

NUTRA NEWS

JUILLET

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2009

P. 2

Protéger la santé des yeux

Avec le vieillissement, il est pratiquement impossible d'éviter les maladies dégénératives de l'œil, telles la cataracte ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Cependant, certains nutriments peuvent aider à retarder leur apparition et à ralentir leur développement.

P. 11

Dérégulation de la thyroïde et troubles du métabolisme

La thyroïde sécrète des hormones, indispensables à la santé, qui interviennent à de nombreux niveaux : croissance osseuse, développement mental, stimulation de la consommation d'oxygène des tissus, transformation des graisses et des sucres. Une perturbation du système thyroïdien peut avoir notamment des conséquences sur la prise de poids, en provoquant un ralentissement du métabolisme basal.

La prise de suppléments nutritionnels peut aider à réguler naturellement l'activité de la glande et des hormones thyroïdiennes et, ainsi, concourir à une meilleure gestion du poids.

Avec le vieillissement, il est pratiquement impossible d'éviter les maladies dégénératives de l'œil, telles la cataracte ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Cependant, certains nutriments peuvent aider à retarder leur apparition et à ralentir leur développement.

Protéger la santé des yeux

SOMMAIRE

Protéger la santé des yeux	2
Dérégulation de la thyroïde et troubles du métabolisme	11
Nouvelles de la recherche	16

Les changements dégénératifs de l'œil commencent souvent à la cinquantaine. Vers 70 ans, un pourcentage non négligeable de gens souffre de dégénérescence maculaire, de glaucome et/ou de

cataracte. La rétinopathie diabétique est également une cause majeure de handicap visuel chez les adultes, qui apparaît dans 90 % des cas après 10 à 15 ans d'évolution de la maladie.

La cataracte, une opacification du cristallin

La cataracte est une opacification du cristallin de l'œil, qui réduit la quantité de lumière entrante et résulte en une détérioration de la vision. De nombreux facteurs influent sur la vision et le développement de la cataracte : notamment l'âge, la nutrition, les médicaments et l'exposition au soleil. Une hypertension, des niveaux d'homocystéine

élevés, un diabète ou un traumatisme direct sur l'œil peuvent également provoquer une cataracte. Les radicaux libres, en particulier, sont capables d'initier dans le cristallin toute une cascade de réactions biochimiques qui aboutissent à une dégradation des lipides et des protéines de l'œil et, à terme, à l'opacification du cristallin.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) affecte la vision centrale

La macula est la région centrale et la plus importante de la rétine. Elle enregistre les images et les envoie, à travers le nerf optique, de l'œil au cerveau. La macula est responsable de la vision centrale indispensable à la vision précise (lecture, écriture). La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une maladie dans laquelle la portion centrale de la rétine, la macula, est détériorée. Il existe deux formes de la maladie : atrophique (sèche) et exsudative.

85 à 90 % des cas sont de type atrophique. Les deux formes affectent simultanément les deux yeux. La vision devient sévèrement perturbée, la vision centrale étant plus affectée que la vision périphérique. La capacité à voir les couleurs n'est généralement pas affectée. L'exposition à la lumière et les dommages photochimiques sont suspectés de jouer un rôle dans son développement, de même que la diminution de l'activité antioxydante.

La rétinopathie diabétique, une conséquence fréquente du diabète

La rétinopathie diabétique est l'une des complications les plus fréquentes du diabète. Elle survient dans 90 % des cas après dix à quinze ans d'évolution de la maladie. Elle est la conséquence des lésions causées par des niveaux élevés de glucose dans les vaisseaux sanguins rétiens. Les dommages causent des ruptures

des vaisseaux qui laissent échapper des fluides, brouillant la vision et restreignant l'apport d'oxygène. Au fur et à mesure que la maladie progresse, l'œil essaie de former de nouveaux vaisseaux à la surface de la rétine qui peuvent également saigner ou obscurcir la vision par leur seule présence.

Le glaucome se développe silencieusement

Le terme « glaucome » regroupe plusieurs affections touchant la fonction visuelle à travers une hypertension oculaire (dans l'humeur aqueuse, le liquide qui remplit la zone entre la cornée et le cristallin) et/ou des anomalies de vascularisation de la tête

du nerf optique. La maladie se développe le plus souvent après 40 ans, silencieusement. Généralement accompagnée d'une pression oculaire élevée, la maladie entraîne la destruction lente du nerf optique qui peut aboutir à la perte totale de la vision.

La fatigue oculaire fréquente avec le travail et les jeux sur ordinateur

Même dans des conditions optimales ergonomiques, d'éclairage et de correction visuelle, une semaine complète de travail passée sur un terminal d'ordinateur pèse sur les muscles oculaires qui deviennent fatigués et affaiblis avec le temps.

La fatigue oculaire, ou asthénopie, est caractérisée par différents symptômes incluant faiblesse oculaire, irritation et difficultés d'accommodation. À cela peut s'ajouter une augmentation de la sensibilité à l'éblouissement, une mauvaise perception de la profondeur et d'autres symptômes qui s'aggravent du matin jusqu'au soir, particulièrement chez les sujets passant quatre à sept heures par jours à regarder un écran d'ordinateur.

Un ensemble complexe de vaisseaux sanguins et de cellules photosensibles

L'œil contient un ensemble complexe de vaisseaux sanguins et de photorécepteurs qui sont la cible des radicaux libres. La transparence des tissus du cristallin permet en effet, outre la pénétration de la lumière, la formation de radicaux libres.

Le cristallin de l'œil agit comme un filtre optique. La lumière qui provient d'un objet que l'on observe (lumière émise ou diffusée) pénètre dans l'œil par la pupille, traverse le cristallin (la lentille) puis le globe oculaire et vient exciter les millions de cellules nerveuses qui tapissent la rétine, au fond de l'œil. Ces cellules sont les cônes et les bâtonnets.

Les bâtonnets ont une très grande sensibi-

lité à la lumière qui leur permet de distinguer de très faibles lueurs dans la nuit. Ils contiennent une substance chimique, la rhodopsine ou pourpre rétinien. Lorsque la lumière touche une molécule de rhodopsine, celle-ci génère un très faible courant électrique.

Les cônes sont sensibles aux rayons lumineux et permettent la vision des couleurs. À l'endroit où l'acuité visuelle est maximale, la macula correspond à une dépression de la rétine, dans laquelle le nombre de cônes est important. Dans la fovéa, le centre de la rétine, les cônes sont seuls présents.

Le rôle des cellules photoréceptrices est de transformer l'énergie lumineuse en

énergie électrique qui sera générée par les neurones des centres cérébraux pour former une image compréhensible pour l'observateur.



La taurine, un puissant antioxydant, indispensable à la régénération des tissus

La taurine est un acide aminé antioxydant important pour la régénération des tissus fatigués du système visuel. Des concentrations élevées de taurine sont observées dans la rétine, particulièrement dans les cellules photoréceptrices qu'elle protège des dommages causés par les ultraviolets, jouant ainsi un rôle important pour le maintien de la vision¹. Mais la taurine

diminue avec l'âge ; des déficiences en taurine sont connues pour être responsables de lésions de la rétine et de détérioration de la vision, réversibles par une supplémentation nutritionnelle en taurine. Dans une série d'études réalisées par des chercheurs de l'université du Maryland, des cristallins de rat ont été mis en culture avec un puissant oxydant, appelé ména-

dione. L'addition de quantités physiologiques suffisantes de taurine pour créer une concentration pratiquement équivalente à celle existant dans des cristallins sains atténue les effets néfastes de l'oxydant. Une autre étude a montré que les cristallins de rats diabétiques étaient protégés de la cataracte par des niveaux physiologiques de taurine².

L'extrait de cassis améliore la capacité de l'œil à s'adapter à l'obscurité

Le cassis est particulièrement riche en antioxydants et contient quatre fois plus de vitamine C que les oranges et de potassium que les bananes. Il a également une forte concentration d'anthocyanosides. Dans une étude en double aveugle, contrôlée contre placebo et croisée, l'effet d'un extrait de cassis a été testé chez des sujets en bonne santé sur plusieurs paramètres :

- la capacité de l'œil à s'adapter à l'obscurité ;
- les effets néfastes liés à l'exposition à des terminaux vidéo ;
- des symptômes subjectifs de faiblesse ou de fatigue oculaire accompagnés de douleur, maux de tête et de baisse de la vision (asthénopie).

Dans l'étude sur l'adaptation à l'obscurité, les chercheurs ont donné à douze sujets des doses de 12,5 mg, 20 mg ou 50 mg de cassis. La capacité d'adaptation à l'obscurité a été améliorée avec chacune des doses, la dose de 50 mg ayant malgré tout un effet plus marqué.

Dans l'étude sur l'exposition à un terminal vidéo, 21 sujets ayant reçu 50 mg d'anthocyanosides de cassis n'ont constaté aucun déclin de leur santé visuelle après avoir utilisé un ordinateur alors que celle du groupe sous placebo a décliné. Lorsque les chercheurs ont évalué les symptômes subjectifs d'asthénopie, en administrant un questionnaire, ils n'ont noté aucune amélioration des symptômes chez les sujets³.



L'extrait de myrtille bénéfique notamment dans la rétinopathie diabétique

Les anthocyanosides que l'on trouve dans les myrtilles sont attirés dans la région visuelle pourpre de la rétine. Cette zone de l'œil contrôle la vision et l'adaptation aux différentes conditions d'éclairage.

Au cours de la seconde guerre mondiale, des chercheurs français ont noté la capacité de l'extrait de myrtille à renforcer la santé de l'œil lorsqu'il était donné à des pilotes de la Royal Air Force. Lorsqu'on leur donnait de l'extrait de myrtille, les sujets expérimentaient une amélioration de leur vision nocturne, une adaptation plus rapide à l'obscurité et une restauration plus rapide de l'acuité visuelle après qu'ils eurent été exposés à un éblouissement⁴. De nombreuses études ont ensuite constaté des effets similaires⁵.

Des chercheurs ont suggéré que les effets de l'extrait de myrtille pourraient être encore plus prononcés chez des individus ayant des troubles de l'acuité visuelle. Des travaux ont en effet montré que chez des sujets avec une rétinopathie pigmentaire⁶ ou une héméralopie⁷ (incapacité à regarder directement vers une lumière éblouissante), l'extrait de myrtille améliorait nettement les performances visuelles.

La myrtille renforce les structures du collagène en inhibant les radicaux libres. On a également démontré qu'elle est bénéfique dans des études sur des patients avec un glaucome. Des chercheurs pensent que l'intégrité de l'œil vieillissant est affaiblie et qu'une réduction de la résistance à la traction provoque une augmentation de la pression intraoculaire et la perte de la vision qui se produisent en cas de glaucome. La myrtille stoppant la dégradation du collagène, les chercheurs ont examiné ses effets dans le glaucome. Dans une étude, 8 patients avec un glaucome ayant reçu 200 mg d'anthocyanosides de myrtille ont expérimenté une amélioration notable⁸.

Des études ont montré que la myrtille

pourrait jouer un rôle de soutien équivalent en stoppant le développement de la cataracte. Chez 50 patients ayant une cataracte corticale sénile, la prise deux fois par jour de 180 mg d'extrait de myrtille associés à de la vitamine E a stoppé la formation de la cataracte chez 48 d'entre eux⁹.

La rétinopathie diabétique est un autre trouble oculaire dans lequel l'effet de la myrtille a été étudié. Plusieurs travaux soutiennent son utilisation chez les diabétiques souffrant de cette pathologie. Une étude d'une durée d'un mois en double aveugle sur des patients avec une rétinopathie hypertensive ou diabétique a examiné les effets d'un extrait de myrtille par rapport à ceux d'un placebo. Les chercheurs ont observé des améliorations significatives dans les

yeux de 11 des 15 sujets ayant reçu de la myrtille. De plus, le fonctionnement des vaisseaux sanguins des yeux de 12 patients a été amélioré¹⁰.

Les chercheurs pensent que si les anthocyanosides de myrtille donnent de tels résultats dans la rétinopathie diabétique, c'est en raison de leur capacité à affecter la synthèse du tissu conjonctif. Dans la rétinopathie diabétique, la synthèse du tissu conjonctif est anormalement accrue pour aider l'œil à former de nouveaux capillaires et à réparer ceux qui fuient. Des études sur l'homme ont montré que les anthocyanosides diminuent l'activité de biosynthèse du tissu conjonctif, aidant ainsi à prévenir les lésions dans les yeux diabétiques¹¹.



La quercétine inhibe les lésions oxydatives dans le cristallin

La quercétine est un bioflavonoïde naturel avec de puissantes propriétés antioxydantes. Le peroxyde d'hydrogène est naturellement présent dans l'humeur aqueuse de l'œil et semble être un oxydant jouant un rôle majeur dans le développement de la cataracte. En laboratoire, le peroxyde d'hydrogène provoque l'opacification du cristallin ; un modèle de lésions oxydatives similaires est retrouvé dans la cataracte. Chez des patients atteints de cataracte, les

niveaux de peroxyde d'hydrogène sont très élevés dans l'humeur aqueuse. Des chercheurs ont étudié les effets de la quercétine dans un modèle de formation de cataracte, dans lequel une culture de cristallin de rats était exposée à du peroxyde d'hydrogène. Ils ont découvert que la quercétine est méthylée par une enzyme présente dans le cristallin et que la quercétine et la quercétine méthylée protégeaient toutes deux le cristallin de l'opacification et des

lésions oxydatives. Ces résultats soutiennent l'hypothèse que la quercétine alimentaire inhibe activement les lésions oxydatives et pourrait jouer un rôle important dans la prévention de la cataracte¹². La quercétine protège également le cristallin d'afflux de calcium et de sodium qui sont les principaux événements conduisant à l'opacification du cristallin. La quercétine semble donc protéger les canaux cationiques non sélectifs.

Le glutathion et la N-acétyl-cystéine, indispensables à la santé de l'œil

L'œil est constitué de 65 % d'eau et de 35 % de protéines (le contenu le plus élevé en protéines de tout l'organisme). L'œil contient également le pourcentage le plus élevé de potassium dans le corps, en même temps qu'un pourcentage élevé de vitamine C et de glutathion.

On a montré que dans l'œil, les niveaux de glutathion lenticulaires diminuent en fonction de l'âge, chutant d'une concentration de 3,5 $\mu\text{mol/g}$ à l'âge de 20 ans à 1,8 $\mu\text{mol/g}$ à 65 ans. Les chercheurs ont démontré l'existence d'un manque de glutathion dans des cristallins cataractés, indiquant que c'est un facteur hâtant la

formation de la cataracte sénile¹³. Le glutathion et son enzyme, la glutathion peroxydase, agissent comme de puissants antioxydants pour protéger la transparence du cristallin en stoppant ou/et réparant les dommages cellulaires causés par les radicaux libres. Des données expérimentales montrent que la prise d'un concentré de protéines de petit-lait contenant de fortes concentrations de cystéine/cystine peut apporter au cristallin un complément de glutathion et retarder le développement de la cataracte, voire même prévenir son développement¹⁴.

Si les niveaux de glutathion sont anor-

maux, la santé de l'œil peut en être grandement affectée. Le glutathion est indispensable au fonctionnement normal du cristallin où il intervient :

- en préservant l'équilibre physico-chimique des protéines dans le cristallin ;
- en maintenant l'action de la pompe de transport sodium potassium et l'intégrité moléculaire des membranes des fibres du cristallin (les protéines) et en agissant comme neutralisateur des radicaux libres pour protéger les membranes et les enzymes de l'oxydation ;
- en maintenant un effet sur une bonne production d'énergie (le glutathion préserve indirectement la voie de la glycolyse pour la production d'énergie dans le cristallin).

Des niveaux plus élevés de glutathion sont présents dans le cortex du cristallin où il prévient la génération de produits dérivés induits par les radicaux libres.

De faibles niveaux de glutathion dans le cristallin semblent jouer un rôle dans les lésions radicalaires que l'on retrouve dans différentes maladies ophtalmiques. Dans les premiers stades de la DMLA, il a été montré que le glutathion protège les cellules épithéliales du pigment rétinien. Le glutathion joue également un rôle important dans la prévention de la cataracte. Une supplémentation en sélénium, en N-acétyl-cystéine et en acide alpha-lipoïque concourt à augmenter les niveaux de glutathion dans le cristallin.



VIVEZ MIEUX ET PLUS LONGTEMPS

Bénéficiez des dernières découvertes scientifiques avec les best-sellers nutrition & anti-âge

Retournez le bon de commande ci-dessous et changez pour une vie plus saine et plus longue

-5 %
sur les livres
déjà déduits



Stop aux brûlures d'estomac par Martine Cotinat (224 pages)
En matière de reflux acide, il n'y a pas de fatalité. Ce livre présente des solutions extrêmement efficaces pour soulager les douleurs, éviter les complications et prévenir les récurrences. Si vous souffrez de brûlures d'estomac et que vous êtes prêt à tout pour y remédier, ne passez pas à côté de ce livre.
« Tout ce que vous devez savoir pour en finir avec les brûlures d'estomac est dans ce livre. »
Top Santé
« Un livre qui vous fera découvrir les pouvoirs étonnants de l'alimentation. »
Vie pratique Santé

14,90 €

Quand l'intestin dit non par le Dr Jacques Médard (192 pages)
Un médecin nutritionniste explique comment venir à bout du trouble digestif le plus répandu et très gênant au quotidien : le syndrome du côlon irritable.
« Ce livre propose une démarche globale qui commence par un auto-diagnostic et se poursuit avec l'élimination des aliments allergisants, le soutien de la digestion et le rééquilibrage de la flore intestinale. » **RMC**



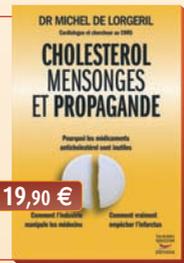
14,90 €



La Meilleure façon de manger en 70 recettes par LaNutrition.fr (142 pages)
Enfin un livre de recettes intelligent ! En quelques pages, vous deviendrez un pro de la nutrition et vous saurez concrètement ce que signifie « bien manger ». Ce livre va vous guider pas à pas vers une alimentation extrêmement saine, savoureuse et source de mille plaisirs. Vous aurez désormais les bons réflexes dans votre cuisine, qui seront à l'origine d'un plaisir supplémentaire : celui de prendre votre santé en main !
« Un livre de recettes à la pointe des dernières recherches en nutrition. En plus on se régale !
Que demande le peuple ? » **Biba**
« Des recettes alléchantes qui donnent vraiment envie de prendre sa santé en main. »
La Dépêche du Midi

16,00 €

Cholestérol, Mensonges et Propagande par Michel de Lorgeril (319 pages)
Comment a-t-on pu tromper toute une communauté avec des idées totalement fausses ? L'auteur raconte le poids des lobbies, les résultats d'études « arrangés », l'influence des sociétés savantes financées par les laboratoires. Surtout, il montre que la lutte contre le cholestérol est une chimère qui occulte les mesures réellement efficaces, celles qui ne coûtent rien.
« Un travail remarquable d'investigation scientifique. » **Le Point**
« Un livre courageux et important sur un dogme médical qui nous rend aveugles aux véritables causes des maladies cardiovasculaires. » **Belle Santé**



19,90 €



La meilleure façon de manger en attendant bébé par Laëtitia Agullo (381 pages)
Ce guide n'est pas un catalogue de conseils diététiques. C'est un véritable guide de nutrition préventive. Il est le premier en France à prendre en compte les travaux scientifiques les plus récents pour proposer aux futures mamans un programme alimentaire complet qui optimise leur santé et celle de leur enfant.
« À mettre dans les mains de toutes les futures mamans ! » **Famili**
« Un outil de référence précieux. » **Prima**

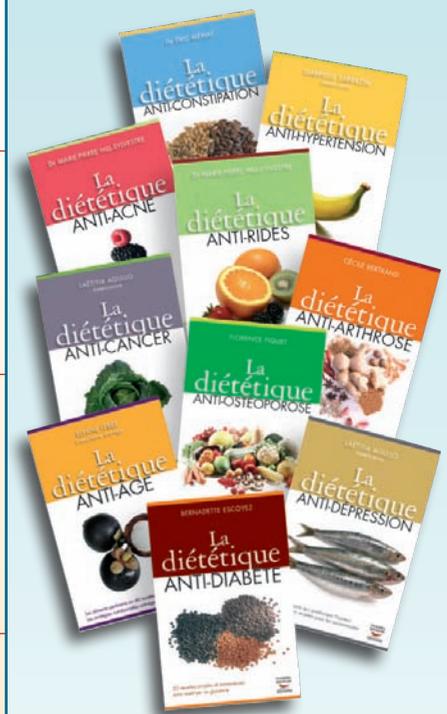
18,05 €

Conditionnés pour trop manger par Brian Wansink (256 pages)
Dans ce best-seller traduit dans le monde entier, le Pr Brian Wansink, psychologue de l'alimentation, démontre avec humour combien notre environnement conditionne nos comportements alimentaires en nous poussant à manger...plus ! Au travers de dizaines d'expériences étonnantes comme le bol de soupe sans fond, il nous livre ses découvertes stupéfiantes.
« Une exploration fascinante de l'inconscient du mangeur. » **Time**



19,90 €

À lire sans modération !



La collection La Diététique anti...
Les ouvrages de cette collection ont été conçus pour vous faire bénéficier des découvertes en matière de traitements nutritionnels de prévention du diabète, cancer, arthrose, ostéoporose, hypertension, dépression ...

En plus de 6 règles diététiques simples et concrètes, chaque livre contient 40 à 50 recettes avec, pour chacune d'elle, un système de repères nutritionnels exclusifs indiquant le niveau de protection qu'elle apporte.

« Une collection entière consacrée à l'alimentation-santé, simple, utile, astucieuse, savoureuse, et rédigée par des spécialistes sur la base des dernières données scientifiques » **Marie France, novembre 2008**

Prix de chaque ouvrage : 9,40 €
(Précisez sur le bon de commande le ou les titre(s) choisi(s))
Une remise supplémentaire sera consentie pour l'achat de 5 titres ou de la collection complète : nous consulter.

Bon de commande

À retourner avec votre règlement à : **Axis Média, 2 rue Basse, 30310 Vergèze**

Titre	Qté	Prix TTC	Total :
La diététique anti...		9,40 € au lieu de 9,90 €	
La Meilleure façon de manger en 70 recettes		16,00 € au lieu de 16,80 €	
Conditionnés pour trop manger		19,90 € au lieu de 20,90 €	
Cholestérol, mensonges et propagande		19,90 € au lieu de 20,90 €	
Quand l'intestin dit non		14,90 € au lieu de 15,70 €	
La meilleure façon de manger en attendant bébé		18,05 € au lieu de 19,00 €	
Stop aux brûlures d'estomac		14,90 € au lieu de 15,70 €	

Port France métropolitaine : 1 livre : 5 €
Offert à partir de 35 € d'achat

0,99 € par livre supplémentaire
Étranger : nous consulter

Frais de port : _____
Total livres : _____
Montant total : _____

Oui, je commande et je règle :

par chèque bancaire ou postal à l'ordre d'Axis Média

par carte bancaire n° (sauf American Express et Diner's Club)

N° de cryptogramme CB : _____ (3 derniers chiffres au dos de votre carte)

Expire le : _____

Tél. : +33 (0)4 66 53 44 66
e-mail : secretariat@axismedia.fr

Mes coordonnées : personnelles professionnelles

Nom : _____ Prénom : _____ Fonction : _____ Société : _____

Adresse : _____ Code postal : _____ Ville : _____ Tél. : _____ Fax : _____

J'indique mon e-mail pour recevoir gratuitement la newsletter de LaNutrition.fr : _____

Retrouvez tout notre catalogue sur www.lanutrition.fr/shopping

L'extrait de pépins de raisin freinerait la progression de la cataracte

L'extrait de pépins de raisin contient des proanthocyanidines, une classe de puissants antioxydants. Chez des personnes en bonne santé, les proanthocyanidines améliorent différents aspects de la vision, telle la vision dans l'obscurité ou après l'exposition à une lumière éblouissante. Leur puissance antioxydante leur permet d'aider à combattre le stress oxydant dans l'œil. Des études sur l'animal ont montré que l'extrait de pépins de raisin pourrait protéger les cellules épithéliales du cristallin des dommages oxydatifs¹⁵.

Le sodium R-lipoate s'oppose au stress oxydatif dans la rétine

Le sodium R-lipoate, un sel de sodium de l'acide R-alpha-lipoïque, a une biodisponibilité beaucoup plus élevée que ce dernier. Il permet d'obtenir très rapidement une concentration plasmatique dix à trente fois plus élevée qu'avec l'acide R-alpha-lipoïque pur. Plus stable, plus facilement soluble en phase aqueuse, il est beaucoup plus aisément absorbé.

Lorsque l'on nourrit des rats avec un extrait de pépins de raisin, les proanthocyanidines et leurs métabolites préviennent la progression de la cataracte par rapport à un groupe témoin ne recevant pas d'extrait de pépins de raisin¹⁶. Une autre étude

sur des rats a également montré que la consommation habituelle de proanthocyanidine, dans l'alimentation ou sous forme de suppléments, pourrait offrir une mesure prophylactique contre le développement et la progression de la cataracte¹⁷.

Une activité élevée de l'enzyme aldose réductase a été associée à la cataracte diabétique. Dans le cristallin de rats, l'aldose réductase est inhibée par l'acide alpha-lipoïque¹⁸. On a montré chez des rats nouveau-nés qu'une supplémentation en acide alpha-lipoïque prévient la formation d'une cataracte induite par de la sulfoximine de buthionine¹⁹. 75 mg d'acide alpha-lipoïque pendant deux mois ou 150 mg pendant un mois ont été administrés à 45 patients souffrant d'un glaucome à angle ouvert. Un groupe témoin a reçu dans le même temps un simple traitement local hypotenseur. Les plus importantes améliorations des paramètres biochimiques, de la fonction visuelle et du coefficient

d'efficacité d'écoulement de liquide ont été observées chez les patients recevant la dose la plus forte d'acide alpha-lipoïque²⁰. Dans la rétine de diabétiques, le stress oxydatif est augmenté et il semble jouer un rôle important dans le développement de rétinopathies. Une étude animale a montré que l'administration de longue durée d'acide alpha-lipoïque a un effet bénéfique sur le développement de la rétinopathie diabétique, en inhibant l'accumulation d'ADN modifié par l'oxydation et de nitrotyrosine dans la rétine²¹. Plusieurs études animales sont venues confirmer cet effet bénéfique d'une supplémentation en acide alpha-lipoïque sur le développement de la rétinopathie diabétique²².

Vitamine A et bêta-carotène, indispensables à la vision nocturne

La vitamine A et son précurseur, le bêta-carotène, nourrissent les cônes et les bâtonnets, les cellules photoréceptrices de l'œil. La cécité nocturne est l'un des premiers signes de déficience en vitamine A. Dans l'Égypte ancienne, on savait que la cécité nocturne pouvait être soignée en mangeant du foie dont on a plus tard découvert la richesse en vitamine A. Une déficience en vitamine A concourt à la cécité en rendant la cornée extrêmement sèche, en endommageant la rétine et la cornée. Le rétinol (la vitamine A) est transporté à

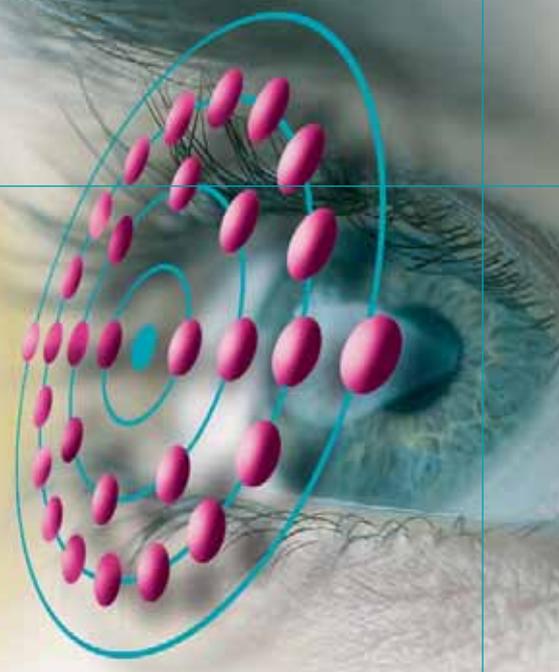
travers la circulation sanguine jusqu'à la rétine où il rejoint les cellules épithéliales du pigment rétinien. Là, il est estérifié sous forme d'ester de rétinyl qui peut être stocké. Il est utilisé pour former le pigment visuel, la rhodopsine ou pigment pourpre. Avec la rhodopsine, les bâtonnets peuvent détecter de très petites quantités de lumière, ce qui est indispensable à la vision nocturne. La rétinite pigmentaire est un trouble génétique qui se traduit par une perte progressive des cellules photoréceptrices de la rétine. Les premiers symptômes

de cette maladie incluent une adaptation perturbée à l'obscurité et une cécité nocturne, suivies par une perte progressive avec le temps de la vision centrale et périphérique. Les résultats d'une étude randomisée contrôlée contre placebo sur plus de 600 patients ayant une forme commune de rétinite pigmentaire indiquent qu'une supplémentation avec des doses élevées de vitamine A sur une période de quatre à cinq ans a permis de ralentir de façon significative la perte de fonction rétinienne²³.

Le zinc joue un rôle dans les systèmes enzymatiques de la rétine

L'épithélium pigmentaire rétinien est riche en zinc qui joue un rôle important dans les différents systèmes enzymatiques de la rétine. De faibles apports en zinc semblent liés à une augmentation du risque de développer une DMLA. L'évaluation de 1 968 participants à la Beaver Dam Eye Study a montré que les sujets consommant les quantités les plus importantes de zinc avaient moins de risque de développer une DMLA que ceux qui en consommaient de faibles quantités.

Une étude a examiné l'effet d'une supplémentation en zinc sur la progression de la DMLA. 151 sujets âgés de 42 à 89 ans ont reçu quotidiennement 100 mg de sulfate de zinc ou un placebo. Tous les sujets avaient une DMLA diagnostiquée et pas d'autres pathologies ophtalmiques. Les résultats ont montré que dans le groupe supplémenté en zinc, les pertes d'acuité visuelle étaient significativement moins importantes que dans le groupe sous placebo.



La lutéine et la zéaxanthine : filtrent la lumière bleue, protègent l'œil

La rétine est une membrane située au fond de l'œil, dont le rôle est de concentrer les impressions lumineuses pour les traduire en signaux nerveux que le cerveau puisse interpréter. La macula est au centre de cette membrane. C'est une tache jaune d'environ deux millimètres de diamètre, très riche en photorécepteurs. La couleur jaune de cette tache est due à la présence de pigments, des caroténoïdes xanthophylles, telles la lutéine et la zéaxanthine. Ces caroténoïdes sont les principaux constituants du pigment maculaire, une couche protectrice qui absorbe la lumière bleue et les rayons ultraviolets. La lumière bleue peut induire des lésions photooxydatives en générant des espèces oxygénées réactives. Lorsque cette lumière lèse la macula et les cellules photoréceptrices de l'œil, une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) se développe ; lorsqu'elle s'attaque au cristallin, c'est une cataracte qui apparaît.

Des épidémiologistes de Boston ont étudié 356 personnes âgées de 55 à 80 ans ayant une dégénérescence maculaire avancée et les ont comparées à 520 sujets témoins ayant d'autres pathologies ophtalmiques. Ils ont observé une diminution de 42 % du taux de dégénérescence maculaire chez les personnes ayant les consommations les plus élevées en caroténoïdes (essentiellement lutéine et zéaxanthine) comparées à celles ayant la plus faible consommation²⁴.

Une concentration plus importante de

lutéine et de zéaxanthine dans la macula et, par suite, une épaisseur plus importante du pigment maculaire peuvent être obtenues par une consommation plus élevée de lutéine et de zéaxanthine, par l'alimentation ou par la supplémentation. Des études ont en effet montré que des suppléments de lutéine – à des doses allant de 2,4 à 30 mg par jour – associés à une dose de zéaxanthine augmentent la densité des pigments protecteurs dans la macula, là où la protection doit être la plus importante²⁵.

Dans une étude randomisée, contrôlée contre placebo, trois groupes de cinq patients avec une cataracte sénile ont reçu de façon aléatoire, trois fois par

semaine pendant plus de deux ans 15 mg de lutéine, 100 mg de vitamine E ou un placebo. L'acuité visuelle des sujets a été mesurée au début de l'étude puis tous les trois mois. L'acuité visuelle a été améliorée de façon significative dans le groupe prenant de la lutéine (d'environ 63 %) de même que la sensibilité à la lumière. Dans le groupe supplémenté en vitamine E, l'acuité visuelle a eu tendance à se maintenir tandis qu'elle diminuait dans le groupe témoin. Pendant la durée de l'étude, la cataracte a cessé de progresser chez quatre patients dans le groupe lutéine, chez trois dans le groupe vitamine E et chez un dans le groupe témoin²⁶.



L'astaxanthine soulage la fatigue oculaire due au travail sur écran

L'astaxanthine est un caroténoïde que l'on trouve dans les algues et qui s'accumule dans les tissus des saumons, des truites, des crevettes et d'autres fruits de mer roses leur donnant cette coloration.

L'astaxanthine est étroitement apparentée à d'autres caroténoïdes, tels la lutéine et la zéaxanthine. L'une de ses caractéristiques est une fonction antioxydante unique qu'elle ne partage pas avec d'autres caroténoïdes, en particulier dans la prévention des lésions causées par la lumière et les ultraviolets.

Dans une étude portant sur 26 personnes travaillant sur des terminaux d'ordinateurs qui ont reçu de façon aléatoire quotidiennement 5 mg d'astaxanthine ou un placebo, les sujets recevant de l'astaxanthine ont eu une réduction de 54 % de leurs plaintes de fatigue oculaire et des améliorations objectives dans la capacité d'accommodation²⁷. Après quatre semaines de traitement avec 5 mg d'astaxanthine, le pouvoir d'accommodation était nettement amélioré.

Lorsque nous trimons devant nos ordinateurs, bombardant nos yeux de lumières vives et de stimulations visuelles à courte distance, le résultat naturel est que la durée des contractions d'accommodation augmente, entraînant une fatigue oculaire. Des études japonaises indiquent qu'une

supplémentation en astaxanthine prévient une partie de cette augmentation. La prise de 6 mg par jour d'astaxanthine pourrait aider à prévenir l'augmentation d'accommodations négatives ou du temps nécessaire pour changer la mise au point lorsque l'on passe d'un travail à faible distance à une distance plus éloignée²⁸. Deux études aident à éclairer un possible mécanisme par lequel la supplémentation en astaxanthine pourrait combattre la fatigue oculaire. Par rapport aux sujets sous placebo, ceux prenant 6 mg d'astaxanthine quotidiennement avaient un meilleur flux sanguin vers les petits vaisseaux sanguins de la rétine, qui constituent une paroi spécialisée transmettant les informations visuelles qui atteignent le fond de l'œil et probablement le muscle ciliaire.

Le calcium 5-méthyltétrahydrofolate (5-MTHF) aide à diminuer les niveaux élevés d'homocystéine

Des niveaux plasmatiques élevés d'homocystéine représentent un facteur de risque pour plusieurs pathologies oculaires, incluant la cataracte sénile ou le glaucome. Des chercheurs soupçonnent qu'ils endommagent les vaisseaux sanguins et le réseau neuronal de la rétine. Des déficiences en folate sont souvent associées à des niveaux élevés d'homocystéine. En particulier, chez des patients atteints de cataracte, des niveaux élevés d'homocystéine

plasmatique sont associés à des niveaux diminués de folate et pourraient avoir un rôle dans la pathogenèse de la maladie²⁹. De même, chez des patients ayant un début de glaucome à angle ouvert, des niveaux élevés d'homocystéine ont été observés dans l'humeur aqueuse de l'œil et dans le plasma, suggérant qu'ils peuvent contribuer à détériorer le nerf optique dans cette pathologie³⁰.

Chez des sujets en bonne santé, même de

faibles doses d'acide folique peuvent diminuer les niveaux d'homocystéine. Chez 144 femmes en bonne santé, une dose quotidienne de 400 mcg d'acide folique ou de 416 mcg de 5-MTHF prise pendant 24 semaines a réduit l'homocystéine de façon significative³¹. Le 5-méthyltétrahydrofolate (5-MTHF) est la forme d'acide folique, ou vitamine B9 (connues sous le terme générique de folates), avec l'activité biologique la plus importante. ■

- Militante J.D. et al., Taurine: evidence of physiological function in retina, *Nutr. Neurosci.*, 2002 April, 5(2):75-90.
- Mitton K.P. et al., Modelling cortical cataractogenesis 21: in diabetics rats lenses taurine supplementation partially reduces damage resulting from osmotic compensation leading to osmolyte loss and antioxidant depletion, *Exp. Eye Res.*, 1999 Sep, 69(3):278-89.
- Nakaishi H. et al., Effects of black current anthocyanosides intake on dark adaptation and VT work-induced transient refractive alteration in healthy humans, *Altern. Med. Rev.*, 2000 Dec, 5(6):553-62.
- Terrasse J. et al., Premiers résultats obtenus avec un nouveau facteur vitaminique P « les anthocyanosides » extrait du *Vaccinium myrtillus*, *Press Med.*, 1964, 72:397-400.
- Sala D. et al., Effect of anthocyanosides on visual performances at low illumination, *Minerva Ophthalmol.*, 1979, 21:283-85.
- Gloria E. et al., Effect of anthocyanosides on the absolute visual threshold, *Ann. Ottalmol. Clin. Ocul.*, 1966, 92:595-607.
- Junemann G., On the effect of anthocyanosides on hemeralopia following quinine poisoning, *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 1967, 151:891-96.
- Caselli L., Clinical and electroretinographic study on activity of anthocyanosides, *Arch. Med. Int.*, 1985, 37:29-35.
- Bravetti G., Preventive medical treatment of senile cataract with vitamin E and anthocyanosides: clinical evaluation, *Ann. Ottalmol. Clin. Ocul.*, 1989, 115:109.
- Perossini M. et al., Diabetic and hypertensive retinopathy therapy with *Vaccinium myrtillus* anthocyanosides: double-blind placebo controlled clinical trial, *Ann. Ottalmol. Clin. Ocul.*, 1987, 113:1173.
- Boniface R. et al., Effect of anthocyanins on human connective tissue metabolism in the human, *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 1996 Dec, 209(6):368-72.
- Cornish K.M. et al., Quercetin metabolism in the lens: role in inhibition of hydrogen peroxide induced cataract, *Free Rad. Biol. Med.*, 2002, 33:1.
- Rathburn W.B., *Glutathione in ocular tissues*, 194-206.
- Spector A. et al., The prevention of cataract caused by oxidative stress in cultured rat lenses, *Curr. Eye Res.*, 1994, 12(2):163-179.
- Barden C.A. et al., Effect of grape polyphenols on oxidative stress in canine lens epithelial cells, *Am. J. Vet. Res.*, 2008 Jan, 69(1):94-100.
- Yamakoshi J. et al., Procyanidin-rich extract from grape seeds prevents cataract formation in hereditary cataractous (ICR/f) rats, *J. Agri. Food Chem.*, 2002 August 14, 50(17):4983-8.
- Durukan A.H. et al., Ingestion of IH636 grape seed proanthocyanidin extract prevent selenite-induced oxidative stress in experimental cataract, *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2006 June, 32(6):1041-5.
- Ou P. et al., Activation of aldose reductase in rat lens and metalion chelation by aldose reductase inhibitors and lipoic acid, *Free Radic. Res.*, 1996, 25:337-346.
- Maitra I. et al., Alpha-lipoic acid prevents buthionine sulfoximine-induced cataract formation in new-born rats, *Free Radic. Biol. Med.*, 1995, 18:823-829.
- Filina A.A. et al., Lipoic acid as a means of metabolic therapy of open-angle glaucoma, *Vestn. Oftalmo.*, 1995, 111:6-8.
- Kowluru R.A. et al., Effect of long-term administration of alpha-lipoic acid on retinal capillary cell death and the development of retinopathy in diabetic rats, *Diabetes*, 2004 Dec, 53(12):3233-8.
- Johnsen-Soriano S. et al., Early lipoic acid intake protects retina of diabetic mice, *Free Radic. Res.*, 2008 Jul, 42(7):613-7.
- Berson L. et al., A randomized trial of vitamin A and vitamin E for retinitis pigmentosa, *Arch. Ophthalmol.*, 1993, 111(6):761-772.
- Seddon J.M. et al., Dietary carotenoids, vitamins A, C and E and advanced aged macular degeneration, Eye Disease Case-Control Study Group, *JAMA*, 1994 Nov 9, 272(18):1413-20.
- Bone R.A. et al., Lutein and zeaxanthin dietary supplements raise macular pigment density and serum concentrations of these carotenoids in human, *J. Nutr.*, 2003 Apr, 133(4):992-8.
- Olmedilla B. et al., Lutein, but not alpha-tocopherol supplementation improves visual function in patients with age-related cataracts: a 2-y double-blind placebo-controlled pilot study, *Nutrition*, 2003 Jan, 19(1):21-4.
- Nagaki Y. et al., Effects of astaxanthin on accommodation, critical flicker fusion, and pattern visual evoked potential in visual display terminal workers, *Journal of Traditional Medicines*, 2002, 19(5):170-173.
- Takahashi Nanako et al., Effects of astaxanthin on accommodative recovery, *Journal of Clinical Therapeutics & Medicines*, 2005, 21(4):431-436.
- Sen S.K. et al., Plasma homocystein, folate and vitamin B12 levels in senile cataract, *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 2008, 23(3):255-257.
- Roedl J.B. et al., Homocystein levels in aqueous humor and plasma of patients with primary open-angle glaucoma, *J. Neural. Transm.*, 2007, 114(4):445-50.
- Lamers Y. et al., Supplementation with [6S]-5-methyltetrahydrofolate or folic acid equally reduces plasma total homocystein concentration in healthy women, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, 79:473-478.

Dérégulation de la thyroïde et troubles du métabolisme

La thyroïde sécrète des hormones, indispensables à la santé, qui interviennent à de nombreux niveaux : croissance osseuse, développement mental, stimulation de la consommation d'oxygène des tissus, transformation des graisses et des sucres. Une perturbation du système thyroïdien peut avoir notamment des conséquences sur la prise de poids, en provoquant un ralentissement du métabolisme basal.

La prise de suppléments nutritionnels peut aider à réguler naturellement l'activité de la glande et des hormones thyroïdiennes et, ainsi, concourir à une meilleure gestion du poids.



11

Les hormones thyroïdiennes stimulent le métabolisme

L'action générale des hormones thyroïdiennes est d'accroître le métabolisme. Elles augmentent la consommation d'oxygène de tous les tissus et la production de chaleur par l'organisme, en favorisant la thermogénèse inhérente aux réactions métaboliques (thermogénèse obligatoire), notamment les réactions mitochondriales

qui utilisent l'adénosine triphosphate comme substrat. Elles sont hypoglycémiantes en accélérant l'absorption intestinale de glucose, en accroissant la glycolyse et en réduisant la glucogénèse et la néoglucogénèse d'origine protidique ou lipidique. Elles stimulent également l'utilisation cellulaire du glucose.

Une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes peut s'accompagner d'une prise de poids

L'hypothyroïdie, ou sous-activité de la thyroïde, est une perturbation répandue. Elle est due à une production insuffisante d'hormones par la glande thyroïde. Cette sous-production d'hormones ralentit le métabo-

lisme et un grand nombre de fonctions biologiques, provoquant souvent des sensations de froid, de fatigue et de dépression chez les patients. Elle s'accompagne souvent d'une prise de poids, malgré un régime alimentaire

équilibré et une activité physique régulière. L'hyperthyroïdie expérimentale augmente la dépense énergétique. En l'absence d'une augmentation de la consommation d'énergie alimentaire, le poids diminue.

Un dysfonctionnement de la thyroïde peut contribuer à une résistance à l'insuline – en particulier chez des personnes en surpoids – et, dans certains cas, est un précurseur du diabète. Un certain nombre d'études associent l'hypothyroïdie au diabète de type II.

La connexion entre la thyroïde et l'axe hypophyse-hypothalamus induit trois hypothyroïdies différentes. La première est la conséquence d'une déficience de la thyroïde elle-même. La deuxième et la troisième impliquent respectivement l'hypophyse et l'hypothalamus. Dans la

troisième, l'hypothalamus se ferme de façon protectrice en réponse au stress, produisant de faibles niveaux d'hormones thyroïdiennes. Souvent lié au syndrome de fatigue chronique et à la fibromyalgie, cet état entraîne une faible température corporelle, une sensibilité aux infections et d'autres conséquences métaboliques d'une thyroïde affaiblie. On a suggéré que des problèmes avec les mitochondries – les structures cellulaires fournissant l'énergie – pourraient être responsables de cet étouffement de l'hypothalamus. Un dysfonctionnement des mitochondries

étant aussi une conséquence de l'hypothyroïdie, c'est un nouvel exemple de la façon dont ces processus ont un retentissement réciproque dans l'organisme.

La prise de poids est également une conséquence de l'hypothyroïdie, qui peut devenir une cause. En réponse au ralentissement métabolique et à la prise de poids qui lui est associée, il faudrait diminuer la prise de calories, ce qui à son tour peut abaisser la production de T3, initiant un cercle vicieux dans lequel le métabolisme de base ralentit et conduit même à encore davantage de prise de poids.



Aidez **NUTRA NEWS** à remplir sa mission-!

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



Vos coordonnées

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____

Téléphone : _____
E-mail : _____

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____

Téléphone : _____
E-mail : _____

La production des hormones thyroïdiennes

La sécrétion des hormones thyroïdiennes – la triiodothyronine, ou T3, et la tétraiodothyronine, ou T4, étant les deux principales – est régulée par une hormone hypophysaire, la thyroïdostimuline (TSH, thyroid-stimulating hormone), produite par une glande située à la face inférieure du cerveau. La T3, la plus active des deux hormones thyroïdiennes, est produite en beaucoup plus petite quantité que la T4 qui représente pratiquement 93 % de la production de la glande thyroïde. La plus grande partie de la T3 est créée par la conversion de la T4 qui se produit dans

le foie et les reins. Cette conversion se fait grâce à l'action de l'enzyme 5' désiodase, fortement modulée par l'état nutritionnel. La L-tyrosine et l'iode sont indispensables à la formation et à la production des hormones thyroïdiennes, de même que des minéraux comme le fer et le zinc.

Les grandes étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes comprennent :

- toutes les étapes qui permettent la mise à disposition de l'iode pour son incorporation dans les précurseurs des hormones thyroïdiennes : le transfert de l'iode capté dans le sang circulant à

travers la membrane cellulaire du pôle basal de la cellule folliculaire, son transfert intracellulaire vers le pôle apical, son transfert à travers la membrane cellulaire du pôle apical ;

- toutes les étapes permettant l'incorporation de l'iode dans la thyroglobuline, une protéine spécifique contenant les précurseurs des hormones thyroïdiennes ;
- toutes les étapes qui libèrent les hormones thyroïdiennes de la thyroglobuline et leur libération dans le sang après transfert de la solution de stockage vers le pôle basal de la cellule.

La myricétine accroît la captation de l'iode

La captation de l'iode est donc une étape essentielle dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. Le processus de transport de l'iode se fait en utilisant un flux entrant concomitant de Na^+ , d'où le nom de symporteur du sodium et de l'iodure (NIS) donné à ce processus. La véritable capacité à concentrer l'iode dépendrait d'une stimulation de l'activité du NIS et, en particulier, de la présence d'un récepteur de la TSH. L'expression du NIS est également sous la dépendance des facteurs de transcription spécifiques de la thyroïde.

La myricétine est un flavonoïde que l'on trouve naturellement dans des baies, des fruits, des légumes, des plantes et le vin. Elle a de puissantes propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Une étude cellulaire¹ a examiné l'effet de la myricétine sur la capta-

tion de l'iode et son efflux. Les résultats ont montré que la myricétine augmente le contenu en iode. Son action pourrait intervenir par une augmentation de l'expression de facteurs de transcription dont dépend le NIS. La myricétine a également diminué

l'efflux d'iode. Par ces deux actions complémentaires, la myricétine a notablement augmenté le contenu en iode, le multipliant pratiquement par trois. Cette action pourrait également se révéler utile dans le traitement de carcinome de la thyroïde.



Les taux d'hormones thyroïdiennes sont normalement régulés

Normalement, la thyroïde maintient les concentrations hormonales voulues pour que le taux métabolique reste satisfaisant. À mesure que l'organisme utilise les hormones, la thyroïde les remplace. Le taux sanguin d'hormones thyroïdiennes est régulé par une glande, l'hypophyse, située au centre du crâne, à la base du cerveau. Lorsqu'elle perçoit que le taux d'hor-

mones thyroïdiennes est trop bas ou trop élevé, elle ajuste le taux de thyroïdostimuline (TSH), indiquant ainsi à la thyroïde la quantité d'hormones qu'elle doit produire. La TSH stimule la production de T3 (T4) par un récepteur spécifique par l'intermédiaire d'une augmentation de l'AMPc. L'insuline s'oppose à la production d'AMPc par l'adénylate cyclase. Et l'insuline est

l'une des rares hormones dont les niveaux augmentent avec l'âge, alors que ceux des hormones thyroïdiennes ont tendance à diminuer. Et ces dernières utilisent l'AMPc comme messenger secondaire de leur activité. La stimulation de la production de l'AMPc peut donc jouer un rôle important dans la régulation de l'activité des hormones thyroïdiennes.

La transformation de la T4 en T3 se fait par une opération appelée monodésiodation qui aboutit à la production de la T3 active ou d'une forme inactive reverse T3 (rT3) selon l'enzyme qui en est responsable. La désiodase de type I hépatique est la princi-

pale source de T3. Son inhibition au cours du jeûne est en grande partie responsable de la diminution de la concentration sérique en T3. Les désiodases sont des sélénoprotéines. Des déficiences en sélénium peuvent donc perturber son

fonctionnement et, par suite, favoriser une hypothyroïdie. Chez des sujets âgés, on observe fréquemment une diminution de la conversion de T4 en T3 dans les tissus périphériques, avec un ratio T3/T4 plus faible et une hypothyroïdie manifeste.



L'AMPc appartient à une classe de substances appelées messagers secondaires. La plupart des hormones délivrent leur « message » en interagissant avec des récepteurs spécifiques à la surface de la paroi externe des cellules, bien que certaines pénètrent directement également

à l'intérieur des cellules. Lorsqu'une hormone se lie à ses récepteurs cellulaires spécifiques, elle active normalement des substances à l'intérieur des cellules. Ce sont ses messagers secondaires. En fait, ceux-ci induisent l'effet biologique hormonal dans la cellule.

Le kaempférol et la forskoline

influent sur l'AMPc (adénosine monophosphate cyclique)

Le kaempférol, un flavonoïde que l'on trouve dans de nombreuses plantes, augmente la production de T3

Une étude cellulaire a montré que le kaempférol active une voie métabolique que l'on trouve dans les myoblastes (cellules souches responsables de la formation des muscles squelettiques). Le traitement avec le kaempférol conduit à une augmentation de près de 30 % de la consommation d'oxygène dans les myocytes squelettiques (des fibres musculaires). Ce mécanisme implique une augmentation importante de

la génération de l'AMPc et de l'activation de la protéine kinase. Le gène répondant à l'AMPc pour la désiodase iodothyronine de type II (D2), une enzyme intracellulaire qui active la T3, est approximativement multiplié par trois. De plus, l'activité de demi-vie de la D2 est également augmentée de façon très importante. Cela a pour résultat de multiplier par dix l'activité de la D2 et, par suite, une multiplication par

2,6 du taux de production de la T3. Cette augmentation de la production de la T3 perdure 24 heures après l'élimination du kaempférol dans le système. De cette façon, le kaempférol active une voie importante de régulation métabolique de gènes, tout en activant l'hormone thyroïde, pouvant ainsi influencer sur le contrôle métabolique². Il pourrait se révéler utile dans le traitement de certains troubles métaboliques.

Bulletin d'abonnement

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



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

Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance
Les chèques ne sont pas acceptés. Règlement par carte bancaire.

Coupon à retourner à

Nutra News - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____
Pays : _____
Téléphone : _____
E-mail : _____

La forskoline active l'adénylate cyclase et renforce la fonction thyroïdienne

La forskoline est extraite de la plante *Coleus forskohlii*, traditionnellement utilisée par la médecine ayurvédique pour traiter un grand nombre de problèmes de santé. Plusieurs études ont montré que la forskoline stimule l'adénylate cyclase dans les

membranes de la thyroïde, augmentant ainsi l'accumulation d'AMPc³. Augmenter l'AMPc cellulaire entraîne un grand nombre d'effets physiologiques et biochimiques, en particulier celui de stimuler la fonction thyroïdienne.

Entre autres, l'augmentation des niveaux de l'AMPc a pour effet d'activer la protéine kinase dépendante de l'AMPc qui, à son tour, active la lipase sensible aux hormones qui dégrade les graisses et les libère dans la circulation sanguine sous forme d'acides gras libres. Ce procédé est couramment appelé cascade AMPc ou cascade lipolytique⁴. La forskoline a montré sa capacité à augmenter la production d'hormones thyroïdiennes et à stimuler leur libération. Par ce mécanisme, elle renforce le métabolisme, pouvant expliquer le mécanisme par lequel elle favorise la perte de poids. Ses effets normalisateurs du fonctionnement de la thyroïde pourraient également contribuer à son action antidépressive, la dépression étant une des caractéristiques courantes de l'hypothyroïdie.



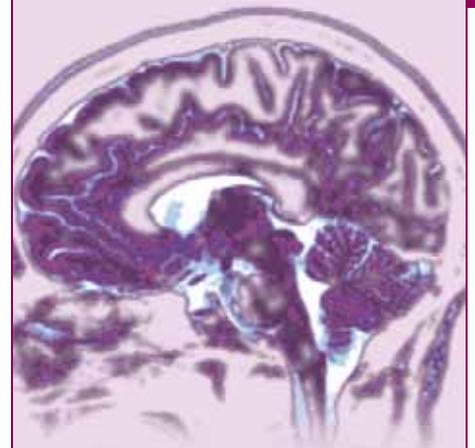
La production d'AMPc est plus faible chez certaines personnes obèses

Des scientifiques du collège de médecine de l'université de l'État de Pennsylvanie ont observé que de nombreuses personnes obèses avaient une production d'AMPc plus faible que la normale. Par ailleurs, des études *in vitro* et sur l'animal ont montré que la forskoline stimule la dégradation des cellules graisseuses. Partant de ces données, des chercheurs ont émis l'hypothèse que la forskoline pourrait être un agent efficace de perte de poids, particulièrement chez des sujets ayant une

production d'AMPc perturbée. Une petite étude semble confirmer cette hypothèse : six femmes en surpoids ont pris 25 mg de forskoline (des gélules de 250 mg d'un extrait de *forskohlii* standardisé à 10 %) deux fois par jour pendant huit semaines. À la fin de l'étude, les sujets avaient perdu en moyenne 5 kg et leur pourcentage de masse grasse avait diminué de près de 8 %. Au cours de l'essai, les niveaux de pression sanguine ont également eu tendance à diminuer⁵. ■

Dans la maladie d'Alzheimer, des doses élevées de vitamine E ralentissent le déclin fonctionnel

540 patients (dont 324 femmes) avec une maladie d'Alzheimer probable, âgés en moyenne de 74 ans, ont été enrôlés dans une étude. Tous ont reçu un inhibiteur de la cholinestérase (donépézil, rivastigmine ou galantamine). En plus, 208 d'entre eux ont reçu 700 à 2 000 unités internationales de vitamine E ; 49 d'entre eux avaient un traitement anti-inflammatoire, principalement des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens, 177 des médicaments anti-inflammatoires



et de la vitamine E et 106 ne recevaient ni les uns ni l'autre.

Tous les six mois, les fonctions cognitives des sujets étaient évaluées. Le suivi a duré en moyenne 3,1 années. La supplémentation en vitamine E a eu des effets petits à moyens sur le ralentissement du fonctionnement cognitif. Les médicaments anti-inflammatoires ont eu, eux, un léger effet.

(American Geriatrics Society – AGS – 2009, abstract A117, presented April 30 2009.)

1. Schröder P.J. et al., Differential effects of natural flavonoids on growth and iodide content in a human Na⁺/I⁻ symporter-transfected follicular thyroid carcinoma cell line, *European Journal of Endocrinology*, 2004, 150:557-564.
2. Da Silva W.S. et al., The small polyphenolic molecule kaempferol increase cellular energy expenditure and thyroid hormone activation, *Diabetes*, 2007 March, vol. 56.
3. Van Sande J. et al., Stimulation by forskolin of thyroid adenylate

cyclase, cyclic AMP accumulation and iodine metabolism, *Molecular and Cellular Endocrinology*, 1983 Jan, 29(1):109-19.
4. Morimoto C. et al., Relationships between lipolysis induced by various lipolytic agents and hormone-sensitive lipase in rat fat cells, *J. Lipid Research*, 2001 Jan, 42(1):120-7.
5. Badmaev V. et al., Diterpene forskolin: a possible new compound for reduction of body weight by increasing lean body mass, *Townsend Letter for Doctors and Patients*, 2001 June, 115.

Des antioxydants bénéfiques dans la maladie de Parkinson

Les symptômes de la maladie de Parkinson résultent d'une diminution de la formation et de l'action de la dopamine provoquées par la disparition ou le dysfonctionnement des cellules produisant la dopamine dans le corps noir.

De précédentes recherches ont suggéré que la disparition des cellules nerveuses productrices de la dopamine pourrait être causée par des espèces réactives oxygénées, laissant supposer que de puissants antioxydants pourraient avoir un rôle bénéfique.

Une étude a investigué les effets du transresvératrol et de la quercétine sur l'apoptose de neurones produisant de la dopamine induite par une toxine parkinsonienne appelée ion 1-méthyl-4-phénylpyridinium, ou MPP+.

L'étude a permis de constater qu'un prétraitement de trois heures avec du resvératrol ou de la quercétine avant l'administration de MPP+ diminuait la mort apoptotique des cellules neuronales en activant l'expression de gènes pro et/ou antiapoptotiques. Ces résultats viennent soutenir le rôle de ces polyphénols naturels dans la prévention et /ou comme traitement complémentaire chez l'homme de certaines maladies neurodégénératives causées par le stress oxydant et l'apoptose.

(*Cell. Mol. Neurobio.*, 2009 May 23, published on-line ahead of print.)

Curcumine et déficits cognitifs

Des rats ont été traités avec de la streptozotocine pour induire dans leur cerveau des lésions oxydatives, utilisées comme modèle expérimental de démence. Les animaux ont ensuite reçu 80 mg par kg de curcumine ou un placebo pendant 3 semaines.

Après deux semaines de traitement avec la streptozotocine, les rats ont montré des déficits cognitifs significatifs. Les performances des animaux ayant reçu de

la curcumine ont été significativement améliorées par rapport à celles des animaux témoins. De plus, les marqueurs de stress oxydatif des animaux supplémentés ont nettement diminué. La curcumine a également augmenté les niveaux du glutathion et des enzymes responsables de sa régénération dans des régions spécifiques du cerveau incluant l'hippocampe et le cortex cérébral. De plus, elle a accru l'activité de l'acétyltransférase choline, une enzyme importante pour la synthèse de l'acétylcholine. Des niveaux réduits d'acétylcholine sont supposés jouer un rôle dans la maladie d'Alzheimer.

(*Eur. Neuropsychopharmacol.*, 2009 Mar 27, published on-line ahead of print.)

Les multivitamines associées à un « âge biologique » plus jeune

Le vieillissement et la durée de vie normale de cellules en bonne santé sont liés au mécanisme de raccourcissement de la télomérase qui limite les cellules à un nombre déterminé de divisions. Au cours de la réplication cellulaire, la fonction des télomères est d'assurer que les chromosomes des cellules ne se combinent pas les uns avec les autres ou ne se réarrangent, pouvant ainsi conduire à un cancer. À chaque réplication, les télomères raccourcissent ; lorsqu'ils sont totalement consommés, les cellules sont détruites, c'est l'apoptose. Des études ont montré que les

télomères sont très sensibles au stress oxydatif. Selon les résultats d'une étude clinique réalisée aux États-Unis, les télomères des utilisateurs de multivitamines seraient pratiquement 5,1 fois plus longs que ceux des personnes n'en prenant pas.

(*American Journal of Clinical Nutrition*, June 2009, 89(6):1857-1863.)

Faibles niveaux de testostérone libre et dépression chez l'homme âgé

La prévalence de faibles niveaux de testostérone comme celle de la dépression augmentent avec l'âge. Une étude a examiné leur association sur les données de la Longitudinal Aging Study Amsterdam incluant 608 hommes âgés de 65 ans et plus. Les résultats ont montré que des niveaux de testostérone libre inférieurs à 170 pmol/l étaient associés à des symptômes de dépression et que des niveaux inférieurs à 220 pmol/l étaient annonciateurs

de l'apparition de symptômes dépressifs. (*Clin. Endocrinol.*, Oxf., 2009 May 25, epub ahead of print.)