

CAUDALIE × SCIENCE DE LA LONGÉVITÉ

La longévité de la peau par les marqueurs de l'âge

De la reprogrammation cellulaire à la biologie du
resvératrol

Jean-Marc Lemaitre, PhD
Directeur de recherche Inserm · IRMB Montpellier

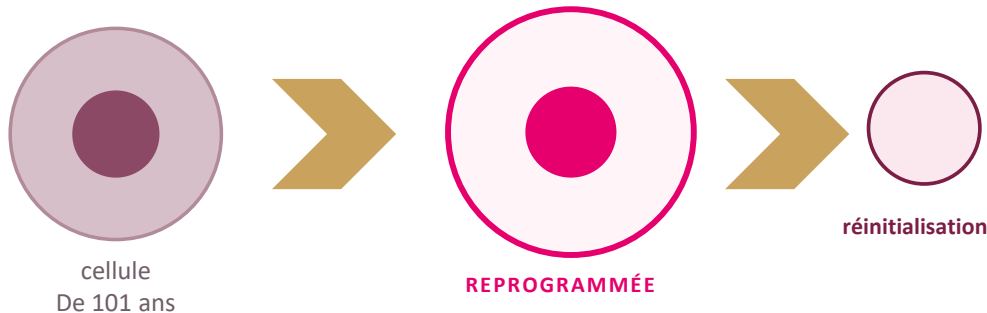


Ce que notre équipe a démontré : les phénotypes du vieillissement sont modulables

Deux étapes ont changé notre façon de penser l'âge biologique.

2011 • CELLULES
HUMAINES

Les cellules de centenaires peuvent être reprogrammées puis redifférenciées avec une physiologie plus jeune (bébé)



2022 • IN VIVO

Une seule reprogrammation transitoire courte augmente la longévité et améliore la santé de la souris en fin de vie

+15%

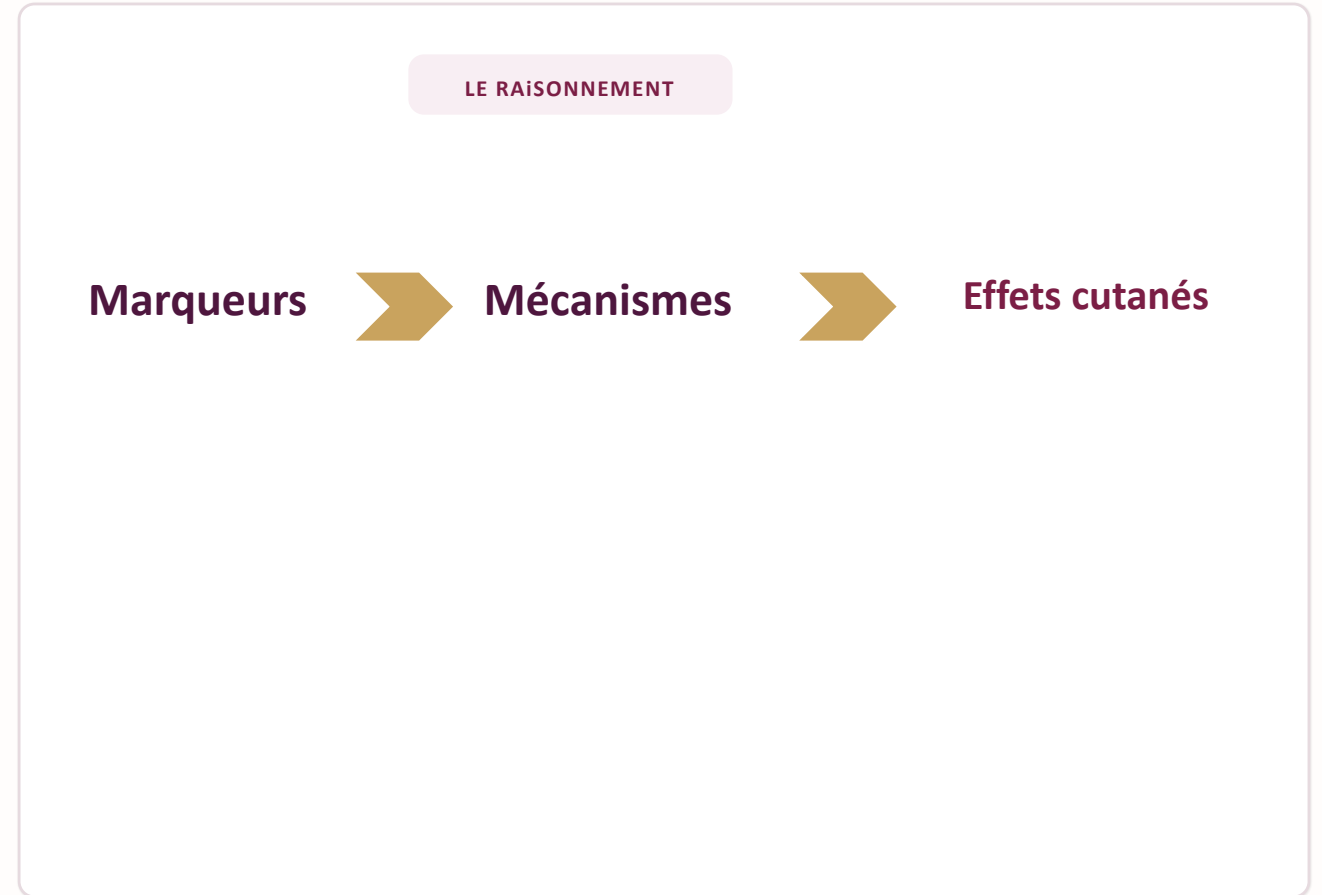
de longévité

+ 40%

d'épaisseur épiderme + derme vs témoins

Le vieillissement implique un réseau de marqueurs de l'âge

14 marqueurs de l'âge pertinents pour la peau



La défense de la vigne

Le resvératrol est une molécule de réponse au stress végétal avant d'être un actif cosmétique.

1

Stress environnemental

UV, blessure, pression pathogène

2

Resvératrol

Un stilbène de défense, une phytoalexine

3

Oligomères de vigne

Resvératrol et structures apparentées, aux propriétés distinctes

4

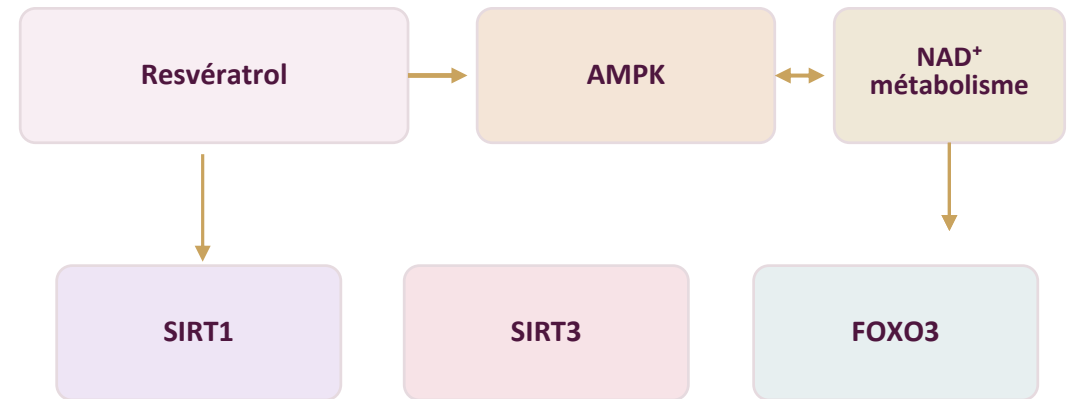
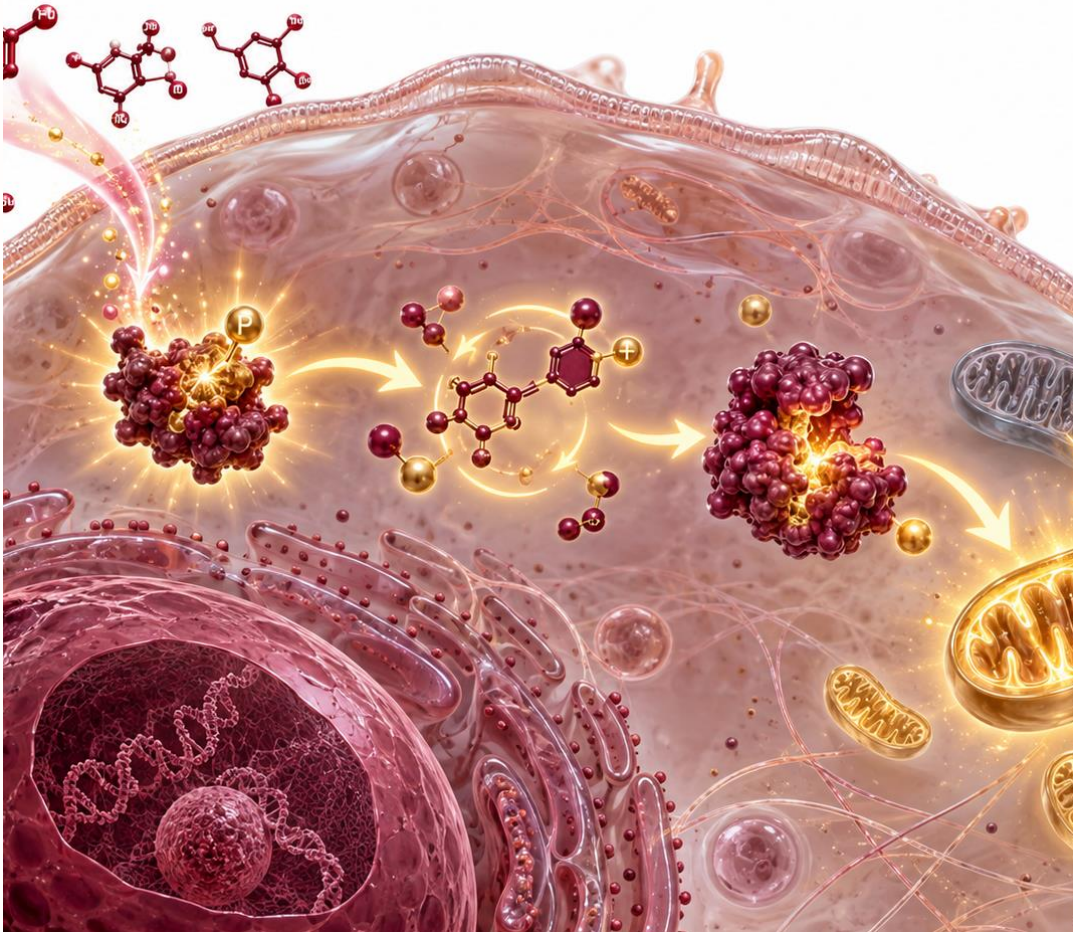
Impact cutané

Signalisation + antioxydant + remodelage du derme



Le carrefour métabolique de la longévité : AMPK NAD⁺ Sirtuines

Un réseau connecté reliant détection de l'énergie, cofacteurs et programmes de réponse au stress.



BIOLOGIE EN AVAL

Dysfonction
mitochondriale

Autophagie /
contrôle qualité

Résistance
au stress

Baisse du niveau
de sénescence

Données propres à la peau : le resvératrol réduit la sénescence des kératinocytes induite par le stress oxydatif via un axe AMPK–FOXO3 ; SIRT1 y contribue dans certains contextes.

Pilier 1 — préserver l'information cellulaire

Intégrité génomique, régulation épigénétique et homéostasie des télomères.

01

ADN

INTÉGRITÉ GÉNOMIQUE

Les UV et la pollution créent des lésions de l'ADN et du stress oxydatif. Les programmes liés à AMPK/FOXO3 et aux sirtuines soutiennent la résistance au stress et la capacité de réparation.

Soutient les systèmes de défense cellulaire

02

RÉGULATION ÉPIGÉNÉTIQUE

Le vieillissement modifie la façon dont les gènes sont lus. La biologie des sirtuines relie le métabolisme à l'épigénétique de l'expression de gènes.

Soutient l'équilibre d'expression génique lié à l'âge

03

STABILITÉ TÉLOMÉRIQUE

Les télomères raccourcissent avec les divisions et le stress. L'action du resveratrol sur les télomères est un maintien de leur stabilité retardant la senescence.

Protège des voies de stress réplicatif

Pilier 2 — reconstruire la qualité visible du tissu

Qualité des protéines et recyclage cellulaire se relie directement à l'architecture de la matrice.



Protéostasie

Limiter l'accumulation de protéines endommagées ; préserver la qualité fonctionnelle des protéines.



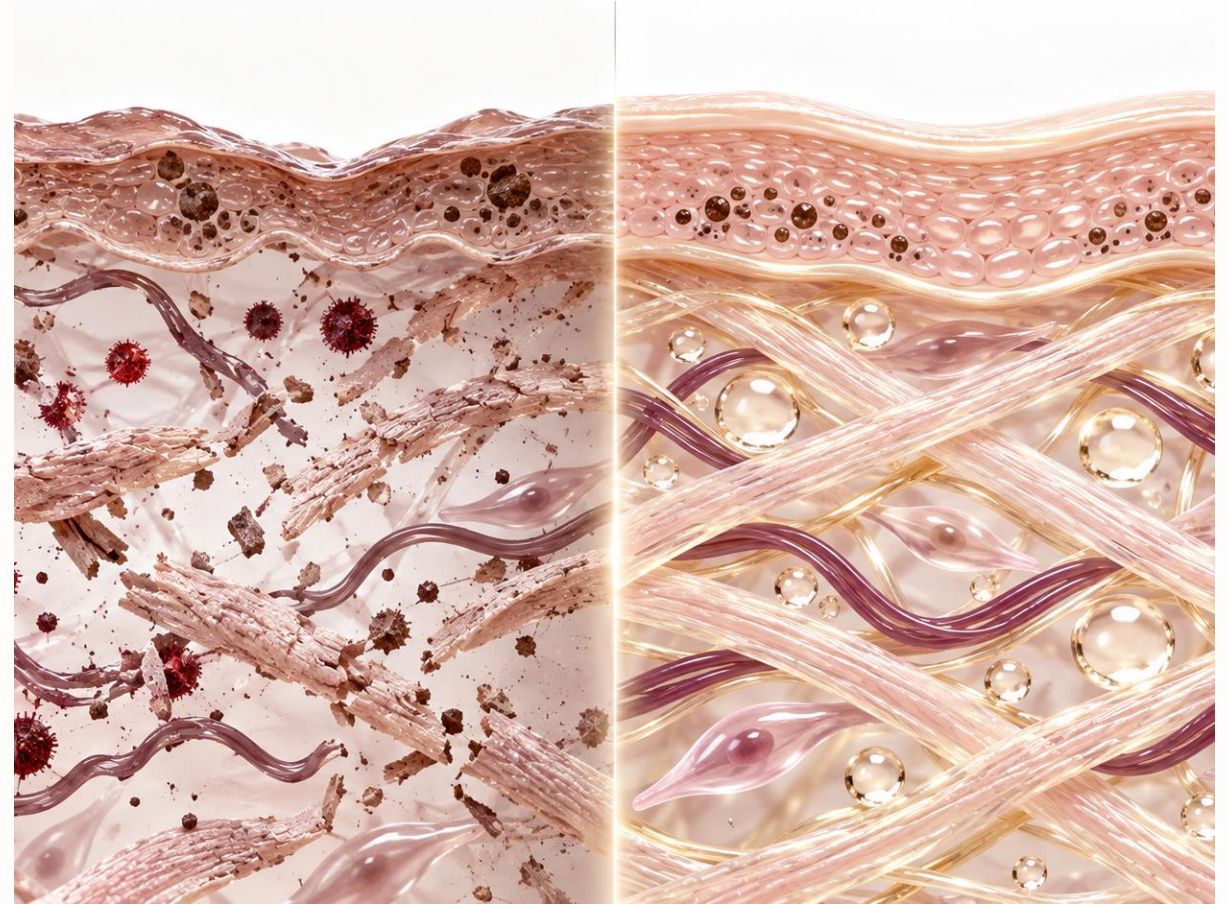
Autophagie

Le recyclage lié à AMPK élimine les composants cellulaires endommagés et soutient le contrôle qualité.



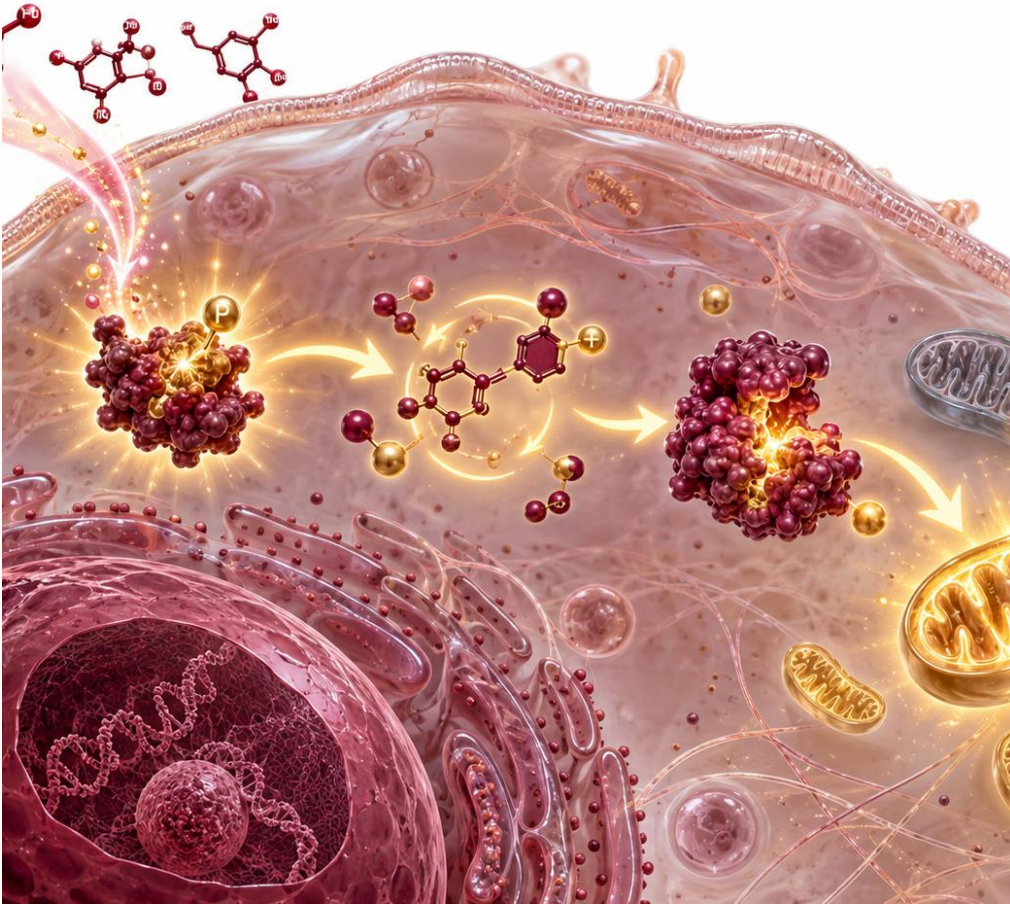
Remodelage de l'ECM

L'architecture collagène/élastine est l'expression tissulaire la plus visible du vieillissement cutané.



Pilier 3 — restaurer l'énergie cellulaire, réduire les signes de sénescence

Modulation de la sénescence



AMPK

oriente la cellule vers l'efficacité énergétique et la réparation

NAD⁺ / SIRT1

relie l'état métabolique à la chromatine et au contrôle de l'inflammation

SIRT3

soutient la résistance mitochondriale au stress

FOXO3

active les gènes antioxydants et de réponse au stress dans les kératinocytes

Niveau de SASP

réduit la signalisation inflammatoire associée aux cellules sénescentes

Mitochondries

soutient la qualité, la gestion du stress et la résilience métabolique

« aide à réduire les signaux de stress associés à la sénescence cellulaire ».

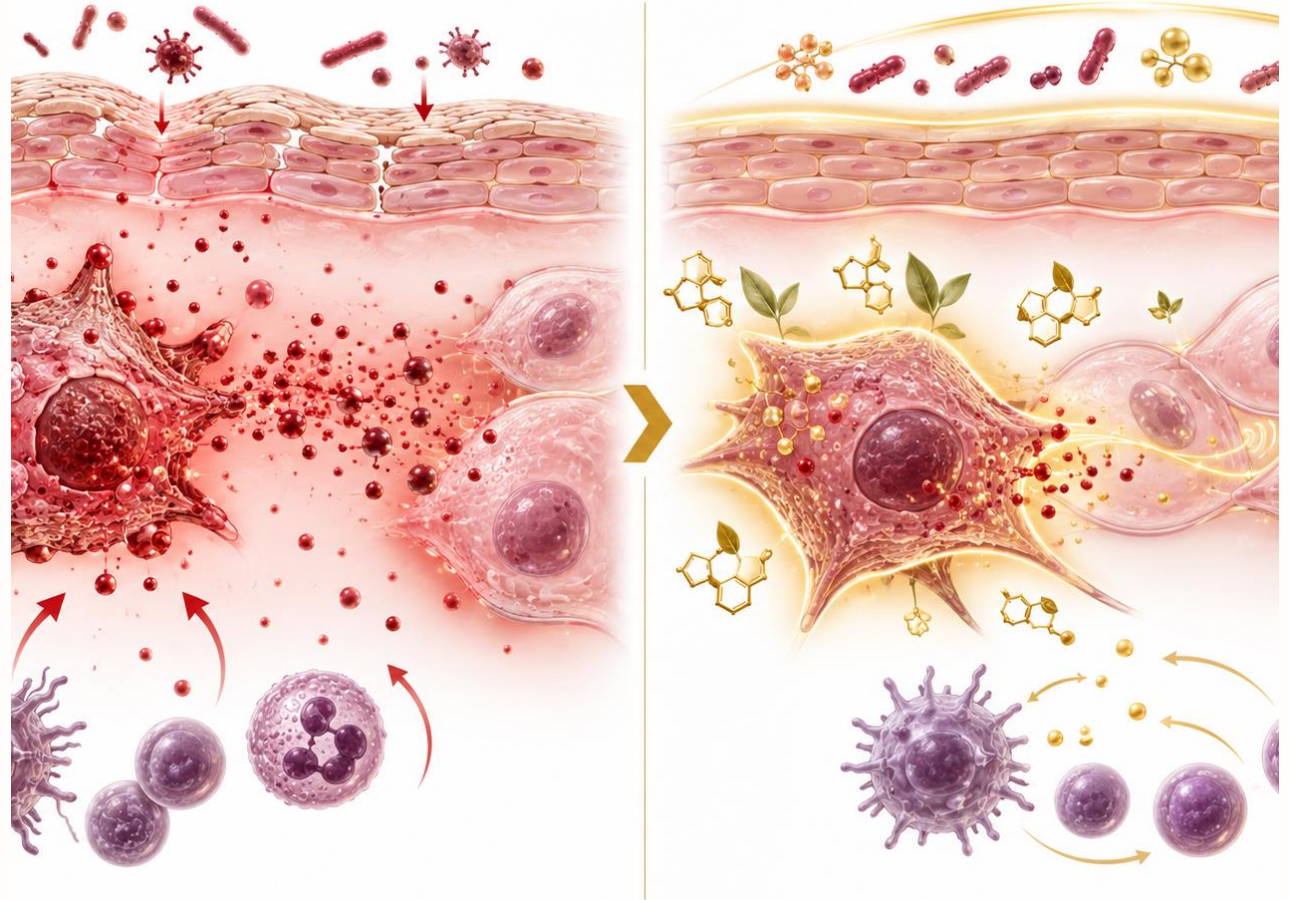
Pilier 4 — protéger le micro-environnement cutané

Barrière, communication cellulaire, niches régénératives et microbiome forment un seul écosystème.

RÉSILIENCE DE L'ÉCOSYSTÈME

- Inflammation chronique**
NF-κB et le niveau de cytokines sont des voies centrales de l'inflammaging.
- Communication intercellulaire**
Les cellules stressées et sénescents remodelent les signaux entre kératinocytes, fibroblastes et cellules immunitaires.
- Niche des cellules souches**
Le stress oxydatif et l'inflammation altèrent les compartiments régénératifs.
- Dysbiose**
Les polyphénols peuvent interagir avec les micro-organismes ; des données microbiome propres au produit sont nécessaires.

La peau est un écosystème vivant.



De la science de la longévité à la résilience de la peau

1

Préserver l'information

génome · épigénome · contexte télomérique

2

Maintenir la qualité et la matrice

protéostasie · autophagie · ECM · pigmentation

3

Restaurer l'énergie et la résistance au stress

AMPK · NAD⁺ · SIRT1/SIRT3 · FOXO3 · niveau de sénescence

4

Protéger le micro-environnement

communication · inflammation · niche régénérative · microbiome

