

Excitotoxines : glutamate (E620 à E625), aspartame (E951) et L-cystéine (E920)

Pr. Marc HENRY, Université de Strasbourg

Notre cerveau est un magnifique organe capable de traiter l'information en provenance de tous nos sens, sous la forme de signaux électriques. De manière très schématique, ces signaux électriques sont engendrés par cellules spécialisées appelées neurones capables de générer un potentiel d'action se propageant via un processus concerté de polarisation et de dépolarisation de la membrane neuronale. Chaque neurone communique avec les autres neurones au moyen de synapses assurant la jonction entre deux terminaisons neuronales au moyen d'une fente synaptique ayant une épaisseur de l'ordre de quelques dizaines de nanomètres (1 nm = 0,000001 mm). Diverses petites molécules, appelées neurotransmetteurs, contenues dans des vésicules pré-synaptiques peuvent être libérées dans cette fente, capables d'exciter des récepteurs spécifiques post-synaptiques afin que le potentiel d'action puisse être soit bloqué, soit transmis.

Parmi ces neurotransmetteurs, certains sont donc capables d'exciter le neurone, c'est le cas du glutamate et de l'aspartate, tandis que d'autres, comme l'ion chlorure ont au contraire un effet inhibiteur. Lorsque le glutamate et l'aspartate se lient à leur récepteur, le neurone est donc obligé de libérer une grande quantité d'ions calcium afin de permettre le passage du potentiel d'action. Ceci implique de la part des mitochondries qui sont les centrales énergétiques de toute cellule, la fourniture d'une grande quantité d'ATP, afin de gérer tous ces mouvements d'ions ainsi que le retrait rapide du neurotransmetteur excitateur de la fente synaptique. En effet, si ce dernier n'était pas retiré, le neurone serait en état perpétuel d'excitation, ce qui provoquerait une mort irréversible des mitochondries suite à la génération massive de radicaux libres associée à toute génération importante d'ATP. Dépourvu de ses précieuses mitochondries, le neurone dégénère rapidement, détruisant de manière irréversible toutes ses terminaisons synaptiques.

C'est ce processus de mort neuronale par surexcitation que l'on appelle « excitotoxicité », les neurotransmetteurs responsables devenant des « excitotoxines » (Blaylock 1996). Comme on l'a vu plus haut, il se trouve que le glutamate et l'aspartate, deux acides aminés présents en grande quantité dans notre alimentation sont précisément des excitotoxines. C'est la raison pour laquelle, notre cerveau se trouve complètement isolé du flux sanguin véhiculant ces excitotoxines, via des jonctions serrées parfaitement étanches entre cellules épithéliales, l'ensemble de ces jonctions serrées formant ce que l'on appelle la barrière hémato-encéphalique (BHE). Cette barrière présente la propriété d'être perméable à deux molécules lipophiles très importantes. Tout d'abord, le dioxygène indispensable au fonctionnement des mitochondries. Ensuite, le dioxyde de carbone, déchet inévitable du fonctionnement de ces mêmes mitochondries.

Toutes les autres molécules non lipophiles, y compris l'eau, doivent utiliser des navettes spécialisées pour franchir la BHE. Il y a ainsi les navettes « aquaporines » transportant l'eau et/ou le glycérol et les navettes transportant la phénylalanine et la tyrosine, deux acides aminés essentiels pour la synthèse de la sérotonine ou de la dopamine que les neurones ne peuvent pas fabriquer eux-mêmes. Le glutamate et l'aspartate ne sont eux jamais transportés, mais fabriqués *in situ* en raison de leur caractère excitotoxique immédiat ce qui nécessite une surveillance permanente de leur concentration intra-neuronale. Toute fuite dans la BHE est donc susceptible d'amener une vague incontrôlable de glutamate ou d'aspartate pouvant provoquer suivant son intensité un mort irréversible d'une grande quantité de neurones.

D'où la nécessité de maintenir une BHE en parfait état tout au long de sa vie, sachant que cette BHE ne devient parfaitement étanche que vers l'âge de deux ans, et se trouve être systématiquement plus ou moins poreuse pour les personnes âgées (Blaylock 2006). Il est également bon de savoir que pour lutter contre les infections bactériennes et virales, la BHE doit devenir localement perméable afin de permettre le passage des globules blancs. Ce phénomène peut permettre le passage de manière transitoire d'éventuelles excitotoxines circulant dans le flux sanguin. La BHE peut aussi devenir perméable sous l'action des champs électromagnétiques, ce qui rend vulnérable aux excitotoxines toute personne utilisant un téléphone portable.

Pour ce qui concerne les additifs E620 à E625, ils contiennent tous l'ion glutamate qui est le neurotransmetteur excitateur synthétisé par le cerveau. L'aspartame E951 est pour sa part une combinaison de deux acides aminés, l'aspartate et la phénylalanine, présentant une fonction ester méthylique. L'aspartate est, tout comme le glutamate, un neuro-excitateur tandis que la phénylalanine est un acide aminé qui devient toxique lorsqu'il s'accumule dans l'organisme (phénylcétourie). Concernant l'aspartame, rappelons qu'en milieu acide (estomac), ce produit libère d'abord du méthanol, molécule hautement toxique transformée en formaldéhyde et acide formique dans le foie, formant ainsi le peptide aspartyl-phénylalanine qui se trouve ensuite converti en acide aspartique et en phénylalanine (Melberg & al. 2009). Ceci étant posé, passons en revue les arguments « massues » avancés par les industries qui utilisent de manière massive ces additifs alimentaires.

1. *"Si le glutamate et l'aspartame étaient vraiment toxiques cela se saurait..."*. Il suffit de se rappeler les scandales du plomb tétra-éthyle et de l'amiante, deux produits déclarés pendant des décennies parfaitement inoffensifs sur la base d'études scientifiques jugées « sérieuses » à l'époque. Deux produits qui sont aujourd'hui bannis sur la base d'études scientifiques tout aussi « sérieuses » démontrant le caractère « bidon » et manipulateur des études antérieures. Donc inutile d'aller chercher des études épidémiologiques de grande ampleur pour se convaincre de la toxicité ou de la non toxicité du glutamate et de l'aspartame. Dès qu'ils franchissent la BHE pour une raison X ou Y, ces molécules sont des neurotoxiques avérés. Ceux qui ont la chance d'avoir une BHE parfaitement étanche pourront consommer ces deux additifs à gogo sans avoir de neurotoxicité. En revanche, les bébés, les femmes enceintes, les personnes âgées, les personnes infectées et les utilisateurs intensifs de téléphone portable doivent être très prudents et limiter au maximum la consommation de tels additifs (Persson & al. 1997).

2. *« Les acides aminés contenus dans le glutamate et l'aspartame (aspartate et phénylalanine) sont omniprésents dans notre alimentation de tous les jours, ce qui démontre sans aucune équivoque possible la parfaite innocuité de cet additif »*. Ici on joue tout simplement sur le fait que la plupart des gens ne font pas de différence entre les deux notions fondamentalement différentes de *nutriment* et d'*aliment*. Pour mémoire, un aliment est une substance de haut poids moléculaire qui est dégradée en nutriments après passage par l'estomac et l'intestin. Un nutriment n'a pas besoin d'être digéré traverse très rapidement la barrière de la paroi intestinale. Le nutriment passe donc immédiatement dans le sang après ingestion alors que l'aliment doit être au contraire digéré et considérablement transformé avant que ses acides aminés ne deviennent exploitables par l'organisme.

Vu leurs faibles poids moléculaire, le glutamate et l'aspartame sont donc clairement des nutriments et les placer au même niveau qu'un aliment est une ficelle un peu grosse qu'il convient de dénoncer. En effet, l'un des rôles de la paroi intestinale est de veiller à ce que les nutriments en provenance de la dégradation des aliments diffusent lentement dans le sang. Cette étape de passage par la paroi intestinale est boycottée par

le glutamate et l'aspartame qui se doivent donc être considérées comme de véritables drogues au même titre que l'alcool, le tabac et autres substances chimiques à bas poids moléculaire tristement célèbres (cannabis, héroïne, cocaïne, LSD, mari-juana, amphétamines, caféine, etc...).

3. « *La quantité de méthanol produite par l'aspartame lors de sa transformation in vivo est négligeable par rapport au seuil de toxicité connu de cette substance et par rapport aux autres sources en provenance d'une alimentation saine et équilibrée* ». On retrouve ici de nouveau la confusion volontaire et très pratique entre les notions d'aliment et de nutriment avec en prime un cynisme à peine déguisé concernant la toxicité évidente et reconnue du méthanol (cécité, mutations génétiques, destruction irréversible des cellules hépatiques, etc...). On notera aussi un mépris total des réalités qui peuvent amener une seule et même personne à une consommation immodérée journalière de produits contenant des édulcorants de synthèse (sodas, chewing-gums, bonbons, etc...).

Pour conclure, le glutamate et l'aspartame sont des poisons qui révèlent leur toxicité à très court terme auprès des bébés et des personnes âgées et aussi pour toute personne ayant une BHE en mauvais état. Ceux qui ont une BHE intacte toléreront très bien les excitotoxines à condition d'avoir une consommation modérée. Il n'est donc guère surprenant que beaucoup de gens consomment l'aspartame sans subir ses effets neurotoxiques alors que d'autres plus vulnérables seront frappés de plein fouet avec à plus ou moins long terme tout le tableau clinique effroyable décrit en détail dans un livre très bien documenté (Roberts 2001). De manière plus générale, on notera également le danger de consommer des acides aminés sous une forme moléculaire directement assimilables au lieu de les absorber sous forme protéique. Par exemple, la L-cystéine (E920) est une excitotoxine avérée (Zerangue & al. 1996), bien que ce ne soit pas un neurotransmetteur. Il existe donc une vraie folie à vouloir consommer en masse des additifs alimentaires qui n'ont aucune valeur nutritionnelle en soi et dont on pourrait très bien se passer en revenant à des modes d'alimentation basés sur des aliments frais et le moins transformés. Enfin, pour ceux qui pensent que boire des boissons light leur permettra de perdre du poids, rappelons qu'au contraire cela favorise l'obésité et le diabète de type 2 (Fagherazzi & al. 2013).

Références :

Blaylock, Russel L. (1996), « Excitotoxins. The Taste that's Kill », Health Press, Albuquerque, USA.

Blaylock, Russel L. (2006), « Health and Nutrition Secrets that Can Save Your Life », Health Press, Albuquerque, USA.

Fagherazzi Guy, Vilier Alice, Sartorelli Daniela Saes, Lajous Martin, Balkau Beverley et Clavel-Chapelon Françoise, (2013) « Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidémiologique auprès des femmes de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort », *Am. J. Clin. Nutr.*, **97**: 517-523.

Melberg Amanda, Adejare Paige et Flurkey William H. (2009), « Acid Hydrolysis of Aspartame and Identification of its Products by Thin Layer Chromatography », *Chem. Educator*, **14** : 1-4.

Persson Bertil R. R., Salford Leif G. et Brun Arne (1997), « Blood Brain barrier permeability in rats exposed to electromagnetic fields used in wireless communication », *Wireless Networks*, **3** : 455-461

Hyman J. Roberts (2001), « Aspartame Disease, An Ignored Epidemic », Sunshine Sentinel Press Inc., West Palm Beach, USA.

Noa Zerangue, Michael P. Kavanaugh (1996), « Interaction of L-cysteine with a human excitatory amino acid transporter », *J. Physiol.*, **493.2** : 419-423.