

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Sétif 1, Ferhat
ABBAS

Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة سطيف 1, فرحات عباس
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOTECHNOLOGIE

N°.....

MEMOIRE

Présentés par

RAHMANI Moncef

MESSAADI Mustapha

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

THEME

L'impact du stress oxydatif sur la pathologie du diabète

Soutenue publiquement le : 29 / 06 / 2025

DEVANT LE JURY :

PRESIDENT : GUEMMAZ THOURAYA

GRADE

MCA

UFA Sétif 1

ENCADRANT : NAMOUNE IMANE

GRADE

MCB

UFA Sétif 1

EXAMINATEUR : GHRAIBIA SARA

GRADE

MCB

UFA Sétif 1

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2024 / 2025



Remerciements

Avant tout, Nous dois remercier ALLAH qui nous a éclairci le chemin du savoir et nous a donné la volonté et la patience nécessaire pour la réalisation de ce modeste travail.

Nous remercions notre encadrant, DR. NAMOUNE IMANE pour avoir encadré et dirigé ce modeste travail avec une grande rigueur scientifique pour sa disponibilité, ses précieux conseils, la confiance qu'elle nous a accordée et pour son suivi régulier à l'élaboration de ce travail . Nous remercions DR. GUEMMAZ THOURAYA pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire.

Nous remercions également DR. GHRAIBIA SARA d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail de recherche et qu'on n'a pas cités, on vous présente l'expression de nos remerciements les plus sincères.

DÉDICACE

Louange à Dieu Seul,

Ce modeste travail est dédié spécialement

*À ma **CHERE MERE**, ma raison de vivre, en témoignage de ma reconnaissance pour sa patience, son amour et ses sacrifices.*

*À mon **CHER PERE**, pour son amour et son dévouement.*

"À vous, mes parents, je dis merci d'avoir fait de moi celui que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne pourra exprimer mes respects, mes considérations et ma grande admiration pour vous. Puisse ce travail vous témoigne mon affection et mon profond amour".

À ma chère sœur, à mes chers frères, et à mes chères tantes, qui je sais, ma réussite est très importante à leurs yeux. Que Dieu vous garde pour moi.

À mes chères amies, votre soutien, votre amitié et votre bienveillance ont été des piliers essentiels tout au long de ce parcours. Vos encouragements constants et vos sourires ont illuminé les moments les plus sombres et ont rendu ce voyage plus agréable.

À mes enseignants et pour ceux qui m'ont donné de l'aide un jour, que Dieu vous paye pour tous vos bienfaits.

*À toi **MUSTAPHA MESSAADI**, mon cher ami et binôme,*

Merci pour ton soutien indéfectible, ta bonne humeur contagieuse et ta rigueur tout au long de ce parcours. Cette aventure aurait été bien plus difficile sans ta présence à mes côtés. Entre les moments de stress, de fatigue et les fous rires partagés, tu as su rendre ce voyage inoubliable. Ce mémoire, c'est aussi un peu le tien. Merci du fond du cœur.

Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédié ce mémoire.

**MONCEF
RAHMANI**

DÉDICACE

Ce modeste travail est dédié spécialement

*A ma **CHERE MERE** , Quoi que je fasse ou que je dise , je ne saurai point te remercier comme il se doit . Ton affection me couvre , ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*A mon **CHER PERE** , Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.*

A mon cher frère , et à mes chères sœurs, qui je le sais ma réussite est très importante à leurs yeux , que dieu vous garde pour moi. A mes amis

Moncef, Iheb, Chiheb, Fouad, Youcef.

A mes enseignants et pour ceux qui m'ont donné de l'aide un jour, que dieu vous paye pour tous vos bienfaits .

Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédie ce mémoire .

**MUSTAPHA
MESSAADI**

Résumés

ملخص :

يلعب الإجهاد التأكسدي الناتج عن اختلال التوازن بين إنتاج أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) وأنظمة الدفاع المضادة للأكسدة دورًا محوريًا في تطور مضاعفات مرض السكري وتقدمها. يهدف هذا العمل البحثي إلى دراسة الآليات البيوكيميائية والخلوية المشاركة في التفاعل بين ارتفاع السكر في الدم المزمن والإجهاد التأكسدي، فضلًا عن آثارها الضارة على مختلف الأعضاء المستهدفة. وتعتمد المنهجية المتبعة على مراجعة شاملة للأدبيات العلمية، بما في ذلك الأساس الجزيئي للإجهاد التأكسدي، ودور مضادات الأكسدة الأنزيمية وغير الأنزيمية، بالإضافة إلى المسارات الأيضية التي يتم تنشيطها في مرض السكري من النوع الأول والثاني. يتم إعطاء اهتمام خاص لمنتجات الجليكوزيل المتقدمة (AGEs)، ومسار البولبول، وبروتين كيناز س (PKC)، والخلل الوظيفي للميتوكوندريا. وتظهر نتائج هذا التركيب أن الإجهاد التأكسدي الناجم عن ارتفاع سكر الدم يساهم في تدهور أنسجة متعددة، بما في ذلك الكلى (اعتلال الكلية)، وشبكية العين (اعتلال الشبكية)، والأعصاب (اعتلال الأعصاب)، والأوعية الدموية (تصلب الشرايين). يتم تعزيز هذه السمية من خلال انخفاض قدرات مضادات الأكسدة الداخلية (SOD، GPx، الكاتالاز، الجلوتاثيون)، وبالتالي تفاقم تلف الخلايا. تشير الآثار المترتبة على هذه النتائج إلى أن السيطرة على الإجهاد التأكسدي من خلال استراتيجيات مضادات الأكسدة المستهدفة يمكن أن تكون نهجًا علاجيًا تكميليًا للوقاية من مضاعفات مرض السكري المزمن. يسلط هذا البحث الضوء على أهمية توازن الأكسدة والاختزال الأمثل للحفاظ على السلامة الخلوية ومنع الآثار الجانبية طويلة المدى لمرض السكري.

الكلمات المفتاحية : إختلال توازن الأكسدة و الإختزال، السكري، الإجهاد التأكسدي، المسارات الأيضية.

Résumé :

Le stress oxydatif, résultant d'un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et les systèmes antioxydants de défense, joue un rôle central dans le développement et la progression des complications liées au diabète sucré. Ce travail de recherche vise à étudier les mécanismes biochimiques et cellulaires impliqués dans l'interaction entre hyperglycémie chronique et stress oxydatif, ainsi que leurs effets délétères sur divers organes cibles. La méthodologie adoptée repose sur une revue exhaustive de la littérature scientifique, incluant les bases moléculaires du stress oxydatif, le rôle des antioxydants enzymatiques et non enzymatiques, ainsi que les voies métaboliques activées dans le diabète de type 1 et de type 2. Une attention particulière est portée aux produits de glycation avancée (AGEs), à la voie des polyols, à la protéine kinase C (PKC) et à la dysfonction mitochondriale. Les résultats de cette synthèse montrent que le stress oxydatif induit par l'hyperglycémie contribue à la détérioration de multiples tissus, notamment les reins (néphropathie), la rétine (rétinopathie), les nerfs (neuropathie) et les vaisseaux sanguins (athérosclérose). Cette toxicité est renforcée par une diminution des capacités antioxydantes endogènes (SOD, GPx, catalase, glutathion), aggravant ainsi les dommages cellulaires. Les implications de ces résultats suggèrent que le contrôle du stress oxydatif, via des stratégies antioxydantes ciblées, pourrait représenter une approche thérapeutique complémentaire pour prévenir les complications chroniques du diabète. Cette recherche met en évidence l'importance d'un équilibre redox optimal pour le maintien de l'intégrité cellulaire et la prévention des effets secondaires du diabète à long terme.

Mots clés : Déséquilibre redox, Diabète, Stress oxydatif, Voies métaboliques.

Abstract :

Oxidative stress, resulting from an imbalance between the production of reactive oxygen species (ROS) and antioxidant defense systems, plays a central role in the development and progression of complications related to diabetes mellitus. This research aims to study the biochemical and cellular mechanisms involved in the interaction between chronic hyperglycemia and oxidative stress, as well as their deleterious effects on various target organs. The adopted methodology is based on a comprehensive review of scientific literature, including the molecular bases of oxidative stress, the role of enzymatic and non-enzymatic antioxidants, as well as the metabolic pathways activated in type 1 and type 2 diabetes. Particular attention is given to advanced glycation end products (AGEs), the polyol pathway, protein kinase C (PKC), and mitochondrial dysfunction. The results of this synthesis show that oxidative stress induced by hyperglycemia contributes to the deterioration of multiple tissues, including the kidneys (nephropathy), retina (retinopathy), nerves (neuropathy), and blood vessels (atherosclerosis). This toxicity is exacerbated by a decrease in endogenous antioxidant capacities (SOD, GPx, catalase, glutathione), thereby worsening cellular damage. The implications of these results suggest that the control of oxidative stress, through targeted antioxidant strategies, could represent a complementary therapeutic approach to prevent chronic complications of diabetes. This research highlights the importance of an optimal redox balance for maintaining cellular integrity and preventing long-term side effects of diabetes.

Keywords : Redox imbalance, Diabetes, Oxydative stress, Metabolic pathways.