

Grape Seed SAP

Extrait de pépins de raisin basé sur la science pour propriétés antioxydantes et l'inflammation

L'extrait de pépins de raisin (EPR) contient des proanthocyanidines, ayant de vastes propriétés pharmacologiques, thérapeutiques et chimoprotectives démontrées^[1]. Des études ont démontré que l'EPR peut réduire l'inflammation en inhibant la formation de cytokines inflammatoires et en réduisant les médiateurs inflammatoires^[2,3]. L'EPR peut alléger l'athérosclérose en réduisant l'inflammation, le LDL-MDA et la formation de cellules spumeuses^[4,5,6]. L'EPR est cytotoxique envers les cellules d'adénocarcinome des seins, des poumons et de l'estomac humains^[7].

Plusieurs produits pharmaceutiques peuvent endommager divers organes. L'EPR a été étudié et est apte à protéger plusieurs organes de la toxicité causée par les médicaments ou produits chimiques^[7]. L'EPR est un antioxydant puissant aux bienfaits multiples et il a été démontré qu'il piège mieux les radicaux libres que les vitamines C ou E ou le bêta-carotène.

INGRÉDIENTS ACTIFS

Chaque capsule végétale sans OGM contient :

Extrait de pépins de raisin (*Vitis vinifera*),
80 % de proanthocyanidines oligomériques..... 500 mg

Ce produit est sans OGM.

Ne contient pas: Gluten, soja, blé, maïs, œufs, produits laitiers, levure, agrumes, agents de conservation, arôme ou colorant artificiels, amidon, ou sucre.

Grape Seed SAP contient 60 capsules par bouteille.

POSOLOGIE

Adultes : Prendre 1 capsule par jour ou tel qu'indiqué par votre praticien de soins de santé. Consulter un praticien de soins de santé pour tout usage au-delà de 3 mois. Utiliser pour un minimum de 1 mois avant de constater les effets bénéfiques.

INDICATIONS

Grape Seed SAP peut :

- Être utilisé comme anti-inflammatoire systémique pour réduire la formation de cytokines inflammatoires et de médiateurs inflammatoires.
- Aider à traiter et à prévenir la plaque athérosclérotique.
- Protéger divers organes contre une variété de médicaments toxiques.
- Peut être utilisé pour aider à prévenir le cancer du sein causé par une exposition carcinogène à faible dose.

et est un :

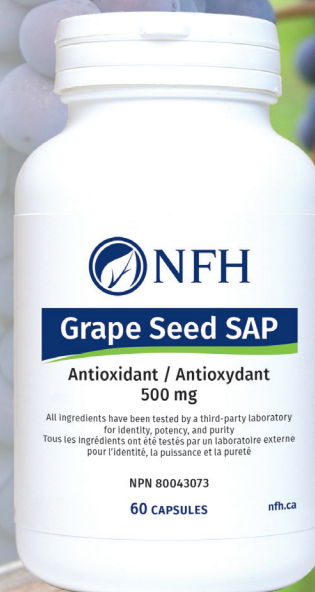
- Traitement d'appoint pour les adénocarcinomes mammaires, pulmonaires ou gastriques.
- Puissant antioxydant qui capte mieux les radicaux libres que les vitamines C ou E ou le bêta-carotène.
- Traitement efficace pour réduire le LDL oxydé.

INNOCUITÉ

L'extrait de pépins de raisin a été étudié pour une utilisation aigüe et à long terme; il est sûr et ne cause pas d'effet secondaire néfaste pour des doses allant jusqu'à 500 mg/kg/j in vivo⁷.

PURETÉ, PROPRIÉTÉ, ET STABILITÉ

Tous les ingrédients énumérés pour chaque lot de **Grape Seed SAP** ont été testés par un laboratoire externe pour l'identité, la puissance, et la pureté.



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



351, Rue Joseph-Carrier, Vaudreuil-Dorion (Québec), J7V
5V5

Tél. 1 866 510 3123 • Téléc. 1 866 510 3130 • nfh.ca

L'extrait de pépins de raisin (EPR) provient de pépins de raisins rouges, qui sont connus pour leur forte teneur en proanthocyanidines. Les proanthocyanidines ont de remarquables propriétés antioxydantes et peuvent réduire le stress oxydatif et les dommages dus aux radicaux libres. Ceci leur permet de protéger le système cardiovasculaire, de réduire l'inflammation, d'être chémoprotecteurs, et éventuellement de protéger contre plusieurs maladies chroniques.

EPR ET INFLAMMATION

Une étude menée sur des souris et des rats avec une inflammation induite expérimentalement a démontré que les proanthocyanidines (PA) de l'EPR ont exercé un effet anti-inflammatoire^[2]. Les animaux ont reçu 10 mg/kg de proanthocyanidines, ce qui a eu pour effet d'inhiber l'activité du β -NAG et de la NOS et réduit les valeurs de NO, IL1 β , TNF- α et PGE₂. Les effets inhibiteurs des PA ont été comparés à la dexaméthasone à 2 mg/kg et jugés supérieurs^[2]. Une autre étude menée sur les cellules endothéliales de veines ombilicales humaines avec 50–100 mcg/ml d'EPR a démontré que cette dose était efficace pour réduire l'inflammation induite par le TNF- α dans les CEVOH^[3]. Ceci suggère que la consommation d'EPR puisse alléger l'athérosclérose inflammatoire^[3].

EPR ET SANTÉ CARDIOVASCULAIRE

L'athérosclérose est une maladie qui touche les artères, dans lesquelles des plaques graisseuses se développent sur les parois internes, ce qui obstrue le flux sanguin^[4]. Le LDL modifié au malondialdéhyde (LDL-MDA) est une modification chimique qui refléterait l'oxydation naturelle des LDL^[5]. C'est le LDL oxydé qui adhère à la paroi artérielle. Dans un essai clinique sur des humains au cholestérol LDL élevé, les sujets ont reçu un placebo, 200 mg, ou 400 mg d'EPR, et les valeurs lipidiques ont été évaluées à 6 et 12 semaines^[6]. Le groupe placebo n'avait aucun changement des niveaux de LDL-MDA, tandis que le groupe ayant reçu 200 mg a eu une réduction non-statistiquement significative du LDL-MDA et que le groupe ayant reçu 400 mg d'EPR a eu une réduction statistiquement significative des niveaux de LDL-MDA^[6]. Dans une étude menée sur des hamsters (les hamsters ont un profil lipidique semblable à celui des humains), les animaux ont reçu un régime hypercholestérolémique, qui a résulté en la formation de cellules spumeuses dans les artères. Le développement de cellules spumeuses est un marqueur précoce des changements athérosclérotiques. Les animaux ont ensuite reçu un supplément de 50 mg/kg ou 100 mg/kg d'EPR, et l'athérosclérose a été réduite d'environ 50 % et 63 %, respectivement^[4].

EPR ET PROTECTION DES ORGANES CONTRE LES PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Dans cette étude, de l'EPR a été donné aux animaux pendant 7–10 j avant l'exposition aux médicaments ou produits chimiques, tandis que le groupe de contrôle n'a reçu aucun EPR^[1]. Les testeurs ont ensuite administré divers médicaments, dont de l'acétaminophène, de l'amiodarone, de la doxorubicine, du chlorure de cadmium, et du diméthylnitrosamine. Le groupe traité a été complètement protégé, selon les modifications de chimie sérique dont l'ALT, l'urée sanguine, l'azote, et la créatine kinase. L'EPR a pu inhiber les deux formes de mort cellulaire (nécrose et apoptose) et réduire les dommages à l'ADN qui sont généralement déclenchés par ces produits. Lors de l'examen des organes, des signes similaires à ceux de l'analyse du sérum ont été observés, avec limitation de l'hépatotoxicité du paracétamol, de la toxicité pulmonaire

de l'amiodarone, de la cardiotoxicité de la doxorubicine, de la néphrotoxicité du chlorure de cadmium, et de la splénotoxicité du diméthylnitrosamine^[1]. Le seul organe n'ayant eu qu'une protection partielle fut le tissu cérébral contre les dommages dus à l'O-éthyl-S,S-dipropyle phosphorodithioate. Ces résultats suggèrent que l'EPR soit un agent biodisponible assurant une bonne protection des organes contre l'exposition à une multitude de médicaments et de toxines^[1].

EPR ET CANCER

Le cancer du sein est présentement le cancer le plus fréquent chez les femmes. Une étude a été menée utilisant de l'EPR comme mesure préventive pour protéger les femmes de l'exposition continue aux carcinogènes à faible dose^[8]. L'étude a utilisé un système modèle et mesuré les cibles biologiques aussi bien que moléculaires et a trouvé que l'EPR était en effet utile pour prévenir la carcinogenèse des cellules mammaires humaines induites par l'exposition répétée à des faibles doses de divers carcinogènes environnementaux^[8]. Une autre étude a noté que l'EPR est un traitement d'appoint possible pour le cancer du sein, comme l'a démontré la capacité d'arrêter le cycle cellulaire du cancer du sein MCF-7 en période S^[9]. L'EPR est aussi apte à inhiber la prolifération de certaines lignées de cellules de carcinome colorectal, et fut associé à un mécanisme qui cause l'apoptose de la membrane mitochondriale dans ces cellules^[10]. La migration des cellules tumorales est le principal mécanisme par lequel les métastases se produisent. Une étude a examiné l'aptitude de l'EPR à prévenir les métastases du cancer du poumon humain non à petites cellules. En utilisant un test in vitro de migration cellulaire, il fut constaté que le traitement des cellules A549 et H1299 avec de l'EPR a résulté en une inhibition selon la dose de la migration de ces cellules^[11]. Plus d'essais cliniques humains doivent être effectués, mais selon les recherches actuelles, l'EPR pourrait être utile pour la prévention et le traitement de diverses lignées cellulaires de cancer du sein.

RÉFÉRENCES

1. Bagchi, D., et autres. «Protection against drug- and chemical-induced multiorgan toxicity by a novel IH636 grape seed proanthocyanidin extract.» *Drugs Under Experimental and Clinical Research*. Vol. 27, N° 1 (2001): 3–15.
2. Li, W.G., et autres. «Anti-inflammatory effect and mechanism of proanthocyanidins from grape seeds.» *Acta Pharmacol Sinica*. Vol. 22, N° 12 (2001): 1117–1120.
3. Chao, C.L., et autres. «Grape seed extract ameliorates tumor necrosis factor- α -induced inflammatory status of human umbilical vein endothelial cells.» *European Journal of Nutrition*. Vol. 50, N° 6 (2011): 401–409.
4. Vinson, J.A., et autres. «Beneficial effects of a novel IH636 grape seed proanthocyanidin extract and a niacin-bound chromium in a hamster atherosclerosis model.» *Molecular and Cellular Biochemistry*. Vol. 240, N° 1–2 (2002): 99–103.
5. Amaki, T., et autres. «Circulating malondialdehyde modified LDL is a biochemical risk marker for coronary artery disease.» *Heart*. Vol. 90, N° 10 (2004): 1211–1213.
6. Sano, A., et autres. «Beneficial effects of grape seed extract on malondialdehyde-modified LDL.» *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. Vol. 53, N° 2 (2007): 174–182.
7. Ray, S., et autres. «Acute and long-term safety evaluation of a novel IH636 grape seed proanthocyanidin extract.» *Research Communication in Molecular Pathology and Pharmacology*. Vol. 109, N° 3–4 (2001): 165–197.
8. Song, X., et autres. «Grape seed proanthocyanidin suppression of breast cell carcinogenesis induced by chronic exposure to combined 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone and benzo[a]pyrene.» *Molecular Carcinogenesis*. Vol. 49, N° 5 (2010): 450–463.
9. Chen, C., et autres. «Grape seed extract inhibit proliferation of breast cancer cell MCF-7 and decrease the gene expression of survivin.» *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*. Vol. 34, N° 4 (2009): 433–437.
10. Hsu, C.P., et autres. «Mechanisms of grape seed procyanidin-induced apoptosis in colorectal carcinoma cells.» *Anticancer Research*. Vol. 29, N° 1 (2009): 283–289.
11. Punathil, T. et S.K. Katiyar. «Inhibition of non-small cell lung cancer cell migration by grape seed proanthocyanidins is mediated through the inhibition of nitric oxide, guanylate cyclase, and ERK1/2.» *Molecular Carcinogenesis*. Vol. 48, N° 3 (2009): 232–242.