NUTRANEWS

JANVIER

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2004



Composition corporelle et hormones

Docteur Christophe de Jaeger

La simple mesure du poids corporel est un paramètre totalement insuffisant pour évaluer ce qui se passe réellement dans notre corps. L'étude de la composition corporelle est un complément indispensable.

D.2

Rencontre avec **Dietrich Klinghardt**



Les métaux comme le plomb, le cadmium, le mercure ou l'aluminium sont toxiques pour notre organisme. Ils sont aussi de plus en plus présents dans notre environnement. p. 11

La superoxyde dismutase (SOD), une arme majeure contre le stress oxydant et ses conséquences

Le stress oxydant joue un rôle important dans le vieillissement et l'apparition et le développement des pathologies qui l'accompagnent. La SOD, extraite du melon, récemment disponible en supplément nutritionnel permet de s'opposer aux effets néfastes du stress oxydant.

D.7



Sommaire	
Composition corporelle et hormones	2
Nouvelles de la recherche	<i>6</i>
La superoxyde dismutase (SOD), une arme majeure contre le stress oxydant et ses conséquences	7
Rencontre avec Dietrich Klinghardt	11
Nouvelles de la recherche	16
Cellfood® libère davantage d'oxygène dans l'organisme	17
Comment la nutrition prévient et traite les problèmes de santé les plus courants	20
Nouvelles de la recherche	23



Notre poids, élément essentiel de notre santé, est le reflet de multiples facteurs : notre nutrition, notre activité physique et notre métabolisme, ce dernier étant en partie le reflet de notre imprégnation hormonale est propre à chacun. La simple mesure du poids corporel n'est donc qu'un paramètre très grossier et totalement insuffisant pour évaluer ce qui se passe réellement dans un corps. L'étude de la composition corporelle est un complément indispensable.

Composition corporelle et hormones



Docteur Christophe de Jaeger Institut européen du vieillissement

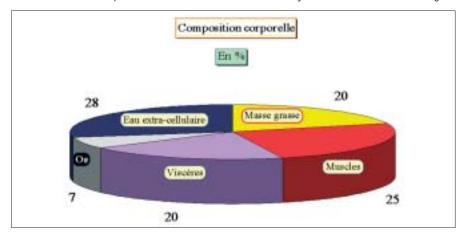
a mesure de la composition corporelle correspond à l'analyse du corps humain en compartiments et nous apporte de précieuses informations nécessaires à une meilleure gestion de notre santé. Ainsi, par exemple, en médecine du sport, mesurer le poids ne suffit pas à comprendre comment améliorer la performance d'un segment de membre au cours d'un exercice spécifique. Déterminer la masse musculaire de ce segment est plus rationnel. Il en est de même pour la médecine du vieillissement. Étudier les variations des différents compartiments au cours du vieillissement, nous apporte énormément d'informations sur le vieillissement

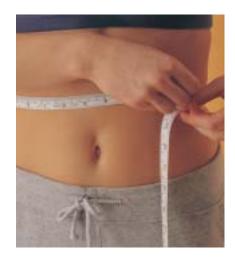
lui-même et sur les objectifs à atteindre au cours d'une prise en charge spécifique. De la même manière, au cours d'une stratégie de réduction pondérale chez un obèse, il est très intéressant de cibler une perte de masse grasse et d'épargner la masse musculaire. En effet, dans la dénutrition, le poids sous-estime la perte de masse cellulaire, du fait de l'augmentation de l'eau extra et intra-cellulaire. Mais la perte de poids peut intéresser principalement la masse grasse ou la masse maigre. Enfin, au cours d'une renutrition, la variation du poids peut être le fait de variations des secteurs hydriques. En effet, l'eau totale représente plus de 60 % du poids du corps, un bilan sodé (NaCl) positif de 9 g/j entraîne une prise de poids corporel de 1 kg (un litre d'œdèmes). De la même façon, en cas de surpoids ou d'obésité, la rétention hydro-sodée fréquente (troubles veineux,

hyper-insulinisme). En cas de régime restrictif, les premiers kilos perdus sont de l'eau (extra-cellulaire) : 2 à 4 kg, voire beaucoup plus en cas d'obésité massive (10 à 15 kg) et, évidemment, à la sortie de ces régimes, les premiers kilos repris sont de l'eau! La mesure du seul poids ne suffit pas. Pour toutes ces raisons, il faut connaître la composition corporelle à un instant donné. De la même facon, les variations hormonales dans notre corps au cours du vieillissement, de certaines maladies ou de certaines thérapies modifient profondément nos compartiments corporels. La mesure de la composition corporelle est un instrument très précieux pour connaître le statut corporel de base de l'individu et en suivre l'évolution. On peut refaire ce type d'examen très régulièrement à 6 mois, un an... pour suivre avec précision l'évolution des différents compartiments corporels et quider la prise en charge.

Les compartiments corporels

De nombreux modèles ont été décrits. Nous utilisons aujourd'hui celui dit à quatre compartiments. Un compartiment regroupe des composants corporels fonctionnellement liés entre eux, indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique. Dans ce modèle, la masse maigre, essentiellement constituée d'eau est séparée en masse cellulaire active, en eau extracellulaire et en masse minérale osseuse. Cette dernière correspond aux cristaux de phosphate tricalciques du squelette et constitue l'essentiel de la masse minérale de l'organisme, sous forme de calcium. La masse cellulaire active correspond à l'ensemble des cellules des différents organes et muscles. L'intensité du métabolisme de cette masse qui constitue l'essentiel des protéines de l'organisme détermine les besoins énergétiques. L'eau extracellulaire correspond à l'ensemble des liquides interstitiels et au plasma. Elle constitue la masse liquidienne facilement échangeable pour le fonctionnement normal de l'organisme. Elle s'ajoute à l'eau intracellulaire pour constituer l'eau corporelle totale. Le troisième compartiment est la masse grasse qui correspond aux triglycérides stockés dans les adipocytes, quelle que soit leur localisation anatomique. Ce compartiment est virtuellement dépourvu d'eau. Le rapport entre l'eau et la masse maigre définit l'hydratation de la masse maigre.





Il existe de nombreuses méthodes pour évaluer la composition corporelle. Mais la plupart sont invasives ou manquent étrangement de précision. En 2003, les techniques actuellement utilisées par les centres de références associent deux méthodes qui permettent une estimation très précise des différents compartiments corporels : l'impédancemétrie multifréquence et l'absorptiométrie biphotonique. Ce sont ces méthodes que nous

Méthodes de mesure

de la composition corporelle

utilisons à l'Institut européen du vieillissement. L'impédancemétrie multifréquence consiste à faire passer dans le corps, entre la main et le pied, du même côté, un courant de très faible intensité, à diverses fréquences, et à mesurer la résistance opposée par les cellules et les tissus interstitiels. La mesure de l'impédance du corps permet en fait de mesurer I'eau corporelle ou I'hydratation. Mais, utilisée seule, cette mesure est largement insuffisante et peut mener à des erreurs d'interprétations. Il faut donc toujours l'associer avec une seconde méthode : l'absorption biphotonique. Cette dernière relève encore principalement de la recherche, mais est également de plus en plus proposée pour des bilans cliniques. Elle identifie la masse maigre, la masse

grasse et la masse osseuse avec une très grande précision. En revanche, elle n'estime pas l'eau corporelle. Elle donne des renseignements très fiables, avec une bonne sensibilité. Elle permet également des mesures segmentaires (bras, abdomen, thorax, ...). Elle mesure l'émission liée à la mise en résonance des noyaux des atomes d'hydrogène de l'eau et de la graisse. La précision de cet appareil est comparable à la technique de référence (densitométrie) qui est du domaine de la recherche pure. Sa précision est telle qu'il peut, par exemple, reconnaître et localiser de la graisse au sein d'un muscle. Il s'agit d'un appareillage lourd que peu de centres, en France, possèdent.

NUTRANEWSScience, Nutrition, Prévention et Santé

La modulation hormonale

des compartiments corporels

De nombreux facteurs peuvent moduler nos compartiments corporels. Les plus puissants restent certainement les facteurs hormonaux avec, en particulier, les hormones thyroïdiennes, stéroïdiennes et somatotropes.

Les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes [Thyroxine (T4) et Tri-iodothyronine (T3)] contrôlent 25 % du métabolisme basal. Leur rôle physiologique peut se résumer à la différenciation cellulaire pendant le développement de l'individu et au maintien de la thermogenèse et de l'homéostasie métabolique chez l'adulte. Les effets des hormones thyroïdiennes sont multiples : augmentation de la consommation d'oxygène, calorigenèse, équilibre minéral. Elles favorisent l'absorption intestinale des sucres, la production de glucose à partir du glycogène, l'entrée du glucose dans les cellules et son utilisation intra cellulaire, le catabolisme des lipides, diminuent les réserves graisseuses, le cholestérol plasmatique et augmentent les acides gras libres circulants, activent le métabolisme protéique (anabolisme à doses physiologiques et catabolisme à fortes doses). Elles interviennent dans l'accélération du rythme cardiaque, l'augmentation du débit circulatoire, l'activation de la glande

corticosurrénale, la potentialisation de



l'action des catécholamines, elles diminuent la clairance métabolique de la testostérone... Les pathologies (hyper et hypothyroïdie) caricaturent les effets physiologiques des hormones thyroïdiennes. En cas d'hyperthyroïdie, on observe une diminution de la masse maigre et une diminution de la masse grasse. En cas d'hypothyroïdie, on assiste à un épaississement de la peau, à une atteinte complexe des masses musculaires et à une augmentation de la masse grasse.

L'hormone de croissance

Sa sécrétion est pulsatile et nocturne et, comme toutes les hormones impliquées dans le vieillissement, diminue avec l'âge. À 40 ans, notre sécrétion d'hormone de croissance n'est plus que de 15 % de notre production à la puberté. Or on observe parallèlement une diminution de la masse maigre et une augmentation de la masse grasse. La sécrétion de l'hormone de croissance est réduite en cas de surcharge pondérale (cause ou effet ?) et augmente une heure après l'entrée dans le sommeil, après un exercice ou un stress physique (traumatisme, septicémie...). L'hormone de croissance induit la synthèse protéique, augmente la masse maigre, antagonise l'action de l'insuline et stimule la lipolyse, ce qui a pour conséquences une augmentation des acides gras circulants et une réduction de la masse grasse. On peut donc simplement résumer l'action de l'hormone de croissance en disant qu'elle augmente la masse maigre et diminue la masse grasse. Tout naturellement, les déficits pathologiques en hormone de croissance (déficit encore supérieur à celui observé dans le cadre du vieillissement) vont être à l'origine d'une symptomatologie très marquée.



On observe, par exemple, en plus d'une détérioration de la qualité de vie avec un manque d'énergie, des troubles de la concentration, une perte de l'estime de soi et un isolement social, des modifications nettes de la composition corporelle avec une augmentation de la masse grasse, une surcharge de la répartition androïde, une élévation du rapport taille/hanche et une diminution de la masse musculaire avec une réduction de l'aptitude à l'exercice et de la VO2 max, une altération de la fonction cardiaque et une diminution de la masse musculaire. On assiste également à une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire avec une altération de la fonction et de la structure cardiaques, des anomalies du profil lipidique, une diminution de l'activité fibrinolytique, un développement de l'athérosclérose et une obésité viscérale abdominale.

Les hormones stéroïdes

Le cortisol, la testostérone, les œstrogènes, pour ne citer qu'eux, ont une action sur la composition corporelle. Il en est de même pour la DHEA et la pregnénolone à travers, en particulier, leurs métabolisations en œstrogènes et / ou testostérone ou encore en progestérone.

Le cortisol

Les anomalies de sécrétion de cortisol sont bien connues à travers la maladie, en particulier, le syndrome de Cushing (augmentation de la sécrétion de cortisol). En cas de maladie de Cushing, on va assister à une élévation du taux de glucose, à un antagonisme de l'insuline, à une inhibition de l'absorption périphérique de glucose, à une stimulation de la fonction glycogénique du foie, à une augmentation du catabolisme protéique touchant les os, la peau, les muscles ainsi qu'à celle de la lipogenèse avec restauration des réserves adipeuses. Le cortisol va avoir une action variable sur l'assise protéique et adipeuse des tissus. On observera sur les os une diminution de la matrice protéigue de l'os trabéculaire (rachis) et peu d'action sur les os longs (os compacts). Le compartiment adipeux verra une diminution de la graisse périphérique et une augmentation de la

graisse abdominale et interscapulaire. Le compartiment hydrique sera touché avec un ralentissement de la migration de l'eau vers l'intérieur des cellules et un accroissement de son élimination par les reins. Mais, évidemment, ce ne sont pas les seules actions métaboliques du cortisol, puisqu'il a également un impact sur la maturation sexuelle (puberté) et son maintien, sur la libido, sur l'impuissance et l'infertilité, la masse musculaire, sur la pilosité faciale et corporelle, sur la peau (fines ridules du visage), sur le squelette (ostéoporose), ...

Les œstrogènes

Ils ont de multiples impacts métaboliques déjà bien connus. On peut citer leurs rôles sur le tissu osseux (ostéoporose), le foie (stimulation de la synthèse substrat rénine (risque HTA), stimulation de la synthèse de LDL (risque d'hyperlipémie), stimulation de la synthèse des facteurs de la coagulation (risque d'hypercoagulation), diminution de la production de l'anti thrombine III, augmentation de la rétention hydrique et des électrolytes, stimulation de l'anabolisme protéique et des dépôts de graisse dans les tissus sous cutanés (seins, hanches, régions fessières).

La testostérone

La testostérone est l'hormone stéroïde la plus puissante. Chez l'homme, elle est produite par les testicules et en faible part par les surrénales ; chez la femme, elle est produite en faible quantité par l'ovaire et la surrénale. La testostérone contrôle la spermatogenèse et le maintien des caractères sexuels mâles. Mais elle a également un puissant rôle anabolisant et contribue à lutter contre la diminution de la masse maigre.

Conclusion

L'étude de la composition corporelle constitue un élément indispensable de l'évaluation du statut physiologique d'une personne et de son suivi. En pratique médicale, l'impédancemétrie multifréquence et l'absorptiométrie biphotonique, dans la mesure où elles sont accessibles, représentent les méthodes de choix étant données la précision et la qualité des renseignements obtenus. L'utilisation de ce type de méthodes pour évaluer un programme d'amaigrissement, de renutrition ou, encore, un suivi hormonal simple ou plus complexe comme dans le cadre d'une prise en charge du vieillissement est très importante. Dans notre structure, les personnes peuvent venir soit sur la recommandation de leur médecin, soit spontanément. En effet, et peut-être malheureusement, de plus en plus de gens souhaitent prendre eux-mêmes en charge certains aspects de leur vie



sanitaire et ceci est particulièrement vrai de la nutrition et des compléments nutritionnels. Or, comme nous l'avons vu, la seule mesure du poids est insuffisante

pour quider une démarche nutritionnelle. Nous réalisons donc des mesures de la composition corporelle comme bilan de base et pour suivre l'évolution des différents compartiments corporels en fonction du régime (par exemple hyperprotidique ou crétois) qu'ils sont tentés de suivre ou de l'utilisation de certains produits comme, par exemple, la 7 kéto DHEA dont l'intérêt dans la perte pondérale est connu. Ces évaluations sont toujours extrêmement appréciées dans la mesure où les résultats obtenus et leur évolution sont très parlants et peuvent motiver considérablement les patients vers tel ou tel type de prise en charge.

Institut européen du vieillissement 7, rue de l'Yvette - 75 016 PARIS

Tél.: 01 42 30 59 96

Internet: www.vieillissement.org E-mail: contact@vieillissement.org



Lycopène et croissance des cellules de prostate

lusieurs études ont démontré que le lycopène est associé à une réduction de la croissance des cellules cancéreuses de prostate. Dans une première étude pour tester les effets du lycopène sur des cellules non-cancéreuses, des chercheurs de l'université de Californie, à Davis, aux États-Unis, ont constaté que, in vitro, le lycopène avait un effet inhibiteur sur la croissance de cellules épithéliales normale de prostate. Cela les a conduit à penser que le lycopène pourrait avoir un effet préventif ou thérapeutique pour l'hypertrophie bénigne de la prostate qui se produit fréquemment chez les hommes âgés et peut parfois précéder le développement d'un cancer de la prostate.

Les chercheurs ont travaillé sur des cultures de cellules épithéliales normales de prostate auxquelles a été ajoutée une solution avec des concentrations variables de lycopène synthétique. Ils ont constaté que le lycopène inhibait significativement et de façon dosedépendante la croissance des cellules épithéliales de prostate dans des concentrations de une micromole par litre ou plus. Avec une concentration de deux micromoles par litre, une



inhibition approximative de 80 % de la croissance cellulaire était obtenue. Ce taux d'inhibition est plus important que celui rapporté précédemment lorsque le lycopène avait été testé sur des cellules cancéreuses de prostate. Alors que des études ont montré une inhibition de 20 à 25 % de la croissance de certaines lignées cellulaires de cancer de la prostate en utilisant une concentration de lycopène de 5 micromoles par litre, cette étude a observé une réduction de 20 % des cellules normales avec une concentration de seulement 0,3 micromole par litre. Si le lycopène inhibe in vitro la croissance de cellules de prostate, il est raisonnable de prévoir qu'il puisse faire la même chose dans l'organisme. En inhibant la croissance de cellules normales de prostate, la consommation de lycopène pourrait réduire le risque de développer un cancer de la prostate. (Journal of Nutrition, November 2003; 133(11): 3356-60)

Isoflavones de soja et protection des os

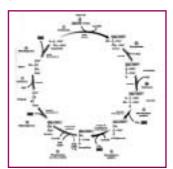
es études animales ont montré que les isoflavones de soja exercent une action préventive sur la perte osseuse liée aux œstrogènes mais peu d'études sur l'homme sont disponibles.

Une équipe chinoise de l'université de Hong Kong a réalisé un essai en double aveugle contrôlé contre placebo portant sur 203 femmes chinoises ménopausées âgées de 48 à 62 ans. Les sujets ont été scindés en trois groupes de façon aléatoire et ont reçu quotidiennement un placebo, 40 ou 80 mg d'isoflavones de soja. Toutes ont reçu en même temps 500 mg de calcium et 125 UI de vitamine D3. Les chercheurs ont mesuré la densité minérale osseuse et le contenu minéral osseux de l'ensemble du corps, de la colonne vertébrale et de la hanche au début de l'étude et après un an de traitement. Le contenu minéral osseux de la hanche des femmes recevant les doses les plus élevées d'isoflavones de soja a été amélioré de façon légère mais significativement plus importante que celui des femmes des groupes prenant un placebo ou une dose plus faible. Des analyses complémentaires ont révélé que les effets bénéfiques d'une supplémentation avec des isoflavones de soja étaient observés seulement chez des femmes ayant, au début de l'étude, un contenu minéral osseux faible ou moyen. Les chercheurs en ont conclu que les isoflavones de soja avaient un effet léger mais significatif sur le maintien du contenu minéral osseux de la hanche de femmes ménopausées avec une masse osseuse initiale faible. (The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 88, N° 10 4740-4747)

Acide alpha-lipoïque

et santé

Dans une courte revue des recherches cliniques et fondamentales sur l'acide alpha-lipoïque, des chercheurs ont décrit certaines des caractéristiques fondamentales de cet antioxydant majeur. Ainsi, une partie de l'acide alpha-lipoïque consommé est transformé en un antioxydant encore plus puissant, l'acide dihydrolipoïque. Tous deux participent au cycle de Krebs, un processus cellulaire qui décompose les molécules alimentaires (sucre et graisses) pour produire de l'énergie. En plus de ses propriétés antioxydantes inhérentes, l'acide alpha-lipoïque régénère les vitamines C et E et le glutathion une fois que ces antioxydants ont été réduits par les radicaux libres.



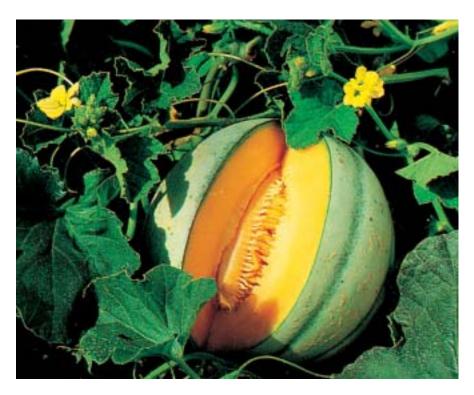
Des études cliniques ont démontré que l'acide alphalipoïque est bénéfique dans le traitement des polyneuropathies diabétiques, une complication qui affecte la fonction nerveuse. On a également indiqué qu'il augmente la consommation de glucose en stimulant le fonctionnement de ses transporteurs. L'acide dihydrolipoïque bloque la formation des produits de glycation avancés connus pour endommager et faire vieillir les cellules.

(Biofactors, 2003; 17:207-213)

Quotidiennement, notre organisme produit des espèces oxygénées réactives qui participent à la création d'un stress oxydant lorsque leur action n'est pas efficacement contre-balancée par suffisamment d'antioxydants. La glutathion peroxydase, les superoxydes dismutases et la catalase sont au nombre des enzymes antioxydantes produites par l'organisme.

La superoxyde dismutase

(SOD), une arme majeure contre le stress oxydant et ses conséquences



n 1969, Joe Mc Cord, travaillant sur une thèse sous la direction du P^r Irwin Fridovitch, découvre une enzyme à cuivre, la superoxyde dismutase dont le rôle catalytique est de détruire le radical superoxyde¹. À l'époque, cette enzyme avait déjà été purifiée chez le bovin et chez l'homme mais sans qu'aucune activité catalytique ne lui ait été associée. C'était la première fois qu'une hypothèse sérieuse de la toxicité

de l'oxygène pour certains organismes était apportée. Selon Fridovitch, la production d'ions superoxydes qui accompagne inévitablement la respiration cellulaire est toxique, particulièrement pour les organismes anaérobies qui ne produisent pas l'enzyme superoxyde dismutase dont le rôle est de l'éliminer rapidement.

L'anion superoxyde O².- est le radical oxygéné le plus abondamment formé par les cellules. Pour neutraliser ses méfaits,

la cellule a développé des systèmes de défense antioxydants. Un de ces mécanismes est, en effet, une détoxication par les métalloprotéines de la famille des superoxydes dismutases (SOD) couplée à l'action de la catalase et de la glutathion peroxydase.

La transformation du radical superoxyde en H_2O_2 peut s'effectuer spontanément mais la SOD l'accélère environ 10 000 fois. Elle s'attaque à l'anion superoxyde pour arrêter à la base les réactions en chaîne.

Il existe trois différentes classes de SOD, catalysant toutes la même réaction. La SOD à cuivre et à zinc (Cu, Zn SOD que l'on trouve dans le cytosol et au niveau des liquides extracellulaires, la SOD à fer et la SOD à manganèse, dans les mitochondries.

Le phénomène de stress oxydant étant reconnu comme la cause initiale de nombreuses pathologies, la SOD, d'abord produite à partir de globules rouges de bovins, a été utilisée en thérapeutique. Mais, en 1991, elle a brusquement été retirée du marché à cause des risques d'encéphalite spongiforme bovine. Depuis peu, de la SOD d'origine végétale, extraite de melon, est disponible en suppléments nutritionnels.



SOD et longévité

La théorie radicalaire du vieillissement établit le postulat que le vieillissement est le résultat d'une protection imparfaite contre les lésions tissulaires causées par les radicaux libres, lésions qui finissent par conduire à notre disparition.

Pendant plus de 15 ans, les recherches se sont concentrées sur le rôle de la SOD dans le vieillissement.

Sur l'homme, d'autres travaux sont encore nécessaires même si l'on a pu montrer que, chez des formes de vie plus simples, comme les moustigues ou les vers, une supplémentation en SOD augmentait la durée de vie.

Chez la drosophile, lorsque l'on supprime le gène de la SOD, le développement est normal mais la longévité diminue de 60 à 10 jours. En revanche, si l'on transfère plusieurs copies de ce même gène, associé à celui de la catalase qui prévient également la formation des radicaux libres, la longévité est augmentée de 50 %. Cependant, l'introduction de la superoxyde dismutase seule ou de la catalase seule est sans effet.



SOD et arthrite



L'inflammation, à l'origine de la douleur, est un point commun à toutes les formes d'arthrite. Dans de nombreuses études, l'inflammation a relié au stress oxydatif. Les articulations des patients souffrant d'arthrite sont pris dans un cercle vicieux entre production de radicaux libres, enflures et lésions cellulaires. Les cellules phagocytaires ou celles du système immunitaire (comme les globules blancs et les macrophages) détruisent les envahisseurs étrangers comme les bactéries ou les débris cellulaires en produisant de grandes quantités de

radicaux superoxyde. Produit en excès, ce dernier commence à détruire les tissus cellulaires à l'entour, y compris les tissus sensibles des articulations ou des cartilages. Une fois endommagés, ces tissus se détériorent et gonflent, provoquant une nouvelle réponse immunitaire qui envoie des phagocytes pour détruire les débris. Et le cycle recommence indéfiniment.

Un certain nombre d'études se sont tournées vers la SOD comme traitement fondé de l'arthrite, les lésions radicalaires, notamment celles produites par le superoxyde, semblant en être l'une des causes. En capturant les radicaux libres, la SOD pourrait ralentir le développement et la progression voire même prévenir certaines formes d'arthrites.

Une étude² a examiné l'effet de la SOD sur différents désordres incluant la polyarthrite rhumatoïde. Dans cette étude, les patients ont reçu pendant huit semaines une injection de SOD deux fois par semaine. Après le traitement, les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde sévère avec des symptômes incluant des déformations des articulations. des douleurs intenses, des enflures, une restriction de leur mobilité, ont ressenti des améliorations très importantes. Une étude³ en double aveugle incluant 36 patients avec de l'arthrite a comparé les effets de SOD à ceux d'un antiinflammatoire non-stéroïdien. Le traitement consistait en une injection toutes les deux semaines pendant six semaines et en un suivi de six mois. Les améliorations à long terme ont été significativement plus importantes avec la SOD et il y avait également moins d'effets secondaires.

SOD, traitement symptomatique de l'asthme?



Bien que les causes exactes de l'asthme ne soient pas précisément connues, un certain nombre de recherches suggèrent que des espèces réactives de l'oxygène incluant le superoxyde pourraient endommager les tissus pulmonaires et conduire à un état asthmatique.

Des études ont observé que les niveaux

de SOD et d'autres antioxydants de l'organisme chutent brutalement immédiatement après le début d'une crise d'asthme. D'autres travaux ont indiqué que les niveaux de glutathion peroxydase étaient significativement réduits chez des adultes ou des enfants souffrant d'asthme. Enfin, des recherches suggèrent qu'une augmentation des niveaux de SOD dans les poumons pourrait aider à prévenir ou à traiter les crises et les symptômes de l'asthme.

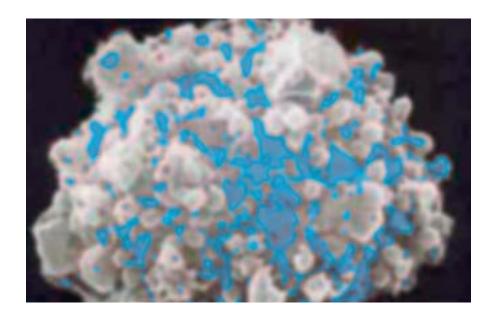
Un crise d'asthme a été provoquée par un allergène. Immédiatement après la crise, les chercheurs⁴ ont constaté que les niveaux de SOD, chez les patients asthmatiques, étaient significativement plus bas que chez les sujets témoins. De plus, quatre des patients ont vu leurs niveaux de SOD diminuer continuellement encore 48 heures après la crise. La forte relation existant entre de faibles niveaux de SOD et l'activité de symptômes d'asthme chez ces patients suggère que la SOD pourrait être la première ligne de défense contre les crises d'asthme. Restaurer les niveaux de SOD pourrait protéger les tissus pulmonaires de nouvelles lésions oxydatives.

Dans une autres étude⁵, des chercheurs ont constaté que la SOD pouvait réduire la sévérité d'une crise d'asthme déclenchée par des allergènes et des produits chimiques. Ils ont observé que des niveaux adaptés de SOD diminuait l'effet constricteur des allergènes et rendaient la respiration plus aisée. Les chercheurs en ont conclu que la SOD pourrait constituer un traitement symptomatique efficace de l'asthme.

SOD et immunité

La plupart des travaux de recherches disponibles concernant la SOD et le système immunitaire sont centrés sur le VIH et les antioxydants.

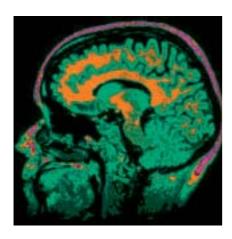
Chez des patients infectés par le VIH, l'efficacité de la SOD était réduite en dépit d'une augmentation des niveaux endogènes. L'étude a également montré que le VIH augmente les niveaux d'espèces réactives de l'oxygène avec, en particulier, une accumulation anormale de superoxyde. 86 patients dont 46 VIH positifs ont été examinés. Tous les patients VIH positifs avaient des niveaux plus élevés de SOD, probablement en réponse au virus. Cependant, une protéine jouant un rôle dans la progression du VIH interférait dans la capacité de la SOD à neutraliser le



superoxyde. L'excès de superoxyde contribuait à endommager les cellules saines et à la prolifération du virus. Dans une autre étude, des chercheurs ont ajouté de la SOD à des globules blancs infectés de patients avec le VIH. La SOD ralentissait la diffusion du VIH à travers les cellules infectées.



SOD et cerveau



Les lésions radicalaires semblent jouer un rôle particulièrement important dans l'apparition et le développement de maladies neurologiques dégénérescentes. Des études ont suggéré que la SOD pourrait ralentir la progression et même prévenir l'apparition de troubles neurologiques incluant la maladie d'Alzheimer, de Parkinson ou de sclérose amyotrophique latérale. Dans certaines portions du cerveau où la circulation est restreinte, la mort cellulaire est en partie le résultat d'une augmentation des radicaux libres lorsque le flux sanguin est réduit. Une étude montre que l'addition de SOD réduit significativement la mort cellulaire en cas de circulation réduite. Les chercheurs ont suggéré qu'une supplémentation pourrait prévenir la mort non nécessaire de cellules cérébrales ou nerveuses, particulièrement en cas de circulation restreinte.

Références

- 1. J Mc Cord, I fridovitch, J Biol Chem, 1969, 244; 6949-6055.
- Effects of liposomal encapsulated superoxide dismutase on active oxygen-related disorders: a preliminary study. Free Rad Res Comms. 1985; 12: 137-53.
- 3. Clinical comparison of orgotein and methylprednisolone acetate in the treatment of osteoarthritis of the knee joint. Scand J Rheumatology 1984; 13; 108-12.
- 4. Rapid loss of superoxide dismutase activity during antigen-induced asthmatic response. Lancet Feb 19, 2000; 355-364.
- 5. Effects of endogenous superoxide anion and nitric oxide on cholinergic constriction of normal and hyperactive guinea pig airways. Am J Respir Crit Care Med. 1998; 158: 1784-89.
- Effect of superoxide dismutase on HIV-1 replication. In Superoxide dismutase: recent advances and clinical applications. Editions Mels, Paris 1999:211-23.
- 7. The cytosolic antioxidant copper/zinc-superoxide dismutase prevents the early release of mitochondrial cytochrome C in ischemic brain after transient focal cerebral ischemia in mice. J Neurosci April 15, 2000; 20(8): 2017-24.





Rencontre avec*

Dietrich Klinghardt

M.D., Ph. D. Département Jean Piaget, université de Genève, Suisse

Pourquoi et de quelle manière les métaux lourds sont-ils toxiques pour l'organisme de l'homme?

Parler seulement de métaux lourds, c'est un peu limité. Tous les métaux lourds ne sont pas toxiques. Ce sont seulement quelques-uns d'entre eux qui n'ont pas d'utilité pour l'organisme de l'homme comme le plomb, le cadmium et le mercure. Nous incluons également l'aluminium qui est un métal léger. Mais, actuellement, la communauté internationale utilise toujours le terme métaux lourds comme synonyme de métaux toxiques.

La raison pour laquelle ces métaux sont toxiques pour l'organisme est, avant tout, qu'ils sont de plus en plus présents dans notre environnement. Ils sont dans l'air, dans l'eau que nous buvons, dans les légumes que nous mangeons et une quatrième source est constituée par les amalgames dentaires. 50 % d'entre eux contiennent du mercure.

Les métaux sont toxiques parce que nous avons plus de deux mille enzymes

différentes dans le corps qui facilitent toutes les réactions qui s'y produisent. On estime qu'à chaque seconde, il y a dans chaque cellule 100 000 réactions chimiques. Ces réactions dépendent toutes d'enzymes. Jusqu'à présent, les recherches sur le mercure n'ont pas trouvées une seule enzyme qu'il n'affecte pas. Pas une seule d'entre elles ne peut lui résister. Les principales études se sont concentrées juste sur quelques enzymes. Je peux vous donner un exemple. C'est une enzyme appelée glutathion S transférase. Le glutathion est un dipeptide très important pour le mécanisme de détoxification de l'organisme. Dans les cellules, il peut se lier au métal (pas à l'aluminium mais au cadmium ou au mercure), le capturer et I'en faire sortir.

Lorsque la glutathion S transférase, l'enzyme qui transforme le glutathion dans sa forme active est bloquée par le mercure, le glutathion ne peut plus jouer son rôle. En d'autres termes, lorsque le mercure entre dans les cellules, un des quelques mécanismes que nous avons dans notre organisme pour l'expulser est inhibé. C'est probablement une des recherches les plus importantes.

D'autres concernent une enzyme appelée TTP (thymidine triphosphate). C'est l'enzyme qui aide les cellules et plus particulièrement les cellules nerveuses, à produire la tubuline. La tubuline est une

molécule à l'intérieur de l'axone des nerfs. C'est un des constituant des microtubules.



NUTRANEWSScience Nutrition Prévention et Santé

C'est comme une ficelle le long de laquelle toutes les substances qu'une cellule a « besoin de manger » sont transportées. C'est ce que l'on appelle le transport axonal antérograde. Ce transport antérograde permet, entre autres, le renouvellement des protéines membranaires de l'axone. C'est le déplacement, le long des microtubules de l'axone, de petites vésicules contenant des macromolécules. Elles apportent notamment toutes les substances neurotransmettrices jusqu'aux terminaisons nerveuses.

Le problème est que les cellules nerveuses et les terminaisons nerveuses ont une propriété qu'aucune autre cellule n'a. Elle s'appelle la curiosité. Les cellules nerveuses balayent constamment l'environnement. Quand des substances sont transportées le long des microtubules jusqu'aux terminaisons nerveuses, l'intelligence des cellules leur permet de reconnaître si c'est une toxine, quelque chose de bénéfique, quelque chose pouvant être absorbé, quelque chose pouvant être utilisé dans un objectif précis et ensuite, elles repoussent ces substances à l'extérieur. Maintenant, il y a une exception. Quand le mercure échappe à la surveillances des cellules nerveuses qui l'absorbent, il voyage le long des molécules de tubuline et détruit



l'enzyme qui les fabrique. Les molécules de tubuline doivent être renouvelées très fréquemment. Quand le mercure voyage le long des microtubules, elles sont détruites. Le mercure peut entrer dans les cellules où il reste piégé pour toujours. En fait, il se piège lui-même dans les cellules.

Ensuite, si des enzymes, par exemple, dans les mitochondries, - il y a beaucoup de recherches sur ce sujet -, sont inhibées par le mercure, les cellules ne peuvent plus produire d'ATP, elles deviennent fatiguées et ne peuvent plus assumer toutes leurs fonctions. Par exemple, si c'est une cellule productrice d'hormones, elle ne peut plus produire d'hormones, si c'est une cellule qui produit de l'insuline, elle ne pourra plus produire d'insuline, ... et, ainsi, les cellules vivent encore mais elles sont malades.

Le mercure est capable de faire cela à n'importe quelle cellule de l'organisme. Selon la fatique de la personne, son alimentation ou son style de vie, sa génétique, le champs électromagnétique auquel le corps est exposé, le mercure voyage vers différents endroits et se concentre dans des sites légèrement différents pour chaque personne. C'est pourquoi, les symptômes de la toxicité du mercure ou d'autres métaux lourds peuvent avoir l'air extrêmement différents d'un individu à l'autre. Il est sûr qu'il n'existe pas une seule maladie dont les causes ne puissent être déclenchées, accélérées ou amplifiées par le mercure. Bien sûr, il existe certaines maladies dans lesquelles il ne joue aucun rôle. Mais il n'existe pas une seule maladie où on ne devrait pas le suspecter.

Comment savoir si nous avons trop de mercure ou d'autres métaux toxiques dans notre organisme?

Il existe un certain nombre de symptômes majeurs. Je vais vous donner la meilleure façon de soupçonner. D'abord, il y a la fatigue. En second, parmi les symptômes

les plus fréquents, une dépression de niveau modéré. Le troisième que j'appelle l'aveuglement des sens est, en fait, un affaiblissement de l'acuité sensorielle. Ainsi, par exemple, si vous allez dans un pré, d'abord, vous sentez les fleurs et, très rapidement, après quelques minutes vous ne sentez plus rien parce que vous vous êtes habitué. Quand vous êtes intoxiqué par le mercure, vous ne sentez pas les fleurs lorsque vous entrez dans le pré. Vous allez dans un pré, mais vous n'êtes pas excité par le parfum des fleurs, vous ne voyez pas les couleurs alors que c'est rempli partout de couleurs, si quelqu'un vous touche, vous n'êtes pas excité et les aliments n'ont plus le goût qu'ils avaient auparavant.

Cet aveuglement des sens est, je pense, l'un des premiers symptômes qui survient et peut-être aussi l'un des plus sévères. Cela parce que vous avez besoin de plus en plus d'excitants pour sentir quelque chose et que vous êtes vraiment malade. La moto que vous conduisez doit aller de plus en plus vite pour que vous ayez plaisir à la conduire ou la musique doit être de plus en plus forte pour que vous l'entendiez et l'appréciez, les aliments doivent être de plus en plus épicés, de plus en plus salés ou sucrés pour que vous sentiez quelque chose. Enfin, un quatrième symptôme que je placerais ici, c'est la douleur chronique, les fibromyalgies. C'est typique. Ce sont des douleurs généralisées dans tout le corps et ce sont les symptômes les plus importants. En fait, les gens savent qu'ils sont intoxiqués au mercure lorsque quelque chose ne va plus comme avant dans leur corps. En terme de diagnostic médical, c'est très difficile avec la médecine conventionnelle actuelle.

Pour établir la suspicion de la présence de métaux toxiques, j'utilise une forme de kinésiologie, un test musculaire et, ensuite, je confirme ses résultats par un travail d'inventaire des symptômes.



Une fois le diagnostic établi, que faut-il faire ?

D'abord, une fois que l'on a raisonnablement établi que le mercure est la cause ou qu'il contribue à la maladie d'un patient, il faut sélectionner un programme de détoxification spécifique pour cette personne. En général, il est vrai que plus la personne est malade, plus son état est sérieux, plus le programme de détoxification doit être léger. Et c'est un paradoxe que les gens ont du mal à comprendre. Cela veut dire que si vous êtes en bonne santé et que vous avez seulement quelques petits symptômes, vous pouvez utilisez tous les médicaments DMPS, DMSA, ... par voie injectable ou orale. Mais plus vous êtes malade, plus il est dangereux d'utiliser ces substances et plus il est préférable d'aller vers des substances naturelles plus douces.

Un diagnostic précis est donc très important pour le choix du traitement ?

Oui. J'ai réussi avec succès de nombreux diagnostics et programmes de détoxification. J'ai développé une approche simple qui fonctionne très bien. J'utilise mon test musculaire biofeedback pour déterminer quel métal est stocké, à quels endroits et quels agents détoxifiants seront les plus efficaces et les mieux adaptés au sujet. Je prends un échantillon de cheveux et je l'analyse. Cela montre la présence ou l'absence d'un métal toxique. Les métaux atteignent la racine des cheveux à travers le flux sanguin. Seuls les cheveux peuvent montrer ces métaux qui ont été dans le sang les six dernières semaines. Cela signifie que les cheveux reflètent seulement une intoxication aiguë aux métaux mais non la véritable charge dans l'organisme. Ensuite, nous commençons un programme de détoxification. Six semaines, après un nouvel échantillon de cheveux est envoyé au laboratoire et analysé. Sans les tests musculaires nous aurions 25 ans de retard.

Quels problèmes pouvez-vous rencontrer au cours d'un programme de détoxification?

En fait, il y a deux problèmes fréquents. L'un, lorsque vous prenez un agent détoxifiant qui déclenche, par exemple, la libération du mercure, il crée une condition de réflexe. Cela veut dire que l'organisme va penser que l'agent détoxifiant est en fait une toxine. Quand le métal sort du corps, au moment où l'agent détoxifiant se lie au métal, un

état d'alarme se déclenche. Les gens deviennent très souvent réactifs aux agents détoxifiants les plus efficaces. Ils ne les supportent pas. Il faut dans ce cas, après une première phase de traitement, attendre six semaines pour que l'organisme oublie et ensuite vous pouvez recommencer le traitement.

L'autre problème est que la plupart des substances ont deux fonctions. L'une, la mobilisation, déclenche la libération de la toxine de l'endroit où elle est cachée dans l'organisme. La mobilisation devrait conduire à l'excrétion de la toxine mais elle peut également aboutir à une redistribution. L'organisme a fait du mieux qu'il pouvait en stockant la toxine à un endroit. Par la mobilisation, nous disons à l'organisme que nous savons mieux que lui où placer la toxine. En fait, nous ne le savons pas. Maintenant, vous interrompez le travail de l'organisme. Chaque substance détoxifiante qui tire des substances stockées de leur sommeil déclenche, comme en secouant un arbre la chute des fruits, une redistribution de ces substances. C'est le premier effet. Ensuite, il y a un deuxième effet dans lequel l'agent détoxifiant se lie aux toxines et les pousse hors de l'organisme. Mais le grand problème c'est que lorsque quelqu'un est très intoxiqué, la plupart des agents détoxifiants vont déclencher la libération de plus de

NUTRANEWSScience Nutrition Prévention et Santé

substances stockées qu'ils ne sont capables de transporter hors de l'organisme. Ainsi, même si les agents détoxifiants entraînent des substances toxiques hors du corps, le malade ira cliniquement plus mal à cause des substances stockées. Par exemple, quand les choses stockées dans les tissus conjonctifs sortent et viennent en contact avec le système immunitaire, avec des nerfs,... Alors tout va réagir et se mettre en état d'alerte et la personne va être très très malade.

La solution pour cela est de trouver une combinaison d'agents. Une combinaison d'agents qui va lier davantage de molécules qu'elle n'en libère et ensuite, tout se passe doucement et il n'y a plus de problème. Par exemple, avec la chlorella. De fortes doses de chlorella déclenchent souvent une libération beaucoup plus importante de toxines qu'elle ne peut en emporter hors du corps. Une forte dose de chorelle déclenche même davantage de liaisons que de libérations. C'est une question de dose. Par exemple, j'aime donner la chlorella pendant trois ou quatre jours à forte dose et ensuite plus du tout. Puis, toute les deux semaines, je la redonne pendant trois ou quatre jours à doses très élevées et ensuite je fais à nouveau une pause. Et c'est la même chose avec les autres agents. Il est généralement mieux de donner des agents naturels à doses très élevées pendant des périodes très courtes car cela empêche le patient d'avoir des allergies. Connaître ces principes rend la détoxification sans danger. Si le patient a une crise, on vérifie le traitement et on trouve très vite le problème. Cela prévient également le déclenchement de libération de substances toxiques pendant de longues périodes.

L'organisme a besoin d'un break et durant un break vous utilisez différents agents. J'en utilise quatre ou cinq différents pendant un, deux, trois ou quatre jours, puis un autre pendant deux,



trois ou quatre jours et, au bout d'un moment, le premier agent revient.

Quels agents utilisez-vous?

Dans le choix des agents détoxifiants, plusieurs points sont à prendre en considération. Après avoir déterminé l'agent adapté au patient et au métal en cause, il faut considérer dans quel compartiment du corps est stocké ce métal. Par exemple, l'algue chlorella est idéale pour débarrasser complètement l'intestin de tous les métaux toxiques mais elle sera peu efficace sur du mercure logé dans le cerveau. Chaque agent a un site d'action privilégié qui détermine quand, de quelle façon et sur quelle durée il doit être utilisé. Des agents à effets multiples sur les composants de différents métaux

sont à la base de notre programme de détoxification. D'autres, plus spécifiques, sont utilisés seulement dans des situations bien définies.

J'utilise la chlorella, le coriandre, différentes formes d'ail, très efficaces et puis nous avons différentes plantes dont nous avons besoin pour libérer le métal des reins ou du foie. Pour le foie nous utilisons aussi de la phosphatidyl choline, la lécithine, et pour les reins j'utilise l'ail. Différentes formes d'ail, d'autres substances et beaucoup de boissons pour conserver les reins en état de fonctionnement.

Nous devons conserver les organes à détoxifier ouverts. Quelquefois, à la place de chlorella, j'utilise de la chitine, du chitosan. La chitine se lie aisément

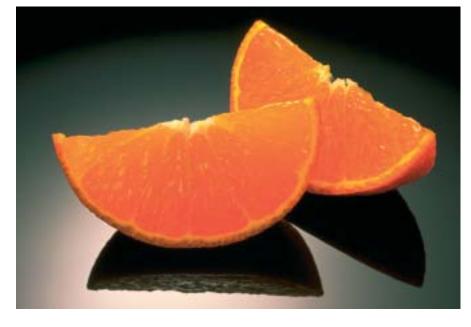
aux métaux et c'est très efficace. Le bêta-sitostérol, les phytostérols sont aussi très bons utilisés à la place de chlorella. Et ensuite, j'aime rester avec des plantes pures.

Utilisez-vous d'autres nutriments, par exemple, des vitamines ou des minéraux ?

Dans certaines circonstances, le sélénium est un antioxydant, dans d'autres un prooxydant. Je n'aime pas utiliser ce terme d'antioxydant parce que c'est un panier où il y a trop de choses différentes. Par contre, la vitamine E est très utile dans la détoxification. La vitamine E et le zinc par exemple est une très mauvaise idée mais un grand nombre de gens l'utilisent. Le zinc a un effet synergique avec le mercure. Et ainsi certains antioxydants sont une très mauvaise idée, et d'autres une très grande idée. La vitamine E devrait être donnée tout le temps mais ni le zinc ni le sélénium. Le sélénium est très bien mais uniquement quand il est associé à une sauna thérapie.

L'oxygène traverse la barrière hématocérébrale et, aux États-Unis, beaucoup





grande idée parce que cela ouvre la barrière hémato-cérébrale et alors les métaux peuvent sortir du cerveau. Lorsque le reste du corps a encore plus de toxine que le cerveau, et que vous ouvrez la barrière hémato-cérébrale avec de l'oxygène le métal de l'organisme passe dans le cerveau. Dans ce cas, davantage d'oxygène est une mauvaise idée.

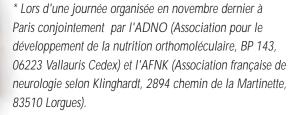
Mais comment savoir qu'une partie de l'organisme est détoxifiée ou non?

Mon système de test musculaire est exactement fait pour cela. Il me prend moins de deux minutes pour examiner l'organisme, trouver où sont les métaux, les identifier et savoir de quels agents détoxifiants on a besoin. Et cela prend deux minutes. Sans test, on peut l'évaluer par les symptômes. Par exemple, quand vous donnez à quelqu'un de la

vitamine C, cela déclenche la libération du mercure vers les reins, le foie, et le patient dans les jours suivant a des maux de dos sévères parce que les métaux lourds ont atteint les reins. On met alors en place une procédure ou neurothérapie. C'est similaire à de l'acupuncture pour « ouvrir » les reins et les maux de dos disparaissent vraiment.

Donc, généralement, il y a des symptômes qui vont suggérer que les métaux bougent d'un compartiment de l'organisme à l'autre. Même s'ils arrivent dans un nouveau compartiment de l'organisme, reconnaître les symptômes est alors relativement simple.

Vous n'avez pas vraiment besoin de tests musculaires si ces observations sont faites avec précaution. Si vous demander précisément au patient où il a mal, s'il répond précisément où se situe le trouble, c'est très facile.





Vitamines E et C, acide alpha-lipoïque et diabète

hez les diabétiques, le stress oxydant est plus élevé et contribue au développement de complications susceptibles de réduire significativement la durée de vie. La prise de suppléments antioxydants, en minimisant l'oxydation, pourrait aider à éviter ou retarder le risque de sévères complications diabétiques.

Huit sujets atteints d'un diabète de type 1 (insulino-dépendant) ont pris quotidiennement pendant six semaines 200 Ul de vitamine E, 250 mg de vitamine C et 90 mg d'acide alpha-lipoïque. Huit personnes non diabétiques ont pris les mêmes suppléments pendant une période identique. Les chercheurs ont mesuré l'hémoglobine glycosylée (HbA1c), une mesure classique du contrôle de la glycémie,

pendant et après l'étude. De plus, ils ont évalué la méthémoglobine, un marqueur relativement nouveau de la résistance à l'oxydation qui diminue lorsque la personne est soumise à un stress oxydant.

La supplémentation avec ces trois antioxydants a entraîné une amélioration significative des niveaux d'hémoglobine glycosylée et de méthémoglobine. Chez les sujets diabétiques, ces derniers, plus faibles au début de l'étude, ont augmenté et, au bout de trois semaines, ne différaient pas de façon significative de ceux des sujets en bonne santé. Paradoxalement, chez les sujets diabétiques, ces niveaux sont redescendus au bout de six semaines. Les chercheurs ont noté que la courte durée de l'étude pouvait ne pas avoir



permis d'établir des niveaux stables d'antioxydants. À la fin de l'étude, les niveaux de HbA1c des sujets diabétiques avaient chuté de façon significative de 9,5 % à 6,6 %.

Cette étude a démontré qu'une combinaison de vitamines E et C et d'acide alpha-lipoïque pourrait conduire, en quelques semaines, à une réduction significative du stress oxydant et des niveaux d'hémoglobine glycosylée.

(Environmental toxicology and phamacology, 2003; 14: 69-75)

Magnésium et risque de maladie cardiaque

Des apports plus élevés de magnésium alimentaire semblent être associés à un risque réduit de maladie cardio-coronarienne selon les résultats d'une étude portant sur plus de 7 000 hommes. Des chercheurs de l'université de Virginie à Charlottesville, dans l'objectif d'évaluer les effets négatifs que pouvaient avoir des déficiences en magnésium sur la santé cardiovasculaire, ont examiné la consommation alimentaire de ce nutriment chez 7 172 hommes faisant partie du Programme du cœur de Honolulu. Leur consommation quotidienne moyenne de magnésium était de 268 mg avec des doses allant de 50,3 à 1 138 mg. Au cours des 30 années de suivi, 1 431 cas de maladies cardiovasculaires ont été identifiés. Pendant les 15 années d'évaluation alimentaire de base, leur incidence ajustée à l'âge chutait significativement chez les sujets ayant la plus forte consommation quotidienne de magnésium (340 mg ou plus) par rapport à ceux qui en avaient la plus faible (186 mg ou moins). Après ajustement avec divers autres éléments incluant la prise de suppléments nutritionnels et des facteurs de risque cardiovasculaire, chez les sujets consommant les plus faibles quantités de magnésium le risque de maladie cardiovasculaire était 1,5 à 1,8 fois plus important. (Am J Cardiol 2003; 92: 665-669)

Polyarthrite rhumatoïde et antioxydants



es données cliniques suggèrent que l'arthrite rhumatoïde est associée à une élévation du stress oxydant. On a également montré qu'une augmentation de la consommation d'antioxydants soulage les symptômes de cette maladie, probablement en diminuant le stress oxydant.

Des chercheurs ont comparé la consommation de nutriments et le statut antioxydant de 97 patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde et de 97 sujets témoins en bonne santé. Les malades consommaient moins de calories et des quantités significativement moins importantes de graisses, de vitamine A et de bêta-carotène que les sujets en bonne santé. De plus, les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde avaient également des niveaux sanguins de vitamine E et d'enzymes fabriquées par le corps, la superoxyde dismutase et la glutathion peroxydase, plus faibles. Les chercheurs ont écrit qu'une gestion appropriée de la consommation de nutriments antioxydants pourrait réduire la production de radicaux libres et améliorer le statut antioxydant des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Ils ont également noté que des composés inflammatoires pouvaient contribuer à une perte d'appétit conduisant à une malnutrition de ces patients. (Journal of American College of Nutrition, 2003; 22: 11-315) Cellfood®, supplément nutritionnel développé par le savant atomiste Everett Storey, a plus de 40 ans d'existence. Contenant 78 minéraux trace, 34 enzymes, 17 acides aminés, des électrolytes et de l'oxygène dissous dans une solution chargée négativement à base de deutérium, Cellfood® exerce de multiples effets bénéfiques sur l'organisme. Cellfood® crée de l'oxygène et de l'hydrogène supplémentaires qu'il apporte directement dans le flux sanguin et dans chaque cellule de l'organisme. Ainsi, il renforce l'énergie cellulaire, stimule le système immunitaire, améliore la respiration cellulaire et la détoxification de l'organisme.

Cellfood®

libère davantage d'oxygène dans l'organisme

'oxygène est essentiel à un organisme en bonne santé. Pour de nombreux chercheurs, un manque d'oxygène dans les cellules et les tissus humains est relié à un vaste éventail de problèmes de santé et de maladies. Un supplément nutritionnel apportant de l'oxygène pourrait donc avoir d'importants effets physiologiques bénéfiques.

Si nous manquions d'oxygène ...

Des scientifiques ont analysé le contenu en oxygène de bulles d'air piégées dans de la glace dans l'Antarctique. Ils ont constaté qu'à un moment donné l'atmosphère de la terre contenait entre 38 et 44 % d'oxygène. Avec les années, l'augmentation de la pollution et des toxines, la destruction des forêts, la



diminution d'autres producteurs naturels d'oxygène, ... les niveaux d'oxygène dans l'atmosphère sont descendus à 20 %. Notre corps n'étant pas conçu pour une faible consommation d'oxygène,

de dangereuses toxines s'accumulent dans nos cellules, nos tissus, nos organes et les circuits sanguins. Des niveaux de seulement 6 % d'oxygène causent l'asphyxie de l'homme et sa mort.



Des symptômes multiples

Les symptômes d'un manque d'oxygène peuvent inclure un affaiblissement général, de la fatigue, des problèmes de circulation, une mauvaise digestion, un comportement irrationnel, de l'irritabilité, des brûlures d'estomac ou des complications bronchiques.

Lorsque le système immunitaire est affaibli par un manque d'oxygène,

l'organisme est plus vulnérable face aux infections opportunistes bactériennes, virales ou parasitaires, aux rhumes ou aux grippes. Un manque d'oxygène peut également conduire à des maladies mortelles comme le cancer. Celui-ci, comme d'autres infections ou maladies, ne peut vivre dans une atmosphère riche en oxygène. Le Dr Otto Warburg, double

prix Nobel, écrivait : « La cause première du cancer est le remplacement de l'oxygène normal de la respiration des cellules du corps par une respiration cellulaire anaérobie (déficiente en oxygène) ». Lorsque les cellules reçoivent moins de 40 % des quantités d'oxygène dont elles ont besoin, elles deviennent cancéreuses ou meurent.



A l'origine de **Cellfood**[®], ... un savant atomiste

C'est Everett L. Storey, l'un des chercheurs qui a travaillé sur la technologie utilisée pour développer le mécanisme à l'origine de la bombe à hydrogène, qui a créé Cellfood[®]. Storey était un expert de l'utilisation peu connue du deutérium, le seul isotope non radioactif de l'hydrogène. Cellfood[®], la formule d'Everett Storey, a la capacité de dissocier les molécules de l'eau en hydrogène et oxygène naissants. Ce fractionnement des molécules de l'eau résulte en la libération simultanée de gaz d'hydrogène

et d'oxygène naissant dans une réaction en chaîne qui n'implique pas plus d'un cinq cent millième de l'eau disponible dans l'organisme à un instant donné et aboutit à créer une source supplémentaire d'oxygène naissant.

Cellfood apporte l'oxygène au niveau cellulaire dans la région des muscles. Ce procédé rend l'organisme capable d'éliminer naturellement et efficacement les toxines à travers la respiration et la transpiration.

Oxygène et production d'énergie

Chacune de nos cellules contient un moteur appelé mitochondrie. L'ATP, adénosine triphosphate, est le carburant utilisé par celle-ci dans tous les processus à l'intérieur de la cellule requérant de l'oxygène. Nos cellules n'absorbent pas les nutriments que nous consommons pour leur fourniture immédiate en énergie. Elles préparent un composant riche en énergie ou ATP. Celui-ci est composé

d'une molécule d'adénine et de ribose (appelée adénosine) combinée avec trois atomes de phosphate et d'hydrogène. Une quantité considérable d'énergie chimique est stockée dans la molécule d'ATP qui, lorsqu'elle est brisée, libère une énergie équivalent à 7 000 calories. Une faible quantité d'ATP est stockée dans l'organisme et permet seulement de fournir suffisamment d'énergie pour

soutenir une
activité
exténuante
de 5 à 8 secondes.
Pour produire
continuellement de
l'énergie et synthétiser
constamment de l'ATP, nos
cellules ont besoin d'oxygène. Plus
l'organisme est enrichi en oxygène, plus
les cellules pourront produire d'ATP.

Améliore les performances des athlètes

Cellfood®

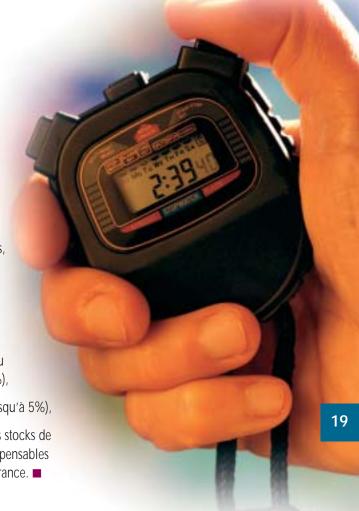
- accroît la respiration cellulaire,
- stimule l'absorption des nutriments et augmente le métabolisme,
- augmente les niveaux d'énergie cellulaire,
- détoxifie profondément l'organisme en stimulant ses mécanismes naturels d'évacuation des déchets,
- équilibre le métabolisme organique.

Une étude a été conduite par l'Institut du sport de l'université de Prétoria en Afrique du Sud dans l'objectif de savoir si Cellfood® avait un effet positif sur la performance physique des athlètes d'endurance et pour déterminer à quel dosage il était le plus efficace. Des tests en double aveugle ont été conduit sur quarantequatre coureurs de marathon âgés de 20 à 51 ans, volontaires, sur une période de six mois. Plus de 90 variables ont été étudiées. Les résultats ont montré que Cellfood® améliore les performances des athlètes et :

- assure une délivrance optimale d'oxygène

aux muscles qui travaillent en normalisant les valeurs hématologiques,

- diminue le rythme cardiaque indiquant une course plus économique,
- diminue l'accumulation du lactate sanguin (10 à 15 %),
- augmente la VO2 max (jusqu'à 5%),
- augmente efficacement les stocks de fer dans l'organisme, indispensables pour des épreuves d'endurance.



Bulletin d'abonnement

La lettre d'information *Nutranews* est éditée par la Fondation pour le libre choix (FLC). La FLC a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la nutrition et de la santé préventive. *Nutranews* paraît 12 fois par an.

Nom —		Prénom ———	
Adresse			
Ville	Code postal _		Pays

Communauté Européenne et Suisse : 30 euros Autres pays et outre-mer : 38 euros Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance Coupon à retourner à : Nutranews - B.P. 30 512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX



[8° partie] Comment la **NUTRITION** prévient et traite les problèmes de **Santé** les plus courants

Pertes auditives

La perte de l'audition peut être le résultat d'un dysfonctionnement d'une partie du système auditif. Des maladies, des causes héréditaires, l'exposition au bruit, une lésion du nerf cochléaire et du cerveau, ... peuvent également en être la cause.

Chez les personnes âgées, le type le plus courant de perte auditive est la presbyacousie, un terme décrivant la perte auditive due au vieillissement. Elle commence vers 30 ans et devient socialement gênante surtout vers 50 ans.

De nombreuses études montrent que la Vinpocétine permet d'améliorer des déficiences auditives liées au vieillissement, associées à différentes altérations neurosensorielles ou à des vertiges. Administrée à des doses allant de 15 à 35 mg à 18 sujets souffrant, à différents degrés, de défauts d'audition, la Vinpocétine a apporté des améliorations significatives à 8 d'entre eux. Ces améliorations étaient mesurables au niveau de la compréhension des paroles, notamment, lorsqu'il y a avait beaucoup de bruit

autour des patients.

Les doses les plus élevées donnaient les meilleurs résultats.

Des travaux scientifiques publiés il y a quelques années indiquent que certaines vitamines restaurent une perte auditive récente, en particulier, lorsqu'elle est liée à la maladie de Ménière. Cette dernière se caractérise par des vertiges fréquents, des acouphènes et une perte progressive de l'audition. Des vitamines B12, B1 et B5, associées à un stéroïde, à un diurétique et à de l'acide alphalipoïque peuvent diminuer cette perte auditive.

Des déficiences en vitamine B12 ou en folates, chez des personnes âgées, peuvent conduire à une perte de l'audition. Une équipe de l'université de Géorgie a évalué les fonctions auditives ainsi que les niveaux sanguins de vitamine B12 et de folates dans un groupe de femmes en bonne santé âgées de 60 à 71 ans. Les chercheurs ont constaté que, chez les femmes ayant des troubles de l'audition, les niveaux sanguins de vitamine B12



étaient 38 % plus faibles que chez les femmes avec une audition normale ; ceux de folates étaient, eux, 31 % plus faibles (American Journal of Clinical Nutrition, 1999; 69: 564-571).

Un certain nombre de données indiquent que des agents comme l'acide alpha-lipoïque, qui réduit la formation de radicaux libres, joue un rôle important dans l'audition en diminuant la presbyacousie et en améliorant la fonction cochléaire (Seidman et al. 2000).

Il amoindrit également la toxicité auditive causée par les aminoglycosides (Conlon et al. 1999), la cisplatine ou le bruit.

Pertes auditives soudaines

Certaines personnes subissent soudainement une perte d'audition, généralement dans une seule oreille. Soixante-six personnes hospitalisées avec une perte auditive soudaine, intervenue pas plus de sept jours avant leur inclusion dans l'étude, ont été assignées de façon aléatoire dans deux groupes. Toutes ont reçu un traitement de base incluant meilleur repos, stéroïdes, magnésium par voie intraveineuse et inhalation de carbogène. En complément, les patients de l'un des deux groupes ont reçu deux fois par jour 600 UI de vitamine E. Le traitement a été considéré comme un succès lorsque l'audition était améliorée de 75 %. Lorsque les patients ont guitté l'hôpital, le traitement avait été une réussite chez 79 % de ceux supplémentés en vitamine E contre 45 % des sujets qui n'en avaient pas pris (Otology and Neurology 2003; 24: 572-5).

La cause des pertes auditives soudaines est inconnue mais l'on soupçonne que des problèmes de circulation peuvent, dans certains cas, jouer un rôle. Le **Ginkgo biloba** agissant sur la circulation des études ont évalué son intérêt dans le traitement de ce problème.

Un essai en double aveugle, contrôlé contre placebo a enrôlé 106 personnes avec une perte auditive soudaine précisément diagnostiquée. Ils ont reçu 120 mg ou 12 mg de *Gingko biloba* deux fois par jour. À la surprise des chercheurs, à la fin de huit semaines de supplémentation, la plupart des participants des deux groupes avaient recouvré l'audition. Les résultats peuvent s'expliquer de deux manières : soit le *Ginkgo biloba* est efficace même à faible dose, soit beaucoup de personnes recouvrent naturellement l'ouïe perdue (*Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001; 258: 213-219*).



Exposition au bruit et perte auditive

Une exposition prolongée à des bruits forts peut être responsable d'une perte auditive définitive. Une étude en double aveugle, contrôlée contre placebo a suivi pendant deux mois 300 militaires. Une supplémentation quotidienne en magnésium a aidé à protéger leurs oreilles des lésions induites par le bruit. La dose de magnésium utilisée, 167 mg, était relativement faible, mais des tests ont montré qu'elle était suffisante pour augmenter les niveaux de magnésium dans les cellules et, apparemment, protéger l'oreille des lésions. Les soldats qui ont reçu le magnésium avaient moins de risque de lésions auditives permanentes que ceux sous placebo et lorsqu'ils en avaient, elles étaient moins sévères (Am J Otolaryngol. 1994; 15: 26-32). La façon dont le magnésium protège la fonction auditive n'est pas clairement expliquée. Des études sur animaux suggèrent que des déficiences en magnésium peuvent augmenter le stress des cellules impliquées dans l'audition. Cependant, chez l'homme, les déficiences en magnésium semblent rares et il est possible qu'une supplémentation agisse de façon tout à fait différente.

Des études ont montré que le **glutathion** exerce un effet protecteur dans le cas de

pertes auditives liées à une surexposition au bruit. Un état de déplétion en glutathion augmente la perte auditive induite par le bruit (*Yammasoba et al. 1998a*). Une supplémentation en acide alpha-lipoïque, en sélénium, en protéine de petit-lait ou en cystéine permet de renforcer les niveaux de glutathion.

L'acide alpha-lipoïque associé à de la vitamine E apportait une protection contre les lésions générées par l'exposition à des bruits d'impulsion de haute énergie provoquée par des explosions. Utilisant des rats, des chercheurs ont regardé si une supplémentation de courte durée en antioxydants protégeait des dommages induits par le souffle d'une explosion. Les animaux ont reçu 800 UI de vitamine E ou 1 000 mg de vitamine C ou 25 mg d'acide alpha-lipoïque pendant trois jours. Le jour suivant, les rats ont été anesthésiés et exposés à une vaque simulée de souffle d'explosion. La supplémentation en vitamine E et en acide alpha-lipoïque mais pas en vitamine C a inversé la perte auditive. Par rapport aux quantités de vitamine E utilisées, celles d'acide alphalipoïque étaient relativement faibles (Biochem Biophys Res Commun, 1998; 253(1): 114-118).



Diminuer le risque de **pré-éclampsie**



La pré-éclampsie touche près de 10 % des femmes enceintes. Elle est caractérisée par de l'hypertension et la présence de protéines dans les urines. En cas de pré-éclampsie, le placenta se développe anormalement et la croissance de l'enfant peut être freinée. Les bébés de mamans atteintes de pré-éclampsie ont souvent un petit poids de naissance et souffrent fréquemment de complications pouvant parfois entraîner la mort.

On ne connaît pas les causes exactes de la pré-éclampsie et, actuellement, il n'existe pas de moyens de la prévenir. On soupçonne les radicaux libres de jouer un rôle dans l'apparition de l'hypertension de la mère.

En 1997, des chercheurs du Saint-Thomas hospital de Londres ont identifié dans plusieurs hôpitaux de Londres des femmes ayant un fort risque de pré-éclampsie. Parmi les 283 femmes participant à l'étude, certaines avaient souffert de pré-éclampsie au cours d'une grossesse précédente et d'autres avaient été invitées à rejoindre l'étude après les résultats d'un doppler indiquant une circulation sanguine anormale vers le placenta accompagnée d'un risque élevé de pré-éclampsie.

Les femmes ont été réparties en deux groupes et ont reçu de façon aléatoire une combinaison de vitamine E (400 UI) et de vitamine C (1 000 mg) ou un placebo entre les 16° et 22° semaines de

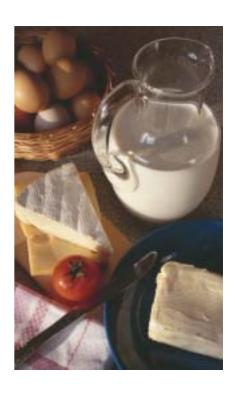
grossesse. L'analyse des résultats a montré que, chez les femmes supplémentées en vitamines E et C, le risque de prééclampsie était 76 % plus faible que chez celles sous placebo. Les indicateurs chimiques de la maladie avaient également subi des améliorations importantes (The Lancet Vol 354 - 4 septembre 1999).

Une autre étude a comparé la consommation et les concentrations sanguines de vitamine C chez 100 femmes avec une pré-éclampsie avec celles de femmes enceintes en bonne santé. Les femmes avec une pré-éclampsie avaient une consommation ou une concentration sanguine de vitamine C plus faible que les femmes en bonne santé (Epidemiology, 2002; 13: 409-16). Cette étude ne permet cependant pas d'affirmer que de faibles niveaux de vitamine C sont responsables de la pré-éclampsie. Il est par exemple possible qu'une alimentation pauvre en vitamine C manque également d'autres nutriments importants pour la prévention de cette maladie. Une autre étude en double aveugle a trouvé qu'une supplémentation en lycopène (2 mg deux fois par jour), un autre antioxydant, pouvait être bénéfique (Int J Gynaecol Obstet 2003; 81: 257-262).

Des niveaux trop élevés d'homocystéine constituent un facteur de risque de pré-éclampsie et sont associés à une fonction endothéliale altérée, au moins partiellement, par la genèse d'un stress oxydant. Les vitamines B6 et B12 ainsi que l'acide folique sont impliquées dans les différentes étapes du processus métabolique d'élimination ou de recyclage de l'homocystéine en méthionine. Des déficiences alimentaires en ces micronutriments peuvent augmenter l'homocystéine circulante. Dans un essai préliminaire, des femmes ayant eu leur précédente grossesse compliquée par une pré-éclampsie et des niveaux élevés

d'homocystéine ont été supplémentées quotidiennement avec 5 mg d'acide folique et 250 mg de vitamine B6. Ce traitement a diminué efficacement les niveaux d'homocystéine (Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 135-9). Dans un autre essai évaluant l'effet de la vitamine B6, une supplémentation quotidienne avec 5 mg deux fois par jour a réduit de façon significative l'incidence de pré-éclampsie.

Dans de nombreux essais contrôlés, la supplémentation en calcium par voie orale a été examinée comme une possible mesure préventive. La plupart des études ont constaté une réduction significative de l'incidence de la pré-éclampsie. Ainsi, une meta-analyse de 10 études de supplémentation en calcium au cours de la grossesse, impliquant 6 000 femmes, a trouvé que le calcium réduit légèrement le risque de pré-éclampsie et d'hypertension plus particulièrement dans deux groupes de femmes : celles ayant un risque élevé d'hypertension et/ou celles consommant peu de calcium (Cochrane Database Syst Rev, 2002; (3): CD001059).





Millepertuis

et dépression

e millepertuis est utilisé depuis plus de 2 000 ans comme remède populaire de la dépression. Selon les chercheurs, le millepertuis semble agir, biochimiquement, de façon très semblable à celle de médicaments antidépresseurs mais avec un risque plus faible d'effets secondaires. Dans une métaanalyse, des chercheurs ont noté que plus de 40 essais cliniques ont été conduits avec le millepertuis. Trois méta-analyses séparées de multiples études ont constaté que cette plante est bénéfique chez des patients souffrant de dépression légère à modérée. Une de ces méta-analyses a trouvé que le millepertuis est pratiquement deux fois plus efficace qu'un placebo et qu'il a une action équivalente à celle d'un médicament antidépresseur. Selon les chercheurs, il existe des preuves que certains extraits de millepertuis possèdent une efficacité thérapeutique significative dans le traitement des dépressions légères à modérées. (European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 2003; 253: 140-148)

Multivitamines et patients infectés par le VIH

n rapport publié à la fin du mois de novembre par l'Organisation mondiale de la santé estime que 5 millions de personnes ont été infectées par le VIH et 3 millions en sont mortes dans le monde au cours de cette seule année. Entre 34 et 46 millions de personnes dans le monde vivent avec le VIH dont près de 2,5 millions d'enfants de moins de 15 ans.

Une nouvelle étude a utilisé un supplément nutritionnel contenant des vitamines A, D, E, C, K, un complexe de vitamines B, des caroténoïdes naturels, des acides aminés et des minéraux incluant du cuivre, du fer, du magnésium, du manganèse et du sélénium.

Un total de 481 femmes et hommes infectés par le VIH et vivant autour de Bangkok, en Thaïlande, a pris part à cet essai et a reçu de façon aléatoire le supplément nutritionnel ou un placebo. Les participants ont été suivis toutes les douze semaines pendant quarante-huit semaines. À la fin de la période de supplémentation, les résultats ont montré

un taux de mortalité significativement plus faible chez les malades infectés par le VIH avec un taux de CD4 inférieur à 200 et prenant le supplément que chez ceux sous placebo. Par contre, il n'y avait aucun impact sur le nombre de CD4 ou sur la charge virale plasmatique.

De précédentes études avaient établi un lien entre des déficiences en micronutriments chez des patients infectés par le VIH et une progression plus rapide de la mortalité. Mais cette étude est la première à évaluer l'effet d'une supplémentation sur le taux de mortalité. (AIDS, 2003 ; 17 (17) :



Ginseng et stress oxydatif lié au vieillissement

es chercheurs de l'université du Wisconsin aux États-Unis ont réparti des rats femelles âgées de 4 et 22 mois en trois groupes et leur ont donné une alimentation supplémentée par une faible dose de poudre de ginseng nord-américain, une forte dose ou pas de ginseng. Lorsque la génération d'oxydants a été mesurée sur des échantillons de tissus

provenant de trois sites différents, les résultats étaient les plus faibles chez les rats jeunes ou vieux ayant reçu du ginseng, ceux qui avaient reçu les plus fortes doses ayant le stress oxydant le moins important. La superoxyde dismutase, l'un des antioxydants fabriqués par l'organisme, avait augmenté dans le cœur des rats ayant reçu les plus fortes doses de ginseng.

Lorsque la peroxydation lipidique, un indicateur des lésions oxydatives, a été mesurée, aucun bénéfice n'a été observé chez les animaux. Cependant, une mesure indiquait que l'oxydation des protéines était améliorée dans le cœur chez les rats ayant reçu les doses les plus importantes de ginseng.

(Journal of Nutrition, November 2003; 133(11): 3603-9)



ANTI-AGING VORLD CONFERENCE

Anti-Aging Medicine, Cosmetic Dermatology and Surgery

ADVANCED ANTI-AGING & AESTHETIC COURSE FOR "GLOBAL PATIENT MANAGEMENT"



























