

## Le Gerovital®-H3, un supplément nutritionnel anti- vieillesse



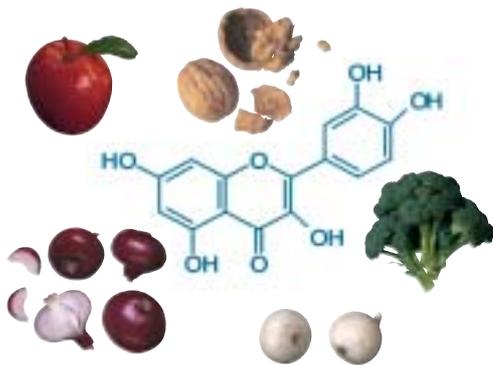
Le Gerovital®-H3, principalement composé de procaine, améliore le métabolisme cellulaire et agit sur différentes fonctions mentales et corporelles. Il stimule la concentration et la vitalité, soulage la raideur des articulations, renforce le bien-être et agit comme un antidépresseur. **p.2**



## Le diabète

### Contrôler la glycémie et prévenir les complications

De nombreuses données scientifiques démontrent l'efficacité, à côté d'une alimentation saine et de la pratique régulière d'exercice physique, d'une supplémentation nutritionnelle pour prévenir et traiter le diabète ainsi que pour retarder l'apparition des complications qui l'accompagnent. Un certain nombre de nutriments peuvent en effet aider à lutter contre le stress oxydant associé à l'élévation de la glycémie et à contrôler cette dernière. **p.14**



## La quercétine, des propriétés antihistaminiques, antioxydantes et anti-inflammatoires

La quercétine est un flavonoïde qui a fait l'objet de douzaines de rapports scientifiques au cours de ces trente dernières années. **p.7**

#### Sommaire

Le Gerovital®-H3, un supplément nutritionnel anti- vieillesse.....	2
La quercétine, des propriétés antihistaminiques, antioxydantes et anti-inflammatoires.....	7
Nouvelles de la recherche .....	13
Le diabète	
Contrôler la glycémie et prévenir les complications .....	14
Nouvelles de la recherche .....	22



Le Gerovital®-H3, principalement composé de procaine, améliore le métabolisme cellulaire et agit sur différentes fonctions mentales et corporelles. Il stimule la concentration et la vitalité, soulage la raideur des articulations, renforce le bien-être et agit comme un antidépresseur.

# Le Gerovital®-H3, un supplément nutritionnel anti-vieillesse

Le chlorhydrate de procaine, le principe actif du Gerovital®-H3, a été synthétisé pour la première fois en 1905 par le biochimiste Alfred Einhorn comme anesthésique local. En dépit de différents rapports faisant état d'effets secondaires bénéfiques rencontrés chez des patients auxquels on donnait de la procaine, la recherche sur son usage thérapeutique n'a pas commencé avant les années vingt.

Des articles commencent à apparaître à cette époque dans différents journaux médicaux, indiquant que lorsqu'on l'injectait directement dans les articulations ou les muscles, on obtenait des effets bénéfiques chez des sujets souffrant de différentes affections. Ayant lu les résultats de ces travaux, le Dr Ana Aslan décide d'investiguer ses effets.

L'histoire du Gerovital®-H3 débute alors en 1946. Le Dr Ana Aslan est professeur de médecine interne à l'université de Timisoara. Les premières expériences qu'elle réalise produisent des effets bénéfiques ; elle publie ses premières recherches sur la procaine démontrant scientifiquement une action efficace sur le processus de vieillissement.

## Le Gerovital®-H3 est créé en 1951



Les premiers résultats obtenus avec la procaine poussent le Dr Aslan à réaliser des études complémentaires pour tester ses effets sur des milliers de patients. Cependant, elle découvre que l'enzyme cholinestérase dégrade la procaine en une heure, nécessitant des injections répétées pour obtenir un effet bénéfique. Elle décide d'améliorer la procaine pour son usage thérapeutique. Elle trouve enfin que la molécule de procaine est

stabilisée pendant au moins six heures par l'ajout d'un antioxydant et que ses effets étaient plus importants que ceux de la procaine seule. Elle appelle cette forme améliorée Gerovital®-H3.

À partir de 1951, elle abandonne le chlorhydrate de procaine au profit du Gerovital®-H3 qui contient du chlorhydrate de procaine, de l'acide benzoïque, du métabisulfite de potassium et du phosphate disodium. Dans le Gerovital®-H3, l'action pharmacologique du chlorhydrate de procaine est modifiée par l'acide benzoïque qui favorise l'accès de la procaine aux compartiments cellulaires hydrophobes.

Une fois introduit dans l'organisme, le Gerovital®-H3 est rapidement absorbé. Au cours des 240 premières minutes, la molécule de procaine est hydrolysée par la procainesthérase en deux métabolites : l'acide para-amino-benzoïque (PABA) et le diéthylaminoéthanol (DEAE). L'absorption de ces deux métabolites est meilleure lorsqu'ils résultent de l'hydrolyse

*in vivo* du Gerovital®-H3 que lorsqu'ils sont eux-mêmes administrés.

L'absorption du DEAE et du PABA se fait de manière compétitive. En d'autres termes, les deux métabolites se disputent les sites actifs du mécanisme qui gouverne l'absorption. L'âge des sujets fait la différence : les tissus âgés ont une plus grande affinité pour le DEAE.

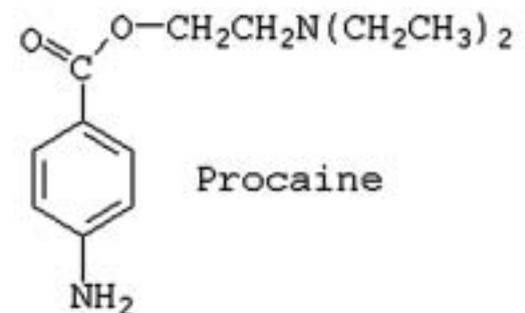
Le DEAE se scinde en éthanolamine, glycine et urée. L'éthanolamine entre dans le cycle de synthèse de la choline et de l'acétylcholine. Le Gerovital®-H3 agit dans l'organisme sous la forme d'une molécule intacte de procaine et à travers les produits de son hydrolyse : le PABA et le DEAE, qui participent à la régulation des métabolismes intermédiaires. Le Gerovital®-H3 favorise la synthèse de l'acétylcholine et est une source d'acide folique. Une série de travaux suggère en fait que la procaine, à travers le PABA, peut stimuler la flore intestinale et la production d'acide folique, de vitamine K et de tyramine.

## Plus de 400 articles publiés sur le Gerovital®-H3

Le Dr Ana Aslan expérimente le Gerovital®-H3 à l'Institut de gérontologie et de gériatrie de Bucarest, en Roumanie, entre 1951 et 1958. Les premiers résultats de ses travaux sont publiés en 1954 dans le *Journal of the romanian academy of science*. En 1956, elle présente ses travaux comme « une nouvelle méthode pour la prophylaxie et le traitement de la vieillesse et des maladies dégénératives avec une substance dérivée de la procaine » à l'Institut de physiologie chimique de Berne, en Suisse, et à la Semaine allemande de thérapie, un congrès organisé à Karlsruhe en Allemagne.

Des études conduites à l'Institut national de Bucarest et celles réalisées par d'autres chercheurs ont souligné l'action générale du Gerovital®-H3 sur le processus de vieillissement et son action sur les maladies chroniques dont la fréquence augmente avec l'âge.

De nombreux scientifiques des États-Unis, d'Allemagne, du Royaume Uni, du Japon, d'Autriche, d'Italie, de Roumanie... ont étudié le Gerovital®-H3 : plus de 400 articles ont depuis été publiés dans des revues scientifiques, confirmant l'intérêt de ce produit dans la prévention du processus de vieillissement.



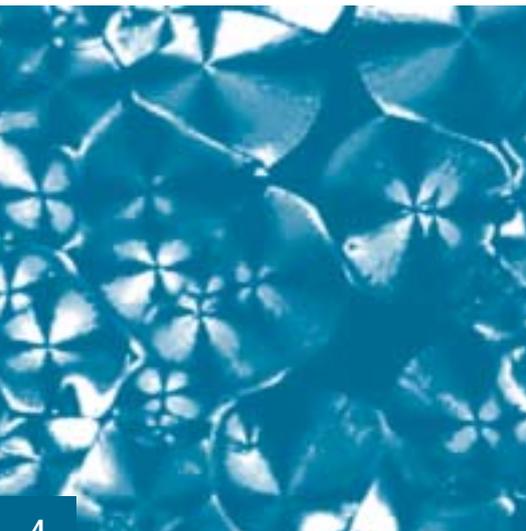
L'étude la plus connue réalisée par le Dr Aslan sur le Gerovital®-H3 a débuté en 1956 et impliqué plus de 15 000 Roumains d'âges et d'état de santé différents, sélectionnés à partir de 144 cliniques réparties

sur toute la Roumanie. La moitié des sujets a reçu du Gerovital®-H3 et tous ont été suivis médicalement avec attention, ce suivi incluant des injections de vitamines. Après deux ans de traitement, les résultats ont montré que tous ceux qui avaient

reçu du Gerovital®-H3 souffraient d'un nombre significativement moins important d'épisodes de maladies compte tenu de leur âge ou de leur état de santé initial. Ils ont également indiqué que ceux qui souffraient de nombreux problèmes de

santé avant le début de l'étude avaient vu leur état se stabiliser ou s'améliorer. Les résultats impressionnèrent tellement le gouvernement roumain qu'il finança l'administration de Gerovital®-H3 à toute personne en âge de travailler.

## Une action régénératrice



4

Le Dr Aslan a conduit une étude expérimentale sur 1 840 rats qui a montré une augmentation de 18 à 21 % de l'espérance de vie des animaux traités par le Gerovital®-H3 par rapport aux animaux témoins. Les animaux âgés traités avaient également une meilleure trophicité générale, une fourrure épaisse et brillante, une résistance plus élevée aux maladies aiguës, une résistance augmentée à l'exercice, de meilleures réponses aux tests de comportement et de mémoire que les animaux témoins. À l'âge de 24 mois, les rats traités par le Gerovital®-H3 ont de

meilleurs scores d'apprentissage et de mémorisation du labyrinthe.

Concernant la régénération cellulaire, une expérience a montré que des injections de procaine autour d'une blessure permettaient de guérir une ulcération provoquée par un traitement par des rayons. L'examen histologique de la plaie a révélé l'apparition d'un tissu de granulation après trois semaines de traitement, avec l'accumulation autour de nombreux vaisseaux de ce que l'on appelle « des cellules de régénération<sup>1</sup> ».

## Une protection contre les infections

Le Dr Aslan a remarqué que les patients traités par le Gerovital®-H3 résistaient mieux aux infections. Ses observations ont ainsi montré que :

- 69,1 % des patients ayant un traitement de longue durée avec Gerovital®-H3 n'attrapent pas de maladie ;
- le taux de mortalité global dans le groupe prenant du Gerovital®-H3 était

de 3,3 % contre 12,9 % dans le groupe témoin ;

- les patients suivant un traitement de longue durée avec Gerovital®-H3 étaient moins sensibles aux maladies infectieuses, que ce soit dans des cas d'épidémie saisonnière de grippe ou dans n'importe quelles conditions favorisant le début d'une pathologie respiratoire aiguë ;

- les études prophylactiques consistant à administrer du Gerovital®-H3 à des personnes âgées de plus de 40 ans indiquent une diminution du taux de morbidité conduisant à une diminution du nombre de jours de maladie sans travailler de 39 % comparativement à des périodes précédant le traitement.

## Un effet antidépresseur

Depuis 1945, le Dr Aslan injectait de la procaine à des patients avec des arthrites douloureuses pour soulager leurs douleurs articulaires. Un grand nombre de ces patients avaient également constaté une amélioration de leur mémoire, moins de dépression, davantage d'énergie et une sensation générale de bien-être.

Ces résultats l'ont incitée à regarder l'effet du Gerovital®-H3 sur les symptômes de la dépression. D'autres chercheurs ont ensuite suivi son exemple.

Ainsi, une étude réalisée par une équipe de chercheurs de l'université de Duke en Caroline du Nord a suivi des patients

âgés de 60 ans et plus avec de légers troubles dépressifs et a comparé, à l'aide d'une batterie de tests psychologiques, l'efficacité du Gerovital®-H3 avec celle de l'imipramine ou d'un placebo<sup>2</sup>. Pendant quatre semaines, les sujets ont reçu quotidiennement 74,8 mg d'imipramine, 2,022 mg de Gerovital®-H3 ou un placebo.

Les résultats ont montré que le Gerovital®-H3 avait une efficacité supérieure à celle de l'imipramine, cette dernière n'ayant pas plus d'effet que le placebo contrairement au Gerovital®-H3.

Dans une autre étude conduite par des chercheurs de Palm Springs en Californie, 286 patients souffrant de différentes formes de dépressions ont été sélectionnés et répartis en deux groupes : les patients du premier groupe ont reçu du sérum physiologique tandis que ceux du second groupe recevaient pendant dix jours une

injection intramusculaire de Gerovital®-H3 puis, pendant 11 autres jours, deux injections intramusculaires (l'une le matin, l'autre à midi). Les auteurs ont conclu de cette étude que la tolérance clinique du Gerovital®-H3 était bonne. L'évaluation de l'intensité de l'état dépressif par des méthodes psychologiques a démontré des améliorations statistiquement significatives après le traitement par le Gerovital®-H3. Les performances cognitives du groupe traité étaient meilleures que celles du groupe ayant reçu du sérum physiologique<sup>3</sup>.

## Le Gerovital®-H3 inhibe la MAO

L'action du Gerovital®-H3 sur la monoamine oxydase (MAO) explique en partie son action antidépressive. Des niveaux élevés de MAO sont souvent la cause d'états dépressifs et de troubles de la santé mentale. La MAO est largement responsable de la dégradation des amines biogéniques (dopamine, noradrénaline...) et un effet inhibiteur de la MAO entraîne une augmentation de la concentration de ces amines biogéniques au niveau synaptique.

Les niveaux de la monoamine oxydase (MAO) augmentent avec les ans à partir de 45 ans, voire plus tôt dans le cas d'une santé déficiente. L'activité de la MAO est hautement corrélée au vieillissement lorsque l'on étudie le cerveau, le plasma et les plaquettes de l'homme. On trouve chez les femmes une activité

significativement plus élevée de la MAO dans les plaquettes et le plasma que chez les hommes.

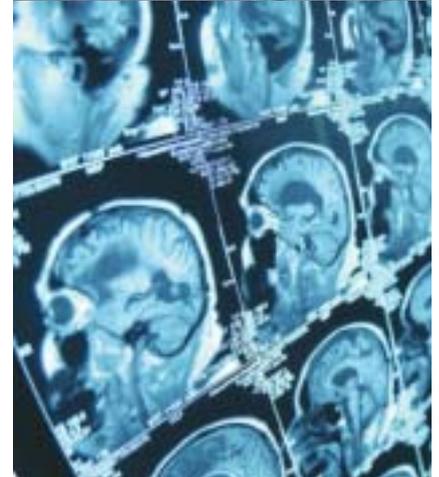
Des travaux de recherche ont montré que le Gerovital®-H3 est un inhibiteur réversible de la MAO<sup>4</sup>. En éliminant l'excès de MAO, le Gerovital®-H3 diminue les risques de développer une dépression. En empêchant l'excès de MAO d'interférer avec la production et le fonctionnement d'hormones et de neurotransmetteurs importants, il permet à l'organisme de se maintenir en bonne santé.

Le Gerovital®-H3 est également un activateur cholinergique à travers ses produits hydrolysés (le PABA et le DEAE) et peut exercer une action modulatrice sur d'autres systèmes de neuromédiateurs dans certaines régions spécifiques<sup>5</sup> du cerveau.

## Modifie le métabolisme des lipides

L'action du Gerovital®-H3 sur le métabolisme des lipides a pour résultats des modifications du cholestérol total sérique, des changements dans le ratio des fractions de lipoprotéines ainsi que du contenu en acides gras insaturés. Il diminue les niveaux plasmatiques de lipoprotéines et des lipides et augmente

la fluidité membranaire. Gerovital®-H3 exerce également une action antioxydante et a un effet inhibiteur sur la génération du radical superoxyde de façon non enzymatique. L'ensemble de ces actions réduit le stress oxydant qui s'exerce sur la structure membranaire et les LDL.



### Références :

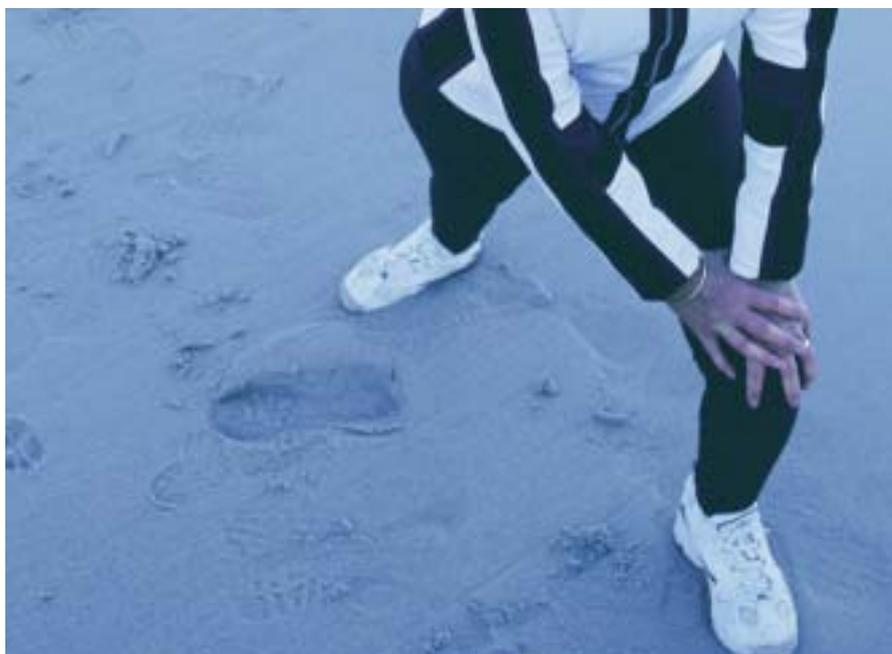
- 1- Schedel F. Lokale Novokaininjektion zur Behandlung von strahlenschaden. Zentrbl. Chirurgie, 1958,83:44: 2038.
- 2- Zung WW. et al. Pharmacology of depression in the aged. Evaluation of Gerovital®-H3 treatment as an antidepressant drug . Psychosom 1974, 15: 127-131.
- 3- Sakalis G et al. A trial of Gerovital®-H3 in depression during senility. Cur Ther Res 1974, 16: 59-63.
- 4- McFarlane MD. Gerovital®-H3 therapy: mechanism of inhibition of monoaminoxidase levels, 1972, Lancet,1, 0290.
- 5- Zaborsky L et al. Catecholamine-cholinergic interaction in basal forebrain. Progress in brain research, 1993; 98: 31-49.
- 6- Aslan A. et al. Peculiarities of chronic degenerative rheumatism in the aged and the efficiency of Gerovital®-H3 therapy. Romanian J Geront & Geriatrics, 1982; 3:1: 3-13.
- 7- Dumitru M. et al. Double blind study on Gerovital®-H3 treatment in the elderly with arthritis. Romanian J Geront. Geriatrics. 1985; 6, 4: 257-263.

## Bénéfique dans le traitement de l'arthrite

En 1951, le Dr Aslan étudie les effets de la procaine sur une arthrite expérimentale. Ainsi, chez des souris développant une arthrite, les effets bénéfiques du Gerovital®-H3 et le retour des animaux à une mobilité complète étaient particulièrement encourageants. Le Dr Aslan a ensuite essayé ce traitement sur des patients ayant une arthrose avec une tendance à l'ankylose. Elle a constaté une amélioration des symptômes locaux en même temps qu'une grande amélioration de leur état général. Avant le traitement et à cause de la douleur, les patients évitaient tout mouvement. Après le traitement, ils voulaient marcher, s'asseoir, lire et discuter.

D'autres études expérimentales et cliniques réalisées par le Dr Aslan ont souligné les effets du Gerovital®-H3 dans le traitement de l'arthrite. Dans une étude réalisée en 1982 sur 2 643 patients, le Dr Aslan s'est aperçue qu'il devenait manifeste que les douleurs avaient cessé chez 62,2 % des patients et que la mobilité articulaire et le tonus musculaire périarticulaire étaient améliorés dans 51,8 % des cas. Des examens radiologiques répétés ont indiqué une amélioration progressive de l'ostéoporose et d'autres modifications dystrophiques ostéoarticulaires<sup>6</sup>.

Une autre étude a été conduite sur 100 patients âgés admis à l'Institut national de gérontologie et de gériatrie de Bucarest. Ils étaient âgés de 60 à 89 ans et souffraient d'arthrite modérée à sévère touchant une ou plusieurs articulations. Deux groupes furent constitués. Le traitement a été administré au premier groupe



sous la forme d'une injection intramusculaire quotidienne de Gerovital®-H3 pendant 18 jours suivis de 12 jours avec un comprimé de Gerovital®-H3 deux fois par jour. De la même façon, le second groupe a reçu des injections et des comprimés placebo. Aucun autre médicament ni traitement local n'a été administré pendant la durée de l'étude. L'efficacité du traitement a été évaluée en comparant les valeurs d'un certain nombre de paramètres avant et après le traitement :

- la douleur et ses caractéristiques ;
- la mobilité des articulations évaluée par goniométrie et les mouvements par des tests spécifiques à chaque articulation ;
- le tonus musculaire ;
- les phénomènes d'accompagnement : gonflement des articulations, instabilité...
- la capacité fonctionnelle d'ensemble des articulations touchées par l'arthrite.

Certains paramètres reflétant l'état général des patients comme la pression artérielle, les rythmes circadiens et l'état psychologique furent parallèlement évalués.

Les résultats ont montré que la douleur et la limitation des mouvements étaient favorablement influencées par le traitement avec le Gerovital®-H3. Les symptômes cliniques comme la douleur et la mobilité articulaires étaient soulagés dans respectivement 34 % et 56 % des cas et le tonus musculaire était amélioré chez 41 % des patients. Leur état psychique était également manifestement amélioré<sup>7</sup>.

Les effets bénéfiques du Gerovital®-H3 dans le traitement de l'arthrite sont dus notamment à une amélioration de la perméabilité capillaire et à une intervention positive sur les troubles bioenzymatiques au niveau du cartilage de l'articulation.

**Gerovital®-H3 est recommandé pour des personnes âgées de plus de 40 ans pour retarder le processus de vieillissement et comme traitement préventif et curatif de maladies chroniques dégénératives.**

**Précautions : Gerovital®-H3 ne doit pas être utilisé en même temps que l'ésérine ou la prostigmine ni en même temps que des sulfamides. En cas d'épilepsie ou d'hypertension, l'administration de Gerovital®-H3 doit se faire sous surveillance.**

La quercétine est un flavonoïde qui a fait l'objet de douzaines de rapports scientifiques au cours de ces trente dernières années. Elle semble avoir de multiples effets bénéfiques sur la santé de l'homme, incluant une protection cardiovasculaire, une activité anticancéreuse, des effets antiulcéreux, ainsi qu'une activité antiallergique, antivirale et anti-inflammatoire.

# La quercétine,

## des propriétés antihistaminiques, antioxydantes et anti-inflammatoires



La quercétine appartient à la classe des phytopigments hydrosolubles appelés flavonoïdes. On la trouve naturellement dans une grande variété d'aliments

incluant les oignons rouges et jaunes, les pommes, des baies, le thé noir, les brocolis, certaines graines et des fruits oléagineux comme les noix.

### Un puissant antioxydant

Un grand nombre de preuves indiquent que la quercétine possède de puissantes propriétés antioxydantes. En 1994, un chercheur écrit : « Il semble qu'un grand nombre des effets biologiques de la quercétine et d'autres flavonoïdes puisse être expliqué par leur activité anti-

oxydante et leur capacité à détruire les radicaux libres. La fonction antioxydante de la quercétine est renforcée par la vitamine C. Ce renforcement est attribué à la capacité de la vitamine C à réduire la quercétine oxydée et à celle de la quercétine d'inhiber la photooxydation

de la vitamine C. Des effets bénéfiques encore plus puissants de la quercétine comme destructeur de radicaux libres et/ou comme inhibiteur de la peroxydation lipidique ont été observés en association avec la vitamine E et la vitamine C<sup>1</sup>. »

### Une action anti-inflammatoire

La quercétine est indiquée dans toutes les situations inflammatoires parce qu'elle inhibe la formation des médiateurs de

l'inflammation : les prostaglandines et les leucotriènes, en même temps que la libération de l'histamine. Cette activité est

particulièrement intéressante dans le cas de l'asthme, le leucotriène B4 étant un puissant constricteur bronchique.

## Quercétine et allergies

La quercétine agit comme un anti-histaminique. C'est un puissant inhibiteur de la libération de l'histamine par les basophiles et les mastocytes, la substance qui initie démangeaisons, éternuements, ou enflures dans une réaction allergique.

Même à faibles niveaux, la quercétine, à la différence de la plupart des substances antiallergiques, inhibe fortement et efficacement la libération de l'histamine au premier et au second stade de sa libération par les basophiles.

Des recherches préliminaires suggèrent qu'elle pourrait être utile dans le traitement de l'asthme et des allergies.

Des études *in vitro* ont été réalisées pour déterminer le mode d'action précis par lequel les flavonoïdes atténuent les symptômes de l'allergie et de l'asthme. Dans l'une d'entre elles, des mastocytes ont été traités avec onze flavonoïdes différents dont la quercétine et les catéchines. La libération d'histamine a été induite chimiquement. Tous les flavonoïdes testés ont montré un effet protecteur contre la libération d'histamine. Ils agissaient en prévenant l'absorption du calcium par les cellules. Des résultats identiques ont été obtenus sur des basophiles traités avec de la quercétine, chimiquement similaire à la cromalyne, un médicament dérivé synthétiquement des flavonoïdes. Même à faible dose, la

quercétine s'opposait à la libération de l'histamine. Dans une étude japonaise sur des mastocytes provenant du mucus nasal de sujets atteints d'une rhinite perannuelle, la quercétine inhibait significativement la libération de l'histamine.

### L'association quercétine/bromélaïne

Bromélaïne est le nom générique d'un groupe d'enzymes protéolytiques dérivées de la tige de l'ananas. La bromélaïne est une enzyme digérant les protéines actives à une grande variété de pH. Elle peut donc digérer les protéines à la fois dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Prise sur un estomac vide, près de 40 % de la bromélaïne sont absorbés intacts dans le flux sanguin. À travers son action sur la fibrine et les fibrinogènes, des substances liées à la coagulation du sang, la bromélaïne stimule la production et la libération de prostaglandines anti-inflammation tout en réduisant la production et la libération de prostaglandines pro-inflammation.

Les réactions allergiques nécessitent la libération d'un excès de prostaglandines pro-inflammation qui contribuent à l'enflure, à la rougeur et aux démangeaisons. La quercétine aide également à diminuer la formation et la libération de prostaglandines pro-inflammation et de thromboxanes tout en ralentissant les substances réactives de l'anaphylaxie, un déclencheur-clé de l'asthme<sup>2</sup>.



Ainsi la bromélaïne et la quercétine agissent en synergie pour réprimer l'inflammation des réactions allergiques aussi bien que l'inflammation résultant de contusions et de lésions des tissus provenant de blessures sportives, d'accidents ou d'opérations chirurgicales<sup>3</sup>.

La bromélaïne potentialise également la quercétine d'une autre façon. Seule, la quercétine est très mal absorbée par le système gastro-intestinal. La bromélaïne est bien connue pour stimuler l'absorption de différents composants incluant le pentobarbital et des antibiotiques comme la tétracycline ou l'amoxicilline. La bromélaïne stimule également l'absorption de la quercétine.

## Une action protectrice contre la thrombose

Des expériences de laboratoire suggèrent que la quercétine a une remarquable capacité à prévenir la formation de thrombus (masse sanguine coagulée) et à disperser les thrombus déjà formés dans les vaisseaux sanguins. Un thrombus est une

agrégation de plaquettes, de fibrine et d'autres facteurs sanguins fréquemment responsables d'obstruction des vaisseaux sanguins. Des chercheurs ont démontré qu'à faible concentration, la quercétine réduit les dépôts de thrombus sur le colla-

gène baigné dans la circulation sanguine. Les chercheurs ont également testé la quercétine dans un modèle utilisé pour étudier les interactions des plaquettes avec l'endothélium (paroi intérieure des vaisseaux). Lorsque le sang coulait dans

une aorte de lapin contenant une faible concentration de quercétine, les thrombus de plaquettes étaient dissous.

Les chercheurs ont conclu que la quercétine exerçait ses effets antithrombotiques en se liant de façon sélective aux plaquettes des thrombus dans les parois des vaisseaux sanguins et en restaurant une synthèse normale des facteurs décontractants dérivés de l'endothélium et de la prostacycline<sup>4</sup>. Cette dernière inhibe l'agrégation plaquettaire et est un puissant vasodilatateur. C'est également un antagoniste de la thromboxane A<sub>2</sub>, un médiateur pro-inflammatoire responsable de l'agrégation plaquettaire, de vasoconstriction et de la prolifération des petites cellules musculaires – tous, des facteurs liés aux maladies cardiovasculaires. Plusieurs études montrent que la quercétine inhibe la thromboxane A<sub>2</sub>, aidant



ainsi à maintenir un équilibre sain entre celle-ci et la prostacycline.

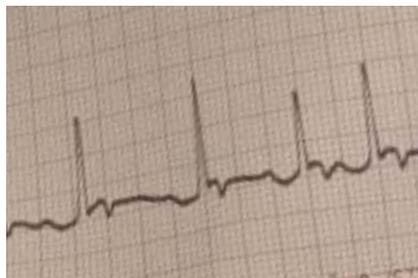
La coagulation commence lorsque des plaquettes sanguines se fixent ensemble, un processus appelé agrégation plaquettaire. Le déclenchement courant de

l'agrégation plaquettaire se fait par du collagène exposé lorsqu'un vaisseau sanguin est endommagé, notamment par une plaque artérielle. Une récente étude a évalué les effets de la quercétine et de la catéchine sur une agrégation plaquettaire induite par du collagène. Les chercheurs ont constaté que la quercétine et la catéchine inhibaient l'agrégation plaquettaire et que la quercétine était beaucoup plus efficace à une concentration beaucoup plus faible (environ un cinquième de celle de la catéchine). De plus, ils ont découvert que lorsqu'ils étaient utilisés ensemble, ces deux flavonoïdes inhibaient de façon synergique l'agrégation plaquettaire et l'adhérence des plaquettes au collagène.

Les chercheurs ont observé que la quercétine et la catéchine inhibaient la poussée de peroxyde d'hydrogène qui annonçait l'agrégation plaquettaire<sup>5</sup>.

## Quercétine et maladies cardiovasculaires

Des études épidémiologiques ont montré une réduction de la mortalité à long terme par maladie coronarienne chez les personnes ayant une alimentation riche en flavonoïdes incluant la quercétine et la catéchine. Ainsi, des chercheurs ont évalué l'alimentation de 805 Danois âgés de 65 à 84 ans et les ont suivis pendant cinq ans. Ils ont observé que les hommes qui consommaient les plus grandes quantités de flavonoïdes avaient un peu moins de 50 % de risque d'avoir une crise cardiaque au cours de l'étude<sup>6</sup>. De plus, la prise de flavonoïdes, et, principalement,



celle de quercétine, était inversement reliée à l'attaque cérébrale. Les hommes ayant la plus faible consommation de flavonoïdes avaient presque quatre fois plus de risque de faire une attaque cérébrale que ceux qui en prenaient les plus fortes quantités<sup>7</sup>. La quercétine combat

les maladies cardiovasculaires sur plusieurs fronts. Son action antithrombotique aide à prévenir l'état de pré-coagulation avec lequel débutent les maladies cardiovasculaires et les principaux accidents cardiovasculaires.

### Inhibition de la prolifération et de la migration des cellules musculaires lisses

Au cours de la formation des lésions athérosclérotiques, les cellules musculaires lisses qui tapissent les artères coronaires se multiplient et commencent à migrer à l'intérieur de ces vaisseaux. Lorsque des cellules musculaires humaines aortiques

#### Références

- 1- Stavric B. Quercetin in our diet: from potent mutagen to probable anticarcinogen. *Clin Biochem* 27, 1994; 45-48.
- 2- Foreman J. Mast cells and the actions of flavonoids. *J Allergy Clin Immunol* 73 (1984) : 769-73.
- 3- Kelly G. Bromelain: a literature review and discussion of its therapeutic applications. *Alt Med Rev* 1 (1996): 99-104.
- 4- Tzeng S.H. et al. Inhibition of platelet aggregation by some flavonoids. *Thromb Res* 1991 Oct 1; 64(1): 91-100.
- 5- Pignatelli P. et al. The flavonoids quercetin and catechin synergistically inhibit platelet function by antagonizing the intracellular production of hydrogen peroxide. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1150-5.
- 6- Hertog M.G.L. et al. Dietary antioxidant flavonoids and risk coronary heart disease: the Zutphen elderly study. *Lancet* 1993; 342: 1007-11.
- 7- Keli S.O. et al. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins and incidence of stroke: the Zutphen study. *Arch Intern Med* 1996 Mar 25; 156: 637-42.



### Soutien du fonctionnement mitochondrial dans les cellules cardiaques



Lorsque le flux sanguin coronarien est interrompu au cours d'un infarctus, les cellules descendant de la zone bloquée sont privées d'oxygène, une situation appelée ischémie. Lorsque la circulation sanguine reprend, elles sont reperfusées avec du sang et de l'oxygène. Des recherches constatent que des rats ayant reçu de faibles doses de quercétine étaient significativement protégés contre les lésions qui se produisent normalement au cours de l'ischémie et de la reperfusion. Les chercheurs ont constaté que la quercétine préservait le fonctionnement mitochondrial dans les cellules du cœur. Cela permet aux mitochondries, les petites cellules qui métabolisent hydrates de carbone et graisses en énergie d'utiliser l'oxygène pour régénérer l'ATP après les lésions d'ischémie-reperfusion<sup>11</sup>. La protection contre les lésions de l'ischémie-reperfusion a persisté pendant 24 heures après l'administration de la dernière dose de quercétine.

sont exposées à de la quercétine, cette action est inhibée de façon dose-dépendante<sup>8</sup>.

#### Des effets hypotenseurs

Des chercheurs espagnols ont évalué les effets antihypertenseurs de la quercétine sur un modèle animal d'hypertension essentielle<sup>10</sup>. Ils ont observé que 10 mg/kg de quercétine donnés par voie orale à des rats spontanément hypertendus pendant cinq semaines réduisaient la pression systolique de 18 %, la pression diastolique de 23 % et la pression sanguine artérielle moyenne de 21 %. La quercétine avait également diminué l'hypertrophie cardiaque et rénale qui fait suite à l'hypertension et peut conduire à une insuffisance cardiaque et rénale si elle n'est pas contrôlée.

10 Dans une autre étude, des chercheurs japonais ont constaté que la quercétine inhibait l'hypertrophie des cellules musculaires lisses vasculaires observée au cours du développement des maladies coronariennes. Ils ont émis l'hypothèse que la quercétine agissait en inhibant l'activation d'une protéine kinase clé avec, pour conséquence, l'inhibition de la synthèse de la protéine nécessaire à la prolifération et à l'hypertrophie des cellules musculaires lisses<sup>9</sup>.

## Quercétine et maladies rénales

NF- $\kappa$ B (NF pour nuclear factor) est une protéine considérée comme une marque de l'inflammation. Dans les reins, l'acti-

tivité de cette protéine augmente avec l'âge et conduit à une augmentation du stress oxydant. La restriction calorique

connue pour allonger l'espérance de vie réduit l'activité de NF- $\kappa$ B dans les reins de rats<sup>12</sup>. Des chercheurs ont testé les

#### Références

8- Alcocer F. et al. Quercetin inhibits human vascular smooth muscle cell proliferation and migration. *Surgery* 2002; 131: 198-204.

9- Yoshizumi M. et al. Quercetin inhibits Shc- and phosphatidylinositol 3-kinase-mediated c-jun N-terminal kinase activation by angiotensin II in cultured rat aortic smooth muscle cells. *Mol Pharmacol* 2001; 60: 656-665.

10- Duarte J. et al. Antihypertensive effects of the flavonoid quercetin in spontaneously hypertensive rats. *Br J Pharmacol* 2001; 133: 198-204.

11- Brookes P.S. et al. Mitochondrial function in response to cardiac ischemia-reperfusion after oral treatment with quercetin. *Free Rad Biol Med* 2002;32(11): 1220-8.

effets de la quercétine sur l'activation de NF- $\kappa$ B sur des cultures de cellules de reins de rats. Ils ont observé que la quercétine inhibait puissamment l'activation de NF- $\kappa$ B.

On a montré que la quercétine protégeait les reins de lésions causées par la cyclosporine, un médicament bien connu. C'est un puissant immunosuppresseur qui constitue la première ligne de traitement des patients transplantés ou atteints de maladies auto-immunes. Il provoque des lésions rénales qui se manifestent par des nécroses, des lésions artérielles ou des formations de kystes. De tels dommages sont attribués à une

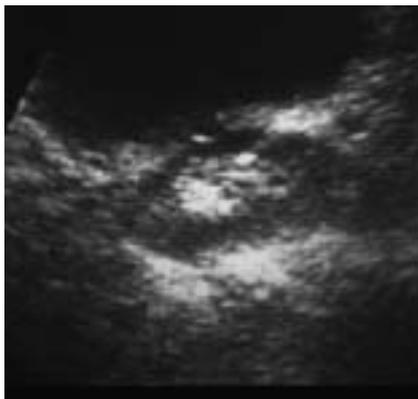
combinaison de facteurs incluant la production de radicaux libres, une augmentation de l'activité rénale nerveuse provoquant une constriction des artères rénales, un blocage de la libération du calcium par les mitochondries et une augmentation subséquente du calcium intracellulaire (si le calcium augmente trop, les vaisseaux sanguins deviennent comprimés).

Dans une étude sur les effets de la cyclosporine sur les reins de rats, une réduction de 20 à 30 % de la filtration glomérulaire (rythme auquel les reins filtrent les déchets provenant du sang) et une diminution de la circulation sanguine rénale

atteignant 40 % ont été observées. Les rats ayant reçu 2 mg/kg de quercétine ont souffert de dommages rénaux beaucoup moins importants lorsqu'on leur donnait de la cyclosporine. Leur production urinaire a augmenté et les marqueurs de lésions radicalaires ont chuté<sup>13</sup>.

Les effets antioxydants de la quercétine et de stimulation du fonctionnement mitochondrial incluant une amélioration de l'équilibre du calcium intra et extracellulaire expliquent cette action protectrice. Protéger les reins est particulièrement important car, lorsqu'ils sont endommagés, il devient difficile, si ce n'est impossible, de restaurer un fonctionnement normal.

## Prostatite et quercétine



La prostatite est une inflammation ou une infection de la prostate. Cette maladie est responsable de douleurs chroniques et de difficultés à uriner et est parfois appelée syndrome chronique de douleur pelvienne. Les traitements conventionnels sont souvent insatisfaisants.

Un essai en double aveugle contrôlé contre placebo d'une durée d'un mois

portant sur 30 hommes souffrant de prostatite a testé la possible efficacité de la quercétine<sup>14</sup>. Les participants ont reçu un placebo ou 500 mg de quercétine deux fois par jour. Les résultats ont montré que les sujets ayant pris de la quercétine ont expérimenté une amélioration statistiquement significative de leurs symptômes alors que ceux sous placebo ne constataient aucune amélioration.

## Pancréatite et quercétine



Des données limitées indiquent que la quercétine pourrait être utile dans le traitement de la pancréatite. Les effets de l'utilisation d'inhibiteurs de la biosynthèse des leucotriènes dans le traitement de la pancréatite aiguë ont été étudiés sur 68 patients dont 29 ont été opérés.

Les chercheurs ont observé une efficacité élevée dans la prévention de l'aggravation de la maladie ou de la destruction de la glande pancréatique. Cela pourrait être dû, au moins en partie, à l'activité anti-inflammatoire de la quercétine.

12- Kim H.J. et al. Molecular exploration of age-related NF- $\kappa$ B/I $\kappa$ B downregulation by calorie restriction in rat kidney. *Free Rad Biol Med* 2002; 32(10): 991-1005.

13- Satyanarayana P.S.V. et al. Quercetin, a bioflavonoid, protects against oxidative stress-related renal dysfunction by cyclosporine in rats. *Method Find Exp Clin Pharmacol* 2001; 23(4): 175-81.

14- Shoskes D.A. et al. Quercetin in men with category III chronic prostatitis: a preliminary prospective double-blind, placebo-controlled trial. *Urology*. 1999; 54: 960-963.

15- Rodriguez L.V. et al. Treatment of interstitial cystitis with quercetin containing compound: a preliminary, double-blind placebo control trial. Presented at: American Urological Association 2001 Annual Meeting; June 2-7, 2001; Anaheim, Calif.

## Cystite interstitielle

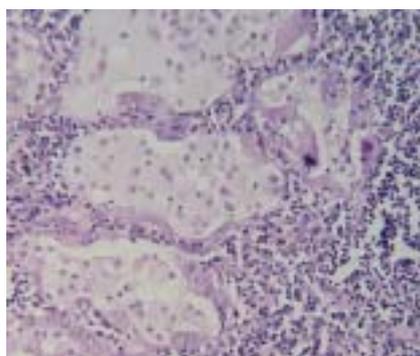
Les personnes ayant une cystite interstitielle souffrent de douleur et d'inconfort dans la vessie qui rappellent une infection mais sans la présence effective d'une telle infection. Dans une étude de six

semaines en double aveugle, 20 personnes ont reçu un placebo ou un supplément contenant de la quercétine et d'autres flavonoïdes<sup>15</sup>. Les résultats semblent indiquer une évolution plus positive

dans le groupe supplémenté. Cependant, cette étude a seulement été présentée sous forme d'un abstract et la signification statistique des résultats n'est pas très claire.

## Une action anticancéreuse

L'activité anticancéreuse de la quercétine a été largement étudiée. En 1989, un rapport a constaté qu'elle inhibait fortement la croissance de cellules de carcinome humain transplantées chez des rats immunocompétents<sup>16</sup>. Dans différentes expériences *in vitro*, la quercétine a montré des effets inhibiteurs de croissance de cellules de différents cancers humains : des cellules du côlon, du sein, de l'ovaire, gastro-intestinales ou leucémiques<sup>17</sup>.



Deux études animales ont regardé les propriétés antitumorales de la quercétine. Dans l'une d'elles, des cellules d'ascite tumorales ont été inoculées à des souris qui ont ensuite été traitées par des injections intrapéritonéales de quercétine ou de rutine. La durée de vie des animaux traités quotidiennement avec 40 mg/kg de quercétine a été augmentée de 20 % alors que celle des animaux traités avec 160 mg/kg de rutine était accrue de 50 %. Si le traitement avec la rutine était divisé en deux injections quotidiennes de 80 mg/kg, l'augmentation de la durée de vie atteignait 94 %<sup>20</sup>. Ces résultats *in vivo* sont intéressants parce que des travaux *in vitro* avaient montré que la rutine avait beaucoup moins d'effet que la quercétine sur les tissus tumoraux.

Une autre étude a regardé l'effet de la quercétine sur des souris portant des tumeurs abdominales provenant d'une lignée humaine de cellules squameuses de carcinome pharyngé. Les souris ont reçu quotidiennement une injection intrapéritonéale de quercétine. Les différentes doses (20, 200, 400 et 800 mg/kg) testées ont inhibé de façon significative la croissance de la tumeur.

pendant et après une faible dose de quercétine par voie intraveineuse sur un programme de trois semaines. Une patiente avec un cancer de l'ovaire de stade IV qui n'avait pas répondu à six chimiothérapies avec de la cyclophosphamide et de la cisplatine a vu le marqueur de tumeur CA125 chuter de 290 unités/ml à 55 unités/ml après deux injections intraveineuses de quercétine à trois semaines d'intervalle. Le traitement a été poursuivi pendant six mois avec des injections moins fréquentes et l'addition de carboplatine. Les marqueurs de la tumeur ont continué à diminuer. Il n'y a pas d'indication concernant la taille de la tumeur. Il n'y a pas non plus de données concernant les autres patients. L'injection intraveineuse de quercétine a inhibé la tyrosine kinase lymphocytaire chez neuf des onze patients de l'essai<sup>19</sup>.

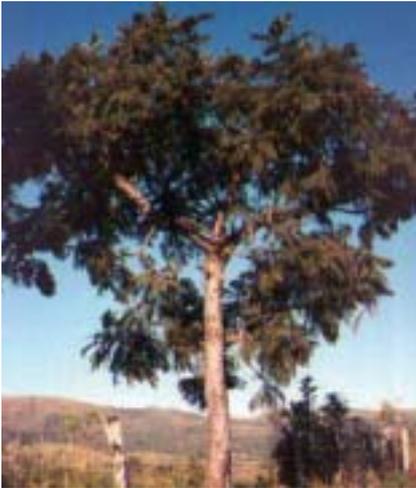
12 Une activité anticancéreuse directe et une action synergique avec différents médicaments anticancéreux ont été attribuées à la capacité de la quercétine à inhiber la protéine kinase C<sup>18</sup>.

Une étude de phase I a été réalisée sur des patients atteints d'un cancer avancé qui ne répondaient plus à la chimiothérapie. Bien qu'aucun des patients traités ne corresponde à la définition de l'OMS de la réponse d'une tumeur (réponse partielle : 50 % de réduction de la masse de la tumeur pendant plus de 30 jours), deux des onze patients ont eu des résultats positifs. Un patient avec un carcinome hépato-cellulaire a eu une diminution soutenue (150 jours) des alpha-fétoprotéines et des phosphatases alcalines sériques

### Références

- 16 Castillo M. et al. The effects of the bioflavonoid quercetin on squamous cell carcinoma of head and neck origin. *Am J Surg* 158 1989; 351-355.
- 17 Stavric B. Quercetin in our diet: from potent mutagen to probable anticarcinogen. *Clin Biochem* 27, 1994; 245-48.
- 18 Hoffman J. et al. 1988 Enhancement of antiproliferative effect...by inhibitors of protein kinase C *Int J Cancer* 42, 382-88.
- 19 Ferry D.R. et al. Phase I clinical trial of the flavonoid quercetin: pharmacokinetics and evidence for in vivo tyrosine kinase inhibition. *Clin Cancer Res* 1996; 2: 659-668.
- 20 Molnar J. et al. Antitumor activity of flavonoids on NK/ly ascites tumor cells. *Neoplasma* 1981;28: 11-18.
- 21 Hollman PC et al. Absorption of dietary quercetin glycosides and quercetin in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 1995;62: 1276.
- 22 Rainer Cermak et al., The bioavailability of Quercetin depends on the glycoside moiety and on dietary factors in pigs, *American Society for Nutritional Sciences*, 2003.

## Biodisponibilité



L'activité biologique de la quercétine dépend de sa biodisponibilité qui varie largement en fonction des sources dont elle est extraite ou, plus précisément, selon les caractéristiques de la chaîne sucrée de sa molécule.

Des chercheurs hollandais ont comparé la biodisponibilité de quercétine provenant d'oignons et de thé. Dans cette étude on a demandé à neuf sujets de suivre une alimentation sans quercétine pendant douze jours et on leur a donné les quatrième, huitième et douzième jours un supplément d'oignons frits (riches en glucosides de quercétine équivalents à 89 mg de quercétine) ou du thé (riche en rutinoside de quercétine équivalent à 100 mg de quercétine) ou 100 mg de quercétine. Les chercheurs ont constaté que l'absorption des glycosides de quercétine était de 52 %, celle du rutinoside de quercétine de 17 % et celle de l'aglycone de quercétine de 24 %<sup>21</sup>.

Une autre étude a comparé chez le cochon la biodisponibilité de différents glycosides de quercétine (dont l'isoquercitrine) et de l'aglycone de quercétine. Les résultats ont montré que l'isoquercitrine avait une biodisponibilité très supérieure à celles des autres formes. Cette biodisponibilité était également dépendante de facteurs alimentaires. Ainsi, la consommation de viande stimulait son absorption de façon significative<sup>22</sup>. ■

## Vitamine E et maladie d'Alzheimer

Des chercheurs de l'université du Kentucky ont étudié le peptide bêta-amyloïde, un constituant des plaques séniles dans le cerveau des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer. Ils ont montré, sur une forme animale du peptide, que l'introduction de vitamine E ralentissait la destruction des cellules cérébrales. De précédentes études ont indiqué que des vitamines antioxydantes pourraient protéger le cerveau de lésions cellulaires causées par des radicaux libres ou d'autres espèces réactives de l'oxygène. Les neurones sont particulièrement sensibles aux lésions radicalaires qui pourraient être partiellement responsables du développement de la maladie d'Alzheimer.

*(Journal of Alzheimer's Disease, Oct 2004, Vol 6, Issue 5: 515-25.)*



## CLA et réduction de la masse grasse

Plus de 600 articles scientifiques ont été consacrés aux fonctions biologiques et aux effets sur la santé du CLA (l'acide linoléique conjugué) incluant son rôle sur la réduction des stocks de graisse et le maintien de la masse musculaire.

Des chercheurs ont passé en revue des études animales et sur l'homme dans lesquelles l'alimentation était supplémentée en CLA pour diminuer le stockage des graisses, maintenir la masse musculaire et modifier la composition corporelle. Ils ont ensuite argumenté sur différents mécanismes possibles par lesquels le CLA pourrait avoir de tels effets. Les suppléments de CLA pourraient diminuer l'appétit, réduire la production de cellules de graisse ou leur taille et augmenter l'utilisation des graisses par l'organisme. Le CLA pourrait diminuer la production de cellules de graisses en altérant le comportement d'au moins deux protéines affectant directement les gènes responsables de leur création.

*(International Journal of Obesity, 2004 ; 79 : 1118-1125)*

## Ginseng sibérien et personnes âgées



Des chercheurs ont demandé à 20 patients âgés de 65 ans et plus avec une pression sanguine élevée de prendre quotidiennement un extrait de ginseng sibérien (300 mg) ou un placebo pendant huit semaines. Les sujets ont rempli un questionnaire de santé au début de l'étude puis, à nouveau, au bout de quatre et huit semaines.

Après quatre semaines de supplémentation, les sujets avaient des scores plus élevés de fonctionnement social, de santé mentale et d'autres aspects du fonctionnement mental. Ces effets se sont atténués vers la fin de l'étude.

*(Archives of Gerontology and Geriatrics, 2004 suppl 9: 69-73)*

De nombreuses données scientifiques démontrent l'efficacité, à côté d'une alimentation saine et de la pratique régulière d'exercice physique, d'une supplémentation nutritionnelle pour prévenir et traiter le diabète ainsi que pour retarder l'apparition des complications qui l'accompagnent. Un certain nombre de nutriments peuvent en effet aider à lutter contre le stress oxydant associé à l'élévation de la glycémie et à contrôler cette dernière.

# Le diabète

## Contrôler la glycémie et prévenir les complications

14

Le diabète se caractérise par un excès de sucre dans le sang. Le glucose, le sucre utilisé par notre organisme, est la principale source d'énergie des muscles et du cerveau. Indispensable au bon fonctionnement de nos cellules, il devient toxique lorsqu'il est en excès. Le diabète est la conséquence d'une production inadaptée d'insuline qui est

alors incapable de contrôler la glycémie. L'excès de glucose dans le sang est à l'origine de nombreuses et graves complications du diabète qui peuvent toucher les reins, les yeux, les systèmes nerveux ou cardio-vasculaire.

Le diabète de type I ou insulino-dépendant est caractérisé par une absence de

production d'insuline et survient généralement avant l'âge de 20 ans. Le diabète de type II ou non insulino-dépendant se déclare le plus souvent après 50 ans et résulte d'un affaiblissement de la sécrétion d'insuline allié à une diminution de la sensibilité des tissus aux effets de l'insuline (insulinorésistance).

### Agir sur le stress oxydatif

L'élévation du glucose sanguin est associée à une augmentation du stress oxydatif et les concentrations en antioxydants sont généralement faibles chez les diabétiques. Cette augmentation du stress oxydatif semble contribuer au développement des complications diabétiques incluant des lésions sur les gros et petits vaisseaux sanguins (macro et micro-angiopathie) susceptibles d'avoir de graves conséquences sur des organes cibles comme les nerfs, les yeux ou les reins.

La recherche suggère que des lésions radicalaires pourraient favoriser le développement du diabète en perturbant la sécrétion d'insuline ou en augmentant l'insulinorésistance. Par ailleurs, des travaux ont indiqué qu'une consommation alimentaire élevée d'antioxydants ou une supplémentation pouvait améliorer certains marqueurs du contrôle de la glycémie et d'autres ont montré que des antioxydants pouvaient réduire le risque de complications de cette maladie.

Les niveaux d'antioxydants ont été évalués chez 81 hommes et 101 femmes étroitement apparentés à des personnes ayant un diabète de type II et considérés comme ayant un risque accru de développer cette maladie. Leur consommation alimentaire de caroténoïdes et de vitamine E ainsi que les niveaux sanguins de ces nutriments ont été déterminés. Chez les hommes, des consommations plus élevées de caroténoïdes (alpha et bêta-carotène, lycopène) étaient associées à des niveaux

plus faibles de glycémie à jeun. Leurs niveaux sanguins de bêta-carotène étaient reliés à un risque plus réduit d'insulinorésistance, un signe annonciateur du diabète. Chez les femmes, des prises alimentaires plus élevées de vitamine E étaient associées à de plus faibles niveaux de glycémie à jeun<sup>1</sup>.

Des chercheurs ont examiné l'influence exercée par des antioxydants alimentaires sur le risque de diabète de type II chez des adultes. Ils ont évalué l'alimentation de 2 285 hommes et de 2 019 femmes sans diabète âgés, au début de l'étude, de 40 à 69 ans. L'analyse de leur alimentation a permis de déterminer leur consommation de différents antioxydants incluant la vitamine E (ses quatre tocotriénols et tocophérols), la vitamine C et six caroténoïdes. Au cours des 23 années de suivi, un diabète de type II a été diagnostiqué chez 383 des participants.

Une consommation élevée de plusieurs antioxydants réduisait significativement le risque de diabète de type II. Les personnes consommant les quantités les plus élevées de vitamine E avaient 31 % moins de risque de développer un diabète que ceux qui en prenaient les plus faibles quantités. Une consommation élevée de bêta-cryptoxanthine réduisait ce risque de 42 %. La tendance à réduire le risque de diabète de type II n'était pas statistiquement significative pour les caroténoïdes totaux ni pour d'autres caroténoïdes pris individuellement. Les chercheurs ont noté que ces « résultats renforcent l'hypothèse supportée par des expériences chez l'animal selon laquelle une consommation suffisante d'antioxydants pourrait jouer un rôle dans la prévention du diabète de type II<sup>2</sup> ».

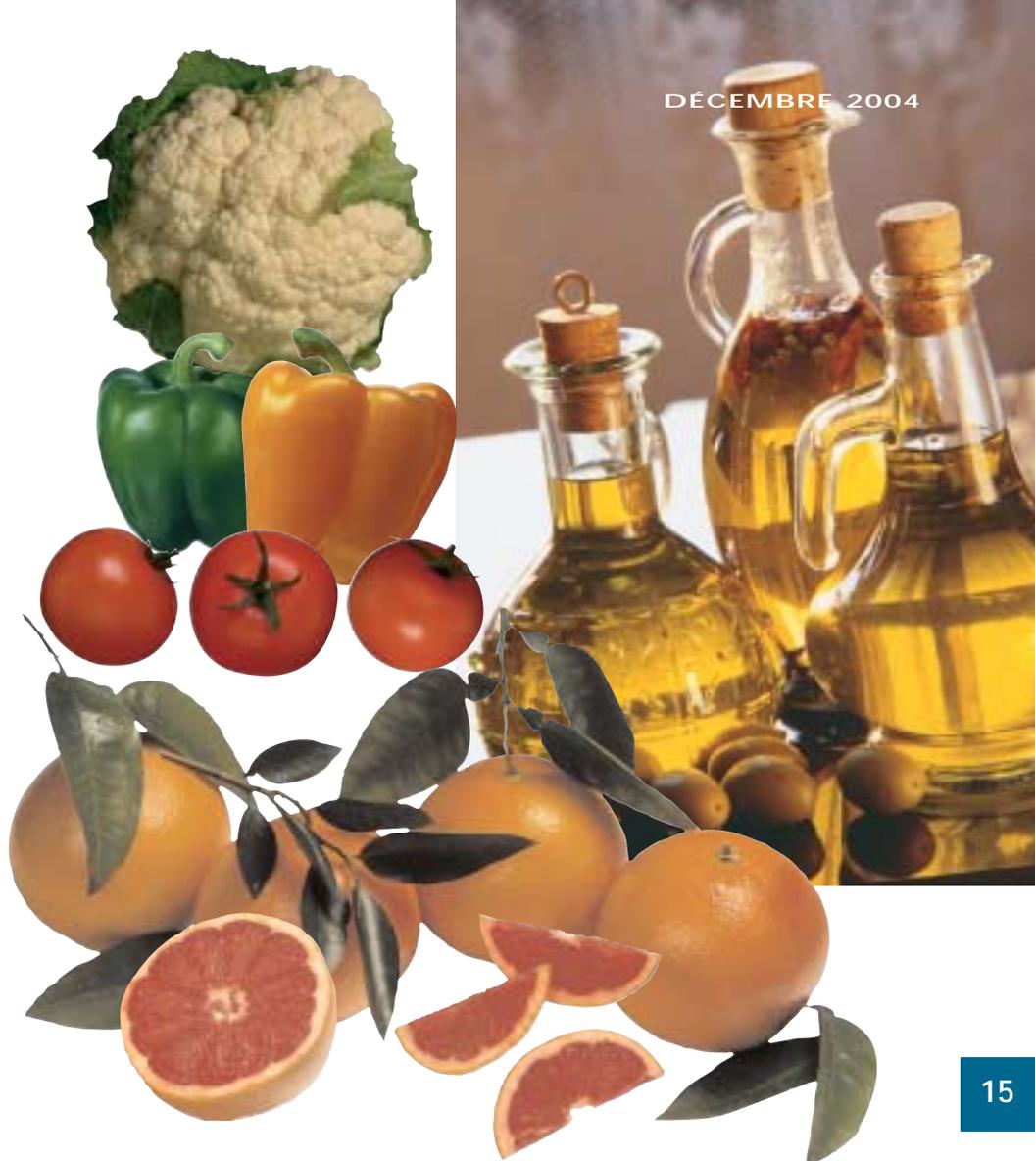
Des études cliniques ont constaté qu'une supplémentation avec différents antioxydants, pris individuellement – la vitamine E, l'acide alpha-lipoïque ou la vitamine C –, peut réduire le risque de complications et de mortalité lié au diabète. Ainsi, une étude sur des patients

à un stade terminal d'une maladie rénale (42 % des sujets étaient diabétiques) a constaté que des suppléments de vitamine E d'origine naturelle (800 UI par jour) diminuaient de 55 % le risque d'événements cardio-vasculaires majeurs incluant la crise cardiaque et l'attaque cérébrale. De même, une supplémentation avec de l'acide alpha-lipoïque (600 mg par jour) améliorait significativement le fonctionnement nerveux chez des patients diabétiques avec des neuropathies. Les chercheurs ont conclu que : « Des preuves convaincantes soulignent le rôle du stress oxydant dans les vasculopathies diabétiques... cependant, d'autres recherches sont encore nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes par lesquels différents antioxydants pourraient aider à prévenir les dysfonctionnements vasculaires chez les diabétiques<sup>3</sup>. »

La **N-acétyl-cystéine** protège les cellules bêta des lésions radicalaires. Elle agit en synergie avec les vitamines antioxydantes

C et E pour diminuer la glycémie de souris diabétiques. Ces trois nutriments augmentent également la masse des cellules bêta, sécrétrices d'insuline, et préservent leur contenu en insuline dont le déclin est associé au développement du diabète de type II<sup>4</sup>.

L'acide **alpha-lipoïque** diminue la glycémie et les niveaux d'insuline, réduit l'insulinorésistance et améliore la sensibilité à l'insuline. Puissant antioxydant, il apporte également une protection contre la prolifération des radicaux libres. Chez les diabétiques de type II, il exerce une action mimétique de celle de l'insuline et améliore l'utilisation du glucose. Une supplémentation produit une stimulation significative de l'élimination du glucose et de la sensibilité à l'insuline<sup>5</sup>. Plusieurs essais ont montré qu'une supplémentation quotidienne avec 600 à 1200 mg d'acide alpha-lipoïque améliore la sensibilité à l'insuline et diminue les symptômes de neuropathie diabétique.



Cent vingt patients diabétiques métaboliquement stables avec une polyneuropathie sensitivo-motrice diabétique, dans le cadre d'une étude en double aveugle, ont reçu de façon aléatoire 600 mg d'acide alpha-lipoïque ou un placebo en injections intraveineuses cinq jours par semaine pendant 14 semaines. Des améliorations statistiquement significatives du score global des symptômes ont été observées chez les sujets traités par l'acide alpha-lipoïque par rapport à ceux sous placebo. En particulier, les douleurs lancinantes et brûlantes, l'engourdissement et les fourmillements ont diminué<sup>6</sup>.

La **silymarine** a de puissantes propriétés antioxydantes et est utilisée depuis fort longtemps dans le traitement des désordres hépatiques. Le foie joue, par ailleurs, un rôle important dans la régulation de la glycémie. Une équipe de chercheurs de l'hôpital Monfalcone à Gorizia en Italie a traité 60 patients diabétiques

quotidiennement pendant 12 mois avec 600 mg de silymarine ou un placebo<sup>7</sup>. Les patients souffraient d'un diabète non insulino-dépendant et d'une cirrhose alcoolique. Ils étaient traités par de l'insuline depuis au moins deux ans. L'insulinorésistance est élevée pratiquement en permanence chez des patients atteints de diabète non insulino-dépendant et de cirrhose du foie.

Après 12 mois de traitement, les résultats étaient surprenants. Bien que la glycémie à jeun ait légèrement augmenté pendant le premier mois de traitement, ses niveaux ont ensuite progressivement et significativement décliné, descendant en moyenne de 190 mg/dl à 174 mg/dl. Bien qu'une telle diminution des niveaux sanguins de sucre puisse augmenter le risque d'hypoglycémie, les patients traités par la silymarine n'ont pas eu d'augmentation du nombre d'épisodes légers ou sévères d'hypoglycémie, suggérant que la silymarine

stabilise la glycémie en même temps qu'elle la diminue.

Le traitement avec la silymarine a également provoqué d'autres bénéfices : leur taux de sucre dans les urines est passé d'une moyenne de 37 grammes par litre à 22 grammes par litre. Les niveaux d'hémoglobine glyquée ont diminué significativement, indiquant une amélioration globale du contrôle de la glycémie. Leurs besoins quotidiens moyens en insuline ont également diminué pendant l'étude, passant de 55 UI par jour à 42 UI. De plus, les taux sériques des transaminases ont décliné significativement chez les patients prenant de la silymarine, confirmant que le fonctionnement du foie était amélioré. Les niveaux sanguins de malondialdéhyde, un marqueur des lésions radicalaires, ont diminué, approchant ceux de sujets en bonne santé. Aucun de ces bénéfices n'a été observé dans le groupe placebo.

## Améliorer le contrôle de la glycémie

L'hyperglycémie est associée au développement des complications diabétiques et le contrôle de la glycémie est donc particulièrement important.

La **biotine** soutient le métabolisme des graisses, des protéines et des hydrates de carbone, et stimule l'activité de la glucokinase, une enzyme contrôlant la première étape de l'oxydation du glucose. Une supplémentation avec des doses importantes améliore le contrôle de la glycémie de façon significative et réduit le risque de neuropathie diabétique<sup>8</sup>.

Le **chrome** est nécessaire à la modulation du métabolisme de l'insuline et à la stimulation de la sensibilité à l'insuline. Il accélère le transport du glucose dépendant de l'insuline vers les cellules, probablement en facilitant la liaison de l'insuline à des sites récepteurs.

Une supplémentation avec 1 000 mcg quotidiens a réduit de façon très nette l'insulinorésistance.

Les effets de 1 000 mcg de chrome, de 200 mcg ou d'un placebo ont été comparés pendant quatre mois chez 180 Chinois, hommes et femmes, souffrant d'un diabète de type II. Les résultats ont montré qu'au bout de deux mois, les niveaux d'hémoglobine glyquée étaient significativement améliorés dans le groupe prenant 1 000 mcg de chrome et, après quatre mois, dans les deux groupes supplémentés en chrome<sup>9</sup>.

Les graines de **fenugrec** (*Trigonella foenum graecum*) sont constituées de près de 50 % de fibres dont 20 % de mucilage. Un certain nombre d'études indiquent qu'elles diminuent la glycémie à jeun et post-prandiale chez des

patients diabétiques. Dans une étude en double aveugle de deux mois portant sur 25 sujets avec un diabète de type II, la prise quotidienne de 1 g de graines de fenugrec a significativement amélioré certaines mesures du contrôle de leur glycémie et de la réponse à l'insuline<sup>10</sup>.

Des études préliminaires suggèrent que le **gymnema sylvestre**, une herbe utilisée en médecine ayurvédique, aide à améliorer le contrôle de la glycémie. Chez des rats diabétiques, le gymnema sylvestre réduit significativement la glycémie, relève les taux sériques d'insuline à jeun presque à des niveaux normaux et multiplie par deux le nombre d'îlots de Langerhans et de cellules bêta. Une étude *in vivo* a indiqué que le gymnema sylvestre réduirait plus efficacement que l'insuline le contenu en glycogène des foies diabétiques. Chez des patients diabétiques, il

stimule l'insuline endogène, probablement en régénérant des cellules bêta. Vingt-sept patients diabétiques sous insuline ont reçu quotidiennement 400 mg d'un extrait de gymnema sylvestre. Ce traitement a pratiquement divisé par deux leurs besoins en insuline et a fait revenir presque à la normale les taux de lipides sériques<sup>11</sup>.

En Inde, le melon amer (*Momordica charantia*) est utilisé par la médecine traditionnelle pour traiter le diabète. Des études sur des modèles animaux et sur l'homme ont établi la capacité du fruit frais à abaisser la glycémie. L'administration par voie orale de préparations à base de melon amer a également montré des résultats satisfaisants dans des études cliniques portant sur des patients souffrant de diabète de type II. Ainsi, 15 g d'un extrait aqueux de melon amer ont produit une diminution de 54 % de la glycémie post-prandiale et une réduction de 17 % des niveaux d'hémoglobine glyquée<sup>12</sup>. On ne connaît pas le mécanisme d'action du melon amer mais dans un modèle de lapins diabétiques, une action directe, similaire à celle de l'insuline, a été observée qui diminuait efficacement la glycémie<sup>13</sup>.

Le transport du glucose est le moyen le plus important par lequel les cellules obtiennent de l'énergie. Augmenter le transport du glucose à travers les membranes cellulaires favorise une diminution de la glycémie. Des études ont montré que l'**acide corosolique**, extrait de feuilles de *Lagostomia speciosa*, stimule de façon significative le transport du glucose. En 1998, une étude clinique croisée contrôlée contre placebo a été conduite à l'école de médecine Jikeikai de Tokyo au Japon sur 24 sujets en bonne santé. Un diabète de type II modéré et une incapacité à tolérer une charge élevée de glucose, des niveaux de glucose supérieurs à 100 mg par litre (niveaux à jeun) et un âge supérieur à 20 ans étaient au nombre des critères d'inclusion. Les sujets ont reçu quotidiennement, après



chacun des trois repas, par voie orale un placebo ou un comprimé d'un extrait standardisé d'acide corosolique. Les résultats ont clairement montré que l'acide corosolique diminue efficacement la glycémie en relativement peu de temps (quatre semaines) sans signe d'effet secondaire. L'année suivante, une étude réalisée à l'Institut de recherche biomédicale du sud-ouest, en Floride, confirme ces résultats<sup>14</sup>.

Cette année deux nouvelles études sont venues confirmer les effets bénéfiques du **pycnogénol** pour les diabétiques. Une première étude ouverte, contrôlée contre placebo, a montré que des patients avec un léger diabète de type II, suivant régulièrement un programme diététique et des exercices physiques, étaient capables de baisser significativement les niveaux de leur glycémie par la prise quotidienne de 50 à 200 mg de pycnogénol<sup>15</sup>. Une autre étude, en double aveugle, contrôlée contre placebo portant sur 77 diabétiques de type II, a constaté qu'une supplémentation pendant douze semaines avec 100 mg de pycnogénol, associée à

#### Références :

- 1- American Journal of Clinical Nutrition, 2003 ; 77 : 1434-1441.
- 2- Diabetes care, 2004 ; 27 : 362-366.
- 3- Journal of Investigative Medicine, 2004 ; 52 : 24-32.
- 4- Beneficial effects of antioxidants in diabetes: possible protection of pancreatic beta-cells against glucose toxicity, Diabetes, 1999 ; 48(12) : 2398-406.
- 5- Jacobs S. et al., The antioxidant alpha-lipoic acid enhances insulin stimulated glucose metabolism in insulin-resistant rat skeletal muscle, Diabetes, 1996 Aug ; 45(8) : 1024-9.
- 6- Diabetes Care, 2003 ; 26 : 770-776.
- 7- Journal of Hepatology, 1997 ; 26 : 871-9.
- 8- Koutskikos D. et al., Biotin for diabetic peripheral neuropathy, Biomed Pharmacother, 1990 ; 44(10) : 511-4.
- 9- Anderson R.A. et al., Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables in individuals with type II diabetes, Diabetes, 1997 ; 46 : 1786-1791.





un traitement antidiabétique classique, diminuait la glycémie et améliorait le fonctionnement endothélial<sup>16</sup>.

Des données provenant d'études animales indiquent que le **ginseng américain** et le **ginseng asiatique** ont tous deux une action hypoglycémiant. Une étude sur l'homme a montré une réduction de la glycémie à jeun et des niveaux d'hémoglobine glyquée par une supplémentation avec 100 à 200 mg de ginseng<sup>17</sup>. Trois études réalisées à l'hôpital St Michael's de Toronto ont également indiqué que le ginseng américain pouvait abaisser la glycémie de diabétiques comme de sujets non diabétiques. Dans l'une d'entre elles, les chercheurs ont donné à 9 patients diabétiques et à 10 sujets non diabétiques 3 g de ginseng américain ou un placebo suivi de 25 g d'une solution glucosée. La glycémie post-prandiale des sujets des deux groupes a été diminuée de 18 à 22 %. Chez les sujets non diabétiques, le ginseng a abaissé la glycémie post-prandiale seulement lorsqu'il était pris 40 minutes avant le glucose. Chez les sujets diabétiques, le ginseng abaissait la glycémie post-prandiale qu'il soit pris 40 minutes avant ou en même temps que la solution glucosée<sup>18</sup>.

Le **Maharishi Amrit Kalash** (MAK) est un mélange de plantes originaires des forêts de l'Inde, riches en vitamines C et E,

en bêta-carotène, en polyphénols, en bioflavonoïdes et en riboflavine.

Une étude clinique pilote a porté sur trois groupes de patients : un groupe de 15 personnes n'ayant jamais pris de médicament antidiabétique, et qu'un régime et de l'activité physique ne permettaient pas de contrôler leur diabète. Un groupe de 30 patients dont la maladie était contrôlée par un antidiabétique oral. Un groupe de 15 patients dont la dose maximale d'antidiabétique oral ne contrôlait pas le diabète.

Après une première prise de sang, tous les patients ont reçu du MAK. Une prise de sang a ensuite été effectuée toutes les deux semaines ainsi qu'une évaluation de l'amélioration ou de la détérioration de différents symptômes. Les glycémies à jeun et post-prandiale moyennes ainsi que l'hémoglobine A1C montraient une diminution significative par rapport aux valeurs initiales dans les trois groupes de patients. Des contrôles bons ou acceptables ont été obtenus chez 68,3 % des patients. Le MAK semble plus efficace chez des sujets atteints du diabète depuis moins de cinq ans. La supplémentation en MAK a également eu pour résultat une diminution significative du cholestérol total et des triglycérides sériques, une amélioration marquée de la polyurie, de la fatigue et de la constipation<sup>19</sup>.

## Agir sur les liaisons croisées

Les liaisons croisées (cross-linking) des protéines qui se forment dans l'organisme jouent un rôle important dans le vieillissement. On suppose que les

produits de glycation avancés (AGEs) sont plus élevés chez les diabétiques et qu'ils jouent un rôle important dans le développement des complications

diabétiques. Un certain nombre d'études portant sur des rats diabétiques indiquent que les animaux supplémentés en **aminoguanidine**, une substance capable

d'empêcher la formation des liaisons croisées, avaient un taux de mortalité inférieur à celui des animaux non traités<sup>20</sup>. Des études cliniques sur des patients diabétiques ont souligné la capacité de l'aminoguanidine à prévenir les modifications oxydatives des LDL et à inhiber la formation des plaques d'athérome<sup>21</sup>.

La **carnosine** prévient les liaisons croisées du glucose avec les protéines (la glycation) et stoppe la formation des produits de glycation avancés dans les cellules<sup>22</sup>. La carnosine renforce également les voies protéolytiques (destructrices des protéines) pour détruire les protéines endommagées créées par la glycation.

## Carences nutritionnelles, risque de diabète et/ou de complications

De faibles taux de **magnésium** sont fréquemment observés chez les patients souffrant d'un diabète de type II et des études métaboliques de courte durée ont suggéré qu'une supplémentation pouvait avoir un effet bénéfique sur l'action de l'insuline et le métabolisme du glucose. Ces observations associées à d'autres études ont conduit à l'hypothèse qu'une déficience en magnésium pourrait représenter un facteur de risque pour le diabète de type II. Pour tester cette hypothèse, une équipe de chercheurs de l'École de santé publique de Harvard a évalué l'association existant entre la consommation de magnésium et le diabète de type II sur une longue durée et dans une vaste population de professionnels de santé.

Un questionnaire de fréquence alimentaire a été utilisé tous les deux ou quatre ans pour surveiller la consommation de magnésium de 85 060 femmes et 42 872 hommes respectivement pendant 18 et 12 ans. Sur chaque questionnaire, le participant

devait préciser si un diabète avait été diagnostiqué chez lui, et si oui, depuis combien de temps. Des données concernant les facteurs de risque connus du diabète étaient également enregistrées.

4 084 cas de diabète ont été renseignés chez les femmes au cours de l'étude et 1 333 chez les hommes. Les analyses statistiques ont révélé, dans les deux groupes, une association significative inverse entre la consommation de magnésium et le risque de diabète de type II<sup>23</sup>.

Des déficiences en **L-carnitine** sont souvent observées chez les diabétiques et sont associées à la formation de la cataracte, de neuropathies diabétiques et à des cardiopathies (affaiblissement du muscle cardiaque). Une supplémentation améliore la sensibilité à l'insuline, augmente le stockage du glucose et optimise le métabolisme des hydrates de carbone et des graisses<sup>24</sup>.

## Supplémentations nutritionnelles et complications du diabète

Les patients diabétiques ont deux à quatre fois plus de risque de mourir de maladie cardio-vasculaire que ceux qui n'ont pas de diabète. Cette élévation des

risques ne peut pas seulement être expliquée par des facteurs de risques conventionnels comme un cholestérol élevé. Des preuves considérables indiquent



### Références :

- 10- Gupta A. et al., Effect of Trigonella foenum-graecum (fenugreek) seeds on glycaemic control and insulin resistance in type II diabetes mellitus: a double-blind, placebo controlled study, *J. Assoc Physicians India*, 2001; 49: 1057-1061.
- 11- Effect of gymnema sylvestre leaf extract in the control of blood glucose in insulin-dependant diabetes mellitus, *J. Ethnopharmacol.* 1990; 30(3): 281-94.
- 12- Srivastava Y. et al., Antidiabetic and adaptogenic properties of Mormodica charantia extract. An experimental and clinical evaluation, *J. Ethnopharmacol* 1986; 17: 277-282.
- 13- Sakar S.Y. et al., Demonstration of the hypoglycaemic action of Mormodica charantia in a validated animal model of diabetes, *Pharmacol Res*, 1996; 33: 1-4.
- 14- Antidiabetic activity of a standardized extract from lagerstroemia speciosa leaves in type II diabetes. A dose-dependence study, *J. Ethnopharmacol* 2003 Jul; 87(1): 115-7.



que le stress oxydatif induit par les radicaux libres contribue à un risque plus élevé de maladie cardio-vasculaire et des études suggèrent qu'une **supplémentation antioxydante** pourrait être bénéfique.

Dans un article de revue, des chercheurs ont décrit les relations existant entre le stress oxydatif et les maladies cardio-vasculaires chez les diabétiques. Les diabétiques ont tendance à avoir de faibles niveaux sanguins d'antioxydants par comparaison avec des sujets non diabétiques. Le stress oxydatif qui en résulte conduit à des altérations du cholestérol-LDL, de la coagulation sanguine et du fonctionnement des vaisseaux sanguins, chacune contribuant à une augmentation du risque de maladie cardio-vasculaire.

Le diabète et l'hypercholestérolémie sont des facteurs de risque coronariens majeurs. Chez les diabétiques, le principal objectif

du contrôle des dyslipidémies est de baisser le cholestérol-LDL. Le **policosanol**, extrait de canne à sucre, réduit les niveaux de cholestérol-LDL de façon significative et inhibe l'agrégation plaquettaire. Des études de courte durée ont montré l'efficacité et la tolérance du policosanol à dose de 10 mg par jour sur des patients atteints de diabète de type II mais les effets d'un traitement de longue durée ou avec de faibles doses n'avaient pas encore été examinés.

Une étude a été entreprise pour regarder l'efficacité, la sécurité et la tolérance d'un traitement de longue durée avec du policosanol chez des patients souffrant de diabète de type II. Après une première étape de cinq semaines pendant laquelle ils ont suivi un régime pour faire baisser leur cholestérol, 239 patients atteints d'un diabète de type II ont reçu de façon aléatoire 5 mg par jour de policosanol ou un placebo pendant deux ans. Au bout d'un an, par rapport aux données

initiales et au placebo, le policosanol avait réduit significativement le cholestérol-LDL (21,1 %), le cholestérol total (17,5 %) et les triglycérides (16 %) tandis que le cholestérol-HDL augmentait (10,7 %). Les effets du traitement sur le cholestérol-LDL, le cholestérol-HDL et le cholestérol total ont persisté et ont même été modérément renforcés au cours de l'étude. Ils ont également perduré sur les triglycérides. À la fin de l'étude, le policosanol avait diminué les niveaux de cholestérol-LDL de 29,5 %, ceux du cholestérol total de 21,9 %, ceux des triglycérides de 16,9 % et augmenté ceux du cholestérol-HDL de 12,4 %.

Les chercheurs ont tiré de ces résultats la conclusion qu'en traitement de longue durée, le policosanol était efficace, sûr et bien toléré sur des patients ayant une dyslipidémie provoquée par un diabète de type II<sup>25</sup>.

Selon les premiers résultats d'une étude clinique, la prise quotidienne de suppléments nutritionnels à base de **soja** améliore les niveaux de cholestérol et d'insuline chez des femmes âgées atteintes de diabète de type II.

Pour évaluer l'incidence que pourraient avoir des protéines de **soja** et des **isoflavones** sur la glycémie, l'insuline et d'autres marqueurs du risque de maladie cardiaque, des chercheurs avaient demandé à 32 femmes ménopausées souffrant d'un diabète de type II de prendre quotidiennement pendant douze



semaines des suppléments nutritionnels à base de soja ou un placebo. Les doses d'isoflavones, le composant antioxydant du soja, étaient plus importantes que celles généralement consommées dans les pays asiatiques où les maladies cardiaques sont peu fréquentes et le soja un élément de base de l'alimentation. Le supplément nutritionnel contenait 30 g de protéines de soja et 132 mg d'isoflavones.

La supplémentation a été associée à une diminution de 8 % de l'insuline à jeun et à une amélioration sur le long terme du contrôle de la glycémie, probablement grâce à ses effets sur le cholestérol total. Après douze semaines, il avait en effet diminué de 4 % et le cholestérol-LDL de 7 %. Bien que les femmes n'aient pris ces suppléments que pendant 12 semaines, les résultats suggèrent que le soja pourrait diminuer le risque de maladies cardiovasculaires comme les infarctus ou les accidents vasculaires cérébraux<sup>26</sup>.

Dans une nouvelle étude préliminaire, on a demandé à 14 patients atteints d'un diabète de l'adulte et souffrant d'une

maladie rénale de suivre pendant sept semaines une alimentation classique contenant 70 % de protéines animales et 30 % de protéines végétales. Les participants ont ensuite modifié leur régime pour y inclure 35 % de protéines de soja, 30 % de protéines végétales et 35 % de protéines animales pendant sept semaines supplémentaires. Toutes les deux semaines, les participants devaient répondre à un questionnaire alimentaire pour que l'on puisse vérifier qu'ils suivaient bien le régime prescrit. Périodiquement, les niveaux sanguins de cholestérol total, de cholestérol-LDL, de cholestérol-HDL ainsi que des marqueurs de l'atteinte rénale ont été analysés. Une diminution significative du cholestérol total, du cholestérol-LDL et des triglycérides de respectivement 13 %, 6 % et 10 % a été observée chez les sujets consommant des protéines de soja par rapport aux sujets qui n'en prenaient pas. Les marqueurs de l'atteinte rénale ont diminué suggérant une amélioration du fonctionnement des reins. Ces résultats suggèrent que le type de protéines consommées peut jouer un rôle important dans le développement des complications du diabète<sup>27</sup>. ■

Références :

15- Diabetes Care, 2004 March; 27:839.  
 16- Life of Science, 8 October 2004, 75(21): 2505-13.  
 17- Soetaniemi E.A. et al., Ginseng therapy in non-insulin-dependent diabetic patients, Diabetes care, 1995; 18: 1373-1375.  
 18- Vuksan V. et al., American ginseng reduces post-prandial glycemia in non diabetic subjects and subjects with type II diabetes mellitus, Arch Int Med 2000; 160: 1009-13.  
 19- Amulya R. et al., Hypoglycemic, hypolipidemic and general beneficial effects of an herbal mixture, Alternative Therapies in Clinical Practices, vol. 3 n°5, p. 26-31, 1996.  
 20- Friedman E.A. et al., Aminoguanidine prolongs survival in azotemic-induced diabetic rats, Am J Kidney Dis, 1997; 30(2): 253-9.  
 21- Marika Z. et al., Advanced glycation end-products and diabetic nephropathy, J Diabetes Complications 1995; 9 (4): 265-8.  
 22- Hipkiss A.R. et al., A possible new role for the anti-ageing peptide carnosine, Cell Mol Life Sci. 2000 May; 57(5): 747-53.  
 23- Diabetes care, 2004 Jan; 27: 1: 134-140.  
 24- Crayhon R., The carnitine miracle, New-York : M. Evans; 1989.  
 25- Asia Pac J Clin Nutr, 2004; 13(suppl): S101.  
 26- Diabetes Care, 2002; 25: 1709-1714.  
 27- European Journal of Clinical Nutrition, 2003; 57: 1292-4.

# Bulletin d'abonnement

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

Communauté européenne et Suisse : 30 euros  
 Autres pays et Outre-mer : 38 euros

**Abonnement de soutien**  
 montant supérieur, à votre convenance

**Coupon à retourner à**  
 Nutranews - B.P. 30 512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

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

Prénom : \_\_\_\_\_

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

\_\_\_\_\_

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

Téléphone : \_\_\_\_\_

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



# Ail et hypertension Améliorer les défenses **antioxydantes**



Dans une étude épidémiologique portant sur 101 sujets, des chercheurs ont mesuré la consommation alimentaire d'ail à l'aide d'un questionnaire. Ils ont également enregistré trois relevés de la pression sanguine pour déterminer ses mesures moyennes. Ils ont ensuite comparé la quantité d'ail consommée à la pression sanguine moyenne des sujets. 19 % des sujets avaient plus de 50 ans, 6 % avaient moins de 20 ans. Les patients en surpoids, connus pour avoir une pression sanguine élevée, les diabétiques, les sujets souffrant de maladie des artères coronaires ou qui fumaient ont été exclus de l'étude.

Les chercheurs ont constaté que les patients consommant le plus d'ail avaient plus de chance d'avoir une pression sanguine systolique inférieure à 100 mm Hg que ceux qui en consommaient le moins. Selon les chercheurs, d'autres études plus vastes sont nécessaires pour confirmer le rôle de l'ail sur la pression sanguine.

(17th World conference of family doctors, Orlando, October 17, 2004)

Au début de l'étude, des chercheurs argentins ont mesuré les niveaux de nutriments antioxydants (vitamine E, bêta-carotène et CoQ10) chez 7 hommes et 9 femmes, en bonne santé, âgés de 31 à 48 ans. Ils ont également mesuré les niveaux de deux marqueurs du stress oxydant, le malondialdéhyde (MDA) et les TBARS (thiobarbituric acid reactive substances). Après une période de dix jours sans traitement, les 14 sujets ont pris un supplément nutritionnel contenant 106 UI de vitamine E, 10 mg de bêta-carotène et 60 mg de CoQ10 pendant 30 jours. Le supplément contenait également du sélénium. Au bout de 20 jours, les concentrations plasmatiques de vitamine E, de bêta-carotène et de CoQ10 avaient respectivement augmenté de 45, 66 et 104 % par rapport aux valeurs du début de l'étude. Les concentrations des marqueurs du stress oxydant avaient, elles, décliné. Les concentrations plasmatiques de MDA étaient réduites de 25 % au bout de 20 jours et de 32 % après 30 jours. Celles des TBARS ont diminué progressivement au cours du traitement pour atteindre au bout de 30 jours une diminution de 11 % par rapport aux niveaux de départ.

Au début de l'étude, les concentrations plasmatiques de MDA et de TBARS étaient plus élevées chez les hommes que chez les femmes. Cependant, après 30 jours de supplémentation avec des antioxydants, les concentrations de MDA et de TBARS chez les hommes sont tombées à un niveau équivalent à celui des femmes. Les chercheurs en ont conclu que les hommes devraient optimiser leurs défenses antioxydantes plus tôt que les femmes.

(Clin. Chim. Acta., 2004 Nov; 349(1-2) : 97-103)



## Aidez NUTRANEWS à remplir sa mission !

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



### Vos coordonnées

Nom :

Prénom :

Adresse :

Téléphone :

E-mail :

### Les coordonnées du ou des intéressés

Nom :

Prénom :

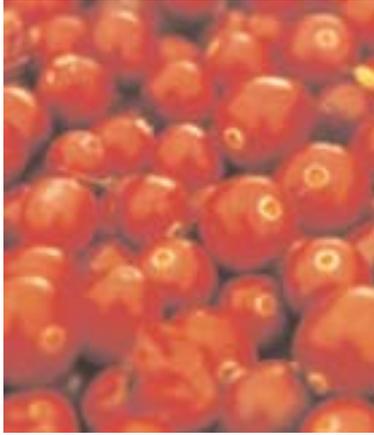
Adresse :

Téléphone :

E-mail :



## Jus de canneberge et « bon » cholestérol



La recherche a montré l'utilité du jus de canneberge dans le traitement des infections urinaires. Mais des données émergentes démontrent que ce fruit a également des effets bénéfiques sur la santé du cœur.

Une nouvelle étude a montré que la canneberge améliore la circulation en augmentant les niveaux du HDL, le « bon » cholestérol, et qu'elle agit comme un puissant antioxydant.

Une étude de douze semaines a regardé 30 hommes âgés de 18 à 70 ans en léger surpoids avec un cholestérol-LDL élevé et ne prenant pas de médicament. Les participants devaient boire 500 ml par jour d'une préparation liquide composée le premier mois de 125 ml de jus de canneberge ou d'un placebo. La dose de jus de canneberge a été augmentée à 250 ml le deuxième mois puis à 500 ml pour le dernier mois de l'étude. La prise de jus de canneberge a augmenté les niveaux du cholestérol-HDL de 8 %. En élevant le taux de bon cholestérol, le jus de canneberge a eu un effet bénéfique sur la circulation sanguine sans toutefois modifier la concentration totale de cholestérol des sujets.

(Canadian Cardiovascular Society's Annual Congress, Calgary, October 2004)

## Vitamine E et dépression

On a observé que les niveaux de vitamine E étaient plus bas chez des sujets souffrant de dépression importante. Mais jusqu'à présent, on ne savait pas si ces faibles niveaux étaient liés à la dépression ou à une alimentation inadaptée.

Dans une étude australienne, la vitamine E plasmatique a été mesurée chez 49 adultes souffrant d'une grave dépression. Dans un sous-groupe, la consommation de vitamine E a été déterminée par un historique de l'alimentation. Les résultats ont indiqué que les sujets avaient des niveaux plasmatiques de vitamine E significativement plus faibles que ceux de personnes en bonne santé et que l'alpha-tocophérol plasmatique était en relation inverse avec les scores de dépressions. L'analyse de l'alimentation a révélé que 89 % des sujets consommaient des quantités de vitamine E égales ou supérieures aux doses recommandées et que l'alimentation n'était pas responsable, dans ce sous-groupe, des faibles niveaux plasmatiques d'alpha-tocophérol.

(Eur J Clin Nutr, 2004, Oct 27)

### PRÉVENTION DE LA SÉNESCENCE ET SCIENCE



**Coordination scientifique : D<sup>r</sup> Thierry Hertoghe**  
2<sup>e</sup> séminaire de la 1<sup>re</sup> année théorique  
&  
1<sup>er</sup> séminaire de la 2<sup>e</sup> année pratique

**Dates :**

**18-19-20 février 2005  
PARIS**



**Parmi les sujets traités :**

- Sénescence
- Diététique
- DHEA
- Thalassothérapie
- L'eau
- Prévention par antioxydants
- Tests
- Troubles neurologiques
- Etc.



## Allergies et vitamine E

Une étude a examiné les effets de la vitamine E sur les symptômes de rhinite allergique auprès de 112 hommes et femmes. Les participants ont pris quotidiennement 800 UI de vitamine E ou un placebo pendant dix semaines tout en continuant le traitement antiallergique dont ils avaient besoin pour contrôler les symptômes. Les doses de médicaments utilisées pour soulager les symptômes, la fréquence des symptômes nasaux (éternuements, démangeaisons, nez bouché et qui coule) et ophtalmiques (larmoiement, rougeur, gonflement, démangeaisons) ont été enregistrées.

Les symptômes nasaux étaient significativement moins importants dans le groupe prenant de la vitamine E que dans le groupe témoin. En particulier, le nez des sujets prenant de la vitamine E était moins bouché que dans le groupe témoin. Par contre, les symptômes ophtalmiques n'ont pas été modifiés par le traitement par la vitamine E, par plus que par l'usage de médicaments antiallergiques.

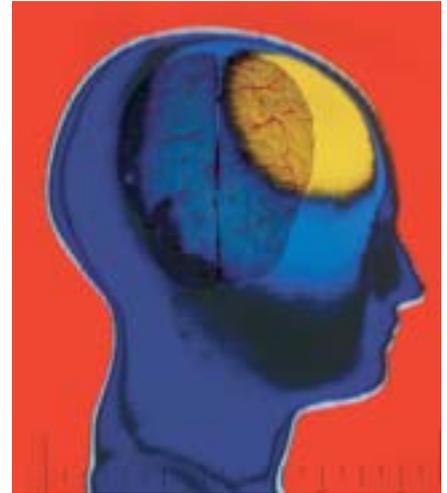
(Annals of allergy, asthma and immunology, 2004; 92: 654-8)

## Testostérone et mémoire

Quatorze hommes suivant un traitement provoquant des carences en androgènes à cause d'un cancer de la prostate et seize hommes en bonne santé de la région de Portland ont été examinés. On a montré aux participants une liste de mots et on leur a demandé de reconnaître s'ils étaient écrits en lettres capitales ou minuscules, ce qui nécessite un processus peu important ou « perceptuel ». Ensuite, il leur a été demandé d'identifier si les objets présentés existaient dans la nature ou s'ils étaient fabriqués de façon artificielle, ce qui requiert un processus profond ou « sémantique ».

On a ensuite montré aux participants une autre liste contenant des mots qu'ils venaient de lire ainsi que des nouveaux, puis il leur a été demandé s'ils avaient déjà vu ces mots auparavant. Ce test a été réalisé immédiatement, après deux minutes et ensuite après douze minutes.

Les chercheurs ont commenté leurs résultats : « Les hommes carencés en testostérone peuvent immédiatement rentrer l'information mais, ensuite, l'hippocampe ne peut la codifier et l'envoyer immédiatement en



stockage. Lorsque vous regardez leur mémoire, elle est parfaitement normale lorsque vous leur demandez immédiatement de se souvenir de quelque chose, mais ils ne peuvent pas sauvegarder une information pour s'en souvenir plus tard. Ils oublient plus rapidement. Ces résultats soulignent les effets négatifs d'une privation de testostérone sur l'hippocampe, responsable du stockage des informations après les premières secondes, pour des minutes, des jours ou des semaines. »

(Society for Neuroscience, San Diego, October 2004)

## Extrait de sureau et grippe

Le sureau est utilisé dans la médecine traditionnelle depuis des centaines d'années pour traiter grippe, rhumes et sinusites et l'on a montré qu'il exerçait une activité antivirale contre les virus influenza et herpes simplex.

Des chercheurs ont examiné l'efficacité et l'innocuité d'un traitement par voie orale avec du sirop de sureau d'infections à influenza A et B. Cinquante-quatre adultes atteints par virus de l'influenza de type A et six autres par le virus de type B ont été enrôlés dans une étude clinique randomisée en double aveugle contrôlée contre placebo pendant la saison de la grippe 1999-2000. Ils ont reçu de façon aléatoire 15 ml d'un sirop de sureau ou un placebo quatre fois par jour pendant cinq jours. Les patients ont ensuite noté l'évolution des symptômes comme la douleur, la toux, la fièvre, la congestion nasale sur une échelle allant de 0 à 10, 10 étant l'amélioration maximale. Chez les patients ayant pris le sirop de sureau, les symptômes ont été soulagés quatre jours plus tôt et la consommation de médicaments a été significativement moins importante que dans le groupe témoin.

(J. Int. Med. Res., 2004; 32(2): 132-40)

## Resvératrol et cancer du poumon

Les auteurs de l'étude ont examiné l'effet sur le cancer du poumon de la boisson vin rouge ou vin blanc. Ils ont étudié les effets du vin sur 132 personnes avec un cancer du poumon et sur 187 personnes hospitalisées pour une opération chirurgicale mineure sans lien

avec le tabac. La consommation de vin rouge était associée légèrement mais de façon statistiquement significative à une réduction du développement du cancer du poumon. Les chercheurs ont émis l'hypothèse que l'effet protecteur du vin rouge était dû au resvératrol ou aux

tannins qu'il contient. Les tannins sont des antioxydants qui contrôlent les radicaux libres. Des études précédentes ont montré que le resvératrol inhibe la croissance des tumeurs cancéreuses.

(Thorax., 2004; 59: 981-985)

