

NUTRA NEWS

JUILLET

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2007

Entretien avec le D^r Dominique Rueff

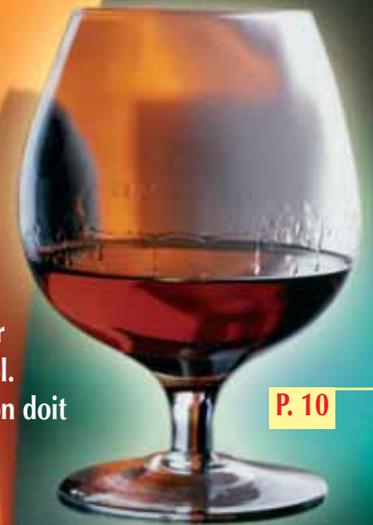
P. 5

« Sans inflammation chronique, il n'y a ni stress oxydant ni glycation. Il est donc extrêmement important d'avoir les moyens clinique et diagnostique de pouvoir dépister les états d'inflammation chronique. »



Prévenir les effets néfastes de l'alcool et s'y opposer

Si une consommation modérée de vin rouge peut avoir des effets bénéfiques sur la santé, en particulier sur le système cardio-vasculaire, l'abus chronique d'alcool est particulièrement néfaste. Des suppléments nutritionnels peuvent contribuer à prévenir ou améliorer de possibles dommages induits par les effets toxiques de l'acétaldéhyde et l'augmentation des radicaux libres causée par le métabolisme de l'alcool. Malgré cela, la modération doit rester de règle.

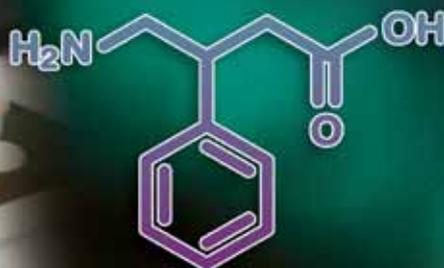


P. 10

Le phénibut, une action anxiolytique et nootropique

P. 2

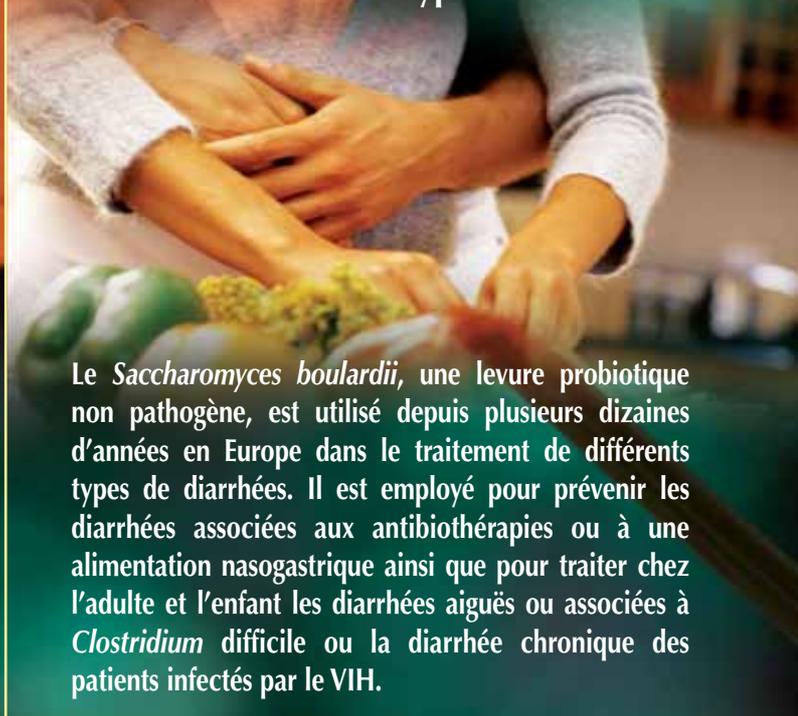
Le phénibut (acide phényl-gamma-aminobutyrique) est une substance neuropsychotrope largement utilisée depuis les années 1960 en Russie pour soulager la tension, l'anxiété, l'angoisse et pour améliorer le sommeil de patients névrosés. Le phénibut possède des propriétés nootropiques et anxiolytiques et est couramment comparé au diazépame (Valium®), au baclofène ou au piracétame.



Le *Saccharomyces boulardii* des effets protecteurs, préventifs et curatifs sur différents types de diarrhées

P. 14

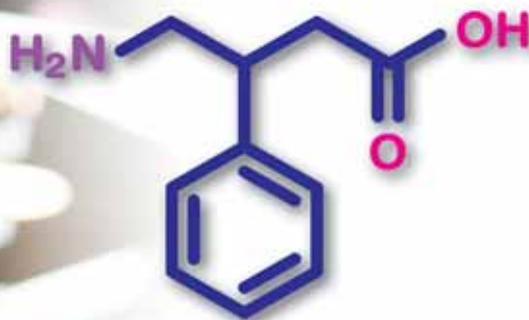
Le *Saccharomyces boulardii*, une levure probiotique non pathogène, est utilisé depuis plusieurs dizaines d'années en Europe dans le traitement de différents types de diarrhées. Il est employé pour prévenir les diarrhées associées aux antibiothérapies ou à une alimentation nasogastrique ainsi que pour traiter chez l'adulte et l'enfant les diarrhées aiguës ou associées à *Clostridium difficile* ou la diarrhée chronique des patients infectés par le VIH.



Le phénibut (acide phényl-gamma-aminobutyrique) est une substance neuropsychotrope découverte et introduite en pratique clinique en Russie dans les années 1960. Dans ce pays, il est largement utilisé pour soulager la tension, l'anxiété, l'angoisse et pour améliorer le sommeil de patients névrosés. Il est également employé dans le traitement de troubles caractérisés par une asthénie et une dépression ainsi que dans les stress post-traumatiques, le bégaiement et les troubles vestibulaires. Le phénibut possède des propriétés nootropiques et anxiolytiques et est couramment comparé au diazépame (Valium®), au baclofène ou au piracétame.

Le phénibut, une action anxiolytique et nootropique

Le phénibut (acide phényl-gamma-aminobutyrique), initialement connu sous le nom de phénigamma, est une substance neuropsychotrope, dérivée du neurotransmetteur GABA.



L'importance de l'anneau phényle

L'incorporation à la molécule de GABA d'un anneau phényle a été faite dans l'objectif de faciliter sa pénétration dans le cerveau¹. Des études sur des souris et des rats ont confirmé que le phénibut pénètre effectivement nettement mieux la barrière hémato-encéphalique que le GABA. L'ajout de cet anneau modifie également son profil d'activités.

Une structure identique à celles du GABA et du baclofène

Structurellement, le phénibut est similaire au GABA, au baclofène (un myorelaxant agissant sur la transmission nerveuse et entraînant la relaxation des muscles squelettiques) et à la phényléthylamine (PEA). Il agit comme un imitateur du GABA, essen-

tiellement au niveau du récepteur GABA_B et dans une moindre mesure à celui du récepteur GABA_A². Il est possible que le phénibut ait une activité plus élevée au niveau des récepteurs GABA_B centraux que sur les récepteurs périphériques. Les rôles

du récepteur GABA_B ne sont pas encore bien définis. Le plus établi d'entre eux est certainement l'inhibition de la libération de certains neurotransmetteurs, qui pourrait également servir de mécanisme de réaction négative à la libération du GABA.

SOMMAIRE

Le phénibut, une action anxiolytique et nootropique	2
Entretien avec le D ^r Dominique Rueff	5
Prévenir les effets néfastes de l'alcool et s'y opposer	10
Le <i>Saccharomyces boulardii</i> des effets protecteurs, préventifs et curatifs sur différents types de diarrhées	14
Nouvelles de la recherche	16

Antagoniste de la PEA

Le phénibut stimule également les récepteurs à dopamine et s'oppose à la PEA, un possible anxiogène endogène. La PEA est une amine naturellement présente dans l'organisme dont la structure est similaire à celle des amphétamines. Comme elles, c'est un stimulant qui provoque la libération de dopamine et favorise l'anxiété en quantités suffisamment élevées.

Lorsque l'on administre du phénibut en même temps que de la PEA, il contrarie un

certain nombre de ses effets, comme la promotion de l'anxiété ou l'hyperthermie. Cela a conduit certains scientifiques à penser que c'est l'activité antagoniste à la PEA plutôt que son effet imitant celui du GABA qui doit être le mécanisme responsable de son effet anxiolytique. Le phénibut augmente également les niveaux de dopamine ; le postulat a été émis que cet effet puisse être au moins en partie dû à sa similarité de structure avec la PEA.

Réduit l'anxiété

Le phénibut est efficace dans de nombreux modèles animaux d'anxiété mais cet effet semble dépendant de la réactivité émotionnelle des animaux. Chez des chats anxieux et passifs, il diminue ou supprime la peur et augmente leur réaction agressive dans des situations de provocation. Chez des chats agressifs, il n'a aucun effet sur l'agressivité. Dans des modèles expérimentaux de peur induite par une stimulation électrique de l'hypothalamus ou par une stimulation périphérique d'aversion, le phénibut a une action antiphobique sélective et permet d'échapper plus facilement aux situations stressantes. On a suggéré que l'effet antiphobique du phénibut provenait de son

action imitant celle du GABA.

Chez des chats normaux, il induit des symptômes émotionnels positifs. Chez des souris, le phénibut accroît le comportement social. Chez des rats, il diminue certaines réponses physiologiques au stress, incluant l'élévation des niveaux de glucocorticoïdes. On a également montré qu'il atténue la réponse de peur créée par une stimulation électrique et s'oppose à l'effet anxiogène du bêta-carboline DMCM. Des études sur des rats ont examiné les propriétés comportementales du phénibut lorsqu'il est administré localement dans différentes parties du cerveau. Habituellement, il conduit à une réduction de l'anxiété.

Une action similaire à celle de médicaments connus pour soulager l'anxiété

Les résultats de modèles animaux ne marchent pas toujours dans le monde réel. Cependant le phénibut a un mécanisme d'action similaire à celui de nombreux médicaments connus pour réduire l'anxiété chez l'homme. Des études animales ont comparé le profil du phénibut à celui du diazépame qui a des propriétés anxiolytiques prononcées ainsi qu'à celui du piracétame qui a de faibles propriétés anxiolytiques. Une étude a montré que le

phénibut a un effet tranquillisant similaire, bien que plus faible, à celui du diazépame. Il a également un effet calmant et relâche les muscles (ce que ne fait pas le piracétame), mais là encore son action est plus faible que celle du diazépame. Des chercheurs ont suggéré que le phénibut pourrait activer des processus dopaminergiques et que cette action pourrait être importante pour ses effets sédatifs et tranquillisants.

En Russie, le phénibut est couramment utilisé pour traiter de nombreuses névroses, incluant les troubles de stress post-traumatiques, le bégaiement ou l'insomnie. Dans des études en double aveugle contrôlées contre placebo, le phénibut administré par voie orale à des doses de 0,25 à 0,5 g trois fois par jour a amélioré les fonctions intellectuelles et la force physique, et diminué la fatigue et l'asthénie chez des patients névrosés et psychotiques³.

Des effets nootropiques (stimulant la cognition)

Le phénibut a de nombreuses similitudes avec le piracétame. Chez des souris, il provoque une amélioration significative de tests de fuite passive. Dans ce test de mémoire, les animaux sont placés dans un lieu déplaisant (comme des conditions d'éclairage ou de chaleur que ces espèces n'aiment pas) ; on leur donne ensuite un stimulus désagréable (comme un choc) lorsqu'ils sortent de cette zone. Leur capacité à demeurer dans le lieu d'origine reflète la façon dont ils se souviennent qu'ils reçoivent un stimulus désagréable lorsqu'ils en sortent. Le phénibut améliore également les performances

sur des tests de natation et de rotarod (un test d'apprentissage moteur), et contre les effets amnésiques du chloramphénicol. Il a également un effet antihypoxique, une caractéristique rencontrée fréquemment dans les nootropiques⁴. Cependant, dans une étude, le phénibut était sans effet dans les tests du labyrinthe d'eau et de résignation apprise alors que le piracétame était efficace⁵. D'autres recherches soutiennent l'idée que le phénibut a une activité nootropique similaire à celle du piracétame sans être aussi puissant⁶. Cette activité nootropique a également été observée chez l'homme.

Un effet neuroprotecteur

Une autre particularité que le phénibut partage avec les nootropiques est la neuroprotection.

Une étude a comparé les effets neuroprotecteurs du piracétame et du phénibut sur des rats avec une ischémie cérébrale. Le phénibut et, dans une moindre mesure, le piracétame ont réduit les déficiences neurologiques, l'amnésie et l'importance de la diminution de la circulation cérébrale et ont amélioré le mouvement spontané et l'activité de recherche détériorés par l'ischémie cérébrale⁷.

De multiples études animales ont indiqué que l'administration de phénibut augmente la résistance aux effets nuisibles de l'œdème sur les mitochondries et la production d'énergie dans le cerveau. Le phénibut normalise également les changements dans le métabolisme de l'énergie causés par le stress chronique. Il prévient les modifications des électrolytes plasmatiques causées par des lésions cérébrales. Il protège les neurones dopaminergiques et améliore l'état de patients traités par des médicaments antiparkinson⁸.

Utile dans le traitement des troubles psychologiques et psychiatriques

Les psychiatres utilisent fréquemment le phénibut dans le traitement de troubles psychologiques ou psychiatriques, comme la dépression, les troubles de stress post-traumatiques ou le bégaiement.

Le phénibut est efficace comme méthode de traitement psychiatrique parce qu'il aide à améliorer l'humeur, soulage l'anxiété, renforce la capacité à réfléchir, protège le cerveau du stress et induit sommeil et relaxation. En fait, il s'est montré tellement utile dans le traitement des troubles psychologiques et psychiatriques que son efficacité a été comparée à celle du diazépame.

Un soutien dans le sevrage tabagique et alcoolique

Le phénibut semble également avoir des propriétés antidépendance. Chez des animaux dans des conditions d'alcoolisme chronique volontaire, le phénibut diminue les manifestations des troubles comportementaux induits par l'alcool ainsi que l'enivrement d'alcool⁹.

Une recherche clinique a ainsi montré que des fumeurs en période de sevrage trouvaient plus facile de la supporter avec une supplémentation en phénibut. Les fumeurs rapportent que la relaxation qu'ils ont expérimentée grâce à la prise de phénibut les aidait à éviter l'anxiété qui peut se produire avec une forte envie de rechuter¹⁰.



Induit une relaxation légère

Le phénibut, parce qu'il induit une légère relaxation (comme dérivé du GABA), a été largement utilisé dans le monde des sportifs de haut niveau. Il agit sur certains récepteurs du GABA et a un léger effet agoniste responsable de la relaxation induite. ■

1. Lapin I.P., Phenibut: a tranquilizer and nootropic drug, *CNS Drug Rev.*, 2001 Winter, 7(4): 471-81.
2. Shulgina G.L., On neurotransmitter mechanism of reinforcement and internal inhibition, *Pavlov J. Biol. Sci.*, 1986 Oct-Dec, 21(4): 129-40.
3. Mehilane L.S. et al., Pharmacology and clinic phenibut, Tartu: Izd. TGU, 1990 (in Russian with English summary).
4. Ostrovskaia R.U. et al., Nootropic properties of gamma-aminobutyric acid derivatives, *Bull. Eksp. boil. Med.*, 1984 Jan-Feb, 97(2): 170-2.
5. Kovaleva E.L., Comparative characteristic of the nootropic action of fenibut and fepiron, *Farmakol. Toksikol.*, 1987 Jul-Aug, 50(4): 18-22.
6. Burov I.U.V. et al., Normalizing effect of GABA derivatives on late behavioural disorders occurring in rats with early postnatal suppression of protein synthesis, *Farmakol. Toksikol.*, 1987 Jul-Aug, 50(4): 18-22.
7. Tiurenkov I.N. et al., Comparative evaluation of the neuroprotective activity of phenibut and piracetam under experimental cerebral ischemia conditions in rats, *Eksp. Klin. Farmakol.*, 2006 May-Jun, 69(3): 19-22.
8. Lapin I.P. et al., Phenibut potentiation of the therapeutic action of antiparkinson agents, *Zh. Nevropatol. Psikhiatr. Im SS Korsakova*, 1986, 86(8): 1146-8.
9. Tiurenkov I.N. et al., Effect of phenibut on the behavior of experimental animals under conditions of voluntary chronic alcoholism, *Eksp. Klin. Farmakol.*, 2005 May, 68(3): 42-5.
10. Karkishchenki N.N. et al., The adequacy of a new method for assessing the vestibular protective effect of biologically active substances, *Farmakol. Toksikol.*, 1991 Sep-Oct, 54(5): 14-6.

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

Les chèques ne sont pas acceptés. Règlement par carte bancaire.

Coupon à retourner à

Nutranews - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom :

Prénom :

Adresse :

Pays :

Téléphone :

E-mail :



Le Dr Dominique Rueff est diplômé universitaire en cancérologie, président fondateur de l'ADNO (Association pour le développement de la nutrition orthomoléculaire) et vice-président de la SFMPV (Société française de médecine et de physiologie du vieillissement). Il a publié de nombreux ouvrages sur la nutrition et son rôle préventif et adjuvant dans de nombreuses pathologies. Il participe également aux comités scientifiques des congrès mondiaux de médecine antiâge et organise des cours de formation post-universitaire sur le thème de la nutrition, de l'immunonutrition et de l'optimisation de la santé et de la longévité par la nutrition.

L'immunonutrition

Se nourrir selon son immunité

Dans cet ouvrage, le Dr Dominique Rueff nous explique de quelle façon l'immunonutrition, en guidant nos choix alimentaires, peut donner à notre organisme un sursaut d'énergie. Elle permet d'alléger le travail des systèmes digestif et immunitaire et, ainsi, de faciliter et de sauvegarder celui des autres fonctions vitales de l'organisme. Au fil des pages il nous explique ce que sont les allergies et intolérances alimentaires, leurs manifestations cliniques et leur implication dans un grand nombre de pathologies chroniques, et comment l'immunonutrition nous permet de contrôler un paramètre fondamental pour notre santé : l'inflammation chronique. Il aborde ensuite le côté pratique de l'immunonutrition : les méthodes diagnostiques, les pièges à éviter et les solutions. En résumé, ce livre nous raconte comment nous pouvons, en nous

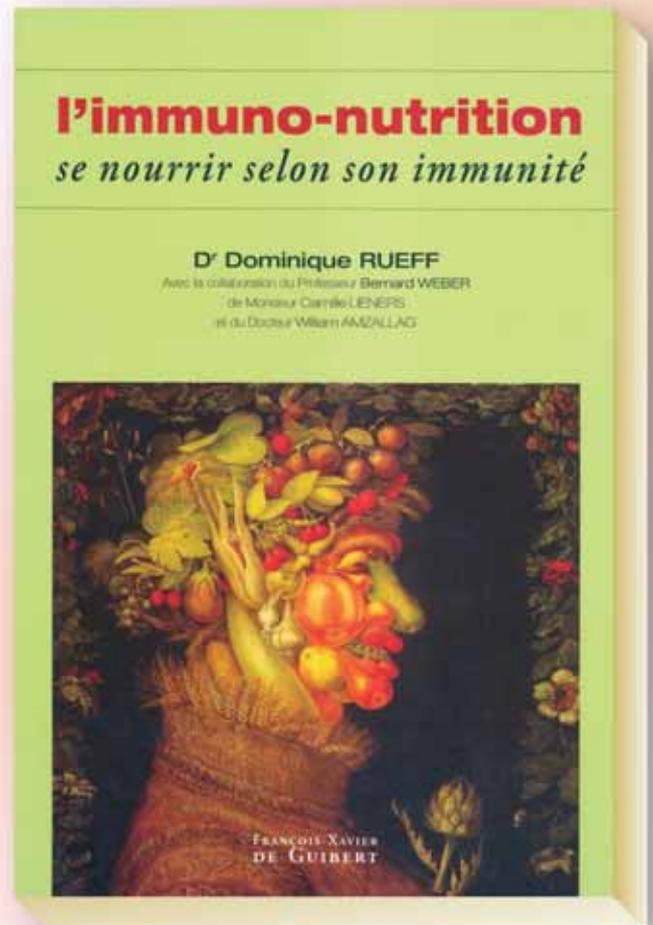
Entretien avec le Dr Dominique Rueff

Auteur du livre :

L'immunonutrition

Se nourrir selon son immunité

Ouvrage réalisé avec la collaboration du professeur Bernard Weber, du Dr Camille Lieners et du Dr William Amzallag. Éditions François-Xavier de Guibert, mai 2007.



alimentant en fonction de notre immunité spécifique, maîtriser l'inflammation chronique et, ainsi, améliorer notre bien-être, optimiser notre vieillissement et notre longévité, enfin, vivre mieux et en meilleure santé.

Quels sont les liens entre alimentation et système immunitaire ?

Dr Dominique Rueff : Tout aliment que l'on absorbe et qui se retrouve dans le tube digestif va être transformé au niveau de la paroi intestinale par son système immunitaire local afin d'être correctement absorbé et toléré. Si le système immunitaire ne fonc-

tionne pas correctement, s'il ne reconnaît pas l'aliment ou si celui-ci est agressif par rapport au système immunitaire particulier d'un individu, des réactions inflammatoires se déclenchent au niveau de la muqueuse digestive. Par ailleurs, l'aliment n'est pas correctement absorbé et, par suite, les nutriments ne le sont pas non plus. Enfin, le système immunitaire va s'épuiser et s'altérer.



Vous parlez d'hypersensibilité et d'intolérance alimentaires. Quelles différences entre les deux ?

D^r Dominique Rueff : Aujourd'hui, en langage scientifique moderne, on parle plutôt d'allergie de type III qui recouvre l'hypersensibilité alimentaire et l'intolérance alimentaire.

Alors qu'est-ce que c'est ?

D^r Dominique Rueff : C'est une réaction antigènes/anticorps au niveau de la paroi intestinale, silencieuse et progressive. Ils vont former avec l'aliment un « complexe immun » qui va ensuite se déposer dans certains tissus, comme la peau ou les articulations. Ces déchets toxiques vont s'accumuler et provoquer à la longue ce que Jean Seignalet appelait de façon imagée « le syndrome d'encrassement ». (Il faut relire la dernière édition de son livre, *Alimentation, troisième médecine*, éditions François-Xavier de Guibert.)

C'est une réaction silencieuse...

D^r Dominique Rueff : Elle est silencieuse au départ et toujours dépendante à la fois de la quantité d'aliment et surtout du

temps de contact entre l'aliment négatif et le système immunitaire d'un individu donné. Contrairement aux allergies de type I à IgE qui sont des allergies immédiates et qualitatives, les allergies de type III à IgG sont des allergies quantitatives liées à la durée et à l'intensité de l'agression. Donc, au départ, on ne s'en rend pas compte et c'est pour cela que ces agressions font le lit des grandes maladies auxquelles on a affaire aujourd'hui.

Comment s'en rendre compte ?

D^r Dominique Rueff : C'est le thérapeute qui doit faire la relation entre un certain nombre de pathologies inflammatoires chroniques sans explication simple et cette possibilité.

Mais ce n'est pas une notion très connue.

D^r Dominique Rueff : Ce n'est pas une notion encore très connue chez les allergologues ou les spécialistes. On trouve cependant de plus en plus dans la littérature l'idée que l'inflammation chronique, même si elle est silencieuse, est le déclencheur ou le modulateur de pathologies comme par exemple la maladie d'Alzheimer, des pathologies cardio-vasculaires ou de type

inflammatoires articulaires. On a quand même, aujourd'hui, la notion qu'il existe des états inflammatoires chroniques dont on ne connaît pas toujours les causes. On en mesure parfois les effets sur un plan biologique à travers une numération sanguine, une vitesse de sédimentation, une C réactive protéine. Mais un bon nombre de mes confrères ne font pas encore la relation entre cette inflammation chronique et les intolérances alimentaires.

Qu'est-ce qui doit inciter à consulter un thérapeute à ce sujet et comment le trouver ?

D^r Dominique Rueff : Le fait d'avoir une pathologie qui n'a pas pu être améliorée par les moyens habituels et simples.

On peut consulter des médecins formés à la prévention des maladies chroniques et à l'amélioration qualitative de la longévité. Mais aujourd'hui, dans le panel des médecins qui prescrivent l'immunonutrition, il y a des généralistes, des spécialistes de tout type. Ce sont des médecins qui se sont intéressés à ce problème parce qu'ils ont été informés ou qu'ils y ont été confrontés. Ce ne sont pas forcément des spécialistes. À la fin du livre, j'indique le nom et les coordonnées d'une association, le Groupe d'étude nutrition, immunité et environnement (Génie), en mesure de vous communiquer l'adresse d'un médecin formé à l'immunonutrition le plus proche possible de chez vous.

De quelle façon l'immunonutrition peut-elle nous aider à mieux vieillir ?

D^r Dominique Rueff : Les trois axes du vieillissement sont l'inflammation chronique, le stress oxydant et la glycation. Mais l'inflammation chronique est toujours primaire par rapport aux deux autres. C'est l'inflammation chronique qui est le plus souvent le déclencheur et le moteur du stress oxydant et de la glycation. Sans inflammation chronique, il n'y a ni stress oxydant ni glycation.

Il est donc extrêmement important d'avoir les moyens clinique et diagnostique de pouvoir dépister si un organisme est en état d'inflammation chronique.

Des études ont été publiées disant que les sujets ayant une leucocytose chronique (c'est-à-dire trop de globules blancs dans leur « numération formule sanguine ») sont plus sensibles au vieillissement que d'autres et plus susceptibles de mal vieillir. La leucocytose chronique est souvent le signe d'une infection ou d'une inflammation chronique. Quand il y a une inflammation chronique dans un organisme, il faut bien entendu rechercher un foyer infectieux. Il est souvent difficile à trouver et peut se situer n'importe où dans l'organisme. On recherche en priorité les foyers dentaires, les problèmes de gorge, de pharynx ou de sinus, les inflammations et infections des gencives (parodontopathies) et bien entendu les foyers bronchiques et intestinaux.

Si l'on ne trouve rien, il faut se demander si le patient n'aurait pas une allergie alimentaire de type III et, finalement, s'il a une nutrition qui lui convient.

La détection des allergies de type III à IgG peut conduire bien au-delà de l'alimentation et, dans une démarche écologique globale, concerner notre environnement spécifique. Avec des résultats de tests d'immunonutrition, il me fut possible de diagnostiquer qu'un patient travaillant dans une usine d'emballage d'œufs était devenu complètement allergique à l'œuf. Chez des patients ayant travaillé en milieu humide, comme par exemple des cuisines ou des bureaux aux climatisations parfois mal nettoyées présentant des moisissures visibles à l'œil nu, on retrouve, à travers les tests, des allergies aux champignons et à l'aspergillus. De même, nous sommes ainsi parvenus à déterminer qu'une patiente habitait dans un milieu malsain et humide : une maison ancienne au bord de l'eau, un petit moulin... parce qu'elle était allergique à un certain nombre de moisissures spécifiques à cet habitat.

Mais le départ, c'est malgré tout le diagnostic d'allergies alimentaires ?

D' Dominique Rueff : On fait le diagnostic des allergies de type III à IgG. Mais si le sujet se trouve dans un environnement où il respire des allergènes, ou s'il en manipule, on va aussi les retrouver dans ces tests.

Comment se fait le dépistage ?

D' Dominique Rueff : Par une prise de sang pouvant être réalisée par n'importe quel laboratoire, qui enverra le tube après centrifugation au laboratoire qui réalise le test et ce au moyen d'un kit que le thérapeute a préalablement remis au patient.

Ce test permet de dépister beaucoup d'allergies ?

D' Dominique Rueff : Le test sanguin dépiste actuellement 275 antigènes mais d'autres tests sont à l'étude, qui permettront de moduler les panels de tests en fonction du choix du médecin selon les problèmes particuliers de son patient. Le test actuel qui compte 275 réactions est très complet. Et c'est fondamental, car la liste des antigènes auxquels le patient ne réagit pas doit être suffisamment étoffée pour permettre d'élaborer un programme nutritionnel réalisable sans trop de contraintes ni de monotonie. Dans ces antigènes, il y a des aliments, des

colorants, des agents de texture ou de liaison, des moisissures, des levures... Il faudra également tenir compte des allergies croisées. Par exemple, on ne teste pas encore les allergies à certains fruits exotiques. Cependant, il m'est arrivé de faire ces tests à des gens vivant habituellement en Asie. J'ai ainsi trouvé une allergie à la framboise. Bien entendu, la personne n'en mangeait pas, mais par contre consommait régulièrement des fruits exotiques probablement de même nature antigénique. Ce qui explique la réaction positive.

J'ai vu dans votre livre que l'on peut être allergique à un très grand nombre de choses.

D' Dominique Rueff : En moyenne, sur environ 275 réactions possibles, les gens ont une trentaine de réactions positives.

C'est énorme !

D' Dominique Rueff : Certains en ont beaucoup plus. Pour ma part, j'en avais 60 ou 65.

Comment fait-on dans ce cas ? On ne peut pas éliminer autant d'aliments de sa consommation quotidienne et de son environnement.

D^r Dominique Rueff : Les allergies sont classées en quatre catégories selon leur importance. On élimine les allergies de degrés 3 et 4, les plus fortes, pendant 12 à 24 mois et celles de degré 1 ou 2 pendant 6 à 12 mois. S'il y a un trop grand nombre d'allergies, dans un premier temps, on ne s'occupe que de celles de degrés 3 et 4.

Cela veut-il dire que lorsque l'on est sensible à certains aliments, on peut recommencer sans problème à les consommer au bout de quelque temps ?

D^r Dominique Rueff : Tout à fait. C'est ce qui fait la différence entre les allergies de type I à IgE et de type III à IgG. Lorsque l'on a une allergie de type I, par exemple à la farine ou au nickel, on le reste toute sa vie, sauf si on se fait désensibiliser.

Mais une allergie de type III, liée à la réaction antigènes/anticorps au niveau de la muqueuse intestinale, est dépendante de la mémoire cellulaire. Il faut entre deux et six mois, selon l'intensité de l'allergie, pour que la mémoire cellulaire s'efface. À partir de ce moment-là, on demande aux gens de réintroduire lentement l'aliment concerné et d'observer ce qui se passe.

C'est un suivi de longue durée !

D^r Dominique Rueff : Oui, et je trouve passionnant que le résultat des tests permette une véritable éducation nutrition-

nelle de longue durée et spécifique à un sujet, à un mode de vie et d'alimentation. Il y a deux ans, j'ai fait une intervention sur ce sujet dans le cadre du « Salon forme et santé ». J'ai détaillé le principe de la rotation alimentaire qui est fondamental, car en relation directe avec ce type d'allergie. Une personne dans l'assistance m'ayant demandé des explications, je lui ai répondu que nos parents auraient dû nous expliquer cela depuis notre plus tendre enfance : si nous consommons tous les jours les mêmes aliments, nous risquons d'y devenir allergiques. Si nous ne consommons un aliment donné que tous les trois ou quatre jours, nous diminuons ce risque. Ainsi, si une personne voit ses migraines s'améliorer en arrêtant de consommer, par exemple, des laitages de vache auxquels elle était allergique et se met alors à consommer quotidiennement du lait de soja, elle va devenir allergique à ce lait et ses symptômes vont réapparaître au bout de quelques mois.

Dans les programmes d'alimentation, comme on teste un grand nombre d'aliments, même si l'on est allergique à 30 ou 40 d'entre eux, il en reste encore 230 à 240 que l'on peut consommer.

Ils vont être présentés, séparés en quatre colonnes, pour permettre aux patients de mettre en route le plus facilement possible cette rotation alimentaire. Par exemple, si l'on mange des bananes le lundi, il ne faut pas en reprendre avant le vendredi ; c'est pareil avec tous les aliments.

C'est pour cette raison que le thérapeute va demander à son patient de tenir un véritable journal alimentaire, c'est-à-dire de noter scrupuleusement tout ce qu'il consomme

afin de dépister les erreurs qu'il pourrait faire par rapport aux évictions ou à la rotation. Le sous-titre du livre, « Se nourrir selon son immunité », précise bien que la gestion de son alimentation en fonction des résultats des tests conduit à une véritable éducation nutritionnelle en fonction de son immunité spécifique.

En théorie, personne ne devrait manger la même chose que son voisin. Il y a déjà eu des recherches dans cette direction avec les travaux du D^r Peter J. d'Adamo, sur les groupes et sous-groupes sanguins, qui peuvent déjà donner de bons résultats.

Tous les articles de vulgarisation de la presse féminine ou santé recommandent en général les mêmes alimentations ou suppléments « santé » ou « antiâge ». Cela ne peut être qu'une très grande approximation ! En réalité, chaque personne a une individualité biologique qui nécessite, le cas échéant, des conseils spécifiques tant au plan de l'alimentation que d'une éventuelle supplémentation nutritionnelle ou d'une meilleure gestion de son environnement. Bien sûr, il y a des gens qui se ressemblent et se regroupent en catégories. Il y a des maigres, des ronds, des gros, des carrés, des blonds, des bruns, des groupes O, B et A ou AB, des campagnards et des citadins... mais rien ne remplacera jamais un examen clinique et biologique spécifique et personnalisé.

Existe-t-il une relation entre l'état de l'intestin grêle et les réactions allergiques de type III ?

D^r Dominique Rueff : Bien entendu, et cette relation est de deux sortes. D'abord au niveau de la flore intestinale, car les sujets très réactifs sont souvent porteurs d'infections chroniques, notamment à champignons. C'est pour cette raison que la prescription de tests sanguins d'immunonutrition est souvent accompagnée de la prescription d'une analyse de selles (coproculture).

Mais, attention, il ne s'agit pas d'une coproculture réalisable n'importe où, mais dans certains laboratoires plus spécialisés s'intéressant autant à l'aspect fonctionnel de la digestion qu'à l'équilibre de la flore



normale (dite saprophyte) et à la présence de certains germes pathogènes.

Le dosage de certains antigènes ou enzymes dans les selles peut également être demandé. Bien sûr, s'il y a une infection il faut la traiter puis la prévenir au moyen, par exemple, de probiotiques, glutamine, résine de mastic ou extraits de pamplemousse...

Le second élément à prendre en compte est l'augmentation de la perméabilité intestinale (Leaky Gut Syndrom). La rémanence des états d'allergies de type III à IgG va peu à peu altérer anatomiquement la paroi de l'intestin grêle, que l'on nomme « bordure en brosse ». Plus cette paroi sera altérée, plus les antigènes vont réagir avec notre système immunitaire. On entre alors dans une sorte de cercle vicieux où la lésion anatomique va aggraver l'allergie et inversement. C'est ainsi que se déclenchent ou s'entretiennent des pathologies banales de l'intestin, comme les colites chroniques, mais également des maladies beaucoup plus invalidantes, comme la recto-colite ulcéro-hémorragique, la maladie de Crohn ou la maladie cœliaque.

Est-ce que, par exemple, des douleurs d'arthrose pourraient être en partie soignées en modifiant son alimentation selon son immunité ?

D^r Dominique Rueff : Ce n'est pas l'arthrose qui va être soignée mais l'inflammation et la douleur secondaires à l'arthrose. Il en est de même pour toutes les pathologies plus ou moins inflammatoires, les maladies métaboliques et endocriniennes, comme le diabète. Les thyroïdites sont également des pathologies inflammatoires, de même que les pathologies cardio-vasculaires et neuropsychiatriques (dépressions). Les thérapies classiques et spécifiques que tous les médecins généralistes, endocrinologues, cardiologues ou psychiatres prescrivent ont souvent des vertus anti-inflammatoires. C'est notamment le cas des médicaments contre le cholestérol de la classe des « statines » que les cardiologues prescrivent pour cet effet anti-inflammatoire de protection vasculaire et cela, indépendamment des taux de cholestérol. L'immunonutrition va dans le même sens.

Beaucoup de pathologies neuropsychiatriques, de troubles cognitifs de dégénérescence cérébrale, dont la maladie d'Alzheimer n'est qu'un exemple, sont des pathologies inflammatoires chroniques. Il en est de même de l'hypertension artérielle, des obésités abdominales morbides, du syndrome métabolique ou des fibromyalgies. Il existe également une relation entre les allergies de type I et de type III. Quand on examine des patients qui ont souffert toute leur vie d'eczémas, de fatigues chroniques, de douleurs chroniques, d'urticaires ou de rhinites... et qui n'ont pas été améliorés par les thérapeutiques spécifiques ou les désensibilisations, on peut leur proposer un test des allergies de type III à IgG. La gestion de l'alimentation et de l'environnement en fonction de leurs résultats améliorera leurs symptômes de façon très souvent significative.

Mais cela doit être très compliqué et ennuyeux au quotidien ?

D^r Dominique Rueff : Cela dépend du nombre d'allergies. Avec 10 ou 15, ce n'est pas un problème. Être allergique par exemple

aux framboises, aux poivrons, aux aïelles, ce n'est pas très difficile à éliminer. La moutarde, c'est très fréquent. La vanille, on la retrouve partout à l'état de trace, comme par exemple dans les chocolats, les sauces, les crèmes, les savons.

Un très grand nombre de gens sont allergiques aux levures. Soit aux levures de boulangerie, soit aux levures chimiques. Cela veut dire que tout ce qui est viennoiserie sera prohibé pendant une durée qui dépendra de l'intensité de la réaction allergique sur le test.

C'est un aspect passionnant de l'alimentation qui reste finalement, comme le disait Hippocrate (« Que l'aliment soit ton remède ! »), la première des médecines.

En plus de ses vertus curatives, la prise en main de la gestion de son alimentation en fonction de son individualité biologique, génétique et immunitaire présente un réel intérêt pédagogique.

Mais le thérapeute ou le nutritionniste doit pouvoir prendre le temps d'en expliquer les tenants et aboutissants, d'éclairer son patient sur les bénéfices qu'il peut tirer de quelques contraintes qui, dans tous les cas, peuvent être relativisées. ■



Si une consommation modérée de vin rouge peut avoir des effets bénéfiques sur la santé, en particulier sur le système cardiovasculaire, l'abus chronique d'alcool est particulièrement néfaste. Des suppléments nutritionnels peuvent contribuer à prévenir ou améliorer de possibles dommages induits par les effets toxiques de l'acétaldéhyde et l'augmentation des radicaux libres causée par le métabolisme de l'alcool. Malgré cela, la modération doit rester de règle.

Prévenir les effets néfastes de l'alcool et s'y opposer

Une fois ingéré, l'alcool doit être éliminé par l'organisme. Mais, avant, comme c'est le cas pour d'autres toxines, il doit être transformé. Cette transformation, ou métabolisation, de l'alcool implique deux étapes majeures. Avant tout, il est oxydé en un composant intermédiaire, l'acétaldéhyde, grâce à l'action de deux enzymes, l'alcool déshydrogénase et la catalase. Une fois que l'éthanol a été converti en acétaldéhyde – un composant encore plus toxique que l'alcool –, une autre enzyme, l'aldéhyde déshydrogénase, le convertit en acétate, une substance beaucoup moins dangereuse pour l'organisme. Celui-ci peut ensuite être transformé en dioxyde de carbone et en eau ¹.

Lorsque cette voie de transformation est débordée, un autre système de détoxification de l'alcool prend le relais. Cette voie d'oxydation agit par induction du cytochrome P450 2E1 au niveau des microsomes et peut dégrader des quantités importantes d'alcool. Elle conduit elle aussi à la formation d'acétaldéhyde. Un radical libre hautement réactif, appelé 1-hydroxyéthyle, est formé comme produit secondaire de cette conversion ².

Un autre produit métabolique dérivé, le diacétyl, peut également être produit au cours de la dégradation de l'acétaldéhyde.

L'alcool et le foie

Au cours de la première étape du métabolisme de l'alcool, la coenzyme nicotinamide-adénine-dinucléotide, ou NAD, est réduite en NADH-H⁺. Le NAD et le NADH sont tous deux impliqués dans la synthèse dans les mitochondries de l'ATP (adénosine triphosphate), la molécule d'énergie. Une production excessive de NADH bouleverse le délicat équilibre réduction/oxydation, ou rédox, dans les



Ce métabolite peut jouer un rôle important dans la génération d'un stress oxydant et finalement conduire au développement de maladies comme des cancers ou la maladie d'Alzheimer aussi bien que de mutations génétiques ³.

cellules hépatiques.

L'ingestion d'un excès d'alcool favorise la synthèse des acides gras, provoquant leur augmentation dans le foie. Cette saturation du foie en lipides est la cause de ce que l'on appelle stéatose, ou « foie gras », qui est la première étape sur le chemin d'une maladie hépatique plus grave. Une élévation des lipides sanguins incluant le cholestérol-LDL peut également se produire.

Des dommages oxydatifs importants

Les opérations d'oxydation de l'alcool s'accompagnent d'une augmentation importante de la production des radicaux libres. Par ailleurs, l'acétaldéhyde perturbe le système de défense antioxydant du foie, inhibe la réparation des nucléoprotéines alkylées, réduit la consommation d'oxygène des mitochondries et induit une peroxydation lipidique. Des mécanismes radicalaires semblent également impliqués dans la toxicité de l'éthanol sur différents tissus extra-hépatiques et, notamment, sur la muqueuse gastrique, le système nerveux central, le cœur et les testicules.

Le métabolisme des micronutriments est perturbé

L'alcool perturbe l'absorption, l'activation et le stockage des micronutriments essentiels, comme les vitamines et les minéraux. Par ailleurs, le métabolisme de l'alcool générateur de radicaux libres et de métabolites potentiellement dangereux consomme des vitamines. Des enquêtes épidémiologiques confirment la fréquence élevée de déficiences vitaminiques chez des personnes consommant de l'alcool. Les folates, les vitamines B1, B6, PP, D et E sont les premières menacées. Une étude a évalué chez 417 sujets témoins et 102 patients alcooliques les concentrations plasmatiques en micronutriments antioxydants et en marqueurs du stress oxydant, comme le malondialdéhyde et les bases de Schiff protéiques. La consommation d'alcool diminuait les niveaux plasmatiques de micronutriments de façon significative. Des études sur l'homme et sur l'animal indiquent qu'une consommation chronique d'alcool diminue de façon considérable les niveaux de glutathion, l'antioxydant naturel majeur du foie.

Neutraliser les effets toxiques de l'acétaldéhyde

Le premier mécanisme permettant de neutraliser l'acétaldéhyde utilise des antioxydants à base soufrée. Contenant une forme réduite de sulfure appelé groupe sulfhydryle, avec un atome de sulfure lié à un atome d'hydrogène, la cystéine, un acide aminé, et le glutathion, un polymère avec trois acides aminés, agissent efficacement contre l'acétaldéhyde. Dans une expérience sur des rongeurs, une dose d'acétaldéhyde, qui en d'autres circonstances aurait pu tuer ces animaux,

était totalement bloquée par un traitement préventif avec de la cystéine et des vitamines B1 et C. En d'autres termes, aucun des animaux traités avec de la cystéine n'a succombé à une dose létale d'acétaldéhyde. Dans le foie, le glutathion se lie aux toxines et les transforme en des composants susceptibles d'être éliminés dans la bile ou les urines. L'apport en glutathion au foie peut être épuisé par des liaisons à des carcinogènes produits au cours de la détoxification de l'alcool. Une association directe a été observée entre la consommation aiguë d'alcool et le glutathion. Lorsqu'il est épuisé par une consommation chronique d'alcool, le glutathion devient indisponible pour les processus courants de régulation. La N-acétyl-cystéine est nettement plus efficace que la cystéine et aide à restaurer les niveaux abaissés du glutathion⁴. Dans sa forme réduite, l'acide alpha-lipoïque est également un puissant antioxydant à base soufrée. Il peut interagir dans les cellules hépatiques avec l'acétaldéhyde. Le foie métabolise de larges quantités de l'alcool ingéré et les niveaux d'acétaldéhyde peuvent y être relativement élevés. L'acétaldéhyde peut se lier à l'acide alpha-lipoïque réduit, son facteur actif devenant ainsi inoffensif.



Aidez NUTRA NEWS 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 : _____



La vitamine C est l'un des nutriments essentiels dont la consommation d'alcool fait chuter les niveaux. C'est le principal antioxydant hydrosoluble de l'organisme ; la chute de ses niveaux a pour résultat un grave stress oxydant chez les buveurs chroniques⁵. C'est également un cofacteur essentiel de nombreuses enzymes. La diminution de ses niveaux a également pour résultat une réduction des niveaux des enzymes antioxydantes produites par l'organisme, comme la superoxyde dismutase, la catalase ou la glutathion peroxydase⁶.

La vitamine C protège de plusieurs façons les cellules cérébrales de l'homme contre les effets néfastes de l'exposition à l'alcool. Bien que l'alcool augmente les niveaux dans le cerveau de médiateurs inflammatoires comme la COX-2 et la PGE-2, la présence de suffisamment de vitamine C permet de les maintenir à un faible niveau. Des scientifiques ont montré que des cellules cérébrales enrichies en vitamine C contenaient de faibles niveaux de protéines de choc thermique, même après une exposition à l'alcool. Des cellules non enrichies en vita-

mine C produisent des niveaux élevés de protéines de choc thermique lorsqu'elles sont exposées à l'alcool. Les protéines de choc thermique activent les cellules gliales, lésant d'autres cellules cérébrales lorsqu'elles sont exposées à l'alcool. Les protéines de choc thermique sont surexprimées dans des maladies vasculaires et semblent être impliquées dans l'apoptose des cellules cérébrales⁷. Une supplémentation en vitamine C est vitale pour la protection des cellules cérébrales contre les dommages oxydatifs créés par l'exposition à l'alcool.

La thiamine et la benfotiamine sont indispensables

La thiamine, ou vitamine B1, est une vitamine hydrosoluble essentielle. Des déficiences en thiamine peuvent se manifester par une léthargie, une apathie, un éveil perturbé, une perte d'équilibre, une désorientation, des pertes de mémoire, une anorexie, une faiblesse musculaire... La consommation d'alcool fait chuter les niveaux de la thiamine et produit des symptômes similaires à ceux d'une déficience chez un non-alcoolique. On ne sait cependant pas si cette déficience est due à une diminution de l'absorption intestinale causée par l'alcool ou à une destruction de la thiamine par l'acétaldéhyde.

Des déficiences en thiamine endommagent les cellules cérébrales et d'autres cellules nerveuses à travers tout l'organisme. La déficience en thiamine a été proposée comme étant la principale cause, plutôt que les effets toxiques de l'éthanol, de la dégénération cérébelleuse chez les alcooliques⁸.

Des chercheurs ont montré que la vitamine B1 apporte une protection contre la toxicité de l'acétaldéhyde lorsqu'elle est combinée avec de la vitamine C et de la cystéine.

Les allithiamines sont des thiamines naturelles liposolubles, avec une capacité beaucoup plus élevée à pénétrer dans les membranes cellulaires. La benfotiamine, la plus courante d'entre elles, a une biodisponibilité beaucoup plus importante que celle de l'hydrochloride de thiamine. Elle empêche le glucose de réagir dans le corps avec des protéines pour former des composés potentiellement dangereux appelés produits de glycation avancés⁹. En bloquant ces processus, elle aide à préserver les structures et le fonctionnement de la rétine, des nerfs, des reins et d'autres cellules.

Une étude a montré qu'une supplémentation en benfotiamine est indispensable pour des patients souffrant de consommation

excessive et chronique d'alcool¹⁰. D'autres études ont montré que la benfotiamine augmente plus efficacement les niveaux de thiamine, beaucoup mieux qu'une supplémentation en thiamine seule après un usage chronique d'alcool. Une supplémentation avec à la fois de la benfotiamine liposoluble et de la thiamine hydrosoluble est essentielle pour prévenir certains des effets les plus néfastes de la consommation chronique d'alcool.



La silymarine, un puissant protecteur du foie

La silymarine, extraite du chardon-Marie, a des propriétés hépatoprotectrices bien documentées. C'est un puissant antioxydant capable de neutraliser efficacement différents radicaux libres, incluant les radicaux hydroxyle, peroxyde et l'ion hypochlorite. Cet effet antioxydant a été observé chez des rats avec une intoxication aiguë provoquée par de l'éthanol ou du paracétamol. Ces deux composants induisent une peroxydation qui a pour conséquence une déplétion marquée du glutathion dans le foie. Un traitement avec de la silymarine protège les animaux du stress oxydant produit dans le foie par l'éthanol ou le paracétamol.

La silymarine intervient également dans la régulation du contenu en glutathion de différents organes. Il a ainsi été démontré qu'un mois de supplémentation en silymarine peut augmenter les niveaux de glutathion de 35 % dans le foie de rats. Cette augmentation se produit de façon sélective dans le foie, l'intestin et l'estomac.

La première utilisation de la silymarine est le traitement de lésions du foie liées à l'ingestion d'alcool. Ainsi, dans une étude en double aveugle portant sur 66 patients

atteints de maladie du foie induite par l'alcool, la prise de 420 mg/jour de silymarine a ramené plus rapidement à la normale les niveaux sériques de gamma-GT et de transaminases (ASAT, ALAT) qu'un placebo. Dans une autre étude en double aveugle avec 36 patients souffrant d'une maladie de foie liée à l'alcool, les paramètres pathologiques (ASAT, ALAT, gamma-GT et bilirubine) ont été significativement diminués après six mois de traitement chez les patients recevant de la silymarine, en comparaison avec le groupe placebo¹¹.

La silymarine a la capacité de bloquer la fibrose, un processus contribuant au déve-

loppement de la cirrhose chez des personnes ayant une inflammation du foie consécutive à une maladie, à un abus d'alcool ou à une hépatite.

Dans une étude, 170 patients atteints de cirrhose alcoolique et non-alcoolique ont été suivis pendant deux à six ans et ont reçu par voie orale 140 mg de silymarine ou un placebo trois fois par jour. Après quatre ans de traitement, le taux moyen de survie était nettement plus élevé parmi les patients traités avec de la silymarine que dans le groupe témoin. Cependant aucune différence n'a été observée dans les marqueurs chimiques¹². ■

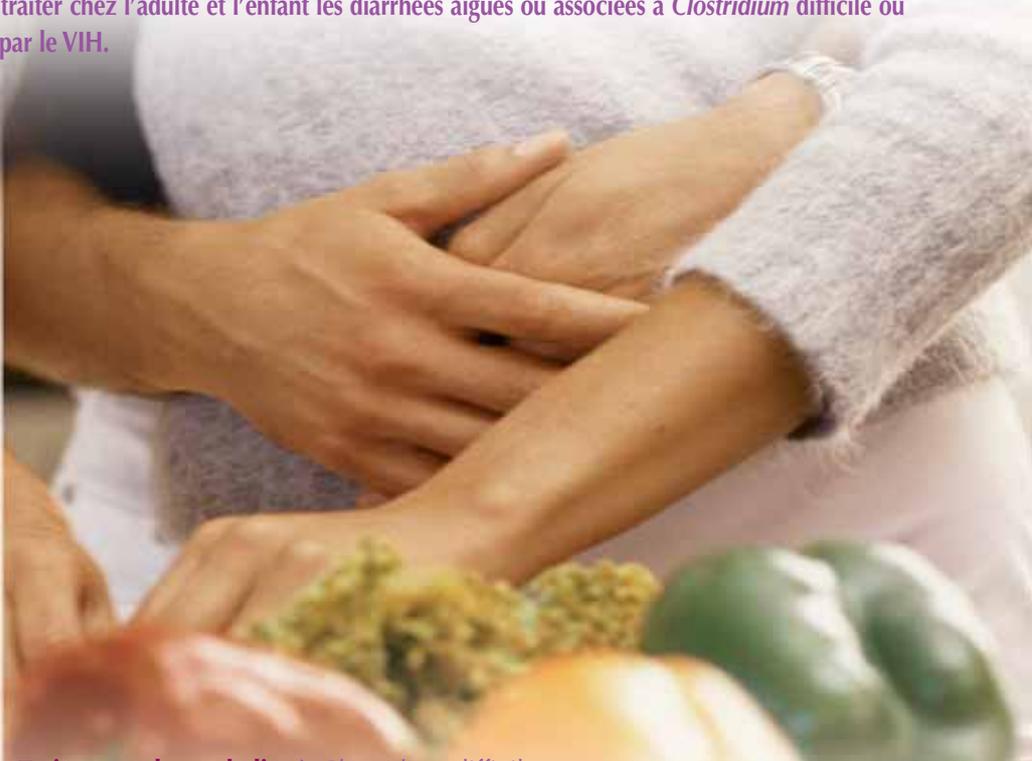
- Umulis D.M. et al., A physiologically based model for ethanol and acetylaldehyde metabolism in human beings, *Alcohol*, 2005 Jan, 35(1): 243-7.
- Quintans L.N. et al., Oxidation of ethanol to acetaldehyde and free radicals by rat testicular microsomes, *Arch. Toxicol.*, 2005 Jan, 79(1): 25-30.
- Kovacic P. et al., Role of diacetyl metabolite in alcohol toxicity and addiction via electron transfer and oxidative stress, *Arch. Toxicol.*, 2005 Mar, 79(3): 123-8.
- Marzullo L., An update of N-acetylcysteine treatment for acute acetaminophen toxicity in children, *Curr. Opin. Pediatr.*, 2005 Apr, 17(2): 239-45.
- Massalkar P.D. et al., Oxidative stress and antioxidant status in patients with alcoholic liver disease, *Clin. Chim. Acta*, 2005 May, 355(1-2): 61-5.
- Davasagayam T.P. et al., Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects, *J. Assoc. Physicians India*, 2004 Oct, 52: 794-804.
- Ang X. et al., Effect of alcohol on the expression of heat shock protein 70 and super microstructure of astrocytes in rat embryonic brain, *Wei Sheng Yan Jiu*, 2005 Mar, 34(2): 158-60.
- Maschke M. et al., Vermal atrophy of alcoholics correlate with serum thiamine levels but not with dentate iron concentrations as estimated by MRI, *J. Neurol.*, 2005 Jun, 252(6): 704-11.
- Stracke H. et al., Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetes rats, *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 2001, 109(6): 330-6.
- Ayazpoor U., Chronic alcohol abuse. Benfotiamine in alcohol damage is a must, *MMW Forsch. Med.*, 2001 Apr 19, 143(16): 53.
- Feher et al., Liver-protective action of silymarin therapy in chronic alcoholic disease, *Orv. Hetil.*, 1989 Dec 17, 130(51): 2723-7.
- Ferenci P. et al., Randomized controlled trial of silymarin treatment in patients with cirrhosis of the liver, *J. Hepatol.*, 1989 Jul, 9(1): 105-13.

Le *Saccharomyces boulardii*

des effets protecteurs, préventifs et curatifs sur différents types de diarrhées

Le *Saccharomyces boulardii*, une levure probiotique non pathogène, est utilisé depuis plusieurs dizaines d'années en Europe dans le traitement de différents types de diarrhées. Il est employé pour prévenir les diarrhées associées aux antibiothérapies ou à une alimentation nasogastrique, ainsi que pour traiter chez l'adulte et l'enfant les diarrhées aiguës ou associées à *Clostridium difficile* ou la diarrhée chronique des patients infectés par le VIH.

Le *Saccharomyces boulardii* est une levure tropicale sauvage qui a été découverte en Indochine en 1923 par le scientifique français Henri Boulard. Il est parvenu à l'isoler à partir de la peau de divers fruits tropicaux (lychees, mangoustans) après avoir constaté que les populations indigènes utilisaient la peau de ces fruits tropicaux comme médicaments antidiarrhéiques. Chez l'homme, *Saccharomyces boulardii* ne colonise pas le système intestinal de façon permanente. Lorsque l'on interrompt son administration, les cellules ne sont plus détectables dans les selles 6 à 7 jours après.



Prévention des diarrhées associées aux antibiothérapies

Trois grandes études ont été réalisées sur les effets préventifs de *Saccharomyces boulardii* sur la diarrhée associée aux antibiothérapies. L'une d'entre elles, multicentrique, a suivi un total de 388 patients ambulatoires dans 25 centres. Les sujets, âgés d'au moins 15 ans, recevaient des antibiotiques (de la tétracycline ou du bêta-lactame) pendant au moins 5 jours et n'avaient pas de pathologie intestinale au moment de leur enrôlement dans cette étude en double aveugle contrôlée contre placebo. Ils ont reçu de façon aléatoire pendant la durée de l'antibiothérapie 100 mg de *Saccharomyces boulardii* ou un placebo. Un nombre significativement moins important de patients prenant le probiotique que de sujets sous placebo a eu une diarrhée. (4,5 % contre 17,5 %) ¹.

Traitement des maladies à *Clostridium difficile*

Le *Clostridium difficile* est associé à un tiers des cas de diarrhées relatives à une antibiothérapie et à près de 99,8 % de tous les cas de colite pseudo-membraneuse. Il est impliqué dans un large spectre de maladies gastro-intestinales allant des diarrhées sans complications à des colites pseudo-membraneuses et peut entraîner la mort. C'est la cause la plus fréquente des diarrhées nosocomiales.

Le traitement de ces maladies va de l'arrêt de l'antibiotique incriminé à l'administration de vancomycine, de métronidazole ou de bacitracine. Malheureusement, 10 à 20 % des patients traités de cette façon rechutent. Ils sont alors également plus susceptibles de connaître des épisodes répétés de la maladie. Des études cliniques ont été réalisées pour évaluer l'efficacité du *Saccharomyces boulardii* comme traitement ou traitement adjuvant du *Clostridium difficile*.

Un essai ouvert a examiné l'intérêt de *Saccharomyces boulardii*, associé à de la van-

comycine (500 mg/j) sur 16 patients avec une maladie récurrente. Ils ont été traités pendant 10 jours avec de la vancomycine puis pendant 30 jours avec du *Saccharomyces boulardii* (1 g/j). 85 % d'entre eux ont bien répondu au traitement combiné et n'ont plus fait de rechute ².

Chez les enfants, la colite pseudomembraneuse est rare sans que cela signifie que le jeune enfant soit à l'abri d'une infection à *Clostridium difficile*. Une étude a été réalisée chez 19 nourrissons et enfants atteints de diarrhée chronique. Le *Clostridium difficile* producteur de toxine B a été le seul germe pathogène identifié chez eux à la coproculture. La plupart de ces enfants avaient récemment reçu un traitement antibiotique. Une dose quotidienne de *Saccharomyces boulardii* (500 à 1 000 mg/j selon l'âge) pendant 15 jours a rapidement favorisé la disparition des symptômes chez 18 de ces enfants et la négativation de la toxine du *Clostridium* chez 16 d'entre eux ³.

Traitement de diarrhées aiguës

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la diarrhée est souvent une maladie avec un début brutal et une durée allant de quelques jours à quelques semaines. La sévérité dépend de son étiologie qui peut être un empoisonnement alimentaire, une intoxication, une infection bactérienne, virale ou parasitaire. Plusieurs études ont été réalisées pour évaluer l'intérêt de *Saccharomyces boulardii* dans le traitement de la diarrhée aiguë.

Diarrhées du voyageur

L'efficacité du *S. boulardii* dans la prévention de la diarrhée du voyageur a été examinée dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo sur 1 231 voyageurs. Les sujets ont été répartis en trois groupes pour recevoir 250 mg de *S. boulardii*, 500 mg ou un placebo à prendre quotidiennement. Le traitement a débuté 5 jours avant le départ et a été poursuivi pendant toute la durée du voyage. L'effet préventif a différé selon les régions visitées et a été légèrement plus important avec la dose la plus forte. Il a permis de réduire l'incidence de la diarrhée de 20 à 25 %⁶.

L'une d'entre elles a porté sur des enfants (15 garçons et 12 filles), par ailleurs en bonne santé, âgés de 6 mois à 10 ans, hospitalisés pour une diarrhée aiguë. La moitié d'entre eux a reçu deux fois par jour pendant 7 jours 250 mg de *S. boulardii* dissous dans 5 ml d'eau, l'autre groupe recevant un placebo. Cette étude a confirmé l'efficacité de *S. boulardii* dans les gastroentérites aiguës de l'enfant ; les résultats suggèrent que le traitement renforce la

réponse immunitaire⁴. Une autre étude a porté sur 100 patients en ambulatoire âgés de 3 à 24 mois avec une diarrhée aiguë légère à modérée. Les résultats ont montré que *S. boulardii* comme traitement adjuvant à des solutés de réhydratation diminue la durée de la diarrhée, accélère le rétablissement et diminue le risque de diarrhée prolongée. L'efficacité est accrue lorsque *S. boulardii* est administré dans les 48 premières heures de la maladie⁵.



Traitement des diarrhées chroniques chez des sujets infectés par le VIH

Chez les patients infectés par le VIH, les diarrhées peuvent résulter de différentes étiologies infectieuses mais, dans une large proportion des cas, la cause reste indéterminée. La perte de nutriment, le déséquilibre d'électrolytes et la déshydratation sont particulièrement dangereux chez des patients immunodéprimés. Dans un essai⁷ ouvert, 17 patients séropositifs avec une diarrhée chronique ont reçu du *S. boulardii* pendant 15 jours. À la fin du

traitement, le nombre de selles est passé de 9 à 2 par jour et les patients ont repris en moyenne 4 kg au cours de l'étude. 35 patients séropositifs infectés par le VIH souffrant d'une diarrhée chronique ont été enrôlés dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo. À la fin de l'étude qui a duré une semaine, 56 % des patients prenant du *S. boulardii* n'avaient plus de diarrhée contre seulement 6 % de ceux sous placebo⁸.

Améliore les symptômes du syndrome du côlon irritable

Le syndrome du côlon irritable se manifeste par des douleurs abdominales basses, des troubles de la défécation (diarrhées et/ou constipation) ainsi que par des ballonnements. Dans une étude randomisée, en double aveugle contrôlée contre placebo, 34 patients ont reçu 250 mg de

S. boulardii trois fois par jour pendant un mois. La totalité des patients souffraient de diarrhées. Les médecins comme les patients ont évalué le traitement comme étant statistiquement supérieur au placebo. Le nombre de selles a été réduit et leur consistance s'est améliorée⁹. ■

1. Adam M. et al., Controlled double blind clinical multicentre trials of *Saccharomyces boulardii*, *Medicine & Chirurgie digestives*, 1976, 5(6); 401-406.
2. Surawicz C.M. et al., Treatment of recurrent *Clostridium difficile* colitis with vancomycin and *Saccharomyces boulardii*, *Am. J. Gastroenterol.*, 1989 Oct, 84(10): 1285-7.
3. Buts J.P. et al., *Saccharomyces boulardii* for *Clostridium difficile*-associated enterocolopathies in infants, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1993, 16: 419-25.
4. Ozkan T.B. et al., Effect of *Saccharomyces boulardii* in children with acute gastroenteritis and relationship to the immune response, *J. Int. Med. Res.*, 2007 Mar-Apr, 35(2): 201-12.
5. Villaruel G. et al., *Saccharomyces boulardii* in acute childhood diarrhoea: a randomized, placebo-controlled study, *Acta Paediatr.*, 2007 Apr, 96(4): 538-41, e-pub 2007 Feb 14.
6. Kollaritsch H.H. et al., Prophylaxe der Reisediarrhoe. Ergebnisse einer doppelblinden, plazebokontrollierten Studie über die Wirksamkeit von *Saccharomyces boulardii*, *Münch med Wschr.*, 38, 1988, 671-674.
7. Saint-Marc T. et al., Efficacité de *Saccharomyces boulardii* dans le traitement des diarrhées du sida, *Annales de médecine interne*, 1991, 142, 64-65.
8. Saint-Marc T. et al., Diarrhées en relation avec le sida. Essai en double aveugle de *Saccharomyces boulardii*, *Sem. Hôp. Paris*, 1995, 23-24.
9. Drossmann D.A., An integrated approach to the irritable bowel syndrome, *Aliment Pharmacol. Ther.*, 1999, 13, suppl 2; 3-14.

Coenzyme Q10 et hypertension

Une équipe de chercheurs a passé en revue tous les essais publiés portant sur les effets de la coenzyme Q10 sur l'hypertension. Cette méta-analyse a été réalisée avec 12 essais cliniques portant sur 362 patients, comprenant 3 essais randomisés contrôlés, 1 étude croisée et 8 études ouvertes.

Dans les essais contrôlés randomisés, dans le groupe supplémenté, la pression sanguine systolique était de 167,7 mm Hg avant le traitement et de 151,1 après. La pression

diastolique était de 103 mm Hg avant le traitement et de 94,8 après. Aucun changement n'a été observé dans le groupe placebo. Dans l'étude croisée, la pression sanguine systolique a diminué de 11 mm Hg et la pression diastolique de 8 mm Hg tandis qu'aucune modification n'était notée dans le groupe placebo. Dans les études ouvertes, la pression sanguine systolique moyenne était de 162 mm Hg au début de l'étude et de 148,6 mm Hg à la fin, la pression sanguine moyenne diastolique était de 97,1 mm Hg au début et de 86,8 à la fin.

Les chercheurs ont conclu de ces résultats que la coenzyme Q10 avait le potentiel, chez des patients hypertendus, d'abaisser la pression sanguine systolique de 17 mm Hg et la pression sanguine diastolique de 10 mm Hg sans effets secondaires significatifs.

(*J. Hum. Hypertens.*, 2007 Apr, 21(4): 297-306, e-pub 2007 Feb 8.)

Échinacée et fonction immunitaire des athlètes

Des scientifiques ont examiné les effets de l'échinacée sur l'immunité mucoale ainsi que sur l'incidence et la durée d'infections des voies respiratoires supérieures chez 32 sujets ayant terminé un protocole d'exercice connu pour affecter l'immunité mucoale. De la salive a été prélevée avant la fin de l'exercice de test et cinq minutes après. Les sujets ont ensuite pris pendant quatre semaines un supplément d'échinacée ou un placebo. À la fin de cette période, de nouveaux tests ont été réalisés.

Au bout des quatre semaines d'étude, les IgA des témoins ont chuté de 45 % après un exercice lourd alors qu'elles avaient augmenté de 7 % dans le groupe supplémenté. Il n'y a eu aucune différence significative dans le nombre d'infections des voies respiratoires supérieures mais dans le groupe prenant de l'échinacée, elles duraient moins longtemps (3,4 jours en moyenne contre 8,6 jours dans le groupe témoin).

(*Int. J. Sports Med.*, e-pub ahead of print April 2007.)

CLA et obésité

Une équipe de l'école de médecine et de santé publique de l'université du Wisconsin a identifié 18 études randomisées, en double aveugle, contrôlées contre placebo, examinant la possible action du CLA sur la composition corporelle des sujets. Elle a conclu de l'examen de ces études que le CLA améliore la perte de graisse à un taux de 0,024 kg par gramme de CLA par semaine.

(*American Journal of Clinical Nutrition*, May 2007, vol. 85, n° 5, 1203-1211.)

Antioxydants et chimiothérapie



Une méta-analyse a inclus 19 essais cliniques portant sur un total de 1 554 participants et a examiné les effets des antioxydants sur la capacité de tolérance de la chimiothérapie. Le glutathion (7 essais), la mélatonine (4 essais), la vitamine A (2 essais), un mélange d'antioxydants (2 essais), la vitamine C (1 essai), la N-acétyl-cystéine (1 essai), la vitamine E (1 essai) et l'acide ellagique (1 essai) sont les antioxydants évalués. Les sujets de la plupart des études avaient une maladie avancée ou une rechute.

Après avoir examiné les données, les chercheurs ont déterminé que les sujets cancéreux prenant des antioxydants avaient un taux de survie similaire ou meilleur que les témoins. De plus, aucun de ces essais n'a soutenu la théorie selon laquelle des suppléments antioxydants diminuaient l'efficacité de la chimiothérapie.

Sur les 17 essais évaluant la toxicité de la chimiothérapie, incluant diarrhées, perte de poids, dommages neurologiques et diminution des globules sanguins, 15 ont conclu que le groupe prenant des antioxydants souffrait de ces effets secondaires à un taux similaire ou moindre que les témoins.

Selon les chercheurs, une réduction des effets secondaires pourrait éviter que les patients réduisent leur dose de chimiothérapie, interrompent le traitement programmé ou l'abandonnent. Par conséquent, la capacité des antioxydants à réduire ces effets secondaires pourrait avoir un effet favorable sur les résultats du traitement.

(*Cancer Treatment reviews* – Elsevier – published online 28 March 2007.)

