

# NUTRA NEWS

FÉVRIER

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2009

P. 2

## Prévenir les dégénérescences cérébrales et la maladie d'Alzheimer



En s'opposant aux effets délétères de l'inflammation chronique, de niveaux élevés d'homocystéine, du stress oxydatif et des plaques de bêta-amyloïde sur les cellules nerveuses, à la dégradation de l'acétylcholine et en stimulant sa production et celle de cellules nerveuses, des ingrédients naturels peuvent agir en synergie pour prévenir les dégénérescences cérébrales ou retarder leur apparition.

## Retrouver naturellement un sommeil réparateur

P. 11

Associés à de simples modifications de l'hygiène de vie, des nutriments naturels comme le tryptophane, des extraits de valériane, d'*Eschscholzia californica*, de *Rhodiola rosea* ou de houblon peuvent aider à retrouver le sommeil sans avoir les effets secondaires de certains somnifères.

P. 14

## Stratégie longue vie

Alimentation, hormones naturelles, vitamines, compléments nutritionnels, plantes médicinales...

Dr Dominique Rueff – Dr Maurice Nahon  
Éditions Jouvence

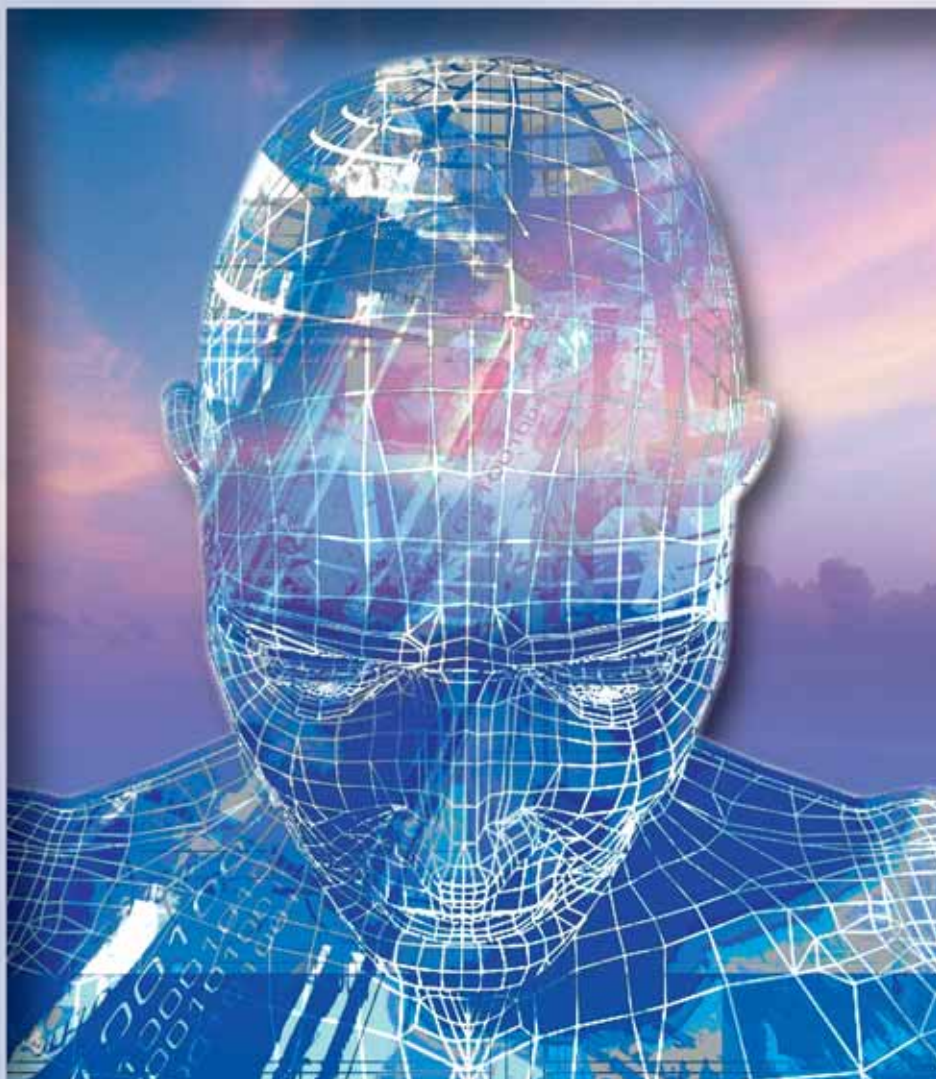


« Le bien-être n'a pas de limite d'âge et il n'est jamais trop tard pour décider de bien vieillir. »

# Prévenir les dégénérescences cérébrales et la maladie d'Alzheimer

2

En s'opposant aux effets délétères de l'inflammation chronique, de niveaux élevés d'homocystéine, du stress oxydatif et des plaques de bêta-amyloïde sur les cellules nerveuses, à la dégradation de l'acétylcholine et en stimulant sa production et celle de cellules nerveuses, des ingrédients naturels peuvent agir en synergie pour prévenir les dégénérescences cérébrales ou retarder leur apparition.



La maladie d'Alzheimer est une des maladies dégénératives évolutives qui apparaît le plus fréquemment après la cinquantaine. Elle affecte actuellement près de 45 % des plus de 85 ans. La maladie d'Alzheimer est notam-

ment caractérisée par la dégénérescence des neurones qui jouent un rôle clé dans la mémoire et les fonctions intellectuelles.

La maladie s'attaque en premier lieu aux neurones du système limbique, en particulier à ceux de l'hippocampe, la zone mémoire du cerveau, plus précisément aux neurones cholinergiques. Des biopsies et des études post mortem ont montré une perte significative de neurones cholinergiques présynaptiques dans les cerveaux de patients souffrant de maladie d'Alzheimer. Ensuite, l'hippocampe continue de perdre des neurones puis d'autres régions du système limbique sont, à leur tour, endommagées. Par la suite, l'acétylcholine baisse de façon importante dans certains neurones avec, pour résultats, des difficultés à mémoriser de nouvelles informations et un dys-

fonctionnement de la mémoire à long terme. Dans la phase la plus avancée de la maladie, le système limbique est endommagé, la récupération d'informations devient quasiment impossible. La perte de mémoire est alors totale.

Dans la maladie d'Alzheimer, on retrouve deux types de lésions :

- la dégénérescence neurofibrillaire qui se traduit par la formation d'un enchevêtrement de fibres nerveuses. Une phosphorylation anormale de la protéine tau est responsable de cette dégénérescence et de la mort neuronale ;
- les plaques séniles formées de fragments d'une protéine insoluble, la bêta-amyloïde, qui précèdent la perte neuronale et la destruction de leurs connexions, les synapses. Ces plaques s'accumulent

## SOMMAIRE

Prévenir les dégénérescences cérébrales  
et la maladie d'Alzheimer 2

Retrouver naturellement  
un sommeil réparateur 11

Stratégie longue vie 14

Nouvelles de la recherche 16

## La méthylcobalamine et l'ExtraFolate™ réduisent les niveaux d'homocystéine

## La méthylcobalamine

autour des neurones et les endommagent en provoquant notamment la libération de radicaux libres. Des études sur des cultures de neurones de rats et d'hommes ont montré que la protéine bêta-amyloïde est capable d'endommager et de tuer des neurones. Sa neurotoxicité conduit à la mort d'un nombre considérable de neurones cholinergiques et à une diminution du volume de l'hippocampe.

En même temps, se produit une baisse importante du taux d'acétylcholine qui peut aller jusqu'à 90 %. Ce neurotransmetteur joue notamment un rôle vital pour la mémoire et est indispensable à une communication intracellulaire convenable entre les cellules nerveuses. La recherche a montré des déficiences en acétylcholine dans les cerveaux de patients atteints de maladie d'Alzheimer. On retrouve également cette baisse de l'acétylcholine chez 75 % des personnes âgées en bonne santé, chez qui elle pourrait expliquer les troubles bénins de la mémoire.

Le peu d'acétylcholine produit dans le cerveau des patients atteints de maladie d'Alzheimer est rapidement dégradé par l'enzyme acétylcholinestérase (AChE) avec pour résultat un déficit de ce neurotransmetteur, contribuant à la perte de mémoire et d'autres fonctions cognitives.

Par ailleurs, le système nerveux central est particulièrement sensible aux phénomènes oxydatifs. Tout déséquilibre dans ses systèmes de protection peut être néfaste et aggraver le processus de vieillissement du cerveau. Les cellules cérébrales de patients atteints de la maladie d'Alzheimer sont soumises à un stress oxydatif d'une intensité particulièrement élevée qui semble jouer un rôle important dans les lésions subies par les neurones et leur destruction.

L'inflammation joue aussi un rôle non négligeable. On retrouve chez les personnes atteintes de maladie d'Alzheimer un excès de substance pro-inflammatoires qui crée des dommages sur des cellules normales en bonne santé.

Enfin, des niveaux élevés d'homocystéine accompagnés faibles concentrations de vitamines du groupe B, tels la vitamine B12 ou les folates, sont souvent associés à la maladie d'Alzheimer et aux troubles cognitifs.

La méthylcobalamine, la forme méthylée de la vitamine B12, est indispensable à l'activation de la méthionine synthase, une enzyme dépendante des folates et nécessaire à la synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine. Elle agit de concert avec le 5-MTHF pour recycler l'homocystéine en méthionine et réduire ainsi des niveaux élevés d'homocystéine plasmatique.

La méthionine est, à son tour, cruciale à la synthèse de la S-adenosylméthionine, un donneur de groupes méthyles utilisé dans de nombreuses réactions biologiques de méthylation incluant un grand nombre de sites dans l'ADN et l'ARN. Un fonctionnement perturbé de la méthionine synthase conduit à l'accumulation d'homocystéine dans le sang.

La formation de la myéline, la gaine protégeant les nerfs, est en partie dépendante de la vitamine B12. Des déficiences en cette dernière conduisent à des lésions nerveuses, à des pertes de mémoire, des problèmes de coordination, un mauvais moral et un ralentissement des facultés intellectuelles. La méthylcobalamine est la forme de vitamine B12 préférentiellement employée pour régénérer les neurones et la gaine de myéline protégeant les nerfs. La méthionine est utilisée dans la prévention et le traitement de troubles neurologiques incluant la maladie de Parkinson, des neuropathies périphériques et la maladie d'Alzheimer. Plus de 350 études scientifiques montrent son intérêt pour le traitement des maladies neurodégénératives.



L'ExtraFolate™, ou 5-méthyle-tétrahydrofolate (5-MTHF), est la forme d'acide folique, ou vitamine B9 (connue sous le terme générique de folates), avec l'activité biologique la plus importante.

Un certain nombre d'études ont indiqué que des hommes âgés avec les niveaux d'homocystéine les plus élevés et les niveaux les plus faibles de vitamines B6, B12 et de folates expérimentaient un taux accru de déclin cognitif. Des chercheurs ont évalué les effets indépendants de l'homocystéine, des folates, de la vitamine B12 et de la vitamine B6 plasmatiques de base et de la consommation de vitamines B sur les mesures cognitives de 321 hommes âgés. Au cours d'un suivi d'une durée moyenne de trois ans, les déclin de la fonction cognitive ont été associés de façon significative à une augmentation des niveaux de l'homocystéine plasmatique et à de faibles niveaux de folates, de vitamines B6 et B12. Une faible consommation de chacune de ces vitamines a également été associée à un déclin cognitif. Les niveaux plasmatiques et la consommation de folates sont restés protecteurs de façon indépendante de deux aspects du



déclin cognitif (incluant l'aisance verbale) après ajustement avec les autres vitamines et l'homocystéine plasmatique<sup>1</sup>.

Une autre étude randomisée, en double aveugle, contrôlée contre placebo a porté sur 818 sujets âgés de 50 à 70 ans déficients en folates. Ils ont pris quotidiennement pendant trois ans 800 mcg d'acide folique. La supplémentation a amélioré de façon significative leur mémoire et leur rapidité de traitement de l'information par rapport aux sujets du groupe placebo. De plus, leurs

concentrations sériques en folates ont été augmentées de 576 % et leurs concentrations plasmatiques d'homocystéine totale ont été diminuées de 26 %<sup>2</sup>.

Une étude a montré une association entre de faibles niveaux sériques de folates et une atrophie du cortex cérébral dans la maladie d'Alzheimer au sein d'une communauté conventuelle de nonnes catholiques âgées. Une supplémentation en folates pourrait bien avoir un effet préventif de la maladie d'Alzheimer<sup>3</sup>.

### Le *Ginkgo biloba* protège les neurones par plusieurs mécanismes

De nombreuses études ont montré que le *Ginkgo biloba* peut protéger les cellules du cerveau des lésions causées par les radicaux libres en améliorant la circulation sanguine et l'apport en oxygène, notamment à travers

les microcapillaires.

Des chercheurs ont également observé que le *Ginkgo biloba* a des effets bénéfiques lorsqu'il est administré à des patients montrant les premiers signes de maladie d'Alzheimer.

Des scientifiques allemands ont ainsi donné 120 mg d'un extrait de *Ginkgo biloba* à vingt patients âgés avec différents symptômes précoces de démence. Les résultats ont été importants : les patients prenant du *Ginkgo biloba* ont montré des améliorations impressionnantes sur différents tests cliniques par rapport à ceux sous placebo.

Le *Ginkgo biloba* accroît l'expression de gènes intervenant dans la synthèse de la transthyréine, une substance chimique naturelle qui protège les neurones en écartant d'eux la bêta-amyloïde oxydée<sup>4</sup>. Une étude réalisée au centre médical de l'université de Georgetown a montré que lorsque des cellules nerveuses sont traitées avec du *Ginkgo biloba* avant d'être exposées à de la bêta-amyloïde, la production de radicaux libres, les lésions et la destruction cellulaires sont inhibées<sup>5</sup>.



## Le gotu kola (*Centella asiatica*) protège les neurones des effets nuisibles des radicaux libres et de la bêta-amyloïde

Le gotu kola est utilisé en Inde et en Chine depuis des milliers d'années pour toute une variété d'effets bénéfiques. Le gotu kola renforce les fonctions cérébrales. Des études animales ont montré qu'il améliore la transmission nerveuse en augmentant la complexité des dendrites<sup>6</sup>. La réorganisa-

tion structurelle des dendrites est un facteur clé de l'apprentissage et de la mémoire. De plus, des composants du gotu kola ont un puissant pouvoir inhibiteur sur la destruction des cellules nerveuses par les radicaux libres et la bêta-amyloïde<sup>7</sup>.

## Le *Bacopa monnieri*, un puissant antioxydant qui s'oppose aux effets toxiques du monoxyde d'azote

Le *Bacopa monnieri* est reconnu dans les textes ayurvédiques pour être un puissant stimulant cérébral. En Inde, adultes et étudiants prennent du *Bacopa* pour améliorer leur fonctionnement intellectuel.

Des études ont montré que le *Bacopa* améliore la mémoire à court et long terme. Une étude sur des rongeurs a comparé les effets du *Bacopa* à ceux du déprényl, un médicament utilisé dans le traitement de la maladie de Parkinson qui a montré qu'il augmentait l'espérance de vie et stimulait dans le cerveau des enzymes antioxydantes. Le *Bacopa* a accru l'activité antioxydante dans toutes les régions du cerveau, y compris dans l'hippocampe (le siège du stockage de la mémoire), alors que le déprényl ne l'activait seulement que dans les régions frontales du cerveau<sup>8</sup>.

Un certain nombre de données indiquent que des concentrations excessives en monoxyde d'azote (NO), générées dans des cellules cérébrales exagérément activées, pourraient être impliquées dans différentes maladies neurodégénératives, incluant la maladie d'Alzheimer ou l'épilepsie. Une étude sur des cellules de rongeurs exposées à des niveaux toxiques de NO a montré que le *Bacopa monnieri* inhibait les lésions sur l'ADN qui se produisent dans ces pathologies, suggérant qu'il pourrait être bénéfique dans leur prévention et/ou leur traitement<sup>9</sup>.

Une autre étude de rongeurs démontre que le *Bacopa monnieri* inhibe l'enzyme cholinestérase, ce qui prévient la dégradation de l'acétylcholine<sup>10</sup>.

Le *Bacopa monnieri* contient des saponines triterpénoïdes et des baccosides qui renfor-

cent la transmission des impulsions nerveuses dans le cerveau et aident à réparer les neurones endommagés. Ils accomplissent ses actions en stimulant des kinases, des enzymes responsables de la reconstruction de l'ATP. Les kinases stimulent la synthèse

neuronale, restaurant la perte d'activité synaptique. À terme, ces multiples effets conduisent à une amélioration de la transmission nerveuse et, par suite, à une capacité d'apprendre plus rapidement et une meilleure mémorisation<sup>11</sup>.





Au cours de la jeunesse, les besoins en carnitine sont satisfaits par sa production interne à partir de la lysine, ainsi que par des apports alimentaires. Mais pour continuer à bénéficier de ses effets protecteurs contre le vieillissement, une supplémentation est indispensable. L'acétyl-L-carnitine est une forme de carnitine qui a été largement étudiée. Elle traverse aisément la barrière hémato-encéphalique et exerce de puissants effets protecteurs sur les tissus nerveux et le système nerveux central, renforçant l'humeur, restaurant l'énergie et soulageant la douleur nerveuse.

L'arginate d'acétyl-L-carnitine est un composé très proche qui associe la carnitine à l'arginine, un acide aminé. Il a des propriétés très similaires à celles de l'acétyl-L-carnitine

avec, en plus, la capacité d'accroître la croissance des cellules nerveuses. Des études indiquent en effet qu'il stimule la croissance de nouveaux axones de 19,5 %, c'est-à-dire autant que le facteur de croissance nerveuse le fait lui-même.

Pour son fonctionnement quotidien, notre cerveau a besoin de grandes quantités d'énergie. La conséquence à long terme de cette consommation élevée d'énergie est une espèce de « rouille » du cerveau, ou lésions oxydatives des mitochondries du cerveau. On suppose que ces dommages cellulaires constituent un facteur important dans le vieillissement du cerveau et les maladies dégénératives. Protéger les cellules cérébrales des lésions oxydatives est l'un des moyens importants d'assurer

un fonctionnement optimal du cerveau. L'acétyl-L-carnitine est un antioxydant qui a démontré chez l'animal sa capacité à corriger les déficits en acétylcholine et à protéger les neurones du peptide bêta-amyloïde en soutenant la santé des mitochondries. Des données scientifiques suggèrent que l'acétyl-L-carnitine affecte le fonctionnement du facteur de croissance nerveuse, une protéine qui favorise la croissance et le développement des cellules nerveuses centrales et périphériques. L'acétyl-L-carnitine prévient la réduction liée au stress des niveaux de facteur de croissance nerveuse. Ces mécanismes pourraient expliquer comment elle réduit les lésions causées sur les cellules cérébrales par le peptide bêta-amyloïde que l'on retrouve dans le cerveau de patients souffrant de maladie d'Alzheimer ou d'autres pathologies neurodégénératives.

Dans une étude en double aveugle portant sur 334 patients atteints de maladie d'Alzheimer, la supplémentation avec de l'acétyl-L-carnitine a significativement ralenti la progression de la maladie d'Alzheimer.

Des scientifiques ont également observé des améliorations significatives chez des patients souffrant de maladie d'Alzheimer en associant l'acétyl-L-carnitine à des médicaments utilisés classiquement dans le traitement de la maladie.

## La glycérophosphorylcholine (GPC) pourrait prévenir voire inverser les troubles cognitifs

La glycérophosphorylcholine (GPC) est un composant proche de la phosphatidylcholine, ayant la capacité de prévenir, de stabiliser, voire même de partiellement inverser les troubles cognitifs aux premiers stades des démences séniles.

La GPC pourrait protéger et renforcer la communication entre les nerfs à travers son effet sur le facteur de croissance nerveuse, une substance naturellement présente qui régule les récepteurs de l'acétylcholine. Avec le vieillissement, les récepteurs du facteur de croissance nerveuse diminuent généralement. La GPC

favorise la croissance, la réparation et l'expression accrue des récepteurs du facteur de croissance nerveuse dans le cortex cérébelleux, une région du cerveau responsable du contrôle de la coordination et des mouvements<sup>12</sup>.

Dans une étude multicentrique portant sur des patients probablement atteints de maladie d'Alzheimer, la GPC a amélioré la cognition et a été bien tolérée<sup>13</sup>. Dans un essai multicentrique bien contrôlé réalisé à Mexico, la GPC a significativement amélioré la fonction cognitive de 261 patients ayant une maladie d'Alzheimer à des stades

légers à modérés. Les patients avaient reçu de façon aléatoire 1 200 mg de GPC ou un placebo pendant six mois. Dans plusieurs tests psychologiques standardisés de la fonction cognitive, les patients recevant de la GPC avaient de meilleurs scores que ceux sous placebo. Une mesure de la fonction cognitive était améliorée de façon substantielle chez les sujets supplémentés et avait empiré dans le groupe sous placebo. Les résultats de cet essai soutiennent l'efficacité de la GPC dans le traitement des symptômes cognitifs des troubles démentiels, telle la maladie d'Alzheimer<sup>14</sup>.

## La curcumine, anti-inflammatoire et antioxydante, augmente l'élimination de la bêta-amyloïde

Puissant antioxydant et anti-inflammatoire, la curcumine semble apporter une protection contre la maladie d'Alzheimer. La bêta-amyloïde caractéristique de la maladie d'Alzheimer est, en fait, une protéine mal formée. Les macrophages, des cellules immunitaires, sont habituellement capables d'identifier ces protéines mal formées, de les englober et de les détruire. Mais, pour des raisons non encore totalement identifiées, ils ne parviennent pas à reconnaître la bêta-amyloïde et donc à l'éliminer<sup>15</sup>.

Sur un modèle animal, des chercheurs ont montré que la curcumine peut augmenter l'élimination de la bêta-amyloïde tout en réduisant les fibrilles également associées à la maladie d'Alzheimer. Le fait que la curcumine traverse aisément la barrière hémato-

encéphalique et à se lier directement aux plaques joue certainement un rôle important dans sa capacité à les éliminer<sup>16</sup>.

Des chercheurs de Los Angeles ont testé l'activité anti-amyloïde de macrophages prélevés sur des patients atteints de maladie d'Alzheimer. Après incubation en laboratoire avec de la curcumine, l'absorption de la bêta-amyloïde par les macrophages de la moitié des sujets a été significativement augmentée, indiquant que la curcumine pourrait exercer ainsi un effet protecteur contre le développement de la maladie d'Alzheimer, voire même aider à inverser le processus de la maladie une fois qu'elle est apparue<sup>17</sup>. La Bioperine®, augmentant la biodisponibilité de la curcumine, accroît ainsi son efficacité.



## L'huperzine A bloque l'activité de l'acétylcholinestérase

L'huperzine A, extraite d'une plante médicinale chinoise (*Huperzia serrata*), favorise la croissance des cellules nerveuses. Elle pourrait avoir des effets bénéfiques chez des sujets souffrant de maladie d'Alzheimer ou d'autres troubles neurodégénératifs.

Des études ont démontré que l'huperzine A inhibe la dégradation du neurotransmetteur acétylcholine en bloquant l'action de l'enzyme acétylcholinestérase. L'acétylcholine relaie les messages à travers les systèmes nerveux central et périphérique. Plusieurs médicaments inhibiteurs de l'acétylcholinestérase ont été approuvés comme traitement de la maladie d'Alzheimer. Une étude a investigué les effets de l'huperzine A sur la croissance d'axones et l'expression du facteur de croissance nerveuse sur un modèle de cellules neuronales nerveuses (PC12) en laboratoire. Les axones sont des excroissances des neurones qui forment les

connexions entre les cellules et permettent la transmission des messages. Le facteur de croissance nerveuse favorise la croissance des axones et pourrait protéger les nerfs des dommages oxydatifs.

Après seulement 24 heures de traitement



avec de l'huperzine A, les niveaux du facteur de croissance nerveuse ont augmenté dans les cellules PC12. Après 48 heures, le nombre de cellules portant des axones a fortement augmenté. De plus, les cellules PC12 traitées avec de l'huperzine A inhibaient l'activité de l'acétylcholinestérase. Les chercheurs ont conclu que l'huperzine A avait une activité neurotrophique (promotion de la croissance des nerfs) et suggèrent que l'huperzine A pourrait avoir des effets bénéfiques dans le traitement de troubles neurodégénératifs, telle la maladie d'Alzheimer<sup>18</sup>.

En Chine, l'huperzine a été très largement étudiée. Une étude chinoise indique ainsi que 58 % des patients souffrants de maladie d'Alzheimer et traités avec de l'huperzine montrent des améliorations de la mémoire, de la cognition et des fonctions comportementales, contre 36 % chez des sujets sous placebo.

L'idébénone est un analogue de la coenzyme Q10. Le facteur de croissance des cellules nerveuses joue un rôle important dans la croissance, la survie et la protection des neurones cholinergiques du système nerveux central. Dans la maladie d'Alzheimer, les neurones cholinergiques peuvent être endommagés et disparaître. Chez des rats, l'administration par voie orale d'idébénone induit une augmentation du facteur de croissance des cellules nerveuses et améliore l'activité de l'acétyltransférase-choline<sup>19</sup>. Dans une étude sur des cerveaux de rats âgés, l'idébénone a stimulé la synthèse du facteur de croissance des cellules nerveuses et a fait revenir sa concentration à un niveau normal. Après 21 jours successifs de supplémentation, la quantité de facteur de croissance des cellules nerveuses dans le cerveau des rats âgés était remontée à un niveau similaire à celui de jeunes animaux<sup>20</sup>. Le peptide bêta-amyloïde, le constituant majeur des plaques séniles que l'on retrouve

dans la maladie d'Alzheimer, est neurotoxique, probablement à travers des mécanismes de stress oxydatif. Lorsque l'on injecte par voie intracérébroventriculaire à des rats du peptide bêta-amyloïde, ils montrent des troubles significatifs de la mémoire et du comportement. Ces troubles ne se manifestent pas lorsque l'on donne aux animaux, avant et après l'injection, de l'idébénone et de l'alpha-tocophérol<sup>21</sup>. Dans une étude multicentrique, en double aveugle, contrôlée contre placebo, 450 patients ont reçu pendant 12 mois soit un placebo suivi de 90 mg d'idébénone pendant 12 autres mois trois fois par jour, soit 90 mg trois fois par jour pendant 24 mois ou 120 mg trois fois par jour pendant 24 mois. Des améliorations significatives dépendantes ont été observées dans les mesures du statut clinique et dans les tests neuropsychiatriques par rapport au placebo. Ces améliorations se sont poursuivies pendant les deux années de l'étude<sup>22</sup>.

Une étude allemande a testé deux doses d'idébénone (30 mg et 90 mg trois fois par jour) sur des patients souffrant d'une maladie d'Alzheimer à un stade léger à modéré. Au total, 247 patients sont allés au bout de cette étude clinique de six mois. Les patients ont été évalués en utilisant l'échelle internationale d'évaluation de la maladie d'Alzheimer. En moyenne, les patients prenant les doses les plus élevées d'idébénone ont eu une amélioration de 2,3 points sur l'échelle qui en compte 120. Plus la maladie était sévère au début de l'étude, plus l'état des patients était amélioré par la supplémentation. Ceux ayant commencé l'étude avec un score d'au moins 20 points ont gagné en moyenne 4,1 points par rapport au placebo. Les gains les plus importants ont été constatés sur le travail cognitif. Ils ont atteint 6,9 points sur l'échelle cognitive de 50 points chez des patients étant à l'état le plus sévère de la maladie et prenant les plus fortes doses<sup>23</sup>.

### Le monophosphate d'uridine renforce la santé des membranes cellulaires des cellules nerveuses

On trouve l'uridine dans de nombreux organismes vivants, allant de l'homme aux bactéries. L'uridine est un nucléoside, ou combinaison d'un sucre (le ribose) avec de l'uracile. Les nucléosides comme l'uridine sont des blocs de construction de l'ARN, le cousin biochimique de l'ADN utilisé comme modèle dans l'expression génique. L'uridine est tellement importante pour le développement cérébral qu'elle est incluse dans des laits infantiles. Des expériences animales ont montré qu'au cours d'exercices d'apprentissage, des rats incorporent de l'uridine dans l'ARN de leur cerveau<sup>24</sup>. Une fois ingérée par voie orale, l'uridine tra-

verse la barrière hémato-encéphalique pour atteindre les cellules cérébrales où elle augmente les niveaux de CDP-choline nécessaire à la synthèse de la phosphatidylcholine et, finalement, à celle de l'acétylcholine. Des données suggèrent qu'une augmentation des niveaux de la phosphatidylcholine dans le cerveau améliore la fonction cognitive. D'autres indiquent que l'uridine est un élément essentiel à la synthèse des membranes des cellules nerveuses, suggérant qu'elle pourrait jouer un rôle dans la gestion de différentes maladies neurodégénératives<sup>25</sup>. L'uridine renforce la croissance des axones, les extensions des cellules nerveuses qui

facilitent la communication entre les cellules. L'uridine stabilise les membranes des cellules nerveuses et accroît leur activité de libération de la dopamine, un neurotransmetteur crucial, stimulant ainsi la capacité du cerveau à transmettre des messages<sup>26</sup>. L'uridine semble tout à la fois renforcer la santé des membranes des cellules nerveuses et la croissance des axones aussi bien que la libération des neurotransmetteurs cérébraux, des effets prometteurs pour la prévention et la prise en charge de maladies neurodégénératives. Ces effets sont associés à des améliorations de la mémoire, de la capacité d'apprentissage et de l'humeur.

1. Tucker K.L. et al., High homocysteine and low B vitamins predict cognitive decline in aging men: the veterans affairs normative aging study, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005 Sept, 82(3):627-35.
2. Durga J. et al., Folic acid improves cognitive performance in older adults, *Lancet*, 2007, 369:208-216.
3. Snowdon D.A. et al., serum folate and the severity of atrophy of neocortex in Alzheimer disease: findings from the nun study, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000, 71:993-8.
4. Watanabe C.M.H. et al., The in vivo neuromodulatory effects of the herbal medicine Ginkgo biloba, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2001 June 5, 98(12):6577-6580.
5. Yao Z. et al., The ginkgo biloba extract EGB rescues the PC12 neuronal cells from beta-amyloid-induced cell death by inhibiting the formation of beta-amyloid derived diffusible neurotoxic ligands, *Brain Res.*, 2001 Jan 19, 889(1-2):181-90.
6. Rao Mohandas K.G. et al., Entella asiatica (Linn.) induced behavioural changes during growth spurt period in neonatal rats, *Neuroanatomy*, 2005, 4:18-23.
7. Mook Jung et al., Protective effects of asiaticoside derivative against beta amyloid neurotoxicity, *J. Neurosci. Res.*, 1999, 58:417-25.
8. Bhattacharya S.K. et al., Antioxidant activity of Bacopa monnieri in rat frontal cortex, striatum and hippocampus, *Phytother. Res.*, 2000 May, 14(3):174-9.
9. Russo A. et al., Nitric oxide-related toxicity in cultured astrocytes: effect of Bacopa monnieri, *Life Sci.*, 2003 Aug 8, 73(12):1517-26.
10. Das A. et al., A comparative study in rodents of standardized extracts of Bacopa monnieri and Ginkgo biloba: anticholinesterase and cognitive enhancing activities, *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 2002 Nov, 73(4):893-900.



### La myricétine, un flavonoïde extrait de l'écorce du myrica cérifère

La myricétine est un flavonoïde que l'on trouve couramment dans des aliments comme des baies, des légumes, du thé ou du vin. Des recherches ont montré que la myricétine a des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Des chercheurs japonais ont également observé que la myricétine a la capacité d'inhiber l'accumulation de bêta-amyloïde<sup>27</sup>.



### L'acide férulique protège les cellules nerveuses

L'acide férulique est une substance que l'on trouve dans les racines et les feuilles de la plupart des plantes. Sa structure chimique ressemble fortement à celle de la curcumine. Comme elle, il a de puissantes propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Grâce à son pouvoir antioxydant, l'acide férulique réduit fortement les lésions radicalaires causées sur les membranes externes et internes des cellules nerveuses<sup>28</sup>. Il semble également encourager la prolifération de certains types de cellules nerveuses. Ses propriétés suggèrent que l'acide férulique pourrait être bénéfique dans certains cas de maladies neurodégénératives, telle la maladie d'Alzheimer.

Plusieurs études *in vitro* réalisées au Japon, en Corée et aux États-Unis indiquent que l'a-

cide férulique protège les cellules neuronales des effets délétères de la bêta-amyloïde.

Une étude montre que lorsque l'on fait consommer de l'acide férulique à des souris pendant quatre semaines et qu'ensuite on leur injecte du peptide bêta-amyloïde, les animaux conservent davantage de fonctions cognitives que les témoins<sup>29</sup>. Bien que le

mécanisme exact de cette action ne soit pas encore connu, les chercheurs ont conclu que cette étude montrait que l'administration pendant une longue période d'acide férulique augmente la résistance à la toxicité dans le cerveau. Ils suggèrent que l'acide férulique pourrait être un agent préventif utile contre la maladie d'Alzheimer.

- Singh H.K. et al., Neuropsychopharmacological effects of the ayurvedic nootropic *Bacopa monnieri* Linn. (Brahmi) *Indian J. Pharmacol.*, 1997, 29:S359-S365.
- Amenta F. et al., Cholinergic neurotransmission in the hippocampus of aged rats: influence of L-alpha-glycerophosphorylcholine treatment, *Ann. NY Acad. Sci.*, 1993 Sep. 24, 695:311-3.
- Parnetti L. et al., Multicentre study of L-alpha-glycerophosphorylcholine vs ST200 among patients with probable senile dementia of Alzheimer's type, *Drugs Aging*, 1993 Mar, 3(2):159-64.
- De Jesus Moreno M.M., Cognitive improvement in mild to moderate Alzheimer's dementia after treatment with acetylcholine precursor choline alfoscerate: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Clin. Ther.*, 2003 Jan, 25(1):178-93.
- Fiama et al., Ineffective phagocytosis of amyloid-beta by macrophages of Alzheimer's disease patients, *J. Alzheimer Disease*, 2005 June, 7(3):221-32.
- Yang F. et al., Curcumin inhibits formation of amyloid beta oligomers and fibrils, binds plaques and reduces amyloid *in vivo*, *J. Biol. Chem.*, 2005 Feb 18, 280(7):5892-901.
- Zhang L. et al., Curcuminoids enhance amyloid beta uptake by macrophages of Alzheimer's disease patients, *J. Alzheimer Dis.*, Sep, 10(1):1-7.
- Tang L.L. et al., Effects of huperzine A on secretion of nerve growth factor in cultured rat cortical astrocytes and neurite outgrowth in rat PC12 cells, *Acta Pharmacol. Sin.*, 2005 June, 26(-):673-8.
- Nabeshima T. et al., Oral administration of NGF synthesis stimulators recovers reduced brain NGF content in aged rats and cognitive dysfunction in basal-forebrain-lesioned rats, *Gerontology*, 1994, 40:S46-S56.
- Nitta A. et al., Oral administration of idebenone, a stimulator of NGF synthesis, recovers reduced NGF content in aged rat brain, *Neurosci. Lett.*, 1993, 163:219-222.

## L'extrait de feuilles de romarin réduit les effets toxiques de la bêta-amyloïde

prévenir la dégradation de l'acétylcholine. Il contient notamment des acides rosmari- nique et carnosique, et du carnosol. Des travaux de recherche ont montré que l'ex- trait de romarin et l'acide carnosique favo- risent la production du facteur de crois- sance nerveuse. Une étude italienne démontre l'effet neuroprotecteur de l'acide rosmari- nique sur les cellules cérébrales d'ani- maux de laboratoires exposées aux effets toxiques de la bêta-amyloïde<sup>30</sup>. Elle a égale- ment indiqué que l'acide rosmari- nique réduit la formation d'espèces oxygénées réactives et la phosphorylation de la protéine tau. De plus, il inhibe la formation de la bêta-amyloïde et dissout les fibrilles d'amyloïde déjà formées. Une autre étude indique que l'acide rosmari- nique exerce une action calmante sur l'esprit tout en renforçant la mémoire à court et long terme<sup>31</sup>. ■

Dans la Grèce antique, on attribuait au romarin (*Rosmarinus officinalis*) la capacité de fortifier le cerveau et d'améliorer la mémoire et les étudiants en mettaient des brins dans leur chevelure.

Selon les données du département améri- cain de l'agriculture, le romarin contien- drait près d'une douzaine de composants aromatiques susceptibles de s'opposer à l'action de l'acétylcholinestérase et ainsi de

21. Yamada K. et al., Protective effects of idebedone and alpha-tocopherol on beta-amyloid-(1-42) induces learning and memory deficits in rats: implication of oxidative stress in beta-amyloid-induced neurotoxicity in vivo, *Eur. J. Neurosci.*, 1999, 11: 83-90.
22. Gutzman H. et al., Sustained efficacy and safety of idebedone in the treatment of Alzheimer's disease: update on a 2-year double-blind multicentre study, *J. Neural. Transm.*, 1998, 54:S301-S310.
23. Weyer G. et al., A controlled study of two doses of idebenone in the treatment of Alzheimer disease, *Neuropsychobiology*, 1997, 36:73-82.
24. Mackinnon P.V. et al., In vivo and in vitro techniques used in the study of RNA synthesis in the brain of rats and mice at various ages from birth to senility, *J. Anat.*, 1969 Mar, 104(Pt2):351-60.
25. Cansev M. et al., Uridine and cytidine in the brain: their transport and utilization, *Brain Res. Rev.*, 2006 Sep, 52(2):389-97.
26. Wang L. et al., Dietary uridine-5'-monophosphate supplementation increases potassium evoked dopamine release and promote neurite outgrowth in aged rats, *J. Mol. Neurosci.*, 2005, 27(1):137-45.
27. Ono K. et al., Potent anti-amyloidogenic and fibril-destabilizing effects of polyphenols in vitro: implications for the prevention the prevention and therapeutics of Alzheimer disease, *J. Neurochem.*, Oct 2003, 87(1):172-81.
28. Kanski J. et al., Ferulic acid antioxidant protection against hydroxyl and peroxy radical oxidation in synaptosomal and neuronal cell culture systems in vitro: structure-activity study, *Nutr. Biochem.*, 2002 May, 13(5):273-281.
29. Yan J.J. et al., Protection against beta-amyloid peptide toxicity in vivo with long-term administration of ferulic acid, *Br. Pharmacol.*, 2001 May, 133(1):89-96.
30. Iuvone T. et al., The spice sage and its active ingredient rosmarinic acid protect PC12 cells from amyloid-beta peptide induced neurotoxicity, *J. Pharmacol. Ther.*, 2006 Feb 22, e-pub ahead of print.
31. Pereira P. et al., Neurobehavioral and genotoxic aspects of rosmarinic acid, *Pharmacol. Res.*, 2005 Sep, 52(3):199-203.

## Bulletin d'abonnement

- La lettre d'information *Nutra News* 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.
- *Nutra News* 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

Nutra News - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Pays : \_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_

Associés à de simples modifications de l'hygiène de vie, des nutriments naturels comme le tryptophane, des extraits de valériane, d'*Eschscholzia californica*, de *Rhodiola rosea* ou de houblon peuvent aider à retrouver le sommeil sans avoir les effets secondaires de certains somnifères.

## Retrouver naturellement un sommeil réparateur



L'insomnie est la diminution de la durée habituelle du sommeil et/ou de sa qualité. Le sommeil est alors vécu comme léger et non reposant. La journée du lendemain est difficile, ponctuée de fatigue, de somnolence, d'irritabilité et s'accompagne souvent de troubles de l'humeur. L'insomnie est caractérisée par des difficultés d'endor-

missement (mettre plus de trente minutes pour s'endormir), des éveils nocturnes ou un réveil trop précoce.

L'insomnie peut être occasionnelle ou transitoire. Elle est souvent liée à une cause facilement repérable. Il peut s'agir d'une réaction de l'organisme à un événement accidentel, à un stress, tels une sépa-

ration, un deuil, la perte d'un travail ou la perspective d'un nouvel emploi ou, tout simplement, se coucher dans un environnement étranger ou revenir d'un voyage avec un décalage horaire. Si la cause perdure, cette insomnie occasionnelle peut évoluer vers une insomnie chronique.

L'insomnie est chronique ou durable lorsqu'elle se manifeste depuis plus de trois mois. Elle perturbe profondément la vie et se traduit sur la journée du lendemain par des troubles de l'attention, de la concentration, de mémoire, des troubles du caractère (irritabilité, tristesse), des difficultés à accomplir les tâches quotidiennes. Les somnifères peuvent être utiles en cas d'insomnies aiguës en réaction à un événement traumatisant (décès, difficultés familiales ou professionnelles). Certains d'entre eux ont peu d'effets secondaires et évitent que l'insomnie passagère ne se transforme en trouble durable du sommeil. Les somnifères les plus prescrits appartiennent à la famille des benzodiazépines. Outre leur effet hypnotique, ils diminuent l'anxiété et relâchent les muscles. Mais ils perturbent l'architecture du sommeil et peuvent ainsi induire des troubles de la mémoire et de la concentration ainsi qu'une baisse des performances dans la journée. De surcroît, leur effet diminue avec le temps.

### Le L-tryptophane favorise l'endormissement

Le L-tryptophane (Laevorotatory-tryptophane), ou tryptophane, est l'un des huit acides aminés essentiels de l'alimentation humaine. C'est le précurseur métabolique notamment de la sérotonine et de la mélatonine.

La sérotonine est l'un des dix principaux neurotransmetteurs du cerveau ; elle intervient notamment dans le sommeil et l'humeur. Avec l'âge, la production de sérotonine décline et le stress peut également diminuer

ses niveaux. De nombreuses études montrent qu'une élévation des concentrations de tryptophane dans le cerveau a pour résultat une augmentation de la libération de sérotonine. La capacité du tryptophane à favoriser l'endormissement a été décrite pour la première fois en 1962<sup>1</sup>. Le tryptophane a alors été abondamment utilisé comme traitement chez des sujets ayant des difficultés à s'endormir.

Près de 50 études ont testé le tryptophane comme somnifère. Bien que les résultats soient variables, un consensus a été établi : le tryptophane peut être un somnifère efficace dans certaines circonstances. Alors qu'il est inefficace comme somnifère standard dans des cas d'insomnie sévère, il peut diminuer de près de moitié le temps d'endormissement dans des cas d'insomnie légère, cela même à de faibles doses (250 mg).

## L'extrait de racine d'*Eschscholzia californica*

L'*escholtzia* (*Eschscholzia californica*) appartient comme le coquelicot à la famille des papavéracées. Son autre nom est le pavot de Californie. Ses fleurs ont une belle couleur

orangé vif. On rencontre cette fleur en France dans la zone méditerranéenne. En phytothérapie, l'*escholtzia* est utilisée pour lutter contre les troubles du sommeil et les réveils nocturnes. C'est un somnifère doux qui peut même être utilisé pour favoriser le sommeil des enfants. Son action antistress est souvent utilisée en association avec d'autres plantes comme la valériane. C'est sa richesse en alcaloïdes (protopine, cryptopine, chélidonine et alcaloïdes du groupe de la pavine) qui lui confère ses

propriétés d'hypnotique léger et naturel. Ainsi, la protopine augmente la fixation du GABA aux récepteurs membranaires post-synaptiques chez des rats. Chez la souris, un extrait aqueux d'*Eschscholzia* a montré chez la souris un effet sédatif dose dépendant. Chez l'homme, des études cliniques ont montré que l'*Eschscholzia* a une bonne efficacité sur l'amélioration des troubles du sommeil : elle diminue la phase d'endormissement et améliore la qualité du sommeil.

## La valériane facilite l'endormissement et améliore la qualité du sommeil

La valériane, couramment utilisée comme herbe médicinale, est une plante sédatrice. Elle est traditionnellement utilisée pour réduire la nervosité, notamment en cas de troubles du sommeil. Dans une étude<sup>2</sup> en double aveugle, contrôlée par placebo, huit volontaires ayant une légère insomnie ont reçu 450 ou 900 mg d'extrait de valériane. L'endormissement était accéléré de 15,8 à 9 minutes. La plus forte dose ne renforçait pas plus le sommeil que la dose de 450 mg. L'extrait de valériane n'influe pas sur la durée totale du sommeil ni le niveau normal de mouvements au cours de la nuit. Les chercheurs ont conclu que la valériane était au moins aussi efficace que de faibles doses de barbituriques ou de benzodiazépines. 82 personnes âgées ayant des troubles du comportement d'origine nerveuse, incluant des difficultés d'endormissement, des difficultés à dormir au cours de la nuit et une fatigabilité rapide due à des troubles du sommeil ont été évaluées dans une étude<sup>3</sup> contrôlée par placebo. Les patients ont reçu un placebo ou six tablettes quotidiennes

d'un produit contenant 45 mg d'extrait sec standardisé à 0,05 mg d'acide valérique et d'acide acétoxyvalérique. Les sujets étaient évalués en fonction de paramètres objectifs et subjectifs. Les chercheurs ont constaté des améliorations significatives dans la capacité des sujets à s'endormir et à dormir pendant la nuit ainsi qu'une diminution du niveau de fatigue au bout de 14 jours de traitement. D'autres études<sup>4,5</sup> en double aveugle ont constaté que la valériane était plus efficace qu'un placebo et aussi efficace que des traitements médicamenteux classiques du sommeil. En général, la valériane rend le sommeil plus reposant et l'endormissement plus facile mais n'allonge pas la durée du sommeil. Une autre étude a montré qu'une combinaison de valériane et de citronnelle améliore également efficacement la qualité du sommeil lorsqu'elle est prise pendant une période de deux semaines. Une étude a observé que l'extrait de valériane augmente le pourcentage de la phase de sommeil lent, la phase la plus profonde



et la plus réparatrice. L'efficacité de l'extrait de valériane a également été démontrée lorsqu'il est associé à un extrait de houblon. La valériane produit des effets similaires à ceux de médicaments hypnotiques dans le système nerveux central. Des études indiquent un risque de toxicité lorsque l'on prend de la valériane en continu sur des périodes très longues. La valériane a été approuvée en Allemagne pour le traitement des insomnies et de l'anxiété.

## L'extrait de *Rhodiola rosea* module la production d'hormones liées au stress et diminue la fatigue générale

La *Rhodiola* est une plante vivace qui pousse dans des régions très froides comme le Groenland ou la Sibérie. C'est à l'odeur très agréable de ses fleurs jaunes, proche de celle des roses, qu'elle doit son nom de *Rhodiola rosea*. L'extrait de racine de *Rhodiola rosea* agit

comme un adaptogène et module la production d'hormones liées au stress et aide à conserver les autres hormones en état d'équilibre. Les personnes âgées ont, durant la nuit, des niveaux élevés d'hormones liées au stress qui peuvent interférer avec le sommeil. En les rééquilibrant, l'extrait de racine

de *Rhodiola rosea* peut faciliter l'endormissement et améliorer la qualité du sommeil. L'effet de l'administration quotidienne de 170 mg d'un extrait standardisé de racine de *Rhodiola rosea* pendant 14 jours a été évalué sur les performances mentales et la fatigue de 56 jeunes médecins en bonne santé,

hommes et femmes, âgés de 24 à 35 ans, effectuant des gardes de nuit. Les performances mentales ont été évaluées en utilisant des tests qui déterminaient la vitesse de réponse à des perceptions visuelle et auditive, les capacités d'attention ainsi que la mémoire à court terme ; un index de fatigue a été calculé. Les résultats ont indiqué que, dans certaines conditions de stress, l'extrait de *Rhodiola rosea* peut diminuer la fatigue générale<sup>6</sup>.

Une étude a examiné l'effet stimulant et normalisant de l'extrait de *Rhodiola rosea* sur des étudiants en médecine pendant la période stressante des examens. 40 étudiants ont reçu, de façon aléatoire pendant une période de 20 jours, 50 mg d'extrait de *Rhodiola rosea* ou un placebo. Les étudiants supplémentés ont rapporté une nette diminution de la fatigue mentale, une amélioration de leurs habitudes de sommeil et une diminution de leurs besoins de sommeil<sup>7</sup>.

## L'extrait de houblon

La médecine chinoise reconnaît au houblon les propriétés de traiter l'insomnie. L'extrait de houblon est traditionnellement utilisé, notamment pour ses propriétés sédatives et hypnotiques dans le cas de troubles du sommeil. Il agit sur le système nerveux central et aide à soulager la tension et l'anxiété. Il a d'abord été utilisé comme sédatif et pour faciliter l'endormissement. Dans un deuxième temps, il a gagné la réputation de traiter efficacement l'anxiété et l'insomnie. La commission E allemande a approuvé l'usage des strobiles

de houblon (les fruits en forme de cônes) pour combattre l'agitation, l'anxiété et les troubles du sommeil.

La reconnaissance de cet usage thérapeutique repose essentiellement sur un savoir empirique car les études cliniques sur le houblon seul sont pratiquement inexistantes. Quelques études ont montré par contre qu'associé à la valériane, l'extrait de houblon constitue une alternative aux benzodiazépines dans le traitement de troubles occasionnels du sommeil non psychiatriques<sup>8</sup>. ■

1. Siegenthaler W., *Klinische Pathophysiologie*, 1987, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 149, 1161.
2. Aqueous extract of valerian reduces latency to fall asleep in man, *Planta Med.*, 1985, 51:144-148.
3. Modern valerian therapy of nervous disorders in elderly patients, *Medwelt*, 1984, 35:1450-1454.

4. Aqueous extract of valerian root improves sleep quality in man, *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 1982, 17:65-71.
5. Improvement of sleep quality with high dose valerian/lemon balm preparation: a placebo-controlled double-blind study, *Psychopharmakotherapie*, 1996, 6:32-40.
6. Darbinyan V. et al, *Phytomedicine*, 2000 Oct., 7(5):365-371.

7. Spasov A.A. et al., *Phytomedicine* 2000 Apr, 7(2):85-89.
8. Schmitz M. et al., Comparative study for assessing quality of life of patients with exogenous sleep disorders (temporary sleep onset and sleep interruption disorders) treated with a hops-valerian preparation and a benzodiazepine drug, *Wien Med. Wochenschr.*, 1998, 148(13):291-8.

## Aidez NUTRA NEWS à remplir sa mission !

■ Chaque mois, *Nutra News* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutra News* chaque mois.

■ Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutra News*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutra News* 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 : \_\_\_\_\_

**NUTRA NEWS**  
Science, Nutrition, Prévention et Santé

**NUTRA NEWS**  
Science, Nutrition, Prévention et Santé

# Stratégie longue vie

Alimentation, hormones naturelles, vitamines, compléments nutritionnels, plantes médicinales...

Dr Dominique Rueff  
Dr Maurice Nahon  
Éditions Jouvence



sent le lecteur sur un chemin où, en s'occupant de tous les aspects de son mode de vie : alimentation, supplémentation nutritionnelle, activité physique, gestion du stress. Le lecteur va pouvoir essayer, avec leur aide, de réduire le risque de maladies liées au vieillissement et d'en retarder l'apparition.

En préambule, la définition de l'âge biologique, reflet de l'état physiologique et fonctionnel d'un individu, alors que l'âge chronologique est celui de la naissance. Les stratégies de longue vie et d'optimisation de la longévité étudient la physiologie et l'âge biologique de l'individu au moyen de biomarqueurs pour optimiser au maximum son âge physiologique. Un chapitre est consacré aux analyses biologiques permettant la recherche de ces biomarqueurs incluant, notamment, ceux de l'inflammation, de la glycation, l'homocystéinémie, le dosage de la vitamine D, l'évaluation du risque d'ostéoporose, les dosages hormonaux et du stress oxydatif, le bilan de protéomique fonctionnelle et celui des acides gras.

Un chapitre passe en revue les différentes théories du vieillissement, avec pour chacune, lorsqu'ils existent, les dosages et évaluations à pratiquer, les moyens d'actions et les pistes pour freiner ou enrayer ces phénomènes, les questions qu'elles posent encore.

Un programme diététique pour mieux vieillir évoque la restriction calorique mais, surtout, donne l'exemple type d'une journée d'alimentation antiâge.

Dans *Stratégie longue vie*, qu'ils écrivent dix ans après la parution de *La Bible anti-âge* aux éditions Jouvence, les Drs Dominique Rueff et Maurice Nahon font un point sur ce que l'on nomme aujourd'hui médecine ou nutrition antiâge.

Cet ouvrage, fruit de nombreuses années de pratique quotidienne pour chacun des deux auteurs, a pour ambition d'aider le

lecteur à mieux mettre en application une prévention nutritionnelle ou un adjuvant aux thérapies classiques, dans l'objectif de vivre mieux plus longtemps. Les résultats de la recherche scientifique sont aussi présents pour appuyer leur expérience.

Pour eux, le bien-être n'a pas de limite d'âge et il n'est jamais trop tard pour décider de bien vieillir. Au fil des chapitres, ils condui-

## Hormones, santé et qualité de longévité

Un vaste chapitre est consacré aux hormones et au rôle qu'elles jouent pour un vieillissement de qualité. L'observation attentive de nombreux dossiers de patients permet aux Drs Dominique Rueff et Maurice Nahon d'affirmer « qu'une surveillance attentive des déficiences hormonales et une éventuelle supplémentation en fonction des résultats de cette surveillance (clinique et biologique) permettent d'optimiser la vitalité ».

Les hormones, leur évolution dans l'organisme avec les années qui passent et l'environnement de chacun, les moyens d'évaluer leurs niveaux, les bénéfices d'une

éventuelle supplémentation, la manière dont elle doit être envisagée et le choix des suppléments sont ensuite examinés pour chacune d'entre elles : hormones surrénaliennes ou hormone du stress, hormones thyroïdiennes, hormones sexuelles – œstrogènes, progestérone, testostérone. Les liens entre les œstrogènes et le cancer, la progestérone naturelle, la santé des artères coronaires sont évoqués. L'intérêt de la testostérone, hormone de la force et de la vitalité sexuelle chez l'homme comme chez la femme, est décrit, de même que les précautions liées à son emploi et les

formes galéniques à privilégier.

Plusieurs pages sont consacrées à la DHEA, à la prégnénolone et à l'hormone de croissance. Elles font notamment le point sur les multiples publications scientifiques montrant leurs effets bénéfiques pour la santé. Plus de 40 000 articles ont été publiés à ce jour sur la DHEA et portent ainsi sur son action positive sur le vieillissement, le cancer, l'infarctus du myocarde, le diabète, l'obésité, l'ostéoporose, le système nerveux ou la fatigue chronique. Les deux auteurs expliquent ensuite ce qu'est la prégnénolone, de quelle façon elle est produite dans

l'organisme, pourquoi, comment et à quelles doses se supplémenter. Chez l'homme comme chez la femme, elle peut avoir son utilité, la pratique quotidienne et la recherche scientifique le montrent. Après avoir décrit le rôle de l'hormone de croissance, les signes et risques d'un déficit, comment le reconnaître, les effets d'une supplémentation, ses risques et ses limites, ils proposent une approche nutritionnelle originale à

base d'acides aminés précurseurs et de précurseurs végétaux.

Ce chapitre aborde également la thymuline, une hormone impliquée dans l'immunité, la mélatonine et son implication dans la régulation de l'activité veille/sommeil. Sur cette dernière, des études soulignent son pouvoir antioxydant et sa capacité à freiner le processus neurodégénératif du vieillissement.

### « La femme du 21<sup>e</sup> siècle : ménopause sans risque ? »

Ce chapitre parle des avantages et des risques du traitement hormonal substitutif en soulignant les précautions à prendre et l'importance de choisir des hormones naturelles ou bio-identiques, de la préven-

tion et des suppléments adjuvants de l'ostéoporose qui incluent un vaste éventail de vitamines, de minéraux et de phytomodulateurs hormonaux, tels le soja, le trèfle rouge ou l'ipriflavone.

### « L'homme de l'an 2000 : enfin sans andropause »

Après une description des caractéristiques de l'andropause et de ses signes, les auteurs montrent de quelle façon essayer de prévenir et de traiter le vieillissement au masculin avec, comme chez la femme, un large éventail de nutriments incluant vitamines, minéraux, antioxydants, acides gras oméga-3 et de multiples substances végétales. L'exercice physique, le maintien de la sécrétion de l'hormone de croissance, la DHEA, la testostérone ou des précurseurs végétaux... y tiennent aussi leur place.

La prévention active et la supplémentation nutritionnelle pour prévenir les problèmes de santé de la prostate conjuguent notamment oméga-3, zinc, caroténoïdes, jus ou extrait de grenade mais aussi éventuellement hormones ou plantes exerçant une action de modulation hormonale ou des précurseurs hormonaux. Les conseils sont concrets et pratiques, confortés par les informations issues de la recherche scientifique, les principales sources d'hormones végétales abondamment décrites et évaluées. L'utilité de ces dernières pour les femmes est également évoquée.

### Pour la longévité

Un chapitre traite des nutriments spécifiques « pour la longévité ». Toujours en étayant leurs recommandations par des informations issues de la recherche scientifique et clinique, les auteurs passent en revue différents nutriments spécifiques reconnus pour leurs effets antiâges. Ils incluent notamment des vitamines, des oméga-3, la coenzyme Q10, l'acide lipoïque, des acides aminés, des substances protégeant le cerveau, tels la choline, le GABA, la phosphatidylcholine ou la phosphatidylsérine, ou des plantes antiâges telles le ginseng, le *Ginkgo biloba*, le damiana ou le millepertuis. Pour chacun d'eux, ils expliquent leurs effets

bénéfiques, leur modalité d'action et comment les utiliser.

Les chapitres suivants abordent la prévention et le traitement, toujours de façon descriptive et pratique, du vieillissement cérébral, circulatoire et cardio-vasculaire, sexuel, visuel et cutané.

**En bref, dans *Stratégie longue vie*, le D<sup>r</sup> Dominique Rueff et le D<sup>r</sup> Maurice Nahon font partager leurs expériences de pratique quotidienne et leurs connaissances. Le résultat, c'est un livre bourré d'informations pratiques, qui constituera une aide précieuse pour tout lecteur qui veut vivre mieux et plus longtemps.** ■

### Maurice Nahon est titulaire d'un doctorat d'État en pharmacie et pharmacologie.



Il est l'auteur de plusieurs ouvrages dont, en collaboration avec le D<sup>r</sup> Dominique Rueff, *La Bible anti-âge* et *Les Hormones végétales naturelles*. Il a par ailleurs rédigé une matière médicale d'homéopathie et adapté des écrits de Linus Pauling. Très tôt, il s'est intéressé à la phytothérapie et à l'homéopathie pour arriver à l'étude des plantes chinoises puis à la nutrition orthomoléculaire. C'est un spécialiste de la supplémentation. Dans le cadre du programme SmartPrescription, il apporte aux praticiens qui lui en font la demande un soutien scientifique et pratique pour les aider à mieux prescrire les suppléments nutritionnels les mieux adaptés aux besoins de leurs patients.

### Le D<sup>r</sup> Dominique Rueff est diplômé universitaire en cancérologie.



Fondateur de l'Association pour le développement de la nutrition orthomoléculaire (ADNO) et vice-président de la Société française de médecine et de physiologie du vieillissement (SFMPV), 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 anti-âge 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.

## Canneberge et système urinaire



16

Des chercheurs ont comparé l'efficacité d'un extrait de canneberge avec une faible dose d'un antibiotique couramment utilisé pour prévenir la récurrence des infections chroniques du système urinaire chez la femme prédisposée à de tels problèmes. 137 femmes ayant eu au moins deux infections du système urinaire traitées par antibiotique au cours des douze mois précédents ont reçu de façon aléatoire pendant six mois 500 mg d'un extrait de canneberge ou 100 mg de triméthine, un antibiotique.

Les chercheurs n'ont pas observé de différence significative entre les deux groupes concernant la durée écoulée avant que n'apparaisse la première récurrence infectieuse. La durée écoulée médiane était de 84,5 jours dans le groupe ayant pris de l'extrait de canneberge et de 91 jours dans celui sous antibiotique.

Selon les chercheurs, l'antibiotique avait des avantages limités par rapport à l'extrait de canneberge dans la prévention des récurrences chroniques des infections du système urinaire chez la femme âgée et avait plus d'effets secondaires.

(*J. Antimicrob. Chemother.*, 2008 Nov 28, published on-line ahead of pub.)

## Extrait de grenade et cancer de la prostate

Selon des chercheurs, le premier stade des tumeurs de la prostate est dépendant des niveaux de testostérone circulant dans le sang, mais les tumeurs récurrentes, elles, n'en seraient plus affectées. Les cellules cancéreuses elles-mêmes peuvent ensuite augmenter la synthèse de testostérone, liée à une surexpression du récepteur à androgène.

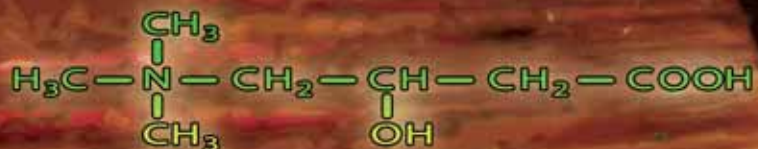
Les chercheurs ont utilisé des lignées cellulaires androgéno-dépendantes et non androgéno-dépendantes pour regarder si le jus et l'extrait de grenade avaient un effet sur l'expression des gènes d'enzymes clés synthétisant des androgènes et des récepteurs à androgènes.

Ils ont observé que les produits à base de grenade et leurs polyphénols réduisaient la croissance des cellules tumorales et induisaient une apoptose dans les cellules de cancer de la prostate, qu'elles soient ou non androgéno-dépendantes.

(*The Journal of Nutritional Biochemistry*, December 2008, vol. 19, issue 12, pages 848-855.)



## L-carnitine et santé cardiaque des diabétiques



81 sujets avec un diabète de type II ont été assignés de façon aléatoire à recevoir quotidiennement un supplément de L-carnitine (2 g) ou un placebo. Après trois mois de supplémentation, les sujets prenant de la L-carnitine ont eu une amélioration significative de leurs niveaux de LDL oxydées par rapport à ceux sous placebo. Ils ont chuté de 15 U/l contre seulement 3 U/l dans le groupe placebo. De plus, les niveaux de LDL ont diminué de 0,45 mmol/l dans le

groupe prenant de la L-carnitine contre 0,16 dans le groupe placebo. Des améliorations des niveaux de triglycérides ont également été constatées : une diminution de 1,02 versus 0,09 mmol/l. La supplémentation en L-carnitine a également réduit le stress oxydatif.

(*American Journal of Clinical Nutrition*, January 2009, vol. 89, n° 1, pages 71-76, doi:10.3945/ajcn.2008.26251)

## Composant du thé vert et cellules graisseuses

Des chercheurs ont testé l'effet de l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), un composant du thé vert, sur les adipocytes, les cellules graisseuses. Ils ont observé que l'accumulation intracellulaire de lipides était diminuée de façon significative après une incubation de 24 heures avec de l'EGCG. De plus, l'EGCG augmentait les niveaux de la lipase, une enzyme dissolvant les graisses, que l'organisme utilise dans l'estomac pour dégrader les graisses en acides gras et en glycérol. Par ailleurs, l'EGCG élève également la quantité de glycérol libérée des cellules graisseuses, ce qui est un autre indice indiquant que

l'EGCG stimule la lipase.

Les chercheurs ont conclu de ces résultats que l'EGCG du thé vert diminue effectivement l'accumulation de graisses en augmentant la lipase et stimulant la lipolyse. (*Phytother. Res.*, 2008 Dec 23, published on-line ahead of print.)

