LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH

La cannelle dans l'alimentation favorise la longévité et prolonge la durée de vie en bonne santé via la signalisation de mTORC1 et l'autophagie - Revue des preuves

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué le cinnamaldéhyde, principal composé volatil de l'huile de cannelle, chez le nématode *Caenorhabditis elegans* et dans des lignées cellulaires humaines. Chez les vers, l'administration alimentaire a prolongé la survie à certaines concentrations, augmenté la résistance au stress oxydatif et retardé la paralysie dans un modèle de toxicité lié à la bêta-amyloïde. Les expériences génétiques ont indiqué que ces effets nécessitaient des composants de la signalisation mTORC1 et de l'autophagie. Dans les cellules HEK293T, le cinnamaldéhyde a réduit les marqueurs biochimiques de l'activité de mTORC1 et augmenté les marqueurs compatibles avec un flux autophagique accru.Dans le paragraphe 30.1 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue surtout à la thèse selon laquelle la cannelle peut induire un état similaire à la restriction calorique, favorisant l'entretien cellulaire et la longévité sans réduire l'apport alimentaire. L'étude n'a cependant pas mesuré directement la superoxyde dismutase ou la catalase, et ne peut démontrer un effet sur la longévité chez l'homme. Des recherches indépendantes confirment que le cinnamaldéhyde peut moduler l'autophagie et les marqueurs redox dans des modèles cellulaires et animaux spécifiques, mais montrent également des effets variables selon les organes, les doses et les conditions pathologiques.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 11, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140539

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

Titre original : *Dietary cinnamon promotes longevity and extends healthspan via mTORC1 and autophagy signaling.* Les auteurs sont Guo Y, Zhang Q, Zhang B, Pan T, Ronan EA, Huffman A, He Y, Inoki K, Liu J et Xu XZS. La recherche a été publiée dans *Aging Cell* en 2025;24:e14448. DOI : 10.1111/acel.14448. PMID : 39760475. PMCID : PMC11984692.La question de recherche était de savoir si le cinnamaldéhyde, composant principal de l'huile de cannelle, pouvait influencer la durée de vie et la durée de vie en bonne santé chez *C. elegans*, et par quels signaux biologiques. L'hypothèse était que le cinnamaldéhyde alimentaire agissait sur la voie mTORC1, un complexe protéique qui intègre les signaux de nutriments et de croissance, et sur l'autophagie, le système par lequel la cellule dégrade et récupère les composants endommagés ou inutiles.La pertinence avec le paragraphe 30.1 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi est spécifique. La publication documente que, chez les vers, le cinnamaldéhyde peut produire une réponse transcriptionnelle et fonctionnelle similaire à celle de la restriction alimentaire, sans pour autant réduire la quantité de nourriture ingérée. Elle documente également une augmentation de la résistance au stress oxydatif. Elle ne démontre en revanche pas que la consommation de cannelle chez l'homme augmente la longévité, active les mêmes mécanismes dans les tissus humains ou augmente directement les enzymes superoxyde dismutase et catalase.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude est expérimentale et a principalement utilisé *C. elegans*, un petit nématode très utilisé dans la biologie du vieillissement. Les vers ont été maintenus à 20 °C et nourris avec des bactéries *Escherichia coli* OP50. Pour la plupart des tests de survie, environ 100 vers synchronisés au stade larvaire L4 ont été exposés à du cinnamaldéhyde ajouté à leur nourriture ; dans de nombreuses expériences, 25 µM ont été utilisés jusqu'au douzième jour, puis 100 µM par la suite. Les témoins recevaient le même volume de solvant, de l'éthanol, sans cinnamaldéhyde.Les auteurs ont comparé l'exposition alimentaire à celle par la seule odeur de la substance. Ils ont également évalué la dépendance du phénomène vis-à-vis de gènes impliqués dans la régulation de la longévité, en particulier *pha-4*, des composants de mTORC1 tels que *daf-15* et *raga-1*, ainsi que des gènes essentiels de l'autophagie tels que *hlh-30*, *atg-1*, *bec-1* et *lgg-1*. Le silençage génique a été obtenu par interférence ARN, une technique qui réduit l'expression d'un gène cible.La résistance au stress oxydatif a été étudiée en exposant 30 vers par expérience à de l'hydroperoxyde de tert-butyle ; la survie a ensuite été enregistrée toutes les deux heures. Pour le modèle de toxicité lié à la bêta-amyloïde, des vers transgéniques développant progressivement une paralysie ont été utilisés, avec environ 30 animaux par traitement. L'autophagie chez les vers a été évaluée en comptant les points fluorescents de LGG-1::GFP, un indicateur cellulaire associé aux structures autophagiques, chez 10 à 15 vers par expérience.Pour analyser l'hypothèse d'un état similaire à la restriction alimentaire, les auteurs ont étudié des vers *eat-2*, un modèle génétique de réduction de la prise alimentaire, et un modèle de restriction bactérienne en culture liquide, avec environ 60 vers par traitement. Ils ont également effectué un séquençage ARN (RNA-seq), une technique qui mesure l'expression de nombreux gènes simultanément, en utilisant environ 240 vers par condition. Dans les cellules HEK293T et HeLa, la phosphorylation de S6K et ULK1, des protéines utilisées comme indicateurs de l'activité de mTORC1, ainsi que les marqueurs LC3-II et SQSTM1/p62, ont été mesurés par Western blot en présence d'inhibiteurs lysosomiaux. Les concentrations de cinnamaldéhyde utilisées dans les cultures cellulaires ne sont pas mentionnées dans le matériel textuel disponible.Les courbes de survie ont été analysées par la méthode de Kaplan-Meier et le test du log-rank ; pour les comparaisons multiples, les auteurs ont utilisé l'analyse de la variance. La collecte et l'analyse des données n'ont pas été effectuées en aveugle, un élément qui peut augmenter le risque de biais expérimentaux.

4. RÉSULTATS

Le résultat initial est que l'arôme de la cinnamaldéhyde ne suffisait pas : l'exposition à la seule odeur n'a pas prolongé la vie des vers à des concentrations allant de 1 µM à 10 mM, tandis que l'odeur à 40 mM a réduit la survie par rapport au

témoin, avec P<0,0001. À l'inverse, l'ingestion avec la nourriture a prolongé la vie à 25 µM et 100 µM, avec respectivement P=0,002 et P=0,003 ; 5 µM n'a pas montré de prolongation statistiquement significative, avec P=0,178.La réponse dépendait de la dose et de l'âge. Avec 25 µM, la durée de vie moyenne était de 23,19 ± 0,64 jours ; avec 100 µM, elle était de 22,77 ± 0,80 jours, tandis que la durée maximale s'est avérée plus élevée avec 100 µM, soit 34 jours au lieu de 32. Une concentration de 300 µM n'a pas prolongé davantage la vie. Les auteurs n'ont observé aucun changement pertinent dans la taille corporelle, la fertilité ou la locomotion, mais ont signalé une augmentation de l'accumulation lipidique.Pour le passage pertinent du livre, la cinnamaldéhyde a augmenté la résistance au stress oxydatif induit par le tert-butyl hydroperoxyde, avec P<0,0001. Ce résultat signifie que les vers traités ont survécu plus longtemps à un agent oxydant. Cependant, l'étude n'a pas mesuré directement l'activité ou la quantité de superoxyde dismutase et de catalase. L'augmentation de la résistance a disparu lorsque *raga-1*, *bec-1* ou *lgg-1* étaient réduits au silence, indiquant que l'avantage observé nécessitait des composants de la voie mTORC1 et de l'autophagie.La cinnamaldéhyde a également retardé la paralysie liée à l'âge dans le modèle de bêta-amyloïde, à la fois à 25 µM et à 100 µM, avec P<0,0001. Cet effet n'a pas non plus été maintenu après le silençage de gènes de la voie mTORC1 ou de l'autophagie. Chez les vers, le silençage de *daf-15*/Raptor et *raga-1*, composants associés à mTORC1, a aboli le prolongement de la vie induit par la cinnamaldéhyde ; le silençage du composant de mTORC2 *rict-1* ne l'a pas aboli.Les auteurs ont observé davantage de points LGG-1::GFP chez les vers traités, une donnée compatible avec une activité autophagique accrue. Dans les cellules HEK293T, la cinnamaldéhyde a réduit la phosphorylation de S6K sur Thr389 et de ULK1 sur Ser757, des lectures biochimiques compatibles avec une réduction de l'activité de mTORC1. En présence d'inhibiteurs lysosomiaux, elle a également augmenté LC3-II et SQSTM1/p62, un ensemble de données interprété comme une augmentation du flux autophagique. Les valeurs numériques des densitométries et les valeurs P correspondantes ne sont pas rapportées dans le matériel textuel disponible.Enfin, la cinnamaldéhyde n'a pas prolongé davantage la vie dans deux modèles de restriction alimentaire et ses changements d'expression génique ont montré une corrélation avec ceux produits par la restriction alimentaire. La fréquence de pompage pharyngien et l'ingestion de particules fluorescentes n'étaient pas substantiellement différentes de celles des témoins. Ces données soutiennent une similitude partielle entre les réponses induites par la cinnamaldéhyde et par la restriction alimentaire chez les vers, et non l'identité des deux états biologiques.

5. INTERPRÉTATION

En termes simples, l'étude suggère que le cinnamaldéhyde pourrait faire basculer certaines cellules du ver d'un état orienté vers la croissance vers un état davantage axé sur la maintenance interne. La voie mTORC1 reçoit normalement des signaux relatifs à la disponibilité des nutriments et favorise les processus de croissance ; l'autophagie permet quant à elle d'éliminer et de recycler les composants cellulaires. La publication observe que l'effet du cinnamaldéhyde sur la survie des vers nécessite des gènes issus de ces deux réseaux biologiques.Le segment le plus directement documenté pour le paragraphe du livre est le suivant : cinnamaldéhyde alimentaire signaux dépendants de mTORC1 et autophagie résistance accrue au stress oxydatif et prolongation de la vie chez les vers, sans réduction détectable de l'ingestion de nourriture. L'analogie avec la restriction calorique découle de l'absence de bénéfice supplémentaire dans les modèles de restriction alimentaire, du chevauchement partiel des programmes d'expression génique et de l'absence de réduction de la nourriture ingérée.Cette interprétation comporte des limites importantes. L'expérience démontre surtout une dépendance génétique et des associations fonctionnelles chez un nématode ; elle n'identifie pas de cible moléculaire directe du cinnamaldéhyde. De plus, l'implication apparente de mTORC1 est complexe : chez les vers, des composants de mTORC1 sont nécessaires pour observer le bénéfice, tandis que dans les cellules humaines, le cinnamaldéhyde réduit les marqueurs de l'activité de mTORC1. Il n'est donc pas correct d'interpréter ces données comme une preuve linéaire que la cannelle inhibe mTORC1 dans tous les tissus et dans toutes les conditions.La phrase du livre qui attribue à la publication une augmentation de la superoxyde dismutase et de la catalase nécessite une précision :

l'étude originale n'a pas dosé ces enzymes. Elle documente en revanche une résistance accrue des vers à une agression oxydative. Le passage général relatif à la réduction du stress oxydatif est donc cohérent sur le plan fonctionnel, mais l'attribution des enzymes spécifiques à cette publication n'est pas directement démontrée par son protocole expérimental.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation indépendante du passage relatif aux défenses contre le stress oxydatif provient d'une étude menée sur des rats Wistar exposés au colorant jaune de méthanyle, un modèle de lésion rénale toxique. Six animaux par groupe ont reçu le colorant pendant 21 jours ; un groupe a également reçu de la cinnamaldéhyde par voie orale à 20 mg/kg. Par rapport aux rats exposés au colorant seul, la co-administration de cinnamaldéhyde a augmenté les taux rénaux de glutathion, de superoxyde dismutase et de catalase, a réduit la peroxydation lipidique et a amélioré les marqueurs de la fonction rénale. Cette étude confirme spécifiquement la direction indiquée dans le livre pour la superoxyde dismutase et la catalase, mais uniquement dans un rein de rat soumis à une agression chimique ; elle ne démontre pas les mêmes effets chez des personnes en bonne santé et ne relie pas ces enzymes à la longévité [1].Une deuxième étude, menée sur des lignées cellulaires de carcinome gastrique, a observé que la cinnamaldéhyde augmentait les taux de Beclin-1, ATG5 et LC3B et réduisait celui de p62 ; l'inhibition de l'autophagie atténuait la mort cellulaire induite par la substance. Ce résultat confirme que la cinnamaldéhyde peut moduler des composants de l'autophagie dans les cellules de mammifères. Le mécanisme identifié implique toutefois un stress du réticulum endoplasmique et la mort de cellules tumorales, et non la durée de vie ou la restriction alimentaire. Il s'agit donc d'une confirmation mécaniste partielle, et non d'une réplication du résultat obtenu chez les vers [2].Dans un modèle de diabète induit par un régime riche en graisses et par la streptozotocine, 40 rats mâles ont été divisés en groupes de huit et traités pendant quatre semaines. Dans le foie des animaux diabétiques, la cinnamaldéhyde a été associée à une réduction de l'expression de mTOR et à une augmentation de Beclin-1, ATG5 et LC3-II, des marqueurs compatibles avec une activité autophagique accrue ; la malondialdéhyde, indicateur de la peroxydation lipidique, a également diminué, tandis que la capacité antioxydante totale a augmenté. Cette étude relie, dans le même modèle, une baisse de mTOR, une augmentation de l'autophagie et une amélioration des marqueurs redox. Le protocole reste animal, pathologique et basé principalement sur des marqueurs d'expression ; il ne peut donc pas établir d'effet sur la longévité humaine [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Des preuves indépendantes montrent que la réponse à la cinnamaldéhyde n'est pas uniforme. Dans la même étude sur des rats diabétiques, la cinnamaldéhyde a eu un effet opposé dans le tissu adipeux : elle a été associée à une augmentation de l'expression de mTOR et à une réduction de Beclin-1, ATG5 et LC3-II. En d'autres termes, chez le même animal, la modulation de l'autophagie s'est révélée différente dans le foie et dans le tissu adipeux [3]. Cette donnée limite l'idée d'un effet universel de la substance sur mTOR et l'autophagie.Une étude supplémentaire menée sur des rats sains traités par voie orale avec de la cinnamaldéhyde pendant 10, 30 ou 90 jours a révélé des effets dépendants de la dose et de la durée. La superoxyde dismutase, la glutathion peroxydase et la glutathion-S-transférase rénales ont augmenté, mais à la dose la plus élevée, soit 73,5 mg/kg/jour pendant 90 jours, la catalase et les antioxydants non enzymatiques ont diminué et les dommages lipidiques, mesurés par les substances réactives à l'acide thiobarbiturique, ont augmenté. Ce résultat contredit une lecture simpliste selon laquelle la cinnamaldéhyde augmenterait systématiquement les défenses antioxydantes [4].Ces différences n'annulent pas la correspondance entre l'étude originale et le passage du livre. Elles indiquent toutefois que la dose, la durée, l'organe, l'état métabolique et le type de stress peuvent modifier la direction et la signification biologique de la réponse. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée concernant le résultat spécifique de prolongation de la vie chez *C. elegans* ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de l'examen des preuves des recherches indépendantes et signale lorsque les preuves concernent des modèles autres que le vieillissement et la longévité.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Expérimental, animal et cellulaire	C. elegans ; cellules HEK293T et HeLa	Le cinnamaldéhyde alimentaire a prolongé la durée de vie et augmenté la résistance au stress oxydatif chez les vers ; les effets nécessitaient des gènes de mTORC1 et l'autophagie. Dans les cellules humaines, il a réduit les marqueurs de mTORC1 et augmenté les marqueurs compatibles avec le flux autophagique.	confirmation directe	modérée
[1]	Animal expérimental	Rats Wistar avec toxicité rénale induite par le jaune de méthanyle ; 6 animaux par groupe	Le cinnamaldéhyde a augmenté la superoxyde dismutase, la catalase et le glutathion rénaux et a réduit les marqueurs de peroxydation lipidique par rapport au groupe exposé au toxique seul.	confirmation indirecte	faible
[2]	Cellulaire	Lignées cellulaires de carcinome gastrique humain	Le cinnamaldéhyde a augmenté Beclin-1, ATG5 et LC3B et réduit p62 ; le blocage de l'autophagie a atténué la mort cellulaire induite.	preuve biologiquement cohérente	préliminaire

[3]	Animal expérimental	Rats mâles avec diabète induit par un régime riche en graisses et streptozotocine ; 8 animaux par groupe	Dans le foie, le cinnamaldéhyde a réduit mTOR et augmenté les marqueurs d'autophagie, avec une diminution de la malondialdéhyde ; dans le tissu adipeux, il a montré la direction opposée sur les marqueurs d'autophagie.	confirmation indirecte	faible
[4]	Animal expérimental	Rats mâles sains traités par voie orale pendant 10, 30 ou 90 jours	Les enzymes antioxydantes rénales ont montré des réponses dépendantes de la dose et du temps ; à la dose la plus élevée et la plus longue, la catalase a diminué et la peroxydation lipidique a augmenté.	preuve discordante	faible

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient directement que la cinnamaldéhyde alimentaire peut augmenter la durée de vie et la résistance au stress oxydatif chez *C. elegans*, par le biais de mécanismes nécessitant des composants de mTORC1 et de l'autophagie. Elle soutient également, dans le même modèle, un état similaire à la restriction alimentaire sans réduction de l'ingestion de nourriture. Des preuves indépendantes confirment que la cinnamaldéhyde peut influencer les marqueurs de l'autophagie et les défenses redox, mais ces effets dépendent du modèle, de l'organe, de la dose et de la durée de l'exposition. Le récit du livre est donc soutenu sur le plan mécanistique et préclinique, mais nécessite une validation chez l'homme pour toute conclusion concernant la longévité, la résilience clinique ou l'usage nutritionnel.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Renoprotective effect of cinnamaldehyde in food color induced toxicity**
Sharma et al., 2018
3 Biotech
DOI: https://doi.org/10.1007/s13205-018-1241-z

[2] **Cinnamaldehyde induces autophagy-mediated cell death through ER stress and epigenetic modification in gastric cancer cells**
Kim et al., 2022
Acta Pharmacologica Sinica
DOI: https://doi.org/10.1038/s41401-021-00672-x

[3] **Cinnamaldehyde ameliorates STZ-induced diabetes through modulation of autophagic process in adipocyte and hepatic tissues on rats**
Ghazal et al., 2024
Scientific Reports
DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-024-60150-2

[4] **Effect of the Food Flavour Cinnamaldehyde on the Antioxidant Status of Rat Kidney**
Gowder et al., 2006
Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2006.pto_560.x