifs, notamment des caroténoïdes (principalement le β -carotène), ainsi que des vitamines telles que les vitamines E, A et C. Elle renferme également des minéraux essentiels, dont le potassium, le calcium, le magnésium, le fer, le sélénium et le manganèse.

L'ensemble de ces constituants contribue à ses propriétés nutritionnelles et fonctionnelles, ainsi qu'à son importante capacité antioxydante (**Paula Filho *et al.*, 2018**).

Parmi les autres composés importants présents dans les graines de moutarde, on trouve les glucosinolates, qui sont des précurseurs essentiels chez les espèces de moutarde, responsables du développement de leur saveur et de leur odeur (**Attokaran, 2011**). L'hydrolyse des glucosinolates conduit à la formation d'isothiocyanates, notamment le sulforaphane, ces métabolites stimulent l'activité des enzymes de phase II impliquées dans les mécanismes de détoxification des espèces réactives de l'oxygène (ERO) (**Bones et Rossiter, 2006 ; Boukhenouna *et al.*, 2015**). En outre, ils stimulent la synthèse du glutathion réduit (GSH) par l'activation de la glutathion synthase et favorisent l'activation du facteur de transcription Nrf2, régulateur majeur des gènes codant pour les enzymes antioxydantes, notamment la glutathion peroxydase (GPx) (**Kwon *et al.*, 2007**).

Les graines de moutarde constituent également une source importante de composés phénoliques à forte activité antioxydante, notamment l'acide hydroxybenzoïque, l'acide férulique et l'acide sinapique (**Grygier, 2022**).

Conclusion et perspectives

Nos résultats ont montré, dans un premier temps, que l'administration de 500 mg/kg pc d'éthylène glycol monoéthyl éther (EGME) à des rats mâles adultes pendant une période de 30 jours a induit un stress oxydatif caractérisé par un déséquilibre entre les systèmes pro-oxydants et antioxydants. Ce déséquilibre s'est manifesté par une diminution significative de la teneur en glutathion réduit (GSH) et de l'activité de la glutathion peroxydase (GPx), associée à une augmentation du taux de malondialdéhyde (MDA) au niveau testiculaire et hépatique.

Dans un deuxième temps, nous constatons que la supplémentation concomitante en extrait aqueux des grains de pollen de moutarde sauvage (*Sinapis arvensis* L.) (300 mg/kg pc) associée à l'EGME, a entraîné une réduction significative de la peroxydation lipidique (MDA) via l'induction des antioxydants enzymatiques GSH et GPx.

A partir de ces résultats, il serait important de dégager les perspectives suivantes :

- ✚ Explorer d'autres biomarqueurs du système radicalaire et de la capacité antioxydante.
- ✚ Évaluer l'effet de différentes doses de l'extrait afin de déterminer la dose optimale présentant la meilleure efficacité antioxydante.
- ✚ Extraire les substances actives responsables des propriétés antioxydantes de cette plante.
- ✚ Déterminer le profil phytochimique détaillé de l'extrait par des techniques analytiques avancées afin d'identifier les molécules bioactives majeures.
- ✚ Étudier le potentiel biologique d'autres organes de cette plante, notamment les feuilles et les fleurs.
- ✚ Explorer le potentiel de valorisation du pollen de moutarde sauvage comme source naturelle d'antioxydants dans les domaines pharmaceutique, alimentaire et cosmétique.
- ✚ Étudier d'autres plantes médicinales algériennes et comparer leurs propriétés phytothérapeutiques avec celles de la moutarde.

Références Bibliographiques

Abdljalil, A. (2014). *Quelques aspects germinatifs, rhizogéniques et écologiques chez Sinapis arvensis L. dans la région de Tlemcen* (Mémoire de master). Université de Tlemcen.

Abd Allah, E. F., Hashem, A., Alqarawi, A. A., & Alwathnani, H. A. (2015). Alleviation of adverse impact of cadmium stress in sunflower (*Helianthus annuus L.*) by arbuscular mycorrhizal fungi. *Pakistan Journal of Botany*, 47(2), 785–795.

Adeyemo-Salami, O. A., & Farombi, E. O. (2018). Sub-acute toxicity study of ethylene glycol monomethyl ether on the antioxidant defense system of the testes and epididymis of Wistar rats. *Nigerian Journal of Physiological Sciences*, 33, 195–200.

Asantewaa, G., & Harris, I. S. (2021). Glutathione and its precursors in cancer. *Current Opinion in Biotechnology*, 68, 292–299.

Adeyemo-Salami, O. A. (2021). Recent trends in ethylene glycol monomethyl ether research. *New Innovation in Chemistry and Biochemistry*, 6, 110–123.

Adeyemo-Salami, O. A., & Farombi, E. O. (2018). Sub-acute toxicity study of ethylene glycol monomethyl ether on the antioxidant defense system of the testes and epididymes of Wistar rats. *Nigerian Journal of Physiological Sciences*, 33(2), 195–200.

Adedara, I. A., & Farombi, E. O. (2010). Induction of oxidative damage in the testes and spermatozoa and hematotoxicity in rats exposed to multiple doses of ethylene glycol monoethyl ether. *Human & Experimental Toxicology*, 29 (10), 801–812.

Adedara, I. A., & Farombi, E. O. (2012). Chemoprotection of ethylene glycol monoethyl ether-induced reproductive toxicity in male rats by kolaviron, isolated biflavonoid from *Garcinia kola* seed. *Human & Experimental Toxicology*, 31(5), 506–517.

Adedara, I. A., & Farombi, E. O. (2014). Kolaviron protects against ethylene glycol monoethyl ether-induced toxicity in boar spermatozoa. *Andrologia*, 46, 399–407.

Ahanger, M. A., Tyagi, S. R., Wani, M. R., & Ahmad, P. (2014). Drought tolerance: Roles of organic osmolytes, growth regulators and mineral nutrients. In P. Ahmad & M. R. Wani (Eds.), *Physiological mechanisms and adaptation strategies in plants under changing environment* (pp. 25–56). Springer.

- Alhamidi, N. A. (2017).** *Étude du pollen de quelques espèces allergisantes de la région de Tlemcen* (Thèse de doctorat). Université Abou Bekr Belkaid.
- Antunes, F., Han, D., & Cadenas, E. (2002).** Relative contributions of heart mitochondria glutathione peroxidase and catalase to H₂O₂ detoxification in vivo. *Free Radical Biology and Medicine*, 33, 1260–1267.
- Aranda-Rivera, A. K., Cruz-Gregorio, A., Arancibia-Hernández, Y. L., Hernández-Cruz, E. Y., & Pedraza-Chaverri, J. (2022).** RONS and oxidative stress: An overview of basic concepts. *Oxygen*, 2(4), 437–478. <https://doi.org/10.3390/oxygen2040030>
- Attokaran, M. (2011).** *Natural food flavors and colorants*. Wiley.
- Avery, S. V. (2011).** Molecular targets of oxidative stress. *Biochemical Journal*, 434, 201–210.
- Ayala, A., Muñoz, M. F., & Argüelles, S. (2014).** Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438.
- Bacher, R. (2008).** *Les abeilles, le miel et l'apiculteur*. Terre vivante
- Baudin, B. (2020).** Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2, 22–30.
- Bagchi, G., & Waxman, D. J. (2008).** Toxicity of ethylene glycol monomethyl ether: Impact on testicular gene expression. *International Journal of Andrology*, 31(2), 269–274.
- Bendjeddou, M., & Khelili, K. (2014).** The toxic effects of ethylene glycol monomethyl ether (EGME) in male rabbit. *Annals of Biological Research*, 5(3), 8–15.
- Bhattacharyya, A., Chattopadhyay, R., Mitra, S., & Crowe, S. E. (2014).** Oxidative stress: An essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. *Physiological Reviews*, 94(2), 329–354.
- Biller, J. D., & Takahashi, L. S. (2018).** Oxidative stress and fish immune system: Phagocytosis and leukocyte respiratory burst activity. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 90, 3403–3414.

- Blanc, M. (2010).** *Propriétés et usage médicinal des produits de la ruche* (Thèse de doctorat en pharmacie). Université de Limoges.
- Bortolotti, M., Polito, L., Battelli, M. G., & Bolognesi, A. (2021).** Xanthine oxidoreductase: One enzyme for multiple physiological tasks. *Redox Biology*, 41, 101882. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2021.101882>
- Bouguere, B. (2012).** *Conception et synthèse de dérivés phénoliques hautement fonctionnalisés et étude de leurs propriétés biologiques vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (athérosclérose)* (Thèse de doctorat). Université Toulouse III Paul Sabatier.
- Bones, A. M., & Rossiter, J. T. (2006).** The enzymic and chemically induced decomposition of glucosinolates. *Phytochemistry*, 67(11), 1053–1067.
- Bogdanov, S. (2014).** *Pollen : Production, nutrition and health: A review*. Bee Product Science.
- Boscaro, V., Boffa, L., Binello, A., Amprimo, M. C., Dal Bello, F., Chemat, F., Cravotto, G., & Gallicchio, M. (2018).** Antiproliferative, proapoptotic, antioxidant and antimicrobial effects of *Sinapis nigra* L. and *Sinapis alba* L. extracts. *Molecules*, 23(11), 3004.
- Boukhenouna, S., et al. (2015).** Antioxidant activity of flavonoids in arugula (*Eruca sativa*). *Journal of Food Biochemistry*.
- Bradford, M. M. (1976).** A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry*, 72(1–2), 248–254.
- Cartea, M. E., Francisco, M., Soengas, P., & Velasco, P. (2011).** Phenolic compounds in *Brassica* vegetables. *Molecules*, 16, 251–280.
- Cadenas, E., Boveris, A., Ragan, C. I., & Stoppani, A. O. M. (2022).** Reprint of: Production of superoxide radicals and hydrogen peroxide by NADH-ubiquinone reductase and ubiquinol-cytochrome c reductase from beef-heart mitochondria. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 726, 109231. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2022.109231>

- Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., Bøhn, S. K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., Sanada, C., et al. (2010).** The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*, 9, 3.
- Chandimali, N., Bak, S. G., Park, E. H., Lim, H. J., Won, Y. S., Kim, E. K., Park, S. I., & Lee, S. J. (2025).** Free radicals and their impact on health and antioxidant defenses: A review. *Cell Death Discovery*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41420-024-02278-8>
- Cloutier, D. (2007).** Institut de malherbologie et Anne Weill, Ph. D., agr. *Club agro-environmental Bio-Action*.
- Cordier, S., Szabova, E., Fevotte, J., Bergeret, A., Plackova, S., & Mandereau, L. (2001).** Congenital malformation and maternal exposure to glycol ethers in the Slovak Republic. *Epidemiology*, 12(5), 592–593.
- Cousin, L. (2014).** *L'abeille et le conseil à l'officine* (Thèse de doctorat en pharmacie). Université de Poitiers.
- Darrigol, J.L. (2007).** *Apithérapie : miel, pollen, propolis, gelée royale*. Dangles Éditions.
- Denisow, B., & Denisow-Pietrzyk, M. (2016).** Biological and therapeutic properties of bee pollen. *Journal of the Science of Food and Agriculture*.
- Defraigne, J. O., & Pincemail, J. (2008).** Stress oxydant et antioxydants : Mythes et réalités. *Revue Médicale de Liège*, 63, 10–19.
- Denisow, B., & Denisow-Pietrzyk, M. (2016).** Biological and therapeutic properties of bee pollen. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 96(13), 4303–4309. <https://doi.org/10.1002/jsfa.7729>
- Delattre, J., Beaudeau, J. L., & Bonnefont-Rousselot, D. (2005).** *Radicaux libres et stress oxydant : Aspects biologiques et pathologiques*. Lavoisier.
- Di Pasquale, G. (2014).** *Influence de l'alimentation pollinique sur la santé de l'abeille domestique, Apis mellifera L.* (Thèse de doctorat). Université d'Avignon.

- Eichel, V., Schüller, A., Biehler, K., Al-Ahmad, A., & Frank, U. (2020).** Antimicrobial effects of mustard oil-containing plants against oral pathogens: An in vitro study. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 20, 156.
- Flohé, L., & Günzler, W. A. (1984).** Assays of glutathione peroxidase. *Methods in Enzymology*, 105, 114–121.
- Funk, V., Hollowell, T., Berry, P., Kelloff, C., & Alexander, S. N. (2007).** *Checklist of the plants of the Guiana Shield*.
- Fukai, T., & Ushio-Fukai, M. (2020).** Cross-talk between NADPH oxidase and mitochondria: Role in ROS signaling and angiogenesis. *Cells*, 9(8), 18–49.
- Ganin, H., Rayo, J., Amara, N., Levy, N., Krief, P., & Meijler, M. M. (2013).** Sulforaphane and erucin, natural isothiocyanates from broccoli, inhibit bacterial quorum sensing. *Med Chem Comm*, 4, e12472.
- Gebicka, L., & Krych-Madej, J. (2019).** The role of catalases in the prevention and promotion of oxidative stress. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 197, 110699.
- Ghersa, C. M., & Martinez-Ghersa, M. A. (2000).** Ecological correlates of weed seed size and persistence in the soil under different tilling systems: Implications for weed management. *Field Crops Research*, 67, 141–148
- Gherekhloo, J., Hatami, Z. M., Alcántara-de la Cruz, R., Sadeghipour, H. R., & De Prado, R. (2018).** Continuous use of tribenuron-methyl selected for cross-resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in wild mustard (*Sinapis arvensis*). *Weed Science*, 66, 424–432.
- Grygier, A. (2022).** Mustard seeds as a bioactive component of food. *Food Reviews International*.
- Hacisevki, A. (2009).** An overview of ascorbic acid biochemistry. *Journal of Faculty of Pharmacy*, 38, 233–255.
- Halliwell, B. (2007).** Biochemistry of oxidative stress. *Biochemical Society Transactions*, 35, 1147–1150.

Houglund, J. L., Darling, J., & Flynn, S. (2013). Protein posttranslational modification. In *Molecular basis of oxidative stress : Chemistry, mechanisms, and disease pathogenesis* (pp. 71–75). Wiley.

Hubersan, J. (2001). *L'analyse pollinique des miels par l'amateur*. Galerie apicole virtuelle.

Institut national de recherche et de sécurité (INRS). (2011). *Les éthers de glycol* (Fiche solvants ED 4222). INRS.

Institut national de recherche et de sécurité (INRS). (2022). *Les éthers de glycol* (Fiche solvants ED 4222, 3e éd.). INRS. <https://www.inrs.fr>

INSERM. (2006). *Éthers de glycol : Nouvelles données toxicologiques*. <http://ist.inserm.fr/basisrapports/ethers2006.html>

Islinger, M., Voelkl, A., Fahimi, H. D., & Schrader, M. (2018). The peroxisome: An update on mysteries 2.0. *Histochemistry and Cell Biology*, 150(5), 443–471. <https://doi.org/10.1007/s00418-018-1722-5>

Jafari, E., & Karimi, A. (2007). Polynological study of some visited medicinal plants by honey bees in Fars Province. *Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants*, 22(4), 420–430.

Jomova, K., Raptova, R., Alomar, S. Y., Alwasel, S. H., Nepovimova, E., Kuca, K., & Valko, M. (2023). Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: Chronic diseases and aging. *Archives of Toxicology*, 97(10), 2499–2574. <https://doi.org/10.1007/s00204-023-03562-9>

Jomova, K., & Valko, M. (2013). Health protective effects of carotenoids and their interactions with other biological antioxidants. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 70, 102–110. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2013.09.054>

Johanson, G. (2000). Toxicity review of ethylene glycol monomethyl ether and its acetate ester. *Critical Reviews in Toxicology*, 30, 307–345.

Kasote, D. M., Katyare, S. S., Hegde, M. V., & Bae, H. (2015). Significance of antioxidant potential of plants and its relevance to therapeutic applications. *International Journal of Biological Sciences*, 11(8), 982–991.

- Kawata, A., Murakami, Y., Suzuki, S., & Fujisawa, S. (2018).** Anti-inflammatory activity of β -carotene, lycopene and tri-n-butylborane, a scavenger of reactive oxygen species. *In Vivo*, 32, 255–264.
- Kaur, C., & Kapoor, H. C. (2001).** Antioxidants in fruits and vegetables—The millennium's health. *International Journal of Food Science & Technology*, 36, 703–725.
- Kadhim, M. J., Sosa, A. A., & Hameed, I. H. (2016).** Evaluation of antibacterial activity and bioactive chemical analysis of *Ocimum basilicum* using Fourier transform infrared (FT-IR) and gas chromatography–mass spectrometry (GC-MS) techniques. *International Journal of Pharmacognosy and Phytochemical Research*, 8(6), 127–146.
- Khan, A. A., Alsahli, M. A., & Rahmani, A. H. (2018).** Myeloperoxidase as an active disease biomarker: Recent biochemical and pathological perspectives. *Medicina*, 6(2), 133.
- Kiared, G. H. (Ould-Amara). (2015).** *Pollen du nord d'Algérie : méthodes de piégeage, classification et identification*
- Knutsen, H. K., Alexander, J., Barregård, L., Bignami, M., Brüschweiler, B., Ceccatelli, S., Dinovi, M., Edler, L., Grasl-Kraupp, B., Hogstrand, C., et al. (2016).** Erucic acid in feed and food. *EFSA Journal*, 14, e04593.
- Kops, J. (1807).** *Flora Batava* (Vol. 2). J. C. Sepp en Zoon.
- Kwon, K. H., et al. (2007).** Sulforaphane induction of cytoprotective enzymes in mouse liver is independent of Nrf2 activation. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 463(2), 131–139.
- Le, N.A. (2016).** Lipoprotein-associated oxidative stress. In *Reactive oxygen species in biology and human health* (pp. 67–93). CRC Press.
- Linster, C. L., & Van Schaftingen, E. (2007).** Vitamin C: Biosynthesis, recycling and degradation in mammals. *FEBS Journal*, 274(1), 1–22.
- Li, L., Lin, Y., Wen, Y., Liao, C., & Yu, Y. (2023).** Inhibitory effect of allyl isothiocyanate on *Clostridium perfringens* and its application in cooked pork. *Science and Technology of Food Industry*, 44, 127–133.

- Li, Y., He, D., Li, B., Lund, M. N., Xing, Y., Wang, Y., Li, F., Cao, X., Liu, Y., Chen, X., et al. (2021).** Engineering polyphenols with biological functions via polyphenol–protein interactions as additives for functional foods. *Trends in Food Science & Technology*, 110, 470–482.
- Li, C., Qian, T., He, R., et al. (2021).** Endoplasmic reticulum–plasma membrane contact sites: Regulators, mechanisms, and physiological functions. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 9, 627700. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.627700>
- Loh, C. H., Liou, S. H., Jiau, S. S., Cheng, W. T., Shih, T. S., & Chen, H. I. (2008).** Hepatic effects among workers exposed to ethylene glycol monoethyl ether acetate. *Industrial Health*, 46(5), 463–469.
- Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., & Chandra, N. (2010).** Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy Reviews*, 4, 118–126.
- Luzuriaga, A. L., Escudero, A., Olano, J. M., & Loidi, J. (2005).** Regenerative role of seed banks following an intense soil disturbance. *Acta Oecologica*, 27, 57–66.
- Martín-Sierra, C., Laranjeira, P., Domingues, M. R., & Paiva, A. (2019).** Lipoxidation and cancer immunity. *Redox Biology*, 23, 101103.
- Marreiro, D. N., & Cruz, K. J. C. (2017).** Zinc and oxidative stress: Current mechanisms. *Antioxidants*, 6(2), 1–24.
- Malik, T., & Gupta, G. D. (2013).** Effects of ethylene glycol monomethyl ether on testicular antioxidant system in adult rats. *Research and Reviews: Journal of Toxicology*, 3, 1–6.
- Mazumder, A., Dwivedi, A., & Du Plessis, J. (2016).** Sinigrin and its therapeutic benefits. *Molecules*, 21, 416.
- Marinho, H. S., Cyrne, L., Cadenas, E., & Antunes, F. (2013).** The cellular steady-state of H₂O₂: Latency concepts and gradients. *Methods in Enzymology*, 527, 3–19. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-405882-8.00001-5>

- MacDonald-Wicks, L. K., Wood, L. G., & Garg, M. L. (2006).** Methodology for the determination of biological antioxidant capacity in vitro: A review. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 86, 2046–2056. <https://doi.org/10.1002/jsfa.2603>
- Mieyal, J. J., Gallogly, M. M., Qanungo, S., Sabens, E. A., & Shelton, M. D. (2008).** Molecular mechanisms and clinical implications of reversible protein S-glutathionylation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 10, 1941–1988
- Miyazawa, T., Burdeos, G. C., Itaya, M., et al. (2019).** Vitamin E: Regulatory redox interactions. *IUBMB Life*, 71(4), 430–441. <https://doi.org/10.1002/iub.2008>
- Mohammed, G. J., Kadhim, M. J., & Hussein, H. M. (2016).** Characterization of bioactive chemical compounds from *Aspergillus terreus* and evaluation of antibacterial and antifungal activity. *International Journal of Pharmacognosy and Phytochemical Research*, 8(6), 889–905.
- Monu, E. A., David, J. R. D., Schmidt, M., & Davidson, P. M. (2014).** Effect of white mustard essential oil on the growth of foodborne pathogens and spoilage microorganisms and the effect of food components on its efficacy. *Journal of Food Protection*, 77, 2062–2068.
- Migdal, C., & Serres, M. (2011).** Espèces réactives de l’oxygène et stress oxydant. *Médecine/Sciences*, 27, 405–412.
- Nabiha, K. (2018).** *Analyses biomorphométriques et phytochimiques de Lobularia maritima L. dans la région de Mostaganem* (Mémoire de fin d’études). Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem.
- Niki, E., Yoshida, Y., Saito, Y., & Noguchi, N. (2005).** Lipid peroxidation: Mechanisms, inhibition, and biological effects. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 338, 668–676.
- Nair, S. (2014).** *Identification des plantes mellifères et analyse physicochimique des miels algériens* (Thèse de doctorat). Université Ahmed Ben Bella Oran.
- Nguyen, T., et al. (2023).** Optimization of pH for extracting sinapates from mustard varieties using green technology. *Applied Food Research*
- Melin, E. (2011).** *Botanique apicole*. École d’Apiculture de la Région wallonne.

- Nguyen, V., Taine, E. G., Meng, D., Cui, T., & Tan, W. (2024).** Chlorogenic acid: A systematic review on the biological functions, mechanistic actions, and therapeutic potentials. *Nutrients*, 16(7), 924. <https://doi.org/10.3390/nu16070924>
- Ohkawa, H., Ohishi, N., & Yagi, K. (1979).** Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Analytical Biochemistry*, 95(2), 351–358.
- Paula Filho, G. X., Barreira, T. F., Santos, R. H. S., Priore, S. E., Della Lucia, C. M., & Pinheiro-Sant’Ana, H. M. (2018).** Chemical composition, carotenoids, vitamins and minerals in wild mustard collected in native areas. *Horticultura Brasileira*, 36(1), 59–65. <https://doi.org/10.1590/S0102-05362018011>
- Payet, V. (2023).** *Étude bibliographique du stress oxydant et de son implication en pathologie des carnivores domestiques* (Mémoire).
- Peltier, J. B., Ytterberg, A. J., Sun, Q., & van Wijk, K. J. (2004).** New functions of the thylakoid membrane proteome of *Arabidopsis thaliana* revealed by a simple, fast, and versatile fractionation strategy. *Journal of Biological Chemistry*, 279, 49367–49383.
- Peycru, J.-F., Fogelgesang, D., Grandperrin, B., Augère, B., Baehr, J.-C., Perrier, C., Dupin, J.-M., & Van der Rest, C. (2010).** *Biologie tout-en-un BCPST 1re année* (2e éd.). Dunod.
- Percie du Sert, P. (2003).** *Les pollens qui nous soignent* (2e éd.). Guy Trédaniel.
- Pisoschi, A. M., Pop, A., Iordache, F., Stanca, L., Predoi, G., & Serban, A. I. (2021).** Oxidative stress mitigation by antioxidants: An overview on their chemistry and influences on health status. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 209, 112891.
- Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., & Bitto, A. (2017).** Oxidative stress: Harms and benefits for human health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 1–13. <https://doi.org/10.1155/2017/8416763>
- Poetsch, A. R. (2020).** The genomics of oxidative DNA damage, repair, and resulting mutagenesis. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 18, 207–219.
- Pinochet, X. (2023).** *Les moutardes* (Fiche « Questions sur... » n° 01.02.Q01). Académie d’Agriculture de France

- Pourrut, B., Perchet, G., Silvestre, J., Cecchi, M., Guiresse, M., & Pinelli, E. (2008).** Potential role of NADPH-oxidase in early steps of lead-induced oxidative burst in *Vicia faba* roots. *Journal of Plant Physiology*, 165(6), 571–579.
- Pons, A. (1970).** *Le pollen*. Presses Universitaires de France.
- Ribeiro, A. P., Fernandes, C., Melo, K. V., & Ferreira, S. S. (2015).** Iron, copper and manganese complexes with in vitro superoxide dismutase and/or catalase activities that keep *Saccharomyces cerevisiae* cells alive under severe oxidative stress. *Free Radical Biology and Medicine*, 80, 67–76.
- Sáez, G. T., & Están-Capell, N. (2017).** Antioxidant enzymes. In M. Schwab (Ed.), *Encyclopedia of cancer*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-66246875-3_7210
- Saidi Merzouk, A., Loukidi, B., Bettoui, R., & Merzouk, H. (2020).** Effects of vitamin C and E against oxidative stress: Is antioxidant supplementation efficient? *Current Nutraceuticals*, 1, 34–39.
- Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., & Kukreti, S. (2019).** Oxidative stress: A key modulator in neurodegenerative diseases. *Molecules*, 24(8), 1583.
- Simonet, N. (2005).** *Évaluation et prévention des risques liés à l'utilisation de produits contenant des éthers de glycol* [Thèse de doctorat, Sciences pharmaceutiques].
- Sies, H., & Jones, D. P. (2020).** Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(7), 363–383. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3>
- Sharifi-Rad, M., Anil Kumar, N. V., Zucca, P., Varoni, E. M., Dini, L., Panzarini, E., et al. (2020).** Lifestyle, oxidative stress, and antioxidants: Back and forth in the pathophysiology of chronic diseases. *Frontiers in Physiology*, 11, 694.
- Sharma, R., Yang, Y., Sharma, A., et al. (2004).** Antioxidant role of glutathione S-transferases: Protection against oxidant toxicity and regulation of stress-mediated apoptosis. *Antioxidants & Redox Signaling*, 6(2), 289–300.

Somade, O. T., Ajayi, B. O., Adeyi, O. E., Adeshina, A. A., James, A. S., & Ayodele, P. F. (2020). Ethylene glycol monomethyl ether-induced testicular oxidative stress and time-dependent up-regulation of apoptotic, pro-inflammatory, and oncogenic markers in rats. *Metabolites Open*, 7, 100051.

Somade, O. T., Ajayi, B. O., Olunaike, O. E., & Jimoh, L. A. (2020). Hepatic oxidative stress, up-regulation of pro-inflammatory cytokines, apoptotic and oncogenic markers following 2-methoxyethanol administrations in rats. *Biochemistry and Biophysics Reports*, 24, 100806.

Somade, O. T., Ajayi, B. O., Olushola, M. O., & Omoseebi, E. O. (2020). Methyl cellosolve-induced renal oxidative stress and time-dependent up-regulation of pro-inflammatory cytokines, apoptotic, and oncogenic markers in rats. *Toxicology Reports*, 7, 779–787.

Somade, O. T., Olorode, S. K., Olaniyan, T. O., & Faokunla, O. (2016). Quercetin, a polyphenolic phytochemical prevents sodium azide-induced extrahepatic oxidative stress in rats. *Cogent Biology*, 2, 1200798.

Somade, O. T., Adeniji, K. D., Adesina, A. A., & Olurinde, O. J. (2017). Oral acute toxicity study as well as tissues oxidative stress and histopathological disorders in edible camphor administered rats. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 69, 99–108.

Somade, O. T., Ajayi, B. O., Adeyi, O. E., Adeshina, A. A., Adekoya, M. O., & Abdulhameed, R. O. (2021). Oxidative stress-mediated induction of pulmonary oncogenes, inflammatory, and apoptotic markers following time-course exposure to ethylene glycol monomethyl ether in rats. *Metabolism Open*, 9, 100075. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2020.100075>

Somade, O. T., Akinloye, O. A., Adeyeye, M. O., Fabunmi, G. D., Idowu, O. O., Badmus, F. O., & Salaudeen, B. O. (2015). Quercetin, a natural phytochemical and antioxidant protects against sodium azide-induced hepatic and splenic oxidative stress in rats. *Journal of Investigational Biochemistry*, 4, 69–74.

Stanard, B. (2014). 2-Ethoxyethanol. In P. Wexler (Ed.), *Encyclopedia of Toxicology* (3rd ed., pp. 503–505). Elsevier.

Takei, M., Ando, Y., Saitoh, W., Tanimoto, T., Kiyosawa, N., Manabe, S., Sanbuissho, A., Okazaki, O., Iwabuchi, H., Yamoto, T., Adam, K.-P., Weiel, J. E., Ryals, J. A., Milburn, M. V., & Guo, L. (2010). Ethylene glycol monomethyl ether-induced toxicity is mediated through the inhibition of flavoprotein dehydrogenase enzyme family. *Toxicological Sciences*, 118(2), 643–652. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfq211>

Takei, M., Ando, Y., Saitoh, W., Tanimoto, T., Kiyosawa, N., Manabe, S., & Guo, L. (2010). Ethylene glycol monomethyl ether-induced toxicity is mediated through the inhibition of flavoprotein dehydrogenase enzyme family. *Toxicological Sciences*, 118(2), 643–652.

Thiyam, U., Stöckmann, H., zum Felde, T., & Schwarz, K. (2006). Antioxidative effect of the main sinapic acid derivatives from rapeseed and mustard oil by-products. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 108(3), 239–248. <https://doi.org/10.1002/ejlt.200500292>

Timour, Q., Biggi-Bernard, U., & Descotes, J. (2007). Hormonothérapie de substitution: Toxicité des éthers de glycol. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 36(1), 62–67.

Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., et al. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39(1), 44–84.

Van Acker, R. C. (2009). Weed biology serves practical weed management. *Weed Research*, 49, 1–5.

Venditti, P., Napolitano, G., & Di Meo, S. (2015). Role of mitochondria and other ROS sources in hyperthyroidism-linked oxidative stress. *Immunology, Endocrine & Metabolic Agents in Medicinal Chemistry*, 15(1), 5–36. <https://doi.org/10.2174/187152221501150710>

Vu, M., Nguyen, C., Bernard, L., Marie-Hélène, P., Francis, R., Sylvie, B., & Athan, B. (2015). Une nouvelle famille d'isoenzymes. *Médecine/Sciences*, 31, 43–52.

Weckbecker, G., & Cory, J. G. (1988). Ribonucleotide reductase activity and growth of glutathione-depleted mouse leukemia L1210 cells in vitro. *Cancer Letters*, 40(3), 257–264.

- Wu, Y. H., Jia, J., Li, Y. B., Shi, Z. X., Zhou, X. Q., & Sun, Z. W. (2012).** Crry receptor and oxidative stress involved in erythrocyte immune toxicity of mice caused by endosulfan and protective effects of vitamin E. *Journal of Toxicological Sciences*, 37, 1225–1237.
- Welsch, F. (2005).** Glycol ether reproductive and developmental toxicology. *Toxicology Letters*, 156, 13–28
- Yammine, J., Chihib, N. E., Gharsallaoui, A., Dumas, E., Ismail, A., & Karam, L. (2022).** Essential oils and their active components applied as free, encapsulated, and in hurdle technology to fight microbial contaminations: A review. *Heliyon*, 8, e12472.
- Yuan, H., Zhu, M., Guo, W., Jin, L., Chen, W., Brunk, U. T., & Zhao, M. (2011).** Mustard seeds (*Sinapis alba* Linn) attenuate azoxymethane-induced colon carcinogenesis. *Redox Report*, 16(1), 38–44. <https://doi.org/10.1179/174329211X12968219310918>.
- Zhu, M., Yuan, H., Guo, W., Li, X., Jin, L., Brunk, U. T., Han, J., Zhao, M., & Lu, Y. (2012).** Dietary mustard seeds (*Sinapis alba* Linn) suppress 1,2-dimethylhydrazine-induced immuno-imbalance and colonic carcinogenesis in rats. *Nutrition and Cancer*, 64(3), 464–472. <https://doi.org/10.1080/01635581.2012.658948>.
- Zhu, H., Jia, Z., Zhang, L., Yamamoto, M., Misra, H. P., Trush, M. A., & Li, Y. (2008).** Antioxidants and phase 2 enzymes in macrophages: Regulation by Nrf2 signaling and protection against oxidative and electrophilic stress. *Experimental Biology and Medicine*, 233, 463–474.
- Zoidis, E., Seremelis, I., Kontopoulos, N., & Danezis, G. P. (2018).** Selenium-dependent antioxidant enzymes: Actions and properties of selenoproteins. *Antioxidants*, 7(5), 1–66.
- Zujko, M., Witkowska, A., Waśkiewicz, A., & Sygnowska, E. (2012).** Estimation of dietary intake and patterns of polyphenol consumption in Polish adult population. *Advances in Medical Sciences*, 57, 375–384.