

L'impact du yoga et de la méditation sur le vieillissement cellulaire chez les Individus en bonne santé. Étude exploratoire.

Source : Madhuri Tolahunase, Rajesh Sagar, et Rima Dada

Laboratoire de la reproduction et de la génétique moléculaires, Département d'Anatomie, Institut indien des sciences médicales (AIIMS), New Delhi, Inde

Department of Psychiatry, Institut indien des sciences médicales (AIIMS), New Delhi, Inde.

1. Introduction

Au cours de la dernière décennie, on observe une augmentation significative de maladies de style de vie complexes comme la dépression, le diabète 2 (DM), les maladies cardiovasculaires (CVD), le cancer et l'infertilité.

Ces maladies sont fortement associées à l'accélération de vieillissement cellulaire [1, 2] et sont devenus le fléau de la société moderne [3-5]. Bien que nous n'ayons pas d'étalon-or de bio-marqueur pour surveiller le vieillissement en bonne santé, de bio-marqueurs putatifs, les bio-marqueurs cardinaux du vieillissement cellulaire ainsi que des bio-marqueurs métabotrophiques, basés sur les connaissances courantes, sont devenus l'objet de la dernière recherche destinée à développer des interventions pour prévenir les maladies chroniques de mode de vie.

Les bio-marqueurs cardinaux du vieillissement cellulaire comprennent les dommages de l'ADN, l'attrition de la longueur des télomères et le stress oxydatif (OS) [7]. Les dommages à l'ADN entraînent une instabilité génomique responsable pour les dysfonctionnements cellulaires dans la pathogènes des maladies du mode de vie [8-10]. L'OS est la cause la plus importante de dommages de l'ADN. Bien que de nombreux dommages oxydatif différents de l'ADN (ODD) ont été identifiés, un ADN oxydant hautement mutagène a fait l'objet d'études approfondies et constitue une bio-marqueur des dommages à l'ADN [11]. L'attrition des télomères est due à altération du métabolisme des télomères entraînant une diminution de la télomérase, d'activité enzymatique, et au OS. Il contribue à l'instabilité génomique et est associé à des maladies de vieillissement et de style de vie.

Le stress oxydatif, un déséquilibre entre les pro-oxydants et les mécanismes défensifs antioxydants, devient pathologique aux deux extrêmes de la gamme physiologique nécessaire pour des fonctions cellulaires normales. Il est impliqué dans la pathologie de style de vie complexe et les maladies chroniques [13], y compris la dépression [14], l'obésité [15], et l'infertilité [16, 17], les principaux problèmes de santé publique. Plusieurs bio-marqueurs sanguins métabotropes influençant le vieillissement comprend des bio-marqueurs du stress et de la réponse inflammatoire, de neuroplasticité et longévité.

La réponse au stress continu due à des stimuli de stress chronique provoque constamment une augmentation des taux de cortisol [18], qui conduit aux anomalies des tissus systémiques comme l'adiposité accrue et la neuro-dégénérescence.

Le niveau de réactivité au stress (taux de cortisol) peut être un bio-marqueur pour prédire la susceptibilité aux maladies de style de vie [19]. Le vieillissement accéléré est aussi caractérisé par une inflammation chronique. L'inflammation est un facteur de risque très important pour la plupart des maladies de vie chroniques [20] et est une cible potentiellement modifiable [21].

IL-6 est la cytokine la plus importante dans l'inflammation et est à la fois un marqueur de l'état inflammatoire et une caractéristique de morbidité chronique [22]. La neuroplasticité avec des facultés affaiblies due à une accélération de vieillissement peut avoir une influence négative tout au long de la vie [23].

BDNF est un régulateur majeur de la neuroplasticité [24], qui peut être augmenté dans des régions spécifiques du cerveau par diverses interventions [25]. La durée de la santé et de la longévité sont influencées par plusieurs facteurs.

Sirtuin-1 (SIRT1), est une histone désacétylase (HDAC), est important parmi eux et est récemment devenu une cible pour diverses interventions [26]. Il influence systématiquement la nutrition et le métabolisme énergétique et possède un rôle central dans le rythme circadien, l'adaptation contre le stress [27] et la plasticité neuronale [28].

Des diverses interventions ont été étudiées [29, 30] afin de déterminer leur influence sur la prévention des maladies de style de vie et promouvoir la santé et la longévité.

Ces interventions incluent l'exercice physique [31], la nutrition, la restriction calorique [32], et la prise des antioxydants [33]. Cependant, aucune intervention ne se révèle être un moyen préventif efficace et devenir une stratégie thérapeutique pouvant corriger les maladies complexes de style de vie moderne, et fournir des avantages complets pour retarder ou inverser le vieillissement accéléré.

Par conséquent, d'autres recherches sont nécessaires pour trouver des interventions optimales pour les populations à risque des maladies de style de vie. Le yoga est une discipline, qui peut positivement modifier le corps et l'esprit [34] et a été déjà utilisé pour améliorer le profil clinique des patients avec diverses pathologies [35] y compris la dépression, l'obésité, l'hypertension, l'asthme, le diabète de type II et le cancer.

La présente étude a été conçue pour évaluer l'impact d'une intervention basée sur le yoga et la méditation (YMLI) sur le style de vie, le vieillissement cellulaire et la longévité, en analysant les bio-marqueurs cardinaux et métabotrophiques dans le sang chez les participants (sujets sains).

2. Matériels et méthodes

2.1. Conception de l'étude et participants.

94 personnes en bonne santé ont été inscrits dans cette prospective (programme) de 12 semaines, (l'an 2015) conçu pour explorer l'impact de YMLI sur le vieillissement cellulaire. Les principaux critères d'inclusion étaient : être homme ou femme entre 30 et 65 ans, menant un style de vie moderne malsain. Les critères d'exclusion clés étaient : l'incapacité à effectuer les postures de yoga en raison de défauts physiques, ou avoir des récentes changements de style de vie au cours des 3 derniers mois. L'étude était initiée après autorisation éthique (ESC / T-370 / 22-07-2015) et l'enregistrement de l'essai au sein de *Clinical Trial Registry of Inde* (CTRI REF / 2014/09/007532).

2.2. Procédure

2.2.1. L'intervention en mode de vie à l'aide de Yoga et Méditation (*Yoga and Méditation Based Life style Intervention* = YMLI).

Les sujets éligibles ont été inclus dans l'étude une fois leurs caractéristiques de base ont été enregistrés. Les participants ont subi un programme YMLI pré-testé, de 12 semaines, comprenant les séances de théorie et de pratique [42, 43]. YMLI est conçu être une stratégie de santé intégrale incorporant les composantes classiques du yoga, y compris les Asanas (postures physiques), Pranayama (exercices de respiration), et Dhayna (Méditation) qui sont dérivées d'un mélange de Hatha Yoga et de Raja Yoga.

Le YMLI pour l'étude actuelle a été modifié de manière appropriée pour les sujets apparemment sains. Le programme YMLI comprenait des sessions de 5 jours par semaine pendant 12 semaines. Pour les deux premières semaines, les sessions ont eu lieu à la Clinique de Santé Intégrée (IHC), AIIMS, New Delhi, et enseigné par des instructeurs de yoga spécialisés (les qualifications éducatives incluent le baccalauréat en naturopathie, Sciences de Yoga et P.G. Diplôme en thérapie du yoga).

Les 10 semaines restantes la pratique était réalisée « à la maison ». La surveillance de la conformité de la pratique YMLI a été réalisée à travers la maintenance d'un contact téléphonique et le suivi d'agenda personnelle. Les détails des activités au cours du programme YMLI sont donnés dans le tableau 1.

Chaque session dans YMLI inclus un ensemble d'Asanas (postures physiques), Pranayama (exercices de respiration), et Dhayna (Méditation) pendant environ 90 minutes. Cela a été suivi par une conférence interactive de 30 minutes (uniquement pendant les deux premières semaines de YMLI à l'IHC) sur le mode de vie, les maladies liées au style de vie et l'importance de la prévention.

Les détails de la pratique :

TABLE 1: Details of activities in a day of Yoga and Meditation based Lifestyle Intervention (YMLI) program.

S. No.	Practice to be done	Duration		
(1)	Session preparation instructions	5 min		
(2)	Prayer	3 min		
	Loosening practices (warm-up)	5 min		
(3)	Asanas (Postures)	Supine	Shavasana	2 min
			Uttanpadasana	2 min
			Pawanmuktasana	2 min
		Prone	Makarasana	2 min
			Bhujangasana	2 min
		Sitting	Salabhasana	2 min
			Vakrasana	2 min
			Ardha-Matsyendrasana	2 min
		Standing	Vajrasana	2 min
			Tadasana	2 min
		Vrikshasana	2 min	
		Ardhachakrasana	2 min	
(4)	Relaxation	Shavasana	5 min	
(5)	Pranayama (Breathing Exercises)	Nadishodhana	20 min	
		Bhramri		
		Shitkari		
		Shitali		
		Brahmamudra		
(6)	Aumkar recitation	3 min		
(7)	Dhyana (Meditation)	20 min		
(8)	Shanti mantra	5 min		
(9)	Interactive session (first 2 weeks only at Integrated Health Clinic, AIIMS, New Delhi)	30 min		
Total		120 min		

2.2.2. Procédures au laboratoire.

Au cours de cette étude de 12 semaines, les participants ont été évalués selon divers bio-marqueurs à partir du jour 1 et jusqu'au la semaine 12. Des échantillons de sang veineux à jeun (5 mL) ont été recueillies et divisées en deux parties.

2.2.3. Les buts de l'étude

Le critère principal était d'évaluer le changement dans les niveaux de bio-marqueurs cardinaux du vieillissement cellulaire en partant de la ligne de base (jour 1) à la semaine 12.

2.3. **Analyses statistiques.** Les données ont été analysées à l'aide de SPSS 20 (IBM Corp, Armonk, NY).

Voici les résultats du test :

Caracteristiques	ligne de base	dans 12 semaines	changement
Critères principales de vieillissement cellulaire			
Stress oxydatif			
ROS = l'impact du stress oxydatif (RLU/min10(4) neutrophils)	1215.069	1020.81	194.3
TAC = capacité d'absorber les radicaux libres (mmol/L)	5.94	7.4	-1.16
Dommages d'ADN			
8-OH2dG =forme de dommages à l'ADN (pg/ml.)	1026.23	790.98	235.3
Attrition des télomères			
Activité de télomérase = conserve le chromosome (IU/cell)	1.89	2.94	-1.05
Longueur des télomères = extrémité de chromosome (IU/cell)	2.36	2.44	-0.08
Critères secondaires du vieillissement cellulaire			
Cortisol = augmente la glucose sanguin (ng/ml.)	118.83	96.32	22.5
interleukine 6 = inflammation (pg/ml.)	3.16	1.94	1.22
Sirtuine-1 = suppresseur des tumeurs (ng/ml.)	26.69	40.64	-13.95

Et voici les transcriptions des caractéristiques mesurées.

8-OH2dG (ou 8-oxo-2'-deoxyguanosine) : est la forme prédominante de dommages à l'ADN radicalaire. La mesure de sa concentration permet notamment de suivre l'efficacité de certains antioxydants.

ROS (Les espèces réactives oxygénée, en anglais reactive oxygen species, ROS) : Leur concentration peut cependant croître significativement en période de stress — sous l'effet de la chaleur ou de l'exposition aux ultraviolets par exemple — et endommager les structures cellulaires, ce qu'on appelle le stress oxydant.

TAC (capacité d'absorption des radicaux oxygénés / en anglais Total Antioxydant Capacity)

Téломérase : est une enzyme qui, lors de la réplication de l'ADN chez les eucaryotes, permet de conserver la longueur du chromosome en ajoutant une structure spécifique à chaque extrémité : le télomère.

Télomère : est une région hautement répétitive, donc a priori non codante, d'ADN à l'extrémité d'un chromosome. À chaque fois qu'un chromosome en bâtonnet d'un eucaryote est répliqué, lors de la réplication, qui précède la mitose (division cellulaire), le complexe enzymatique de l'ADN polymérase s'avère incapable de copier les derniers nucléotides : l'absence de télomère signifierait la perte rapide d'informations génétiques nécessaires au fonctionnement cellulaire.

Cortisol : est une hormone stéroïde. Un véritable initiateur et régulateur métabolique, cette hormone de la cortico-surrénale stimule l'augmentation du glucose sanguin ; elle permet donc de libérer de l'énergie à partir des réserves de l'organisme. Elle est aussi produite pendant le stress. L'influence prolongée (stress chronique) peut entraîner des risques sur des nombreux systèmes : cardio-vasculaire, squelette, reins, organes, fertilisation, cutané, etc.

IL-6, ou interleukine 6, est une cytokine clé dans la régulation de l'inflammation aiguë et chronique. Joue un rôle de messenger entre les cellules impliquées dans ce processus. Une hyperproduction d'interleukine 6 provoque l'inflammation et les lésions articulaires associées à la polyarthrite rhumatoïde.

Sirtuine-1 une protéine enzymatique humaine qui fait partie des gènes suppresseurs de tumeurs. Elle intervient dans différents processus : inflammation, restriction énergétique, biogenèse des mitochondries, résistance au stress, etc.

3. Résultats

L'organigramme des détails de participation est fourni dans Tableau 2. 94 sujets ont été évalués. Après 12 semaines de YMLI, il y avait une amélioration significative dans les deux bio-marqueurs cardinaux et métabotrophiques de vieillissement de cellules par rapport aux valeurs de base (tableau 2). La moyenne des niveaux 8-OH2dG et ROS étaient significativement plus faible, et les niveaux moyens d'activité TAC et de la téломérase étaient significativement augmentés (toutes les valeurs $p < 0,05$).

Le niveau moyen de la longueur de télomère était augmentée mais la découverte n'était pas significative ($p = 0,069$). Les taux de cortisol et d'IL-6 à Téhérane étaient significativement plus bas et les taux moyens de β -endorphine, de BDNF et de sirtuine-1 étaient significativement augmentés (toutes les valeurs $p < 0,05$).

Peu de différences ont été notées dans le sous-groupe sur une analyse par genre. Seul le sous-groupe des hommes a montré une diminution significative des niveaux d'IL-6 et une réduction plus marquée des niveaux de cortisol (mâles $0.00 = 0,001$; femelles $p = 0,036$). Après 12 semaines de YMLI, nous avons également noté une réduction significative de l'IMC ($p < 0,01$).

4. Discussion

Les résultats de cette étude soulignent l'impact positif de YMLI sur les bio-marqueurs du vieillissement cellulaire et dans la promotion de la longévité cellulaire grâce à des changements à la fois au sein des marqueurs cardinaux et bio-marqueurs métabotrophiques. Les résultats suggèrent que l'impact est produit par l'amélioration de la stabilité génomique, le métabolisme des télomères, l'équilibre de l'oxydation cellulaire de stress, le réponse au le stress, et les inflammations mieux régulées; ainsi que à l'augmentation de la neuroplasticité et la détection de la nutrition. (on sent mieux si on a faim ou non)

La stabilité génomique est au cœur de la longévité cellulaire et d'une vie saine exempte de maladies; les résultats de notre étude suggèrent la réduction de l'instabilité génomique (diminution des niveaux de 8-OH2dG) par la pratique de YMLI. Les habitudes sociales malsaines (fumer, consommation excessive d'alcool, etc.), mode de vie sédentaire, exposition aux polluants de l'environnement et à la consommation de la nourriture appauvri nutritionnellement ont fait des ravages sur la santé humaine avec l'apparition de maladies de style de vie à un âge beaucoup plus jeune [3-5].

Ces facteurs environnementaux et de style de vie sont responsables de l'instabilité génomique [10]. Les dommages à l'ADN des deux types (en mitochondries et au sein de génome) entraînent l'accumulation d'aberrations génétiques et hyper-mutabilité du génome [8-10].

Ceci est principalement dû à une réponse aberrante de dommages à l'ADN (DDR), qui est essentielle pour la réparation de l'ADN et pour surveillance génomique intégrale (générale). La réparation d'ADN déficiente déclenche des effets systémiques favorisant le vieillissement pathologique [10]. La réduction des dommages à l'ADN par YMLI suggère l'utilisation de potentiel de yoga dans l'activation de la voie DDR axé sur la réparation des dommages génomiques et amélioration de la stabilité génomique et de changements métabolites.

La maintenance de la longueur des télomères, grâce à la régulation du métabolisme des télomères contribue à la stabilité génomique et à la réduction de l'attrition des télomères (augmentation de la longueur des télomères et des niveaux d'activité de télomérase) montrée par notre étude après la pratique de YMLI, démontre le potentiel de yoga dans le métabolisme des télomères et la longévité cellulaire.

Les télomères, qui nous servent de horloge biologique, sont des répétitions hexamériques hautement conservées, et le maintien de leur longueur est vitale pour la longévité cellulaire. La télomérase est un régulateur important de la longueur des télomères et la régulation précise de son activité, et une l'interaction correcte entre télomère et télomérase, sont importantes pour protéger les longueurs précisés de télomères et empêcher leur attrition[44]. (*voir plus sur ce sujet dans l'article Limite de Hayflick A.P.*)

Notre étude suggère l'amélioration et la maintenance d'équilibre, par la pratique de YMLI, du stress oxydatif cellulaire (diminution des ROS et augmentation du TAC) qui est dû à des facteurs endogènes et exogènes comme le tabagisme, consommation excessive d'alcool, exposition à des rayonnement UV, infection, exposition xénobiotique, et stress psychologique [48].

Même les niveaux de ROS en dessous des limites physiologiques sont délétères à la fonction cellulaire normale et le maintien de OS (stress oxydatif) à des niveaux physiologiques est important pour la longévité cellulaire. L'OS augmenté provoque des dommages à toutes les molécules, y compris les dommages à l'ADN et aux télomères. Il affecte également la transduction du signal et la transcription génique en provoquant une large hypométhylation de génome [49] et provoque ainsi des changements dans l'épigénome.

La régulation du stress oxydatif cellulaire après la pratique de YMLI suggère le potentiel de cette intervention dans la protection des cellules contre les dommages à l'ADN et l'attrition de télomères en inversant les changements épigénétiques, qui sont accumulés en raison du mode de vie malsain et des conditions environnementales défavorables.

D'autres études [50] soutiennent ces résultats et montrent une augmentation de la régulation à la hausse de l'activité de télomérase et la diminution de ODD après la pratique de YMLI. Pour combattre les effets de OS les gens utilisent des antioxydants sans surveiller les niveaux de ROS [51] contrairement à la pratique de YMLI qui régule les niveaux ROS de sorte que aucune des fonctions physiologiques sensibles n'est altéré.

Le style de vie moderne et le stress psychologique associé ont des interactions complexes avec les habitudes de vie, les conditions, et les interventions médicales pour provoquer une accélération du vieillissement cellulaire, qui affecte négativement notre mental, physique, et notre aptitude à la reproduction [3-5].

La longévité cellulaire améliorée après YMLI suggère le rôle potentiel du yoga dans l'amélioration de la forme physique. Alors que le stress psychologique est un facteur majeur contribuant à une prévalence accrue de troubles neuro-psychiatriques comprenant la dépression, l'accumulation de graisse anormale (surpoids) est une manifestation somatique majeure contribuant à l'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique et toutes les maladies qui relèvent du syndrome

métabolique, incluant, obésité, DM et CVD [52]. D'autres manifestations de style de vie malsain comprennent le vieillissement des gonades menant à l'infertilité [53] et la perte récurrente de grossesse. Des études antérieures ont démontré les avantages cliniques du yoga et de la méditation dans toutes ces conditions médicales [35]. Dada et al. ont montré que YMLI peut réduire le vieillissement testiculaire et entraîner la régulation dans l'activité de la télomérase, OS et ODD [8].

Les études en cours dans notre laboratoire sur l'impact du yoga et de la méditation ont fourni des preuves significatives de l'inversion du vieillissement cellulaire chez les sujets au vieillissement accéléré en raison de la dépression. La longévité cellulaire améliorée observée dans notre étude après la pratique de YMLI suggère que les changements dans les deux bio-marqueurs cardinaux et métabotropes du vieillissement cellulaire constitue un mécanisme pour prévenir les maladies chroniques de style de vie.

L'étude suggère que les changements dans les facteurs métabotropiques, qui comprennent une augmentation des taux de β -endorphine, BDNF et sirtuine-1 et une diminution des taux de cortisol et d'IL-6, et les processus cellulaires les impliquant, peuvent avoir des rôles importants dans le renversement du vieillissement cellulaire et l'amélioration de la longévité cellulaire après YMLI.

L'amélioration du stress et de la réponse inflammatoire dans notre étude après YMLI peut être supportée par des changements dans le cortisol, β -endorphine, IL-6 et d'autres facteurs, avec la régulation et par des changements dans le cerveau des niveaux de hypothalamus et hypophyse-surrénales (HPA) .

La réponse peut entraîner une diminution de la SG et une inversion de la sécrétion sénescence phénotype des cellules, y compris les cellules dans le cerveau, le tissu adipeux, endothélium et gonades. Les changements dans le phénotype sécrétoire comprennent une diminution de l'IL-6 [56], une augmentation du BDNF et de la sirtuine-1 [57]. Ces facteurs régulés peuvent conduire à l'équilibre dans OS et la longévité cellulaire et contribuer à la renaissance tissulaire tout au long du corps, dans le SNC aux gonades, aux vaisseaux et muscles dans la périphérie.

Le phénotype sécrétoire des cellules somatiques fournit une rétroaction réglementaire au cerveau [58], ce qui complète le cercle vicieux de la régulation entre l'esprit et le corps. La neurodégénérescence est associée à la pathogenèse de plusieurs conditions neuropsychiatriques et neuroplasticité a une rôle centrale dans leur gestion et la vitalité.

L'augmentation de la longévité cellulaire et la neuroplasticité accrue peut être un mécanisme d'altération du volume de matière grise dans différentes régions du cortex de cerveau [59], de l'attention accrue [60], et plusieurs autres processus complexes [55, 61] impliqués dans la réduction du stress et la dépression après le yoga et la méditation.

Notre étude est la première à documenter l'augmentation des niveaux de sirtuine-1 indépendant de la restriction calorique après la pratique du yoga. Ces processus améliorés peuvent retarder l'apparition et ralentir la baisse de la progression des maladies associées à l'accélération de vieillissement cellulaire. L'impact de l'intervention pour les deux sexes était évalué séparément car les hommes et les femmes répondent différemment au stress [63].

Fait intéressant, l'étude de sous-groupe sur le genre a montré que la réduction des niveaux de cortisol et d'IL6 était plus prononcée chez les hommes que chez les femmes. Les différences entre les sexes ont été également observées dans d'autres bio-marqueurs. Phase du cycle menstruel devrait être pris en considération puisque certains niveaux de bio-marqueurs sont connus pour varier avec différents phases du cycle menstruel [64, 65]. Notre étude a montré la diminution significative de l'IMC chez les sujets apparemment en bonne santé qui sont entrés dans la plage du poids normale ($23,64 \pm 3,55$ - Indice de la Masse Corporelle / IMC) par rapport aux valeurs de référence de la gamme de poids excessif (26.30 ± 3.40).

Alors que les dernières recherches [66] suggèrent des personnes avec un IMC moyen de 27, qui sont en surpoids par la classification actuelle de l'obésité, sont susceptibles de survivre plus longtemps dans la population de l'Ouest, des données similaires ne sont pas disponibles pour les Indiens. Par conséquent, nos résultats doivent être interprétés avec prudence.

Le yoga est holistique et représente une science qui inclut le corps et l'esprit, ce qui est plus bénéfique et avantageux que des interventions isolés comme l'exercice physique, restriction calorique, et les antioxydants. La pratique du yoga et l'exercice physique sont des entités différentes, la première conserve de l'énergie avec économie de la dépense énergétique pour produire des avantages mentaux et physiques, et la seconde vise à dépenser plus d'énergie pour les efforts physiques et les besoins métaboliques, comme le montre une étude des causes d'exercice dans les changements erratiques dans les bio-marqueurs, et souvent finit en OS (stress oxydatif) [67].

Et au contraire de ce fait, la méditation apporte un bio-marqueur et un comportement uniformes aux changements et l'amélioration de la cognition et diminue l'OS [68].

Les antioxydants thérapeutiques ne peuvent que diminuer les ROS mais pas les réguler, ce qui peut (paradoxalement) raccourcir la durée de vie [69] en raison d'un déséquilibre dans la réponse immunitaire ROS [70]. La méditation et YMLI régule ROS plutôt que de simplement les abaisser par des processus équilibrés liés au stress et à des expressions des gènes appropriés [71].

Il est important d'adopter un style de vie qui ralentit la baisse de la santé en inversant ou en retardant le vieillissement accéléré en raison d'un mode de vie malsain. Les bio-marqueurs du vieillissement cellulaire peuvent former la base pour déterminer le risque de style de vie, les maladies chroniques, infectieuses, l'efficacité et l'utilité des interventions afin de diminuer le risque de maladie. Par conséquent, les résultats de cette étude soutiennent la pratique de YMLI comme une utilité clinique importante en particulier dans la prévention et la gestion des facteurs complexes des maladies et la réduction du taux de déclin fonctionnel avec vieillissement.

5. Conclusion

Bien que nous ne pouvons pas changer notre biologie ou notre âge chronologique, nous pouvons certainement inverser / ralentir le rythme auquel nous vieillissons en adoptant la pratique de YMLI. C'est la première étude à démontrer l'amélioration des bio-marqueurs cardinaux et métabotrophiques du vieillissement cellulaire et de la longévité, parmi la population en bonne santé, après l'intervention dans le style de vie basée sur la pratique de yoga et la méditation.

Donc, notre santé et la vitesse à laquelle nous vieillissons dépend entièrement de nos choix. La pratique régulière de Yoga et de la Méditation peuvent détenir la clé pour retarder le vieillissement, ou nous conduire à un vieillissement sain, prévenir l'apparition des maladies complexes de mode de vie multi-factoriel, promouvoir la santé mentale, physique et reproductive, et prolonger la jeunesse.

Intérêts concurrents

Les auteurs ont déclaré qu'il n'y a pas de conflit d'intérêts concernant la publication de ce document.

Remerciements

Les auteurs remercient Amit Tomar et Sudhir Choudary pour les instructions de yoga et tous les sujets participants dans l'étude.

References

- [1] A. S. Jackson, X. Sui, J. R. Hébert, T. S. Church, and S. N. Blair, "Role of lifestyle and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness," *Archives of Internal Medicine*, vol. 169, no. 19, pp. 1781–1787, 2009.
- [2] V. Boccardi, G. Paolisso, and P. Mecocci, "Nutrition and lifestyle in healthy aging: the telomerase challenge," *Aging*, vol. 8, no. 1, pp. 12–15, 2016.
- [3] J. K. Chakma and S. Gupta, "Lifestyle and non-communicable diseases: a double edged sword for future India," *Indian Journal of Community Health*, vol. 26, no. 4, pp. 325–332, 2014.
- [4] M. J. Pappachan, "Increasing prevalence of lifestyle diseases: high time for action," *The Indian Journal of Medical Research*, vol. 134, no. 2, pp. 143–145, 2011.
- [5] P. Scarborough, P. Bhatnagar, K. K. Wickramasinghe, S. Allender, C. Foster, and M. Rayner, "The economic burden of ill health due to diet, physical inactivity, smoking, alcohol and obesity in the UK: an update to 2006–07 NHS costs," *Journal of Public Health*, vol. 33, no. 4, pp. 527–535, 2011.
- [6] K.-H. Wagner, D. Cameron-Smith, B. Wessner, and B. Franzke, "Biomarkers of aging: from function to molecular biology," *Nutrients*, vol. 8, no. 6, article 338, 2016.
- [7] C. Correia-Melo, G. Hewitt, and J. F. Passos, "Telomeres, oxidative stress and inflammatory factors: partners in cellular senescence?" *Longevity & Healthspan*, vol. 3, no. 1, 2014.
- [8] R. Dada, S. B. Kumar, M. Tolahunase, M. Mishra, K. Mohanty, and T. Mukesh, "Yoga and meditation as a therapeutic intervention in oxidative stress and oxidative DNA damage to paternal genome," *Journal of Yoga & Physical Therapy*, vol. 5, no. 4, 2015.
- [9] M. B. Shamsi, S. Venkatesh, D. Pathak, D. Deka, and R. Dada, "Sperm DNA damage & oxidative stress in recurrent spontaneous abortion (RSA)," *Indian Journal of Medical Research*, vol. 133, no. 5, pp. 550–551, 2011.
- [10] M.-R. Pan, K. Li, S.-Y. Lin, and W.-C. Hung, "Connecting the dots: from DNA damage and repair to aging," *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 17, no. 5, article 685, 2016.
- [11] M. Maes, I. Mihaylova, M. Kubera, M. Uytterhoeven, N. Vrydags, and E. Bosmans, "Increased 8-hydroxydeoxyguanosine, a marker of oxidative damage to DNA, in major depression and myalgic encephalomyelitis / chronic fatigue syndrome," *Neuroendocrinology Letters*, vol. 30, no. 6, pp. 715–722, 2009.
- [12] I. Chiodi and C. Mondello, "Telomere and telomerase stability in human diseases and cancer," *Frontiers in Bioscience*, vol. 21, no. 1, pp. 203–224, 2016.
- [13] N. Khansari, Y. Shakiba, and M. Mahmoudi, "Chronic inflammation and oxidative stress as a major cause of age-related diseases and cancer," *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*, vol. 3, no. 1, pp. 73–80, 2009.
- [14] C. N. Black, M. Bot, P. G. Scheffer, P. Cuijpers, and B. W. J. H. Penninx, "Is depression associated with increased oxidative stress? a systematic review and meta-analysis," *Psychoneuroendocrinology*, vol. 51, pp. 164–175, 2015.
- [15] A. Salmon, "Beyond diabetes: does obesity-induced oxidative stress drive the aging process?" *Antioxidants*, vol. 5, no. 3, article no. 24, 2016.
- [16] K. Verma and G. C. Baniya, "A comparative study of depression among infertile and fertile women," *International Journal of Research in Medical Sciences*, vol. 4, no. 8, pp. 3459–3465, 2016.
- [17] A. Katib, "Mechanisms linking obesity to male infertility," *Central European Journal of Urology*, vol. 68, no. 1, pp. 79–85, 2015.
- [18] K. Pakos-Zebrucka, I. Koryga, K. Mnich, M. Ljujic, A. Samali, and A. M. Gorman, "The integrated stress response," *EMBO Reports*, vol. 17, no. 10, pp. 1374–1395, 2016.
- [19] S. D. Hewagalamulage, T. K. Lee, I. J. Clarke, and B. A. Henry, "Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity," *Domestic Animal Endocrinology*, vol. 56, pp. S112–S120, 2016.
- [20] C. Franceschi and J. Campisi, "Chronic inflammation (Inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases," *Journals of Gerontology—Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, vol. 69, pp. S4–S9, 2014.
- [21] F. Prattichizzo, V. De Nigris, L. La Sala, A. D. Procopio, F. Olivieri, and A. Ceriello, "'Inflammaging' as a druggable target: a senescence-associated secretory phenotype—centered view of type 2 diabetes," *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2016, Article ID 1810327, 10 pages, 2016.
- [22] M. Maggio, J. M. Guralnik, D. L. Longo, and L. Ferrucci, "Interleukin-6 in aging and chronic disease: a magnificent pathway," *Journals of Gerontology—Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, vol. 61, no. 6, pp. 575–584, 2006.
- [23] J. Shaffer, "Neuroplasticity and clinical practice: building brain power for health," *Frontiers in Psychology*, vol. 7, article no. 1118, 2016.
- [24] H. Park and M.-M. Poo, "Neurotrophin regulation of neural circuit development and function," *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 14, no. 1, pp. 7–23, 2013.
- [25] S. F. Sleiman, J. Henry, R. Al-Haddad et al., "Exercise promotes the expression of brain derived neurotrophic factor (BDNF) through the action of the ketone body β -hydroxybutyrate," *eLife*, vol. 5, Article ID e15092, 2016.
- [26] M. S. Bonkowski and D. A. Sinclair, "Slowing ageing by design: the rise of NAD⁺ and sirtuin-activating compounds," *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, pp. 679–690, 2016.
- [27] A. C. Sánchez-Hidalgo, M. F. Muñoz, A. J. Herrera et al., "Chronic stress alters the expression levels of longevity-related genes in the rat hippocampus," *Neurochemistry International*, vol. 97, pp. 181–192, 2016.

- [28] F. Ng, L. Wijaya, and B. L. Tang, "SIRT1 in the brain— connections with aging-associated disorders and lifespan," *Frontiers in Cellular Neuroscience*, vol. 9, article no. 64, 2015.
- [29] B. K. Kennedy, S. L. Berger, A. Brunet et al., "Aging: a common driver of chronic diseases and a target for novel interventions," *Cell*, vol. 159, no. 4, pp. 709–713, 2014.
- [30] V. D. Longo, A. Antebi, A. Bartke et al., "Interventions to slow aging in humans: are we ready?" *Aging Cell*, vol. 14, no. 4, pp. 497–510, 2015.
- [31] D. E. R. Warburton, C. W. Nicol, and S. S. D. Bredin, "Health benefits of physical activity: the evidence," *CMAJ*, vol. 174, no. 6, pp. 801–809, 2006.
- [32] L. Vitetta and B. Anton, "Lifestyle and nutrition, caloric restriction, mitochondrial health and hormones: scientific interventions for anti-aging," *Clinical Interventions in Aging*, vol. 2, no. 4, pp. 537–543, 2007.
- [33] V. Conti, V. Izzo, G. Corbi et al., "Antioxidant supplementation in the treatment of aging-associated diseases," *Frontiers in Pharmacology*, vol. 7, article 00024, 2016.
- [34] B. Patwardhan, G. Mutalik, and G. Tillu, *Integrative Approaches for Health—Biomedical Research, Ayurveda and Yoga*, Academic Press, London, UK, 1st edition, 2015.
- [35] A. Büssing, A. Michalsen, S. B. S. Khalsa, S. Telles, and K. J. Sherman, "Effects of yoga on mental and physical health: a short summary of reviews," *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, vol. 2012, Article ID 165410, 7 pages, 2012.
- [36] T. Field, "Yoga research review," *Complementary Therapies in Clinical Practice*, vol. 24, pp. 145–161, 2016.
- [37] M. E. Papp, P. Lindfors, M. Nygren-Bonnier, L. Gullstrand, and P. E. W'andell, "Effects of high-intensity hatha yoga on cardiovascular fitness, adipocytokines, and apolipoproteins in healthy students: a randomized controlled study," *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, vol. 22, no. 1, pp. 81–87, 2016.
- [38] P. M. Siu, A. P. Yu, I. F. Benzie, and J. Woo, "Effects of 1-year yoga on cardiovascular risk factors in middle-aged and older adults with metabolic syndrome: a randomized trial," *Diabetology and Metabolic Syndrome*, vol. 7, no. 1, article no. 40, 2015.
- [39] M.-S. Ha, D.-Y. Kim, and Y.-H. Baek, "Effects of Hatha yoga exercise on plasma malondialdehyde concentration and superoxide dismutase activity in female patients with shoulder pain," *Journal of Physical Therapy Science*, vol. 27, no. 7, pp. 2109–2112, 2015.
- [40] B. Hari Krishna, C. Kiran Kumar, and N. M. Reddy, "Association of leukocyte telomere length with oxidative stress in yoga practitioners," *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, vol. 9, no. 3, pp. CC01–CC03, 2015.
- [41] R. Santhakumari, I. Reddy, R. Archana, and P. Rajesh, "Role of yoga in alienating the memory decline and frontal lobe metabolite changes in type 2 diabetes," *International Journal of Research in Ayurveda & Pharmacy*, vol. 7, no. 1, pp. 78–81, 2016.
- [42] R. L. Bijlani, R. P. Vempati, R. K. Yadav et al., "A brief but comprehensive lifestyle education program based on yoga reduces risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus," *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, vol. 11, no. 2, pp. 267–274, 2005.
- [43] R. Vempati, R. Bijlani, and K. K. Deepak, "The efficacy of a comprehensive lifestyle modification programme based on yoga in the management of bronchial asthma: a randomized controlled trial," *BMC Pulmonary Medicine*, vol. 9, article no. 37, 2009.
- [44] H. Oeseburg, R. A. De Boer, W. H. Van Gilst, and P. Van Der Harst, "Telomere biology in healthy aging and disease," *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, vol. 459, no. 2, pp. 259–268, 2010.
- [45] S. Kawawishi and S. Oikawa, "Mechanism of telomere shortening by oxidative stress," *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1019, pp. 278–284, 2004.
- [46] M. A. Shammas, "Telomeres, lifestyle, cancer, and aging," *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, vol. 14, no. 1, pp. 28–34, 2011.
- [47] J. Thilagavathi, S. Venkatesh, and R. Dada, "Telomere length in reproduction," *Andrologia*, vol. 45, no. 5, pp. 289–304, 2013.
- [48] M. P. Pruchniak, M. Arazna, and U. Demkow, "Biochemistry of oxidative stress," in *Advances in Clinical Science*, vol. 878 of *Advances in Experimental Medicine and Biology*, pp. 9–19, Springer, 2016.
- [49] W. Wongpaiboonwattana, P. Tosukhowong, T. Dissayabutra, A. Mutirangura, and C. Boonla, "Oxidative stress induces hypomethylation of LINE-1 and hypermethylation of the RUNX3 promoter in a bladder cancer cell line," *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, vol. 14, no. 6, pp. 3773–3778, 2013.
- [50] S. B. Kumar, R. Yadav, R. K. Yadav, M. Tolahunase, and R. Dada, "Telomerase activity and cellular aging might be positively modified by a yoga-based lifestyle intervention," *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, vol. 21, no. 6, pp. 370–372, 2015.
- [51] A. Rahal, A. Kumar, V. Singh et al., "Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay," *BioMed Research International*, vol. 2014, Article ID 761264, 19 pages, 2014.
- [52] A. V. W. Nunn, J. D. Bell, and G. W. Guy, "Lifestyle-induced metabolic inflexibility and accelerated ageing syndrome: insulin resistance, friend or foe?" *Nutrition and Metabolism*, vol. 6, article no. 16, 2009.
- [53] J. Thilagavathi, M. Kumar, S. S. Mishra, S. Venkatesh, R. Kumar, and R. Dada, "Analysis of sperm telomere length in men with idiopathic infertility," *Archives of Gynecology and Obstetrics*, vol. 287, no. 4, pp. 803–807, 2013. [54] M. R. Tolahunase, R. K. Yadav, S. Khan, and R. Dada, "Reversal of aging by yoga and meditation," *Journal of International Society of Antioxidants*, vol. 1, no. 1, 2015.
- [55] T. Dada, M. A. Faiq, K. Mohanty et al., Eds., *Effect of Yoga and Meditation Based Intervention on Intraocular Pressure, Quality*

- of Life, Oxidative Stress and Gene Expression Pattern in Primary Open Angle Glaucoma: A Randomized Controlled Trial, ARVO, Seattle, Wash, USA, 2016. [56] A. H. Miller and C. L. Raison, "The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target," *Nature Reviews Immunology*, vol. 16, no. 1, pp. 22–34, 2016.
- [57] S.-W. Min, P. D. Sohn, S.-H. Cho, R. A. Swanson, and L. Gan, "Sirtuins in neurodegenerative diseases: an update on potential mechanisms," *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 5, article no. 53, 2013. [58] T. Tchkonja, Y. Zhu, J. Van Deursen, J. Campisi, and J. L. Kirkland, "Cellular senescence and the senescent secretory phenotype: therapeutic opportunities," *Journal of Clinical Investigation*, vol. 123, no. 3, pp. 966–972, 2013.
- [59] C. Villemure, M. Ćeko, V. A. Cotton, and M. Catherine Bushnell, "Neuroprotective effects of yoga practice: age-, experience-, and frequency-dependent plasticity," *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 9, article 00281, 2015.
- [60] P. L. Dobkin and Q. Zhao, "Increased mindfulness—the active component of the mindfulness-based stress reduction program?" *Complementary Therapies in Clinical Practice*, vol. 17, no. 1, pp. 22–27, 2011.
- [61] K. E. Riley and C. L. Park, "How does yoga reduce stress? A systematic review of mechanisms of change and guide to future inquiry," *Health Psychology Review*, vol. 9, no. 3, pp. 379–396, 2015. [62] G. López-Lluch and P. Navas, "Calorie restriction as an intervention in ageing," *Journal of Physiology*, vol. 594, no. 8, pp. 2043–2060, 2016.
- [63] B. D. Darnall, M. Aickin, and H. Zwickey, "Pilot study of inflammatory responses following a negative imaginal focus in persons with chronic pain: analysis by sex/gender," *Gender Medicine*, vol. 7, no. 3, pp. 247–260, 2010.
- [64] P. A. Nepomnaschy, R. M. Altman, R. Watterson, C. Co, D. S. McConnell, and B. G. England, "Is cortisol excretion independent of menstrual cycle day? A longitudinal evaluation of first morning urinary specimens," *PLoS ONE*, vol. 6, no. 3, Article ID e18242, 2011.
- [65] J. Ferrer, J. Mtnez-Guisasola, F. D'iaz, F. Alonso, M. Guerrero, and B. Marín, "Plasma levels of β -endorphin during the menstrual cycle," *Gynecological Endocrinology*, vol. 11, no. 2, pp. 75–82, 1997.
- [66] S. Afzal, A. Tybjærg-Hansen, G. B. Jensen, and B. G. Nordestgaard, "Change in body mass index associated with lowest mortality in Denmark, 1976–2013," *JAMA*, vol. 315, no. 18, pp. 1989–1996, 2016.
- [67] J. L. Harte, G. H. Eifert, and R. Smith, "The effects of running and meditation on beta-endorphin, corticotropin-releasing hormone and cortisol in plasma, and on mood," *Biological Psychology*, vol. 40, no. 3, pp. 251–265, 1995.
- [68] T. W. W. Pace, L. T. Negi, D. D. Adame et al., "Effect of compassion meditation on neuroendocrine, innate immune and behavioral responses to psychosocial stress," *Psychoneuroendocrinology*, vol. 34, no. 1, pp. 87–98, 2009.
- [69] G. Bjelakovic, D. Nikolova, L. L. Gluud, R. G. Simonetti, and C. Gluud, "Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis," *JAMA*, vol. 297, no. 8, pp. 842–857, 2007.
- [70] M. Ristow, K. Zarse, A. Oberbach et al., "Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 106, no. 21, pp. 8665–8670, 2009.
- [71] S. Kumar, R. Yadav, and R. Dada, "Yoga as an effective lifestyle intervention for Bhopal methyl isocyanate gas leakage catastrophe victims," *International Journal of Yoga*, vol. 8, no. 2, p. 162, 2015.