

L'infection à *Helicobacter pylori*.



La bactérie *Helicobacter pylori* est responsable de gastrites chroniques, d'ulcères duodénaux et joue un rôle important dans la genèse des cancers gastriques. La résine de mastic, un remède naturel utilisé depuis des centaines d'années, semble éliminer cette bactérie. **p.10**



Entretien avec le Dr Corinne Skorupka

L'autisme se manifeste dès les premières années de la vie et se caractérise par un retard ou une absence de langage et un trouble de la communication. Des carences nutritionnelles semblent jouer un rôle important. La mise en place d'un régime associé à une supplémentation peut, dans certains cas, permettre une guérison totale en deux ou trois ans. **p.2**

L'humifulvate

favorise l'équilibre en minéraux et éléments-trace tout en chélatant les métaux lourds toxiques



L'humifulvate, un supplément nutritionnel hongrois, est un complexe standardisé d'acides fulvique, humique et phénoliques, dérivé de la tourbe. **p.19**

Sommaire

Entretien avec :	
le Dr Corinne Skorupka	2
Nouvelles de la recherche	8
L'infection à <i>Helicobacter pylori</i>	10
Le pycnogénol, un puissant antioxydant, extrait du pin maritime	14
L'humifulvate favorise l'équilibre ionique et l'élimination des métaux lourds toxiques	19
Nouvelles de la recherche	24

Entretien avec le Dr Corinne Skorupka,

médecin, praticien du DAN et présidente de l'association Ariane*



2

Comment définit-on l'autisme ?

Dr Corinne Skorupka : L'autisme est un trouble du développement, qui se manifeste dès les premières années de la vie de l'enfant. Les signes sont divers et d'intensité variable d'un enfant à l'autre. Il se caractérise par un retard ou une absence de langage, un trouble de la communication. L'enfant est indifférent aux autres, il évite le regard et ne joue pas avec les autres enfants...

Aujourd'hui, derrière le mot autisme se cachent beaucoup de troubles : des retards de développement ou de langage, des dysphasies, ...

C'est génétique ?

Dr Corinne Skorupka : Il y a un terrain génétique, c'est sûr. On rencontre parfois des jumeaux autistes, des familles dans lesquelles il y a plusieurs autistes, des schizophrènes et d'autres pathologies liées, comme l'Alzheimer.

Mais on assiste à une explosion de ce problème. Le nombre d'enfants diagnostiqués autistes ou hyperactifs (c'est un peu dans le même registre) a augmenté de 500 % au cours de ces dix dernières années, ce qui oriente de plus en plus de chercheurs vers des causes environnementales, approches jusqu'à présent négligées en France.

L'hyperactivité n'est pas de l'autisme, mais une défense contre lui. Très souvent, lorsque l'on traite un enfant contre

l'autisme, il devient hyperactif. On retrouve les mêmes facteurs environnementaux dans les deux pathologies.

Dont nutritionnelles ?

D^r Corinne Skorupka : Nutritionnelles, métaux lourds et hormonales. Un retard du développement, du langage pourrait être lié à une carence nutritionnelle. Mais je pense que l'autisme d'il y a cinquante ans n'est pas l'autisme d'aujourd'hui. C'est pour cela qu'il est très difficile de le définir. Au lieu du mot autiste, je préfère utiliser l'expression de trouble envahissant du développement.

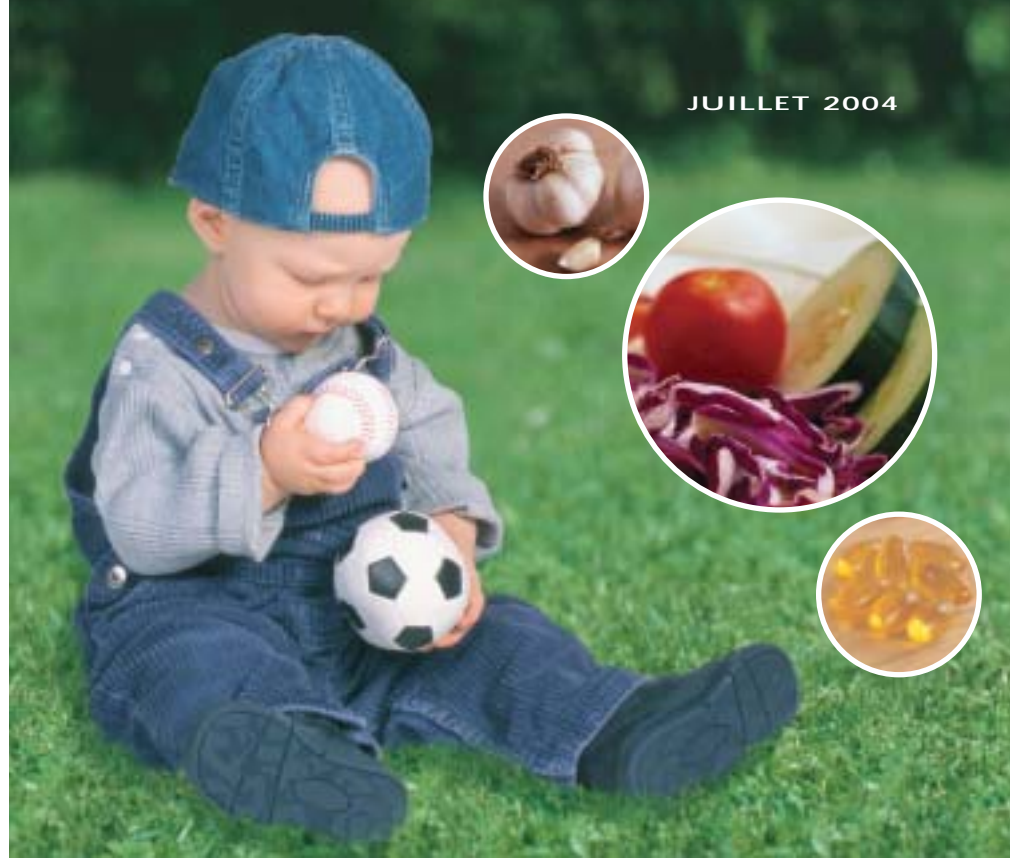
Développement psychologique et moteur ?

D^r Corinne Skorupka : Sur le plan moteur, les enfants peuvent avoir des crampes, des retards moteurs, des crispations et une mauvaise coordination des mouvements, d'autres ne seront touchés que sur le plan psychologique.

Normalement dans l'autisme, il n'y a qu'un trouble psychologique. On va avoir cette absence de contact visuel, cette fuite du regard, cet enfant qui joue tout seul dans son coin, qui n'aime pas qu'on le touche, ... Ce sont des signes caractéristiques d'un enfant autiste. Des signes que l'on ne va peut-être pas toujours rencontrer chez un enfant que l'on voit en consultation.

C'est réversible ?

D^r Corinne Skorupka : Oui, c'est réversible si on s'y prend très tôt. Si l'on pense qu'il y a derrière l'autisme des troubles environnementaux et nutritionnels et qu'ils sont pris suffisamment tôt, c'est possible. Durant le développement du système neurologique, il y a acquisition de la marche et du langage ... À deux ans, tout cela peut encore être récupéré s'il n'existe pas de lésion cérébrale. Un enfant qui, à huit ans, n'a jamais parlé, je ne pense pas qu'on le fera entrer en sixième dans deux ans.



C'est facile de déceler un autisme, pour les parents ?

D^r Corinne Skorupka : Le problème, si vous avez un enfant qui ne parle pas à deux ans, c'est que vous êtes entouré de parents qui vont dire ce n'est pas grave, il est en retard, cela va venir, ... À trois ans, on commence à se poser des questions et à consulter à droite, à gauche. On attend six mois un rendez-vous à l'hôpital Robert-Debré. Les résultats arrivent trois à quatre mois après. Lorsque l'enfant a entre trois ans et demi et quatre ans, on commence à faire un diagnostic. C'est du temps de perdu. Aux États-Unis, on fait des diagnostics à dix-huit mois.

Quels déficits nutritionnels retrouve-t-on chez ces enfants ?

D^r Corinne Skorupka : Je pense que l'on peut dire que l'autisme de l'enfant, c'est l'Alzheimer de l'adulte. On va rencontrer une intolérance gluten/caséine, un problème de perméabilité intestinale, une intoxication aux métaux lourds.

Au départ, il y a un gros problème d'intestin. Et tout peut être lié. Une intolérance au gluten et à la caséine va générer une dysbiose (*Candida albicans*) pouvant entraîner des otites à répétitions traitées abusivement par des antibiotiques, ...

avec pour résultats le développement de candidoses, de parasitoses et d'autres perturbations au niveau de la flore intestinale. À la longue, cela provoque un problème de perméabilité intestinale et une mauvaise absorption de tous les nutriments.

Avec en premier les oméga-3. Quand on dose les oméga-3 d'un enfant autiste, les taux d'EPA et DHA sont anormalement bas.

Donc la première chose, c'est de les supplémenter en oméga-3 ?

D^r Corinne Skorupka : La première chose, c'est traiter l'intestin. Il faut avant tout nettoyer la dysbiose. Au départ, je donne de l'allopathie parce qu'ils sont parfois trop infestés. Et, après, il est possible de donner de l'ail, de l'acide caprylique, de l'extrait de pépin de pamplemousse, enfin tous les produits qui vont traiter le *Candida albicans*. Il ne faut pas négliger les probiotiques ni la glutamine pour restaurer la perméabilité intestinale. Avec les probiotiques, il faut faire attention qu'ils ne contiennent pas de lactose car il existe souvent une intolérance au lait. Il faut aussi des enzymes digestives. La mauvaise digestion du gluten et de la caséine entraîne la formation des peptides opioïdes non digérés qui vont être éliminés par l'urine.



Le test des peptides urinaires va permettre de diagnostiquer cette intolérance. Celle-ci n'est pas spécifique de l'autisme.

4

Une fois que l'on a mis les enfants au régime et que l'on a traité l'intestin, on peut supplémenter. Sinon, les nutriments ne seront pas absorbés.

Parmi les carences que l'on va surtout trouver, il y a donc principalement les oméga-3. Il faut les donner à très haute dose, entre 1 g et 1,5 g d'EPA/DHA.

Quel rapport EPA/DHA ?

D^r Corinne Skorupka : On ne supplémente pas un enfant à l'aveugle, il faut pratiquer un dosage des acides gras de la membrane, mais en règle générale l'enfant à de gros besoins en DHA. Les oméga-3 vont améliorer l'inflammation intestinale.

Après, il y a la vitamine A. Elle pourrait rétablir les branchements des récepteurs de l'acide rétinolique qui sont essentiels à la perception sensorielle, au langage et à l'attention. En effet l'autisme pourrait être lié à la rupture d'une protéine G-alpha, ce qui entraîne des conséquences sur les récepteurs de l'acide rétinolique dans le cerveau. En fait, 50 000 UI de vitamine A

sont quelquefois nécessaires. Mais la vitamine A peut être toxique à haute dose et ne doit jamais être administrée sans surveillance médicale à doses importantes.

Vous ne pouvez pas utiliser des précurseurs ?

D^r Corinne Skorupka : Le problème, c'est qu'avec les précurseurs de vitamine A, la transformation en vitamine A est très mauvaise. Les caroténoïdes sont également très bas, mais c'est lié au fait que ces enfants ne mangent pas ou très peu de légumes. Le fait de donner uniquement des caroténoïdes améliore le taux de caroténoïdes mais la vitamine A, elle, reste basse.

À partir du moment où vous donnez beaucoup d'oméga-3, il faut aussi de la vitamine E, pour qu'ils ne s'oxydent pas. Je donnais 400 UI, ce que je trouvais énorme pour un enfant de 20 kg. Après dosages, je peux quelques fois monter les doses jusqu'à 1 000 UI.

Vous la donnez sous quelle forme ?

D^r Corinne Skorupka : Naturelle. Vous percez la gélule et vous la mettez dans l'alimentation de l'enfant. Ils ont besoin aussi de CoQ10 à haute dose. Lorsque l'on fait un bilan, on constate un déficit très important en CoQ10. Par son action au niveau de la mitochondrie, elle relance l'énergie et joue donc un rôle très important.

En fait, ils ont besoin de beaucoup d'antioxydants ?

Oui, d'un maximum parce qu'il y a un stress oxydant très important avec accumulation des dérivés de la glycation.

À quoi cela est-il dû ?

D^r Corinne Skorupka : Peut-être aux métaux lourds. Et, aussi, il y a un problème hormonal chez ces enfants. L'autisme pourrait être lié à une masculinisation du cerveau durant la vie fœtale dont la cause pourrait être un excès de testostérone dans le liquide amniotique de la mère en

rapport avec une hyperandrogénie. Les symptômes sont l'acné et l'hyperpilosité. Cela a pour conséquence un développement trop important du cerveau droit et insuffisant du cerveau gauche qui est celui du langage et de la communication. L'association Ariane prépare une étude à ce sujet.

Est-ce cet excès hormonal, ces métaux lourds, les intolérances alimentaires ou la mauvaise absorption ? C'est multifactoriel !

On constate très souvent une intoxication aux métaux lourds. À quoi est-elle liée ? Est-elle due aux amalgames dentaires de la mère, certains auteurs parlent du thiémorésal contenu dans certains vaccins ou une insuffisance hépatique ? On ne le sais pas encore.

Oméga-3, vitamines A et E font partie des nutriments essentiels, mais cela ne suffit pas. Ces enfants sont tous carencés en fer, puis il y a tous les oligo-éléments, le zinc, le magnésium, le calcium. Ce dernier est essentiel car on va souvent supprimer les produits laitiers. Il faut aussi du sélénium – quand on le dose il est très bas, certainement à cause de l'intoxication aux métaux lourds –, ... des vitamines B. Il ne faut donner ces dernières que lorsque la dysbiose est traitée, parce qu'elles peuvent raviver les candidoses.

Parmi les vitamines B, les plus importantes sont la vitamine B6 et les folates qui sont donnés à un taux très important. Les folates et la B12 sont les vitamines de la cognition et de la mémoire, mais aussi celles de la méthylation. Il y a aussi un problème de détoxification chez ces enfants. S'il y a autant de métaux lourds, c'est en partie parce qu'ils ne détoxiquent pas. Donc, toutes les vitamines et les nutriments de la détoxification leur sont donnés. Et puis, tous les produits hépatoprotecteurs et, en particulier, la silymarine. Après, le MSM (méthyle sulfonyl méthane) pour la sulfoconjugaion, ainsi que la

taurine. Mais, le plus important, surtout quand il y a des métaux lourds, c'est le glutathion. Il y a malgré tout un petit problème d'absorption et j'ai plutôt tendance à donner chez les enfants le glutathion en lotion.

Et les précurseurs de glutathion ?

D^r Corinne Skorupka : Il faut faire très attention à la cystéine, chez les enfants, parce qu'elle va réactiver les dysbioses. Par contre, ce que l'on peut faire, c'est prendre du glutathion et le faire préparer en spray nasal. Ainsi, vous avez une voie d'absorption nettement supérieure et cela va directement au cerveau.

Ensuite, tous les produits de la méthylation. Je vous ai dit les vitamines B6, B9, B12, mais, comme on va très souvent retrouver une homocystéine élevée, on va utiliser la DMG, la TMG et, surtout, la SAMe.

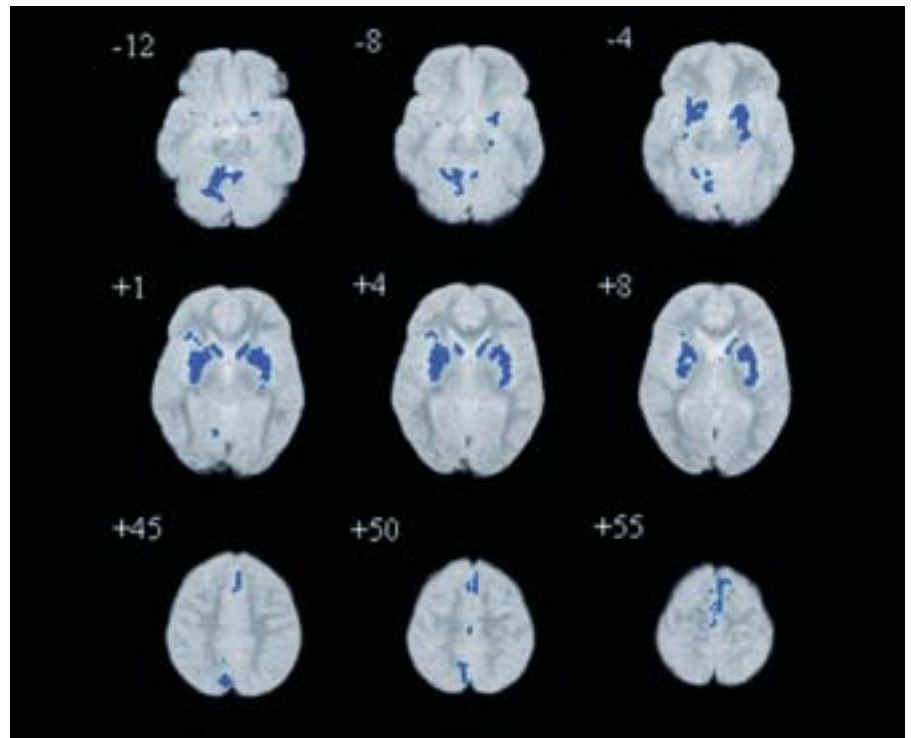
La carnitine est, elle aussi, donnée chez ces enfants à très haute dose.

Il ne faut jamais oublier l'acide alpha-lipoïque qui, en plus de toutes ses qualités antioxydantes, est un nutriment avec deux fonctions soufrées au niveau de sa structure qui lui permettent de capter le mercure qui, lui aussi, a deux pôles thiols. En plus, il est liposoluble et hydrosoluble et va directement au cerveau. C'est l'un des produits que l'on associe au DMSA pour détoxifier.

Le DMSA ne doit être donné que quand la dysbiose est traitée, que l'enfant est supplémenté, rechargé oméga-3, en vitamines A et E, en oligo-éléments, ... Il ne faut pas oublier que c'est un chélateur et qu'il peut être hépatotoxique. On ne peut le donner que chez un enfant complètement supplémenté avec le foie en parfait état.

Dans le temps, comment se répartit ce programme de supplémentation ?

D^r Corinne Skorupka : D'abord, on commence par donner, pratiquement



chez tous les enfants, un régime sans gluten et sans caséine.

Pendant les trois premiers mois, régime sans gluten et sans caséine, traitement de la dysbiose, sans avoir peur d'utiliser l'allopathie dans ces cas-là. Quand vous avez une candidose chronique, sans antifongiques, on ne peut l'éradiquer. Puis les probiotiques. Mais tout cela peut aller très vite. Si vous donnez huit jours d'antifongiques avec des probiotiques, l'intestin commence déjà à fonctionner. Après, il faut traiter la perméabilité intestinale, avec des probiotiques, et la glutamine. Et, ensuite, c'est la supplémentation en oméga-3, en vitamine A et en vitamine E, en magnésium, zinc, ... Tous ces enfants sont carencés en fer. Il y a certainement une mauvaise absorption du fer par l'intestin. Donc fer et zinc, à ne pas donner en même temps, au niveau de l'absorption. Il faut faire attention de ne pas donner les minéraux en même temps pour qu'il y ait une bonne absorption. Idem pour calcium et magnésium.

Dans un deuxième temps, c'est le traitement de la détoxification hépatique.

On utilise le glutathion, la taurine, le MSM, ... Et on commence déjà à détoxifier le mercure. Une fois que l'intestin est propre et le foie en état, que le corps est totalement supplémenté, à ce moment là, on peut passer à la détoxification au DMSA.

Et tout cela prend en moyenne combien de temps ?

D^r Corinne Skorupka : Entre un an et deux ans.

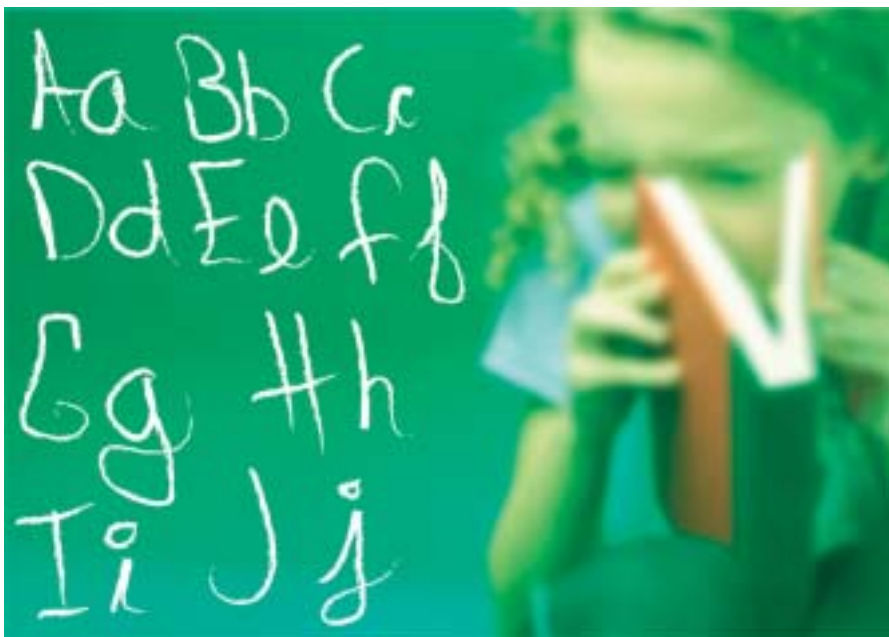
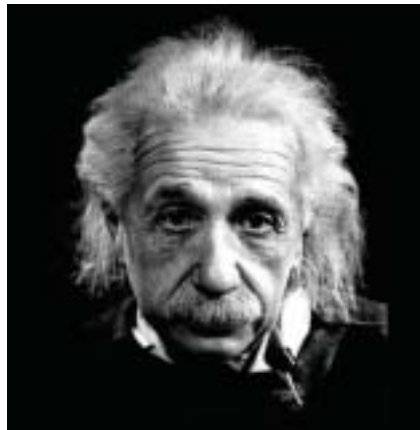
Et avec quels résultats ?

D^r Corinne Skorupka : Plus on s'y prend tôt, mieux c'est.

Mais, concrètement, qu'est-ce que cela apporte à l'enfant ?

D^r Corinne Skorupka : En deux ou trois ans, une guérison totale. Si c'est un problème nutritionnel, c'est total et très rapide. Vous mettez en place un régime, vous supplémentez et c'est immédiat. S'il y a une intoxication aux métaux lourds, il faut attendre, bien sûr, d'avoir fait la détoxification.

Tous les enfants ne sont pas les mêmes. Tout dépend de ce que l'on va trouver au



niveau du bilan nutritionnel. Plus il est perturbé et plus cela ira vite. Après, il y a des cas plus ou moins compliqués. Chez un enfant qui a un simple retard de langage, cela va aller très vite. Quand vous le prenez à trois ou quatre ans, on peut, avec énormément d'efforts de la part des parents, d'orthophonie, de techniques éducatives, ... le rattraper complètement et le mettre en CP deux ans après.

J'imagine que la nutrition ne suffit pas.

Dr Corinne Skorupka : Non, bien sûr. Il faut de l'orthophonie, de la psychomotricité et des techniques éducatives qui sont malheureusement très peu utilisées en France. On connaît très bien, aux États-Unis, dans les pays anglo-saxons et dans le monde entier, des techniques éducatives pour leur apprendre à parler, à compter, à

écrire avec leur système à eux. Parce qu'avec le même bilan biologique, vous pouvez être autiste, asperger ou hyperactif ou, encore, enfant précoce.

C'est quoi asperger ?

Dr Corinne Skorupka : C'est une autre forme d'autisme. Les enfants ont le langage, ont tout, ils sont extrêmement intelligents, peut-être avec une précocité, mais ils ont un problème de communication majeur et ne savent pas s'intégrer dans un groupe ni pratiquement pas dans une école, sauf s'ils sont bien entourés. Ils vont avoir un don, uniquement dans un domaine. Einstein n'a parlé qu'à cinq ans et n'a eu qu'une seule passion dans sa vie, les maths ou la physique. Il n'a pas pu s'intégrer dans autre chose. Au niveau émotionnel, cela a été une catastrophe pendant toute sa vie. Souvent les génies, les Einstein, les

Newton, sont des autistes aspergers, avec énormément de problèmes de communication. Ils restent enfermés dans leur monde et uniquement axés sur un seul domaine.

Beaucoup de praticiens sont-ils conscients de l'importance de la nutrition ?

Dr Corinne Skorupka : Cela commence. Il faut d'abord que la maladie soit reconnue comme maladie génétique, nutritionnelle et environnementale, sinon on ne peut pas faire grand-chose. Il y a des pédiatres qui sont complètement dépassés. Après, quand quelqu'un commence à y croire, il faut qu'il connaisse la nutrition. Et cela demande du temps. On ne devient pas nutrithérapeute du jour au lendemain. Et, sans cela, il ne comprend rien à ce qu'on lui raconte. Lorsqu'on parle d'oméga-3, il ne sait pas ce que c'est parce qu'il n'a pas eu de formation. Après, il faut donner la bonne formation. Est-ce que cela existe aujourd'hui, je ne sais pas.

Ensuite, vous avez quelqu'un qui connaît un peu la nutrition mais qui a peur des enfants autistes. Ce n'est pas du tout son truc et puis, en plus, il faut gérer les parents derrière. Donc, psychologiquement, cela ne lui convient pas.

Pour les prendre en charge, il faut connaître la nutrition et la psychologie, ce n'est pas simple.

De toute façon, on ne guérit pas tous les enfants. S'ils sont pris très tôt, on peut avoir une guérison. À partir de quatre, cinq ans, on les améliore et on peut espérer une scolarité à peu près normale.

On peut espérer qu'il aura une vie que l'on puisse qualifier de normale ?

Dr Corinne Skorupka : Que l'on puisse qualifier de normale, c'est-à-dire les amener au maximum d'un système scolaire normal. Quand on les traite, ils deviennent plus ou moins asperger et vont avoir, vraiment, un attrait pour un domaine. C'est le cas d'un petit garçon.

La seule chose qui l'intéresse, ce sont les dinosaures. Il a une passion pour les dinosaures. La mère n'entend plus parler que de cela. Il en connaît plus sur les dinosaures que tous les paléontologues de la terre. Tout est à base de dinosaures. Sa mère lui a appris à compter avec les dinosaures. Elle fait deux plus deux, il ne sait pas ce que cela veut dire. Deux dinosaures plus deux dinosaures, il sait que cela fait quatre dinosaures ! Ces enfants ont un attrait et il faut les aider à le développer. C'est le domaine des parents.

Malheureusement, quand ils sont grands, à cause d'un problème hormonal et d'une masculinisation du cerveau, ils ont une adolescence très difficile et beaucoup de schizophrénies explosent à cette période. Il y a souvent automutilation, agressivité ... C'est très dur.

Un enfant pris à vingt ans ne fera pas Polytechnique demain, c'est sûr. Avec nos traitements, il va commencer à dire des mots, à s'exprimer, à demander ce qu'il veut par un mot. Il est plus calme à table et arrive à rester assis à une table

pour dîner sans tout casser. Pour un parent qui a vécu l'enfer, pendant des années, c'est important.

Comment en êtes-vous venue là ?

Dr Corinne Skorupka : Je suis psychiatre de formation. Je suis partie en courant de l'hôpital psychiatrique et, à ce moment-là, j'ai connu l'homéopathie, la nutrition et à m'y intéresser. J'ai pratiqué la médecine générale et la nutrition. Bien sûr, je n'ai pas fait que de la psychiatrie, j'ai géré des dépressions mais aussi des arthroses, des fatigues chroniques, du vieillissement, les problèmes de ménopause... tout ce que l'on a dans cette clientèle. Et puis, un beau jour, le premier enfant autiste est arrivé au cabinet pour un problème de dysbiose que personne n'arrivait à traiter. Souvent, on ne veut pas la traiter ou on le fait avec de l'homéopathie. J'ai bien traité sa dysbiose. Il était déjà au régime sans gluten et sans caséine et la mère m'a expliqué tout ce qu'elle faisait pour lui. Je voyais un petit enfant autiste qui allait entrer en CP et qui parlait très bien. La mère l'avait traité toute seule, notamment, avec un

régime. J'ai très bien soigné son enfant et comme elle connaissait d'autres parents, le bouche à oreille a fonctionné.

Et puis, après, je suis allée aux États-Unis. Le régime sans gluten, sans caséine, je ne connaissais pas très bien. La nutrition, je la maîtrisais. Je suis allée aux États-Unis me former au DAN ! Le DAN, ou Defeat autism now !, dépend de l'Autism Research Institute. Ils forment les médecins à traiter ce type de problèmes et c'est là que j'ai appris tous ces protocoles de chélation et comment traiter les enfants intoxiqués aux métaux lourds. Après ce parcours, j'ai créé ma propre association en France, Ariane, pour une meilleure information de cette approche trop souvent négligée en France. ■



Aidez NUTRANEWS à remplir sa mission !

- Chaque mois, *Nutranews* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutranews* chaque mois.
- Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutranews*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutranews* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.



Vos coordonnées

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____



Vitamine C et maladie de Charcot-Marie-Tooth

La maladie de Charcot-Marie-Tooth est caractérisée par une atteinte du système nerveux (neuropathie) et une atrophie musculaire progressive. C'est une maladie génétique dont l'origine est attribuée à une dégénérescence de la gaine de myéline entourant les nerfs. La forme la plus fréquente (CMT-1A) concerne la moitié des patients atteints.



Des chercheurs de l'Inserm ont mis au point des modèles murins qui développent la CMT-1A. Chez ces animaux, la neuropathie apparaît vers l'âge d'un mois. Les chercheurs ont réalisé une étude sur ces modèles murins pour tester l'effet thérapeutique de l'acide ascorbique (vitamine C). Ils ont traité, pendant trois mois, deux groupes de souris modèles malades âgées de 2 à 4 mois, l'un avec un placebo, l'autre avec de l'acide ascorbique à forte dose à raison d'une fois par semaine. Ils ont ensuite observé leurs effets sur les performances locomotrices des animaux avec des tests de puissance musculaire, de marche en ligne droite ou sur une poutre. Chez les souris sous placebo, ces performances se sont détériorées alors que chez les animaux traités, dès le premier mois, cette détérioration était enrayée. Dans les deux mois qui ont suivi, leurs performances se sont même améliorées, notamment, leur puissance musculaire. Cette amélioration a duré pendant toute la durée du traitement.

La durée de vie des animaux a également été allongée : alors que les souris malades ont une durée de vie d'environ six mois, celles qui ont été traitées avec l'acide ascorbique ont en moyenne vécu 19,7 mois, une durée de vie proche de celle d'une souris normale en bonne santé.

(Nature Medecine, April 2004)

Oméga-3 et croissance fœtale



Les auteurs d'une nouvelle étude soulignent que le cerveau des nouveau-nés contient déjà des quantités importantes de DHA, un acide gras polyinsaturé de la famille des oméga-3. Pour assurer le développement normal du cerveau et des autres tissus, un fœtus a besoin de grandes quantités de DHA.

L'objectif de cette étude, conduite sur 11 585 femmes enceintes du sud-ouest de l'Angleterre, était d'examiner les relations entre la consommation maternelle de poisson à la fin de la grossesse et la fréquence de faibles poids de naissance.

Les résultats sont venus confirmer l'hypothèse qu'augmenter la consommation de poisson ou d'acides gras polyinsaturés oméga-3 au cours de la grossesse pourrait augmenter le rythme de croissance fœtale.

(J. Epidemiology Community Health, 2004 ; 56 : 486-492)

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.

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. 30 512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom :

Prénom :

Adresse :

Pays :

Téléphone :

E-mail :



Curcumine et cerveau



L'organisme humain possède certains gènes qui régulent l'activité antioxydante. Un de ces gènes, héméoxygénase-1 (HO-1), est supposé défendre les cellules du cerveau exposées aux attaques radicalaires. Dans de précédentes études, la curcumine, dans des cellules de rat, encourageait fortement l'expression et l'activité de HO-1, indiquant que ce composé du safran pouvait aider à enrayer les effets de l'oxydation.

Dans le but de confirmer ces données et de déterminer si la curcumine pouvait avoir des effets similaires sur des cellules du cerveau, des chercheurs ont examiné les effets neuroprotecteurs de la curcumine et sa capacité à provoquer la réponse de HO-1 dans des cultures de neurones de l'hippocampe. Le traitement par la curcumine a eu pour résultat une augmentation de l'expression de HO-1 ainsi qu'une expression plus importante des enzymes antioxydantes. La pré-incubation des cellules dans la curcumine augmentait la résistance des cellules aux lésions oxydatives.

Selon les chercheurs, cette étude indique que la curcumine pourrait être utilisée dans un but thérapeutique comme un puissant inducteur de HO-1 qui pourrait protéger les cellules du cerveau contre les lésions oxydatives. Les chercheurs réclament des études supplémentaires *in vitro* et *in vivo* pour déterminer si la curcumine peut prévenir les maladies neurodégénératives.

(Experimental Biology Conference, Washington DC, April 17-21, 2004)

Vitamine E, caroténoïdes et diabète de type II

Le diabète de type II est caractérisé par une utilisation inefficace de l'insuline ou insulino-résistance. Des études ont montré que des anti-oxydants peuvent réduire le risque de complications de cette maladie. En terme de prévention, la recherche suggère que des lésions radicalaires pourraient favoriser le diabète en perturbant la sécrétion d'insuline ou en augmentant l'insulino-résistance.

Des chercheurs ont examiné la possibilité que des anti-oxydants alimentaires puissent influencer le risque de diabète de type II chez des adultes. Ils ont évalué l'alimentation de 2 019 femmes et de 2 285 hommes sans diabète, âgés,

au début de l'étude, de 40 à 69 ans. À partir de l'analyse de leur alimentation, les chercheurs ont déterminé leur consommation de différents anti-oxydants, incluant la vitamine E (ses quatre tocotriénols et tocophérols), la vitamine C et six caroténoïdes. Au cours des 23 années de suivi, un diabète de type II a été diagnostiqué chez 383 sujets.

Une consommation élevée de plusieurs anti-oxydants réduisait significativement le risque de diabète de type II. Les personnes consommant les quantités les plus élevées de vitamine E avaient 31 % moins de risque de développer la maladie que ceux qui en prenaient les plus faibles

quantités. Une forte association a été observée avec une consommation élevée de bêta-cryptoxanthine qui réduisait ce risque de 42 %. La tendance à réduire le risque de diabète de type II n'était pas statistiquement significative pour les caroténoïdes totaux ni pour d'autres caroténoïdes pris individuellement.

Les chercheurs ont noté : « Nos résultats renforcent l'hypothèse supportée par des expériences chez l'animal selon laquelle une consommation suffisante d'anti-oxydants pourrait jouer un rôle dans la prévention du diabète de type II. »

(*Diabetes care*, 2004 ; 27 : 362-366)

Acide alpha-lipoïque, psychothérapie et syndrome de la bouche brûlante

Le syndrome de la bouche brûlante (SBL), comme son nom l'indique, est caractérisé par une sensation de brûlure dans la bouche mais sans aucune cause apparente. La recherche suggère que le SBL puisse impliquer à la fois des problèmes neuropathiques (maladie nerveuse) et psychologiques. Une mauvaise estime de soi et des difficultés dans les relations avec autrui affectent tous les patients souffrant de SBL. Dans une précédente étude, une supplémentation en acide alpha-lipoïque s'est révélée utile dans le traitement du SBL.

Des chercheurs ont donné à des patients souffrant de SBL trois traitements différents : une heure de psychothérapie deux fois par semaine pendant deux mois, 600 mg quotidiens d'acide alpha-lipoïque, un traitement combinant psychothérapie et acide alpha-lipoïque ou un placebo, pris quotidiennement.

Les effets bénéfiques les plus importants ont été observés chez les patients qui ont suivi le

traitement combinant psychothérapie et acide alpha-lipoïque. 90 % d'entre eux ont au moins rapporté des améliorations dont 31 % étaient significatives et 53 % une complète disparition des symptômes. Parmi les patients prenant seulement de l'acide alpha-lipoïque, 81 % font état d'améliorations, 40 %, d'améliorations significatives et 31 %, d'une complète guérison. Avec la psychothérapie seule, 40 % des patients ont vu des améliorations, 10 %, des améliorations significatives mais aucune guérison complète. Les patients sous placebo n'ont observé aucune amélioration significative.

L'acide alpha-lipoïque, qui s'est montré utile dans le traitement de maladies nerveuses diabétiques, semble également bénéfique dans celui du SBL. Les chercheurs ont écrit : « L'acide alpha-lipoïque pourrait compléter la psychothérapie et être une alternative acceptable aux agents psychoactifs. »

(*Medicina y patologia oral*, 2004 ; 9 : 8-13)

L'infection à *Helicobacter pylori*

La bactérie *Helicobacter pylori* est responsable des gastrites chroniques, des ulcères duodénaux et joue un rôle important dans la genèse des cancers gastriques. Les traitements conventionnels d'éradication de cette bactérie associent inhibiteurs de l'acidité gastrique et antibiotiques. Un certain nombre de substances naturelles, incluant notamment la vitamine C, des acides gras polyinsaturés, des lactobacilles ou le mastic semblent avoir également des effets bénéfiques.

10

On a longtemps pensé qu'aucune bactérie ne pouvait se multiplier et vivre dans l'estomac en raison de l'extrême acidité des sucs gastriques qu'il sécrète. Mais, en 1982, deux médecins australiens cultivent, pour la première fois, *Helicobacter pylori*, une bactérie présente à la surface de la muqueuse gastrique où elle est capable de survivre malgré l'acidité gastrique et une activité immunitaire importante. Ils émettent l'hypothèse que cette bactérie d'un nouveau genre pourrait être à l'origine de certaines maladies inflammatoires chroniques de l'estomac et du duodénum.

20 à 90 % des individus sont infectés

L'infection à *H. pylori* est l'une des infections chroniques les plus répandues dans le monde et touche, selon les pays, 20 à 90 % des individus. Elle est plus fréquente dans les pays en développement que dans les pays industrialisés. La bactérie se transmet directement d'homme à homme. L'infection à *H. pylori* s'acquiert pendant l'enfance et perdure pendant des dizaines d'années, voire pendant toute la vie. La personne infectée développe une forte réponse inflammatoire locale et humorale qui s'installe progressivement dans la chronicité. Chez la plupart des individus, la gastrite chronique évolue sans autre conséquence et sans manifestation de symptômes. Environ 10 % des personnes infectées développeront, avec le temps, une maladie ulcéreuse et 1 % une néoplasie gastrique.

Pour éliminer l'infection, une trithérapie de 7 jours associant un puissant inhibiteur



de l'acidité gastrique et deux antibiotiques (parmi l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole) est nécessaire. Avec un tel traitement, la bactérie est éradiquée dans 70 % des cas. La résistance aux antibiotiques est un facteur d'échec que l'on retrouve dans 12 à 14 % des cas avec la clarithromycine et dans 30 % des cas avec le métronidazole. L'efficacité du traitement est également souvent compromise par une mauvaise observance due à des effets secondaires déplaisants.

Des traitements **alternatifs**

Un certain nombre de substances naturelles ont été étudiées comme possible traitement alternatif de l'infection à *Helicobacter pylori*. Bien que la plupart de ces recherches soient prometteuses, elles en sont encore à leur début.

• La vitamine C

À la concentration de 128 µg/ml, la vitamine C, *in vitro*, inhibe la croissance d'*H. pylori* à un pH de 5,5¹. L'administration orale de vitamine C (10 mg par jour pendant 7 jours) réduit le nombre de colonies d'*H. pylori* chez des gerbilles à qui la bactérie a été inoculée. Une étude préliminaire sur l'homme suggère que de fortes doses de vitamine C pourraient, dans certains cas bien précis, inhiber *H. pylori*. Soixante patients souffrant de dyspepsie, de gastrite chronique et d'infection à *H. pylori* ont reçu de façon aléatoire un antiacide (groupe témoin) ou 5 g par jour de vitamine C (divisés en quatre doses : 2 g et trois fois 1 g) pendant quatre semaines. Cinquante et un patients sont allés jusqu'au bout de l'étude. À la fin de la période de traitement, dans le groupe témoin, l'infection à *H. pylori*

n'avait subi aucune modification. Chez 8 des 27 patients ayant pris de la vitamine C il n'y avait plus trace d'infection².

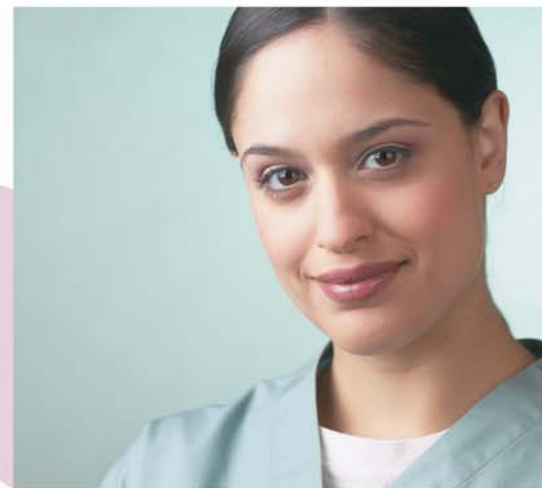
Malheureusement, tous les patients ayant entrepris, peu de temps après la fin de l'étude, un traitement conventionnel d'éradication, il n'a pas été possible de déterminer si les effets de la vitamine C sur l'infection à *H. pylori* étaient transitoires ou durables. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si la vitamine C peut éradiquer *H. pylori* ainsi que la dose et la durée optimales du traitement. Il faut aussi regarder si de hautes doses de vitamine C seraient tolérées par des patients souffrant d'ulcères peptiques actifs ou si de la vitamine C tamponnée (qui causerait probablement moins d'irritation gastrique que l'acide ascorbique) serait efficace.



• Des acides gras polyinsaturés

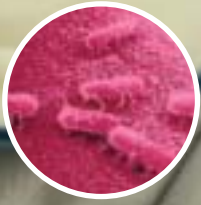
On a montré *in vitro* que plusieurs acides gras polyinsaturés exercent une action inhibitrice, réversible ou non, sur *H. pylori*. Pour déterminer si un effet similaire pouvait être obtenu *in vivo*, des chercheurs ont étudié 15 patients âgés de 30 à 58 ans avec une légère dyspepsie sans ulcère et une infection à *H. pylori*. Les patients ont été traités pendant huit jours avec un mélange d'acides gras polyinsaturés. À la fin du traitement, sur le plan histologique, l'infection avait

totallement disparu chez 53 % des patients. Cependant, six mois après la fin de ce traitement, l'infection est revenue chez cinq de ces patients³. Malgré l'absence de groupe témoins, cette éradication de la bactérie chez 20 % des patients pourrait se révéler cliniquement importante. Si ces résultats étaient confirmés par des essais cliniques contrôlés, il serait légitime de tenter l'éradication d'*H. pylori* avec des acides gras polyinsaturés chez des patients asymptomatiques dans l'objectif de diminuer le risque de cancer gastrique.



Références

- 1 Zhang H.M. et al. Vitamin C inhibits the growth of a bacterial risk factor for gastric carcinoma: *Helicobacter*, cancer, 1997; 80: 1897-1903.
- 2 Jarosz M. et al., Effects of high dose vitamin C treatment on *Helicobacter pylori* infection and total vitamin C concentration in gastric juice. Eur. J. Cancer Preve. 1998; 7: 449-454.
- 3 Frieri G. et al. Polyunsaturated fatty acids dietary supplementation: an adjuvant approach to treatment of *Helicobacter pylori* infection. Nutr. res. 2000; 20: 907-916.
- 4 Amuzzi A. et al. Effect of *Lactobacillus CG* supplementation on antibiotic-associated gastrointestinal side effects during *Helicobacter pylori* eradication: a pilot study. Digestion 2001; 63: 1-7.
- 5 Bhatia S.J. et al. *Lactobacillus acidophilus* inhibits growth of *campylobacter pylori* in vitro. J. Clin. Microbiol. 1989; 27: 2328-2330.
- 6 Kabir A.M. et al. Prevention of *Helicobacter pylori* infection by lactobacilli in a gnotobiotic murine model. Gut. 1997; 41: 49-55.



• Les lactobacilles

On a démontré que les lactobacilles diminuent l'incidence des effets secondaires gastro-intestinaux des antibiothérapies. Cent vingt patients asymptomatiques, chez lesquels une infection à *H. pylori*

était présente, ont décidé de suivre un traitement pour éradiquer la bactérie. Ils ont reçu pendant une semaine, de façon aléatoire, de la pantoprazole (40 mg deux fois par jour), de la clarithromycine (500 mg deux fois par jour) et du tinidazole (500 mg deux fois par jour) ou ce même traitement avec, en plus, du Lactobacillus GG. Les résultats ont montré que la supplémentation en Lactobacillus GG réduisait les effets secondaires intestinaux du traitement conventionnel d'éradication d'*H. pylori*. En plus de cela, des données préliminaires suggèrent que la supplémentation pourrait accroître l'efficacité de l'antibiothérapie⁴. *In vitro*, *Lactobacillus*

acidophilus inhibe la croissance d'*H. pylori* isolée à partir d'échantillons de biopsies gastriques de patients atteints de maladie peptique⁵. De plus, chez des souris, l'administration de *L. salivarius* prévient la colonisation gastrique par *H. pylori*⁶.

Des études indiquent donc que les Lactobacilles peuvent réduire les effets secondaires d'un traitement conventionnel d'éradication et renforcer son efficacité. Par contre, aucune donnée n'indique qu'un traitement uniquement par des Lactobacilles pourrait être un traitement efficace de l'infection à *H. pylori*. ■

Le mastic

éradique la bactérie *Helicobacter pylori*

12



La résine de mastic est un remède naturel utilisé depuis plusieurs centaines d'années et dont la science moderne a montré l'efficacité et l'innocuité. Le mastic (*Pistacia lentiscus*) est une variété de pistachier qui pousse sur l'île de Chio, en Grèce. Des études montrent que la résine de mastic est capable de tuer la bactérie *Helicobacter pylori*, responsable des gastrites chroniques, des ulcères duodénaux et à la genèse du cancer de l'estomac.

Depuis les temps anciens, la résine de mastic, extraite de l'écorce de ce pistachier, est utilisée dans les civilisations méditerranéennes comme antiseptique, antioxydant alimentaire, pour parfumer l'haleine, comme remède contre les douleurs d'estomac, l'indigestion et l'ulcère peptique mais, aussi, comme assaisonnement d'une grande variété de boissons et d'aliments traditionnels⁷.

Il existe une vaste littérature, remontant à plusieurs siècles, concernant son utilisation dans le traitement de différentes affections gastro-intestinales incluant le cancer⁸. Au cours de ces dernières années, des travaux de laboratoire et des études cliniques ont montré que le mastic tue la bactérie *Helicobacter pylori*⁹ ainsi que toute une variété d'autres bactéries et champignons¹⁰ et qu'il pourrait avoir son



utilité dans le combat de problèmes gastriques comme la gastrite et l'ulcère peptique.

Des recherches ont montré que le mastic est cliniquement efficace dans le traitement des ulcères gastriques bénins ainsi que dans celui des ulcères duodénaux¹¹. Dans un essai clinique en double aveugle portant sur 38 patients, des chercheurs ont constaté qu'une dose orale de 1 g de mastic par jour pendant une période de deux semaines entraînait un soulagement des symptômes dans 80 % des cas

chez des patients avec un ulcère duodéal traité avec le mastic contre 50 % dans le groupe témoin. L'étude a également apporté des preuves endoscopiques que le mastic favorisait la guérison des tissus de la muqueuse gastrique. Les ulcères ont été complètement remplacés par des cellules épithéliales saines¹². La guérison de l'ulcère a été complète chez 70 % des patients prenant le mastic contre 22 % dans le groupe placebo.

Des études animales ont également montré que le mastic possède des

propriétés cytoprotectrices (protectrices des cellules) et antisécrétrices et qu'il peut diminuer les lésions de la muqueuse gastrique provoquées par les médicaments contre l'ulcère et l'aspirine. Ainsi, chez des rats chez lesquels des ulcères gastriques ou duodénaux ont été induits de façon expérimentale une dose de 500 mg de mastic/kg (équivalent chez l'homme à 500 mg par jour) réduisait les sécrétions gastriques, protégeait les cellules et diminuait les lésions de la paroi de l'estomac induites par différents procédés expérimentaux.

Élimination d'*H. pylori*

Des chercheurs ont rapporté que le mastic était un agent antibactérien efficace dans le traitement de *Helicobacter pylori*. Dans leur rapport, ils ont noté que même de faibles doses de gomme de mastic – 1 g par jour pendant deux semaines – pouvaient traiter les ulcères peptiques très rapidement. Ils ont constaté que le mastic agissait contre *Helicobacter pylori*, ce qui pourrait

expliquer ses effets thérapeutiques chez des patients atteints d'ulcères peptiques¹³.

Des chercheurs ont réalisé des tests *in vitro* qui ont révélé que le mastic tuait efficacement 99,9 % d'*H. pylori* lorsqu'il était testé contre différentes souches – NTCC 11637 (une souche de référence standard) et six isolats cliniques en incluant trois résistantes au métronidazole.

Il faut souligner que le mastic était également efficace contre les souches d'*H. pylori* résistantes au médicament, même à très faibles concentrations. Ces résultats suggèrent que le mastic a des activités antibactériennes très nettes contre *H. pylori*. Ces activités pourraient au moins en partie expliquer les propriétés anti-ulcéreuses du mastic. ■

Références

- 7 Al-Said M.S. et al. Evaluation of mastic, a crude drug obtained from *Pistacia lentiscus* for gastric and duodenal anti-ulcer activity. *J. Ethnopharmacol* 1986; 15: 271-8.
- 8 Hartwell. *Plants used against cancer*. *Lloydia* 1967 ; 30(4)
- 9 Huwez F.U. et al. Mastic gum kills *Helicobacter pylori*. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339(26) 1946.
- 10 Tassou C.C. et al. Antimicrobial activity of the essential oil of mastic gum (*Pistacia lentiscus* var. *chia*) on Gram-positive and Gram-negative bacteria in broth and in model food system. *Biodeterior Biodegrad.* 1995; 411-20.
- 11 Huwez F.U. et al. Mastic in treatment of benign gastric ulcers. *Gastroenterol.* Jan 1986; 21: 273-274.
- 12 Fattahi M.R. et al. *Helicobacter pylori* re-infection and recurrence rates of duodenal ulcer following treatment with three different anti-H pylori regimens: a two-year follow-up study. *Int. J. Med. Sci.* 1999; 24(3&4): 82-86.
- 13 Huwez F.U. et al. Mastic gum kills *Helicobacter pylori*. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 1946

Le Pycnogénol est extrait de l'écorce du pin maritime qui pousse dans les landes de Gascogne, de Corse et des Corbières. Il contient des proanthocyanidines ou oligo-proanthocyanidines (OPC), une classe de flavonoïdes que l'on trouve dans un grand nombre de végétaux.

La recherche scientifique a montré que le Pycnogénol exerce des effets bénéfiques notamment sur la santé cardiovasculaire et la circulation veineuse, qu'il prévient certaines complications du diabète et protège la peau des dommages provoqués par les rayons ultraviolets du soleil.

Le pycnogénol, un puissant antioxydant, extrait du pin maritime

14



Le Pycnogénol renforce les lignes de défenses antioxydantes de l'organisme de différentes façons. Riche en bioflavonoïdes, il désactive toutes les espèces réactives de l'oxygène ou radicaux libres. De plus, il stimule la production par notre organisme d'antioxydants cellulaires. Ainsi, en présence de Pycnogénol, les cellules synthétisent deux fois plus de superoxyde dismutase, de catalase et de glutathion, les plus puissantes armes antiradicalaires de l'organisme. Par ailleurs, il prolonge la durée de vie des vitamines antioxydantes E et C. Une étude *in vitro* montre ainsi

que le Pycnogénol augmente la durée de vie de la vitamine C de 400 %¹. Une autre étude *in vitro* indique que lorsque l'on expose des parois de vaisseaux sanguins à du Pycnogénol, leur contenu en vitamine E est accru de 15 %².

La combinaison de ces propriétés fait du Pycnogénol un des plus puissants neutralisateurs de radicaux libres. Une étude a comparé la protection apportée aux lipides contre les radicaux libres par différents antioxydants. Le Pycnogénol s'est montré beaucoup plus efficace que les vitamines C et E, la CoQ10, l'acide alpha-lipoïque ou l'extrait de pépin de raisin. La recherche montre que, *in vitro*, ses capacités antioxydantes sont cinquante fois plus puissantes que celles de la vitamine E

et vingt fois plus importantes que celles de la vitamine C.

La supplémentation quotidienne de 45 volontaires en bonne santé avec 150 mg de Pycnogénol a eu pour résultats, au bout de trois semaines, une augmentation de 40 % de la puissance antioxydante de leur sang. Pratiquement les mêmes valeurs ont été obtenues après trois autres semaines de supplémentation. Cette étude clinique démontre que le Pycnogénol a une biodisponibilité élevée et qu'il augmente très fortement la protection antioxydante de l'ensemble de l'organisme. Lorsque les sujets ont cessé de prendre du Pycnogénol, leur niveau de protection antioxydante est revenu aux niveaux de base du début de l'étude.

Un puissant antioxydant

Pycnogéno^l et athérosclérose

Le rôle de l'oxydation dans l'athérogenèse – notamment le durcissement des artères – commence à être bien compris. Les LDL oxydées endommagent les cellules qui tapissent les parois des vaisseaux sanguins en provoquant de nombreuses réactions incluant l'inflammation, la prolifération de cellules musculaires lisses et des mécanismes de coagulation qui participent au développement de l'athérosclérose.

Deux études *in vitro* montrent que le Pycnogéno^l module la libération d'oxyde nitrique qui affecte la dilatation du diamètre des vaisseaux sanguins. Des chercheurs ont comparé les effets du Pycnogéno^l avec celui de l'aspirine sur l'agrégation plaquettaire induite par la fumée dans trois groupes de fumeurs. Ils ont constaté que l'agrégation plaquettaire était inhibée par 500 mg d'aspirine ou par 100 à 125 mg d'extrait d'écorce de pin. L'aspirine entraînant une augmentation du temps de saignement, les chercheurs ont conclu de ces résultats que l'écorce de pin offrait un rapport bénéfice/risque avantageux³.

Le Pycnogéno^l normalise la pression sanguine

La pression sanguine augmente avec l'âge et constitue un facteur de risque de maladie cardiovasculaire lorsqu'elle dépasse des valeurs normales (< 140/90 mm Hg). Plus de 50 % des patients souffrant d'hypertension ont plus de 65 ans.

Le Dr Watson, du collège de santé publique de Tucson, en Arizona, a observé que le Pycnogéno^l réduisait la pression





sanguine. Il a suivi 11 sujets d'environ 50 ans avec une légère hypertension, une pression systolique de 140 à 159 mm Hg et/ou une pression diastolique de 90 à 99 mm Hg. Les sujets ayant une pression sanguine dans ces valeurs sont considérés comme étant au premier stade de l'hypertension.

Il a donné aux volontaires, pendant huit semaines, 200 mg quotidiens de Pycnogénol dans le cadre d'une étude en double aveugle, croisée et contrôlée contre placebo. Le traitement a fait descendre la pression systolique à 134 mm Hg et la pression diastolique à 94 mm Hg. La réduction de la pression sanguine systolique par la supplémentation en Pycnogénol

était statistiquement significative par rapport à la prise du placebo⁴. Le Dr Watson pense que la capacité du Pycnogénol à augmenter la production d'acide nitrique est responsable de la diminution de la pression sanguine. Les muscles entourant les vaisseaux sanguins contrôlent leur diamètre et, par conséquent, le flux sanguin et la pression. Alors que les hormones du stress commandent à ces muscles de se contracter (réduisant ainsi le diamètre des vaisseaux sanguins et augmentant la pression), au contraire, l'oxyde nitrique fait le contraire et relâche ces muscles.

Une étude récente en double aveugle, contrôlée contre placebo, publiée dans *Life Science*, est venue confirmer ces résultats. Des chercheurs ont regardé les effets d'une supplémentation quotidienne avec 100 mg de Pycnogénol ou un placebo dans un groupe de 58 adultes ayant une pression sanguine élevée et qui étaient traités par de la nifédipine, un bloqueur du canal calcique. Tous les participants ont commencé avec une dose

quotidienne de 20 mg de bloqueur du canal calcique et cette dose a ensuite été augmentée ou diminuée toutes les deux semaines jusqu'à ce que leur pression sanguine soit revenue à des niveaux normaux.

Après douze semaines de traitement, ceux qui recevaient en complément une supplémentation en antioxydants furent capables de maintenir leur pression sanguine dans des niveaux normaux avec une dose de 15 mg de médicament contre en moyenne 21,6 mg pour ceux sous placebo.

Les effets bénéfiques du Pycnogénol semblent dus à ses propriétés antioxydantes sur l'endothélium, la paroi la plus interne des artères qui se dilate et se contracte en réponse au flux sanguin.

Les chercheurs ont conclu de ces résultats que, compte tenu de son action anti-agrégation plaquettaire et de ses effets antioxydants et anti-inflammatoires, le Pycnogénol offrait un large éventail de protections aux sujets hypertendus.

Pycnogénol et insuffisance veineuse chronique

On a démontré que les proanthocyanidines contenues dans le Pycnogénol inhibent les enzymes hyaluronidase, élastase et collagénase. Ces enzymes sont capables de dégrader les structures conjonctives des tissus, conduisant ainsi à une perméabilité vasculaire. Les proanthocyanidines se lient de façon préférentielle à des zones caractérisées par un contenu élevé en glycosaminoglycanes comme les parois capillaires. Cette caractéristique les rend

capables de diminuer efficacement la perméabilité vasculaire et de renforcer la résistance capillaire, la fonction vasculaire et la circulation périphérique.

In vitro, en présence de proanthocyanidines, des fibroblastes cutanés et des cellules musculaires lisses porcines s'attachent à des fibres d'élastine. Les proanthocyanidines, en augmentant la résistance de l'élastine à la dégradation enzymatique et en renforçant

l'interaction entre les fibres et les cellules, favorisent le maintien d'un bon fonctionnement des parois vasculaires. L'addition de 1 mg/ml de proanthocyanidines à une culture de cellules humaines de parois veineuses malades provoquait une diminution de 34 % du taux d'acide hyaluronique, indiquant un effet possible pour contrer les œdèmes veino-lymphatiques qui semblent associés à une augmentation des niveaux d'acide hyaluronique.

Références

- 1 Cossins E. et al. ESR studies of vitamin C regeneration, order of reactivity of natural source phytochemical preparations. *Bloch. Mol. Biol. Int.* 1998; 45(3): 583-97.
- 2 Virgili F. et al. Procyanidins extracted from pine bark protect alpha-tocopherol in ECV 304 endothelial cells challenged by activated RAW 264,7 macrophages: role of nitric oxide and peroxynitrite. *FEBS Lett* 1998; 431(3): 315-8.
- 3 Putter M. et al. Inhibition of smoking-induced platelet aggregation by aspirin and pycnogenol. *Throm. Res.* 1999; 95(4): 155-61.
- 4 Hosseini S. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, prospective, 16 week crossover study to determine the role of Pycnogenol in modifying blood pressure in mildly hypertensive patients. *Nutr. Res.* 21(9): 67-76, 2001.
- 5 Petrassi C., Mastromarino A., Spartera C. "Pycnogenol in chronic venous insufficiency", *Phytomedicine*, 2000 7(5) :383-8

Les parois de veines variqueuses diffèrent des parois de veines normales par une perte du contenu en collagène et une augmentation des niveaux de protéoglycanes, en particulier, d'acide hyaluronique. Cette diminution peut être attribuée à une augmentation de l'activité de l'enzyme destructrice de protéine (détruisant le collagène) ainsi qu'aux radicaux libres. Les anthocyanosides sont également de puissants anti-oxydants capables de s'opposer aux effets délétères des radicaux libres.

Des études sur l'homme ont montré que le Pycnogénol réduit l'agrégation plaquettaire. Une étude a évalué l'efficacité du Pycnogénol dans le traitement de l'insuffisance veineuse chronique. Dans une première phase, les chercheurs ont donné à 20 sujets un placebo ou 100 mg de Pycnogénol trois fois par jour pendant deux mois. Dans une seconde phase de l'étude, 20 sujets supplémentaires ont reçu la même dose de Pycnogénol.

La première phase a montré une réduction de 60 % de la sensation de lourdeur dans les jambes chez les sujets supplémentés et une diminution de 74 % de l'œdème sous-cutané. Dans la deuxième phase, la lourdeur et l'œdème ont respectivement diminué de 44 et 53 %. La pression veineuse était également significativement abaissée par le traitement avec le Pycnogénol. Cliniquement, la perte

vasculaire, l'inflammation périvasculaire et l'œdème sous-cutané ont tous été réduits.

Dans une autre étude⁵ en double aveugle, 40 patients souffrant d'insuffisance veineuse chronique et ayant des varices ont reçu, de façon aléatoire, pendant deux mois, 100 mg trois fois par jour de Pycnogénol ou un placebo. Le traitement a induit une réduction significative de l'œdème sous-cutané ainsi que de la lourdeur et des douleurs des jambes après 30 et 60 jours de traitement. Près de 60 % des patients prenant du Pycnogénol ont constaté la disparition totale de l'œdème et de la douleur à la fin du traitement. Tous les patients ont rapporté une diminution de la lourdeur des jambes qui a disparu chez 33 % d'entre eux.

Dans un autre essai, quarante personnes ont reçu quotidiennement de façon aléatoire pendant quatre semaines 600 mg d'extrait de marron d'Inde ou 360 mg de Pycnogénol. Chaque participant a évalué ses symptômes et a été examiné avant et après avoir suivi ce traitement. Chez les sujets prenant l'extrait de marron d'Inde, les symptômes (douleur, crampes ou lourdeur dans les jambes) n'ont pas été réduits, pas plus qu'il n'y a eu d'amélioration de l'enflure des jambes. Par contre, chez ceux prenant du Pycnogénol, les symptômes ont été soulagés et l'enflure des jambes réduite.

Pycnogénol et rétinopathie

Chez les diabétiques, l'élévation des niveaux de glucose sanguin est responsable d'altérations des capillaires. La rétinopathie est une maladie qui affecte les capillaires de la rétine. Elle se développe lentement mais représente une sérieuse menace pour les diabétiques. Vingt ans après le début de la maladie, plus de 90 % des malades atteints d'un diabète de type II et plus de 60 % de ceux ayant un diabète de type I auront une rétinopathie.

Cinq études cliniques portant sur plus de 1 000 patients ont montré que le Pycnogénol est capable de ralentir la progression de la rétinopathie diabétique. Ces études montrent que le Pycnogénol renforce l'intégrité des capillaires de la rétine et prévient les écoulements sanguins dans l'œil. Une utilisation continue du Pycnogénol prévient la perte d'acuité visuelle et même, dans certains cas, l'améliore légèrement.



L'efficacité du Pycnogénol a été comparée, dans une étude⁶ en double aveugle, à celle d'un médicament couramment utilisé pour ralentir la rétinopathie diabétique, le Dexium. Deux groupes de 16 patients avec une rétinopathie diabétique furent traités avec 120 mg par jour de Pycnogénol pendant 6 jours, puis 80 mg par jour ou avec du Dexium (2 à 3 comprimés par jour équivalent à 1 000 à 1 500 mg de dobésilate de calcium) pendant une période de six mois. Les résultats de cette étude, réalisée en Allemagne, dans le département d'ophtalmologie de la clinique universitaire de Würzburg, ont montré que le Pycnogénol était au moins aussi efficace que le Dexium.

Une étude⁷ multicentrique portant sur 1 169 patients atteints d'une rétinopathie

diabétique a été conduite en Allemagne. Les sujets ont été traités pendant six mois avec 40 à 160 mg de Pycnogénol. L'objectif de ces travaux était d'évaluer si le Pycnogénol pouvait stopper la progression de la perte de vision des patients. Ces derniers étaient âgés en moyenne de 65,2 ans et étaient traités pour un diabète sucré de type I ou II depuis environ 11 ans. Tous avaient une dégénération de la rétine et 49 % d'entre eux étaient déjà traités pour une rétinopathie diabétique.

Après six mois de supplémentation avec le Pycnogénol, non seulement la perte de vision des patients a été stoppée mais, également, l'acuité visuelle a été améliorée dans une certaine mesure. Cette tendance à l'amélioration a été observée après seulement trois mois de traitement et s'est



poursuivie pendant les trois mois suivants. La supplémentation a été généralement bien tolérée et seulement 1,45 % des patients ont expérimenté quelques effets secondaires mineurs, essentiellement des problèmes gastro-intestinaux.

Le Pycnogénol santé et protection de la peau

18

Le Pycnogénol améliore la microcirculation dans les capillaires cutanés favorisant une meilleure oxygénation de la peau, un meilleur apport de nutriments, une meilleure hydratation tout en stimulant l'élimination des déchets. Grâce à son action anti-inflammatoire, le Pycnogénol aide à protéger la peau des lésions provoquées par l'exposition aux UV solaires.

L'exposition de la peau aux rayons du soleil entraîne la production de radicaux libres hautement réactifs qui endommagent les fibres de collagène et les cellules cutanées. Ces lésions débutent à la minute même où commence l'exposition de la peau aux UV et s'aggravent avec la durée de l'exposition et l'intensité du rayonnement donnant rougeurs et gonflements de

la peau ou, en d'autres termes, un coup de soleil. L'effet protecteur du Pycnogénol contre les dommages induits par l'exposition au soleil a été démontré sur 21 volontaires en bonne santé âgés de 23 à 29 ans⁸. Les sujets ont reçu une supplémentation avec une dose de 1,1 mg de Pycnogénol par kg de poids pendant quatre semaines. Cette supplémentation a eu pour résultat d'augmenter la DEM (dose érythémale minimum) qui correspond à la quantité d'UV nécessaire au déclenchement du coup de soleil. Cette étude montre que, pris par voie orale, le Pycnogénol atteint la peau où il neutralise les radicaux libres et augmente la résistance de la peau au coup de soleil. La supplémentation avec du Pycnogénol réduit efficacement le photovieillissement de la peau.

Le Dr Lester Packer, de l'université de Californie (Berkeley), a découvert le mécanisme par lequel le Pycnogénol peut exercer un effet bénéfique dans des cas de psoriasis et d'autres troubles cutanés. La peau de patients souffrant de psoriasis et d'autres maladies de la peau contient des niveaux élevés de protéines particulières appelées calgranulines. Ces protéines sont spécifiquement associées à des états inflammatoires associés à de nombreuses maladies cutanées. Selon le Dr Lester Packer, le Pycnogénol diminue fortement l'activation des gènes de la peau encodant ces protéines néfastes avec pour résultats une diminution de l'inflammation cutanée et le retour de la peau à un état normal⁹. ■

Références

-6 Leydhecker W. Zur medikamentösen behandlung der diabetischen retinopathie. The Ophthalmology Department of the University clinic of Würzburg, Germany. Study report. 1986.

-7 Schönlau F., Rohdewald R. Pycnogénol for diabetic retinopathy : a review. 2002. Int. Ophthalmol. 24: 161-171.

-8 Saliou C. et al. Solar ultraviolet-induced erythema in human skin and nuclear factor-kappa-B-dependent gene expression in keratinocytes are modulated by a French maritime pine extract. Free Rad. Biol. 2001; 30: 154-160.

-9 Rihn B. et al. From ancient remedies to modern therapeutics: pine bark uses in skin disorders revisited. Phytother. Res. 15: 76-78, 2001.

L'humifulvate, un supplément nutritionnel qui nous vient de Hongrie, est un complexe standardisé d'acides fulvique, humique et phénoliques dérivé de la tourbe. Il favorise l'équilibre dans l'organisme des minéraux et éléments-trace tout en chélatant les métaux lourds toxiques.



L'humifulvate

favorise l'équilibre ionique et l'élimination des métaux lourds toxiques



L'humifulvate est issu d'une tourbe géologiquement jeune, datant d'environ 3 000 à 10 000 ans que l'on ne trouve que sur la rive nord du lac Balaton, en Hongrie, aux pieds des monts Bakony. La tourbe se forme au cours de milliers d'années par l'accumulation de matières

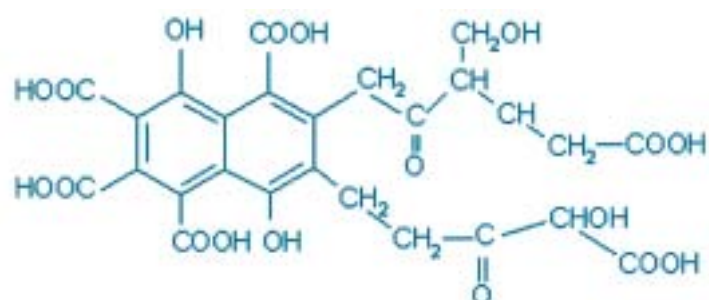
végétales qui se dégradent progressivement, donnant naissance, d'abord à l'humus ensuite aux acides humique et fulvique.



L'intérêt pour la tourbe de cette partie du lac a été éveillé par le fait que les animaux qui paissaient la sphaigne à cet endroit étaient plus forts et en meilleure santé que le reste du troupeau. Plusieurs années de recherches ont permis de découvrir que cette sphaigne était riche en acides fulvique et humique ainsi qu'en acides aminés naturels. Tous ces éléments ont la propriété de contribuer à maintenir l'équilibre ionique dans l'organisme et à éliminer les métaux lourds toxiques tels que le cadmium, le plomb ou le mercure.

Des molécules organiques complexes

Les acides humique et fulvique sont des molécules organiques complexes. La dégradation bactérienne et chimique des lignines et autres hydrates de carbones des structures des plantes est responsable de la formation des produits intermédiaires des acides humique et fulvique. Ces produits intermédiaires sont ensuite



polymérisés par la pluie en présence de polyphénols arrachés aux feuilles et autres composés botaniques. Les polyphénols peuvent être oxydés en quinones, spontanément, en présence d'oxygène ou par voie enzymatique à travers un vaste éventail de micro-organismes.

Les polyphénols provenant de la dégradation des plantes sont impliqués dans la formation des substances humiques et des acides phénoliques (acide pyroca-

téchnique, acide vanillique, vanilline, résorcinol, acide férulique et acide benzoïque), et vont contribuer pour une grande part à la structure de ces molécules. Ces acides phénoliques ont au moins un groupe carboxyle (-COOH) et un groupe hydroxyle phénolique (-OH)¹. On suppose que ce sont ces groupes qui confèrent aux acides fulvique et humique leurs propriétés chélatrices.

L'humifulvate est formé de groupes fonctionnels contenant de l'oxygène, de

l'azote et du soufre qui le rendent très approprié comme ligand complexant les métaux. Sur différents sites et avec des forces différentes, les métaux sont liés aux polypeptides et aux acides phénoliques connectés au noyau de l'humifulvate.

L'humifulvate a la capacité de se lier à des métaux lourds comme agent d'échange d'ions tout en agissant comme transporteur de molécules de minéraux et d'éléments-trace essentiels à la santé de l'animal et de l'homme.

Une action chélatrice

Le terme chélation vient du grec *chele* qui s'applique à la pince du crabe ou du homard. Une substance est chélatée lorsqu'elle est saisie, retenue et transformée par un agent de chélation. Les propriétés de chélation des acides humiques ont été utilisées pendant longtemps pour purifier les eaux usées. L'association d'acides humique et fulvique fait fonction d'aimant et attire les gros atomes des métaux lourds pour permettre à l'organisme de s'en débarrasser par les voies normales d'élimination.

L'humifulvate a la capacité de transférer, *in vivo*, des métaux dans et hors des métalloprotéines². Ces protéines jouent un rôle dans le stockage des métaux et séquestrent les ions métalliques en excès, prévenant ainsi la toxicité. La concentration en métalloprotéines est la plus élevée dans le foie où les métaux s'accumulent dans les portions de métallothionines de cet organe. On peut

trouver des métalloprotéines dans d'autres organes de l'homme, y compris en petites quantités dans le plasma sanguin, suggérant que ces protéines jouent également un rôle dans le transport des métaux³.

Lorsque la capacité de l'humifulvate à se lier à un métal libre est saturée ou qu'il contient une forte concentration d'un humate de métal (liaison du métal à l'acide humifulvique), alors l'humifulvate transfère ce métal à des molécules



Références

- 1 Bruneton J. Pharmacognosy, phytochemistry medicinal plants. 1995 Paris France, Lavoisier Publishing.
- 2 Glynn A.W. Fulvic and humic acids decrease the absorption of cadmium in the rat intestine. Archives of toxicology, 1995; 70: 28-33.
- 3 Shils O. et al. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Vol 2 1994. Williams and Wilkin Baltimore.
- 4 Schauss A. Minerals, trace elements and human health. 3rd edition 1998. Tacoma: AIBR Press.
- 5 Hudak A. et al. Effect of the consumption of humic acid with bound complex micro elements in cases of occupational cadmium exposure. Central European Journal of Occupational and environmental medicine, 1997;3(3): 175-186.

comme des protéines qui seront capables de l'attacher et de l'utiliser. D'un autre côté, si la capacité de liaison à un métal libre est élevée, alors l'humifultate forme des complexes avec des métaux libres ou attachés à des métalloprotéines, favorisant ainsi leur excrétion. (Par exemple dans le cas de métaux lourds toxiques comme le cadmium.) Ainsi, on pourrait en conclure que l'humifultate est capable d'agir quelque part comme une métalloprotéine en raison de son activité chélatrice et de sa capacité à échanger des ions. Lorsque les métaux font partie d'une métalloprotéine, ils peuvent moduler ses réactions biochimiques⁴.

L'administration quotidienne d'humifultate par voie orale pendant six semaines diminue de façon significative les niveaux sanguins de cadmium tout en augmentant sa concentration urinaire chez 31 travailleurs adultes constamment exposés à ce métal toxique⁵. Chez la majorité des sujets, les niveaux de fer initialement anormalement faibles ont remonté et les marqueurs du fonctionnement des reins et du foie ont été améliorés.

La recherche indique que l'absorption du cadmium par le système gastro-intestinal tout comme sa toxicité sont influencés par l'apport d'éléments comme le zinc, le cuivre, le fer, le sélénium, le calcium ou la vitamine C. Échangeur d'ions, l'humifultate peut libérer ses éléments-trace liés sous forme de chélate pour qu'ils puissent être absorbés par les tissus et se lier à d'autres éléments immédiatement disponibles comme le cadmium. Dans le même temps, de nombreux éléments essentiels sont apportés et peuvent diminuer la biodisponibilité du cadmium dans le système gastro-intestinal. L'effet de l'humifultate sur le métabolisme d'éléments-trace a été étudié sur 51 adultes volontaires en bonne santé (25 hommes et 26 femmes âgés de 18 à 60 ans). Deux semaines de supplémentation ont fait diminuer les niveaux sanguins de plomb



et de cadmium de façon significative. De plus, l'humifultate réduisait l'absorption du cadmium et du plomb provenant de l'alimentation ou de l'environnement⁶.

D'autres preuves des effets bénéfiques de l'humifultate ont été documentées dans des essais cliniques évaluant l'exposition aux métaux lourds créée par l'activité professionnelle et l'environnement. Dans le cadre de l'observation clinique de check-up réguliers de la santé au travail, on a trouvé 21 sujets avec des niveaux de plomb plus élevés que la normale et 26 personnes avec des niveaux de cadmium excédant les limites acceptables. La prise quotidienne d'humifultate a fait diminuer les niveaux de plomb et de cadmium dans le sang de façon significative⁷.

Deux études⁸ cliniques ouvertes ont examiné les effets de l'humifultate chez des volontaires exposés au plomb. Vingt individus exposés par leur travail de façon importante au plomb ont reçu 20 ml d'humifultate quotidiennement pendant six semaines. Par rapport au groupe témoin, les niveaux sanguins de

plomb ont diminué de façon nette et significative dès le début de l'étude. Aucun paramètre clinique ou hématologique n'a été modifié pendant la durée du traitement. Deux sujets ont rapporté une légère diarrhée transitoire qui s'est normalisée sans qu'il soit nécessaire de stopper le traitement. Quatre sujets ont rapporté des nausées modérées et une migraine passagère.

Dans l'autre étude clinique ouverte portant sur 60 sujets, des résultats similaires mais moins marqués ont été obtenus. À la fin d'une période de supplémentation de douze semaines, les modifications des concentrations sériques en plomb sont devenues significatives par rapport aux valeurs du début de l'étude. Bien que la diminution des niveaux sanguins de plomb ait été significative, elle a demandé un traitement de plus longue durée, les doses d'humifultate étant plus faibles que dans l'étude précédente.

Les données de ces deux études indiquent que plus les niveaux sanguins ou sériques de plomb sont élevés, plus la réduction

de ce paramètre est significative. De plus, une dose de 20 ml par jour d'humifulvate semble plus efficace dans le traitement de l'exposition au plomb.

Des études animales ont confirmé les effets bénéfiques de l'humifulvate sur la chélation des métaux lourds. Ainsi, des porcs adultes ont été nourris avec différentes doses d'humifulvate ou avec un placebo. L'excrétion d'un isotope de mercure qui leur avait été précédemment

administré a été observée. Les animaux qui avaient absorbé de l'humifulvate excrétaient plus d'isotope de mercure que ceux du groupe témoin. Bien que ces résultats ne soient pas significatifs en raison du petit nombre d'animaux, cette étude justifie la réalisation d'autres travaux pour documenter l'efficacité de l'humifulvate à éliminer les accumulations de mercure⁹.

Ces études indiquent que l'humifulvate semble être un chélateur efficace des

métaux lourds toxiques. De plus, *in vivo*, il montre un effet protecteur contre les radiations. Ses effets bénéfiques pourraient être utilisés dans la prévention de la contamination par des métaux lourds chez des ouvriers ayant des activités à risques en diminuant l'absorption de métaux lourds toxiques comme le cadmium et en accélérant leur élimination. Ils pourraient également permettre d'éliminer les métaux lourds que l'organisme accumule tout au long de la vie.

Favorise l'équilibre en minéraux et éléments-trace

L'humifulvate favorise le transport, l'absorption et la distribution de nutriments essentiels dans l'organisme. Dans l'eau, on pense que les acides humique et fulvique ont une influence bénéfique sur la croissance biologique dans le respect du recyclage du phosphore et de l'azote, de la biodisponibilité des éléments-trace et en limitant la toxicité potentielle des métaux.

La recherche a donc émis l'hypothèse que de l'humifulvate standardisé dérivé de tourbe puisse influencer de façon positive l'absorption des éléments-trace chez les animaux et chez l'homme par sa capacité à échanger des ions. Cette propriété de l'humifulvate pourrait favoriser la prise et l'incorporation efficace de

complexes de minéraux essentiels et d'éléments-trace dans les cellules et les tissus. Des données préliminaires suggèrent que ce complexe de substances humiques dérivées de la tourbe hongroise affecte réellement l'utilisation (absorption, transport et distribution) des nutriments essentiels.

L'administration par voie orale, pendant deux semaines, d'humifulvate (313,4 mg/j apportant 150 mg quotidiens d'humifulvate) a été associée à une augmentation des concentrations sanguines en cuivre et à une amélioration du métabolisme du fer chez 51 adultes en bonne santé¹⁰. Dans une autre étude non contrôlée, la consommation d'humifulvate (156,7 mg/j) pendant six semaines a eu pour résultat



Références

- 6 Molnar M. The study of Humet-R syrup's effect on the metabolism of trace elements in healthy volunteers. 1992, Hungarian State Railway Public health Institute. Budapest.
- 7 Molnar M. Blood lead and blood cadmium levels. Hungarian State Railway Public health Institute. Budapest.
- 8 Florian C. The treatment of volunteers continually exposed to high doses of lead with the Humet syrup. 1995, primary medical care system outpatient clinic. Ajka Crystal Ltd. Sallay E. Open-labeled prospective clinical research on volunteers exposed to lead. 1998. Humet and trade research and development company. Budapest.
- 9 Sarudi I. et al. Effect of Humet-R on the mobilization of a toxic heavy metal in pigs. In HM Doc 45-1-12, 97.
- 10 Molnar. The study of Humet R syrup's effect on the metabolism of trace elements in healthy volunteers. 1992.
- 11 Molnar M. et al. Serum Serum iron, Institution of public health of the Hungarian railways. Budapest.
- 12 Szuts P. et al. The application of Humet-R roborant syrup in paediatrics (open clinical test findings 1996, Erzsébet Hospital.-10 Molnar. The study of Humet R syrup's effect on the metabolism of trace elements in healthy volunteers. 1992.
- 13 Petrekanits M. Effects on the performance of elite athletes, Hungarian school of physical education. Budapest.
- 14 Kovacs L. et al. Alopecia patients.
- 15 Kirschmann G.J. et al. Nutrition almanc. 1996. New York, Mc Graw Hill.

une augmentation des concentrations sériques, initialement basse, en fer. Par contre, chez les sujets ayant, au début de l'étude, des niveaux de fer élevés, ces derniers sont redescendus dans des valeurs physiologiques normales. Ces résultats indiquent que l'humifultate peut favoriser chez l'homme l'homéostasie du statut en fer¹¹.

L'humifultate a été utilisé dans le traitement de l'anémie et pour accélérer le rétablissement chez des enfants. Dix-neuf enfants avec une anémie due à une déficience en fer ont été étudiés pour déterminer si la prise par voie orale

d'humifultate pouvait améliorer leur état général, leur appétit et leurs niveaux sériques de fer¹². Après le traitement, l'état général et l'appétit des patients ont été améliorés. Une augmentation des niveaux sériques de fer a été observée seulement deux semaines après le début du traitement. Les niveaux d'hémoglobine étaient variables, certains diminuant, d'autres augmentant mais à l'intérieur des valeurs physiologiques souhaitées.

Cette variation des niveaux d'hémoglobine a également été observée chez des athlètes de haut niveau. Ces niveaux ont été étudiés chez 25 athlètes pour déterminer

si l'administration d'humifultate par voie orale pouvait affecter la résistance au stress et leur capacité à augmenter l'intensité des exercices. Les niveaux d'hémoglobine des sportifs sont restés dans la tranche des mesures physiologiques souhaitées. Les athlètes ont rapporté une amélioration subjective de leur résistance au stress et de leur capacité de concentration pendant la période d'entraînement¹³.

Ces deux études suggèrent que l'humifultate semble avoir la capacité de normaliser les niveaux de fer, de ferritine sérique et d'hémoglobine.

Supplémentation en minéraux

Des déficiences en minéraux peuvent avoir pour conséquences différents états et maladies incluant perte de cheveux, eczéma, fatigue... Une étude dermatologique sur la croissance des cheveux a été conduite chez 29 adultes avec des chutes de cheveux susceptibles d'être reliées à des déficiences en minéraux. La supplémentation avec l'humifultate a diminué la perte de cheveux et, même, chez certains sujets, accéléré leur régénération. Ces résultats ont été attribués à une amélioration du statut en éléments-trace des sujets et, notamment, en fer. Les niveaux sériques de fer des sujets dont la croissance et la régénération des cheveux s'étaient accrues ont augmenté mais pas chez les personnes ayant eu peu ou pas d'amélioration¹⁴.

L'humifultate a également produit des réactions positives dans d'autres pathologies associées à des déficiences en



minéraux ou éléments trace comme l'eczéma chronique. Cette maladie cutanée a différents facteurs étiologiques comme des réactions allergiques ou des déficiences nutritionnelles. La réaction à l'administration par voie orale d'humifultate pendant trois semaines a été étudiée sur neuf enfants souffrant d'eczéma chronique. Lorsque la supplémentation a

été arrêtée, l'eczéma est réapparu. L'étude a alors été poursuivie pendant deux à trois mois avec les mêmes enfants et, à nouveau, l'eczéma a diminué pendant la supplémentation, reprenant à l'arrêt du traitement¹⁵, suggérant l'intérêt de nouvelles études pour évaluer l'efficacité d'une supplémentation de longue durée. ■

Vitamine C et diabète gestationnel

Les femmes enceintes qui consomment peu de vitamine C et ont des taux d'acide ascorbique bas peuvent avoir un risque accru de diabète gestationnel.

Des chercheurs ont étudié 67 femmes avec un diabète gestationnel et 260 témoins. Ils ont collecté des données à travers un questionnaire alimentaire pour déterminer leur consommation de vitamine C alimentaire avant et pendant la grossesse. Des prélèvements sanguins leur ont ensuite permis de mesurer les concentrations plasmatiques en vitamine C.

Les résultats ont indiqué que les femmes souffrant de diabète gestationnel étaient plus âgées et consommaient 10 % moins de vitamine C. De plus, leurs concentrations plasmatiques en acide ascorbique étaient 31 % plus faibles que celles des témoins.

Après contrôle de différents paramètres, les chercheurs ont observés que les femmes qui faisaient état d'une consommation de vitamine C inférieure à 70 mg par jour avaient 3,7 fois plus de risque de développer un diabète gestationnel. Les femmes ayant les plus faibles niveaux plasmatiques d'acide ascorbique avaient un risque douze fois plus important de développer la maladie que celles avec les niveaux les plus élevés.

(J reprod Med 2004 Apr ; 49(4) : 257-66)

Vitamines, exercice physique et santé du cœur



L'association de nutriments et d'exercice physique réduit de façon significative les risques d'athérosclérose en stimulant la production d'oxyde nitrique par l'organisme ce qui protège contre toute une variété de troubles cardiovasculaires.

Une équipe de chercheurs, conduite par Louis Ignarro, prix Nobel de médecine, a constaté que l'exercice physique pratiqué de

façon modérée diminuait le développement de l'athérosclérose ou du durcissement des artères chez des souris génétiquement sujettes aux maladies cardiovasculaires. On a montré que l'exercice, seul, augmente la production d'oxyde nitrique dans l'organisme.

Mais en ajoutant l'acide aminé L-arginine et des vitamines antioxydantes C et E, cet effet, selon Ignarro, est amplifié.

Les chercheurs, en collaboration avec des équipes de l'université de Naples, en Italie, et de la Fondation de la clinique Mayo, ont étudié six groupes de souris mâles âgées de huit semaines avec un taux élevé de cholestérol. Les animaux ont été divisés de façon aléatoire en trois groupes qui ont reçu, chacun pendant 18 semaines, une alimentation différente : des aliments riches en cholestérol, des aliments riches en cholestérol et des vitamines C et E, des aliments riches en cholestérol avec des vitamines antioxydantes et de la L-arginine. Après deux semaines de ce traitement, des souris de chaque groupe ont en même temps été soumises à un régime modéré d'exercice physique.

Dans les trois groupes, les animaux ont perdu du poids et leurs niveaux de cholestérol ont baissé lorsqu'ils faisaient de l'exercice. Les lésions athérosclérotiques étaient réduites de façon significative chez les animaux ayant reçu des antioxydants et l'acide aminé. Ces lésions étaient diminuées de 40 % par rapport à celles d'animaux non supplémentés et ne faisant pas d'exercice.

(Proceedings of the National Academy of Sciences, May 2004)

Arthrite et sulfate de chondroïtine

Une étude a examiné l'utilisation intermittente de chondroïtine sulfate dans le traitement de l'arthrite du genou. Quarante-deux personnes âgées de plus de 40 ans, souffrant d'arthrite de l'un ou des deux genoux, ont terminé cette étude qui a duré un an. Les participants ont reçu quotidiennement de façon aléatoire 800 mg de sulfate de chondroïtine pendant les trois premiers mois ainsi que pendant les 7^e, 8^e et 9^e mois ou un placebo. Ils n'ont reçu aucun traitement entre les 4^e et 6^e mois ni entre les 10^e et 12^e mois de l'étude. Contre la douleur, les sujets étaient autorisés à prendre de l'acétaminophène (jusqu'à 4 g par jour). Pour évaluer la réponse au traitement, différents

paramètres ont été mesurés et, notamment, le niveau de douleur, la mobilité de l'articulation, la durée de marche (le temps nécessaire pour que les participants parcourent 20 m à pied), l'évaluation de l'efficacité par les patients et par les médecins, la consommation d'analgésiques et les modifications de l'espace dans l'articulation.

La douleur dans le genou et sa mobilité se sont significativement améliorées dans le groupe prenant du sulfate de chondroïtine par rapport aux sujets sous placebo. À la fin de l'étude, dans le groupe traité, les symptômes avaient diminué de 36 % contre une baisse de 23 % dans le groupe témoin.

La durée de marche était également améliorée de façon significative. 89 % des patients et des médecins ont évalué l'efficacité du traitement comme « bonne » ou « très bonne » contre 49 % dans le groupe sous placebo. La prise moyenne d'analgésiques était significativement moins importante dans le groupe traité que dans celui sous placebo.

De précédentes études avaient montré les effets bénéfiques du sulfate de chondroïtine, mais c'est la première fois que l'on démontre qu'il ne doit pas nécessairement être pris de façon continue pour être efficace.

(Osteoarthritis and cartilage, 2004 ; 12 : 269-276)