

NUTRANEWS

JUILLET - AOÛT

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2001

PRÉVENIR LES MÉCANISMES DU VIEILLISSEMENT

MONTE CARLO, 23 - 24 JUIN 2001

C'est sur ce thème que s'est déroulée la 2^{ème} conférence sur l'anti-vieillessement à Monaco en juin dernier. Cet événement était organisé par International Anti-Aging Systems et Vitamins Research Products, deux acteurs importants de l'univers des suppléments nutritionnels. Au cœur des conférences, les théories et mécanismes du vieillissement, des études montrant que certaines substances comme la carnosine, la SAM-e, la mélatonine, l'hormone de croissance,... peuvent aider à lutter contre le vieillissement et les maladies qui l'accompagnent.

Présentation des mécanismes du vieillissement



Ward Dean, MD

En présentant, en introduction, les mécanismes du vieillissement, Ward Dean a défini les principales idées des conférences qui se sont succédées au cours de ces deux journées.

Le vieillissement est la maladie de notre siècle, mais n'est rien d'autre qu'un produit dérivé du métabolisme normal.

Les modifications dues au vieillissement sont intrinsèques, universelles, progressives et nuisibles.

Le vieillissement se traduit par des modifications négatives physiologiques et biomédicales ainsi que par une augmentation du risque de mort associée au passage du temps.

Les mécanismes du vieillissement sont les principaux facteurs biologiques qui peuvent accélérer le vieillissement :

- un excès de radicaux libres,
- un excès de sucre et d'insuline dans le sang,
- un excès de cortisol.

Traitement hormonal substitutif de la femme : une approche plus naturelle



John Lee, MD

Le traitement hormonal substitutif (THS) est l'un des piliers de la pratique médicale aux Etats-Unis et dans d'autres pays industrialisés. Malheureusement, le THS traite la ménopause comme si c'était une maladie et ce n'en est pas une.

Le THS conventionnel ne tient pas compte de la compréhension de l'équilibre hormonal chez la femme ou chez

l'homme. Il utilise des doses non physiologiques d'oestrogènes et de la progestérone synthétique, ce qui n'est pas sans risque. Chez la femme, il augmente le risque de cancer du sein et des ovaires, d'attaques thrombo-emboliques et il est fréquemment responsable de rétention d'eau et de graisse, de gain de poids et de perte de libido. Pour ces raisons, près de 85% des femmes suivant un THS conventionnel l'arrêtent au bout de quelques années.

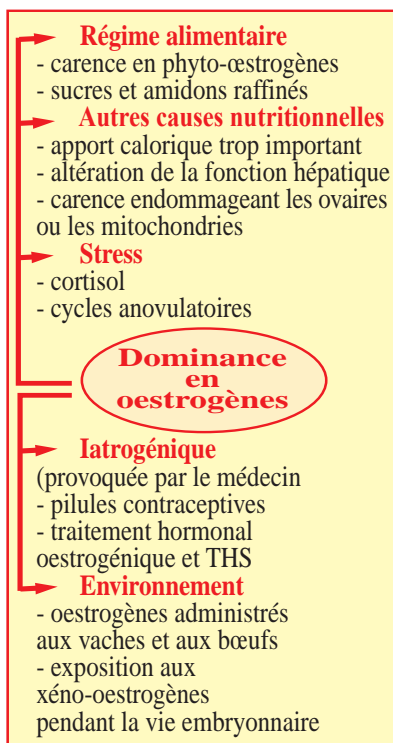
Au moment de la ménopause, contrairement à une idée fautive très répandue, la femme continue à fabriquer des oestrogènes. Seulement, elle en fabrique moins. En revanche, les niveaux de progestérone tombent pratiquement à zéro.

La dominance oestrogénique décrit l'état d'une femme qui peut avoir une insuffisance, un excès ou un taux normal d'oestrogènes mais très peu ou pas du tout de progestérone. Les effets des symptômes et états associés incluent :

- accélération du processus de vieillissement,
- diminution de la libido,
- cancer de l'endomètre,
- cancer de l'utérus,
- cancer du sein,
- carence en magnésium,
- carence en zinc,
- des désordres auto-immuns comme le lupus érythémateux ou la thyroïdite.

Sommaire :

Prévenir les mécanismes du vieillissement	1
Traitement nutritionnel des affections dermatologiques	11
L'Idébenone	21



Différentes causes sont à l'origine de la dominance oestrogénique dont notamment le stress, l'alimentation, les toxines de l'environnement ainsi que d'autres facteurs nutritionnels.

Une grande partie des cancers du sein est due à une dominance des oestrogènes et à de faibles niveaux de progestérone. L'équilibre entre progestérone et oestro-

gènes est particulièrement important.

L'ostéoporose est une maladie résultant d'une déficience en progestérone et en testostérone et non en oestrogènes.

L'un des rôles les plus importants de la progestérone est d'équilibrer ou de s'opposer aux oestrogènes. Lorsque le taux de progestérone est stable, il est plus facile de s'opposer à un excès d'oestrogènes.

Les progestatifs sont des analogues synthétiques de la progestérone. Ils ont des effets secondaires indésirables et sont loin d'exercer tous les effets bénéfiques de la progestérone naturelle. Ils inhibent la production de progestérone normale, entrent en compétition au niveau des récepteurs de la progestérone et bloquent certains d'entre eux. Un traitement combinant progestérone synthétique et oestrogènes multiplie par 1,4 à 2 le risque de cancer du sein.

Des doses physiologiques de progestérone naturelle ont des effets protecteurs pour la santé. Les crèmes à la progestérone sont de loin supérieures aux autres formes.

Appliquée sur la peau, la progestérone la traverse et pénètre dans les pannicules adipeux (tissu sous-cutané constitué de petits lobules de graisse). Plus le déficit en progestérone est important, plus la progestérone est absorbée rapidement. Il suffit de 15 à 20 mg répartis en deux applications par jour pour maintenir un taux normal de progestérone.

La théorie radicalaire du vieillissement Denham Harman, MD

Le Dr Harman a dépeint ses années d'expériences et expliqué comment il était arrivé à comprendre que les radicaux libres existent, quel rôle ils jouent et de quelle façon ils affectent le rythme de notre vieillissement.

Le Dr Harman a développé la théorie radicalaire du vieillissement en 1956 à l'Université du Nebraska.

Le terme «radical libre» s'applique à toute molécule ayant un électron libre et cette particularité la rend très réactive vis à vis des molécules «saines».

Parce que cette molécule radical libre a un électron supplémentaire, elle crée une charge négative. Ce déséquilibre énergétique fait que le radical libre se lie à une autre molécule équilibrée pour essayer de lui «voler» un électron. Par ce biais, la molécule équilibrée devient à son tour déséquilibrée et, ainsi, elle-même un radical libre.

L'alimentation, le style de vie, les médicaments, les radiations, le tabac, l'alcool, ... accélèrent la production de radicaux libres dans l'organisme.

Il existe également une production «naturelle» de radicaux libres dans l'organisme. C'est le résultat de la production d'énergie par les mitochondries. Le simple fait de manger, de boire et de respirer fait de manger, de boire et de respirer forme des radicaux libres à partir des cycles de production d'énergie lorsque l'organisme produit l'adénosine triphosphate (ATP), la molécule d'énergie.

Quelques effets sur l'organisme d'un excès d'oestrogènes comparés à ceux antagonistes de la progestérone lorsque la concentration de cette hormone est adéquate.

Les oestrogènes	La progestérone
Déclenchent la prolifération de l'endomètre	Maintient l'activité sécrétoire de l'endomètre
Stimulent les seins	Protège des kystes mammaires
Augmentent les graisses corporelles	Aide à l'utilisation des graisses pour produire de l'énergie
Augmentent la rétention hydro-sodée	Agit comme un diurétique naturel
Occasionnent dépression et maux de tête	Agit comme anti-dépresseur naturel
Interfèrent avec l'hormone thyroïdienne	Facilite l'action de l'hormone thyroïdienne
Font baisser la libido	Restaure la libido
Augmentent les risques de caillots sanguins	Normalise la coagulation sanguine
Altèrent le contrôle de la glycémie	Normalise la teneur du sang en glucose (glycémie)
Entraînent une perte de zinc et une rétention de cuivre	Normalise les concentrations de cuivre et de zinc
Réduisent l'oxygénation des cellules	Rétablit une oxygénation correcte des cellules
Accroissent le risque de cancer de l'endomètre	Protège contre le cancer de l'endomètre
Accroissent le risque de cancer du sein	Aide à la protection contre le cancer du sein
Freinent légèrement la fonction des ostéoclastes	Stimule le remodelage des os par les ostéoblastes
Réduisent la tonicité vasculaire	Rétablit la tonicité vasculaire
Accroissent le risque de troubles auto-immunes	Fonctionne comme précurseur des corticostéroïdes
Sont à l'origine des récepteurs de la progestérone	Augmente la sensibilité des récepteurs des oestrogènes
	Permet la survie de l'embryon

Les radicaux libres attaquent la structure des membranes cellulaires, créant ainsi des déchets métaboliques. Leur accumulation, toxique, interfère avec la communication cellulaire, perturbe l'ADN, l'ARN et la synthèse des protéines, abaisse les niveaux d'énergie et, généralement, entrave les processus chimiques vitaux.

Les radicaux libres peuvent être transformés par des neutraliseurs de radicaux libres (les antioxydants). Des antioxydants particuliers vont se lier à des radicaux libres spécifiques et les aider à se stabiliser.

Les radicaux libres sont hiérarchisés (selon leur potentialité à créer des dommages) avec, en tête de liste, les radicaux hydroxyle et superoxyde. Un éventail d'antioxydants est donc nécessaire pour éliminer les radicaux libres. Sinon, des radicaux libres hautement nuisibles seront convertis en un plus grand nombre de radicaux libres moins nuisibles.

Un tel éventail d'antioxydants inclut des substances comme le bêta-carotène, l'extrait de pépins de raisins, les vitamines C et E et, probablement, des substances comme l'hydergine, la mélatonine et la vinpocétine.

La théorie neuroendocrinienne du vieillissement

Ward Dean, M.D.

La théorie neuroendocrinienne du vieillissement a été conçue en 1954 par le professeur Vladimir Dilman. Ward Dean, en correspondance suivie avec ce dernier depuis 1985, a collaboré étroitement avec lui jusqu'à sa mort en 1993.

La théorie neuroendocrinienne du vieillissement est centrée sur le système endocrinien, un réseau biochimique complexe qui gouverne la libération des hormones qui sont transformées par une glande de la taille d'une noix, appelée hypothalamus, située dans le cerveau.

L'hypothalamus gouverne différentes réactions en chaîne pour ordonner à d'autres organes et glandes de libérer leurs

hormones. L'hypothalamus est également responsable des niveaux d'hormones dans l'organisme tel un guide de l'ensemble de l'activité hormonale.

Mais, au fur et à mesure que nous vieillissons, l'hypothalamus perd sa capacité à réguler et les récepteurs qui absorbent individuellement les hormones deviennent moins sensibles. Ainsi, la sécrétion de nombreuses hormones diminue et leur efficacité s'affaiblit à cause du déclin des récepteurs.

L'une des théories expliquant la perte de régulation de l'hypothalamus est qu'il est endommagé par une hormone, le cortisol. Produit par les glandes surrénales (situées dans les reins), le cortisol est considéré comme une «hormone noire» responsable du stress. C'est l'une des rares hormones dont les niveaux augmentent avec l'âge.

Si le cortisol endommage l'hypothalamus, avec le temps, cela devient un cercle vicieux de dommages hypothalamiques permanents conduisant à une augmentation de la production de cortisol encore plus importante.

Ces dommages peuvent conduire à un déséquilibre hormonal lorsque l'hypothalamus perd sa capacité à contrôler le système.

Cross-link macromoléculaire et vieillissement



Don Kleinsek, PhD

La théorie du vieillissement de la glycosylation ou cross-link est maintenant reconnue comme contribuant de façon majeure à l'accélération du vieillisse-

ment. En particulier, la réaction des protéines avec le glucose et l'oxygène est connue comme un facteur majeur intervenant dans diverses maladies incluant la cataracte, le diabète, l'hypertrophie cardiaque et l'artériosclérose.

Au cours du vieillissement, différents types de liens croisés ou cross-link peuvent apparaître. Ils sont covalents et enzymatiques ou non enzymatiques ou, encore, ioniques impliquant des métaux.

Actions moléculaires possibles des AGEs

- Inactivation d'enzymes
- Génération d'espèces oxygénées réactives
- Génération de radicaux libres
- Mutagenèse
- Altération de l'expression de gènes
- Altération des facteurs de croissance
- Immunogénicité
- Pro-inflammation
- Pigments de vieillissement, lipofuscine
- Carcinogenèse
- Amyloïdose
- Agrégation de protéines

Les propriétés chimiques des AGEs ou produits de glycation avancée peuvent avoir des liens pathologiques :

- les AGEs se forment sur des protéines, des lipides et des acides nucléiques,
 - les modifications causées par les AGEs sont irréversibles,
 - la formation d'AGEs sur des protéines leur confère une haute résistance à la digestion protéolytique,
 - les AGEs sont des substances hautement réactives qui provoquent
 - la formation de liens croisés entre les polypeptides d'une même protéine, par exemple le collagène,
 - le piégeage de protéines non glycosylées, par exemple les LDL ou les immunoglobulines,
 - la formation d'AGEs sur les lipides induit une oxydation lipidique,
 - les AGEs inactivent chimiquement l'oxyde nitrique ;
- Les cross-links interfèrent dans le fonctionnement biochimique et, notam-

Nouvelles de la recherche

Antioxydants et effets secondaires des traitements du cancer

La proctite de radiation est une inflammation du rectum et de l'anus, un effet secondaire courant des radiothérapies des cancers situés dans la région pelvienne (comme le cancer du col de l'utérus chez la femme et le cancer de la prostate chez l'homme). Ses principaux symptômes sont des saignements, des diarrhées, une incontinence et des douleurs.

Des chercheurs du Centre Médical presbytérien St Luke à Chicago ont demandé à 20 hommes et femmes ayant une proctite de radiation de prendre 400 UI de vitamine E et 500 mg de vitamine C trois fois par jour pendant huit semaines. Dix des patients ont continué à prendre des vitamines E et C pendant une année entière. Au cours de la période initiale de 8 semaines, les diarrhées ont diminué chez 16 des patients, excepté pour deux d'entre eux qui avaient également une iléite radique et elles ont été totalement stoppées chez 8 d'entre eux. Tous les autres symptômes, en dehors des douleurs rectales, furent réduits de façon significative. 13 des 18 patients que leur maladie avait obligé à réduire leurs activités routinières quotidiennes, étaient capables de reprendre certaines d'entre elles et 7 d'entre eux ont totalement repris leurs activités. Les dix patients qui ont continué à prendre les suppléments de vitamines E et C pendant un an ont rapporté des améliorations continues.

(Successful and sustained treatment of chronic radiation proctitis with antioxidant vitamins E and C, American Journal of Gastroenterology, 2001 ; 96 : 1080-1084.)

ment, dans le transport intracellulaire, la fragilité des tissus, le renouvellement cellulaire et la synthèse de l'ADN.

Des traitements permettent de s'opposer à la formation des cross-links

- des agents diminuant le glucose comme le chrome, la metformine, l'acide corosolique, certaines variétés de ginseng ou, encore, la restriction calorique

- des inhibiteurs de cross-links comme la carnosine, les vitamines B1 et B6, l'aminoguanidine, les chélateurs de métaux, les antioxydants, l'ALT-946, l'acide ascorbique ou le glutathion,

- des briseurs de cross-links comme la

carnosine, les chélateurs de métaux ou l'ALT-711.

La carnosine, le nouveau di-peptide anti-vieillessement



Marios Kyriazis, MD

La carnosine est le bêta-alanyl-L-histi-

Entretien avec Marios Kyriazis

Quels sont les bénéfices pour la santé de l'homme de la carnosine ?

La carnosine est naturellement présente dans le corps humain. Les recherches ont montré qu'elle a un certain nombre d'effets bénéfiques contre le vieillissement et les maladies qui lui sont associées. Sa principale action s'exerce dans la lutte contre le vieillissement des cellules de l'homme en réduisant les dommages causés par les toxines de l'environnement, les radicaux libres, notamment chez les gens qui fument.

C'est un antioxydant ?

Oui. Mais pas seulement C'est un antioxydant et un antiglycosylation qui agit contre les lésions créées par le sucre. Nous avons besoin de prendre des antioxydants pour couvrir les dommages radicalaires et nous avons besoin d'autre chose pour réagir contre les dommages du sucre. La carnosine fait les deux alors que la plupart des substances n'exercent que l'une ou l'autre de ces deux actions. C'est notamment le cas de la vitamine E qui est seulement un antioxydant ou de l'aminoguanidine qui lutte contre la glycosylation. La carnosine fait les deux.

Parlez-moi de l'utilisation de la carnosine en ophtalmologie

la carnosine prévient les dommages qui peuvent se produire avec le passage des années et principalement ceux qui peuvent conduire à la cataracte. Les protéines à l'intérieur du cristallin peuvent être endommagées. Avec le temps, elle s'accumulent et sont responsables de la cataracte. Une étude a suivi pendant 3 à 6 mois 96 patients, âgés de 60 ans et plus, atteints d'une cataracte. L'utilisation de gouttes ophtalmiques a été efficace dans 80 à 100% des cas.

Une supplémentation orale peut-elle également avoir un intérêt dans ce cas ?

Oui, une supplémentation orale est également efficace. Mais les gouttes ophtalmiques sont plus puissantes. Et cette étude montre qu'il est possible d'inverser les dommages existant sur les protéines de l'œil. La carnosine est capable de réparer ces dommages.

Quelles doses de carnosine recommandez-vous en supplémentation orale ?

Pour la prévention du vieillissement, je recommande des doses de 100 à 200 mg par jour. Mais, pour le traitement de certaines maladies et, notamment, lorsqu'elle est utilisée pour lutter contre les effets secondaires des chimiothérapies du cancer, des doses quotidiennes de 3.000 mg peuvent être utilisées.

dine, les composants apparentés et les métabolites sont l'ansérine, la N-alpha-acetyl-carnosine, la carcinine et d'autres dipeptides contenant de l'imidazole. Dans le sang, la carnosine est inactivée par l'enzyme carnosinase.

La carnosine

- étend au maximum la capacité de division cellulaire,
- protège l'ADN de l'oxydation et neutralise les radicaux libres,
- inhibe la formation de groupes carbonyle et, ainsi, réduit la formation de protéines anormales (en réduisant la carbonylation),
- bloque la glycosylation et réduit les AGEs (produits finis de la glycosylation avancée)
- prévient les cross-links,
- Est un stabilisateur des membranes cellulaires et un tampon intracellulaire.

La carnosine a été utilisée dans le passé pour traiter l'arthrite, les ulcères d'estomac, la myopathie, les chocs et blessures cutanées, pour la radioprotection, l'immuno-modulation, et comme stimulant de l'endurance. Elle réduit la concentration de MDA (malondialdéhyde) urinaire à des doses aussi faibles que 50 mg par jour chez l'homme.

En dehors de capsules, la carnosine devrait être prochainement disponible en gouttes ophtalmologiques et en crème.

Elle peut notamment être utilisée dans :

- les complications du diabète,
- les maladies de foie,

- la cataracte,
- la démence de type Alzheimer,
- le cancer.

D'autres bénéfiques rapportés par les utilisateurs incluent :

- une amélioration du bien-être,
- une amélioration du tonus musculaire,
- une augmentation de la pousse des cheveux,
- dans certains cas rares, une amélioration du sens de l'odorat, des habitudes de sommeil et du plaisir sexuel.

La base biologique du vieillissement et de son inversion : preuves cliniques

Walter Pierpaoli, MD

Le vieillissement est un programme neuroendocrinien précis, génétiquement déterminé dans le «réseau pinéal» à savoir dans les structures neuronales du cerveau et du système nerveux périphérique qui régulent la synthèse et la sécrétion circadiennes, synchronisées, rythmiques et oscillatoires de toutes les hormones, des neuropeptides et des autres molécules endogènes.

Le «programme du vieillissement» tel que la croissance, la puberté, la fertilité suit un chemin indépendant de ce que l'on appelle les maladies liées au vieillissement. En fait, l'expression de maladies dégénératives typiques du vieillissement telles que le syndrome X métabolique dépend non pas du vieillissement lui-même mais plutôt d'une altération et

Nouvelles de la recherche

Sélénium et virulence virale

Des travaux réalisés sur des souris indiquent qu'une déficience en sélénium favoriserait l'apparition de virus plus virulents chez des animaux infectés par le virus de la grippe.

Des chercheurs ont infecté par le virus de la grippe (souche influenza/Bangkok) deux types de souris : le premier suivait un régime alimentaire normal, le second présentait des déficiences en sélénium.

L'infection était plus longue et plus sévère chez les souris carencées en sélénium. De plus, l'analyse génétique des virus grippaux recueillis chez les deux types de souris après l'infection a donné des résultats étonnants : 29 mutations ont été trouvées sur les gènes de la protéine de matrice M1, une protéine virale jugée relativement stable. Ces mutations étaient plus fréquentes chez les souris déficientes en sélénium. Une fois que ces mutations étaient apparues, même les souris ayant une alimentation normale devenaient plus sensibles à ces nouvelles souches.

Ces travaux, ajoutés à d'autres effectués sur les coxsackie virus montrent que des déficiences nutritionnelles spécifiques ont un profond impact sur le génome des virus à ARN. Des carences nutritionnelles contribueraient alors à l'apparition de souches virales capables de propager des épidémies.

(Selenium deficiencies increases the pathology of an influenza virus infection, FASEB, 2001, 15 : 1481-1483).



Entretien avec Walter Pierpaoli

Pourquoi la mélatonine est-elle aussi importante ?

La cyclicité est la base de la santé. Nous vivons, survivons, grandissons, procréons, nous reproduisons selon une cyclicité bien définie. Toute chose est cyclique. Au cours des 24 heures d'une journée, et pendant les saisons il y a une cyclicité très précise. Notre corps change aussi selon les saisons.

Lorsque le soir, nous nous couchons, nous changeons complètement au cours de notre sommeil. Des hormones, des molécules diminuent alors que d'autres augmentent.

La mélatonine restaure les fonctions thyroïdiennes. Le fonctionnement thyroïdien suit

suite page 6...

Nouvelles de la recherche

Lutéine et athérosclérose

La lutéine appartient à la famille des caroténoïdes. Des chercheurs se sont intéressés à son effet sur la progression de l'athérosclérose sur des cultures cellulaires, un modèle animal et une étude épidémiologique.

L'étude épidémiologique a été conduite sur un groupe de 480 personnes sélectionnées au hasard, âgées de 40 à 60 ans. La progression de l'athérosclérose a été évaluée par des mesures de l'épaisseur de l'intima-media des artères carotides comparées aux taux de lutéine plasmatique.

Après 18 mois, l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-media était plus faible chez les sujets ayant les concentrations de lutéine les plus élevées.

Dans un modèle d'artères carotides en culture, une exposition préalable à de la lutéine était associée à une réduction des monocytes, des cellules responsables de l'oxydation des LDL de la paroi artérielle.

Chez des souris génétiquement prédisposées, une supplémentation en lutéine a largement diminué la taille des lésions athérosclérotiques.

Ces résultats font penser qu'il faudrait aller plus avant dans l'étude de l'impact d'une supplémentation en lutéine sur le risque cardio-vasculaire.

(*Circulation*, 2001, 103 :2922-2927)

...suite de la page 6

une cyclicité lunaire comme le cycle menstruel de la femme. C'est pour cela que la thyroïde va être aussi importante pour les femmes, particulièrement pendant la période de la ménopause. La mélatonine restaure le fonctionnement de la thyroïde dans sa cyclicité.

La preuve la plus frappante que la mélatonine peut retarder le vieillissement et prolonger la cyclicité hormonale est donnée par une étude récente réalisée chez des femmes péri-ménopausées. Elle montre que l'administration de mélatonine restaure rapidement la cyclicité et des niveaux juvéniles d'hormones LH et FSH et qu'elle reconstitue la totalité des déficiences de la thyroïde. Les femmes plus jeunes (42 à 50 ans) réagissent plus rapidement que les femmes plus âgées (50 à 62 ans).

La prise de mélatonine protège du vieillissement la glande pinéale qui, ainsi, va mieux fonctionner. Avec le temps, elle va restaurer ses fonctions de chef de l'orchestre hormonal.

Est-ce que chez la femme péri-ménopausée, la mélatonine rétablit l'équilibre entre oestrogènes et progestérone ?

Oui, automatiquement et sans qu'il soit nécessaire de donner des hormones. Je suis totalement convaincu qu'il est possible de restaurer la cyclicité des femmes ménopausées. Dans l'étude que nous avons faite, sur 70 femmes, 10% d'entre elles ont retrouvé leur cyclicité et elles étaient très heureuses.

Vous supplémentez vos patients avec de la mélatonine ?

J'ai développé un nouveau système de suivi et de prise en charge de mes patients. J'ai commencé il y a 5 ans parce que je recevais beaucoup de demandes. Hommes et femmes avec différentes maladies, je les soigne tous. Après deux semaines, les patients rentrent chez eux et continuent à suivre mes prescriptions. Et sans mélatonine, aucun supplément ne marche. Il faut d'abord restaurer la cyclicité. Ensuite, automatiquement, le reste se reconstitue, y compris, l'immunité. La mélatonine est fondamentale, et maintenant, associée au zinc c'est ce qu'il y a de mieux.

Pourquoi le zinc ?

De nombreuses études ont montré que le zinc restaure l'immunité. Et l'association avec la mélatonine est absolument fantastique. Si vous prenez les deux, votre système immunitaire sera renforcé et vous n'aurez pas de problème pendant l'hiver.

Des preuves cliniques montrent que la mélatonine seule ou combinée à des éléments traces et à un grand nombre de molécules naturelles peut traiter avec succès une variété de maladies telles que le syndrome X métabolique, des maladies virales infectieuses, des maladies auto-immunes et peut améliorer le traitement des cancers.

Réinitialiser la cyclicité de l'horloge hormonale permet une reconstitution permanente de la surveillance immunologique et le maintien de l'intégrité et de la santé de l'organisme. La base de la santé est ainsi le maintien d'une cyclicité hormonale jeune.

d'une désynchronisation de la cyclicité hormonale diurne et nocturne, conséquence de facteurs endogènes et exogènes (stress psychosocial, tendance héréditaire à des altérations enzymatiques et métaboliques, maladies virales ou bactériennes chroniques ou aiguës, habitudes alimentaires, conditions environnementales de vie, agents toxiques, polluants etc.) ainsi que de dérangements hormonaux et de maladies accélérant le vieillissement.

Si le vieillissement est un événement hormonal programmé dans le cerveau, il peut certainement être modifié et inversé par une stratégie de reprogrammation. Cette intervention nécessite une connaissance de la biologie fondamentale du vieillissement.

Nous avons montré qu'en imitant le pic nocturne de mélatonine pinéale par son administration nocturne, nous pouvons retarder le vieillissement et les maladies qui lui sont associées. Cependant, la mélatonine n'est pas l'ultime remède des interventions anti-vieillessement.

Greffer la glande pinéale d'un jeune sur un animal âgé peut produire des effets juvéniles plus prononcés que la mélatonine seule. Cet effet ne dépend certainement pas de la production de mélatonine par la glande greffée. D'autres molécules accomplissent plus rapidement les effets anti-vieillessement de la mélatonine. C'est pourquoi nous pensons que la seule tâche de la mélatonine est de protéger la glande pinéale du vieillissement et de la maintenir en état de produire d'autres molécules qui réinitialisent rapidement la «cyclicité de l'horloge hormonale» jusqu'à des valeurs juvéniles.

Une de ces molécules nouvellement découvertes est le tripeptide TRH (tryptophan releasing hormone), une molécule ubiquitaire fortement concentrée dans la glande pinéale ainsi que dans une région spécifique de l'hypothalamus qui a une immense variété d'effets biologiques. D'autres études

expérimentales, cliniques et toxicologiques sont nécessaires pour établir son mécanisme et un dosage adapté.

S-adenosylméthionine (Sam-e) : méthylation et longévité



Richard Brown, MD

La SAM-e est naturellement produite par l'organisme. Elle joue un rôle important dans la méthylation de l'ADN, des protéines, des phospholipides, des neurotransmetteurs et de nombreuses autres molécules.

Un peu d'histoire

- 1952, la SAM-e est découverte par GL Cantoni
- 1976, un sel de SAMe stabilisé est disponible pour les investigations cliniques
- 1976, 1^{re} étude clinique sur la dépression (Agnoli et al.)
- 1986, la SAMe est lancée sur le marché allemand (Gumbaral)
- 1999, la SAMe est approuvée aux USA comme nutraceutique
- de 1976 à 2000 43 études cliniques sur la dépression et 20 études cliniques sur l'ostéoarthritis touchant 22.000 personnes.

La SAM-e est un précurseur du glutathion, un antioxydant cellulaire majeur.

Des niveaux élevés d'homocystéine ont des effets néfastes sur le système cardiovasculaire et le cerveau. La SAM-e intervient avec les folates, les vitamines B12 et B6, pour diminuer l'homocystéine.

Des maladies impliquant des déficiences en SAM-e ont été notées.

Les effets de la SAM-e sur l'apprentissage et la mémoire chez des rats jeunes et vieux sont intéressants pour le vieillissement de l'homme.

Des études montrent des déficiences en SAM-e chez des personnes atteintes de dépression, de maladie d'Alzheimer ou de maladie de Parkinson. Chez des personnes âgées souffrant de syndromes organiques cervicaux, la SAM-e améliore la cognition et la vigilance. Le mécanisme anti-dépresseur de la SAM-e semble s'exercer en augmentant la méthylation de macro-molécules comme les protéines et/ou les phospholipides, stimulant ainsi le fonctionnement des neurotransmetteurs et des systèmes de récepteurs qui leur sont associés.

La SAM-e peut favoriser la formation du cartilage et stimuler sa réparation, expliquant son intérêt dans l'ostéo-arthritis.

La SAM-e, par le biais de la méthylation pourrait jouer un rôle important dans la lutte contre le vieillissement. Les radicaux libres oxydent les acides nucléiques et inhibent la méthylation, stimulent les gènes du cancer et inhibent les gènes normaux.

L'oxydation inhibe la méthylation indispensable à la synthèse des protéines et des lipides. Les hormones du stress causent des dommages oxydatifs dans le cerveau et les tissus vasculaires. Les antioxydants stimulent la méthylation. La SAM-e, dépendante de la méthylation et de la production d'antioxydants joue un rôle majeur dans la réduction des dommages oxydatifs.

Interventions sur la stimulation cognitive

Ward Dean, MD

Certains neurologues ont dit : "Si nous vivons suffisamment longtemps, nous développerons tous une maladie de Parkinson ou d'autres maladies de la démence".

Un certain nombre de substances peuvent retarder, prévenir et, dans

certains cas, inverser, le déclin mental lié au vieillissement et d'autres maladies liées à des désordres cognitifs.

Différentes causes peuvent être à l'origine de déclin ou de désordres cognitifs. Elles peuvent être vasculaires (l'athérosclérose), métaboliques, endocriniennes, dues à une altération des neurotransmetteurs ou liées à des toxiques comme l'aluminium, le mercure ou le plomb.

Le ginkgo biloba, la vinpocétine, l'acétyl-L-carnitine ou des traitements chélateurs aident à combattre les causes vasculaires.

Des substances comme la centrophénoxine, l'acétyl-L-carnitine, l'Hydergine, la phosphatidylserine, le ginkgo biloba ou l'idebenone peuvent être utilisées pour stimuler le métabolisme.

Pour contrer les altérations des neurotransmetteurs et des neuropeptides :

- des précurseurs, stimulants et cofacteurs

- La centrophénoxine (stimulant de l'acétylcholine)
- La choline (précurseur de l'acétylcholine)
- Les vitamines B6 et B12, l'acide folique, l'ATP, le CoQ10 (co-facteurs essentiels)
- La tyrosine, la phénylalanine, la L-dopa (précurseurs dopaminergiques)
- Le tryptophane, le 5HTP (précurseurs sérotoninergiques)
- des inhibiteurs d'enzymes
- le Deprenyl (utilisé dans la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, la dépression et qui a des propriétés influant sur l'allongement de la vie)
- l'huperzine A (un inhibiteur de l'acétylcholinestérase)

- des agonistes des récepteurs

- TRH (restaure la sensibilité des récepteurs cholinergiques)
- Phosphatidylserine (restaure la sensibilité des récepteurs du cortisol)
- Acétyl-L-carnitine (restaure la sensibilité des récepteurs de NMDA)

La mélatonine, la pregnenolone, la DHEA et la thyroïde sont utilisées pour intervenir au niveau endocrinien.

Inflammation chronique et maladies auto-immunes



Marc Rossellini, PhD

La première épidémie et le premier tueur intervenus dans près de 78% des 2,4 millions de morts l'année passée aux Etats-

Unis ne sont ni les maladies cardio-vasculaires ni le cancer ou les 10 autres premières maladies mais l'inflammation chronique et les maladies auto-immunes (ICMA). Par exemple, on considère l'inflammation des cellules épithéliales comme un facteur systémique dans 80 à 90% de tous les cancers diagnostiqués, des maladies cardio-vasculaires et des maladies organiques. De plus, les ICMA sont la première étiopathogénèse de plus de 100 pathologies psychiatriques, neurodégénératives et dégénératives squelette musculaires.

Les experts médicaux estiment que la totalité des maladies reliées aux ICMA affectent près de 190 millions d'Américains, avec un coût annuel de santé associé de 3/4 de trillion de dollars.

Malheureusement, l'information, la prise en compte et la gestion d'ensemble par le gouvernement des maladies auto-immunes sont au mieux faibles. De plus, la spécialisation de la médecine a conduit à la création de plus de 100 types différents de maladies dégénératives alors qu'en fait elles peuvent être regroupées en quatre catégories. Pour beaucoup d'entre

elles, les tests biomédicaux de laboratoire n'existent pas. Le diagnostic est basé sur la démonstration d'une symptomatologie physique aboutissant souvent à identifier la maladie à un tel stade que la traiter ou prévenir la mortalité est impossible.

Malgré la publication de succès médicaux dans la réduction des maladies chroniques inflammatoires et dégénératives aux Etats-Unis, aucun traitement curatif pour plus de 100 maladies dégénératives identifiées n'est apparu au cours de ces 48 dernières années.

Les recherches et traitements médicaux passés et présents n'ont pas seulement été totalement inefficaces à traiter cet important problème de santé. Ils ont significativement accéléré la progression des ICMA et la mortalité précoce.

Actuellement, 12 des principaux médicaments de prescription vendus aux Etats-Unis augmentent directement la fréquence, la sévérité et la mortalité des maladies neuro-dégénératives et auto-immunes. Une étude récemment publiée listait les «interventions médicales» comme la troisième cause principale de nombreuses maladies auto-immunes graves.

Depuis 1980, les maladies chroniques inflammatoires et auto-immunes sont montées en flèche, hors de contrôle, à un niveau épidémique dont nous n'avons encore jamais été témoins dans l'histoire de la médecine moderne. Ces mêmes tendances alarmantes sont en train d'émerger en Grande Bretagne et en Europe. Les déclarations suivantes ont été faites par des experts médicaux témoignant devant le Congrès des Etats-Unis et par le Directeur du Centre de Contrôle des Maladies :

- pour des raisons inconnues, des types de maladies gériatriques et neuro-dégénératives ont complètement dévasté la population adulte de 28 à 45 ans des Etats-Unis avec pour résultat l'effondrement socio-économique total de nombreux patients et de leurs familles.

- Le poids actuel des maladies liées à l'immunité est devenu renversant. Aucune fin n'est en vue si l'on considère l'augmentation catastrophique de l'asthme et des allergies, ces vingt dernières années.
- Le diabète et l'obésité ont atteints respectivement 33 % et 57% des adultes américains au cours des 8 dernières années. Ces nouvelles preuves signalent l'apparition d'une épidémie qui pourrait facilement submerger le budget de la santé.
- Actuellement au rythme de progression des maladies dégénératives, un américain sur deux, vivant aujourd'hui finira sa vie dans une institution incapable de prendre soin de lui-même.
- Septicémies, empoisonnements du sang par des micro-organismes virulents sont passés d'un risque quasiment négligeable en 1950 jusqu'à devenir la 11^{ème} cause de mortalité aux Etats-Unis. Des données actuelles estiment que la septicémie est rapidement devenue l'un des dix premiers tueurs d'Américains. Cette maladie qui peut tuer jusqu'à 78% des hommes qu'elle touche, continue d'enregistrer la plus grande augmentation de toutes les causes principales de décès.
- Depuis 1990, les prescriptions par des médecins d'anti-douleurs hautement addictifs, de tranquillisants et de stimulants ont atteint un niveau jamais enregistré... Ce rythme d'augmentation de ces médicaments très puissants semble hors de contrôle.

Des recherches médicales largement publiées reflètent clairement que l'asthme, le diabète, l'obésité, la dépression, la fatigue chronique et beaucoup d'autres maladies auto-immunes sont directement et linéairement reliés à des marqueurs sérologiques d'inflammation chronique et d'auto-immunité.

Malheureusement, traiter l'inflammation chronique et l'auto-immunité est un procédé complexe et multifactoriel.

L'utilisation d'anti-inflammatoires et d'anti-oxydants, la correction de déficits nutritionnels ou l'espoir du progrès magique d'une pilule nutritionnelle ou médicale ne stoppera, ni ne traitera les graves ICMA.

A cause du stress chronique, de la maladie ou du vieillissement, on a recours à une gamme de substances hautement complexes puissantes et destructrices. Elles incluent certains neuropeptides, des neurotransmetteurs, des facteurs de croissance, des hormones, des protéines immuno-réactives, des bactéries et champignons gastro-intestinaux hautement pathogènes...

Paradoxalement, l'organisme est actuellement en train de produire une réponse appropriée de contre-régulation pour préserver la fonction et la vie. Cependant, s'ils ne sont pas corrigés, cette altération et ces dysfonctionnements massifs dans les axes neuro-endocrinien-immunitaire-gastro-intestinal (NEIG) et mitochondrial-oxidatif-phosphorylation-métabolique (MOM), augmentent fortement le début et la progression de maladies graves, le vieillissement prématuré et la mortalité.

Nous venons d'achever la phase I d'une étude scientifique multinationale de dix ans, 26,5 millions de dollars et 60 000 pages. Notre travail et d'autres études scientifiques internationales publiées, ont établi que des modèles de dysfonctionnement spécifiques identifiables, communs à toutes les grandes maladies auto-immunes, existent dans le système nerveux sympathique autonome, les mitochondries et le système polyendocrinien.

La sévérité accrue de ces dysfonctionnements très graves, multifactoriels, pourtant correctibles, a également été scientifiquement documentée comme cause de toutes les grandes pathologies neurodégénéra-

tives. Ré-établir une chrono-immunomodulation et un immuno-contrôle convenables par des traitements utilisant des cocktails hormonaux, des effecteurs neurotransmetteurs et mitochondriaux, en même temps qu'en rétablissant l'intégrité et la santé gastro-intestinales ont démontré d'importantes réductions et rémissions dans de nombreuses maladies neurodégénératives, auto-immunes et psychiatriques.

Le rôle de l'hormone de croissance dans le vieillissement



Richard Walker, MD

La somatotrophine est le nom propre de l'hormone de croissance (HC), un produit naturel du système endocrinien, baptisé à l'origine à cause de sa capacité à stimuler la croissance d'animaux de laboratoire et, plus tard, celle des enfants. Cependant, d'autres recherches ont montré que l'HC est nécessaire pour le maintien et le fonctionnement de pratiquement tous les systèmes de l'organisme.

Les maladies ou les traumatismes qui détruisent les tissus responsables de la production de l'HC aboutissent rapidement à de nombreux changements négatifs incluant perte musculaire et de force, gain de graisse abdominale, perte osseuse, désordres cardiaques et circulatoires, réduction du métabolisme, perte de la sensibilité à l'insuline avec une incapacité à réguler le sucre sanguin et beaucoup d'autres subtils effets qui réduisent la qualité de vie. C'est pourquoi le véritable nom de l'hormone est Somato (reliée à l'organisme)-trophine (reliée à la nutrition ou au soutien).

Nouvelles de la recherche

Vitamine E et maladie d'Alzheimer

Une équipe de chercheurs a récemment passé en revue 380 études concernant le traitement de la maladie d'Alzheimer. Les recommandations finales de cette équipe ont été approuvées par l'Académie Américaine de Neurologie et l'Association Alzheimer. Une supplémentation avec des doses importantes de vitamine E (1.000 UI deux fois par jour) sont l'une des recommandations clés de traitement publiées par l'Académie Américaine de Neurologie. Les chercheurs ont également noté que la sélégiline qui a également certains bénéfices a un ratio bénéfices/risques moins favorable que celui de la vitamine E.

(Neurology, 2001 ;56 :1154-1166)

L-arginine et sensibilité à l'insuline

La L-arginine est connue pour stimuler la sécrétion d'insuline. Pour étudier ses effets sur la sensibilité à l'insuline, une équipe de chercheurs italiens a administré pendant 1 mois de la L-arginine ou un placebo à 12 patients âgés en moyenne de 58 ans, souffrant d'un diabète de type 2 bien contrôlé.

Chez les patients traités avec 3 g par jour de L-arginine, la pression systolique a diminué par rapport à celle des patients sous placebo. Le flux sanguin dans l'avant-bras des patients traités a également augmenté de façon significative et les niveaux de monophosphate de guanosine cycliques se sont normalisés.

Suite page 12...

Au cours du vieillissement, l'un des premiers systèmes endocrinien à perdre progressivement son activité est celui qui produit l'HC. Ce changement négatif peut être détecté chez la plupart des gens entre le milieu et la fin de la trentaine et s'accompagne de modifications dans la forme et le fonctionnement du corps, caractéristiques de la sénescence.

Bien que les étiologies d'exposition réduite de l'HC résultant de pathologie et du vieillissement puissent être diagnostiquées de façon différentielle, elles produisent les mêmes diminutions physiques et physiologiques. De plus, les pathologies associées et les changements mal adaptés pouvant être inversés par une supplémentation en HC, des bénéfices similaires pourraient être obtenus contre le vieillissement. Cependant, alors que le remplacement de l'HC a été approuvé pour son utilisation dans des déficiences pathologiques en HC par la Food and Drug Administration américaine, une approbation similaire n'a pas été obtenue pour des déficiences partielles liées au vieillissement. La raison de la décision de l'Agence est que des différences fonctionnelles entre une déficience en HC pathogène ou liée au vieillissement ont été cause d'inquiétude. Ces différences incluent le fait que l'axe endocrinien somatotrophique au cours du vieillissement ne s'arrête pas de fonctionner comme dans le cas de déficiences pathologiques. Au lieu de cela, il montre une activité réduite par rapport à celle de la jeunesse. On argumente que ces changements sont adaptés au statut du programme génétique à différentes étapes de la vie. Considérant les similitudes cliniques des changements de la sénescence avec ceux qui accompagnent les déficiences pathologiques de l'HC, une relation causale entre la passivité de l'HC neuroendocri-

nienne et la dégénérescence physiologique liée à l'âge est suggérée.

En conséquence, le remplacement de l'HC est devenu populaire comme méthode destinée à retarder la progression du déclin physique et mental lié au vieillissement. Mais, comme cette indication n'a pas été approuvée par la FDA, beaucoup de gens prennent l'hormone sans bénéficier d'un programme de suivi de l'innocuité et de l'efficacité du remplacement de l'HC pendant un vieillissement normal.

Un traitement substitutif avec l'HC a des effets bénéfiques sur la santé. Des études ont ainsi montré qu'il peut inverser des désordres cardio-vasculaires, modifier la composition du corps en diminuant la masse grasseuse, stimuler la densité minérale osseuse, accélérer la guérison cutanée...

Ce traitement apporte des bénéfices avec des risques d'effets secondaires qui sont doses dépendants. Des oedèmes, des douleurs articulaires, le syndrome du tunnel carpien sont parmi les plus fréquemment rapportés.

L'administration d'HC peut altérer la clairance de composés connus pour être métabolisés par l'enzyme CP 450 du foie. C'est notamment le cas des corticostéroïdes, des stéroïdes sexuels, des anticonvulsifs, des cyclosporines,... Lorsque l'HC est administrée en même temps que ces médicaments, un suivi minutieux doit être effectué. Les effets sur le fœtus et sur la capacité reproductive de la femme ne sont pas connus. L'HC ne doit être administrée à la femme enceinte que lorsque c'est clairement nécessaire.

Une substitution de longue durée, à doses physiologiques maximise les bénéfices tout en limitant les risques d'effets secondaires. ■

LE TRAITEMENT NUTRITIONNEL DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES

Dr Jean-Marc ROBIN

Le vieillissement de la peau

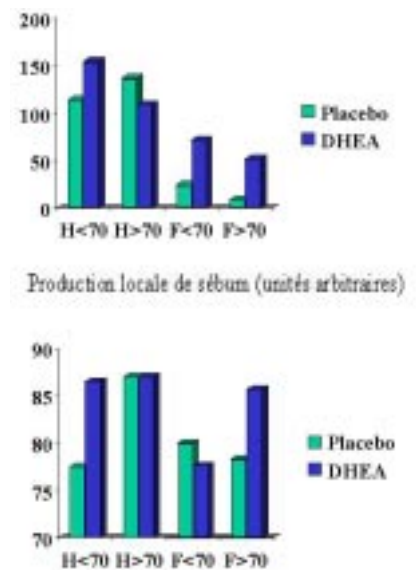
Le vieillissement est responsable de changements progressifs au niveau de la peau : il est la cause de la sécheresse, des rides, de la laxité (relâchement), d'une pigmentation irrégulière et d'une variété de lésions prolifératives. C'est à partir de 50 ans environ que le vieillissement cutané commence à être nettement visible. La peau devient plus sèche, plus rugueuse et s'amincit. Etant plus mince, elle se plisse plus facilement et les veines deviennent plus apparentes. Chez certaines personnes, la peau a un aspect épais et, dans ce cas, se creuse de sillons plus ou moins profonds.

Plusieurs facteurs comme l'hérédité, les conditions climatiques, les hormones, le tabac et la nutrition influencent le vieillissement cutané. Mais, un des facteurs les plus déterminants dans l'accélération du vieillissement de la peau est le soleil. Les rayons ultraviolets (UV) endommagent l'épiderme et le derme de la peau. Des expositions trop fréquentes et prolongées au soleil peuvent donc causer certains problèmes, comme le lentigo (tache de

vieillesse). La peau vieillit plus rapidement là où elle est le plus souvent exposée au soleil, c'est-à-dire sur le visage, les mains, la nuque et le cou. Dans les cas les plus graves, les rayons UV-A peuvent être responsables de l'apparition de tumeurs cancéreuses. Chacun d'entre nous bénéficie d'un "capital soleil" déterminé à la naissance, au-delà duquel vont apparaître les signes de vieillissement cutané, les kératoses solaires et éventuellement les cancers cutanés. Les effets du soleil sont dose-dépendants et se cumulent avec l'avancée en âge. Quant aux rides et ridules, elles sont inévitables et le soleil en est en grande partie responsable. Pour ralentir l'apparition des rides, mieux vaut se méfier des rayons UV et utiliser quotidiennement une crème hydratante.

La DHEA (déhydroépiandrostérone) est une hormone fabriquée par les glandes cortico-surréaliennes (situées au-dessus des reins). L'étude DHEAge a porté sur 280 volontaires (hommes et femmes à part égale), âgés de 60 à 79 ans, et ne présentant aucune maladie particulière.

Cette étude a confirmée la baisse du niveau sanguin de sulfate de DHEA avec l'âge – cette baisse débute à partir de 25 ans. La DHEA est le précurseur des hormones sexuelles masculines et féminines. Un groupe a reçu 50 mg/j de DHEA pendant un an, un autre recevait un placebo. Le suivi a été fait à trois mois, six mois et douze mois. L'efficacité a été particulièrement nette chez les femmes et plus particulièrement chez celles ayant dépassé l'âge de 70 ans. La prise de DHEA a amélioré l'hydratation cutanée et la production de sébum (sécrétions lipidiques formant un film protecteur et permettant à la peau de garder sa souplesse et de se défendre contre les agressions microbiennes et environnementales). Avec la prise de DHEA, la pigmentation liée au vieillissement, en particulier au niveau du visage, était diminuée et la perte d'épaisseur de la peau avec l'avance en âge était moins accentuée.



Rôle des nutriments en dermatologie

Certains nutriments ont un rôle majeur dans la protection de la peau. Ce sont les vitamines, les minéraux, les acides gras essentiels et les acides aminés. Des signes cutanéomuqueux sont couramment rencontrés lors de carences en vitamines du groupe B (B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12) : dermatite, chéilite,

La peau est essentiellement constituée de trois compartiments comprenant chacun différents types cellulaires :

L'épiderme : Il est constitué principalement de kératinocytes (80 à 90 % de toutes les cellules épidermiques) qui fabriquent le stratum corneum (principale barrière du corps humain), les mélanocytes (agents de synthèse de la mélanine) et les cellules de Langerhans (qui servent à la reconnaissance antigénique).

Le derme : Il contient les fibroblastes, les cellules endothéliales dans les capillaires, les mastocytes et les histiocytes baignant dans un réseau de protéines fibreuses.

Une couche de tissu adipeux : Cette couche est constituée d'adipocytes (cellules grasses). Elle assure la protection mécanique et l'isolement des structures sous-jacentes.

Nouvelles de la recherche

...Suite de la page 12

Par rapport aux patients sous placebo, ceux qui recevaient de la L-arginine ont une augmentation significative de 34% de l'élimination du glucose et une amélioration significative de la sensibilité hépatique à l'insuline, en même temps que la production endogène de glucose diminuait de façon significative. Cependant, la production de glucose dans les deux groupes étudiés restait supérieure à celle de 10 sujets en bonne santé.

(*Diabetes Care*, 2001 ;24 :875-880)

Mélatonine et qualité du sommeil des diabétiques

Dans une étude randomisée en double-aveugle, 38 patients souffrant d'un diabète de type 2 ont pris pendant trois semaines de la mélatonine à libération contrôlée ou un placebo. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'efficacité de la mélatonine à libération contrôlée sur l'amélioration de la qualité du sommeil de patients diabétiques ainsi que son influence sur les antioxydants et les paramètres biochimiques et métaboliques. Le suivi de l'étude a montré une augmentation de 3,6% de la qualité du sommeil et une diminution de 38,6% des éveils nocturnes.

Dans une seconde étude, 34 utilisateurs de benzodiazépine ont reçu 2 mg de mélatonine à libération contrôlée ou un placebo. Les sujets ont été encouragés à diminuer l'utilisation de benzodiazépine de 50% la deuxième semaine, de 75% entre les semaines 3 et 4 et d'arrêter complètement entre les semaines 5 et 7.

Suite page 14...

perlèche, alopecie (perte temporaire ou définitive des cheveux), dépigmentation...

Les vitamines et les antioxydants

La vitamine B2 (riboflavine) joue un rôle de protection de la peau. Son déficit se manifeste par des signes cutanéomuqueux et oculaires. Les lésions cutanées se présentent sous la forme d'une dermatite séborrhéique de la face, prédominante sur les ailes du nez et parfois sur le lobe des oreilles ou la queue des sourcils. On observe parfois également une hyperpigmentation au niveau de la vulve et du scrotum.

La vitamine B3 (niacine) participe au maintien du bon état de la peau. La carence en vitamine B3 se manifeste par la pellagre. Les signes cutanés constituent la manifestation la plus typique de la maladie. On observe des érythèmes symétriques apparaissant sur les parties découvertes : tête, cou et extrémités des membres. Ils sont douloureux et provoquent une sensation de cuisson. La lésion est d'abord œdémateuse puis elle desquame en laissant une peau brunâtre, sèche, rugueuse et atrophique. Elle est associée à des signes digestifs, psychiques et hématologiques.

La vitamine B5 (acide pantothénique) participe aussi aux processus de cicatrisation et favorise l'activité des tissus et des muqueuses, des cheveux et de la peau. Les signes cutanés de cette carence sont une alopecie et des ulcérations cutanées. Les carences en vitamines B5 et B8 peuvent développer conjointement une alopecie ou une séborrhée du cuir chevelu. L'association de vitamine B5 et B8 est utilisée pour le traitement de l'alopecie (1). Cette association permet de réguler la séborrhée, de freiner la chute des cheveux et de stimuler leur repousse (2).

La vitamine B6 (pyridoxine) intervient

comme agent antistress, sachant que le stress est un facteur aggravant de l'acné (anxiété, période prémenstruelle). La carence en vitamine B6 est entre autre responsable de différentes atteintes cutanées : dermatites séborrhéiques à prédominance péri-orificielle, chéilite (lésion touchant les lèvres) et glossite (lésion touchant la langue). Le manque de vitamine B6 se traduit par une incorporation fortement diminuée de la cystine au niveau de la peau et dans la zone téragène du cheveu.

La vitamine B8 (biotine) diminue la sécrétion de la peau, évitant une peau grasse. La carence en vitamine B8 donne des troubles cutanéomuqueux tels que la dermatite péri-orificielle, les rashs cutanés, l'intertrigo, l'onxyxis et la candidose, des signes généraux et neurologiques. Elle favorise le renouvellement de la peau en agissant sur la couche germinative située dans le derme et l'épiderme. Elle est facilement absorbée par le cheveu dont elle est un constituant naturel et pénètre d'autant mieux que les cheveux sont secs et abîmés. Elle stimule la croissance du follicule pileux. Dans l'alopecie masculine commune androgénétique, la prise de vitamine B8 permet un arrêt transitoire de la chute des cheveux et fait disparaître leur aspect terne, cassant et dépigmenté. La vitamine B8 est utilisée comme traitement de la dermatite séborrhéique des enfants nourris au sein (séborrhée chevelue dite « croûte de lait », érythème fessier, érythrodermie de Leiner-Moussous). Elle possède une action stimulante sur le follicule pileux ainsi qu'une action antiséborrhéique démontrée.

La vitamine A (rétinol) protège les couches superficielles de la peau en empêchant la prolifération bactérienne et assure une meilleure cicatrisation. Les premiers signes d'une carence en



vitamine A sont une héméralopie (baisse de la vision crépusculaire), une sécheresse de la peau et une hyperkératose de la face externe des membres inférieurs.

Le β -carotène est un caroténoïde. Il protège notre peau des agressions du soleil et joue un rôle antioxydant au même titre que les vitamines C et E. Le β -carotène peut-être transformé en vitamine A. Il joue un rôle dans la communication et la différenciation cellulaire. Il intervient dans la croissance et l'intégrité des cellules de la peau. Sa carence se manifeste par un dessèchement de la peau avec atrophie des glandes sébacées et sudoripares et un épaissement de la couche cornée de la peau (hyperkératose) donnant à celle-ci un aspect rugueux. Le β -carotène a également un effet photoprotecteur (protection contre les UV).



La vitamine C (acide ascorbique) a une action antioxydante et protège la peau. Sa carence se manifeste par le scorbut chez l'adulte et la maladie de Barlow chez l'enfant. Des signes cutanéomu-

queux apparaissent : des œdèmes des extrémités, une gingivite hypertrophique avec des hémorragies puis une perte des dents, une folliculite hyperkératosique et des hémorragies cutanées (pétéchies - petites taches rouge violacé-, ecchymoses). Un manque de vitamine C provoque des troubles de la cicatrisation.

La vitamine E (tocophérol et tocotriénol) possède une action antioxydante empêchant l'oxydation des acides gras essentiels. Elle protège les membranes cellulaires. En association avec le β -carotène et la vitamine C, elle aide au ralentissement du vieillissement cutané.

Les acides gras essentiels

Les acides gras essentiels en oméga 3 (EPA, DHA) présents dans les huiles de poissons et certains acides gras en oméga 6 (acide γ -linoléique ou GLA) présents dans les huiles de bourrache et d'onagre, assurent la souplesse, l'éclat et l'hydratation de la peau.

Les acides aminés

Les hydrolysats de protéines sont utiles à la croissance des cheveux. Un déficit alimentaire en protéines assimilables va induire un ralentissement de la pousse des cheveux, voire une chute. La cystéine est un acide aminé soufré très abondant dans la peau. La taurine, joue un rôle antioxydant, participe à l'élimination des sels biliaires et agit en synergie avec le magnésium et la vitamine B6.

Les minéraux et oligo-éléments

Le magnésium participe à l'activation des vitamines du groupe B. Il est indispensable à l'intégrité des membranes cellulaires. Il permet la lutte contre le stress, aidant ainsi à la diminution d'un des facteurs aggravant de l'acné.

Le zinc, en inhibant la réaction inflammatoire de la peau, contribue à sa cicatrisation. En l'absence d'une supplé-

mentation en zinc, les brûlures étendues cicatrisent difficilement et ont tendance à s'infecter (3). La carence en zinc est à l'origine de dermatites péri-buccales (acrodermitis enteropathica).

Le silicium est indispensable à la synthèse des fibres de collagène et d'élastine dans les tissus conjonctifs. Tout appauvrissement de ces tissus en silicium entraîne une perte de leur élasticité et de leur intégrité. Les dérivés organiques silicés (silanols) sont donc indiqués pour agir sur les rides, les vergetures et pour améliorer l'élasticité de la peau. Le déficit en silicium organique à partir de la quarantaine provoque un dessèchement important de la peau et l'apparition des rides.

L'eczéma atopique

Il existe différents types d'eczémas :

1. Eczéma de contact : Il apparaît dans différentes circonstances : soit par un contact direct (manipulation de produits chimiques, transport d'allergènes par les mains...), soit par un contact aéroporté (allergènes transportés dans l'air, arrivant ainsi au contact des téguments), soit par inclusion de corps étrangers injectés de manière accidentelle dans la peau.

2. L'eczéma atopique : c'est une maladie fréquente, surtout chez l'enfant. Elle touche en Europe entre 12 % et 15 % de la population des nourrissons de moins de 2 ans, et 2 à 5 % des enfants de moins de 5 ans. L'eczéma peut débuter à tout âge, mais c'est le plus souvent entre le 2^{ème} et le 4^{ème} mois de la vie qu'il apparaît. Son évolution est chronique et se fait par poussées. Il est étroitement associé à l'asthme et au rhume des foins. Il se manifeste par une sécheresse cutanée, des plaques d'eczéma rouges, prurigineuses et épaissies. Cette maladie inflammatoire peut se révéler très invalidante.

Nouvelles de la recherche

... Suite de la page 12

La mélatonine a été administrée à tous les sujets de l'étude pendant six semaines supplémentaires. Après deux ans, 60% des sujets n'en avaient pas repris. Dans ce groupe, 52% d'entre eux continuaient à prendre de la mélatonine à libération contrôlée.

Les chercheurs ont conclu que la mélatonine à libération contrôlée peut faciliter l'arrêt des benzodiazépines ou réduire significativement les doses prises tout en maintenant la même qualité de sommeil ou un sommeil amélioré.

(17^{ème} Congrès International de l'Association Américaine de Gérontologie, Colombie Britannique)

SAM-e et dépression

Des chercheurs ont comparé, dans deux études de quatre semaines, les effets de la SAM-e et ceux de l'antidépresseur tricyclique imipramine chez des patients diagnostiqués avec une dépression. L'une des études a comparé des formules orales, l'autre des injections intra-musculaires. Au total, 576 patients ont été enrôlés dans les deux études.

Dans les deux études, les scores moyens Hamilton de dépression étaient au moins 50% plus faibles que les valeurs initiales après 4 semaines de suivi avec la SAM-e comme avec l'imipramine. Les chercheurs ont souligné que les effets secondaires de la SAM-e sont significativement moindres que ceux de l'imipramine.

(Congrès mondial 2001 du Club Oxygène de Californie, Santa Barbara)

Deux notions interviennent dans l'apparition de l'eczéma :

1. Le terrain atopique qui est un des éléments majeurs avec antécédents familiaux et la présence d'une augmentation des Immunoglobulines E dans 70 à 80 % des cas.
2. L'environnement avec des allergènes multiples (acariens, allergènes alimentaires...) qui déclenchent une réaction inflammatoire particulière, avec libération d'histamine et de nombreux médiateurs dans la peau lésée, aboutissant ainsi à la véritable lésion d'eczéma.

L'étude des phospholipides plasmatiques d'un groupe de 50 jeunes adultes présentant un eczéma atopique a montré une élévation de l'acide linoléique avec un déficit en acide γ -linoléique (GLA) et de ses métabo-

lites, comme l'acide dihommo- γ -linoléique (DGLA) et l'acide arachidonique. Cela suggère que les sujets atteints d'atopie ont un déficit fonctionnel en Δ -6-désaturase qui convertit l'acide linoléique en GLA.

Les patients atteints d'atopie peuvent être exceptionnellement sensibles aux effets secondaires des anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'application cutanée d'acide nicotinique (vitamine B3) peut entraîner chez eux un flush. Ces manifestations peuvent s'expliquer par un déficit en précurseurs des prostaglandines (4).

Les huiles d'onagre et de bourrache

Le traitement logique de l'atopie serait donc de fournir à l'organisme le GLA qu'il n'arrive plus à synthétiser. Deux huiles végétales sont riches en GLA : l'huile d'onagre (*Enothera biennis*) qui en





contient 8 à 10 % et l'huile de bourrache (*Borago officinalis*) qui en contient au moins 23 %. Une étude a comparé l'effet de l'huile d'onagre (71 % d'acide linoléique, 7 à 10 % de GLA), de l'huile de carthame (*Carthamus tinctorius*) (75-78 % d'acide linoléique, pas de GLA) et de l'huile de paraffine (5). La prise d'huile d'onagre entraîne une élévation du niveau de DGLA sans élever le niveau d'acide arachidonique, tandis que l'huile de carthame élève le taux d'acide linoléique et d'acide arachidonique sans élever le taux de DGLA. La supplémentation en onagre (6 g/j) élève de 45 % le niveau de DGLA des phospholipides des globules blancs, de 46 % le taux de phosphatidylcholine et de 14 % le taux de phosphatidyléthanolamine de la peau saine. Ainsi, l'acide γ -linoléique présent dans ces huiles est bien incorporé par l'organisme. Son apport compense le déficit de synthèse responsable de l'atopie.

Une méta-analyse parue en 1989 (6) a étudié neuf études contrôlées (5 études croisées, 4 contre placebo) évaluant l'effet de l'huile d'onagre comme traitement de l'eczéma atopique. L'analyse globale montre que les scores de sévérité sont nettement améliorés par la prise d'huile d'onagre, aussi bien du point de vue du médecin que de celui du patient. L'effet sur les démangeaisons est particulièrement important. L'amélioration clinique est corrélée de manière positive avec le niveau des concentrations en DGLA. Les

résultats de cette méta-analyse ont été confirmés par de nouvelles études. Son efficacité a été confirmée chez l'enfant atopique, de manière concomitante à l'élévation du taux de DGLA dans les membranes des globules rouges (7). La quantité d'huile d'onagre à prendre est de 2 à 4 g/j. Les résultats peuvent mettre jusqu'à 6 mois pour apparaître.

La prise de 500 mg d'huile de bourrache versus placebo par 106 patients randomisés atteints d'eczéma et traité par dermocorticoïde a entraîné une élévation des métabolites du GLA et a amélioré le sous-groupe de patients dont le taux de DGLA dans les globules rouges s'est élevé avec la prise d'huile de bourrache (8).

L'huile de poisson concentrée en EPA et DHA

Des sujets atteints d'eczéma atopique ont reçu en double aveugle une supplémentation de 3 g d'EPA + DHA versus huile d'olive pendant 12 semaines. Le score de sévérité, la démangeaison et les symptômes subjectifs sont diminués chez les sujets recevant l'EPA + DHA comparés au groupe recevant l'huile d'olive (9). Dans une autre étude (10), la supplémentation pendant 4 mois de 6 g d'huile de poisson concentrée en oméga-3 versus huile d'arachide, a entraîné une réduction de 30 % de la symptomatologie sous oméga-3 versus 24 % sous huile d'olive, en corrélation avec une élévation de la

teneur en oméga-3 des phospholipides du sérum.

Dans une étude, 21 chiens atteints d'eczéma atopique ont reçu pendant 8 semaines soit une combinaison d'huile de bourrache (176 mg/kg et 88 mg/kg) et de poisson soit de l'huile d'olive (204 mg/kg). À la fin du traitement, la rougeur et l'excoriation ont été réduites par la combinaison d'huiles de bourrache et de poisson, tandis que la prise d'huile d'olive n'a produit aucune amélioration (11). Les combinaisons d'huiles de poisson et d'onagre peuvent être plus efficaces que les monothérapies d'huiles de poisson ou d'onagre.

Le psoriasis

Le psoriasis est une dermatose chronique caractérisée par des plaques érythémato-squameuses, bien limitées, grossièrement bilatérales et symétriques, évoluant par poussées. De nombreuses variantes sont possibles :

Le psoriasis vulgaire :

1. Une éruption cutanée étendue, grossièrement symétrique, souvent prurigineuse.
2. L'atteinte élective des coudes, des genoux, des faces antérieures des tibias, des lombes, du cuir chevelu, des ongles.

Les formes topographiques :

1. Psoriasis du cuir chevelu : sous forme, soit de grandes plaques débordant sur le front, soit de taches circonscrites sans alopecie.
2. Psoriasis unguéal d'aspect spécifique à type de dépressions cupuliformes en dé à coudre criblant la lame de l'ongle et d'aspect non spécifique à type de stries longitudinales et de cannelures horizontales.
3. Psoriasis palmoplantaire prenant l'aspect évocateur de macules érythémato-squameuses (arrondies à contours polycycliques) et de clous ou cors psoriasiques (noyau corné, entouré d'un anneau), ou l'aspect de psoriasis pustu-

leux localisé et de psoriasis des plis (plaques rouge-vif, non ou peu squameuses, lisses, brillantes ou taches suintantes recouvertes d'un enduit blanchâtre).

4. Psoriasis des muqueuses : rare.

Le psoriasis peut être accompagné de douleurs articulaires, surtout des mains et des pieds ou du bas du dos.

En France, le psoriasis touche actuellement 2 millions de personnes, avec près de 60 000 nouveaux cas par an. Sa fréquence est influencée par des facteurs géographiques et d'environnement. Elle touche les deux sexes. Elle peut débuter à tout âge, avec, chez l'adulte deux pics de fréquence, 20-30 ans et 50-60 ans. Il existe une prédisposition génétique. On note une fréquence accrue chez les enfants dont les parents sont atteints de psoriasis – 8 % des enfants sont atteints si l'un des parents a un psoriasis et 40 % si les deux parents sont psoriasiques – ou chez les jumeaux homozygotes.

L'épiderme se renouvelle trop rapidement. La capacité d'élimination des cellules mortes est dépassée et celles-ci s'accumulent.

Les facteurs alimentaires

L'influence des conseils diététiques sur la sévérité des plaques de psoriasis chronique a été étudiée chez 18 patients. Il leur a été demandé de manger 170 g/j de poisson blanc pendant 4 semaines. Puis, les patients étaient séparés en deux groupes : l'un continuait le régime de poisson blanc tandis que l'autre le remplaçait par 170 g/j de poisson gras pendant 6 semaines. À la fin de cette deuxième période, les régimes ont été intervertis pendant 6 nouvelles semaines. La consommation de poisson gras (et non de poisson blanc) a permis une amélioration clinique modeste (11 % et 15 %) qui a été accompagnée par une hausse des concentrations plasmatiques en EPA. La consommation quotidienne de poisson gras (maquereau, sardine, saumon,

pilchard, le hareng) est particulièrement utile dans le traitement de psoriasis (12).

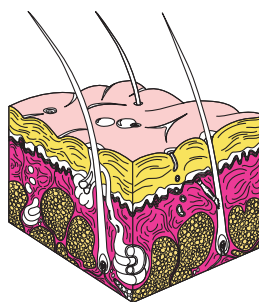
Une étude italienne a étudié la consommation alimentaire de sujets âgés de 16 à 65 ans, regroupant 316 patients atteints de psoriasis et 366 témoins. Le psoriasis apparaît lié de manière positive avec le BMI (poids/taille au carré). Il existe une relation inverse entre l'apparition du psoriasis et la consommation de carottes, de tomates et de fruits frais ainsi que l'index d'apport de β -carotène (13).

L'huile de poisson concentrée en EPA et DHA

L'effet d'un supplément en acides gras n-3 sur le psoriasis et l'eczéma atopique a été étudié. Pendant 4 mois, 41 patients ont reçu 6 g/j d'huile très concentrée en EPA et DHA versus 6 g/j d'huile de maïs. L'incorporation du DHA et de l'EPA dans les phospholipides sériques était nettement plus importante sur les patients atteints de psoriasis (EPA + 480 %, DHA + 40 %) que sur ceux atteints d'eczéma atopique (EPA + 200 %, DHA + 14 %). Cet effet s'est accompagné d'une baisse du récepteur CD25 à l'interleukine 2, le récepteur d'une cytokine pro-inflammatoire (14). Les marqueurs du stress oxydant sont plus élevés chez les sujets atteints de psoriasis : le niveau d'acide arachidonique (oméga-6 précurseur de métabolites inflammatoires), de malonedialdéhyde (MDA) plasmatique (un résidu d'oxydation des lipides) et l'activité de la glutathion-peroxydase (à activité antioxydante) plaquettaire et érythrocytaire sont plus élevés, tandis que le niveau de sélénium est réduit. Un taux élevé d'acide arachido-

nique est source de production de leucotriène B4, un métabolite pro-inflammatoire. La supplémentation pendant 2 mois d'huile de poisson riche en oméga-3, a permis la substitution au niveau des membranes cellulaires de l'acide arachidonique par de l'EPA et du DHA. Elle a entraîné une réduction du MDA et une meilleure stimulation de la glutathion-peroxydase (15,16). L'EPA est le précurseur du leucotriène B5, ce leucotriène n'a aucune activité pro-inflammatoire au contraire du leucotriène B4. L'administration de 1,8 g/j d'EPA et 1,2 g/j de DHA chez 30 patients atteints de psoriasis a permis d'élever le rapport de LTB5/LTB4 de 0 à 0,42 ; ce qui a pour effet de réduire l'inflammation (17). Ainsi, la supplémentation en EPA et DHA permet de normaliser la composition membranaire en acide gras polyinsaturés.

Une première étude (18) sur 30 patients pendant 10 jours a testé l'administration en intraveineuse d'une émulsion lipidique riche en oméga-3 (2,1 g/j d'EPA et 2,1 g/j de DHA) versus une émulsion lipidique riche en oméga-6. La sévérité de la maladie a diminué chez tous les patients recevant les oméga-3. Cette diminution est liée à une augmentation de la formation de produits dérivés de l'EPA comme les leucotriènes B5 et A5 (dans le globule blanc). Le PAF (facteur d'activation plaquettaire) diminue sous supplémentation en oméga-3 alors qu'il augmente sous oméga-6. Une seconde étude similaire (19) a confirmé l'efficacité des oméga-3 en supplémentation pendant 14 jours sur 83 patients hospitalisés pour des plaques de psoriasis chroniques sévères. La supplémentation en oméga-3 s'est avérée plus efficace que l'oméga-6 sur l'érythème, la desquamation, l'infiltration, la sévérité par secteur du corps, les critères d'évaluation du médecin et du patient. L'apport d'oméga-3 (mais pas d'oméga-6) a amélioré la concentration libre d'EPA dans le plasma, et celle de leucotriènes B5



dans les neutrophiles. Ainsi la supplémentation en EPA présente un effet anti-inflammatoire en réduisant l'hyperactivité plaquettaire et en élevant le niveau de leucotriène B5.

Une étude (20) a suivi 28 personnes atteintes de psoriasis chronique dont la moitié était supplémentée en EPA (1,8 g/j) et en DHA (1,2 g/j), l'autre moitié recevant un placebo. Au bout de 8 semaines, les patients supplémentés ont perçu une diminution des sensations de démangeaisons, de la rougeur et de la sévérité sans que la taille des lésions soit modifiée. Si des oméga-6 sont associés à des oméga-3, l'effet anti-inflammatoire des oméga-3 sur le psoriasis disparaît (21).

Pour obtenir une efficacité encore plus rapide, il est intéressant d'associer à l'huile de poisson, une dose faible d'un rétinoïde dérivé de la vitamine A sous prescription médicale. Cette association est plus efficace que le rétinoïde utilisé en monothérapie (22). Les patients atteints de psoriasis ont une élévation du taux de triglycérides plasmatiques par rapport aux témoins, cette élévation est renforcée par la prise de dérivés de la vitamine A (étrétinate), mais la prise concomitante d'EPA (1,8 g/j) et de DHA (1,2 g/j) permet d'abaisser l'élévation des triglycérides de 70 % et du cholestérol de 45 % (23). Une étude pilote de 4 semaines sur 25 patients atteints de psoriasis, traités par un rétinoïde (étrétinate) a montré que l'adjonction de 3 g d'EPA + DHA réduit de 27 % les triglycérides et élève le niveau de cholestérol HDL (24).

La vitamine A et le β -carotène

Une étude turque a montré que les niveaux de glutathion étaient diminués et que l'activité de la glutathion-péroxydase dans le plasma et les globules rouges étaient plus bas chez les patients atteints de psoriasis par rapport aux sujets sains, tandis que les niveaux de β -carotène et de

malonedialdéhyde (MDA) du plasma étaient plus hauts chez les patients atteints de psoriasis. Ces résultats montrent un rôle potentiel de l'augmentation de la peroxydation lipidique et une diminution des antioxydants dans le psoriasis (25).

Le statut en vitamine A (rétinol) de 107 patients atteints de psoriasis et de 37 sujets sains a été examiné (26). Chez 28 patients avec des lésions de plaque vastes ou un psoriasis pustuleux, les teneurs sériques en rétinol étaient plus basses que chez les sujets sains. Les concentrations en rétinol et dérivés ont été mesurées à partir de morceaux de peaux de patients atteints de psoriasis. Les prélèvements étaient effectués soit sur des parties saines, soit sur des parties atteintes. Les concentrations en rétinol de la peau ne sont pas différentes en fonction des parties, tandis que les niveaux de caroténoïdes étaient de 25 % à 50 % plus bas, respectivement sur les parties saines et atteintes. La consommation d'une association de β -carotène et de canthaxanthine a élevé le niveau de caroténoïdes dans la peau de 170 % sur les morceaux de peau sains et de 610 %, sur les morceaux de peau atteints, sans modifier la teneur en vitamine A. D'autres

études ont confirmé un statut bas en vitamine A chez les patients atteints de psoriasis.

La vitamine D

Elle se trouve sous deux formes : l'ergocalciférol présent dans les végétaux et le cholécalciférol présent dans des produits animaux et produit par notre organisme. Bien que la vitamine D soit classée dans la catégorie des vitamines liposolubles, elle fonctionne en fait comme une hormone. Notre peau contient le précurseur de la vitamine D : le 7-déhydrocholestérol. Ce précurseur, sous l'action des rayons solaires, se convertit au niveau de la peau, en cholécalciférol. Deux étapes sont ensuite nécessaires pour l'activer : la première a lieu dans le foie – elle est dépendante de l'hormone parathyroïde – et conduit à la formation du calcidiol, la deuxième se déroule dans les reins et aboutit au calcitriol, la forme active de la vitamine D. Cette vitamine s'est avérée efficace dans le traitement du psoriasis. Le calcipotriol, un dérivé de la vitamine D, est efficace en applications locales comme traitement à court et à long terme du psoriasis en plaques de sévérité modérée. Les lésions sont blanchies ou améliorées

Psoriasis et Acide fumarique

Depuis 30 ans, les esters de l'acide fumarique sont utilisés en traitement du psoriasis en Allemagne et aux Pays-bas. L'acide fumarique est un métabolite produit au cours du cycle de Krebs (jouant un rôle primordial dans la synthèse d'ATP). Normalement, l'acide fumarique se forme au niveau de la peau à la suite d'expositions au soleil.

Chez les patients atteints de psoriasis, ce processus est déficient et une exposition prolongée aux UV est nécessaire pour produire de l'acide fumarique. L'acide fumarique et ses esters inhibent la prolifération des kératinocytes. L'acide fumarique inhibe la carcinogenèse chimio-induite hépatique et rénale. Des teneurs élevées d'acide fumarique élèvent la glutathion transférase cellulaire et l'activité quinone réductase et présentent un rôle immunomodulateur.

Dans le traitement du psoriasis, l'acide fumarique permet de réduire les démangeaisons et la desquamation. Les esters de l'acide fumarique sont plus efficaces, mais ils présentent des effets secondaires de type flush, troubles gastro-intestinaux, leucopénie et lymphopénie, voire tubulopathie rénale. L'acide fumarique, quant à lui, est une substance naturelle et sans danger. Son administration est efficace pour réduire l'aire et la sévérité des lésions après 4 mois de traitement.

Nouvelles de la recherche

Bêta-carotène et infection au VIH

Des chercheurs ont étudié à plusieurs reprises des hommes et des femmes traités dans deux cliniques en Inde, spécialisées dans les maladies sexuellement transmissibles. De tels patients, en raison de leur style de vie, ont un risque supérieur à la moyenne de contracter le VIH. Les chercheurs ont mesuré les niveaux d'antioxydants dans le sang de 44 hommes et femmes chez lesquels une infection à VIH avait été diagnostiquée et les ont comparé à ceux de 44 hommes et femmes n'ayant pas contracté le VIH.

La plupart des micro-nutriments mesurés chez les sujets de l'étude étaient plus faibles que les niveaux normaux chez des sujets adultes américains en bonne santé. Dans l'ensemble, il n'y avait pas de différence entre les niveaux moyens de micro-nutriments des patients infectés et de ceux qui ne l'étaient pas.

Cependant, les patients qui avaient de faibles niveaux de bêta-carotène ou de vitamine A avaient plus de risque de contracter une infection à VIH que ceux qui en avaient des niveaux élevés. Les sujets ayant de faibles niveaux de bêta-carotène, que l'organisme peut convertir en vitamine A, avaient 21 fois plus de risque de contracter une infection à VIH.

(Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 2001 ;26 : 52-359)

chez 60 à 70 % des patients traités en monothérapie par le calcipotriol en pommade. L'utilisation concomitante de la photothérapie UV-B, augmente l'activité antipsoriasique. Globalement, le dérivé de la vitamine D représentent une meilleure alternative que les dermocorticoïdes pour le traitement du psoriasis localisé. Il est possible de consommer jusqu'à 25 µg/j (1000 UI/j) de vitamine D en toute sécurité (27). Des doses supérieures ne devraient être administrées que sur avis médical.

Le raisin de l'Oregon (*Mahonia aquifolium*)

Certaines études suggèrent que le raisin d'Oregon peut aider à réduire les symptômes de psoriasis (28,29,30). Dans une étude ouverte portant sur 443 patients atteints de psoriasis, la prise de ce raisin pendant 12 semaines s'est révélée utile pour 73.7 % du groupe (31). Une étude, en double aveugle contrôlée contre placebo, impliquant 82 personnes atteintes de psoriasis a évalué l'efficacité de l'application du raisin (32). Selon les évaluations des participants, ce raisin produit de bons résultats.

La cure thermale

Les cures thermales sont souvent bénéfiques. En particulier, la Mer Morte, située à 400 m sous le niveau de la mer, présente un intérêt thérapeutique. Les personnes atteintes de psoriasis, d'autres maladies de la peau ou des articulations voient pour 80 % d'entre elles leur état s'améliorer. Après 4 semaines de traitement, la rémission est d'environ dix mois pour les maladies de la peau et ceci sans traitement médicamenteux. Le traitement consiste en bains de soleil et de mer dont la durée et la fréquence sont calculées en fonction du type de peau, de la saison, de l'heure d'exposition et de la maladie.

L'acné

L'acné est une maladie du follicule pilo-sébacé associant une hypersécrétion sébacée, une hyperkératinisation follicu-

laire à une prolifération bactérienne. L'acné est localisée principalement sur le visage. Des atteintes du décolleté, des épaules et du dos peuvent être associées. L'acné juvénile est l'affection cutanée la plus fréquente. Elle atteint 80 % des adolescents. D'autres acnés n'entrent pas dans le cadre de l'acné juvénile : ce sont l'acné du nourrisson touchant souvent le visage, l'acné tardive (après 30 ans) nécessitant souvent de réaliser un bilan hormonal chez les femmes, et l'acné iatrogène due aux médicaments ou aux crèmes cosmétiques grasses. Les enfants ainsi que les personnes âgées, à cause de leur production hormonale différente, souffrent moins souvent d'acné. 85 % des adolescents ont une acné minime, les 15 % restants ont une acné grave.

Les habitudes d'hygiène et l'utilisation de certains cosmétiques peuvent expliquer soit la mauvaise tolérance des topiques anti-acnéiques, soit la persistance d'une acné rétionnelle. La prise de certains médicaments favorise les poussées. En pratique, ce sont fréquemment la prise de progestatifs à activité androgénique, parfois la vitamine B12 prise au long cours. Plus rarement, des corticostéroïdes, halogènes (brome, iode), lithium, anticonvulsivants ou androgènes, sont retrouvés.

Comment l'acné se forme-t-elle ?

Le processus est bien connu. Les pores de la peau se bouchent. La flore bactérienne est un élément important dans l'apparition de l'acné. Certaines bactéries anaérobies (vivant sans oxygène) vont proliférer. Si la prolifération est suffisante, il y aura rupture sous l'épiderme. L'apparition de cette rupture permet la propagation de l'infection sous la peau. Le facteur essentiel à la prédisposition à l'acné, serait l'épaisseur de la peau. En effet, plus la peau est mince et moins sont grandes les chances que les pores se bouchent. Divers irritants (soleil, chlore, froid, sueur, etc.) pourraient contribuer à épaissir l'épiderme ainsi que des nettoyages excessifs.

D'autres produits peuvent aider à réduire l'épaisseur de l'épiderme (acide salicylique). L'exposition au soleil augmente la production de sébum et entraîne l'épaississement de la peau. L'amélioration momentanée que certains constatent après une exposition au soleil, est probablement due au changement du teint de la peau, mais les effets sont néfastes à long terme. Dérivé de la testostérone, la dihydrotestostérone jouerait un rôle. Certaines personnes auraient une prédisposition à produire ce dérivé qui affecterait la production de sébum.

Le zinc

Plusieurs études en double aveugle ont été réalisées pour évaluer l'efficacité du zinc sur l'acné. Le zinc réduit l'inflammation en inhibant la production de la glande sébacée par son action sur la 5 α -réductase, en réduisant la teneur en zinc des globules blancs, responsable d'une baisse de leur chimiotactisme (déplacement vers leur cible) (33) et en inhibant la production de NO (oxyde nitrique) induite par les cytokines inflammatoires sur les kératinocytes (34). Dans les années 70-80, le zinc était utilisé à dose élevée et sous forme de sulfate et était parfois responsable de troubles digestifs. Actuellement, le zinc est proposé à dose modérée et sous forme de gluconate ou de citrate. L'administration de zinc pendant 3 mois permet de réduire le nombre de pustules, de papules, d'infiltrats et de kystes (35). En 1989, paraît une étude en double aveugle contre placebo montrant l'efficacité du zinc sous forme de gluconate à la dose de 30 mg/j, essentiellement dans les formes pustuleuses et inflammatoires de l'acné (36). L'efficacité du zinc à la dose de 30 mg/j a été confirmée au cours d'un essai récent sur 67 sujets, ayant comparé deux modes d'administration différents d'une durée de 3 mois : une administration régulière et une administration avec une dose de charge sur 3 semaines, la quantité totale de zinc sur la durée du protocole étant similaire (37). En pratique, le zinc doit

s'utiliser en association avec une antibiothérapie, ou seul, notamment dans les situations où il est nécessaire d'éviter l'antibiothérapie comme en cas de contre-indication (grossesse, exposition solaire pour les tétracyclines).

Le sélénium

Les patients atteints d'acné vulgaire ont un taux bas de sélénium (38). Les hommes atteints d'acné ont une activité basse de glutathion-peroxydase par rapport aux sujets contrôles. Quant aux femmes atteintes d'acné, elles ont une activité élevée de glutathion-peroxydase, similaire à celles prenant des contraceptifs oraux, en comparaison de celles n'en prenant pas. La prise pendant 6 à 12 semaines par 47 femmes et de 42 hommes de sélénium (400 μ g/j) et de vitamine E (20 mg/j) a permis de réduire les pustules et d'élever doucement l'activité de la glutathion-peroxydase. L'arrêt du traitement a entraîné un retour aux valeurs antérieures (39).

Beauté de la peau et nutrition

La peau est un reflet de l'état de santé et de l'hygiène de vie. Certains produits sont néfastes pour la santé et la peau. Leur consommation se ressent sur l'aspect de la peau. Les conséquences peuvent être plus ou moins lourdes (couleur jaunâtre, cancers de la peau).

Parmi ces substances, le tabac : il diminue l'arrivée du sang et de l'oxygène vers la peau. Cela entraîne plusieurs conséquences observables : la peau devient plus terne, elle perd de sa souplesse, les rides sont plus précoces et plus profondes. Les effets sont d'autant plus manifestes que l'efficacité des soins du visage est diminuée par l'action de la cigarette.

Il existe une relation étroite entre une peau sèche et un apport insuffisant en acides gras polyinsaturés. Fortement impliqués dans la fonction de barrière, les acides gras insaturés participent à la bonne

hydratation de la peau. Les personnes ayant une peau sèche ont plutôt intérêt à consommer des huiles végétales de bourrache et d'onagre et des huiles de poisson. De même, il faut consommer des poissons gras de type saumon, cabillaud, thon, sardine, maquereau, flétan (40).

Conclusion

L'impact de la nutrition et de suppléments nutritionnelles dans certaines maladies de peau (psoriasis, eczéma atopique et acné) est important. Tout d'abord, il est primordial d'avoir une alimentation saine, variée, riche en antioxydants et en oméga-3 et une bonne hydratation (au moins 1,5 l d'eau par jour). Les suppléments en nutriments peuvent être utilisés seuls ou en adjuvant des thérapies médicamenteuses conventionnelles. L'eczéma atopique est lié à un déficit d'activité de la $\Delta 6$ -désaturase à l'origine d'une insuffisance de synthèse en acide γ -linoléique ; l'huile d'onagre et de bourrache, en restaurant le niveau d'acide γ -linoléique permet la disparition des manifestations atopiques. L'apport d'huiles de poisson concentrées en EPA, peut contrebalancer l'excès des métabolites inflammatoires produits au cours du psoriasis et obtenir une guérison. Une consommation importante de poisson gras devra prendre la suite. Enfin, l'acné présente une forte composante inflammatoire ; le zinc en l'inhibant, permet la réduction des manifestations inflammatoires de l'acné. Enfin, l'apport d'antioxydants est particulièrement important pour la peau, notamment la vitamine E, le β -carotène et le sélénium en tant que constituant de la glutathion-peroxydase. Pour rappel, toute supplémentation en acides gras polyinsaturés doit être accompagnée d'une supplémentation concomitante d'antioxydants liposolubles, en particulier de vitamine E. On pourrait proposer 200 à 400 mg d' α -tocophérol-équivalent par gramme d'EPA+DHA. ■

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Cheirif-Cheikh J.L., Hincky M. Recrudescence de l'alopecie. *Concours Médical*. 1977, 99(27), 4461-4464.
- 2 Fabre PH. Les alopecies, leurs traitements par vitaminothérapie : vitamine B5 et biotine. *Tempo Médical*. 1987, n°274.
- 3 Delaporte E, Gaveau D, Piette F, Bergoend H. Indications et modalités du traitement par le zinc en dermatologie, *Sem Hôp Paris*, 1989, 65, n°43-44, 2657-2660.
- 4 Manku MS, Horrobin DF, Morse N, Kyte V, Jenkins K, Wright S, Burton JL. Reduced levels of prostaglandin precursors in the blood of atopic patients: defective delta-6-desaturase function as a biochemical basis for atopy. *Prostaglandins Leukot Med* 1982 Dec;9(6):615-28
- 5 Horrobin DF, Ells KM, Morse-Fisher N, Manku MS. The effects of evening primrose oil, safflower oil and paraffin on plasma fatty acid levels in humans: choice of an appropriate placebo for clinical studies on primrose oil. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1991 Apr;42(4):245-9
- 6 Morse PF, Horrobin DF, Manku MS, Stewart JC, Allen R, Littlewood S, Wright S, Burton J, Gould DJ, Holt PJ, et al. Meta-analysis of placebo-controlled studies of the efficacy of Epogam in the treatment of atopic eczema. Relationship between plasma essential fatty acid changes and clinical response. *Br J Dermatol* 1989 Jul;121(1):75-90
- 7 Biagi PL, Bordoni A, Hrelia S, Celadon M, Ricci GP, Cannella V, Patrizi A, Specchia F, Masi M. The effect of gamma-linolenic acid on clinical status, red cell fatty acid composition and membrane microviscosity in infants with atopic dermatitis. *Drugs Exp Clin Res* 1994;20(2):77-84
- 8 Henz BM, Jablonska S, van de Kerkhof PC, Stingl G, Blaszczyk M, Vandervalk PG, Veenhuizen R, Muggli R, Raederstorff D. Double-blind, multicentre analysis of the efficacy of borage oil in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol* 1999 Apr;140(4):685-8
- 9 Bjerneboe A, Soyland E, Bjerneboe GE, Rajka G, Drevon CA. Effect of n-3 fatty acid supplement to patients with atopic dermatitis. *J Intern Med Suppl* 1989;225(731):233-6.
- 10 Soyland E, Funk J, Rajka G, Sandberg M, Thune P, Rustad L, Helland S, Middelfart K, Odu S, Falk ES, et al. Dietary supplementation with very long-chain n-3 fatty acids in patients with atopic dermatitis. A double-blind, multicentre study. *Br J Dermatol* 1994 Jun;130(6):757-64
- 11 Harvey RG. A blind, placebo-controlled study of the efficacy of borage seed oil and fish oil in the management of canine atopy, *Vet Rec* 1999, April 10 ;144 (15): 405-7.
- 12 Collier Pm, Ursell A, Zaremba K, Payne Cm, Staughton Rc, Sanders T. Effect of regular consumption of oily fish compared with white fish on chronic plaque psoriasis, *Eur J Clin Nutr* 1993 Apr;47(4):251-4.
- 13 Naldi L, Parazzini F, Peli L, Chatenoud L, Cainelli T. Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of an Italian case-control study. *Br J Dermatol* 1996 Jan;134(1):101-6
- 14 Soyland E, Lea T, Sandstad B, Drevon A. Dietary supplementation with very long-chain n-3 fatty acids in man decreases expression of the interleukin-2 receptor (CD25) on mitogen-stimulated lymphocytes from patients with inflammatory skin diseases, *Eur J Clin Invest* 1994 Apr;24(4):236-42.
- 15 Corrocher R, Ferrari S, de Gironcoli M, Bassi A, Olivieri O, Guarini P, Stanzial A, Barba AL, Gregolini L. Effect of fish oil supplementation on erythrocyte lipid pattern, malondialdehyde production and glutathione-peroxidase activity in psoriasis. *Clin Chim Acta* 1989 Feb 15;179(2):121-31
- 16 Schena D, Chieragato GC, de Gironcoli M, Girelli D, Olivieri O, Stanzial AM, Corrocher R, Bassi A, Ferrari S, Perazzoli P, et al. Increased erythrocyte membrane arachidonate and platelet malondialdehyde (MDA) production in psoriasis: normalization after fish-oil. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1989;146:42-4
- 17 Kragballe K, Fogh K. A low-fat diet supplemented with dietary fish oil (Max-EPA) results in improvement of psoriasis and in formation of leukotriene B5. *Acta Derm Venereol* 1989;69(1):23-8
- 18 Grimminger F, Mayer P, Papavassilis C, Thomas M, Schlotzer E, Heuer KU, Fuhrer D, Hinsch KD, Walmrath D, Schill WB, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of n-3 fatty acid based lipid infusion in acute, extended guttate psoriasis. Rapid improvement of clinical manifestations and changes in neutrophil leukotriene profile. *Clin Investig* 1993 Aug;71(8):634-43
19. Mayer P, Mrowietz U, Arenberger P, Bartak P, Buchvald J, Christophers E, Jablonska S, Salmhofer W, Schill Wb, Kramer Hj, Schlotzer E, Mayer K, Seeger W, Grimminger F. Omega-3 fatty acid-based lipid infusion in patients with chronic plaque psoriasis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter trial, *J Am Acad Dermatol* 1998 Apr;38(4):539-47 Erratum in: *J Am Acad Dermatol* 1998 Sep;39(3):421
- 20 Bittiner SB, Tucker WF, Cartwright I, et al. A double-blind, randomised, placebo-controlled trial of fish oil in psoriasis. *Lancet*. 1988;1:378-380.
- 21 Oliwiecki S, Burton JL. Evening primrose oil and marine oil in the treatment of psoriasis. *Clin Exp dermatol* 1994 Mar ; 19(2) : 127-9.
- 22 Danno K, Sugie N. Combination therapy with low-dose etretinate and eicosapentaenoic acid for psoriasis vulgaris. *J dermatol* 1998 Nov ; 25 (11) : 703-5.
- 23 Marsden JR. Effect of dietary fish oil on hyperlipidaemia due to isotretinoin and etretinate. *Hum Toxicol* 1987 May;6(3):219-22
- 24 Ashley JM, Lowe NJ, Borok ME, Alfin-Slater RB. Fish oil supplementation results in decreased hypertriglyceridemia in patients with psoriasis undergoing etretinate or acitretin therapy. *J Am Acad Dermatol* 1988 Jul;19(1 Pt 1):76-82
- 25 Koccam I, Naziroglu M. Antioxydants and lipid peroxydase status in the blood of patients with psoriasis. *Clin Chim Acta* 1999 Nov ; 289 (1-2) : 23-31.
- 26 Rollman O, Vahlquist A. Psoriasis and vitamin A. Plasma transport and skin content of retinol, dehydroretinol and carotenoids in adult patients versus healthy controls. *Arch Dermatol Res*. 1985;278(1):17-24
- 27 Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Les limites de sécurité dans les consommations alimentaires des vitamines et des minéraux. Éditions Lavoisier Tec&Doc ; 1996, 171.
- 28 Gieler U, Von Der Weth A, Heger M. Mahonia aquifolium – a new type of topical treatment for psoriasis. *J Dermatol Treat*. 1995;6:31–34.
- 29 Galle K, Müller-Jakic B, Proebstle A, et al. Analytical and pharmacological studies on Mahonia aquifolium. *Phytomedicine*. 1994;1:59–62.
- 30 Müller K, Ziereis K. The antipsoriatic Mahonia aquifolium and its active constituents; Pro and antioxidant properties and inhibition of 5-lipoxygenase. *Planta Med*. 1994;60:421–424.
- 31 Gieler U, Von Der Weth A, Heger M. Mahonia aquifolium – a new type of topical treatment for psoriasis. *J Dermatol Treat*. 1995;6:31–34.
- 32 Wiesenauer M, Lüdtke R. Mahonia aquifolium in patients with Psoriasis vulgaris – an intraindividual study. *Phytomedicine*. 1996;3:231–235.
- 33 Dreno B, Trossaert M, Boiteau HL, Litoux P. Zinc salts effects on granulocyte zinc concentration and chemotaxis in acne patients. *Acta Derm Venereol* 1992 Aug;72(4):250-2
- 34 Yamaoka J, Kume T, Akaike A, Miyachi Y. Suppressive effect of zinc ion on iNOS expression induced by interferon-gamma or tumor necrosis factor-alpha in murine keratinocytes. *J Dermatol Sci* 2000 May;23(1):27-35
- 35 Verma KC, Saini AS, Dhamija SK. Oral zinc sulphate therapy in acne vulgaris: a double-blind trial. *Acta Derm Venereol* 1980;60(4):337-40
- 36 Dreno B, Amblard P, Agache P, Sirof S, Litoux P. Low doses of zinc gluconate for inflammatory acne. *Acta Derm Venereol* 1989;69(6):541-3
- 37 Meynadier J. Efficacy and safety study of two zinc gluconate regimens in the treatment of inflammatory acne. *Eur J Dermatol* 2000 Jun;10(4):269-73
- 38 Michaelsson G. Decreased concentration of selenium in whole blood and plasma in acne vulgaris. *Acta Derm Venereol* 1990;70(1):92
- 39 Michaelsson G, Edqvist LE. Erythrocyte glutathione peroxidase activity in acne vulgaris and the effect of selenium and vitamin E treatment. *Acta Derm Venereol* 1990;70(1):92
- 40 Rosenberg EW, Kirk BS. Acne diet reconsidered, *Arch Dermatol* 1981; 117: 193-5

L'IDEBENONE

L'idebenone est un analogue du CoQ10, l'antioxydant vital des cellules membranaires et un constituant essentiel de la chaîne de transport d'électrons mitochondriale produisant l'ATP. Il en a toutes les qualités, apportant même une protection plus large et plus profonde. Ses propriétés antioxydantes protègent les précieuses mitochondries des dommages radicalaires et s'opposent à l'ischémie cérébrale et aux lésions nerveuses dans le système nerveux central. On a également montré que l'idebenone stimule les facteurs de croissance nerveux, un caractère importante pour le traitement de la maladie d'Alzheimer et d'autres maladies neurodégénératives.

Mitochondrie, production d'oxygène et d'énergie

Il y a littéralement des milliers de mitochondries dans chaque cellule de notre organisme. Leur principal rôle est de produire de la pregnenolone, le précurseur des stéroïdes ainsi que de l'ATP (adénosine triphosphate), la matière première de l'énergie qui fait marcher chaque activité.

Pour produire l'ATP, les mitochondries utilisent de l'oxygène et du CoQ10 dans un processus de production d'énergie appelé la chaîne de transport d'électrons ou CTE.

Comme résultat de la quantité d'oxygène utilisée à l'intérieur des mitochondries (en fait la plupart de l'oxygène que nous respirons est utilisé à l'intérieur de la CTE pour produire de l'ATP), de nombreux dommages radicalaires peuvent se produire. Les radicaux libres doivent alors être balayés par des neutraliseurs de radicaux libres et empêchés d'apparaître par des antioxydants. S'ils ne sont pas neutralisés, les dommages radicalaires à l'intérieur des mitochondries peuvent conduire à leur dysfonctionnement et éventuellement à leur arrêt.

Comme les cellules ne peuvent «s'emprunter» l'énergie les unes aux autres, à la fin, l'organe qu'elles fournissent devient endommagé et, au bout du compte, cela aboutit à la défaillance de l'organe et probablement à la mort.

Dans des circonstances normales, le CoQ10 apporte une protection et neutra-

lise les radicaux libres. Dans des conditions d'ischémie (faible flux sanguin), au cours d'une attaque cardiaque, d'une congestion cérébrale, d'un traumatisme ou d'un choc, cela peut être différent : un apport général de sang pauvre, affectant les capacités de pompage du cœur peut y contribuer. Les niveaux d'oxygène chutent et le CoQ10 s'oxyde. Sous des conditions encore plus extrêmes, une présence importante de radicaux libres peut arrêter la production d'ATP et ainsi créer une situation mettant en jeu le pronostic de vie.

C'est l'un des domaines clés où l'idebenone s'est montré beaucoup plus efficace que le CoQ10. Dans les mêmes conditions d'hypoxie (oxygène faible) qui provoquent l'oxydation du CoQ10, l'idebenone prévient les dommages radicalaires et maintient une production d'ATP relativement normale.

Une protection contre l'hypertension et les congestions cérébrales

On a montré que l'idebenone protège des animaux de laboratoire contre les dommages neurologiques causés par les congestions cérébrales. Il prévient le développement de l'hypertension et des congestions cérébrales chez une espèce de rats génétiquement modifiés pour être hypertendus. Il prolonge la survie de souris soumises à l'hypoxie (oxygène réduit). L'idebenone protège le cerveau de rats en améliorant le métabolisme de l'énergie cérébrale. L'idebenone renforce

également la formation d'AMP cyclique et augmente le renouvellement de la sérotonine.

Renforce les capacités cognitives

Un grand nombre d'études utilisant des cellules cérébrale (d'animaux et d'hommes) ont montré la capacité de l'idebenone à renforcer les structures et le fonctionnement du cerveau.

Des études sur l'animal et sur l'homme ont montré que l'idebenone peut stimuler la production de sérotonine même dans des conditions loin d'être optimales comme une alimentation très pauvre en tryptophane ou chez des patients atteints de démence cérébro-vasculaire.

L'idebenone renforce le fonctionnement cholinergique nerveux et donc la faculté d'apprendre même sous des conditions d'hypoxie ou lorsqu'un médicament anticholinergique (scopolamine) est administré. L'idebenone augmente la production cellulaire de catécholamines (dopamine, adrénaline et noradrénaline) en renforçant la consommation cellulaire de leur précurseur, l'acide aminé tyrosine.

On a montré que l'idebenone renforce le métabolisme cérébral général, diminue les dommages des congestions cérébrales et il a été utilisé pour traiter l'Alzheimer et d'autres démences.

Maladies cérébro-vasculaires chroniques

L'idebenone protège les animaux et les hommes des effets dévastateurs causés sur la mémoire et la cognition par l'hypoxie et d'autres causes. Une étude a impliqué 75 hommes et femmes hospitalisés souffrant de désordres cognitifs légers à modérés. Ils ont reçu quotidiennement des doses 90 ou 180 mg quotidiens d'idebenone. Les performances cognitives et le comportement ont été améliorés chez les patients traités. Dans d'autres études réalisées en Italie et concernant au total 422 patients souffrant de démences de causes variées, la moitié des patients a reçu 45 mg d'ide-

benone deux fois par jour pendant une période variant de trois à six mois. Dans l'ensemble les résultats étaient positifs selon les critères standard utilisés. En particulier, les auteurs ont noté des améliorations dans la mémoire, l'attention, la cognition, le comportement. Des améliorations mesurables étaient fréquemment notées après un mois. Elles continuaient tant que le traitement se poursuivait. De plus, les bénéficiaires avaient tendance à perdurer au moins un mois après l'arrêt du traitement. Aucun effet secondaire n'a pu être attribué à l'idebenone dans ces études.

En Allemagne, dans une étude clinique des patients souffrant de maladie d'Alzheimer ont reçu 90 mg d'idebenone pendant 6 mois. Des améliorations statistiquement significatives ont été constatées. Le traitement a été efficace sur la mémoire, l'attention et l'orientation. Peut-être le plus important de tout, l'idebenone a ralenti la progression naturelle de la maladie.

Dans une autre étude, 100 patients souffrant d'une forme légère à modérée de maladie d'Alzheimer ont été randomisés et ont reçu un placebo, 30 mg d'idebe-

none trois fois par jour ou 90 mg d'idebenone trois fois par jour pendant six mois. Des améliorations significatives ont été notées dans les scores de différents tests d'évaluation. D'autres études ont confirmé ces résultats.

L'ataxie de Friedrich

C'est une maladie héréditaire caractérisée par des lésions de la moelle épinière et du cervelet et se traduit notamment par une perte des sensations, un déclin mental et une cardiomyopathie progressive qui peut être fatale.

Une équipe de chercheurs de l'INSERM a publié, en 1999, des résultats encourageants sur l'utilisation de l'idebenone dans le traitement de l'hypertrophie cardiaque compliquant l'ataxie de Friedrich.

Trois jeunes malades présentant une cardiopathie hypertrophique ont reçu pendant 4 à 9 mois de l'idebenone administré per os. Le traitement s'est traduit par une diminution significative de l'atteinte cardiaque chez les trois patients. La courte durée de l'essai n'a pas permis d'évaluer l'évolution des atteintes neurologiques caractéristiques de la maladie.

Mais l'entourage des patients a signalé une amélioration de leur force musculaire et de la précision de leurs mouvements. Un nouvel essai portant sur 52 malades dont 20 enfants est actuellement en cours.

Effets secondaires et contre indications

Les effets secondaires sont rares et généralement de faible intensité lorsqu'ils se produisent. Parmi ceux notés : insomnie, gastralgies, nausées, anxiété. Il n'y a pas de contre-indication connue mais on sait que l'usage concomitant d'anti-convulsifs peut affecter/entraver sa pharmacocinétique. ■

Références :

- Editorial, Archives of gerontology and geriatrics, 1989,8:191.
- Chemistry, toxicology, pharmacology and pharmacokinetic of idebenone : a review, 1990, 11:3,177-186.
- Fundamental and clinical assessment of drugs in cerebral circulation and metabolism in vascular dementia. Program and extended abstracts, XIV congress of gerontology, June 20, 1989, Acapulco.
- Idebenone, a new drug in the treatment of cognitive impairment in patients with dementia of Alzheimer type, *Funct. Neurol.*, 1994;9:161-168.
- A controlled study of 2 doses of idebenone in the treatment of Alzheimer disease, *Neuropsychobiology*, 1997;36 (2):549-554.
- Effect of idebenone on cardiopathy in Friedreich's ataxia : a preliminary study, *Lancet* 1999 ; 354 :477-479

Bulletin d'Abonnement

La lettre d'information Nutraneews est éditée par l'Association Nutrition et Prévention. Cette association à but non lucratif, créée en 1994, a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la Nutrition et de la Santé préventive. Nutraneews paraît 12 fois par an.

Nom _____ Prénom _____

Adresse _____

Code Postal _____ Ville _____

Pays _____

Communauté Européenne et Suisse : FF 144 - Autres pays et outre-mer : FF 200

Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance

Coupon à retourner à : Association Nutrition et Prévention
5, boulevard de la Pinède - F 06160 Juan les Pins - France



ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS

“Je préfère payer pour être bien portant qu’être malade et remboursé”

“Je ne voterai et ferai voter que pour des élus qui respectent le libre accès aux suppléments nutritionnels”

“Non au projet liberticide de liste positive des nutriments autorisés”

Notre droit de citoyen responsable de sa santé implique que nous puissions acheter des compléments alimentaires et suppléments nutritionnels de qualité, nous permettant d’améliorer nos apports nutritionnels et notre forme, gérer notre santé, prévenir certaines affections, atténuer certains effets de l’âge tout en faisant réaliser des économies importantes aux systèmes de prise en charge des dépenses de maladie.

CONSOMMATEURS LIBRES ET RESPONSABLES : QUI SOMMES-NOUS ?

Nous sommes des consommateurs réguliers de compléments alimentaires et de suppléments nutritionnels car nous avons constaté leurs multiples bienfaits sur notre forme, notre santé, seuls ou en complément et de nos efforts pour mettre en pratique une meilleure diététique et hygiène de vie. Nous savons, par expérience et par les publications scientifiques, qu’il est impossible d’assurer à notre organisme dans toutes les circonstances de la vie (enfance, adolescence, grossesse, allaitement, vieillissement, traitements médicamenteux prolongés, tabagisme, stress, sport..) les taux essentiels et souvent minima de nutriments (vitamines, minéraux, lipides, protéines...) par la seule pratique d’une diététique équilibrée et réfléchie.

Dans la mesure où nous pouvons trouver des produits de qualité chez des professionnels qui nous garantissent leur innocuité, nous guident dans leur utilisation ou nous avertissent de certaines restrictions quant à cette utilisation, leur association entre eux ou avec certains traitements, nous souhaitons pouvoir rester, au moyen de ces produits, et hors prescription médicale, les acteurs pleinement responsables de notre santé.

Nous n’acceptons par les diktats de l’Administration qui semble décidée, en contradiction avec d’autres pays européens où l’on respecte davantage les libertés, à contrarier sans motif nos droits

fondamentaux de consommateurs responsables, à poursuivre d’une façon arbitraire les distributeurs et fabricants, nous empêchant d’accéder à nos produits dans des commerces de proximité ou des entreprises de vente par correspondance.

En conséquence, nous nous regroupons et créons l’Association des Consommateurs de Compléments Alimentaires et de Suppléments Nutritionnels.

LES BUTS DE L’ASSOCIATION

Défendre nos droits et nos libertés de consommateurs, acteurs et responsables de notre santé.

LES OBJECTIFS DE L’ASSOCIATION (Association loi de 1901)

Contribuer à mettre en place des structures indépendantes et objectives permettant de préciser le rôle et les limites des produits de complémentation et de supplémentation nutritionnelle et botanique. Recevoir toutes les informations utiles de consommateurs et pouvoir les traiter pour permettre d’informer rapidement et objectivement le plus grand nombre d’entre nous quant à l’utilisation des produits, les problèmes qui peuvent en découler ou les actions des différentes administrations qui pourraient perturber nos droits légitimes et fondamentaux de citoyens pleinement responsables de leur santé.

ARTICLE 2 DES STATUTS

Cette association a pour but de protéger et de défendre les libertés fondamentales des consommateurs de compléments alimentaires et de suppléments nutritionnels et botaniques. Elle contribuera à la mise en place de structures indépendantes de contrôle de la qualité des produits. L’association a également pour mission d’informer les consommateurs sur la qualité et l’utilisation des produits.



BULLETIN D’INSCRIPTION

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Code Postal : _____ Ville : _____

Tél : _____ Fax : _____ E-Mail : _____

Je souhaite adhérer à l’ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS.

- Je verse la somme de 200 FF (cotisation annuelle)
- Je verse la somme de 1200 FF (cotisation de membre bienfaiteur)

Ces cotisations me donnent droit :

A l’abonnement à notre bulletin de liaison papier ou Internet.

A participer à toutes les actions et manifestations organisées par l’Association.

“Parce que notre santé nous appartient, nous devons avoir le droit et la liberté de prendre en charge notre nutrition”

A retourner à :

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS (A.C.C.A.S.N.)
c/o Aline Bessis-Marais - 175, rue de Tolbiac - 75013 Paris - Tél. 01 45 80 11 20 - E-mail michmarais@aol.com

SEMINAIRE AVANCE D'HORMONOTHERAPIE OPTIMALE DE L'ADULTE AGE : *Cas Pratiques*

PARIS le 21 – 22 & 23 septembre, 2001 - Hôtel Le Parnasse, 79-81 avenue du Maine - 75014 Paris

L'APPORT DES TRAITEMENTS HORMONAUX POUR LES MALADIES LIEES A L'AGE

(Mélatonine, Hormone de croissance, Vasopressine, Hormones thyroïdiennes, DHEA, Cortisol, Aldostérone, Pregnenolone, EPO, Oestrogènes, Progestérone, Testostérone, etc.)

PROGRAMME

JOUR 1 : MATIN (8h. 30)

- comment concevoir votre propre consultation en hormonothérapie de longévité ?
questionnaires, interview. examen physique, tests de laboratoire, traitements hormonaux & suivi

APRES-MIDI (14h. 00)

- obésité & morphologie du corps + cas pratiques
- maladies cardiovasculaires

(insuffisance coronaire, infarctus du myocarde, hypertension artérielle, thrombose, AVC, ...) + cas pratiques

JOUR 2 : MATIN (8h. 30)

- ostéoporose ; rhumatisme + cas pratiques - traitement hormonal chez les patients avec un cancer
- diabète + cas pratiques

APRES-MIDI(14h. 00)

- problèmes de cheveux : chute de cheveux, ... - problèmes de pilosité : excès de pilosité, ...
- problèmes de peau : acné, peau sèche,...

- problèmes sexuels: manque de désir sexuel, impuissance, ...+ exemples de traitements

JOUR 3 : MATIN (8h. 30)

- perte de mémoire & Alzheimer + cas pratiques - troubles chroniques endocriniens liés au stress
- troubles de l'humeur : anxiété, dépression, irritabilité, ... + cas pratiques

- dérèglements du sommeil + cas pratiques

APRES-MIDI (14h. 00)

- syndromes prémenstruels & problèmes menstruels

(migraine, PMS, ménorragie, dysménorrhée, endométrise, ...) + cas pratiques

- alimentation optimale pour le traitement hormonal & supplémentation nutritionnelle

Prix du séminaire du 21-22 & 23 septembre 2001: Inscription aux trois jours : Membres Eaquall : 5.950 FF (937,60 € /37.820 FB) - Non-Membres : 6.150 FF (981,80 € /39.605 FB) - **Inscription pour deux jours :** Membres Eaquall : 4.450 FF (693,65 € /27.980 FB) - Non-Membres : 4.600 FF (724.10 € /29.210 FB) - **Inscription pour 1 jour (possibilité deux jours)** Membres ou Non Membres : 2.750 FF (426,85 € / 17.240 FB) (pas de réduction pour les membres)

Pour des informations complémentaires veuillez contacter Age Prevention Institute :1 rue des Maximins, 8247 Mamer, Luxembourg
Tél. +352 – 26313522- Fax +352 – 26313521 - e-mail : agepreventioninst@busmail.net

NOUVEAU PROGRAMME DE FORMATION DE L'INSTITUT DE PHYTONUTRITION

Formation en 5 modules de 2 jours sur un an à PARIS GARE DE LYON par le Dr Jean-Marc ROBIN
DE LA THÉORIE À LA PRATIQUE EN NUTRITHÉRAPIE ET PHYTOTHÉRAPIE

Module 1 : 27 - 28 octobre 2001

Conseils de base. Diète protéinée. Régimes paléolithique et hypotoxique. Utilisation des vitamines et antioxydants.
Prévention du Vieillessement. Nutrithérapie et phytothérapie du surpoids, de la ménopause et de l'andropause.

Module 2 : 15 - 16 décembre 2001

Utilisation des huiles et acides gras. Nutrition des personnes âgées. Malnutrition. Syndrome polymétabolique
Nutrithérapie et phytothérapie des maladies cardiovasculaires, des dyslipidémies et du diabète.

Module 3 : 26 - 27 janvier 2002

Utilisation des minéraux et oligo-éléments. Nutrition de la femme enceinte, allaitante du nourrisson et de l'enfant.
Nutrithérapie et phytothérapie en dermatologie, rhumatologie, et des maladies hépatiques, digestives, respiratoires.

Module 4 : 23 - 24 mars 2002

Utilisation des acides aminés et acides nucléiques. Nutrition et activité musculaire. Nutrition du sport.
Nutrition de la performance physique et cognitive. Nutrithérapie et phytothérapie en psychiatrie et neurologie.

Module 5 : 29 - 30 juin 2002

Nutrition et immunité. Nutrition et cancer. Nutrition et inflammation. Nutrition et SIDA. Allergies alimentaires.
Nutrithérapie et phytothérapie en hématologie, des maladies infectieuses et de pathologies auto-immunes.

Un module (12 heures de formation) : 301 euros HT / 360 euros TTC - Les 5 modules (60 heures de formation) : 1250 euros HT / 1495 euros TTC

INSTITUT DE PHYTONUTRITION – BP 60151 – 14804 DEAUVILLE Cedex – Web : www.phytonutrition.org

Tel : 33 (0)2 31 14 49 31 – Fax : 33 (0)2 31 13 49 32 – E.mail : institut@phytonutrition.org