

UNIVERSITE MOHAMMED V –RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

ANNEE : 2017

THESE N° : 79

IMPACT DE L'ALIMENTATION SUR LE VIEILLISSEMENT CUTANÉ

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme Sarah EL MILOUDI

Née le 02 Juin 1990 à Sefrou

Pour l'Obtention du Doctorat en pharmacie

MOTS CLES : vieillissement cutané, alimentation, glycation, stress oxydant,
vitamines, oligoéléments.

MEMBRES DU JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. A. LAATIRIS

Professeur de Pharmacie Galénique

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUJES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَلَّى اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed

Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie -**Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie



Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid

Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie



Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**
Urologie

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJILIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie



Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

(mise en disponibilité)



Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie

Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique0.
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pr. HAMZAOU Laila

Pr. HMAMOUCI Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootecnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Dédicaces



JE DEDIE CETTE THESE

A Dieu tout puissant, je remets entre tes mains le fruit de mon dur labeur, je te remercie de m'avoir aidé à accomplir ce parcours.

A mon cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma chère mère

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Je vous aime papa et maman



A mon cher mari

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme-sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Je te dédie ce travaille qui est aussi le tien, en implorant dieu le tout puissant de nous accorder une longue vie et de nous réunir dans l'au-delà inchaellah.

A Ma petite fille

Tu as partagé avec moi cette aventure avant même ta naissance et tu continue de la vivre avec moi, ta naissance nous a comblés de joie, mon amour et mon affection n'ont pas cessé d'accroître de jour en jour.

Je te remercie pour le courage et la force que tu me donne en regardant dans tes yeux. Merci à dieu qui nous a donné ce petit ange.



A mon cher frère

Mon frère je te remercie pour tous les efforts que tu as faits pour m'aider. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma chère grand-mère paternelle que dieu nous la garde.

A la mémoire de mon grand père paternelle.

A la mémoire de mes grands parent parents maternelles.

A mes beaux parents

Vous êtes des seconds parents pour moi, merci pour vos prières lors des moments dures, je vous dédie ce travail.

A ma belle sœur et ses enfants.

A mes beaux frères



À toutes mes amies

*Niema : merci pour ton soutien moral, merci pour tes appels
pour moi.*

Salwa, Houda, Karima, Rajae.

À tous le staff de la pharmacie principale

*Madame Amal sekkat, Si abdellali et Lhaj abdessamad, merci de
m'avoir accueilli entre vous.*

À tous mes enseignants tout au long de mes études.

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à élaborer ce
travail*

*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer*



Remerciements



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ZOUHDI MIMOUN
PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites
en présidant notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici, Monsieur le président, l'expression
de notre admiration et de notre profond respect.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR
LAATIRIS ABDELKADER PROFESSEUR DE
PHARMACIE GALENIQUE

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt
et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré
vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre
gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre
profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR TELLAL SAIDA
PROFESSEUR DE BIOCHIMIE

Chère maître, vous avez accepté avec une grande amabilité
et spontanéité de siéger dans ce jury. Cet honneur nous
touche infiniment,
Recevez ici chère maître, l'expression de nos sentiments
de profonde gratitude.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR ELHAMZAOUI SAKINA
PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE

Chère maitre, vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse, nous vous remercions aussi pour votre gentillesse et amabilité d'accueil.

Recevez ici chère maître l'expression de nos sentiments de profond respect et ma grande considération.



ABREVIATIONS

AGE : acide gras essentiel

AGEs : produits de glycation avancées

DROS : dérivés réactifs de l'oxygène

EGA : espèces oxygénée active

FE : fer

Cu : cuivre

Zn : zinc

UV : ultraviolet

DEM : dose érythémateuse minimale

SED : exposition érythémale efficace

SOD : super oxyde dismutase

BHT : hydroxytoluènebutylé

CML : carboxyméthyllysine

EOA : espèces oxygénées activées

GPX : glutathion peroxydase

cGPX : cytosol glutathion peroxydase

pGPX : plasma glutathion peroxydase

HPGPX : membrane cellulaire glutathion peroxydase

MnSOD : superoxydedismutase à manganèse

cCu-ZnSOD : cytosol superoxydedismutase à cuivre-zinc

ecCu-ZnSOD : cellules endothéliales superoxydedismutase à cuivre-zinc

pCu-ZnSOD : plasma superoxydedismutase à cuivre-zinc

ER : équivalent rétinol

DJA : dose journalière administrée

TNF: tumor necrosis factor

IL :interleukine

AGS : acide gras saturé

AGI : acide gras insaturé

AGPI : acide gras polyinsaturé

GEGC : gallate d'épigallocatechol

EGCG : épigallo-catéchine gallate

TEWL : perte d'eau transépidermique

BMI : indice de masse corporel

MMP : matrice métalloprotéine

FHN : fibroblastes humaines normaux

VitC-P : phosphate de vitamine C

VitC-Glu : glucoside de vitamine C

PGE1 : prostaglandine 1

IgE : immunoglobine

AGA : antigliadine

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableaux :

Tableau 1 : Concentration de quelques aliments en produits de glycation avancée

Tableau 2 : Sources alimentaires et doses journalières des oligoéléments

Tableau 3 : Sources alimentaires et dose journalières administrées des vitamines

Tableau 4 : Sources alimentaires des acides gras essentiels

Tableau 5 : Caractéristiques dermatologique de base de la peau

Tableau 6 : Comparaison entre les valeurs de la perte d'eau transépidermique (TWEL) et l'hydratation de la peau

Figures :

Figure 1 : Les trois couches de la peau

Figure 2 : Structure de l'épiderme

Figure 3 : Diminution et relâchement des fibres de collagène dans l'épiderme avec le vieillissement

Figure 4 : Vieillesse chronologique

Figure 5 : Les causes du vieillissement intrinsèque

Figure 6 : Opposition entre vieillissement naturelle et photo-induit sur deux sœurs jumelles

Figure 7 : Les deux voies de défense anti radicalaire

Figure 8 : mécanisme de la glucotoxicité :La glycation protéique

Figure 9 : Variation du taux des AGEs selon le mode de cuisson

Figure 10 : Différentes sources des espèces oxygénées activées

Figure 11 : Mécanisme de production des dérivés réactifs de l'oxygène

Figure 12 : La voie de régénération antioxydante

Figure 13 : Systèmes de protection contre les ROS et système de leurs productions

Figure 14 : Variation de la dose minimale d'érythème après consommation de flavanol élevé ou de flavanol faible de cacao

Figure 15 : Profils de surfaces cutanées de femmes à la semaine (0) et après 12 semaines (B) de consommation des boissons de cacao à haut flavanol.

Figure 16 : Problème de la barrière cutanée dans la peau atopique

Figure 17 : Evaluation des paramètres cutanés entre les sujets avec complément alimentaire et sujets placebo.

Figure 18 : Dermite séborrhéique due à une carence vitamine B2

Figure 19 : Des taches blanches sur les ongles dues à la carence en zinc

Figure 20 : les différents types d'acides gras

Figure 21 : Perte de l'élasticité cutanée due à une carence en acides gras : commissures et gerçures.

Figure 22 : Evolution de l'hydratation cutanée durant la période de traitements par le stérol d'aloès vera

Figure 23 : Variation de l'élasticité cutanée entre le placebo et les sujets consommant le stérol d'aloès vera

Figure 24 : Evolution de la perte d'eau transépidermique durant la période de traitement par le stérol d'aloès vera

Figure 25 : Variation de la production du collagène à 20 μ mol/ l de flavonoïdes

Figure 26 : Variation de la production du collagène à 40 μ mol/ l de flavonoïdes

Figure 27 : Variation de la production du collagène à 80 μ mol/ l de flavonoïdes

Figure 28 : Pyramide de diète méditerranéenne

Figure 29 : La forme du tagine

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Premier chapitre :La peau	4
I.Structure de la peau.....	5
1.1 L'épiderme.....	5
L'épiderme est un épithélium malpighien pluristratifié composé de 5 couches cellulaires et qui transforment le kératinocyte basal en cornéocyte (voir figure2):.....	5
1.2 Le derme	7
1.3 Le collagène.....	7
1.4 La jonction dermo-épidermique	9
1.5 L'hypoderme	9
1.6 Les annexes.....	9
II.Rôle de la peau	10
Deuxième chapitre :LE VIEILLISSEMENT CUTANE.....	12
I.Mécanismes du vieillissement cutané:.....	13
1.1 Le vieillissement intrinsèque	13
1.2 Le vieillissement extrinsèque (héliodermie).....	15
1.3 Les aspects cliniques du vieillissement	15
II.Mécanisme de défense de l'organisme	17
III.Les causes de la sénescence accélérée	18
Troisième chapitre :INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LE VIEILLISSEMENT CUTANE.....	19
I.Besoins nutritionnels de la peau	20
1.1. Protéines	20
1.2. Les lipides	20
1.3. Vitamines	21
1.4. Minéraux et oligoéléments	21
II.Processus incriminés dans l'accélération du vieillissement cutané.....	22
2.1 La glycation	22

2.2 Le stress oxydatif.....	28
2.2.1 Les espèces réactives de l'oxygène (DROS)	30
2.2.2 Les sources des dérivés réactives de l'oxygène (DROs)	31
2.2.3 Le contrôle des DROs.....	33
2.2.4 Prévenir le stress oxydant	37
III.Effets de la nutrition en pathologie cutanée	38
3.1 Cicatrisation.....	39
3.2 Photo-protection	40
3.3 Réponse immunitaire cutanée.....	43
3.4 Cancers cutanés	44
3.5 Dermatoses atopiques	44
3.6 L'acné.....	45
3.7 Psoriasis	46
3.8 Hydratation	47
Quatrième chapitre :INTERET DE LA NUTRICOSMETIQUEEN DERMATOLOGIE.....	50
I.Les principaux constituants d'une dérama-nutrition équilibrées	51
1.1 Vitamines.....	51
1.2 Les oligo-éléments.....	56
1.3 Les acides aminés	60
1.4 Acides gras essentiels	61
1.5 Les polyphénols.....	64
1.6 Sources alimentaires de ces micronutriments.....	66
1.7 Aliments essentiels pour la synthèse et la réparation du collagène	69
1.7.1 Les stérols d'aloès vera.....	69
1.7.2 Flavonoïdes	74
1.7.3 Vitamine C	78
Cinquième chapitre :Régime méditerranéen et vieillissement cutané	79
I.Introduction.....	80
II.Composition du régime méditerranéen.....	80
III.Comment mange-t-on ces aliments	81

IV.Cas du tajine marocain.....	84
V.Régime méditerranéen et vieillissement cutané	85
Sixième chapitre :	88
Rôle du pharmacien.....	88
CONCLUSION	91
ANNEXES	92
RÉFÉRENCES.....	100

INTRODUCTION

La peau est souvent considérée comme l'enveloppe visible de notre corps. Elle joue un rôle vital, agissant comme une barrière et exerçant une influence régulatrice entre l'environnement externe et le milieu interne de notre corps. La peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux principales finalités :

- Assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- Protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est l'un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2m² pour 5 kilos de poids. Sa connaissance est primordiale pour la pratique d'une dermonutrition ou d'esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires [1].

Mais la peau est-elle finalement un organe si externe que cela? L'étude de l'épaisseur de la peau sur différentes parties du corps nous montre que tel l'iceberg, la quasi-totalité de la peau n'est pas visible. La peau est plus épaisse sur la plante des pieds, le dos et la paume des mains et plus fine au niveau des paupières.

Contrairement aux idées reçues dans nos sociétés actuelles, le vieillissement de la peau est une des conséquences directes de nos modes de vie (Jenkins, 2002). Ainsi l'influence des caractéristiques sociétales prime sur leurs caractéristiques génétiques.

L'état général de la peau dépend de plusieurs éléments. Dans ce cadre, des preuves cliniques montrent que certains nutriments issus de l'alimentation améliorent la qualité de la peau en agissant au niveau cellulaire, par exemple en stimulant la différenciation des kératinocytes.

Les scientifiques s'intéressent à l'utilisation d'ingrédients issus de l'alimentation de la peau tant en cosmétique que pour la création de nouveaux produits alimentaires dit "aliments fonctionnels". Si des applications locales d'antioxydants peuvent réduire certaines lésions photo-induites et l'inflammation qui leur est associée, le rôle de l'alimentation et des nutriments pour la peau est encore trop peu étudié.

La qualité de la peau dépend entre autres des nutriments, apportés à la peau par le système vasculaire. Cela apparaît clairement lorsque des déficiences nutritionnelles surviennent. Des études ont montré que l'alimentation pouvait améliorer l'état de la peau. Un

lien entre une consommation plus élevée de végétaux, d'huile d'olive et de légumineuses et une diminution des dommages actiniques a été mis en évidence. Plus récemment, une étude a montré qu'il existe une corrélation statistiquement significative entre la concentration sérique en vitamine A, le contenu en sébum et le pH de la peau. Ainsi, des preuves scientifiques démontrent les relations entre l'alimentation et la peau. Ces preuves ont conduit au développement d'une approche appelée dermonutrition où les effets potentiels de certains nutriments sur la qualité de la peau et sa fonction sont étudiés et appliqués au développement de produits et aliments [48].

La peau est exposée en permanence aux éléments extérieurs comme les intempéries, les UV et les substances nocives, tous peuvent entraîner des dégâts cutanés. De plus, il faut également compter avec les facteurs internes comme les réponses immunitaires et l'âge qui influent sur les fonctions de la peau, et conduisent à un vieillissement prématuré de la peau.

Le Vieillissement est un processus biologique qui affecte tous les organismes vivants. Ce phénomène irréversible engendre un déclin des grandes fonctions physiologiques de l'organisme et des organes constitutifs (Robert *etal*, 2009). Le Vieillissement cutané est généralement, la composante la plus visible de ce processus. Dans ce cadre, la peau peut être sujette à des états de subcarences engendrées par des agressions exogènes ou par une alimentation non équilibrée et riche en éléments nocifs.

Les manifestations biologiques qui résultent du vieillissement comme le stress oxydant, l'inflammation et la sénescence ont un effet néfaste sur la peau et ses moyens de défenses, de cicatrisation, de perception et de thermorégulation. (GiacomonietRein, 2004).

Pour lutter contre ces manifestations, la peau est dotée d'un système de défense médié par une activité anti-oxydante. Cette activité nécessite l'apport de molécules anti-oxydantes exogènes et une alimentation riche et équilibrée, c'est ce qu'on va détailler plus loin dans les prochains chapitres.

PREMIER CHAPITRE :

LA PEAU

I. Structure de la peau

La structure de la peau comprend trois couches de l'extérieur vers l'intérieur (voir figure1) :

1.1 L'épiderme

L'épiderme est un épithélium malpighien pluristratifié composé de 5 couches cellulaires et qui transforment le kératinocyte basal en cornéocyte(voir figure2):

-La couche basale/stratum germinatum

Couche la plus profonde, elle est formée d'une seule assise de cellules cuboïdes. Cette couche génératrice est le siège d'une forte activité mitotique la moitié des cellules basales filles restent dans les couches germinatives pour constituer le pool prolifératif(cellule de Merkel), tandis que l'autre moitié migre vers les couches superficielles de l'épiderme ; pour former des cellules cornées et des filaments intermédiaires de kératines[2].

-Le corps muqueux de malpighi

Couche la plus épaisse, elle se compose de 3 à 4 assises de cellules polyédriques post-mitotiques provenant de la migration des cellules basales. Ces cellules ont tendance à s'allonger horizontalement.

Cette couche est également un lieu de kératinisation où la synthèse de diverses protéines cytoplasmiques s'effectue [2].

-La couche granuleuse ou stratum granulosum

Elle comporte 1 à 4 assises de cellules très aplaties, ces cellules subissent à ce niveau des variations importantes : les noyaux deviennent indentés, peu visible, les organites cytoplasmiques se raréfient.

C'est également le lieu de synthèse de petits grains lamellaires appelés Corps d'Odland, qui se réunissent aux deux pôles des cellules pour déverser leurs lamelles par exocytose dans les espaces intercellulaires assurant ainsi la formation de ciment lipidique nécessaire à la cohésion des cellules et à la fonction barrière de la peau[3].

-La couche clair/Stratum lucidum

Formée d'une seule assise de cellules.

-La couche cornée/stratum corneum

La couche cornée = stratum corneum (5 à 15 couches de cellules) : elle représente la couche la plus externe de l'épiderme en contact direct avec l'environnement extérieur et est composée de grandes cellules polyédriques plates, les cornéocytes qui ont perdu leurs organites et sont dites mortes mais qui restent biochimiquement actives.

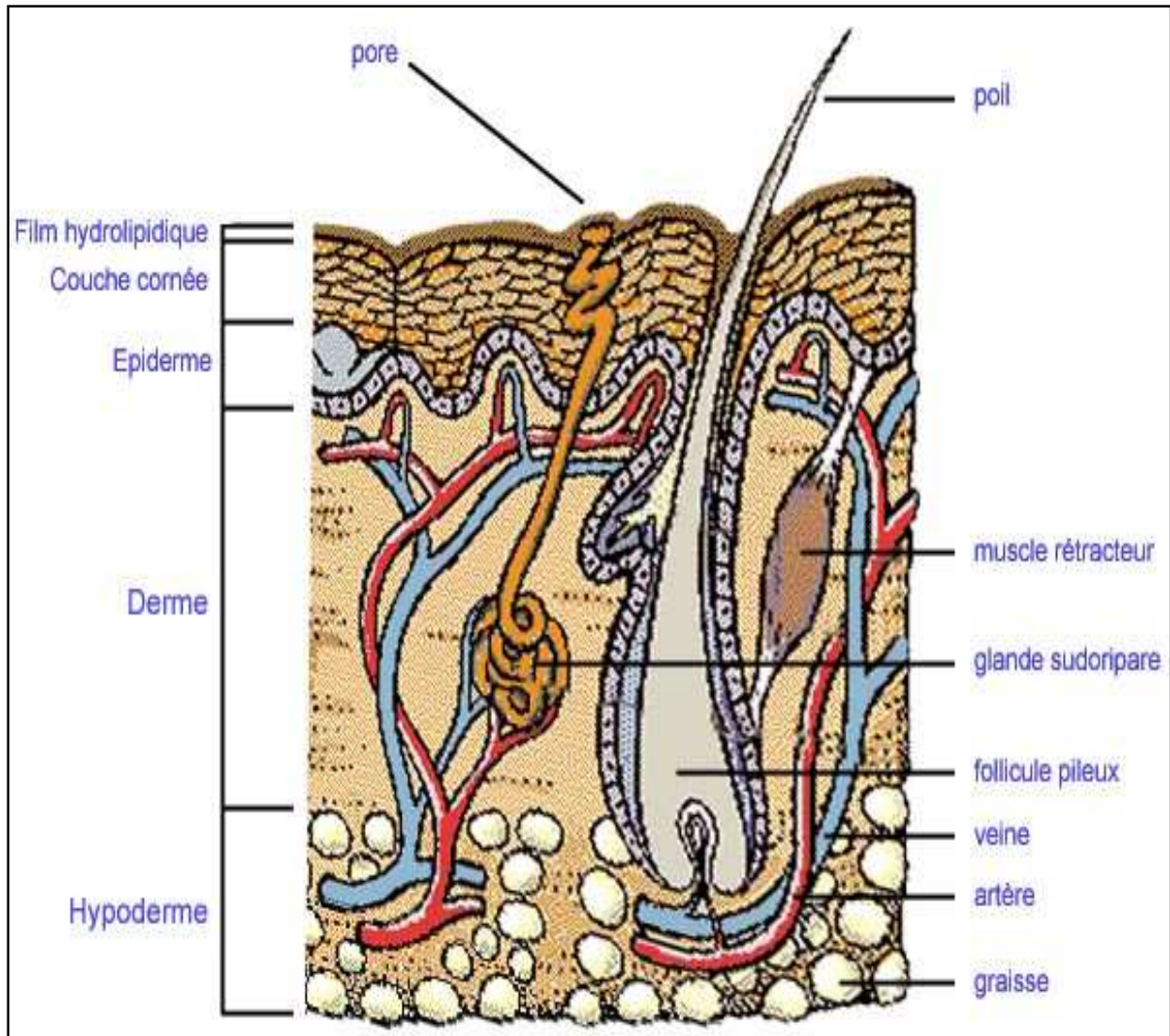


Figure 1 : Les trois couches de la peau

¹http://www.recherche-pierre-fabre.com/_news_2_lapeauetsesannexes

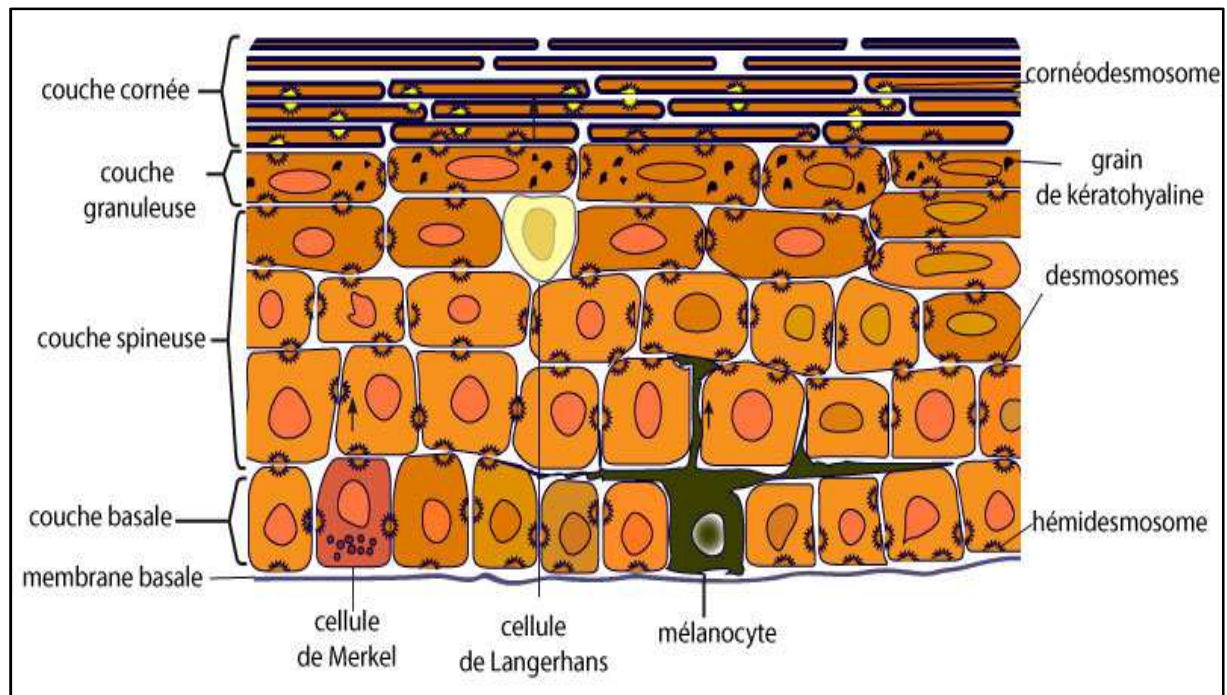


Figure2 : Structure de l'épiderme

1.2 Le derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles qui sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux (voir figure2), ce qui est important à savoir [1].

1.3 Le collagène

Les collagènes présents dans la peau sont des protéines organisées en fibres, responsables de la cohésion des tissus et de leur résistance. Leur dégradation conduit à l'apparition des rides et des altérations de la peau. Les fibres de collagènes sont produites par les fibroblastes présents dans le derme [8].

²<http://biologiedelapeau.fr>

Une supplémentation en collagène renforce le collagène endogène et stimule son renouvellement, elle renforce ainsi l'élasticité de la peau et réduit l'apparence des rides en favorisant la réparation cutanée. Elle agit également sur différentes enzymes, telles l'hyaluronidase, l'élastase et la protéoglycanase, responsables de la dégradation de cellules cutanées. La supplémentation en collagène inhibe de 88 % la production d'hyaluronidase et peut ainsi augmenter les niveaux d'acide hyaluronique [8].

Une étude a montré que la présence de collagène extracellulaire augmente la biosynthèse et la sécrétion de collagène de type II de façon dose-dépendante, suggérant qu'une supplémentation en collagène puisse avoir un effet sur la régulation du renouvellement du collagène[8]. Une supplémentation en hydrolysât de collagène accélère la guérison des ulcères de pression. Ce sont des lésions de la peau et des tissus adjacents qui se développent lorsque les tissus mous sont comprimés. Ils sont fréquents chez les malades ou les personnes âgées qui restent allongés. Quatre-vingt-neuf sujets résidents dans 23 centres de long séjour ayant des ulcères de pression ont été inclus dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo. Les sujets ont reçu trois fois par jour des soins standards plus un hydrolysât de collagène ou un placebo pendant huit semaines. À la fin du traitement, le taux de guérison des ulcères de pression était deux fois plus élevé dans le groupe de patients supplémentés [9].

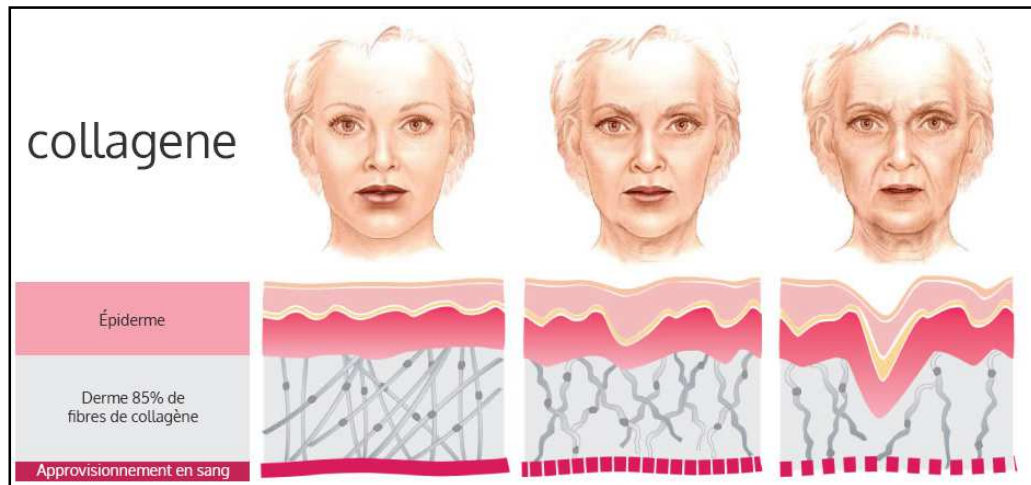


Figure 2 : Diminution et relâchement des fibres de collagène dans l'épiderme avec le vieillissement³

³<https://www.weightworld.fr/images/wwfr-skin-collagen.jpg>

1.4 La jonction dermo-épidermique

Elle assure dans la peau plusieurs fonctions fondamentales :

- Celle du support mécanique pour l'adhésion de l'épiderme au derme ;
- Celle de déterminer la polarité des kératinocytes basaux, l'organisation spatiale des kératinocytes et donc la structure de l'épiderme. Lors de la stratification de l'épiderme, les kératinocytes qui prolifèrent restent attachés à la membrane basale et les cellules-filles générées migrent dans les couches supérieures de l'épiderme vers l'extérieur ;
- Celle de barrière sélective permettant le contrôle des échanges moléculaires et cellulaires entre les deux compartiments ;
- Et également un rôle fondamental lors de la réépidermisation lors de la cicatrisation cutanée en servant, au travers des glycoprotéines qui la constituent (principalement les laminines) de support pour l'adhésion et la migration des kératinocytes [4].

1.5 L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme. Ces fibres assurent à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers solaires.

Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factor beta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet anti-radicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [1].

1.6 Les annexes

Ce sont des formations épithéliales complexes qui se développent grâce à une collaboration entre le derme et l'épiderme. Les messages initiaux, qui conditionnent pendant la vie embryonnaire la différenciation de l'épiderme, viennent du derme. Ces annexes sont les

glandes sudorales encrines, les glandes sudorales apocrines, les glandes sébacées, les poils et les poils et les ongles[5].

- **Les glandes sudorales endocrines**

Elles sont réparties irrégulièrement sur tous les territoires cutanés. Elles sont particulièrement abondantes sur les paumes et les plantes, où on compte jusqu'à 620 par centimètre carré. Elles sont également très nombreuses au niveau des aisselles, du front et de la poitrine. On en compte de 2 à 5 millions et leur densité est la même quelle que soit la couleur de la peau [5].

- **Les glandes sudorales apocrines**

Ces glandes sont présentes dans les creux axillaires, le région ano-génito-périnéale, aréoles mammaires et d'autre au niveau des paupières et conduits auditifs externes [6].

- **Les glandes sébacées**

Les glandes sébacées sont habituellement annexées aux poils, formant avec ces derniers l'appareil pileux-sébacé.

- **Les cheveux**

Les cheveux sont au nombre de 100 000 à 150 000 par individu, soit une densité de 200 à 300 cheveux par centimètre carré. Ils sont implantés seuls ou par groupe de deux ou trois. Leur nombre, leur couleur, leur diamètre, leur forme, torsadée ou non, sont contrôlés par des facteurs génétiques rendant compte de la grande diversité de la chevelure humaine [6].

- **Les ongles**

Comme les cheveux, les ongles sont des productions épithéliales très complexes aboutissant, grâce à l'assemblage de fibres de kératine, à la formation d'une corne très résistante poussant en moyenne de 0,1 millimètre chaque jour. À la structure très spécifique de l'ongle correspondent des modalités pathologiques qui lui sont particulières[6].

II. Rôle de la peau

La peau crée une barrière entre l'environnement extérieur et nos organes internes. Elle accomplit plusieurs fonctions importantes qui sont essentielles à la vie humaine, dont celles qui suivent :

- Protéger le corps de la chaleur, des rayons du soleil, des blessures et des infections [7] ;

- Aider à réguler la température du corps : La circulation sanguine à la surface de la peau permet à la chaleur de s'échapper dans l'air et aide à maintenir la température corporelle constante ; aussi la transpiration permet au corps de réguler sa température. On ne transpire pas tant que la température intérieure du corps n'est pas supérieure à 37 degrés Celsius [7] ;

- Aider à contrôler la perte de liquides : la peau empêche le corps de perdre de l'eau et des électrolytes. Mais, pour conserver cet équilibre, l'eau s'évapore continuellement à la surface de la peau ;

- Se débarrasser des déchets par les glandes sudoripares ;

- Sentir : les récepteurs nerveux de la peau sont les détecteurs de notre environnement, soit du froid, de la chaleur, de la douleur et de la pression. Ces récepteurs nerveux sont présents en plus grand nombre au bout des doigts [7] ;

- Entreposer l'eau, la graisse et la synthèse de la vitamine D [7] ;

- Organes modulant « la thymique » : les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquent l'hiver [1].

- Organe de la relation sociale et de la communication : la peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même [1].

L'ensemble de ces fonctions permet de comprendre la valeur et la nécessité du revêtement cutané pour l'être humain d'où l'importance d'une alimentation riche et équilibrée.

DEUXIÈME CHAPITRE :

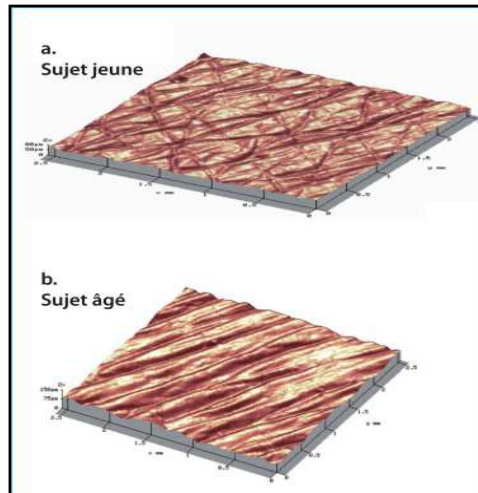
LE VIEILLISSEMENT CUTANÉ

I. Mécanismes du vieillissement cutané:

Le vieillissement cutané est un processus complexe et permanent. Le vieillissement, dit intrinsèque ou chrono-biologique, doit être distingué des conséquences cliniques et infra-cliniques du vieillissement solaire. Celui-ci a pour conséquences un ensemble d'altérations observées sur la peau exposée au soleil et que l'on regroupe sous l'appellation d'héliodermes. Le vieillissement intrinsèque est lui-même multifactoriel, il est soumis à de fortes variations individuelles au sein de l'espèce, à une commande génétique, à de nombreux facteurs métaboliques, nutritionnels, à l'influence du tabac et chez la femme à l'influence hormonale. La correction des signes cliniques du vieillissement cutané est devenue le premier motif de consultation en dermatologie. Cependant, tous ses effets délétères ne peuvent être traités. Les prévenir reste le meilleur moyen d'éviter le recours à des techniques de réparation souvent agressives et décevantes [10].

1.1 Le vieillissement intrinsèque

C'est un vieillissement génétiquement programmé (horloge biologique), il est mieux évalué sur les parties couvertes, car sur les zones découvertes, le photo-vieillissement (PV), qui souvent prédomine, et s'y surimpose, ce phénomène est plus visible chez le sujet âgé (voir figure 4) : l'étude du microrelief de la peau montre de nombreux sillons multidirectionnels chez le sujet jeune. Chez le sujet âgé, leur nombre diminue, ils sont profonds et n'ont qu'une seule direction [10].



4

Figure 3 : Vieillesse chronologique

Les mécanismes biologiques sont liés à un déséquilibre entre les phénomènes de dégradation cellulaire (formes actives de l'oxygène, produits terminaux de la glycation) et les systèmes de réparation (antioxydants, enzymes de réparation de l'ADN, protéases, protéinases, phospholipases et acyltransférases)[12].

Ce déséquilibre aboutit à la libération des radicaux libres :

- Le peroxyde d'hydrogène : H_2O_2
- Les radicaux superoxydes : O_2^- ;
- Le radical hydroxyle : OH^- ;
- Le radical peroxy : ROO^- ;
- Le radical alcoyl : RO^- .

Les principales cibles des radicaux libres sont les protéines, les lipides membranaires et l'ADN.

-Les protéines ayant des groupements sulfureux ou un caractère insaturé sont particulièrement sensibles aux agressions radicalaires. Les conséquences sont multiples au

⁴<http://www.em-consulte.com/showarticlefile/232249/main.pdf>

niveau cutané : dépolymérisation du collagène, de l'élastine et de l'acide hyaluronique, rupture de molécules à l'origine d'inactivation enzymatique, de produits toxiques [13].

-Les membranes, riches en lipides, sont des cibles idéales pour les radicaux libres oxygénés du fait du caractère polyinsaturé de certains acides gras. Il en résulte une perte d'intégrité des membranes cellulaires et de leurs fonctions [13].

-Les radicaux libres oxygénés peuvent entraîner plus de 100 types différents de stress oxydatif sur l'ADN [13].

1.2 Le vieillissement extrinsèque (héliodermie)

Influencé par des facteurs environnementaux et plus particulièrement par l'exposition aux ultraviolets (UV) (voir figure 6), il prédomine donc aux régions photo-exposées et chez les sujets de phototype clair. L'intensité et la durée des expositions solaires et aussi l'absence de protection conditionnent aussi le photo-vieillissement qui débute dès l'enfance, car la peau « se souvient » des UV reçus toute la vie [10].

1.3 Les aspects cliniques du vieillissement

Les manifestations cliniques du vieillissement :

-Les rides se forment par un phénomène de creusement ou d'élargissement (voir figure 6);

-L'amincissement de la peau ;

-La perte d'élasticité et de tonicité ;

-La diminution du potentiel de cicatrisation ;

-La sécheresse ;

-La diminution de la réponse immune ;

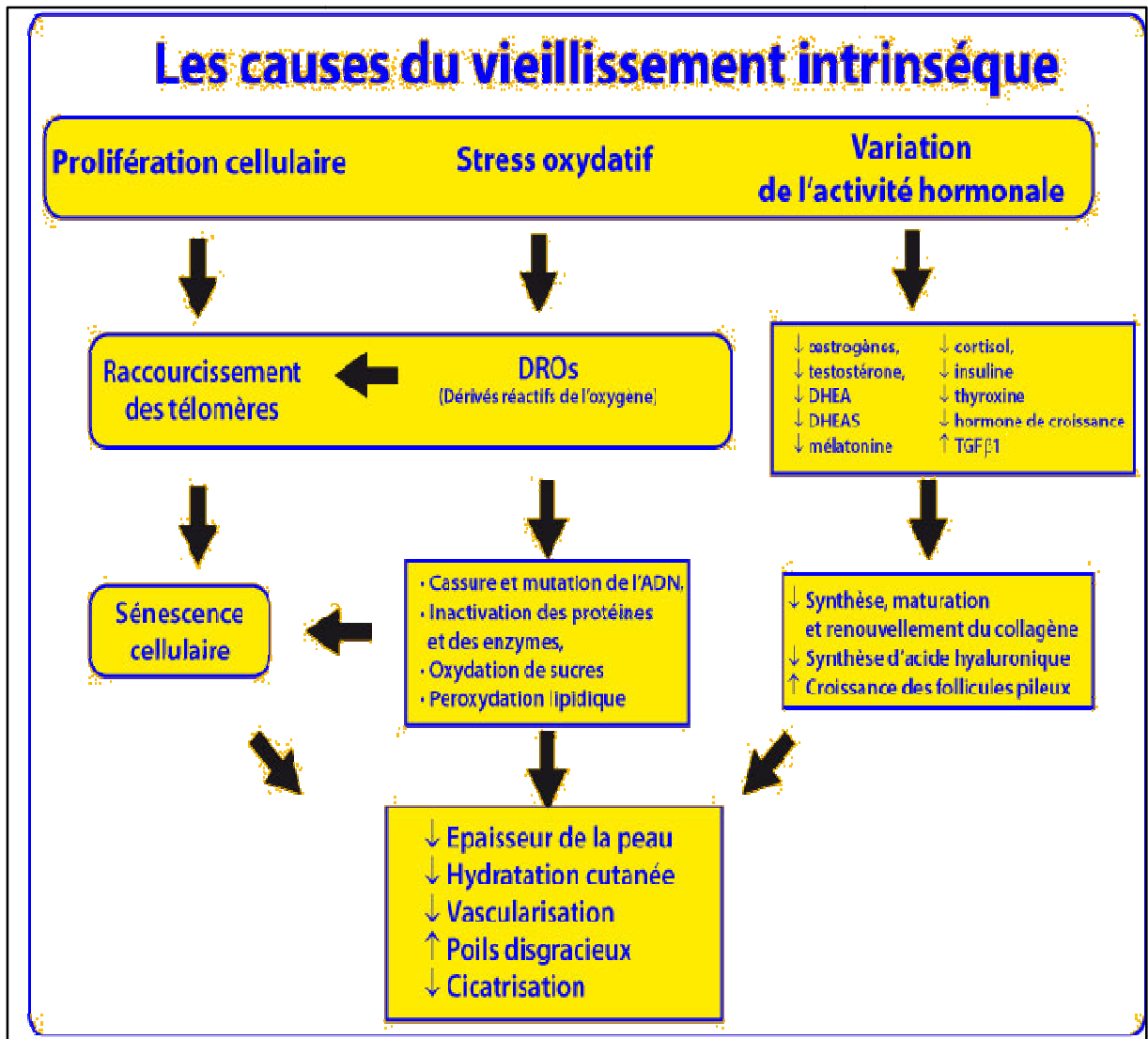
-La diminution du nombre de fibroblastes et de la synthèse des collagènes I et III ;

La diminution du nombre de cellules de Langerhans ;

-L'augmentation des métalloprotéinases ;

-La pigmentation de la peau ;

-L'apparition des mélanomes et cancers cutanés [13].



5

Figure 4 : Les causes de vieillissement intrinsèque

⁵ http://biologiedelapeau.fr/spip.php?page=forum&id_article=65

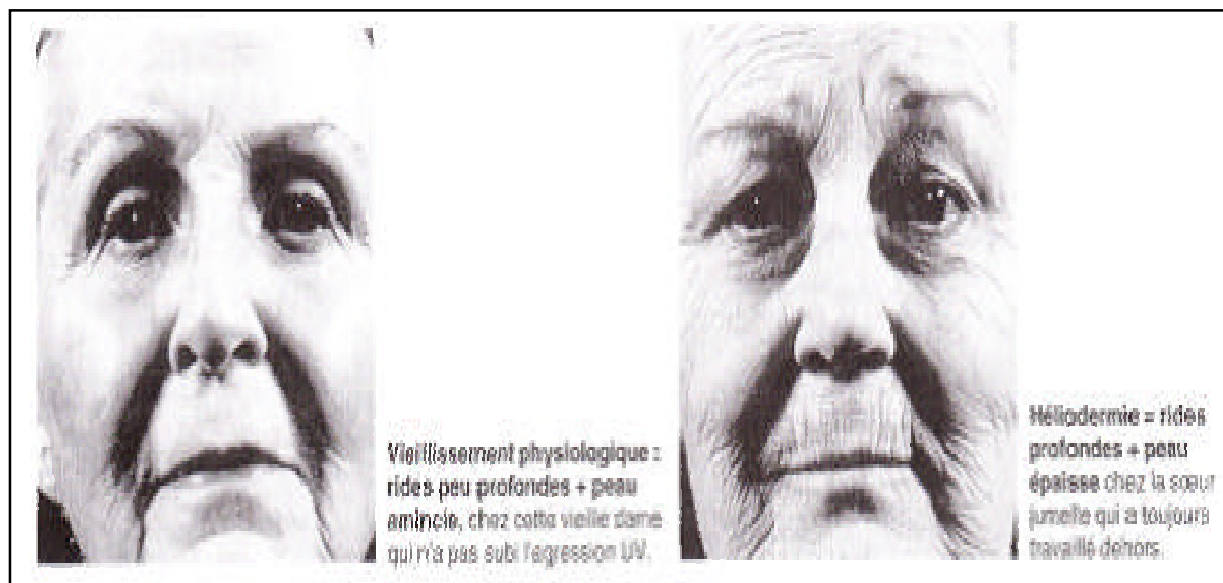


Figure 5 Opposition entre vieillissement naturel et photo-induit sur deux sœurs

II. Mécanisme de défense de l'organisme

Les systèmes de défense de l'organisme contre l'activité des dérivés réactifs de l'oxygène(DROs) sont multiples et complexes et comprennent soit des systèmes de prévention qui empêchent la formation des dérivés réactifs de l'oxygène(DROs) soit des systèmes de réparation ou d'élimination des cibles biologiques endommagées par ces derniers(voir figure 7) [14].

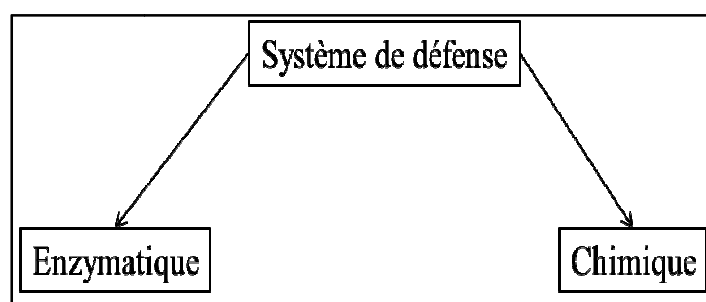


Figure 6 : Les deux voies de défense anti radicalaire

La voie enzymatique : Dans cette voie la catalase et les peroxydases renferment des atomes de sélénium dans leurs sites actifs, transforment le peroxyde d'hydrogène formé en eau et en oxygène moléculaire non toxique [14].

La voie chimique : Bien que les systèmes enzymatiques soient efficaces, l'organisme a besoin de molécules anti oxydantes apportées par l'alimentation qui bloquent et limitent les effets des radicaux libres : Vitamines (E, C, etc.) ; oligoéléments (sélénium, zinc...) qui sont nécessaire au bon fonctionnement de la voie enzymatiques anti radicalaire [14].

III. Les causes de la sénescence accélérée

La sénescence est un phénomène normal et naturel, mais il y a des facteurs qui accélèrent ce processus et qui aboutissent à l'accumulation des dégâts au niveau des cellules de la peau (mutation génétique) et des couches profondes qui contiennent le collagène et l'élastine [14].

- ***Facteurs accélérant la sénescence :***
 - L'exposition solaire prolongée et sans protection ;
 - Une alimentation pauvre en anti-radicalaires et acides gras essentiels ;
 - Le tabac ;
 - L'alcool ;
 - Le vieillissement hormonal, en particulier chez la femme ménopausée. La peau de la femme ménopausée devient plus fine, par carence en hormones ;
 - Les polluants dans l'atmosphère ;
 - L'hydratation insuffisante ;
 - Le stress.

TROISIÈME CHAPITRE :
INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR
LE VIEILLISSEMENT CUTANÉ

Depuis toujours, le rôle de l'alimentation est d'assurer la couverture des besoins physiologiques, permettant ainsi la croissance, le développement et le maintien en vie des tissus et de l'organisme. Loin d'être inerte, la peau remplit de multiples fonctions et nécessite, à ce titre, un apport suffisant et équilibré en nutriments.

Les manifestations cutanées liées à des carences nutritionnelles, et notamment vitaminiques, ont fourni les premières illustrations de l'influence de l'alimentation sur la santé de la peau. La progression des connaissances en physiologie cutanée fournit un éclairage intéressant sur les besoins de la peau, qu'on la nourrisse de l'intérieur (nutriments appropriés) ou de l'extérieur (soins cosmétiques adaptés), en vue d'un fonctionnement optimal [15].

I. Besoins nutritionnels de la peau

Les besoins nutritionnels de la peau sont globalement ceux des autres organes. Toutefois, il faut souligner le rôle de certains macronutriments, notamment les lipides impliqués dans la fonction barrière. Par ailleurs, parmi les micronutriments, les vitamines et oligo-éléments jouent un rôle majeur dans les mécanismes de multiplication cellulaire et en tant qu'antioxydants, en s'opposant au processus de vieillissement cutané [16].

1.1. Protéines

C'est un assemblage d'acides aminés ayant un rôle structural dans la peau pour la synthèse de collagène et d'élastine, mais aussi fonctionnel par leur participation à la production des immunoglobulines, des anticorps et des enzymes. Le rythme de renouvellement de la peau ainsi que les besoins de la cicatrisation nécessitent un apport protéique alimentaire suffisant. Le niveau des apports nutritionnels conseillés en protéines est de 12 à 15 % des apports énergétiques totaux.

Pour avoir son quota d'acides aminés essentiels, il est conseillé de consommer 50 % de protéines animales et 50 % de protéines végétales [17].

La dose journalière administrée (DJA) pour la femme : 50 g de protéine.

La dose journalière administrée pour homme : 60g de protéine.

1.2. Les lipides

Ce sont des constituants essentiels des membranes cellulaires, au sein desquelles ils exercent non seulement un rôle structural mais également un rôle modulateur. De façon plus

spécifique, au niveau de l'épiderme, ces lipides sont plus particulièrement impliqués dans la fonction de barrière hydrique de la peau [17].

Les lipides de la peau sont synthétisés dans les cellules de l'épiderme à partir de produits intermédiaires du métabolisme ou à partir d'acides gras essentiels. On conçoit donc aisément que les lipides jouent un rôle dans le maintien d'une peau en bonne santé. Les lipides jouent un rôle dans la régulation de la kératinisation et la restauration de la fonction barrière [17].

Un adulte moyen a besoin de 100g de lipides quotidiennement soit environ 35% à 40% de l'apport total journalier [17].

1.3. Vitamines

Au niveau de la peau, certaines vitamines sont particulièrement impliquées, notamment la B9 dans la multiplication cellulaire et donc le renouvellement cutané. Les vitamines B2 et B5 sont cofacteurs des métabolismes concourant à la transformation des protéines, glucides et lipides. Des signes cutanéomuqueux sont couramment rencontrés lors de carences en vitamines du groupe B (B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12) : dermite, chéilite, perlèche, dépigmentation.

À l'exception de deux d'entre elles (vitamine K et D), nous ne sommes pas capables de synthétiser les vitamines et leur apport alimentaire est donc primordial. Les vitamines liposolubles A, D, E et K, que l'organisme peut mettre en réserve, sont essentiellement apportées par les aliments d'origine animale et les huiles végétales.

Les vitamines hydrosolubles non stockées dans l'organisme (à l'exception de la vitamine B12) doivent donc être apportées quotidiennement par notre alimentation avec des doses bien précises (voir tableau 1)[17].

1.4. Minéraux et oligoéléments

Les oligoéléments sont des éléments chimiques (métal ou non-métal) présent en très faible quantité dans l'organisme. La plupart des oligoéléments sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (Fluor, iode, brome, fer, cobalt, cuivre, etc.) et lui sont apportés par les aliments. Les minéraux interviennent dans de nombreuses réactions chimiques, et favorisent des échanges tissulaires et dynamisent les réactions chimiques. Ils contribuent au

maintien de la santé qui dépend bien sûr de leur présence mais aussi de leurs équilibres, leur accumulation ou leur diminution perturbe le fonctionnement de l'organisme [14].

Les oligoéléments intéressants sur le plan cutané sont : le zinc, le cuivre, le sélénium, le manganèse, le silicium et le soufre (voir tableau 3).

II. Processus incriminés dans l'accélération du vieillissement cutané

Tout ce que nous mangeons a un retentissement direct sur notre corps, et particulièrement sur notre peau. Les aliments trop transformés, inondés de pesticides et de métaux lourds, cuisinés avec des techniques de cuisson comme la friture et la carbonisation et aussi la consommation excessive des sucres et de gras sont tous connus pour être au sommet de la liste des aliments malsains, et qui produisent des dérivés toxiques pour le corps tel : les produits de glycation avancée (AGEs) et radicaux libres.

Parmi les processus impliqués dans le vieillissement cutané on peut citer la glycation et le stress oxydant.

2.1 La glycation

Le processus de glycation commence probablement très tôt dans la vie et est bien établi par nos 20 seconds en retard. Le collagène glyqué accumule à un taux de 3,7% par an, un pourcentage qui varie en fonction de l'alimentation. L'exposition aux rayons ultraviolets augmente également la réticulation de la peau et des liaisons transversales des protéines des enzymes antioxydants ce qui diminue davantage nos défenses naturelles contre les radicaux libres [19].

La glycation résulte d'une réaction spontanée des sucres à fort index glycémique transportés dans le sang, elle s'apparente à une sorte de « caramélisation » qui rigidifie le collagène et l'élastine. C'est une réaction chimique de glyco-oxydation (dite de Maillard) des protéines tissulaires en particulier du collagène (pontage par le glucose) (figure 8). Les produits de glycation avancée, les AGE (advanced glycation end products) rigidifient les fibres de collagène et d'élastine entraînant une perte de souplesse de la peau [20].

Les molécules glyquées peuvent également entraîner des processus oxydatifs. Ce mécanisme physiologique lent et irréversible affecte toutes les protéines de l'organisme au cours de la vie [20].

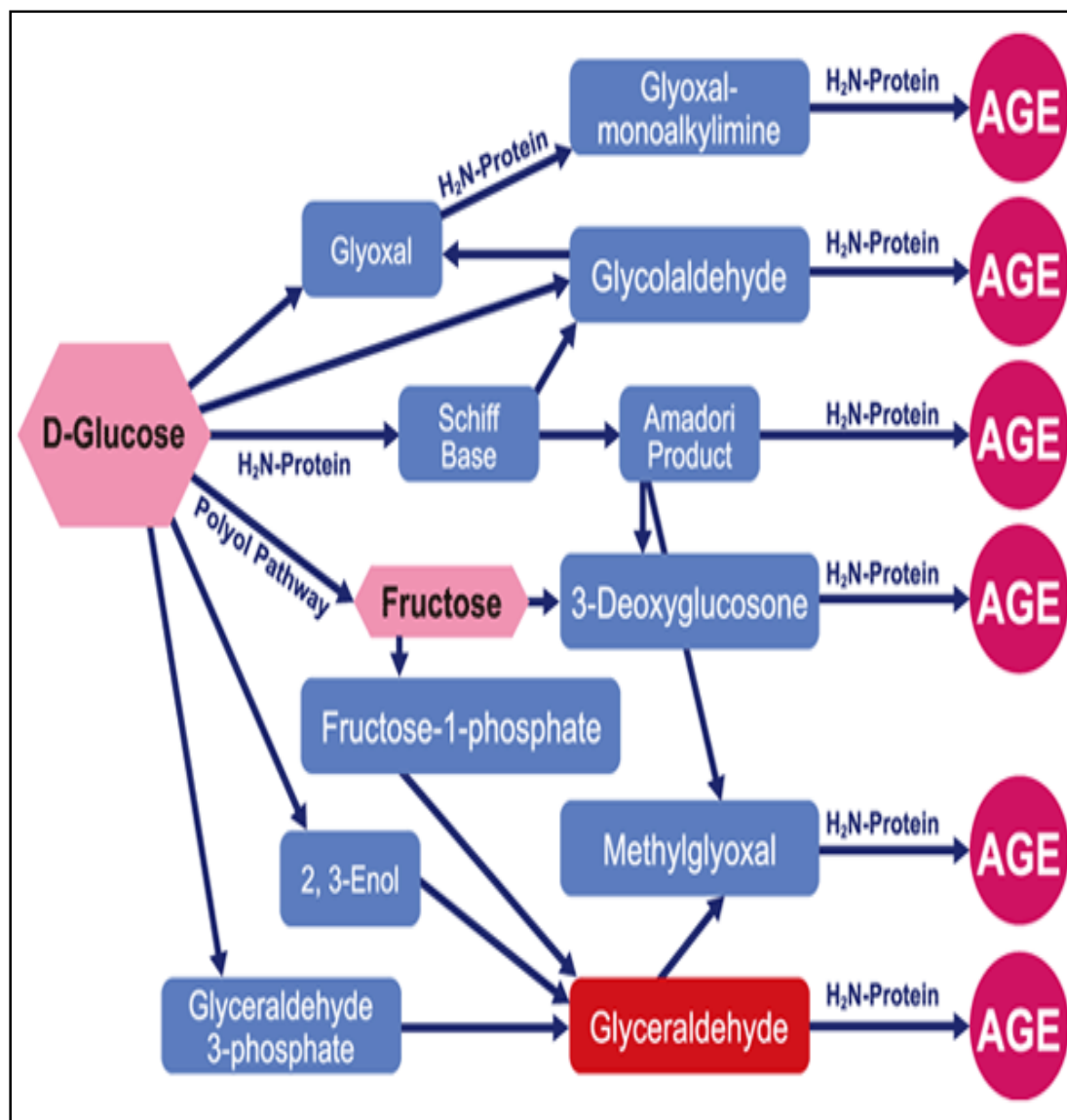


Figure 7 : Mécanisme de la glucotoxicité : La glycation protéique.

⁸ https://www.cosmobio.com/contents/albumin_glycation_assay_kit.html

L'alimentation est la principale source non seulement des sucres tels que le glucose et le fructose mais aussi des produits de glycation avancée (AGEs) préformées, telles que celles produites par la chaleur. Le brun doré sur une croûte de pain et le steak grillé contient des AGEs, qui ont tendance à se former à des températures élevées en l'absence d'eau. Griller ou frire produisent des niveaux élevés de ces derniers.

Les AGEs alimentaires préformées sont maintenant connus pour être absorbés et capable de pénétrer dans la circulation où ils peuvent réagir avec des composantes cellulaires et extracellulaires, augmentant ainsi la charge en AGE. Ces derniers peuvent induire la réticulation des protéines, l'inflammation et le stress oxydatif intracellulaire, tout aussi sûrement que les réactions néfastes provoquée par le sucre alimentaire en excès [19].

Pour une illustration clinique, on n'a qu'à regarder la peau lisse d'une personne âgée japonaise et considérer que cela représente 70 à 80 ans de manger poché, bouilli, compotes, et cuit à la vapeur des aliments, préparés en utilisant des pratiques de cuisine asiatique majoritairement à base d'eau [38].

À noter, avec la chaleur maintenue constante, le type de graisse de cuisson utilisée conduit à des quantités différentes de d'AGEs. Par exemple, les œufs brouillés préparés avec un spray de cuisson, de margarine ou d'huile avaient ~ 50% à 75% moins d'AGE que si cuisiné avec du beurre [38].

Parce qu'un pH faible ou acide arrête le développement de l'AGE, la nouvelle formation d'AGE dans la viande cuite a été testée après l'exposition à des solutions acides (marinades) de jus de citron et de vinaigre. Les échantillons de bœuf maigre ont été marinés dans des solutions acides de citron ou de vinaigre pendant 1 heure avant la cuisson (voir la figure 9). De plus, on a comparé l'effet d'un inhibiteur AGE prototype (aminoguanidine, 200 $\mu\text{mol} / \text{L}$) à celui d'un antioxydant lipidique (hydroxytoluènebutylé [BHT], 100 $\mu\text{mol} / \text{L}$) lors de la nouvelle formation d'AGE pendant le chauffage en évaluant la teneur encaroxy méthyllysine (CML : AGE stable et inerte) dans l'huile (Huile d'olive vierge extra, Colavita, Linden, NJ), chauffés à 100 ° C pendant 5 minutes [38].

→ **Explication :**

Effet de l'environnement acide sur la teneur en produit de glycation (AGE) avancé du bœuf. On a rôti le bœuf (25 g) pendant 15 minutes à 150 ° C avec ou sans prélavage dans 10

ml de vinaigre (A) ou de jus de citron (B) pendant 1 heure. Les échantillons ont été homogénéisés et la teneur en AGE (Nε-carboxy-méthyl-lysine) a été évaluée par dosage immun-enzymatique. Les données sont affichées comme % de variation par rapport à l'état brut (figure9). Les barres blanches représentent l'état brut, les barres hachées rôties sans mariner et les barres noires marinées.

Jusqu'à présent aucun régime alimentaire ne s'est révélé rompre, extraire désengorger ou éliminer les produits d'addition induit par les AGES dans l'organisme mais on peut les prévenir.

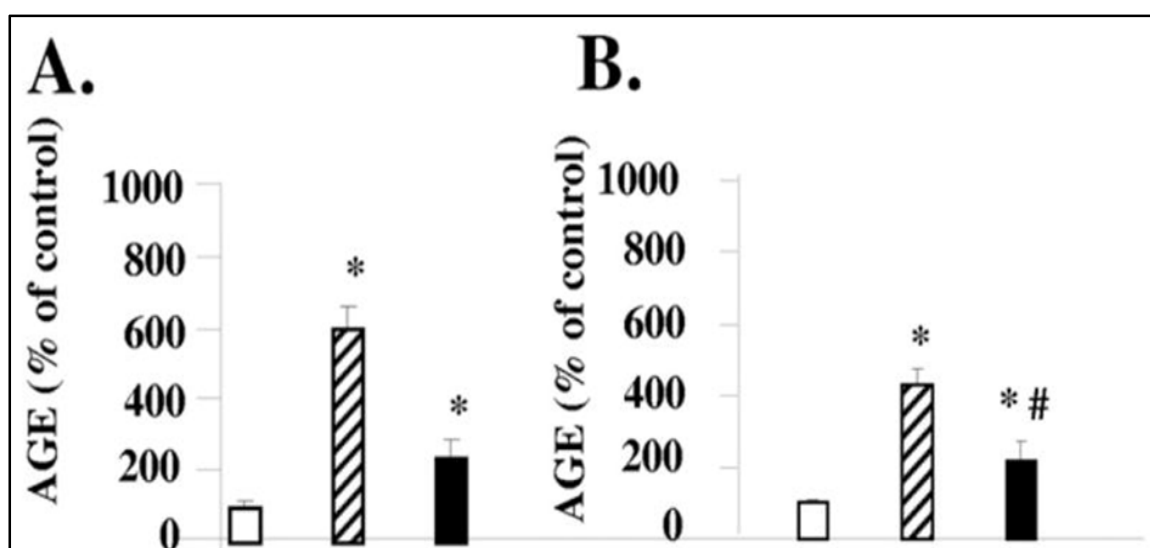


Figure 9 Variation du taux des AGEs selon le mode de cuisson⁹

* : Changements significatifs par rapport à l'état brut (P < 0,05).

: Changements significatifs par rapport aux échantillons cuits sans marinade.

1 = bœuf cru.

2 = bœuf rôti sans vinaigre ni citron.

3 = bœuf rôti après avoir mariné avec du vinaigre ou du citron pendant 1 heure [38].

⁹ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/figure/F1/>

Cependant, certains composés peuvent inhiber la production d'AGEs; En particulier, la cannelle, les clous de girofle, de l'origan et de l'huile d'ail aident à protéger les cellules contre le fructose qui participe à la formation d'AGEs. Gingembre, ail, acide α -lipidique, carnitine, taurine. La carnosine, certains flavonoïdes et la benfotiamine font également la liste, chacun travaillant à travers un ou plusieurs Mécanismes [19].

Attendez-vous à voir ces composés commercialisés comme suppléments et cosmécéutiques topiques dans le but d'améliorer et maintenir les avantages des procédures cosmétiques ou empêcher (ou simplement ralentir) les effets des AGE sur notre vieillissement de la peau et celle de nos patients [19].

	AGE ku/100g	AGE KU/portion
Amandes blanchies 30g	5.437	1.642
Amandes grillées 30g	6.650	1.995
Avocats 30g	1.577	473
Beurre 5g	26.480	1.324
Frommage à la crème 30g	10.883	3.265
Margaraine 5g	17.520	876
Mayonnaise 5g	9.400	470
Arachides roties non salés 30g	6.447	1.934
Arachides roties salés 30g	3.440	1.032
Olives 30g	1.670	501
Huile d'olive extra-vierge 5g	10.040	5.502
Huile de tournesol 5g	3.940	197
Bœuf bouilli 90g	7.484	6.736
Saucisse de bœuf 90g	11.270	10.143
Bœuf roti 90g	6.071	5.464
Steak de bœuf grillé 30g	7.416	6.674
Poulet bouilli 90g	1.123	1.011
Poulet roti sans peau 90g	4.768	4.291
Poulet roti avec peau 90g	6.639	5.975
Saumon cuit à la vapeur 90g	1.212	1.091
Saumon grillé 90g	4.334	3.901
Thon en conserve 90g	452	407
Œuf omelette 30g avec aérosol de cuisson.	90	27
Pain de blé entier 30g	83	25
Croissant beurre 30g	1.113	334
Riz blanc cuisson rapide 100g	9	9
Pomme de terre bouilli 100g	17	17
Pomme de terre frites 100g	694	694
Œuf omelette 30g avec beurre	507	172

Tableau 1 : Concentration de quelques aliments en produits de glycation avancée¹⁰

Ku : Kilo unité de dosage des AGEs

¹⁰ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/table/T1/>

2.2 Le stress oxydatif

Le stress oxydant est l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces oxygénées activées, suite à un déséquilibre lié, soit à une production accrue Des espèces oxygénées activées(EOA), soit à une diminution de la capacité de défense antioxydante. La pollution, le tabagisme, une consommation excessive d'alcool, la prise de pilule contraceptive, l'exposition immodérée au soleil ou à des radiations sans protection suffisante, la pratique du sport de haut niveau et l'inflammation chronique sont, par exemple, autant de sources de production d'EOA (figure 9). Une alimentation pauvre en fruits et légumes où se trouve la majeure partie des antioxydants nécessaires (vitamines C et E, caroténoïdes, polyphénols) favorise une baisse de la capacité antioxydante. Si un stress oxydant n'est pas une maladie en soi, il constitue un terrain favorable au développement de pathologies diverses. Un stress oxydant «pathologique» est ainsi potentiellement impliqué dans de nombreuses affections (plus de 200 ont été recensées) ou dans le développement de complications associées à celles-ci (diabète). À titre d'exemple, l'oxydation des lipides est un facteur favorisant la survenue de maladies cardiovasculaires tandis que celle de l'ADN se retrouve dans diverses étapes qui conduisent au développement de cancers [21].

En situation physiologique, il ya un équilibre parfait entre la production des espèces oxygénées activées (EOA) et les systèmes de défenses antioxydants. Il faut souligner que les EOA peuvent d'ailleurs jouer un rôle physiologique important comme dans la phagocytose des bactéries par les cellules polymorpho-nucléaires. Un stress oxydant se définira lorsqu'il y aura un déséquilibre profond entre antioxydants et pro-oxydants en faveur de ces derniers. Cette situation peut résulter d'un dysfonctionnement de la chaîne mitochondriale (ischémie–reperfusion, vieillissement), d'une activation de systèmes enzymatiques (xanthine oxydase, NADPH oxydase, glucose oxydase, monoamine oxydase), d'une libération de fer libre à partir des protéines chélatrices (ferritine) ou d'une oxydation de certaines molécules (glucose, hémoglobine, catécholamines, ...). Enfin, une mauvaise alimentation pauvre en antioxydants contribuera également à l'apparition d'un stress oxydant [24].

Le glucose, facilement oxydable en présence de fer, est aussi une importante source de stress oxydant. Cette oxydation forme des EOA et produit la forme aldéhyde du glucose : le glyoxal. Cette molécule se fixe rapidement sur les protéines dans lesquelles apparaît un

résidu carboxyméthyllysine (CML), groupement qui capte facilement le cuivre, ce qui déclenche des réactions qui produisent des radicaux libres (réaction de Fenton) : il en résulte une augmentation accrue de la peroxydation lipidique [18]. Par ailleurs, le glucose réagit facilement avec les groupements amines libres des protéines pour former des «produits d'Amadori». Ces derniers sont relativement instables et se dégradent en produits avancés de la glycation (AGEs). Ces AGEs ont un rôle essentiel dans le développement des complications du diabète (19). En effet, les AGEs plasmatiques se lient à des récepteurs (RAGE) présents sur les cellules endothéliales, sur les cellules glomérulaires et sur les macrophages. L'activation de ces récepteurs enclenche une production d'EOA et active le facteur de transcription NFκB. Parmi les AGEs, figure la pentosidine qui résulte de la réaction de pentoses avec les protéines [21].

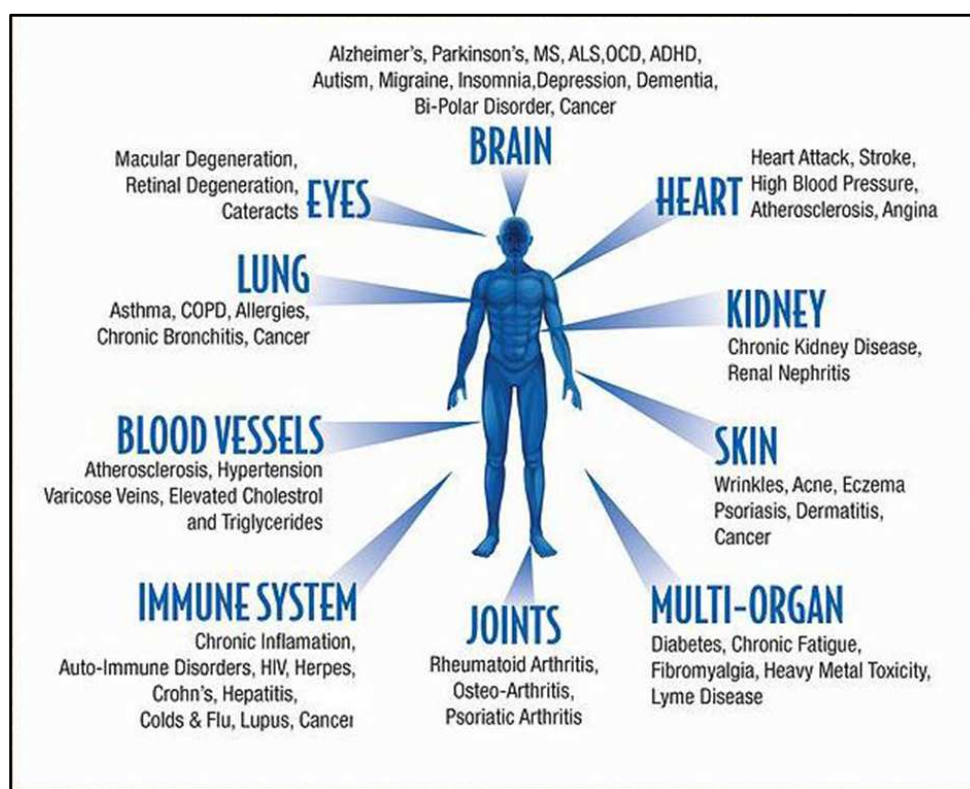


Figure 9 : Différentes sources des espèces oxygénées activées.¹¹

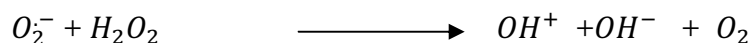
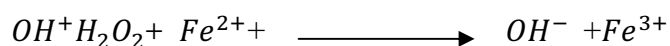
¹¹ <http://drjockers.com/maximize-bodies-detoxification-system/>

2.2.1 Les espèces réactives de l'oxygène (DROS)

Les DROs comprennent l'oxygène singulet (O_2), l'anion superoxyde ($O_2^{\bullet-}$), le radical hydroxyle (OH), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), et l'ozone (O_3). Selon les auteurs, ils incluent également le monoxyde d'azote (NO), l'anion peroxynitrite ($ONOO^-$), également désignés espèces réactives de l'azote, et les radicaux peroxydes (RO et ROO) [22].

L'oxygène singulet (O_2) est la forme « excitée » de l'oxygène moléculaire qui est très instable et extrêmement réactif, et a une durée de vie très limitée. Au contact des molécules de son environnement, notamment les molécules d'eau, il se désactive en libérant de l'énergie. Il est formé en moindre quantité que les oxy-radicaux et est produit lors de la peroxydation lipidique, la flambée respiratoire et suite à l'action des rayons ultraviolets sur le dioxygène [22].

A l'inverse, les anions superoxydes ($O_2^{\bullet-}$) sont formés par la capture d'un électron par la molécule d'oxygène. Ils ont une faible réactivité avec les composés biologiques et ne réagissent ni avec les acides nucléiques et leurs constituants, ni avec les protéines et leurs acides aminés, ni avec les lipides et leurs acides gras. Par contre, ils ont une demi-vie relativement longue (supérieure à quelques dizaines de secondes) ; ils peuvent donc diffuser vers leurs cibles, en particulier les superoxydes dismutases, les ions Fe^{2+} , ou encore la vitamine C. Toutefois, la présence de la charge électrique négative sur cette molécule bloque leur diffusion au travers des membranes biologiques. En fait, ils sont indirectement toxiques en réagissant avec le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le monoxyde d'azote (NO), produisant respectivement des radicaux hydroxyles ($\bullet OH$) et des peroxynitrites ($ONOO^-$). Inversement la dismutation spontanée des anions superoxydes aboutit à la formation de peroxyde de l'hydrogène selon la réaction de Haber-weiss (voir ci dessous) [22].



Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), également appelée dioxyde de dihydrogène ou « eau oxygénée » est très soluble dans l'eau, peut provoquer la dégradation des protéines, la libération de Fe^{3+} , l'oxydation de l'ADN, de lipides, il ne présente pas de toxicité pour la

cellule. Cependant, en forte concentration, il induit une cytotoxicité par le biais des DROs qu'il génère. En se décomposant en anions hydroxyles et en radicaux hydroxyles par la réaction de Fenton en présence de sels métalliques (Fe^{2+} et Cu^{+}), il devient toxique [22].

Le monoxyde d'azote ($\text{NO}\bullet$) est issu de l'oxydation de l'un des azotes terminaux de l'acide aminé L-Arginine. $\text{NO}\bullet$ peut réagir avec une grande variété de substances et de radicaux libres et conduire, par exemple après réaction avec (H_2O_2), à la formation de nitrite (NO_2^-) ou de nitrate (NO_3^-) [22].

2.2.2 Les sources des dérivés réactives de l'oxygène (DROs)

La synthèse des DROs fait appel à des enzymes fortement régulées (figure 11). Une production exagérée de DRO provient soit de la chaîne respiratoire mitochondriale, soit de la stimulation excessive de NAD(P)H aboutissant à un stress oxydatif qui est un processus délétère pouvant jouer un rôle important de médiateur dans les lésions de diverses structures cellulaires (lipides, membranes cellulaires, protéines, ADN). Toutefois, les DRO peuvent avoir des effets bénéfiques à concentrations faibles ou modérées. Ils ont été impliqués dans les réponses cellulaires à l'anoxie, dans la défense contre les agents infectieux, dans le fonctionnement de plusieurs voies de signalisation intracellulaires, et dans l'induction de la réponse aux mitogènes [23].

→ ***Facteurs accélérant la sénescence :***

- Les expositions solaires ;
- Une alimentation pauvre et déséquilibrée ;
- L'inflammation ;
- Le stress ;
- La cigarette.

Les principales sources des DROs sont :

Dans des conditions physiologiques normales, au sein des cellules :

- Par la chaîne respiratoire ;
- Lors d'activités enzymatiques, telles que celle de la NADPH oxydase ;
- Par des monooxygénases à fonction mixtes ;
- Par les peroxysomes.

Au cours des réactions de défense dans les cellules phagocytaires :

- par le système de la NADPH oxydase ;
- par la myeloperoxidase ;
- par la NO synthase inducible [22].

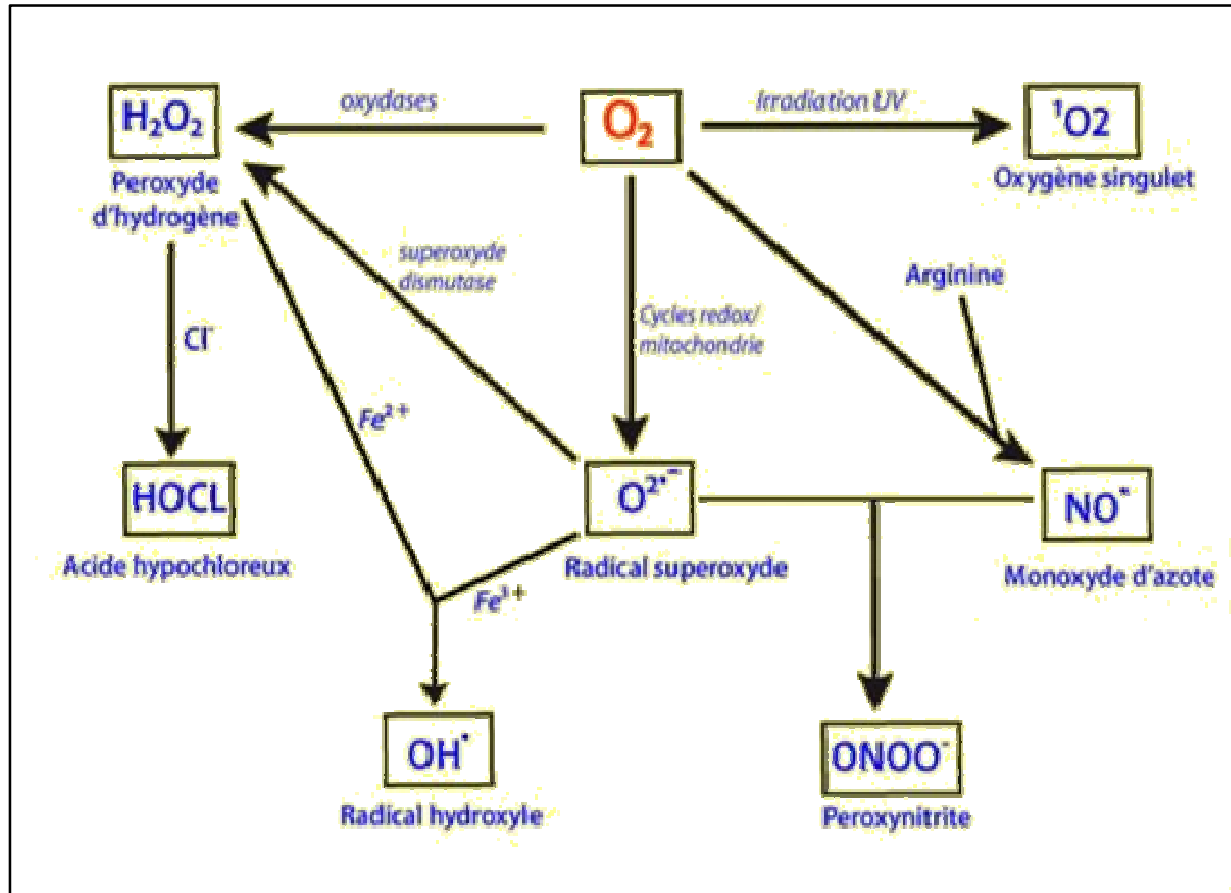


Figure 10 : Mécanisme de production des dérivés réactifs de l'oxygène.

¹²

Les êtres vivants trouvent leur énergie dans la respiration mitochondriale dont la dernière étape réduit par quatre électrons la molécule d'oxygène sans libérer d'espèces radicalaires. Toutefois, le contact entre l'oxygène et certaines protéines du système de la respiration, une production d'anions superoxydes se produit lors du fonctionnement de la chaîne respiratoire mitochondriale, production que l'on peut comparer aux inévitables déchets

¹²<http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article64&lang=fr>

des centrales industrielles d'énergie. Si usuellement cette production de radicaux superoxydes reste faible et ne concerne qu'un faible pourcentage de l'oxygène utilisé par la respiration (environ 2 %), elle peut s'amplifier lorsque la respiration devient plus intense (effort physique, hyperoxie), ou lorsque interviennent des désordres inflammatoires (effet du TNF α) ou nutritionnels (carence en ubiquinone), qui augmentent avec l'âge.

L'inflammation est par ailleurs une source importante de radicaux oxygénés produits directement par les cellules phagocytaires activées qui sont le siège d'un phénomène appelé explosion oxydative consistant en l'activation du complexe de la NADPH oxydase, enzyme capable d'utiliser l'oxygène moléculaire pour produire de grandes quantités d'anions superoxydes au niveau de la membrane cellulaire.

Ce mécanisme, lorsqu'il est contrôlé, est capital dans la lutte anti-infectieuse car il permet la phagocytose des bactéries et des corps étrangers.

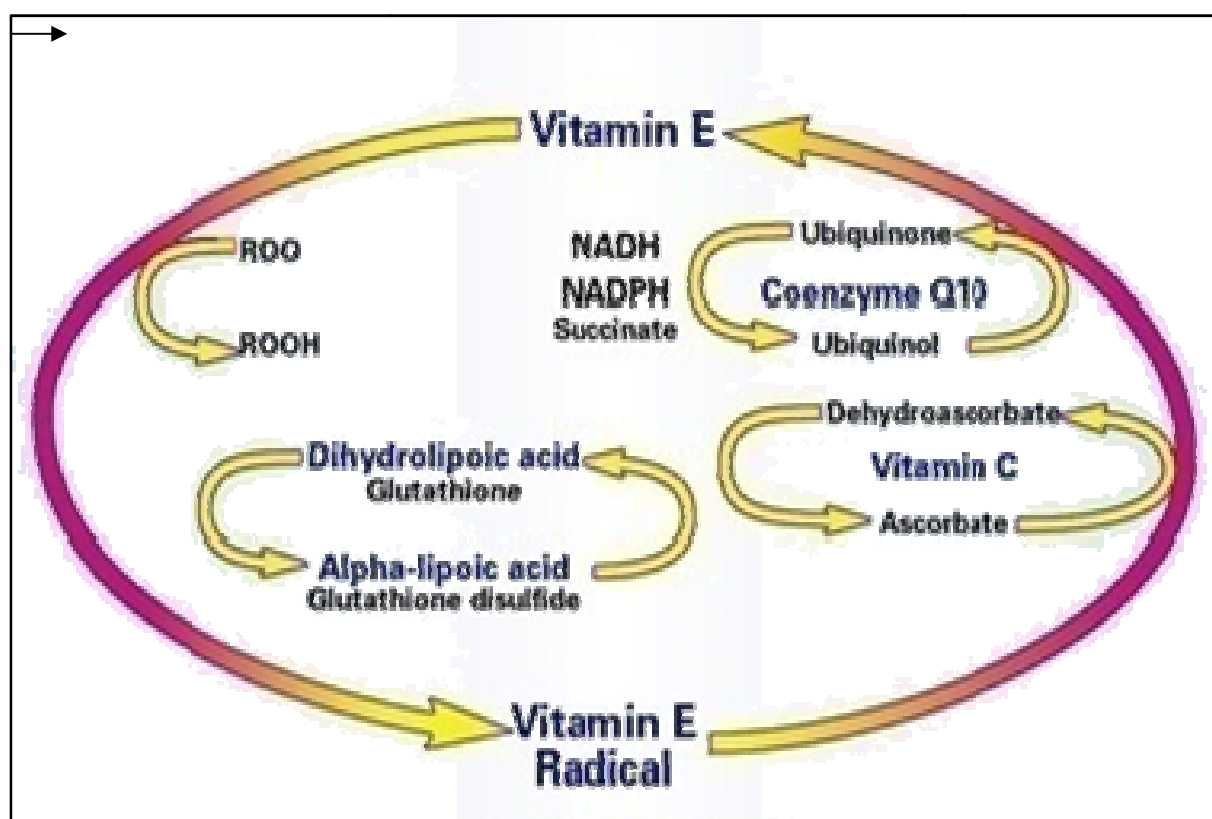
Des sources importantes de radicaux libres sont les mécanismes de cycles redox que produit dans l'organisme l'oxydation de molécules comme les quinones. Ce cycle redox a lieu soit spontanément, soit surtout lors de l'oxydation de ces composés au niveau du cytochromeP450. Ce mécanisme est souvent incriminé pour expliquer la toxicité de l'alcool, des résidus de la fumée de cigarette, ou de nombreux médicaments ; mais il se produit aussi avec des composés endogènes comme l'acide lévulinique et surtout les catécholamines. Les métaux toxiques (chrome, vanadium), mais aussi le cuivre et le fer libres (existant lors de surcharges générales ou localisées) génèrent des radicaux hydroxyles, très réactifs, à partir de l'espèce peu réactive H₂O₂, par une réaction appelée réaction de Fenton. Les particules inhalées (amiante, silice) sont aussi des sources de radicaux libres, d'une part parce qu'elles exacerbent la phagocytose, d'autre part parce que leur surface est tapissée de sels de fer. Les rayonnements sont capables de générer des radicaux libres, soit en scindant la molécule d'eau lorsqu'il s'agit des rayons ionisants X ou γ , soit en activant des molécules photo sensibilisantes lorsqu'il s'agit des rayons ultraviolets qui vont par ce mécanisme produire des anions superoxydes et de l'oxygène singulet [22].

2.2.3 Le contrôle des DROs

Les cellules utilisent de nombreuses stratégies antioxydantes et consomment beaucoup d'énergie pour contrôler leur niveau d'espèces réactives de l'oxygène.

Certains composés antioxydants comme les vitamines E (tocophérol), C (ascorbate), Q (ubiquinone), ou les caroténoïdes apportés par les aliments, agissent en piégeant les radicaux et en captant l'électron célibataire, les transformant en molécules ou ions stables.

La vitamine piègeuse va devenir un radical, puis sera soit détruite, soit régénérée par un autre système. Ainsi, la vitamine E est régénérée par la vitamine C qui est elle-même régénérée par des enzymes, les ascorbates réductases [6]. Ce type d'antioxydant est appelé piégeur ou éboueur (« scavenger » pour les Anglo-saxons). De très nombreux composés alimentaires peuvent aussi avoir ce comportement : polyphénols, alcaloïdes, phytates.



13

Figure 11 : La voie de régénération antioxydante

L'acide R-lipoïque recyclet les vitamines A et C et, sous sa forme réduite, l'acide dihydrolipoïque agit comme un antioxydant puissant dans la mitochondrie

¹³ - https://nutritionreview.org/wp-content/uploads/2013/05/lipoic.fig_1.jpg

IL existe de plus des composés endogènes synthétisés par les cellules et jouant le même rôle ; le plus important est le glutathion réduit qui protège non seulement contre les radicaux oxygénés, mais aussi contre les peroxydes ou le NO. D'autres composés endogènes jouent un rôle sans doute important mais encore mal évalué : les thioredoxines, les glutaredoxines, les métallothionéines, l'acide lipoïque ou les polyamines. La plupart des composés biologiques réagissent avec (donc piègent) le radical hydroxyle, il conviendra de réserver le terme d'antioxydant à des composés dont la teneur dans les tissus diminue lors d'un stress oxydant in vivo et qui ne donnent pas de dérivés toxiques.

L'autre stratégie utilisée est de nature enzymatique, visant à détruire les superoxydes et peroxydes. Ainsi, les superoxydes dismutases sont capables d'éliminer l'anion superoxyde par une réaction de dismutation, formant avec deux superoxydes une molécule d'oxygène et une molécule de peroxyde d'hydrogène.

Le mécanisme réactionnel est catalysé par un métal situé au coeur de l'enzyme dont la nature permettra de distinguer les superoxydes dismutases à manganèse (MnSOD) protégeant la mitochondrie, des superoxydes dismutases à cuivre-zinc protégeant le cytosol (cCu-ZnSOD), la face externe de la membrane des cellules endothéliales (ecCu-ZnSOD) ou le plasma sanguin (pCu-ZnSOD). Les principales enzymes capables de détruire le peroxyde d'hydrogène sont les catalases à cofacteur fer, présentes dans les hématies et les peroxysomes hépatiques, et les glutathions peroxydases à cofacteur sélénium.

Des glutathions peroxydases à sélénium existent dans le cytosol (cGPx) dans le plasma (pGPx), au niveau de la membrane cellulaire (HPGPx), et une isoenzyme est spécifique des cellules digestives (GIGPx). Ces enzymes sont sans doute le principal système de protection car elles détruisent non seulement H₂O₂, mais aussi les peroxydes organiques toxiques formés par oxydation des acides gras ou du cholestérol. L'activité de ces enzymes est très dépendante de l'apport nutritionnel en sélénium.

2.2.4 Prévenir le stress oxydant

Tout d'abord, le stress oxydant est souvent à l'origine des premières anomalies responsables de modifications irréversibles de molécules et de cellules, et ces anomalies se produisent plusieurs années avant l'apparition des signes de la maladie qui sont irréversibles. Ainsi dans une maladie auto-immune, les antioxydants ne pourront inverser le phénomène lorsque les lignées de lymphocytes auront été sélectionnées et activées, même si les radicaux libres ont participé à modifier les protéines cellulaires plusieurs années auparavant, pour les rendre antigéniques.

On peut envisager sous le titre d'« antioxydants au sens large, l'ensemble des molécules susceptibles d'inhiber directement la production, de limiter la propagation ou de détruire les espèces actives de l'oxygène. Ils peuvent agir en réduisant ou en dismutant ces espèces, en les piégeant pour former un composé stable, en séquestrant le fer libre ou en générant du glutathion [22].

L'augmentation de l'apport nutritionnel en antioxydants visera donc essentiellement à prévenir ces maladies. Or nous ne savons pas toujours quels sont les antioxydants responsables des effets bénéfiques observés en épidémiologie avec les aliments riches en antioxydants comme les fruits et les légumes. L'alimentation contient un grand nombre d'antioxydants, non seulement les vitamines (E, C, Q, β carotène) et les oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc, manganèse), mais aussi 600 sortes de caroténoïdes, 4 000 polyphénols et flavonoïdes (trouvés dans les choux, le thé, les céréales, les fruits), des alcaloïdes, des acides organiques, des phytates (composés phosphoriques), des dérivés soufrés de l'ail et de l'oignon, des dérivés indoliques du chou [22].

En dehors de la prévention primaire, l'apport d'antioxydants pourra être utile pour éviter les récurrences. Il permettra aussi de stabiliser la tolérance à l'insuline, d'améliorer l'immunité. Enfin, les antioxydants pourront être utilisés pour diminuer la toxicité des médicaments, souvent générateurs de radicaux oxygénés dans leur métabolisme.

Toutefois, il faudra se méfier des effets paradoxaux de fortes doses d'antioxydants, car tous deviennent prooxydants s'ils sont administrés en excès. De plus, il ne faut pas supprimer le bruit de fond physiologique des radicaux libres. Nous avons vu leur utilité dans la défense

anti-infectieuse. N'oublions pas que l'apoptose est aussi un phénomène utile qui supprime les cellules infectées par des virus ou les cellules cancéreuses.

Dans tous les cas, l'apport d'antioxydants devra se faire dans la limite des apports recommandés et en préférant un renforcement global des défenses par un apport simultané d'un ensemble d'antioxydants à activité complémentaire, plutôt que l'apport massif d'un seul d'entre eux. Cet apport préventif d'antioxydants nutritionnels a montré ses limites avec plusieurs essais de grande envergure qui se sont avérés négatifs, sans doute à cause d'un apport à des doses excessives de β carotène chez des sujets déjà à fort risque de lésions précancéreuses. Par contre, plusieurs autres études utilisant du sélénium (étude Precise) ou un mélange de vitamines C et E et du sélénium (étude du Linxian) ont permis une réduction du risque de cancers. Une autre étude réalisée en France (l'étude Suvimax) a montré que la prise d'un mélange composé d'un mélange d'antioxydants (vitamine C et E et Sélénium) au sein d'une cohorte de 15 000 volontaires a entraîné au bout de 8 ans une réduction de 30 % des cas de cancers chez les sujets masculins, alors que le supplément n'a pas entraîné de bénéfice chez les sujets de sexe féminin. Il faut dire que ces dernières possédaient au début de l'étude un statut antioxydant en β carotène nettement supérieur, dû à leurs meilleures habitudes alimentaires et notamment à une plus grande consommation de fruits et légumes.

III. Effets de la nutrition en pathologie cutanée

En dehors des dénutritions majeures à type de marasme ou de kwashiorkor qui ont des répercussions caricaturales, plusieurs carences nutritionnelles entraînent des manifestations cutanées tout particulièrement chez les enfants. La carence en zinc acquise à la suite d'un régime déséquilibré ou d'une alimentation parentérale prolongée mal conduite peut entraîner des lésions périorificielles et distales, une alopécie et une diarrhée. La carence en biotine (vitamine H), qui est rare, peut favoriser les lésions érythémateuses périorificielles.

La carence en niacine (vitamine PP ou B3) conduit à une pellagre en cas d'insuffisance d'apport concomitante en tryptophane. Les lésions cutanées comportent une dermatite éruptive symétrique dans les zones exposées au soleil ou aux frottements à l'origine d'une sensation de brûlure. L'érythème devient brunâtre, irrégulier, rugueux, hyper-kératosique et squameux.

La carence en vitamine B12 secondaire à une gastrite atrophique, à un grêle court, à une alimentation végétalienne ou à une maladie auto-immune de Biermer est associée à une hyperpigmentation cutanée prédominant aux mains en épargnant les ongles et à une atteinte des muqueuses.

Une dénutrition globale par carence ou par malabsorption entraîne des anomalies cutanées complexes, auxquelles s'ajoutent les méfaits de la carence protéique qui fragilise la peau en regard des zones de frottement ou de pression, retarde la cicatrisation et favorise les surinfections [42].

3.1 Cicatrisation

La nutrition joue à priori un rôle crucial dans le processus de cicatrisation. Le catabolisme, la néoglucogenèse accélérée et l'accroissement protéique qui caractérisent le processus de cicatrisation ne sont pas favorables aux processus de régénération et de remodelage cellulaire. De nombreux facteurs de croissance interviennent au cours de la cicatrisation qui se déroule selon trois phases : inflammation, prolifération et remodelage, ceci suppose un apport suffisant en nutriments et micronutriments. Le collagène est la principale protéine de réparation. Sa synthèse nécessite des acides aminés (lysine et proline) et des cofacteurs (fer, vitamine C). Divers facteurs affectent la cicatrisation. Les facteurs locaux délétères sont l'ischémie, l'infection, l'œdème ou les forces de pression ou de tension tissulaire. Parmi les facteurs généraux figurent l'âge, le diabète, le tabac et la dénutrition ou les carences spécifiques. La malnutrition ralentit la cicatrisation en prolongeant la phase inflammatoire et en diminuant l'angiogenèse (croissance de nouveaux vaisseaux sanguins), la prolifération des fibroblastes et la synthèse de collagène [42].

Les études expérimentales ont démontré l'influence de la dénutrition sur la cicatrisation. La restriction alimentaire chez des rats 7 jours avant une résection colique entraîne une diminution significative d'apposition de collagène mature. L'administration de glutamine per os 7 jours avant une intervention améliore la cicatrisation des anastomoses coliques. D'autres acides aminés, dont l'arginine, améliorent la synthèse et l'apposition de collagène et sont considérés comme des facteurs adjuvants de cicatrisation. La vitamine A stimule la synthèse du collagène par les fibroblastes et la vitamine C favorise l'absorption du fer et le

métabolisme de plusieurs acides aminés. Le zinc est essentiel pour la synthèse de collagène et la réplication cellulaire. La vitamine E joue également un rôle non négligeable.

Quelques études cliniques ont précisé l'intérêt d'une alimentation spécifique. Plusieurs types de supplémentation – arginine, vitamine C, zinc, hydrolysate de collagène, AG n-3 – semblent faciliter la cicatrisation chez les grands brûlés, en cas d'escarre ou après une intervention chirurgicale. Dans une méta-analyse comportant 17 études incluant 2305 patients, l'intérêt d'une immun-nutrition péri-opératoire a été démontré sur la morbidité postopératoire avec notamment une diminution significative des lâchages d'anastomoses [42].

La relation entre l'état nutritionnel et le risque de développer des escarres est assez bien établie chez la personne âgée. L'intérêt de suppléments nutritionnels ou d'une alimentation entérale a été évalué dans une revue systématique d'études randomisées trop hétérogènes pour permettre une méta-analyse. Un apport énergétique suffisant est manifestement favorable. En l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de conclure à l'intérêt formel d'un apport spécifique supplémentaire en protéines, en vitamine C ou en zinc. Dans une autre revue systématique portant sur le traitement des escarres en général, un apport protéique suffisant est un facteur favorable significatif, alors que d'autres supplémentations n'ont pas d'intérêt démontré.

En conclusion, la prescription nutritionnelle dépend du contexte de chaque personne. Une couverture optimale des besoins énergétiques, protéiques et micronutrimentiels est certainement le garant d'une réparation cutanée plus rapide. Les bénéfices d'une supplémentation en AG n-3, en acides aminés spécifiques ou le recours à une alimentation entérale ou parentérale restent à démontrer [42].

3.2 Photo-protection

Les antioxydants alimentaires contribuent à la photo-protection endogène et sont importants pour le maintien de la santé de la peau.

Dans une étude, deux groupes de femmes ont consommé soit un flavanol élevé (326 mg / j) soit un flavanol faible (27 mg / j) de poudre de cacao dissoute dans 100 ml d'eau pendant 12 semaines. La boisson à haut flavanol contient l'épicatéchine (61 mg / jour) et la catéchine (20 mg / jour) des monomères de flavanol majeurs, alors que la boisson à faible flavanol

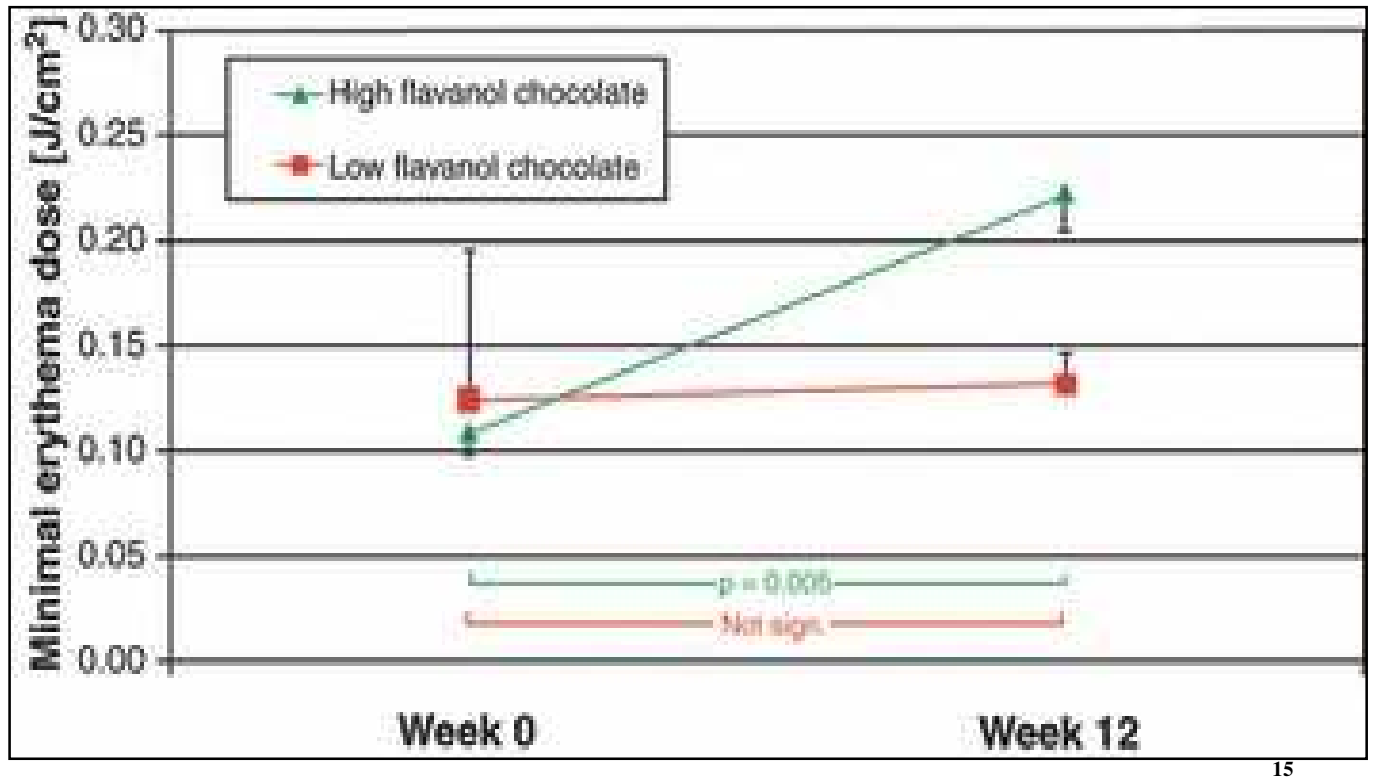
contenait 6,6 mg d'épicatéchine et 1,6 mg de catéchine comme dose quotidienne. La photo-protection et les indicateurs de l'état de la peau ont été dosés avant et pendant l'intervention.

Après exposition de certaines zones cutanées à 1,25 dose érythémateuse minimale (MED) par un simulateur solaire, l'érythème induit par les UV a été significativement diminué dans le groupe des flavanols élevés, de 15 et 25%, après 6 et 12 semaines de traitement, respectivement, alors qu'aucun changement n'a eu lieu dans le groupe bas flavanol (figure 14). L'ingestion de Flavanol de cacao a conduit à une augmentation de la circulation sanguine des tissus cutanés et sous-cutanés, et à une augmentation de la densité cutanée et l'hydratation de la peau. L'épaisseur de la peau était élevée de $1,11 \pm 0,11$ mm à la 6^{ème} semaine, et à $1,24 \pm 0,13$ mm à la 12^{ème} semaine;

La perte d'eau transépidermique a diminué de $8,7 \pm 3,7$ à $6,3 \pm 2,2$ g / (h · m²) dans le même intervalle de temps. Aucun de ces variables n'a été affecté dans le groupe à faible teneur en flavanol de cacao.

L'évaluation de la surface de la peau a montré une diminution de la rugosité de la peau et de la mise à l'échelle dans le groupe de cacao au flavanol élevé par rapport à ceux de la semaine 12.

Une alimentation par les flavanols du cacao contribuent à la photo-protection endogène, améliorent la circulation sanguine dermique et affectent cosmétiquement la surface de la peau et les variables d'hydratation [43].



15

Figure 13 : Variation de la dose minimale d'érythème (MED, moyenne $\pm$ SEM) après consommation de flavanol élevé ou de flavanol faible de cacao

SED : Exposition érythémale efficace soit 100 J.m^{-2} (joule /mètre au carré) ;

MED : La dose érythémale minimale s'exprime en unité SED

La mesure de la structure superficielle de la peau par comparaison entre la semaine 0 et la semaine 12 (figure15) à l'aide de la méthode SELS («surface évaluation of living skin» : Evaluation superficielle de la peau vivante montre une diminution de la rugosité et de la desquamation de la peau à la semaine 12 chez le groupe consommant le boisson à haut flavanol, Ce principe de mesure se base sur une représentation en images de la peau vivante ainsi qu'une évaluation électrique avant et après la consommation de boisson a haut flavanol [43].

¹⁵https://www.researchgate.net/profile/Slobodanka_Tamburic/publication/227670289/figure/download/fig1/AS:271467338268696@1441734265857/Figure-1-Minimal-erythema-dose-MED-meanSEM-at-baseline-and-after-12week.png

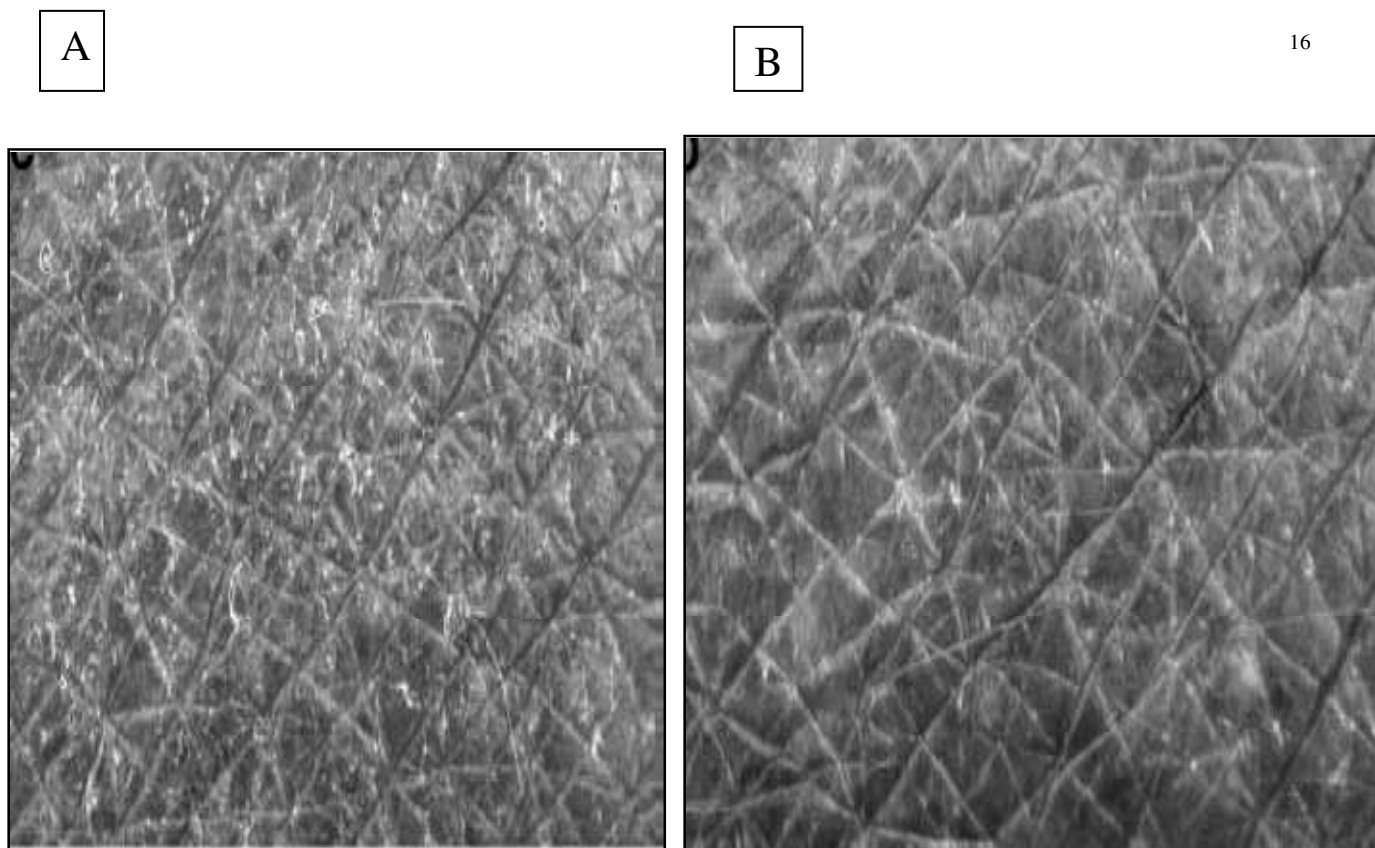


Figure 14 : Profils de surfaces cutanées de femmes à la semaine 0 (A) et après 12 semaines (B) de consommation des boissons de cacao à haut flavanol

3.3 Réponse immunitaire cutanée

La réponse immunitaire cutanée est aisément explorable par les tests cutanés d'immunosensibilité cutanée retardée, utilisés par ailleurs comme des témoins d'immunocompétence. La réponse diminue avec l'âge et en cas de dénutrition partielle ou globale. Elle est réversible après renutrition ou correction des carences vitaminiques. L'administration de micronutriments antioxydants à type de caroténoïdes, de vitamine C, de zinc et de sélénium seuls ou combinés à doses nutritionnelles ou à doses pharmacologiques à des personnes âgées fragiles a des effets inconstants, mais il est admis que ces micronutriments sont nécessaires à l'immunité cutanée [42].

¹⁶<http://www.dermatonet.com/images/peau-epiderme.jpg>

3.4 Cancers cutanés

Il existe peu de relations entre les facteurs alimentaires et le cancer cutané. Néanmoins, des données épidémiologiques suggèrent qu'une alimentation riche en viande et en graisse pourrait favoriser ce type de cancers à l'exclusion des autres formes de cancers cutanés. Dans une étude randomisée, l'administration de β -carotène n'a aucun effet préventif pour les carcinomes non mélaniques. Dans une autre étude la supplémentation d'un mélange d'antioxydants augmente d'une manière significative des mélanomes et des carcinomes basocellulaires chez les femmes présentant des lésions préneoplasiques [42].

3.5 Dermatoses atopiques

La dermatose atopique se caractérise par un déficit de la synthèse de prostaglandine 1(PGE1) anti-inflammatoire, donc augmentation des mastocytes et des basophiles.

La baisse des PGE1 a aussi pour conséquences un déficit de l'immunité cellulaire avec absence de régulation de la production d'immoglobuline(IgE) et libération accrue des éicosanïdes pro-inflammatoires, ceci en favorisant la mobilisation de l'acide arachidonique [25].

La dermatose ou eczéma atopique est une affection chronique prurigineuse qui évolue par poussées et touche 10 % des adultes jeunes. Avec l'asthme et la rhinoconjonctivite allergique, elle est l'un des éléments de l'atopie. Sa physiopathologie met en jeu une prédisposition génétique, des mécanismes immunologiques et des facteurs environnementaux.

Cliniquement, la dermatose atopique se manifeste par un eczéma chronique siégeant aux plis de flexion, aux mains, à la face, au cou et à la partie supérieure du tronc avec parfois des lésions épaissies et des placards lichénifiés très prurigineux. La qualité de vie est alors altérée. L'aspect peut être polymorphe avec la présence de papulo-vésicules de prurigo, d'une desquamation ou d'un eczéma nummulaire, la peau est sèche, rugueuse et prurigineuse. Le dermatographe blanc est fréquent. L'urticaire n'entre pas dans le champ de l'atopie mais des réactions urticariennes d'origine alimentaire ou médicamenteuse liées à un mécanisme histamino-libérateur sont possibles.

Les sujets atteints de dermatose atopique seraient incapables de convertir en quantité suffisante l'acide linoléique en acide gamma-linolénique du fait d'un déficit en delta-6-désaturase. Une supplémentation alimentaire en graisses végétales, en AG n-3 et tout

particulièrement en huiles de chair de poisson, évaluée dans plusieurs études, a permis d'observer une amélioration fréquente des lésions. Globalement, il est admis qu'un apport notable en AG n-6 et/ou en AG n-3 et la diminution du rapport n-6/n-3 ont un effet favorable qui pourrait s'expliquer par une inhibition de la prolifération des cellules T [42].

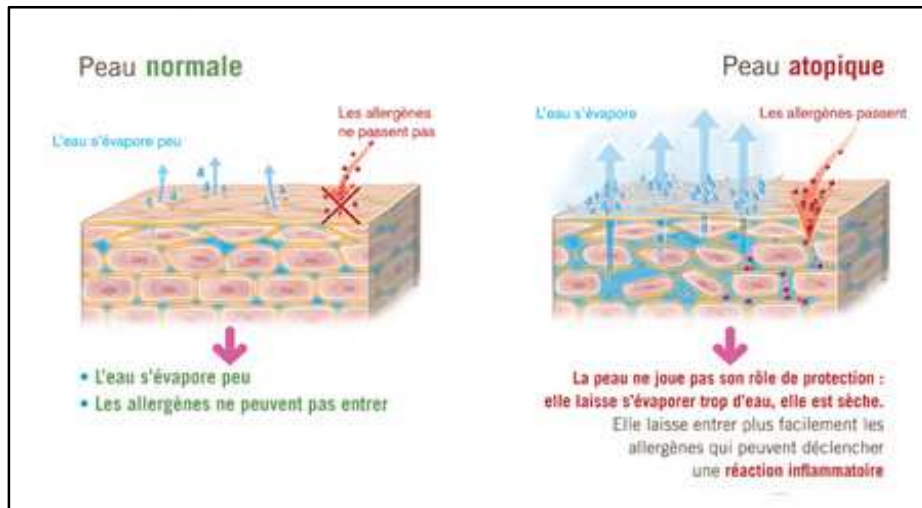


Figure 16 : Problème de la barrière cutanée dans la peau atopique.

17

La peau atopique ne joue pas son rôle de protection : elle laisse passer l'eau, elle est sèche, elle laisse entrer plus facilement des allergènes qui peuvent déclencher une réaction inflammatoire.

3.6 L'acné

Il existe des données significatives soutenant le rôle de l'alimentation dans l'acné. Le régime occidental comprend de nombreuses sources laitières contenant des hormones. La fonction naturelle du lait étant de stimuler la croissance, elle contient des précurseurs de la testostérone comme l'androsténone et la dehydroépiandrostérone-sulfate ; in vivo, la testostérone est ensuite convertie en dihydrotestostérone (DHT) dans le sébocyte, ont pu également être dosés dans le lait de vache des précurseurs de la dihydrotestostérone, comme la 5 α -pregnanedione et la 5 α -androstanedione qui sont l'acteur principal incriminé dans l'acné[71].

¹⁷ <http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/dermatite-atopique/articles/15955-peau-atopique.htm>

De même une alimentation riches en sucre et en glucides produisant des charges glycémiques élevées, par conséquent le pancréas réagit en libérant de l'insuline qui va à son tour récupérer le sucre dans les cellules et réduit les niveaux de sucre dans le sang ; s'il ya un niveau élevés d'insuline cela va augmenter parallèlement les niveaux de facteur de croissance d'IGF-1, promouvoir une production accrue d'androgènes et un développement ultérieur de l'acné [44].

Les études montrent que le facteur de croissance IGF-1 augmente la production du sébum, augmente la taille des pores, ce qui les rend plus visibles et augmente la gravité de l'acné [44].

3.7 Psoriasis

Le psoriasis est une dermatose fréquente définie par des plaques érythémato-prurigineuses bien limitées, témoins d'une hyperprolifération épidermique. À support génétique et de mécanisme très complexe et mal connu, le psoriasis évolue par poussées diffuses ou localisées et peut parfois se compliquer de manifestations systémiques notamment articulaires. Les rayonnements UV exercent un effet bénéfique sur une évolution volontiers saisonnière. Divers traitements contrôlent la maladie sans parvenir à la guérir [42].

Bien que la susceptibilité au psoriasis soit héréditaire, la maladie est influencée par des facteurs environnementaux tels que les infections et le stress. L'alimentation a été suggérée jouer un rôle dans l'étiologie et la pathogenèse du psoriasis [45].

Dans une étude réalisée en Croatie auprès de 82 patients souffrants de psoriasis vulgaris qui ont reçu leur thérapie topique habituelle, 42 de ces patients ont reçu en plus un régime à faible énergie, alors que 40 ont été approvisionnés avec de l'alimentation hospitalière régulière. Après 4 semaines les patients avec un régime à faible énergie ont montré une diminution significative des désordres cutanés cliniques par rapport au groupe contrôle. Les auteurs ont conclu qu'un régime à faible énergie pourrait être un facteur adjuvant important dans la prévention et le traitement du psoriasis [45].

De nombreuses études ont montré une association entre le psoriasis et la maladie cœliaque. Dans l'une de ces études, 16% de 39 patients atteints de psoriasis étaient positifs pour l'anti gliadine (anticorps dirigé contre le gluten : AGA). Tant l'AGA est peu spécifique et

donnent des résultats faussement positive, le dosage des IgA anti-transglutaminase par la méthode RIA plus sensibles et plus spécifique donne des valeurs positive pour identifier une maladie cœliaque, mais il faut toutefois tenir compte qu'une sensibilité au gluten qui peut se produire sans présence d'entéropathie

Mais un régime sans gluten suivie pendant 3 à 6 mois a montré une amélioration des lésions cutanées et une diminution du taux d'AGA dans 82% des cas de patients atteints de psoriasis sans le lien possible entre le psoriasis et les entéropathies sensibles au gluten [46].

3.8 Hydratation

Une carence en céramides du stratum corneum peut être un facteur causal dans la rupture et la sécheresse de la barrière cutanée en dermatite atopique. Les chercheurs ont étudié les activités de la céramidase, de la β -glucocérobrosidase et de la sphingomyélinase, principales enzymes de la production et de la dégradation des céramides dans la peau. Les changements dans la teneur épidermique en céramides pourraient être dus à une altération du métabolisme de la glucosylcéramide et de la sphingomyéline. Cependant, les activités des deux enzymes cataboliques, la β -glucocérobrosidase et la sphingomyélinase, étaient pratiquement inchangées dans la couche cornée en dermatite atopique [57].

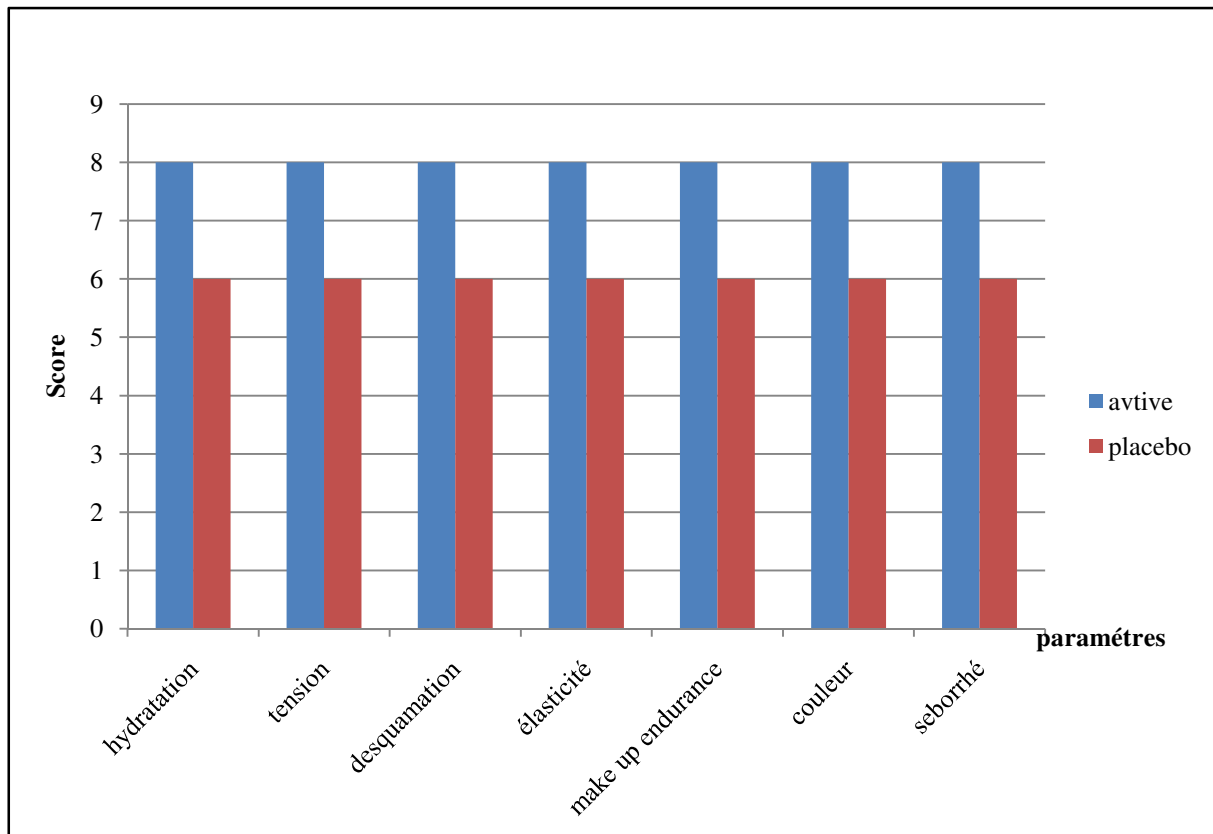


Figure 15 : Évaluation des paramètres cutanés entre les sujets avec complément alimentaire et sujets placebo

32 volontaires en bonne santé ont participé à une étude dont 16 ont reçu un complément alimentaire à base de céramides végétaux, d'acides gras, de cartilages de poissons, d'antioxydants et d'acides gras pendant 40 jours, et 16 volontaires ont reçu un placebo. Le résultat des évaluations cliniques et instrumentales réalisées dans cette étude, ont mis en évidence l'efficacité de cette supplémentation dans l'amélioration de l'hydratation et la douceur de la peau et dans la réduction de la rugosité cutanée et la profondeur des sillons, en comparaison avec le placebo (figure17). En fait, concernant plusieurs paramètres importants, comme l'amélioration de l'hydratation et de la rugosité de la peau mesurée excède 25%. Il semble que la combinaison de la voie orale et topique peut être plus efficace pour améliorer l'hydratation de la peau [51].

Le test d'auto-évaluation révèle une perception des différences entre tous les paramètres estimés, Les sujets actifs expriment un score élevé par rapport à ceux qui ont consommé le placebo [51].

Donc une consommation régulière d'aliments riches en céramides, en antioxydants, et acide gras, permet de limiter la déshydratation de la peau en protégeant les céramides cutanés et l'acide hyaluronique qui captent dans le derme [60].

QUATRIÈME CHAPITRE :
INTERET DE LA NUTRICOSMETIQUE
EN DERMATOLOGIE

I. Les principaux constituants d'une dérama-nutrition équilibrées

1.1 Vitamines

Les vitamines sont des composés organiques qui agissent, plus particulièrement dans le système enzymatiques, favorisent le métabolisme des protides, des glucides et des lipides. Sans elles, la dégradation et l'assimilation des aliments seraient impossibles. Certaines vitamines jouent un rôle dans la formation des globules sanguins, des hormones, des médiateurs chimiques du système nerveux et du matériel génétique.

Les vitamines sont réparties en deux groupes : les vitamines hydrosolubles : les vitamines B et la vitamine C, et les vitamines liposolubles : la vitamine K, E, D et A [25].

→ La vitamine B2 (Riboflavine)

La vitamine B2 joue un rôle de protection de la peau. Son déficit se manifeste par des signes cutanéo-muqueux et oculaires. Les lésions cutanées se présentent sous la forme d'une dermatite séborrhéique de la face prédominante sur les ailes de nez (figure 18) et parfois sur le lobe des oreilles ou la queue des sourcils. On observe parfois une hyperpigmentation au niveau de la vulve et du scrotum [25].

Les principales causes d'une carence en vitamine B2 dans les pays développés sont l'alcoolisme et la cirrhose hépatique, et aussi un régime alimentaire déséquilibré riche en lipides et sucres au détriment des protéines [31].

La vitamine B2 se trouve dans beaucoup d'aliments comme la levure de bière, les céréales, les œufs... (Tableau 3).

La dose journalière administrée est 1.5-1.8 mg/jour.

→ La vitamine B3 ou PP (Niacine)

La vitamine B3 participe au maintien du bon état de la peau. La carence en vitamine B3 se manifeste par la pellagre, des érythèmes des parties découvertes, ils sont douloureux et provoquent une sensation de cuisson. La lésion est d'abord œdémateuse puis elle desquame en laissant une peau brunâtre, sèche et atrophique [31]. On trouve la vitamine B3 dans les légumineuses, les poissons... (Tableau 3).

La dose journalière administrée (ADJ) est 11-15 mg/mg



Figure 16 : Dermite séborrhéique due à une carence en vitamine B2

18

→ **La vitamine B5(acide pantothénique)**

La vitamine B5 participe au processus de cicatrisation et favorise l'activité des tissu et de muqueuses, des cheveux et de la peau en cas de carence les signes cutanés sont une alopecie et des ulcérations cutanées [25].

¹⁸<http://ibderma.com.br/wp-content/uploads/2014/08/dermatite-seborr%C3%A9ica-600x450.jpg>

La vitamine B5 se trouve dans le poulet, les cacahuètes, l'avocat... (tableau 3).

La dose journalière administrée : 5-7 mg/jour.

→ **La vitamine B1 (Thiamine)**

Favorise la libération d'énergie des cellules, c'est une vitamine très fragile et facilement détruite par la chaleur de cuisson, il intervient dans la croissance des cheveux et ongles [31]. On trouve la vitamine B1 dans les céréales complètes, les légumineuses, les noisettes... (tableau 3).

La dose journalière administrée est : 1.1-1.8 mg/jour

→ **La vitamine B8 (Biotine)**

Métabolisme de glucose et lipide, elle a aussi un rôle secondaire dans la synthèse de glucose, lipides et ADN. En cas de carence : Inflammation écaillée de la peau, altérations de la langue et des lèvres, nausée, vomissements [26].

La prise de la vitamine B8 permet un arrêt transitoire de la chute des cheveux et fait disparaître leur aspect terne et dépigmenté, utilisée aussi comme traitement de la dermatite séborrhéique des bébés nourris au sein (croute de lait) en stimulant le follicule pileux, et aussi pour l'érythème fessier [25].

La vitamine B8 se trouve dans divers aliments comme les bananes, le yaourt, les fromages... (Tableau 3).

La dose journalière administrée : 50-55 µg/jour.

→ **La vitamine B6 (Pyridoxine)**

La vitamine B6 active les enzymes du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, de la synthèse des acides-aminés non-essentiels, synthèse d'hémoglobine et globules blancs,

La carence en vitamine B6 se manifeste par des troubles cutanés : érythèmes, ulcération locales, dermatites, lésion séborrhéiques autour des yeux et de la bouche, glossite et une anémie [26].

Beaucoup d'aliments sont riches en vitamine B6 : le foie de mouton et de veau, la levure de bière, les céréales complètes... (Tableau 3).

La dose journalière administrée : 1,5-2mg/jour.

→ **La vitamine B9 (Acide folique)**

Rôle crucial dans la synthèse de l'ADN, en cas de carence : trouble de croissance et trouble neurologique de naissance et inflammation de la bouche [26].

La vitamine B6 se trouve en abondance dans le foie gras, le foie de poulet, les céréales complètes, les fromages (Tableau 3)

La dose journalière administrée : 300-400 µg/jour.

→ **La vitamine B12 (Cobalamine)**

C'est une vitamine qui est impliquée dans le métabolisme des glucides et lipides et intervient dans la régénération des neurones. En cas de carence il y a apparition des pellicules, irritation de la peau et démangeaisons, une nervosité, anxiété et prise de poids [25].

La vitamine B12 se trouve uniquement dans les aliments d'origine animale : abats, fruits de mer, viandes, poissons, œufs et produits laitiers (Tableau 3).

La dose journalière administrée : 2,4-3 µg/jour

→ **La vitamine A (rétinol)**

La vitamine A (rétinol) d'origine animale après absorption intestinale s'hydrolyse, se lie au rétinol-binding-protein et est progressivement libéré dans la circulation après stockage hépatique.

La carence d'apport se traduit par une peau sèche, rugueuse et desquamante, caractérisée par une hyperkératose folliculaire et une atrophie cutanée et sudorale.

Elle joue un rôle important dans la régulation de la prolifération et la différenciation kératinocytaire. De plus la vitamine A est capable de stimuler la production des glycoprotéines et glycosaminoglycanes [25].

La vitamine A ne se trouve que dans les produits d'origine animale : foie, viande, poisson, lait entier (le lait écrémé est enrichi en vitamine A), beurre, œufs, fromages...(Tableau 3).

La dose journalière administrée : 1700-3000 µg/jour.

→ **La provitamine A (caroténoïdes)**

Le β-carotène est une vitamine liposoluble d'origine végétale, il s'agit d'un pigment caroténoïde qui protège notre peau des agressions du soleil et joue un rôle antioxydant au

même titre que les vitamines C et E. Il a un effet photo-protecteur limité, réduisant les cellules photo-altérées.

Son efficacité est supérieure dans un tissu pauvre en oxygène, expliquant sa plus grande efficacité dans l'épiderme que dans le derme. Une molécule de bêta-carotène par hydrolyse sous l'influence d'un caroténoïdes mono-oxygénase donne deux molécules de vitamine A [25].

Le bêta-carotène est présente dans tous les végétaux de couleur rouge orangé comme : les carottes, poivron rouge, pêche, abricot... Mais le gamma et alpha carotènes sont présentent dans les végétaux de couleur verte comme la laitue, le persil, l'ortie...(Tableau 3).

→ **La vitamine C**

La plupart des mammifères sont capables de synthétiser la vitamine C dans leur foie ou dans leurs reins. Ce n'est pas le cas de l'homme qui doit assurer un apport journalier d'environ 100 mg via une alimentation riche en fruits [59].

C'est une vitamine hydrosoluble antioxydante qui intervient dans les réactions d'oxydoréduction et d'hydroxylation, dans l'absorption du fer, au bon fonctionnement du système immunitaire et le métabolisme d'acide folique et la synthèse du collagène. Sa carence se manifeste par le scorbut, une atteinte cutanéomuqueuse à type d'ichtyose, œdèmes, alopecie et des troubles de la cicatrisation [27].

Elle inhibe également la peroxydation lipidique en régénérant la vitamine E à partir de la forme radicalaire issue de sa réaction avec des radicaux lipidiques [59].

Plusieurs aliments sont riches en vitamine C comme la fraise, le kiwi, le citron, le persil, la courgette (Tableau 3).

La dose journalière administrée : 110-130mg/jour, la DJA de la vitamine C peut s'augmenter chez les fumeurs, les personnes convalescentes, la femme enceinte et allaitante.

→ **La vitamine E (Tocophérol)**

Le terme de vitamine E désigne un ensemble d'isomères : les tocophérols. Deux sont particulièrement intéressants, l' α - et le γ -tocophérol. Leur caractère hydrophobe leur permet de s'insérer au sein des membranes riches en acides gras polyinsaturés [59].

La vitamine E possède une action antioxydante empêchant l'oxydation des acides gras essentiel, elle est capable d'inhiber l'oxydation d'un millier de molécules de phospholipides d'où son rôle antvieillissement cutané.

Les signes neurologiques et oculaires dominant le tableau clinique du déficit en vitamine E, aucun signe cutané spécifique n'a été décrit [27].

La vitamine E se trouve dans de multiples aliments : l'huile d'olive, l'huile d'arachide, l'huile de soja, les germes de céréales, etc. (Tableau 3).

La dose journalière administrée : 11-15mg/jour 12-15UI

Si la plupart des micronutriments indispensables sont associés, dans le métabolisme, à des bases protéiques pour la formation d'enzymes dont ils représentent la partie active, ceux ne sont pas le cas des divers antioxydants et, notamment des vitamines E et C et des caroténoïdes qui agissent sans intermédiaire. C'est pourquoi leurs besoins journaliers peuvent varier d'une manière très significative d'un individu à l'autre. En effets, les micronutriments constitutifs des enzymes voient leurs besoins limités par la synthèse enzymatique à laquelle ils participent. Au-delà, leur fonction n'est plus assurée.

Les besoins en vitamines antioxydantes dépendent, eux, directement du statut de stress oxydatif d'un individu à un moment donné. Ces besoins peuvent être voisins de l'apport quotidien recommandé, si l'équilibre est bon, l'hygiène de vie est correcte et la pollution est limitée. Ils peuvent en revanche être très élevés si le stress oxydatif est important. Outre les désordres métaboliques produisent des radicaux libres, l'exercice physique intense(compétition), la pollution, l'exposition prolongée au soleil, les états de stress et les carences en divers micronutriments sont également impliqués dans le statut individuel du stress oxydatif [25].

1.2 Les oligo-éléments

Le terme d'oligo-élément, de par son étymologie (la racine grecque « oligos » signifie « petit », « peu abondant »), se définit comme une entité présente en très petite quantité dans notre organisme (inférieure à 0,01%). Il est apporté par l'alimentation en quantités faibles de l'ordre du milligramme (mg), voire infime de l'ordre du microgramme (µg). Les oligo-éléments sont indispensables au bon fonctionnement de notre organisme qui ne les synthétise pas et agissent dans la plupart des systèmes enzymatiques, des métabolismes

et de la construction cellulaire. Leurs carences comme leurs excès auront alors des conséquences biologiques et cliniques connues pour certaines, encore seulement soupçonnées pour d'autres [].

Quinze oligo-éléments sont considérés comme « essentiels » : l'iode, le fer, le cuivre, le zinc, le sélénium, le chrome, le molybdène, le fluor, le silicium, le cobalt, le nickel, le manganèse, l'étain, le vanadium, et le lithium [].

Les oligoéléments intéressant sur le plan cutané sont : le zinc, le cuivre, le sélénium, le manganèse, le silicium et le soufre [25].

→ **Le sélénium**

Il s'agit à la fois d'un micronutriment essentiel mais également toxique à fortes doses. Constituant des scléroprotéines, il est impliqué dans les mécanismes de défense antioxydant de l'organisme, le métabolisme thyroïdien et le fonctionnement du système immunitaire [28].

Il a une activité anti-radicalaire au niveau de peau, en activant la glutathion peroxydase (GPX) kératinocytaire et fibroblastique. La GPX élimine de la cellule les peroxydes formés ; ces peroxydes sont de l'eau oxygénée, provenant de la transformation de l'anion superoxyde par lesuperoxydedismutase et les hydroperoxydes formés par l'action radicalaire. De nombreuses affections s'accompagnent d'une surproduction des formes activées de l'oxygène et, par conséquent, d'une baisse du sélénium sanguin et d'un débordement des superoxydesdismutase et donc génération du stress oxydant [25].

Dans un essai nutritionnel de prévention du cancer, une étude randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo menée chez 1312 patients dans l'est des États-Unis avec une histoire de deux ou plusieurs carcinomes basocellulaires ou un ou plusieurs carcinomes squameux de la peau. Les patients ont été répartis au hasard en double aveugle en traitement expérimental (200 µg de sélénium par jour dans un comprimé de levure de boulanger à 0,5 g) ou au placebo. La teneur totale en sélénium des comprimés a été contrôlée par la méthode fluorimétriquediaminonaphtalène après digestion dans un mélange d'acide nitrique et d'acide perchlorique [47].

L'examen de base portait sur l'exposition au soleil et la sensibilité des patients au UV. Un examen dermatologique comprenait l'évaluation des dommages causés par le soleil pour chaque zone et le dos de chaque main. Chaque zone a été évaluée et classée dans l'une des

neuf catégories cliniques suivantes: 1 = légère; 2 = légère; 3 = léger +; 4 = modéré; 5 = modéré; 6 = modéré +; 7 = sévère; 8 = sévère; 9 = sévère +. Pour chaque participant, les variables de dégâts solaires pour les quatre zones d'évaluation ont été calculées en moyenne pour fournir l'indice des dégâts solaires cliniques. Bien que cet indice n'ait pas été directement validé (4,5), il s'est révélé un puissant prédicteur du risque de cancer de la peau non mélanome. Les patients devaient être examinés tous les six mois. Les carcinomes basocellulaires incidents et les carcinomes à cellules squameuses ont été diagnostiqués par biopsie et confirmés par des dermatopathologistes certifiés. Les tumeurs cutanées récurrentes et rétractées et les tumeurs cutanées sans confirmation de la biopsie ont été exclues de l'étude [47].

Les résultats de l'essai nutritionnel de prévention du cancer qui ne montrent aucun bénéfice de la supplémentation en sélénium dans la prévention secondaire du cancer de la peau non mélanome indiquent que le sélénium ne protégera pas contre le cancer de la peau non mélanome [47]. Mais la protection primaire contre les méfaits du soleil et le stress oxydant est importante [25].

Les sources alimentaires du sélénium : L'oignon, l'ail, les céréales complètes, la viande rouge et abats...(Tableau 2)

La dose journalière administrée : 60-80 mg/jour.

→ **Le manganèse**

Le manganèse active les glycosy-transférases qui interviennent dans la synthèse des oligosaccharides. Il intervient dans la synthèse de l'élastine avec le cuivre et la vitamine A. Il a une activité anti radicalaire en activant le superoxydedismutase manganèse dépendant de localisation intra-mitochondriale. Il stimule la prolifération kératinocytaire et la production du collagène [28].

Le manganèse se trouve dans les légumineuses, la levure boulangère, les noix...(Tableau 2)

La dose journalière administrée 2-6mg/jour.

→ **Le zinc**

C'est l'oligo-élément, après le fer, le plus quantitativement important dans notre organisme. Il est essentiel et agit comme cofacteur enzymatique dans de nombreux

processus métaboliques de l'être humain. L'atome de zinc est présent dans plus de 200 métallo-enzymes ; il peut donc agir de différentes manières sur le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines [28].

Au niveau de l'épiderme, il favorise la prolifération et la différenciation kératinocytaire, stimule la prolifération et la différenciation kératinocytaire, stimule la prolifération fibroblastique, et la production de collagène et d'élastine. De plus il a une activité anti-inflammatoire, en inhibant le chimiotactisme des polynucléaires, L'activité naturelle Killer et la production de certaines cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine (IL) et le tumornecrosis factor (TNF), il a une activité antiandrogène, en inhibant les 5 alphas réductases de type 1, et une activité anti-radicalaire en activant lesuperoxydedismutase. Par son action antioxydante, le zinc prévient le vieillissement, il stimule le renouvellement cellulaire et a des propriétés anti-inflammatoires. Certaines acnés juvéniles seraient liées une carence en zinc [25].

Plusieurs aliments sont riches en zinc comme les fruits secs, les légumineuses, la viande rouge...(Tableau 2)

La dose journalière administrée : 8-13mg/jour.



Figure 17 : Des taches blanches sur les ongles dues à la carence en zinc

19

¹⁹ <http://www.physiotherapiepour tous.com/maladies-de-la-peau/taches-sur-les-ongles/>

→ **Le cuivre**

Cet oligo-élément essentiel joue le rôle d'anti-infectieux et d'anti-inflammatoire. De par ses propriétés chimiques particulières, le cuivre est un métal à la fois essentiel et toxique, comme le fer. Les déficits en cuivre sont exceptionnels [28].

IL augmente la synthèse du collagène dermique en activant les lysines oxydase. Il intervient aussi dans la synthèse des kératines par oxydation des groupes sulfhydriles, il active la superoxyde dismutase cutané Cu-Zn dépendant, favorisant ainsi l'élimination des radicaux libres [25].

Les sources de cuivre alimentaire sont les abats, les fruits de mer, les noix et les graines. Il y en a également dans les céréales de son de blé, les légumineuses ainsi que dans les produits céréaliers à grains entiers. (Tableau 3)

La dose journalière administrée de cuivre est 900µg/jour.

→ **Le silicium**

Il stimule la croissance des fibroblastes et la synthèse d'élastine et de collagène [25].

On trouve le silicium dans les graminées, le blé, l'avoine, les bananes...(Tableau 2)

La dose journalière administrée de silicium est 15-40mg/jour

→ **Le soufre**

Il a un rôle dans la constitution de la kératine, et diminue certains problèmes de la peau comme le psoriasis et les démangeaisons [25].

Les aliments contenant des protéines contiennent d'autant plus de soufre qu'ils sont riches en acides aminés soufrés: viandes, poissons et fruits de mer, jaune d'œuf. Il excite du soufre non protéique dans l'ail, les choux, les noisettes...(Tableau 2).

La dose journalière administrée de soufre est : 14mg/kg.

1.3 Les acides aminés

Chez l'homme comme chez tous les êtres vivants, les protéines sont constituées d'une vingtaine d'acides aminés différents, qui, à leur tour, sont composés de carbone, d'hydrogène, d'azote et parfois de soufre.

Ces acides sont liés par des liaisons peptidiques (liaisons entre radicaux aminés et carboxyles) sous forme de longs filaments (chaînes polypeptidiques). Ceux-ci s'enroulent en

un nombre quasi infinie formes hélicoïdales ou sphériques, ce qui explique l'immense variété des fonctions assurées par les protéines.

Tous les acides aminés, essentiel ou non, et surtout la cystéine et la méthionine sont indispensables à la constitution d'un cheveu de bonne qualité en agissant sur la formation de kératine.

Les hydrolysats de protéines sont utiles à la croissance des cheveux. Un déficit alimentaire en protéines assimilables va induire un ralentissement de la pousse des cheveux, voir une chute.

La cystéine est un acide aminé soufré très abondant dans la peau. La taurine joue un rôle antioxydant, participe à l'élimination des sels biliaires et agit en synergie avec le magnésium et la vitamine B6 [25].

La dose recommandée en protéines est 0.8-2g/kg. Parmi les aliments qui contiennent des protéines il y a la viande rouge, les œufs, la viande blanche, les fromages, les poissons, les légumineuses[25].

1.4 Acides gras essentiels

Les acides gras sont les principaux composés des huiles et des graisses alimentaires, ainsi que des graisses de dépôts chez l'homme et l'animal.

Notre organisme ne sait pas fabriquer naturellement les acides gras essentiels (AGE), ils sont fournis par notre alimentation [29].

Les AGE sont des lipides constitués d'une chaîne hydrocarbonée avec, à une extrémité, un groupement acide et un groupement méthyle à l'autre. Ils sont classés en fonction du nombre de carbones, du nombre de doubles liaisons et de la place de la première double liaison (par rapport à l'extrémité méthyle). Selon l'absence ou la présence de doubles liaisons, on distingue les acides gras saturés et les acides gras insaturés.

Les acides gras saturés (AGS) ont tous leurs carbones combinés à deux atomes d'hydrogène et toutes les liaisons sont chimiquement saturées. Ce sont les graisses invisibles que l'on trouve dans les viandes et les produits laitiers. Lorsqu'ils entrent dans la composition d'un triglycéride et plus tard d'un phospholipide, ils sont très proches les uns des autres dans l'espace et les triglycérides sont alors rigides.

Les acides gras insaturés (AGI) possèdent une (AGI monoinsaturés) ou plusieurs (AGI polyinsaturés) doubles liaisons. Au niveau d'une double liaison, il manque deux atomes d'hydrogène d'un même côté de la molécule. Les triglycérides et membrane cellulaire riches en acides gras polyinsaturés sont fluides

Les acides gras polyinsaturés sont classés en fonction de la position de leur première double liaison (Figure 19), comptabilisée à partir de l'extrémité méthyle. Les AGPI n-3, ou oméga-3, ont leur première double liaison placée à trois atomes de carbone de la terminaison méthyle. Les AGPI n-6 ont, quant à eux, leur première double liaison à six atomes de carbone de ce groupement méthyle [29].

-L'AGPI n-6 ou oméga 6 est représenté par l'acide linoléique ;

-L'AGPI n-3 ou oméga 3 est représenté par l'acide α linoléique [25].

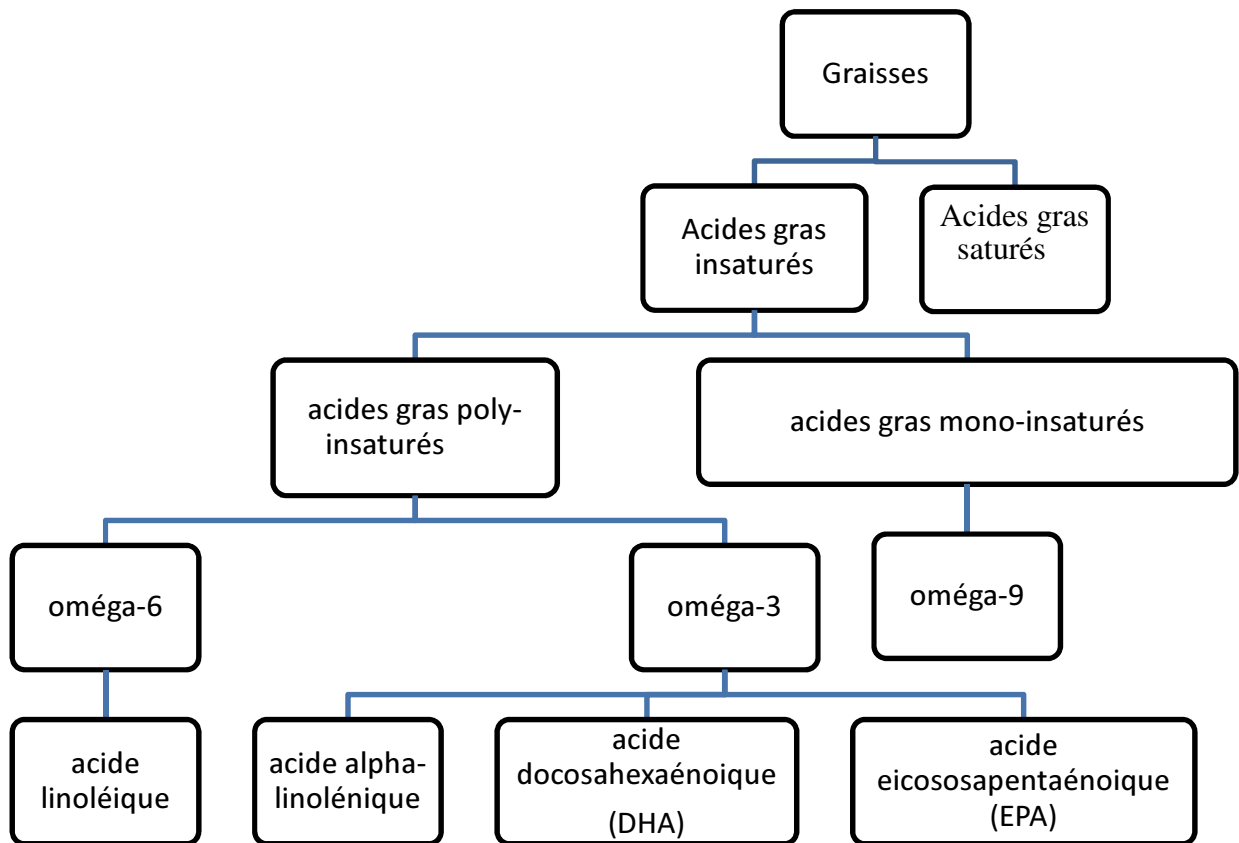


Figure 18 : Les différents types d'acides gras

→ **Rôle des acides gras essentiels**

Les AGE sont des constituants des lipides membranaires ils jouent un rôle dans la perméabilité membranaire. Ainsi, lors de carences en AGE on constate l'apparition d'une peau sèche et squameuse avec perte de la fonction barrière [25].

Ils jouent aussi le rôle de précurseur ou médiateurs dans le mécanisme enzymatique de transformation [29]. L'oméga 3 agit d'une manière indirecte sur l'inflammation en donnant naissance aux médiateurs anti-inflammatoires [30]. Ils ont aussi un rôle dans la kératinisation des conduits des glandes sébacées [25].

Les acides gras essentiels ne peuvent être obtenus que par un apport alimentaire, les oméga 3 sont surtout présents dans les huiles et la chair de poisson, tandis que les oméga 6 sont contenus dans les huiles végétales (voir tableau 4).

Les besoins en acides gras essentiels sont de 7 à 10 g d'acides linoléiques par jour, soit plus de 4% de l'apport calorique total. Les besoins sont accrus chez la femme enceinte.

Les carences isolées en acide gras essentiel sont exceptionnelles ; elles surviennent chez l'adulte sous-alimentation parentérale seulement, et chez les enfants souffrant de malabsorption [29].

Les signes dermatologiques d'une carence consistent en :

- Une alopécie avec cheveux fins décolorés et secs ;
- Érosion des plis ;
- Perte d'élasticité de la peau ;
- Xérose cutanée diffuse et une éruption érythémato-squameuse ;
- Dermite séborrhéique ;
- Perte d'eau transépidermique accrue ;
- et retard de cicatrisation [25].



Figure 19 : Perte de l'élasticité cutanée due à une carence en acides gras : commissures et gerçures

20

1.5 Les polyphénols

Les polyphénols constituent une famille de molécules organiques largement présente dans le règne végétal. Ils sont caractérisés, comme l'indique le nom, par la présence d'au moins deux groupes phénoliques¹ associés en structures plus ou moins complexes, généralement de haut poids moléculaire. Ces composés sont les produits du métabolisme secondaire des plantes.

Les principales classes des polyphénols présents dans les céréales sont les acides phénoliques, les flavonoïdes et les lignanes. L'intérêt croissant porté aux polyphénols tient notamment à leur abondance dans l'alimentation et à leur effet bénéfique sur la santé, tout particulièrement dans leurs rôles dans la prévention de diverses maladies associées au stress oxydatif, cet effet dépend de leur propriété pharmacocinétique [32].

Il est reconnu que de nombreux composés photochimiques n'ont pas encore été identifiés, et beaucoup travaillent en synergie, ce qui signifie que leur activité combinée est plus forte que la somme de leurs activités individuelles sommées et pour cette raison, il est souvent recommandé d'obtenir une quantité basique de chaque aliment plutôt que des suppléments individuels. En outre, l'absorption de composés photochimiques individuels par

²⁰ <https://igennus.com/nutrition/omega-3-science/omega-3-deficiences/>

le corps peut être très faible, menant souvent à la recommandation de prendre d'autres produits photochimiques qui fonctionneront comme « améliorants », en soutien à la consommation d'aliments non transformés [33].

Les acides phénoliques sont les polyphénols quantitativement les plus représentés, le plus abondant c'est l'acide férulique. Il représente plus de 95% des acides phénoliques. Les propriétés antioxydantes de l'acide férulique libre monomère sont bien documentées in vitro sous forme libre. Il agit de manière bénéfique dans le traitement des troubles liés au stress oxydatif et pourrait également posséder des propriétés anti cancérogènes et anti-inflammatoires. De nombreux flavonoïdes possèdent également une activité antioxydante les impliquant dans la prévention des maladies cardiovasculaires et du stress oxydant [32].

Les mécanismes exacts d'action de l'acide férulique conduisant à des effets bénéfiques sur la santé ne sont pas encore totalement étudiés. Leur action étudiée in vitro semble principalement liée à leur capacité à piéger les radicaux libres et/ou à chélater les métaux de transition. La biodisponibilité de l'acide férulique peut être considérablement réduite lorsqu'il est sous forme conjuguée ou liée à des polysaccharides ou oligosaccharides, diminuant ainsi ses effets antioxydants [32].

Les oligosaccharides féruloylés de faible poids moléculaire peuvent néanmoins être hydrolysés par les estérases présentes au niveau de la muqueuse de l'intestin supérieur, augmentant ainsi leur biodisponibilité. En revanche, les polysaccharides féruloylés et certains oligosaccharides ne peuvent être hydrolysés dans l'intestin supérieur et seraient donc fermentés par la flore colique, cette fraction d'acide phénolique qui arrive dans le colon est intéressante car il pourrait protéger localement la muqueuse intestinale du stress oxydant [32].

Les polyphénols sont présents dans nombreux fruits rouges-orangés (raisins rouges, agrumes, pommes, abricot, myrtilles), thé, asperge, graine de soja, tomates, graine de lin, ail, orge [36].

Aujourd'hui, la recherche clinique confirme et précise les propriétés préventives et curatives du thé vert. Les principes actifs du thé sont la caféine et les polyphénols qui sont représentés par des substances du groupe des flavanols, appelé les catéchols : épicatechol, épigallocatechol et un dérivé, le gallate d'épigallocatechol (GEGC). Les composés phénoliques du thé détruisent, mieux que la vitamine E, les radicaux libres, surtout le (GEGC)

qui de plus, est un inhibiteur de l'urokinase (enzyme impliquée dans divers cancers) et n'a pas d'effets secondaires.

D'autres études ont montré l'action anti-inflammatoire et anti cancérigène des polyphénols. Ainsi, ces études menées sur la peau humaine révèlent que l'épigallo-catéchine-gallate (EGCG), appliqué de façon topique ou consommé oralement, prévient les dommages induits par les rayons ultraviolets et diminue l'action immunosuppressive de ces rayonnements [25].

1.6 Sources alimentaires de ces micronutriments

Une alimentation équilibrée et variée apporte normalement les quantités de vitamines, de minéraux et d'acide gras pour notre organisme voici les sources alimentaires de ces macro et micronutriments (tableau 2, 3,4) [35], [36] et [37].

La levure de bière est un champignon microscopique qui se trouve à l'état naturel sur la peau de certains fruits. En effet, elle est riche en acides aminés essentiels, vitamines du groupe B et minéraux (phosphore, potassium et fer). Elle contient également de l'acide nucléique en abondance qui est indispensable au renouvellement cellulaire, et permet de retarder le vieillissement prématuré, Les personnes âgées à qui on prescrivait de la levure de bière voyaient, en quelques mois, non seulement leur niveau d'énergie augmenter, mais leur apparence s'améliorer. La peau des mains qui était plutôt sèche et crevassée devient plus lisse et souple, et celle du visage prenait une teinte plus colorée, Lorsqu'on prend de la levure de bière vivante pendant une période suffisamment prolongée, ça contribue à renforcer l'efficacité du système immunitaire [25].

Oligo-élément	Sources alimentaires	DJA
Sélénium	L'oignon, ail, brocoli, le chou, tomates, les céréales complets surtout l'orge, la viande rouge et abats, maquereau, thon, les fruits de mer (huîtres et moules), dans quelques fromages	50-80 µg
Manganèse	Les noix, châtaignes, légumineuses, gruau d'avoine, levure.	2-6 mg
Zinc	Fruits secs, le foie, viande rouge, huîtres, poisson, crustacés, légumineuses et légumes.	11-13 mg
Cuivre	Le foie, les fruits de mer, légumes secs, les oléagineux et fruit frais.	1.5-3 mg
Silicium	Légumes et céréales riches en fibres longues.	15-40 mg
Soufre	Les œufs, les oignons, la viande et le poisson, le fromage cheddar, les choux, l'orge.	500-1000 mg

Tableau 2 : Sources alimentaires et doses journalières administrées des oligoéléments²¹

²¹<http://www.lenntech.fr/francais/vitamine/recommandation-vitamine-mineraux.htm>

Vitamines	Sources	DJA	Dose toxique
Vitamine B1 (thiamine)	Levure de bière en paillette, levure boulanger, germe de blé, céréales complètes, œufs, riz complet, légumes secs, flocon d'avoine, foie et les noisettes.	1.1-1.8 mg	–
Vitamine B2 (riboflavine)	Levure de bière sèche, levure alimentaire, foie de bœuf, soja, laits écrémé frais, fromage blanc écrémé, céréales complètes, poisson : merlan, maquereau ; lentilles, concombre, œufs et germe de blé.	1.5-1.8 mg	–
Vitamine B3 (niacine)	Levure de bière, levure alimentaire, thon en boîte, saumon, poulet, légumineuses, lait épinards, pain complets, poire artichaut, et cacahuète et salé ou grillés	12-18 mg	750 mg/jour
Vitamine B5 (acide pantothénique)	Levure de bière, foie, jaune d'œuf, cacahuètes, avocat, légumes verts, flocons d'avoine et poulet.	5-7 mg	50mg/jour
Vitamine B6	Levure de bière, thon cuit, saumon, banane, volaille, riz, quinoa, noix, pollen, chou et noix.	1.5-2 mg	–
Vitamine B8	Levure sèche, et levure de bière, les céréales, foie, banane, yaourt et fromage, avocat, huitres, haricot et fraise.	30µg	–
Vitamine B9	Levure, foie gras, foie de poulet cuit, foie de bœuf cuit, épinard, asperge, laitue, haricots secs, céréales complètes, noix, lait et fromages	400µg	5 mg/jour
Vitamine B12	Foie, cœur de bœuf, ton cuit, saumon, levure alimentaire, jaune d'œuf, crevette et camembert.	6µg	–
Vitamine C	Acérola, poivron rouge et vert, kiwi, fraise, orange, nectarine, citron mangue, pamplemousse, persil, laitue, radis, la mâche, mure noir, courgette crue, les brocolis, les choux de Bruxelles, épinard cru et ciboulette.	75-300 mg	–
Vitamine E	L'huile de germe de blé, l'huile de soja, l'huile d'arachide, œuf, l'huile d'olive de tournesol et maïs, le beurre, les germes de céréales, les choux et légumes verts	10 mg	–
Vitamine A	Huile de foie de poisson, poisson gras, beurre carotte, œuf, les huitres et lait.	2400-3400 UI	–

Tableau 3 : Sources alimentaires et doses journalières administrées des vitamines²²
-1 UI=0.3 µg de rétinol

²²<http://www.lenntech.fr/francais/vitamine/recommandation-vitamine-mineraux.ht>

La peau psoriasique est caractérisée par la présence de quantité très importante d'acide arachidonique et de leucotriènes. Il existe une accumulation d'acide arachidonique, son métabolisme est dévié vers la voie des lipooxygénases au dépend de celle de la cyclooxygénase, conduisent à des dérivés pro-inflammatoires.

Les AGE précurseurs de l'acide arachidonique pourraient donc être impliqués dans la physiopathologie du psoriasis. L'étude des taux d'AGE dans les phospholipides sériques des sujets psoriasiques révèle un abaissement de ceux de la lignée n-6 alors que le taux des n-3 est normal. À partir de ces données pathogéniques et de la constatation d'une incidence faible de psoriasis chez les esquimaux (grands consommateurs d'AGE n-3 sous forme d'huile de poissons), plusieurs études ouvertes font part d'une amélioration des lésions psoriasiques chez 60% à 80% des patients mais en association avec la prise d'AGE n-6 [26].

Acides gras	Sources alimentaires	Les omégas 3, 6 et 9 doivent être apportés avec des proportions adéquates car l'excès d'oméga-6 diminue le métabolisme des oméga-3.
Oméga-3	Les poissons gras(Crevette, anchois, saumon, sardine, thon, maquereau), fruits de mer, les huiles végétales(colza, lin noix	
Omega-6		
Oméga-9	Huile d'olive, de sésames et d'arachide, olives, avocat et graisses minérales.	

Tableau 4 : Sources alimentaires des acides gras essentiels

1.7 Aliments essentiels pour la synthèse et la réparation du collagène

1.7.1 Les stérols d'aloès vera

La peau sèche est un problème courant. Il a une incidence et une gravité croissantes avec l'âge, qui se caractérise par des démangeaisons, des brûlures, des picotements et un sentiment d'étanchéité qui affecte la qualité de vie. Par conséquent, la prévention de la perte d'eau transépidermique (TEWL) pour maintenir l'humidité de la peau est cruciale pour la santé de la peau [39].

Les 2 types de fibres dans le derme sont principalement du collagène(97,5%) et l'élastine (2,5%) [2]. Les fibres de collagène maintiennent la structure tridimensionnelle de la peau, alors que l'élastine, les dommages et la perte de collagène et d'élastine altèrent les propriétés contractiles de la peau. Dans le derme, les fibrilles de collagène hétérotopiques contiennent principalement le collagène de type I et III. La principale fonction du collagène de type III est associée à la fibrogénèse du collagène de type I. Le chercheur[Varani] a rapporté que la réduction de la synthèse du collagène dans la peau vieillissante reflète au moins deux différents mécanismes sous-jacents : vieillissement des fibroblastes cellulaires et réduction des stimulations mécaniques du collagène de type III [39].

La perte liée à l'âge de l'élasticité cutanée est associée à une augmentation de l'incidence des déchirures cutanées et des ulcères de pression. L'échographie est souvent utilisée pour la visualisation non invasive et la quantification des changements cutanés liés à l'âge.

Le gel d'aloès vera obtenu à partir du mésophile qui contient des polysaccharides, des acides aminés, des lipides, des stérols végétaux, des tanins et des enzymes et a été utilisé comme médicament à base de plantes. Ils ont examiné l'influence de la consommation de stérol d'aloès sur l'état de la peau (Hydratation, TEWL et élasticité) chez des femmes (30-59 ans) et réaliser une analyse d'imagerie ultrason graphique du derme [39]. Pour cette étude, deux yaourts ont été produits dans des conditions contrôlées et conditionnés dans de petits récipients en plastique blanc. Le yogourt de stérol d'Aloès contenait 40 µg de stérol pour 100g. La composition nutritive pour 100 g de yogourt était la suivante: énergie : 45 kcal; graisse : 0,3 g; protéines : 3 g; Glucides : 9,4 g; et le gel d'aloès vera en poudre : 0,5 g. La poudre de ce gel a été préparée par séchage du mésophile de la plante. Dans le yogourt placebo, la poudre de gel d'aloès vera a été remplacée par de la gomme de guar [39].

Design de l'étude :c'est une étude mono-centrique, en double aveugle, randomisée, contrôlée par placebo (tableau7), pour l'analyse des effets de cette plante sur l'élasticité de la peau, l'hydratation, la TEWL et le collagène après 12 semaines d'apport quotidien en stérol d'Aloès. Cette étude a été menée d'août 2015 à décembre 2015(de l'été à l'hiver au Japon) [39].

Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe pas de différences significatives entre les deux groupes, les niveaux de TEWL étaient plus élevés pendant la période d'essai qu'à la ligne de base dans les deux groupes.

La période de traitement de 12 semaines. L'hydratation de l'avant-bras du groupe de stérol d'aloès étaient significativement plus élevée à 4, 8 et 12 semaines ($26,8 \pm 0,7$, $26,7 \pm 0,8$ et $26,4 \pm 1,0$, respectivement) que la valeur de référence ($24,3 \pm 0,6$). Dans contraste, les taux d'hydratation cutanée dans le groupe placebo diminué de manière significative en fonction du temps de la période d'essai. Après 12 semaines, l'hydratation cutanée du groupe placebo était de 76% de la valeur de référence (tableau8).

Ensuite, les différences d'hydratation cutanée et les valeurs de TEWL entre les 2 groupes ont été analysées en utilisant l'analyse des covariances. L'hydratation de la peau à 4, 8 et 12 semaines était statistiquement plus grandes dans le groupe stérol d'Aloès que dans le groupe placebo. Les moyennes de TEWL à 4 et 12 semaines étaient statistiquement plus faibles dans le groupe stérol d'aloès que dans le groupe placebo [39].

	Groupe	Signification	SD	Valeur
Age	-Aloès stérol	44.1	6.9	0.844
	-Placebo	44.5	7.0	
CMI	-Aloès stérol	20.1	2.8	0.397
	-Placebo	20.9	3.8	
Pression artérielle (mm hg) diastolique : systolique :	-Aloès stérol	109.6	12.7	0.883
	-Placebo	110.1	14.3	
	-Aloès stérol	70.7	9.8	0.850
	-Placebo	70.2	8.6	
Hydratation de la peau : AU	-Aloès stérol	24.3	3.3	0.652
	-Placebo	25.9	5.0	
TEWL .g/h/m2	-Aloès stérol	5.75	1.17	0.832
	-Placebo	5.58	1.69	
Peau fatigué	-Aloès stérol	4.476	0.740	0.438
	-Placebo	7.637	0.899	

Tableau 5 : Caractéristiques démographiques de base de la peau

AU : Unité arbitraire, BMI : Indice de masse corporel. Kg/m², TEWL : Perte d'eau transépidermique. SD :diagnostique de peau.

Les résultats de cette étude montrent que l'apport oral quotidien de 40 µg de stérol d'aloès vera augmente d'une manière significative de la fonction barrière cutanée, l'hydratation, et l'élasticité de la peau. En outre, les résultats échographiques ont suggéré que l'apport de stérol d'aloès vera a augmenté l'élasticité de la peau en augmentant la teneur en collagène dans le derme. Plus loin, l'analyse histologique est nécessaire pour élucider les mécanismes d'effets de l'apport de stérol d'aloès sur la santé de la peau [39].

Paramètres	Groupe	semaine	Signification	SD	p : variance
TEWL, g/h/m ²	Stérol d'aloès	4	5.92	0.18	0.039
	Placebo		6.46	0.18	
	Stérol d'aloès	8	6.31	0.17	0.134
	Placebo		6.68	0.17	
	Stérol d'aloès	12	5.86	0.19	0.001
	Placebo		6.77	0.19	
Hydratation de la peau, UA	Stérol d'aloès	4	27.24	0.53	0.000
	Placebo		22.72	0.53	
	Stérol d'aloès	8	26.99	0.63	0.000
	Placebo		21.50	0.63	
	Stérol d'aloès	12	26.64	0.73	0.000
	Placebo		19.48	0.73	

Tableau 6 : Comparaison des valeurs de la perte d'eau transépidermique (TEWL) et l'hydratation de la peau entre les deux groupes

p<0.05, considérée comme statistiquement significatives, SD : diagnostic de la peau, TEWL : Perte d'eau transépidermique.

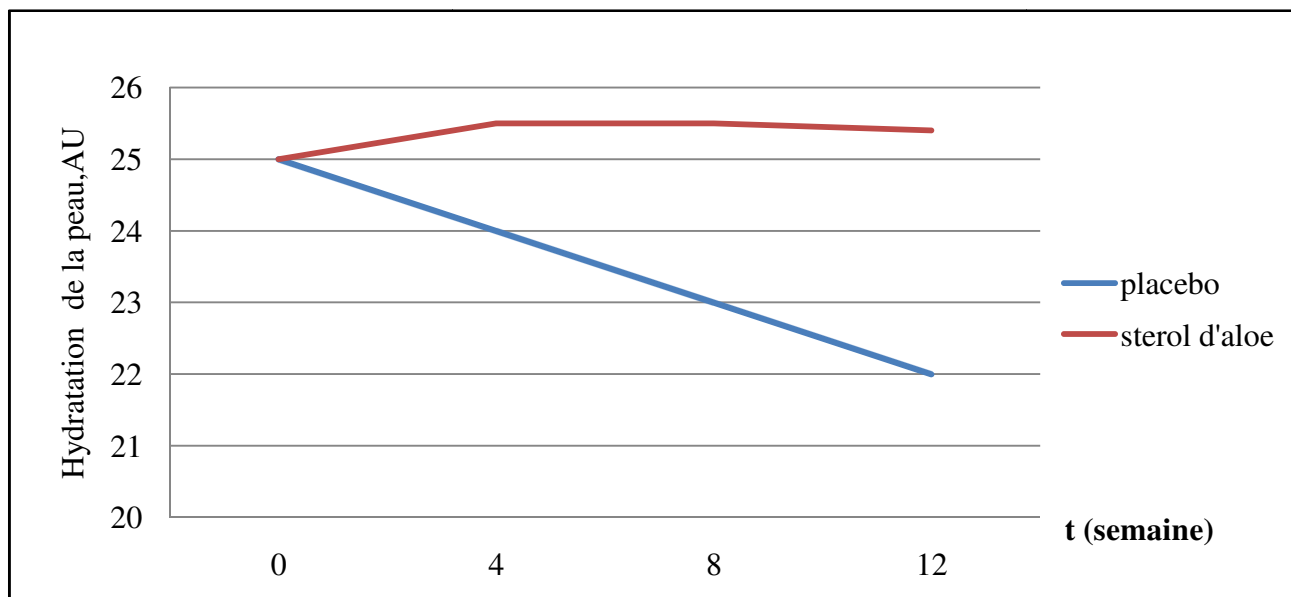


Figure 20 : Evolution de l'hydratation cutanée durant la période de traitement par le stérol d'aloès

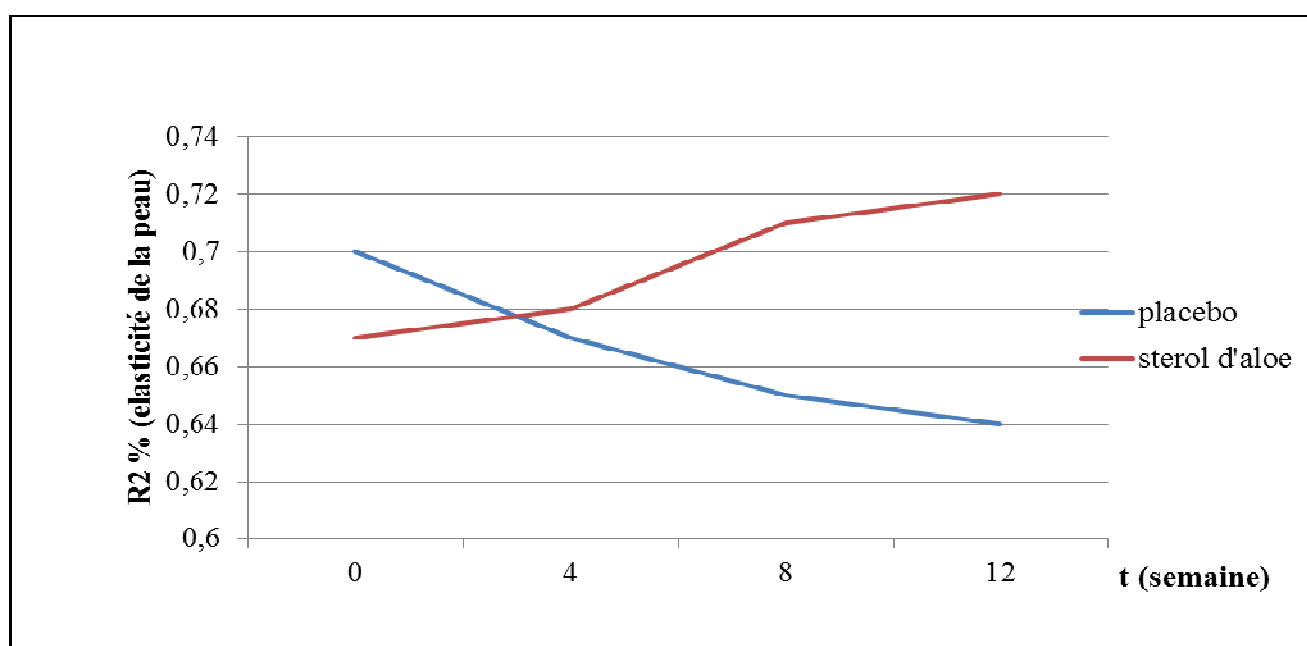


Figure 21 : Variation de l'élasticité cutanée entre le placebo et sujets consommant le stérol d'aloès vera

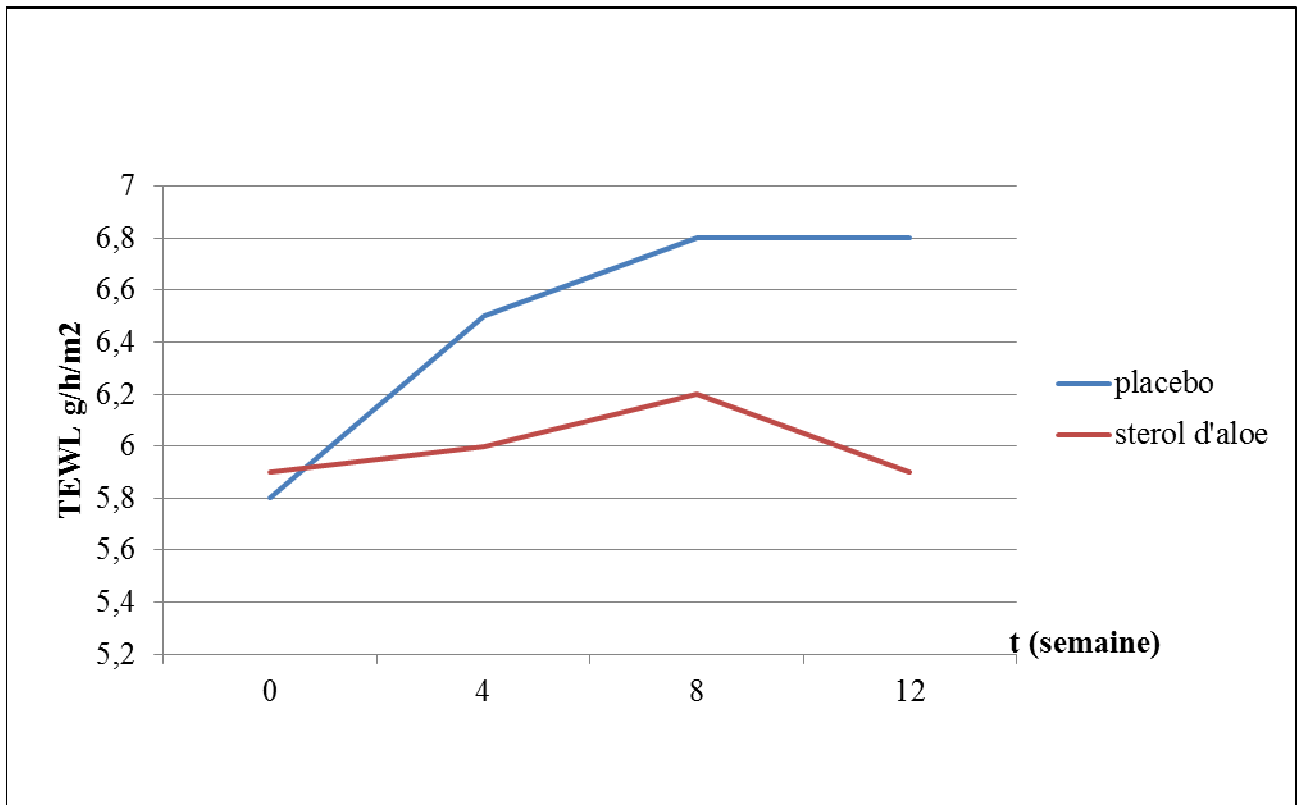


Figure 22 : Évolution de la perte d'eau transépidermique durant la période de traitement par le stérol d'aloès vera

1.7.2 Flavonoïdes

Le vieillissement cutané entraîne des lésions rugueuses, et pigmentées, la peau est considérée comme une conséquence des interactions des dommages extrinsèques de la peau provoqués par les rayonnement UV, et des dommages intrinsèques par augmentation des métalloprotéines de matrice dégradant et diminuant la synthèse du collagène,. Certains flavonoïdes sont capables d'augmenter la concentration du collagène et d'inhiber la dégradation de la matrice (éviter la réduction dans l'épaisseur dermique). L'Activité de stimulation du collagène observée avec certains flavonoïdes pourrait être bénéfique pour la cicatrisation des plaies cutanées. En inhibant la matrice métalloprotéines MMP, les flavonoïdes augmentent le taux et la quantité de collagène, accélérant ainsi le processus de guérison [40].

Dans l'ensemble, il est raisonnable de considérer l'utilisation de flavonoïdes, ayant la capacité à accélérer et contrôler la cicatrisation et prévenir ou ralentir le processus du vieillissement de la peau par les soins dermatologiques et cosmétiques [41].

Pour évaluer l'effet des flavonoïdes sur la production du collagène, des concentrations : 20 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (A), 40 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (B) et 80 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (C) de flavonoïdes ont été ajoutées dans des cultures de fibroblastes (figure 23, 24, 25), l'importance de la différence par rapport aux valeurs de contrôle est déterminées par ANOVA (analyse de facteur unique) où la variance: $p < 0.05$.

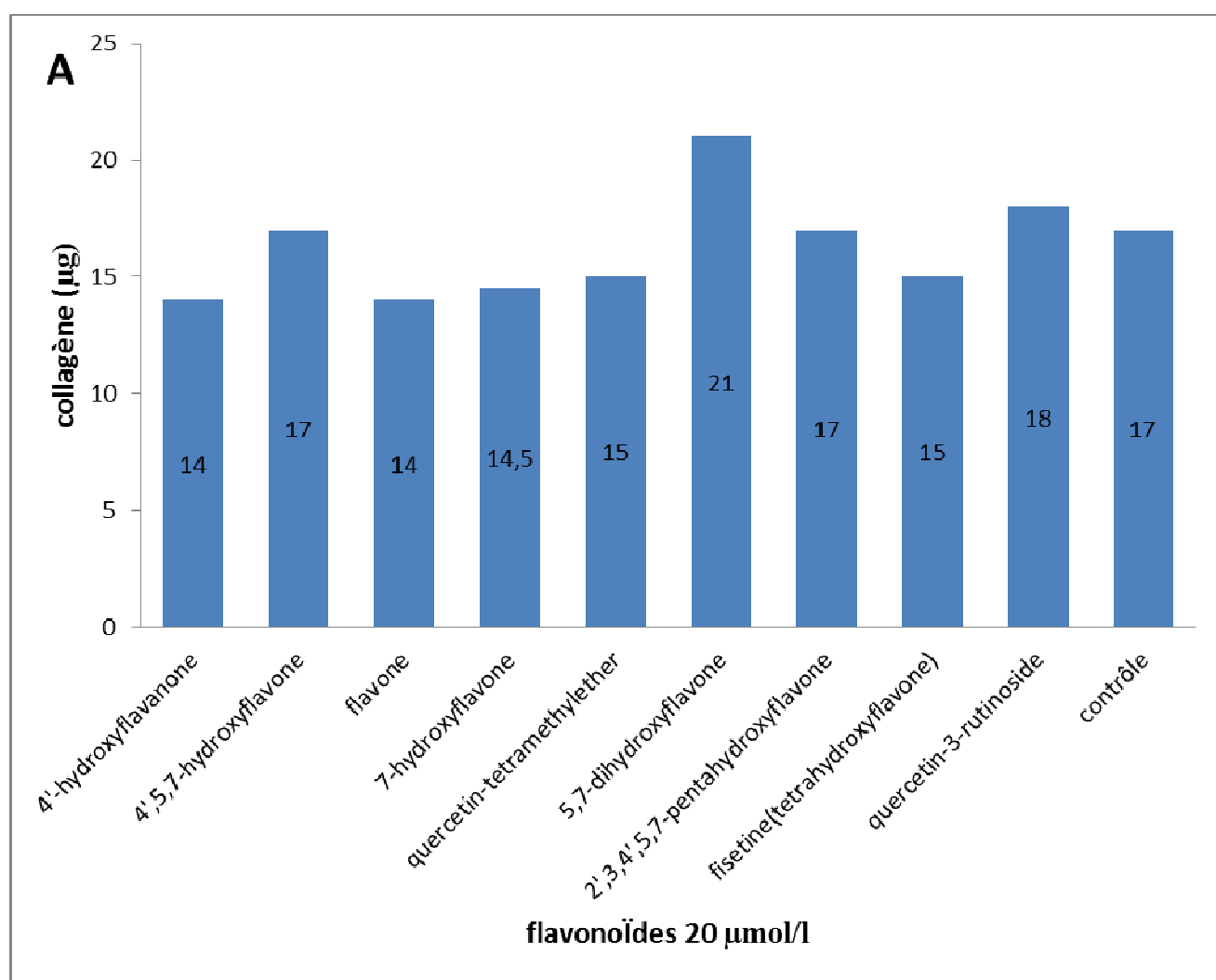


Figure 23 : Variation de la production du collagène à 20 μg de flavonoïdes

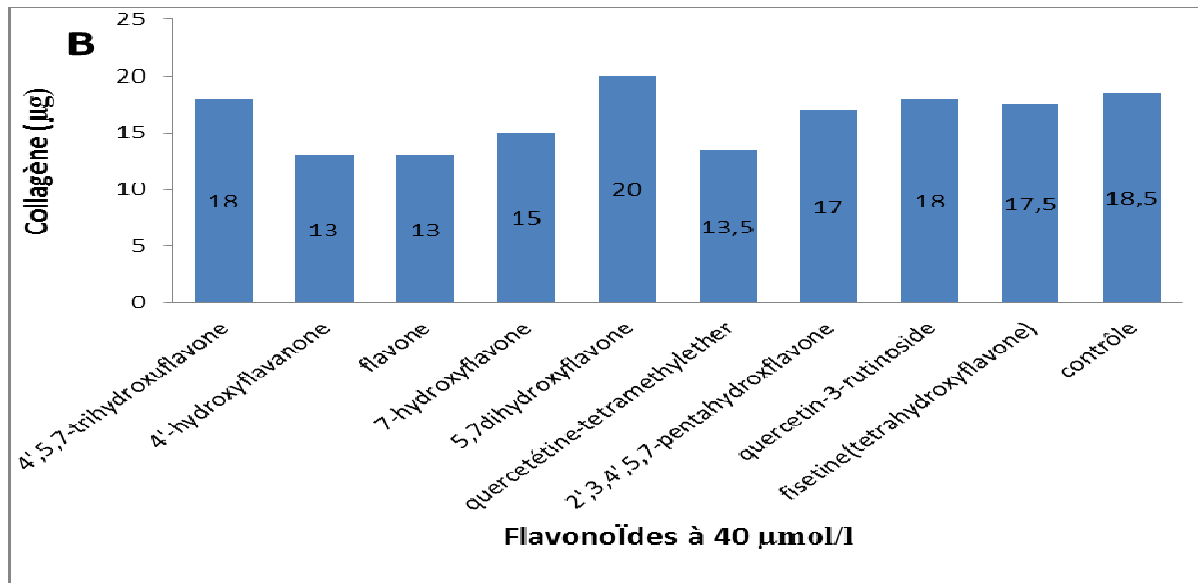


Figure 24 : Variation de la production du collagène à 40 µmol/l de flavonoïdes

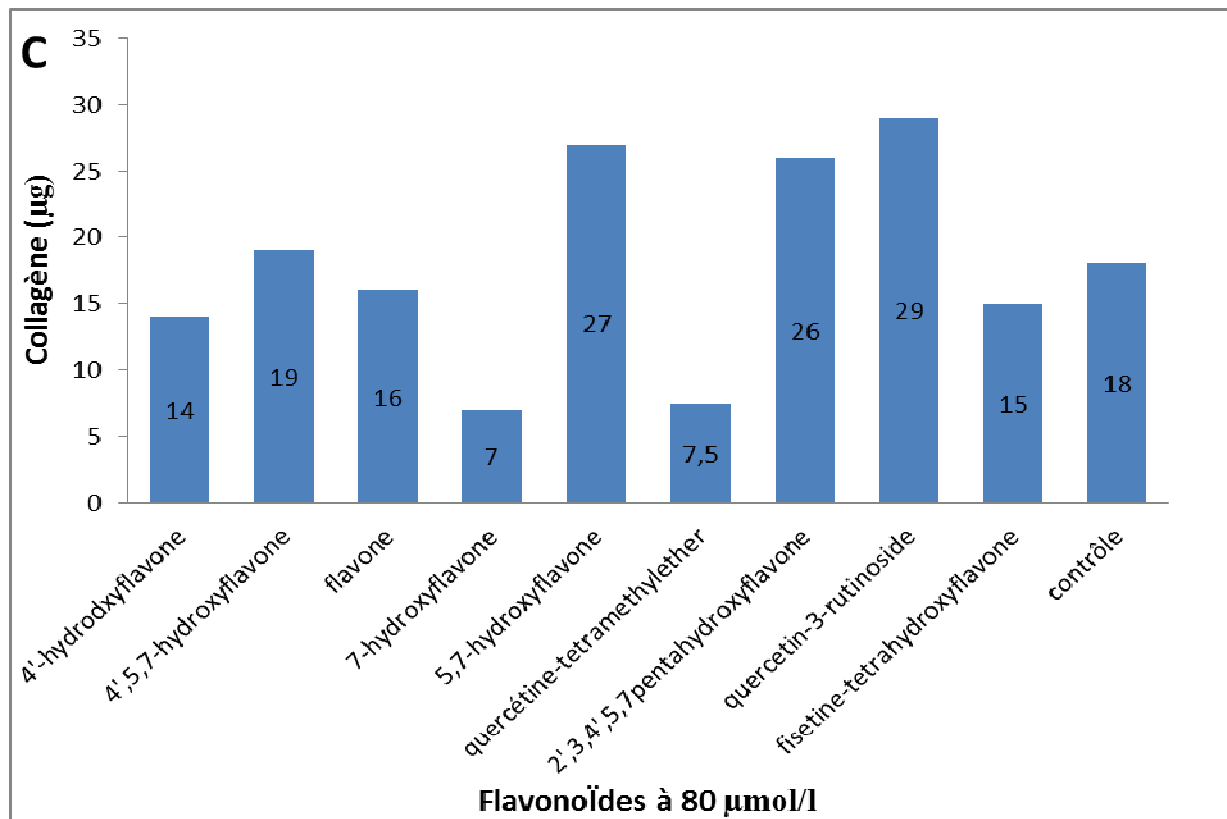


Figure 25 : Variation de la production du collagène à 80µmol/l de flavonoïdes

Les résultats obtenus montrent que les flavonoïdes testés exercent des effets différentiels sur la concentration totale de collagène dans les cultures de fibroblastes. La quercétine (pentahydroxyflavone) a montré un effet cytotoxique et une diminution significative de la concentration totale de protéines et de collagène dose-dépendante à toutes les concentrations testées (plus de 50% d'inhibition) qui peut être attribuée à sa capacité induisant des lésions de l'ADN [52].

Dans l'ensemble, c'est à la concentration de 80 $\mu\text{mol/L}$ que les flavonoïdes exercent un effet maximal sur la concentration du collagène dans les fibroblastes. A 80 $\mu\text{mol/L}$, la fisétine, la quercétine-tétraméthyléther, la flavanone, et la 4 - hydroxyflavanone ont diminué la concentration de collagène sans effet sur la concentration globale en protéine.

De tels cas, où la protéine globale reste inchangée alors que le collagène diminue ou augmente, présentent un intérêt. A ces concentrations, les flavonoïdes agissent sur la production de collagène et, en même temps, ne sont pas nuisibles aux cellules. Une des explications possibles pour l'inhibition du collagène par l'activité de certains flavonoïdes pourrait résider dans la capacité d'interférer avec la biosynthèse du précurseur du collagène : Molécule connue sous le nom de pro-collagène [52].

L'inhibition du collagène par certains flavonoïdes est une propriété liée positivement aux cas de guérison perturbée entraînant des cicatrices excessives. Composés capables de réduire la production du collagène pour moduler le dépôt de cellules extracellulaires favorisant ainsi le processus de réparation avec petite fibrose [52].

D'autre part, à 80 $\mu\text{mol/L}$ de concentration, la rutine, la chrysine et morin ont augmenté la concentration du collagène de 42, 61, et 42% respectivement par rapport au témoin ($p = 0,01$ et $p < 0,01$) sans affecter la concentration totale en protéines. Les enzymes collagénolytiques, précisément les métalloprotéinases de matrice (MMP) sont des protéinases neutres qui sont inhibées par la diminution des concentrations de zinc libre causées par des agents chélatants. Vu que les flavonoïdes ont fait leurs preuves dans la chélation des ions métalliques, il est possible qu'ils sont des inhibiteurs potentiels de la collagénase qui entraînent une augmentation globale de la concentration mesurable de collagène [53].

D'autres études suggèrent que certains flavanols possèdent une forte activité inhibitrice contre la collagénase [54].

Certains flavonoïdes ont la capacité de se lier directement aux fibres du collagène, ce qui les rend résistants à l'action de la collagénase des mammifères. Les flavonoïdes de la sous-classe proanthocyanidines présentent une affinité élevée pour le collagène et la fibre d'élastine, en plus de prévenir leur hydrolyse par des métalloprotéinases matricielles. Cela n'implique que le traitement des fibroblastes avec ces flavonoïdes, qui provoque une augmentation de l'activité extracellulaire du collagène[55].

Les flavonoïdes sont présents dans beaucoup d'aliments, en particulier le thé qu'ils soit noir, vert ou blanc, et dans les légumes et fruits de colorés. La catéchine est un flavanol qui se trouve en grande quantité dans le thé vert, il a une activité anti tumorale et antioxydantes [53].

1.7.3 Vitamine C

La vitamine C (Vit C) joue, chez l'homme, un rôle critique dans le maintien d'un réseau collagénique normal (propriété antiscorbutique) en empêchant l'auto-inactivation de la lysyl- et de la prolyl-hydroxylase, deux enzymes clefs de la synthèse du collagène. La Vitamine C favorise, de façon dose-dépendante et dans un domaine de concentrations non cytotoxiques (10^{-5} M, 10^{-4} M, 10^{-3} M), la production de collagène de type I par des fibroblastes humains normaux (FHN) en culture. Dans les mêmes conditions, la VitC augmente, dans un modèle d'équivalent de derme, la contraction de la matrice extracellulaire par les FHNs, et renforce localement le réseau du collagène. Le phosphate de vitamine C (VitC-P) et le glucoside de vitamine C (VitC-Glu) (deux dérivés présentant une plus grande stabilité chimique en solution aqueuse) ont été évalués dans ces deux modèles et ont présenté des propriétés biologiques comparables à celles de la VitC, mais avec des intensités variables. La vitamine C augmente l'expression de l'ARNm de collagène de type I et de type III et en tant que cofacteur. On s'attendait à ce que la vitamine C augmente les dépôts de collagène dans la matrice extracellulaire, mais l'ascorbate pourrait également réduire la dégradation de l'élastine tout en augmentant la fibrilline et les glycosamino-glycanes catabolisme [41]. On peut en déduire qu'un niveau optimal de la vitamine C dans la circulation est nécessaire pour un collagène normal.

CINQUIÈME CHAPITRE :
RÉGIME MÉDITERRANÉEN ET
VIEILLISSEMENT CUTANÉ

I. Introduction

Le régime méditerranéen est un patrimoine culturel précieux qui est plus qu'un modèle nutritionnel riche et diversifié, il est un mode de vie équilibré qui comprend des recettes, des méthodes de cuisson, les fêtes, les coutumes, les produits typiques et des diverses activités humaines. Il est inscrit par l'UNESCO comme patrimoine culturel immatériel [61].

C'est un régime qui reflète les régimes alimentaires caractéristiques des plusieurs pays du bassin méditerranéen au début des années 1960. L'association entre une plus grande longévité et une diminution de la mortalité, morbidité et maladie coronarienne, certains cancers et les maladies liées à la nutrition et les aliments diététiques dans ces pays, ont étayé ce concept [62].

Ces tendances ont été définies en 1993 au niveau de la conférence sur les régimes de la méditerranée, ayant été défini auparavant dans d'autres réunions. Ils comprennent:

- Des végétaux en abondance (fruits, légumes), légumineuses, céréales complets, noix, Amandes ;
- Minimalement transformé, saisonnièrement frais et localement cultivés;
- Fruits frais comme dessert typique du jour, avec des sucreries sur les noix, l'huile d'olive et les sucres concentrés ou le miel consommés pendant les fêtes;
- L'huile d'olive comme principale source de lipides alimentaires;
- Produits laitiers (principalement fromage et yaourt) consommés ;
- En quantités faibles à modérées;
- Moins de quatre oeufs consommés par semaine;
- Viande rouge consommée en basse fréquence et en petite quantité [62].

II. Composition du régime méditerranéen

La fondation du régime méditerranéen [61] a posé un décalogue pour bien suivre ce régime (figure 28) :

1. Utiliser l'huile d'olive comme principale graisse ajoutée : c'est l'huile la plus utilisée dans le régime méditerranéen, riche en vitamine E, bêta-carotène et les acides gras mono-insaturés qui confèrent des propriétés vasculoprotectrices et antioxydantes ;

2. Présence d'aliments végétaux en abondance : dans le régime méditerranéen les légumes et fruits sont les principales sources de vitamines, de minéraux, de fibres et d'eau ;

3. Le pain et les céréales complets (pâtes et riz) font parti de l'alimentation quotidienne : très riche en hydrates de carbone et vitamines de groupe B, ils ne fournissent une part importante de l'énergie nécessaire pour notre activités quotidienne ;

4. Le régime méditerranéen se compose d'aliments de saison et peu transformés qui gardent leurs saveurs et leur richesse en nutriments (voir annexe 1) ;

5. La consommation élevée en poisson et modérée en oeufs: la consommation de poisson gras est recommandé au moins deux fois par semaines, les œufs sont aussi très riche et constitue une alternatives au la viande rouge.

6. L'eau est la boisson par excellence en méditerranée ;

7. Consommation des produits laitiers en particulier le yogourt et le fromage qui constituent une source de protéine de haute valeur biologique, de calcium, de phosphore et de vitamines. La consommation de lait fermenté est associée à un certain nombre d'avantages pour la santé car ces produits contiennent des micro-organismes vivants capables d'améliorer l'équilibre de la microflore intestinale.

8. La viande rouge est consommer avec modération ou dans le cadre de ragoûts, et les viandes transformées sont consommées comme ingrédients dans des recettes.

9. Les fruits frais constituent le dessert ordinaire, les sucreries et les gâteaux sont consommés de temps en temps.

III. Comment mange-t-on ces aliments

Les légumes se cuisinent sous toutes les formes : crus mais aussi à la vapeur, mijotés, au four, au grill, en purée, en gratin, en salade, en soupes chaudes ou froides, etc. Les cuissons sont très variées avec beaucoup moins de friture [63].

Les légumes frais ou secs s'accompagnent aussi de fruits frais ou secs, pour des mélanges souvent sucrés-salés : carottes à l'orange au Maroc, fenouil aux noix en Provence.

La spécificité du pourtour méditerranéen est aussi de confire ou de faire sécher les fruits et légumes d'été pour les conserver en hiver (tomates séchées, raisins secs, abricots secs, poivrons confits, citrons confits, olives et câpres à l'huile, etc.).

Les fruits secs et oléagineux composent de nombreux desserts (croissants de lune à base de poudre d'amande, croissants aux noix au Maroc, touron catalan aux noisettes, nougats de Montélimar [63].

Quelques recettes méditerranéennes :

- Salade de betteraves à l'eau de fleur d'oranger (avec huile d'olive, ail, sucre) : cuisine marocaine [64].

- Gâteau de pommes de terre (avec oignons, ail, mozza-rella, parmesan, lait) : cuisine italienne [63].

- Bâtonnets de courgettes aux œufs (avec farine, coriandre, carvi, huile d'olive et eau, sur le modèle des tempuras japonais) : cuisine marocaine

- Daurade au four et aux olives : cuisine marocaine

- Tranches de thon poêlé, tomates au laurier aux graines de cumin : cuisine marocaine [64].

- Il y a aussi un plat espagnol à base de poisson et fruit de mer: paella.

La cuisine méditerranéenne est très riche en épices, elles sont présentes quasiment dans toutes les plats, y compris les desserts : riz au lait à la cannelle (cuisine marocaine) ces épices sont la source de plusieurs oligoéléments et vitamines [63].

Les céréales sont présentes presque dans tous les repas, et entrent dans la composition des repas :-couscous aux légumes, Soupe de grosse semoule à la menthe (avec tomates, ail, coriandre, persil, ail, huile d'olive, carvi, paprika, poivre et jus de citron) : recette marocaine [64].

Les produits laitiers sont aussi présents dans le régime méditerranéen : yaourt, fromage et lait fermenté. Les œufs sont utilisés sous forme d'omelette ou dur ou comme ingrédients dans des plats.

Une mention particulière pour les escargots, très présents sur les tables méditerranéennes. En Catalogne, ils sont grillés (cargolada) et servis avec une sauce à base de l'aïoli et des tartines de pain les jours de fête. Au Maroc, ils sont servis au bouillon épicé et zesté d'orange et de citron (lb'bbouch) [64].

Les viandes sont aussi présentes mais en petite quantité surtout le poulet et l'agneau.

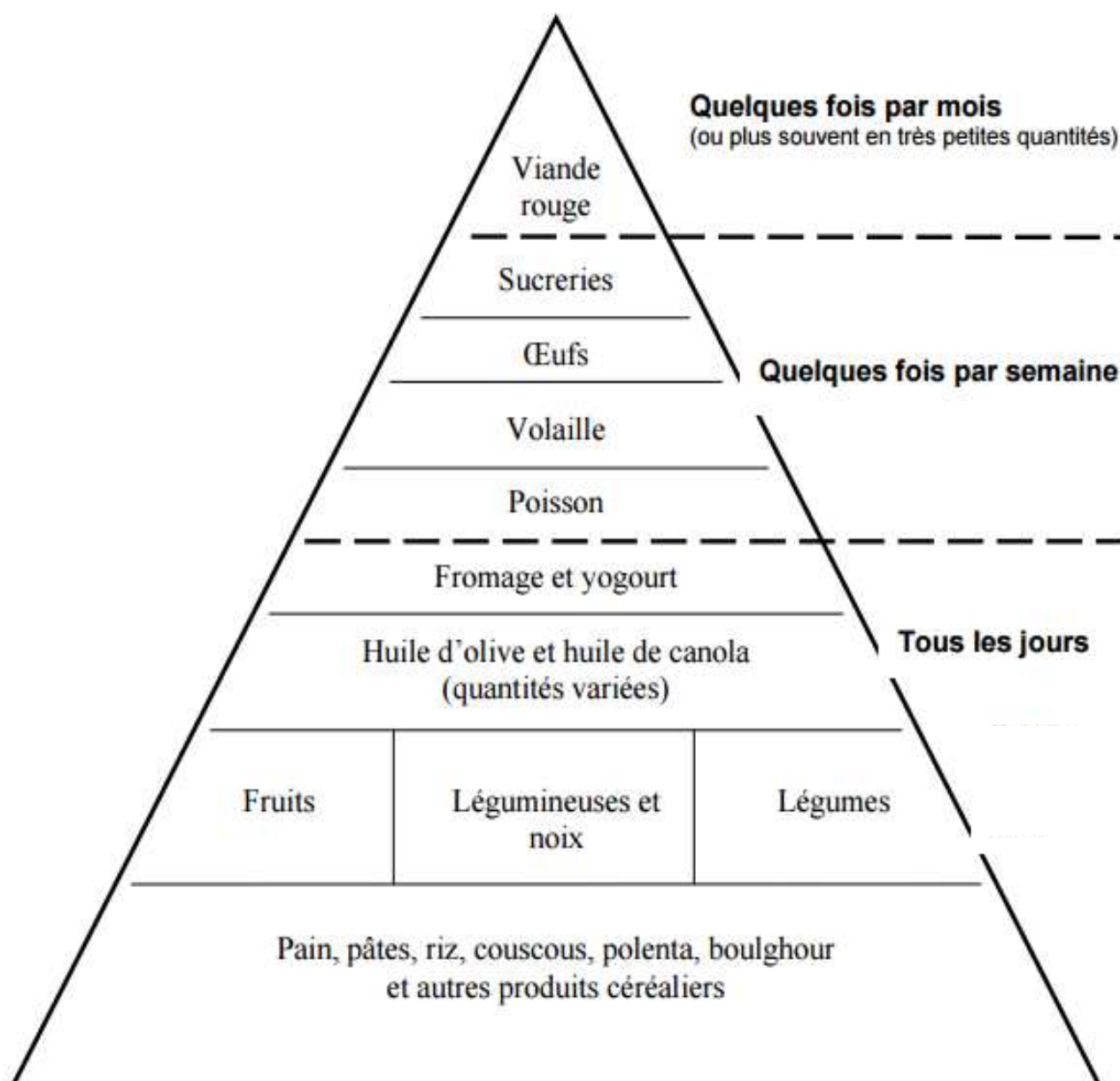


Figure 26 : Pyramide de la diète méditerranéenne

23

²³<http://francoforme.ca/files/Trousses/N14F-24.pdf>

IV. Cas du tajine marocain

Analyse d'un plat marocains et ces bienfaits pour la peau : le tajine.

Le mot « tajine » est un mot masculin (un tajine). Le tajine est un ustensile de forme originale. Il vient du nom de la marmite traditionnelle marocaine très particulière construite en terre cuite vernissée résistante aux hautes températures de cuisson et dotée d'un couvercle conique dans lequel cuisent les aliments, viandes, légumes et épices à l'étouffée.

Le tajine désigne à la fois le contenant, le plat en terre cuite typique, et son contenu. Le tajine a vu le jour en Afrique du Nord, au Maroc. Tous les plats préparés dans le tajine s'appellent autrement dit aussi tajine (ex. tajine de poulet et citron, tajine aux petits poids et artichauts, tajine de poissons...) [64].

La forme du couvercle du tajine (conique) détermine le fonctionnement du tajine (figure29). Le couvercle veille, en effet, à ce que la condensation retombe à chaque fois dans le plat et à ce que le plat reste tendre, fondant. En plus, la cuisson à l'étouffée n'utilise que l'eau des aliments à cuir ce qui permet de garder minéraux et vitamines qui s'éliminent avec l'eau de cuisson [64]. Aussi la cuisson des ingrédients à feux doux diminue la quantité des produits de glycation avancée (Advanced glycation end products : AGE) et de molécules oxydantes qui sont très nocives pour tout le corps et particulièrement pour la peau [19].

La particularité du tajine c'est qu'il associe toujours des aliments complémentaires, légumes et petites quantités de viandes, de poissons ou de poulets, de l'huile d'olive, des fruits secs ou confiés et des épices.

Composition :

➤ Les légumes : présence toujours d'oignon et d'ail qui sont riches en sélénium qui est un antioxydant et en manganèse qui prévient les dommages causés par les radicaux libres. Aussi il y a les légumes saisonnières riches en vitamines et oligoéléments.

➤ L'Huile d'olive : parmi les ingrédients principaux du tajine marocain riches en vitamines E qui est un antioxydant majeur, protège le corps contre les radicaux libres ce qui permet de retarder l'apparition des rides, il est aussi riche en acides gras monoinsaturés qui ont des vertus pour le système cardiovasculaire et permettent aussi la constitution de la barrière cutanée.

➤ Les épices :

- Le curcuma a un effet anti-inflammatoire, et antioxydants, la curcumine est aussi antitumorale et protège contre les agents mutagènes [65].

- Le safran : riche en provitamine A qui est très bénéfique pour la peau, et en antioxydants.[66]

- le gingembre est très riche en polyphénols et antioxydants, présente aussi un effet anti-inflammatoire [67].

➤ Volailles et poissons : riche en protéines qui sont essentiels pour le maintien de la structure de la peau. Aussi il ya la viande rouge mais en petite quantité et pas quotidiennement.

V. Régime méditerranéen et vieillissement cutané

Beaucoup de données épidémiologiques relient le régime méditerranéen à une amélioration de la santé cardiovasculaire, cognitive et la santé métabolique. Les propriétés uniques de ce régime sont également d'un intérêt particulier pour la peau. Le régime méditerranéen peut exercer un effet anti-inflammatoire dû en partie à l'accent mis sur l'huile d'olive extra vierge, qui est riche en composés qui modulent le stress oxydatif et affaiblis des réactions inflammatoires. Un composé de l'huile d'olive est particulièrement intéressant : oléocanthal, ce composé a été récemment montré à posséder des actions anti-inflammatoires similaires à l'ibuprofène [68].

Donc la consommation régulière d'huile d'olive diminue l'inflammation et par conséquence diminue le processus de glycation et ces produits (produite de glycation avancée: AGEs) ce qui retardera par la suite les signes de vieillissement intrinsèque[68].

Le mode de cuisson dans l'eau ne détruits pas les vitamines et les minéraux thermolabiles et ne produit de molécules oxydantes comme la friture.

Les céréales complètes regorgent de vitamines du groupe B indispensables au maintien de la santé cutané, de cuir chevelu et des ongles;

La richesse du régime méditerranéen par les légumes et les fruits saisonniers (voir annexe 1,2) assure un apport suffisant en vitamines et oligoéléments pour combattre le stress oxydant et donc retarder l'apparition des ridules et les marques d'âge. Aussi l'abondance des

aliments riches en caroténoïdes permet de protéger la peau contre le photo-vieillissement cutanée [63].

Le régime méditerranéen se caractérise aussi par la consommation des yaourts, des fromages et du lait fermenté qui renferme une grande quantité de bactéries lactiques vivantes : des probiotiques qui ont une action bénéfique reconnue dans la digestion du lactose, la prévention des diarrhées et le renforcement de l'immunité. Il existe maintenant de fortes preuves que les bactéries probiotiques (*Lactobacillus johnsonii*) accélèrent la récupération de l'homéostasie immunitaire cutanée après une immunosuppression induite par les rayons UV [96].

——→ Rôle des probiotiques

Plus de 70 ans ont passé depuis que les dermatologues John H. Stokes et Donald M. Pillsbury ont proposé pour la première fois un modèle du mécanisme gastro-intestinal pour expliquer le lien entre la dépression, l'anxiété et les pathologies cutanées comme l'acné. Ils ont émis l'hypothèse que les états émotionnels peuvent altérer la microflore intestinale, augmenter la perméabilité intestinale (« intestin qui fuit ») et mener à une inflammation locale et systémique. Ils avaient déjà connaissance que certains médecins avant eux, en 1909 et 1910, avaient rapporté les bénéfices sur la santé mentale de l'administration orale d'acide lactique bacilli et de boissons fermentées à base de *Lactobacillus* [71].

Un récent rapport indique qu'une croissance bactérienne inappropriée dans le petit intestin ou SIBO (small intestine bacterial overgrowth), causé par exemple par un traitement au long court par IPP (inhibiteur de la pompe à protons), est 10 fois plus présente chez des personnes atteintes d'acné rosacées versus patients sains. Le lien entre les deux pathologies est confirmé par la nette amélioration clinique qui a lieu quand le petit intestin est traité [71].

Concernant le microbiote intestinal, il influence également le profil lipidique de certains tissus. Il semblerait qu'il puisse influencer la production de sébum ainsi que sa composition en acides gras. Cela pourrait expliquer pourquoi des chercheurs russes publient dans une étude que 54% des patients acnéiques (n = 114) présentent une altération significative de la flore intestinale, donc une consommation des aliments riches en probiotiques comme « *Leben marocain* » peut améliorer la santé cutanée [71].

La viande, le poulet sont de même présentes dans le régime méditerranéen avec des quantités limitées, ils sont essentiels pour la santé et la jeunesse de la peau, par leur richesse en protéines qui entrent dans la production du collagène. Il y a aussi les poissons qui sont riches en oméga-3 essentiels à la constitution des membranes cellulaires car ils entrent dans la composition des céramides et donc limitent la déshydratation et la sécheresse cutanée.

Les sucreries sont consommées occasionnellement et dans les fêtes, donc cela limite le phénomène de glycation qui se produit par la consommation excessive des sucres, et par conséquent une prévention des effets néfastes de ce phénomène : rides, relâchement cutané et un teint non-uniforme.



24

²⁴ <http://goutdumonde.blogspot.com/2008/11/tajine-dossier-complet.html>

SIXIÈME CHAPITRE : RÔLE DU PHARMACIEN

La dermatologie occupe une grande place dans l'officine. Le pharmacien est souvent le premier acteur de santé interrogé notamment pour les problèmes dermatologiques. Ceci est d'autant plus vrai avec l'augmentation depuis quelques années de l'automédication. Son activité ne se limite pas à la délivrance des médicaments, mais aussi à informer le patient sur la pathologie, à le conseiller sur une hygiène de vie saine, où à lui proposer un régime.

Le pharmacien exerce aussi une activité très importante en terme de prévention nutritionnelle, il doit expliquer aux gens que l'alimentation a incontestablement un impact sur la santé de notre peau. En revanche il n'existe aucun aliment qui permettra d'enlever un bouton ou une pigmentation mais une alimentation saine et équilibrée favorise une peau rayonnante et beaucoup plus jeune, le pharmacien peut inciter ces client à arrêter certaines habitudes alimentaires ou encore à encourager d'autres.

Pour les problèmes cutanés, vieillissement prématuré de la peau et la bonne mine, les conseils à donner par le pharmacien d'officine sont multiples et très diversifiés.

Voici quelques exemples de conseils fournis par le pharmacien :

- Le pharmacien doit conseiller ces clients de diminuer leurs ration quotidienne de sucre pour minimiser les rides prématurées, les candidoses récidivantes, et pour avoir une bonne absorption des nutriments essentiels pour la peau [70].

- Manger des fruits et des légumes de différentes couleurs et quotidiennement pour satisfaire ses besoins en vitamines et minéraux : la consommation d'une demi carotte crue satisfait tous les besoins en vitamine A, qu'on trouve dans les aliments de couleur orangé : carotte, abricot, mangue, poivron jaune..., ce qui permet de minimiser les effets néfastes du soleil sur la peau

- Diminuer le nombre de plats de friture voir les éliminer des habitudes alimentaires par ce qu'ils sont une source de produits de glycation avancée (AGEs) et beaucoup d'autres molécules néfastes pour la peau et tout le corps.

- Le pharmacien doit encore inciter les patients à consommer des huiles végétales :huile d'olive et de colza :une cuillère à soupe d'huile de colza contient 50% d'oméga 3.

- Limiter la consommation des viandes rouges, en revanche une consommation de poissons est recommandée, pour leur richesse en acides gras insaturés.

-Consommer des amandes et des noix pour satisfaire ses besoins en vitamine E et en acides gras insaturés.

-Boire beaucoup d'eau, au moins huit verres par jour et selon la saison, pour garder une bonne hydratation de l'épiderme.

-Sans oublier la place des compléments alimentaires bénéfiques pour la peau, le pharmacien peut proposer aux patients une supplémentation selon leurs modes de vie et leurs coutumes alimentaires, mais il ne faut pas dépasser la dose journalière recommandée, parce que la surconsommation de certaines vitamines est néfaste (voir annexe 3).

CONCLUSION

Le mode de vie moderne et le changement de notre environnement influent sur notre santé et en particulier sur notre peau, ce qui rend les aliments évidés de vitamines et minéraux, ou toxiques par une grande teneur en produits dérivés de la glycation avancée (AGEs) et dérivés oxygénés. Ceci peut favoriser l'apparition des signes de vieillissement prématuré, une dermite, fragilité de la peau, des ongles et des cheveux, des rides, une photosensibilisation, des cancers cutanés, etc.

La diétothérapie a une place limitée en dermatologie en dehors des situations de carence avérée. Pourtant, des données de plus en plus convaincantes incitent à promouvoir une alimentation normo- ou hypocalorique selon le cas, avec une faible charge glucidique, un apport limité en graisses saturées, riche en AG n-3 et n-6, en vitamines et en minéraux afin d'améliorer la qualité esthétique de la peau (retarder les rides, photoprotection, avoir une bonne mine, etc.) où à prévenir certaines maladies dermiques (mycoses dues à une carence en vitamine du groupe B, chute de cheveux et vitiligo par carence en zinc, etc.). En effet, la diétothérapie ce n'est pas que des aliments qui se consomment séparément, car ces derniers ne doivent pas être vus comme des entités individuelles, mais un régime complet par ses composés qui agissent de manière synergique, par le mode de cuisson et de conservation, comme le régime méditerranéen où crétois.

Toutefois, la nutrition ne peut pas guérir un problème cutané qui s'est déjà imposé comme les rides, la pigmentation de la peau et les cancers de la peau. Il vaut mieux les prévenir, c'est donc sur ce point-là que la pharmacien doit agir on conseillant aux patients les aliments à éviter et les aliments à privilégier afin de garder une peau saine et plus jeune. Il peut également leur proposer des compléments alimentaires selon leurs besoins, mais en veillant à limiter la surconsommation parce que le surdosage en certains vitamines est nuisible pour la santé. D'où la nécessité d'améliorer le niveau d'information en nutrition des professionnels de santé et des consommateurs, et intégrer aussi les messages de santé dans une politique nutritionnelle.

ANNEXES

ANNEXE1 :

Aliments saisonnières dans la région méditerranéenne

Mois	Fruits	Légumes	Poissons
Janvier	Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, pamplemousse, cherimole, persimmon.	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou_fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte	Les moules, les huitres, truite,saumon, crevettes, requin
Février	Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme, orange banane	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou-fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte	Les moules, les huitres, truite,saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche.
Mars	Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, néflier.	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou-fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte, laitue.	huitres,truite,saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche.salmon

Avril	Nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme, orange banane.	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou-fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte.	huitres, truite, saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche. Raya, sépia, carpe, merlan morue,
Mai	Avocat, pêche, nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme, orange banane, pastèque.	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou_fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte, poivron.	huitres, truite, saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche. Raya, sépia, carpe, merlan morue, sardines.
Juin	Avocat, pêche, nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme, orange banane, prunes, framboise, melon, melon d'eau,	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou-fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte, poivron	huitres, truite, saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche. Raya, sépia, carpe, merlan morue, sardines. Merlu, l'anguille

Juillet	Avocat, pêche, nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, prunes, framboise, melon,melon d'eau,	Chard, Ail, artichaud, céleri, aubergines, courgettes, oignons, choux, chou-fleur, endives, haricot, haricot vert, pois, endive, concombre, poivron, tomates, betteraves, carotte. Navet, asperge verte, poivron	huitres,truite,saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche. Raya, sépia, carpe, merlan morue, sardines.merlu, l'anguille,cigala
Août	Grenade, mangue, pastèque, coing, Avocat, pêche, nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, prunes, framboise, melon,melon d'eau.	Ail, courgette, courge, oignon, haricot vert, laitue, navet, concombre, radis, betteraves, tomates, carottes, la laitue.	huitres,truite,saumon, crevettes, requin, maquereau, la perche. Raya, sépia, carpe, merlan morue, sardines.merlu, l'anguille,cigala
Septembre	Grenade, mangue, pastèque, coing, Avocat, pêche, nectarine, abricot, cerises, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme, orange banane, prunes, framboise, melon,melon d'eau, raisin,kaki	Chard, l'ail,le céleri' aubergine, Les courgettes, les courges, les oignons, le chou, les chou- fleur,haricot vert, la laitue, navet, concombre, poivron, radis, betteraves, tomates, carotte, poireau, épinards.	Calamar,crevettes, carpes,la dorade, maquereau, liba, moules,mérou, huitres, saumon, la sardine, le requin, la truite.

Octobre	Grenade, mangue,coing, Avocat, pêche, nectarine, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, framboise, raisin,kaki	Chard, l'ail,le céleri' aubergine, Les courgettes, les courges, les oignons, le chou, les chou- fleur,haricot vert, la laitue, navet, concombre, poivron, radis, betteraves, tomates, carotte, poireau, épinards.	Calamar,crevettes, carpes,la dorade, maquereau, liba, moules,mérou, huitres, saumon, la sardine, le requin, la truite.
Novembre	Grenade, mangue,coing, Avocat, pêche, nectarine, Fraise, kiwi, citron, mandarine, pomme,orange banane, raisin,kaki		Calamar,crevettes rouge, carpes,la dorade, maquereau, liba, moules,mérou, huitres, saumon, la sardine, le requin, la truite.pétoncle.
Décembre	Mandarine, pomme, orange, citron, poire, citron, banane, paqmplemouse,raisins .		Calamar,crevettes, carpes,la dorade, maquereau, liba, moules,mérou, huitres, saumon, la sardine, le requin, la truite.

ANNEXE2 :

Fruits et légumes saisonnière au Maroc

Légumes	Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil	Août	Sept	Oct	Nov	Déc
Chou-fleur				●	●	●	●	●	●	●	●	●
Haricots					●	●	●	●	●	●		
Brocoli					●	●	●	●	●	●	●	●
Petits pois						●	●	●	●			
Fenouil						●	●	●	●	●	●	
Poivron						●	●	●	●	●		
Chou vert	●	●	●							●	●	●
Carotte	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	
Chou-rave				●	●	●	●	●	●	●	●	
Potiron								●	●	●	●	
Bettes			●	●	●	●	●	●	●	●	●	
Poireau	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Choux de Bruxelles	●	●	●						●	●	●	●
Betterave rouge	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Salsifis	●	●	●	●					●	●	●	●
Asperges				●	●	●						
Epinards			●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Tomates				●	●	●	●	●	●	●	●	
Chou blanc	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Courgettes					●	●	●	●	●	●		

● Mois avec offre de production locale

Fruits	Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil	Août	Sept	Oct	Nov	Déc
Pommes	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Abricots			●			●	●	●				●
Poires	●	●	●				●	●	●	●	●	●
Mûres							●	●	●	●		
Fraises				●	●	●	●	●	●	●		
Myrtilles						●	●	●	●	●		
Framboises					●	●	●	●	●	●		
Groseilles						●	●	●	●			
Cerises						●	●	●				
Mirabelles							●	●	●			

● Mois avec offre de production locale

ANNEXE3 :
Liste des compléments alimentaires existant sur le marché
Marocain

Compléments alimentaires	Compositions
Forcarpil	B5 ,H , B6 ,Pidolate de zinc, Cystine,méthionine
Levure de bière	Vitamines du groupe B
Nutricap	Huile de noix, huile de germe de blé,Lithothamne(algue rouge), Acide linoléique, Vitamines :C ,B1,B2,B6,PP,B5,B9, Acides aminés :Cystine, méthionine. Minéraux : calcium
Oenobiol	Huile de bourrache, huile de germe de blé, acides gras essentiels, vitamines :B1,B2,B3,B5,B6,H,E ? et gluconate de zinc
Oenobiol anti-âge	Huile de germe de blé, huile de tomate, huile de soja, thé vert,lycopène, Vitamine E , Carotène, flavonoides.
Oenobiol-hydratation	Huile bourrache, Huile de cassis,oméga3, oméga6, Acide sttéaridonique.
Oenobiol-solaire	Tomate, huile de germe de blé, huile de soja,lycopène, vitamine :E,C. Lécithine, carotène.
Phtophanère	Huile de germe de soja,huile de carotte, huile se bourrache,huile de son de riz,huile de saumon, levure de bière, petite cerises des antilles, Laitance de poisson.
Sélénium ACE	Vitamines :A ,C ,E. Sélénium
Neoselen	Sélénium et vitamines A, C et E et enrichi en Oméga-3 et Oméga-6 , Huile de bourrache, Huile de poisson et huile d'onagre

Anacaps (ducray)	Cystine, Méthionine, Vitamines B5, B6, B8, PP, E, Extraits de soja (sans OGM)
Phytocapil	Cresson des fontaines, Levure de Bière, Prêle des champs, Collagène marin, Protéines de blé, Vitamine B5
Ecophane	Les hydrolisats de protéines de blé et de sésame ,cystine, et vitamines B6,b8 et zinc
Léro phanères	Cystine, vitaminB6 ,B8, E , huile d'oagre(oméga 3 et 6)
Nacriderm	Fraction moléculaire d'acide rosmarinique :déglycant.
Léro derme	Huile de poisson : oméga3 et 6
Cystiphane	L-Cystine,Arginine , Vitamine B6, sulfate de zinc
Cystine B6	L a cystine et vitamine B6
Collagène marin	Collagène marin (poisson) hautement assimilable.

RÉSUMÉ

Titre : Impact de l'alimentation sur le vieillissement cutané

Auteur : Sarah EL MILOUDI

Mots clés: vieillissement cutané, alimentation, glycation, stress oxydant, vitamines, oligoéléments.

La peau constitue l'organe le plus gros du corps humain, elle assure de nombreuses fonctions : protection contre les agressions extérieures, défense immunitaire, thermorégulation, etc. Son vieillissement est dû à des facteurs extrinsèques (soleil, pollution, agents chimiques, etc.) et des facteurs intrinsèques (les molécules oxydantes, les hormones, l'inflammation chronique, le stress, etc.).

En effet, le vieillissement est un processus complexe et multifactoriel, beaucoup de facteurs sont moins connus et sujets à controverse, c'est le cas de l'alimentation. Une mise au point des connaissances actuelles sur l'impact de l'alimentation sur le vieillissement et certaines pathologies cutanées est présentée dans ce travail. Les aliments considérés comme favorisant la sénescence accélérée de la peau sont les produits à fort index glycémique et les aliments qui contiennent des molécules oxydantes. D'une part, les sucres rigidifient le collagène et l'élastine, par une réaction de glycation, en engendrant ainsi une formation prématurée des rides. D'autre part, les aliments riches en molécules oxydantes augmentent le taux de radicaux libres responsables des cancers et vieillissement cutanés. Les micronutriments ayant trait à l'activité cutanée sont les vitamines, les oligoéléments, les acides gras essentiels et les acides aminés, qui participent à protéger la peau et luttent contre les agressions extérieures favorisant la survenue du vieillissement et pathologies cutanées.

Dans un but de prévention, il conviendra de diminuer la consommation des sucres et glucides raffinés et d'adopter un mode de cuisson dans l'eau ou à la vapeur et un régime alimentaire sain et équilibré à base de fruit, légumes, poisson et huiles végétales comme le régime méditerranéen. Aussi, une supplémentation en compléments alimentaires en cas de carence, et la pratique sportive sont à conseiller.

ABSTRACT

Title : Impact of diet on skin aging

Author : Sarah EL MILOUDI

Key words : Aging skin, diet, glycation, oxidative stress, vitamins, trace elements.

The skin is the biggest organ in the human body. It provides many functions: protection against external aggressions, immune defense, thermoregulation, etc. Its aging is due to extrinsic factors (sun, pollution, chemical agents, etc.) and intrinsic factors (oxidizing molecules, hormones, chronic inflammation, stress, etc.).

Indeed, aging is a complex and multifactorial process, many factors are less known and controversial, as is the case with food. A review of current knowledge on the impact of diet on aging and certain skin pathologies is presented in this work. Foods considered to promote accelerated skin senescence include high glycemic index products and foods that contain oxidizing molecules. On the one hand, sugars stiffen collagen and elastin, by a glycation reaction, thus generating premature formation of wrinkles. On the other hand, foods rich in oxidizing molecules increase the rate of free radicals responsible for cancers and aging skin. Micronutrients related to skin activity are vitamins, trace elements, essential fatty acids and amino acids, which help to protect the skin and fight against external aggressions favoring the onset of aging and skin pathologies.

For prevention purposes, the consumption of refined sugars and carbohydrates should be reduced and a method of cooking in water or steam and a healthy and balanced diet based on fruit, vegetables, fish and oils Like the Mediterranean diet. Also, supplementation in dietary supplements in case of deficiency, and the practice of sport are advisable.

ملخص

العنوان: تأثير التغذية على شيخوخة الجلد

الكاتبة: سارة الميلودي

الكلمات الأساسية: شيخوخة الجلد، والنظام الغذائي، تفاعل ميلارد، الاكسدة، الفيتامينات، العناصر النذرة.

الجلد هو أكبر عضو في جسم الإنسان، يوفر العديد من الوظائف: حماية ضد التأثيرات الخارجية، الدفاع المناعي، تنظيم الحراري، الخ. شيخوخة الجلد ترجع ذلك إلى عوامل خارجية (الشمس، التلوث، المواد الكيميائية...) والعوامل الجوهرية (الجزينات المؤكسدة، الهرمونات والالتهابات المزمنة، والإجهاد...).

في الواقع، إن الشيخوخة هي عملية معقدة ومتعددة العوامل، هناك عوامل كثيرة غير معروفة ومثيرة للجدل، مثل التغذية. وقد تم التركيز في هذا العمل على المعلومات الحالية حول تأثير النظام الغذائي على الشيخوخة وبعض الأمراض الجلدية. فالأطعمة التي تساهم في تعزيز الشيخوخة المبكرة، هي المنتجات ذات نسبة عالية من السكر والأطعمة التي تحتوي على جزيئات مؤكسدة. من ناحية، السكريات تقوم بتصليب الكولاجين والإيلاستين وذلك بتفاعل السكر و البروتينات، وبالتالي تكون التجاعيد المبكرة. ومن ناحية أخرى، هناك الأطعمة الغنية بالجزينات المؤكسدة مما يزيد من نسبة الجذور، الحرة التي تسبب سرطان الجلد والشيخوخة. المغذيات الدقيقة الأساسية لنشاط الجلد تتمثل أساسا في الفيتامينات، العناصر النادرة، والأحماض الدهنية الأساسية والأحماض الأمينية، التي تشارك في حماية الجلد ومحاربة التأثيرات الخارجية التي تساهم في حدوث الشيخوخة والأمراض الجلدية.

من أجل الوقاية ينبغي أن نقلل السكريات والكربوهيدرات المكررة، اعتماد أسلوب الطهي في الماء أو البخار واتباع نظام غذائي صحي ومتوازن يقوم على الفاكهة والخضار وزيتون النباتية والسّمك، مثل النظام الغذائي المتوسطي. أيضا، ينصح بتناول المكملات الغذائية في حالة نقص في التغذية والرياضة.

RÉFÉRENCES

- (1) Dréno.B. Anatomie et physiologie de la peau et ses annexes. annales de dermatologie et vénérologie, 14/04/2016[citer le 06-08-2016].<http://www.em-consulte.com/article/232246/anatomie-et-physiologie-de-la-peau-et-de-ses-annex>)
- (2) Reano.A.La différenciation épidermique : aspect biochimique et fonctionnel, 1991, séminaires INSERM. P : 101-115.
- (3) Jeanmougin.M.monographie : soleil et peau. revue du praticien 1992; 42 Suppl 11.p : 1333-1382.
- (4) Breikreutz D, Mirancea N, Nisch R. Basement membranes in skin : unique matrix structures with diverse functions ? 2009. Histolchemistry and cell biology [citer le 06-05-06] <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00418-009-0586-0>
- (5) Bouillon C. La peau une enveloppe de vie 2002. collection Découvertes, Gallimard, Paris [citer le 06-08-16] <http://www.universalis.fr/encyclopedie/peau/7-les-annexes-de-l-epiderme/>
- (6) Rook A, Wilkinson d.s, Ebling F.G. Textbook of Dermatology.Blackwell Science 2004 ; 7^e éd ; (Oxford)
- (7) Mahon SM , Yackzan SG. Skin cancer. Yarbrow.CH, Wujcki.D, & Holmes Gobel. B. Cancer Nursing: Principales and Practice, (7th Édition) 2011. Chapitre 66. pp: 1650-1682.
- (8) Oesser S. et al. Stimulation of type II collagen biosynthesis and secretion in bovine chondrocytes cultured with degraded collagen, Cell. Tissue Res., 2003, 311.p :393-399.
- (9) Moskowitz R. et al., Role of collagen in bone and joint disease, Semin. Arthritis Rheum., 2000, 30:87-99.
- (10) Khayati M. Vieillessement cutané : physiologie, clinique, prévention et traitements 2009. Neurologie - Psychiatrie – Gériatrie[citer le 09-08-16] <http://www.em-consulte.com/article/207973/vieillessement-cutane-physiologie-clinique-prevent>.
- (11) Beylot C. Vieillessement cutané : aspects cliniques, histologiques et physiopathologiques octobre 2009. Annales de dermatologie et de venerologie.[citer le

- 15-08-16] <http://www.em-consulte.com/article/232249/vieillissement-cutane-aspects-cliniques-histologiq>
- (12) Passeron T, Ortonne JP. Le vieillissement cutané et sa prévention. Presse Med 2003 ; Tome 32, n°31 P : 1474-1782, Masson Paris.[citer 15-08-16]
https://www.researchgate.net/profile/Thierry_Passeron/publication/9059697_Skin_ageing_and_its_prevention/links/54ff0c7e0cf2741b69f21197.pdf
 - (13) Boisnic S., Branchet M.-C. Vieillissement cutané chronologique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 2005.[citer le 15-08-16]
<http://www.em-consulte.com/en/article/37190>
 - (14) Prost, M. Process for the determination by means of free radicals of the antioxidant properties of a living organism or potentially aggressive agents 1992.p :135-850.
 - (15) Auffret N. Quels régimes pour la peau ? Abstract Dermatol 1996 ; 281. P :15-21.
http://www.nutrition.ptolemee.com/Download/NP_PELLA.E.pdf
 - (16) Soyland E, Lea T, Sandstad B et al. Dietary supplementation with very long-chain v-3 fatty acids in man decreases expression of the interleukin-2 receptor (CD25) on mitogen-stimulated lymphocytes from patients with inflammatory skin diseases. Eur J Clin Invest 1994 ; 24 ; p : 236-42.
 - (17) Martin A. Les apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3^{ème} éd. Tec & Doc Lavoisier, 2001. <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00900366/document>
 - (18) Paegeon H. Reaction of glycation and human skin: The effects on the skin and its components, reconstructed skin as a model. Pathologie biologique, (2010).[citer le 27-08-16]. <http://www.em-consulte.com/article/253328/reaction-of-glycation-and-human-skin-the-effects-o>
 - (19) F. William Danby. Nutrition and aging skin: sugar and glycation. Volume 28, Issue 4. Nutrition and the skin, Part 1, (2010). [citer le 27-08-16].
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X10000428>
 - (20) A. Cohen-Letessier. Actualités cosmétiques dans le vieillissement cutané. Volume 136, Supplement 6, (Octobre 2009). [citer 27-08-16]
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963809725475>

- (21) Defraigne. J.O, Pincemail.J. Revue med liège n°36, synthèse 2008, p :10-19.
<https://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/20796/1/292.pdf>
- (22) Favier A.Le stress oxydant,interet conceptuel et experimental dans les compréhension des mécanisme des maladies et potentiel thérapeutiques (2008), l'actualité chimique p : 108-115. [citer le 15-09-16]
<http://www.lbmroanne.com/docs/stress%20oxydant/Favier.pdf>
- (23) Filaire.E, Toumib.H. Rôle des dérivés réactifs de l'oxygène et de l'exercice physique sur le métabolisme osseux : amis ou ennemis ? revue du rhumatisme n° 79 (2012) P : 387-392. [citer le 15-09-16] https://www.researchgate.net/publication/257506581_Role_des_derives_reactifs_de_l'oxygene_et_de_l'exercice_physique_sur_le_metabolisme_osseux_amis_ou_ennemis
- (24) Pincemail.J, Bonjean.K, Cayeux.K, Defraigne.J. Nutrition et stress oxydant : Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. Nutrition clinique et métabolisme n°16 (2002) [citer le 22-09-16]
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0985056202001668>
- (25) Qibaa B. Les compléments alimentaires en dermatologie. Thèse de médecine, Faculté de médecine et pharmacie Rabat, Université Mohamed V, 2003, n° 139,155p.
- (26) Santé Canada. Aliments et nutrition : Apports nutritionnels de référence – Tableaux des ANREF. [Consulté le 31 août 2010]. www.hc-sc.gc.ca
- (27) Serraj kh, Federici L, Ciobanu E, Andrès E. Les carences vitaminiques : du symptôme au traitement. Volume 13, n°6, novembre-décembre 2007, p : 411-420.
http://www.jle.com/fr/revues/met/e-docs/les_carences_vitaminiques_du_symptome_au_traitement_278133/article.phtml?tab=texte
- (28) Burdin L. Oligothérapie et personne âgée : intérêt du chrome, du sélénium, du zinc et du cuivre ? Thèse de pharmacie. Faculté des sciences pharmaceutiques Toulouse III - Paul Sabatier. 2014, n° 2022, 142p. <http://thesesante.ups-tlse.fr/392/>
- (29) Steward J.C, et al, Treatment of severe and moderately severe atopic dermatitis with evening primrose oil: a multicenter study, J. Nutr. Med., 1991, 2- 9-2015.
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/13590849109084095>

- (30) Leventhal L.J. et al., Treatment of rheumatoid arthritis with gamma-linolenic acid, Ann. Intern. Med., (1996), n° 119. 1993p. <http://www.altmedrev.com/publications/9/1/70.pdf>
- (31) D.Bessis,C.Francès,B.Guillot,J. Guilhaou. Manifestations dermatologiques des maladies d'organes: Dermatologie et medecine. Volume 4. 81 pages Paris 2012. <http://www.springer.com/us/book/9782287720727>
- (32) Fardet A , Souchon Dupont I Structure des aliments et effets nutritionnel (synthèse)248 Pages(288-419) édition 2013
https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=lang_fr&id=a6RaAgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=Structure+des+aliments+et+effets+nutritionnel&ots=DyVdlHY74R&sig=0xz1_6tsi_ymhdg664Z3MuEtReg#v=onepage&q=Structure%20des%20aliments%20et%20effets%20nutritionnel&f=false
- (33) (33)CA.Maxwell. Brittle Nails Causes and Nutritional Cures. Ask Dr. Maxwell 2012; <https://www.askdrmaxwell.com/2012/10/brittle-nails-causes-and-nutritional-cures/>
- (34) (34) Purba M, et al. Skin wrinkling : Can food make a difference. Journal of the America college of Nutrition, vol 20, n°1,71- 80, 2001.
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/07315724.2001.10719017>
- (35) Maereshi J.P, cousin F, De la villeon B, Brubacher G B. Valeur calorique de l'alimentation et couverture des apports nutritionnels conseillés en vitamines de l'homme adulte. Annale nutrition et métabolisme 28(11-23) (1984).
<http://www.karger.com/Article/Abstract/176777>
- (36) Delisle H, Zagré N, Bakari S, Codjia P, Zondong R. Des solutions alimentaires contre la carence en la vitamine A. Université de montréal.(2003) <ftp://193.43.36.93/docrep/fao/005/y8346m/y8346m05.pdf>
- (37) Hennebelle T, Sahpaz S, Bailleul F. Polyphénols végétaux, sources, utilisations et potentiel dans la lutte contre le stress oxydatif. Janvier 2004, Volume 2, Issue 1, pp 3–6.
<http://link.springer.com/article/10.1007/s10298-004-0003-8>
- (38) Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, Cai W, Chen X, Pyzik R, Yong A, Gary E, Helen.vlassara M. Advanced Glycation End Products in Foods and a Practical Guide

- to Their Reduction in the Diet. Journal of american dietetic association. 08 juillet 2013.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002822310002385>
- (39) Tanaka M, Yamamoto Y, Misawa E, Nabeshima K, Saito M, Yamauchi K, Abe F, Furukawa F. Effects of Aloe Sterol Supplementation on Skin Elasticity, Hydration, and Collagen Score: A 12-Week Double-Blind, Randomized, Controlled Trial ; Skin Pharmacol Physiol 2016;volume29:309–317. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28088806?dopt=Abstract>
- (40) Stipcevic T, Piljac J, Berghe D. Effect of Different Flavonoids on Collagen Synthesis in Human Fibroblasts. Nutrition. Mars 2006, Volume 61, Issue 1, pp 27–32.
<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11130-006-0006-8>
- (41) Boyera N, Galey I, Bernard BA. Effect of vitamin C and its derivatives on collagen synthesis and cross-linking by normal human fibroblasts. International Journal of Cosmetic Science 20, 151–158 (1998) <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1467-2494.1998.171747.x/full>
- (42) Schlienger J.-L. Peau et nutrition, nutrition clinique pratique (chapitre 32), 14-03 11.
<http://www.em-consulte.com/article/283699/peau-et-nutrition>
- (43) Heinrich U, Neukam K, Tronnier Y, Sies H, Stahly W. Long-Term Ingestion of High Flavanol Cocoa Provides Photoprotection against UV-Induced Erythema and Improves Skin Condition in Women. Nutrition and Disease. Institut für Experimentelle Dermatologie, Universität Witten-Herdecke, D-58455 Witten, Germany and yInstitut für Biochemie und Molekularbiologie I, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, D-40001 Düsseldorf, Germany N°(139) 1565–1569, 2006. <http://jn.nutrition.org/content/136/6/1565.short>
- (44) William Danby F. Nutrition et acné. Clinics in Dermatology (2010) N°28, P(598–604).
<https://www.clinicalkey.fr#!/content/playContent/1-s2.0-S0738081X10000416?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0738081X10000416%3Fshowall%3Dtrue&referrer>
- (45) Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. British Journal of Dermatology. Volume 153, Issue 4. Octobre 2005. pp706–714. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2133.2005.06781.x/full>

- (46) Nagui N, El Nabarawy E, Mahgoub D, Mashaly HM, Saad NE, El-Deebt DF. Estimation of (IgA) anti-gliadin, anti-endomysium and tissue transglutaminase in the serum of patients with psoriasis :Clinical and experimental dermatology. Volume 36, Issue 3 Avril 2011 : Pages 302–304. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.13652230.2010.03980.x/full>
- (47) Duffield-lillico A, Slate E, Reid M, Turnbull B, Wilkins B, Combs G, Stratton MS. Selenium Supplementation and Secondary Prevention of Nonmelanoma Skin Cancer in a Randomized Trial. Lournal nationnal of the national cancer institute. 2003 ; volume 95 ; issu 19 : Pages 1477-1481. <https://academic.oup.com/jnci/article/95/19/1477/2520469/Selenium-Supplementation-and-Secondary-Prevention>
- (48) Sties H, Stahl W. Nutritional protection against skin damage from sunlight. Annual review of nutrition, 2004 ; volume 24 : pages 173-200. <http://annualreviews.org/doi/pdf/10.1146/annurev.nutr.24.012003.132320>
- (49) Köpcke W, Krutmann J. Protection from Sunburn with β -Carotene-A Meta-analysis. Volume 84, Issue 2. March/ April 2008 Pages 284–288. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-1097.2007.00253.x/full>
- (50) Stahl W, Heinrich U, Aust O, Tronnier H, Sies H. Lycopene-rich products and dietary photoprotection :Photochemical & Photobiological Sciences :Issue 2 ;2006. <http://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2006/pp/b505312a#!divAbstract>
- (51) Primavera G, Berardesca E. Clinical and instrumental evaluation of a food supplement in improving skin hydration. International jour of cosmetic science, 2005 ; volume 27 ; issu 4. pages : 199-204. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2494.2005.00237.x/full>
- (52) Qi LH, Kang LP, Zang JP, et al. Antifibrotic effects of genistein and quercetin in vitro (2001). journal : Yao Xue Xue Bao volume 36. Issu 9 ; Pages: 648–651. <http://europepmc.org/abstract/med/12580099>
- (53) Stephan Hsu. Green tea and the skin. Journal of the american academy of Dermatology (2005) .Volume 52. Issue 6 .Pages:1049–1059. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0190962205002525>

- (54) Mandal M, Mandal A, Das S, Chakraborti T, Sajal C Clinical implications of matrix metalloproteinases(2003).Mol Cell Biochem,Volume 252,Issue 1.Pages: 305–329. <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1025526424637>
- (55) Stephan Hsu. Green tea and the skin. Journal of the american academy of Dermatology (2005) .Volume 52. Issue 6 .Pages:1049–1059. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S01909622050025252>
- (56) An BJ, Kwak JH, Park JM, et al. Inhibition of enzyme activities and the antiwrinkle effect of polyphenol isolated from the persimmon leaf (*Diospyros kaki folium*) on human skin. Dermatol Surgery (2005) Volume : 31.IssueS1, Pages: 848–854. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1524-4725.2005.31730/full>
- (57) Jun Choi M, Imaibach I. Rôle of ceramides in Barrier Function of Healthy and Diseased Ski. (2003) .Volume:6. Issue:4.page 215-223. <https://link.springer.com/article/10.2165/00128071-200506040-00002>
- (58) Homer S, Lesley E, Rhodes MD. The potential of omega-3 fatty acids in the prevention of non-melanoma skin cancer. Cancer Detection and Prévention2006. Volume 30, Issue 3, Pages 224–232. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0361090X06000870>
- (59) Haleng J, Pincemail J, Defraigne J.O, Charlier C, Chapelle J.P. Le stress oxydant. Rev Med Liege 2007;Volume 62 ; Issue : 10 pages : 628-638. <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/8914>
- (60) Coderch L, De Pera M, Fonollosa J, et al. Efficacy of stratum corneum lipid supplementation on human skin. Contact Dermatitis 2002;Volume 47, pages: 139-46. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0536.2002.470303.x/full>
- (61) www.dietamediterranea.com
- (62) Lluís S, Antonia Joy Ngo C, Pilar C, Alicia García A.Public Health Nutrition(Oct 2004); Cambridge 7.7, pages :927-929. <http://search.proquest.com/openview/915e349b1b454d682f74d0cd2c4ccb04/1?pq-origsite=gscholar&cbl=26856>
- (63) Couturier E. Comment mettre en application une alimentation méditerranéenne ? April 2015, Volume 13, Issue 2, pages : 104–109. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10298-015-0948-9>

- (64) Hal F Le Grand livre de la cuisine marocaine. Hachette pratique, Paris, 542 p.(2005)
- (65) Loap S. Phytothérapie. Curcuma (Partie 1) (février 2008). Volume 6, Issue 1, pages 22-28.
<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10298-008-0281-7?LI=true>
- (66) Crozet A. phytothérapie. Crocus sativus L. (Iridaceae), le safran (II) .Juin 2012.. Volume 10, Issue 3, pages 186–193. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10298-012-0706-1>
- (67) Sincholle D. Pratiques en nutrition (juillet 2014). Volume 10, n° 39 pages 38-42.
<http://www.em-consulte.com/en/article/920863>
- (68) L. Lucas L, Russell A, Keast R. Molecular mechanisms of inflammation. Antiinflammatory benefits of virgin olive oil and the phenolic compound oleocanthal. Curr Pharm Des. 2011; volume 17 n°8: pages 68-754. [citer le 29/06/17]
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21443487>
- (69) Peguet-Navarro J. La supplémentation avec des bactéries probiotiques orales protège l'homéostasie immunitaire cutanée humaine après l'exposition aux UV. Volume 5, n°18 pages 11-54. septembre-octobre 2008 [citer le 29/06/17] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18693151>
- (70) Dimitri J. De l'intestin aux maladies psy. Edition Quintessence/ressources et santé. 13 mars 2017. Consulté le 30/06/17. <http://www.editions-quintessence.eu/fr/470-37-p-de-lintestin-aux-maladies-psy.html>
- (71) Mestari Sh. Alimentation et acné. Thèse de pharmacie. Faculté des sciences pharmaceutiques, Université Toulouse III Paul Sabatier 2016, n° 2071, 163p.
<http://thesesante.ups-tlse.fr/1417/>

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



- أن أراقب الله في مهنتي
 - أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
 - أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالحة الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
 - أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترف.
 - أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
 - لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.
- والله على ما أقول شهيد

والله على ما أقول شهيد



تأثير التغذية على شيخوخة الجلد أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

السيدة : سارة الميلودي

المزداة في 02 يونيو 1990 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: شيخوخة الجلد، والنظام الغذائي، تفاعل ميلارد، الاكسدة، الفيتامينات، العناصر النذرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: عبد القادر لعثيريس

أستاذ في علم الصيدلة الغالبية

السيدة: سعيدة طلال

أعضاء

أستاذة في علم الكيمياء الإحيائية

السيدة: سكيانة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة