

Les 11 ans de la Société Française des Antioxydants

Dossier de Presse

Antioxydants 2009 : Controverses et perspectives

La SFA fête des 11 ans cette année. A cette occasion, le comité scientifique a décidé d'organiser trois conférences stratégiques. Merci de trouver ci-joint le dossier de presse contenant :

- 1) Dossier de presse Antioxydants : Controverses et Perspectives
- 2) Différentes conférences organisées pour l'occasion :

[Antioxydants 2009 : Dernières avancées, controverses et perspectives.](#)

[Etudes cliniques et allégations 2009](#)

[Thé et Santé 2009](#)

L'objectif de ce dossier de presse est de sensibiliser la presse spécialisée et grand public sur les problèmes d'utilisation des antioxydants dans les produits alimentaires ou compléments alimentaires.

Le terme antioxydants est devenu très générique et banalisé par les industriels et quelques médias. On trouve ce terme sur des produits dénués d'activité antioxydante (par exemple les charcuteries antioxydantes). La qualité des produits antioxydants qui se vendent sur Internet et dans certains magasins spécialisés manque de crédibilité scientifique :

Mauvais dosage : trop ou faiblement dosé en antioxydants

Mauvaise allégation : extrapolation de tubes à essai vers l'homme

Mauvaise association des antioxydants avec d'autres ingrédients

Pour obtenir le dossier de presse complet ainsi que les références bibliographiques, merci de nous contacter.

Dr Marvin Edeas, Président de la SFA

Société Française des Antioxydants

15 rue de la Paix - 75002 Paris

Tél : 01 55 04 77 55 / Fax : 01 55 04 77 57

www.sfa-site.com

Antioxydants en 2009 :

La SFA informe la presse sur les Controverses et Perspectives des Antioxydants

Les Antioxydants : quel amalgame ?

La perte d'engouement du consommateur pour les compléments alimentaires antioxydants : A qui la faute ?

Les antioxydants bénéficient depuis 30 ans de nombreuses études cliniques chez l'homme tendant à prouver leur action bénéfique sur la santé. Cependant, diverses controverses à leur sujet voient le jour et mettent en doute leur utilité. Plusieurs raisons à toutes ces critiques : une mauvaise communication induisant le consommateur en erreur et un manque d'études cliniques prenant en compte les nouvelles technologies telles que la nutriginétique et la nutriginomique.

Parmi les études controversées qui mettent en cause l'efficacité des antioxydants, la méta-analyse de Bjelakovic de 2004 concernant « *toutes les études de supplémentation par des vitamines et antioxydants* » menait à croire que la supplémentation en β -carotène, vitamines A, C ou E, isolés ou associés entre eux n'apportait aucun effet favorable pour cinq cancers gastro-intestinaux. L'équipe a récidivé en 2006 et 2008 avec plusieurs publications traitant de l'implication d'une supplémentation en antioxydants dans la survenue de cancers.

Plus récemment, une équipe canadienne est à l'origine d'une nouvelle polémique qui met en doute la théorie du stress oxydatif et le rôle des espèces radicalaires oxygénées dans le vieillissement.

En Allemagne, le Dr. Michael Ristow a démontré avec son équipe que *la supplémentation en antioxydants durant la pratique d'exercice physique pourrait annuler les bienfaits liés à la pratique sportive*, à savoir annuler la promotion des défenses antioxydantes endogènes et bloquant la transcription des régulateurs de l'insuline.

L'étude SU.VI.MAX quant à elle a pu mettre en évidence le phénomène « d'effet dose » dans la supplémentation en antioxydants. Cette étude a confirmé l'effet protecteur de certains antioxydants, vis-à-vis du cancer de la prostate, chez des sujets ayant un taux sanguin d'antioxydants bas. Cependant, aucune extrapolation à d'autres antioxydants n'a pu être faite. Des effets négatifs ont par contre été observés lors de la supplémentation chronique en antioxydants à doses nutritionnelles de femmes ayant, avant l'étude, un taux plasmatique d'antioxydants normal. On a observé chez ces femmes une augmentation de l'incidence du cancer de la peau. On voit bien dans ces exemples l'importance de l'effet dose (effet pro-oxydant dans le 2^{ème} cas). Notons aussi que les supplémentations de ces études ont été réalisées par des compléments alimentaires et non par des fruits et légumes frais (importance de l'origine de l'antioxydant).

La SFA va faire un état des lieux sur les différentes controverses des antioxydants lors de son congrès de juin, de clarifier les zones d'ombre, discuter des moyens de définir leur mécanisme d'action et leur cible dans l'organisme. Nous allons tenter d'expliquer pourquoi les études cliniques ont obtenu tant de résultats négatifs. Nous souhaitons également apporter des réponses expliquant pourquoi le consommateur a perdu confiance et n'adhère plus à ce segment de marché qui, après avoir occupé le devant de la scène, a perdu toute crédibilité.

Finalement, nous proposerons des voies stratégiques vers lesquelles amener la recherche scientifique, pour aboutir enfin à des études cliniques fiables, garantes du succès des antioxydants : non seulement renforcer les défenses antioxydantes générales, mais aussi cibler la mitochondrie et augmenter sa défense globale. Nous allons enfin aborder les nouvelles voies technologiques à prendre en considération pour mener de bonnes études cliniques telles que la nutriginétique et la nutriginomique, et discuter de leur impact futur sur la personnalisation et l'individualisation des supplémentations en antioxydants.

Des erreurs de terminologie

Lorsque l'on aborde le thème des antioxydants, **des erreurs de terminologie sont perpétrées à longueur de temps**, et majoritairement sur les boîtes de compléments alimentaires. On peut souvent lire de nombreux messages tels que « *Lutte contre les Radicaux Libres* », ou « *Effet Scavenger des Radicaux Libres* » ou encore « *Nettoyer votre corps des Radicaux Libres* ». Comment rétablir la vérité et stopper cet abus de langage ?

Les radicaux libres ont été diabolisés à tort, et ne sont pas tous responsables des dégâts dans l'organisme générés par le stress oxydant. Il existe deux types de ROS: les espèces radicalaires telles que le radical superoxyde ($O_2^{\bullet-}$) ou le monoxyde d'azote (NO), et les espèces non radicalaires comme le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 .

Alors que les mentions indiquées sur les boîtes font comprendre que les antioxydants intégrés dans la formule ciblent uniquement les RL (bénéfiques et non bénéfiques...) sans toucher aux autres ROS, qui croire ? Les industriels doivent absolument savoir que tous les RL ne sont pas nos ennemis !

En effet, RL et ROS sont nécessaires au fonctionnement de l'organisme et ont un rôle physiologique dans la cellule : prolifération cellulaire, expression génique, production d'ATP, immunité....

Arrêtons alors de ternir l'image des RL

Les ROS sont utiles à faible dose et indispensables au bon fonctionnement physiologique de l'organisme, les éliminer complètement serait une erreur ! Une concentration basale de ROS, très fine, est nécessaire pour les voies de signalisation cellulaire, et un excès d'antioxydants « nettoierait » cette petite quantité dont nous avons besoin dans de nombreux processus physiologiques. Ceci explique l'échec de nombreuses études cliniques, dans lesquelles l'effet dose n'était pas pris en compte. La dose testée était soit trop faible pour obtenir des résultats significatifs, soit trop forte, devenant ainsi pro-oxydante et éliminant la concentration basale d'antioxydants.

La Vraie Définition du Stress Oxydant

Les recherches ont identifié le stress oxydant comme cause première de plus de 130 maladies chroniques telles que le cancer, le diabète et d'autres encore (Maladie de Parkinson, obésité, vieillissement cutané, DMLA...). L'étude de Ceriello en 2004 mit en relation le stress oxydatif avec le diabète, l'insulinorésistance et les maladies cardiovasculaires.

Alors, quelle erreur a été commise et pourquoi a-t-elle été reprise si largement par l'industrie du Complément Alimentaire et Agroalimentaire ?

Tous ont pensé que le stress oxydant était le simple résultat d'un déséquilibre dans l'organisme entre la quantité d'oxydants (augmentation) et d'antioxydants (diminution). Tout ceci est faux, car que voudrait dire cette définition ? Tout simplement que pour éviter ou réduire le stress oxydant, il suffirait d'ingérer des antioxydants. Or, les antioxydants par voie exogène ne réduisent pas à chaque fois le stress oxydant chez l'homme...

Quelle est la véritable définition du stress oxydant ?

C'est la conséquence d'un déséquilibre entre les oxydants (augmentation) et les antioxydants (diminution), responsable de l'altération de biomolécules (ADN, glucides, protéines, lipides), et de la perte de contrôle des voies de signalisation intracellulaires redox. Les ROS affectent l'état redox cellulaire qui contrôle l'expression des gènes. Les conséquences sont de deux types : positive (stimulation de la prolifération cellulaire) ou hautement dommageable pour la cellule (apoptose, voire nécrose dans le cas de grandes quantités de ROS).

On peut donc être certain d'une chose aujourd'hui, c'est que les antioxydants n'agissent pas uniquement par simple activité antioxydante et piégeage de ROS. Les ROS affectent les voies de transduction intracellulaires sensibles au déséquilibre redox, et c'est à cet endroit que les antioxydants ont un rôle à jouer. Ces derniers

affecteront à leur tour l'expression de gènes via l'état redox cellulaire, et pourront lutter contre le stress oxydant en place.

A l'heure actuelle, il faut donc prendre en considération le rôle des antioxydants, au-delà de leur action de scavenging, mais surtout au niveau de leur impact sur l'état redox affectant l'expression génique.

Nature de l'Antioxydant, synergie et effet dose : beaucoup de paramètres à considérer !

L'origine de l'antioxydant tout d'abord est primordiale : il faut toujours préférer une molécule naturelle plutôt que synthétique pour espérer un effet bénéfique. Par exemple, la vitamine E naturelle est préférable à la vitamine E synthétique, car elle est mieux absorbée et demeure plus longtemps dans les tissus. Elle est donc plus efficace et, à dose égale, plus puissante que la vitamine E synthétique. Cependant, les ingrédients naturels sont beaucoup plus chers, et dans le cas de l'industriel, seul le facteur prix intervient.

La synergie avec d'autres molécules est aussi à prendre en compte. L'effet antioxydant des polyphénols du thé vert est par exemple inhibé en présence de lait (Lorenz M et al, 2007).

Enfin, l'effet-dose est capital. A noter que, selon les conditions d'utilisation, les effets pro-oxydants de certains antioxydants sont largement documentés *in vitro* (vitamine C, vitamine E) et *in vivo* (vitamine C). Ces effets toxiques sont complexes et font intervenir aussi bien les propriétés des substances que leur métabolisme. De plus, leurs propriétés modulatrices au niveau cellulaire sont souvent rencontrées à de très faibles doses. Or, elles sont loin d'être toujours liées à leur activité antioxydante, et ces faibles doses sont précisément compatibles avec des apports de type nutritionnel. Jamais trop d'antioxydants au risque d'entraîner un effet pro-oxydant !

Un exemple flagrant reliant l'origine et la dose de l'antioxydant permet de comprendre les problématiques précédemment citées. D'après les résultats de deux études portant sur des fumeurs, la prise de suppléments de bêta-carotène de synthèse à très hautes doses (20 mg ou 30 mg) augmente l'incidence du cancer du poumon. Le bêta-carotène serait sensible à l'oxydation causée par les produits de dégradation de la fumée de cigarette. Comme l'organisme des fumeurs n'a plus la capacité de recycler les sous-produits de carotène oxydé, ces derniers deviennent pro-oxydants et peuvent aggraver le processus de carcinogénèse. Le résultat de cette étude montre bien qu'un antioxydant synthétique à forte dose devient pro-oxydant.

Dosage du pouvoir antioxydant : arrêtons avec l'ORAC !

L'activité antioxydante d'une molécule *dans un tube à essai en laboratoire* ne reflète pas son activité antioxydante *chez l'homme*

Comment mesurer l'effet potentiellement bénéfique d'un antioxydant sans disposer de méthodes d'analyse standardisées ? Au sein d'une pléthore de laboratoires proposant tous les meilleures techniques de dosage pour des résultats encore meilleurs, il est tout simplement impossible de s'y retrouver. A l'heure actuelle, aucune étude standardisée pour mesurer l'effet antioxydant n'est disponible.

Parmi les aberrations, on trouve la controverse sur la mesure ORAC (Oxygen Radical Absorbance Capacity). Celle-ci sert à évaluer la capacité antioxydante globale d'un aliment. La mesure ORAC d'une molécule *in vitro* dans une matrice ne veut en rien dire qu'elle sera la même *in vivo* dans le sang, bien au contraire, car il faut tenir compte de la biodisponibilité de l'antioxydant considéré.

Un exemple frappant est celui de l'extrait de polyphénols de vin rouge : sa valeur ORAC très élevée ne reflète en rien sa présence dans l'organisme. Après prélèvement sanguin, on ne retrouve qu'une quantité infime voire nulle de polyphénols. Il existe donc un décalage certain entre les valeurs communiquées sur le packaging et l'effet physiologique *in vivo*.

Nous pointons du doigt les industriels, grands utilisateurs de valeurs ORAC, qui tentent de convaincre le consommateur de l'effet miraculeux de leurs molécules, consommateur qui n'est plus dupe...

Des problèmes de Barrières et de Biodisponibilité

Sur certains packagings, on peut lire par exemple que la vitamine C « *renforce la mémoire* » ou qu'elle « *ralentit le vieillissement neuronal* »... Or, la vitamine C, hydrophile, ne peut franchir cette barrière. Il est alors absurde de supplémenter un individu en molécule hydrosoluble pour prévenir une pathologie neurodégénérative !

Cette problématique de taille concerne les deux barrières physiologiques : intestin/sang et sang/cerveau.

Comment certains micronutriments hydrophiles pourraient passer au travers les membranes cellulaires lipophiles ? Lorsque certains métabolites produits après ingestion arrivent à franchir l'entérocyte, pourquoi ne les retrouve-t-on qu'à dose infime dans le sang ?

Alors, comment augmenter la biodisponibilité des antioxydants afin d'optimiser leur absorption, et faire en sorte que tissus et organes profitent de leurs effets protecteurs ? Nous devons pour cela utiliser des ingrédients d'origine naturelle bénéficiant d'une étude de biodisponibilité prédéterminée, sans négliger le rôle de la matrice alimentaire qui pourrait bloquer ou faciliter l'absorption. L'exemple le plus frappant est celui de la vitamine E. En effet, la vitamine E naturelle est préférable à la vitamine E synthétique, car elle est mieux absorbée et demeure plus longtemps dans les tissus.

De plus à l'heure actuelle, les scientifiques se penchent sur la barrière hémato-encéphalique et se heurtent à son fonctionnement. L'équipe de Bahat-Stroomza en 2005 est cependant parvenue à déterminer des antioxydants capables de ce franchissement via des modèles expérimentaux.

Toute stratégie antioxydante visant à limiter le vieillissement cérébral doit ainsi prendre en compte ce problème de la barrière hémato-encéphalique.

Quelles stratégies et perspectives pour l'utilisation des Antioxydants en 2009 ?

Trois stratégies sont proposées pour augmenter et optimiser la défense antioxydante de l'organisme :

- augmenter le capital antioxydant général
- augmenter le capital antioxydant mitochondrial
- personnaliser la supplémentation en antioxydant

1. Comment augmenter le capital antioxydant général ?

Des solutions pour réduire le stress oxydant à l'origine de nombreuses pathologies chroniques sont non seulement de stimuler la synthèse endogène d'antioxydants, mais aussi de potentialiser l'apport exogène en antioxydants.

Certains composés antioxydants comme les vitamines E, C, les caroténoïdes ou polyphénols apportés par l'alimentation peuvent piéger les ROS dans l'organisme via leur activité de « piégeur de ROS » ou « scavenger ». Le PNNS nous recommande de consommer quotidiennement 5 fruits et légumes riches en minéraux et vitamines antioxydants. Cet apport devrait être suffisant pour couvrir les besoins, ce qui ne semble pas être le cas, aux vues des contraintes budgétaires actuelles.

A côté de ces considérations économiques, la question de la qualité est aussi à prendre en compte.

En effet, les teneurs en antioxydants des fruits et légumes du commerce ne peuvent être garanties... Tenant compte des temps de voyage, de la fraîcheur, de la forme de la denrée (congelée ou non), on ne peut de nos jours plus se fier aux compositions anciennement établies, ce qui explique la nécessité de supplémenter les gens en antioxydants.

Ensuite, il faut trouver une stratégie pour augmenter la synthèse endogène d'antioxydants; c'est le cas du glutathion réduit qui protège la cellule des attaques de ROS. Une autre stratégie de nature enzymatique est utilisée, et vise à détruire les superoxydes et peroxydes. Ainsi, les superoxydes dismutases (SOD) et glutathion peroxydases (GPX) sont capables d'éliminer l'anion superoxyde par réaction de dismutation. L'étude de McCord et du Dr Edeas publiée en 2006 discutait de ce thème, la vision future de la SOD et du stress oxydant dans les pathologies chroniques.

Enfin, nous devons nous attarder sur un point sensible: l'expression génique. En effet, l'altération de l'état redox cellulaire et la variation de l'expression des gènes sont des conséquences établies du stress oxydant qui n'aurait pas pu être pris en charge par les systèmes de défense antioxydants de la cellule. La voie d'avenir est donc de chercher des ingrédients capables de pénétrer la cellule pour réguler les gènes et ainsi la synthèse endogène d'antioxydants (comme la SOD et le GPX).

2. Comment renforcer la défense antioxydante mitochondriale ?

3. Nutriginétique, Nutriginomique et polymorphisme génétique : l'avenir de la nutrition ?

Le challenge des scientifiques est d'une part, de prévenir les pathologies chroniques (obésité, diabète, cancer, maladies neurodégénératives et cardiovasculaires...) et d'autre part, de mettre en place pour chacun, une alimentation plus saine et adaptée à notre génome. C'est là que la Nutriginomique et Nutriginétique, disciplines naissantes et prometteuses analysant la manière dont les gènes et les nutriments interagissent, interviennent. La Nutriginétique étudie la façon dont la génétique affecte la réponse physiologique de l'organisme à l'alimentation, et insiste sur le fait qu'à chaque individu sont attribués des conseils diététiques personnalisés.

La Nutriginomique quant à elle explique la manière dont l'alimentation influence le génome. Elle donne des indications sur les mécanismes impliqués dans la fonction de nutrition. Elle permet également le phénotypage et l'identification de biomarqueurs indicateurs des pathologies. A terme, elle aidera à mettre en place une nutrition personnalisée et à développer de nouveaux aliments adaptés aux besoins de chacun et ainsi garants du maintien d'un bon état de santé.

L'implication de cette nouvelle science dans les phénomènes individuels d'absorption de nutriments ou de molécules ne fait plus l'ombre d'un doute. Les gènes sont en effet impliqués dans l'absorption des antioxydants, c'est le cas des gènes codant des protéines responsables du passage des nutriments dans l'entérocyte (récepteurs), ou ceux codant les enzymes impliquées dans la digestion (lipases, estérases, protéases...).

La variabilité de la capacité individuelle d'absorption des antioxydants est ainsi reliée aux récepteurs retrouvés au niveau de l'entérocyte tels que CD36, récepteur du β -carotène, ou encore SRB1 qui est le récepteur de la vitamine E. Le polymorphisme génétique est responsable de la variabilité des protéines réceptrices impliquées dans l'absorption des micronutriments. Ainsi, certains individus que l'on dit « bons métaboliseurs » vont absorber la totalité de la dose d'antioxydants ingérés, et atteindre ainsi sans difficulté la Dose Journalière Recommandée (DJR). A l'inverse, un « faible métaboliseur » devra ingérer une plus grande quantité de ce même antioxydant pour espérer bénéficier de la DJR.

Il existe également au niveau de l'entérocyte des protéines de deux natures liées à l'absorption des antioxydants hydrophiles (la vitamine C et les composés phénoliques) et hydrophobes (la vitamine E et les caroténoïdes).

Ainsi, il ne devrait pas être rare dans un futur proche de considérer son profil génétique avant toute prescription d'un régime alimentaire ou de compléments alimentaires. Notons qu'aucune étude clinique considérant le génome n'a encore été effectuée.

Enfin, comment réaliser une bonne étude clinique ?

A l'origine de cette interrogation, des faits : échec des suppléments en antioxydants et résultats contradictoires des études cliniques. En effet, le pouvoir antioxydant de certaines molécules a été montré *in vitro*, mais les études menées sur l'homme donnent des résultats très contradictoires. La recherche scientifique fut donc amenée à imaginer de nouvelles voies stratégiques vers lesquelles s'orienter.

Enfin, pour faire une bonne étude clinique, il « suffit » de prendre en considération tous les points qui ont été soulevés dans cet article : nature de l'antioxydant, effet-dose... De plus, on connaît depuis quelques temps

l'impact d'aliments et nutriments particuliers que nous ingérons sur l'expression de nos gènes. Chacun de nous sait qu'en consommant les mêmes types d'aliments, notre organisme réagit différemment : excès pondéral, allergies, développement de maladies cardiaques, alors que d'autres personnes ne subiront aucune conséquence néfaste. La personnalisation de la nutrition est un facteur clé ! Ainsi, avant tout essai clinique, il faudra prendre soin de classer les individus dans des « catégories » génétiquement semblables pour que les résultats puissent être interprétés et significatifs, et que la supplémentation future en antioxydants de la population soit enfin efficace.

Conclusion

Face à toutes les controverses citées, rien d'étonnant d'observer un marché des compléments alimentaires en stagnation, voire en décroissance. Le consommateur n'a plus confiance en ce segment. Est-ce la conséquence d'une mauvaise communication entre la science et le marketing ? Pourquoi le terme antioxydant s'est-il banalisé ?

Aujourd'hui, il est important de se poser pour réfléchir aux stratégies à mettre en œuvre pour que l'industrie des antioxydants se développe et perdure. Pour cela il faut savoir se poser les bonnes questions : comment crédibiliser le marché des antioxydants, de quelle manière l'industrie agroalimentaire peut-elle participer à cette évolution, comment faire pour que science et marketing s'entendent ?

Dans un premier temps, il a fallu redéfinir le stress oxydant : il n'est pas le simple résultat d'un déséquilibre entre oxydants et antioxydants, mais également la conséquence de l'état redox cellulaire. La production excessive de ROS affectant cet état aura des conséquences désastreuses sur l'expression génique. Puis, il convient de mieux comprendre leurs mécanismes d'action, pour les utiliser dans les meilleures conditions. Des méthodes de dosage standardisées doivent absolument être mises en place pour pouvoir se fier à des résultats d'essais. La qualité de l'antioxydant est à considérer : toujours préférer l'origine naturelle. Les industriels doivent aussi cesser la communication des valeurs ORAC qui n'ont aucun fondement dans le pouvoir bénéfique d'un complément alimentaire antioxydant et l'établissement d'une allégation. Une réglementation européenne récente oblige d'ailleurs les industriels à apporter la preuve scientifique des allégations santé qu'ils avancent pour leurs produits.

Pourquoi tant d'études cliniques ont échoué ? La nature de l'antioxydant tout d'abord est importante, et il faut toujours préférer un antioxydant d'origine naturelle. Ensuite, nous avons considéré l'effet-dose responsable des échecs de ces essais. En effet, la dose testée était soit trop faible pour obtenir des résultats significatifs, soit trop forte, devenant ainsi pro-oxydante et éliminant la concentration basale de ROS. Ce fut le cas dans l'étude SU.VI.MAX au cours de laquelle la supplémentation en antioxydants chez les femmes entraîna une augmentation de l'incidence du cancer de la peau. Ensuite, il faut prendre en compte les deux mécanismes d'action des antioxydants : réactions stœchiométrique et enzymatique.

Ainsi, pour aboutir à des essais cliniques crédibles, des voies stratégiques ont été ouvertes. Il convient avant toute chose de renforcer la défense antioxydante générale, mais aussi celle de la mitochondrie. Aussi, il faut diminuer la production endogène de ROS et augmenter la synthèse endogène d'antioxydants (SOD, GPX, GSH).

Ensuite, il convient d'étudier et augmenter la biodisponibilité des antioxydants et enfin cibler le cerveau pour percer les mystères de la barrière hématoencéphalique.

Enfin, nous avons discuté de la nutriginétique, qui a mis en évidence l'importance d'étudier le polymorphisme génétique de chaque personne avant de lancer tout essai clinique. Cette technologie permettra ainsi de catégoriser les personnes impliquées dans l'essai selon leur polymorphisme. C'est la stratégie première à examiner.

Aujourd'hui, nous avons un but à atteindre: fournir la bonne quantité du bon antioxydant, au bon moment, et à une personne en particulier. C'est l'importance du microenvironnement, de la nutriginétique et de la nutriginétique. Les antioxydants ne sont pas des produits magiques, mais il est essentiel de les intégrer dans un mode de vie sain et une alimentation variée.

Autant de questions que nous abordons quotidiennement, conscients que la recherche avançait, mais perplexes quant aux retombées futures de ces découvertes pour l'Homme, qui en reste l'unique bénéficiaire.

Dr Marvin Edeas, Président de la SFA

Société Française des Antioxydants
15 rue de la Paix - 75002 Paris
Tél : 01 55 04 77 55 / Fax : 01 55 04 77 57
www.sfa-site.com



Différentes conférences organisées pour l'occasion

Antioxydants 2009 : Dernières avancées, controverses et perspectives.

Cette conférence aura lieu les 17 et 18 juin 2009 à Paris.

L'objectif de cette conférence est de faire un état des lieux sur les dernières avancées scientifiques des antioxydants en terme de stabilité, efficacité, biodisponibilité, barrières...

Etudes cliniques et allégations 2009

Cette conférence aura lieu le 26 juin 2009 à Paris.

L'objectif de cette conférence est de déterminer comment mener son étude clinique pour obtenir une allégation valable.

Thé et Santé 2009 :

Cette conférence aura lieu le 03 juillet 2009 à Paris

Pour fêter ses 11 ans, la SFA a choisi le thé qui est connu pour être un puissant antioxydant. Le thé a bénéficié de recherches cliniques et scientifiques importantes.

DEMANDE DE PARTICIPATION AUX PROCHAINES CONFERENCES SFA

Si vous souhaitez rencontrer les membres de la SFA, merci de visiter notre site internet

www.sfa-site.com

Antioxydants 2009 : Dernières avancées, controverses et perspectives

17 et 18 juin - Paris

Etudes cliniques et allégations 2009

26 juin - Paris

Thé et Santé 2009

03 juillet – Paris

Merci de nous faxer ce document au 01 55 04 77 55 ou de nous l'envoyer par email à l'adresse suivante sfa.paris@orange.fr

Mme Mlle Mr

Nom.....

Prénom.....

Magazine..... Fonction.....

Adresse.....

Code Postal..... Ville..... Pays.....

Tél..... Fax.....

Email.....

Je souhaite participer à la conférence :

<input type="checkbox"/> Antioxydants 2009	OUI	NON
<input type="checkbox"/> Etudes Cliniques et Allégations 2009	OUI	NON
<input type="checkbox"/> Thé et Santé 2009	OUI	NON

Je ne peux pas participer à ces conférences, mais je souhaite obtenir le dossier de presse de :

<input type="checkbox"/> Antioxydants 2009	OUI	NON
<input type="checkbox"/> Etudes Cliniques et Allégations 2009	OUI	NON
<input type="checkbox"/> Thé et Santé 2009	OUI	NON