

Exitotoxines, le goût qui tue

(Excitotoxins, the Taste that Kills)

Ce livre en Anglais du Dr. Russell Blaylock est une mine d'or de renseignements sur la toxicité et la dangerosité du MSG (Monosodium Glutamate) de l'Aspartate et des protéines de végétaux hydrolysés.

L'aspartame (E 951) fait partie de la liste de substances qualifiées d' excitotoxines, idem pour le monosodium glutamate (E 621 ou GMS), le e621 étant utilisé depuis 1948 en provenance des rations alimentaires des soldats Japonais, aujourd'hui il se cache sous divers noms tels que : arômes artificiels, huile végétale hydrogénée, hydrolysés, extrait de protéines de soja.

Le MONOSODIUM GLUTAMATE dit glutamate est utilisé comme exhausteur de goût un peu partout pour transformer de la nourriture de bas de gamme incipide et inbouffable en produit concurrentiel (ce qui tirent les prix et la qualité à la baisse), il revient principalement dans les chips (que mangent vos enfants ce qui serait interdit aux USA), des soupes en sachets pas cher, des sauces, des plats préparés de tous types, poissons et viande de bas de gamme, de nombreux aliments surgelés, (les excitotoxines doivent être considérée comme des toxiques lents ou rapides pour le cerveau, il seront d'autant plus rapide que votre barrière du cerveau le filtre qui filtre le sang allant vers le cerveau s'est déjà dégradé ou a déjà subit l'attaque lente et insidieuse sur de nombreuses années d'ignorances et de consommation de ces produits chevaux de troie qui vous prépare à une défaite par alzheimer ou parkinson en bout de course).

L'aspartate et le glutamate sont des excitotoxines donc des neurotoxiques ils sont des acides aminés excitateurs (50% des synapses du SNC sont glutamatergiques), c'est-à-dire qu'elles ont la triste capacité de s'attaquer de manière non linéaire aux neurones de notre cerveau par excitation par surcharge suractivité jusqu'à ce qu'ils explosent ce qu'a bien démontré scientifiquement l'éminent neurochirurgien et nutritionniste américain, le Dr Russell Blaylock dans ce livre : « Excitotoxins, The Taste that Kills » en 1994, ou l'on explique aussi les ravages de l'aspartame. C'est le passage de ces toxiques (excitateurs de neurones) vers le cerveau qui représente un réel danger, notamment si l'on se trouve en hypoglycémie et encore plus s'il s'agit d'enfants en bas âges. Par bas age il faut considérer que les parents qui laissent leur enfants de moins de 12 ans avaler des chips au E 621 sans retenue ni explications sont tout simplement des brain killer.

LA FAÇON DONT L'ASPARTAME ET LE GLUTAMATE CAUSE DES DOMMAGES

L'aspartame et le glutamate agissent comme neurotransmetteurs au niveau du cerveau en facilitant la transmission de l'information entre les neurones. Trop d'aspartate ou de glutamate dans le cerveau détruit certains neurones en autorisant l'invasion excessive de calcium dans les cellules. Cette invasion déclenche des taux excessifs de radicaux libres qui tuent les cellules. La perte en cellules nerveuses qui peut être causée par le glutamate et l'aspartame en excès est la raison pour laquelle on les appelle "excitotoxines". Ils "excitent" ou stimulent la mort des cellules nerveuses.

L'acide aspartique est un acide aminé. Pris sous sa forme libre (non relié aux protéines), il élève d'une façon significative le niveau de plasma sanguin en aspartame et glutamate. L'excès d'aspartame et de glutamate dans le plasma sanguin, peu après l'ingestion d'aspartame ou de produits contenant de l'acide glutamique libre (précurseurs du glutamate), provoque une élévation du niveau de ces neurotransmetteurs dans certaines zones du cerveau. La barrière sanguine du cerveau (Blood Brain Barrier [BBB]) qui normalement protège le cerveau d'un excès de glutamate ou d'aspartame, aussi bien que de toxines, 1) n'est pas complètement développée pendant l'enfance, 2) ne protège pas complètement toutes les régions du cerveau, 3) est endommagée par un nombre de conditions chroniques et aiguës et 4) permet l'infiltration d'un excès de glutamate et d'aspartame dans le cerveau, même lorsqu'elle est intacte.

L'excès de glutamate (E 621) et d'aspartame commence lentement à détruire les neurones. La grande majorité (75%) des cellules nerveuses d'une zone particulière du cerveau sont tuées avant même que les symptômes cliniques d'une maladie chronique ne soient décelés. Quelques unes des nombreuses maladies chroniques dont il a été démontré qu'elles sont causées par une exposition à long terme au dommage des excitotoxines comprennent : la sclérose en plaques, ALS, perte de mémoire, problème hormonaux, perte d'audition, crises d'épilepsie, maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, hypoglycémie, démence du Sida, lésions du cerveau et désordres neuroendocrinaux.

Excitotoxicité

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Excitotoxicité>

L'excitotoxicité est un processus pathologique d'altération et de destruction neuronale ou neurotoxicité, par hyperactivation par l'acide glutamique et ses analogues, regroupés sous la dénomination d'acides aminés excitateurs, des récepteurs excitateurs neuronaux comme les récepteurs NMDA et AMPA (α -Amino-3-hydroxy-5-méthylisozazol-4-propionate). Ces excitotoxines comme le NMDA 5(N-méthyl-D-aspartate)) et l'acide kainique, ou les glutamates en trop grande concentration, en se liant à ces récepteurs provoquent une entrée massive dans la cellule d'ion calcium. Le Ca^{++} active à son tour un certain nombre d'enzymes dont des phospholipases C, des endonucléases et des protéases telle la calpaïne. Ces enzymes dégradent alors les structures cellulaires : cytosquelette, membrane cellulaire, ADN.

Ce mécanisme physiopathologique est incriminé dans un certain nombre de maladies neurologiques comme l'épilepsie et les accidents vasculaires cérébraux, ou neurodégénératives du système nerveux central comme la sclérose en plaques, la maladie d'Alzheimer, la sclérose latérale amyotrophique, la fibromyalgie, la maladie de Parkinson ou enfin la chorée de Huntington.

L'excitotoxicité peut être provoquée par des substances synthétisées par l'organisme (excitotoxines endogènes). Le glutamate est un premier exemple d'excitotoxine dans le cerveau, mais c'est aussi, paradoxalement, le neurotransmetteur excitateur principal dans le système nerveux central des mammifères⁵. Dans des conditions normales la concentration du glutamate dans la fente synaptique peut atteindre 1mM, pour décroître ensuite rapidement en quelques millisecondes. Si cette concentration ne diminue pas ou au contraire augmente, le neurone s'auto-détruit par apoptose.

Ce mécanisme pathogène est aussi susceptible de se produire après lésion cérébrale. Un traumatisme cérébral ou un accident vasculaire cérébral peuvent être à l'origine d'une insuffisance d'irrigation sanguine dénommée ischémie. L'ischémie est suivie d'une accumulation de glutamates et d'aspartates dans le liquide extracellulaire, qui aggravée par une déficience en oxygène et en glucose provoque alors la mort cellulaire. On appelle cascade ischémique la cascade d'évènements biochimiques résultant de l'ischémie et impliquant l'excitotoxicité. Pour limiter les conséquences de l'ischémie et de l'activation des récepteurs au glutamate, le patient porteur d'une lésion cérébrale peut être mis en coma artificiel profond pour diminuer le métabolisme cérébral, donc sa consommation en glucose et oxygène, et préserver l'énergie nécessaire pour éliminer les glutamates par transport actif. Remarque : l'objectif principal du coma induit est de diminuer la pression intracrânienne et non pas de diminuer le métabolisme cérébral (à vérifier).

L'une des conséquences néfastes de l'excès de calcium dans le cytosol est l'ouverture des pores membranaires mitochondriaux de type PMT quand cet organite absorbe trop de calcium. Cette ouverture provoque le relargage par la mitochondrie, de protéines pouvant mener à l'apoptose, son gonflement et l'excrétion de plus de calcium encore. De plus la production d'adénosine triphosphate ou ATP peut s'arrêter et l'enzyme ATP synthase peut se mettre à hydrolyser l'ATP au lieu de la synthétiser⁶.

La production d'ATP inadaptée résultant du traumatisme encéphalique est à même de perturber le gradient de certains ions. Or ces gradients ioniques sont nécessaires à l'activité des transporteurs de glutamate qui l'éliminent de l'espace intercellulaire. La perte de ces gradients va non seulement arrêter l'élimination du glutamate, mais encore inverser le sens des transporteurs et aboutir ainsi à une élévation plus grande encore des concentrations en aspartate et glutamate du milieu intercellulaire, et donc une activation majorée et néfaste des récepteurs au glutamate⁷.

Le mécanisme biologique moléculaire d'entrée du calcium n'est pas le seul responsable de l'apoptose induite par l'excitotoxicité. Récemment⁸, il a été remarqué que l'activation des récepteurs extrasynaptiques au NMDA, déclenchée par l'exposition au glutamate ou par des conditions d'ischémie ou d'hypoxie, inactive le facteur transcriptionnel CREB (Cyclic adenosine monophosphate response element binding protein) qui à son tour provoque la suppression du potentiel de membrane de la mitochondrie et l'apoptose. A l'opposé, l'activation des récepteurs synaptiques au NMDA n'active que la voie métabolique du CERB qui active à son tour le BDNF (brain-derived neurotrophic factor) sans déclencher d'apoptose.

<http://inventin.lautre.net>