

Un composé du thé vert est utilisable dans un but de radioprotection

Green Tea Compound for Radioprotection

Un polyphénol antioxydant contenu dans le thé vert protège contre les effets de proximité d'une faible dose de radiations ou rayonnements ionisants qui endommagent les cellules et provoquent de nombreuses maladies, dont le cancer. [Dr Mae-Wan Ho](#)

Rapport de l'ISIS en date du 30/05/2012

Une [version entièrement référencée](#) de ce rapport intitulé **Green Tea Compound for Radioprotection** est affiché sur le site http://www.isis.org.uk/Green_Tea_Compound_for_Radioprotection.php ; elle y est accessible par les membres de l'ISIS et elle est par ailleurs disponible en téléchargement [ici](#)

S'il vous plaît diffusez largement et rediffusez, mais veuillez donner l'URL de l'original et conserver tous les liens vers des articles sur notre site ISIS

La découverte récente des effets de proximité (*bystander effects*) de faibles niveaux de **rayonnements ionisants** a jeté un grand trouble pour l'évaluation des risques de ces rayonnements ionisants et pour la **radioprotection** [1] ([Bystander Effects Multiply Dose and Harm from Ionizing Radiation](#), *SiS* 55)*.

* Version en français intitulée "Les effets de proximité multiplient les doses et les méfaits des rayonnements ionisants" par le Dr Mae-Wan Ho. Traduction et compléments de Jacques Hallard ; accessible sur le site <http://isias.transition89.lautre.net/spip.php?article227>

Toutefois, cette découverte a également mené à la découverte des potentiels des mesures d'atténuation contre l'exposition à la radioactivité, en particulier après les accidents nucléaires comme Tchernobyl (et Fukushima), les impacts sur la santé de la dévastation qui sévissent encore et refont surface 25 ans après [2] ([Chernobyl Deaths Top a Million Based on Real Evidence](#), *SiS* 55) *.

* Version en français intitulée "Suite à l'accident de Tchernobyl, le nombre de morts atteindrait un million d'après des preuves réelles" par le Dr Mae-Wan Ho. Traduction et compléments de Jacques Hallard. Accessible sur <http://isias.transition89.lautre.net/spip.php?article226>

Les rayonnements ionisants sont connus pour produire des radicaux libres et des **espèces réactives de l'oxygène** (ROS), principalement par l'intermédiaire de l'eau qui constitue l'ensemble des molécules qui sont les plus abondantes dans les tissus et dans

les cellules (voir la référence [1] pour une explication concernant les espèces réactives de l'oxygène ROS).

Ces dernières sont responsables des dommages oxydatifs de l'ADN, des protéines, des lipides et de la mort cellulaire, de l'instabilité génomique et d'autres conséquences des radiations, à la fois dans les cellules qui ont été directement ciblées, et dans des cellules de proximité qui n'ont pas été irradiées [1]. Il est prouvé que divers antioxydants peuvent protéger les cellules contre les dommages des rayonnements de proximité, et les nouvelles conclusions, publiées en ligne dans *Mutation Research*, semblent particulièrement prometteuses.

Ashu Tiku et Benila Richi de l'Université Jawaharlal Nehru, à New Delhi et Kale Roasaheb de l'Université centrale du Gujarat, en Inde, ont peut-être trouvé l'antioxydant idéal et utilisable pour la radioprotection [3].

Le composé non toxique dont nous avons besoin pour la radioprotection

Le problème principal en matière de **radioprotection** est de trouver des composés qui ne sont pas ou très peu toxiques, et des composés naturels qui remplissent à la fois les conditions d'absence de toxicité et une disponibilité facile.

Le **thé vert** est une source riche en polyphénols avec de fortes activités antioxydantes. Il a été démontré que les extraits de thé vert et ses polyphénols possèdent de nombreux avantages pour la santé, attribuables à leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (voir [4, 5] [Green Tea, The Elixir of Life?](#) et [Green Tea Against Cancers](#), SiS 33).

La plupart des bienfaits du thé vert ont été mis sur le compte du principal polyphénol : l'**EGCG (épigallocatechine-3-gallate)** (Figure 1), qui constitue 55 à 70% de polyphénols totaux dans l'extrait de thé vert. Son potentiel anti-oxydant est considéré comme beaucoup plus grand que la vitamine E et que la vitamine C, les deux principaux anti-oxydants que l'on trouve parmi les vitamines [6].

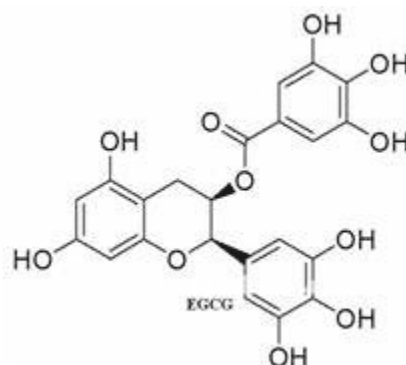


Figure 1 - Composé EGCG (épigallocatechine-3-gallate) du thé vert

L'équipe a exposé à la fois l'ADN du plasmide pBR322, ainsi que des cellules de rate de souris à des rayonnements gamma, avec différentes concentrations d'EGCG. Des

expériences préliminaires ont démontré que les concentrations d'EGCG supérieures à 125 mM étaient toxiques pour les cellules, de sorte que la plus forte concentration utilisée a été limitée à 100 mM. Les effets de la quercétine - un autre polyphénol présent dans les fruits, les légumes, les feuilles et les grains - ainsi que la vitamine C, ont également été étudiés.

Après cela, l'ADN plasmidique et les cellules ont été incubés pendant 2 heures avec l'EGCG à des concentrations différentes ou avec la quercétine et la vitamine C, ces dernières à la concentration de 100 mM, avant d'être soumis à une irradiation.

Ensuite, les cellules et les plasmides ont été évalués pour observer les dommages au niveau de l'ADN, la viabilité des cellules, la **peroxydation des lipides**, la fluidité membranaire, et pour étudier les activités des enzymes et des cofacteurs qui sont impliqués dans la détoxification et le nettoyage des espèces réactives de l'oxygène ROS.

Un composé de thé protège contre les cassures de l'ADN et contre la mort cellulaire

Le plasmide intact est superenroulé sous une forme compacte, tandis que le plasmide coupé est de forme circulaire, et les deux formes peuvent être clairement distinguées et quantifiées par les méthodes de l'électrophorèse. L'échantillon témoin (non exposé, servant de contrôle) est superenroulé à 85% environ.

Il a été démontré que le composé EGCG protège l'ADN plasmidique contre les cassures résultant d'une exposition à des rayonnements à haute dose (50 Gy) ou à faible dose (3 Gy): une protection supérieure à 82,5% a été observée, même à la plus faible concentration d'EGCG testée (10 mM), ainsi qu'une protection complète de 100% à la dose de 50 Mm. Le composé EGCG s'est montré meilleur pour la protection contre les cassures de l'ADN, que la quercétine ou la vitamine C à la même concentration de 100 mM.

La viabilité des cellules a été déterminée par un colorant vital qui dépend de la présence de mitochondries actives. A une d'irradiation gamma de 3 à 7 Gy, la viabilité des cellules a été diminuée de manière significative, et à la dose la plus élevée, à 53% des témoins non exposés, mais une pré-incubation avec l'EGCG a protégé les cellules et la viabilité a été restaurée d'une manière qui est dépendante de la concentration : à 100 mM, la viabilité des cellules a été restaurée à plus de 96%, par rapport au témoin servant de contrôle.

Le **test des comètes** mis en œuvre pour les études cellulaires - pour chaque cellule individuelle - a été utilisé pour déterminer l'étendue de la dégradation de l'ADN dans les cellules. Dans cet essai, les cellules sont piégées dans la gélose sur une lame de microscope, lysées pour exposer leur ADN par électrophorèse, et colorées avec un pigment fluorescent. Les cellules avec un ADN intact apparaissent comme une petite tache lumineuse compacte, tandis que les cellules avec de l'ADN dégradé apparaissent comme une tache diffuse avec une queue, comme l'image d'une comète, d'où le nom de l'essai. Plus la queue est grande et allongée, plus l'étendue de la dégradation est importante ; une quantification peut être faite avec l'aide d'un logiciel, après observations sous un microscope à fluorescence.

L'exposition des cellules à une irradiation de 3 Gy a conduit à une dégradation substantielle de l'ADN, mais celle-ci a été réduite d'une manière dépendante de la concentration du composé EGCG. La quercétine et la vitamine C protègent également les cellules contre les dommages de l'ADN, mais pas aussi efficacement que l'EGCG.

Protection contre la peroxydation lipidique

La **peroxydation des lipides** membranaires par les espèces réactives de l'oxygène ROS détruit la structure et le fonctionnement des membranes. Les résultats ont montré que la peroxydation des lipides a augmenté avec la dose de rayonnement de 0 à 7 Gy, et que la fluidité de la membrane a également augmenté, mais plus lentement.

La pré-incubation avec l'EGCG empêche la peroxydation lipidique et l'augmentation de la fluidité de la membrane d'une manière dépendante de la concentration. La quercétine et la vitamine C assurent la même protection contre la peroxydation et contre l'augmentation de la fluidité membranaire, mais encore une fois, d'une manière moins efficace qu'avec l'EGCG.

Les activités enzymatiques clés qui sont actives pour la restauration de la défense grâce aux anti-oxydants

La glutathion-S-transférase (GST) est une famille d'enzymes qui catalysent la conjugaison du glutathion réduit (GSH) avec les lipides peroxydés pour les détoxifier. Le glutathion réduit GSH est un tripeptide antioxydant qui prend part aux réactions d'oxydo-réduction au cours du processus : il est oxydé en glutathion disulfure (GSSG). Le rapport du glutathion réduit / oxydé est important dans la défense anti-oxydante de la cellule.

La superoxyde dismutase (SOD) catalyse la conversion de superoxyde (une espèce d'oxygène réactif) en oxygène et en peroxyde d'hydrogène et elle intervient de façon importante pour piéger les espèces réactives de l'oxygène ROS dans les cellules.

La lactate déshydrogénase (LDH) catalyse l'interconversion de l'acide lactique avec le pyruvate et l'interconversion simultanée de NADH et NAD (dinucléotide nicotinamide adénine réduit et oxydé), ce qui est important dans le maintien de l'équilibre électronique de la cellule et de la défense anti-oxydante.

L'irradiation gamma a réduit les activités de la glutathion-S-transférase (GST) et de l'enzyme superoxyde dismutase SOD. La réduction a été contrebalancée par l'EGCG, et aussi par la quercétine et la vitamine C.

Le niveau de l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH), qui est un indicateur des dommages, a été augmenté chez les cellules soumises au rayonnement gamma, tandis que le glutathion a diminué, comme un signe de **stress oxydatif**. L'EGCG est capable de neutraliser ces effets et, d'une manière presque totale, à une concentration de 100 mM. La quercétine est tout aussi efficace dans la réduction de la LDH et la restauration des taux de GSH, par rapport aux témoins, mais la vitamine C est moins efficace.

Le composé EGCG s'intercale dans la double hélice d'ADN

Les auteurs suggèrent que l'EGCG peut s'intercaler dans la double hélice d'ADN et le protéger ainsi contre les attaques des radicaux libres. La liaison de l'EGCG avec l'ADN et avec l'ARN a été décrite pour la première fois par des chercheurs de l'Université de Tokushima Bunri et du Centre du cancer de Saitama au Japon [7]. Ces auteurs ont constaté que l'EGCG se lie à la fois à l'ADN simple brin et à l'ARN, ainsi qu'avec l'ADN double brin. En outre, la liaison avec l'EGCG semble contraindre à une stabilisation de l'ADN double brin.

Des travaux antérieurs avaient également montré qu'en raison de la présence abondante de groupes hydroxyles phénoliques sur les cycles aromatiques (voir Figure 1), l'EGCG était un très efficace piègeur de radicaux libres, en désarmant effectivement les radicaux libres et en les rendant inoffensifs [8].

Plus important encore, c'est qu'en l'absence de rayonnement gamma, le composé EGCG n'a pas eu d'effet significatif. Ainsi, l'habitude inoffensive de boire deux tasses de thé vert par jour peut en effet avoir des effets étonnamment bénéfiques [4, 5] qui incluent une protection contre les rayonnements ionisants.

© 1999-2012 The Institute of Science in Society

[Contact the Institute of Science in Society](#)

MATERIAL ON THIS SITE MAY NOT BE REPRODUCED IN ANY FORM WITHOUT EXPLICIT PERMISSION. FOR PERMISSION, PLEASE [CONTACT ISIS](#)

Définitions et compléments

EGCG = épigallocatechine gallate

[L'épigallocatechine gallate \(EGCG\), un très puissant antioxydant aux multiples effets bénéfiques](#) - Information Nutri Nexs. 01-08-2008.

L'**épigallocatechine gallate (EGCG)** est la principale catéchine, un polyphénol, que l'on trouve dans le thé vert. C'est un puissant antioxydant capable de neutraliser les espèces réactives oxygénées et les radicaux libres lourdement impliqués dans le vieillissement et les maladies chroniques dégénératives. La recherche a montré que l'EGCG pourrait avoir des effets bénéfiques dans le cas de nombreuses maladies, incluant le cancer, l'athérosclérose, le diabète, les maladies neurodégénératives ou l'excès de poids.

L'EGCG : un effet protecteur contre le cancer

Plusieurs études épidémiologiques suggèrent que les personnes buvant régulièrement du thé vert ont des cancers moins fréquents et moins graves.

Des chercheurs ont examiné de quelle façon l'EGCG affectait la cyclooxygénase (Cox-2) dans des cellules humaines de cancer de la prostate. La surexpression de la Cox-2 a été impliquée dans de nombreuses maladies incluant les cancers. Ils ont démontré que l'EGCG inhibe la Cox-2 sans affecter l'expression de la Cox-1 dans les cellules humaines de cancer de prostate, qu'ils soient ou non dépendants des androgènes¹.

Dans une autre étude, l'EGCG de thé vert a affecté l'activité et l'expression du PSA (antigène spécifique de la prostate). Celui-ci est capable d'affecter la migration des

cellules - les métastases - ou d'autres processus important du cancer.

L'EGCG préserve les cellules cérébrales

Le stress oxydant résultant de l'inflammation peut jouer un rôle crucial dans les maladies neurodégénératives. Chez l'animal, après une ischémie unilatérale cérébrale, l'EGCG de thé vert protège des lésions neuronales et de l'œdème cérébral².

La mort des cellules nerveuses qui se produit dans les maladies de Parkinson ou d'Alzheimer ou dans d'autres maladies neurodégénératives ne résulte pas seulement de lésions oxydatives mais de toute une série de réactions complexes impliquant l'inflammation, le déclin de la protection neurochimique, l'excès de fer ou une accumulation de protéines dangereuses, comme les bêta-amyloïdes. L'EGCG pourrait interrompre cette réaction en chaîne et représenter ainsi un agent préventif ou thérapeutique pour les maladies d'Alzheimer ou de Parkinson³.

L'EGCG prévient l'obésité et le diabète

Les gens consommant du thé vert depuis de longues années ont souvent un plus faible pourcentage de masse grasse, un tour de taille plus petit. Des études d'intervention ont montré que la consommation de thé vert pouvait réduire le poids corporel et la masse grasse abdominale, ainsi qu'accroître l'oxydation des graisses et les dépenses d'énergie. L'EGCG régule les gènes impliqués dans l'oxydation et le stockage des graisses, ainsi que ceux de la signalisation de l'insuline et du métabolisme du glucose.

En abaissant la production de glucose dans les cellules du foie et en réduisant l'activité des gènes stimulant la production du glucose, l'EGCG imite l'insuline.

Chez des sujets volontaires, l'absorption d'une dose d'un gramme et demi de thé vert au cours de tests de tolérance au glucose favorisait un métabolisme sain du glucose. Chez des souris diabétiques, le thé vert diminuait les niveaux de glucose sanguin, deux à six heures après son absorption, sans affecter les niveaux d'insuline sérique⁴.

Des travaux indiquent également que l'EGCG diminue l'appétit, le poids corporel, le sucre sanguin et les niveaux d'insuline. Elle inhibe également l'activité de l'amylase, une enzyme digérant l'amidon que l'on trouve dans la salive et les intestins. L'amidon étant dégradé plus lentement, l'augmentation du glucose sérique est limitée, réduisant les envies irrésistibles de grignoter entre les repas⁵.

L'EGCG protège le système cardio-vasculaire

Grâce à son puissant pouvoir antioxydant, l'EGCG neutralise les radicaux libres et les espèces oxygénées réactives responsables de lésions cellulaires susceptibles de produire des maladies cardiaques.

L'EGCG améliore la fonction endothéliale et le flux sanguin chez des patients souffrant de maladies des artères coronaires⁶. Elle exerce de nombreux effets vasculaires protecteurs à travers différents mécanismes, incluant des effets antioxydants, anti-inflammatoires, antithrombose, antiproliférateurs et en abaissant les lipides. Elle est également capable de réguler le tonus vasculaire.

L'EGCG active la NO synthase endothéliale dans les cellules tapissant les vaisseaux sanguins ou les cellules endothéliales. Augmenter la libération de l'oxyde nitrique provoque la dilatation des parois des vaisseaux sanguins, augmentant le diamètre des vaisseaux et améliorant le flux sanguin.

L'EGCG réduit également l'expression des cytokines cellulaires qui favorisent

l'inflammation sous-tendant l'athérosclérose et les maladies cardio-vasculaires. Elle pourrait ainsi inhiber l'inflammation et la prolifération des cellules des muscles lisses dans la paroi des vaisseaux sanguins prévenant le blocage vasculaire.

Des chercheurs ont regardé si des polyphénols de thé vert pouvaient influencer la prolifération et la migration des cellules vasculaires lisses. Des niveaux élevés de LDL stimulent la prolifération des cellules vasculaires musculaires lisses. Les chercheurs ont donc traité des cellules de muscles lisses vasculaires de rat avec des LDL en présence ou non de polyphénols de thé vert et ont ensuite déterminé le taux de prolifération. Par rapport aux cellules non traitées, l'inhibition par les polyphénols de thé vert de la prolifération des cellules des muscles lisses vasculaires induite par les LDL était dose-dépendante⁷.

Retrouvez le produit relatif à cet article ([Green Tea Extract](#)) sur le site

Références :

1. Hussain T. et al., Green tea constituent epigallocatechin-3-gallate selectively inhibits Cox-2 without affecting Cox-1 expression in human prostate cancer cells, *Int. J. Cancer*, 2004 Sept 28, e-pub ahead of print.
2. Lee H. et al., Protective effect of green tea polyphenol EGCG against neuronal damage and brain edema after unilateral cerebral ischemia in gerbils, *J. Neurosci. Res.*, 2004 Sep 15, 77(6):892-900.
3. Guo S. et al., Protective effects of green tea polyphenols in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease through inhibition of ROS-NO pathway, *Biol. Psychiatry*, 2007 Dec 15, 62(12):1353-62.
4. Tsuneki H. et al., Effect of green tea on blood glucose levels and serum proteomic patterns in diabetic mice and on glucose metabolism in healthy human, *BMC Pharmacol.*, 2004 Aug 26, 4(1):18.
5. Kreydiyyeh S.I. et al., Tea extract inhibits intestinal absorption of glucose and sodium in rats, *Comp. Biochem. Physiol. C. Pharmacol. Toxicol. Endocrinol.*, 1994, 108:359-65.
6. Widlansky M.E. et al., Acute EGCG supplementation reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease, *Journal of American College of Nutrition*, vol. 26, n° 2, 95-102.
7. Ouyang P. et al., Green tea polyphenols inhibit low density lipoprotein-induced proliferation of rat vascular smooth muscle cells, *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*, 2004 Sep, 24(9):975-9.

[Télécharger le pdf contenant cet article](#) 

Source <http://www.nutranews.org/sujet.pl?id=958>

Espèces réactives de l'oxygène ou **Dérivés réactifs de l'oxygène**, ou encore **Espèces oxygénées activées** - Article Wikipédia



Cet article doit être **recyclé**. Une réorganisation et une clarification du contenu sont nécessaires. Discutez des points à améliorer en [page de discussion](#).

Les **dérivés réactifs de l'oxygène** (DRO ; en anglais : ROS, pour *Reactive Oxygen Species*) sont des [espèces chimiques oxygénées](#) telles que des [radicaux libres](#), des [ions](#) oxygénés et des [peroxydes](#), rendus chimiquement très réactifs par la présence

d'[électrons de valence](#) non appariés. Il peut s'agir par exemple de l'[anion superoxyde](#) O_2^- , de l'[oxygène singulet](#) O_2^* , du [peroxyde d'hydrogène](#) H_2O_2 , ou encore de l'[ozone](#) O_3 .

Les DRO peuvent être d'origine exogène — produits par des [rayonnements ionisants](#) par exemple — ou bien endogène, apparaissant comme sous-produits du [métabolisme](#) normal de l'oxygène et jouant alors un rôle important dans la communication entre les [cellules](#). Leur concentration peut cependant croître significativement en période de stress — sous l'effet de la chaleur ou de l'exposition aux [ultraviolets](#) par exemple — et endommager les structures cellulaires, ce qu'on appelle le [stress oxydant](#).

Sommaire

- [1 Dommages cellulaires causés par les dérivés réactifs de l'oxygène](#)
- [2 Physiologie](#)
- [3 Pathologie](#)
- [4 Vieillesse](#)
- [5 La défense contre les DRO](#)
- [6 Stress oxydant](#)

Dommages cellulaires causés par les dérivés réactifs de l'oxygène

Les cellules sont normalement capables de se défendre contre les dommages causés par les DRO à l'aide d'[enzymes](#) de type [superoxyde dismutase](#), [catalase](#), [lactoperoxydase](#), [glutathion peroxydase](#) et [peroxyrédoxine](#). De petites molécules antioxydantes telles que l'[acide ascorbique](#) (vitamine C), les [tocophérols](#) (vitamines E), l'[acide urique](#) et le [glutathion](#) jouent également un rôle très important comme antioxydants cellulaires. Les antioxydants [polyphénoliques](#) interviennent également dans l'élimination des [radicaux libres](#). Le milieu extracellulaire semble en revanche moins armé contre les DRO, l'antioxydant plasmatique principal semblant être l'[acide urique](#).

Les DRO sont des espèces chimiques à très forte réactivité capables d'oxyder les [protéines](#), l'[ADN](#) et les membranes des cellules (attaque des [lipides](#) constitutifs par [peroxydation lipidique](#)): c'est une des théories actuelles du [vieillesse](#) ([sénescence](#)).

Physiologie

La production des DRO est un phénomène physiologique naturel lié à la vie [aérobie](#).

Pathologie

Les DRO peuvent alors s'attaquer aux composés vitaux des [cellules](#).

Les DRO peuvent s'attaquer à l'[ADN](#) en perturbant sa répllication, entraînant des mutations et des cancers. Elles peuvent aussi s'attaquer aux [membranes cellulaires](#) ([peroxydation lipidique](#)) et aux [protéines](#).

Au niveau cellulaire, les conséquences sont la [mort cellulaire](#) par [apoptose](#) ou [nécrose](#).

Au niveau tissulaire, l'action des DRO peuvent mener par exemple au durcissement des artères et à des problèmes cardio-vasculaires, à la détérioration du [collagène](#) et donc à la rigidité des tissus.

Vieillessement

L'action des DRO est une des causes du [vieillessement](#).

Il est donc proposé que des médicaments réduisant la concentration *in vivo* des DRO pourraient prolonger l'[espérance de vie](#).

La défense contre les DRO

L'organisme possède un certain nombre de moyens de défenses contre les DRO. Ils mettent en jeu des [enzymes](#) comme les [superoxyde dismutases](#), les [catalases](#), la [glutathion peroxydase](#) et la [glutathion réductase](#). Lorsque ce système est submergé, l'organisme est dans une situation de [stress oxydant](#).

D'autres [antioxydants](#) (espèces chimiques empêchant les réactions d'oxydation dommageables causées par les ROS) sont des petites molécules telles que les [vitamines E](#) et [C](#), les [caroténoïdes](#), certains [polyphénols](#), des [huiles essentielles](#), la [carnosine](#)...

Stress oxydant

La formation de [radicaux libres](#) dans l'organisme est constante et indissociable de la vie dans une atmosphère oxydante, mais les excès dépendent de facteurs extérieurs tels que le [stress](#), la [fatigue](#) et l'exercice physique intensif, la consommation de [tabac](#), d'[alcool](#), les [pollutions](#) atmosphérique, ou encore par des [rayons ionisants](#), tels que les [rayons X](#).

Certaines [maladies génétiques](#) causent une surproduction de ROS ou une efficacité réduite du système de défense. Une surproduction de ROS a été observée lors des maladies d'[Alzheimer](#) et de [Parkinson](#).

Les ROS peuvent participer au rejet des greffons lors des transplantations d'organes.



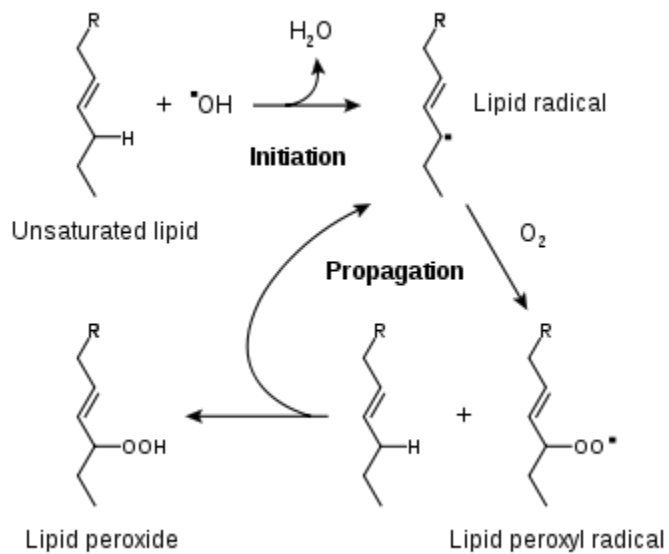
Schéma à lire à la source ci-dessous - Les espèces réactives oxygénées (abréviation anglaise : ROS) et leur système de détoxification (version simplifiée). SOD : [superoxyde dismutase](#), GSH-peroxydase : [glutathion peroxydase](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/D%C3%A9riv%C3%A9_r%C3%A9actif_de_l%27oxyg%C3%A8ne

[Espèces oxygénées activées, antioxydants et cancer](#)

A consulter sur le site www.probiox.com/uk/pdf/cancer.pdf

Peroxydation des lipides - Article Wikipédia



Mécanisme de la peroxydation des lipides.

La **peroxydation des lipides** (ou encore la *peroxydation lipidique* ou *lipoperoxydation*) est l'[oxydation](#) des [lipides](#) insaturés, soit par des espèces radicalaires de l'oxygène, soit catalysée par des enzymes.

Sommaire

- [1 Signification biologique](#)
- [2 Références](#)
- [3 Voir aussi](#)
 - o [3.1 Articles connexes](#)
 - o [3.2 Liens externes](#)
 - o [3.3 Bibliographie](#)

Signification biologique

La peroxydation est responsable du [rancissement](#) des aliments.

Elle est aussi - *in vivo*, c'est-à-dire au sein des cellules et des organismes - responsable de dommages tissulaires dus à la formation de [radicaux libres](#) lors du processus de peroxydation¹. Les [antioxydants](#) pourraient réduire ces effets délétères¹. Ceci arrive en présence de certains produits ou toxiques dits « oxydants » ou facteur de [stress oxydant](#).

Les antioxydants freinent ce phénomène.

Références

1. ↑ ^a et ^b Biochimie de Harper. Par Harold A Harper, Harper, Harold A., 1911-, Robert K Murray, Murray, Robert K. (Robert Kincaid), 1932- . Édition: 25. Publié par De Boeck Université, 2002. [ISBN 2804141187](#), 9782804141189. 933 p. [p. 169](#) [[archive](#)]

Voir aussi

Articles connexes

- [Stress oxydant](#)
- [Radical libre](#)

Liens externes

- Cette section est vide, insuffisamment détaillée ou incomplète. [Votre aide](#) est la bienvenue !

Bibliographie

- Cette section est vide, insuffisamment détaillée ou incomplète. [Votre aide](#) est la bienvenue !

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Peroxydation_des_lipides

Peroxydations lipidiques - Chapitre X: - L'oxygène et la vie: tome 1 - Initiation au métabolisme de l'oxygène par C Deby et G Deby-Dupont - Université de Liège - Centre de l'Oxygène, Recherche et Développement (CORD).

1. Rappel sur l'insaturation lipidique

Le "squelette" des lipides naturels est constitué de longues chaînes carbonées (de 14 à 22 atomes de carbone) : les acides gras. Ces molécules peuvent présenter des doubles liaisons: elles sont alors *insaturées*. La fig. X-1 représente un des acides gras insaturés les plus abondants chez l'homme : l'acide linoléique.

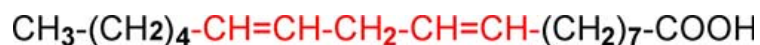


Fig. X-1 : Acide linoléique. Le -CH₂- central est le carbone le plus fréquemment déshydrogéné par le processus de lipoperoxydation.

Dans les chaînes grasses non saturées à plus d'une double liaison (cas de la fig. X-1), il y a une alternance double liaison/2 liaisons simples (en rouge sur la fig. X-1). Sur les longues chaînes grasses de 20 et 22 carbones, on peut compter jusqu'à 6 doubles liaisons. Une manière fréquente de représenter les chaînes grasses est celle de la fig. X-2-A qui est plus évocatrice que la représentation linéaire et permet de mieux comprendre les processus de conjugaison. L'enlèvement d'un atome d'hydrogène peut se produire par l'intervention d'un radical libre tel que [•]OH produit par les radiations ionisantes ou par un oxoferryl et survient sur le carbone saturé près d'une double liaison (par exemple sur le C

du $-CH_2-$ de la fig. X-1). La chaîne grasse devient radicalaire et subit un remaniement qui lui donne une structure conjuguée (fig. X-2 B).

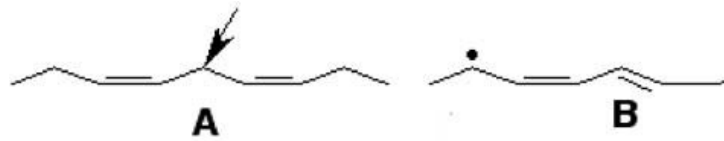


Fig. X-2 : A : Structure non conjuguée : les doubles liaisons sont séparées par 2 liaisons simples. La flèche indique l'endroit de la chaîne qui subira l'enlèvement d'un atome H^{\bullet}
B : Structure conjuguée : les doubles liaisons sont voisines. Le point figure l'électron célibataire.

La structure conjuguée permet la résonance de l'électron célibataire et sa délocalisation (voir [chapitre III](#)) sur la distance de 5 carbones.

2. La peroxydation et ses étapes

Le *rancissement* des graisses est connu de longue date et a constitué un très gros problème de conservation des lipides tels que les huiles végétales et le beurre. On reconnut des propriétés siccatives aux huiles insaturées, comme l'huile de lin. Les peintres de la Renaissance se servaient de cette dernière pour "sécher" leurs peintures. Ils entendaient par là un durcissement, une sorte de résinification de la surface peinte. On expliqua plus tard ce phénomène par des sortes de polymérisation unissant les molécules huileuses par le milieu de leurs chaînes. Ce durcissement s'opère par l'intervention de l'air.

Des processus semblables se produisent dans le vieillissement du caoutchouc qui perd ses propriétés élastiques, dans l'hyperviscosité des lubrifiants, etc. Nous verrons dans le [chapitre XV](#) comment, depuis l'Antiquité, les hommes ont cherché à protéger leurs produits contre des attaques venant de toute évidence de l'air.

L'autoxydation des lipides

Les phénomènes décrits ci-dessus sont en rapport avec la présence de l'air. Dès le début du siècle dernier, des chimistes comme Moureu et Dufraisse étudièrent le phénomène et le définirent sous le nom d'autoxydation. L'autoxydation correspond à une fixation d'oxygène sur des molécules insaturées.

Mais il faut qu'au préalable un atome d'hydrogène soit enlevé sur la chaîne grasse, à proximité des doubles liaisons. Ce n'est pas l'oxygène qui est responsable de cette réaction initiant la peroxydation : Moureu et Dufraisse le reconnurent dans les années 20, bien avant que les règles de Wigner ne démontrent l'incapacité de O_2 à réagir avec les singulets que constituent les lipides, saturés ou non (Moureu et coll., 1926).

Cette déshydrogénation a posé beaucoup de problèmes : il faut de l'énergie pour arracher un atome d'hydrogène. L'autoxydation d'un fût d'huile insaturée a été expliquée par la présence de chaînes à électron célibataire dans le mélange de lots ayant été exposés au soleil ou encore chauffés à une température de plus de $50^{\circ}C$. Des traces de

métaux de transition peuvent intervenir. Dans le milieu hydrophobe qu'est l'huile, l'état radicalaire peut se conserver plus longtemps que dans une émulsion aqueuse.

La fig. X-3 montre la succession d'événements aboutissant à la formation d'un hydroperoxyde : formation d'un radical libre dont la structure conjuguée permet la délocalisation de l'électron célibataire et retarde la dimérisation. La persistance (très relative !) de l'état radicalaire permet, en milieu aérobie, la rencontre avec une molécule O_2 et la formation d'un radical peroxy, capable d'enlever un atome d'hydrogène à une nouvelle molécule lipidique : des réactions en chaîne s'amorcent (voir [chapitre III](#)). L'atome H^\bullet s'unissant au radical peroxy (Fig. X-3, réaction 4) a été enlevé à une autre chaîne (réaction 1) avec formation d'un nouveau radical libre qui va subir à son tour les réactions 2 à 4 : une réaction en chaîne a donc lieu.

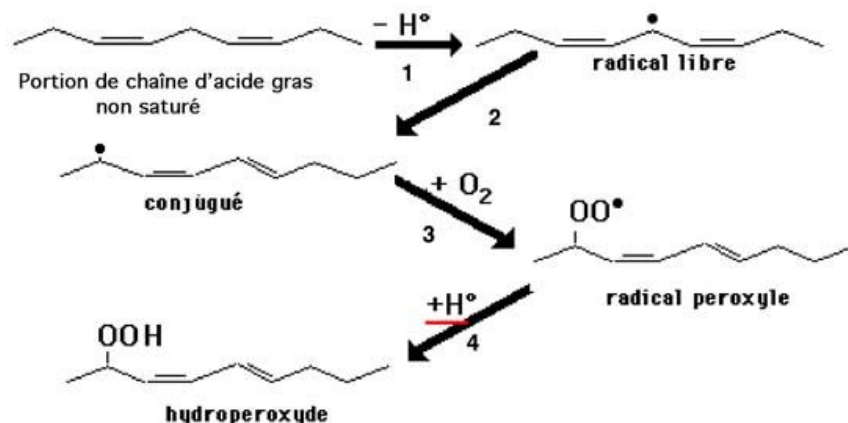


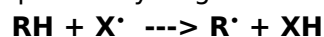
Fig. X-3 : Peroxydation d'une portion de chaîne correspondant à celle imprimée en rouge de la fig. IX-1.

Dans les milieux lipidiques, l'extension de l'autoxydation est très lente au départ. Mais une fois déclenchée, elle suivra un processus exponentiel. En milieux aqueux (émulsions), le processus peut être considérablement accéléré par des traces de métaux complexés (fig. X-4).

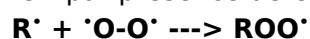
3. Cycles d'autoxydation lipidique

Dans les équations suivantes, **RH** représente des molécules lipidiques poly-insaturées qui entrent dans une chaîne cyclique de peroxydations

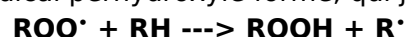
a) Initiation par deshydrogénation (fig. X-4 encadré bleu)



b) Propagation par présence de O_2 : (fig. X-4 encadré rouge)



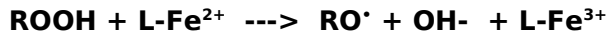
et par le radical perhydroxyle formé, qui joue à son tour le rôle de XH:



c) Terminaison par dimérisation de R^\bullet (fig. X-4 encadré vert)

d) Extension : Les hydroperoxydes **ROOH** peuvent également devenir des radicaux RO^\bullet (alkoxyls) en présence d'un métal de transition réduit, comme le fer, le cuivre, le cobalt,

etc (fig. X-4 hors cadres)



e) **Relance** du cycle de l'encadré rouge

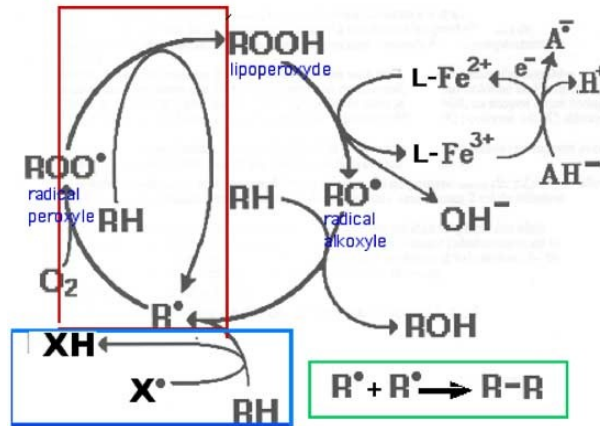
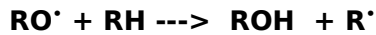


Fig. X-4 : Cycle d'autoxydation d'un lipide insaturé **RH**.

Encadré bleu : phase d'initiation.

Encadré rouge : phase de propagation constituant le cycle proprement dit.

Encadré vert : phase de terminaison par dimérisation de deux radicaux R^\bullet

Hors encadré : Rôle des métaux de transition dans la genèse des radicaux alkoxyles RO^\bullet .

Remarques

a) Soulignons l'importance d'adjuvants tel que l'ascorbate AH^- qui réduit le métal oxydé (Fe^{3+}) lui permettant de participer à une nouvelle attaque de lipoperoxyde. Souvent la durée du phénomène dépend de la consommation totale du réducteur.

b) Les alkoxyles RO^\bullet sont d'efficaces initiateurs de cycles d'autoxydation.

4. Oxydation des lipoprotéines ...

Lire la suite sur le site <http://www2.ulg.ac.be/cord/initiation%20au%20met%20oxygene/peroxlip.html>

Radioprotection - Extrait d'un article de Wikipédia

La **radioprotection** est l'ensemble des mesures prises pour assurer la protection de l'homme et de son environnement contre les effets néfastes des [rayonnements ionisants](#).

Sommaire

- [1 Principes](#)
- [2 Effets biologiques](#)
- [3 Dose et expositions](#)
 - o [3.1 Dose externe](#)
 - o [3.2 Dose interne](#)
- [4 Règles de protection opérationnelle](#)
 - o [4.1 Distance](#)
 - o [4.2 Activité](#)
 - o [4.3 Temps](#)
 - o [4.4 Écran](#)
- [5 Aspects réglementaires](#)
 - o [5.1 Organismes internationaux](#)
 - o [5.2 Au niveau européen](#)
 - o [5.3 En France](#)
 - [5.3.1 Code de la santé](#)
 - [5.3.2 Code du travail](#)
 - [5.3.2.1 Les principales modifications réglementaires](#)
- [6 Médicaments](#)
- [7 Notes et références](#)
- [8 Voir aussi](#)
 - o [8.1 Bibliographie](#)
 - o [8.2 Articles connexes](#)
 - o [8.3 Liens externes](#)

Principes

Les trois principes fondamentaux de la radioprotection, liés à la source et quelle que soit la situation, sont¹ :

- la **justification**. Les sources de rayonnements ionisants ne doivent pas être utilisées s'il existe d'autres alternatives (par exemple, pas de [radiographie](#) si des

résultats similaires sont obtenus avec une [échographie](#)) ; de plus, les sources radioactives sont maintenant strictement interdites dans les produits de la vie courante (mais certains anciens détecteurs de fumée, certains anciens paratonnerres, ... peuvent en contenir).

Dans le cas des analyses médicales, c'est au médecin de faire la balance entre le bénéfique et le risque, le bénéfique que le patient retire de l'examen doit être supérieur au risque radiologique ;

- l'**optimisation**. C'est la recherche de l'exposition minimum nécessaire, elle correspond au principe **ALARA** (*As Low As Reasonably Achievable*) ;
- la **limitation**. Il existe des limites annuelles d'exposition à ne pas dépasser : elles sont les plus basses possibles, afin d'éviter l'apparition d'[effets stochastiques](#). Chaque pays définit des limites réglementaires en fonction des recommandations de la CIPR.

Effets biologiques

Article détaillé : [Échelles et effets de doses de radiation](#).

Compte tenu de leur énergie, les rayonnements ionisants ont un effet néfaste sur les cellules vivantes et particulièrement sur l'[ADN](#). Les rayonnements peuvent ainsi induire des modifications ou ruptures de la chaîne d'ADN, réparables ou non.

Les effets ainsi produit peuvent être :

- [stochastiques](#) (aléatoire) pour des [faibles doses d'irradiation](#) et dans le cas où la cellule a réussi à se réparer mais de manière incomplète, entraînant ainsi des modifications de sa fonction. Les effets sanitaires de ces atteintes à l'ADN sont peu étudiés de par le monde² ;
- [déterministes](#) pour des doses plus fortes, entraînant la mort de la cellule à plus ou moins court terme.

Dose et expositions

Article détaillé : [Dose efficace \(radioprotection\)](#).

Les sources d'expositions aux rayonnements ionisants peuvent être de deux natures :

- l'*exposition externe* engendrée soit par un panache soit par une source éloignée ;
- l'*exposition interne* engendrée par l'incorporation de [radionucléides](#) dans l'organisme.

Il y a des différences majeures entre ces deux types d'exposition :

- il est possible de se soustraire aux effets néfastes des expositions externes en s'éloignant de la source tandis que cela n'est pas possible en cas d'exposition interne ;
- l'exposition interne suppose une incorporation de radionucléides, et la personne devient alors une source d'exposition externe pour ses voisins (voire de contamination) ;

- les rayonnements alpha sont trop peu pénétrants pour être dangereux en exposition externe, alors qu'ils sont particulièrement radiotoxiques en exposition interne (20 fois plus radiotoxiques que les rayonnements bêta ou gamma pour la même énergie délivrée).



Schéma lisible à la source - Relation entre dose absorbée, dose équivalente et dose efficace ([CIPR](#))

Origine de l'exposition	Dose efficace annuelle moyenne en france
Radon	1,2 à 1,8 mSv
Rayonnement cosmique	0,3 mSv
Rayonnement tellurique	0,5 mSv
Total exposition naturelle³	2 à 2,5 mSv
Total exposition médicale en 2002⁴	0,66 à 0,83 mSv

La [dose efficace](#) est calculée en prenant en compte ces deux composantes de ***l'exposition***.

Les doses mentionnées dans le tableau pour l'exposition des populations françaises sont moyennes. Concernant l'exposition d'origine naturelle, les variations selon les régions de France et selon les modes de vie sont importantes. De même, le nombre d'actes médicaux « dosant » effectués dans l'année peut largement varier d'un individu à un autre (de nombreuses personnes n'ont pas eu d'exposition médicale en 2002).

Dose externe

Lire la suite sur le site <http://fr.wikipedia.org/wiki/Radioprotection>

Rayonnement ionisant ou **Radiation ionisante** - Extrait d'un article Wikipédia

Un **rayonnement ionisant** est un [rayonnement](#) capable de déposer assez d'énergie dans la [matière](#) qu'il traverse pour créer une [ionisation](#). Ces rayonnements ionisants, lorsqu'ils sont maîtrisés, ont beaucoup d'usages pratiques bénéfiques (domaines de la [santé](#), [industrie](#)...) Mais pour les organismes vivants, ils sont potentiellement nocifs à la longue et mortels en cas de dose élevée. Les rayons ionisants sont de natures et de sources variées, et leurs propriétés dépendent en particulier de la nature des particules constitutives du rayonnement ainsi que de leur énergie.

Sommaire

- [1 Principaux rayonnements ionisants](#)
 - [1.1 Particules \$\alpha\$: noyaux de \$^{14}\text{He}\$](#)
 - [1.2 Particules \$\beta^-\$: électrons](#)
 - [1.3 Particules \$\beta^+\$: positrons](#)
 - [1.4 Rayonnements X et \$\gamma\$](#)
 - [1.5 Neutrons](#)
- [2 Source des rayonnements ionisants](#)
- [3 Effets des rayonnements ionisants sur l'organisme](#)
- [4 Exposition de l'homme aux rayonnements ionisants](#)
 - [4.1 Les modes d'exposition aux rayonnements](#)
 - [4.2 L'exposition naturelle](#)
 - [4.2.1 Les rayonnements cosmiques](#)
 - [4.2.2 Les éléments radioactifs contenus dans le sol](#)
 - [4.2.3 Les éléments radioactifs naturels absorbés par inhalation ou ingestion](#)
 - [4.3 L'exposition artificielle](#)
 - [4.3.1 Les irradiations médicales](#)
 - [4.4 Conclusion](#)
- [5 Utilisation des rayonnements ionisants](#)
 - [5.1 Production d'électricité](#)
- [6 Notes et références](#)
- [7 Voir aussi](#)
 - [7.1 Articles connexes](#)
 - [7.2 Bibliographie](#)

Principaux rayonnements ionisants

Type de rayonnement	Rayonnement ionisant	Charge élémentaire	Masse (MeV/c^2)
Rayonnements	Indirectement Rayonnement	0	0

électromagnétiques	ionisant	ultraviolet		
		Rayon X		
		Rayon gamma		
		Neutron	0	940
Rayonnements particulaires	Directement ionisant	Electron / particule β^-	-1	0,511
		Positon / particule β^+	+1	0,511
		Muon	-1	106
		Proton	+1	938
		Ion ^4He / particule α	+2	3730
		Ion ^{12}C	+6	11193
		Autres ions	Variable	Variable

Les rayonnements les plus énergétiques transfèrent assez d'énergie aux [électrons](#) de la matière pour les arracher de leur [atome](#). Les atomes ainsi privés de certains de leurs électrons sont alors chargés positivement. Les atomes voisins qui accueillent les électrons se chargent négativement.

Les atomes chargés positivement ou négativement sont appelés [ions](#). Les atomes qui ont perdu au moins un électron sont devenus des ions positifs ([cations](#)), tandis que les atomes qui ont reçu au moins un électron sont devenus des ions négatifs ([anions](#)). Les rayonnements capables de provoquer de telles réactions sont dits ionisants.

Par leur énergie, les rayonnements ionisants sont pénétrants, c'est-à-dire qu'ils peuvent traverser la matière. Le pouvoir de pénétration dépend du type de rayonnement et du [pouvoir d'arrêt](#) de la matière. Cela définit des épaisseurs différentes de matériaux pour s'en protéger, si nécessaire et si possible.

Particules α : noyaux de ^4He

Pénétration faible. Les particules α sont émises à une vitesse avoisinant les 20 000 km/s. Cependant étant lourdes et chargées électriquement, elles sont arrêtées très facilement et rapidement par les champs électromagnétiques et les atomes composant la matière environnante. Une simple feuille de papier suffit à arrêter ces particules.

Particules β^- : électrons

Pénétration moyenne. Les particules β^- sont des [électrons](#). Ces derniers sont émis avec des énergies allant de quelques [keV](#) à quelques MeV. Ils peuvent donc atteindre des vitesses élevées souvent relativistes. Cependant, chargés électriquement, ils vont être arrêtés par la matière et les champs électromagnétiques environnants. Une feuille

d'aluminium de quelques millimètres peut arrêter les électrons. Un écran d'un centimètre de [plexiglas](#) arrête toutes les particules bêta d'énergie inférieure à 2 MeV.

Particules β^+ : positrons

La pénétration est semblable à celle des électrons. Mais à la fin de son [parcours](#), un [positron](#) s'annihile avec un électron rencontré sur son passage en formant deux photons gamma de 511 keV chacun, ce qui ramène le problème au cas du rayonnement gamma.

Rayonnements X et γ

Pénétration très grande, fonction de l'énergie du rayonnement et de la nature du milieu traversé.

Chaque matériau est ainsi caractérisé par une [couche de demi-atténuation](#) qui dépend de sa nature, du type de rayonnement et de l'énergie du rayonnement. La couche de demi-atténuation (ou [épaisseur moitié](#)) est l'épaisseur nécessaire pour réduire de moitié la valeur du débit de dose de rayonnements X ou γ . On définit selon le même principe une épaisseur dixième, qui ne laisse passer que 10 % du débit de dose ; par exemple, en [radioprotection](#), un écran dixième en [plomb](#) (matière très utilisée car très efficace) a une épaisseur de 50 mm.

Au-delà de la dizaine de keV, l'air n'a plus d'absorption significative des rayonnements X et γ . Le plomb est généralement utilisé comme élément de radio-protection dans le domaine médical. En effet, il a une épaisseur de demi-absorption de l'ordre de 100 μm à 100 keV. Une épaisseur de 1 mm de plomb réduit la dose d'un rayonnement X de 100 keV d'un facteur 1 000. L'épaisseur de demi-absorption du plomb passe néanmoins à 1 mm vers 250 keV, ce qui signifie qu'une épaisseur de 10 mm de plomb serait alors nécessaire pour réduire la dose d'un facteur équivalent. En conséquence, dans les environnements industriels, où l'énergie peut parfois atteindre plusieurs MeV, on utilise des murs en [béton](#) (moins absorbants que le plomb, mais pratiquement plus épais) dans le contexte de la radioprotection. Dans certains cas, ceux-ci sont même [barités](#) (ajout d'une [charge](#) très dense) pour en augmenter l'efficacité.

À épaisseur d'écran identique, le rayonnement gamma est *atténué* par : le [plomb](#), l'[acier](#), le béton, l'eau (par ordre d'efficacité décroissante).

Neutrons

Le neutron n'étant pas chargé, il ne produit pas d'ionisations en traversant la matière. Les neutrons libres ne forment donc pas un rayonnement ionisant, mais en provoquant des [fissions nucléaires](#), ils peuvent générer des rayonnements ionisants.

Les [neutrons](#) libres sont surtout présents dans les [réacteurs nucléaires](#) ; ils sont émis, par exemple, lors de la [fission](#) d'atomes d'[uranium 235](#). Ils sont indirectement ionisants car c'est leur capture par les noyaux ou leur interaction avec ceux-ci qui génère des rayonnements gamma et/ou diverses particules. Les neutrons sont aussi présents aux altitudes de vol des avions long-courrier et subsoniques : ils participent à 30 % de la dose reçue par le personnel naviguant.

Pénétration dépendante de leur énergie.

Le [bore](#) et le [cadmium](#), neutrophages, *absorbent* (capturent) les neutrons.

Une forte épaisseur d'eau ou de [paraffine](#) *modère* (réduit la vitesse) les neutrons.



Schéma lisible à la source - Pouvoir de pénétration (exposition externe). Le [rayonnement alpha](#) (constitué de noyaux d'[hélium](#)) est simplement [arrêté](#) par une feuille de [papier](#). Le [rayonnement bêta](#) (constitué d'[électrons](#) ou de [positrons](#)) est arrêté par une plaque d'[aluminium](#). Le [rayonnement gamma](#) (constitué de [photons](#) très énergétiques) est *atténué* (et non stoppé) quand il pénètre de la matière dense, ce qui le rend particulièrement dangereux pour les organismes vivants. Il existe d'autres types de rayonnements ionisants ; ces trois formes sont souvent associées à la [radioactivité](#).



Nouveau pictogramme de risque contre les rayonnements ionisants, transféré le 15 février 2007 par l'[AIEA](#) à [ISO](#). Il doit remplacer le pictogramme jaune classique, uniquement « *dans certaines circonstances, spécifiques et limitées* ».

Article complet sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Rayonnement_ionisant

Les faibles doses - Extrait d'un document du [CEA Direction des sciences du vivant - Prositon : Les faibles doses](#)

- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 1 : Action de l'irradiation sur la cellule](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 2 : Action de l'irradiation sur la cellule - Effets déterministes](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 3 : Effets aléatoires](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 4 : Modalités d'exposition](#)
- **Les faibles doses**
- [Effets sur la santé : Bilan](#)

Généralités - le domaine des faibles doses :

Les faibles doses de rayonnements ionisants correspondent à des irradiations pour lesquelles aucun effet néfaste sur la santé n'est observé. On parle de « faibles doses » pour des expositions inférieures ou égales à des doses de l'ordre de 100 à 200 mSv pour des irradiations aiguës. Ces niveaux correspondent à la plupart des expositions : en dehors de la radiothérapie ou d'applications médicales spécifiques, les irradiations (professionnelles, population, patients) délivrent des faibles doses (*voir « quelques valeurs de dose »*). L'irradiation naturelle est la principale source d'exposition (de l'ordre de 2 à 2,5 mSv par an en moyenne). A de faibles niveaux de dose, aucun effet sur la santé n'est décelé par l'épidémiologie, cependant, l'absence d'effets décelables ne peut exclure l'existence d'un risque. On considère que le risque est lié à l'apparition de

mutations radio-induites pouvant, après de nombreuses altérations supplémentaires, conduire à des effets stochastiques, notamment des cancers.

La difficulté d'identifier l'existence ou non d'un risque pour des expositions aux faibles doses tient :

- au délai de plusieurs années ou même dizaines d'années entre l'irradiation et la maladie cancéreuse, délai pendant lequel de nombreux facteurs de l'environnement sont susceptibles également d'introduire des altérations dans le fonctionnement et l'ADN cellulaire
- à l'absence de spécificité des cancers radio-induits
- à la grande fréquence des cancers survenant spontanément

L'ordre de grandeur de 100-200 mSv correspond à celui estimé à partir d'études épidémiologiques après exposition aiguë : par exemple, excès de leucémies pour des doses supérieures à 100 mSv dans l'étude des survivants d'Hiroshima et Nagasaki, excès de cancer de la thyroïde au-dessus de 100 mGy à la thyroïde chez l'enfant. Chez le fœtus, les résultats sont controversés, mais le risque de cancer pourrait apparaître pour des doses supérieures à 10 ou 20 mSv (*UNSCEAR, 2000*).

Ce niveau à partir duquel un excès de cancers est observé dépend de plusieurs facteurs :

- **les conditions de l'exposition** : nature du rayonnement, débit de dose. Pour les rayonnements de faible TLE (Transfert Linéique d'Energie), le risque diminue quand le débit de dose diminue ; pour les rayonnements de fort TLE (alpha par exemple), la relation semble plus complexe
- **la sensibilité de l'organisme**, les doses les plus faibles pour lesquelles un risque est identifié étant observées chez le fœtus et le jeune enfant
- **la sensibilité de l'organe irradié**, la thyroïde chez l'enfant par exemple

Problématique des faibles doses :

Après l'exposition à de faibles doses, il n'y a pas d'effets aigus mais des effets tardifs sont possibles :

- Cancers : dont la fréquence augmente avec la dose
- Effets héréditaires : pour lesquels il n'a pas été observé d'effets dans l'espèce humaine, les estimations de risque résultent des observations animales aux fortes doses (souvent 1 ou 2 Gy).

Pourquoi est-il difficile d'identifier précisément les risques aux faibles doses ?

Il y a principalement deux difficultés d'interprétation liées à un « bruit de fond » tant pour les doses que pour les effets :

- **l'existence de l'irradiation naturelle** qui constitue une part importante et inévitable de l'exposition à des faibles doses de rayonnements ionisants (de 1 à

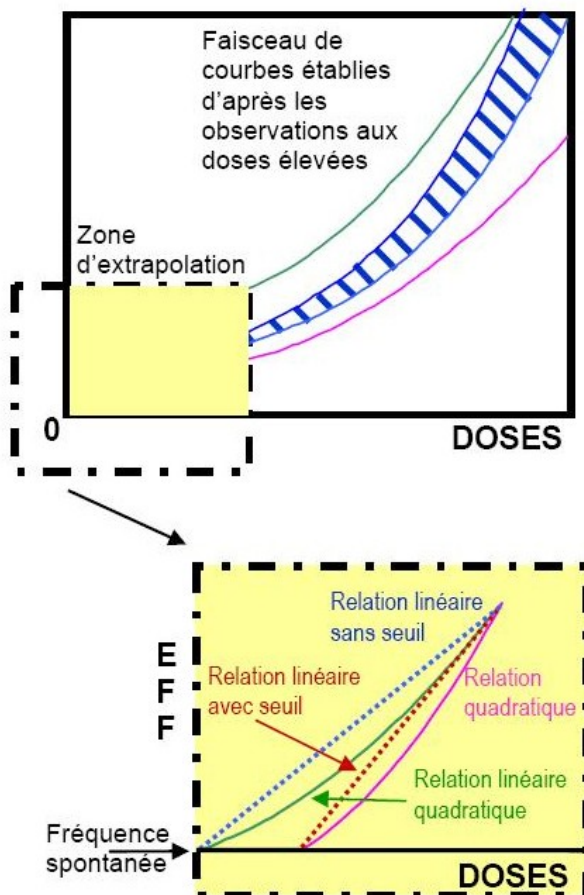
quelques dizaines, jusqu'à 100 mSv/an). Jusqu'à présent, dans les conditions de radioactivité naturelle élevée, aucun effet sur la santé n'a pu être attribué à l'irradiation.

- **la fréquence spontanée des pathologies** observées est élevée et, actuellement, il n'existe aucun moyen simple d'identifier les cancers radio-induits parmi les cancers qui surviennent spontanément. Il en est de même pour des effets héréditaires.

La relation dose-effet :

Compte tenu de la fréquence spontanée élevée des cancers et de la multiplicité des facteurs pouvant moduler le risque individuel, l'épidémiologie n'a pu jusqu'à présent conclure sur des différences observées entre groupe exposé et groupe témoin.

L'estimation des risques pour des faibles doses d'irradiation, est basée sur l'extrapolation des effets observés aux fortes doses. L'analyse statistique montre qu'une relation linéaire sans seuil (ou LNT en anglais : linear non-threshold relationship) peut en général être compatible avec les résultats observés.



L'extrapolation de la courbe dose-effet est une opération mathématique qui comporte, en dehors des incertitudes inhérentes à l'opération elle-même, des incertitudes liées aux différents types de « bruit de fond » et des incertitudes liées à la variabilité biologique. D'autre part, de nombreux facteurs indépendants de l'irradiation peuvent moduler le risque. Certaines études épidémiologiques conduisent d'ailleurs à des conclusions en

apparence contradictoires avec l'extrapolation linéaire sans seuil, en ce qui concerne l'induction de certains cancers et à l'établissement de relations dose-effet ne suivant pas le modèle linéaire sans seuil (*voir l'exemple sur les cancers osseux après exposition au radium 226 et radium 228*). Pour permettre une gestion simple du risque et dans un souci de prudence, les commissions internationales établissent des normes sur la base d'une relation linéaire sans seuil (LNT) par extrapolation aux faibles doses des observations obtenues aux fortes doses ou forts débits de dose. Les recommandations de la CIPR (*CIPR 60, 1991*) concluent à l'estimation d'un risque supplémentaire après exposition à un rayonnement de faible TLE, à faible dose ou faibles débits de dose, dont les valeurs (en dose efficace exprimée en Sievert) sont :

- **5% par Sievert** pour les cancers mortels de la population
- **4% par Sievert** pour les cancers mortels chez les travailleurs. La différence entre travailleurs et population s'explique par la différence des tranches d'âge intéressées (uniquement entre 18 et 65 ans pour les travailleurs) et de l'existence de personnes plus sensibles dans la population
- **1% par Sievert** pour les effets héréditaires graves
- **Perte de 30 points de QI** (quotient intellectuel) par Sievert si l'irradiation a lieu entre la 8^e et la 15^e semaine post-conception

Exemples de relations dose-effet :

Les deux exemples suivantes correspondent à des relations dose-effet différentes. Ces études sont très utilisées dans le domaine de la radioprotection.

Suivi des survivants d'Hiroshima et Nagasaki

Le groupe d'étude est constitué d'environ 86 000 personnes des deux sexes, de tous âges, irradiés à toutes doses, ayant une irradiation du corps dans son ensemble.

Près de 70 000 personnes ont reçu une dose inférieure ou égale à 100 mSv, dont environ 30 000 personnes une dose comprise entre 5 mSv et 100 mSv.

Sur environ 86 000 personnes suivies depuis 1950, on considère qu'il y a entre 500 et 600 décès par cancer de plus (dont environ 90 leucémies) que les ~9 000 décès par cancers spontanés attendus.

Les relations dose-effet sont considérées comme linéaires, mais en dessous de 0,5 Sv les incertitudes sont importantes comme en témoignent les schémas ci-dessous concernant les leucémies.

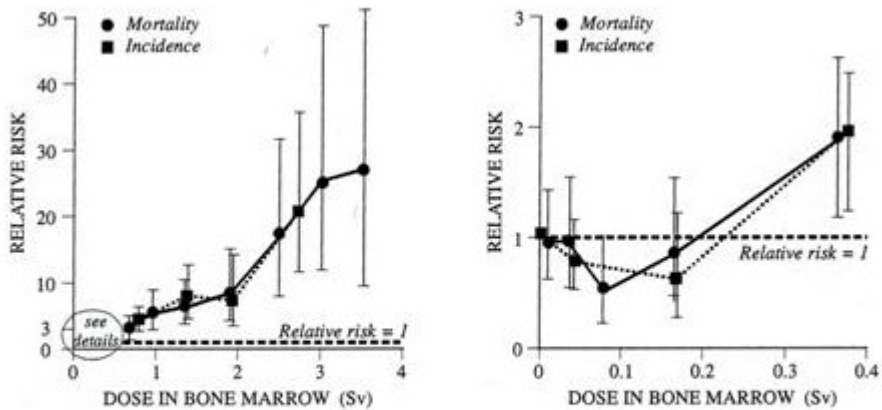


Figure XXVIII. Relative risk of leukaemia in survivors of the atomic bombings [L44].
The diagram on the right shows the low-dose region in detail.

Risque relatif de leucémie chez les survivants d'Hiroshima et Nagasaki [UNSCEAR 2000]

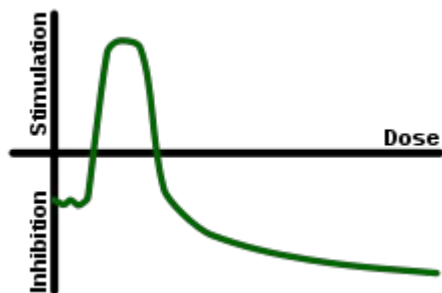
Article complet à lire sur <http://www-dsv.cea.fr/institutes/unite-protection-sanitaire-contre-les-rayonnements-ionisants-et-toxiques-nucleaires-prosition/pour-comprendre/bases-biologiques-de-la-radioprotection/sante-rayonnements-ionisants-et-radionucleides/les-faibles-doses>

Note du traducteur - La notion de 'faibles doses' renvoie aussi à l'article suivant de Wikipédia : **Hormèse** ->

-> Hormèse

L'**hormèse** (du grec *hórmēsis*, mouvement rapide d'impatience, du grec ancien *hormáein*, mettre en mouvement) désigne une réponse de stimulation des défenses biologiques, généralement favorable, à des expositions de faibles doses de **toxines** ou d'autres agents générateurs de stress. À cause de ce mécanisme, un agent polluant ou toxique peut avoir un effet opposé suivant que la dose reçue est faible ou forte.

Par exemple, des souris irradiées par des fortes doses de **rayonnement gamma** ont un moindre risque de contracter un **cancer** lorsqu'elles ont été précédemment soumises à de faibles doses de **rayonnement gamma**¹.^[réf. nécessaire] On a pu observer un effet similaire de la **dioxine** sur des rats.^[réf. nécessaire] Des facteurs de stress environnementaux susceptibles de produire des effets positifs de stimulation ont été parfois qualifiés de « eustress ».



Courbe - Un organisme soumis à une dose très faible d'un agent chimique peut manifester une réponse opposée à celle observée pour une forte dose.

Sommaire

- [1 Histoire](#)
- [2 Mécanisme biologique](#)
- [3 Impact sur la politique de santé](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Liens externes](#)

Histoire

Le principe que « c'est la dose qui fait le poison » avait déjà été formulé par [Paracelse](#).

La première description de l'hormèse en 1888 est due à [Hugo Schulz](#), un pharmacien allemand, qui rapporta ses observations sur le fait que la croissance de la levure pouvait être stimulée par de petites doses de poisons. Cette observations fut rapprochée de celle du médecin [Rudolf Arndt](#), qui travaillait sur l'effet sur les animaux de faibles doses de médicaments.

Ces travaux conduisirent à formuler la loi dite de Arndt-Schulz : « pour toute substance, de faibles doses stimulent, des doses modérées inhibent, des doses trop fortes tuent. » Le soutien de Arndt en faveur de l'[homéopathie](#) contribua à discréditer cette loi entre les années 1920 et 1930, et elle n'est plus reconnue comme valide pour toutes substances.

Plus récemment^{[[Quand ?](#)]}, Edward Calabrese a restauré l'idée d'hormèse par ses travaux sur la [Menthe poivrée](#)^{2,3}.

Une étude récente sur les [liquidateurs](#) qui sont intervenus après la [Catastrophe de Tchernobyl](#) a montré que ceux qui avaient reçu environ 50 mSv présentaient un taux de cancer inférieur de 12% par rapport à la moyenne de la population russe. Néanmoins ces données sont difficiles à interpréter compte tenu de l'incertitude sur la dose de rayonnement reçue (dose évaluée et non pas mesurée individuellement), et compte tenu de la petite différence de niveau de vie, puisque les liquidateurs perçoivent une pension, qui augmente ainsi leur niveau de vie et leur capacité à se soigner.

Mécanisme biologique

En [toxicologie](#), le phénomène d'hormèse se caractérise par une forme caractéristique de la courbe de relation dose / effet, qui change de signe pour les faibles doses, ce qui lui donne une forme en "U" ou en "J" (quand l'effet des fortes doses est compté positivement).

Les mécanismes biomédicaux par lesquels l'hormèse se manifeste ne sont pas bien compris. On pense globalement que la présence d'une faible dose de toxique déclenche certains mécanismes d'auto-réparation dans la cellule ou l'organisme, et ces mécanismes

une fois activés sont suffisants pour non seulement neutraliser l'effet initial du toxique, mais également réparer d'autres défauts que le toxique n'avait pas provoqués.

Impact sur la politique de santé

Ce phénomène d'hormèse est mal connu, et on ne sait pas très bien s'il est commun ou important. L'idée générale que de faibles doses peuvent avoir des effets différents des doses fortes (et parfois radicalement différent) est connu et accepté, mais cela ne signifie pas nécessairement que l'effet de la faible dose soit à proprement parler *bénéfique*.

Le débat en particulier est actif autour de la question -très polémique- de l'effet des faibles doses de radiations, l'un des domaines où l'hormèse est le plus étudiée ; et il n'y a pas de consensus sur l'effet bénéfique des faibles doses de radiations, ni même sur l'existence d'un phénomène d'hormèse en matière de radiation. Depuis des années, les organismes de santé publique ont suivi en matière de radiation un modèle dit « linéaire sans seuil » qui postule que les effets sont directement proportionnels à la dose, y compris aux faibles doses (pour lesquelles il n'y a généralement plus d'effets statistiquement observables).

L'approche « linéaire sans seuil » est une approche majorante, dictée par le principe de précaution faute d'une meilleure information : même si l'on a des raisons de penser que d'autres phénomènes peuvent apparaître aux faibles doses, il n'y a pas lieu de retenir un autre modèle tant que l'existence d'un seuil n'est pas clairement établie. Cependant, lorsque les études montrent une relation dose / effet non linéaire, des modèles à seuil (impliquant une absence de risque de cancer à des doses inférieures à un seuil) sont couramment acceptés.

Cependant, la non-linéarité peut inversement conduire à durcir certaines limites d'exposition en matière de santé publique : de faibles doses peuvent avoir des effets négatifs que n'ont pas des doses plus fortes.

Dans le cadre de travaux financés par des acteurs majeurs de l'industrie nucléaire^{4,5}, « la méta-analyse qui a été faite des résultats de l'expérimentation animale montre dans 40 % de ces études une diminution de la fréquence spontanée des cancers chez les animaux après de faibles doses, observation qui avait été négligée car on ne savait pas l'expliquer. »⁶

Notes et références

- Note : une première version de cet article était basé sur la publication "Hormesis: Principal Concepts and Take Home Message", by [Edward J. Calabrese](#), Ph.D., University of Massachusetts, from a hormesis panel discussion, Feb 25, 2004, Washington, DC.
 - **(en)** Cet article est partiellement ou en totalité issu de l'article de Wikipédia en [anglais](#) intitulé « [Hormesis](#) » (voir [la liste des auteurs](#))
1. [↑](#) Pour une observation sur l'irradiation accidentelle de ferrailleurs à Istanbul, voir [\[1\]](#) [\[archive\]](#).

2. ↑ Calabrese, Edward, « Hormesis: a revolution in toxicology, risk assessment and medicine », dans *EMBO reports*, vol. 5, 2004, p. S37-S40 [[lien DOI](#) [[archive](#)]]
3. ↑ **(en)** Tom Bethell, *The Politically Incorrect Guide to Science*, USA, Regnery Publishing, 2005 ([ISBN 978-0-89526-031-4](#)) ([LCCN 2005029108](#)) [[lire en ligne](#) [[archive](#)]], p. 58-61
4. ↑ **(en)** P. Duport, « A database of cancer induction by low dose radiation in mammals : overview and initial observations », dans *International Journal of Low Radiation*, vol. 1, n° 1, 2003, p. 120-131 [[résumé](#) [[archive](#)], [texte intégral](#) [[archive](#)] (pages consultées le 3 décembre 2011)]
5. ↑ **(en)** [Projects](#) [[archive](#)], *International Centre for Low Dose Radiation Research*. Consulté le 3 décembre 2011
6. ↑ [La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants](#) [[archive](#)]. Maurice Tubiana et André Aurengo, Rapport à l'Académie nationale de médecine, octobre 2004.

Liens externes

- [Courrier International : Ce qui ne nous tue pas nous rend plus fort](#)
- [Whole-body responses to low-level radiation exposure.](#)
- [Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation.](#)
- [The Cancer Risk From Low Level Radiation: A Review of Recent Evidence.](#)
- [BELLE \(Biological Effects of Low Level Exposure\) website.](#)
- [International Hormesis Society](#)
- [International Dose-Response Society](#)
- [Hormesis in Aging](#)
- [ScienceDirect: Mechanisms of Toxicity](#)

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/Horm%C3%A8se>

Stress oxydant - Article Wikipédia



Cet article est une **ébauche** concernant la **biologie cellulaire et moléculaire**. Vous pouvez partager vos connaissances en l’améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

Le **stress oxydant** (ou stress oxydatif) est un type d'agression des constituants de la cellule dû aux [espèces réactives oxygénées](#)¹ (ROS, *Reactive Oxygen Species* en anglais) et aux espèces réactives oxygénées et azotées (RONS, N pour *Nitrogen* en anglais) [oxydantes](#). Ces espèces sont, par définition, des [radicaux libres](#). Par assimilation, le

[peroxyde d'hydrogène](#) (H_2O_2) est considéré comme une ROS car, en présence de [fer](#) (sous forme ionique), il se dismute en deux radicaux [hydroxyle](#) ($OH\cdot$) (réaction de Haber-Weiss).

Sommaire

- [1 Introduction](#)
- [2 Situation pathologique](#)
 - o [2.1 Exemples de ROS et RONS](#)
- [3 Voir aussi](#)
 - o [3.1 Articles connexes](#)
 - o [3.2 Notes et références](#)
 - o [3.3 Documentation externe](#)
 - [3.3.1 Bibliographie](#)

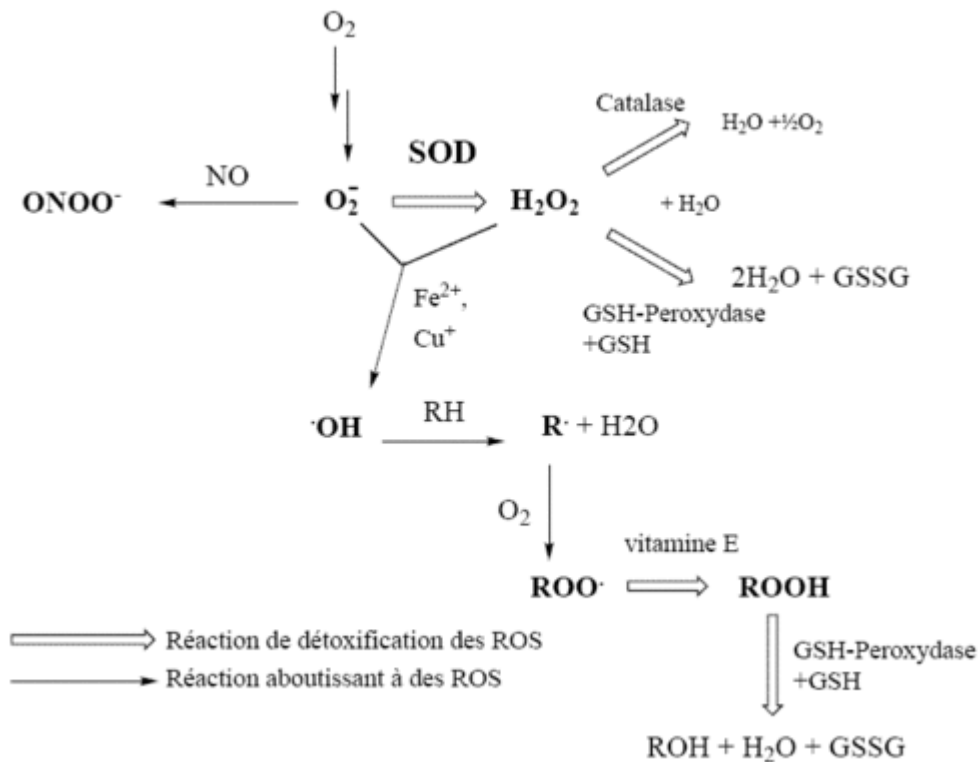


Schéma - Les espèces réactives oxygénées (abréviation anglaise : ROS) et leur système de détoxification (version simplifiée). SOD : [superoxyde dismutase](#), GSH-peroxydase : [glutathion peroxydase](#). Si ce système est submergé, il y a une situation de *stress oxydant*

Introduction

La production de ROS et RONS est normale pour tous les organismes vivant en [aérobie](#) et ne constitue pas, en soi, une situation de stress oxydant. En effet, la cellule dispose d'un

système complexe de détoxification contre les ROS comprenant des enzymes ([superoxyde dismutase](#), [catalase](#), [glutathion peroxydase](#)...) et des petites molécules ([vitamine E](#), [vitamine C](#)...). En situation physiologique, l'anion [superoxyde](#) ($O_2^{\cdot -}$) est produit essentiellement par les NADPH oxydases (NOX) dont on connaît 5 [isoenzymes](#) et le [monoxyde d'azote](#) ($NO\cdot$) par la famille des NO [synthases](#) (3 isoformes).

Situation pathologique

Le stress oxydant devient une situation pathologique dès que le système de protection est submergé par les ROS et RONS.

Ceci peut être par exemple dû à :

- l'introduction dans la cellule de radicaux libres ou d'espèces réactives oxygénées (polluants photochimiques pénétrant l'organisme via le système respiratoire, l'alimentation ou les muqueuses)
- une surproduction de ROS et RONS induite par des processus de type [ischémie-reperfusion](#) qui sont à l'origine d'une partie des rejets des greffes ou à la présence de certains composés chimiques prooxydants tels que le méthyl [viologène](#).
- un défaut du système de protection, par exemple une [mutation](#) inactivant une des enzymes du système de protection ou une carence en une des vitamines.
- l'introduction dans la cellule ou dans un organe de molécules hautement réactives, par exemple des [nanoparticules](#) (très petites et à surface spécifique très développée). Si ces nanoparticules sont nombreuses, les [macrophages](#) n'arrivent plus à les traiter et peuvent libérer leurs oxydants dans l'organisme en provoquant une réaction inflammatoire exacerbée.

Le *stress oxydant* est un facteur d'[inflammation](#) et de [mutagenèse](#), mais il est aussi considéré comme une des principales causes de [cancer](#) et jouerait un rôle dans la [maladie d'Alzheimer](#), comme dans plusieurs affections plus courantes telles que les [maladies cardio-vasculaires](#), les accidents cérébro-vasculaires, l'[arthrite rhumatoïde](#) ou les [cataractes](#). Les [antioxydants](#) bien dosés pourraient théoriquement diminuer ces dégâts mais cela reste à démontrer.

Par ailleurs, les macrophages produisent, à l'aide de l'enzyme [chloroperoxydase](#), des ions [hypochlorite](#) ClO^- qui cause la mort des bactéries [pathogènes](#) en provoquant une situation de stress oxydant dans celles-ci.

Exemples de ROS et RONS

- Le radical [superoxyde](#) $O_2^{\cdot -}$
- Le [peroxyde d'hydrogène](#) H_2O_2
- L'ion hypochlorite ClO^-
- Le radical [hydroxyle](#) HO^{\cdot}

- Les radicaux peroxyde (ROO°), radical alkoxy (RO°) où R est une chaîne carbonée
- Les radicaux dérivant d'acides gras insaturés
- Le [peroxynitrite](#) ONOO°
- Le [monoxyde d'azote](#) NO°
- Le dioxygène [singulet](#) ¹O²

Voir aussi

Articles connexes

- [Denham Harman](#)
- [Apoptose](#)
- [Cancer](#)
- [Radical libre](#)
- [Cytokine](#)
- [Relation dose-effet](#)

Notes et références

1. ↑ appelées aussi Dérivé réactif de l'oxygène

Documentation externe

Bibliographie

- **(en)** Current Medicinal Chemistry, Volume 12, Number 10, May 2005, pp. 1161-1208(48) Metals, Toxicity and Oxidative Stress.

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Stress_oxydant

On peut aussi consulter utilement [Le stress oxydant - STAPS Avignon](#) [PDF]

Source : www.staps.univ-avignon.fr/.../Le_stress_oxydant.p

Test des comètes - D'après Wikipédia

Le **test des comètes** (en anglais, ***single cell gel electrophoresis assay*** ou ***comet assay***) est un test qui permet de mesurer les cassures induites directement par un agent [génétoxique](#), indirectement lors des processus [enzymatiques](#) de réparation des dommages et enfin lors de processus secondaires de fragmentation de l'[ADN](#) tel que l'[apoptose](#)¹.

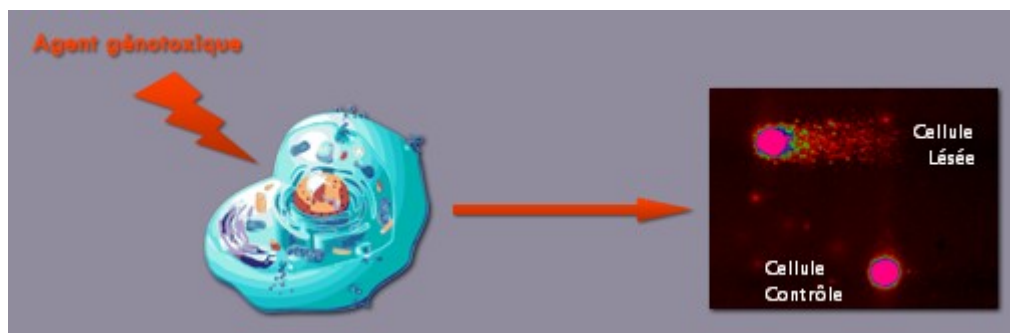
Notes et références

1. ↑ [Test comet \[archive\]](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Test_des_com%C3%A8tes

[Test des Comètes](#) - D'après Sigentec

Dans la cellule, l'ADN est sous forme d'une double hélice surenroulée. Dans des conditions alcalines, la structure surenroulée se relâche, l'ADN se dénature en structure simple brin et les fragments d'ADN sont libérés. Après électrophorèse et traitements, l'ADN d'une cellule intacte apparaît sous la forme d'une sphère et l'ADN d'une cellule lésée par un agent génotoxique prend la forme d'une comète.



Le **test des comètes** est une technique électrophorétique sur microgel. Il est sensible, fiable, rapide, reproductible et permet de détecter et de quantifier les cassures simple (CSB) et double brin (CDB) d'ADN, les sites labiles alcalins et les sites de réparation par excision-resynthèse dans des cellules eucaryotes individuelles exposées à divers agents génotoxiques.

Le test des comètes permet d'évaluer les différents effets des agents génotoxiques sur l'ADN:

- L'effet génotoxique. Le test permet d'évaluer la toxicité d'un produit sur l'ADN du type cellulaire choisi.
- L'effet protecteur. Le test permet d'évaluer l'effet protecteur d'une molécule sur l'ADN vis-à-vis d'un agent génotoxique (UV, H₂O₂ ...)

Source <http://www.sigentec.com/html/fr/tests/cometes.html>

Test « comète » standardisé par cytométrie d'image - Un test sensible et validé pour la détection des dommages à l'ADN nucléaire. Un document 'VigiCell' consultable sur le site http://www.vigicell.fr/pdf/vigicell_cometes.pdf

Thé vert - Article Wikipédia

Un **thé vert** (en [sinogrammes simplifiés](#) : 绿茶 ; en [sinogrammes traditionnels](#) : 綠茶 ; en [pinyin](#) : *lǜchá*) est un [thé](#) peu oxydé lors de sa fabrication, conservant ainsi intactes ses propriétés. Ce type de thé est très populaire en [Chine](#) et au [Japon](#), où il est réputé avoir les propriétés thérapeutiques les plus efficaces. Il se répand de plus en plus en Occident,

où traditionnellement on boit plutôt du [thé noir](#). Il est aussi l'ingrédient de base du [thé à la menthe](#).

Sommaire

- [1 Fabrication](#)
- [2 Préparation](#)
- [3 Variétés](#)
 - [3.1 Thés chinois](#)
 - [3.2 Thés japonais](#)
- [4 Autres thés verts](#)
- [5 Intérêt pour la santé](#)
 - [5.1 Réduction du stress](#)
 - [5.2 Maladies cardiovasculaires](#)
 - [5.3 Cancers](#)
 - [5.4 Maladies neuro-dégénératives](#)
 - [5.5 Maladies ophtalmiques](#)
- [6 Galerie de photos](#)
- [7 Notes et références](#)
- [8 Annexes](#)
 - [8.1 Articles connexes](#)
 - [8.2 Lien externe](#)



Thé vert en infusion dans un [gaiwan](#)

Fabrication



Champs de thé prêt à la récolte. Les ventilateurs servent à l'élimination de la rosée sur les feuilles. Saitama (Japon)

Après la cueillette, les feuilles du [théier](#) sont flétries, puis roulées pour extraire les sucs, puis chauffées afin de neutraliser l'[enzyme](#) responsable de l'oxydation. Elles subissent enfin un séchage final. Le chauffage s'effectue selon deux méthodes principales : la

méthode chinoise utilise des bassines de cuivre placées sur le feu, alors que les Japonais passent les feuilles à travers des jets de vapeur.

Préparation

Article détaillé : [Préparation du thé](#).

Qu'ils soient chinois ou japonais, les thés verts ont en commun d'être préparés avec une eau peu chaude (70 °C). Certains thés de grande qualité se préparent même avec une eau à 50 °C.

On préfère utiliser une [théière](#) ou un [zhōng](#).

Variétés

[Thés chinois](#)



Thé vert de type [Gunpowder](#)



Thé vert Long Jing ou « puits du dragon »

Il existe en Chine des centaines de variétés de thé différentes. Elles reçoivent des noms conventionnels, liés la plupart du temps à la forme des feuilles. Ces dénominations ne sont aucunement des garanties d'authenticité ni de qualité. Les thés les plus connus sont souvent imités. Seuls le sérieux et l'honnêteté du vendeur sont des assurances sur l'origine du thé.

Parmi les thés verts les plus connus, citons :

- Le [Chun Mee](#) (« sourcil de vieil homme ») est produit un peu partout, mais surtout dans le [Hunan](#).
- Le [Gunpowder](#) (« poudre à canon ») doit son nom à ses feuilles roulées en petites boules. Il est produit dans la province de l'[Anhui](#) et dans celle du [Zhejiang](#). Très [astringent](#), il doit sa réputation en Occident au fait qu'il est utilisé dans la préparation du [thé à la menthe](#).
- Le [Huang Shan Mao Feng](#) (« pointe duvetueuse des montagnes jaunes ») est produit dans la province de l'[Anhui](#).
- Le [Long Jing](#) (« puits du dragon ») vient de la province du [Zhejiang](#). Le [Long Jing](#) est sans doute le plus connu des thés verts chinois de qualité. Son infusion a des saveurs très fruitées.
- Le [Pi Lo Chun](#) (« spirale de jade du printemps ») est produit dans la province de [Jiangsu](#)
- Le [Taiping Houkui](#) (« le meilleur des singes de Tai Ping ») de la province d'[Anhui](#).
- Le [Yu Zhu](#) vient du [Yunnan](#).

Thés japonais



Thé vert japonais Sencha



Thé vert Genmaicha

Le Japon ne produit aujourd'hui plus que du thé vert, dans une vaste gamme de prix et de qualité. Les plantations se situent surtout sur les îles de [Kyūshū](#) et de [Shikoku](#). Il y a quatre récoltes de thé, s'étalant de la mi-avril à fin septembre. La première (en avril-mai) est la plus recherchée, car réputée produire un thé plus raffiné et moins astringent que les suivantes.

- Le [sencha](#) constitue les trois quarts de la production. C'est un thé à la saveur végétale caractéristique. Il est réputé se conserver moins longtemps que les thés verts chinois (pas plus de six mois).
- Le [bancha](#) (mot qui signifie thé ordinaire) est un *sencha* de moindre qualité. Il est préparé avec des feuilles à partir de la quatrième, issues des récoltes d'été et d'automne. Quoique ne manquant pas de caractère, sa saveur est moins délicate qu'un *sencha*. Il est aussi moins riche en vitamines mais le plus riche en anti-oxydants.
- Le [genmaicha](#) est un mélange de *bancha* et de grains de riz grillés (*genmai*). À partir du *genmaicha*, on prépare un [thé glacé](#) très populaire au Japon.
- Le [gyokuro](#) est considéré comme un des meilleurs thés japonais. Il est obtenu en recouvrant les théiers de bâches en paille les deux ou trois semaines précédant la première cueillette. En « ombrant » ainsi les plants, on augmente la teneur en [chlorophylle](#) des feuilles, conférant à la boisson une saveur d'algues typique et très douce.
- Le [hojicha](#) est un *bancha* dont les feuilles sont grillées à 180°.
- Le [kukicha](#) est un thé vert constitué de brindilles (*kuki*), le moins riche en théine des thés traditionnels.
- Le [matcha](#) est un thé vert réduit en poudre très fine. Il est essentiellement produit au Japon, dans la région de [Aichi](#). Contrairement aux autres thés, le matcha n'infuse pas mais doit être battu dans de l'eau chaude avec un fouet en bambou (le *chasen*) pour créer une émulsion. Ce thé est utilisé pour la cérémonie du thé japonaise : le [chanoyu](#).
- Le [shincha](#) (« nouveau thé ») est issu de la première récolte. Fraîchement cueilli, il est préparé comme un *sencha*, quoique avec plus de délicatesse. Il est prisé pour sa richesse en vitamines, sa douceur, et sa saveur plus soutenue. C'est un thé hautement périssable, ne durant pas plus de trois mois. Il est produit en avril, dans le sud du Japon.

- Le [tamaryokucha](#) est un thé produit suivant la méthode chinoise, où les feuilles sont torréfiées au lieu d'être passées à la vapeur.
- Le [tencha](#) est un produit non fini qui sera racheté par les grossistes pour faire du [matcha](#).

Autres thés verts

Avec le succès grandissant des thés verts en Occident, de nombreuses régions du monde se sont mises à en produire : [Ceylan](#), [Viêt Nam](#), [Darjeeling](#). Ces thés sont préparés selon la méthode chinoise, et ressemblent à un *Gunpowder* ou un *Chun Mee*. Le thé vert Vietnamien (surtout celui du Nord du Vietnam: Chè Thái Nguyễn) est très parfumé naturellement. Il se conserve dans un sac hermétique et à l'abri de la lumière pour restituer sa couleur verte émeraude lorsqu'on le prépare à la méthode "Chinoise". Une fois préparé, il faut le boire assez rapidement sinon il perd sa couleur verte. C'est tout un art pour conserver et préparer le thé vert si on veut conserver toutes ses propriétés.

Le thé vert de Thaïlande a vu le jour en 1988 sous l'impulsion de la [famille royale de Thaïlande \(en\)](#). A l'[université de Mae Fah Luang \(en\)](#), dans la [province de Chiang Rai](#) se trouve un institut du thé¹ qui a pour vocation l'étude des bienfaits spécifiques du thé vert. La région montagneuse située le long de la frontière de la [Birmanie](#) et du [Laos](#) est connue sous le nom de [triangle d'or](#) et toutes les conditions géologiques sont réunies pour produire d'excellents thés de montagne. Cela contribue au développement durable et au commerce équitable notamment aux tribus Akhas qui vivent sur place. Cette région produit aussi des thés verts Oolong aussi appelés Thés Bleus le n°17 (Première jeune pousse) et le n°12. Ces deux thés sont d'excellente qualité.

Intérêt pour la santé

Les propriétés du thé vert sont multiples : riche en [tanins](#), ce sont ces polyphénols antioxydants qui donnent au thé son arôme et son goût amer particulier. Le thé vert contient également de la [vitamine C](#). Mais ce qui rend le thé vert remarquable, c'est qu'il contient une [catéchine](#) nommée [épigallocatechine](#) EPGC ou encore épigallocatechine-3-gallate (EGCG). L'EPGC est la substance qui lui confère des propriétés remarquables, propriétés bien plus puissantes que celles d'un simple antioxydant. Pourquoi le thé vert et pas les autres thés? Parce que le thé vert (vert car non fermenté) contient 10 fois plus d'EPGC que le [thé noir](#) et 2,5 fois plus que le [thé Oolong](#).

Quant au taux de [caféine](#) (théine), il est semblable à celui du thé noir soit 20-90 mg par tasse mais ses effets excitants sont atténués par la présence des tanins.

Les thés verts contiennent de la [théanine](#), un [acide aminé](#), reconnu comme un des composés responsables du goût [umami](#) et de la réduction de leur [amertume](#)^{2,3}. L'activité de la théanine sur le cerveau a montré une réduction du [stress](#) mental et physique⁴, un effet relaxant⁵ et augmente la production du [rythme alpha](#) dans le cerveau⁶.

Réduction du stress



Cet article **ne cite pas suffisamment ses sources** (avril 2010). Si vous disposez d'ouvrages ou d'articles de référence ou si vous connaissez des sites web de qualité traitant du thème abordé ici, merci de compléter l'article en donnant les références utiles à sa vérifiabilité et en les liant à la section «[Notes et références](#)». ([Modifier l'article](#))

Des travaux menés par une équipe japonaise suggèrent que les consommateurs de thé vert ont un niveau de stress moins élevé. Atsushi Hozawa et ses collègues de l'université de Tohoku ont suivi plus de 42.000 japonais dont plus de 2.700 souffraient de stress psychologique.

En regardant de plus près leur consommation de thé vert, les chercheurs se sont aperçus que ceux qui en buvaient plus de 5 tasses par jour avaient 20 % de risque en moins de souffrir de stress par rapport à ceux qui en buvaient moins de 2 tasses par jour.

À noter que dans cette étude, les personnes qui consomment le plus de thé vert ont également un risque de pneumonie diminué de 47% et de cancer du sang de 42%.

Enfin, une autre analyse ayant porté sur des sujets de plus de 70 ans, montre une diminution de 44% du risque de dépression modérée chez les amateurs de thé vert à hauteur de 4 tasses par jour.

Maladies cardiovasculaires

Le thé vert contient un certain nombre de [polyphénols](#), dont l'abondance peut atteindre 20 % de la matière sèche, jouant le rôle d'antioxydant. Plusieurs études semblent démontrer une certaine efficacité de sa consommation dans la diminution du risque de faire une [maladie cardiovasculaire](#)⁷. Il diminuerait également le taux de [cholestérol](#) sanguin⁸. Ces antioxydants pourraient être cependant neutralisés par la [caséine](#) présente dans le [lait](#)⁹.

Cancers

Son rôle dans la prévention des cancers est beaucoup plus controversé. Les cultures cellulaires et les modèles animaux montrent que l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), le principal polyphénol présent dans le thé vert, possède une puissante activité anti-inflammatoire et anti-proliférative capable d'inhiber sélectivement la croissance cellulaire et d'induire l'apoptose dans les cellules cancéreuses sans affecter les cellules normales¹⁰. Par contre, l'efficacité réelle est loin d'être prouvée chez l'être humain¹¹, même s'il est largement utilisé dans cette indication (notamment dans la prévention du cancer du sein chez la Canadienne¹²).



Cet article **ne cite pas suffisamment ses sources** (avril 2010). Si vous disposez d'ouvrages ou d'articles de référence ou si vous connaissez des sites web de qualité traitant du thème abordé ici, merci de compléter l'article en donnant les références utiles à sa vérifiabilité et en les liant à la section «[Notes et références](#)». ([Modifier l'article](#))

Une récente étude présentée le 11 janvier 2010 lors d'une conférence parrainée par l'American Association for Cancer Research (AACR) et l'International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC) tendrait à démontrer que le thé vert, dans une certaine mesure, protégerait les fumeurs du cancer des poumons.

Le Dr Lin Hsin-I, de Chung Shan Medical University à Taïwan, et ses collègues ont recruté 170 personnes souffrant de cancer du poumon et 340 patients sains comme témoins. Les participants ont rempli des questionnaires concernant leurs habitudes de vie : le nombre de cigarettes fumées par jour, le nombre de tasses de thé vert consommées par jour, leur apport alimentaire en fruits et de légumes, les modes de cuisson et les antécédents familiaux de cancer du poumon.

Les résultats montrent que les fumeurs et les non-fumeurs qui ne boivent pas de thé vert sont 5 fois plus susceptibles de développer un cancer du poumon que ceux qui boivent au moins une tasse de thé vert par jour. Les fumeurs qui ne boivent pas de thé vert sont 12 fois plus susceptibles d'être diagnostiqués d'un cancer du poumon que ceux qui boivent au moins une tasse de thé vert par jour.

Mais les experts disent que les résultats de cancer ne changent rien au fait que fumer est mauvais pour la santé et ne devrait pas être utilisée comme une excuse pour continuer à fumer. "Fumer du tabac remplit vos poumons d'environ 80 produits chimiques cancérigènes. Boire du thé vert ne va pas compenser cela ", a déclaré Yinka Ebo, du [Cancer Research UK](#). "Malheureusement, il n'est pas possible de rattraper les dommages causés par le tabagisme en adoptant une alimentation saine et équilibrée. La meilleure chose qu'un fumeur puisse faire pour réduire le risque de cancer du poumon, et plus d'une douzaine d'autres types de cancer, est d'arrêter. "

Maladies neuro-dégénératives

Après 70 ans, les buveurs de thé vert, riche en [catéchines](#), ont de meilleures capacités cérébrales que les buveurs de café ou de thé noir et sont « une cible moins fragile pour les maladies neurodégénératives comme Alzheimer ou Parkinson »¹³[\[réf. incomplète\]](#).

La consommation de thé réduirait le risque d'être atteint de [démence](#) et d'autres maladies neuro-dégénératives comme le [Parkinson](#) et l'[Alzheimer](#)¹⁴.

Maladies ophtalmiques



Cet article ne cite pas suffisamment ses sources (avril 2010). Si vous disposez d'ouvrages ou d'articles de référence ou si vous connaissez des sites web de qualité traitant du thème abordé ici, merci de compléter l'article en donnant les références utiles à sa vérifiabilité et en les liant à la section « [Notes et références](#) ». ([Modifier l'article](#))

Récemment, des chercheurs de l'Université chinoise de Hong Kong ont rapporté un autre avantage du thé vert pour la santé. Le thé vert protégerait contre les maladies oculaires courantes comme le glaucome¹⁵.

Si la recherche avait découvert que les catéchines étaient absorbées par le système gastro-intestinal, il apparaîtrait selon cette étude qu'elles sont aussi absorbées par les tissus de l'œil. D'autres études seront nécessaires pour confirmer l'effet protecteur chez les humains.

Pour leur étude, Chi Pui Pang et ses collègues ont administré des extraits de thé vert à des rats de laboratoire, ils ont ensuite analysé leur tissu oculaire. Les chercheurs ont constaté que les différentes parties de l'œil absorbaient des quantités variables de

catéchines, des antioxydants supposés prévenir les dommages causés par l'oxydation. La rétine, la partie de l'œil responsable de la détection de la lumière, a affiché la plus forte concentration d'antioxydants, alors que le minimum a été retrouvé dans la cornée, la couche extérieure de l'œil.

L'effet antioxydant a duré jusqu'à 20 heures après la consommation d'extrait de thé vert. «Nos résultats indiquent que la consommation de thé vert pourrait agir positivement sur l'œil contre le stress oxydatif», concluent les auteurs. Le stress oxydatif entraîne des maladies de la rétine comme le glaucome et la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Galerie de photos

La taille du thé est aujourd'hui mécanisée. On utilise un taille-haie directement associé à un sac, manipulé par deux opérateurs.

Thé vert chinois Mao Jian

Notes et références

1. ↑ [Site du Tea Institute de l'université Mae Fah Luang \[archive\]](#)
2. ↑ **(en)** S Dharmananda, « [Amino acid supplements IV: theanine \[archive\]](#) », 2002. Consulté le 05/02/2008
3. ↑ **(en)** S Kaneko, K Kumazawa, H Masuda, A Henze and T Hofmann (2006) Molecular and Sensory Studies on the Umami Taste of Japanese Green Tea. J. Agric. Food Chem., 54 (7), 2688 -2694, 2006. [DOI:10.1021/jf0525232 S0021-8561\(05\)02523-9 \[archive\]](#)
4. ↑ **(en)** Kimura K, Ozeki M, Juneja L, Ohira H, « L-Theanine reduces psychological and physiological stress responses », dans *Biol Psychol*, vol. 74, n° 1, 2007, p. 39-45 [PMID 16930802 \[archive\]](#)
5. ↑ **(en)** Lu K, Gray M, Oliver C, Liley D, Harrison B, Bartholomeusz C, Phan K, Nathan P, « The acute effects of L-theanine in comparison with alprazolam on anticipatory anxiety in humans », dans *Hum Psychopharmacol*, vol. 19, n° 7, 2004, p. 457-65 [PMID 15378679 \[archive\]](#)
6. ↑ **(en)** Gomez-Ramirez M, « The Deployment of Intersensory Selective Attention: A High-density Electrical Mapping Study of the Effects of Theanine », dans *Clinical Neuropharmacology*, vol. 30, n° 1, 2007, p. 25-38 [PMID 17272967 \[archive\]](#)
7. ↑ **(en)** [Green Tea Consumption and Mortality Due to Cardiovascular Disease, Cancer, and All Causes in Japan , S Kuriyama, T Shimazu, K Ohmori, N Kikuchi, N Nakaya, Y Nishino, Y Tsubono, I Tsuji, JAMA. 2006;296:1255-1265. \[archive\]](#)
8. ↑ Maron DJ, Lu GP, Cai NS, Wu ZG, Li YH, Chen H et als. [Cholesterol-lowering effect of a theaflavin-enriched green tea extract: a randomized controlled trial \[archive\]](#), Arch Int Med, 2003;163:1448-53
9. ↑ Lorenz M, Jochmann N et als. [Addition of milk prevents vascular protective effects of tea \[archive\]](#), Eur Heart J, 2007;28:219-223

10. ↑ Syed DN et coll. "Green tea polyphenol EGCG suppresses cigarette smoke condensate-induced NF-kappaB activation in normal human bronchial epithelial cells." *Oncogene* 2007 ; 26 (5) : 673-82
11. ↑ Boehm K, Borrelli F, Ernst E, Habacher G, Hung SK, Milazzo S, Horneber M, [Green tea \(Camellia sinensis\) for the prevention of cancer \[archive\]](#), Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009, Issue 3. Art. No.: CD005004. DOI: 10.1002/14651858.CD005004.pub2
12. ↑ Boon HS, Olatunde F, Zick SM, [Trends in complementary/alternative medicine use by breast cancer survivors: comparing survey data from 1998 and 2005 \[archive\]](#), *BioMed Central Womens Health*, 2007;7:1-7
13. ↑ *American Journal of Clinical Nutrition*, 2006
14. ↑ [Le thé qui soigne \[archive\]](#). Article du Journal de Montréal paru le 16 janvier 2008
15. ↑ **(en)** Kai On Chu et al (2010) "Green Tea Catechins and Their Oxidative Protection in the Rat Eye.". *J. Agric. Food Chem.*, 58 (3), 1523-1534, 2010. DOI:[10.1021/jf9032602 \[archive\]](#)

Annexes

Sur les autres projets Wikimedia :

- [Thé vert](#), sur Wikimedia Commons

Articles connexes

- [Thé](#)
- [Cérémonie du thé japonaise](#)
- [Thé chinois](#)
- [Thé jaune](#)
- [Thé à la menthe](#)
- [Kukicha](#)
- [Fukujyu](#)

Lien externe

- [Thé vert et prévention du cancer par l'Institut de lutte contre le cancer \(US\)](#) (en)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Th%C3%A9_vert

Traduction, définitions et compléments :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Relecture et corrections : Christiane Hallard-Lauffenburger, professeur des écoles honoraire.

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : jacques.hallard921@orange.fr

Fichier : ISIS Santé Nucléaire **Green Tea Compound for Radioprotection**
French version.3 allégée
