

Acide ascorbique et agrumes dans l'alimentation humaine

J.M. GAZAVE et J.L. PARROT*

ACIDE ASCORBIQUE ET AGRUMES DANS L'ALIMENTATION HUMAINE

J.M. GAZAVE et J.L. PARROT

Fruits, Fev. 1975, vol. 30, n°2, p. 109-112.

RESUME - L'acide ascorbique de synthèse ne saurait remplacer le complexe vitaminique acide ascorbique (facteur C) - 1-épi-3',4',5',5',7-pentahydroxy-flavan-3-ol (facteur C₂) - que l'on trouve à l'état naturel dans les jus d'agrumes.

La vitamine C₂ se présente en effet comme un facteur d'économie et de rétention de l'acide ascorbique dans les organes.

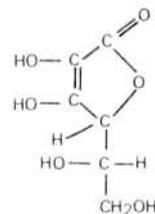
Pour l'homme, le complexe C + C₂ est seul capable de prévenir et de guérir le scorbut. La fréquence des états pré-scorbutiques et même scorbutiques, dus à l'alimentation actuelle et à l'abus de certains médicaments, est en voie de rapide augmentation.

Non seulement l'acide ascorbique de synthèse est inefficace pour la prévention et le traitement de ces états carenciels mais, administré à fortes doses, il induit une maladie exalique qui n'est pas sans danger.

L'importance des agrumes dans l'alimentation humaine a été mise en évidence pour la première fois par Nicolas VENETTE, en 1671, à l'occasion de recherches sur le scorbut. KRAMER en 1720, BACHSTROM en 1734, puis LIND en 1757, confirmèrent l'action antiscorbutique des jus d'agrumes. Mais il faut attendre 1923 pour que ZILVA isole du citron un principe réducteur possédant des propriétés antiscorbutiques.

En 1928, SZENT GYORGYI isole l'acide hexunorique qu'il pense être le principe réducteur de ZILVA, ce qu'il parvient à démontrer quatre années plus tard : le nom d'acide l-ascorbique, facteur antiscorbutique ou vitamine C, est alors substitué à celui d'acide hexunorique. Enfin, REICHSTEIN et coll. et HAWORTH et coll., en 1934, réalisèrent la synthèse de l'acide l-ascorbique.

L'on sait que le terme d'acide l-ascorbique est inexact car il s'agit en réalité d'une lactone dont l'hydrogène de l'oxydriole placé en position 3 est le support de l'acidité ; sa formule doit, en effet, s'écrire :



Acide l-ascorbique contenu dans les jus d'agrumes et acide l-ascorbique synthétique.

Nous avons réalisé l'expérience suivante :

Deux lots de cobayes sont soumis à un même régime synthétique de base constitué de caséine, amidon, cellulose, eau, sels minéraux, huiles végétales, vitamines indispensables au cobaye, à l'exception de l'acide l-ascorbique (GAZAVE, 1966).

Chaque cobaye reçoit en outre 1 mg d'acide l-ascorbique par 100 g de poids corporel, par voie orale, et par jour :

- pour le premier lot sous forme de solution d'acide l-ascorbique dans l'eau,
- et pour le second sous forme de jus d'orange ou de citron.

* - Laboratoire de Physiologie pathologique de l'École pratique des Hautes Etudes, Faculté de Médecine Necker, 156, rue de Vaugirard, 75015 PARIS.

Au bout de 21 jours, les animaux du premier lot sont atteints d'un scorbut sévère tandis qu'il n'en apparaît aucun symptôme chez ceux du second lot ; le signe pathognomonique du scorbut étant, ainsi que nous le verrons plus loin, l'anarchie de l'ossification endochondrale.

L'acide l-ascorbique ne suffit donc pas à prévenir le scorbut. C'est ce qu'avait déjà découvert BEZSSONOFF en 1926 et Madame RANDOIN et LECOQ l'année suivante, c'est-à-dire avant même que l'acide l-ascorbique ait été identifié à la vitamine C ; ces derniers auteurs n'en affirmaient pas moins, en conclusion de leurs expériences, que «le scorbut est une avitaminose double».

Rôle de l'acide l-ascorbique chez les végétaux.

L'acide l-ascorbique est généralement considéré comme un facteur des oxydations cellulaires végétales : le couple acide l-ascorbique \rightleftharpoons acide déhydroascorbique permettant la déshydrogénation des métabolites.

Le mécanisme généralement admis est celui donné par SZENT GYORGYI :

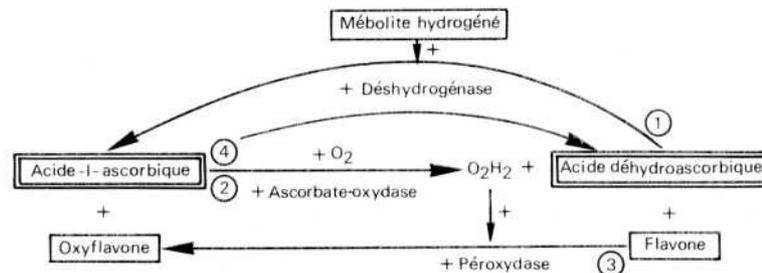
Premier temps - le métabolite hydrogéné est déshydrogéné par une déshydrogénase. L'hydrogène libéré se fixe sur l'acide déhydroascorbique qui, de ce fait, est transformé en acide l-ascorbique.

Deuxième temps - l'acide l-ascorbique, sous l'influence de l'oxygène et d'une ascorbate-oxydase de nature cuproprotéique, redonne de l'acide déhydroascorbique et de l'eau oxygénée.

Troisième temps - l'acide déhydroascorbique oxyde une flavone sous l'influence de cette eau oxygénée et d'une peroxydase, pour donner une oxyflavone et régénérer l'acide l-ascorbique.

Quatrième temps - l'acide l-ascorbique, par échange d'hydrogène avec l'oxyflavone, va être oxydé en acide déhydroascorbique tandis que l'oxyflavone sera réduite en flavone.

Le troisième et le quatrième temps sont donc caractérisés par la réaction réversible : acide l-ascorbique + oxyflavone \rightleftharpoons acide déhydroascorbique + flavone. L'ensemble de ces réactions peut être schématisé de la façon suivante :



Rôle de l'acide l-ascorbique chez les animaux.

Dans le règne animal, l'acide l-ascorbique se comporte également comme un transporteur d'hydrogène dont la réaction d'oxydo-réduction, acide l-ascorbique \rightleftharpoons acide déhydroascorbique, conditionne l'activité biochimique de la vitamine C. Ceci a été, en particulier, parfaitement mis en évidence dans le processus d'oxydation des amino-acides aromatiques et des acides gras.

De plus et surtout, nous savons que l'acide l-ascorbique joue un rôle fondamental, encore qu'incomplètement élucidé, dans le maintien de l'intégrité du collagène : il est indispensable à la maturation des fibroblastes avec apparition de proline, ainsi qu'à la transformation de cette proline en hydroxyproline (LEVENE et coll., 1972 et 1974). La membrane basale des capillaires sanguins, qui est de nature collagène, se dégrade rapidement en l'absence d'acide l-ascorbique, ce qui provoque la rupture de la paroi capillaire (GAZAVE et coll., 1970).

Par la méthode des traceurs peroxydasiques, en microscopie électronique, KARNOVSKY en 1967, puis LEVENE et BATES en 1972, ont pu établir que l'acide l-ascorbique se trouve en quantité importante dans la membrane basale : cette méthode consiste à injecter une peroxydase spécifique de l'acide l-ascorbique, extraite du raifort, dans la veine d'un animal que l'on sacrifie après quelques dizaines de minutes. L'examen au microscope électronique montre un piquetage formé par les peroxydases au niveau des tissus riches en acide l-ascorbique.

Scorbut et acide l-ascorbique chez les différentes espèces animales.

Le scorbut est une maladie carencielle dont l'un des signes externes le plus caractéristique est l'apparition de pétéchies sur la peau, celles-ci étant dues à de petites hémorragies des microvaisseaux superficiels ; mais, de toutes les lésions, la seule qui soit pathognomonique est la perturbation de l'ossification endochondrale suivie de fibrose de la moelle osseuse métaphysaire avec hémorragies sous-périostées : ce qui traduit un hypofonctionnement des ostéoblastes.

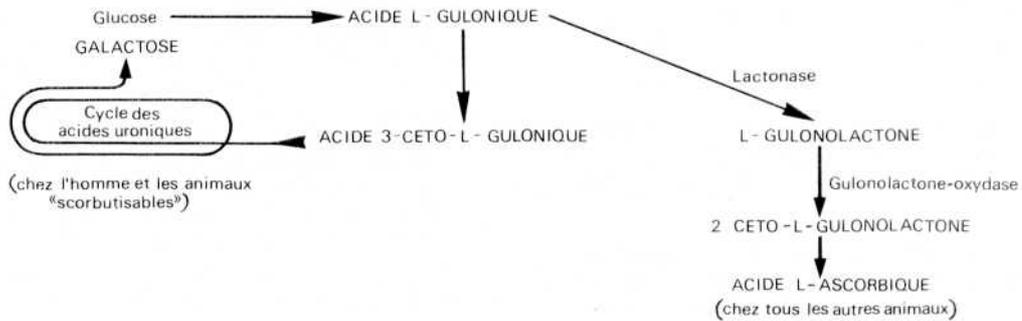
Le scorbut ne peut apparaître que chez les primates (homme, y compris) et chez le cobaye. Cependant, les jeunes animaux de certaines espèces peuvent en être atteints : il s'agit du porc, du chien, du lapin et des larves de criquet. Toutes les autres espèces animales sont capables de synthétiser l'acide l-ascorbique.

Dans l'organisme, le glucose et surtout le galactose se transforment en acide l-gulonique. C'est au niveau de cet acide organique que se situe l'embranchement, dont l'une

des voies, empruntée par les primates et le cobaye, retourne au glucose et au galactose, et dont l'autre, suivie par la majorité des animaux, conduit à l'acide l-ascorbique.

Chez les espèces qui synthétisent l'acide l-ascorbique, une lactonase permet la transformation de l'acide l-gulonique en l-gulonolactone qui, à son tour, sous l'influence d'une gulonolactone-oxydase, se transforme en 2-céto-1-gulonolactone, celle-ci donnant de l'acide l-ascorbique.

Les espèces ne synthétisant pas l'acide l-ascorbique doivent cette impossibilité au fait qu'elles ne possèdent pas de gulonolactone-oxydase, aussi l'acide l-gulonique va-t-il être transformé en acide 3-céto-l-gulonique, qui, en suivant le cycle des acides uroniques, va redonner du glucose et du galactose. Le schéma suivant illustre ces données et met en relief le rôle de véritable plaque tournante de l'acide l-gulonique, au niveau duquel va s'engager ou non le processus de synthèse de l'acide l-ascorbique.

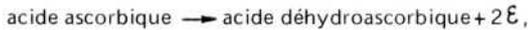


In vivo, l'administration de C₂ provoque la rétention de l'acide l-ascorbique dans les tissus.

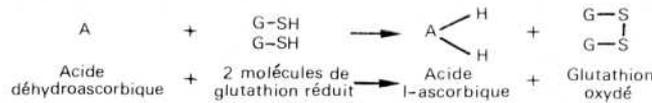
Ce flavonol se comporte donc tant *in vitro* qu'*in vivo* comme un facteur d'économie de l'acide l-ascorbique. C'est donc un biocatalyseur dont l'origine est exogène : il se trouve dans de nombreux végétaux et en particulier dans les jus d'agrumes, c'est ce qui explique que le jus d'orange est « plus antiscorbutique » à quantités égales que l'acide ascorbique, ainsi qu'en témoigne l'expérience que nous avons rapportée au début de cet article.

Le couple acide l-ascorbique-acide déhydroascorbique. Système de régulation et d'économie dans l'organisme animal.

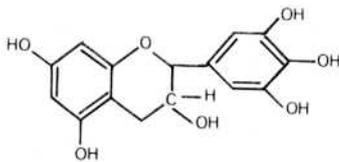
L'acide l-ascorbique est oxydé en acide déhydroascorbique et joue ainsi le rôle de donateur d'électrons,



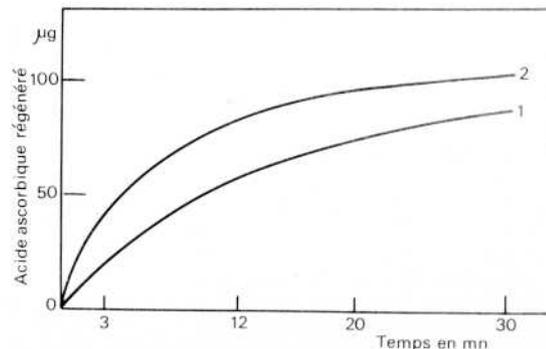
mais l'acide déhydroascorbique est hydrogéné en acide l-ascorbique par le glutathion réduit, réaction qui peut être ainsi schématisée :



La vitesse initiale de cette réaction est très fortement augmentée par le 1-épi-3',4',5',5',7-penta-hydroxyflavan-3-ol (ou facteur C₂) qui agit comme un véritable catalyseur d'hydrogénation.



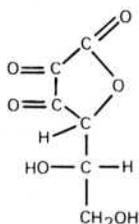
In vitro, les courbes de la cinétique de cette réaction sont très démonstratives : (ci-contre)



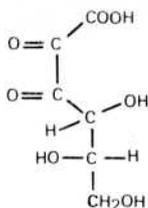
1 - Acide déhydroascorbique + glutathion réduit.
2 - Acide déhydroascorbique + glutathion réduit + facteur C₂.

Catabolisme de l'acide l-ascorbique dans l'organisme animal.

La fraction d'acide déhydroascorbique non réduit en acide l-ascorbique subit une rupture hydrolytique de son pont lactonique pour donner de l'acide dicéto l-gulonique. Ce dernier se scinde enfin en acide thréonique et acide oxalique :

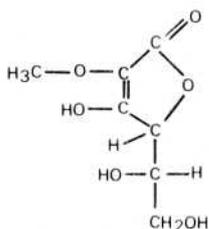


Acide déhydroascorbique



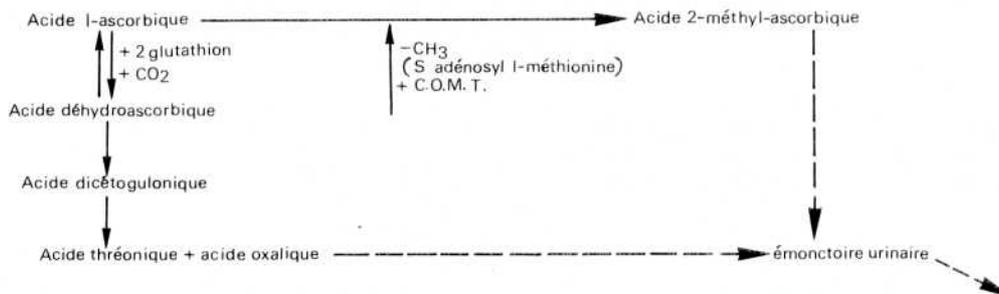
Acide dicéto l-gulonique

De plus, une petite fraction d'acide l-ascorbique est méthylée en position 2 par les catéchol-ortho-méthyl-transférases (C.O.M.T.) en présence d'un donateur de méthyl tel que la S-adénosyl-l-méthionine.



Acide 2-méthyl-ascorbique

Le tableau suivant illustre les différentes étapes de l'acide l-ascorbique.



KARNOVSKY (M.J.). 1967.
J. cell. biol., 35, p. 213.

LEVENE (C.I.), SHOSHAN (S.) et BATES (C.J.). 1972.
Biochim. Biophys. Acta, 257, p. 384-388.

LEVENE (C.I.) et BATES (C.J.). 1972.
Symp. biol. fibroblast., Academic Press.

LEVENE (C.I.), ALEO (J.J.), PRYNNE (C.J.) et BATES (C.J.). 1974
Biochim. Biophys. Acta, 338, p. 29-36.

LIND (J.). 1957.
Traité du scorbut.

CONCLUSION

Intérêt des jus d'agrumes dans l'alimentation humaine.

La vie moderne, avec son cortège de facteurs polluants, d'excès médicamenteux, de déséquilibres alimentaires, écologiques et psychiques a provoqué une augmentation des besoins de l'organisme en vitamine C. Ceci est vrai, non seulement pour les adultes, mais surtout pour les nourrissons et les jeunes enfants soumis de plus en plus à une alimentation dite, à juste titre, « artificielle » : nous n'en voulons pour preuve que la recrudescence du scorbut infantile (maladie de BARLOW).

La tendance actuelle est de couvrir ce besoin par l'administration d'acide l-ascorbique de synthèse. Les doses couramment prescrites sont de l'ordre de 1 à 2 g par jour, ce qui est excessif et non sans danger : des études effectuées avec BERNAL (GAZAVE, 1966) et confirmées ensuite par de nombreux auteurs, ont montré que de telles quantités d'acide l-ascorbique sont susceptibles de provoquer une maladie oxalique, parfois grave, sans pour autant que l'activité vitaminique s'en trouve augmentée.

Les agrumes présentent, quant à eux, une source importante d'acide ascorbique (de 10 à 80 mg pour 100 ml de jus) associé à son facteur naturel d'économie : le 1-épi-3',4',5',5,7-pentahydroxy-flavan-3-ol. Ce dernier permet non seulement l'administration de doses réduites de vitamine C, mais encore une meilleure utilisation de celle-ci par l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

BEZSSONOFF (N.). 1926.

C.R. Acad. Sci., Paris, 183, 1309 (1927)
Bull. Soc. Chim. biol., 9, 568.

GAZAVE (J.M.). 1966.

J. de physiol., Paris, 58, suppl. I, p. 128.

GAZAVE (J.M.), ANCLA (M.) et CANU (P.). 1970.

Permeability and function of biological membranes.
eds L. BOLIS et al., p. 355. North-Holland Publishing Company.

HAWORTH (W.N.), HIRST (E.L.), JONES (J.K.N.) et SMITH (E.) 1934.

J. Chem. Soc., p. 1192.

éd. française, GANEAU à Paris, éd.

RANDOIN (L.) et LECOQ (R.). 1927.
Bull. Soc. Chim. biol., 9, 513.

REICHSTEIN (T.), GRUSSNER (A.) et OPPENAUER (R.). 1934.
Helv. chim. Acta, 16, p. 561.

SZENT GYORGYI (A.). 1933.
Biochem. J., 27, p. 279.

ZILVA (S.S.). 1923.
Biochem. J., 17, p. 416.