

Vieillessement cellulaire et Micro-immunothérapie

21 février 2024

Danielle Boussard

Document réservé exclusivement aux professionnels de santé

Tout le monde peut rester jeune , à condition de s'y entrainer de bonne heure »

Paul Fort



« Le but est de mourir jeune le plus tard possible »

Âge biologique ou âge réel ?

Processus adaptatif et régulé ou accumulation d'événements néfastes?

- Cheveux gris, rides , sarcopénie , modifications de la structure vertébrale , mobilité réduite, changements de la composition corporelle , modifications de la structure dentaire et articulaire , altérations des fonctions digestives , augmentation de l'épaisseur du ventricule gauche , modification de la fonction glomérulaire rénale ,ralentissement sexuel , accentuation de l'athérosclérose , changement de la composition du microbiote ,diminution de la plasticité cérébrale et des fonctions cognitives , augmentation de la vulnérabilité au stress , changements de la réponse immunitaire bouleversements endocriniens , mécanismes de renouvellement cellulaire et diminution globale de l'état de santé ...**on devient monotâche**
- Le vieillissement serait le principal facteur de risque des maladies chroniques et dégénératives mais vivre est le principal facteur de vieillissement

La senescence cellulaire : arrêt du cycle cellulaire

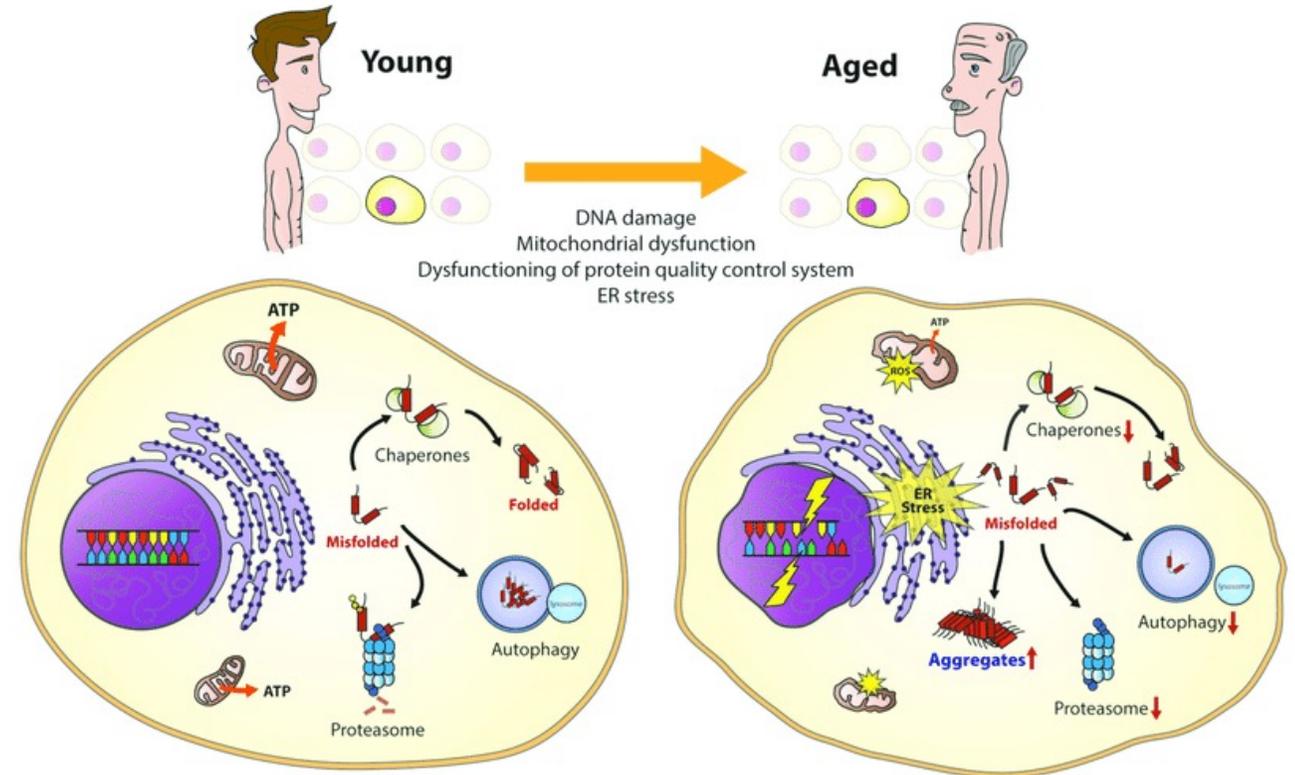
- Altération de la membrane cellulaire et de ses récepteurs
- Altération de la détection des nutriments
- Dysrégulation de la voie mTOR
- Diminution de l'autophagie et de la protéostasie
- Dysrégulation mitochondriale
- Diminution de la synthèse des protéines dont les chaperonnes
- Raccourcissement des télomères

- Altération des communications intercellulaires
- Baisse du pool de cellules souches
- Instabilité génomique et modifications épigénétiques
- Changement de la composition du microbiote et déclin métabolique
- Immunosenescence et Inflammaging
- Vieillesse artérielle
- Amplification de la vulnérabilité au stress
- Stress oxydant et glycation

La senescence cellulaire

Caractéristiques du vieillissement

- Accumulation progressive de modifications délétères au niveau des acides nucléiques, des protéines, des lipides et des glucides.
- Diminution de la capacité à faire face aux facteurs de stress extrinsèques et intrinsèques



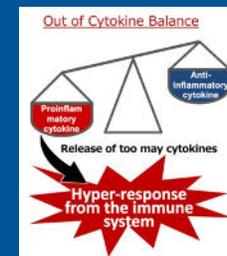
Sources : https://www.researchgate.net/figure/The-aging-cell-Important-cellular-processes-are-affected-during-aging-This-will_fig3_313698560 [accessed 12 Feb, 2024]

L'altération des membranes cellulaires

Vieillissons nous à cause de nos membranes cellulaires ?

- La composition en AGPI de la membrane cellulaire est altérée
- Les désaturases et les élongases sont de moins en moins efficaces .
- Les cellules vieillissantes sont donc pauvres en GLA , DGLA , AA , EPA, DHA et leurs métabolites

- Malnutrition
- Déficience des cofacteurs : B1, B6 , B12 , B9 , Mg , Zn , Ca , et.
- ↑PGE2 de LT4 pro-inflammatoires
- ↓résolvines , protectines et marésines
-



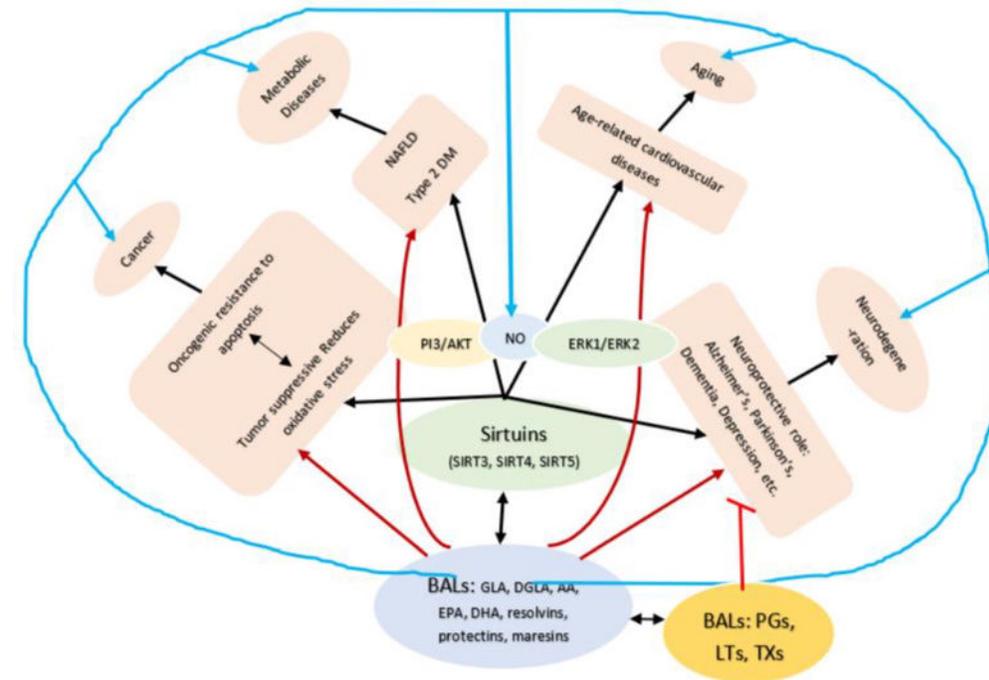
Sources : Biomolécules 2021 , 11 (2), 241 ; <https://doi.org/10.3390/biom11020241>

L'altération des membranes cellulaires

Vivre avec des vieilles membranes

La diminution des AGPI entraine

- La diminution de la synthèse des 7 sirtuines dont la SIRT1, enzyme de la longévité, la SIRT6 essentielle à la stabilité génomique
- La libération de prostaglandines, leucotriènes et thromboxanes proinflammatoires
- BALS : lipides bioactifs

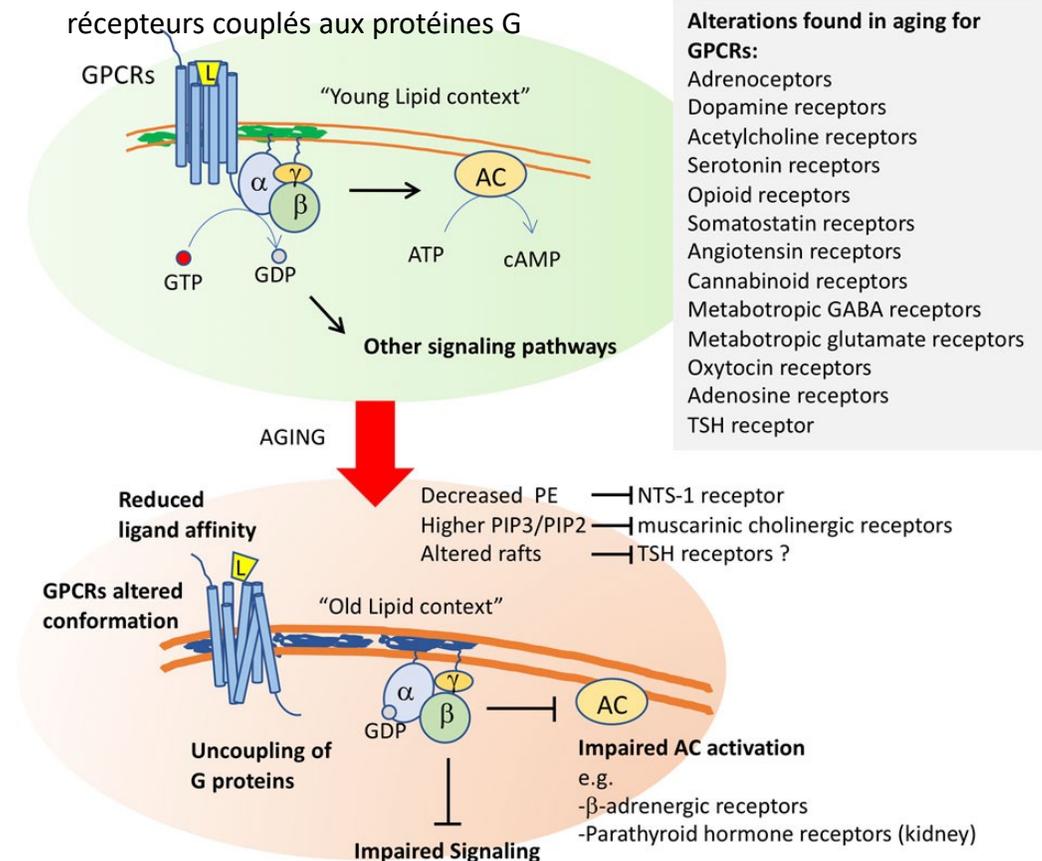


Sources : *Biomolécules* 2021 , 11 (2), 241 ; <https://doi.org/10.3390/biom11020241>

L'altération des récepteurs membranaires

La modification de la composition membranaire est responsable de

- La réduction de la réponse des récepteurs à leurs ligands car leur activité dépend des interactions lipide -protéine et protéine-protéine
 - *En conséquence*
 - Perte de sensibilité aux hormones thyroïdiennes , glucocorticoïdes , aux β adrénergiques , à la GH (et diminution de la sécrétion de GH) , à la leptine (résistance à la leptine \Rightarrow prise de poids)
 - Au niveau neuronal , diminution de la réponse au glutamate , à la neurotrophine BDNF , à l'insuline conduisant à des altérations épigénétiques et à une dégradation cognitive

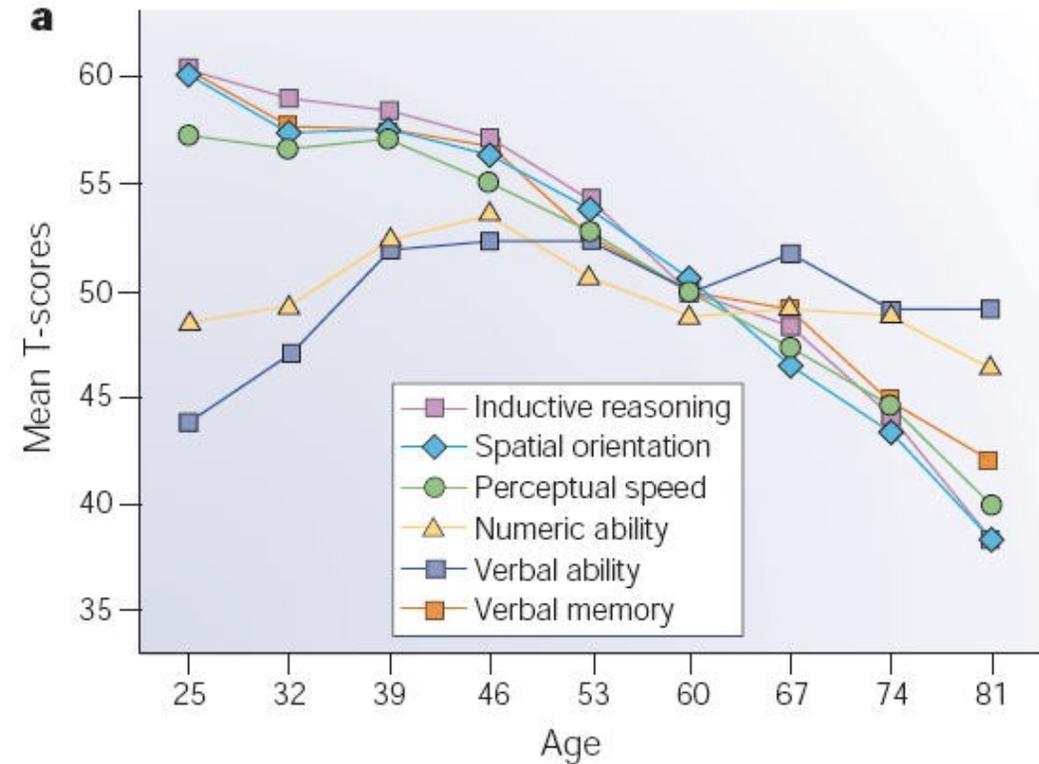


Sources: *Biochimie Cellulaire* Volume 10 - 2022
<https://doi.org/10.3389/fcell.2022.1031007>

Altération des récepteurs membranaires et déclin cognitif ?

Déclin cognitif quasi inévitable mais variable en fonction des individus

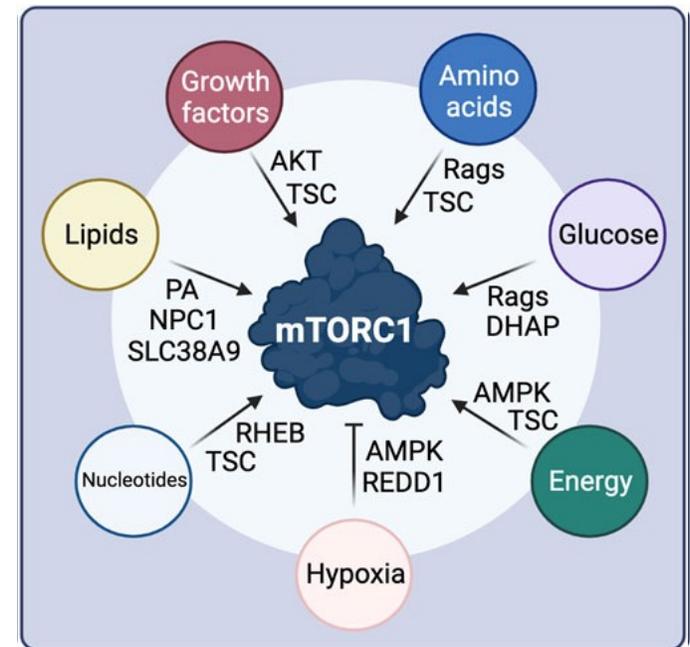
- Raisonnement inductif plus lent / résolution de problèmes plus lente
- Diminution de l'orientation spatiale
- Diminution de la vitesse de perception
- Diminution de la capacité numérique
- Pertes de mémoire verbale
- Peu de changements dans la capacité verbale



L'altération de la détection des nutriments : rôle de mTOR

La capacité des cellules à détecter la présence ou l'absence de nutriments intra et extracellulaires diminue avec le vieillissement

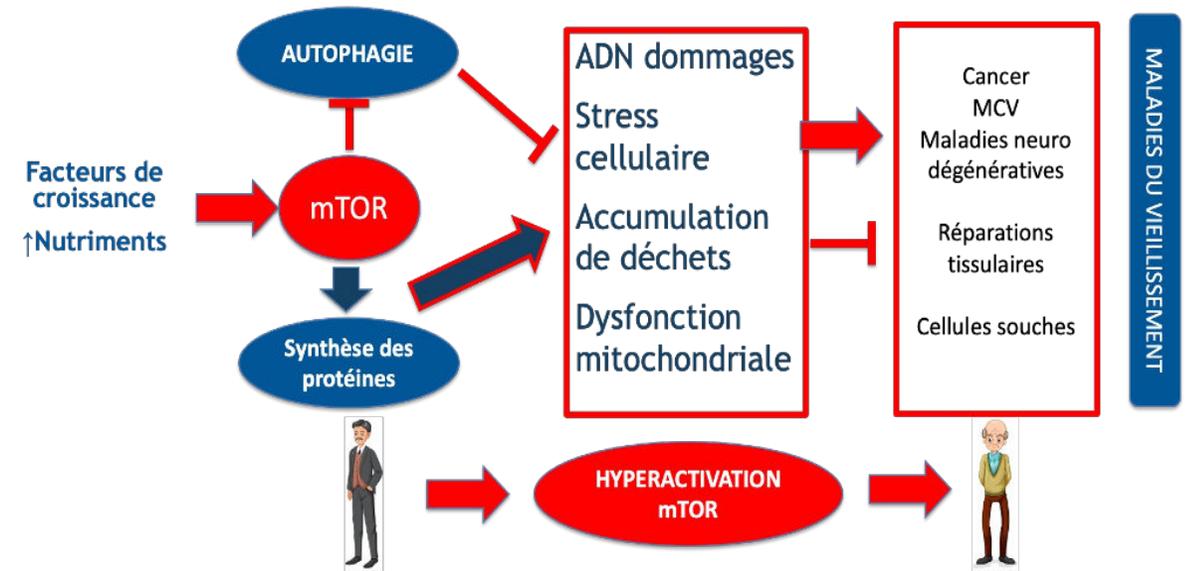
- mTOR appartient à la famille des protéines kinases et agit comme un capteur de nutriments dans les cellules; il contrôle notamment la croissance cellulaire, la prolifération, la survie, la motilité, l'autophagie et la synthèse des protéines
- Lorsque les nutriments sont abondants, mTORC(mTORC1) actif favorise l'anabolisme tout en inhibant l'autophagie et la biogenèse lysosomale
- mTOR (mTORC1) est inactivé en cas de manque de nutriments, d'oxygène ou en réponse à une multitude de stress cellulaires, pour cesser la croissance.



Source : signalisation mTOR <https://doi.org/10.3389/fragi.2021.707372>

L'altération de la détection des nutriments : rôle de mTOR

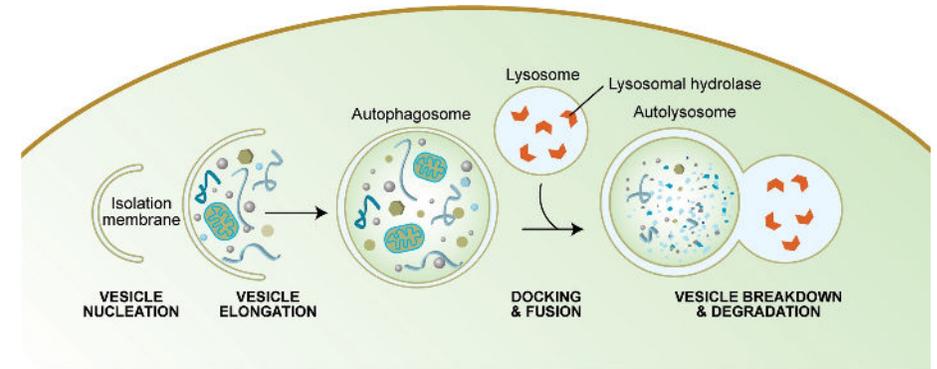
- Les facteurs de croissance : l'excès de nutriments, les cytokines, l'insuline et les oncoprotéines activent la voie de signalisation de mTOR, en faveur de la croissance cellulaire et de la progression du cycle cellulaire
- A l'inverse, en cas de manque de nutriments, d'hypoxie, mTOR est inactivé et le cycle cellulaire est arrêté ⇒ les cellules entrent dans un état de sénescence
- Il s'agit donc de moduler mTOR
- NB : mTOR : cible de la rapamycine



La dérégulation de la voie de signalisation mTOR est impliquée dans plusieurs maladies liées à l'âge telles que le cancer, la neurodégénérescence et l'auto-immunité

Le déclin de l'autophagie

- Pour éviter les effets délétères des ROS, les mitochondries peuvent déclencher deux processus importants
 - la mitophagie et la production d'antioxydants
- Autophagie = processus homéostatique très utile pour la gestion et le recyclage des déchets : mitochondries, ER, peroxyosomes etc...; Il s'agit pour l'intelligence cellulaire de se débarrasser de ce qui l'encombre.
- Les mitochondries sont dégradées par autophagie (mitophagie) afin de réduire les niveaux de ROS en limitant le nombre de mitochondries par cellule (réduction calorique, activité physique, hypoxie)

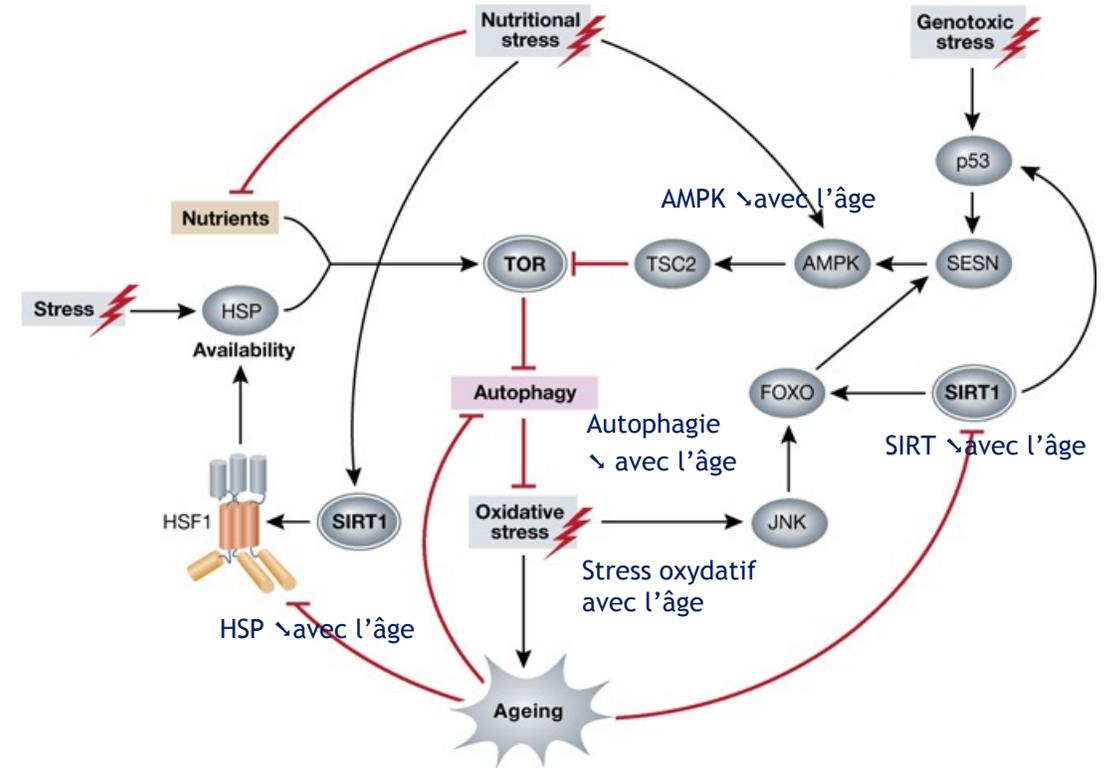


Source : http://www.wormbook.org/chapters/www_autophagy/autophagy.html

Le vieillissement s'accompagne d'une
↑ des ROS et ↓ de la mitophagie
Les autophagosomes et les lysosomes
diminuent en fonction de l'âge dans
les muscles, le cœur et plusieurs
autres tissus

L'altération de la détection des nutriments : rôle de AMPK et de SIRT1

- Le manque d'énergie cellulaire active AMPK, détecteur d'énergie cellulaire qui fonctionne comme un régulateur négatif de mTOR.
- Un excès de nutriments et un manque d'HSP (stress, vieillissement), activent mTOR
- SIRT 1, modulée par la disponibilité des nutriments diminue au cours du vieillissement. Elle cible plusieurs régulateurs transcriptionnels : p53, FOXO, et stimule la synthèse des HSP
- Le stress oxydatif active la voie JNK / FOXO/ SESN (sestrine) / AMPK ⇒ blocage mTOR
- Le stress génotoxique active p53 qui bloque mTOR et induit la senescence cellulaire



* AMPK protéine de longévité, ↗ autophagie

* P53 : gène suppresseur de tumeurs

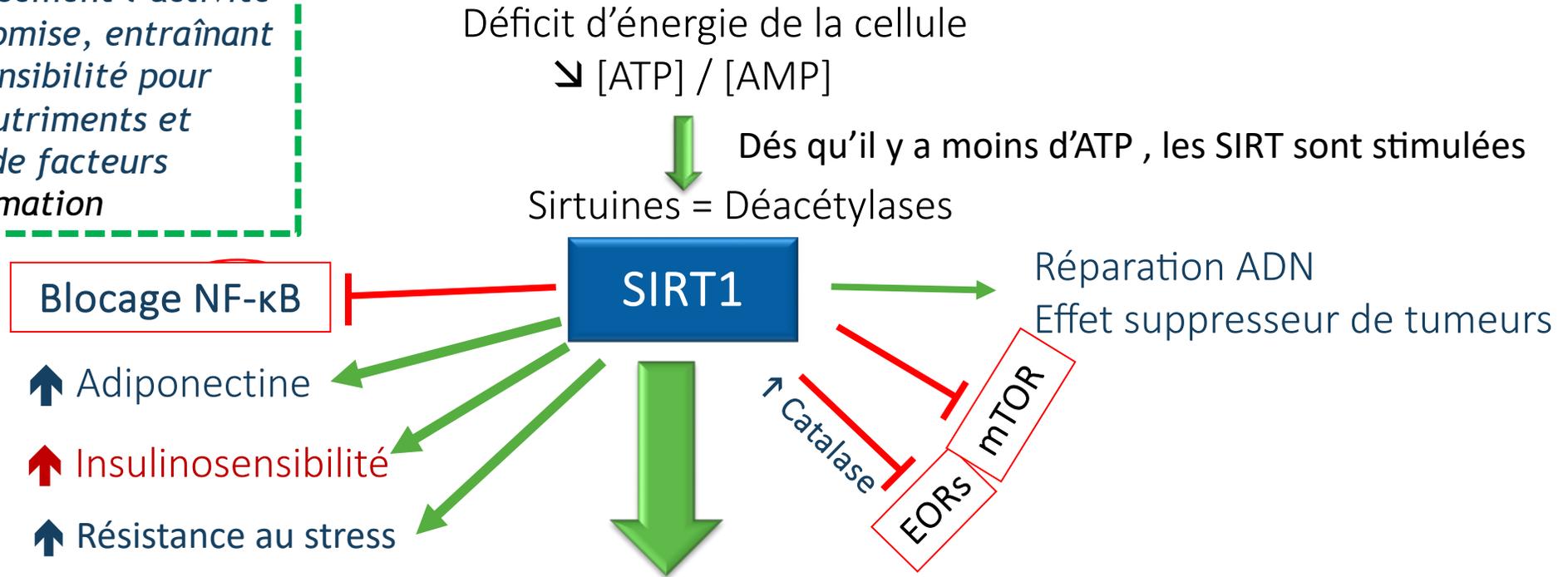
* FOXO: contrôle arrêt du cycle cellulaire, ↗ longévité

* HSF1 facteur de choc thermique ⇒ induction HSP en réponse au stress

* JNK impliqué dans tumorigenèse et maladies neuro dégénératives

L'altération de la détection des nutriments : rôle de la sirtuine 1

Au cours du vieillissement l'activité de SIRT1 est compromise, entraînant une perte de sensibilité pour détecter les nutriments et l'activation de facteurs d'inflammation



La restriction calorique et l'activité physique stimulent la SIRT 1 et l'AMPK et participent à la modulation de mTOR et de l'autophagie

Biogénèse des mitochondries
Métabolisme énergétique
Expression des gènes de la chaîne respiratoire

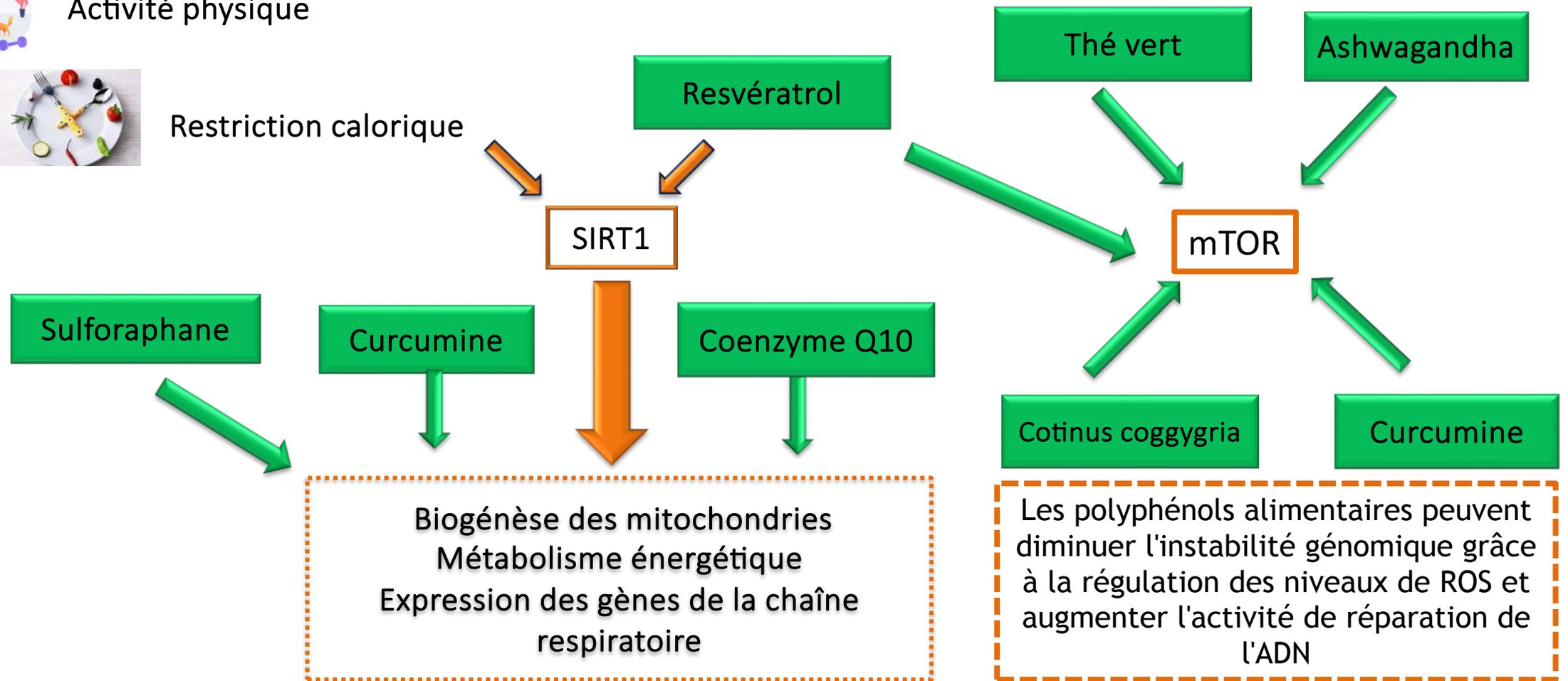
Stimuler la sirtuine 1 et moduler mTOR



Activité physique

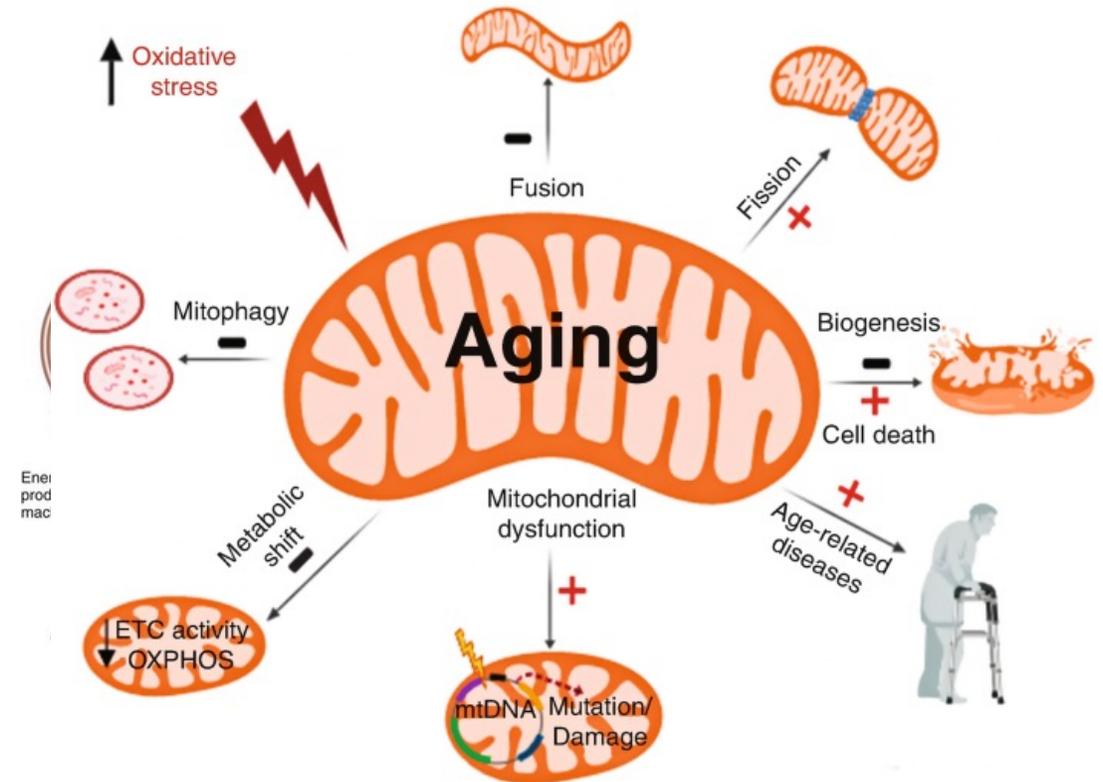


Restriction calorique



La dysrégulation mitochondriale

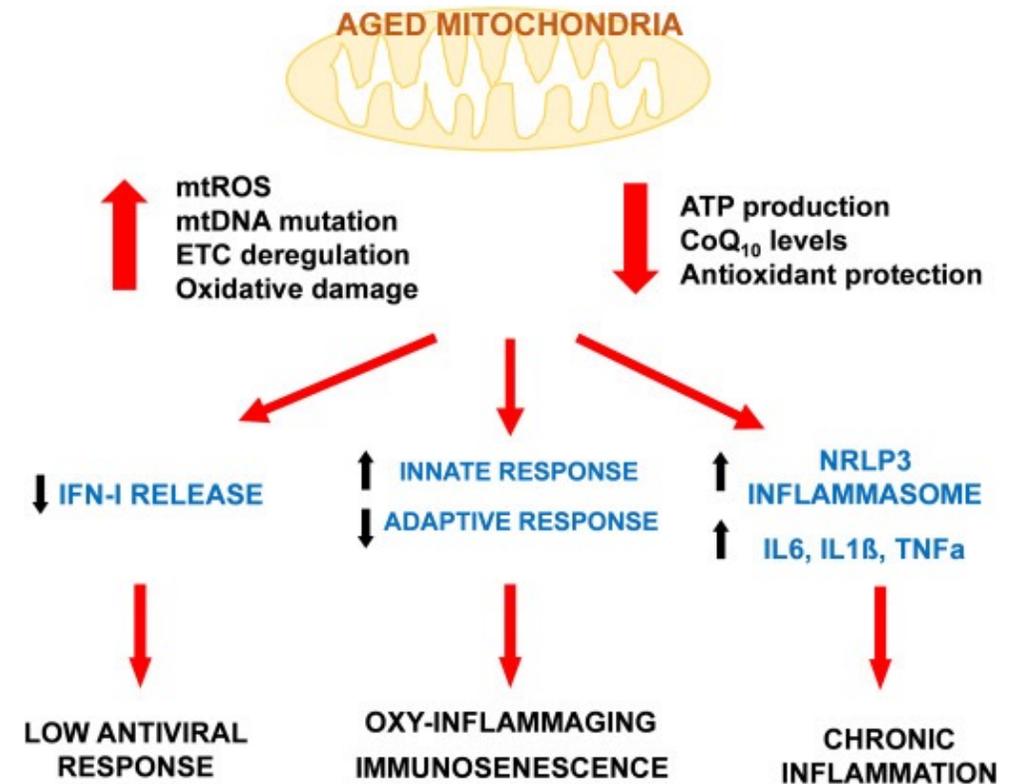
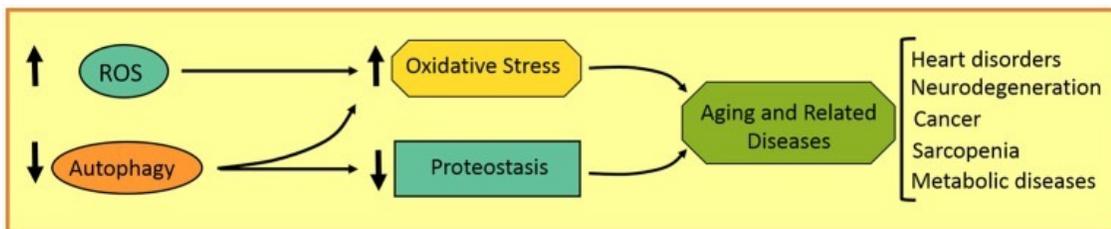
- ↓Phosphorylation oxydative ⇒ ↓ATP
- ↑Radicaux libres ROS ⇒ possible oxydation des gènes de l'ADN mitochondrial, des protéines, des lipides
- Le métabolisme cellulaire est contrôlé par 3 capteurs nutritionnels
 - mTOR, AMPK, Sirtuines jouent un rôle essentiel dans la gestion du stress métabolique et régulent la fusion, la fission, la mitophagie et l'autophagie
- Mitophagie altérée
 - Processus impliqué dans la dégradation autophagique des mitochondries



Sources : Génétique clinique et génomique du vieillissement. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-40955-5_4

La dysrégulation mitochondriale

- $\text{INF-}\gamma$: action anti virale et antibactérienne (intra cellulaire)
- NRLP3 fait partie de l'inflammasome et régule les réponses immunitaires innées en activant la capsase -1 et ses molécules cibles : cytokines $\text{IL-1}\beta$, IL6 , IL18 , $\text{TNF}\alpha$

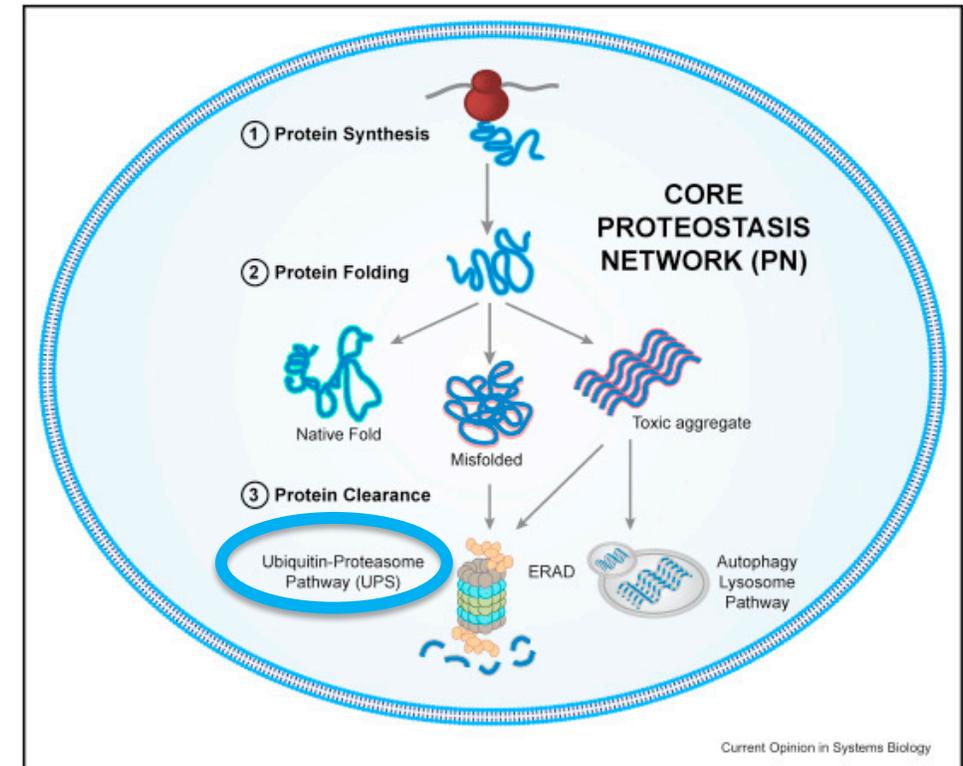


Sources : Science direct <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111147>

*ETC : chaîne de transport des électrons

La diminution de la protéostasie

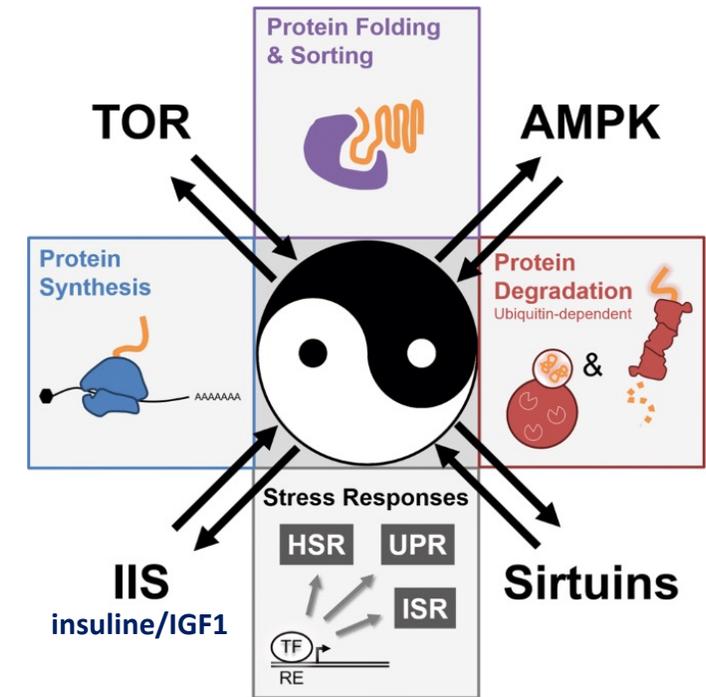
- La protéostasie ou homéostasie des protéines garantit la bonne concentration, le repliement et les interactions des protéines depuis leur synthèse jusqu'à leur dégradation. C'est un authentique contrôle qualité médiée par les protéines chaperonnes
- L'effondrement de la protéostase est lié à diverses maladies, notamment la neurodégénérescence et les cancers.
- L'UPS (système ubiquitine protéasome) , composé d'enzymes spécifiques est principalement impliqué dans la dégradation des protéines mal repliées , la réparation de l'ADN , les réponses au stress et la prolifération cellulaire



Sources : Elsevier : <https://doi.org/10.1016/j.coisb.2019.03.008>

La diminution de synthèse des protéines et des chaperonnes

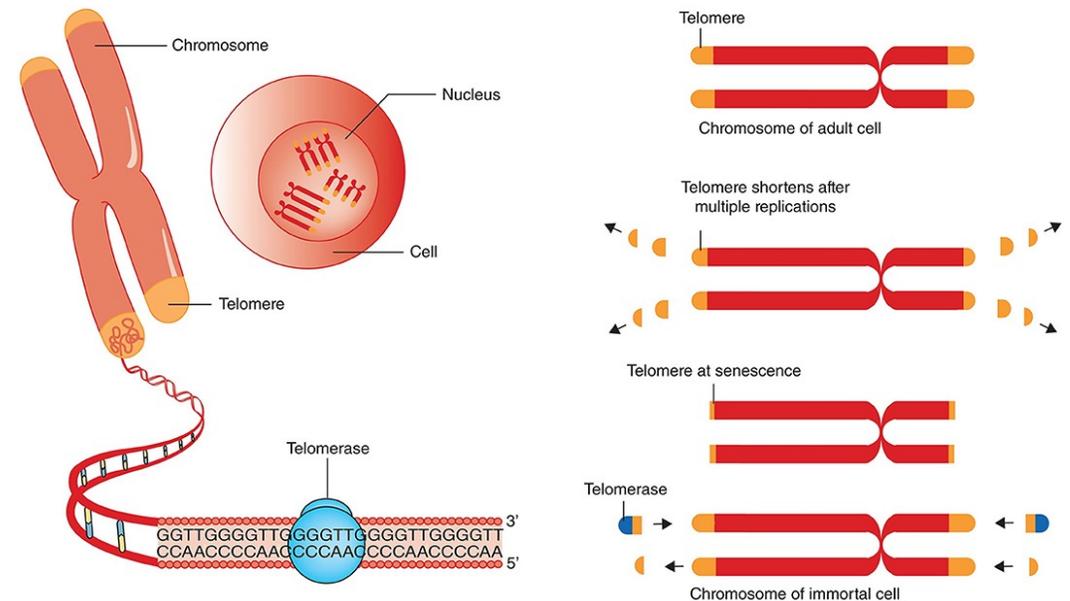
- Réduction de l'abondance des ribosomes et vieillissement du RE
- Déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des protéines
- Réduction du taux de synthèse des protéines mitochondriales
- Le vieillissement affecte la synthèse de protéines dans de nombreux tissus, notamment les muscles squelettiques, le tissu artériel, la peau, le cerveau
- Les principales protéines chaperonnes résident dans le réticulum endoplasmique RE. Au cours du vieillissement, la fonction de ces protéines est altérée ⇒ augmentation de protéines mal repliées et stress du RE qui entraîne l'augmentation de mTOR



Source : Nature : <https://doi.org/10.1038/s41418-020-00682-y>

Le raccourcissement des télomères

- Raccourcissement des télomères: marqueur prédictif des maladies liées à l'âge et de l'âge biologique
- Après une cinquantaine de divisions cellulaires, les télomères très courts ont la capacité de s'allonger sous l'influence de la télomérase ... mais une cellule qui ne meurt pas est une cellule cancéreuse
- Le dysfonctionnement mitochondrial favorise le raccourcissement des télomères



Sources : Génétique du vieillissement
Tome 11 - 2020 | <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.630186>

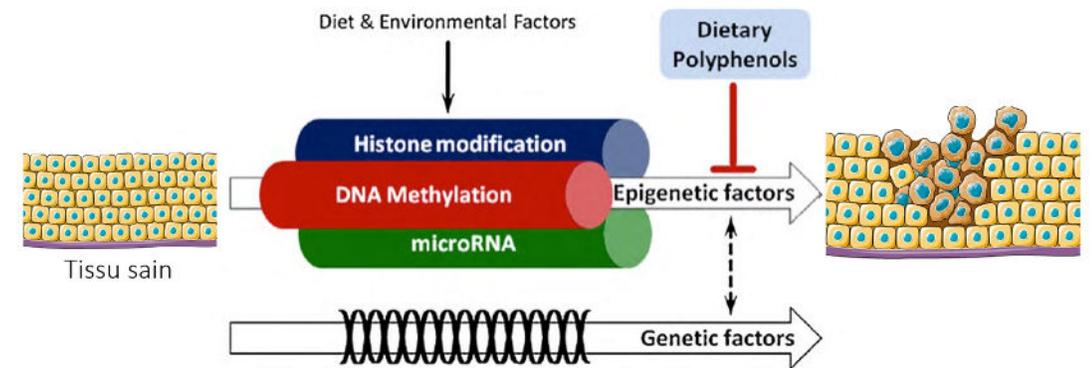
**Télomères = protection
de l'instabilité chromosomique**

Modifications épigénétiques

- Altérations de la méthylation de l'ADN
 - ↳ méthylation globale
 - ↳ méthylation locale
- Modifications des histones
- Remodelage de la chromatine
- Altérations des microARN

Aberrations synthèse ARN
Perturbations de la réparation d'ADN
Instabilité chromosomique

VIEILLISSEMENT



Agir sur les télomères et sur l'épigénétique

Agir sur les télomères

Stress Alimentation



Stress oxydatif

Dommages ADN

Inflammation

Raccourcissemett télomères

Protecteurs télomères

- **Astragale +++**
 - Ginkgo biloba
 - Oméga 3
 - Silymarine
 - Thé vert
 - Pourpier
 - DHEA
 - Aspirine
- dite protecteur de télomerase

Agir sur l'épigénétique

Histone modifications



Tomatoes (Lycopene)



Turmeric (Curcumin)



Cinnamon (Coumaric acid)



Cashew nuts (Anacardic acid)



Apples (Phloretin)



Soybean (Genistein)



Tea (EGCG)



Grapes (Resveratrol)



Citrus (Hesperidin)



Coffea (Caffeic acid)



Broccoli (Isothiocyanates)



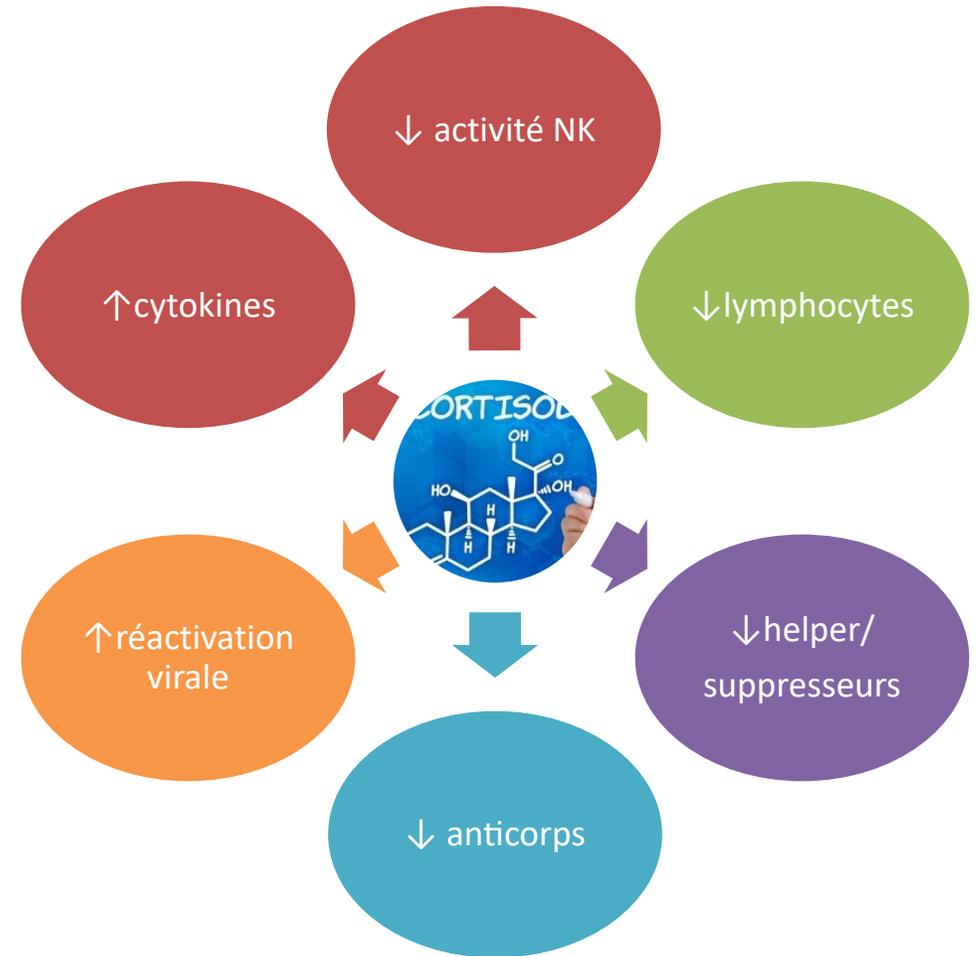
Garlic (Allyl mercaptan)

DNA methylation

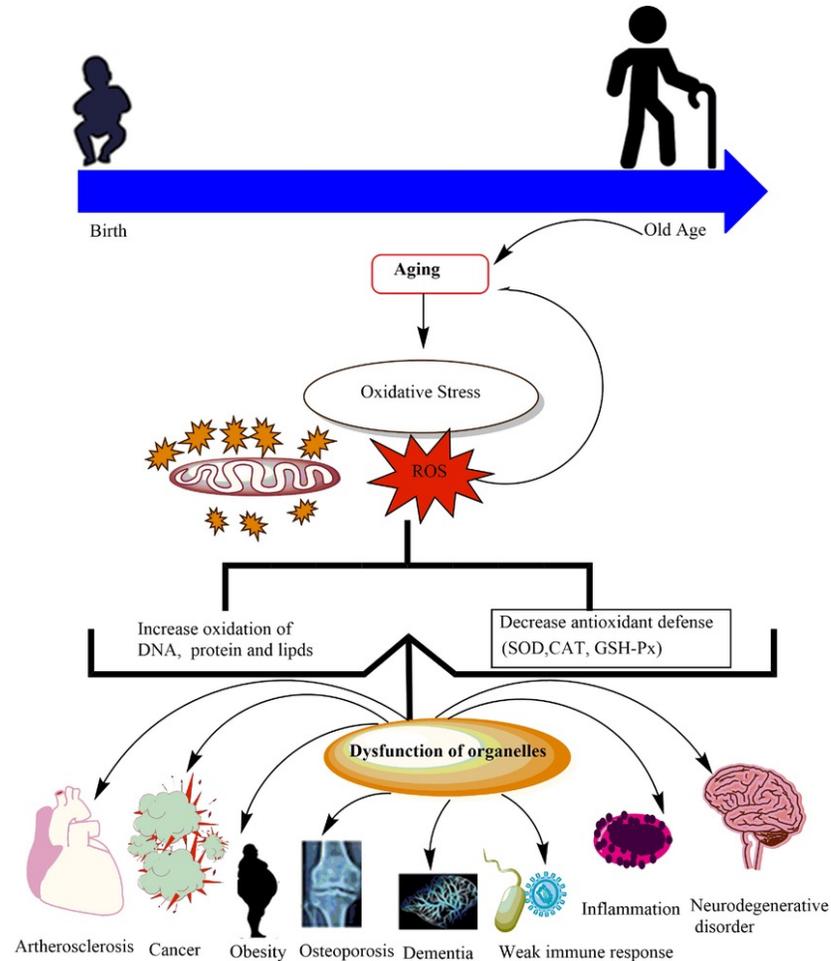
Source : La revue EMBO <https://doi.org/10.1038/emboi.2011.162>

Vulnérabilité au stress, immunité et résistance au cortisol

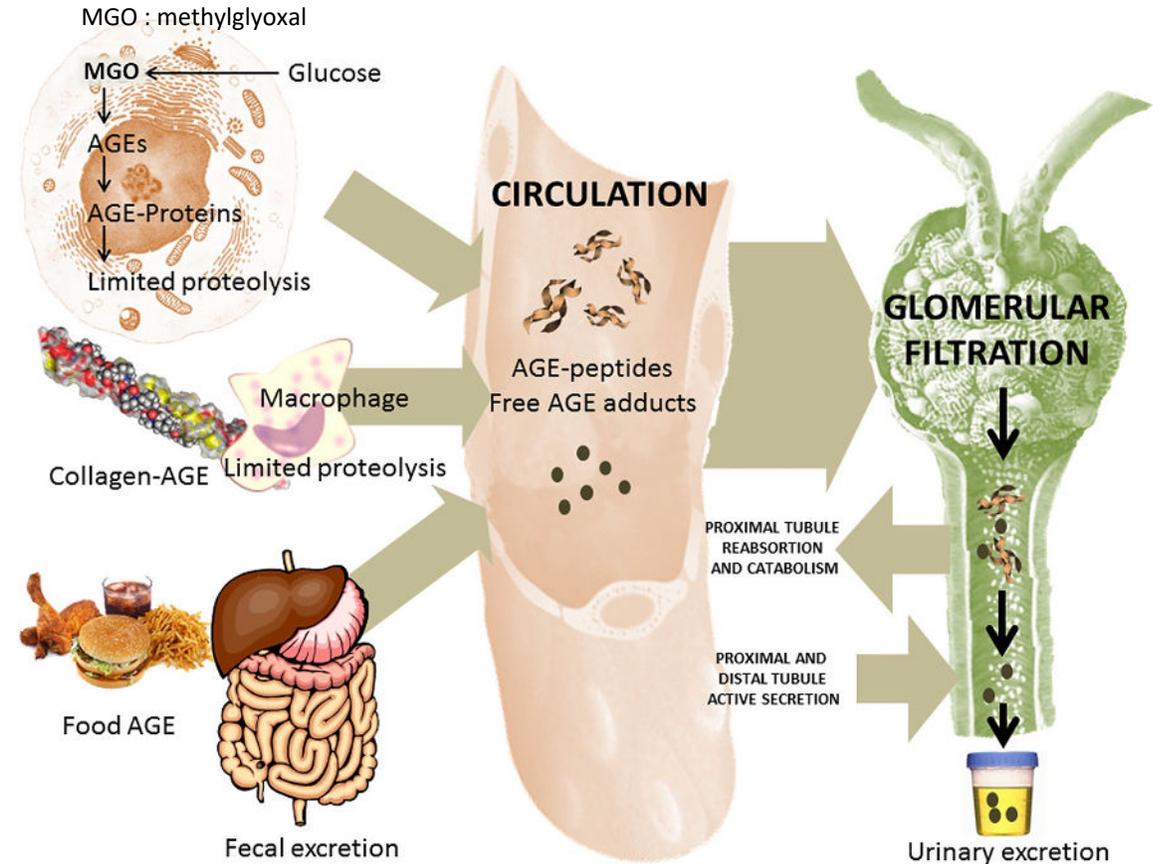
- Les personnes vieillissantes ont une augmentation des taux de glucocorticoïdes sériques ce qui
 - Altère les capacités de résilience
 - Affaiblit la réponse immunitaire
 - Perturbe la dynamique osseuse en faveur d'une perte de masse osseuse
 - Augmente la perte de sensibilité des récepteurs hormonaux
- De plus , les cellules immunitaires finissent par acquérir une résistance aux glucocorticoïdes
 - ⇒ pas d'action antiinflammatoire ,
 - ↗ des cytokines pro inflammatoires génératrices de neuroinflammation



Le stress oxydatif et la glycation



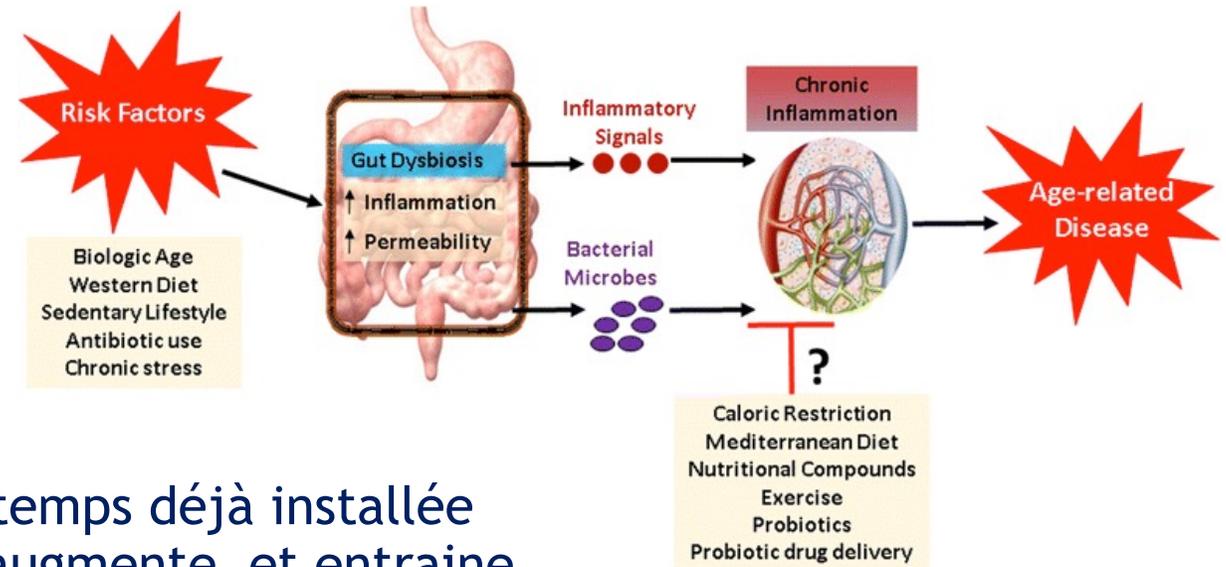
Source : Research gate DOI : [10.1007/s11033-021-06781-4](https://doi.org/10.1007/s11033-021-06781-4)



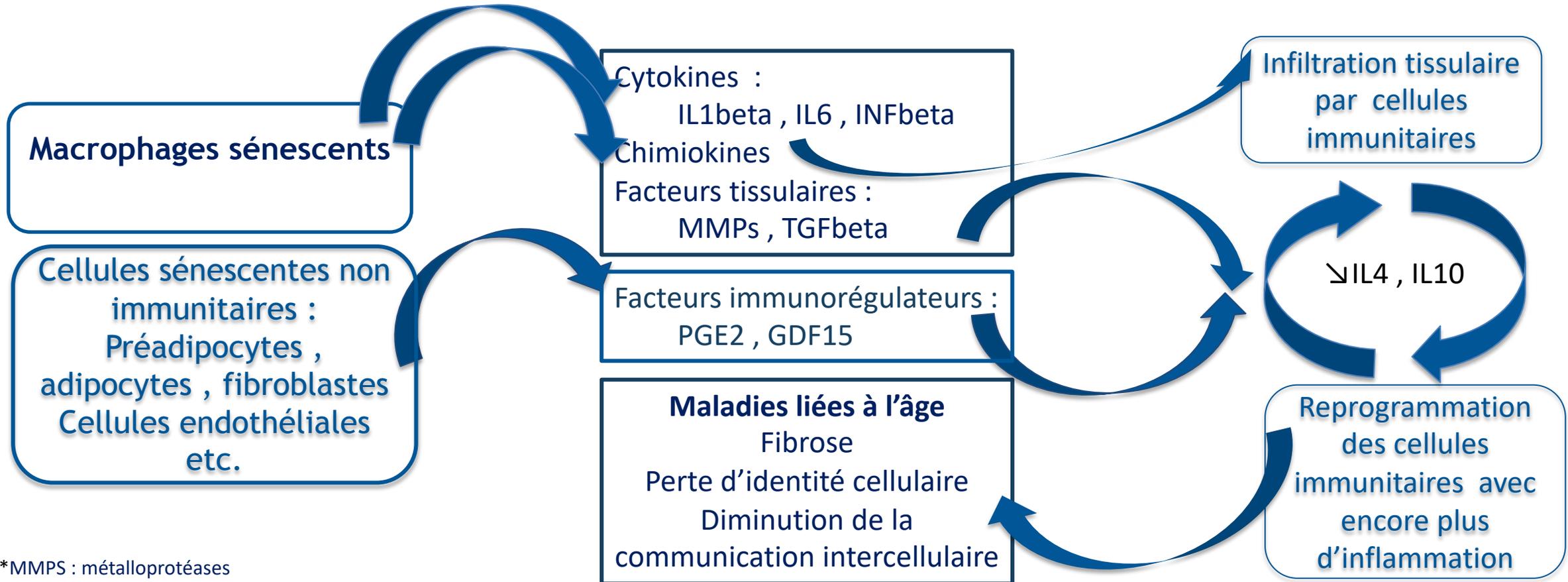
Source : Science direct <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.08.014>

Changement de la composition du microbiote et déclin métabolique

- Microbiote = contrôleur de la santé
- La dysbiose augmente avec le vieillissement et le microbiote s'enrichit en bactéries commensales pro inflammatoires alors que les bactéries bénéfiques diminuent
- L'inflammation chronique la plupart du temps déjà installée s'aggrave, la perméabilité intestinale augmente et entraîne une réaction du système immunitaire intestinal d'où intensification de l'inflammation chronique, facteur de risque de nombreuses affections



Senescence cellulaire et inflammation systémique

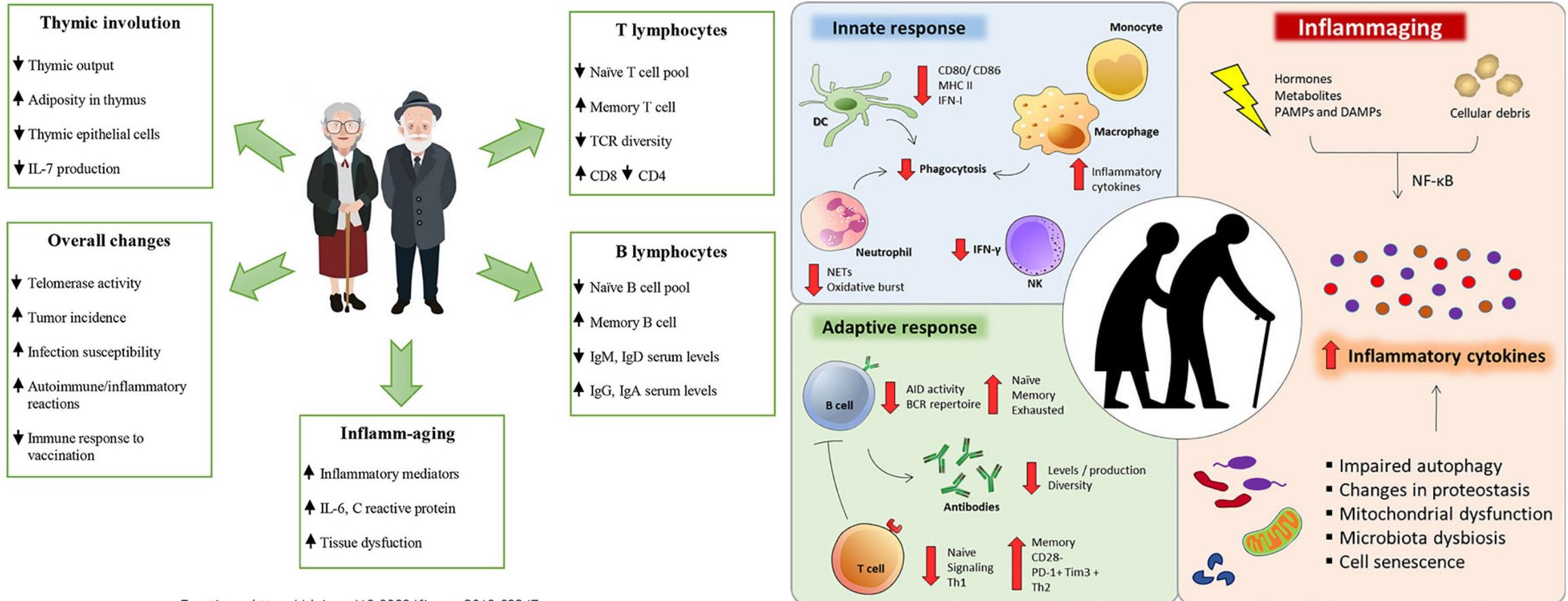


*MMPS : métalloprotéases

*GDF15 : facteur de différenciation de croissance

Source : *Biomolécules* 2021 <https://doi.org/10.3390/biom11020241>

Immunosenescence et inflammaging



Frontiers : <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02247>

Source : *frontiers Inflammation 2020* | <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.579220>

Inflammaging

Inflammaging : élévation légère des composants inflammatoires , principalement CRP et IL6

Troubles du sommeil

Déclin cognitif

Baisse de l'activité mitochondriale

Modifications immunitaires

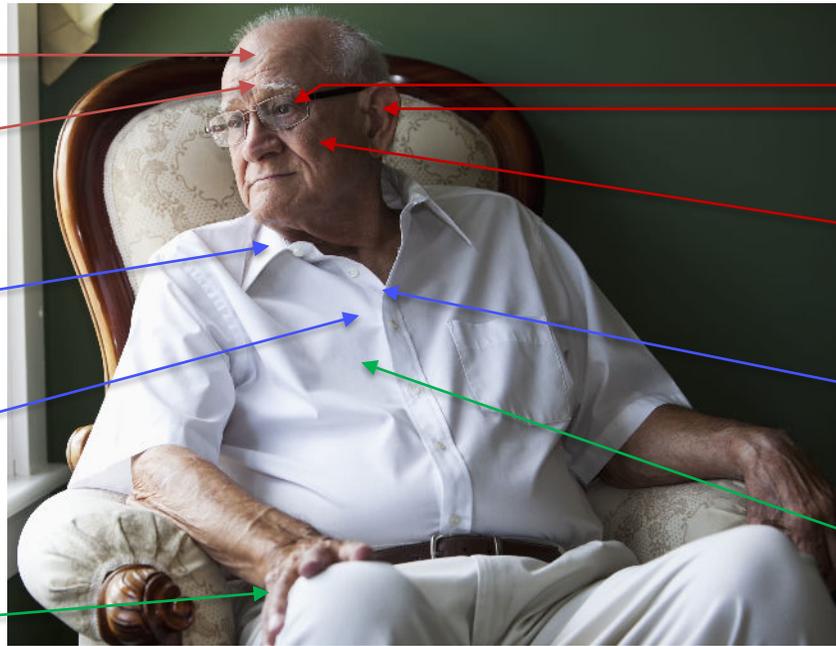
Déclin moteur

Déclin de l'acuité sensorielle

Augmentation de l'oxydation et de la glycation

Augmentation de la vulnérabilité au stress

Déclin métabolique



Le bien vieillir

- Le vieillissement est en « incubation » depuis la naissance et la prévention primaire via l'**hygiène de vie** s'impose dès l'âge de 20 ans
 - Ex : l'athérosclérose qui est une maladie inflammatoire artérielle démarre dans la toute petite enfance
- L'alimentation adaptée au terrain de l'individu , à sa compétence digestive, à ses polymorphismes
- La régularité de l'exercice physique , de la respiration consciente
- L'apprentissage et l'utilisation d'outils de gestion de stress
- La qualité du sommeil
- La régulation endocrinienne
- Le comblement des carences : apport vitaminique , minéral , d'antioxydants
- L'équilibre du microbiote intestinal, l'entretien de la détoxification hépatique, l'hydratation

- Quels outils diagnostics
 - Bilan des acides gras & erythrocytaires
 - Bilan oxydatif
 - Bilan nutritionnel
 - Statut oxydatif
 - Coproscreen et bilan digestif
 - Bilan des métaux lourds
 - Hypersensibilités alimentaires
 - etc
- Bilan immunitaire
 - Typage lymphocytaire

Synergie avec la phytothérapie et la micronutrition

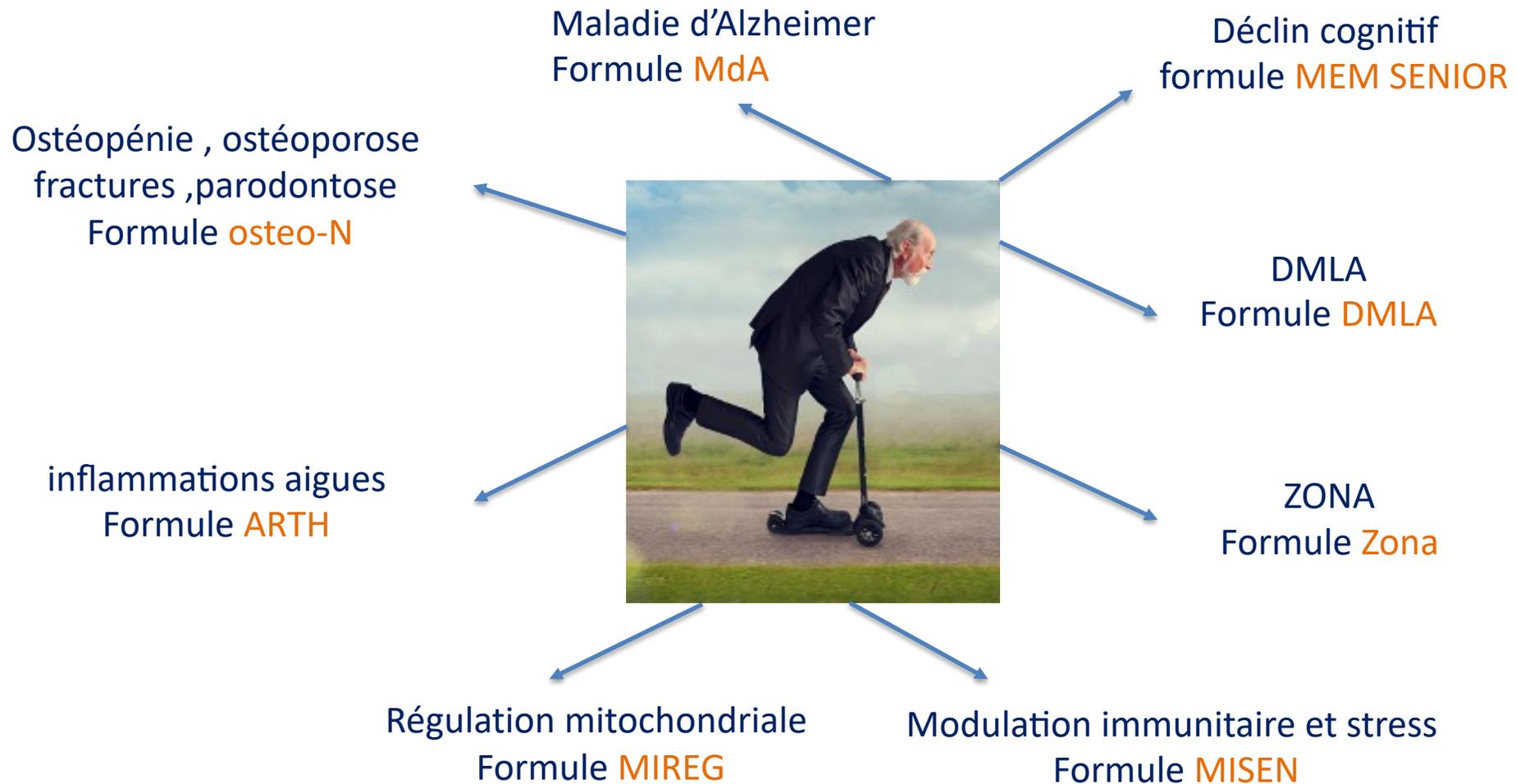


Les formules de micro-immunothérapie sont préparées en low doses ; par conséquent, pas d'incompatibilité avec les autres traitements.



Souvent, on observe même une synergie

Les formules



Les formules

La micro-immunothérapie est un **type d'immunothérapie** qui vise à réguler le système immunitaire par l'utilisation de **substances immunomodulatrices en low doses**

Action **globale** , sur l'ensemble du système

Chaque plaquette contient 10 gélules
Les formules suivent une **séquence spécifique** et la répétition des séquences vise à rééduquer le système immunitaire

Administration par **voie sublinguale**

Régulation à la hausse de l'activité
biologique
Low doses

Régulation à la baisse de l'activité
biologique
Ultra low doses

Maintien de l'activité biologique

Formule MISEN

Objectifs

Limiter la senescence et le vieillissement immunitaire

Renforcer la réponse au stress chronique

Régulation du système neuro endocrinien en cas de fatigue et de vieillissement

Limiter le raccourcissement des télomères et augmenter l'activité de la télomerase

Posologie

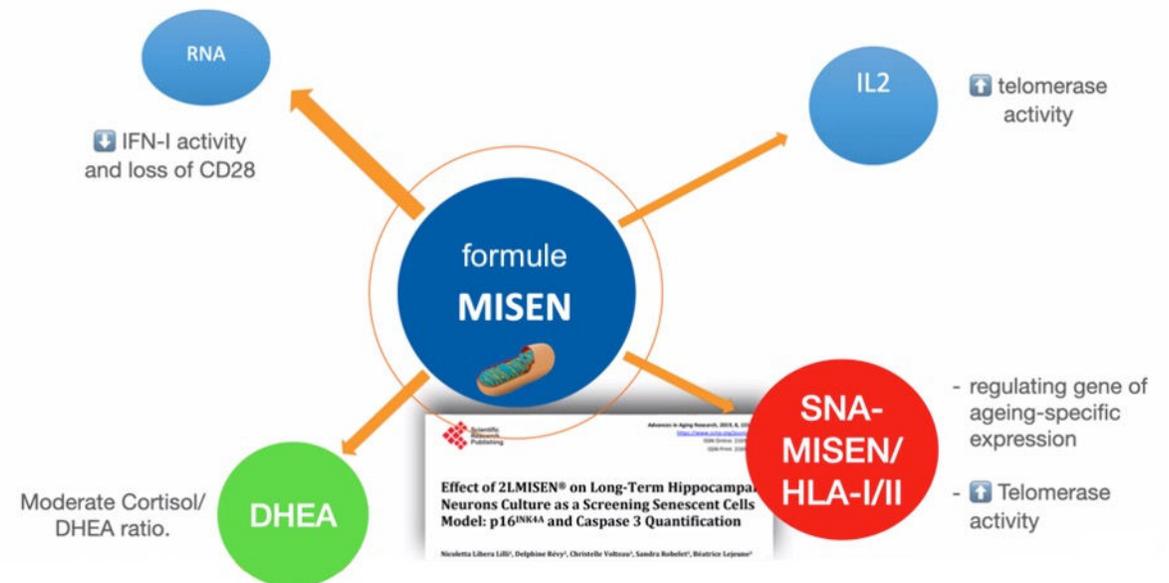
- Prévention : 1 gélule par jour de 4 à 6 mois.
- Traitement de fond : 1 gélule par jour 10 jours par mois jusqu'à meilleure gestion du stress
- Stress aigu : 1 à 2 gélules par jour pendant 1 à 3 mois en fonction de l'amélioration

Formule MISEN

- Amélioration de la neuroplasticité synaptique et donc de l'activité synaptique et du passage de l'influx nerveux
 - Neurotrophin 3, 4, Transforming Growth factor α
- Action neuroprotectrice , neurotrophique et permet un meilleur apport sanguin cérébral
 - Érythropoïétin
- Stimulation de l'érythropoïèse et de l'apport sanguin général
 - Érythropoïétin
- Harmonisation de l'axe HPA : l'élévation de la cortisolémie induit une \searrow de la sérotonine cérébrale
 - Corticotropin Releasing Factor CRF
- Régulation immunitaire : balance Th1/Th2/Th3
 - Interleukin 1, 6 et 12, Interferon γ et Tumor Necrosis Factor α (Th1)
 - Interleukin 2 (Th1) Interleukin 10 (Th2)
 - Transforming Growth factor β (Th3)

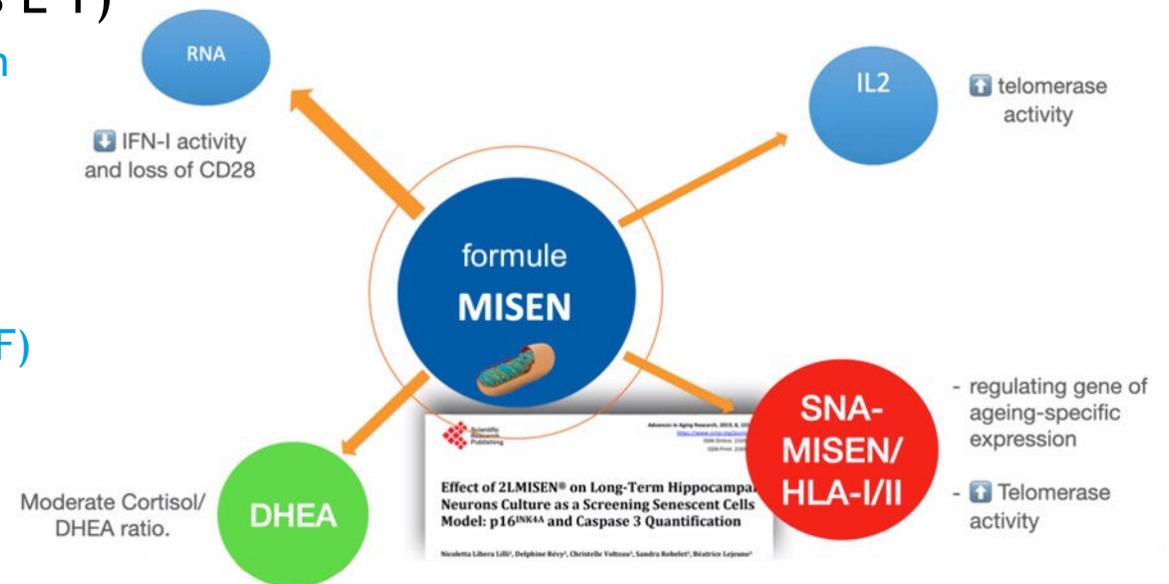
Formule MISEN

- Action de régénération des neurones et de soutien surrénalien
 - Ribonucleic acid (RNA) et Epidermal Growth Factor (EGF)
 - Dehydroepiandrosteron (DHEA)
- Action immunitaire en favorisant la réponse NK (Frein HLA-I) :
 - Specific Nucleic Acid SNA®-HLA I
- Amélioration de l'épuisement immunitaire des lymphocytes T CD8+ :
 - Specific Nucleic Acid SNA®-HLA II



Formule MISEN

- Activation des lymphocytes T4 (prolifération et survie des cellules en préservant CD28 des L T)
 - Interleukin 2 (IL-2) et Ribonucleic acid (RNA) en modulant la sécrétion d'IFN type I
- Stimulation de la télomérase des cellules immunitaires.
 - Interleukin 2 (IL-2), Epidermal Growth Factor (EGF) et Ribonucleic acid (RNA)
- Protection digestive et cardiaque
 - Epidermal Growth Factor (EGF)



Formule MIREG

Objectifs

- Régulation mitochondriale
- Prévention de l'état d'épuisement
- renforcement de la production d'ATP
- Prévention des altérations mitochondriales
- Réguler l'inflammation et l'oxydation



Pas de prise de MIREG les 8 premiers jours d'une infection

Posologie:

- Prévention : 1 gélule par jour de 1 à 3 mois
- Traitement de fond : 1 gélule par jour , 10 jours par mois jusqu'à meilleure gestion du stress
- Stress aigu : 1 à 2 gélules par jour pendant 1 à 3 à 6 mois en fonction de l'amélioration

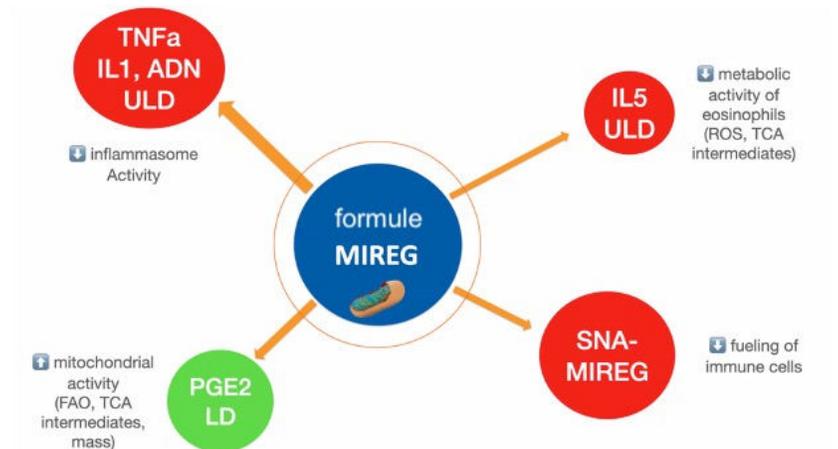
Formule MIREG

Régulation à la hausse de l'activité biologique dans l'organisme :

Prostaglandin E2 (PGE2)

Régulation à la baisse de l'activité biologique dans l'organisme :

- Interleukin 1 (IL-1)
- Interleukin 2 (IL-2)
- Interleukin 5 (IL-5)
- Interleukin 6 (IL-6)
- Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α)
- Transforming Growth Factor Beta (TGF- β)
- Deoxyribonucleic acid (DNA)
- Ribonucleic acid (RNA)
- Specific Nucleic Acid SNA[®]-HLA1 I
- Specific Nucleic Acid SNA[®]-HLA II
- Specific Nucleic Acid SNA[®]-MIREG



Formule MEMSENIOR

Interleukin 6 (IL6)
Interleukin 13 (IL13)
Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF)
Ciliary Neurotrophic Factor (CNTF)
Erythropoietin (EPO)
Fibroblast Growth Factor Basic (bFGF)
Glial Derived Neurotrophic Factor (GDNF)
Interferon Beta (IFN-Beta)
Leukemia Inhibitory Factor (LIF)
Nerve Growth Factor (NGF)
Neurotrophin 3 (NT3)
Neurotrophin 4 (NT4)
Plateled Derived EndothelialCell Growth Factor (PDECGF)
Pregnenolon.Sulf.(PREG'S)
Transforming Growth Factor Beta (TGFBeta)
Insulin Growth Factor 1 (IGF-1)

Interleukin 2 (IL-2)
Specific Nucleic Acid-SNA-MEM-SENIORRa-01
Specific Nucleic Acid-SNA-MEM-SENIORRb-01

Interleukine 1 (IL-1)

Interleukin 12 (IL-12)

Limitation de l'inflammation et du stress oxydatif

Orientation neurotrophique et cholinergique

Amélioration de l'axe du stress HPA

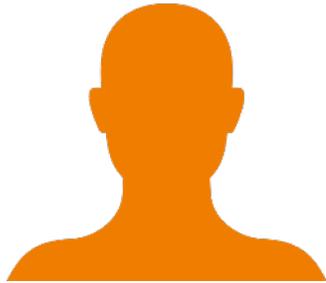
Déclin cognitif léger

Stimulation de la mémorisation

Alzheimer

1 gélule par jour 6 mois ou plus

Cas clinique



clinique

Elisabeth : 63 ans

- Motif de consultation : épuisement , infections chroniques , mauvais sommeil , oppression poitrine
- Sous traitement thyroïdien : Levothyrox 100 mg depuis 15 ans suite maladie de Hashimoto
- Stress +++ : femme seule et loin des enfants
- ATCD familiaux:
 - Père : maladie d'Alzheimer
 - Mère : hypothyroïdie et diabète
 - GMM : AVC
 - GPM : HTA , DMLA

Cas clinique

- Analyses :

- TSH : 0,05 mUI/L
- T3L : 5,18 pmol/L
- T4L : 15,4 pmol/L
- Homocystéine : 18 micromole/l
(Risque cardio vasculaire x 4 si compris entre 15-20 micromole/l.)
- Polymorphisme DIO2 : mauvaise conversion T4 en T3

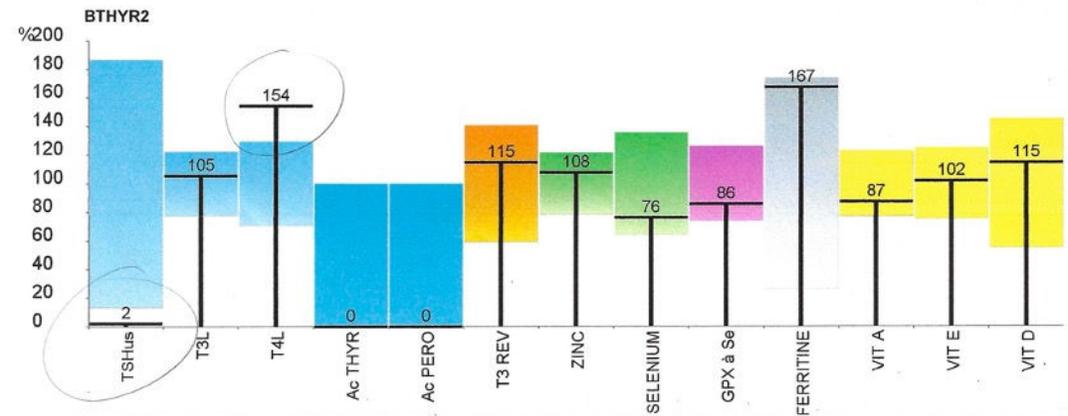
- TH1/TH2 élevé : inflammation

- TREG élevé , T17 bas ; TREG/T17 bas



biologie

Prescripteur: [REDACTED] Dossier: A220308748_01AG0308748_PPO3
 Naissance: 22/11/1959 Age: 63 ans Sexe: F
 Prélvmt: 08/03/2022 Identifiant: A220308748

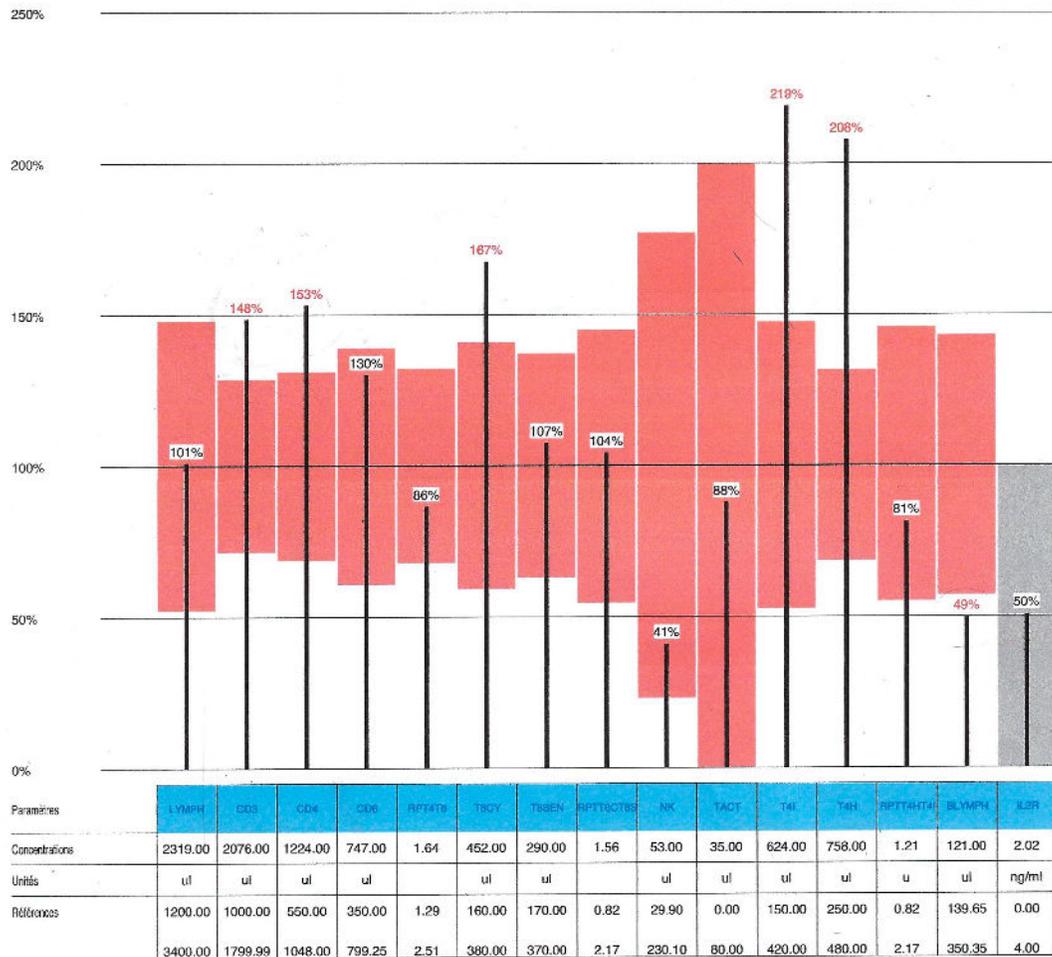


Paramètre	TSHus	T3L	T4L	Ac THYR	Ac PERO	T3 REV	ZINC	SELENIUM	GPX à Se	FERRITINE	VIT A	VIT E	VIT D
Concentrations	00,07	05,18	17,20	00,00	00,00	175,70	124,40	01,60	40,90	194,00	00,57	16,40	63,34
Unités	mUI/L	pmol/L	pmol/L	UI/ml	UI/ml	pg/ml	µmol/L	µmol/L	UI	ng/ml	ng/L	mg/L	µg/L
Références min	00,38	03,80	07,86	00,00	00,00	90,00	90,00	01,34	35,00	30,00	00,50	12,00	30,00
Références max	05,33	06,00	14,41	04,00	09,00	215,00	140,00	02,84	60,00	201,00	00,80	20,00	80,00

HORMONES	NORMES SANTE	NORMES LABORATOIRES
TSH	0,25 – 1,3 mUI/L	0,3-4,4 mUI/L
T3 libre	3,5 – 4,5 pmol/L	3,5 – 6,5 pmol/L
T4 libre	15-18 pmol/L	9-26 pmol/L



Cas clinique



Stratégie :

- **MIREG** :1 gélule 10 jours par mois à jeun
- **MISEN** :1 gélule dans la soirée pendant 3 mois
- Complexe vit B dont B9 et B12 actives : 1/2/j
- Acetyltaurinate de Mg : 200 mg le soir
- STABILIUUM (Yalacta) : 2 matin et soir
- Plasma marin isotonique : 40 ml /jour
- Bourgeons de tilleul/aubépine / lilas :8 gttes M et S
- **2eme visite 3 mois après:**
- Se sent beaucoup mieux , dort mieux , Hys diminué à 10 , moins de tachycardie , moins sensible au stress mais pb de mémoire et ostéopénie suite imagerie
- **MISEN** à continuer 3 mois
- **OSTEO N** : 1 gélule le matin (6 à 9 mois)
- Continuer Mg , Stabilium (2/j) , bourgeons et plasma marin
- Transresveratrol : 1 /j (1 mois)

Formule SLEEPREG

- Régulation à la hausse de IL6, IL-1 β , IFN β , TNF α , VIP
- Régulation à la hausse de IL4 , IL10 , IL13 , IL 1Ra, SNA*-HLA I , SNA*-SLEEPREGa-01 SNA*-SLEEPREGb-01
- Maintien de l'activité de β endorphines , BDNF , NGF

Posologie :

1 gélule le soir 1 heure ou plus après le dîner de 3 à 6 mois en fonction des résultats

Amélioration de la qualité du sommeil

Allonger la durée du sommeil

Prévention des troubles associés aux troubles du sommeil :

régulation immunitaire , endocrinienne , neuronale , osseuse etc

Associations bénéfiques avec la phyto et aromagemmothérapie

Formule OSTEON

Applications

- Ostéoporose et ostéopénie
- Fractures
- Parodontose

Objectifs

- Diminuer la destruction osseuse et l'inflammation.
- Augmenter la construction osseuse.
- Favoriser la reminéralisation.



Posologie



- Consolidation osseuse : 1 gélule par jour de 4 à 6 mois.
- En cas de fracture : 2 gélules par jour durant 6 semaines

Merci de votre attention
Place aux questions

