



DÉTOXIFIANT SOUFRÉ

ERGYDETOX est une association de **plantes et de substances soufrées** qui stimulent de nombreux processus biologiques de **détoxification**, en particulier au niveau hépatique (sulfoconjugaison) et jouent un rôle important dans la neutralisation des **toxiques**. Leur action est renforcée par l'apport d'**oligoéléments et de vitamines B**.

ERGYDETOX, pourra être conseillé :

- Pour la **détoxification générale**.
Notamment grâce au pissenlit qui aide à la détoxification de l'organisme.
- Pour favoriser les **fonctions d'élimination hépatique, biliaire et rénale**.
Notamment grâce au pissenlit qui soutient les fonctions hépatiques, biliaires et rénales.
- En cas de présence de **polluants** et métaux lourds : atmosphère et eaux polluées, tabac, amalgames...
Notamment grâce à l'ail qui protège le foie et participe à l'élimination des substances toxiques du corps.



CONSEILS D'UTILISATION

1 à 2 gélule(s) par jour pendant un repas.

Pour une meilleure tolérance : 1 gélule par jour pendant 1 semaine, puis 2 gélules par jour si besoin.



Femmes enceintes
et allaitantes
(radis noir)



Hypothyroïdie
ou traitement de la
thyroïde (brocoli)



Personnes sous
anti-coagulants (ail)



Obstruction
des voies biliaires

INGRÉDIENTS

L-cystéine, taurine, anti-agglomérants : phosphate dicalcique, stéarate de magnésium végétal ; extraits de pissenlit (*Taraxacum officinale* (L.) Weber ex F.H.Wigg), de radis noir (*Raphanus sativus* L.), de brocoli (*Brassica oleracea* L.) et d'ail (*Allium sativum* L.), L-méthionine, L-glutamine, glycine, citrates de zinc et de manganèse, vitamines B2, B3, B6, B9, B12, sélénite de sodium, gluconate de cuivre.

Gélule : gélatine de **poisson**.

Allergène : poisson.

COMPOSITION pour :

	1 gélule	2 gélules	AR*
extraits de :			
Pissenlit	20 mg **	40 mg	-
Radis noir	15 mg **	30 mg	-
Brocoli	10 mg **	20 mg	-
Ail	10 mg **	20 mg	-
Taurine	100 mg	200 mg	-
L-cystéine	80 mg	160 mg	-
L-méthionine	30 mg	60 mg	-
L-glutamine	30 mg	60 mg	-
Glycine	30 mg	60 mg	-
Zinc	3,5 mg	7 mg	70 %
Manganèse	0,5 mg	1 mg	50 %
Cuivre	0,25 mg	0,5 mg	50 %
Sélénium	14 µg	28 µg	50 %
Vitamine B2	0,7 mg	1,4 mg	100 %
Vitamine B3	8 mg	16 mg	100 %
Vitamine B6	0,7 mg	1,4 mg	100 %
Vitamine B9	0,1 mg	0,2 mg	100 %
Vitamine B12	1,25 µg	2,5 µg	100 %

* Apports de Référence.

** Équivalent plante sèche.



PRÉSENTATION

Pot de 60 gélules : ACL 3664524000150



Détoxification de l'organisme

L'organisme est constamment exposé à des **substances toxiques**, qui peuvent être d'origine exogène (polluants, pesticides, alcool, tabac, médicaments, métaux lourds...) ou endogène (déchets cellulaires, résidus du métabolisme...). L'accumulation de ces substances peut « **encrasser** » les cellules et perturber le bon fonctionnement physiologique de l'organisme. Heureusement, celui-ci possède de puissants **systèmes de détoxification et d'élimination**, principalement localisés au niveau du foie et des différents émonctoires (tels que rein et intestin). Mais ces systèmes, parfois sur-sollicités, peuvent être débordés. Les déchets s'accumulent, détoxification et drainage seront alors nécessaires pour « **nettoyer** » l'organisme.

La détoxification hépatique

La détoxification hépatique se déroule en 2 phases :

- **Phase 1 d'activation** : au cours de laquelle les substances toxiques sont transformées en dérivés oxydés. Différentes réactions interviennent dans cette première phase : oxydation, réduction, hydrolyse par le biais des enzymes de la phase 1, **les cytochromes P450**.
- **Phase 2 de conjugaison** : durant cette phase, différentes réactions enzymatiques permettent de greffer des groupements hydrophiles sur les dérivés oxydés, **pour favoriser leur solubilisation dans l'eau et donc leur élimination**. Il s'agit de réactions de sulfoconjugaison (à partir du glutathion), d'amino-conjugaison (à partir des acides aminés taurine, glycine, glutamine), d'acétylation (N-acétyl transférase) ou de méthylation. Ces réactions font intervenir des **cofacteurs vitaminiques (vitamines B2, B3, B6, B9, B12) et des oligoéléments catalyseurs**.

S'en suit une étape de **drainage et d'élimination par la bile ou les urines** (parfois appelée phase 3). Les principaux organes d'élimination sont donc les reins, les intestins (aidés par la **vésicule biliaire**) mais aussi la peau et les muqueuses.

La phase 1 produit des dérivés oxydés intermédiaires très dangereux car pro-oxydant. La détoxification hépatique va donc également **solliciter des systèmes de protection antioxydante, le glutathion en étant l'antioxydant majeur**.

Acides aminés, composés soufrés et détoxification

Les acides aminés soufrés

Pour assurer la **sulfoconjugaison**, processus de détoxification hépatique majeur, l'organisme a besoin de **molécules soufrées** apportées par exemple par certains acides aminés comme la **taurine et la méthionine**.

La **taurine** permet également la synthèse de diverses molécules de détoxification comme les **taurocholates présents dans les sels biliaires**^[1,2].

Par ailleurs, de récentes études menées sur la taurine ont montré son importance : présente en teneur élevée **dans les tissus cérébraux et dans la rétine, elle joue un rôle neuromodulateur et protecteur**^[1,3,4,5]. D'autres études suggèrent des **effets hépatoprotecteurs** de la taurine^[6,7], notamment contre les dommages oxydatifs et la stéatose^[8].

La méthionine est un acide aminé gluconéogénique essentiel contenant du soufre. Entrant dans le cycle de l'**homocystéine**, elle est précurseur de la taurine et de la cystéine, acides aminés de la **sulfoconjugaison**, et peut être convertie en S-adénosylméthionine (**SAM**)^[9]. Or, le **rôle hépatoprotecteur** de la SAM a récemment été mis en évidence^[10].

Cystéine, glycine et glutamine, acides aminés précurseurs du glutathion

La glycine et la cystéine entrent dans les voies de synthèse du glutathion^[11]. Un apport de ces acides aminés permet de **restaurer efficacement les taux de glutathion dans les tissus**^[12,13].

Le glutathion est un puissant antioxydant, il joue un rôle important dans la **neutralisation et la détoxification des métaux lourds**. Il **protège les enzymes** de l'action des métaux lourds qui possèdent une forte affinité pour les fonctions «thiol» (SH), omniprésentes dans les enzymes.

Le glutathion **fixe les métaux lourds** comme le mercure qui peut alors passer dans la circulation et être excrété.

Vitamines du groupe B et oligoéléments cofacteurs

Cycle de l'homocystéine, synthèse du glutathion à partir des acides aminés précurseurs, sulfoconjugaison, réactions de détoxification de phase 1 et de phase 2... Toutes **ces réactions enzymatiques** nécessitent des cofacteurs **vitaminiques du groupe B** ainsi que des **oligoéléments catalyseurs**.

Ainsi, les **vitamines B2, B6 et B12** sont impliquées à plusieurs niveaux dans **le cycle de l'homocystéine** et dans sa transformation en cystéine^[14]. La transformation de la **cystéine en sulfate** nécessite les **vitamines B2 et B6**. Le sulfate formé sera par la suite transformé en 3'-phosphoadénosine-5'-phosphosulfate (PAPS) permettant la **sulfoconjugaison en phase 2**. De même, les **synthèses de glutathion et de taurine** à partir de la cystéine font intervenir les **vitamines B2, B3 et B6**.

Le **zinc est un cofacteur** de la méthionine synthase^[15] et de la BHMT (betaine-homocystéine méthyltransférase)^[16], enzymes intervenant dans le cycle de l'homocystéine.

Le **zinc, le manganèse et le cuivre**, notamment catalyseurs de la **Super Oxyde Dismutase (SOD)**^[17], possèdent des propriétés antioxydantes. Le zinc intervient dans la **neutralisation et l'élimination du mercure et des métaux lourds**.

Plantes et détoxification

Le brocoli - *Brassica oleracea* L.

Le **sulforaphane**, composé soufré présent dans le brocoli, est un **régulateur de la détoxification hépatique**. Il stimule l'activité de plusieurs enzymes de la phase 2 (quinone réductase, glutathion réductase, glutathion S-transférase)^[18, 19, 20]. Le sulforaphane joue aussi un rôle protecteur : il pourrait ainsi protéger le foie contre la **toxicité du paracétamol**^[21, 22] **et prévenir les lésions hépatiques liées à l'excès d'alcool**^[23]. Cette protection passerait par l'induction de l'hème oxygénase (HO-1), enzyme de défense antioxydante par l'activation du facteur de transcription Nrf2^[21, 23]. Un essai clinique



Détoxification de l'organisme

suggère que la consommation d'extraits de **brocoli** riches en sulforaphane ou en glucoraphanine, son précurseur d'origine végétale, **favorise la détoxification des polluants atmosphériques toxiques et cancérogènes**^[24].

Le pissenlit - *Taraxacum officinale* (L.) Weber ex F.H.Wigg

Le **pissenlit est un diurétique**^[25] participant à la détoxification de l'organisme. L'Agence Européenne du Médicament reconnaît son **usage traditionnel pour augmenter le volume des urines lors de problèmes urinaires**^[26]. Au niveau du foie, le pissenlit **réduirait les lésions induites** par des substances toxiques (paracétamol, alcool) en diminuant les dommages oxydatifs^[27,28].

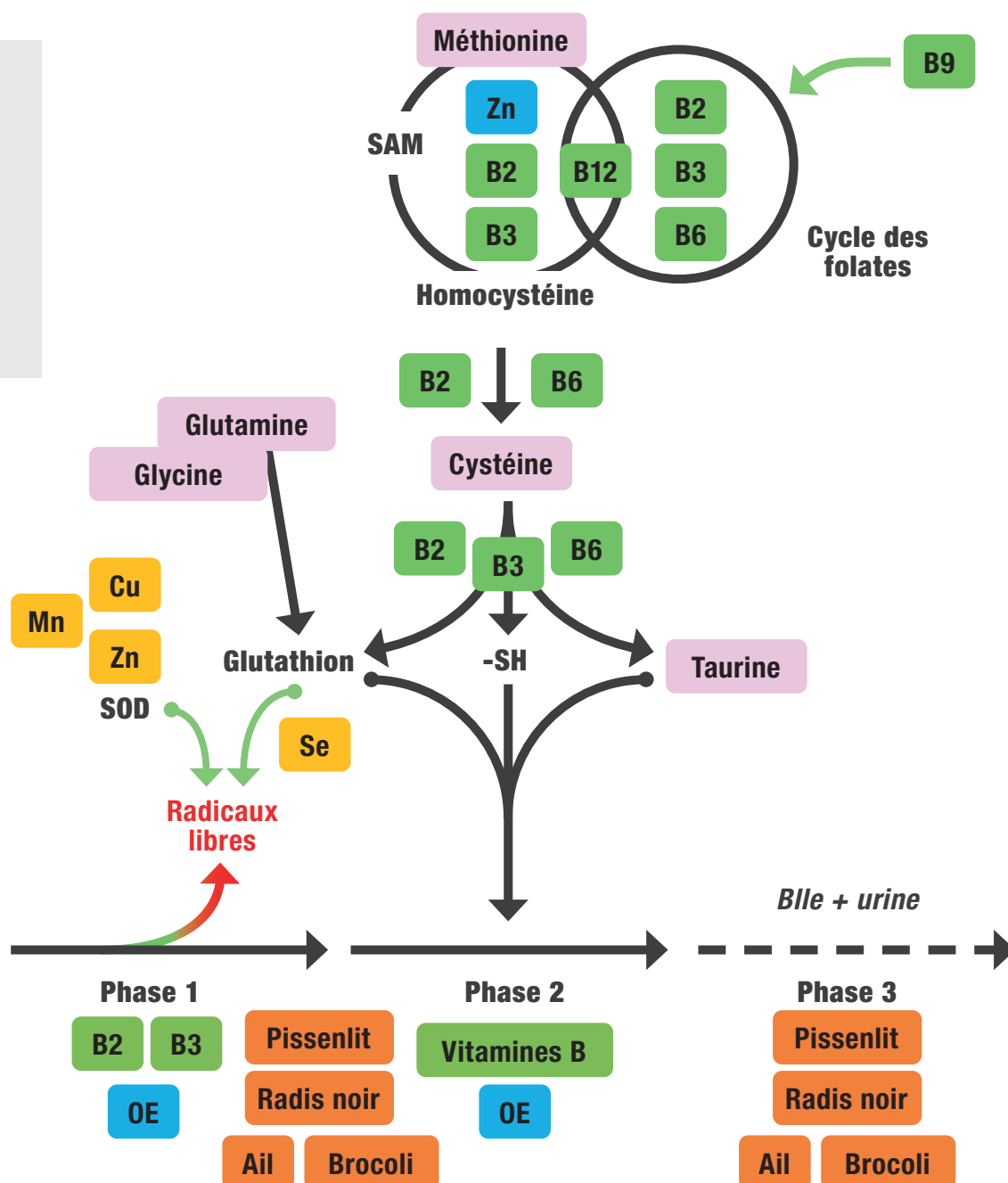
L'ail - *Allium sativum* L.

L'ail est riche en **composés soufrés**, en particulier l'alicine et les sulfures d'allyle. D'après une étude,

les sulfures d'allyle **augmenteraient l'activité d'enzymes de détoxification de phase 1 (cytochrome P-450) et de phase 2 (glutathion S-transférase, quinone réductase et glutathion peroxydase)**^[29]. L'ail présenterait également des effets hépatoprotecteurs, diminuant les lésions et le stress oxydatif induits par l'éthanol^[30], et protégeant le foie et les reins **contre le stress oxydatif induit par le plomb**^[31].

Le radis noir - *Raphanus sativus* L.

Le **radis noir augmente l'activité de plusieurs enzymes de la détoxification hépatique** (cytochromes P-450, quinone réductase, glutathion S-transférase)^[32, 33, 34]. Il offrirait une **protection contre l'hépatotoxicité** induite par le paracétamol ou le tétrachlorure de carbone CCl₄^[35, 36].



Détoxification hépatique : rôles des acides aminés, oligoéléments, vitamines et plantes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Rippes, H., and Shen, W. (2012). Review: taurine: a "very essential" amino acid. *Mol. Vis.* 18, 2673–2686.
- [2] Hundt, M., and John, S. (2018). Physiology, Bile Secretion. In *Stat-Pearls*, (Treasure Island (FL): Stat-Pearls Publishing).
- [3] Kumari, N., Prentice, H., and Wu, J.-Y. (2013). Taurine and its neuroprotective role. *Adv. Exp. Med. Biol.* 775, 19–27.
- [4] Nor Arfuzir, N.N., Agarwal, R., Iezhitsa, I., Agarwal, P., Sidek, S., and Ismail, N.M. (2018). Taurine protects against retinal and optic nerve damage induced by endothelin-1 in rats via antioxidant effects. *Neural Regen. Res.* 13, 2014–2021.
- [5] Niu, X., Zheng, S., Liu, H., & Li, S. (2018). Protective effects of taurine against inflammation, apoptosis, and oxidative stress in brain injury. *Molecular medicine reports*, 18(5), 4516–4522.
- [6] Miyazaki, T., and Matsuzaki, Y. (2014). Taurine and liver diseases: a focus on the heterogeneous protective properties of taurine. *Amino Acids* 46, 101–110.
- [7] Häussinger, D., and Kordes, C. (2017). Mechanisms of Tauroursodeoxycholate-Mediated Hepatoprotection. *Dig. Dis. Basel Switz.* 35, 224–231.
- [8] Murakami, S., Ono, A., Kawasaki, A., Takenaga, T., and Ito, T. (2018). Taurine Attenuates the Development of Hepatic Steatosis through the Inhibition of Oxidative Stress in a Model of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Vivo and in Vitro. *Amino Acids* 50, no 9 : 1279–88.
- [9] Cantoni, G.L. (1951) Activation of methionine for transmethylation. *J Biol Chem.* 189:745–754.
- [10] Mora, S.I., García-Román, J., Gómez-Náñez, I., and García-Román, R. (2018). Chronic liver diseases and the potential use of S-adenosyl-L-methionine as a hepatoprotector. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 30, 893–900.
- [11] Hitchler, M. J., & Domann, F. E. (2007). An epigenetic perspective on the free radical theory of development. *Free radical biology & medicine*, 43(7), 1023–36.
- [12] McCarty, M. F., O'Keefe, J. H., & DiNicolantonio, J. J. (2018). Dietary Glycine Is Rate-Limiting for Glutathione Synthesis and May Have Broad Potential for Health Protection. *The Ochsner journal*, 18(1), 81–87.
- [13] Sekhar, R. V., Patel, S. G., Guthikonda, A. P., Reid, M., Balasubramanyam, A., Taffet, G. E., & Jahoor, F. (2011). Deficient synthesis of glutathione underlies oxidative stress in aging and can be corrected by dietary cysteine and glycine supplementation. *The American journal of clinical nutrition*, 94(3), 847–53.
- [14] Škovierová, H., Vidomanová, E., Mahmood, S., Sopková, J., Drgová, A., Červečková, T., Halašová, E., ... Lehotský, J. (2016). The Molecular and Cellular Effect of Homocysteine Metabolism Imbalance on Human Health. *International journal of molecular sciences*, 17(10), 1733.
- [15] Abdel-Azeim, S., Li, X., Chung, L.W., and Morokuma, K. (2011). Zinc-homocysteine binding in cobalamin-dependent methionine synthase and its role in the substrate activation: DFT, ONIOM, and QM/MM molecular dynamics studies. *J. Comput. Chem.* 32, 3154–3167.
- [16] Jing, M., Rech, L., Wu, Y., Goltz, D., Taylor, C.G., and House, J.D. (2015). Effects of zinc deficiency and zinc supplementation on homocysteine levels and related enzyme expression in rats. *J. Trace Elem. Med. Biol. Organ Soc. Miner. Trace Elem. GMS* 30, 77–82.
- [17] Zelko, I.N., Mariani, T.J., and Folz, R.J. (2002). Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free Radic. Biol. Med.* 33, 337–349.
- [18] Yoxall, V., Kentish, P., Coldham, N., Kuhnert, N., Sauer, M. J. and Ioannides, C. (2005), Modulation of hepatic cytochromes P450 and phase II enzymes by dietary doses of sulforaphane in rats: Implications for its chemopreventive activity. *Int. J. Cancer*, 117: 356–362.
- [19] Mahéo, K., Morel, F., Langouët, S., Kramer, H., Le Ferrec, E., Ketterer, B. and Guillouzo, A. (1997). Inhibition of Cytochromes P-450 and Induction of Glutathione S-Transferases by Sulforaphane in Primary Human and Rat Hepatocytes. *Cancer research*. 57. 3649–52.
- [20] James, D., Devaraj, S., Prasad, B., Lakkanna, S., Vicini, J. and Boddupalli, S. (2012). Novel concepts of broccoli sulforaphanes and disease: Induction of phase II antioxidant and detoxification enzymes by enhanced-glucoraphanin broccoli. *Nutrition reviews*. 70. 654–65. 4887.2012.00532.x.
- [21] Dokumacıoğlu, E., Iskender, H., Aktas, M.S., Hanedan, B., Dokumacıoğlu, A., Çen, T. and Musmul, A. (2017). The effect of sulforaphane on oxidative stress and inflammation in rats with toxic hepatitis induced by acetaminophene. *Bratislava Medical Journal*. 118. 453–459.
- [22] Noh, J.R., Kim, Y.H., Hwang, J.H., Choi, D.H., Kim, K.S., Oh, W.K. and Lee, C.H. (2015). Sulforaphane protects against acetaminophen-induced hepatotoxicity. *Food and chemical toxicology* 80 : 193–200.
- [23] Zhou, R., Lin, J., & Wu, D. (2013). Sulforaphane induces Nrf2 and protects against CYP2E1-dependent binge alcohol-induced liver steatosis. *Biochimica et biophysica acta*, 1840(1), 209–18.
- [24] Egner, P. A., Chen, J. G., Zarth, A. T., Ng, D. K., Wang, J. B., Kensler, K. H., Jacobson, L. P., Muñoz, A., Johnson, J. L., Groopman, J. D., Fahey, J. W., Talalay, P., Zhu, J., Chen, T. Y., Qian, G. S., Carmella, S. G., Hecht, S. S. and Kensler, T. W. (2014). Rapid and sustainable detoxification of airborne pollutants by broccoli sprout beverage: results of a randomized clinical trial in China. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*, 7(8), 813–823.
- [25] Clare, B. A., Conroy, R. S., and Spelman, K. (2009). The diuretic effect in human subjects of an extract of *Taraxacum officinale* folium over a single day. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*, 15(8), 929–34.
- [26] Community herbal monograph on *Taraxacum officinale* Weber ex Wigg., radix cum herba EMA/HMPC/212895/2008
- [27] You, Y., Yoo, S., Yoon, H.G., Park, J., Lee, Y.H., Kim, S., Oh, K.T., Lee, J., Cho, H.Y. and Jun, W. (2010). In vitro and in vivo hepatoprotective effects of the aqueous extract from *Taraxacum officinale* (dandelion) root against alcohol-induced oxidative stress. *Food and chemical toxicology*. 48 : 1632–7.
- [28] Colle, D., Arantes, L.P., Guibert, P., da Luz, S.C., Athayde, M.L., Teixeira Rocha, J.B. and Soares, F.A. (2012) Antioxidant properties of *Taraxacum officinale* leaf extract are involved in the protective effect against hepatotoxicity induced by acetaminophen in mice. *J Med Food*. 15(6):549–56.
- [29] Fukao, T., Hosono, T., Misawa, S., Seki, T. and Ariga T. (2004) The effects of allyl sulfides on the induction of phase II detoxification enzymes and liver injury by carbon tetrachloride. *Food Chem Toxicol.* 42(5):743–9.
- [30] Guan, M.J., Zhao, N., Xie, K.Q. and Zeng, T. (2018) Hepatoprotective effects of garlic against ethanol-induced liver injury: A mini-review. *Food Chem Toxicol.* 111:467–473.
- [31] Manoj Kumar, V., Henley, A.K., Nelson, C.J., Indumati, O., Prabhakara Rao, Y., Rajanna, S. and Rajanna, B. (2017) Protective effect of *Allium sativum* (garlic) aqueous extract against lead-induced oxidative stress in the rat brain, liver, and kidney. *Environ Sci Pollut Res Int.* 24(2):1544–1552.
- [32] Hanlon, P.R., Webber, D.M. and Barnes, D.M. (2007) Aqueous extract from Spanish black radish (*Raphanus sativus* L. Var. *niger*) induces detoxification enzymes in the HepG2 human hepatoma cell line. *J Agric Food Chem.* 55(16):6439–46.
- [33] Scholl, C., Eshelman, B.D., Barnes, D.M. and Hanlon, P.R. (2011) Raphasatin is a more potent inducer of the detoxification enzymes than its degradation products. *J Food Sci.* 76(3):C504–11.
- [34] Evans, M., Paterson, E., and Barnes, D. M. (2014). An open label pilot study to evaluate the efficacy of Spanish black radish on the induction of phase I and phase II enzymes in healthy male subjects. *BMC complementary and alternative medicine*, 14, 475.
- [35] Chaturvedi, P. and Machacha, C.N. (2007) Efficacy of *Raphanus sativus* in the treatment of paracetamol-induced hepatotoxicity in albino rats. *Br J Biomed Sci.* 64(3):105–8.
- [36] Baek, S.H., Park, M., Suh, J.H. and Choi, H.S. (2008) Protective effects of an extract of young radish (*Raphanus sativus* L) cultivated with sulfur (sulfur-radish extract) and of sulforaphane on carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity. *Biosci Biotechnol Biochem.* 72(5):1176–82.