

Mito SAP

Formule basée sur la science pour le soutien des mitochondries

Mito SAP est une formule synergique contenant des nutraceutiques clés et qui aide à améliorer la santé mitochondriale. **Mito SAP** peut être utilisé en combinaison avec **L-Taurine SAP** pour soutenir un métabolisme énergétique optimal des mitochondries. Ces «centrales énergétiques» des cellules sont des organites cruciaux pour la survie et la mort cellulaires, et sont impliquées dans des fonctions importantes telles que la phosphorylation oxydante ainsi que la synthèse, la signalisation, et la prolifération de l'ATP. Le dysfonctionnement mitochondrial causé par le stress oxydatif et le vieillissement est impliqué dans plusieurs maladies cardiovasculaires et neurodégénératives, de même que dans certains cancers. **Mito SAP** contient une combinaison d'ingrédients actifs : *N*-acétyl-L-carnitine, quercétine, acide *R*- α -lipoïque, extrait de pépins de raisin, thiamine, et coenzyme Q₁₀ (en tant que PQ₁₀, soit de la coenzyme Q₁₀ émulsionnée de pois pour une meilleure absorption), tous de la plus haute qualité et efficacité pour un support optimal des mitochondries. **Mito SAP** peut aider à favoriser la biogenèse mitochondriale, aider à protéger les mitochondries des dommages oxydatifs, et améliorer l'endurance physique. En outre, **Mito SAP** peut aider à réduire les anomalies mitochondriales en maintenant la capacité de tamponnage du pH mitochondrial, l'activité de la chaîne de transport d'électrons, et la génération d'ATP. Par conséquent, **Mito SAP**, en régulant la fonction mitochondriale et le métabolisme énergétique, peut être très utile pour favoriser la santé cardiovasculaire, neurologique, et rétinienne.

INGRÉDIENTS ACTIFS

Chaque capsule végétale sans OGM contient :

Chlorhydrate d'acétyl-L-carnitine	333,33 mg
Quercétine	166,67 mg
Acide <i>R</i> - α -lipoïque	100 mg
Extrait de pépins de raisin (<i>Vitis vinifera</i>), 95 % de proanthocyanidines	83,33 mg
Vitamine B ₁ (chlorhydrate de thiamine)	33,33 mg
PQ ₁₀ (coenzyme Q ₁₀ émulsionnée)	20 mg

Autres ingrédients : Stéarate de magnésium végétal, protéine de pois, et dioxyde de silicium dans une capsule composée de gomme de glucides végétale et d'eau purifiée.

Ce produit est sans OGM et végétalien.

Ne contient pas : Gluten, soja, blé, œufs, produits laitiers, agrumes, agents de conservation, arômes et colorants artificiels, amidon, ou sucre.

Mito SAP contient 90 capsules par bouteille.

DIRECTIVES D'UTILISATION

Adultes : Prendre 1 capsule de **Mito SAP** et une de **L-Taurine SAP** trois fois par jour avec de la nourriture ou tel qu'indiqué par votre praticien de soins de santé. **Durée d'utilisation :** Consulter un praticien de santé pour une utilisation au-delà de 12 semaines.

INDICATIONS

Mito SAP :

- Fournit une source de coenzyme Q10, un antioxydant impliqué dans le soutien de la production d'énergie cellulaire et la synthèse mitochondriale de l'ATP.
- Peut aider à favoriser la biogenèse mitochondriale et aider à protéger les mitochondries des dommages oxydatifs.
- Peut être utile pour améliorer l'endurance à l'exercice.
- Peut aider à réduire les anomalies mitochondriales en maintenant la capacité de tamponnage du pH mitochondrial, l'activité de la chaîne de transport d'électrons, et la génération d'ATP.
- Peut être utilisé pour améliorer les réponses inflammatoires saines et le statut antioxydant.

PRÉCAUTIONS ET AVERTISSEMENTS

Consulter un praticien de soins de santé avant d'utiliser si vous êtes enceinte ou allaitez; si vous avez une maladie du foie, une maladie rénale, ou des troubles épileptiques; si vous prenez des médicaments contre la pression artérielle; ou si vous faites du diabète. Peut causer des problèmes digestifs. Cesser d'utiliser et consulter un praticien de soins de santé en cas de transpirations, pâleur, frissons, maux de tête, vertiges, ou confusion.

PURETÉ, PROPRIÉTÉ, ET STABILITÉ

Tous les ingrédients énumérés pour chaque lot de **Mito SAP** ont été testés par un laboratoire externe certifié ISO 17025 pour leur identité, leur puissance, et leur pureté.



Panel-conseil scientifique (PCS) : recherche nutraceutique ajoutée pour atteindre une meilleure santé



351, Rue Joseph-Carrier, Vaudreuil-Dorion (Québec), J7V 5V5
Tél. 1 866 510 3123 • Téléc. 1 866 510 3130 • nfh.ca

MÉTABOLISME MITOCHONDRIAL ET IMPLICATIONS SUR LA SANTÉ

Les mitochondries, souvent appelées «centrales énergétiques de la cellule», sont des organites cellulaires complexes qui existent en tant que réseau tubulaire et constituent l'organe le plus actif et le plus important pour déterminer la survie continue ou la mort de la cellule^[1]. Les mitochondries consomment près de 90 % de l'oxygène cellulaire total pour permettre la phosphorylation oxydante et la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP)^[1]. Les cellules contiennent environ de 1000 à 2500 mitochondries, une cellule moyenne utilisant 10 milliards de molécules d'ATP par jour, ce qui totalise environ $3,0 \times 10^{25}$ molécules d'ATP chez un adulte typique. On croyait à l'origine que le rôle des mitochondries se limitait uniquement à la production d'énergie sous forme d'ATP, mais des recherches menées au cours des dernières décennies ont mis en lumière le rôle polyvalent des mitochondries dans des activités cellulaires comme la signalisation, la prolifération, et la mort^{[1][2]}. Notamment, la taille, le nombre, et l'emplacement des mitochondries dans une cellule dépendent des besoins cellulaires. La prise de conscience croissante du rôle crucial des mitochondries dans une pléthore de processus cellulaires rend évident que le dysfonctionnement mitochondrial est lié à la pathogenèse dans une variété de maladies^[1]. Par exemple, le dysfonctionnement mitochondrial est impliqué dans les maladies coronariennes et le diabète^[3].

Stress oxydatif et dommages mitochondriaux

Divers compartiments des mitochondries agissent ensemble pour générer de l'ATP dans un processus complexe impliquant la chaîne de transport d'électrons (CTÉ) et la phosphorylation oxydante (PHOSOX)^[4]. Les carences nutritionnelles, les toxines environnementales, et les dommages oxydatifs affectent le fonctionnement normal des mitochondries. En outre, la principale source de stress oxydatif des cellules est la fuite d'oxygène et d'électrons de haute énergie provenant des mitochondries dans des conditions de carences d'éléments nutritifs clés ou de molécules protectrices antioxydantes^[5]. La chaîne respiratoire mitochondriale est également une puissante source de dérivés réactifs de l'oxygène (DRO), principalement le radical superoxyde et le peroxyde d'hydrogène. En raison de cette production de DRO, des dommages biologiques aux lipides, aux protéines, et à l'ADN cellulaires peuvent se produire. En particulier, l'ADN mitochondrial (ADNmt) est extrêmement sensible aux dommages causés par les DRO en raison de sa proximité étroite avec la zone de production des DRO^[6]. Les mitochondries deviennent donc à la fois des sources importantes de dommages oxydatifs de même que leur cible^[6].

Dysfonctionnement des mitochondries dans la neurodégénérescence

La forte relation entre le dysfonctionnement mitochondrial et la neurodégénérescence s'explique par le fait que le cerveau utilise 70 % de l'ATP^[1]. Dans les neurones, les mitochondries s'accumulent principalement à haute énergie, exigeant des sites tels que les terminaux présynaptiques, les nœuds de Ranvier, ainsi que les cônes et les branches de croissance active^[3].

Mitochondries et vieillissement

L'une des causes du dysfonctionnement mitochondrial est le vieillissement, qui se caractérise par un déclin de la respiration mitochondriale et de la capacité d'oxydation, une augmentation du stress oxydatif, une réduction de la masse mitochondriale, et des changements morphologiques des mitochondries^[9]. Ce sont des signes de vieillissement malsain et, par conséquent, le maintien de la santé mitochondriale est de la plus haute importance pendant le vieillissement pour une vie saine^[10].

La dysfonction des mitochondries dans la lésion par ischémie et reperfusion

La lésion par ischémie et reperfusion (I/R) du cœur représente un problème de santé majeur, et est principalement associé à des syndromes coronariens aigus^[9]. Les mitochondries occupent un volume fractionnaire fixe (≈ 21 % de la masse cardiaque totale) chez les mammifères et sont stratégiquement placées à proximité des myofibrilles pour assurer l'apport d'une énorme quantité d'ATP. La perturbation du système d'électrons mitochondriaux est une source potentielle d'oxyradicaux conduisant à des lésions I/R. La dysfonction mitochondriale entraînant la mort de cardiomyocytes pendant la lésion par I/R est principalement causée par un certain nombre de mécanismes tels que la dysrégulation du calcium, l'appauvrissement de l'ATP, la libération des protéines proapoptotiques, et le stress oxydatif^[11].

NUTRACEUTIQUES POUR LA SANTÉ MITOCHONDRIALE

Acide α-lipoïque

L'acide α-lipoïque (AAL) est un composé disulfure endogène synthétisé de novo dans les mitochondries. Outre son rôle bien établi dans le métabolisme de l'énergie mitochondriale et les effets antioxydants, diverses études ont démontré que l'AAL exerce également d'autres effets bénéfiques, y compris l'atténuation de la dégradation mitochondriale pendant le vieillissement, et un effet antitumoral ciblé vers les mitochondries^[6]. L'absorption maximale et les concentrations plasmatiques sont 50 % supérieures pour l'isomère *R* (naturellement synthétisé et utilisé dans les systèmes biologiques) par rapport à l'isomère *S* de l'AAL^[7]. L'AAL est également fortement recommandé pour traiter la neuropathie diabétique. Un traitement de 24 h à l'AAL a amélioré la sensibilité à l'insuline, restauré les niveaux d'expression des complexes PHOSOX mitochondriaux, et accru la production d'ATP intracellulaire dans un modèle de cellules avec stress réticulaire endoplasmique^[8]. En outre, l'AAL a accru la capacité d'oxydation β des mitochondries et atténué le dysfonctionnement mitochondrial induit par l'oligomycine^[8].

Dans une étude, l'administration d'AAL a permis de favoriser la biogenèse mitochondriale et le remodelage analogue au gras brun chez les adipocytes sous-cutanés blancs cultivés provenant de donneurs en surpoids ou obèses^[9].

Coenzyme Q₁₀ (PQ₁₀)

La coenzyme Q₁₀ (CoQ₁₀) est la forme prédominante de l'ubiquinone chez les humains, servant de support d'électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale (CRM), et est un antioxydant liposoluble^[10]. La carence en CoQ₁₀ est associée à divers troubles de la CRM. Plusieurs études ont évalué le potentiel thérapeutique de la CoQ₁₀ dans le traitement des troubles de la CRM^[10]. Certains des bienfaits observés auprès de patients atteints de problèmes de la CRM dans ces études incluent la réduction de la fonction de tremblement neurologique et de l'ataxie, de l'intolérance à l'exercice, des crampes, et de la raideur musculaire^[10]. En particulier, dans une étude, 30 patients atteints de cytopathie mitochondriale recevant 1200 mg/j de CoQ₁₀ pendant 60 jours ont montré des améliorations modérées de la capacité d'exercice cyclique^[11]. À l'aide d'un modèle de cellule neuronale de carence en CoQ₁₀, les chercheurs ont établi que le traitement à la CoQ₁₀ a considérablement diminué le niveau mitochondrial de superoxyde et a rétabli le potentiel de la membrane mitochondriale à 90 % du niveau de contrôle dans les neurones déficients en CoQ₁₀^[12].

Thiamine

Les défauts d'oxydation des pyruvates dus à la réduction de l'activité de la pyruvate déshydrogénase (PDH) affectent le métabolisme énergétique mitochondrial, conduisant à des maladies mitochondriales^[13]. La thiamine est un cofacteur essentiel de la PDH. Des études menées sur des animaux témoignent de la capacité neuroprotectrice des suppléments de thiamine pour améliorer la fonction neurologique et la consommation d'oxygène dans les mitochondries, restaurer les niveaux de pyrophosphate de thiamine, et augmenter l'activité de la PDH dans le cerveau^[13].

Le traitement à la thiamine (300 mg trois fois par jour) de patients atteints du syndrome de Kearns-Sayre a normalisé les taux anormaux de lactate et de pyruvate^[14]. Dans une autre étude avec un patient atteint de myopathie mitochondriale, de cardiomyopathie, et d'acidose lactique, le traitement à la thiamine (100 mg deux fois par jour) combiné à de la prednisone a accru la force globale et réduit l'acidose lactique^[15].

Quercétine

La quercétine est un polyphénol alimentaire important et, outre ses propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires, il module aussi la fonction mitochondriale, en modifiant la biogenèse mitochondriale, en influençant le potentiel de la membrane, et en régulant l'activité de la CTÉ ainsi que la génération d'ATP^[16]. Dans une étude menée sur des animaux, l'administration de quercétine a amélioré les marqueurs de la biogenèse mitochondriale dans le muscle squelettique et le cerveau, et accru la tolérance à l'exercice^[17]. Dans une étude clinique menée auprès d'humains, des participants en santé mais sans entraînement physique ayant reçu 1000 mg/j de quercétine ont montré une capacité aérobie maximale accrue et une fatigue retardée lors d'un exercice prolongé^[18].

Extrait de pépins de raisin (*Vitis vinifera*)

Il a été suggéré que l'extrait de proanthocyanidine de pépins de raisin (EPPR) puisse moduler le métabolisme énergétique et la fonction mitochondriale. Dans une étude menée sur des animaux, l'administration ponctuelle d'EPPR a augmenté les gènes clés impliqués dans le métabolisme énergétique et l'activité de la CTÉ, et a considérablement accru la capacité d'oxydation des mitochondries du tissu adipeux squelettique et brun^[19]. En outre, l'administration chronique d'EPPR dans une étude de culture cellulaire utilisant des cellules humaines de cancer de la tête et du cou a démontré la fonction ciblée vers le complexe III de la CTÉ et la capacité d'induction de la mort apoptotique par l'EPPR^[20].

N-Acétyl-L-carnitine

L'acétylcarnitine (ALC) est un dérivé de la L-carnitine qui est un acide aminé conditionnellement essentiel et crucial pour le transport d'acides gras à longue chaîne à travers la membrane mitochondriale interne pour le processus de β-oxydation. L'ALC est mieux absorbée et transportée plus efficacement que la L-carnitine^[21]. La supplémentation en ALC inverse de manière significative le déclin associé au vieillissement de la membrane mitochondriale^[21]. La supplémentation en ALC peut réduire la dégradation mitochondriale oxydante, un facteur majeur du vieillissement. La coadministration d'ALC avec de l'AAL réduit les anomalies mitochondriales^[22].

Taurine

La carence en taurine réduirait profondément l'activité complexe de la chaîne respiratoire, avec une réduction de 30 % de la consommation d'oxygène^[23]. La taurine joue un rôle important dans le maintien de la santé de la CTÉ. Une récente étude in vitro a noté que la supplémentation en taurine atténue le dysfonctionnement mitochondrial dans les cellules pathogènes dérivées du patient et a empêché les épisodes semblables aux AVC chez les patients atteints de myopathie mitochondriale, d'encéphalopathie, d'acidose lactique, ou d'épisodes semblables aux AVC^[24]. La taurine contribue à prévenir l'éclatement oxydatif dommageable, fréquemment observé lors de la reperfusion, et aide également à la capacité de tamponnage du pH mitochondrial^{[23][25]}. La taurine régule également la perméabilité mitochondriale en bloquant l'apoptose médiée par la surcharge de calcium et en protégeant contre la toxicité induite par le glutamate^[23].

RÉFÉRENCES

- Bolisetty, S., and E.A. Jaimes. «Mitochondria and reactive oxygen species: Physiology and pathophysiology.» *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 14, No. 3 (2013): 6306–6344.
- Pizzorno, J. «Mitochondria—Fundamental to life and health.» *Integrative Medicine*. Vol.13, No.2(2014): 8–15.
- Sebastião, D., R. Acín-Pérez, and K. Morino. «Mitochondrial health in aging and age-related metabolic disease.» *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol. 2016 (2016): 5831538. Epub.
- Puddu, P., et al. «The emerging role of cardiovascular risk factor-induced mitochondrial dysfunction in atherosclerosis.» *Journal of Biomedical Science*. Vol. 16 (2009): 1–9.
- Muntean, D.M., et al. «The role of mitochondrial reactive oxygen species in cardiovascular injury and protective strategies.» *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol. 2016 (2016): 8254942.
- Dörsam, B., and J. Fahrner. «The disulfide compound α-lipoic acid and its derivatives: A novel class of anticancer agents targeting mitochondria.» *Cancer Letters*. Vol. 371, No. 1 (2016): 12–19.
- Wollin, S.D., and P.H. Jones. «Lipoic acid and cardiovascular disease.» *The Journal of Nutrition*. Vol. 133, No. 1 (2003): 3327–3330.
- Lei, L., et al. «Lipoic acid attenuates endoplasmic reticulum stress-induced insulin resistance by improving mitochondrial function in HepG2 cells.» *Cell Signalling*. Vol. 28, No. 10 (2016): 1441–1450.
- Fernández-Gallie, M., et al. «Lipoic acid treatment increases mitochondrial biogenesis and promotes beige adipose features in subcutaneous adipocytes from overweight/obese subjects.» *Biochimica et Biophysica Acta*. Vol. 1851, No. 3 (2015): 273–281.
- Hargreaves, I.P. «Coenzyme Q₁₀ as a therapy for mitochondrial disease.» *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*. Vol. 49 (2014): 105–111.
- Glover, E., et al. «A randomized trial of coenzyme Q₁₀ in mitochondrial disorders.» *Muscle & Nerve*. Vol. 42, No. 5 (2010): 739–748.
- Duberley, K.E., et al. «Effect of coenzyme Q₁₀ supplementation on mitochondrial electron transport chain activity and mitochondrial oxidative stress in coenzyme Q₁₀ deficient human neuronal cells.» *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*. Vol. 50 (2014): 60–63.
- Ikedu, K., et al. «Thiamine as a neuroprotective agent after cardiac arrest.» *Resuscitation*. Vol. 105 (2016): 138–144.
- Lou, H.C. «Correction of increased plasma pyruvate and plasma lactate levels using large doses of thiamine in patients with Kearns-Sayre syndrome.» *Archives in Neurology*. Vol. 38, No. 7 (1981): 469.
- Mastaglia, F.L., et al. «Mitochondrial myopathy with cardiomyopathy, lactic acidosis: Response to prednisone and thiamine.» *Australian and New Zealand Journal of Medicine*. Vol. 10, No. 6 (1980): 660–664.
- de Oliveira, M.R., et al. «Quercetin and the mitochondria: A mechanistic view.» *Biotechnology Advances*. Vol. 34, No. 5 (2016): 532–549.
- Davis, J.M., et al. «Quercetin increases brain and muscle mitochondrial biogenesis and exercises tolerance.» *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. Vol. 296, No. 4 (2009): 1071–1077.
- Davis, J.M., et al. «The dietary flavonoid quercetin increases VO_{2max} and endurance capacity.» *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*. Vol. 20, No. 1 (2010): 56–62.
- Pajuelo, D., et al. «Chronic dietary supplementation of proanthocyanidins corrects the mitochondrial dysfunction of brown adipose tissue caused by diet-induced obesity in Wistar rats.» *British Journal of Nutrition*. Vol. 107, No. 2 (2012): 4279–4287.
- Shrotriya, S., et al. «Grape seed extract targets mitochondrial electron transport chain complex III and induces oxidative and metabolic stress leading to cytoprotective autophagy and apoptotic death in human head and neck cancer cells.» *Molecular Carcinogenesis*. Vol. 54, No. 12 (2015): 1734–1747.
- Ames, B.N., and J. Liu. «Delaying the mitochondrial decay of aging with acetylcarnitine.» *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1033 (2004): 108–116.
- Kathirvel, E., et al. «Acetyl-L-carnitine and lipoic acid improve mitochondrial abnormalities and serum levels of liver enzymes in a mouse model of nonalcoholic fatty liver disease.» *Nutrition Research*. Vol. 33, No. 11 (2013): 932–941.
- Jong, C.J., A. Azuma, and S. Schaffer. «Mechanism underlying the antioxidant activity of taurine: Prevention of mitochondrial oxidative production.» *Amino Acids*. Vol. 42, No. 6 (2012): 2223–2232.
- Rikmaru, M., et al. «Taurine ameliorates impaired the mitochondrial function and prevents stroke-like episodes in patients with MELAS.» *Internal Medicine*. Vol. 51, No. 24 (2012): 3351–3357.
- Hansen S.H., et al. «A role for taurine in mitochondrial function.» *Journal of Biomedical Science*. Vol. 17, Suppl. 1 (2010): S23.