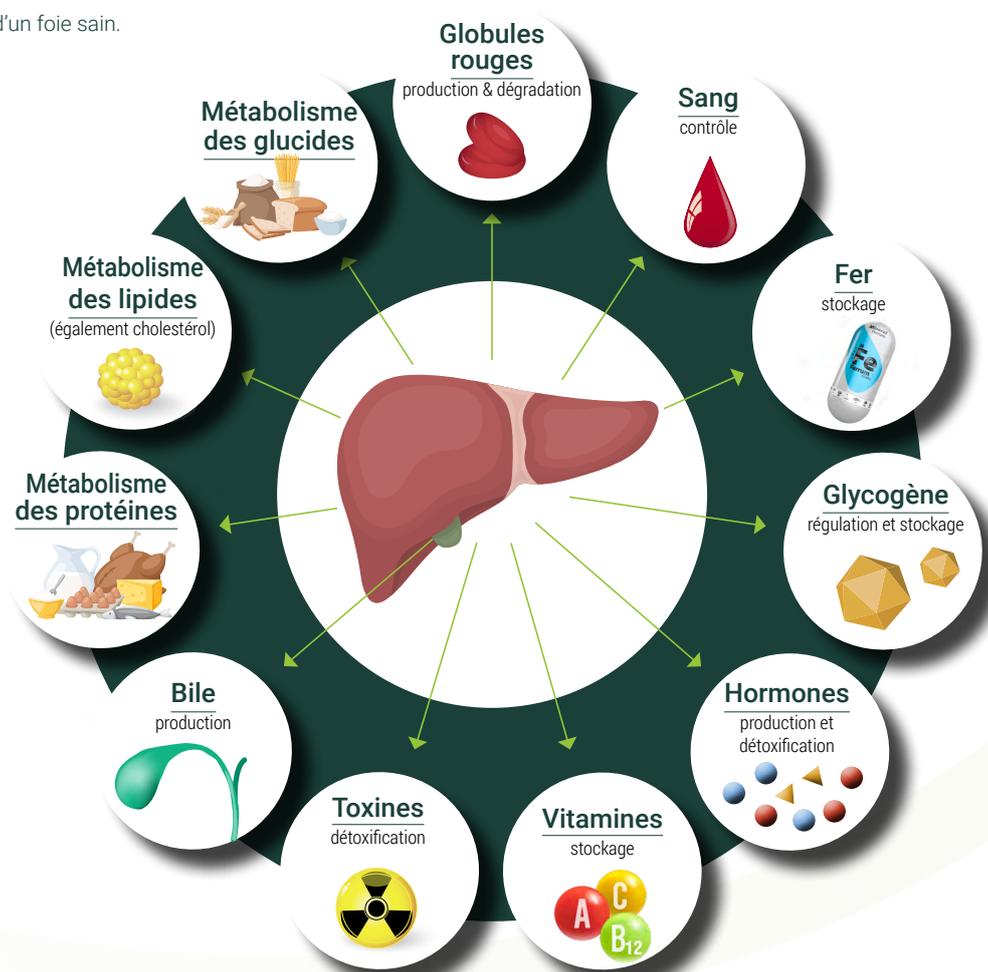


L'importance d'une fonction hépatique saine

Soutien hépatique général

Le foie est le principal organe de **détoxification et d'élimination des substances nocives**^[1]. Par ailleurs, le foie assure **l'homéostasie métabolique**^[2]. Le foie transforme les aliments, favorise l'absorption des vitamines liposolubles, produit des protéines à partir d'acides aminés et fabrique des facteurs de coagulation, des triglycérides et du cholestérol. La synthèse du glycogène et la production de bile ont également lieu dans le foie, dans le but d'assurer un métabolisme efficace et effectif. **Une fonction hépatique optimale revêt donc une importance cruciale. En même temps, la fonction hépatique est soumise à une pression constante** en raison du large éventail de substances nocives qui menacent quotidiennement la santé et de l'alimentation occidentale qui est carencée en nutriments essentiels pour le foie.

Figure 1. Fonctions d'un foie sain.



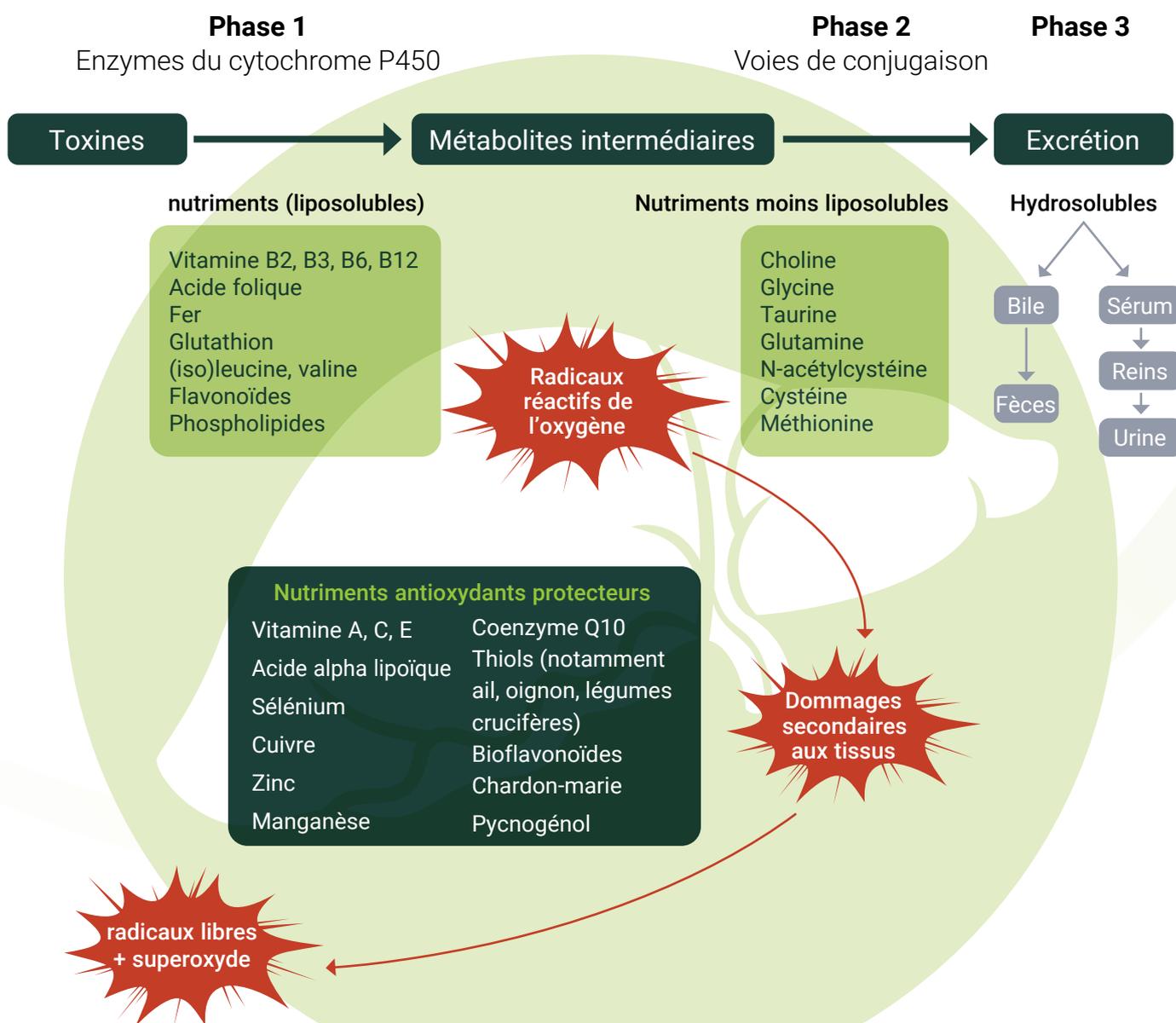
Toxines endogènes et exogènes

On distingue les substances toxiques endogènes (provenant du métabolisme lui-même) et exogènes (provenant de l'environnement comme l'alcool, les produits chimiques, les pesticides et les médicaments). Les deux types ont un impact potentiellement négatif s'ils ne sont pas traités correctement par les enzymes P450 du foie. **C'est pour cette raison que le foie, et plus particulièrement les hépatocytes, contiennent de fortes concentrations d'enzymes P450**^[3,4]. D'autres tissus, tels que les intestins, les poumons, les reins et le cerveau, contiennent également ces enzymes, mais à des niveaux nettement inférieurs^[5].

Voies de détoxification de phase 1 et de phase 2

De manière générale, on distingue deux voies de détoxification : la phase 1 et la phase 2. Parfois, une troisième est ajoutée : l'excrétion concrète. Pour une détoxification optimale du foie, il est essentiel que ces trois phases soient ouvertes et en harmonie les unes avec les autres. **Les problèmes de détoxification du foie se manifestent généralement par une phase 1 trop rapide, une phase 2 relativement lente (= stagnation) ou une bile / des fèces trop compactes et donc obstruées.** Les métabolites de la phase 1 sont relativement toxiques. Il est ainsi très important que lors d'une supplémentation éventuelle, toutes les parties soient bien soutenues pour éviter la stagnation dans une phase spécifique. **Chaque phase nécessite un apport abondant de nutriments** (voir figure 2).

Figure 2. La détoxification du foie.



Affaiblissement de la fonction hépatique ?

Un affaiblissement de la fonction hépatique se traduit par divers symptômes. Souvent, les marqueurs hépatiques spécifiques comme l'alanine aminotransférase (ALAT), l'aspartate aminotransférase (ASAT) ne sont pas encore perturbés.

La stagnation de la bile peut être détectée par la phosphatase alcaline (AF) et la gamma-glutamyl transférase (GGT).

Les premières manifestations de la faiblesse hépatique sont :

- Nausées et/ou vomissements
- Maux de tête/migraine
- Troubles digestifs, maux d'estomac
- Les selles sont de couleur pâle (mastic)
- Gonflement des jambes et des chevilles
- Peau qui démange
- L'urine devient jaune foncé
- La peau et les yeux deviennent jaunâtres (jaunisse)
- Fatigue chronique

Nutriments actifs pour soutenir le foie

Des vitamines, des minéraux & des oligo-éléments spécifiques sont nécessaires aux différentes fonctions du foie. En outre, diverses plantes telles que le **chardon-marie** et le **trèfle rouge** ont un **effet hépatoprotecteur**. La supplémentation combinée a un effet régénérateur sur la fonction hépatique globale, tant en termes de détoxification que de fonction métabolique.

Vitamines	Caractéristiques
B-vitamines [6,7]	<ul style="list-style-type: none">• Production d'énergie cellulaire• Fonctionnement du cerveau• Métabolisme de l'homocystéine (spécifiquement vit. B6, B12 et acide folique)• Protection neuronale• Prévention du stress oxydatif
Vitamine A [8-11]	<ul style="list-style-type: none">• Antioxydant important• La vitamine A, ainsi que les vitamines C et E, servent de cofacteurs aux enzymes de la phase 2.• De nombreux produits génétiques et protéines de liaison aux récepteurs sont affectés par la vitamine A, notamment ceux qui codent les récepteurs activés par les proliférateurs des peroxydases (PPAR) et les X-récepteurs des rétinoïdes (RXR). L'activation des gènes PPAR n'est pas régulée en cas d'inflammations• Les rétinoïdes réduisent les réactions locales de désinhibition via leur effet inhibiteur sur le TNF-α et l'IFN-γ
Vitamine C [11,12]	<ul style="list-style-type: none">• Antioxydant hydrosoluble• Protection contre la peroxydation lipidique• Production d'enzymes P450• Production de monooxygénases contenant des flavines (FMO). Coder les FMO pour les enzymes métabolisant les médicaments

Vitamines	Caractéristiques
Vitamine E [11,13-18]	<ul style="list-style-type: none">• Principal antioxydant liposoluble• Protège la cellule du stress oxydatif (avec vit. C, Se et Cu)• Réduit les radicaux hydroperoxydes• Favorise la longévité des érythrocytes• Augmente le taux de glutathion dans les érythrocytes• Augmente les ratios de glutathion réduit ou oxydé (GSH/GSSG) Un faible ratio GSH/GSSG plasmatique est associé à une production accrue de radicaux

Minéraux et oligo-éléments	Caractéristiques
Cuivre [19-21]	<ul style="list-style-type: none">• Important pour l'enzyme superoxyde dismutase (SOD), le principal système de défense enzymatique qui convertit le radical oxygène (O₂⁻) en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) et en oxygène (O₂). Ce système est nécessaire car des radicaux superoxydes et d'autres substances hautement réactives (époxydes) se forment au cours de la détoxification
Molybdène [22]	<ul style="list-style-type: none">• Nécessaire à la détoxification, en particulier à la détoxification des aldéhydes et des sulfites (enzymes hépatiques aldéhyde oxydase, sulfite oxydase)

Minéraux et oligo-éléments	Caractéristiques
Sélénium ^[23]	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessaire pour les sélénoprotéines • Nécessaire pour les glutathion peroxydases, une famille d'enzymes nécessaires au traitement des peroxydes formés par les acides gras polyinsaturés
Zinc ^[21,24]	<ul style="list-style-type: none"> • Composant crucial du réseau de défense antioxydant • Protège de l'oxydation cellulaire

Autres orthonutriments	Caractéristiques
Acide alpha lipoïque ^[25]	<ul style="list-style-type: none"> • Composé contenant du soufre, comme la méthionine • Antioxydant pour les radicaux hydrosolubles et les radicaux liposolubles • Réduit le stress oxydatif • Protège des dommages oxydatifs des protéines • Régule le métabolisme du glucose, important pour la prévention de la stéatose hépatique
Choline ^[26-28]	<ul style="list-style-type: none"> • Élément constitutif de la couche lipidique de la membrane cellulaire • Élément constitutif du neurotransmetteur acétylcholine • Rôle essentiel dans l'intégrité structurale de la cellule • Participe à la signalisation cellulaire • Participe à la synthèse de la S-adenosyl-méthionine (SAME) qui a des propriétés hépatoprotectrices. • En tant que source de groupes méthyls, elle participe directement à la signalisation nerveuse et au transport/métabolisme des lipides et du cholestérol
L-Glutathion ^[29]	<ul style="list-style-type: none"> • Puissant antioxydant • Maintient le statut redox cellulaire • Réduit les peroxydases et les peroxydes
Méthionine ^[30]	<ul style="list-style-type: none"> • Acide aminé contenant du soufre • Élément constitutif essentiel des protéines cellulaires • Matière première de l'acide aminé cystéine et du neurotransmetteur acétylcholine • Le foie convertit la méthionine en sulfate et l'utilise pour éliminer les produits chimiques toxiques et les déchets • Essentiel pour les processus de méthylation
N-acétyl-L-Cystéine ^[31,32]	<ul style="list-style-type: none"> • Élément du puissant antioxydant cellulaire glutathion (GSH) • Potentiel redox cellulaire • Module l'inflammation par sa capacité à bloquer la voie NF-kB

Autres orthonutriments	Caractéristiques
Taurine ^[33-38]	<ul style="list-style-type: none"> • Composant des sels biliaires • Important pour la digestion des lipides • Absorption et fixation du magnésium dans la cellule • Composé contenant du soufre • Essentiel entre autres à la physiologie du cœur, du cerveau, des yeux, du foie, des reins, des intestins, des glandes surrénales et du système vasculaire • Protection cellulaire via la régulation des médiateurs pro-inflammatoires, dont le TNF-α et le NF-kB • Inhibition de l'apoptose des leucocytes

Phytonutriments	Caractéristiques
Baie de Goji (Lycium chinensis, épine de sureau) ^[39,40]	<ul style="list-style-type: none"> • Connu dans la MTC comme un tonique pour les reins, un aliment pour le foie et un reconstituteur d'énergie • Riche source de vitamines et de minéraux, notamment de vitamines A, C et E et de flavonoïdes
Grande bardane (Arctium lappa) ^[41]	<ul style="list-style-type: none"> • Propriétés diurétiques et purificatrices du sang
Giroflée (Galium aparine) ^[42]	<ul style="list-style-type: none"> • Effet nettoyant sur les reins, le sang et le système lymphatique • Diurétique
Chardon-marie (Silybum marianum) ^[43]	<ul style="list-style-type: none"> • Hépatoprotecteur • Augmente la teneur totale en glutathion du foie notamment • Favorise le potentiel redox cellulaire • Régénération du foie • Améliore la glucuronidation, nécessaire aux enzymes de phase 2, qui sont responsables de la conjugaison de l'acide glucuronique à une variété de substrats endogènes et exogènes (par exemple, médicaments, bilirubine, œstrogènes) • Régulation à la baisse de la COX-2
Pissenlit (Taraxacum officinale, extrait de racine) ^[44]	<ul style="list-style-type: none"> • Antioxydant • Hépatoprotecteur • Régénération des hépatocytes
Trèfle rouge (Trifolium pratense) ^[41]	<ul style="list-style-type: none"> • Antispasmodique et expectorant • Soutient la détoxification

Mise en garde

Lors de la prise de médicaments, ces nutriments peuvent en affecter l'efficacité. De nombreux médicaments sont métabolisés par le système enzymatique P450.

Des questions d'ordre scientifique ?

Si vous souhaitez obtenir des informations scientifiques supplémentaires, contactez-nous :

- E-mail : infoscience@energeticanatura.com

Energetica Natura Academy

Intéressé par une formation continue de qualité assurée par des experts inspirants ? Inscrivez-vous à une formation pratique, scientifiquement étayée, de l'Energetica Natura Academy.

L'Energetica Natura Academy propose:

- Des formations de haut niveau, destinées à un public professionnel
- Des intervenants inspirants et de renommée
- Une communauté croissante de professionnels

Davantage d'informations ? **Vous trouverez un aperçu de l'ensemble des formations, les dates et la possibilité de s'inscrire [ici](#).**

Références

- Hodges RE, Minich DM. Modulation of Metabolic Detoxification Pathways Using Foods and Food-Derived Components: A Scientific Review with Clinical Application. *J Nutr Metab*. 2015. DOI: 10.1155/2015/760689.
- Van Den Berghet G. The Role of the Liver in Metabolic Homeostasis: Implications for Inborn Errors of Metabolism. *J Inher. Metab. Dis*. 1991. DOI: 10.1007/BF01797914.
- <http://www.anaesthetist.com/physiol/basics/metabol/cyp>
- Nemeroff C, Preskorn S, DeVane C. CNS Spectrums 2017. Antidepressant Drug-Drug Interactions: Clinical Relevance and Risk Management. DOI:10.1017/S1092852900026043.
- Venkatakrishnan K, Von Moltke LL, Greenblatt DJ. Human drug metabolism and the cytochromes P450: application and relevance of in vitro models. *J Clin Pharmacol*. 2001. DOI: 10.1177/00912700122012724.
- Ford TC, Downey LA, Simpson T, et al. The Effect of a High-Dose Vitamin B Multivitamin Supplement on the Relationship between Brain Metabolism and Blood Biomarkers of Oxidative Stress: A Randomized Control Trial. *Nutrients*. 2018. DOI: 10.3390/nu10121860.
- Bethesda MD. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 2016.
- Anderson KE and Kappas A. Dietary regulation of cytochrome P450. *Annu Rev Biochem*. 1991. DOI: 10.1146/annurev.nu.11.070191.001041.
- Wuttge DM, Romert A, Eriksson U, et al. A. Induction of CD36 by all-trans retinoic acid: retinoic acid receptor signaling in the pathogenesis of atherosclerosis. *FASEB J*. 2001. DOI: 10.1096/fj.00-0488fj.
- Semba RD. Impact of vitamin A on immunity and infection in developing countries. In: Bendich A, Decklebaum RJ, eds. *Preventive Nutrition: The Comprehensive Guide for Health Professionals*. 2nd ed. Totowa: Humana Press Inc; 2001.
- Rock CL, Jacob RA, Bowen PE. Update on the biological characteristics of the antioxidant micronutrients: vitamin C, vitamin E and the carotenoids. *J of Am Dietetic Assoc*. 1996 DOI: 10.1016/S0002-8223(96)00190-3.
- Krueger SK, Williams DE, Yueh M-F, et al. Genetic polymorphisms of flavin-containing monooxygenase [FMO]. *Drug Metab. Rev*. 2007. DOI: 10.2217/14622416.8.6.635.
- Losowsky MS, Leonard PJ. Evidence of vitamin E deficiency in patients with malabsorption or alcoholism and the effects of therapy. *Gut*. 1967.
- Farrell PM, Bieri JG, Fratantonio JF, et al. The occurrence and effects of human vitamin E deficiency. A study in patients with cystic fibrosis. *J Clin Invest*. 1977. DOI: 10.1172/JCI108760.
- Costagliola C, Iuliano G, Menzione M, et al. Vitamin E and red blood cell glutathione. *Metabolism*. 1985. DOI: 10.1016/s0021-9150(98)00039-2
- Costagliola C, Menzione M. Effect of vitamin E on the oxidative state of glutathione in the plasma. *Clin Physiol Biochem*. 1990.
- Paolisso G, Di Maro G, Pizza G, et al. Plasma GSH/GSSH affects glucose homeostasis in healthy subjects and non-insulin-dependent diabetics. *Am J Physiol*. 1992. DOI: 10.1152/ajpendo.1992.263.3.E435.
- Faraci FM, Didion SP. Vascular protection: superoxide dismutase isoforms in the vessel wall. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004. DOI: 10.1161/01.ATV.0000133604.20182.cf.
- Chen DD, Chen AF. CuZn superoxide dismutase deficiency: culprit of accelerated vascular aging process. *Hypertension*. 2006. DOI: 10.1161/01.HYP.0000247304.56192.ce.
- Kaur SD. Improving Liver Function to Decrease the Body's Toxic Burden. *The Cancer Chronicles*. July 2004. <http://www.vitalitymagazine.com/>
- Novotny JA, Peterson CA. Molybdenum. *Adv Nutr*. 2018. DOI: 10.1093/advances/nmx001.
- Yang Z, Yan C, Liu G, et al. Plasma selenium levels and nonalcoholic fatty liver disease in Chinese adults: a cross-sectional analysis. *Sci Rep*. 2016. DOI: 10.1038/srep37288
- Martz E. Protein Explorer: Easy Yet Powerful Macromolecular Visualization, Trends in Biochemical Sciences 2002. <http://molvis.sdsc.edu/protepl>.
- Bustamante J, Lodge JK, Marocci L, et al. Alpha-lipoic acid in liver metabolism and disease. *Free Radic Biol Med*. 1998. DOI: 10.1016/s0891-5849(97)00371-7.
- 25.
- Bridgeman MM, Marsden M, MacNee W, et al. Cysteine and glutathione concentrations in plasma and bronchoalveolar lavage fluid after treatment with N-acetylcysteine. *Thorax* 1991. DOI: 10.1136/thx.46.1.39.
- Medved I, Brown MJ, Bjorksten AR, et al. N-acetylcysteine infusion alters blood redox status but not time to fatigue during intense exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2003. DOI: 10.1152/jappphysiol.00884.2002.
- <http://en.wikipedia.org/wiki/Choline>
- Zeisel SH, Blusztajn JK: Choline and human nutrition. *Ann Rev Nutr*. 1994. DOI: 10.1146/annurev.nu.14.070194.001413.
- Zeisel, SH. Choline: Needed for Normal Development of Memory. *J Am. Col Nutr*. 2000. DOI: 10.1080/07315724.2000.10718976.
- Barua M, Liu Y, Quinn MR. Taurine chloramine inhibits inducible nitric oxide synthase and TNF-alpha gene expression in activated alveolar macrophages: decreased NF-kappaB activation and kappaB kinase activity. *J Immunol*. 2001. DOI: 10.4049/jimmunol.167.4.2275.
- Ronzio R. *The Encyclopedia of Nutrition and Good Health*. 2nd Edition. 2003.
- Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *Am J Clin Nutr*. 2000. DOI: 10.1093/ajcn/72.2.653S.
- Tonomura N, McLaughlin K, Grimm L, et al. Glucocorticoid-induced apoptosis of thymocytes: requirement of proteasome-dependent mitochondrial activity. *J Immunol* 2003. DOI: 10.4049/jimmunol.170.5.2469.
- Jhiang SM, Fithian L, Smanik P, et al. Cloning of the human taurine transporter and characterization of taurine uptake in thyroid cells. *FEBS Lett*. 1993. DOI: 10.1016/0014-5793(93)80008-i.
- Sturman JA. Taurine in development. *Physiol. Rev*. 1993. DOI: 10.1152/physrev.1993.73.1.119.
- Park E, Alberti J, Quinn MR, et al. Taurine chloramine inhibits the production of superoxide anion, IL-6 and IL-8 in activated human polymorphonuclear leukocytes. *Adv. Exp. Med. Biol*. 1998. DOI: 10.1007/978-1-4899-0117-0_23.
- Kim C, Park E, Quinn MR, et al. The production of superoxide anion and nitric oxide by cultured murine leukocytes and the accumulation of TNF-alpha in the conditioned media is inhibited by taurine chloramines. *Immunopharmacology*. 1996. DOI: 10.1016/0162-3109(96)00113-0.
- Marcinkiewicz J, Grabowska A, Bereta J, et al. Taurine chloramine downregulates the generation of murine neutrophil inflammatory mediators. *Immunopharmacology*. 1998. DOI: 10.1016/s0162-3109(98)00023-x.
- Yu MS, Ho YS, So KF, et al. Cytoprotective effects of Lycium barbarum against reducing stress on endoplasmic reticulum. *Int J Mol Med*. 2006.
- Adams M, Wiedenmann M, Tittel G, et al. HPLC-MS trace analysis of atropine in Lycium barbarum berries. *Phytochem Anal*. 2006. DOI: 10.1002/pca.915.
- Foster S, Duke JA. *A Field Guide to Medicinal Plants*. Eastern and Central N. America. Houghton Mifflin Co. 1990 ISBN 0395467225.
- Ilina T, Skowrońska W, Kashpur N, et al. Immunomodulatory Activity and Phytochemical Profile of Infusions from Cleavers Herb. *Molecules* 2020. DOI: 10.3390/molecules25163721.
- Gillesen A, Schmidt HJ. Silymarin as Supportive Treatment in Liver Diseases: A Narrative Review. *Adv Ther*. 2020. DOI: 10.1007/s12325-020-01251-y.
- Al-Malki AL, Abo-Golayel MK, Abo-Elnaga G. Hepatoprotective effect of dandelion (*Taraxacum officinale*) against induced chronic liver cirrhosis. *Academic Journals* 2013. DOI: 10.5897/JMPR12.1116.

ENERGETICA
Natura

INFOS SCIENTIFIQUES