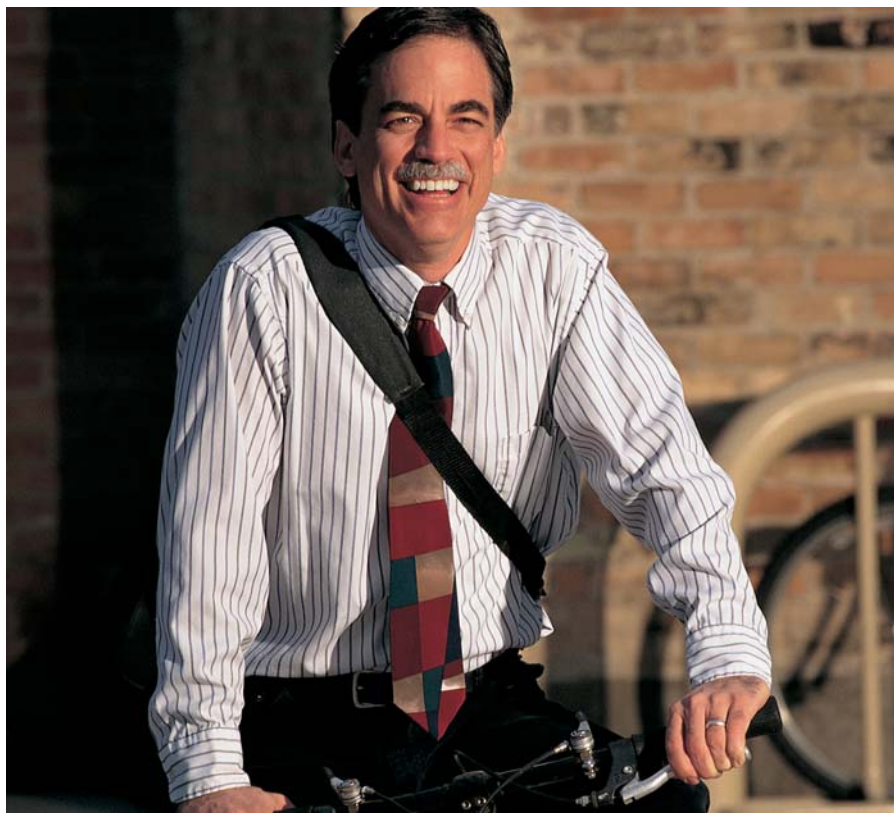




EPA/DHA, deux acides gras oméga 3 aux effets bénéfiques démontrés

Les Esquimaux, qui se nourrissent essentiellement de produits de la mer, sont rarement touchés par les maladies cardiovasculaires. Cet effet protecteur de leur alimentation est expliqué par l'action des oméga 3 sur les différents facteurs de risque.

p. 2



Le prunier d'Afrique, un traitement naturel des troubles de la prostate

Au XVI^e siècle, des tribus d'Afrique du sud utilisaient déjà son écorce pour traiter des troubles de la vessie qu'ils avaient baptisés « la maladie du vieil homme ». L'extrait de Pygeum est utilisé en Europe depuis les années soixante pour soigner l'hypertrophie bénigne de la prostate. De nombreuses études ont démontré l'efficacité de ce traitement.

p. 7



Le 5-HTP restaure les niveaux cérébraux de sérotonine

De faibles niveaux de sérotonine sont synonymes d'humeur dépressive, d'anxiété ou d'insomnie. Une supplémentation en 5-HTP peut apporter une amélioration et une meilleure qualité de vie.

p. 10

SOMMAIRE

■ EPA/DHA, des précurseurs de médiateurs cellulaires qui interviennent dans de multiples fonctions biologiques	2
■ Le prunier d'Afrique ou Pygeum africanum, un traitement naturel des troubles de la prostate	8
■ Le 5-HTP (5-hydroxytryptophane) restaure les niveaux de sérotonine, agissant ainsi sur l'humeur, les maux de tête ou l'appétit	10
■ <i>Nouvelles de la Recherche</i>	14
■ La Centrophénoxine stimule le cerveau et lutte contre son vieillissement	15
■ Comment la nutrition prévient et traite les problèmes de santé les plus courants (5 ^e partie)	19
■ <i>Nouvelles de la Recherche</i>	24

EPA/DHA, des précurseurs qui interviennent dans de

De nombreuses études ont démontré l'importance de consommer du poisson et des acides gras polyinsaturés Oméga 3. Ils ont des effets bénéfiques sur l'insulino-résistance, la santé cardiovasculaire, les diabète de type 2, les maladies auto-immunes, les pathologies inflammatoires chroniques ou, encore, pour la prévention de maladies dégénératives du cerveau. Ils interviennent dans la santé et le bien-être de la femme à différentes étapes de sa vie. Ils sont notamment impliqués dans les douleurs menstruelles, la grossesse, le développement du fœtus ou l'allaitement maternel.

2

Les chercheurs se sont intéressés à la consommation de poisson et d'acides gras polyinsaturés de la série des Oméga 3 lorsque plusieurs équipes scientifiques danoises et américaines ont constaté que, dans le Grand Nord, les Esquimaux étaient rarement touchés par les maladies cardiovasculaires comme l'athérosclérose. Ces populations se nourrissent essentiellement de produits de la mer riches, notamment, en acides gras polyinsaturés. Si l'on analyse leur sang, on retrouve des niveaux de cholestérol et de triglycérides nettement plus faibles que dans celui des Danois dont l'alimentation, plus proche de la nôtre, intègre des quantités importantes de graisses animales et de laitages.

Lorsque les Esquimaux quittent le Grand Nord pour vivre au Danemark, ils perdent en même temps leur protection contre les maladies cardiovasculaires. Cela montre bien que le facteur alimentaire joue un rôle considérable.

Cet effet protecteur de la consommation de poisson est expliqué par l'action des



Oméga 3 sur les différents facteurs de risque : inflammation, coagulation élevée, hypertension artérielle, hyperlipidémie..., sur le développement de l'athérome lui-même et la transmission des signaux cellulaires.

Les acides gras polyinsaturés Oméga 3

L'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque), deux acides gras polyinsaturés de la série Oméga 3, sont présents en abondance dans la chair des poissons des mers froides. Ils entrent également dans la composition de

certaines huiles comme l'huile de colza ou l'huile de noix. Ils sont apportés en faible quantité par notre alimentation.

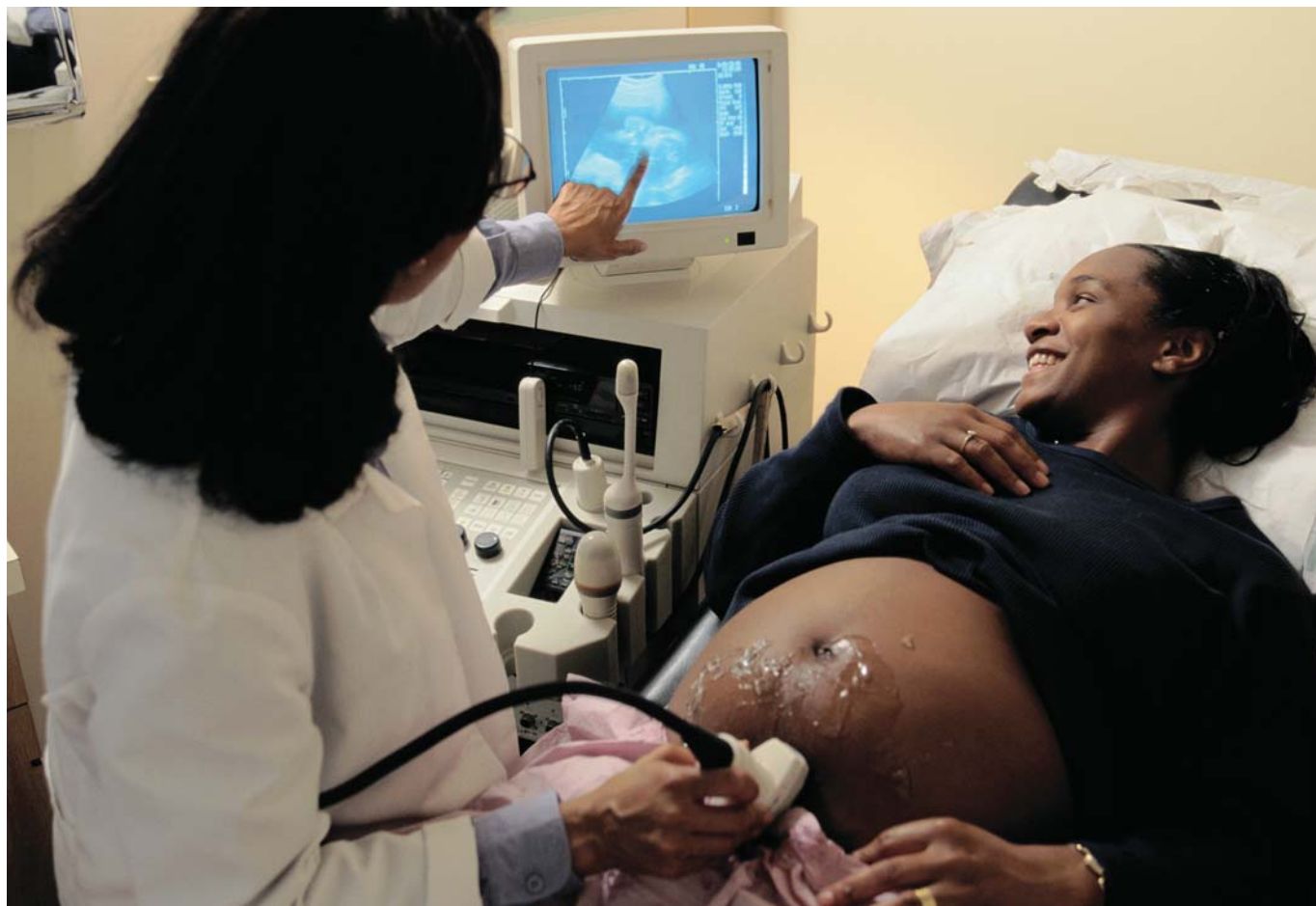
Les acides gras polyinsaturés sont les précurseurs de certains médiateurs cellulaires comme les eicosanoïdes (terme regroupant prostaglandines, prostacyclines, thromboxanes et leucotriènes) qui interviennent dans de nombreuses fonctions biologiques. Les Oméga 3 sont également impliqués dans la fluidité membranaire.

Des études épidémiologiques ont souligné le lien existant entre l'augmentation de la consommation d'Oméga 3 et la diminution de l'incidence des maladies cardiovasculaires ainsi que des complications qui leur sont associées.

Leur action au niveau vasculaire

Les lésions vasculaires résultent de phénomènes complexes dans lesquels interviennent de nombreux paramètres comme les lipoprotéines, les plaquettes et leurs produits d'oxydation, les cellules endothéliales et leurs métabolites.

de médiateurs cellulaires multiples fonctions biologiques



Les fractions LDL des lipoprotéines conduisent le cholestérol fabriqué par le foie aux organes qui en ont besoin. Lorsque la concentration de cholestérol transporté par les lipoprotéines devient trop importante, les cellules des différents tissus ne le captent plus et il se dépose sur les parois des artères. Petit à petit, de véritables plaques de graisses, appelées athéromes, se forment. On parle, dans ce cas, de « mauvais cholestérol ».

Les fractions HDL des lipoprotéines sont capables de capter le cholestérol excédentaire pour le ramener au foie où il est éliminé. Elles ont la faculté de diminuer le risque de voir apparaître des plaques d'athérome. On les qualifie de « bon cholestérol ». L'équilibre HDL/LDL est donc très

important pour la régulation du métabolisme des lipides.

Tout comme le rapport bon/mauvais cholestérol, des niveaux élevés de triglycérides sont des marqueurs du risque cardiovasculaire.

Les acides gras de la série Oméga 3 agissent sur le profil lipidique en diminuant la synthèse hépatique de LDL et en augmentant celle de HDL avec, pour résultat, une meilleure épuration du cholestérol excédentaire. Ils permettent également de diminuer de façon importante les triglycérides circulants. De plus, ils ont non seulement une action bénéfique sur la viscosité sanguine mais également sur les structures endothéliales.

Des effets bénéfiques sur la santé cardiovasculaire

Un article publié en avril 2002 dans le *Journal of the American Medical Association* indique que les femmes qui consomment davantage de poisson et d'acide gras Oméga 3 (présents dans le poisson) ont moins de risque de développer une maladie cardiovasculaire ou d'en mourir que celles qui en consomment peu ou pas.

Ces résultats proviennent de la *Nurses' Health Study*, une vaste étude qui a suivi pendant seize ans 84 688 femmes âgées de 34 à 59 ans. Plus la consommation de poisson et d'acides gras Oméga 3 est importante, plus le risque de maladie cardiovasculaire est faible. Le lien est encore

plus fort pour les décès coronariens. Les femmes ayant mangé du poisson au moins cinq fois par semaine pendant seize ans avaient 45 % moins de risque de souffrir de maladie cardiovasculaire. Le risque diminuait de 20 % pour celles qui consommaient du poisson une à trois fois par semaine.

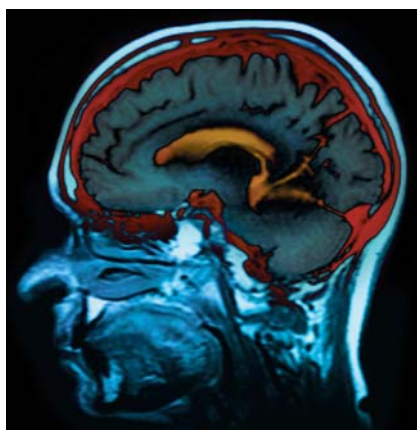
Un second article paru dans le *New England Journal of Medicine* a regardé les niveaux d'acides gras Oméga 3 dans le sang prélevé sur des hommes dix-sept années avant qu'ils n'entrent dans la *Physicians' Health Study* qui a suivi 22 000 hommes médecins d'âge moyen.

Les chercheurs ont constaté une relation frappante entre les niveaux sanguins d'Oméga 3 avant l'entrée dans l'étude et le risque de mourir ultérieurement de maladie cardiovasculaire. En particulier, des niveaux sanguins élevés d'Oméga 3 semblent apporter une protection significative contre le risque de mort subite.

Enfin, un troisième article publié dans *Circulation* décrit une vaste étude italienne dans laquelle plus de 11 000 hommes et femmes ayant fait un infarctus moins de trois mois auparavant ont été divisés en quatre groupes. Chacun a respectivement reçu un traitement traditionnel, une supplémentation en vitamine E, une capsule d'huile de poisson ou de la vitamine E et de l'huile de poisson.

La prise quotidienne d'une capsule d'huile de poisson, après quatre mois de supplémentation, a nettement diminué le risque de mort subite et, au bout de six à huit mois, celui de mort cardiovasculaire. Cet effet peut être expliqué par l'action anti-arythmique des acides gras Oméga 3.

Et, plus récemment, l'Association américaine de cardiologie (American Heart Association) a émis la recommandation que tous les Américains devraient consommer davantage d'huiles de poisson et d'huiles végétales (*Circulation: Journal of The Ame-*



rican Heart Association, Nov. 18, 2002). Elle suggère plus précisément que les personnes souffrant de maladie cardiovasculaire devraient avoir un apport quotidien de deux à quatre grammes d'huile de poisson. Le comité scientifique de l'association américaine recommande que chaque personne souffrant de maladie cardiaque envisage de prendre des suppléments nutritionnels d'huile de poisson si son alimentation ne lui en apporte pas suffisamment.

Le cerveau a besoin de DHA

Le DHA est l'un des principaux acides gras polyinsaturés du cerveau. Il apporte la fluidité membranaire nécessaire aux cellules nerveuses pour que les impulsions nerveuses électriques puissent circuler facilement dans les circuits cérébraux. Lorsque les niveaux de DHA sont faibles, la production de prostaglandines, d'im-

portants régulateurs de l'impulsion nerveuse, est déstabilisée. Ensuite, une inflammation des prostaglandines se produit dans le cerveau semblable à celle que l'on trouve à l'origine de problèmes articulaires ou digestifs.

Selon Donald O. Rudin et Clara Felix, auteurs de *The Omega Phenomenon (Le phénomène Oméga 3)* chez des personnes sensibles, le même processus qui provoque des spasmes dans l'intestin peut déclencher des spasmes de peur irrationnelle, de panique ou de rage lorsque leur cerveau est affecté de façon similaire. On pourrait regarder la maladie mentale comme « un syndrome d'irritation du cerveau », un cousin du syndrome d'irritation de l'intestin ou du syndrome d'irritation de l'œsophage.

Plus récemment, de faibles niveaux de DHA ont été reliés à de faibles niveaux de sérotonine dans le cerveau qui, encore une fois, est connecté à une augmentation de la tendance dépressive, suicidaire ou à la violence. Une consommation élevée de poisson a également été associée à une diminution significative des pertes de mémoire et des troubles cognitifs liés à l'âge ainsi qu'à un plus faible risque de développer la maladie d'Alzheimer. Une étude a montré que lorsque l'on donne une supplémentation en huile de poisson à des

patients atteints de maladie d'Alzheimer, leur qualité de vie s'améliore de façon significative.

Améliore l'humeur

Plusieurs études ont établi une très nette association entre de faibles niveaux d'acide Oméga 3 et la dépression. Ainsi, chez des patients hospitalisés, le rapport acide arachidonique sur EPA prédit la sévérité de l'affection. D'autres travaux scientifiques ont montré que dans les pays où la consommation de poisson est importante, il y a peu de cas de dépression.

Des chercheurs de la Harvard Medical School ont utilisé avec succès une supplémentation en huile de poisson pour traiter des troubles bipolaires. Ils font également état de résultats encourageants dans la prise en charge de la schizophrénie. Une supplémentation avec des Oméga 3, essentiellement sous forme d'EPA pendant six semaines, améliore significativement le score global de patients schizophrènes.

Oméga 3 et polyarthrite rhumatoïde

Plusieurs arguments épidémiologiques soutiennent l'hypothèse selon laquelle la consommation de poisson gras préviendrait l'apparition de la polyarthrite rhumatoïde. La prévalence de cette maladie est moins élevée chez les Esquimaux qui consomment de fortes quantités de poissons et de mammifères marins riches en Oméga 3. L'expression de cette maladie est moins sévère chez les habitants des îles Féroé qui ont également une alimentation riche en poisson.

Des essais cliniques ont été réalisés utilisant les Oméga 3 dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Dans la plupart des cas, une amélioration significative des paramètres cliniques de la maladie a été observée sous traitement par Oméga 3 avec parfois une différence significative entre le groupe traité et le groupe sous placebo.



Les améliorations peuvent porter sur le nombre d'articulations douloureuses ou gonflées, sur l'engourdissement matinal, l'appréciation des progrès par le médecin ou le malade. Les résultats de ces études indiquent que l'effet clinique ne se manifeste habituellement qu'au bout de huit semaines de traitement, voire, le plus souvent après douze semaines.

Grossesse, poisson et Oméga 3

Pendant la grossesse, les acides gras essentiels jouent un rôle important aussi bien pour la santé de la femme enceinte que pour le développement du fœtus et, ensuite, pour celui du nouveau-né.

En particulier, le statut maternel en DHA diminue progressivement au cours de la gestation. Les déficits en acides gras polyinsaturés risquent donc de se produire aux derniers stades de la grossesse au moment où le développement du cerveau du fœtus est le plus important.

Après l'accouchement, la normalisation des niveaux de DHA semble se faire très lentement et les besoins paraissent difficilement couverts par la seule alimentation. On a pu constater que des déficits en Oméga 3 pouvaient persister jusqu'à six semaines après l'accouchement et qu'ils étaient encore plus prononcés chez les mères nourrissant leur enfant.

Poisson, naissance prématurée et petit poids de naissance.

Des chercheurs ont observé que, chez les populations habitant les îles Féroé et qui se nourrissent principalement de poisson, le poids de naissance est plus élevé et la durée de gestation plus longue. Cette constatation suggérait que la consommation de produits issus de la mer, riches en acides gras Oméga 3, pouvait avoir une influence sur la durée de la grossesse. Cette action pouvait s'exercer par une modification de l'équilibre de la production des prostaglandines impliquées dans l'accouchement naturel. Par ailleurs, on pouvait penser que cette consommation augmentait le poids de naissance en prolongeant la durée de la gestation ou en augmentant le rythme de croissance fœtale.



Une équipe de chercheurs danois, animée par le D^r Olson, a suivi la grossesse de 8 729 femmes divisées en plusieurs groupes selon leur consommation de poisson. La fréquence d'accouchement prématuré tombait de 7 % chez les femmes ne consommant pas du tout de poisson à 1,9 % chez celles qui en mangeaient au moins une fois par semaine. Ces effets peuvent s'expliquer par l'action des acides gras Oméga 3 ou par celle d'autres substances présentes dans les produits de la mer.

Cette étude montre qu'une faible consommation de poisson est un facteur de risque

important d'accouchement prématuré et de faible poids de naissance. Chez les femmes consommant peu ou pas de poisson, de petites quantités d'acides gras Oméga 3 apportées par du poisson, des huiles de poisson ou des compléments nutritionnels peuvent aider à prévenir ces risques.

Une autre recherche, menée à l'université de Laval au Québec, vient confirmer ces résultats et souligne que la consommation de poisson au cours de la grossesse a un effet bénéfique sur le poids de naissance du nouveau-né. L'étude a comparé deux populations, l'une de la côte nord du Québec qui consomme des quantités importantes de poisson, l'autre au sud du pays qui en mange peu.

Les concentrations en acides gras Oméga 3 dans le sang du cordon ombilical des nouveau-nés de la côte nord du Québec étaient 3,3 fois supérieures à celles des nouveau-nés du sud. La durée de la grossesse des femmes de la côte nord était prolongée de 2,4 jours par unité d'Oméga 3 présente dans le cordon ombilical. De plus, les nouveau-nés pesaient 262 g de plus que ceux du sud.

Poisson et périmètre crânien. 499 femmes enceintes ont participé à une session de vingt minutes de conseils nutritionnels au cours de laquelle il leur a été conseillé d'augmenter leur consommation de poissons gras tout en diminuant celle d'aliments contenant des graisses saturées.



Les résultats de l'étude ont montré que, chez les femmes ayant suivi ces conseils, le poids de naissance des enfants était légèrement plus élevé, le nombre d'accouchements prématurés plus faible et, à la naissance, les nouveau-nés avaient un périmètre crânien plus important que les enfants de celles qui n'avaient pas suivi ces conseils.

Produits de la mer et développement de l'enfant.

Le cerveau est riche en acides gras polyinsaturés de la série des Oméga 3. Le plus important d'entre eux, le DHA est nécessaire au développement harmonieux des fonctions cérébrales, en particulier, pour celui de la vision, qu'une carence peut perturber de façon durable.

Au cours de la grossesse et plus particulièrement pendant son troisième trimestre, les acides gras polyinsaturés sont sélecti-

vement transférés du sang maternel au sang foetal et, par suite, aux tissus du fœtus. L'accumulation des acides gras polyinsaturés dans le fœtus est donc dépendant de leur niveau chez la mère.

Selon une étude publiée dans l'*American Journal of Clinical Nutrition*, les enfants nés à terme dont les mères ont consommé du poisson gras au cours de leur grossesse ont un développement visuel plus rapide que les autres. Il en est de même lorsqu'ils sont allaités par leur mère.

Les femmes dont l'alimentation a été supplémentée en DHA voient la concentration de ce dernier augmenter dans leur lait et leur plasma avec, pour résultat chez l'enfant, des niveaux plus élevés de DHA après la naissance.

Dépression post-partum. La consommation de poisson ou de concentré d'huile de poisson a montré des bénéfices dans le traitement de la dépression post-partum et dans certaines pathologies psychiatriques comme la psychose maniaco-dépressive ou la dépression. Les femmes qui ont dans leur lait des niveaux élevés de DHA semblent moins sujettes à la dépression post-partum.

Mais on ne peut attribuer actuellement aux seuls acides gras polyinsaturés les effets psychotropes liés à la consommation de poisson. Certains peptides de la chair du poisson libérés par la digestion des protéines peuvent également être impliqués. ■

Références

Fish and omega-3 intake and risk of coronary heart disease in women. Stampfer MJ et al. *JAMA* 2002 Apr 10; 287 (14): 1815-21.
Fish oil curb sudden cardiac death risk in men. Albert CM. *New England Journal of Medicine* 2002; 346:1113-8.
Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto miocardico (GISS)-Prevenzione. Marchioli R et al. *Circulation*, 2002 Apr 23; 105 (16): 1874-5.
Polyunsaturated fatty acids, antioxidants, and cognitive function in very old men. Levine et al.

Nutrition Today, Vol. 32, November/December 1997, pp 248-49.
Dietary fat and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. Kalmijn S., et al, *Annals of Neurology*, Vol 42(5) November 97, pp 776-82.
Essential fatty acids preparation improves Alzheimer's patients's quality of life. Yehuda S. et al, *International Journal of Neuroscience*, Vol 87(3-4), November 1996, pp 141-9.
Omega 3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and red blood cell membranes of depressed patients. Edwards R. et al, *Journal of Affective Disorders*, Vol 48, March 1998, pp 149-55.
Fish consumption and major depression, Hibbeln

Joseph R, *The Lancet*, Vol 351, April 18, 1998, p 1213 (correspondence).
Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for pre-term delivery: prospective cohort study. Olson SF, *British Medical Journal* 2002; 324: 447-450.
Stereocuity at age 3,5 years in children born full-term is associated with prenatal and postnatal dietary factors: a report from a population based cohort study. William C., *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001 73 : 316-322.
Prenatal care and sea fish. Odent MR, *European Journal Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996 sep; 68 (1-2):49-51.

L'extrait de *Pygeum africanum* est utilisé avec succès depuis de nombreuses années dans le traitement de différents troubles de la prostate et, en particulier, de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

Le prunier d'Afrique ou *Pygeum africanum*, un traitement naturel des troubles de la prostate

Le *Pygeum africanum* ou prunier d'Afrique est un arbre à feuilles persistantes qui appartient à la famille des rosacées. Il pousse à l'état sauvage dans les zones montagneuses du Kenya, du Cameroun et de Madagascar. De son écorce est extraite une poudre utilisée depuis des siècles en médecine traditionnelle pour traiter les troubles de la prostate. C'est au XVI^e siècle que des voyageurs européens ont commencé à s'intéresser aux propriétés de cet arbre en découvrant que des tribus d'Afrique du sud utilisaient son écorce pour traiter des troubles de la vessie qu'ils avaient baptisés « *la maladie du vieil homme* ».

En Europe, l'extrait d'écorce de *Pygeum* est utilisé, chez l'homme, dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate depuis le milieu des années soixante. De nombreuses études en double aveugle ont souligné son efficacité à réduire les symptômes de cette pathologie.

L'extrait de *Pygeum* contient, entre autres, des phytostérols et, en particulier, du bêta-sitostérol, qui agissent comme anti-inflammatoires en inhibant la production dans la prostate de leucotriènes, des prostaglandines pro-inflammatoires. Le *Pygeum* contient également des triterpènes penta-



cycliques (acides ursolique et oléanique) qui ont des propriétés anti-oedémateuses ou décongestionnantes ainsi que des esters de l'acide férulique (n-docosanol et tétracosanol) qui réduisent les niveaux de prolactine et bloquent l'accumulation de cholestérol dans la prostate.

Ses mécanismes d'action

Bien que les mécanismes d'action du *Pygeum* ne soient pas complètement éclaircis, des travaux sur modèles animaux ont montré qu'il module la contractibilité de la vessie.

L'extrait d'écorce de *Pygeum* ne semble pas, en effet, agir au niveau hormonal¹.

Des essais sur animaux indiquent qu'il exercerait plutôt une action anti-inflammatoire et inhiberait le développement des tissus responsables de l'hypertrophie de la prostate². De plus, d'autres travaux de recherche sur animaux montrent que l'extrait d'écorce de *Pygeum* aide à maintenir la fonction contractile de la vessie en cas d'obstruction partielle, un point positif dans le cas d'hypertrophie bénigne de la prostate puisque cette affection réduit la capacité de la vessie à se contracter et donc à se vider.

Hypertrophie bénigne de la prostate

La plupart des études ont utilisé des doses quotidiennes de 75 à 200 mg en une ou deux doses, obtenant une amélioration significative après deux mois de traitement.

Depuis la fin des années soixante-dix, de nombreux essais cliniques ont porté sur l'extrait de *Pygeum*. Une synthèse³, publiée en 2002, a examiné 18 études contrôlées randomisées réalisées entre 1966 et 2000 incluant un total de 1 562 sujets atteints d'hypertrophie bénigne de la prostate. La durée moyenne de ces études était de 64 jours (allant de 30 à 122 jours). Dans l'ensemble, ces études démontrent que le

Pygeum soulage nettement plus efficacement qu'un placebo les symptômes de cette affection. Chez les sujets ayant pris l'extrait de Pygeum, les envies d'uriner nocturnes étaient réduites de 19 %, le volume urinaire résiduel de 24 % tandis que le pic de flux urinaire augmentait de 23 %. Les chercheurs en ont conclu qu'une préparation standardisée de Pygeum africanum pouvait constituer une option utile de traitement pour des hommes ayant de faibles symptômes urinaires associés à une hypertrophie bénigne de la prostate.

Une vaste étude⁴ en double aveugle contrôlée contre placebo a été menée sur 263 sujets. Ils ont reçu 100 mg d'extrait de Pygeum ou un placebo pendant 60 jours. Une nette amélioration de la miction a été observée chez 65 % des sujets prenant du Pygeum contre 31 % dans le groupe placebo.

Une assez longue revue de la littérature scientifique réalisée en 1995 portant également sur l'utilisation de l'extrait de Pygeum dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate a produit des résultats positifs concernant son efficacité.

Douze études⁵ en double aveugle contrôlées par placebo dans lesquelles 358 patients ont reçu un extrait de Pygeum et 359 un placebo ont été analysées. Pris dans leur ensemble, les résultats ont montré un bénéfice statistiquement significatif de l'extrait de Pygeum africanum comparativement au placebo. Cependant, en dehors d'une d'entre elles portant sur 126 patients, la plupart des études ne concernaient qu'un petit nombre de sujets.

Les résultats d'un autre essai mené sur 85 sujets pendant deux mois indiquent que les effets bénéfiques du Pygeum per-

durent un mois après l'arrêt du traitement⁶.

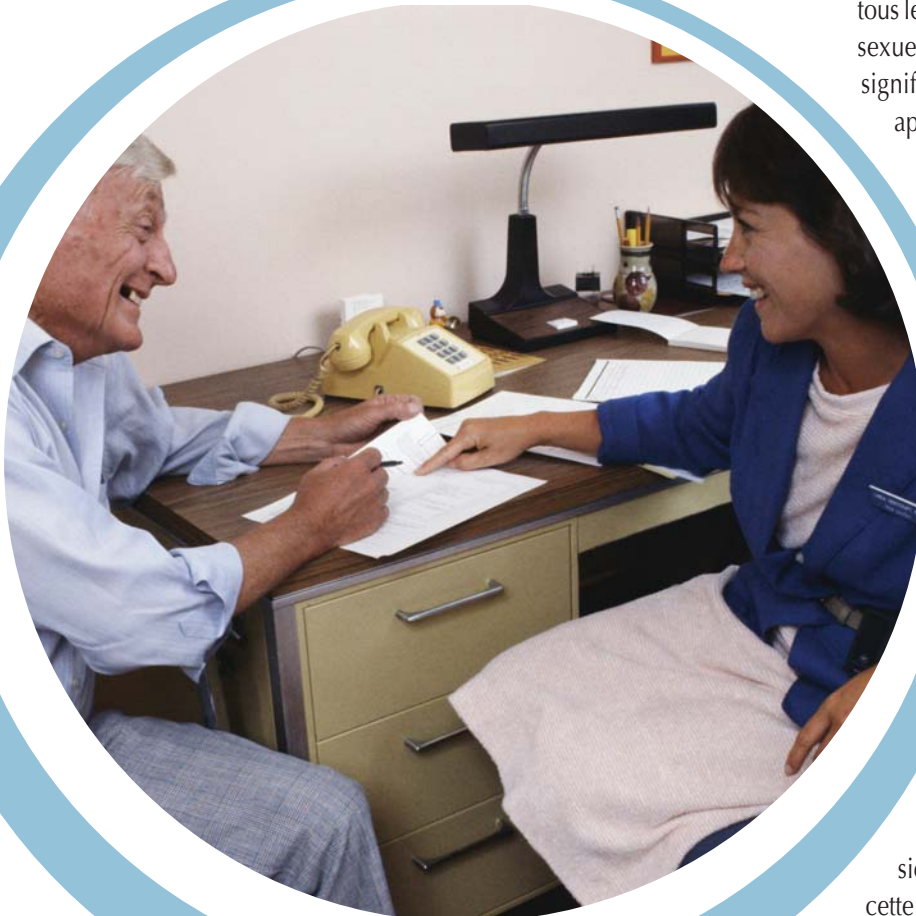
Prostatite chronique

Une dose de 100 mg par jour d'extrait de Pygeum africanum a été utilisée pour traiter pendant 5 à 7 semaines 47 patients souffrant de prostatite chronique (8 septiques et 39 non septiques) dans le cadre d'une étude ouverte. La rémission des symptômes a été totale chez 89 % des patients. Cependant, aucune amélioration n'a été observée chez trois sujets septiques et deux non septiques.

Dans une autre étude⁷, 200 mg d'un extrait de Pygeum africanum ont été administrés quotidiennement pendant 60 jours, seuls ou en association avec des antibiotiques, à 18 patients souffrant de perturbations sexuelles dues à une hypertrophie bénigne de la prostate ou à une prostatite chronique. L'extrait de Pygeum a amélioré tous les paramètres urinaires et la fonction sexuelle. Cependant, aucune différence significative n'a été observée avant et après le traitement dans les niveaux hormonaux, la tumescence nocturne du pénis ou la gestion de la rigidité.

Obstruction induisant un dysfonctionnement contractile

La composante obstructive de l'agrandissement de la prostate a souvent pour résultat une obstruction de la vessie. Un extrait de Pygeum a été testé⁸ sur quatre groupes de lapins blancs pour déterminer sa capacité à protéger la vessie de dysfonctionnement contractile causé par une obstruction de la vessie induite expérimentalement. Dans cette étude, l'extrait de Pygeum a significativement réduit l'effet de l'obstruction de la vessie sur la masse de la vessie et a





Références

1. *Comparison of finasteride, a 5 alpha reductase inhibitor and various commercial plant extracts in in vitro and in vivo 5 alpha reductase inhibition.* Rhodes L. et al., *prostate* 1993; 22(1): 43-51.
2. *The effect of Pygeum africanum on fibroblast growth factor (FGF) and transforming growth factor beta (TGF beta 1/LAP) expression in animal model.* Szolnoki E t al., *Acta Microbiol Immunol Hung* 2001; 48(1): 1-9
3. *Pygeum africanum for benign prostatic hyperplasia.* Wilt T. et al. *Cochrane Database Syst rev* 2002; (1): CD001044.
4. *Efficacy of Pygeum africanum extract in the medical therapy of urination disorders due to benign prostatic hyperplasia: evaluation of objective and subjective parameters. A placebo-controlled double blind multicentre study.* Barlet A. et al. *Wien Klin Wochenschr.* 1990 Nov 23; 102(22): 667-73.
5. *Pygeum africanum extract for the treatment of patients with benign prostatic hyperplasia: a review of 25 years of published experience.* Andro MC et al. *Curr Ther Res* 1995; 56: 796-817.
6. *Efficacy and acceptability of Tadenan (Pygeum africanum extract) in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a multicentre trial in central Europe.* Breza J. et al. *Curr Med Res Opin* 1998; 14(3): 127-39.
7. *Urological and sexual evaluation of treatment of benign prostatic disease using Pygeum africanum at high doses.* Carani C. et al., *Arch Ital Urol Nefrol Androl* 1991 Sept; 63(3): 341-5.
8. *Improved contractility of obstructed bladders after Tadenan treatment is associated with reversal of altered myosin isoforms expression.* Gomes CM. Et al. *J Urol* 2000; 163: 2008-2013.
9. *Beneficial effect of Tadenan therapy after two weeks of partial obstruction in the rabbit.* Levin RM et al. *Neurourol Urodyn* 1997; 16: 583-599.

renversé la réponse contractile secondaire à l'obstruction urétrale. Ces améliorations ont été associées à la capacité du Pygeum à altérer l'expression des myosines isoformes (les protéines contractiles des fibres musculaires). Une étude similaire a également trouvé qu'un extrait de Pygeum était capable d'inverser un dysfonctionnement de la vessie induit par une obstruction légère et d'améliorer son fonctionnement dans le cas d'une obstruction sévère⁹.

L'extrait de Pygeum est souvent combiné à des extraits d'autres plantes pour traiter l'hypertrophie bénigne de la prostate et notamment le palmier scie, l'ortie ou les graines de citrouille. ■

Un effet dose-dépendant

Le P^r Mathé de l'Institut de Cancérologie et d'Immunologie de l'Hôpital Suisse de Paris a publié, en 1995 (*Biomed & Pharmacother*, 49; 341-343) un article montrant l'effet dose-dépendant d'un traitement par un extrait de Pygeum africanum sur l'hypertrophie bénigne de la prostate. Des études avaient déjà regardé l'effet de 50 mg, 100 mg et 200 mg par jour. Il a complété ce panel en réalisant un petit essai clinique de 10 à 20 jours

portant sur 18 sujets ayant consulté pour un diagnostic d'hypertrophie bénigne de la prostate avec 150 mg quotidiens d'un extrait de Pygeum. Cet essai a d'abord montré qu'une supplémentation avec 150 mg quotidiens d'extrait de Pygeum entraînait une régression chez tous les sujets ayant une prostate d'un volume supérieur à la normale. Plus le volume initial de la prostate était important, plus la régression était, elle aussi, importante.

Ensuite, en comparant ces résultats avec ceux publiés dans la littérature, le P^r Mathé a montré qu'il y avait une corrélation linéaire entre la dose d'extrait de Pygeum et son effet. Cependant, lorsque l'on soustrait les valeurs de l'incidence du traitement de celles du diagnostic de la maladie, on se rend compte que seules les doses de 150 et 200 mg sont efficaces, y compris sur les manifestations fonctionnelles.

Le 5-HTP (5-hydroxytryptophane) restaure les niveaux de sérotonine, agissant ainsi sur l'humeur, les maux de tête ou l'appétit

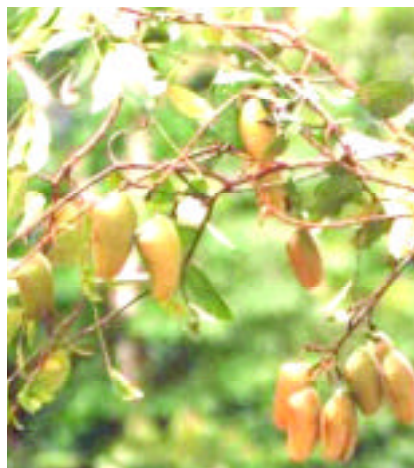
Le 5-HTP est une substance naturelle que l'on extrait des graines d'une plante médicinale d'Afrique de l'Ouest, *Griffonia simplicifolia*. Chez l'homme, le 5-HTP est un nutriment précurseur immédiat d'un neurotransmetteur, la sérotonine. En d'autres termes, il est directement converti dans le cerveau en sérotonine. Une supplémentation en 5-HTP peut restaurer les niveaux de sérotonine et aider à améliorer l'humeur générale, la dépression, l'anxiété, l'insomnie, la perte de poids, les maux de tête chroniques ou la fibromyalgie.

10

La sérotonine a de nombreuses et importantes fonctions incluant un rôle dans le sommeil, l'appétit, la mémoire, l'apprentissage, la régulation de la température, le comportement sexuel, la fonction cardiovasculaire, la contraction des muscles ou la régulation endocrinienne.

Les circuits nerveux de la sérotonine favorisent les sensations de bien-être, le calme, la sécurité personnelle, la relaxation, la confiance et la concentration. Ils aident également à contrebalancer la tendance de deux autres neurotransmetteurs très importants dans le cerveau, la dopamine et la noradrénaline, à encourager la sur-excitation, la peur, la colère, la tension, l'agressivité, la violence, les actions obsessionnelles compulsives, la boulimie, l'anxiété et des troubles du sommeil.

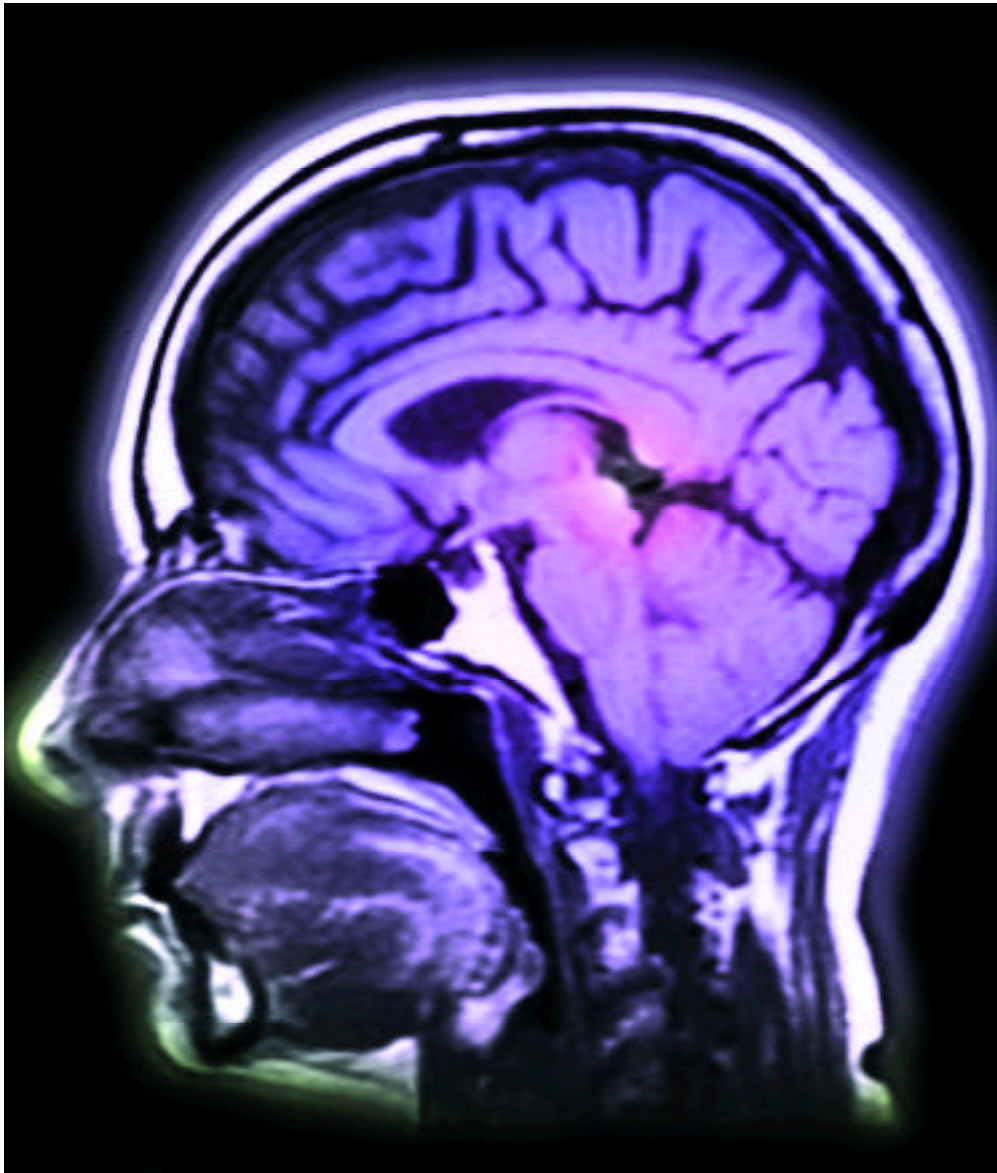
Un grand nombre de gens souffrent à différents degrés de déficiences cérébrales



en sérotonine. Sa production décline avec l'âge et, à tout moment de la vie, peut être compromise par le stress. De faibles niveaux de sérotonine se manifestent souvent par une humeur dépressive, de l'anxiété ou des insomnies. Ils peuvent aussi provoquer d'autres plaintes et troubles variés diminuant la qualité de vie. Une supplémentation en 5-HTP peut être, dans ce cas, une solution.

Le tryptophane, précurseur de la sérotonine

La sérotonine, la dopamine et la noradrénaline sont les trois principaux neurotransmetteurs « monoamines ». Mono, parce que chacun d'eux est fabriqué à partir d'un acide aminé spécifique. La sérotonine est produite à partir du tryptophane alors que la dopamine et la noradrénaline le sont à partir de la tyrosine et de la phénylalanine. La barrière hémato-encéphalique empêchant la sérotonine d'être « importée » de l'extérieur du cerveau, toute la sérotonine utilisée par les cellules cérébrales doit être fabriquée à l'intérieur des neurones. Normalement, la barrière hémato-encéphalique est un moyen d'empêcher les toxines d'entrer dans le cerveau. Mais cette protection est telle que même des molécules « amies » comme des acides aminés nécessaires au cerveau sont arrêtées.



Lorsque des nutriments sont autorisés à traverser la barrière hémato-encéphalique, ils doivent être « portés » par des molécules de transport spécialisées tout comme des passagers doivent être transportés par un bus. La sérotonine elle-même ne peut pas traverser la barrière hémato-encéphalique alors que son précurseur, le tryptophane, doit partager son « bus » de transport avec cinq autres acides aminés, la leucine, l'isoleucine, la valine, la tyrosine et la phénylalanine. Ce qui limite encore ses chances de traverser avec succès.

Dans toute alimentation normale à base de protéines animales ou végétales, le tryptophane est le moins abondant des vingt acides aminés alimentaires. Ainsi, le

tryptophane est-il généralement en sous-nombre dans la proportion de 9 à 1 dans sa compétition pour sécuriser son transport vers le cerveau à travers la barrière hémato-encéphalique. Avoir une alimentation riche en protéines est un moyen d'essayer d'élever les niveaux de tryptophane alimentaire mais ne fait qu'augmenter encore plus la compétition. Ironiquement, la seule stratégie alimentaire qui accroît l'apport de tryptophane au cerveau est une alimentation riche en hydrates de carbone et pauvre en protéines. Lorsque de grandes quantités d'hydrates de carbone sont consommées, l'organisme sécrète des quantités importantes d'insuline qui abaissent des niveaux élevés de sucre sanguins. En plus de cela, l'insuline

élimine la plupart des cinq acides aminés en compétition avec le tryptophane dans la course au cerveau. Le résultat est que le tryptophane a le « bus » pour lui tout seul et il peut alors atteindre le cerveau en grandes quantités.

Le 5-HTP pour élever les niveaux de sérotonine

Lorsque les neurones convertissent le tryptophane en sérotonine, ils doivent d'abord utiliser une enzyme dépendant de la vitamine B3 qui le transforme en 5-HTP. Une enzyme dépendant de la vitamine B6 est ensuite employée pour convertir le 5-HTP en sérotonine.

Un chercheur a souligné qu'il y a plusieurs avantages à considérer le 5-HTP plutôt que le L-tryptophane comme un élément déterminant permettant d'élever les niveaux de sérotonine. 5-HTP n'est pas dégradé par le tryptophane pyrrolase en kynurénine alors que c'est ce qui se passe avec 95 % du tryptophane. De plus, 5-HTP traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Enfin, le 5-HTP n'est pas comme le tryptophane incorporé aux protéines, pas plus qu'il n'est utilisé pour fabriquer de la vitamine B3. Ainsi, si on le compare au tryptophane, on peut considérer que le 5-HTP est un véritable missile guidé, directement ciblé pour augmenter les niveaux cérébraux de sérotonine.

Une action anti-dépressive

Des études sur des patients souffrant de dépression unipolaire ou bipolaire ont démontré une réponse clinique significative en deux à quatre semaines à des doses de 50 à 300 mg trois fois par jour.

Un certain nombre de petites études ont comparé les effets du 5-HTP à ceux d'antidépresseurs classiques. Ainsi, l'action du 5-HTP et celle de la fluvoxamine, un médicament de prescription similaire au *Prozac*, ont été comparées dans la prise en charge de la dépression. Pendant 6 semai-

nes, 63 patients ont reçu du 5-HTP (100 mg trois fois par jour) ou un antidépresseur de la famille du *Prozac*. Les patients prenant du 5-HTP répondaient légèrement mieux au traitement que ceux sous fluvoxamine et avaient des effets secondaires nettement moins nombreux et moins sévères. Les chercheurs ont noté : « *Concernant la tolérance et l'innocuité, le 5-HTP a prouvé sa supériorité sur la fluvoxamine et il y avait une différence marquée dans les effets secondaires fâcheux entre ces deux substances. Cette étude confirme fortement l'efficacité du 5-HTP comme antidépresseur.* »

Migraines et autres maux de tête

Un certain nombre de données indiquent que le 5-HTP peut aider à prévenir les migraines lorsqu'il est pris à des doses de 400 à 600 mg par jour. A plus faibles doses, il n'est pas efficace.

12

Parce que le 5-HTP joue un rôle dans la médiation de la douleur et accède facilement au cerveau, des chercheurs² ont exploré, il y a plus de quinze ans, ses effets potentiels chez des patients souffrant de migraine. Ils ont rapporté une action modeste sur la fréquence et la sévérité des crises.

Dans un essai de 6 mois portant sur 124 personnes, le 5-HTP s'est montré aussi efficace qu'un médicament courant, le méthysergide³. Le bénéfice observé le plus important concernait la réduction de l'intensité et de la durée des migraines. Des résultats⁴ similaires ont été constatés dans une autre étude comparative utilisant un autre médicament et des doses quotidiennes de 400 mg de 5-HTP.

Des chercheurs⁵ ont enrôlé 78 patients souffrant de migraines chroniques de tension dans une étude de 8 semaines. Ils ont observé une modeste réduction, non significative, du nombre de jours avec migraine. Cependant, une diminution significative de la consommation d'analgésiques a été également notée. Par ailleurs, la fréquence des crises a été divisée par deux pendant les



2 semaines sans traitement qui ont suivi la période de 8 semaines de supplémentation. Bien que les personnes prenant des traitements contre les maux de tête expérimentent fréquemment un gain de poids, cela n'a pas été le cas avec le 5-HTP. Ce dernier est efficace dans la prévention et ne doit pas être pris pour calmer les crises.

Perte de poids

De faibles niveaux de sérotonine sont relevés chez des patients obèses et associés à un désir d'hydrates de carbone en générant une consommation importante. Qua-

tre études sur des patients obèses ont montré qu'une supplémentation provoquait une diminution de la prise d'aliments et, par suite, une perte de poids.

Une première étude⁶ croisée, en double-aveugle, a trouvé que l'utilisation de 5-HTP (à une dose de 8 mg par kilo de poids corporel) réduisait la consommation de calories malgré le fait que les participants n'aient fait aucun effort conscient pour manger moins. Les sujets sous placebo consommaient environ 2 300 calories par jour contre seulement 1 800 pour ceux sous traitement. L'usage du 5-HTP semblait conduire à une stimulation de la sensation de satiété après avoir mangé. Au bout des 5 semaines d'étude, les femmes supplémentées avaient perdu sans effort plus de 1,5 kg.

Une étude⁷ contrôlée par placebo, en double aveugle, rapportait, en 1992, d'excellents résultats dans le traitement de l'obésité par des doses quotidiennes de 5-HTP aussi élevées que 900 mg avec des effets secondaires minimes (l'effet secondaire le plus important a été une diarrhée ou un dérangement de l'estomac). 20 fem-

mes en surpoids ont été enrôlées dans cette étude et ont reçu pendant deux périodes consécutives de 6 semaines 900 mg de 5-HTP ou un placebo. Pendant la première période, les sujets n'étaient soumis à aucune restriction alimentaire alors que pendant la seconde les participantes étaient encouragées à suivre une alimentation définie pour conduire à une perte de poids. Les participantes sous placebo n'ont pas perdu de poids au cours d'aucune des deux périodes de l'étude. Par contre, celles recevant le 5-HTP ont perdu 2 % de leur poids initial au cours de la période sans restriction alimentaire et 3 % supplémentaires pendant celle de régime. Des bénéfices⁸ similaires avaient été constatés dans une étude en double aveugle portant sur 14 femmes en surpoids avec une dose quotidienne de 900 mg de 5-HTP.

Enfin, une étude⁹ en double aveugle, contrôlée contre placebo, a porté sur 20 individus en surpoids avec un diabète de l'adulte diagnostiqué. La prise quotidienne de 750 mg de 5-HTP sans régime intentionnel a résulté, au bout de 2 semaines, en une perte de plus de 2 kilos. L'usage de 5-HTP réduit la consommation d'hydrates de carbone de 75 % et celle de graisses dans une moindre mesure.

Fibromyalgie

Les antidépresseurs constituent le principal traitement conventionnel de la fibromyalgie, une maladie peu comprise



caractérisée par des douleurs, des muscles tendus, de la fatigue et un sommeil perturbé. Les patients atteints de fibromyalgie ont de faibles niveaux de sérotonine et plusieurs études ont montré une amélioration significative des symptômes incluant la douleur, les raideurs du matin, l'anxiété et la fatigue après une supplémentation avec du 5-HTP.

Dans un essai¹⁰ en double aveugle, 50 sujets avec une fibromyalgie ont reçu pendant un mois, un placebo ou 100 mg de 5-HTP trois fois par jour. Les symptômes des patients supplémentés ont été significativement améliorés.

Troubles du sommeil

Une amélioration de la qualité du sommeil se retrouve également chez les patients en bonne santé. En effet, dans un essai¹¹ en double aveugle sur des sujets sans insomnie, une supplémentation avec du 5-HTP augmente rapidement la qualité du sommeil. ■

Des effets secondaires limités et peu significatifs

Aucun effet secondaire significatif n'a été rapporté dans les études cliniques. Les effets secondaires semblent être généralement limités, sur de courtes périodes, à de légers problèmes digestifs ou à de possibles réactions

allergiques. Le 5-HTP ne doit pas être utilisé sans avis médical, en cas de traitement anti-dépresseur (élevant les niveaux de sérotonine) ou par l'anti-douleur tramadol. De même, il existe une interaction avec le carbidopa, un médicament utilisé dans

le traitement de la maladie de Parkinson. La sécurité de son utilisation n'a pas été prouvée chez la femme enceinte ou allaitante, chez les enfants ni chez les personnes atteintes de maladies hépatiques ou rénales.

Références

1. *A functional-dimensional approach to depression: serotonin deficiency as a target syndrome in a comparison of 5-hydroxytryptophan and fluvoxamine.* Poeldinger W. et al., *Psychopathology*, 1991; 24: 53-81.
2. *Serotonin precursors in chronic primary headache. A double blind, crossover study with L-5-hydroxytryptophan vs. placebo.* De Bendettis G et al. *J Neurosurg Sci*, 1985; 29: 239-48.
3. *5-hydroxytryptophan versus methysergide in the prophylaxis of migraine. Randomised clinical trial.* Titus F et al., *Eur neurol*. 1986; 25: 327-29.
4. *Serotonin precursors in migraine prophylaxis.* Bono G et al., *Adv Neurol*. 1982; 33: 357-363.
5. *L-5-hydroxytryptophan in the prophylaxis of chronic tension-type headache: a double blind, randomised, placebo-controlled study.* Fontes R. *Headache* 2000; 40: 451-56.
6. *The effect of oral 5-hydroxytryptophan administration on feeding behaviour in obese adult female subjects.* Ceci F. et al., *J Neural Transm*, 1989; 76: 109-117.
7. *Eating behaviour and adherence to dietary prescriptions in obese adult subjects treated with 5-hydroxytryptophan.* Cangiano C et al., *Am J Clin Nutr*, 1992; 56: 863-7.
8. *Effects of 5-hydroxytryptophan on eating behaviour and adherence to dietary prescriptions in obese adult subjects.* Cangiano C. et al., *Adv Exp Med Biol*, 1991; 294: 591-593.
9. *Effects of oral 5-hydroxytryptophan on energy intake and macronutrient selection in non-insulin dependant diabetic patients.* Cangiano C et al., *Int Obes relat Metab Disord*. 1998; 22: 648-654.
10. *Double-blind study of 5-hydroxytryptophan versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome.* Caruso I. Et al., *J Int Med res*. 1990; 18: 201-209.
11. *Effect of 5-hydroxytryptophan on the sleep of normal human subjects.* Wyatt RJ. et al., *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1973; 30: 501-5.

Huile de bourrache et gingivite

24 personnes avec une gingivite ont reçu de façon aléatoire 3 fois par jour pendant 12 semaines les 4 traitements suivants : 1 000 mg d'huile de poisson, 1 000 mg d'huile de bourrache, 500 mg d'huile



14

de poisson associés à 500 mg d'huile de bourrache. À la fin de l'étude, dans le groupe ayant pris de l'huile de bourrache la gingivite a été significativement réduite de même que la profondeur des poches autour des dents. (*Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 2003; 68: 213-8)

Boswellia serrata et ostéoarthrite

Dans une étude randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo, des chercheurs ont donné un extrait de *Boswellia serrata* à 30 patients souffrant d'ostéoarthrite du genou. Ils ont utilisé une méthode croisée de telle sorte que, dans une première période de 8 semaines, 15 patients ont reçu l'extrait de *Boswellia* et 15 autres un placebo. À la fin de cette première période, les groupes ont été interchangés pendant 8 semaines supplémentaires. Pendant qu'ils recevaient le traitement à base de *Boswellia*, tous les



Bêta-carotène et cataracte

On pense que fumer représente un facteur de risque important pour la cataracte parce que cela diminue les niveaux d'antioxydants et augmente les lésions radicalaires dans l'ensemble de l'organisme. Plusieurs études d'observation ont fait état d'une solide association entre une consommation élevée de fruits et légumes et un plus faible risque de maladies oculaires incluant la cataracte. Dans la *Physicians' Health Study*, des chercheurs ont demandé à près de 22 000 médecins, âgés ou d'âge moyen de prendre 50 mg de bêta-carotène ou un placebo tous les deux jours pendant douze ans. Lorsque les sujets qui sont allés au bout de l'étude ont été évalués, aucun effet du bêta-carotène sur la cataracte n'a pu être constaté, pas plus qu'un quelconque effet néfaste. Des analyses ultérieures ont révélé que des fumeurs qui avaient pris des suppléments de bêta-carotène avaient 26 % moins de risque de développer une cataracte. Sans bêta-carotène, des fumeurs ont un risque 65 % plus élevé que les non-fumeurs de développer une cataracte. Cette étude de longue durée a montré que des hommes fumeurs qui prenaient 50 mg de bêta-carotène tous les deux jours. Ces résultats doivent cependant être regardés avec précaution compte tenu des résultats de précédentes études qui avaient trouvé de possibles effets néfastes du bêta-carotène pour les fumeurs. ■ (*Archives of Ophthalmology*, 2003; 120: 372-378)

patients ont constaté une diminution de la douleur dans le genou, un accroissement de la capacité à plier le genou et une augmentation de la distance de marche. La fréquence d'enflure du genou était également réduite. Les améliorations étaient statistiquement significatives. ■ (*Phytomedicine*, 2003, Jan; 10 (1): 3-7)



Mélatonine et insomnie chronique de l'enfant

Les habitudes de sommeil de 32 enfants âgés de 2 à 18 ans ont été examinées. Ces enfants étaient dans un centre pédiatrique du sommeil en raison de problèmes d'endormissement et de sommeil. L'heure du coucher, la durée et le nombre des éveils au cours de la nuit, la résistance au sommeil ont été documentés ainsi que la fréquence, la durée et les quantités de prise de mélatonine. Cette dernière était donnée de façon régulière une heure avant le moment du coucher et la dose moyenne par nuit était de 2 mg. Le traitement a duré en moyenne environ 2 mois. L'endormissement et le sommeil ont été améliorés chez 90 % des enfants qui ont pris de la mélatonine. Les parents ont rapporté que leurs enfants s'endormaient plus rapidement peu de temps après le début du traitement mais qu'il fallait une à deux semaines avant que les habitudes de sommeil soient complètement normalisées. Aucun effet secondaire n'a été observé au cours du traitement. Les auteurs de l'étude ont également constaté que la dose efficace de mélatonine différait selon les tranches d'âges. Les enfants âgés de 2 à 6 ans avaient besoin de 1,4 mg de mélatonine par nuit, ceux de 7 à 11 ans devaient prendre 2 mg par nuit et ceux de 12 à 18 ans, 3 mg par nuit. (*Clinical Pediatrics*, 2003; 42: 51-8)

La Centrophénoxine, connue également sous le nom de Méclofénoxate, a été développée en 1959. Elle est largement utilisée chez l'homme depuis



plus de trente ans contre les troubles cérébraux liés au vieillissement et l'altération de la mémoire. La prise de Centrophénoxine accroît la consommation de glucose et d'oxygène du cerveau, indispensables à la fabrication d'énergie, ainsi que la production de dioxyde de carbone. Elle élimine l'accumulation de potassium et de lipofuchsine. Le transfert du potassium et du sodium à travers les

membranes est vital pour une bonne communication cellulaire et peut être inhibé par la lipofuchsine. La Centrophénoxine est très efficace dans le traitement de différents troubles liés à des lésions cérébrales dues au vieillissement, à une congestion cérébrale, à des médicaments ou à des produits chimiques y compris une consommation excessive d'alcool. Elle apporte également une protection contre les produits chimiques de l'environnement.

La Centrophénoxine stimule le cerveau et lutte contre son vieillissement

La Centrophénoxine est composée de deux substances biochimiques : le diéthylaminoéthanol (DMAE) et le parachlorophénoxyacétate (PCPA). Le DMAE est un composant naturel que l'on trouve dans des aliments comme le poisson. C'est aussi un métabolite de la choline, présent naturellement dans l'organisme de l'homme. Le PCPA est un composant synthétique similaire à une variété de phytohormones appelées « auxine ». Tous deux sont, entre autres, de puissants antioxydants capables de protéger le cerveau des lésions radicales. Le PCPA est également un analogue de l'acide pyroglutamique (PCA) naturellement présent dans le cerveau.

Les effets thérapeutiques bénéfiques de la Centrophénoxine ont été observés notamment dans des cas d'atrophie cérébrale, de lésions du cerveau, d'états post apoplectique (après une congestion cérébrale), d'alcoolisme chronique ou d'intoxications aux barbituriques.

Des effets cliniquement démontrés

Des études cliniques sur des patients manifestant des symptômes telles que la confusion, l'asthénie psychosomatique (extrême faiblesse), des perturbations de la mémoire ou de la concentration intellectuelle..., révèlent des progrès marquants

après seulement quelques semaines de traitement.

Des travaux scientifiques publiés dans la littérature européenne ont rapporté une nette amélioration de symptômes comme la fatigue, l'irritabilité, un état de confusion ou une perte de mémoire chez des patients gériatriques traités par la Centrophénoxine.

Dans deux petites études pilotes, des patients souffrant de dyskinésie tardive, un désordre neurologique caractérisé par divers mouvements involontaires et anormaux de la bouche, de la langue, de la mâchoire, du

cou ou des extrémités, généralement causé par l'administration d'anti-psychotiques, la Centrophénoxine provoque une réduction très importante de ces symptômes chez près des deux tiers des patients.

La prise régulière de Centrophénoxine peut prévenir la détérioration mentale. Elle améliore les performances de la mémoire chez des personnes en bonne santé comme chez celles qui sont atteintes de démence.

Dans une étude en double aveugle portant sur 50 patients âgés souffrant de démence de niveaux moyen, la Centrophénoxine produit une stimulation de la mémoire significativement plus importante que ne le fait un placebo. Elle entraîne également un meilleur état général.

Une étude gériatrique en double aveugle suggère que la Centrophénoxine augmente la capacité de transfert de nouvelles informations dans la mémoire secondaire. Ce meilleur fonctionnement de la mémoire s'accompagne d'une plus grande capacité à s'acquitter des activités du quotidien. Les patients ont exprimé les effets bénéfiques du traitement en terme d'amélioration de la vigilance et par une sensation de bien-être.

Renforce l'énergie du cerveau

La Centrophénoxine a un effet stimulant sur le fonctionnement du cerveau. Elle augmente la consommation neuronale de glucose et d'oxygène ainsi que la production de dioxyde de carbone, élevant ainsi le taux de fabrication d'ATP.

La démonstration de la capacité de la Centrophénoxine à renforcer la résistance de cellules cérébrales de rats, de souris et de lapins à différentes formes de privation d'oxygène incluant l'intoxication au cyanure, la réduction de la pression atmosphérique et de la pression d'oxygène dans l'air respiré apporte la confirmation qu'elle agit à travers le renforcement de voies alternatives du métabolisme du glucose.



Des chercheurs ont observé, chez des rats, par électroencéphalogrammes une augmentation soutenue de l'activité cérébrale métabolique même sous des conditions d'hypoxie (faibles niveaux d'oxygène dans le cerveau). D'autres expériences portant sur des rats âgés ont montré que la Centrophénoxine augmente l'activité corticale électrique de près de 40 % à la fois chez des animaux adultes ou âgés. L'activité électrique cervicale étant le reflet de l'activité métabolique du cerveau, cela montre, là encore, que la Centrophénoxine est vraiment un neuro-énergisant.

Un cholinergique supérieur

Le DMAE, principal composant de la Centrophénoxine, est converti en choline par le foie par l'ajout d'un groupe méthyle (CH₃). La Centrophénoxine fournit ainsi au cerveau du DMAE et de la choline. Cette dernière, une substance similaire à la vitamine B, est à la fois apportée par l'alimentation et produite dans le corps. Elle est essentielle au fonctionnement optimal du cerveau et utilisée pour fabriquer d'autres substances biochimiques comme l'acétylcholine, un neurotransmetteur indispensable à la mémoire, à l'apprentissage et à la concentration intellectuelle. Elle permet également de produire deux constituants essentiels de la membrane cellulaire comme la phosphatidylcholine ou la sphingomyéline.

L'organisme fabrique de la choline mais une large partie est apportée par l'alimen-

tation. Ainsi, le foie, la viande ou les œufs apportent des quantités élevées de choline mais les aliments transformés de notre alimentation moderne ou des régimes végétariens en contiennent peu. Une alimentation trop pauvre en choline est incompatible avec un bon état de santé.

Entre les repas, chez l'homme, les niveaux sanguins normaux de choline varient de 8 à 12 micro-moles. La choline coule dans deux directions à travers la barrière hémato-cérébrale : lorsque ses niveaux sanguins sont en-dessous de 14 micro-moles, elle va des cellules du cerveau vers le flux sanguin. Lorsque ses niveaux sont au-dessus de 14 micro-moles, elle circule du sang vers le cerveau.

Dans des situations de jeûne comme, par exemple, entre les repas, lorsqu'elle pénètre le flux sanguin en venant des cellules cérébrales, la choline est dérivée (pour fabriquer de l'acétylcholine) par auto-cannibalisation des phospholipides membranaires. Une insuffisance en choline peut parfois conduire à une auto-cannibalisation permanente, à une rupture membranaire et à la mort des cellules.

Il faut souligner qu'un certain nombre d'études ont associé un excès d'auto-cannibalisation neuronale de choline au cours de la vie à la genèse de la maladie d'Alzheimer.

La consommation d'aliments riches en choline, de suppléments nutritionnels de

lécithine choline, de DMAE ou de Centrophénoxine peut augmenter les niveaux plasmatiques de choline jusqu'à 30 micromoles et même plus encore avec, pour résultats, des niveaux cérébraux plus élevés de choline et d'acétylcholine.

Des suppléments nutritionnels de choline tels que le chlorure de choline ou le bitartrate de choline ont une faible biodisponibilité et sont souvent détruits pratiquement à 60% par les bactéries de l'intestin.

La Centrophénoxine est une source de choline sanguine et cérébrale idéale pour plusieurs raisons. D'abord, les bactéries de l'intestin ne digèrent pas le DMAE et le foie le convertit rapidement et aisément en choline au fur et à mesure des besoins de l'organisme. Le DMAE apporté aux neurones par la Centrophénoxine inhibe l'enzyme choline déhydrogénase, empêchant ainsi la choline d'être oxydée de façon irréversible en bêtaïne et maintenant les niveaux sanguins/cérébraux de choline plus élevés qu'ils ne le seraient autrement. Enfin, le DMAE traverse beaucoup plus facilement que la choline la barrière hémato-cérébrale.

La Centrophénoxine est donc probablement le moyen le plus efficace d'élever les niveaux sanguins et cérébraux de choline et d'acétylcholine. Dans le même temps, elle protège les neurones du spectre de l'auto-cannibalisation de la choline.

Un puissant antioxydant

Imre Zs-Nagy, le père de la Centrophénoxine, est persuadé que celle-ci apporte sa plus grande contribution à la santé du cerveau grâce à ses effets antioxydants. Il insiste sur le fait qu'elle est plus efficace à apporter du DMAE à l'intérieur du cerveau que le DMAE lui-même. À l'intérieur des cellules du cerveau, le DMAE est converti en phosphatidyl choline. De la même manière, le phosphatidyl DMAE est incorporé aux membranes des cellules nerveuses et près de 40% y reste

plus de 24 heures à la place de la choline. A la différence de la phosphatidyl choline, le phosphatidyl DMAE est un puissant chasseur de radicaux libres et, en particulier, neutralise très efficacement le radical hydroxyle.

Différentes expériences ont été réalisées sur les effets délétères des radicaux hydroxyles sur les cellules nerveuses et les protéines ainsi que sur l'action bénéfique de la Centrophénoxine/phosphatidyl DMAE dans le combat de ces effets. Ainsi, par exemple, parce qu'elle favorise la formation du radical hydroxyle, une surcharge en fer dans le liquide cérébro-spinal est extrêmement dangereuse. De plus faibles doses accélèrent le vieillissement de jeunes rats. Les membranes synaptiques de rats ont été protégées de manière considérable contre ce type de surcharge en fer par un pré-traitement avec de la Centrophénoxine.

Lorsque l'on a comparé les protéines des membranes de rats âgés de 2, 12 et 24 mois, on a constaté une augmentation des protéines de poids moléculaire élevé et une diminution des protéines de faible poids moléculaire. Ce phénomène était le résultat d'un accroissement des liaisons croisées des protéines causés, au cours de la vie, par les attaques des radicaux hydroxyles. Un traitement de deux mois avec la Centrophénoxine renverse ce phénomène chez des rats âgés par incorporation de phosphatidyl DMAE dans les membranes neuronales qui réduit les liaisons croisées des pro-

téines. En fait, la Centrophénoxine rajeunit les membranes synaptique de rats âgés.

Lorsque des rats jeunes, adultes et âgés sont traités pendant 40 jours avec de la Centrophénoxine, une augmentation significative de la fluidité de la membrane neuronale se produit dans les trois groupes d'animaux.

Avec l'âge, les membranes neuronales deviennent généralement moins fluides et plus rigides en raison des lésions provoquées par les radicaux libres hydroxyles et des liaisons croisées des protéines. La diminution de la fluidité des membranes neuronales détériore leur capacité à conduire les impulsions électriques. Cette fluidité diminuant avec la peroxydation des lipides induite par le radical hydroxyle, les résultats ont été interprétés comme une nouvelle preuve de l'effet anti-radical hydroxyle et rajeunissant des cellules du cerveau de la Centrophénoxine.

Des chercheurs ont donné pendant deux mois de la Centrophénoxine à des rats âgés de 1^{1/2}, 13 et 26 mois. Ils avaient déjà observé, chez des rats âgés (26 mois), une réduction importante (50%) de la production d'ARN total et d'ARN messager. Ils ont constaté que la Centrophénoxine augmentait significativement la synthèse d'ARN, l'amenant pratiquement aux niveaux de celle d'un rat adulte (13 mois).

L'ARN (dérivé de l'ADN dans le noyau cellulaire) permet aux cellules de recevoir leurs « instructions » des gènes nucléaires et que de nouvelles protéines remplacent celles qui sont usées ou endommagées par le radical hydroxyle. Normalement, dans le cerveau, la production d'ARN et de protéines chute avec l'âge. La Centrophénoxine combat ce processus.

Maintenir un niveau important permanent de phosphatidyl DMAE dans les membranes des cellules neuronales par une prise régulière de Centrophénoxine pourrait constituer une stratégie efficace pour s'op-



poser au vieillissement du cerveau en même temps qu'un moyen de réparer ou de régénérer les membranes cellulaires endommagées par le radical hydroxyle même tard dans la vie.

Élimine la lipofuchsine

Une des premières données provenant d'études animales montre que la Centrophénoxine réduit très efficacement les niveaux de lipofuchsine. La lipofuchsine est un produit résiduel, constitué de fragments de membranes, de protéines endommagées et d'acides gras. Elle s'accumule dans les cellules au fil des années jusqu'à y occuper parfois 30% de leur volume chez des animaux âgés. Au fur et à mesure que les cellules stockent davantage de lipofuchsine, elles fonctionnent moins bien et peuvent mourir rapidement lorsqu'un volume critique est atteint. On appelle parfois la lipofuchsine le pigment du vieillissement. Elle apparaît en effet sous forme de taches marrons sur certaines parties du corps. Sur les mains, on les appelle alors fleurs de cimetière et, sur le visage, taches de vieillesse.

On a montré qu'une administration prolongée de Centrophénoxine à des animaux âgés en bonne santé entraîne une réduction importante de la lipofuchsine.

Chez des souris, une réduction notable est observée au bout de six semaines. Une étude sur des rats âgés a montré une baisse de 25 à 42% des niveaux de lipofuchsine dans différentes régions du cerveau après huit semaines de traitement. Une diminution de la lipofuchsine ainsi qu'une augmentation des enzymes antioxydantes dans le cortex cérébelleux ont été constatées après six semaines de traitement chez des rats âgés de 6, 9 et 12 mois. L'espérance de vie des animaux prenant de la Centrophénoxine était beaucoup plus longue que celle de ceux qui n'en recevaient pas. Cette étude est la seule qui démontre scientifiquement que la prise de Centrophénoxine prolonge l'espérance de vie des animaux.



Des études sur l'animal et sur l'homme ont montré que de faibles niveaux de lipofuchsine sont corrélés avec un fonctionnement cellulaire sain tandis que des niveaux élevés de lipofuchsine sont synonymes d'une mauvaise santé cellulaire.

Des animaux âgés dont les niveaux de lipofuchsine avaient été réduits par la Centrophénoxine avaient leur mémoire et leur capacité d'apprentissage restaurées à des niveaux similaires à celles de jeunes animaux.

Des travaux scientifiques ont montré que la Centrophénoxine peut diminuer les quantités de lipofuchsine dans les cellules nerveuses, suggérant que ses effets bénéfiques sur le fonctionnement mental de personnes démentes sont en partie dus à cette action. De nombreux chercheurs pensent que des bénéfices sont également produits par le biais d'une amélioration du métabolisme cellulaire. ■

Références

- Centrophenoxine: effects on aging mammalian brain*, Nandy K, 1978, *J Am Ger Soc* 26, 74-81.
- A survey of the available data on a new nootropic drug*, Zs-Nagy et al., 1994, *BCE-001 Ann NY Acad sci* 717, 102-14.
- Centrophenoxine increases the rate of total and mRNA synthesis in brain cortex of old rats: an explanation of its action in terms of the membrane hypothesis of aging*, Zs-Nagy et al., 1984, *Exp Gerontol Geriatr* 9, 17-30.
- The differential effects of meclofenoxate on memory loss in the elderly*, Marcer D et al, 1977, *Age and ageing* 6, 123-31.6
- Age-related change in the multiple unit activity of the rat brain parietal cortex and the effect of centrophenoxine*, Roy D. et al, 1988, *Exp Gerontol* 23, 161-74.
- Choline: an important nutrient in brain development, liver function and carcinogenesis*, Zeisel S, 1992, *J Am Coll Nut* 1, 478-81.
- Choline, an essential nutrient for humans*, Zeisel, S et al., *FASEB J* 5, 2093-98.
- Alterations in the molecular weight distribution of proteins in rat brain synaptosomes during aging and centrophenoxine treatment of old rats*, Nagy K et al. 1984, *Mech Age dev* 28, 171-176.
- Fluidising effects of centrophenoxine in vitro on brain and liver membranes from different age groups of mice*. Wood et al. 1986, *Life Sci* 39, 2089-95.
- Effects of centrophenoxine on lipofuchsine pigment in the nervous system of old rats*, Riga S et al. 1974, *Brain Res* 72, 265-275.
- Effects of centrophenoxine on body composition and some biochemical parameters of demented elderly people*. Fulop T Jr et al., 1990, *Arch Gerontol Geriatr* 10, 239-51.

HEALTH AND LONGEVITY OPTIMISATION

Votre consultation anti-âge commence sur Internet !

HALO (Health & Longevity Optimization) met à votre disposition les meilleurs spécialistes de la médecine anti-vieillesse.

Testez-vous, documentez-vous et prenez contact sur www.maxlongevity.com

Publicité

[5^e partie] Comment la nutrition prévient et traite les problèmes de santé les plus courants

Diminuer les symptômes des acouphènes

Les acouphènes sont des bourdonnements, des sifflements, des tintements dans les oreilles qui se produisent sans aucune excitation extérieure. Ils sont assez fréquents chez les personnes âgées et touchent 10 % de la population. C'est un problème pour 0,5 % des sujets atteints et les acouphènes peuvent également accompagner la perte auditive.

Plusieurs études ont évalué l'effet du *Ginkgo biloba* sur les acouphènes avec des résultats parfois contradictoires.

En 1988¹, une étude démontre son efficacité dans le traitement des acouphènes. Les bourdonnements disparurent complètement chez 35 % des patients testés. L'amélioration était perceptible dès le 70^e jour de traitement.

Plus récemment, un article² allemand a examiné et évalué 19 études cliniques portant sur les effets d'un extrait de *Ginkgo biloba* sur les acouphènes. 8 de ces essais, contrôlés, portant sur des acouphènes dus à une insuffisance cérébrovasculaire ou à d'autres troubles ont montré dans une large mesure la supériorité du traitement par le *Ginkgo biloba* sur le placebo ou d'autres médicaments pendant des périodes d'un à trois mois. Des études ouvertes, certaines impliquant un grand nombre de patients, ont révélé d'appréciables améliorations par un traitement avec un extrait de *Ginkgo biloba*. L'efficacité du traitement n'était pas directement corrélée à la genèse ou à la durée des acouphènes. Cependant, l'examen des facteurs de pronos-



tic indique que plus le traitement est précoce meilleurs sont les résultats.

Il faut malgré tout noter qu'une vaste étude³ portant sur 1 121 individus atteints d'acouphènes qui ont reçu pendant 12 semaines 50 mg d'un extrait standardisé de *Ginkgo biloba* ne montre aucune amélioration. Les chercheurs expliquent leurs résultats par deux éléments : les extraits de *Ginkgo biloba* utilisés dans les différentes études ne sont pas les mêmes. Par ailleurs, ils reconnaissent l'efficacité du *Ginkgo biloba* dans le traitement des symptômes d'insuffisance cérébrale incluant des troubles de la mémoire et un déficit cognitif pouvant intégrer des acouphènes. Aucun médicament n'existant encore pour traiter ce problème et le *Ginkgo biloba* étant sans effet secondaire, ils vont même jusqu'à le recommander pour les sujets souffrant d'acouphènes, malgré les résultats de leur étude.

La *Vinpocétine*, dérivée de *Vinca minor*, retarde les pertes auditives et restaure certaines fonctions auditives. Dans de nombreuses études, elle a permis d'améliorer des déficiences auditives associées à diffé-

rentes altérations neuro-sensorielles aussi bien qu'à des vertiges. La perte auditive liée au vieillissement, les altérations vasculaires de l'audition et certains cas de perte auditive des hautes fréquences causées par des agressions environnementales ont été aidés par la *vinpocétine*. Dans la maladie de *Ménière* (vertiges accompagnés d'acouphènes), la *vinpocétine* s'est montré plus efficace que d'autres agents vasodilatateurs.

La surdité perceptive est généralement une forme héréditaire de perte auditive mais peut aussi avoir d'autres causes. Avec certaines formes de surdité ainsi qu'avec des problèmes otologiques accompagnés de vertiges et d'acouphènes, des études ont montré l'efficacité de la *vinpocétine*.

Elle a été utilisée en Allemagne pour diminuer les acouphènes. Des données provenant d'un essai⁴ clinique préliminaire montrent que la *Vinpocétine* peut aider à réduire les symptômes de sujets dont les acouphènes sont dus à une faible circulation sanguine. Elle est également utilisée pour traiter des traumatismes acoustiques.

Des suppléments de *zinc* ont été employés pour traiter des personnes ayant à la fois des acouphènes et une perte auditive, généralement dus au vieillissement. Près de 25 % des sujets qui avaient, au début de l'étude⁵, de faibles niveaux sanguins de zinc ont constaté une amélioration de leurs acouphènes après la prise de 90 à 150 mg de zinc pendant six mois. De telles doses de supplémentation doivent

cependant être suivies par un médecin. Deux autres études cliniques contrôlées n'observent aucun bénéfice avec une supplémentation en zinc. Cependant, les sujets qui y ont pris part n'étaient pas déficients en zinc. Ces recherches préliminaires suggèrent donc qu'une supplémentation en zinc peut avoir une incidence bénéfique

sur les acouphènes seulement sur des sujets ayant une déficience en ce minéral. Dans une étude⁶ en double aveugle, une supplémentation en mélatonine (3 mg pris durant la nuit) améliorait les symptômes des acouphènes. Bien que ces améliorations n'aient pas atteint une signification statistique pour tous les participants, ces

résultats étaient significatifs pour ceux qui avaient rapporté des symptômes moins sévères (comme des acouphènes d'un seul côté au lieu des deux). 47 % des participants de l'étude qui avaient des difficultés à dormir à cause des acouphènes ont rapporté une amélioration de leur sommeil contre 20 % dans le groupe placebo. ■

Santé des articulations : diminuer la douleur et améliorer la mobilité

L'arthrite est bien connue pour l'inconfort et les douleurs qui l'accompagnent. Elle existe sous différentes formes et l'ostéoarthrite ou arthrose est la plus courante d'entre elles. Elle touche 8 millions de Français et, bien que le vieillissement ne soit pas son origine, affecte 70 à 80 % de la population après 50 ans. C'est une affection chronique dégénérative, non inflammatoire, des articulations, une espèce de « rouille » articulaire qui détruit le cartilage et crée sur les os une multitude d'aspérités décelables à la radio. Son apparition se manifeste par une raideur matinale, des articulations qui craquent et parfois des douleurs. Lorsqu'elle s'aggrave, elle est cause d'inconfort, de douleurs et de désagréments à de multiples degrés.

Le but essentiel de son traitement est de soulager la douleur et la raideur de l'articulation, de freiner ou de stopper les lésions du cartilage, voire de les réparer. La médecine moderne traite l'ostéoarthrite avec trois types de médicaments: les analgésiques comme les salicylates, les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens et les médicaments anti-inflammatoires stéroïdiens. Outre qu'ils provoquent de nombreux effets secondaires, pratiquement tous ces médicaments ont des effets destructeurs sur les cartilages recouvrant les os de l'articulation. Chaque classe de médicaments contribue à détruire l'articulation par un mécanisme différent.

La recherche de ces dernières années fait



cependant apparaître un nouvel espoir. Le gingembre, l'ortie, tout comme la SAME, l'huile de poisson, le sulfate de glucosamine ou le sulfate de chondroïtine apportent non seulement un soulagement des symptômes mais interviennent également à la racine du problème et aident l'organisme à reconstruire des articulations qui fonctionnent mieux.

Un organisme jeune et en bonne santé produit toute la SAME (S-adénosyl méthionine) dont il a besoin. Mais avec les années, sa production devient insuffisante. Chez les personnes âgées, une diminution de la synthèse de la SAME peut contribuer au développement de maladies des articulations. A la demande du gouvernement américain, 16 chercheurs ont examiné pendant trois années 102 études cliniques sur la SAME dont 14 étaient consacrées au traitement de l'ostéoarthrite. Concernant ces dernières, les scientifiques ont conclu dans leur rapport que la SAME semblait avoir une action aussi efficace que celle des médicaments

non stéroïdiens. En fait, à l'inverse des médicaments traditionnellement utilisés, la SAME protège et répare les articulations en augmentant le nombre des chondrocytes, les cellules du cartilage, en stimulant la synthèse des protéoglycanes par les chondrocytes articulaires et en freinant la perte de cartilage.

Les feuilles d'ortie (*Urtica dioica*) sont utilisées depuis longtemps en Allemagne comme remède adjuvant dans le traitement de l'arthrite. Une étude sur des volontaires en bonne santé souligne le pouvoir anti-inflammatoire d'un extrait de feuilles d'ortie (Obertreis, B., 1998). Le lipopolysaccharide a été employé pour stimuler et augmenter la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires. Lorsque l'extrait d'ortie a été donné simultanément de façon dose-dépendante, les concentrations de TNF- α et d'interleukine-1B ont été significativement réduites. Une autre étude conduite sur 40 patients souffrant d'arthrite aiguë a comparé l'effet de 200 mg par jour de diclofénac, un médicament anti-inflammatoire à celui de 50 mg de diclofénac associé à 50 mg d'un extrait de feuilles d'ortie (Chrubasik et al., 1997). Dans les deux groupes, les scores globaux de l'articulation ont été améliorés de 70 %. L'extrait de feuilles d'ortie a clairement renforcé l'effet anti-inflammatoire du diclofénac. Son addition a rendu possible de diminuer de 75 % les doses du médicament tout en obtenant une action anti-inflammatoire similaire mais avec des effets secondaires diminués.

La recherche a montré que le **gingembre** est un puissant anti-oxydant avec des effets anti-inflammatoires très importants. Dans une étude expérimentale sur des rats (*Sharma et al., 1997*), l'arthrite a été induite dans le genou et la patte par injection de bacilles provoquant une inflammation. Un groupe de rats a reçu de l'huile de gingembre par voie orale pendant 28 jours commençant la veille de l'injection. L'inflammation, chez les animaux ayant reçu l'huile de gingembre, était moitié moins importante que dans le groupe témoin.

La **glucosamine** est une substance naturellement présente dans le corps et synthétisée dans les chondrocytes. Dans l'ostéoarthrite, cette synthèse est défectueuse et insuffisante et une supplémentation en glucosamine a démontré son utilité.

Une étude en double aveugle a comparé l'effet du sulfate de glucosamine à celui d'un placebo chez 252 personnes avec une ostéoarthrite du genou (*Noack W et al., 1994*). Après 4 semaines, le groupe recevant la glucosamine a constaté une réduction de la douleur et une amélioration des mouvements dans une plus grande mesure que celle observée dans celui sous placebo. Dans une autre étude en double aveugle, 329 personnes ont été réparties en quatre groupes qui ont reçu respectivement du piroxicam, un médicament classique contre l'arthrite, de la glucosamine, les deux traitements ou un placebo (*Rovati LC, 1994*). Après 90 jours, le piroxicam et la glucosamine ont montré une égale efficacité à réduire les symptômes. De manière surprenante, la combinaison du glucosamine avec le piroxicam n'a pas vraiment donné de meilleurs résultats que chacun d'eux pris séparément. Au bout de cette période de 90 jours, le traitement a été arrêté et les patients ont été suivis pendant 60 jours supplémentaires. Les bénéfices du piroxicam ont rapidement disparu alors que ceux du glucosamine ont perduré pendant toute cette nouvelle période. Des résultats similaires ont été observés dans

des études comparant la glucosamine et l'ibuprofène dans des cas d'arthrite du genou ou de l'articulation temporo-mandibulaire.

Une étude d'une durée de trois ans, en double aveugle, contrôlée contre placebo, portant sur 212 sujets a indiqué que la glucosamine peut protéger les articulations de dommages ultérieurs (*Reginster JY et al., 2001*). Les sujets recevant la glucosamine ont ressenti de réelles améliorations de la douleur et de la mobilité alors que la situation de ceux sous placebo empirait régulièrement. Peut-être encore plus important, les rayons X montraient que le traitement par la glucosamine prévenait les lésions progressives de l'articulation du genou. Dans un autre essai clinique portant sur pratiquement le même nombre de sujets et utilisant une méthode plus précise d'évaluation de la sévérité de la maladie, la glucosamine a semblé, une fois encore, prévenir la progression des lésions du genou (*Pavelka K et al., 2002*).

Le **sulfate de chondroïtine** est un compo-

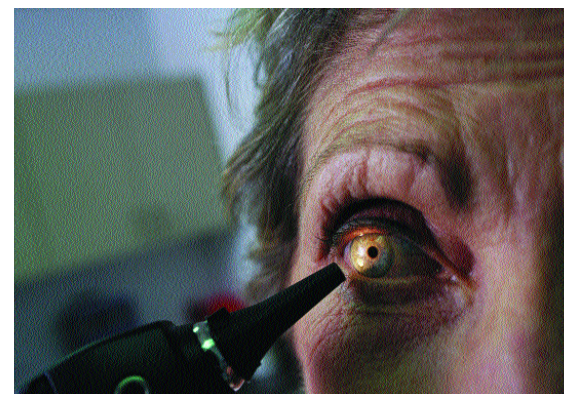
sant majeur du cartilage. 40 patients souffrant d'ostéoarthrite ont reçu, dans le cadre d'une étude en double aveugle, 800 mg de sulfate de chondroïtine ou un placebo. Le traitement a été bien toléré, a diminué la douleur de façon significative et augmenté la mobilité du genou (*Uebelhart*). 119 patients avec une ostéoarthrite de l'articulation des doigts ont été suivis pendant 3 ans. Ils ont reçu 400 mg de sulfate de chondroïtine ou un placebo. Des radiographies des articulations ont été faites au début de l'étude et, ensuite, tous les ans. Le nombre de patients dont la maladie avait progressé était nettement moins important dans le groupe traité avec le sulfate de chondroïtine que dans celui sous placebo (*Bucsi et al., 1998*).

Les **acides gras essentiels Oméga-3** jouent ainsi un rôle important dans certaines formes d'arthrites comme la polyarthrite rhumatoïde. Un certain nombre d'études montrent en effet qu'une consommation de poissons gras riches en EPA/DHA préviendrait son apparition (cf. EPA/DHA p 2). ■

Le glaucome : réduire la tension intra-oculaire

L'humeur aqueuse est située entre la cornée et l'iris de l'œil. Le glaucome apparaît lorsqu'un déséquilibre se produit entre l'excrétion et la sécrétion de l'humeur aqueuse. Il est généralement associé à une élévation de la tension à l'intérieur de l'œil. Le glaucome entraîne une destruction lente du nerf optique qui peut avoir pour conséquence une perte totale de la vision.

Les traitements conventionnels sous formes de gouttes ophtalmiques et de comprimés réduisent généralement efficacement la tension intra-oculaire en ralentissant la production d'humeur aqueuse dans l'œil ou en facilitant le drainage de l'excédant d'humeur aqueuse hors de l'œil. Certains suppléments nutritionnels peuvent également se révéler bénéfiques sur ce plan.



La **vitamine C** est un traitement adjuvant efficace pour stabiliser la tension intra-oculaire. Des niveaux de tension presque normaux ont été obtenus chez certains patients en utilisant la vitamine C alors que la pilocarpine et l'acétazolamide ne donnait aucun résultat. La vitamine C diminue la pression oculaire en augmen-

tant l'osmolarité du sang, un processus qui conduit l'humeur aqueuse de l'œil dans le sang,

- diminuant la production de l'humeur aqueuse,
- améliorant son écoulement.

Plusieurs études⁷ ont ainsi montré que la vitamine C réduit la tension intra-oculaire chez des sujets souffrant d'un glaucome. Les doses utilisées étaient d'au moins 2 g par jour et des quantités parfois beaucoup plus élevées ont été données. L'efficacité de la vitamine C semble en effet être dose-dépendante.

De faibles niveaux de **glutathion** peuvent contribuer à certains processus pathologiques observés dans le glaucome. Une sup-

plémentation avec de l'**acide alpha-lipoïque** peut accroître les niveaux de glutathion dans les globules rouges et l'humeur aqueuse de patients atteints d'un glaucome. Dans une étude⁸ russe, de l'acide alpha-lipoïque a été administré à des doses quotidiennes de 75 mg pendant deux mois ou de 150 mg pendant un mois à 45 sujets atteints d'un glaucome à angle ouvert, 31 ont reçu un placebo. Des améliorations plus importantes des paramètres biochimiques du glaucome ont été obtenues avec la dose de 150 mg et la fonction visuelle a été améliorée.

27 patients⁹ atteints d'un glaucome ont pris trois fois par jour pendant 4 semaines 40 mg d'un extrait de **Ginkgo biloba**. Le traitement a été interrompu pendant 8 se-

maines avant une nouvelle période de 4 semaines au cours de laquelle le traitement des patients a été inversé de telle sorte que ceux qui prenaient du Ginkgo biloba ont reçu un placebo et vice versa. Dans cette étude de courte durée, le Ginkgo biloba a significativement amélioré les lésions pré-existantes du champ visuel. Par contre, il n'a eu aucune incidence sur la tension intra-oculaire.

La **forskoline** est extraite de l'herbe ayurvédique *Coleus forskohlii*. Des études sur l'animal comme sur l'homme montrent qu'en applications topiques, elle réduit la tension intra-oculaire. Son action bénéfique s'exerce par en augmentant la circulation intraoculaire et en augmentant l'excrétion de l'humeur aqueuse. ■



Lequader/Anita-Cultrio/istockphoto, Paris

Diminuer l'hypertension

22

La tension artérielle est le reflet de la pression sanguine sur la paroi des artères. Elle se définit par deux chiffres : le premier, le plus élevé, correspond à la pression du sang propulsé dans les artères par les contractions du cœur, c'est la pression systolique. Le second, le plus bas, exprime la pression du sang lorsque le cœur se relâche et reçoit le sang veineux, c'est la pression diastolique.

L'hypertension artérielle est synonyme d'une pression sanguine trop élevée dans les artères. C'est-à-dire, pour un adulte, supérieure à 14/9 exprimé en centimètres de mercure (cm Hg) ou, pour respecter les nouvelles normes européennes, 140/90, en millimètres de mercure (mm Hg).

Certains suppléments nutritionnels peuvent contribuer à aider à normaliser la tension artérielle et ainsi permettre, parfois, de diminuer les doses de médicaments contre l'hypertension.

De nombreuses études montrent qu'un **extrait d'ail** pourrait réduire la pression

sanguine de 5 à 10 % comparé à un placebo. Ainsi, une étude¹⁰ a suivi 47 sujets avec une pression sanguine de 171/101. Pendant une période de douze semaines, ils ont reçu 600 mg d'un extrait d'ail ou un placebo. La pression systolique a chuté de 11 % dans le groupe supplémenté contre 5 % dans celui sous placebo et la pression diastolique a été diminuée de 13 % et 4 %.

Des chercheurs australiens ont sélectionné 8 études cliniques randomisées et contrôlées d'une durée supérieure ou égale à 8 semaines impliquant 415 sujets. Dans 7 d'entre elles, comparant une préparation de poudre d'ail à un placebo, 3 montraient une réduction significative de la pression systolique et 4 une diminution de la pression diastolique. Les auteurs de l'article en ont conclu qu'il y avait une utilité clinique à utiliser l'extrait d'ail chez des patients souffrant d'une hypertension légère.

La **coenzyme Q10** est fréquemment recommandée dans le traitement de pressions sanguines élevées. Elle agirait en di-

minuant le stress oxydant et la réponse de l'insuline.

Ainsi, dans une étude¹¹ de 8 semaines, en double aveugle, contrôlée contre placebo, 59 hommes déjà traités par des médicaments ont vu leur pression sanguine baisser de 9 % par rapport au groupe placebo après une supplémentation avec 120 mg quotidiens de CoQ10. Dans un autre essai, 109 patients de cardiologie présentant une hypertension depuis au moins un an ont reçu, quotidiennement par voie orale, environ 225 mg de CoQ10 en plus de leurs médicaments traitant l'hypertension. Les chercheurs ont observé une amélioration graduelle et sans équivoque de l'état fonctionnel avec une diminution progressive concomitante des besoins en médicaments contre l'hypertension au cours des six premiers mois de la prise de CoQ10. En moyenne, après 4,4 mois de supplémentation, 51 % des patients ont pu arrêter deux à trois de leurs médicaments contre l'hypertension.

En 1998, plusieurs études bien contrôlées ont montré que la **vitamine C** permet au

système artériel de se gonfler et de se contracter avec une meilleure élasticité, influant ainsi sur la pression sanguine. 39 patients ont pris, en plus de leur traitement contre l'hypertension, pendant 30 jours, dans le cadre d'une étude¹² en double aveugle, 500 mg quotidiens de vitamine C. A la fin de l'étude leur pression sanguine avait été réduite de 10 %.

Le facteur parathyroïde hypertenseur, chez certaines personnes, joue un rôle important dans l'apparition de l'hypertension. Ce facteur est produit par la glande parathyroïde et le calcium alimentaire prévient sa libération tout comme il le fait pour l'hormone parathyroïde. Une alimentation riche en calcium diminue efficacement les niveaux plasmatiques du facteur parathyroïde hypertenseur. Le calcium représente donc un traitement efficace pour les patients ayant une pression sanguine et un facteur parathyroïde hypertenseur éle-

vés. Cependant, l'analyse¹³ de 42 essais cliniques montre que si une supplémentation en calcium provoque une diminution nette de la pression sanguine, cette baisse n'est pas suffisante pour améliorer la santé de façon significative. Des données ont cependant indiqué que les sujets affectés par des modifications de leur consommation de sel, répondaient mieux à une supplémentation en calcium. Par ailleurs, des travaux scientifiques ont montré qu'un **extrait hydrosoluble spécifique de cartilage de requin** bloquait efficacement le facteur parathyroïde hypertenseur (FPH) et normalisait les niveaux de calcium cellulaire. D'autres recherches ont révélé que le **Cordyceps sinensis** était également capable d'inhiber efficacement les effets hypertenseur du FPH.

Une équipe canadienne a alors évalué les effets hypotenseurs d'une formule contenant 180 mg d'un extrait hydrosoluble hau-

tement purifié de cartilage de requin et 20 mg d'un extrait de Cordyceps sinensis. 102 patients souffrant d'une hypertension légère à modérée ont été traités pendant trois à six mois avec cette préparation. En plus, ils ont reçu des suppléments de calcium, de magnésium et de potassium ainsi que de la vitamine C et un supplément de multi-vitamines. Après cette période de supplémentation, tous les sujets de l'étude ont pu diminuer de moitié les doses des médicaments hypotenseurs qu'ils prenaient auparavant. Après trois à quatre semaines, 63 des 84 patients prenant des médicaments hypotenseurs au début de l'essai ont pu arrêter totalement leur traitement et ont continué à prendre simplement la combinaison d'extrait de cartilage de requin et de Cordyceps sinensis. Au cours des huit dernières semaines de l'étude, l'hypertension avait complètement disparu chez 89 patients (88 %). Aucun effet secondaire significatif n'a été rapporté. ■

Références

1. Trial of an extract of Ginkgo biloba for tinnitus and hearing loss. Clin Otolaryngol, 1998; 13: 501-502.	5. Zinc in the management of tinnitus. Placebo controlled trial. Am J Otol 1985; 6: 116-7.	10. Hypertension and hyperlipidaemia : garlic helps mild cases. Br J Clin Pract Suppl, 1990; 69: 3-6.
2. Ginkgo special extract Egb 761 in tinnitus therapy. An overview of results of completed clinical trials. Fortschr Med 2001; 118 (4): 157-164.	6. Effect of melatonin on tinnitus. Laryngoscope 1998; 108: 305-10.	11. Effect of hydrosoluble coenzyme Q10 on blood pressures and insulin resistance in hypertensive patients with artery disease. J Hum Hypertens. 1999; 13: 203-208.
3. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo-controlled trial. BMJ 2001; 332: 1-6.	7. Eye pressure lowering effect of vitamin C. J Orthomolec Med 1995; 10: 165-8.	12. Treatment of hypertension with ascorbic acid. Lancet 1999; 354: 2048.
4. Ethyl apovincamate in the treatment of sensorineural impairment of hearing. Arzneimittelforschung 1976; 26: 1977-80.	8. Lipoic acid as a means of metabolic therapy of open-angle glaucoma. Vestn oftalmol 1995; 209: 11-3.	13. The role of dietary calcium in hypertension: a hierarchical review. American Journal of Hypertension, 1999; 12: 99-112.
	9. Ginkgo supplements may reduce visual-field damage in glaucoma patients. Ophthalmology, 2003; 110: 359-364.	

Bulletin d'Abonnement

La lettre d'information Nutranews est éditée par la Fondation pour le Libre Choix (FLC).
La FLC a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la Nutrition et de la Santé préventive.
Nutranews paraît 12 fois par an.

Nom Prénom

Adresse

Ville Code Postal Pays

Communauté Européenne et Suisse : 30 euros Autres pays et outre-mer : 38 euros
Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance
Coupon à retourner à : Nutranews - B.P. 30512, 57109 Thionville Cedex



Acide alpha-lipoïque et neuropathie diabétique

120 patients diabétiques métaboliquement stables avec une polyneuropathie sensitivo-motrice diabétique, dans le cadre d'une étude en double-aveugle, ont reçu de façon aléatoire 600 mg d'acide alpha-lipoïque ou un placebo en injections intraveineuses quotidiennes 5 jours par semaines pendant 14 semaines. Des améliorations statistiquement significatives du score global des symptômes ont été observées chez les sujets traités par l'acide alpha-lipoïque par rapport à ceux sous placebo.

En particuliers, les douleurs lancinantes et brûlantes, l'engourdissement et les fourmillements ont été diminués. (*Diabetes Care* 26: 770-776, 2003)



Policosanol et claudication intermittente

La claudication intermittente est une maladie fréquente chez les personnes âgées, généralement causée par l'athérosclérose dans les artères apportant le sang aux jambes. Les symptômes incluent des douleurs lorsque l'on marche, des engourdissements, des picotements ou un gonflement des jambes. 28 patients âgés de 35 à 80 ans avec une claudication intermittente modérée à sévère ont reçu quotidiennement de façon aléatoire 10 mg de policosanol ou 20 mg de lovastatine pendant 20 semaines. Les sujets prenant du policosanol ont vu leur distance de marche sans douleur augmenter de 34 % alors qu'aucun changement n'était observé dans le groupe prenant la lovastatine. Dans les 2 groupes des réductions significatives du cholestérol total et du LDL-cholestérol sont intervenues. Cependant, dans le groupe prenant du policosanol, les niveaux de HDL-cholestérol ont augmenté de 32 % et les fibrinogènes ont diminué de 6 % alors que ces paramètres restaient inchangés dans celui sous lovastatine. (*Angiology*, 2003; 54: 25-38)

DHEA et schizophrénie

La schizophrénie est caractérisée par un large éventail de symptômes mentaux que les psychiatres classent en symptômes positifs et symptômes négatifs. Les positifs, qui incluent délire, pensées paranoïaques et hallucinations réagissent aux médicaments anti-psychotiques. Les négatifs qui comprennent l'érousement des émotions, un repli sur soi-même et des troubles de la fonction cognitive ne répondent souvent pas aux traitements médicamenteux. Les schizophrènes souffrent également d'anxiété et de dépression. Trente malades schizophrènes hospitalisés et malades depuis plus de deux ans ont reçu de façon aléatoire de la DHEA ou un placebo. La dose initiale de DHEA était de 25 mg par jour et, au bout de deux semaines, elle a été augmentée à 25 mg deux fois par jour et, ensuite, à 50 mg en deux prises quotidiennes. L'amélioration des symptômes négatifs était nettement plus importante dans le groupe supplémenté que dans celui sous placebo. L'effet bénéfique de la DHEA était perceptible dès la troisième semaine et a duré jusqu'à la fin de l'étude. La dépression et l'anxiété ont été également nettement améliorées. Par contre, la DHEA n'avait aucun effet sur les symptômes positifs. ■ (*Archives of General psychiatry*, 2003; 60: 133-41).

Chitosan et cholestérol

Quatre-vingt dix femmes volontaires en bonne santé, âgées de 34 à 70 ans, avec une hypercholestérolémie moyenne à modérée, ont reçu de façon aléatoire quotidiennement 1,2 g de chitosan ou un placebo. Après 28 et 56 jours de traitement, les lipides sériques, le poids et les effets secondaires ont été mesurés. Le chitosan avait diminué efficacement les niveaux de cholestérol bien que cet effet soit faible. ■ (*Eur J Clin Nutr.* 2003 May; 57(5): 721-5)

