

Homocystéine Balance

Code: FF2210 – 285 g



Homocystéine Balance est une formule de 7 ingrédients qui contribuent ensemble à la régulation de l'homocystéine.

L'homocystéine est un acide aminé soufré qui joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire. Elle est produite dans l'organisme en tant que substance résiduelle de certaines réactions chimiques ayant lieu lors du renouvellement cellulaire, et elle est impliquée dans le développement de maladies cardiovasculaires et vasculaires cérébrales. Elle survient à la suite du métabolisme normal de la méthionine, un acide aminé obtenu par l'apport alimentaire. Des taux élevés d'homocystéine sont associés aux maladies coronariennes ⁽¹⁾ et surtout aux accidents vasculaires cérébraux ⁽²⁾, aux maladies neurologiques ⁽³⁻⁴⁾ et aux problèmes de reproduction ⁽⁵⁻⁸⁾.

Les facteurs qui augmentent le taux d'homocystéine dans le sang :

- Facteurs génétiques.
- Carence alimentaire en vitamines B6, B9 (folate) ou B12.
- Insuffisance rénale ou hépatique, hypothyroïdie, néoplasie, etc.
- Médicaments et toxines (consommation excessive de café et/ou d'alcool, tabagisme, etc.)
- La consommation de produits animaux qui augmentent les oxydes de cholestérol (oxystérols) dans le sang. La viande contient beaucoup de méthionine qui est un précurseur de l'homocystéine.

L'homocystéine est considérée comme élevée (hyperhomocystéinémie) à des taux supérieurs à 10,4 µmol/L chez les femmes et 11,4 µmol/L chez les hommes.

Ingrédients : Bétaïne, saveur naturelle de citron-lime, inositol, choline (bitartrate), régulateur d'acidité (acide malique), zinc bisglycinate, anti-agglomérant : dioxyde de silicium, édulcorant (glycosides de stéviol de *Stevia rebaudiana* et isomaltulose), méthylcobalamine (vit. B12), L-méthylfolate de calcium (folate ou vit. B9), pyridoxal 5'-phosphate (vit. B6).

Déclaration nutritionnelle:	1/2 dosette (2,344 g)	Format :
Bétaïne (triméthylglycine)	1 g	285 g
Inositol	0,375 g	
Choline (bitartrate)	0,25 g	Dose journalière recommandée : 1/2 dosette par jour avec de la nourriture. Mélanger avec 150–250 ml d'eau (diluer au goût).
Zinc (bisglycinate de zinc)	7,5 mg (75%*)	
Vitamine B6 (pyridoxine) de 2,5 mg de pyridoxal 5'-phosphate	1,7 mg (121%*)	
Vitamine B12 (méthylcobalamine)	375 µg (15.000 %*)	
Vitamine B9 (ou folate) de L-méthylfolate de calcium	250 µg (125%*)	
*VNR: Valeurs nutritionnelles de référence en %.		

Indications et utilisations:

- Hyperhomocystéinémie.
- Prévention des maladies cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral ischémique, athérosclérose, etc.).
- Prévention des maladies neurologiques (atrophie cérébrale, dépression, etc.).
- Problèmes de reproduction (syndrome des ovaires polykystiques, etc.).

Précautions: Consultez un professionnel de la santé avant d'utiliser ce produit si vous êtes enceinte ou si vous allaitez, ou si vous avez une condition médicale particulière (cholestérol élevé). Une consommation quotidienne de plus de 4 g de bêtaïne peut augmenter considérablement le taux de cholestérol sanguin.

BÉTAÏNE : Les concentrations d'homocystéine peuvent être réduites par une plus grande reméthylation de l'homocystéine en méthionine. La bêtaïne (triméthylglycine) agit comme un donneur de groupe méthyle dans cette réaction. L'administration de suppléments de bêtaïne réduit les concentrations plasmatiques d'homocystéine ⁽⁹⁻¹⁰⁾. Dans le cas de l'hypochlorhydrie, une insuffisance de la sécrétion gastrique d'acide chlorhydrique, la supplémentation en bêtaïne HCl permet de maintenir des niveaux optimaux d'acide chlorhydrique, améliorant ainsi la digestion et les symptômes associés ⁽¹¹⁻¹²⁾.

FOLATE (VITAMINE B9) : Le 5-méthyltétrahydrofolate (L-méthylfolate de calcium) est un substrat pour l'enzyme méthionine synthase, qui reméthyle l'homocystéine afin de former de la méthionine. Diverses études indiquent une forte association entre l'apport en folates alimentaires et les concentrations plasmatiques d'homocystéine ⁽¹³⁾. Une méta-analyse réalisée en

2007 a montré que l'administration de suppléments d'acide folique réduisait significativement le risque d'accidents vasculaires cérébraux de 18 % en moyenne – et de 30 % dans les études où l'acide folique était administré pendant plus de 36 mois ⁽¹⁴⁾. Une autre étude menée chez des patients présentant un risque élevé de maladie cardiovasculaire a révélé que l'administration de suppléments d'acide folique pendant 18 mois réduisait l'épaisseur intima-média de la carotide, qui est une mesure du risque d'athérosclérose ⁽¹⁵⁾.

VITAMINE B12 : La reméthylation de l'homocystéine en méthionine nécessite la vitamine B12 comme cofacteur de l'enzyme méthionine synthase. Une méta-analyse a montré que la vitamine B12 est moins efficace pour diminuer l'homocystéine totale que l'acide folique ⁽¹⁶⁾. L'effet de la vitamine B12 est généralement diminué par l'action plus importante du folate dans la régulation de l'homocystéine. Une fois que les niveaux de folate sont optimisés, une dépendance claire apparaît entre les niveaux d'homocystéine plasmatique et la supplémentation en vitamine B12 ⁽¹⁷⁾.

VITAMINE B6 : La forme métaboliquement active de la vitamine B6, le pyridoxal 5'-phosphate, est un cofacteur enzymatique de la cystathionine β -synthase, qui participe au catabolisme de l'homocystéine en cystathionine dans la voie de la transsulfuration. Dans diverses études, l'effet de l'administration de vitamine B6 en même temps que du folate et de la vitamine B12 sur les niveaux d'homocystéine plasmatique a été observé ⁽¹⁸⁻²²⁾. Un faible taux de vitamine B6 est fortement lié à un risque accru de maladies cardiovasculaires ⁽²³⁾. Cette constatation corrobore les études sur des animaux présentant une carence en vitamine B6, mais aussi les études épidémiologiques ⁽²⁴⁾ dans lesquelles une association a été observée entre de faibles taux de vitamine B6 et des maladies vasculaires, plus spécifiquement leur composante inflammatoire ⁽²⁵⁾. On sait qu'un faible apport en folate, en vitamine B12 et en vitamine B6 augmente l'homocystéine plasmatique ⁽²⁾, alors que leur supplémentation peut la réduire. Les vitamines B6 et B12 agissent comme coenzymes dans le métabolisme de l'homocystéine. Plusieurs études montrent que l'administration de folate et/ou d'une combinaison de folate, de B12 et de B6 permet non seulement de réduire l'homocystéine, mais aussi de diminuer significativement le risque d'accident vasculaire cérébral ⁽²⁶⁻²⁷⁾.

INOSITOL : Il est impliqué dans l'intégrité de la membrane cellulaire ; Il aide au transport des gras au niveau du foie ; et il augmente l'action de l'insuline chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques en améliorant l'ovulation et en diminuant les concentrations sériques d'androgènes, la pression artérielle et les concentrations plasmatiques de triglycérides. Les personnes déprimées peuvent avoir des niveaux d'inositol inférieurs à la normale dans leur liquide céphalorachidien. L'inositol participe également à l'action de la sérotonine, un neurotransmetteur connu pour son rôle important dans la modulation de la dépression ⁽²⁸⁻³¹⁾.

CHOLINE : Elle est liée aux concentrations sanguines d'homocystéine. L'homocystéine peut se cataboliser en cystéine par la voie de la transsulfuration, ou se remétyler en méthionine. La choline peut être oxydée dans l'organisme afin de produire de la bétaïne (triméthylglycine, TMG) grâce à l'enzyme bétaïne-homocystéine méthyltransférase (BHMT) ⁽³²⁾. La choline est également essentielle à la synthèse des composants structurels des membranes cellulaires, elle est impliquée dans la signalisation cellulaire, elle est un précurseur du neurotransmetteur acétylcholine et elle aide à éliminer les graisses et le cholestérol du foie ⁽³³⁾. La carence en choline est associée à des concentrations plasmatiques élevées d'homocystéine après administration de méthionine ⁽³⁴⁾. Une étude a examiné la relation entre l'apport en choline et les taux d'homocystéine mesurés par des questionnaires de fréquence alimentaire et des analyses sanguines. L'apport le plus élevé en choline et en bétaïne était lié aux niveaux les plus bas d'homocystéine, indépendamment des autres facteurs déterminants, tels que le folate et les autres vitamines B ⁽³⁵⁾. Plusieurs études montrent l'efficacité de la choline pour réduire les taux d'homocystéine ⁽³⁵⁻³⁶⁾.

ZINC : Les enzymes bétaïne-homocystéine méthyltransférase et méthionine synthase sont des métalloenzymes du zinc. Le zinc est également nécessaire à la conversion de l'homocystéine en cystéine et en glutathion. Dans une étude randomisée, en double aveugle, contrôlée et croisée, 50 patients souffrant de diabète de type II et de microalbuminurie ont été répartis en deux groupes et ont reçu une supplémentation en zinc de 30 mg par jour (groupe 1) ou un placebo (groupe 2) pendant trois mois, avec une période d'élimination de quatre semaines. Les chercheurs ont conclu que la supplémentation en zinc réduisait l'homocystéine sérique et augmentait les concentrations de vitamine B12 et de folate (vit. B9) chez les patients diabétiques de type II atteints de microalbuminurie ⁽³⁷⁾. D'autres études confirment que la supplémentation en zinc réduit les taux d'homocystéine plasmatique ⁽³⁸⁾.

Références:

- 1) Wald, David S., Malcolm Law, and Joan K. Morris. "Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis." *Bmj* 325.7374 (2002): 1202.
- 2) Hoque, M. M., M. Z. Rahman, and M. R. Rahman. "Role of homocysteine in cerebrovascular disease." *Mymensingh medical journal: MMJ* 17.2 Suppl (2008): S39-42.
- 3) Miwa, Kaori, et al. "Increased total homocysteine levels predict the risk of incident dementia independent of cerebral small-vessel diseases and vascular risk factors." *Journal of Alzheimer's Disease* 49.2 (2016): 503-513.
- 4) Bryce, B., et al. "Homocysteine and Cerebral Atrophy." *Journal of Alzheimer's Disease* 62.2 (2018): 877-885.
- 5) Maharjan, Pranita, and Peng Dan Hong. "The Effects of Plasma Homocysteine in PCOS Women: A Review." *Open Journal of Obstetrics and Gynecology* 8.01 (2018): 39.
- 6) Forges, Thierry, et al. "Impact of folate and homocysteine metabolism on human reproductive health." *Human reproduction update* 13.3 (2007): 225-238.
- 7) Del, A. Bianco, et al. "Recurrent spontaneous miscarriages and hyperhomocysteinemia." *Minerva ginecologica* 56.5 (2004): 379-383.
- 8) Chakraborty, Pratip, et al. "Recurrent pregnancy loss in polycystic ovary syndrome: role of hyperhomocysteinemia and insulin resistance." *PLoS One* 8.5 (2013): e64446.
- 9) Olthof, Margreet R., et al. "Low dose betaine supplementation leads to immediate and long term lowering of plasma homocysteine in healthy men and women." *The Journal of nutrition* 133.12 (2003): 4135-4138.
- 10) McRae, Marc P. "Betaine supplementation decreases plasma homocysteine in healthy adult participants: a meta-analysis." *Journal of chiropractic medicine* 12.1 (2013): 20-25.
- 11) Yago, Marc R., et al. "Gastric reacidification with betaine HCl in healthy volunteers with rabeprazole-induced hypochlorhydria." *Molecular pharmaceutics* 10.11 (2013): 4032-4037.
- 12) Day, Christopher R., and Stephen A. Kempson. "Betaine chemistry, roles, and potential use in liver disease." *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects* 1860.6 (2016): 1098-1106.
- 13) Nygard, Ottar, et al. "Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study." *The American journal of clinical nutrition* 67.2 (1998): 263-270.
- 14) Wang, Xiaobin, et al. "Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis." *The Lancet* 369.9576 (2007): 1876-1882.
- 15) Ntaios, George, et al. "The effect of folic acid supplementation on carotid intima-media thickness in patients with cardiovascular risk: a randomized, placebo-controlled trial." *International journal of cardiology* 143.1 (2010): 16-19.
- 16) Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration. "Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomised trials." *Bmj* 316.7135 (1998): 894-898.
- 17) Quinlivan, E. P., et al. "Importance of both folic acid and vitamin B12 in reduction of risk of vascular disease." *The Lancet* 359.9302 (2002): 227-228.
- 18) Vermeulen, EGJE GJ, et al. "Effect of homocysteine-lowering treatment with folic acid plus vitamin B6 on progression of subclinical atherosclerosis: a randomised, placebo-controlled trial." *The Lancet* 355.9203 (2000): 517-522.
- 19) Smith, A. David, et al. "Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial." *PLoS one* 5.9 (2010): e12244.
- 20) Almeida, Osvaldo P., et al. "B-vitamins reduce the long-term risk of depression after stroke: the VITATOPS-DEP trial." *Annals of neurology* 68.4 (2010): 503-510.
- 21) Till, Uwe, et al. "Decrease of carotid intima-media thickness in patients at risk to cerebral ischemia after supplementation with folic acid, vitamins B6 and B12." *Atherosclerosis* 181.1 (2005): 131-135.
- 22) McKinley, Michelle C., et al. "Low-dose vitamin B-6 effectively lowers fasting plasma homocysteine in healthy elderly persons who are folate and riboflavin replete." *The American journal of clinical nutrition* 73.4 (2001): 759-764.
- 23) Kelly, Peter J., et al. "Low vitamin B6 but not homocyst (e) ine is associated with increased risk of stroke and transient ischemic attack in the era of folic acid grain fortification." *Stroke* 34.6 (2003): e51-e54.
- 24) Rimm, Eric B., et al. "Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women." *Jama* 279.5 (1998): 359-364.
- 25) Kelly, P. J., et al. "Inflammation, homocysteine, and vitamin B6 status after ischemic stroke." *Stroke* 35.1 (2004): 12-15.
- 26) Saposnik, Gustavo, et al. "Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability: additional findings from the HOPE 2 trial." *Stroke* 40.4 (2009): 1365-1372.
- 27) Wang, Xiaobin, et al. "Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis." *The Lancet* 369.9576 (2007): 1876-1882.
- 28) Colodny, Lisa, and R. L. Hoffman. "Inositol-clinical applications for exogenous use." *Alternative Medicine Review* 3 (1998): 432-447.
- 29) Unfer, V., et al. "Effects of myo-inositol in women with PCOS: a systematic review of randomized controlled trials." *Gynecological Endocrinology* 28.7 (2012): 509-515.
- 30) Benelli, Elena, et al. "A combined therapy with myo-inositol and D-chiro-inositol improves endocrine parameters and insulin resistance in PCOS young overweight women." *International journal of endocrinology* 2016 (2016).
- 31) Mukai, Tomohiko, et al. "A meta-analysis of inositol for depression and anxiety disorders." *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 29.1 (2014): 55-63.
- 32) Finkelstein, J. D. "The metabolism of homocysteine: pathways and regulation." *European journal of pediatrics* 157.2 (1998): S40-S44.
- 33) Zeisel, SH. "Choline, homocysteine, and pregnancy." *The American Journal of Clinical Nutrition* 82.4 (2005): 719-720.
- 34) da Costa, Kerry-Ann, et al. "Choline deficiency in mice and humans is associated with increased plasma homocysteine concentration after a methionine load-." *The American journal of clinical nutrition* 81.2 (2005): 440-444.
- 35) Olthof, Margreet R., et al. "Choline supplemented as phosphatidylcholine decreases fasting and postmethionine-loading plasma homocysteine concentrations in healthy men-." *The American journal of clinical nutrition* 82.1 (2005): 111-117.
- 36) Wallace, Julie MW, et al. "Choline supplementation and measures of choline and betaine status: a randomised, controlled trial in postmenopausal women." *British Journal of Nutrition* 108.7 (2012): 1264-1271.
- 37) Heidarian, Esfandiari, et al. "Effect of zinc supplementation on serum homocysteine in type 2 diabetic patients with microalbuminuria." *The review of diabetic studies: RDS* 6.1 (2009): 64.
- 38) Pakfetrat, Maryam, et al. "Effects of zinc supplement on plasma homocysteine level in end-stage renal disease patients: a double-blind randomized clinical trial." *Biological trace element research* 153.1-3 (2013): 11-15.